



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

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة

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

إعداد طالب الدراسات العليا
كنان سلطان الشاويش

بإشراف

الدكتور: عمر القاسم

المدرس الدكتور في الشعبة القلبية - قسم
الأمراض الباطنة من كلية الطب البشري -
جامعة دمشق

1445 هـ / 2024 م

قرار لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة Approval

نُوقِشت هذه الرسالة الموسومة بعنوان (عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة) في جلسة علنية يوم بتاريخ / / 2024 م، وبعد الاطلاع على النسخة المعدلة المُقدّمة من قبل طالب الدراسات العليا: كنان سلطان الشاويش تبيّن أنه تم التقيد بالملاحظات كلها، وأُجريت التصويبات المطلوبة كلها، وأُجيزت من قبل أعضاء لجنة التحكيم التالية أسماؤهم:

الدكتور عمر القاسم: المدرس الدكتور في الشعبة القلبية، قسم الأمراض الباطنة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق - مشرفاً.

الاسم : م.د. عمر القاسم

الدكتور محمد أمين الخطيب: المدرس الدكتور في الشعبة القلبية، قسم الأمراض الباطنة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق - عضواً.

الاسم : م.د. محمد أمين الخطيب

الدكتور بركات شاهين: المدرس الدكتور في قسم الفيزيولوجيا والأدوية والمداواة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق - عضواً.

الاسم : م.د. بركات شاهين

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

1- أن كل ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأني 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 اقتُبس من عمل علمي آخر أو أُنجَز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة أو معهد تعليمي داخل الجمهورية العربية السورية أو خارجها.

الاسم والتوقيع:

كنان سلطان الشاويش

شهادة المشرف

نشهد بأن العمل الموصوف في هذه الرسالة أو الأطروحة نتيجة عمل قام به المرشح كنان سلطان الشاويش تحت إشراف المدرس الدكتور عمر القاسم جامعة دمشق - كلية الطب البشري - قسم الأمراض الباطنة - الشعبة القلبية، وأية مراجع أخرى بُحِثَتْ في هذه الرسالة مُوثَّقة في النص.

المشرف

المدرس الدكتور عمر القاسم

شكر وتقدير Acknowledgment

المدرس الدكتور عمر القاسم

المشرف على هذا البحث، الأستاذ المتميز و صاحب الفضل الكبير، الذي أعطاني من وقته

وعلمه كثيراً، ولم يبخل بأي معلومة أو ملاحظة، له مني كل التقدير والحب، والشكر الخالص لإشرافه

على هذا البحث، مع تمنياتي له بدوام الصحة والعافية.

المدرس الدكتور محمد أمين الخطيب

الذي تفضلَ مشكوراً بالمشاركة في لجنة الحكم على هذا البحث، وقدم نصائحه وملاحظاته

بكامل المحبة والدعم، ولم يبخل بمساعدة أو معلومة، له مني كل الشكر والاحترام والتقدير.

المدرس الدكتور بركات شاهين

الذي شرفني بتقويم البحث من خلال المشاركة في لجنة الحكم، وما قدمه من ملاحظات

ونصائح، له مني كل الشكر والاحترام والتقدير.

فهرس المحتويات Table of Contents

الصفحة	القسم
1	الجزء التمهيدي:
1	1- المقدمة
3	2- المشكلة البحثية
3	3- تساؤلات البحث
3	4- فرضيات البحث
3	5- مسلمات البحث
4	6- هدف البحث
4	7- أهمية البحث
4	8- حدود البحث
5	9- مناهج البحث وأدواته
7	10- الدراسات المرجعية
8	11- مكونات البحث
11	الجزء الأول: القسم النظري
12	الفصل الأول: التصلب العصيدي Atherosclerosis
12	1-1- تمهيد
12	1-2- العوامل المؤهبة للتصلب العصيدي
12	1-2-1- عوامل الخطر الكلاسيكية
12	1-2-1-1- العمر
12	1-2-1-2- الجنس
13	1-2-1-3- التدخين
13	1-2-1-4- ارتفاع التوتر الشرياني
14	1-2-1-5- اضطراب الشحوم
14	1-2-1-6- لداء السكري
15	1-2-1-7- القصة العائلية
16	1-2-1-8- البدانة والمشاكل المرتبطة بها

16	1-2-1-9- غياب الفعالية الفيزيائية
16	1-2-1-10- الحمية الغذائية
17	1-2-1-11- العوامل النفسية والاجتماعية
17	1-2-2- عوامل الخطورة غير الكلاسيكية
17	1-2-2-1- الهيموسيسيتين
17	1-2-2-2- البروتين الارتكاسي (C) عالي الحساسية
18	1-2-2-3- الليبوبروتين (a)
18	1-2-2-4- توقف التنفس الانسدادي أثناء النوم (OSA)
18	1-2-2-5- الفيبرينوجين
19	1-3- الوبائية Epidemiology
20	1-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology
20	1-4-1- مراحل تصلب العصيدي Staging of Atherosclerosis
25	1-5- القصة والفحص السريري History and Clinical Exam
25	1-6- التقييم Evaluation
26	1-7- العلاج والتدبير Treatment and Management
27	1-8- التشخيص التفريقي Differential Diagnosis
27	1-9- الإنذار Prognosis
28	1-10- الاختلاطات Complications
28	1-11- موجز
29	الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي Cardiovascular Disease
29	1-2- تمهيد
30	2-2- الإمبراضية Etiology
31	2-3- الوبائية Epidemiology
31	2-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology
32	2-5- القصة والفحص الفيزيائي History and Physical Exam
32	2-5-1- القصة History
34	2-5-2- الفحص الفيزيائي Physical Examination
35	2-6- التقييم Evaluation
36	2-7- العلاج والتدبير Treatment and Management

36	8-2- الاختلاطات Complications
37	9-2- موجز
38	الفصل الثالث: احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI)
38	3-1- تمهيد
38	3-2- تعريف المتلازمة الإكليلية الحادة
39	3-3- تعريف احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI)
39	3-4- تصنيف احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع قطعة ST Classification of ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI)
39	3-4-1- النمط الأول
40	3-4-2- النمط الثاني
40	3-4-3- النمط الثالث
40	3-4-4- النمط الرابع
40	3-4-4-1- النمط A
41	3-4-4-2- النمط B
41	3-4-5- النمط الخامس
42	3-5- التظاهر السريري لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI)
42	3-6- الفحص السريري لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI)
43	3-7- تشخيص احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI)
46	3-8- التدبير الحاد لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST
46	3-8-1- اختيار استراتيجية لإعادة التروية
46	3-8-2- نعتي علاج مضاد لالتصاق الصفيحات لكل المرضى إضافةً للأسبرين
46	3-8-2-1- عند المرضى المعالجين بحالات الخثرة
46	3-8-2-2- عند المرضى دون علاج بإعادة التروية
46	3-8-2-3- عند المرضى المعالجين باستخدام التداخل الإكليلي البدئي

47	3-8-3 إعطاء مضادات التخثر Anticoagulants لكل المرضى
47	3-8-3-1 عند المرضى المُعالجين بالـ PCI البدئية
47	3-8-3-2 عند المرضى المُعالجين بحالات الخثرة
49	3-8-3-3 عند المرضى دون علاج بإعادة التروية
49	3-9- موجز
50	الفصل الرابع: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST Role of Electrocardiogram in the Diagnosis of ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI)
50	4-1- تمهيد
50	4-2- ما الذي يحدث تخطيطياً في احتشاء العضلة القلبية العابر للجدار
53	4-3- تحديد الشريان المسؤول عن موقع الاحتشاء باستخدام الـ ECG
54	4-3-1- الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن
55	4-3-2- احتشاء الجدار الخلفي
55	4-3-3- احتشاء الجدار الأمامي
57	4-4- موجز
58	الفصل الخامس: اللانظميات البطينية أثناء احتشاء عضلة القلب الحاد: نسبة حدوثها وآلياتها وخصائصها السريرية Ventricular arrhythmias during acute myocardial infarction: Incidence, mechanisms, and clinical features
58	5-1- تمهيد
58	5-2- الحدوث Incidence
59	5-2-1- مقارنة اللانظميات البطينية المبكرة مع اللانظميات البطينية المتأخرة Early versus late arrhythmias
60	5-2-2- مقارنة عصر ما قبل إعادة التروية باستخدام (حالات الخثرة/PCI) مع عصر (Primary PCI) Pre-revascularization (fibrinolytic/PCI) era versus PCI era:
60	5-3- آلية حدوث اللانظميات البطينية Mechanisms of Arrhythmias
61	5-3-1- اللانظميات البطينية في المرحلة الحادة (أول 30 دقيقة) من

	احتشاء العضلة القلبية الحاد: Acute phase (first 30 minutes) arrhythmias:
61	5-3-2 - اللانظميات البطينية في المرحلة المتأخرة (من 6 إلى 48 ساعة): Delayed phase (6 to 48 hours) arrhythmias:
62	5-4-4 - موجز
63	الفصل السادس: فائدة تشتت مركب QRS في الممارسة السريرية Utility of QRS Dispersion (dQRS) in Clinical Practice
63	6-1-1 - تمهيد
64	6-2-2 - تشتت QRS في مرضى احتشاء عضلة القلب QRS dispersion in myocardial infarction patients
65	6-3-3 - تشتت QRS في قصور القلب QRD dispersion in heart failure
66	6-4-4 - تشتت QRS في اعتلال عضلة القلب QRS Dispersion in Cardiomyopathy
67	6-5-5 - موجز
68	الجزء الثاني: القسم العملي
69	الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق Objective, Design, Materials and Methods of the Research
69	1-1-1 - تمهيد
69	1-2-2 - خلفية البحث
71	1-3-3 - تساؤلات البحث
71	1-4-4 - هدف البحث
71	1-5-5 - عينة الدراسة
72	1-6-6 - مواد الدراسة وطرائقها
75	1-7-7 - المحددات الأخلاقية
75	1-8-8 - حجم العينة
76	1-9-9 - المفاهيم والاعتبارات
79	استمارة البحث
80	الموافقة المستنيرة

81	10-1- طرق التحليل الإحصائي
83	11-1- موجز
84	الفصل الثاني: النتائج Results
84	1-2- تمهيد
84	2-2- النتائج
84	2-2-1- دراسة عينة البحث
85	2-2-2- دراسة علاقة VA مع العمر والجنس
86	2-2-3- دراسة علاقة VA مع قياسات الجسم
87	2-2-4- دراسة علاقة VA مع عوامل الخطر
88	2-2-5- دراسة علاقة VA مع نتائج التحاليل المخبرية
89	2-2-6- دراسة علاقة VA مع موقع الاحتشاء
90	2-2-7- دراسة علاقة VA مع LVEF والنبض والضغط
91	2-2-8- دراسة علاقة VA مع عرض ومدى تشتت مركب QRS
92	2-2-9- دراسة علاقة VA مع الوفيات في المشفى
93	2-2-10- دراسة قدرة عرض ومدى تشتت مركب QRS على التنبؤ بحدوث VA
95	2-3- موجز
96	الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة
96	1-3- تمهيد
96	2-3- مقارنة عامة بين الدراسات
97	3-3- مقارنة علاقة VA مع الجنس والعمر
98	4-3- مقارنة علاقة VA مع عوامل الخطر
100	5-3- مقارنة علاقة VA مع مُعدّل النبض والضغط و LVEF
101	6-3- مقارنة علاقة VA مع عرض ومدى تشتت مركب QRS
102	7-3- مقارنة علاقة VA مع موقع الاحتشاء
104	8-3- مقارنة علاقة VA مع الوفيات
105	9-3- مقارنة علاقة VA مع تشتت مركب QRS
105	10-3- موجز

106	الفصل الرابع: المناقشة Discussion
106	1-4 - تمهيد
106	2-4 - مقارنة نتائج دراستنا مع الدراسات العالمية المشابهة ومناقشة النتائج
111	3-4 - موجز
112	الجزء الثالث: الخلاصة Conclusion
112	1-1 - تمهيد
112	2-1 - الاستنتاجات
113	3-1 - صعوبات البحث
113	4-1 - التوصيات
114	المراجع References
128	Abstract

قائمة الجداول List of Tables

الصفحة	اسم الجدول ورقمه
45	الجدول (1-1): يوضح توقيت وذرا المستويات المصلية للأنزيمات القلبية (مشعرات الأذية القلبية Markers of Cardiac Damage) بعد احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST
56	الجدول (2-1): يوضح التوضع التشريحي لانسداد الـ LAD حسب التغيرات التخطيطية المشاهدة في الاحتشاء الأمامي
84	الجدول (1-2): دراسة عينة البحث
85	الجدول (2-2): دراسة علاقة VA مع العمر والجنس
86	الجدول (3-2): دراسة علاقة VA مع قياسات الجسم
87	الجدول (4-2): دراسة علاقة VA مع عوامل الخطر
88	الجدول (5-2): دراسة علاقة VA مع نتائج التحاليل المخبرية
89	الجدول (6-2): دراسة علاقة VA مع موقع الاحتشاء
90	الجدول (7-2): دراسة علاقة VA مع LVEF والنبض والضغط
91	الجدول (8-2): دراسة علاقة VA مع عرض ومدى تشتت مركب QRS
92	الجدول (9-2): دراسة علاقة VA مع الوفيات في المشفى
93	الجدول (10-2): دراسة قدرة عرض ومدى تشتت مركب QRS على التنبؤ بحدوث
96	الجدول (11-2): مقارنة عامة بين الدراسات
97	الجدول (12-2): مقارنة علاقة VA مع الجنس والعمر
98	الجدول (13-2): مقارنة علاقة VA مع عوامل الخطر
100	الجدول (14-2): مقارنة علاقة VA مع مُعدّل النبض والضغط و LVEF
101	الجدول (15-2): مقارنة علاقة VA مع عرض ومدى تشتت مركب QRS
102	الجدول (16-2): مقارنة علاقة VA مع موقع الاحتشاء
104	الجدول (17-2): مقارنة علاقة VA مع الوفيات
105	الجدول (18-2): مقارنة علاقة VA مع تشتت مركب QRS

قائمة الأشكال List of Figures

الصفحة	اسم الشكل ورقمه
12	الشكل (1-1): يوضح مراحل التصلب العصيدي
32	الشكل (2-1): يوضح شريان طبيعي وشریان متضيق بسبب ترسب الشحم في العصيدة الشرياني
44	الشكل (3-1): يوضح أشكال ارتفاع قطعة ST في الحالات غير STEMI
45	الشكل (4-1): يظهر توقيت وذرا المستويات المصلية للأنزيمات القلبية (مشعرات الأذية القلبية (Markers of Cardiac Damage بعد احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST
51	الشكل (5-1): يوضح تطاول وتأنف الموجة T وتطاول QT في بداية حديثة الاحتشاء العابر للجدار
52	الشكل (6-1): يوضح ترحل ST نحو الأسفل في حديثة بداية الاحتشاء العابر للجدار
52	الشكل (7-1): يوضح ترحل ST نحو الأعلى بعد اكتمال حديثة الاحتشاء العابر للجدار
53	الشكل (8-1): يوضح تشکل الموجة Q بعد حصول النخر التالي للاحتشاء العابر للجدار
94	الشكل (1-2): قدرة عرض ومدى تشتت مركب QRS على التنبؤ بحدوث VA باستخدام مخطط ROC

جدول المصطلحات والاختصارات الطبية Table of Abbreviations

الاختصار	الشرح
ECG	Electrocardiogram تخطيط القلب الكهربائي
NSTE-ACS	Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome متلازمة إكليلية حادة دون ارتفاع ST
NSTEMI	Non-ST Elevation Myocardial Infarction احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع ST
STEMI	ST Elevation Myocardial Infarction احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع ST
AHA	American Heart Association الجمعية الأمريكية لأمراض القلب
SVT	Sustained Ventricular Tachycardia تسرع بطيني مستمر
VF	Ventricular Fibrillation رجفان بطيني
LDL	Low-Density Lipoprotein البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة
S.td	Standard Deviation الانحراف المعياري

المخلص

خلفية البحث:

على الرغم من التقدم العلمي لا يزال خطر الوفاة مرتفعاً بعد احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST، وتعتبر اللانظميات البطينية خاصة الرجفان البطيني بعد احتشاء العضلة القلبية عامل خطر للوفاة، وإن التنبؤ بخطر تطور اللانظميات البطينية يساهم في خطة تدبير أفضل.

هدف البحث:

يهدف البحث لدراسة العلاقة بين زيادة عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS مع زيادة نسبة حدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST خلال المرحلة البكرة (خلال 48 ساعة الأولى).

مواد البحث وطرقه:

تصميم الدراسة: دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study، ضمت المرضى المُشخَّصين باحتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST في المرحلة البكرة (الـ 48 ساعة الأولى) المقبولين شعبة العناية القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) في المدة ما بين 2022/11/16 إلى 2023/11/16.

النتائج:

ضم البحث 235 مريضاً (متوسط العمر 7.64 ± 58.8 عاماً، 71.5% ذكور)، وقد حدثت لانظميات بطينية لدى 31 مريضاً (13.2%).

لم تكن العلاقة مهمة إحصائياً بين اللانظميات البطينية مع كل من: العمر، الجنس، BMI، البدانة، ارتفاع التوتر الشرياني، الداء السكري، التدخين، القصة العائلية، سوابق مرض وعائي إكليلي، اضطراب شحوم الدم، موقع الاحتشاء، LVEF، مُعدّل النبض، والضغط الانقباضي.

في مجموعة اللانظميات البطينية كان متوسط الضغط الانبساطي أصغر، عرض مركب QRS (QRSd) مدى تشتته (dQRS) أكبر، ومُعدّل الوفيات أكبر، وكان الفرق مهماً إحصائياً.

إن عرض مركب QRS $100 \leq$ ميلي ثانية قادر على التنبؤ بحدوث لانظميات بطينية (AUC=0.736، الحساسية 74.2%، النوعية 75%، القيمة التنبؤية الإيجابية 31.1%، القيمة التنبؤية السلبية 95%، الدقة 74.9%).

إن تشتت مركب QRS $40 \leq$ ميلي ثانية قادر على التنبؤ بحدوث لانظميات بطينية (AUC=0.819، الحساسية 67.7%، النوعية 73.5%، القيمة التنبؤية الإيجابية 28%، القيمة التنبؤية السلبية 93.8%، الدقة 72.8%).

الاستنتاج:

ارتبط حدوث اللانظميات البطينية لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST مع ارتفاع مُعدّل الوفيات. يمكن التنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST عبر قياس عرض مركب QRS ($100 \leq \text{QRSd}$ ميلي ثانية) ومدى تشتته ($40 \leq \text{dQRS}$ ميلي ثانية) بدقة جيدة.

كلمات رئيسة (مفتاحية): احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST، عرض مركب QRS، تشتت مركب QRS.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الجزء التمهيدي:

1- المقدمة:

ترتكز البيئة المؤهبة لحدوث اللانظميات البطينية على مدى سرعة وشدة تأثير الإقفار القلبي على الخصائص الكهربائية للعضلة القلبية، وإن التغير في كمون الغشاء أثناء الراحة وحركة الشوارد أثناء زوال الاستقطاب تؤدي إلى تبدلات في سرعة النقل والتلقائية والتي تساهم بدورها في حدوث اللانظميات البطينية [Janse et al., 1989, 1049]، وإن حدوث الرجفان والتسرع البطيني في سياق احتشاء العضلة القلبية الحاد يعتمد على التداخل بين عدة عوامل أهمها: (الإقفار الذي يحدث اضطراب شوارد موضعي، وتتخر العضلة القلبية، وعود الإرواء، والتغيرات الذاتية وخصوصاً تفعيل الجهاز الودي وارتفاع مستوى الكاتيكولامينات).

من التظاهرات السريرية للانظميات البطينية:

1- خوارج الانقباض البطينية الباكرة: وهي ضربات بطينية باكرة مصدرها بؤرة ضمن العضلية

البطينية، وهي عادة لا عرضية، ونسبة حدوثها تصل إلى 93% عند مرضى الاحتشاء، ولا توجد علاقة بين خوارج الانقباض الباكرة وحدوث الوفيات في المرحلة الباكرة أو المتأخرة من الاحتشاء، ولكن حدوث خوارج انقباض متعددة الأشكال و/أو استمرار حدوثها ما بعد 72 ساعة يزيد من خطورة تطور اللانظميات على المدى البعيد؛ وخصوصاً لدى المرضى الذين لديهم قصور عضلة قلبية منخفض النتاج [Yap et al., 2005, 471], [Maggioni et al., 1993, 312].

2- التسرع البطيني: يُعرّف بوجود ثلاث خوارج انقباض بطينية متتالية تستمر لأقل من 30 ثانية،

وتنشأ من العضلية البطينية (مستوى أسفل العقدة الأذينية البطينية)، وبسرعة أكبر من 100

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

نبضة/دقيقة، ويُعرّف التسرع البطيني على أنه مستمر إذا استمر لأكثر من 30 ثانية أو ترافق مع اضطراب هيموديناميكي يتطلب تدبيراً إسعافياً، وإنَّ الحدوث الباكر للتسرع البطيني عند مرضى الاحتشاء يترافق مع نسبة وفيات عالية ناجمة عن حدوث توقف قلب مفاجئ، وإمكانية زيادة منطقة الإقفار، واتساع منطقة الاحتشاء [Henkel et al., 2006, 806].

3- الرجفان البطيني: يُعدُّ الرجفان البطيني الآلية الأكثر شيوعاً لحدوث توقف القلب المفاجئ، وهو اضطراب نظم سريع غير منتظم ينتج عن تفعيل عشوائي للعضلة البطينية، ويؤدي إلى غياب النتاج القلبي وضغط شرياني غير مُقاس، ويُظهر تخطيط القلب الكهربائي نظم سريع يتراوح بين 300-400 نبضة/الدقيقة غير منظم على شكل تموجات غير منتظمة تختلف عن بعضها بـ: السعة، والشكل، والمسافة الفاصلة بينها، ويحدث الرجفان البطيني خلال المرحلة الباكرة من الاحتشاء (الـ 48 ساعة الأولى) من بدء الأعراض، ويؤدي إلى نسبة وفيات عالية تصل إلى 50% كما ذكرنا سابقاً [Volpi et al., 1998, 2567-2573], [Newby et al., 1998, 265-271].

إنَّ اللانظميات البطينية السبب الأساسي للوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد، لذلك من المهم البحث عن: عوامل الخطورة والأسباب المؤهبة لحدوث اللانظميات البطينية، ويوجد دراسات عالمية قليلة عن العلاقة بين زيادة عرض المركب QRS ومدى تشتته (dQRS) مع زيادة نسبة حدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST خلال المرحلة الباكرة (الـ 48 ساعة الأولى)، بينما لا يوجد أي دراسة محلية عن هذا البحث.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

2- المشكلة البحثية:

تُعَدُّ اللانظميات البطينية السبب الأساسي للوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد في المرحلة الباكرة (الـ 48 ساعة الأولى) من بدء الأعراض، لذلك لابدُّ من تحديد عوامل الخطر والأسباب المؤهبة لها.

3- تساؤلات البحث:

هل هنالك علاقة بين زيادة عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS مع زيادة نسبة حدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST خلال المرحلة الباكرة (خلال 48 ساعة الأولى).

4- فرضيات البحث:

يفترض البحث بأنه يوجد علاقة بين زيادة عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS مع زيادة نسبة حدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST خلال المرحلة الباكرة (الـ 48 ساعة الأولى).

5- مسلمات البحث:

تعد اللانظميات البطينية السبب الأساسي للوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد في المرحلة الباكرة (48 ساعة) من بدء الأعراض، وإن وجود عوامل تنتبئ بحدوث اللانظميات القلبية يساهم في تحديد المرضى المعرضين لها وبالتالي تحديد خطة التدبير والمراقبة بشكل أكثر فاعلية.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

6- هدف البحث:

1- الهدف الرئيسي: يهدف البحث إلى تحديد العلاقة بين عرض المركب QRS ومدى تشتته

dQRS وحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة

الباكرة (ال 48 ساعة الأولى)، وعوامل الخطورة والأسباب المؤهبة لحدوث اللانظميات البطينية.

2- الهدف الثانوي: تحديد الإنذار، والتنبؤ بحدوث الوفيات، وإمكانية إجراء بحوث لاحقة حول

العلاجات الوقائية.

7- أهمية البحث:

تكمن أهمية البحث في كون اللانظميات البطينية السبب الأساسي للوفيات عند مرضى احتشاء

العضلة القلبية الحاد، لذلك من المهم البحث عن: عوامل الخطورة، والأسباب المؤهبة، ويوجد دراسات

عالمية قليلة عن العلاقة بين (زيادة عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS) و (زيادة نسبة

حدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST خلال

المرحلة الباكرة (ال 48 ساعة الأولى))، بينما لا يوجد أي دراسة محلية عن هذا البحث.

8- حدود البحث:

❖ التفاوت بين خبرة الطاقم التمريضي في دقة إجراء تخطيط القلب الكهربائي.

❖ قد يكون هناك فروقات بين الأطباء أثناء قياس المتغيرات التخطيطية المدروسة.

❖ إجراء الدراسة ضمن مركزين فقط: يشمل مشفى الأسد والمواساة الجامعيين.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

9- مناهج البحث وأدواته:

❖ **تصميم الدراسة:** دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study، شملت المرضى

المُشخَّصين باحتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST في المرحلة الباكراة (الـ 48

ساعة الأولى) حسب التعريف العالمي الرابع لاحتشاء العضلة القلبية الحاد، والمقبولين في شعبة

العناية القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد

الجامعي) في المدة ما بين 2022/11/16 إلى 2023/11/16، والذين تحققت لديهم المعايير

الآتية:

معايير القبول:

❖ العمر 19 عاماً أو أكبر.

❖ المرضى المُشخَّصين باحتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST في المرحلة الباكراة (الـ

48 ساعة الأولى) حسب التعريف العالمي الرابع لاحتشاء العضلة القلبية الحاد.

معايير الاستبعاد:

❑ عدم موافقة المريض على الدخول في الدراسة.

❑ المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر.

❑ المرضى الذين كان لديهم (اعتلال عضلة قلبية ضخامي، اعتلال عضلة قلبية توسعي، داء قلبي

صمامي، داء قلبي خلقي).

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعيار للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرا - د. الشاويش

المواد والطرائق:

أخذ المرضى المُشخَّصين باحتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST في المرحلة

الباكرا (الـ 48 ساعة الأولى) حسب التعريف العالمي الرابع لاحتشاء العضلة القلبية الحاد، والمقبولين

في وحدة العناية المُشدَّدة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى الموساة الجامعي،

مستشفى الأسد الجامعي) في المدة ما بين 2022/11/16 إلى 2023/11/16، وتم إجراء الآتي:

❖ تم إجراء تحليل لتخطيط القلب الكهربائي المُجرى للمرضى عند القبول وقبل إجراء أي تدخل

لإعادة الإرواء (القطرة القلبية أو حالات الخثرة).

❖ تم تسجيل التخطيط بسرعة ورق 25 ملم/ثا وبسعة 1 ميلي فولت/ميلي ثانية.

❖ تم حساب المشعرات التالية من قبل فاحصين وبطريقة مستقلة:

❖ عرض المركب QRS Duration QRS (QRSd): تم قياسها بالميلي ثانية بشكلٍ يدوي

وباستخدام مسطرة مُرقَّمة بالميليمتر (ملم) وعدسة مُكبَّرة، وذلك بحساب من بداية حتى نهاية

مركب QRS في جميع المساري الـ 12 في تخطيط القلب الكهربائي، ومن ثم تم أخذ المتوسط

الحسابي لمركبات QRS المُسجَّلة للحصول على عرض المركب QRS النهائي (QRSd).

❖ تشتت مركب QRS Dispersion QRS (dQRS): تم قياسها بالميلي ثانية بشكلٍ يدوي

وباستخدام مسطرة مُرقَّمة بالميليمتر (ملم) وعدسة مُكبَّرة، بحساب الفرق ما بين أعرض مركب

QRS وما بين أقصر مركب QRS بين جميع المساري الـ 12 في تخطيط القلب الكهربائي

للحصول على مدى تشتت مركب QRS (dQRS).

عرض المركب QRS ومدى تشتهه dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

❖ تم قبول المرضى في قسم العناية المشددة القلبية، وجمع البيانات الديموغرافية، وعوامل الخطر

الإكليلية، وإجراء مخطط صدى للقلب عبر جدار الصدر Transthoracic Echocardiogram

(TTE)، وسحب عينات دم لإجراء تحاليل مخبرية.

❖ تم تسجيل وتوثيق حوادث اللانظميات البطينية باستخدام أجهزة المراقبة بالعناية المشددة،

وباستخدام تخطيط القلب الكهربائي عند متابعة المرضى في جناح الشعبة القلبية، وتم إهمال

خارج الانقباض البطينية الباكرة وذلك لقصر مدتها وصعوبة توثيقها.

❖ تم تدوين المعلومات والبيانات على استمارة خاصة بالبحث، وبعد الانتهاء من جمع البيانات

تم إدخالها إلى الحاسوب ودرستها إحصائياً باستخدام برنامج IBM SPSS واستخلاص

النتائج.

❖ تمت مقارنة النتائج مع نتائج دراسات عالمية مشابهة.

❖ تم وضع توصيات على ضوء الاستنتاجات التي وصلت إليها الدراسة.

10- الدراسات المرجعية:

❖ في دراسة للباحث Chávez-González et al., 2022, 395- [Chávez-González et al., 2022, 395-]

404]: وهي دراسة كوبية (دولة كوبا)، أُجريت في عام 2022، وخُلصت هذه الدراسة بأن نسبة

حدوث اللانظميات البطينية كانت أعلى عند وجود منطقة الوصل $QT < 529$ ميلي ثانية،

و $dQT < 66$ ميلي ثانية، و $dQRS < 50$ ميلي ثانية.

❖ في دراسة للباحث Chávez-González et al., 2017, 395- [Chávez-González et al., 2017, 395-]

404]: وهي دراسة كوبية (دولة كوبا)، أُجريت في عام 2017، وخُلصت هذه الدراسة بأن نسبة

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

حدوث التسرع البطيني كانت أعلى عند قيمة $dQRS = 23.5$ ميلي ثانية، ونسبة حدوث

الرجفان البطيني كانت أعلى عند قيمة $dQRS = 24.5$ ميلي ثانية.

❖ **في دراسة للباحث [Mehta et al., 2012, 805-812]:** وهي دراسة أمريكية،

أُجريت عام 2012، وخُلصَت هذه الدراسة بأن المرضى الذين يعانون من رجفان بطيني/تسرع

بطيني مستمر بعد إجراء قنطرة قلبية أولية، فإنه لم يرتبط حدوث اللانظميات البطينية كال

الرجفان البطيني/التسرع البطيني المستمر بشكل كبير بالوفيات لمدة 3 سنوات.

❖ **في دراسة للباحث [Taskesen, 2014, e153-e157]:** وجدت أن عرض

مركب QRS ما بين 90-120 ميلي ثانية مرتبط بأحداث سلبية قلبية وزيادة شدة الداء الوعائي

الإكليلي، وأن كل زيادة في عرض مركب QRS يزيد خطر الموت المفاجئ وانخفاض قيمة

EF%.

11- مكونات البحث:

يتكون البحث من ثلاثة أجزاء والمراجع:

الجزء الأول:

وهو القسم النظري، ويتحدث عن الإطار النظري لموضوع دراستنا وعن التعاريف الأساسية ليكون

لدى القارئ الإلمام الكامل، ويتكون هذا الجزء من أربعة فصول:

- الفصل الأول: التصلب العصيدي: ويحوي الوبائية والأمراضية وفيزيولوجيا التصلب العصيدي.

- الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي: ويحوي أمراضية ووبائية وفيزيولوجيا المرضية والقصة

والفحص الفيزيائي واختلاطات الداء القلبي الوعائي.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

- الفصل الثالث: احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST: ويحوي تعريف وتصنيف

والمظاهر السريرية والفحص السريري وتشخيص وتدبير احتشاء العضلة القلبية مع

ارتفاع القطعة ST.

- الفصل الرابع: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع

قطعة ST: ويحوي التغيرات التخطيطية المرافقة لكل نوع من أنواع احتشاء العضلة القلبية

حسب موقعها التشريحي.

- الفصل الخامس: اللانظميات البطينية أثناء احتشاء عضلة القلب الحاد: نسبة حدوثها

وآلياتها: ويحوي لمحة عن نسبة شيوع اللانظميات البطينية خلال احتشاء العضلة القلبية

الحاد في المرحلة الباكرة وحسب نوع العلاج للاحتشاء، وآلية حدوث هذه اللانظميات.

- الفصل السادس: فائدة تشتت مركب QRS في الممارسة السريرية: ويحوي لمحة عن قيم

تشتت مركب QRS في عدة حالات مرضية معينة مثل احتشاء العضلة القلبية وقصور

القلب واعتلال العضلة القلبية الضخامي.

الجزء الثاني:

وهو الإطار العملي لدراستنا والخطط التي اتبعناها خلال مدة الدراسة للوصول إلى النتائج الماثلة

أمامكم، ويتكون هذا الجزء من أربعة فصول:

- الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق: ويحوي خلفية البحث، وتساؤلات

البحث، وهدف البحث، ومواد البحث وطرائقه (تصميم الدراسة - عينة الدراسة - معايير

الادخال والاستبعاد - المواد والطرائق)، المُحدّات الأخلاقية، حجم العينة، استمارة البحث

العلمي المُستخدمة، الموافقة المستتيرة، طرق التحليل الإحصائي المُستخدمة.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

- **الفصل الثاني: النتائج:** ويحوي عرض للنتائج الإحصائية التي وصلنا إليها في دراستنا.

- **الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة:** ويحوي مقارنة نتائج دراستنا مع

نتائج الدراسات العالمية المشابهة.

- **الفصل الرابع: المناقشة:** ويحوي مراجعة للنتائج التي توصلنا لها في دراستنا ومقارنتها مع

نتائج الدراسات العالمية المشابهة.

الجزء الثالث: الخلاصة Conclusion:

وتحوي الاستنتاجات والصعوبات والتوصيات: ويحوي خلاصة ما توصلنا إليه في هذا البحث

والمقترحات المستقبلية للدراسات التي قد تُجرى لاحقاً حول هذا الموضوع.

المراجع.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظمية البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الجزء الأول: القسم النظري

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الفصل الأول: التصلب العصيدي

Atherosclerosis

1-1- تمهيد:

إن التصلب العصيدي هو مرض الشرايين الكبيرة والمتوسطة الحجم ويتميز باضطراب وظيفة البطانة و التهاب وعائي وتوضع للشحوم والكوليسترول والكالسيوم وحطام الخلايا في البطانة الشريانية، هذا التوضع يؤدي إلى تشكل العصيدة وإعادة تشكل الوعاء وحدوث انسداد حاد أو مزمن وبالتالي اضطراب في الجريان الدموي ونقص تزويد العضو الهدف بالأوكسجين [1-4].

1-2- العوامل المؤهبة للتصلب العصيدي:

1-2-1- عوامل الخطر الكلاسيكية:

تتضمن الآلية المرضية للتصلب العصيدي عدة عوامل، ولكن أهم عوامل الخطورة لإحداث

التصلب العصيدي تتضمن:

1-2-1-1- العمر: عند الرجال ≤ 45 سنة ، وعند النساء ≤ 55 سنة:

يزداد خطر التصلب العصيدي مع تقدم العمر حوالي 15 ضعفاً في العقد ما بين 35-44 سنة حتى العقد 55-64 سنة عند الذكور و حوالي 30 ضعفاً عند النساء خلال العقدتين السابقتين، ويمكن إرجاع ذلك إلى ازدياد عوامل الخطر الأخرى عند التقدم في السن (ارتفاع التوتر الشرياني و ارتفاع كولسترول الدم) [5-7].

1-2-1-2- الجنس: الذكور أكثر إصابة من الإناث:

يصاب الرجال بعمر 35-44 سنة بالداء الإقفاري بمعدل 5-6 مرات زيادة عن النساء في نفس

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

العمر و يتناقص الفرق بازدياد العمر خاصة في مجموعة العمر 45-54 سنة حيث تكون النساء محميات من الإصابة خلال الحياة الطمثية بسبب الوظائف الهرمونية لديهن و تتناقص هذه الحماية بعد سن الایاس. قد تنقص الإعاضة الهرمونية عند النساء في سن الایاس من هذا الخطر. و قد اقترحت دراسة فرامينغهام أن خطورة الداء القلبي الإقفاري تتضاعف لدى النساء بعد سن الایاس في الأحوال السوية و تصل لـ 4 أضعاف لدى النساء اللواتي يحدث لديهن سن اياس مبكر [5-7].

1-2-3- التدخين:

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

بالإضافة للتأثيرات السابقة هناك تأثيرات هيموديناميكية متعددة تشمل: ارتفاع ضغط الدم وتسرع القلب وهي متواسطة بالنيكوتين، كما يسرع التدخين من تطور التصلب العصيدي حيث يسبب أذية للخلايا البطانية لأن استنشاق CO يؤثر بشكل مباشر على الخلايا البطانية، وبذلك يلعب التدخين دور محرض للمتلازمة الإكليلية الحادة وكعامل مسبب للتصلب العصيدي [5-7].

1-2-4- ارتفاع التوتر الشرياني:

ويعتبر كعامل خطر إذا كان التوتر الشرياني $\leq 80/130$ ملم زئبقي عند السكريين ومرضى

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

القصور الكلوي المزمن، أو $90/140 \leq$ ملم زئبقي عند باقي الفئات [3]، إن كل ارتفاع 20 ملم زئبقي في قيم الضغط الانقباضي أو 10 ملم زئبقي في قيم الضغط الانبساطي يترافق مع ازدياد نسبة الوفيات الناجمة عن الأمراض الإكليلية بنسبة الضعف. تتضمن الآلية التي يحرض بها ارتفاع التوتر الشرياني حادثة التصلب العصيدي إحداث أذية في الخلايا البطانية وتفعيل دخول الكولسترول إلى الطبقة تحت البطانية وتحريض تكاثر الخلايا العضلية الملساء [5-7].

1-2-1-5- اضطراب الشحوم:

يعد البروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL متورطاً بشكل كبير في الآلية الإمراضية للتصلب العصيدي، وتشير المعلومات الوبائية في مجتمعات مختلفة إلى وجود علاقة مباشرة بين الوجبات الغنية بالدهن المشبعة وارتفاع نسبة الوفيات الناجمة عن الأمراض الإكليلية، وتزداد الخطورة مع استمرار ارتفاع الكولسترول وخلافاً لعوامل الخطورة الأخرى فإن الكولسترول يتواجد في الصفيحة العصيدية بشكل رئيسي على شكل LDL مؤكسد أو أسترات الكولسترول. بينت عدة دراسات أن استخدام الستاتينات لدى مرضى لديهم أو ليس لديهم أفة إكليلية سابقة، ولديهم ارتفاع سابق في قيم الـ LDL قد أنقص قيم الـ LDL بنسبة 25% - 40% وأنقص الأمراض الإكليلية بنسبة 30%. تدعم معظم التوصيات الحديثة لمعالجة ارتفاع الكولسترول إنقاص LDL إلى مادون 100 ملغ/دل عند مرضى الداء القلبي الإقفاري، وحالياً هناك ميل لأن يكون هدف العلاج هو مادون 70 ملغ/دل عند هذه الفئة من المرضى [5-7].

1-2-1-6- لداء السكري:

بسبب الخطورة الكبيرة المرافقة للداء السكري فإن الأغلبية يتفقون حالياً على أن الداء السكري هو مكافئ لداء الشرايين الإكليلية وليس عامل خطر فقط. ويعود ذلك بشكل أساسي إلى المقاومة للأنسولين وفرط سكر الدم والميل الخلوي لزيادة الشدة التأكسدية [5-7].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

تبلغ نسبة الأمراض الإكليلية عند مرضى الداء السكري غير المترافق مع متلازمة استقلابية 7.5% وترتفع هذه النسبة إلى حوالي 19% عند مرضى الداء السكري المترافق مع متلازمة استقلابية، وهذا يشير إلى خطورة هذه المتلازمة وأهميتها في الأمراض الإكليلية [5].

❖ **المتلازمة الاستقلابية:** تشخص المتلازمة الإستقلابية في حال وجود: زيادة في محيط الخصر مع

وجود قيم محددة لكل عرق ومنطقة (في منطقة الشرق الأوسط محيط الخصر ≤ 94 سم للرجال

و ≤ 80 سم للنساء بالإضافة إلى وجود إثنان مما يلي [7]:

1- شحوم ثلاثية Triglycerides ≤ 150 ملغ/دل (1.7 ميلي مول/ليتر) أو وجود علاج

لارتفاع في الشحوم الثلاثية.

2- HDL كولسترول (أقل من 40 ملغ/دل (1.03 ميلي مول/ليتر عند الرجال)) أو (أقل من

50 ملغ/دل (1.29 ميلي مول/ليتر عند النساء)) أو وجود علاج HDL منخفض.

3- سكر دم صيامي (FPG) Fasting Plasma Glucose أكبر أو يساوي 100 ملغ/دل

(5.6 ميلي مول/ليتر)، أو داء سكري نمط 2 مُشَخَّص سابقاً.

إن وجود المتلازمة الاستقلابية يزيد من نسبة الإصابة بالأمراض الإكليلية و نسبة الوفيات

الناجمة عن الحوادث القلبية الوعائية بنسبة 2- 3 أضعاف، وتعادل خطورتها تدخين 2 باكيت يومياً وهي

أكثر خطورةً من وجود كل عنصر من عناصرها لوحده، وتشير المعلومات الأخيرة أن هناك تزايد في

نسبة انتشارها وهي تتوافق مع إنذار سيء عند مرضى الاحتشاء الحاد [5].

1-2-7- القصة العائلية:

يميل التصلب العصيدي للحدوث بشكل عائلي متواسط بتأثيرات جينية أو بوجود عوامل خطر

عائلية مثل السمنة و ارتفاع التوتر الشرياني و ارتفاع كولسترول الدم و الداء السكري خاصة عند حدوث

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

ذلك عند أقرباء الدرجة الأولى في سن مبكرة (أقل من 55 سنة عند الرجال و أقل من 65 سنة عند النساء)[5] .

1-2-1-8- البدانة والمشاكل المرتبطة بها:

وتعتبر كعامل خطر إذا كان مؤشر كتلة الجسم (BMI) أكبر أو يساوي 30 كغ/م²[10]، ولا تزال البدانة من المشاكل الرئيسية التي تواجه الأطباء ويعتبر علاجها من الأمور التي تشكل صعوبة بالغة، كما أن نسبة حدوثها وانتشارها في تزايد مستمر، وقد يعود السبب في ذلك إلى تغير نمط الحياة وعوامل غذائية ووراثية مختلفة. يترافق الوزن الزائد مع زيادة نسبة الوفيات والحوادث القلبية الوعائية ويعد عامل خطر مستقل للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية حسب الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA. إن آلية تأثير الوزن الزائد على الجهاز القلبي الوعائي تتضمن تأثيرات غير مباشرة (اضطراب شحوم الدم، ارتفاع الضغط، توقف التنفس الانسدادي أثناء النوم، زيادة المقاومة للأنسولين)، أما التأثيرات المباشرة تتضمن التأثير السام للشحوم على خلايا العضلة القلبية والتأثيرات الهامة للتراكم المرتفعة من هرمون الليبتين[5].

1-2-1-9- غياب الفعالية الفيزيائية:

إن 60% على الأقل من عموم السكان لا يحققون الحد الأدنى المطلوب من الفعالية الفيزيائية وهو نشاط فيزيائي متوسط الشدة لمدة 30 دقيقة يومياً وهذا يشكل عامل خطر للإصابة الإكليلية، فيما يرى البعض أن 20 دقيقة من النشاط المنتظم 2-3 مرات أسبوعياً كافية[5].

1-2-1-10- الحماية الغذائية:

حيث أن الغذاء الغني بالحموض الدسمة المشبعة والفقير بالفواكه والخضروات والمنتجات النباتية عموماً يعتبر عامل خطر للإصابة الإكليلية[5].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

1-2-1-11- العوامل النفسية والاجتماعية:

حيث أن الشدة وفقدان الدعم النفسي والاجتماعي والضغوط العائلية والمهنية والعاطفية والحالة الاقتصادية والاجتماعية بالإضافة للاكتئاب لها دور هام كعامل خطر للإصابة الإكليلية [5].

1-2-2-2- عوامل الخطورة غير الكلاسيكية:

1-2-2-2-1- الهيموسيسيتين:

هو حمض أميني غير أساسي يحتوي على الكبريت، يتشكل خلال استقلاب الميثيونين وهو حمض أميني أساسي، وتشير بعض الدراسات أن ارتفاع مستواه في المصل يترافق مع ازدياد معدل حدوث الأمراض الإكليلية، حيث لوحظ وجود حالات من التصلب العصيدي الشديد عند الأطفال والبالغين الشباب ناجمة عن عيب ولادي في استقلاب الهيموسيسيتين مثل عوز الأنزيم الصانع للحمض بيتا سيستاثيونين، وتشير الدراسات إلى دوره في إحداث أذية مباشرة للخلايا البطانية و حدوث الخثار، كما أنه هناك العديد من المرضى المصابين بفرط الهيموسيسيتين في الدم المترافق مع أمراض قلبية وعائية يوجد لديهم أيضاً عوز في فيتامين B6 أو فيتامين B12، لكن لا توجد دراسات تدعم إعطاء معالجة تعويضية بـ حمض الفوليك أو فيتامين B6 في حالات ارتفاع الهيموسيسيتين المتوسط و الخفيف [5-7].

1-2-2-2-1- البروتين الارتكاسي (C) عالي الحساسية:

من المعروف أن العملية الالتهابية تلعب دوراً رئيسياً في الآلية الإمبراضية للحوادث القلبية الوعائية والحوادث الخثرية والتصلب العصيدي [2]. تتضمن الحديثة الالتهابية إنتاج وسائط الطور الحاد للعملية الالتهابية مثل CRP، كما أن CRP عالي الحساسية هو مؤشر مستقل للتصلب العصيدي والخثار العصيدي و احتشاء العضلة القلبية بعد الأخذ بالاعتبار عوامل الخطر الأخرى، وقد يكون هذا

عرض المركب QRS ومدى تشتهه dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

البروتين عامل مسبب وليس مجرد عامل خطر مؤهب. هناك توصيات حديثة بمعايرة CRP عند المرضى ذوي الخطورة المنخفضة للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية ولمدة لا تقل عن عشر سنوات [5].

ويتم تقييم الخطورة القلبية كالتالي:

- ❖ إذا كان الـ CRP > 1 ملغ/ل فالخطورة القلبية منخفضة.
- ❖ إذا كان الـ CRP بين 1-3 ملغ/ل فالخطورة القلبية متوسطة.
- ❖ إذا كان الـ CRP < 3 ملغ/ل فالخطورة القلبية عالية.
- ❖ إذا كان الـ CRP < 10 ملغ/ل فهذا يدل غالباً على التهاب جهازى [5].

1-2-3- اليبوبروتين (a):

وهو يتكون من اتحاد ليبوبروتين منخفض الكثافة (LDL) مع غليكوبروتين منخفض الوزن الجزيئى ، ويترافق ارتفاعه مع زيادة الخطورة القلبية [5].

1-2-2-4- توقف التنفس الانسدادي أثناء النوم (OSA):

يُعدّ OSA مسؤولاً عن تفعيل العديد من الآليات المترافقة مع نقص التروية في العضلة القلبية، حيث تحدث تغيرات ليلية للقطعة ST تتماشى مع وجود نقص تروية إكليلية حتى عند المرضى الذين لا يوجد لديهم دليل سريري على وجود آفة إكليلية وقد يسهم توقف التنفس الانسدادي أثناء النوم في خناق الصدر الليلي و ترحل قطعة ST أثناء النوم وهذا مرتبط بالنقص الحاصل في إشباع الأوكسجين [5].

1-2-2-5- الفيبرينوجين:

هو أحد العناصر الهامة لشلل التخثر وهو أحد عناصر الطور الحاد، وقد بينت عدة دراسات أن التراكيز العالية من الفيبرينوجين تترافق مع ازدياد خطورة الحوادث القلبية الوعائية، وفي أضخم تحليل إحصائي حتى الآن لوحظ وجود علاقة هامة بين تراكيز الفيبرينوجين في البلازما وخطورة الأمراض

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة البكرة - د. الشاويش

الإكليلية والنشبة الدماغية والوفيات الناجمة عن الحوادث الوعائية عند البالغين الأصحاء بأعمار باكرة[5].

يمكن تلخيص الآلية الإراضية للفيبرينوجين بمايلي:

- ❖ أذية البطانة الشريانية.
 - ❖ يزيد من تكس الصفائح ويلعب الدور المحوري في عملية التخثر.
 - ❖ يزيد من لزوجة البلازما بسبب الوزن الجزيئي المرتفع و بالتالي يقلل من الجريان الدموي في الأوعية الدقيقة والشعريات الدموية[5].
- فقد أظهرت دراسة أجريت على مرضى احتشاء العضلة القلبية تحت سن 35 سنة أهمية الفيبرينوجين ودوره في إحداث تصلب عصيدي باكر، حيث أظهرت وجود مستويات عالية للفيبرينوجين عند مجموعة مرضى احتشاء العضلة القلبية تحت سن 35 سنة مع قثطرة قلبية غير طبيعية بالمقارنة مع مجموعة مرضى احتشاء العضلة القلبية تحت 35 سنة مع قثطرة طبيعية، فيما لم تجد الدراسة فرق بين المجموعتين من ناحية العوامل الاخرى (بروتين S -بروتين C)، لذلك وجدت هذه الدراسة أن المستوى العالي للفيبرينوجين عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الشباب يمكن أن يكون مشعر تنبؤي للإصابة الإكليلية عندهم[5].

1-3- الوبائية Epidemiology:

لأن غالبية حالات التصلب العصيدي هي حالات غير عرضية عموماً فإنه من الصعب تحديد نسبة حدوثه بدقة.

يُعدُّ التصلب العصيدي السبب الرئيسي لحدوث الداء القلبي الوعائي الذي يتضمّن: الداء القلبي الإقفاري (الداء الشرياني الإكليلي)، الداء الوعائي الدماغى، الداء الوعائي المحيطي كما يُعدُّ الداء القلبي

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الإقفاري السبب الأول للوفيات في العالم بينما تشكّل السكتة الدماغية السبب الخامس لها [8-11].

75% من حالات احتشاء العضلة القلبية الناجمة عن داء شرياني إكليلي تتجم عن تمزق العصيدة الشريانية وتحدث غالبية هذه الحالات عند الذكور الذين أعمارهم أكبر من 45 سنة بينما يزداد مُعدّل الحدوث عند النساء بعد عمر 50 سنة.

يُعرَى هذا الانتشار الأعلى لتصلب الشرايين لدى الرجال مقارنة بالنساء إلى الوظيفة الوقائية للهرمونات الجنسية الأنثوية وهذه الوقاية تزول مع بداية سن الضهي عند النساء.

تشكّل السكتات الدماغية السبب الخامس للوفيات وهي السبب الرئيسي أيضاً للإعاقة الجسدية على المدى الطويل كما أنّ الشكل الغالب للسكتة الدماغية هو الشكل الإقفاري (السكتة الإقفارية ischemic stroke) المشابه بآليته للمرض القلبي الوعائي العصيدي [1].

1-4-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology:

تطور تصلب العصيدي تطوراً أساسياً من خلال عملية مستمرة لآفات على جدران الشرايين بسبب تكس الشحوم داخل بطانة الشريان و احتباسها ضمن الحيز خارج خلوي مثل بروتيوغليكان proteoglycan التي بدورها تُحرّض عملية التهابية مزمنة في المناطق الضعيفة من الشرايين وتؤدي تأثيراً مهماً في كل مراحل تطور العصيدة. تبدأ هذه العملية من نمو الخيوط الشحمية في بطانة الشرايين التي تتطور إلى صفائح ليفية شحمية التي ينشأ منها آفات عصيدية مُعقّدة تكون مُعرّضة للتمزق، وإن التمدد العصيدي إلى داخل لمعة الشرايين يُسبّب تضيقها وانسدادها كما يحصل في الشرايين الإكليلية [1].

1-4-4-1- مراحل التصلب العصيدي Staging of Atherosclerosis:

هناك تغيرات نسيجية مهمة في تطور التصلب العصيدي وهي على الترتيب [1]، كما هو

مُوضّح في الشكل (1-1):

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة المبكرة - د. الشاويش

❖ مرحلة الخيوط الشحمية المبكرة :The Early Fatty Streak Phase

تبدأ مرحلة الخيوط الشحمية المبكرة خلال مرحلة الطفولة فيبدأ التخزن التكيفي في البطانة الشريانية ويأخذ بالتطور بآماكن الرض (الشدة) بفعل الجريان المضطرب فيحدث احتباس للبروتينات الشحمية المعدلة في البطانة الشريانية، وعندما تغادر جزيئات البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة LDL الدم إلى بطانة الشريان فإنها تتراكم بانحباسها بواسطة البروتيوجليكانات proteoglycans وتخضع لعملية تعديل modified وحينها يحدث أكسدة لـ LDL، وإن هذه الجزيئات المؤكسدة تُقَطَّف بواسطة مستقبلات البالعات الكانسة scavenger receptors مما ينجم عنه تشكل خلايا رغوية foam cells، ويترافق ذلك مع نقص في النايتريك أوكسيد NO والبروستاسكلين prostacyclin و/أو زيادة في مثبط مُفعِّل البلازمينوجين نمط 1 plasminogen activator 1 inhibitor type 1 (PAI-1) وجزيئات الالتصاق الخلوي cell adhesion molecules (CAMs)، بعد ذلك يحدث زيادة التصاق الوحيدات والخلايا اللمفاوية، ونموذجياً، قد يُعطلَّ الخل البطاني الناجم عن المنبهات الالتهابية الحاجز البطاني أو وظيفة الأنايبب الدقيقة مما يؤدي إلى زيادة النفاذية الوصلية التي تتجلى بهجرة الخلايا المناعية والبروتينات الشحمية المعدلة إلى البطانة الشريانية عبر الحاجز البطاني، وتنضج الوحيدات في البطانة الوعائية وتتحول إلى بلعمات مقيمة عن طريق عامل تحفيز مستعمرة البلاعم (M-CSF) وتتشرب بالشحوم المعدلة لتصبح خلايا رغوية وهذا ما يميز هذه المرحلة [1].

❖ مرحلة العصيدة الليفية المبكرة :Early Fibro Atheroma Phase

بعد تشكل الخلايا الرغوية يحدث هجرة للخلايا العضلية الليفية الملساء من الطبقة المتوسطة إلى البطانة تحت بتأثير الأنجيوتنسين II وعامل النمو المُشتق من الصفائح

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

(PDFG) وعامل النمو الشبيه بالأنسولين (IGF)، هذه الخلايا العضلية الملساء مهمة في تكوين الصفيحة الليفية الغنية بالكولاجين collagen-enriched fibrous plaque التي تتوضع تحت البطانة التي تُعدّ الواقية لجدار الوعاء من تمزق العصيدة، أيضاً فإن الخلايا اللمفاوية تؤثر تأثيراً مهماً من خلال استجابة الخلايا اللمفاوية المساعدة النمط 1 ونمط 2 (type-1 and 2 T-helper)، كما تؤثر الوسائط الالتهابية التالية تأثيراً مهماً: CAMs مثل (جزئيات الالتصاق الخلوي الوعائي (VCAM-1) vascular cell adhesion molecule 1 و P-Selectin و السيتوكينات مثل الإنترلوكين 1 والكيموكينات chemokines مثل البروتين الجاذب الكيماوي وحيد النواة 1 (MCP-1) monocyte chemoattractant protein-1 و CD40- (CD40L)[1].

❖ العصيدة المتقدمة (الهشة): اللويحة العصيدية الليفية رقيقة المحفظة وتمزقها Advancing

:(vulnerable) Atheroma: Thin-Cap Fibroatheroma and Its Rupture

▪ العصيدة الهشة (الضعيفة):

وهي تظهر بعمر 55-65 سنة، تكون اللويحات العصيدية هشة و مُعرّضة للتمزق بوجود: محفظة ليفية رقيقة ذات كثافة منخفضة من الخلايا العضلية الملساء، ومحتوى عالٍ من الشحوم والبالعات، ووجود زيادة في العامل النسيجي في الخلايا، وتُعرف هذه الآفة في الغالب بأنها لويحة ضعيفة بسبب خطر التمزق وتشكل الخثار الذي يهدد الحياة[1].

▪ تمزق العصيدة Plaque Rupture:

وهي مرحلة تمزق المحفظة الليفية مع تشكل خثار في هذه المنطقة يتأثر مع

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

اللب النخري وعادةً ما يُشاهد في الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأمامي النازل

الأيسر، يتبعه الشريان المنعكس الأيسر والإكليلي الأيمن، وإن السبب المباشر لتمزق

العصيدة غير معروف؛ ولكن العوامل الرئيسية تشمل: التعبير عن إنزيمات مثل

MMPs، الميلوبيروكسيداز Myeloperoxidase التي تنتجها الخلايا الالتهابية التي

تضعف الغطاء الليفي، وتكلس الخلايا البالعة [1].

❖ تقرح (تآكل) اللويحة Plaque Erosion:

يحدث الخثار نتيجة تمزق اللويحة (الأشيع) أو تآكل اللويحة (أقل شيوعاً) أو نادراً

التكلس، ويتميز تآكل اللويحة بمنطقة لا تحوي على ظاهرة بطانية مع وجود التهاب أصغري

والمنطقة المكشوفة تكون مُكوّنة من خلايا عضلية ملساء وبروتينوغليكانات. شكلياً تحوي السطوح

المتآكلة عدداً أقل من البالعات والخلايا اللمفاوية T، وإن حدوث التكلس هو أقل شيوعاً في

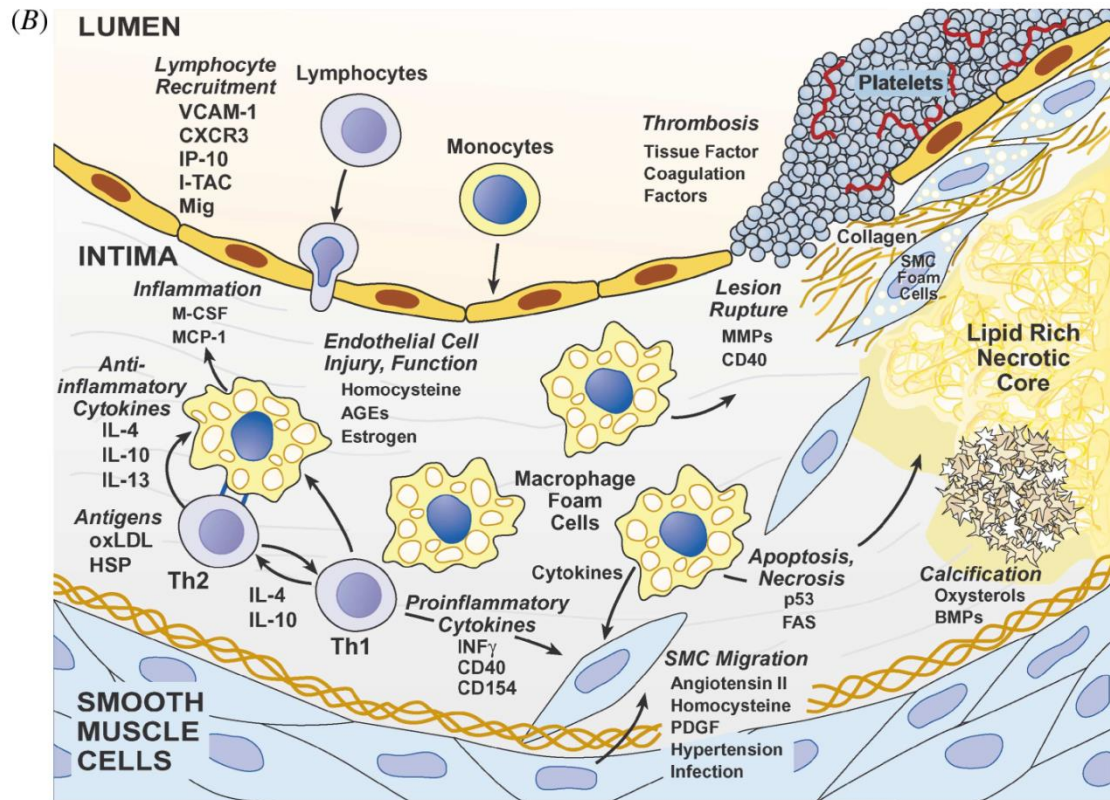
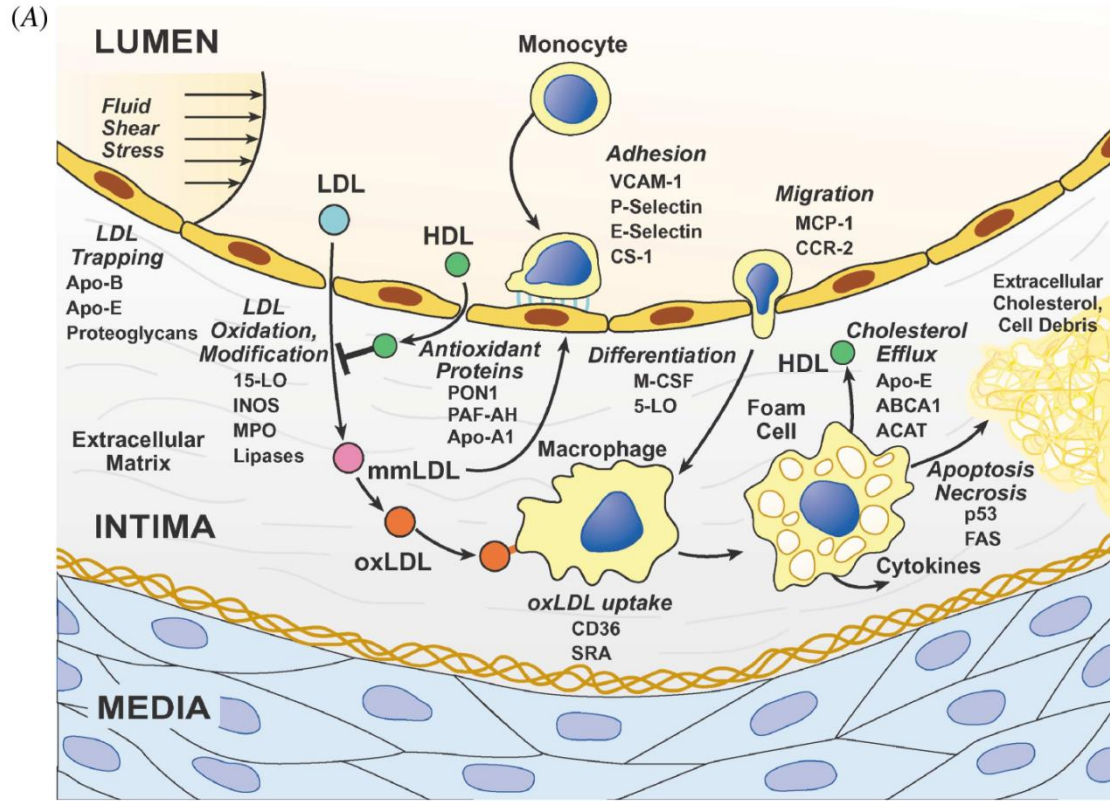
التآكلات العصيدية منه في التمزقات وبشكلٍ أكثر أهمية فإن الخثار في التآكلات قد يمتثل إلى

الشفاء في مراحل متأخرة، إضافة لوجود واسمات انتقائية معينة مثل myeloperoxidase تكون

مرتفعة عند المرضى الذين لديهم تناذر إكليلي حاد بسياق تآكل باللويحة مقارنةً مع التمزق في

الحوادث الشريانية الإكليلية الحادة [1].

عرض المركب QRS ومدى تنشئة dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش



الشكل (1-1): يوضح مراحل التصلب العصيدي [12].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

1-5- القصة والفحص السريري History and Clinical Exam:

يجب تحري الضغط الدموي الشرياني، والنبض المحيطي، وسماع صوت لغط bruits (البطن والسباتيين)، وجس الكتل البطينية النابضة، وتحري علامات قصور القلب، والإصابات الصمامية، والأورام الصفراء xanthomas [1].

1-6- التقييم Evaluation:

عند تقييم عوامل خطورة الداء القلبي الوعائي العصيدي يجب قياس مستويات الشحوم (LDL-cholesterol)، غلوكوز مصل الدم، البروتين الارتكاسي C عالي الحساسية (hsCRP).
يجب إجراء تصوير البطن بالأشعة فوق الصوتية لتحري وجود أمهات الدم البطينية عند كبار السن خاصةً عند وجود عوامل خطورة للداء القلبي الوعائي العصيدي ASCVD. عند تحري الداء الشرياني المحيطي PAD يجب استخدام الدوبلر Doppler لتحري المشعر العضدي الكاحلي ankle-brachial index ويكون هذا المشعر في الحالة الطبيعية ما بين 1.0-1.40 وهو مفيد جداً وذو فائدة اقتصادية لنفي وجود PAD. يُعدُّ PAD مؤشراً على وجود داء قلبي وعائي عصيدي في أنحاء أخرى من الجسم مثل (الداء الشرياني الإكليلي CAD). يجب إجراء تصوير بالأشعة فوق الصوتية للشريان السباتي في حال وجود لغط سباتي bruit، ومن المفيد إجراء تخطيط قلب كهربائي أو في بعض الأحيان إجراء اختبار جهد قلبي stress ECG. وإنه من المفيد إجراء اختبار مشعر الكالسيوم calcium score باستخدام الطبقي المحوري ذي الحزمة الالكترونية electron beam computed tomography (EBCT) ويجب تفسير النتائج حسب العمر، وإن اختبار مشعر الكالسيوم يوضح خطورة العسيده plaque burden [1].

يُعدُّ التصوير الوعائي الطريقة الأمثل لتحري الآفات العصيدية في الشرايين الإكليلية وقيس

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرا - د. الشاويش

بشكل جيد شكل الشريان الحقيقي على الصورة الشعاعية coronary silhouette، وعلى كل حال يُعدُّ التصوير الوعائي إجراءً غازياً يُجرى عند المرضى عاليي الخطورة العرضيين وهو ليس اختبار تحري screening test.

بالنسبة للوسائل غير الغازية في تحري الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه استُخدم التصوير الوعائي باستخدام الطبقي المحوري كوسيلة واعدة، حيث ويُستخدم لتحري وجود عوائد الضعيفة الاستمساك بجدار الشريان (التداخل عليها بالقنطرة القلبية يمكن أن يحرر العوائد الضعيفة الاستمساك بجدار الشريان) وكذلك في التنبؤ بالحوادث الوعائية الإكليلية مستقبلاً وهناك تقنيات جديدة مثل الرنين المغناطيسي للقلب Cardiac MRI الذي أثبت فعاليته عند بعض المرضى ولكننا بحاجة لموازنة فائدته مع كلفته الاقتصادية [1].

7-1- العلاج والتدبير Treatment and Management:

إن التدبير الأمثل للداء القلبي الوعائي العصيدي هو علاج عوامل الخطورة مثل ارتفاع LDL-C والضغط الدموي الشرياني والداء السكري وغيرها. كما يجب تشجيع المرضى على ممارسة النشاط الفيزيائي من 90-150 دقيقة وتناول أطعمة صحية والابتعاد عن الدسم المُشبعة مثل (اللحم الأحمر واللحم المُعالج واللحم العضوي وما يماثلها) والدهون المتحولة trans fats مثل (الأطعمة المخبوزة)، وتناول ملح الطعام أقل من 5 غ في اليوم الواحد، ويجب أن يكون الطعام غنياً بالألياف والدسم أحادية اللائشباع والسّمك والفواكه والخضار، ويجب إيقاف التدخين وإلحاق المدخنين ببرامج إيقاف التدخين [13-16].

تُستخدم الستاتينات لتخفيض LDL-C وبالتالي تخفيض الحوادث القلبية الوعائية والوفيات، ولضبط ارتفاع الضغط الدموي الشرياني يجري استخدام دوائين أو أكثر بما فيها مثبطات الإنزيم القالب

عرض المركب QRS ومدى تشتهه dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

للأنجيوتونسين ACEs ومثبطات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs والمدرات وحاصرات بيتا وحاصرات قنوات الكالسيوم والموسعات الوعائية، ويجب الإيضاح للمريض بأن الحفاظ على الضغط الجيد يمنع حدوث النشبة الدماغية، وإن الضغط المنصوح به هو أقل من 130/85، وبالنسبة لمرضى السكري هنالك عدد من العلاجات لضبط الداء السكري إضافةً للحمية والتمارين الرياضية والهدف هو إبقاء الخصاب الغلوكوزي HbA1c أقل من 7% والضغط الدموي الشرياني أقل من 130/85 و LDL-C أقل من 100 ملغ/دل في الوقاية الأولية.

عند مريض الداء الوعائي القلبي العصيدي ASCVD المتظاهر سريراً يجب إجراء إعادة التوعية revascularization مثل رأب الأوعية angioplasty والمجازات Bypass، وتبقى حالات الخثرة خيارات علاجية لـ CVA واحتشاء الطرف الحاد بسبب صمة أو خثرة [1]، (انظر الفصل الثاني).

1-8- التشخيص التفريقي Differential Diagnosis:

هنالك تشخيص تفريقي واسع للداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه قد يُسبب الألم الصدري والدوار والعرج والضعف العضلي. إن الفحص السريري الجيد مع أخذ قصة سريرية مُفصّلة والاستقصاءات المناسبة تنفي الداء القلبي الوعائي العصيدي [1].

1-9- الإنذار Prognosis:

يُعدُّ إنذار الداء القلبي الوعائي العصيدي جيداً عند التحكم بعوامل الخطورة مثل (LDL-C مع علاج بالستاتينات وارتفاع الضغط الدموي الشرياني والداء السكري وإيقاف التدخين والتمارين الرياضية باستمرار مع الالتزام بالحمية الغذائية)، ويسوء الإنذار في حال وجود قصور قلب أو سكتة إقفارية مع وجود شلل واضطرابات استعرافية أو وجود تموت نخري في الطرف المصاب أو تمزق أم دم أبهرية بطنية [1].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

10-1- الاختلاطات Complications:

قد يتظاهر الداء الوعائي القلبي العصيدي على شكل: (انظر الفصل الثاني)

- 1- داء شرايين إكليلية CAD.
- 2- حادث وعائي دماغي CVA.
- 3- نقص تروية عابر TIA.
- 4- داء شرياني محيطي PAD.
- 5- أمهات دم بطنية.
- 6- تضيق شريان كلوي خاصة عند الذكور.

11-1- موجز:

إن التصلب العصيدي السبب الرئيس لحدوث الداء القلبي الوعائي الذي يتضمن: الداء القلبي الإقفاري (الداء الشرياني الإكليلي)، والداء الوعائي الدماغي، والداء الوعائي المحيطي، كما يُعدّ الداء القلبي الإقفاري السبب الأول للوفيات في العالم بينما تشكّل السكتة الدماغية السبب الخامس لها.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي

Cardiovascular Disease

1-2- تمهيد:

يتكون الجهاز الوعائي من القلب والأوعية الدموية [17,18]، وهناك عدد من الأمراض التي تصيب الجهاز القلبي الوعائي منها: التهاب شغاف القلب، الداء القلبي الرثوي، اضطرابات جهاز النقل القلبي، وإن كلمة داء قلبي وعائي تشير إلى التسميات الأربعة التالية:

1- داء الشريان الإكليلي Coronary artery disease: وأحياناً يُشار إليه باسم الداء

الوعائي الإكليلي Coronary Heart Disease الذي ينجم عن نقص التروية القلبية التي تسبب الخناق أو احتشاء العضلة القلبية و/أو قصور القلب، وهو مسؤول عن ثلث حالات إلى نصف حالات الداء القلبي الوعائي.

2- الداء الوعائي الدماغي Cerebrovascular Disease: الذي يتضمن النشبة الدماغية

ونقص التروية العابر (TIA) transient ischemic attack.

3- الداء الشرياني المحيطي Peripheral Artery Disease (PAD): خاصة في

الأطراف حيث يُسبب العرج claudication.

4- التصلب العصيدي الأبهر Aortic atherosclerosis: ويشمل أمهات الدم في الأبهر

الصدري والبطني [19].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

2-2- الإمبراضية Etiology:

على الرغم من أن الداء الوعائي القلبي قد ينجم عن إمبراضيات مختلفة مثل الصمة emboli في مرضى الرجفان الأذيني مسببةً النشبة الدماغية والحمى الرئوية مسببةً الداء القلبي الصمامي، إلا أنه من المهم معرفة عوامل الخطورة المؤدية لحدوث التصلب العصيدي لأنه الإمبراضية المسيطرة في الداء القلبي الوعائي[17].

إن نمط الحياة المترافق مع قلة النشاط الفيزيائي والاعتماد على نظام غذائي غني بالحريرات والدهن المشبعة والسكريات كلها تترافق مع تطور الداء التصلبي العصيدي وغيرها من الاضطرابات الاستقلابية مثل المتلازمة الاستقلابية والداء السكري وفرط التوتر الشرياني[19-22].

هنالك تسعة عوامل خطورة قابلة للتعديل تكون مسؤولة عن 90% من حالات احتشاء العضلة القلبية وهي: التدخين، وفرط التوتر الشرياني، واضطرابات الشحوم، والداء السكري، والبدانة البطنية، وعوامل نفسية اجتماعية، وتناول قليل للخضار والفواكه، وتناول زائد للكحول، والنشاط الفيزيائي[23]، على الجانب الآخر فإن العوامل غير القابلة للتعديل تشمل القصة العائلية والعمر والجنس[21,24]، فإن الداء السكري والتدخين أكثر من 20 سيجارة يومياً زاد احتمال الداء الوعائي الإكليلي عند النساء مقارنةً مع الرجال[25]، كما ازداد انتشار الداء القلبي الوعائي بشكل ملحوظ مع كل زيادة لعمر المريض بمقدار 10 سنوات[17].

يرتبط حدوث الداء الوعائي الإكليلي أيضاً بعوامل خطورة أخرى مثل فيروس نقص المناعة المكتسب[26] أو قصة تشيع (جدار الصدر أو المنصف)[27]، ببيلة ألومينية مجهرية[28]، ارتفاع المشعرات الانتهاجية.

يبقى تأثير بعض العوامل الغذائية الخاصة مثل استهلاك اللحم والألياف وتناول القهوة جدلياً

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

بعلاقتها بالداء القلبي الوعائي بسبب (وجود الانحياز ودورها كعوامل مريكة) في الدراسات الوبائية [29,30].

2-3- الوبائية Epidemiology:

يُعَدُّ الداء القلبي الوعائي من أهم سببين محدثين للوفاة في الولايات المتحدة الأمريكية (يتنافس مع السرطان حول سبب الوفاة) منذ عام 1975، وكان سبباً في وفاة شخص من كل 4 وفيات لأسبابٍ أخرى، ومنذ عام 2015 أصبح السبب الرئيسي المُحدث للوفاة يليه السرطان [19]، وعُدَّ الداء الوعائي الإكليلي السبب الأول للوفاة عالمياً بمُعدَّل 17.7 مليون وفاة في عام 2015 وفقاً لمنظمة الصحة العالمية، ويُعدُّ واحداً من أكثر الأمراض التي تحمل عبئاً مادياً بسبب الحاجة للعلاج باستمرار. وعلى الرغم من أن مُعدَّل العمر في في أثناء الإصابة ومُعدَّل الوفيات بسبب احتشاء العضلة القلبية انخفض مع الزمن بسبب التطور في التشخيص والعلاج خلال العقود الأخيرة، إلا أن الخطر يبقى مرتفعاً بعمر 45 سنة في كافة الجمهرة [24,31]، ويكون مُعدَّل إصابة الذكور أعلى من الإناث في الأعمار الصغيرة [19]، ثم يضيق فارق الحدوث بين الذكور والإناث تدريجياً في مرحلة ما بعد سن اليأس [19].

2-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology:

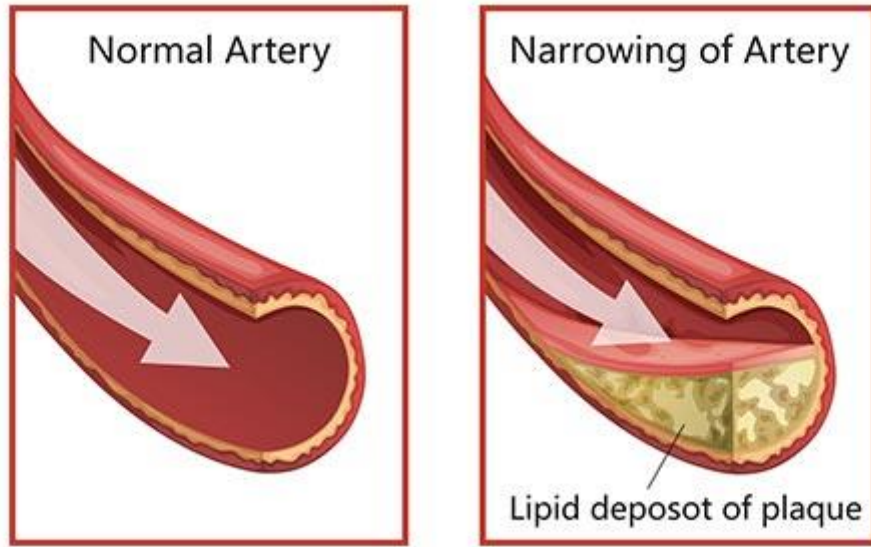
إن التصلب العصيدي هو آلية التهابية في الشرايين الكبرى والمتوسطة والشريان الأبهر التي قد تُسبِّب مرضاً ناجماً عن نقص تدفق الدم أو غياب تدفق الدم بشكلٍ كامل نتيجة التضيق الحاصل في الأوعية الدموية [32].

ويدخل في حدوث التصلب العصيدي عوامل متعددة منها: (اضطراب مستوى شحوم الدم، الظاهرة المناعية immunologic phenomena، الالتهاب واضطراب وظيفة البطانة)، وهذه العوامل

عرض المركب QRS ومدى تشتهته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

يُعتقد أنها تُحرّض تكون الخيوط الشحمية التي هي علامة واسمة لتكون اللويحات العصيدية [33]، وهي

عملية متروقية تبدأ منذ مراحل الطفولة [34]، كما هو مُوضَّح في الشكل (2-1):



الشكل (2-1): يوضح شريان طبيعي وشریان متضيق بسبب ترسب الشحم في العصيدة الشريانية [17].

5-2- القصة والفحص الفيزيائي History and Physical Exam:

1-5-2- القصة History:

تتراوح شكاية مرضى الداء القلبي الوعائي ما بين كونها لا عرضية (مثال: نقص تروية صامت، وجود دليل شعاعي على داء إكليلي دون وجود أعراض سريرية) إلى أعراض كلاسيكية يشكو المريض من وجود آلام خناقية صدرية وصفية متوافقة مع احتشاء عضلة قلبية و/أو أعراض عصبية موضَّعة إذا كان يعاني من حادث وعائي دماغي CVA [35,36].

عادةً تكون شكاية مريض الداء الوعائي الإكليلي على شكل خناق (ألم صدري ذو تواضع خلف القص) والمريض عادةً يصفه بأنه ألم عاصر أو ضاغط قد ينتشر إلى الناحية الأنسية للطرف العلوي

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الأيسر أو إلى العنق أو إلى الفك السفلي وقد يترافق مع غثيان و إقياء أو خفقان وتعرق أو غشي وقد يصل إلى حد الموت المفاجئ[37]، ويجب أن ينتبه الطبيب إلى الطيف الواسع من الأعراض وأن يبقى لديه حس عالٍ من الشك خاصةً عند الأشخاص الذين لديهم سوابق لإحتشاء عضلة قلبية أو داء وعائي إكليلي وعند اللذين لديهم عوامل خطورة للداء القلبي الوعائي[38-40]، وعلى الرغم من أن بعض الشكايات قد تبدو غير وصفية فعلى سبيل المثال قد يعاني المريض من غثيان مع دوام dizziness ويكون السبب هو احتشاء عضلة قلبية حاد[41]. من الصفات الإضافية للألم الصدري التي تشير إلى طبيعة خناقية هو زيادة الألم على الجهد وتناقصه أثناء الراحة أو بعد تناول النتروغليسرين تحت اللسان[41].

يُعدُّ الضعف العصبي الموضَّع neurologic deficits هو العلامة الواسمة للداء الوعائي الدماغى بما فيها نقص التروية العابر TIA و النشبة الدماغية ويُعدُّ نقطة الفصل بينها هو تطور الأعراض وتزول الأعراض خلال 24 ساعة عند مرضى TIA [42]. على الرغم من أن الأعراض النوعية تعتمد على المنطقة المصابة من الدماغ إلا أن البدء المفاجئ للضعف العصبي في الأطراف، الرتة، تدلي الوجه facial droop هي من بين أشيع الأعراض التي تشير إلى تشخيص النشبة الدماغية[43,44]. يُعدُّ الرنج والرأرة وغيرها من الأعراض المخاتلة subtle symptoms مثل (الدوام، الصداع، الغشي، الغثيان أو الإقياء) من بين أشيع الأعراض عند المرضى الذين لديهم نشبات في مناطق الدوران الدماغى الخلفى posterior circulation strokes وبالتالي يُشكّل تشخيصها تحدياً مما يتطلب الشك العالى خاصةً عند المرضى الذين لديهم عوامل خطورة[45].

إن المرضى الذين لديهم داء شرياني محيطي قد يعانون من عرج في الأطراف يصفونه على أنه ألم عضلي على شكل معص يتفاقم عند القيام بجهد عضلي لأن ذلك يتطلب زيادة في التدفق الدموي

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

ويزول هذا الألم أثناء الراحة[46]. في الحالات الشديدة من الداء الشرياني المحيطي قد يعاني المريض من تغيرات في لون الجلد ودرجة حرارة الطرف المصاب[47].

إن معظم مرضى أمهات دم الأبهر الصدري يكونون غير عرضيين ولكن يمكن أن تتطور الأعراض عند ترقبها من أعراض مخاتلة بسبب ضغط أم الدم على الأنسجة المحيطة مثل السعال والزلة التنفسية أو خلل التصويت، إلى أعراض صارخة تتظاهر على شكل شعور هرس صدر مفاجئ أو ألم ظهري بسبب تمزق أم الدم الحاد[48]. الكلام نفسه ينطبق على أم دم الأبهر البطني حيث تكون لا عرضية في المراحل المبكرة ثم تُسبب الألم البطني أو الغشي عند تمزقها[49].

2-5-2- الفحص الفيزيائي Physical Examination:

إن الفحص السريري هو الخطوة المهمة في تشخيص الداء القلبي الوعائي، ويجب البدء بالتأمل العام للبحث عن علامات الشدة كما هو الحال عند مرضى خناق الصدر أو قصور القلب غير المعاوض، والبحث عن تغيرات جلدية مزمنة عند مرضى الداء الوعائي المحيطي. يجب فحص الشرايين السباتية والمريض في وضعية الاضطجاع الظهرى والظهر يُشكّل مع الحوض زاوية 30° وذلك لإصغاء ثم جس السباتيين وتقييم نبضان الوريد الوداجي في العنق. يجب فحص الصدر بالتأمل يليه الجس للبحث عن ألم جدار الصدر وتحديد نقطة الدفعة العظمى (صدمة القمة) maximal pulse التي يجب إجراؤها قبل إصغاء القلب. يجري إصغاء القلب بدءاً من البؤرة الأبهرية حيث يتم إصغاء صوت القلب الأول والثاني وتُحدّد صفات النفخات في حال وجودها. يجب الانتباه إلى نمط التنفس والمناورات التي تُعزّز من سماع النفخات القلبية وطبيعة صفات النفخة القلبية وعلاقتها مع التنفس. يجب جس النبض المحيطي خاصةً في الطرفين ومقارنتهما مع بعضهما[50].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

2-6- التقييم Evaluation:

يجب أن يُوجَّه الفحص السريري والقصة المرضية إلى الجهاز القلبي الوعائي ولكن يجب ألا يكون محدوداً به، وتُعدُّ القصة والفحص السريري علامات واسمة في تشخيص الداء القلبي الوعائي، وبشكلٍ أكثر نوعية فإن وجود قصة سريرية متوافقة مع (بدانة أو وزن زائد، خناق صدر، نقص تحمل النشاط الفيزيائي، وجود زلة تنفسية ووجود زلة انتيابية ليلية، غشي أو ما قبل الغشي، عرج متقطع) جميعها يجب أن توجه الطبيب نحو إجراء قصة وفحص سريري مُفصَّل وإجراء الاستقصاءات القلبية اللازمة [17].

إضافةً إلى الفحص السريري والجهد الذي يبذله الطبيب في التشخيص يجب وقاية المرضى خاصةً عند وجود عوامل خطورة ويجب علاج عوامل الخطورة القابلة للتعديل منها. إن كل المرضى بدءاً من عمر 20 سنة يجب مناقشة عوامل الخطورة لتطور داء وعائي إكليلي لديهم مستقبلاً مع قياس مستوى شحوم الدم [51]. يوجد عدة معادلات يدخل فيها قيم للكولسترول LDL و HDL ووجود عوامل خطورة أخرى التي تحسب تنبؤ حدوث الداء الوعائي الإكليلي بعد 10 سنوات و 30 سنة والقرار إذا كان هنالك الحاجة لعلاج إضافي مثل الستاتينات والأسبرين، وعادةً ما تكون الستاتينات مُستطبّة والأسبرين مُستطب إذا كانت الخطورة في قيم هذه المعادلات أكثر من 10% [48]، وإن استعمال هذه المعادلات لديه مُحدّدات لاستخدامها ومن المنصوح به توخي الحذر عند الأشخاص الذين لديهم داء سكري أو قصة ارتفاع كولسترول عائلي لأن هذه المعادلات تُقدّر الخطورة بأقل مما هو عليه في الحقيقة، ومن المُحدّدات الأخرى أنه استُثني المرضى الذين أعمارهم أكثر من 79 سنة وهنا تُوازَن الفوائد ومضار العلاج مع الأخذ بالحسبان توقع البقاء، وعموماً يجب إعادة تقييم المرضى كل 4-6 سنوات فيما يخص الداء القلبي الوعائي [51].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة البكرة - د. الشاويش

إن الإجراءات الوقائية مثل اتباع عادات الطعام الصحية وتجنب البدانة واتباع نمط حياة نشيط تُعدُّ مهمة عند كل المرضى خاصةً عند المرضى الذين لديهم عوامل خطورة غير قابلة للتعديل [51-53]. إن استعمال المشعرات الالتهابية وغيرها من طرق تقييم عوامل الخطورة كمشعر تكلس الشرايين الإكليلية (CAC) coronary artery calcification score ما تزال قيد البحث وتطبيقاتها ما تزال محدودةً فإن استخدامها لا يجب أن يحل محلَّ معرفة عوامل الخطورة عند الأشخاص رغم ذلك فإنها تُعدُّ أدوات واعدة مستقبلاً في الوقاية الأولية في تحري الأشخاص الذين لديهم تصلب عصيدي شرياني تحت سريري غير عرضي كعامل خطر للإصابة بداء قلبي وعائي [54].

7-2- العلاج والتدبير Treatment and Management:

إن تدبير الداء القلبي الوعائي واسع النطاق، وهو يعتمد على الحالة السريرية للمريض (العلاج بحال الخثرة بواسطة القثطرة في حالات السكتة الدماغية الإقفارية ischemic stroke، والعلاج بالرأب الوعائي angioplasty في حالات الداء الوعائي المحيطي، وتركيب الدعامات (الشبكات الإكليلية) في الداء الوعائي الإكليلي)، ويجب تعليم المرضى عن أهمية الوقاية الثانوية في الداء القلبي الوعائي عن طريق تعديل عوامل الخطورة ونمط الحياة [51,55].

8-2- الاختلاطات Complications:

إن أكثر اختلاط يُخشى منه في الداء القلبي الوعائي هو الوفاة، وعلى الرغم من التقدم العلمي في مجال الداء القلبي الوعائي في العقود الأخيرة إلا أنه يبقى على قمة الأسباب التي تؤدي إلى الوفاة حول العالم مع نسبة حدوث إنذارية كبيرة بين جمهرة المرضى [19]، ومن الاختلاطات الأخرى للداء القلبي الوعائي: الحاجة إلى استشفاء أطول، وإعاقة جسدية، وزيادة الكلفة المادية لرعاية هؤلاء المرضى [56].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

بالنسبة للمرضى الذين لديهم قصور قلب مع نقص الجزء المقذوف HFrEF > 35% تزداد نسبة حدوث نسبة اللانظميات المهددة للحياة عند هؤلاء المرضى، وبالتالي فإن التوجيهات الطبية الحديثة توصي بزرع مزيل الرجفان ومقوم نظم القلب القابل للزرع implantable-cardioverter defibrillator (ICD) للمرضى الذين ينطبق عليهم تصنيف NYHA درجة II-IV على الرغم من إعطاء العلاج الدوائي المسموح به [57].

إن السكتة الدماغية لها عقابيل تؤدي إلى عجز كبير عند المرضى مثل عسرة البلع dysphagia، رتة (عسر التصويت dysarthria)، حبسة كلامية aphasia، ضعف عضلي مُعمَّم أو مُوضَّع أو شلل paresis مؤقت أو دائم، وبالتالي تعرض المريض لاختلاطات ثانوية ناجمة عن قلة تحريك المريض مثل إنتان المسالك البولية و/أو الحوادث الصمية الخثارية [58,59].

هنالك زيادة في خطورة الوفيات عند المرضى الذين لديهم داء شرياني محيطي بالمقارنة مع المرضى غير المُصابين بالداء الشرياني المحيطي [60]، ومن أهم اختلاطات الداء الوعائي المحيطي: الجروح المزمنة، تحدد الحركة الفيزيائية، الموت (غانغرين) [61].

2-9- موجز:

إن (نمط الحياة المترافق مع قلة النشاط الفيزيائي والاعتماد على نظام غذائي غني بالحريرات والدهن المشبعة والسكريات) كلها تترافق مع تطور الداء التصلبي العصيدي وغيرها من الاضطرابات الاستقلابية مثل المتلازمة الاستقلابية والداء السكري وفرط التوتر الشرياني.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الفصل الثالث: احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST

ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI)

3-1- تمهيد:

إن خناق الصدر المستقر هو التظاهر المبدئي لمرضى داء الشرايين الإكليلية في نصف حالات مرضى داء الشرايين الإكليلية تقريباً، ويتظاهر الداء الشرياني الإكليلي العصيدي بنمطين هما خناق صدري مستقر ومتلازمة إكليلية حادة [62].

3-2- تعريف المتلازمة الإكليلية الحادة:

يتظاهر الداء الشرياني الإكليلي العصيدي بنمطين (خناق صدري مستقر-متلازمة إكليلية حادة). إن خناق الصدر المستقر هو التظاهر المبدئي لمرضى داء الشرايين الإكليلية في نصف حالات مرضى داء الشرايين الإكليلية تقريباً [62].

تُصنّف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعتين:

1- المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI-ACS): التي تقسم

بدورها إلى تظاهرين هما [62]:

✓ خناق الصدر غير المستقر (UA).

✓ احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI).

2- احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI) [62].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

3-3- تعريف احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI):

عرّفت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA الاحتشاء الحديث على أنه: ارتفاع الخمائر القلبية (خاصة التربونين على الأقل قيمة واحدة فوق الحد الأعلى المرجعي). مع وجود واحد على الأقل مما يلي:

- 1- أعراض خناقية إقفارية.
- 2- تغيرات تخطيطية حديثة (تغيرات ST-T حديثة أو LBBB حديث).
- 3- تطور موجة Q مرضية على تخطيط القلب الكهربائي.
- 4- دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.
- 5- إثبات وجود خثرة ضمن الشريان الإكليلي بالتصوير الظليلي أو تشريح الجثة [62].

3-4- تصنيف احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع قطعة ST

Classification of ST Elevation Myocardial Infarction :(STEMI)

صنّف احتشاء العضلة القلبية الحاد اعتماداً على سبب نقص التروية إلى خمسة أنماط:

3-4-1- النمط الأول:

احتشاء عضلة قلبية حاد عفوي تالٍ لتطور تشريحي مرضي في جدار الشريان الإكليلي، مثل تفرح أو تمزق اللويحات العصيدية [63].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

3-4-2- النمط الثاني:

احتشاء عضلة قلبية حاد تالٍ لزيادة الحاجة للأوكسجين أو لنقص الإمداد بالأوكسجين، وأمثلته: تشنج الشريان الإكليلي، وصمة شريانية إكليلية، وفقر دم، واللانظميات القلبية، وارتفاع أو هبوط الضغط الشرياني، وقصور تنفسي [63].

3-4-3- النمط الثالث:

موت قلبي مفاجئ أو غير متوقع، وذلك قبل ظهور الواسمات القلبية في الدم [63].

3-4-4- النمط الرابع:

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

3-4-4-1- النمط A:

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع الرأب الإكليلي PCI. ويشخص بارتفاع الخمائر القلبية أكثر من خمسة أضعاف الحد المرجعي الأعلى الطبيعي، أو ارتفاع الخمائر أكثر من 20% إذا كانت الخمائر القلبية القاعدية مرتفعة، مع واحد على الأقل مما يلي:

1- أعراض خناقية إقفارية.

2- تغيرات إقفارية جديدة على ECG أو حصار غصن أيسر حديث.

3- دليل تصويري على فقد حديث لعبوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب

حركية جدر حديث.

4- بالتصوير الظليل يوجد فقدان السلوكية لشريان كبير أو فرع جانبي أو ببطء جريان

مستمر أو ظاهرة فقدان عودة الجريان no reflow [63].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

3-4-2- النمط B:

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع خثار الشبكات: وجود خثار شبكة مكتشف بالتصوير الوعائي أو تشريح الجثة (في سياق إقفار العضلة القلبية) مترافق مع ارتفاع للخمائر القلبية (خاصة التريونين) على الأقل قيمة واحدة فوق الـ 99% من الحد الأعلى المرجعي [63].

3-4-5- النمط الخامس:

هو احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع جراحة المجازات الإكليلية، ويُشخص في حال ارتفاع الخمائر القلبية أكثر من عشرة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي في حال كون التريونين القاعدي طبيعياً، مع واحد على الأقل مما يلي:

- 1- Q مرضية حديثة أو حصار غصن أيسر حديث.
- 2- انسداد مجازة أو شريان إكليلي أصلي حديث مثبت بالتصوير الوعائي.
- 3- دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية العضلة القلبية أو اضطراب حركي حديث بالجدار [63].

وبناءً على ذلك فإن تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد يعتمد بشكل رئيسي على الارتفاع النموذجي للخمائر القلبية حتى لو غابت التغيرات التخطيطية النموذجية، من جهة أخرى يجب أن لا يشخص الارتفاع البسيط في التريونين عند مرضى قصور الكلية على أنه احتشاء قلبي في حال غياب الأعراض السريرية والتغيرات التخطيطية النموذجية [63].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

3-5- النظار السريري لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST

:(STEMI)

يتظاهر احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST بألم صدري ضاغط و/أو حارق خلف القص، يستمر عادة < 30 دقيقة، منتشر إلى الذراعين مع أرجحية للأيسر، وإلى الفك السفلي والمعصم. ويمكن أن يتظاهر على شكل ألم شرسوفي ويختلط مع عسرة الهضم. ويترافق الألم الصدري عادةً مع تعرق غزير وغثيان وإقياء [63].

يكون الاحتشاء القلبي الحاد صامتاً في 25% من الحالات (مرضى الداء السكري وكبار السن ومرضى زراعة القلب)، وبمسح مرضى الداء السكري وجد أن 17% لديهم موجة Q المرضية [64,65]. وفي دراسة على مرضى الألم الصدري الحاد وجد أن نسبة الاحتشاء القلبي الحاد عند وجود ارتفاع جديد في قطعة $ST \leq 1$ ملم كان 74%، و 20% عند وجود ترحل جديد بقطعة ST أو انقلاب موجة T، و 4% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً مع وجود داء شرياني إكليلي معروف مسبقاً لدى المريض و 2% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً دون وجود داء شرياني إكليلي معروف لدى المريض [66].

3-6- الفحص السريري لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST

:(STEMI)

✓ قد يكون طبيعياً بالكامل.

✓ قد نجد ترفعاً حرورياً (عادةً يظهر خلال 4-48 ساعة من الاحتشاء القلبي ويزول خلال أربعة

أيام).

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

✓ قد نسمع S4.

✓ قد نسمع احتكاكات تامورية خلال 2-3 أيام من الاحتشاء العابر للجدار [63].

3-7- تشخيص احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI):

❖ يُشكّل تخطيط القلب الكهربائي حجر الأساس في التشخيص، ويساعد في تحديد مكان الأذية

القلبية وامتدادها. وإن وجود ارتفاع قطعة ST أو الحصار الحديث للغصن الأيسر مع التظاهرات

السريرية للاحتشاء القلبي يستوجب إعادة التروية الباكرة (Class I) [63].

❖ يُعرّف ارتفاع قطعة ST بأنه ارتفاع قطعة ST عند $J \text{ Point} \leq 1$ ملم في مسريين مرتبطين

باستثناء المسريين V1-V2 ويتطلب ارتفاع ≤ 2 ملم عند الذكور ≤ 40 سنة، و ≤ 2.5 ملم

عند الذكور > 40 سنة، و ≤ 1.5 ملم عند الإناث. لكن يجب تمييز ارتفاع قطعة ST الناجم عن

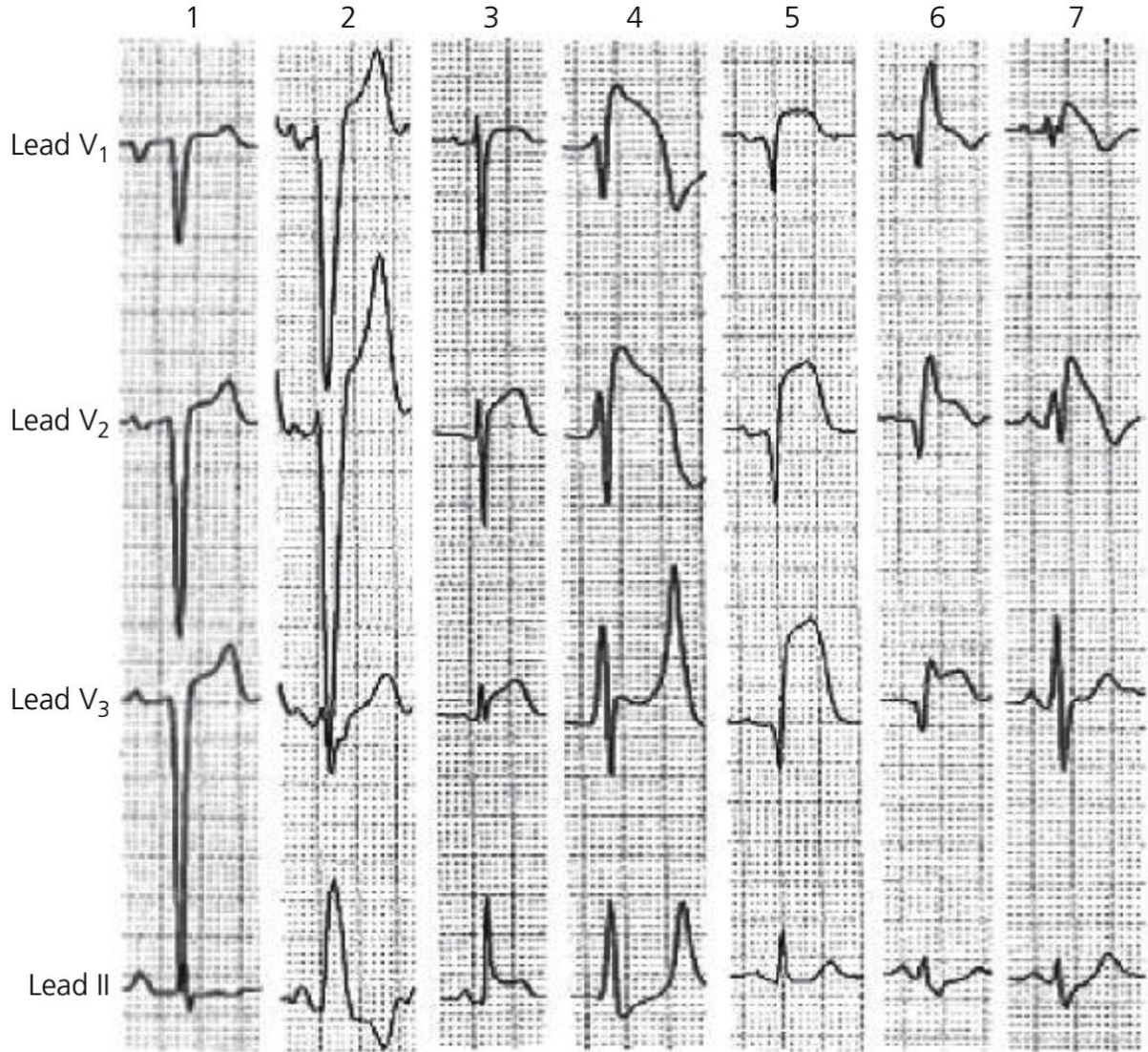
الاحتشاء القلبي عن الأسباب الأخرى لارتفاع قطعة ST [63] كما هو موضح في الشكل (1-1)

(3)، وتوقيت وذرا المستويات المصلية للأنزيمات القلبية (مشعرات الأذية القلبية Markers of

Cardiac Damage) بعد احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST [63] كما هو موضح

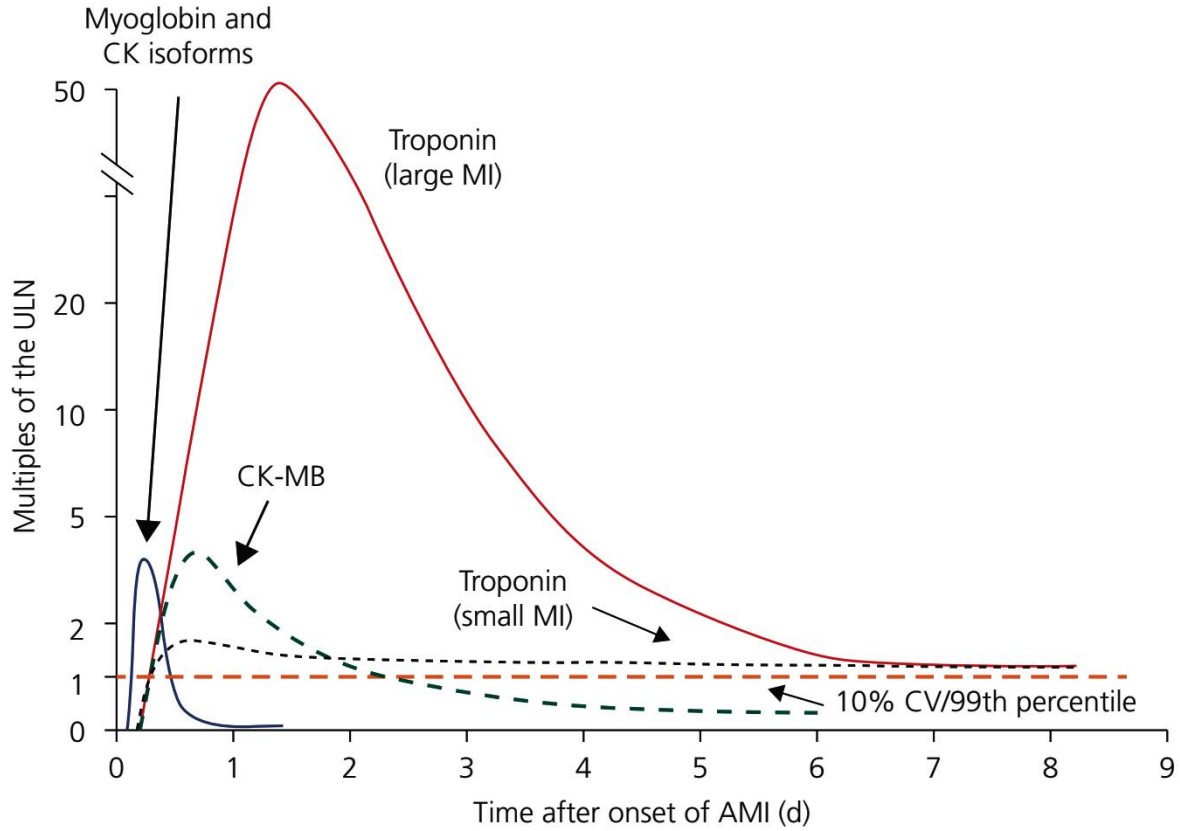
في الشكل (1-4) والجدول (1-1).

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعير للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش



الشكل (1-3): يوضح أشكال ارتفاع قطعة ST في الحالات غير STEMI: ارتفاع قطعة ST في ظروف مختلفة. 1: ضخامة البطين الأيسر LVH، 2: حصار غصن أيسر LBBB، 3: التهاب تامور حاد (حيث نلاحظ ارتفاع قطعة ST كل من المساري الصدري و المسرى II وانخفاض الوصلة PR في كل المساري)، 4: نمط الاحتشاء الكاذب المُشاهد في فرط بوتاسيوم الدم (نلاحظ الموجة T في V3 طويلة وضيقة ومدببة وتشبه رأس الخيمة)، 5: احتشاء عضلة قلبية أمامي حاد، 6: احتشاء عضلة قلبية أمامي حاد وحصار غصن أيمن RBBB (موجة R' المتبقية والانتقال المتميز ما بين موجة R' التي تميل للانخفاض وبداية القطعة ST)، 7: متلازمة بروغادا من النوع 1 Prugada Syndrome Type I (لاحظ rSR' وارتفاع قطعة ST مقتصر فقط على المسرى V1 و V2، وتبدأ القطعة ST من قمة موجة R' وهي في طريقها إلى الترحل أو الانحدار نحو الأسفل)[63].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش



الشكل (1-4): يظهر توقيت وذرا المستويات المصلية للأنزيمات القلبية (مشعرات الأذية القلبية Markers of Cardiac Damage بعد احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST [63])

الجدول (1-1): يوضح توقيت وذرا المستويات المصلية للأنزيمات القلبية (مشعرات الأذية القلبية Markers of Cardiac Damage) بعد احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST [63]

العودة إلى الطبيعي Return to Normal	ذروة الارتفاع Peak Elevation	الارتفاع الأولي Initial Rise	الأنزيم القلبي
72-48 ساعة	24 ساعة	12-3 ساعة	CK-MB
14-5 يوم	48-12 ساعة	12-8 ساعة	تروبونين T (TnT)
10-5 أيام	24 ساعة	12-3 ساعة	تروبونين I (TnI)

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

3-8- التذبير الحاد لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST:

3-8-1- اختيار استراتيجية لإعادة التروية:

يُفضل بقوة التداخل الإكليلي البدئي، خاصةً عند المرضى الذين لديهم صدمة قلبية المنشأ أو قصور قلب أو تأخر في التدبير أو مضاد استطباب لحالات الخثرة. إن المرضى الذين ظهرت لديهم الأعراض منذ أكثر من 12 ساعة يفضل لديهم استخدام التداخل الإكليلي البدئي خاصةً عند المرضى الذين لديهم دليل على استمرار الفعالية الخناقية أو هم على خطورة لحدوث الوفاة [67].

يجب المعالجة بحالات الخثرة عند غياب توفر التداخل الإكليلي البدئي خلال 120 دقيقة من أول مشاهدة طبية مع أعراض > 12 ساعة دون وجود مضاد استطباب لتطبيقها [67].

3-8-2- نعطي علاج مضاد لالتصاق الصفائح لكل المرضى إضافةً للأسبرين:

3-8-2-1- عند المرضى المعالجين بحالات الخثرة:

نعطي كلوبيدوغريل جرعة تحميل 300-600 ملغ إذا كان عمر المريض 75 سنة أو أقل، أما في حال كان عمر المريض أكبر من 75 سنة فنعطي جرعة تحميل كلوبيدوغريل 75 ملغ [67].

3-8-2-2- عند المرضى دون علاج بإعادة التروية:

يفضل إعطاء تيكاغريلور ticagrelor جرعة تحميل 180 ملغ أو كلوبيدوغريل 300-600 ملغ [67].

3-8-2-3- عند المرضى المعالجين باستخدام التداخل الإكليلي البدئي:

نعطي تيكاغريلور بجرعة تحميل 180 ملغ أو برازوغريل prasugrel بجرعة تحميل 60 ملغ (إذا لم يكن هنالك مضاد استطباب مثل: نشبة دماغية سابقة أو نقص تروية عابر TIA، أو وجود مضاد استطباب نسبي لـ برازوغريل مثل عمر 75 سنة أو أكبر أو وجود وزن أقل من 60 كلغ). بالنسبة

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

للمرضى الذين لديهم خطورة عالية للنزف أو وجود مضاد استطباب للبرازوغريل أو تيكاغريلور نعطي كلوبيدوغريل 600 ملغ [67].

3-8-3- إعطاء مضادات التخثر Anticoagulants لكل المرضى:

3-8-3-1- عند المرضى المُعالَجين بالـ PCI البدئية:

من المُفضَّل استخدام الهيبارين غير المُجزأ UFH أو المُجزأ بدلاً من بيفاليرودين bivalirudin، فإن جرعة الهيبارين غير المُجزأ هو دفعة وريدية بدئية من 70-100 وحدة/كلغ وجرعة قصوى 5000 وحدة. قد نحتاج إلى إعطاء هيبارين في حال اللجوء إلى إجراء قثطرة قلبية بالاعتماد على النتائج المخبرية لمراقبة وظائف التخثر، أما جرعة الـ بيفاليرودين فهي: دفع وريدي بدئي 0.75 ملغ/كلغ ثم تسريب وريدي 1.75 ملغ/كلغ/ساعة ثم تُوقَّف بعد التداخل الإكليلي البدئي بحوالي 4 ساعات [67].

3-8-3-2- عند المرضى المُعالَجين بحالات الخثرة:

من المُفضَّل إعطائهم إينوكسابارين enoxaparin في حالات غياب وجود خطورة عالية للنزف أو فوندابارينوكس fondaparinux عند وجود خطورة نزف، وكذلك فإنه من الممكن استخدام الهيبارين غير المُجزأ [67].

a. جرعة الإينوكسابارين هي:

عند المرضى > 75 سنة 30 ملغ دفع وريدي ثم 1 ملغ/كلغ تحت الجلد كل 12 ساعة بجرعة أعظمية 100 ملغ لأول جرعتين تحت الجلد، فإن أول جرعة تحت الجلد يجب أن تُعطى بالتوافق مع جرعة الدفع الوريدي، تُعدَّل الجرعة عند مرضى القصور الكلوي (عندما تكون تصفية الكرياتينين CrCl أقل من 30 مل/دقيقة) بجرعة تحميل 30

عرض المركب QRS ومدى تشتهه dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

ملغ وريدي متبوعة بـ 1 ملغ/كلغ تحت الجلد مرة واحدة يومياً، وتُعطى الجرعة الوحيدة أول يوم بالتزامن مع الدفع الوريدي [67].

▪ عند المرضى ≤ 75 سنة:

لا حاجة لجرعة دفع وريدي بل يُعطى 0.75 ملغ/كلغ تحت الجلد كل 12 ساعة بجرعة قصوى أول يوم 75 ملغ ، وتُعدّل الجرعة في حالة القصور الكلوي (عندما تكون تصفية الكرياتينين CrCl أقل من 30 مل/دقيقة) دون جرعة التحميل الوريدي ونعطي 1 ملغ/كلغ تحت الجلد يومياً [67].

▪ نعطي جرعة تعويضية دفع وريدي عند المريض الذي سيخضع لإجراء التداخل

الإكليلي البدئي بعد أكثر من جرعة علاجية من الإينوكسابارين:

وهذه الجرعة التعويضية تبلغ 0.3 ملغ/كلغ إذا كانت جرعة الإينوكسابارين الأخيرة قد أعطيت خلال 8-12 ساعة، ولا حاجة لإعطاء هذه الجرعة التعويضية إذا كانت آخر جرعة إينوكسابارين قد أُخذت خلال أقل من 8 ساعات، أما إذا كانت آخر جرعة قد أُخذت منذ أكثر من 12 ساعة يُستخدم الهيبارين غير المُجزأ أو تحميل وريدي 0.5 ملغ / كلغ [67].

b. جرعة الهيبارين غير المُجزأ:

دفع وريدي من 50-70 وحدة/كلغ حتى جرعة أعظمية 4000 وحدة، متبوعة بتسريب وريدي لـ 12 وحدة/كلغ/ساعة (الجرعة الأعظمية 1000 وحدة/ساعة) تُعدّل حسب الوصول إلى aPTT الهدف (50-70 ثانية أي 1.5-2 ضعف الطبيعي) [67].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

c. جرعة الفوندا بارينوكس:

2.5 ملغ وريدي، متبوعة بـ 2.5 ملغ تحت الجلد كل 24 ساعة، يجب تجنب

هذا الدواء في حال وجود قصور كلوي مع تصفية كرياتينين أقل من 30 مل/دقيقة [67].

3-3-8-3- عند المرضى دون علاج بإعادة التروية:

يجب استخدام الإينوكسابارين أو الهيبارين غير المُجزأ بجرعات مماثلة للذين يتلقون حالات

الخنثرة [67].

3-9- موجز:

يُفضل بقوة إجراء PCI بدئية، خاصةً عند المرضى الذين لديهم صدمة قلبية المنشأ أو قصور

قلب أو تأخر في التدبير أو مضاد استطباب لحالات الخثرة، وإن المرضى الذين لديهم أعراض أكثر من

12 ساعة لا يجوز استخدام حالات الخثرة لديهم، ولكن من الممكن استخدام PCI خاصةً عند المرضى

الذين لديهم دليل على استمرار الفعالية الخناقية أو هم على خطورة لحدوث الوفاة.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الفصل الرابع: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص احتشاء

العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST

Role of Electrocardiogram in the Diagnosis of ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI)

4-1- تمهيد:

يُعدُّ تخطيط القلب الكهربائي وسيلة مهمة وأساسية لتقييم احتشاء العضلة القلبية وتشخيصه، وإنَّ شذوذات وصلة ST وموجة T تقترح الإقفار القلبي وقد يتبعها تشكل موجة Q، وعلى كل حال قد يكون ECG طبيعياً أو غير نوعي رغم الإقفار والاحتشاء، من ناحيةٍ أخرى فإن التغيرات الوصفية لاحتشاء العضلة القلبية قد تظهر في ظروفٍ أخرى مثل التهاب العضلة القلبية [68].

تعتمد موجودات ال ECG على كلٍ مما يلي:

1. المدة: فوق الحاد، حاد، تحت حاد، مزمن.
 2. حجم النسيج القلبي المتأذي.
 3. التوضع: الأمامي إزاء السفلي، الخلفي أو الأيمن.
- فضلاً عن ذلك فإن ال ECG يمكن أن يكون مفيداً بتقديم معلومات إنذارية للأذية القلبية [68].

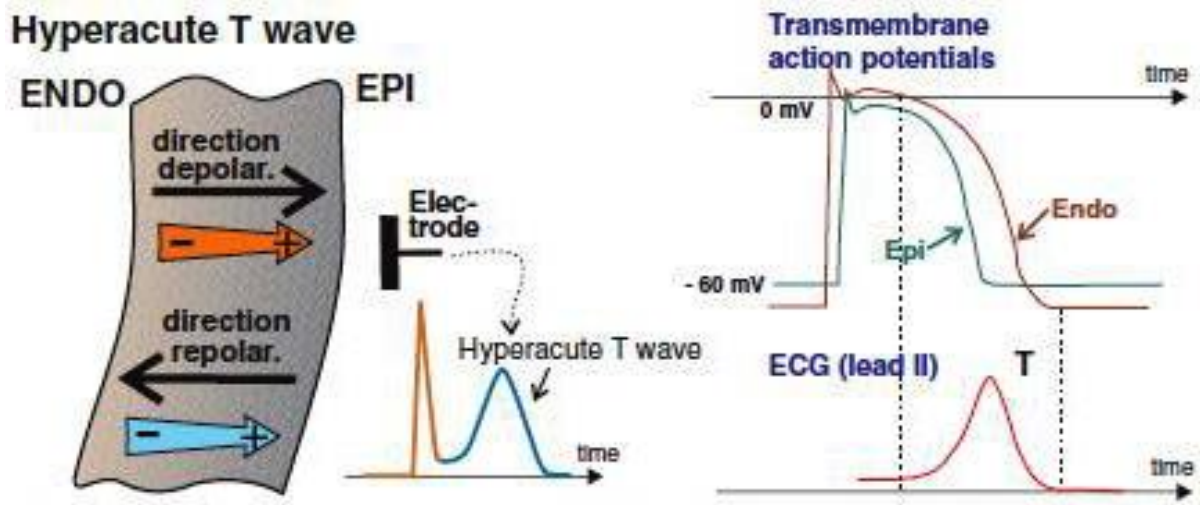
4-2- ما الذي يحدث تخطيطياً في احتشاء العضلة القلبية العابر للجدار؟

في الماضي كانت التجارب السريرية لتقصي أحداث الاحتشاء تُجرى على الحيوانات بعد فتح جدار الصدر وربط الشرايين الإكليلية لها ووضع مساري أجهزة التخطيط على التامور، فتبدأ التبدلات بتطور موجة T سلبية ثم يتبعها ارتفاع القطعة ST (الذي سُمي بتيار الأذية) ثم يتبعها ظهور الموجة Q

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

التي تعبر عن النخر، وعلى الرغم من ذلك تبدو التبدلات عند البشر أو الحيوانات التي يُحرض لديها الاحتشاء دون فتح الصدر مختلفة نوعاً ما؛ فتبدأ بتأنف وتطول الموجة T يتبعها تطور ارتفاع القطعة ST ثم تطور الموجة Q مع انقلاب الموجة T [69]، وتكون مراحل التبدلات التخطيطية كما يلي:

- **تطول وتأنف الموجة T وتطول QT:** تحدث هذه التبدلات لمدة زمنية قصيرة جداً، وتصبح مدة كامن العمل في النسيج تحت التامور أقصر منه في النسيج تحت الشغاف، وبذلك يحدث عود الاستقطاب باكراً أكثر، وبذلك تظهر موجة T باكراً أكثر، ونتيجة للفرق الكهربائي الواسع بين طبقات العضلة القلبية تصبح الموجة T أكثر عرضاً والمسافة QT بالنتيجة أطول [70] كما هو موضح في الشكل (5-1).



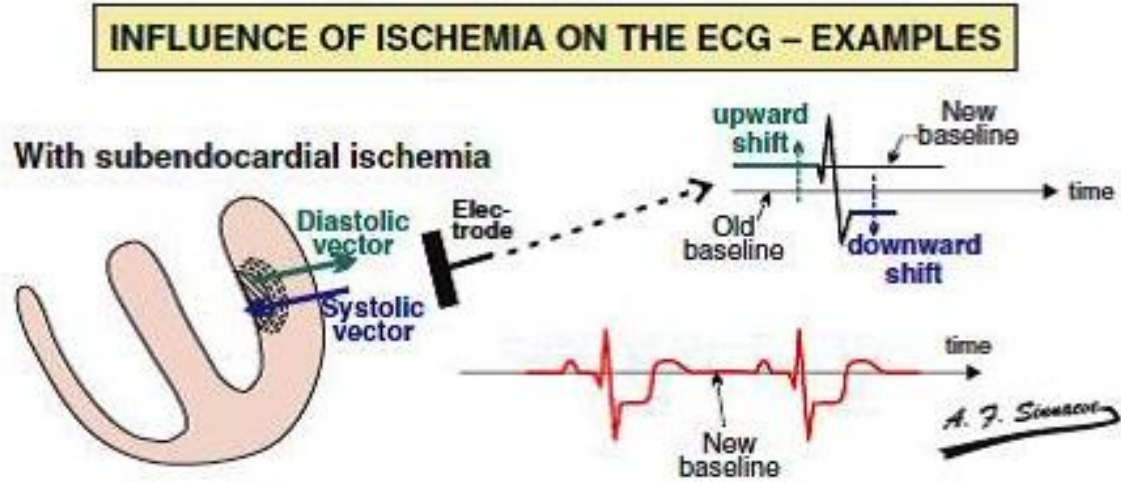
الشكل (5-1): يوضح تطول وتأنف الموجة T وتطول QT في بداية حديثة الاحتشاء العابر

للجدار [70].

- **ترجل ST نحو الأسفل:** يحدث هذا في المراحل المبكرة من الاحتشاء العابر للجدار قبل أن يصل الإقفار لكامل طبقات الجدار القلبي، وفي هذه الحالة تكون المنطقة المُقفرة ذات كامن

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

عمل أقل سعة وارتفاعاً، ويصبح جريان التيار باتجاه داخل جوف البطين مما يُسبب ظهور الموجة السلبية [70] كما هو موضح في الشكل (1-6).

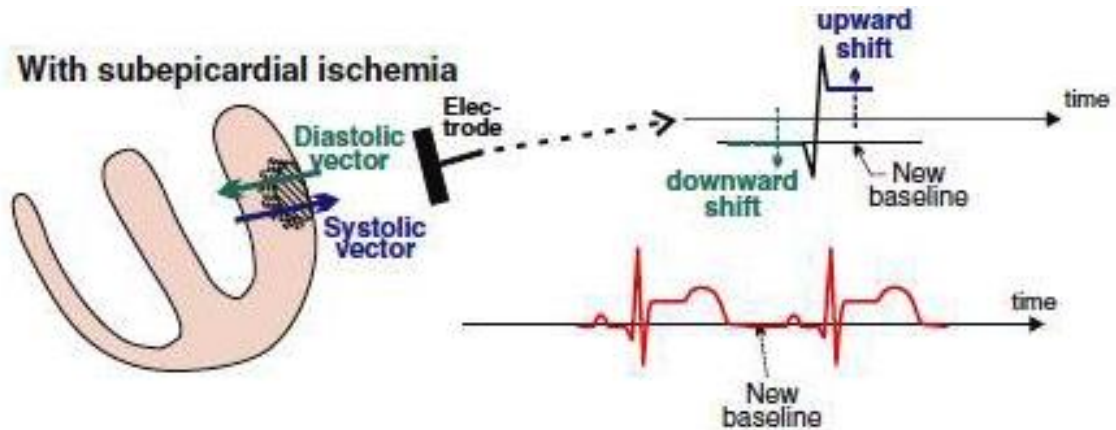


الشكل (1-6): يوضح ترحل ST نحو الأسفل في حدثية بداية الاحتشاء العابر للجدار [70].

• ترحل ST نحو الأعلى: عندما تصبح الأذية شاملة ومتجانسة لكامل سماكة الجدار القلبي،

يصبح كامل الجدار بكامن عمل أقل سعة وارتفاعاً، ويصبح جريان التيار من الجدار السليم

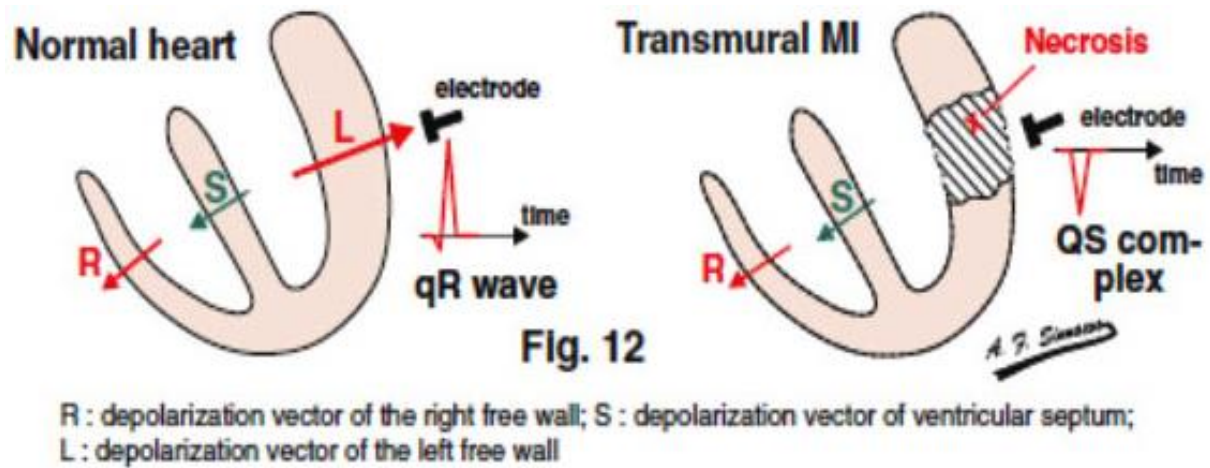
المقابل باتجاه الجدار المصاب وبذلك ترتفع الوصلة ST [72] كما هو موضح في الشكل (1-7).



الشكل (1-7): يوضح ترحل ST نحو الأعلى بعد اكتمال حدثية الاحتشاء العابر للجدار [70].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

- **الموجة Q:** عندما تُفقد الوظيفة الانقباضية بشكل كلي ومتجانس للجدار القلبي، يصبح ذلك الجدار نافذة يُرى النشاط الكهربائي للجدار المقابل عبرها، وبذلك تُسجل الموجة الإيجابية للجدار المقابل في أثناء زوال الاستقطاب بشكل سلبي مُمثلةً بالموجة Q [70] كما هو مُوضح في الشكل (8-1).



الشكل (8-1): يوضح تشكل الموجة Q بعد حصول النخر التالي للاحتشاء العابر للجدار [70].

3-4- تحديد الشريان المسؤول عن موقع الاحتشاء باستخدام الـ ECG:

بناءً على دراسة تشريح الجثث سابقاً وبناءً على الوسائل التصويرية الحديثة حالياً حُدِّثَت العلاقة بين انتشار تغيرات قطعة ST وتغيرات موجة T وموجة Q مع مكان الإقفار، وحالياً ساعد المرنان القلبي CMR على دراسة العلاقة دراسةً دقيقةً بين التغيرات التخطيطية والتشريحية، في دراسة شملت 51 مريضاً فإن توزيع موجة Q طابق نتائج المرنان القلبي بنسبة 80-100% [68].

حالياً اعتمد التصنيف التالي لتحديد العلاقة بين توزيع ارتفاع قطعة ST وشذوذات موجة T

و/أو توزيع موجات Q مع توزيع مناطق الإقفار أو الاحتشاء:

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

4-3-1- الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن:

إن ارتفاع قطعة ST و/أو تشكل موجة Q في المساري السفلية II-III-aVF تقترح احتشاء الجدار السفلي، وفي حال وجود دليل على الاحتشاء السفلي فإن تسجيل المساري اليمنى خاصة V4R-V3R يجب إجراؤها لتقييم احتشاء البطين الأيمن المُحتمل ترافقه مع الاحتشاء السفلي [68].

تحديد الشريان المسؤول عن الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن:

ينجم الاحتشاء السفلي عن انسداد الشريان الأيمن RCA في ثلثي الحالات وعن انسداد الـ LCx في ثلث الحالات الباقية [68].

توجد مشعرات تخطيطية محددة توجهنا نحو الشريان المسؤول عن الاحتشاء السفلي:

- ارتفاع قطعة ST نحو الأعلى في III < II خاصة عندما يترافق مع زحول قطعة ST نحو الأسفل في I-AVL: يشير إلى انسداد الـ RCA.
- ارتفاع قطعة ST نحو الأعلى في III > II خاصة عندما يترافق مع زحول قطعة ST نحو الأسفل في V1-V3 أو ارتفاعها في I-AVL: يشير إلى انسداد الـ LCx أو الجزء البعيد من الـ RCA المسيطر.

- زحول قطعة ST نحو الأسفل في AVR: يشير إلى انسداد الـ LCx.
- زحول قطعة ST نحو الأسفل في المساري I-AVL: يشير إلى انسداد الجزء القريب والمتوسط من الـ RCA وغياب الزحول يشير إلى انسداد الـ LCx.
- زحول قطعة ST نحو الأسفل في I < Avl: يشير إلى انسداد الـ RCA.
- ارتفاع قطعة ST نحو الأعلى في المساري الخلفية: يترافق بشكلٍ أشيع مع انسداد الـ LCx (بـ 2-3 مرات) من ترافقه مع انسداد الـ RCA.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

• ارتفاع قطعة ST نحو الأعلى في المساري الخلفية مع زحولها على المساري اليمنى:

نوعي لانسداد الـ LCx .

• ارتفاع قطعة ST نحو الأعلى في المساري اليمنى يشير لانسداد الجزء القريب من الـ

RCA.

• زحول قطعة ST نحو الأسفل في المساري اليمنى: يشير لانسداد LCx بشكلٍ حصري.

• استواء ST في المساري اليمنى: يشير لانسداد الجزء البعيد من RCA [68].

4-3-2- احتشاء الجدار الخلفي:

يُعبّر ارتفاع قطعة ST في المساري V7-V8-V9 عن الاحتشاء الخلفي ويترافق غالباً مع احتشاء سفلي ترافقاً شائعاً، كما يترافق الاحتشاء الخلفي مع زحول قطعة ST في المساري الصدرية المقابلة V1-V3، وقد تظهر موجات R عالية نسبياً في المساري الصدرية V1-V3 منسجمة مع تشكل موجات Q المرضية في المساري الخلفية V7-V9 [68].

4-3-3- احتشاء الجدار الأمامي:

الشريان المسؤول عن الاحتشاء الأمامي هو الشريان الأمامي النازل Left Descending

Artery (LAD).

• تشير الموجودات التخطيطية التالية إلى انسداد الجزء القريب من الـ LAD قبل تفرع S1:

➤ ارتفاع قطعة ST نحو الأعلى في AVR.

➤ cRBBB حديث تام.

➤ زحول قطعة ST نحو الأسفل في V5.

➤ ارتفاع قطعة ST نحو الأعلى في V1 < 2.5 ملم.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

- موجة Q في V4-V5 وغيابها في المساري البركبة الأولى: تشير إلى انسداد الـ LAD بعد تفرع S1.
- موجة Q في AVL مع وجود تبدلات احتشائية على المساري الأمامية: تشير إلى انسداد الجزء البعيد من الـ LAD بعد تفرع S1.
- زحول قطعة ST نحو الأسفل في AVL: يشير إلى انسداد الجزء البعيد من الـ LAD بعد تفرع D1.
- زحول قطعة ST نحو الأسفل في المساري السفلية أكثر $1 < \text{ملم}$ مع ارتفاع قطعة ST في AVL: يشير إلى انسداد الجزء القريب من الـ LAD قبل تفرع S1 و D1.
- غياب زحول قطعة ST نحو الأسفل في المساري السفلية: يشير إلى انسداد الـ LAD بعد تفرع S1 و D1.
- ارتفاع قطعة ST نحو الأعلى في المساري السفلية في سياق الاحتشاء الأمامي: يشير إلى انسداد الـ LAD في القسم البعيد منه الذي يلتف حول القمة ويغذي جزءاً من الجدار السفلي.
- يترافق ارتفاع قطعة ST نحو الأعلى في AVR عادةً: مع تشخيص انسداد الـ LM [68]، كما هو موضح في الجدول (1-2).

الجدول (1-2): يوضح التوضع التشريحي لانسداد الـ LAD حسب التغيرات التخطيطية المشاهدة في الاحتشاء الأمامي [68]	
التغيرات التخطيطية المشاهدة في الاحتشاء الأمامي	التوضع التشريحي لانسداد الـ LAD
ارتفاع قطعة ST نحو الأعلى في $V1 < 2.5$ ملم	انسداد الجزء القريب من الـ LAD قبل تفرع S1
حصار غصن أيمن كامل cRBBB	انسداد الجزء القريب من الـ LAD قبل تفرع S1
ارتفاع قطعة ST نحو الأعلى في المسري AVR	انسداد الجزء القريب من الـ LAD قبل تفرع S1
زحول قطعة ST نحو الأسفل نحو الأسفل في V5	انسداد الجزء القريب من الـ LAD قبل تفرع S1

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

انسداد الجزء القريب من الـ LAD قبل تفرع D1	موجة Q في AVL
انسداد الجزء القريب من الـ LAD قبل تفرع S1 و D1	زحول قطعة ST نحو الأسفل في المساري السفلية أكثر $1 \leq$ ملم
انسداد الجزء البعيد من الـ LAD بعد تفرع S1	موجة Q في V4-V5
انسداد الجزء البعيد من الـ LAD بعد تفرع D1	زحول قطعة ST نحو الأسفل في AVL
انسداد الجزء البعيد من الـ LAD بعد تفرع S1 و D1	غياب زحول قطعة ST نحو الأسفل في المساري السفلية

4-4- موجز:

إذاً ينجم الاحتشاء السفلي عن انسداد الشريان الأيمن في ثلثي الحالات وعن انسداد الـ LCx في ثلث الحالات الباقية، كما يُعبّر ارتفاع قطعة ST في المساري V7-V8-V9 عن الاحتشاء الخلفي، ويترافق غالباً مع احتشاء سفلي بشكل شائع، وقد يكون ECG طبيعياً أو غير نوعي رغم الإقفار والاحتشاء، من ناحية أخرى فإن التغيرات الوصفية لاحتشاء العضلة القلبية قد تظهر في ظروف أخرى مثل التهاب العضلة القلبية.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الفصل الخامس: اللانظميات البطينية أثناء احتشاء عضلة القلب الحاد:

نسبة حدوثها وآلياتها وخصائصها السريرية

Ventricular arrhythmias during acute myocardial infarction: Incidence, mechanisms, and clinical features

1-5- تمهيد:

إن الموت القلبي المفاجئ في حالة الإصابة باحتشاء العضلة القلبية الحاد يكون بسبب حدوث اللانظميات البطينية لديهم، وقد يكون على شكل تسرع بطيني ventricular tachycardia أحادي الشكل monomorphic أو متعدد الأشكال polymorphic أو على شكل رجفان البطيني ventricular fibrillation، وفي حال حدوث هذه اللانظميات في الفترة الباكرة من احتشاء العضلة القلبية فإن ذلك يُعتبر إنذار سيء لوجود نقص تروية قلبية مستمر، أو دليل على وجود ندبة في عضلة القلب مولدة للانظميات [71].

2-5- الحدوث Incidence:

إنَّ اللانظميات البطينية بدءاً من خوارج انقباض بطينية الباكرة المعزولة isolated premature ventricular complexes (PVCs) إلى الرجفان البطيني تكون شائعة بعد الاحتشاء مباشرة في المرحلة الباكرة (أي خلال الـ 48 ساعة الأولى)، ووجدت التقارير الملاحظة في (الفترة التي كان يُعالج فيها المرضى بدون حالات خثرة) النسب التالية من اللانظميات [71]:

❖ PVCs: ما بين 10-93%.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

❖ VT: ما بين 3-39%.

❖ VF: ما بين 4-20% [71].

بالنتيجة فإنَّ اللانظميات البطينية المهددة للحياة مثل: VT و VF هي اختلاطات نادرة؛ ولكنها خطيرة بعد STEMI الحاد، وتأتي أكبر تجربة في نسبة حدوث VT و VF خلال STEMI الحاد من دراسة GUSTO-1 على 40895 مريض عُولجوا بحالات الخثرة، وكان إجمالي مُعدَّل الإصابة بـ VT أو VF المستمر 10.3%، (منهم فقط 3.5% طوروا VT، و 4.1% طوروا VF، و 2.7% حدث لديهم كلاً من VT و VF، وما يقرب من 80-85% من اللانظميات البطينية هذه حدثت في الـ 48 ساعة الأولى من احتشاء العضلة القلبية الحاد [72].

5-2-1- مقارنة اللانظميات البطينية المبكرة مع اللانظميات البطينية المتأخرة Early

:versus late arrhythmias

يمكن أن يختلف تعريف اللانظميات البطينية "المبكرة" مقابل "المتأخرة" بين أطباء القلب وأخصائيي فيزيولوجيا كهربائية القلب، ويعتبر معظم الأطباء الآن أنَّ اللانظميات البطينية "المتأخرة" هي تلك التي تحدث بعد 24 إلى 48 ساعة من احتشاء العضلة القلبية، وإن وجود تسرع بطيني متأخر هو مؤشر سيء في أسوأ المراجع ولُوَحِظَ أنه من بين مرضى ما بعد احتشاء العضلة القلبية والذين نجوا بعد 30 يوم كان مُعدَّل الوفيات اللاحق لمدة عام واحد أعلى بكثير بين أولئك الذين لديهم تسرع بطيني متأخر (24.7%) مقارنةً بأولئك الذين لا يعانون من تسرع بطيني مبكر (2.7%) [71].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

5-2-2- مقارنة عصر ما قبل إعادة التروية باستخدام (حالات الخثرة/PCI) مع عصر

:Primary PCI

Pre-revascularization (fibrinolytic/PCI) era versus PCI era:

في عصر العلاج بحالات الخثرة كان نسبة الإصابة برجفان بطيني VF عند مرضى لديهم STEMI حاد تتراوح ما بين 3.7-6.7% في أغلب الدراسات، وكانت أكبر دراسة على 40895 مريض لديهم STEMI حاد وعولجوا بحالات الخثرة تأتي من تجربة GUSTO-1، حيث كان إجمالي مُعدّل الإصابة بـ VT المستمر أو VF 10.2% (3.5% طوروا VT، و4.1% طوروا VF، و2.7% طوروا كلاً من VT و VF). وما يقرب من 80-85% من اللانظميات البطينية هذه حدثت في الـ 48 ساعة الأولى من STEMI الحاد [72]، أما في PCI الأولي Primary PCI تتراوح نسبة الإصابة بـ VF عند مرضى STEMI والذين عُولجوا بـ PCI أولي ما بين 6-9% في دراسات مختلفة [72].

5-3- آلية حدوث اللانظميات البطينية Mechanisms of Arrhythmias

ينتج تسرع القلب البطيني المستمر sustained VT والرجفان البطيني VF في حالة وجود احتشاء عضلة قلبية عن التفاعل المعقد بين عدة عوامل متعددة، وتشمل العوامل الآتية:

❖ نقص تروية العضلة القلبية Myocardial Ischemia.

❖ نخر العضلة القلبية Necrosis.

❖ إعادة التروية Reperfusion.

❖ الشفاء Healing.

❖ تشكل ندبة scar formation [71].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

ولقد تم تصنيف حدوث اللانظميات البطينية في احتشاء العضلة القلبية الحاد إلى مرحلتين:

5-3-1- اللانظميات البطينية في المرحلة الحادة (أول 30 دقيقة) من احتشاء العضلة

القلبية الحاد:

Acute phase (first 30 minutes) arrhythmias:

تحدث اللانظميات البطينية خلال أول 30 دقيقة الناجمة عن انسداد الشريان الإكليلي على

شكل نمط ثنائي كما هو الآتي [71]:

➤ اللانظميات البطينية "الفورية" أو المرحلة "1a": وهي اللانظميات التي تحدث بعد أول

2 إلى 10 دقائق، وتكون لها ذروة حدوث هي بعد خمس دقائق من حدوث نقص

التروية، وتتجم عن حدوث ظاهرة عودة الدخول [71] Reentry.

➤ اللانظميات البطينية "المتأخرة" أو المرحلة "1b": وهي اللانظميات التي تحدث بعد

حوالي 10-60 دقيقة من انسداد الشريان الإكليلي، زمن المحتمل أن تكون التلقائية غير

الطبيعية Abnormal automaticity وكذلك عودة الدخول هي الآليات السائدة

للانظميات البطينية هذه [71].

5-3-2- اللانظميات البطينية في المرحلة المتأخرة (من 6 إلى 48 ساعة):

Delayed phase (6 to 48 hours) arrhythmias:

تحدث اللانظميات البطينية في المرحلة المتأخرة بشكل عام في الفترة ما بين 6 ساعات حتى

يوم إلى يومين بعد احتشاء العضلة القلبية، وهذه اللانظميات تكون نتيجة التلقائية الغير طبيعية، وإنَّ

أشيع اللانظميات البطينية الملاحظة في هذه المرحلة [71]:

❖ خوارج الانقباض البطينية الباكرة (PVC) Premature ventricular complex.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

❖ تسرع بطيني غير مستمر non-sustained ventricular tachycardia.

❖ التسرع البطيني الذاتي المتسارع Accelerated idioventricular rhythm: وينتج عموماً بسبب

عودة تروية الشريان المسدود، ولكنه ليس حساس ولا نوعي لإعادة التروية النهائية [71].

5-4- موجز:

إذا بالنتيجة فإن اللانظميات البطينية المهددة للحياة مثل: VT و VF هي اختلالات نادرة؛

ولكنها خطيرة بعد STEMI الحاد، وتأتي أكبر تجربة في نسبة حدوث VT و VF خلال STEMI

الحاد من دراسة GUSTO-1 على 40895 مريض عُولجوا بحالات الخثرة [72]، وكان إجمالي مُعدّل

الإصابة بـ VT أو VF المستمر 10.3%، (منهم فقط 3.5% طوروا VT، و 4.1% طوروا VF،

و 2.7% حدث لديهم كلاً من VT و VF، وما يقرب من 80-85% من اللانظميات البطينية هذه

حدثت في الـ 48 ساعة الأولى من احتشاء العضلة القلبية الحاد.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الفصل السادس: فائدة تشتت مركب QRS في الممارسة السريرية

Utility of QRS Dispersion (dQRS) in Clinical Practice

6-1- تمهيد:

يشير مركب QRS إلى مزيج من ثلاثة من الانحرافات الرسومية التي تظهر على تخطيط القلب القلب الكهربائي النموذجي ECG، وإنَّ عرض مركب QRS (QRS duration (QRSd): هو المسافة المُقاسة بين بداية الموجة Q أو R ونهاية الموجة R أو S مُعبراً عنه بالـ ميلي ثانية، ويتم تعريف تشتت مركب QRS (QRS dispersion (dQRS): هو عبارة عن الفرق بين أطول وأقصر عرض للمركب QRS على جميع المساري في تخطيط القلب الكهربائي مُعبراً عنه بالـ ميلي ثانية، وقد اقترح أن زيادة تشتت QRS (dQRS) هو علامة على إزالة استقطاب البطين غير المتجانس ويمكن أن يتترفق بإنذار سيء [73].

تمت دراسة تشتت فترات أو منطقة الوصل interval في تخطيط القلب الكهربائي ECG السطحية مثل: (موجة P، ومركب QRS، منطقة الوصل QT، منطقة الوصل JT) كمشعرات غير غازية قد تفيد في التنبؤ بخطر حدوث الرجفان الأذيني، وخطر حدوث اللانظميات البطينية، وخطر حدوث الموت القلبي المفاجئ sudden cardia death، وأيضاً كمشعرات إنذارية غير مُحددة، وكانت أكبر مجموعة من البيانات تعود إلى دراسة تشتت منطقة الوصل QT (Dispersion QT)، ولكن تبين صعوبة قياس قيمة تشتت QT بسبب عدم المقدرة على تحديد نهاية الموجة T [73].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

6-2- تشتت QRS في مرضى احتشاء عضلة القلب QRS dispersion

:in myocardial infarction patients

درس الباحث Perkiömäki وزملاؤه [74] مجموعة من 100 مريض؛ كان من بينهم (30 شخص سليم)، و(40 مريض لديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية prior MI دون حدوث لانظميات بطينية أو نوبات تسرع بطينية قابلة للتحريض inducible ventricular tachycardia بواسطة دراسة كهربائية القلب، و(30 مريض منهم (12 مريض لديه سوابق احتشاء عضلة قلبية مع توقف قلب أو تسرع بطيني) و (18 مريض لديه سوابق احتشاء عضلة قلبية مع تسرع بطيني وحيد الشكل قابل للتحريض بواسطة دراسة كهربائية القلب inducible monomorphic VT، وعلى الرغم من أن التركيز كان على تشتت منطقة الوصل QT (dQT) dispersion، إلا أنه تم قياس dQRS أيضاً وكان تشتت مركب QRS 28 ± 11 ميلي ثانية في المجموعة ذات القلب السليم، و 46 ± 13 ميلي ثانية في المجموعة مع سوابق احتشاء عضلة قلبية دون حدوث لانظميات بطينية، و 48 ± 16 ميلي ثانية في المجموعة مع الذين لديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية مع توقف قلب أو تسرع بطيني (مع وجود أهمية إحصائية بين كل من المرضى الذين لا يعانون من VT مقابل الأشخاص الأصحاء وبين المرضى الذين يعانون من VT مقابل الأشخاص الأصحاء)، وكانت المدة القصوى والدنيا لـ QRS أعلى أيضاً عند المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة قلبية سابق مقارنةً بالأشخاص الأصحاء مع وجود أهمية إحصائية [74].

وأظهرت دراسة شملت 724 مريضاً أن ارتفاع قيمة مركب QRS < 110 ميلي ثانية أو ارتفاع قيمة dQRS لم يكن مرتبطاً بأحداث اللانظميات البطينية، كما أن تشتت مركب QRS لم يكن مرتبطاً بالوفاة أثناء المتابعة [75].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

كما تم تحليل تأثير علاج احتشاء العضلة القلبية الحاد على dQRS بشكل غير مباشر، حيث قام الباحث مورينو Moreno وزملائه [76] بدراسة تأثير مرضى احتشاء العضلة القلبية بعد إعطاء حالات الخثرة وقبل إجراء تداخل وعائي إكليلي بدئي Primary PCI على dQRS، وشملت الدراسة 244 مريضاً لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد مع إعطاء ستربتوكيناز streptokinase أو أنيستريبلاز anistreplase، وتم قياس dQRS ومنطقة الوصل JT وعرض مركب QRS خلال (9 ± 5) أيام بعد العلاج بحالات الخثرة باستخدام الكمبيوتر، حيث كان الحد الأقصى لـ عرض مركب QRS 11 ± 93 ميلي ثانية والحد الأدنى لـ عرض مركب QRS 10 ± 68 ميلي ثانية، ومتوسط dQRS 9 ± 24 ميلي ثانية، كما لوحظ أن dQRS لم يكن مرتبط بدرجة إعادة التروية بعد إعطاء حالات الخثرة بواسطة بعد التأكد بإجراء قنطرة قلبية (حيث كانت dQRS 10 ± 25 ميلي ثانية عند درجة جريان TIMI Grade Flow 0، و 7 ± 22 ميلي ثانية في الصف عند درجة جريان TIMI Grade Flow 1، و 9 ± 28 ميلي ثانية عند درجة جريان TIMI Grade Flow 2، و 9 ± 24 ميلي ثانية عند درجة جريان TIMI Grade Flow 3 دون وجود أهمية إحصائية $(p=0.24)$ [76].

3-6- تشتت QRS في قصور القلب QRD dispersion in heart failure

:failure

تابع الباحث Anastasiou-Nan وزملاءه [77] مرضى قصور القلب من الدرجة الثانية إلى الرابعة حسب تصنيف NYHA والذين يعانون من خلل سوء وظيفة انقباضية حيث كان $EF=35\%$ لديهم لمدة حوالي 20 ± 12 شهراً وتم مراقبة حدوث توقف القلب المفاجئ وقياس dQRS لديهم باستخدام برامج الكمبيوتر، فكان لدى المرضى الذين يعانون من توقف القلب المفاجئ قيمة dQRS أعلى بكثير مقارنة بالذين لم يحدث لديهم توقف قلب مفاجئ (13 ± 56 ميلي ثانية مقابل 16 ± 46 ميلي ثانية).

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعيار للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

ميلي ثانية مع وجود أهمية إحصائية $p > 0.02$ [77].

4-6- تشتت QRS في اعتلال عضلة القلب QRS Dispersion in

:Cardiomyopathy

تم اقتراح استخدام dQRS كمعيار لتشخيص ARVC، حيث قام الباحث توريني Turrini وزملاءه [78] بالبحث عن قيمة dQRS كعلامة غير غازية للتنبؤ بحدوث الموت المفاجئ عند 20 مريض تعرضوا للموت المفاجئ بعد (تأكيد تشخيص اعتلال البطين الأيمن المؤلّد لللانظميات Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) عند تشريح الجثة (المجموعة الأولى))، و 20 مريض حي لديهم Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) مع موجودات على شكل تسرع بطيني VT مستمر sustained ventricular tachycardia (المجموعة الثانية))، و 20 مريض حي لديهم Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) مع موجودات على شكل خوارج بطينية انتبازية باكراً $\geq$ 3 ضربات بطينية متتالية (المجموعة الثالثة)) ، و 20 شخص ضابط على شكل مجموعة شاهد (المجموعة الرابعة))، ولقد كانت dQRS أكبر في المجموعة الأولى مقارنةً بالمجموعة الثانية (45.7 ± 8.1 ميلي ثانية مقابل 33.5 ± 8.7 ميلي ثانية مع وجود أهمية إحصائية $p = 0.004$) وأكبر في المجموعة الثانية مقارنةً بالمجموعة الثالثة (33.5 ± 8.7 ميلي ثانية مقابل 28 ± 5.2 ميلي ثانية مع وجود أهمية إحصائية $p < 0.0001$) وأكبر في المجموعة الثالثة مقارنةً بالمجموعة الرابعة (33.5 ± 8.7 ميلي ثانية مقابل 18.5 ± 3.6 ميلي ثانية مع وجود أهمية إحصائية $p > 0.001$)، وكان لدى $dQRS \leq 40$ ميلي ثانية حساسية بنسبة 90% ونوعية بنسبة 77% في تحديد المرضى المعرضين لخطر حدوث الموت القلبي المفاجئ sudden cardiac death، وكان تشتت QRS هو المؤشر

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

المستقل الوحيد للتنبؤ بحدوث الموت القلبي المفاجئ [78].

قام الباحث Kawasaki وزملاءه [79] بدراسة 70 مريض لديهم اعتلال عضلة قلبية ضخامي مع وجود سماكة في الحجاب بين البطينين، و 8 مرضى لديهم من سماكة في الجدار الجانبي للبطين الأيسر، و 8 مرضى لديهم سماكة في كل جدر القلب، و 46 مريض كمجموعة شاهد طبيعية، وتم إجراء تخطيط قلب كهربائي مع 12 مسرى، ولُوْحِظَ أنَّ dQRS أعلى في المجموعة التي لديها سماكة في الحجاب بين البطينين (10.6 ± 43.0 ميلي ثانية)، تليها المجموعة التي لديها سماكة في الجدار الجانبي للبطين الأيسر (11.9 ± 32.9 ميلي ثانية)، أما المجموعة التي كان لديهم سماكة في كل جدر القلب فلم تختلف لديهم قيمة dQRS عن مجموعة الشاهد الضوابط [79].

6-5- موجز:

إنَّ تشتت مركب QRS (dQRS) dispersion QRS هو علامة في تخطيط القلب الكهربائي بسيطة ذات قيمة محتملة في تقييم المرضى في حالات سريرية مختلفة مثل: أمراض القلب الإقفارية، وقصور القلب، واعتلال العضلة القلبية، وإنَّ هذه العلامة بحاجة لمزيد من الدراسات للتحقق من فائدتها السريرية للتنبؤ بخطر حدوث اللانظميات البطينية والموت القلبي المفاجئ.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الجزء الثاني: القسم العملي

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق

Objective, Design, Materials and Methods of the Research

1-1- تمهيد:

يستعرض هذا الفصل الجانب العملي من الدراسة في الأهداف وطريقة تصميم الدراسة والطرائق المستخدمة والمنهج الإحصائي المُتَّبَع.

1-2- خلفية البحث:

ترتكز البيئة المؤهبة لحدوث اللانظميات البطينية على مدى سرعة وشدة تأثير الإقفار القلبي على الخصائص الكهربائية للعضلة القلبية، وإن التغير في كمون الغشاء أثناء الراحة وحركة الشوارد أثناء زوال الاستقطاب تؤدي إلى تبدلات في سرعة النقل والتلقائية والتي تساهم بدورها في حدوث اللانظميات البطينية [80]، وإن حدوث الرجفان والتسرع البطيني في سياق احتشاء العضلة القلبية الحاد يعتمد على التداخل بين عدة عوامل أهمها: (الإقفار الذي يُحدث اضطراب شوارد موضعي، وتتخر العضلة القلبية، وعود الإرواء، والتغيرات الذاتية وخصوصاً تفعيل الجهاز الودي وارتفاع مستوى الكاتيكولامينات).

من أهم اللانظميات البطينية التي تظهر خلال أول 48 ساعة بعد احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST والتي على علاقة مع ارتفاع مُعدّل الوفيات الرجفان البطيني

من التظاهرات السريرية للانظميات البطينية:

4- خوارج الانقباض البطينية الباكرة: وهي ضربات بطينية باكراً مصدرها بؤرة ضمن العضلية

البطينية، وهي عادةً لا عرضية، ونسبة حدوثها تصل إلى 93% عند مرضى الاحتشاء، ولا

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

توجد علاقة بين خوارج الانقباض الباكرة وحدوث الوفيات في المرحلة الباكرة أو المتأخرة من الاحتشاء، ولكن حدوث خوارج انقباض متعددة الاشكال و/أو استمرار حدوثها ما بعد 72 ساعة يزيد من خطورة تطور اللانظميات على المدى البعيد؛ وخصوصاً لدى المرضى الذين لديهم قصور عضلة قلبية منخفض النتاج [81,82].

5- التسرع البطيني: يُعرّف بوجود ثلاث خوارج انقباض بطينية متتالية تستمر لأقل من 30 ثانية، وتتسأ من العضلية البطينية (مستوى أسفل العقدة الأذينية البطينية)، وبسرعة أكبر من 100 نبضة/دقيقة، ويُعرّف التسرع البطيني على أنه مستمر إذا استمر لأكثر من 30 ثانية أو ترافق مع اضطراب هيموديناميكي يتطلب تدبيراً إسعافياً، وإنَّ الحدوث الباكر للتسرع البطيني عند مرضى الاحتشاء يترافق مع نسبة وفيات عالية ناجمة عن حدوث توقف قلب مفاجئ، وإمكانية زيادة منطقة الإقفار، واتساع منطقة الاحتشاء [83].

6- الرجفان البطيني: يُعدُّ الرجفان البطيني الآلية الأكثر شيوعاً لحدوث توقف القلب المفاجئ، وهو اضطراب نظم سريع غير منتظم ينتج عن تفعيل عشوائي للعضلة البطينية، ويؤدي إلى غياب النتاج القلبي وضغط شرياني غير مُقاس، ويظهر تخطيط القلب الكهربائي نظم سريع يتراوح بين 300-400 نبضة/الدقيقة غير منظم على شكل تموجات غير منتظمة تختلف عن بعضها بـ: السعة، والشكل، والمسافة الفاصلة بينها، ويحدث الرجفان البطيني خلال المرحلة الباكرة من الاحتشاء (ال 48 ساعة الأولى) من بدء الأعراض، ويؤدي إلى نسبة وفيات عالية تصل إلى 50% كما ذكرنا سابقاً [84,85].

إنَّ اللانظميات البطينية السبب الأساسي للوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد، لذلك من المهم البحث عن: عوامل الخطورة والأسباب المؤهبة لحدوث اللانظميات البطينية، ويوجد دراسات

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

عالمية قليلة عن العلاقة بين زيادة عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS مع زيادة نسبة حدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST خلال المرحلة الباكراة (ال 48 ساعة الأولى)، بينما لا يوجد أي دراسة محلية عن هذا البحث.

3-1- تساؤلات البحث:

هل هنالك علاقة بين بين زيادة عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS مع زيادة نسبة حدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST خلال المرحلة الباكراة (ال 48 ساعة الأولى).

4-1- هدف البحث:

1- الهدف الرئيسي: يهدف البحث إلى تحديد العلاقة بين عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS وحدث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST خلال المرحلة الباكراة (ال 48 ساعة الأولى)، وعوامل الخطورة والأسباب المؤهبة لحدث اللانظميات البطينية.

2- الهدف الثانوي: تحديد الإنذار، والتنبؤ بحدوث الوفيات، وإمكانية إجراء بحوث لاحقة حول العلاجات الوقائية.

5-1- عينة الدراسة:

شملت المرضى المُشخَّصين باحتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST في المرحلة الباكراة (ال 48 ساعة الأولى) حسب التعريف العالمي الرابع لاحتشاء العضلة القلبية الحاد، والمقبولين في

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

شعبة العناية القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) في المدة ما بين 2022/11/16 إلى 2023/11/16، والذين تحققت لديهم المعايير الآتية:

معايير القبول:

❖ العمر 19 عاماً أو أكبر.

❖ المرضى المُشخَّصين باحتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST في المرحلة الباكرة (الـ 48 ساعة الأولى) حسب التعريف العالمي الرابع لاحتشاء العضلة القلبية الحاد.

معايير الاستبعاد:

❑ عدم موافقة المريض على الدخول في الدراسة.

❑ المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر.

❑ المرضى الذين كان لديهم (اعتلال عضلة قلبية ضخامي، اعتلال عضلة قلبية توسعي، داء قلبي

صمامي، داء قلبي خلقي، الأمراض الإنتانية الحادة المزمنة، أمراض رئوية، أمراض درقية،

قصور كبدي أو كلوي، أي مرض نفسي).

1-6- مواد الدراسة وطرائقها:

نمط الدراسة: دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study.

مكان الدراسة: (مشفى المواساة الجامعي بدمشق، مشفى الأسد الجامعي بدمشق)/سوريا.

زمان الدراسة: المدة الممتدة من 2022/11/16 إلى 2023/11/16.

متغيرات الدراسة:

- العمر.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

- الجنس
- السوابق المرضية وعوامل الخطر.
- نتيجة الفحص السريري (النبض والضغط).
- التحاليل المخبرية.
- تخطيط القلب الكهربائي.
- الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.
- موقع الاحتشاء.
- اللانظميات البطينية.
- الوفيات ضمن المشفى.

طريقة الدراسة ومراحل العمل:

أخذ المرضى المُشخَّصين باحتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST في المرحلة الباكرة (الـ 48 ساعة الأولى) حسب التعريف العالمي الرابع لاحتشاء العضلة القلبية الحاد، والمقبولين في وحدة العناية المُشدَّدة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى الموساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) في المدة ما بين 2022/11/16 إلى 2023/11/16، وتم إجراء الآتي:

❖ تم إجراء تحليل لتخطيط القلب الكهربائي المُجرى للمرضى عند القبول وقبل إجراء أي تدخل

لإعادة الإرواء (القثطرة القلبية أو حالات الخثرة).

❖ تم تسجيل التخطيط بسرعة ورق 25 ملم/ثا وبسعة 1 ميلي فولت/ميلي ثانية.

❖ تم حساب المشعرات التالية من قبل فاحصين وبطريقة مستقلة:

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

➤ عرض المركب QRS Duration QRS (QRSd): تم قياسها بالميلي ثانية بشكلٍ يدوي

وباستخدام مسطرة مُرقَّمة بالميليمتر (ملم) وعدسة مُكبَّرة، وذلك بحساب من بداية حتى نهاية مركب QRS في جميع المساري الـ 12 في تخطيط القلب الكهربائي، ومن ثم تم أخذ المتوسط الحسابي لمركبات QRS المُسجَّلة للحصول على عرض المركب QRS النهائي (QRSd).

➤ تشتت مركب QRS Dispersion QRS (dQRS): تم قياسها بالميلي ثانية بشكلٍ يدوي

وباستخدام مسطرة مُرقَّمة بالميليمتر (ملم) وعدسة مُكبَّرة، بحساب الفرق ما بين أعرض مركب QRS وما بين أقصر مركب QRS بين جميع المساري الـ 12 في تخطيط القلب الكهربائي للحصول على مدى تشتت مركب QRS (dQRS).

❖ تم قبول المرضى في قسم العناية المشددة القلبية، وجمع البيانات الديموغرافية، وعوامل الخطر

الإكليلية، وإجراء مخطط صدى للقلب عبر جدار الصدر Transthoracic

Echocardiogram (TTE)، وسحب عينات دم لإجراء تحاليل مخبرية.

❖ تم تسجيل وتوثيق حوادث اللانظميات البطينية VA (تسرع القلب البطيني VT، الرجفان

البطيني VF) خلال أول 48 ساعة من القبول باستخدام أجهزة المراقبة بالعناية المشددة،

وباستخدام تخطيط القلب الكهربائي عند متابعة المرضى في جناح الشعبة القلبية، وتم إهمال

خارج الانقباض البطينية الباكراة وذلك لقصر مدتها وصعوبة توثيقها.

❖ تدوين المعلومات والبيانات على استمارة خاصة بالبحث، وبعد الانتهاء من جمع البيانات تم

إدخالها إلى الحاسوب ودراستها إحصائياً باستخدام برنامج IBM SPSS واستخلاص النتائج.

❖ تمت مقارنة النتائج مع نتائج دراسات عالمية مشابهة.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

❖ تم وضع توصيات على ضوء الاستنتاجات التي وصلت إليها الدراسة.

1-7- المحدثات الأخلاقية:

لن تُذكر أي معلومات شخصية حساسة، كما لن يجري التدخل في خطة العلاج، بل ستُسجَل خطة العلاج الموضوعية من قبل الأخصائي المشرف على الحالة.

1-8- حجم العينة:

بالنسبة للمرضى المراجعين للعيادة القلبية ولوحدة القثطرة القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) والذين كان لديهم خناق صدر مستقر مُنبت سريراً والذين خضعوا لقثطرة قلبية، وبالاتماد على معادلة ريتشارد جيجر حسب حجم العينة المطلوب بما يقارب 600 مريضاً.

$$n = \frac{\left(\frac{z}{d}\right)^2 \times (0.50)^2}{1 + \frac{1}{N} \left[\left(\frac{z}{d}\right)^2 \times (0.50)^2 - 1 \right]}$$

حيث N: هو حجم المجتمع (حوالي 200 مريض)؛ و P: نسبة توفر الخاصية و المحايدة =

0.50؛ و Z: الدرجة المعيارية لمستوى الثقة 0.95 وتساوي 1.96؛ و d: نسبة الخطأ 0.05.

وبتطبيق المعادلة يكون حجم العينة المطلوب 235 مريضاً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

1-9- المفاهيم والاعتبارات:

❖ احتشاء عضلة قلبية مع ترحل القطعة ST نحو الأعلى (STEMI): عرّفت الجمعية الأمريكية

لأمراض القلب AHA الاحتشاء الحديث على أنه: ارتفاع الخمائر القلبية (خاصة التريونين على

الأقل قيمة واحدة فوق الحد الأعلى المرجعي)، مع وجود واحد على الأقل مما يأتي:

1. أعراض خناقية إقفارية.
2. تغيرات تخطيطية حديثة (تغيرات ST-T حديثة أو LBBB حديث).
3. تطور موجة Q مرضية على تخطيط القلب الكهربائي.
4. دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جذر حديث.
5. إثبات وجود خثرة ضمن الشريان الإكليلي بالتصوير الظليلي أو تشريح الجثة [62].

❖ الداء السكري Diabetes Mellitus: إن التعريفات المرجعية لإرشادات الرابطة الأمريكية للداء

السكري ADA متوافقة مع إرشادات منظمة الصحة العالمية WHO وهي أحد المعايير الآتية

عند مريض لديه أعراض كلاسيكية للسكري (بول، عطاش، نقص وزن، تشوش رؤية) [86,87]:

✓ سكر الدم الصيامي Fasting Plasma Glucose (FPG) ≤ 126 ملغ/دل (7 ميلي

مول/مول mmol/mol)، ويعرف الصيام بعدم تناول السعرات الحرارية لمدة 8 ساعات على

الأقل.

✓ سكر الدم بعد ساعتين من اختبار تحمل السكر Oral Glucose Tolerance Test

(OGTT) أو Impaired glucose tolerance (IGT) ≤ 200 ملغ/دل (11.1 ميلي

مول/مول mmol/mol)، ويعاير غلوكوز الدم بعد ساعتين من تناول 75 غ من الغلوكوز

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

المذاب في الماء.

✓ الخضاب الغلوكوزي HbA1c $\leq 6.5\%$ (48 ميلي مول/مول mmol/mol)، ويُجرى في

المخبر بطريقة معتمدة من National Glycohemoglobin Standardization

Diabetes Control and Complications Trial (NGSP) Program وفق معايير

(DCCT).

✓ معايرة سكر الدم العشوائي Random Plasma Glucose ≤ 200 ملغ/دل (11.1 ميلي

مول/مول mmol/mol) مع وجود أعراض كلاسيكية لارتفاع غلوكوز الدم أو أزمة ارتفاع

غلوكوز الدم.

أما في حال عدم وجود أعراض واضحة يجب تكرار المعايرة على نفس العينة أو عينة أخرى في

يوم لاحق، وإذا كان هناك نتيجتان إيجابيتان لاختبارين مختلفين (مثل FPG مع HbA1c) فهذا كافي

لتشخيص الداء السكري.

❖ التدخين: يُعتبر بحسب مركز السيطرة على الأمراض والوقاية منها الأمريكي يُعتبر المريض

مدخناً حالياً في حال كان قد دخن 100 سيجارة في حياته يدخن السجائر حالياً [88].

❖ ارتفاع التوتر الشرياني: يُعد المريض مصاباً بارتفاع الضغط الشرياني إذا كان مريضاً معروفاً

ومشخصاً مسبقاً بأنه مريض مصاب بارتفاع ضغط شرياني، أو كان الضغط الانقباضي ≤ 140

ملم زئبقي و/أو الضغط الانبساطي ≤ 90 ملم زئبقي في أكثر من قياس [89].

❖ القصة العائلية: يُعتبر المريض لديه قصة عائلية في حال حدوث حادث قلبي وعائي عند أحد

أقارب الدرجة الأولى عند الرجال قبل عمر 55 سنة أو قبل 65 سنة عند النساء [90].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

❖ اضطراب شحوم الدم: إذا كان المريض معروفاً و مُشخصاً مُسبقاً باضطراب شحوم الدم أو لديه

اضطراب في قيم التحاليل المخبرية وفق القيم التالية [91-93]:

○ $\text{Total Cholesterol} \leq 200$ ملغ / دل.

○ $\text{LDL} \leq 130$ ملغ/دل.

○ الشحوم الثلاثية ≤ 150 ملغ/دل.

○ $\text{HDL} > 40$ ملغ/دل.

وفيما يأتي نسخة عن استمارة البحث والموافقة المستنيرة:

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرا - د. الشاويش

استمارة البحث: عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرا	
اسم المريض:	رقم الإضبارة:
العمر:	الجنس:
السوابق المرضية وعوامل الخطورة	
سوابق CAD:	
NYHA:	
موقع الاحتشاء بناءً على الموجودات التخطيطية:	
مخطط صدى القلب Echocardiography	
EF:	
End-diastolic dimension:	
End-systolic dimension:	
عرض المركب QRS:	ميلي ثانية
مدى تشتت مركب QRS dQRS:	ميلي ثانية
حدوث اللانظميات التالية	
☐ تسرع بطيني مستمر	☐ رجفان بطيني
مدة الاستشفاء بالأيام:	
النتيجة النهائية	
☐ شفاء	☐ وفاة

منظم الاستمارة

كنان سلطان الشاويش

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه

(عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة)

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة) في مشفى المواساة والأسد الجامعيين بدمشق.

بناءً على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول ذلك أو رفضه.

لكن قبل اتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات الآتية:

✓ سيتم الاطلاع على معلومات من ملفكم الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم إدارة المشفى.

✓ لن تُنشر أية معلومات متعلقة بكم ذات طابع شخصي.

✓ في حال الموافقة على الدخول في الدراسة ستتابع حالتكم لمدة ثلاثين يوماً، واستخدام المعلومات الموجودة في الملف الطبي ضمن الدراسة أو سؤالكم عن بعض المعلومات إن لم تكون واردة في الملف.

✓ إن عدم الموافقة على الدخول في الدراسة لن يؤثر في تدبير المرض في أثناء إقامتكم في المشفى، وسيعتمد الخطة العلاجية المتبعة تقليدياً في المشفى.

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

اسم الطبيب وتوقيعه:

اسم المشترك وتوقيعه:

كنان سلطان الشاويش

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

10-1- طرق التحليل الإحصائي:

بعد الانتهاء من جمع البيانات أُدخلت دورياً إلى الحاسوب عبر برنامج SPSS (IBM

SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015) الذي تم اعتمداً في تحليل المعلومات واستُخلصت النتائج

بالاعتماد على المعايير والاختبارات الإحصائية التالية:

❖ المتوسط الحسابي $\bar{X}$:

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

ويحسب من العلاقة الآتية

حيث: $\bar{X}$: المتوسط الحسابي.

X_i : مفردات العينة.

n : عدد المفردات

❖ الانحراف المعياري σ : ويحسب بالعلاقة الآتية:

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

حيث σ : الانحراف المعياري.

X_i : مفردات العينة.

n : عدد المفردات.

$\bar{X}$: المتوسط الحسابي.

❖ مُثَلَّت القيم الإحصائية المستمرة بـ (المتوسط الحسابي $\pm$ الانحراف المعياري).

❖ حُسِبَ المتوسط الحسابي والتكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها.

❖ اعتمد الاختبار الإحصائي χ^2 test (لدراسة المتغيرات الفئوية) و Student's t

test و Mann-Whitney U test (لدراسة المتغيرات المستمرة) لدراسة الفروقات بين

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرا - د. الشاويش

المجموعات وإظهار الأهمية الإحصائية لهذه الفروقات، فاعتمدت قيمة $P \leq 0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي مهم.

❖ تم تطبيق Receiver operating characteristic curve (ROC) لحساب ومقارنة مختلف قيم التنبؤ وتم قياس صلاحية النموذج عن طريق المنطقة تحت منحنى ROC (AUROC)، واعتبرت القيم مع AUROC فوق 0.7 مفيد وجيدة، في حين أشارت القيم مع AUROC بين 0.8 و 0.9 لدقة تشخيص ممتازة، وقد تم اختيار قيمة القطع الأمثل المقابلة لأعلى دقة تشخيصية (الحد الأدنى من حساسية كاذبة ونتائج إيجابية كاذبة)، وجرى التحقيق من مختلف قيم القطع (Cut-Off) للنموذج لتحديد القيم المثلى للتنبؤ حيث تم حساب الحساسية (Se)، والنوعية (SP)، والقيمة التنبؤية السلبية (NPV)، القيمة التنبؤية الإيجابية (PPV)، والدقة التنبؤية (Predictive Accuracy (PA).

المصطلحات الإحصائية:

1. الحساسية (Se) Sensitivity: تعبر عن الدقة في كشف المرض باختبار ما عندما يكون المرض موجوداً.

$Sensitivity = \text{true positives} / (\text{true positive} + \text{false negative}).$

2. النوعية (Sp) Specificity: تعبر عن الدقة في نفي وجود المرض باختبار ما عند غياب المرض.

$Specificity = \text{true negatives} / (\text{true negative} + \text{false positives}).$

3. القيمة التنبؤية الإيجابية Predictive value for a positive result (PPV): هي احتمال كون الشخص مصاباً عندما يكون الاختبار ايجابي.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

Predictive value for a positive result (PPV) = true positive/(true positive + false positive).

4. القيمة التنبؤية السلبية Predictive value for a negative result (NPV): هي

احتمال كون المرض غائباً عندما الاختبار سلبي.

Predictive value for a negative result (NPV) = true negatives/(true negatives + false negatives).

5. الدقة التنبؤية Predictive accuracy: هي مقياس إحصائي يستخدم لتقييم قدرة اختبار ما

على تحديد أو استثناء قيمة ما أو حدث ما، وفي علم التحليل التنبؤي فإنه يقيم مستوى دقة

اختبار ما على التنبؤ بوقوع حدث بالمقارنة مع قياس حدوثه الفعلي في العينة.

Accuracy (DA) = TP+TN/total.

6. قيمة القطع Cut-Off: هي القيمة الفاصلة بين حالتين أو احتمالين، وفي الإحصاء الطبي يتم

اختيارها بعدة طرق بحسب رأي الباحث والهدف من البحث كنفي أو اثبات حدث ما أو زيادة أو

تضييق احتمال حدوث حدث ما.

11-1- موجز:

في نهاية هذا الفصل نكون قد ألقينا الضوء على تفاصيل الجزء العملي من الدراسة مع

تعريف مُفصّل بآلية العمل والطرق الإحصائية المُتبعة في البحث للوصول إلى إجابة على السؤال

البحثي.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة البكرة - د. الشاويش

الفصل الثاني: النتائج Results

2-1- تمهيد:

في نهاية البحث جُمِعَت بيانات 235 مريضاً، ثم قمنا بإدخال البيانات إلى الحاسوب ودُرِسَت

إحصائياً عبر برنامج SPSS (IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015)، ووصلنا للنتائج

الآتية:

2-2- النتائج:

2-2-1- دراسة عينة البحث:

الجدول (1-2): دراسة عينة البحث		
Std.	Mean	
7.64	(75-38) 58.8	Age (year)
%	N.	
%28.5	67	Female
%71.5	168	Male
%6	14	VT
%7.2	17	VF
%13.2	31	With VA
%86.8	204	Without VA
%100	235	ALL

من الجدول (1-2) نلاحظ الآتي:

❖ ضم عينة انت البحث 235 مريضاً تراوحت اعمارهم ما بين 38 و 75 عاماً، حيث بلغ متوسط

العمر 58.8 عاماً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

❖ نسبة الذكور أكبر (71.5%) من نسبة الإناث (28.5%).

❖ 14 مريضاً تطور لديهم تسرع بطيني أي بنسبه 6%.

❖ 17 مريضاً حدث لديهم رجفان بطيني أي بنسبه 7.2%، وبالتالي نسبة المرضى الذين حدث

لديهم لانظميات بطينية 13.2%.

2-2-2- دراسة علاقة VA مع العمر والجنس:

الجدول (2-2): دراسة علاقة VA مع العمر والجنس					
P	Without VA		With VA		
	Std.	Mean	Std.	Mean	
0.236	7.2	58.8	10	60.3	Age (year)
P	%	N.	%	N.	
0.720	%28.9	59	%25.8	8	Female
	%71.1	145	%74.2	23	Male

من الجدول (2-2) نلاحظ الآتي:

❖ متوسط عمر المرضى في مجموعة VA أكبر من متوسط عمر المرضى في المجموعة بدون

VA، لكن لم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

❖ في المجموعتين كانت نسبة الذكور أكبر من نسبة الإناث، وكانت نسبتهم في مجموعة VA

أكبر، لكن لم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

2-2-3- دراسة علاقة VA مع قياسات الجسم:

الجدول (3-2): دراسة علاقة VA مع قياسات الجسم					
P	Without VA		With VA		
	Std.	Mean	Std.	Mean	
0.682	6.4	169.9	6.3	169.4	Height
0.396	9	81.2	10.6	82.7	Weight
0.174	2.8	28.1	4.2	28.9	BMI

من الجدول (3-2) نلاحظ الآتي:

❖ متوسط الطول أكبر في المجموعة بدون VA بينما متوسط الوزن أكبر في مجموعة VA، لكن

لم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

❖ متوسط مشعر كتلة الجسم أكبر في مجموعة VA، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

2-2-4- دراسة علاقة VA مع عوامل الخطر:

الجدول (4-2): دراسة علاقة VA مع عوامل الخطر					
P	Without VA		With VA		
	%	N.	%	N.	
0.071	%23.5	48	%38.7	12	Obesity
0.497	%68.1	139	%74.2	23	HTN
0.422	%28.4	58	%35.5	11	Diabetes
0.564	%60.3	123	%54.8	17	Smoking
0.899	%21.6	44	%22.6	7	Family History
0.294	%23.5	48	%32.3	10	Previous CAD
0.932	%36.3	74	%35.5	11	Dyslipidemia

من الجدول (4-2) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة البدانة أكبر في مجموعة VA، لكن الفرق غير مهم إحصائياً.
- ❖ نسبة ارتفاع التوتر الشرياني أكبر في مجموعة VA، لكن الفرق غير مهم إحصائياً.
- ❖ نسبة مرضى الداء السكري أكبر في مجموعة VA، لكن الفرق غير مهم إحصائياً.
- ❖ نسبة المدخنين أكبر في المجموعة بدون VA، لكن الفرق غير مهم إحصائياً.
- ❖ نسبة وجود قصة عائلية لداء وعائي إكليلي أكبر في مجموعة VA، لكن الفرق غير مهم إحصائياً.
- ❖ نسبة وجود مرض وعائي إكليلي سابق لدى المريض أكبر في مجموعة VA، لكن الفرق غير مهم إحصائياً.
- ❖ نسبة اضطراب شحوم الدم أكبر في المجموعة بدون VA، لكن الفرق غير مهم إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

2-2-5- دراسة علاقة VA مع نتائج التحاليل المخبرية:

الجدول (5-2): دراسة علاقة VA مع نتائج التحاليل المخبرية					
P	Without VA		With VA		
	Std.	Mean	Std.	Mean	
0.775	68.9	150.3	63.1	146.6	Glucose
0.841	48.7	179.3	32.8	177.5	Total Chol
0.617	72.3	161.1	71.3	168.1	TG

من الجدول (5-2) نلاحظ الآتي:

❖ متوسط تركيز سكر الدم والكوليسترول الكلي أكبر في المجموعة بدون VA، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

❖ متوسط تركيز الشحوم الثلاثية أكبر في مجموعة VA، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

2-2-6- دراسة علاقة VA مع موقع الاحتشاء:

الجدول (6-2): دراسة علاقة VA مع موقع الاحتشاء					
P	Without VA		With VA		
	%	N.	%	N.	
0.796	%52.9	108	%51.6	16	Anterior MI
	%2.5	5	%6.5	2	Anterior-Lateral MI
	%32.8	67	%2.5	8	Inferior MI
	%3.9	8	%6.5	2	Inferior-RV MI
	%3.4	7	%6.5	2	Inferior-Lateral MI
	%3.9	8	%3.2	1	Lateral MI
	%0.5	1	%0	0	Septal MI

من الجدول (6-2) نلاحظ الآتي:

❖ نسبة الاحتشاء الأمامي والسفلي والجانبى والحاجزي أكبر في المجموعة بدون VA.

❖ نسبة الاحتشاء الأمامي-الجانبى و السفلي مع البطين الأيمن والسفلي-الجانبى أكبر في

مجموعة VA.

❖ لم تكن العلاقة بين VA وموقع الاحتشاء مهمة إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

2-2-7- دراسة علاقة VA مع LVEF والنبض والضغط:

الجدول (7-2): دراسة علاقة VA مع LVEF والنبض والضغط					
P	Without VA		With VA		
	Std.	Mean	Std.	Mean	
0.063	5.6	45.9	5.7	43.9	%LVEF
0.383	9.6	85.4	6.3	83.8	Heart rate
0.141	14.6	121.5	16.4	117.3	SBP mmHg
0.014	9.6	72	7.5	67.6	DBP mmHg

من الجدول (7-2) نلاحظ الآتي:

❖ متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيمن أكبر في المجموعة بدون VA، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

❖ متوسط مُعدّل النبض أكبر في المجموعة بدون VA، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً

❖ متوسط الضغط الانقباضي أكبر في المجموعة بدون VA، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً

❖ متوسط الضغط الانبساطي أكبر في المجموعة بدون VA، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

2-2-8- دراسة علاقة VA مع عرض ومدى تشتت مركب QRS:

الجدول (2-8): دراسة علاقة VA مع عرض ومدى تشتت مركب QRS					
P	Without VA		With VA		
	Std.	Mean	Std.	Mean	
0.001>	11.8	94.4	14.5	104.9	QRSd (ms)
0.001>	9.4	32.6	7.6	43.6	dQRS (ms)
P	%	N.	%	N.	
0.001>	%75	153	%25.8	8	QRSd<100 ms
	%25	51	%74.2	23	QRSd≥100 ms
0.001>	%73.5	150	%32.3	10	dQRS<40 ms
	%26.5	54	%67.7	21	dQRS≥40ms

من الجدول (2-8) نلاحظ الآتي:

❖ متوسط عرض مركب QRS أكبر في مجموعة VA، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

❖ متوسط تشتت مركب QRS أكبر في مجموعة VA، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

❖ نسبة المرضى الذين لديهم متوسط عرض مركب QRS $100 \leq$ ميلي ثانية (أكبر من الحد الأعلى الطبيعي) أكبر في مجموعة VA، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

❖ نسبة المرضى الذين لديهم متوسط مدى تشتت عرض مركب QRS $40 \leq$ ميلي ثانية (أكبر من الحد الأعلى الطبيعي) أكبر في مجموعة VA، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

2-2-9- دراسة علاقة VA مع الوفيات في المشفى:

الجدول (9-2): دراسة علاقة VA مع الوفيات في المشفى					
P	Without VA		With VA		
	%	N.	%	N.	
0.005	%97.5	199	%87.1	27	Survival
	%2.5	5	%12.9	4	Deaths

من الجدول (9-2) نلاحظ أن نسبة الوفيات أكبر في مجموعة VA، وكان الفرق بين

المجموعتين مهماً إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

2-2-10- دراسة قدرة عرض ومدى تشتت مركب QRS على التنبؤ بحدوث VA:

الجدول (10-2): دراسة قدرة عرض ومدى تشتت مركب QRS على التنبؤ بحدوث VA							
Accuracy	NPV	PPV	Specificity	Sensitivity	CutOff	AUC	
57.9	94.1	20.7	54.9	77.4	≥ 96 ms	0.736	QRSd
74.9	95.0	31.1	75.0	74.2	≥ 100 ms		
75.3	94.5	31	76	71	≥ 101 ms		
72.3	96.0	29.8	71.1	80.6	≥ 39 ms	0.819	dQRS
72.8	93.8	28.0	73.5	67.7	≥ 40 ms		
75.3	93.5	29.9	77	64.5	≥ 41 ms		

من الجدول (10-2) نلاحظ الآتي:

❖ كانت المنطقة تحت منحنى ROC (AUC) لقدرة عرض مركب QRS على التنبؤ بحدوث

لانظميات بطينية أول 48 ساعة من الاحتشاء (AUC=0.736) أصغر من المنطقة تحت

منحنى ROC لقدرة مدى تشتت مركب QRS في التنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية

(AUC=0.819)، لكن في الحالتين كانت أكبر من 0.7، لذا هي تشير لقدرة تنبؤية جيدة

لعرض ومدى تشتت مركب QRS.

❖ بدراسة قيم القطع لعرض مركب QRS للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية نلاحظ أن الحساسية

للقيمة $96 \leq \text{QRSd}$ ميلي ثانية بلغت 77.4% وانخفضت إلى 71% للقيمة $101 \leq \text{QRSd}$

ميلي ثانية، بينما ارتفعت النوعية من 54.9% إلى 76% والدقة التنبؤية من 57.9% إلى

75.3%، لكن تم اختيار قيمة القطع الأمثل $100 \leq \text{QRSd}$ ميلي ثانية لكونها تتمتع بحساسية

ونوعية جيدتين ولكونها تعتبر قيمة فاصلة بين القيم الطبيعية لعرض مركب QRS لذا فإن

حفظها و استخدامها أسهل وعملي أكثر.

عرض المركب QRS ومدى تشتت dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

❖ بدراسة قيم القطع لتشتت مركب QRS للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية نلاحظ أن الحساسية

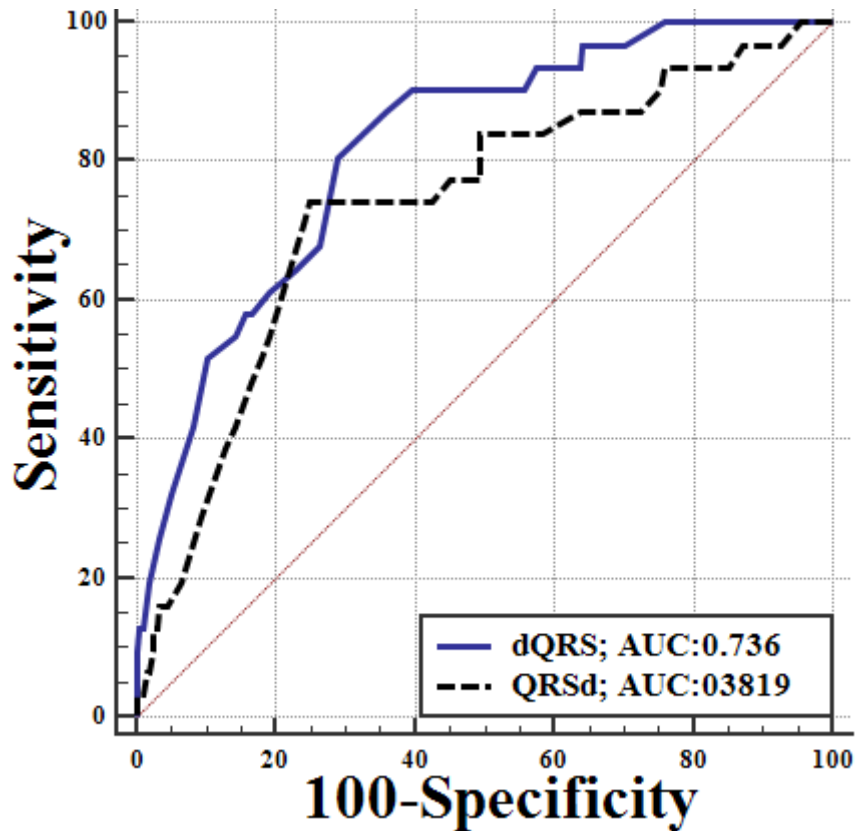
للقيمة $dQRS \leq 39$ ميلي ثانية بلغت 80.6% وانخفضت إلى 64.5% للقيمة $dQRS \leq 41$

ميلي ثانية، بينما ارتفعت النوعية من 71.1% إلى 77% والدقة التنبؤية من 72.3% إلى

75.3%، لكن تم اختيار قيمة القطع الأمثل $dQRS \leq 40$ ميلي ثانية لكونها تتمتع بحساسية

ونوعية جيدتين ولكونها تعتبر قيمة فاصلة بين القيم الطبيعية لتشتت مركب QRS لذا فإن

حفظها و استخدامها أسهل وعملي أكثر.



الشكل (2-1): قدرة عرض ومدى تشتت مركب QRS على التنبؤ بحدوث VA باستخدام مخطط

ROC

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

2-3- موجز:

شملت الدراسة 235 مريضاً أصيبوا باحتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع القطعة ST، وقد حدث لانظميات بطينية لدى 31 مريضاً منهم، كانت العلاقة بين عرض ومدى تشتت مركب QRS مع حدوث اللانظميات البطينية مهمة إحصائياً، وإن عرض مركب QRS ومدى تشتته قادران على التنبؤ بحدوث لانظميات بطينية خلال أول 48 ساعة من حدوث الاحتشاء القلبي مع ارتفاع القطعة ST بدقة جيدة.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة

3-1- تمهيد:

قمنا بمراجعة أربع دراسات درست علاقة عرض ومدى تشتت مركب QRS مع حدوث اللانظميات البطينية، حيث تم استخلاص أهم نتائجها ومقارنتها مع نتائج الدراسة الحالية، وفيما يلي أهم نقاط المقارنة.

3-2- مقارنة عامة بين الدراسات:

الجدول (11-2): مقارنة عامة بين الدراسات						
الدولة	السنة	العدد	الذكور %	العمر	نسبة VA	
سورية	2023	235	71.5	7.64±58.8	17.9%	الدراسة الحالية
كوبا	2022	667	66.1%	68.7-67.3	10.2%	Chávez-González ^[94]
الصين	2018	198	81.8	12.8±65	39.9%	Yu ^[95]
كوبا	2017	209	58.4%	11.1±69.9	11.96%	Chávez-González ^[96]

من الجدول (11-2) نلاحظ الآتي:

❖ دراسات المقارنة من كوبا والصين، وقد نشرت الدراسات ما بين 2017-2022 لذا تعتبر حديثة

نسبياً.

❖ تراوح حجم العينة في الدراسات ما بين 198-667 مريضاً.

❖ في جميع الدراسات نسبة الذكور أكبر من نسبة الإناث.

❖ تراوح متوسط العمر في الدراسات ما بين 53-69.9 عاماً.

❖ تراوحت نسبة حدوث اللانظميات البطينية في الدراسات ما بين 10.2-39.9%.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

3-3- مقارنة علاقة VA مع الجنس والعمر:

الجدول (2-12): مقارنة علاقة VA مع الجنس والعمر						
P	Without VA		With VA			
	%	N.	%	N.		
0.720	%71.1	145	%74.2	23	الدراسة الحالية	Male
0.581	%65.8	374	%69.1	47	C-González ^[94]	
0.547	%81.5	97	%84.8	67	Yu ^[95]	
0.640	%59.2	109	%52	16	C-González ^[96]	
P	Std.	Mean	Std.	Mean		
0.236	7.2	58.8	10	60.3	الدراسة الحالية	Age(years)
0.379	12.8	67.3	12.7	68.7	C-González ^[94]	
0.15	12.8	66.1	12.8	63.4	Yu ^[95]	
0.013	10.8	68.8	11.4	74.6	C-González ^[96]	

من الجدول (2-12) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستين [94,95] بالإضافة للدراسة الحالية كانت نسبة الذكور في مجموعة VA أكبر من

نسبتهم في المجموعة بدون VA، وفي دراسة واحدة [96] كانت نسبتهم أصغر في مجموعة

VA، لكن في جميع الدراسات لم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

❖ في دراستين [94,96] بالإضافة للدراسة الحالية كان متوسط العمر أكبر في مجموعة VA فقط

في دراسة واحد [96] كان الفرق مهماً إحصائياً، وفي دراسة واحدة [95] كان متوسط العمر

أصغر في مجموعة VA لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

3-4- مقارنة علاقة VA مع عوامل الخطر :

الجدول (2-13): مقارنة علاقة VA مع عوامل الخطر						
P	Without VA		With VA			
	%	N.	%	N.		
0.564	%60.3	123	%54.8	17	الدراسة الحالية	Smoking
0.479	%57.4	344	%52.9	36	C-González ^[94]	
0.950	%54.9	101	%52	13	C-González ^[96]	
0.497	%68.1	139	%74.2	23	الدراسة الحالية	HTN
0.32	%78.8	472	%83.8	57	C-González ^[94]	
0.327	%56.3	67	%63.3	50	Yu ^[95]	
0.700	%73.9	136	%68	17	C-González ^[96]	
0.422	%28.4	58	%35.5	11	الدراسة الحالية	DM
0.466	%29.5	177	%33.8	23	C-González ^[94]	
0.774	%23.5	28	25.3	20	Yu ^[95]	
0.003	%28.3	52	%60	15	C-González ^[96]	
0.932	%36.3	74	%35.5	11	الدراسة الحالية	Dyslipidemia
0.774	%14.5	87	%13.2	9	C-González ^[94]	
0.680	%38.6	71	%32	8	C-González ^[96]	
0.294	%23.5	48	%32.3	10	الدراسة الحالية	Previous CAD
0.338	%43.9	263	%50	34	C-González ^[94]	
0.071	%23.5	48	%38.7	12	الدراسة الحالية	Obesity
0.635	%27.7	166	%23.5	16	C-González ^[94]	
0.850	%20.6	38	%20	5	C-González ^[96]	

من الجدول (2-13) نلاحظ الآتي:

❖ في الدراسة الحالية وفي دراستي المقارنة [94,96] كانت نسبة المدخنين أصغر في مجموعة

VA، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكزة - د. الشاويش

- ❖ في الدراسة الحالية وفي دراستين من دراسات المقارنة [94,95] كانت نسبة ارتفاع التوتر الشرياني أكبر في مجموعة VA، وفقط في دراسة واحدة [96] كانت النسبة أصغر في مجموعة VA، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً في جميع الدراسات.
- ❖ في جميع الدراسات نسبة مرضى الداء السكري أكبر في مجموعة VA، لكن فقط في دراسة واحدة [96] كان الفرق مهماً إحصائياً.
- ❖ في جميع الدراسات نسبة اضطراب شحوم الدم أصغر في مجموعة VA، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً في جميع الدراسات.
- ❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة المقارنة [94] نسبة المرضى الذين لديهم CAD سابقاً أكبر في مجموعة VA، وفي الدراستين لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- ❖ في الدراسة الحالية نسبة البدانة أكبر في مجموعة VA، بينما في دراستي المقارنة [94,96] كانت النسبة أصغر في مجموعة VA، وفي الدراسات الثلاث لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

3-5- مقارنة علاقة VA مع مُعدّل النبض والضغط وLVEF:

الجدول (2-14): مقارنة علاقة VA مع مُعدّل النبض والضغط وLVEF						
P	Without VA		With VA			
	Std.	Mean	Std.	Mean		
0.383	9.6	85.4	6.3	83.8	الدراسة الحالية	Heart rate
0.329	24.4	81.2	24.7	84.3	C-González ^[94]	
0.193	15.4	78.3	20.7	81.8	Yu ^[95]	
0.141	14.6	121.5	16.4	117.3	الدراسة الحالية	SBP (mmHg)
0.489	39.1	113.3	38.9	109.9	C-González ^[94]	
0.014	9.6	72	7.5	67.6	الدراسة الحالية	DBP (mmHg)
0.365	25.1	67.9	26.8	65	C-González ^[94]	
0.063	5.6	45.9	5.7	43.9	الدراسة الحالية	%LVEF
0.003	10.9	46.8	11.6	42.6	C-González ^[94]	
0.528	8.1	54	8.3	54.8	Yu ^[95]	

من الجدول (2-14) نلاحظ الآتي:

❖ في الدراسات الثلاث كان مُعدّل النبض متقارب بين المجموعتين، ولم يكن الفرق بينهما مهماً إحصائياً.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة المقارنة [94] كان متوسط الضغط الانقباضي والانبساطي أصغر في مجموعة VA، وفقط كان الفرق بمتوسط الضغط الانبساطي في الدراسة الحالية مهماً إحصائياً.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة C-González [94] متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أصغر في مجموعة VA لكن فقط في دراسة C-González [94] كان الفرق مهماً إحصائياً،

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

بينما في دراسة Yu [95] كان متوسط LVEF أكبر في مجموعة VA ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

3-6- مقارنة علاقة VA مع عرض ومدى تشتت مركب QRS:

الجدول (15-2): مقارنة علاقة VA مع عرض ومدى تشتت مركب QRS						
P	Without VA		With VA			
	Std.	Mean	Std.	Mean		
0.001>	11.8	94.4	14.5	104.9	الدراسة الحالية	QRSd (ms)
0.001>	7.7	96.8	9.9	106.8	C-González ^[94]	
0.124	16.9	96.9	20.7	101	Yu ^[95]	
0.001>	5.6	72.3	17.9	95.2	C-González ^[96]	
0.001>	9.4	32.6	7.6	43.6	الدراسة الحالية	dQRS (ms)
0.001>	12	35.4	12.9	44.7	C-González ^[94]	
0.001	7.8	18.9	24.5	42.1	C-González ^[96]	

من الجدول (15-2) نلاحظ الآتي:

❖ في جميع الدراسات متوسط عرض مركب QRS أكبر في مجموعة VA بفارقٍ مهمٍ إحصائياً،

ما عدا في دراسة Yu [95] لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

❖ في جميع الدراسات متوسط تشتت مركب QRS أكبر في مجموعة VA بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

3-7- مقارنة علاقة VA مع موقع الاحتشاء:

الجدول (2-16): مقارنة علاقة VA مع موقع الاحتشاء						
P	Without VA		With VA			
	%	N.	%	N.		
0.796	%52.9	108	%51.6	16	MI Anterior	الدراسة الحالية
	%2.5	5	%6.5	2	Anterior-Lateral MI	
	%32.8	67	%2.5	8	Inferior MI	
	%3.9	8	%6.5	2	Inferior-RV MI	
	%3.4	7	%6.5	2	Inferior-Lateral MI	
	%3.9	8	%3.2	1	Lateral MI	
	%0.5	1	%0	0	Septal MI	
0.005	%10.7	64	%17.7	12	Anteroapical MI	C-González ^[94]
	%13.9	83	%27.9	19	Large anterior MI	
	%20.7	124	%16.2	11	Mid-anterior MI	
	%43.6	261	%20.7	16	Inferior MI	
	%2	12	%1.5	1	Inferior plus right ventricle MI	
	%6	36	%7.4	5	Inferolateral MI	
	%2.5	15	%5.9	4	Lateral MI	
	%0.7	4	%0	0	Septal MI	
0.800	%61.3	73	%60.8	48	Anterior MI	Yu ^[95]
	%4.2	5	%2.5	2	Lateral MI	
	%34.5	41	%36.7	29	Inferior MI	
0.49	%33.2	61	%24	6	Anterior apical MI	C-González ^[96]
0.001>	%8.7	16	%68	17	Large anterior MI	
0.96	%6.5	12	%4	1	Inferior MI	
0.78	%2.7	5	%4	1	Lateral MI	
0.001	%48.9	90	%0	0	Other MI	

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

من الجدول (2-16) نلاحظ الآتي:

- ❖ في الدراسة الحالية نسبة الاحتشاء الأمامي والسفلي والجانبى والحاجزي أكبر في المجموعة بدون VA، بينما نسبة الاحتشاء الأمامي-الجانبى و السفلي مع البطين الأيمن والسفلي-الجانبى أكبر في مجموعة VA، ولم تكن العلاقة بين VA وموقع الاحتشاء مهمة إحصائياً.
- ❖ في دراسة C-González [94] نسبة الاحتشاء الأمامي القمي والسفلي الجانبى والجانبى أكبر في مجموعة VA، بينما نسبة الاحتشاء السفلي والسفلي مع البطين الأيمن والحاجزي والأمامي الواسع ونصف الأمامي أصغر في مجموعة VA، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.
- ❖ في دراسة Yu [95] نسبة الاحتشاء الأمامي والجانبى أصغر في مجموعة VA، بينما نسبة الاحتشاء السفلي أكبر في مجموعة VA، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- ❖ دراسة C-González [96] نسبة الاحتشاء الأمامي الواسع والجانبى أكبر في مجموعة VA بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، ونسبة الاحتشاء الأمامي القمي والسفلي أصغر في مجموعة VA لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً، وكانت نسبة الأنواع الأخرى للاحتشاء أصغر في مجموعة VA بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

3-8- مقارنة علاقة VA مع الوفيات:

الجدول (2-17): مقارنة علاقة VA مع الوفيات						
P	Without VA		With VA			
	%	N.	%	N.		
0.005	%2.5	5	%12.9	4	الدراسة الحالية	Deaths
0.001>	%9	54	%33.8	23	C-González ^[94]	
0.001>	%4.3	8	%72	18	C-González ^[96]	

من الجدول (2-17) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة الوفيات بشكل عام في الدراسة الحالية أصغر من النسبة في دراستي المقارنة.
- ❖ في جميع الدراسات كانت نسبة الوفيات أكبر في مجموعة VA بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

3-9- مقارنة علاقة VA مع تشتت مركب QRS:

الجدول (18-2): مقارنة علاقة VA مع تشتت مركب QRS					
Specificity	Sensitivity	CutOff	AUC		
%73.5	%67.7	≥ 40 ms	0.819	AV	الدراسة الحالية
-	-		0.76	AV	C-González ^[96]
%67	%69	≥ 23.5 ms	0.942	VT	C-González ^[96]
%67	%69	≥ 24.5 ms	0.966	VF	C-González ^[96]

من الجدول (18-2) نلاحظ الآتي:

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة C-González [96]، كانت المنطقة تحت منحنى ROC لقدرة

مدى تشتت مركب QRS على التنبؤ بحدوث لانظميات بطينية أكبر من 0.7 لذا فالقدرة التنبؤية

جيدة في الدراستين .

❖ في الدراسة الحالية تمت دراسة القدرة على التنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية مع حساب

الحساسية والنوعية، بينما في دراسة وفي دراسة C-González [96] تم حساب الحساسية

والنوعية لقدرة مدى تشتت مركب QRS على التنبؤ بحدوث تسرع قلب بطيني ورجفان بطيني

وكانت الحساسية والنوعية أكبر من 65%.

3-10- موجز:

نلاحظ بالمقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة بأن العلاقة بين حدوث اللانظميات البطينية بعد

احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST مع العمر والجنس وعوامل الخطر وموقع الاحتشاء لم تكن

مهمة إحصائياً في معظم الدراسات، بينما كانت علاقة عرض مركب QRS ومدى تشتته مع حدوث

اللانظميات البطينية مهمة إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الفصل الرابع: المناقشة Discussion

4-1- تمهيد:

في هذا الفصل سنتم مراجعة نتائج الدراسة الحالية ومقارنتها مع دراسات عالمية مشابهة ومناقشتها.

4-2- مقارنة نتائج دراستنا مع الدراسات العالمية المشابهة ومناقشة النتائج:

تم تصميم الدراسة الحالية بهدف تحري علاقة حدوث اللانظميات البطينية خلال المرحلة الباكرة (خلال 48 ساعة) بعد احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST مع عرض مركب QRS ومدى تشتته في محاولة لإيجاد عوامل قادرة على التنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند هذه الفئة من المرضى.

ضمت الدراسة 235 مريضاً، تراوحت أعمارهم ما بين 38-75 عاماً وبلغ متوسط أعمارهم $58.8 \pm$ عاماً، وهو أصغر من متوسط العمر في دراسات المقارنة [94-96]، وكانت نسبة الذكور (71.5%) أكبر من نسبة الإناث (28.5%)، وهذا أيضاً مماثل لنتائج دراسات المقارنة.

خلال المرحلة الباكرة (48 ساعة) بعد الاحتشاء تطور لدى 14 مريضاً تسرع بطيني ventricular tachycardia (VT) أي بنسبه 6%، كام حدث لدى 17 مريضاً رجفان بطيني أي بنسبه 7.2%، وبالتالي نسبة المرضى الذين حدث لديهم لانظميات بطينية 13.2%، وورد في دراسات المقارنة أن النسبة تراوحت ما بين 10.2-39.9%.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكراة - د. الشاويش

تم تقسيم عينة البحث إلى مجموعتين الأولى تضم المرضى الذين حدث لديهم لانظميات بطينية (31 مريضاً)، والثانية تضم باقي العينة (204 مريضاً)، وتمت دراسة الفروقات بين المجموعتين لمعرفة مدى ارتباط المتغيرات المختلفة مع حدوث اللانظميات البطينية.

بدراسة علاقة حدوث اللانظميات البطينية في المرحلة الباكراة التالية لاحتشاء العضلة القلبية مع كل من العمر والجنس وجدنا أن متوسط عمر المرضى في مجموعة VA أكبر من متوسط عمر المرضى في المجموعة بدون VA، كما كانت نسبة الذكور في مجموعة VA أكبر، لكن لم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً، وهذا كان مشابهاً لنتائج دراسات المقارنة، ما عدا في دراسة C-González [96] فقد وجد أن علاقة VA مع زيادة عمر المرضى مهمة إحصائياً.

بدراسة علاقة VA مع عوامل الخطر القلبية وجدنا أن نسبة البدانة وارتفاع التوتر الشرياني و الداء السكري ووجود قصة عائلية لداء وعائي إكليلي أو وجود مرض وعائي إكليلي سابق لدى المريض أكبر في مجموعة VA، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً، بينما كانت نسبة المدخنين واضطراب شحوم الدم أصغر في مجموعة VA، وكذلك لم يكن الفرق مهماً إحصائياً، وهذا مشابه لنتائج دراسات المقارنة، و فقط في دراسة C-González [96] كانت علاقة VA مع الداء السكري مهمة إحصائياً حيث ووجد أن الداء السكري عامل خطر لحدوث VA لكن باقي الدراسات لم تجد العلاقة مهمة إحصائياً.

شكل الاحتشاء الأمامي والسفلي أشيع مواقع الاحتشاء القلبي في الدراسة الحالية، وبدراسة علاقة VA مع موقع الاحتشاء القلبي كانت نسبة الاحتشاء الأمامي-الجانبى و السفلى مع البطين الأيمن والسفلى-الجانبى أكبر في مجموعة VA، بينما نسبة الاحتشاء الأمامي والسفلى والجانبى والحاجزى أصغر في مجموعة VA ولم تكن علاقة VA مع موقع الاحتشاء مهمة إحصائياً، وقد كانت نتائج دراسات المقارنة متباينة حيث أنه في دراسة C-González [94] نسبة الاحتشاء الأمامي والسفلى

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الجانبى والجانبى أكبر فى مجموعة VA، بينما نسبة الاحتشاء السفلى والسفلى مع البطين الأيمن والحاجزى أصغر فى مجموعة VA، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً، وفى دراسة Yu [95] نسبة الاحتشاء الأمامى والجانبى أصغر فى مجموعة VA، بينما نسبة الاحتشاء السفلى أكبر فى مجموعة VA، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً، وفى دراسة C-González [96] نسبة الاحتشاء الأمامى الواسع أكبر فى مجموعة VA بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، ونسبة الاحتشاء الأمامى القمى والسفلى أصغر فى مجموعة VA لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً، وكانت نسبة الأنواع الأخرى للاحتشاء أصغر فى مجموعة VA بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وبالتالي هناك اختلاف بين الدراسات حول علاقة موقع الاحتشاء مع حدوث VA، لذا لا يمكن الجزم بأهمية هذه العلاقة وقد تساهم المزيد من الدراسات فى الكشف عن حقيقة وجود أو عدم وجود ارتباط بينهما.

ترافق حدوث VA مع انخفاض متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر لكن بفارقٍ غير مهمٍ إحصائياً، وقد وجدت دراسة C-González [94] نتائج مشابهة لكن كان الفرق مهماً إحصائياً، بينما فى دراسة Yu [95] كان متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أكبر فى مجموعة VA لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً، إن اللانظميات البطينية يمكنها أن تؤثر على الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر بدرجات متفاوتة لكن جميع المرضى كان لديهم احتشاء وبالتالي الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر لديهم متأثر بالإقفار بالدرجة الأولى.

كان كلٌ من متوسط مُعدّل النبض وضغط الدم الانقباضى أصغر فى مجموعة VA لكن الفرق لم يكن مهماً إحصائياً، وفى دراستي C-González [94] و Yu [95] كان النبض أكبر فى مجموعة VA لكن الفرق لم يكن مهماً إحصائياً فى الدراستين، وفى دراسة C-González [94] كان متوسط ضغط الدم الانقباضى أصغر فى مجموعة VA ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة البكرة - د. الشاويش

كان متوسط الضغط الانبساطي أصغر في مجموعة VA بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وكذلك كانت النتيجة في دراسة C-González [94] لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً، إن اللانظميات البطينية السريعة تؤثر على ارتخاء البطين وبالتالي حجم الامتلاء فيتأثر حجم الدفقة أثناء الانقباض والذي يترافق أيضاً مع شدة انقباض أضعف لكن جميع المرضى لديهم إقفار قلبي يؤثر على الانقباض القلبي وبالتالي تختلف أهمية تأثير اللانظميات البطينية باختلاف تأثير شدة الإقفار.

كانت نسبة الوفيات أكبر بفارقٍ مهمٍ إحصائياً في مجموعة VA وهذا يؤكد على أن اللانظميات البطينية مرتبطة بارتفاع خطر الوفيات لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد وهذا مماثل لنتائج دراستي C-González [94] و C-González [96].

كان متوسط عرض مركب QRS (QRSd) ومتوسط تشتته (dQRS) أكبر في مجموعة VA بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وكانت نتائج دراستي C-González [94] و C-González [96] مماثلة لنتائج الدراسة الحالية، وفي دراسة Yu [95] كان متوسط عرض مركب QRS (QRSd) أكبر في مجموعة VA لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً، وبالتالي هناك إجماع على زيادة متوسط عرض مركب QRS (QRSd) ومتوسط تشتته (dQRS) عن المرضى الذين حدث لديهم لانظميات بطينية.

إن النشاط البؤري الناجم عن التلقائية غير الطبيعية من أهم الآليات التي تسبب اضطراب النظم القلبي في الإقفار الحاد، كما أن التغيرات في كمون الغشاء مثل زيادة البوتاسيوم الثانوية لفتح قنوات KATP تتسبب بقصر فترة عودة الاستقطاب وبالتالي بطء التوصيل وعدم الاستثارة، وإن عدم التجانس الناتج عن إزالة الاستقطاب يؤدي إلى زيادة مدى تشتت عرض مركب QRS [97,98]، وإن زيادة نشاط الجهاز الودي تزيد من هذه الآثار وهذا يفسر العلاقة بين عرض مركب QRS ومدى تشتته مع اللانظميات البطينية [99].

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

في دراسة Taskensen [100] وجد أن عرض مركب QRS ما بين 90-120 ميلي ثانية مرتبط بأحداث سلبية قلبية وزيادة شدة الداء الوعائي الإكليلي، وقد وجدت دراسة Kurl [101] أن كل زيادة في عرض مركب QRS يزيد خطر الموت المفاجئ بنسبة 27%، وأن المرضى الذين لديهم عرض مركب QRS < 110 ميلي ثانية لديهم خطر أعلى بمقدار 2.5 مرة للموت المفاجئ.

بعد التأكد من أهمية علاقة VA مع كل من عرض مركب QRS (QRSd) ومدى تشتته (dQRS) تمت دراسة قدرة هذين المتغيرين على التنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية في المرحلة الباكرة بعد احتشاء العضلة القلبية باعتبارهما متغيران يمكن تقييمهما في اللحظات الأولى من قبول المريض لكون تخطيط القلب الكهربائي من الخطوات الأساسية لتقييم المريض المشتبه بإصابته باحتشاء عضلة قلبية، وقد تم استخدام منحنى ROC لدراسة القدرة التنبؤية، وقد كانت المنطقة تحت منحنى ROC لعرض مركب QRS للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية $AUC = 0.736$ تشير لقدرة تنبؤية جيدة لكن تفوق عليها القدرة التنبؤية لمدى تشتت مركب QRS حيث كانت المنطقة تحت المنحنى $AUC = 0.819$ ، وبالتالي يمكن استخدامهما في التنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية.

بدراسة قيم القطع لعرض مركب QRS للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية وجدنا أن قيمة $QRSd \leq 96$ ميلي ثانية لها حساسية 77.4% وانخفضت إلى 71% للقيمة $QRSd \leq 101$ ميلي ثانية، بينما ارتفعت النوعية من 54.9% إلى 76% والدقة التنبؤية من 57.9% إلى 75.3%، وقد تم اختيار قيمة القطع $QRSd \leq 100$ ميلي ثانية لتكون قيمة القطع التنبؤية الأمثل لكونها تتمتع بحساسية ونوعية جيدتين بالإضافة إلى أنها تعتبر قيمة فاصلة بين القيم الطبيعية لعرض مركب QRS والقيم الأكبر من الطبيعية لذا فإن حفظها واستخدامها أسهل من الناحية العملية.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرا - د. الشاويش

بدراسة قيم القطع لتشتت مركب QRS للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية وجدنا أن القيمة $dQRS \leq 39$ ميلي ثانية لها حساسية بلغت 80.6% وانخفضت الحساسية إلى 64.5% للقيمة $dQRS \leq 41$ ميلي ثانية، بينما ارتفعت النوعية من 71.1% إلى 77% والدقة التنبؤية من 72.3% إلى 75.3%، وقد تم اختيار قيمة القطع $dQRS \leq 40$ ميلي ثانية لتكون قيمة القطع الأمثل لكونها تتمتع بحساسية ونوعية جيدتين كما أنها تشكل القيمة الفاصلة بين القيم الطبيعية لتشتت مركب QRS والقيم الأكبر من الطبيعية لذا فإن حفظها واستخدامها أسهل.

في دراسة C-González [94] تمت دراسة علاقة حدوث اللانظميات البطينية مع قيمة $QRSd \leq 100$ ميلي ثانية وقيمة $dQRS \leq 40$ ميلي ثانية باستخدام الانحدار اللوجستي ووجدت أن العلاقة مهمة إحصائياً.

وجدت دراسة C-González [96] أن قيمة $dQRS \leq 23.5$ ميلي ثانية قادرة على التنبؤ بحدوث تسرع القلب البطيني والقيمة قيمة $dQRS \leq 24.5$ ميلي ثانية قادرة على التنبؤ بالرجفان البطيني بحساسية 69% ونوعية 67% لكليهما، لكنهما ضمن المجال الطبيعي لذا فإن استخدامهما صعب من الناحية العملية، أيضاً وجدت أن المنطقة تحت منحنى ROC لعرض مركب QRS للتنبؤ بحدوث تسرع القلب البطيني بلغت 0.942 وللتنبؤ بحدوث الرجفان البطيني بلغت 0.966 لكن لم تتم دراسة القدرة التنبؤية لقيم القطع المختلفة.

4-3- موجز:

خلصت الدراسة الحالية إلى أنه يمكن استخدام قياس عرض مركب QRS ($QRSd \leq 100$ ميلي ثانية) ومدى تشتته ($dQRS \leq 40$ ميلي ثانية) للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية في المرحلة الباكرا (48 ساعة) بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST بدقة جيدة.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

الجزء الثالث: الخلاصة Conclusion

1-1- تمهيد:

في الدراسة الحالية تمت دراسة علاقة حدوث اللانظميات البطينية خلال المرحلة الباكرة (خلال 48 ساعة) بعد احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST مع عرض مركب QRS ومدى تشتته في محاولة لإيجاد عوامل قادرة على التنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند هذه الفئة من المرضى، وبمقارنة نتائج الدراسة الحالية مع دراسات عالمية مشابهة تم الوصول للاستنتاجات والتوصيات الآتية.

1-2- الاستنتاجات:

❖ ارتبط حدوث اللانظميات البطينية في المرحلة الباكرة (خلال 48 ساعة) بعد احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST بعلاقة مهمة إحصائياً مع كل من انخفاض ضغط الدم الانبساطي وارتفاع معدل الوفيات، وزيادة عرض مركب QRS وتشتته.

❖ يمكن استخدام قياس عرض مركب QRS ($QRSd \leq 100$ ميلي ثانية) للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية في المرحلة الباكرة (48 ساعة) بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST بدقة جيدة ($AUC = 0.736$ ، الحساسية 74.2%، النوعية 75%، القيمة التنبؤية الإيجابية 31.1%، القيمة التنبؤية السلبية 95%، الدقة 74.9%).

❖ يمكن استخدام قياس مدى تشتت عرض مركب QRS ($dQRS \leq 40$ ميلي ثانية) للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية في المرحلة الباكرة (48 ساعة) بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST بدقة جيدة ($AUC = 0.819$ ، الحساسية 67.7%، النوعية 73.5%، القيمة التنبؤية الإيجابية 28%، القيمة التنبؤية السلبية 93.8%، الدقة 72.8%).

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

1-3- صعوبات البحث:

- ❖ التفاوت بين خبرة الطاقم التمريضي في دقة إجراء تخطيط القلب الكهربائي.
- ❖ قد يكون هناك فروقات بين الأطباء أثناء قياس المتغيرات التخطيطية المدروسة.
- ❖ إجراء الدراسة ضمن مركزين فقط: يشمل مشفى الأسد والمواساة الجامعيين.

1-4- التوصيات:

- ❖ نقترح قياس عرض مركب QRS ومدى تشتته أثناء التقييم الأولي لمرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST واستخدام قيمة القطع ($QRSd \leq 100$ ميلي ثانية، $dQRS \leq 40$ ميلي ثانية) للتنبؤ بخطر حدوث لانظميات بطينية لديهم في المرحلة الباكرة بعد الاحتشاء (خلال 48 ساعة).
- ❖ نقترح إجراء دراسات مشابهة لتحري قدرة قياس عرض مركب QRS ومدى تشتته للتنبؤ بالأحداث القلبية السلبية على المدى البعيد (< 48 ساعة) لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST.
- ❖ نقترح إجراء دراسات مشابهة على مرضى الأنواع الأخرى للمتلازمة الإكليلية الحادة لتحري إمكانية استخدام قياس عرض مركب QRS ومدى تشتته للتنبؤ بالأحداث السلبية لديهم.
- ❖ يبدو أن تخطيط القلب الكهربائي يحمل في طياته المزيد من المعلومات المفيدة والتي بحاجة للمزيد من البحث والتقصي، لذا نقترح إجراء دراسات تشمل متغيرات أخرى من مكونات تخطيط القلب الكهربائي وعلاقتها مع الاختلالات القلبية لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكورة - د. الشاويش

المراجع References

1. Pahwa, R., Jialal, I. (2020). **Atherosclerosis**. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507799/>.
2. Dichgans, M., Pulit, S..L., Rosand, J. (2019). **Stroke genetics: discovery, biology, and clinical applications**. Lancet Neurol. 2019 Jun;18(6):587-599. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(19\)30043-2](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(19)30043-2).
3. Mohd Nor, N.S., Al-Khateeb, A.M., Chua, Y.A., Mohd Kasim, N.A., Mohd Nawawi, H. (2019). **Heterozygous familial hypercholesterolaemia in a pair of identical twins: a case report and updated review**. BMC Pediatr. 2019 Apr 11;19(1):106. <https://doi.org/10.1186/s12887-019-1474-y>.
4. Paul, S., Lancaster, G.I., Meikle, P.J. (2019). **Plasmalogens: A potential therapeutic target for neurodegenerative and cardiometabolic disease**. Prog. Lipid Res. 2019 Apr;74:186-195. <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2019.04.003>.
5. Reiss, A.B., Grossfeld, D., Kasselmann, L.J., Renna, H.A., Vernice, N.A., Drewes, W. et al. (2019). **Adenosine and the Cardiovascular System**. Am J Cardiovasc Drugs. 2019 Oct;19(5):449-464. <https://doi.org/10.1007/s40256-019-00345-5>.
6. Shafi, S., Ansari, H.R., Bahtham, W., Aouabdi, S. (2019). **The Impact of Natural Antioxidants on the Regenerative Potential of Vascular Cells**. Front Cardiovasc Med. 2019;6:28. <https://dx.doi.org/10.3389%2Ffcvm.2019.00028>.
7. Doodnauth, S.A., Grinstein, S., Maxson, M.E. (2019). **Constitutive and stimulated macropinocytosis in macrophages: roles in immunity and in the pathogenesis of atherosclerosis**. Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci. 2019 Feb 04;374(1765):20180147. <https://doi.org/10.1098/rstb.2018.0147>.
8. Ala-Korpela, M. (2019). **The culprit is the carrier, not the loads: cholesterol, triglycerides and apolipoprotein B in atherosclerosis and**

عرض المركب QRS ومدى تشتهه dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

- coronary heart disease.** Int J Epidemiol. 2019 Oct 01;48(5):1389-1392. <https://doi.org/10.1093/ije/dyz068>.
9. Watson, M., Dardari, Z., Kianoush, S., Hall, M.E., DeFilippis, A.P., Keith, R.J. et al. (2019). **Relation Between Cigarette Smoking and Heart Failure (from the Multiethnic Study of Atherosclerosis)**. Am. J. Cardiol. 2019 Jun 15;123(12):1972-1977. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.03.015>.
10. Whelton, S.P., Deal, J.A., Zikusoka, M., Jacobson, L.P., Sarkar, S., Palella, F.J. et al. (2019). **Associations between lipids and subclinical coronary atherosclerosis**. AIDS. 2019 May 01;33(6):1053-1061. <https://dx.doi.org/10.1097%2FQAD.0000000000002151>.
11. Carmona, F.D., López-Mejías, R., Márquez, A., Martín, J., González-Gay, M.A. (2019). **Genetic Basis of Vasculitides with Neurologic Involvement**. Neurol Clin. 2019 May;37(2):219-234. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2019.01.006>.
12. Lusis, A.J. et al. (2004). **Genetics of atherosclerosis**. Annu Rev Genomics Hum Genet. 2004;5:189-218. <https://doi.org/10.1146/annurev.genom.5.061903.175930>.
13. Perez-Martinez, P., Katsiki, N., Mikhailidis, D.P. (2020). **The Role of n-3 Fatty Acids in Cardiovascular Disease: Back to the Future**. Angiology. 2020 Jan;71(1):10-16. <https://doi.org/10.1177%2F0003319719842005>.
14. Spannella, F., Giulietti, F., Di Pentima, C., Sarzani, R. (2019). **Prevalence and Control of Dyslipidemia in Patients Referred for High Blood Pressure: The Disregarded "Double-Trouble" Lipid Profile in Overweight/Obese**. Adv Ther. 2019 Jun;36(6):1426-1437. <https://doi.org/10.1007/s12325-019-00941-6>.
15. Esper, R.J., Nordaby, R.A. (2019). **Cardiovascular events, diabetes and guidelines: the virtue of simplicity**. Cardiovasc Diabetol. 2019 Mar 28;18(1):42. <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0844-y>.
16. Arnett, D.K., Blumenthal, R.S., Albert, M.A., Buroker, A.B., Goldberger, Z.D., Hahn, E.J. et al. (2019). **2019 ACC/AHA Guideline on the Primary**

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

- Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.** Circulation. 2019 Sep 10;140(11):e596-e646. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000678>.
17. Olvera, E., Arif, L. (2019). **Cardiovascular Disease.** [Updated December 6, 2019]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535419/>.
 18. Farley, A., McLafferty, E., Hendry, C. (2012). **The cardiovascular system.** 2012 Oct 31-Nov 6 Nurs Stand. 27(9):35-9. <https://doi.org/10.7748/ns2012.10.27.9.35.c9383>.
 19. Benjamin, E.J., Virani, S.S., Callaway, C.W., Chamberlain, A.M., Chang A.R., Cheng, S. et al. (2018). **American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association.** (2018). Circulation. 2018 Mar 20;137(12):e67-e492. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000558>.
 20. Curry, S.J., Krist, A.H., Owens, D.K., Barry, M.J., Caughey, A.B., Davidson, K.W. et al. (2018). **Risk Assessment for Cardiovascular Disease With Nontraditional Risk Factors: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement.** JAMA. 2018 Jul 17;320(3):272-280. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.8359>.
 21. Fox, C.S., Coady, S., Sorlie, P.D., Levy, D., Meigs, J.B., D'Agostino, R.B. et al. (2004). **Trends in cardiovascular complications of diabetes.** JAMA. 2004 Nov 24;292(20):2495-9. <https://doi.org/10.1001/jama.292.20.2495>.
 22. Vasan, R.S., Sullivan, L.M., Wilson, P.W., Sempos, C.T., Sundström, J., Kannel, W.B. et al. (2005). **Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors.** Ann. Intern. Med. 2005 Mar 15;142(6):393-402. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-142-6-200503150-00005>.
 23. Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F. et al. (2004). **INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially**

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

- modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study.** Lancet. 2004 Sep 11-17;364(9438):937-52. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(04)17018-9).
24. Fox, C.S., Pencina, M.J., Wilson, P.W., Paynter, N.P., Vasan, R.S., D'Agostino, R.B. (2008). **Lifetime risk of cardiovascular disease among individuals with and without diabetes stratified by obesity status in the Framingham heart study.** Diabetes Care. 2008 Aug;31(8):1582-4. <https://dx.doi.org/10.2337/2Fdc08-0025>.
 25. Njølstad, I., Arnesen, E., Lund-Larsen, P.G. (1996). **Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study.** Circulation. 1996 Feb 01;93(3):450-6. <https://doi.org/10.1161/01.cir.93.3.450>.
 26. Currier, J.S., Taylor, A., Boyd, F., Dezii, C.M., Kawabata, H., Burtcel, B. et al. (2003). **Coronary heart disease in HIV-infected individuals.** J. Acquir. Immune Defic. Syndr. 2003 Aug 01;33(4):506-12. <https://doi.org/10.1097/00126334-200308010-00012>.
 27. Khouri, M.G., Douglas, P.S., Mackey, J.R., Martin, M., Scott, J.M., Scherrer-Crosbie, M. et al. (2012). **Cancer therapy-induced cardiac toxicity in early breast cancer: addressing the unresolved issues.** Circulation. 2012 Dec 04;126(23):2749-63. <https://dx.doi.org/10.1161%2FCIRCULATIONAHA.112.100560>.
 28. Gerstein, H.C., Mann, J.F., Yi, Q., Zinman, B., Dinneen, S.F., Hoogwerf, B. et al. (2001). **HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals.** JAMA. 2001 Jul 25;286(4):421-6. <https://doi.org/10.1001/jama.286.4.421>.
 29. Trepanowski, J.F., Ioannidis, J.P.A. (2018). **Perspective: Limiting Dependence on Nonrandomized Studies and Improving Randomized Trials in Human Nutrition Research: Why and How.** Adv Nutr. 2018 Jul 01;9(4):367-377. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy014>.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

30. Ioannidis, J.P. (2013). **Implausible results in human nutrition research.** BMJ. 2013 Nov 14;347:f6698. <https://doi.org/10.1136/bmj.f6698>.
31. Lloyd-Jones, D.M., Larson, M.G., Beiser, A., Levy, D. (1999). **Lifetime risk of developing coronary heart disease.** Lancet. 1999 Jan 09;353(9147):89-92. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(98\)10279-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(98)10279-9).
32. Libby, P., Ridker, P.M., Hansson, G.K. (2011). **Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis.** Nature. 2011 May 19;473(7347):317-25. <https://doi.org/10.1038/nature10146>.
33. Davies, M.J., Woolf, N., Rowles, P.M., Pepper, J. (1988). **Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries.** Br Heart J. 1988 Dec;60(6):459-64. <https://doi.org/10.1136/hrt.60.6.459>.
34. McGill, H.C., McMahan, C.A., Zieske, A.W., Tracy, R.E., Malcom, G.T., Herderick, E.E. (2000). **Association of Coronary Heart Disease Risk Factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth.** Circulation. 2000 Jul 25;102(4):374-9. <https://doi.org/10.1161/01.cir.102.4.374>.
35. Thaulow, E., Erikssen, J., Sandvik, L., Erikssen, G., Jorgensen, L., Cohn, P.F. (1993). **Initial clinical presentation of cardiac disease in asymptomatic men with silent myocardial ischemia and angiographically documented coronary artery disease (the Oslo Ischemia Study).** Am. J. Cardiol. 1993 Sep 15;72(9):629-33. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(93\)90875-d](https://doi.org/10.1016/0002-9149(93)90875-d).
36. Yew, K.S., Cheng, E. (2009). **Acute stroke diagnosis.** Am Fam Physician. 2009 Jul 01;80(1):33-40. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19621844/>.
37. Kreatsoulas, C., Shannon, H.S., Giacomini, M., Velianou, J.L., Anand, S.S. (2013). **Reconstructing angina: cardiac symptoms are the same in women and men.** JAMA Intern Med. 2013 May 13;173(9):829-31. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.229>.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

38. Khafaji, H.A., Suwaidi, J.M. (2014). **Atypical presentation of acute and chronic coronary artery disease in diabetics.** World J Cardiol. 2014 Aug 26;6(8):802-13. <https://doi.org/10.4330/wjc.v6.i8.802>.
39. Robson, J., Ayerbe, L., Mathur, R., Addo, J., Wragg, A. (2015). **Clinical value of chest pain presentation and prodromes on the assessment of cardiovascular disease: a cohort study.** BMJ Open. 2015 Apr 15;5(4):e007251. <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2014-007251>.
40. Kannel, W.B., Abbott, R.D. (1984). **Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study.** N. Engl. J. Med. 1984 Nov 01;311(18):1144-7. <https://doi.org/10.1056/nejm198411013111802>.
41. Swap, C.J., Nagurney, J.T. (2005). **Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes.** JAMA. 2005 Nov 23;294(20):2623-9. <https://doi.org/10.1001/jama.294.20.2623>.
42. Siket, M.S., Edlow, J. (2013). **Transient ischemic attack: an evidence-based update.** Emerg Med Pract. 2013 Jan;15(1):1-26. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23257070/#:~:text=Transient%20ischemic%20attacks%20rarely%20last,lowest%20risk%20of%20early%20recurrence>.
43. Hand, P.J., Haisma, J.A., Kwan, J., Lindley, R.I., Lamont, B., Dennis, M.S. (2006). **Interobserver agreement for the bedside clinical assessment of suspected stroke.** Stroke. 2006 Mar;37(3):776-80. <https://doi.org/10.1161/01.str.0000204042.41695.a1>.
44. Goldstein, L.B., Simel, D.L. (2005). **Is this patient having a stroke?** JAMA 2005 May 18;293(19):2391-402. <https://doi.org/10.1001/jama.293.19.2391>.
45. Searls, D.E., Pazdera, L., Korbel, E., Vysata, O., Caplan, L.R. (2012). **Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry.** Arch. Neurol. 2012 Mar;69(3):346-51. <https://doi.org/10.1001/archneurol.2011.2083>.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

46. Hirsch, A.T., Criqui, M.H., Treat-Jacobson, D., Regensteiner, J.G., Creager, M.A., Olin, J.W. et al. (2001). **Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care.** JAMA. 2001 Sep 19;286(11):1317-24. <https://doi.org/10.1001/jama.286.11.1317>.
47. Sontheimer, D.L. (2006). **Peripheral vascular disease: diagnosis and treatment.** Am Fam Physician. 2006 Jun 01;73(11):1971-6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16770929/>.
48. Harris, C., Croce, B., Cao, C. (2016). **Thoracic aortic aneurysm.** Ann Cardiothorac Surg. 2016 Jul;5(4):407. <https://dx.doi.org/10.21037%2Facs.2016.07.05>.
49. Aggarwal, S., Qamar, A., Sharma, V., Sharma, A. (2011). **Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review.** Exp Clin Cardiol. 2011 Spring;16(1):11-5. <https://doi.org/10.12816/0033123>.
50. Felner, J.M. (1990). **An Overview of the Cardiovascular System. In: Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations.** 3rd Editon Butterworths; Boston: 1990. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK201/>.
51. Greenland, P., Alpert, J.S., Beller, G.A., Benjamin, E.J., Budoff, M.J., Fayad, Z.A. et al. (2010). **American College of Cardiology Foundation. American Heart Association. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** J. Am. Coll. Cardiol. 2010 Dec 14;56(25):e50-103. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182051bab>.
52. Goff, D.C., Lloyd-Jones, D.M., Bennett, G., Coady, S., D'Agostino, R.B., Gibbons, R. et al. (2014). **American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** Circulation. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S49-73. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437741.48606.98>.
53. Lloyd-Jones, D.M., Hong, Y., Labarthe, D., Mozaffarian, D., Appel, L.J.,

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

- Van Horn, L. et al. (2010). **American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond.** Circulation. 2010 Feb 02;121(4):586-613. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.109.192703>.
54. Budoff, M.J., Achenbach, S., Blumenthal, R.S., Carr, J.J., Goldin, J.G., Greenland, P. et al. (2006). **American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention. American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. American Heart Association Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology.** Circulation. 2006 Oct 17;114(16):1761-91. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.178458>.
55. Kavousi, M., Leening, M.J., Nanchen, D., Greenland, P., Graham, I.M., Steyerberg, E.W. et al. (2014). **Comparison of application of the ACC/AHA guidelines, Adult Treatment Panel III guidelines, and European Society of Cardiology guidelines for cardiovascular disease prevention in a European cohort.** JAMA. 2014 Apr 09;311(14):1416-23. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.2632>.
56. Dunbar, S.B., Khavjou, O.A., Bakas, T., Hunt, G., Kirch, R.A., Leib, A.R. et al. (2018). **American Heart Association. Projected Costs of Informal Caregiving for Cardiovascular Disease: 2015 to 2035: A Policy Statement From the American Heart Association.** Circulation. 2018 May 08;137(19):e558-e577. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000570>.
57. Yancy, C.W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D.E., Colvin, M.M. et al. (2017). **2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America.** Circulation. 2017 Aug 08;136(6):e137-e161. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000509>.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

58. Carvalho-Pinto, B.P., Faria, C.D. (2016). **Health, function and disability in stroke patients in the community.** Braz J Phys Ther. 2016;20(4):355-66. <https://doi.org/10.1590/bjpt-rbf.2014.0171>.
59. Bovim, M.R., Askim, T., Lydersen, S., Fjærtøft, H., Indredavik, B. (2016). **Complications in the first week after stroke: a 10-year comparison.** BMC Neurol. 2016 Aug 11;16(1):133. <https://doi.org/10.1186/s12883-016-0654-8>.
60. Criqui, M.H., Langer, R.D., Fronek, A., Feigelson, H.S., Klauber, M.R., McCann, T.J. et al. (1992). **Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease.** N. Engl. J. Med. 1992 Feb 06;326(6):381-6. <https://doi.org/10.1056/NEJM199202063260605>.
61. Aronow, W.S. (2012). **Peripheral arterial disease of the lower extremities.** Arch Med Sci. 2012 May 09;8(2):375-88. <https://dx.doi.org/10.5114%2Faoms.2012.28568>.
62. Reeder, G.S., Kennedy, H.L., Cannon, C.P., Hoekstra, J., Jaffe, A.S., Saperia, G.M. (2016). UpToDate.com. **Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction.** <https://www.inem.pt/wp-content/uploads/2018/04/Criteria-for-the-diagnosis-of-acute-myocardial-infarction.pdf>.
63. Gibson, C.M., Morrow, D.A., Jaffe, A.S., Saperia, G.M. (2022). Uptodate.com. **Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome.** https://www.uptodate.com/contents/elevated-cardiac-troponin-concentration-in-the-absence-of-an-acute-coronary-syndrome?search=Elevated%20cardiac%20troponin%20concentration%20in%20the%20absence%20of%20an%20acute%20coronary%20syndrome&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
64. Adams, C.D. (2013). **2012 focused update incorporated in ACCF/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina / Non ST Elevation Myocardial Infarction.** (2012). <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31828478ac>.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمشعر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

65. Davis, T.M. et al. (2013). **UK PDS Group. Prognostic significance of silent myocardial infarction in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) 79.** Circulation. 2013;127:980–7. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000908>.
66. Lee, T.H. et al. (2000). **Evaluation of the patient with acute chest pain.** N Engl J Med. 2000; 342: 1187–95. <https://doi.org/10.1056/NEJM200004203421607>.
67. Simons, M. et al. (2021). UpToDate.com. **Overview of the acute management of non-ST elevation acute coronary syndromes.** https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-non-st-elevation-acute-coronary-syndromes?search=Overview%20of%20the%20acute%20management%20of%20non-ST%20elevation%20acute%20coronary%20syndromes&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
68. Goldberger, A.L. et al. (2022). UpToDate.com. **Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction.** https://www.uptodate.com/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction?search=Electrocardiogram%20in%20the%20diagnosis%20of%20myocardial%20ischemia%20and%20infarction&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
69. Surawicz, B., Knilans, T. (2008). **Chapter 8: Myocardial Infarction and Electrocardiographic Patterns Simulating Myocardial Infarction. p. 186. In: Chou's Electrocardiography in Clinical Practice, 6th Edition, 2008.** <https://www.elsevier.com/books/chous-electrocardiography-in-clinical-practice/9781416037743>.
70. Stroobandt, R.X. et al. (2016). **ECG from Basics to Essentials: Step by Step, 1st Edition,** 2016. p. 125. <https://www.wiley.com/en-ie/ECG+from+Basics+to+Essentials:+Step+by+Step-p-9781119066415>.
71. Podrid, P.J., Hoekstra, J. et al. (2023). UpToDate.com. **Ventricular arrhythmias during acute myocardial infarction; incidence, mechanisms, and clinical features.**

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

<https://www.uptodate.com/contents/ventricular-arrhythmias-during-acute-myocardial-infarction-incidence-mechanisms-and-clinical-features>.

72. Newby, K.H., Thompson, T., Stebbins, A. et al. (1998). **Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators.** Circulation. 1998; 98:2567. <https://doi.org/10.1161/01.cir.98.23.2567>.
73. Donoiu, I., Târtea, G.C., Chávez-González, E. (2017). **Is there a utility for QRS dispersion in clinical practice?** Journal of Mind and Medical Sciences. 2017;4(2):132-141. <https://scholar.valpo.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1080&context=jmm>.
74. Perkiömäki, J.S., Koistinen, M.J., Yli-Mäyry, S. et al. (1995). **Dispersion of QT interval in patients with and without susceptibility to ventricular tachyarrhythmias after previous myocardial infarction.** J Am Coll Cardiol. 1995;26(1):174-179. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(95\)00122-G](https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)00122-G).
75. Kirchhof, P., Eckardt, L., Arslan, O. et al. (2001). **Prolonged QRS duration increases QT dispersion but does not relate to arrhythmias in survivors of acute myocardial infarction.** Pacing Clin Electrophysiol. 2001;24(5):789-795. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9592.2001.00789.x>.
76. Moreno, F.L., Villanueva, T., Karagounis, L.A. et al. (1994). **Reduction in QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. TEAM-2 Study Investigators.** Circulation. 1994;90(1):94-100. <https://doi.org/10.1161/01.cir.90.1.94>.
77. Anastasiou-Nana, M.I., Nanas, J.N., Karagounis, L.A. et al. (2000). **Relation of dispersion of QRS and QT in patients with advanced congestive heart failure to cardiac and sudden death mortality.** Am J Cardiol. 2000;85(10):1212-1217. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(00\)00730-X](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(00)00730-X).
78. Turrini, P., Corrado, D., Basso, C. et al. (2001). **Dispersion of ventricular depolarization-repolarization: a noninvasive marker for risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy.** Circulation. 2001;103(25):3075-3080. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.103.25.3075>.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

79. Kawasaki, T., Azuma, A., Kuribayashi, T. et al. (2003). **Determinant of QT dispersion in patients with hypertrophic cardiomyopathy.** Pacing Clin Electrophysiol. 2003;26(4 Pt 1):819-826. <https://doi.org/10.1046/j.1460-9592.2003.t01-1-00145.x>.
80. Janse, M.J., Wit, A.L. (1989). **Electrophysiological mechanisms of ventricular arrhythmias resulting from myocardial ischemia and infarction.** Physiol Rev. 1989;69:1049. <https://doi.org/10.1152/physrev.1989.69.4.1049>.
81. Maggioni, A.P., Zuanetti, G., Franzosi, M.G. et al. (1993). **Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results.** Circulation. 1993;87:312. <https://doi.org/10.1161/01.cir.87.2.312>.
82. Yap, Y.G., Duong, T., Bland, J.M. et al. (2005). **Prognostic impact of demographic factors and clinical features on the mode of death in high-risk patients after myocardial infarction--a combined analysis from multicenter trials.** Clin Cardiol. 2005;28:471. <https://doi.org/10.1002/clc.4960281006>.
83. Henkel, D.M., Witt, B.J., Gersh, B.J. et al. (2006). **Ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction: a 20-year community study.** Am Heart J. 2006;151:806. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2005.05.015>.
84. Newby, K.H., Thompson, T., Stebbins, A. et al. (1998). **Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators.** Circulation. 1998;98:2567-2573. <https://doi.org/10.1161/01.cir.98.23.2567>.
85. Volpi, A., Cavalli, A., Santoro, L. et al. (1998). **Incidence and prognosis of early primary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction--results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2) database.** Am J Cardiol. 1998;82:265-271. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(98\)00336-1](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(98)00336-1).

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

86. Elflein, J. (2019). **Estimated number diabetics worldwide.** <https://www.statista.com/statistics/271464/percentage-of-diabetics-worldwide>.
87. Balasubramanyam A., Nathan, D.M. e al. (2023). UpToDate.com. **Classification of diabetes mellitus and genetic diabetic syndromes.** <https://www.uptodate.com/contents/classification-of-diabetes-mellitus-and-genetic-diabetic-syndromes>.
88. Centers for Disease Control and Prevention: National Center for Health Statistics, National Health Interview Survey, **Adult Tobacco Use Information:** Glossary: Current smoker. last reviewed: August 29, 2019. https://www.cdc.gov/nchs/nhis/tobacco/tobacco_glossary.htm.
89. Whelton, P.K., Carey, R.M. et al. (2019). **2019 ACC/ AHA/ AAPA/ ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.** Hypertension. 2019;71:e13-e115. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065>.
90. Berg, A.O., Baird, M.A., Botkin, J.R. et al. (2020). **National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement: Family History and Improving Health.** Ann Intern Med. 2020;151:872. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-151-12-202012150-00165>.
91. Genuth, S., Alberti, K.G., Bennett, P. et al. (2022). **Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus.** DiabetesCare. 2022;26:3160-3167. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.11.3160>.
92. **American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease.** (2019). Endocrine Practice. 2019;23(2). <https://doi.org/10.4158/EP171764.APPGL>.
93. Riddle, M.C., Bakris, G., Blonde, L. et al. (2022). **Standards of Medical Care in Diabetes; 2022 Abridged for Primary Care Providers** The Journal of Clinical and applied research and education. 2022;45(1). <https://doi.org/10.2337/cd22-as01>.

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعشر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

94. Chávez-González, E., Rodríguez-Jiménez, A.E., Ferrer-Rodríguez, C.J. et al. (2022). **Ventricular arrhythmias are associated with increased QT interval and QRS dispersion in patients with ST-elevation myocardial infarction.** Revista portuguesa de cardiologia: orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia = Portuguese journal of cardiology : an official journal of the Portuguese Society of Cardiology. 2022;41(5):395-404. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2021.03.015>.
95. Yu, Z., Chen, Z., Wu, Y. et al. (2018). **Electrocardiographic parameters effectively predict ventricular tachycardia/fibrillation in acute phase and abnormal cardiac function in chronic phase of ST-segment elevation myocardial infarction.** J Cardiovasc Electrophysiol. 2018 May;29(5):756-766. <https://doi.org/10.1111/jce.13453>.
96. Chávez-González, E., Rodríguez Jiménez, A.E., Moreno-Martínez, F.L. (2017). **QRS duration and dispersion for predicting ventricular arrhythmias in early stage of acute myocardial infarction. Duración y dispersión del QRS para predecir arritmias ventriculares en las fases iniciales del infarto agudo de miocardio.** Medicina intensive. 2017;41(6): 347-355. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2016.09.008>.
97. Mehta, R.H., Yu, J., Piccini, J.P. et al. (2012). **Prognostic significance of postprocedural sustained ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention (from the HORIZONS-AMI Trial).** The American journal of cardiology. 2012;109(6):805-812. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.10.043>.
98. Benito, B., Josephson, M.E. (2012). **Taquicardia ventricular en la enfermedad coronaria.** Revista Española de Cardiología. 2012;65(10): 939-955. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.03.027>.
99. Thomas, D.E., Jex, N., Thornley, A.R. (2017). **Ventricular arrhythmias in acute coronary syndromes-mechanisms and management.** Continuing Cardiology Education. 2017;3(1):22-29. <https://doi.org/10.1002/cce2.51>.
100. Taskesen, T., Kaya, I., Alyan, O. et al. (2014). **Prognostic value of the Intermediate QRS prolongation in patients with acute myocardial infarction.** La Clinica terapeutica. 2014;165(2):e153-e157. <https://doi.org/10.7471/CT.2014.1700>.
101. Kurl, S., Mäkilä, T.H., Rautaharju, P. et al. (2012). **Duration of QRS complex in resting electrocardiogram is a predictor of sudden cardiac death in men.** Circulation. 2012;125(21):2588-2594. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.025577>.

Abstract

Background:

Despite scientific progress, the risk of death remains high after ST-segment elevation myocardial infarction.

Ventricular arrhythmias, especially ventricular tachycardia and ventricular fibrillation after myocardial infarction, considered a risk factor for death, and predicting the risk of developing ventricular arrhythmias contributes to a better management plan.

Objective:

The research aims to study the relationship between the increase in the width of the QRS complex and the extent of its dispersion (dQRS) with the increased incidence of ventricular arrhythmias in patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation during the early stage (the first 48 hours).

Materials and methods:

Study design: **A Cross-Sectional Study**, including patients diagnosed with acute myocardial infarction with ST-segment elevation in the early stage (first 48 hours) admitted to the Cardiac Care Department at Damascus University Hospitals (Al-Mowasat University Hospital, Al-Assad University Hospital) during the period Between 16/11/2022 to 16/11/2023.

Results:

The study included 235 patients (mean age 58.8 ± 7.64 years, 71.5% male), and ventricular arrhythmias occurred in 31 patients (13.2%).

The relationship was not statistically significant between ventricular arrhythmias with: age, sex, BMI, obesity, hypertension, diabetes, smoking, family history, history of Coronary Artery Disease, dyslipidemia, infarct site, LVEF, pulse rate, and systolic blood pressure.

In the ventricular arrhythmia group the mean diastolic blood pressure was smaller, while the QRS complex duration (QRSd), the QRS dispersion (dQRS), and the mortality rate was greater. The difference was statistically significant.

A QRS complex duration ≥ 100 ms is able to predict the occurrence of ventricular arrhythmias (AUC=0.736, sensitivity 74.2%, specificity 75%, positive predictive value 31.1%, negative predictive value 95%, accuracy 74.9%).

QRS complex dispersion ≥ 40 ms is able to predict the occurrence of ventricular arrhythmias (AUC=0.819, sensitivity 67.7%, specificity 73.5%, positive predictive value 28%, negative predictive value 93.8%, accuracy 72.8%).

Conclusion:

The occurrence of ventricular arrhythmias in patients with ST-segment elevation myocardial infarction has been associated with a higher mortality rate.

The occurrence of ventricular arrhythmias in patients with ST-segment

عرض المركب QRS ومدى تشتته dQRS كمعبر للتنبؤ بحدوث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال المرحلة الباكرة - د. الشاويش

elevation myocardial infarction can be predicted by measuring the width of the QRS complex ($QRSd \geq 100$ ms) and its dispersion amplitude ($dQRS \geq 40$ ms) with good accuracy.

Key words: ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI), QRS Duration (QRSd), QRS Dispersion (dQRS).

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



QRS Duration and Dispersion for Predicting Ventricular Arrhythmias in Early Stage of Acute Myocardial Infraction

A dissertation Submitted in Partial Fulfillment of the
Requirements for the Specialized Higher Studies Certificate in Cardiovascular
Diseases

by
Dr. Kinan Sultan Alshawish

Supervisor
Prof. Dr. Omar Alkassem

2024