الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جـــــــــــــــــامعة دمشق
كلـــية الطـــــب البشري
قســـــــــم الأمراض الباطنة
الشعبة القلبية

# مشعر الأداء القلبي بطريقة الدوبلر في المرضى المصابين بسوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية

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

إعداد طالب الدراسات العليا
بسام علي مطير

بإشراف
الدكتور: علي خدام
المدرس الدكتور في الشعبة القلبية ـ قسم الأمراض الباطنة من كلية الطب البشري - جامعة دمشق

رئيس قسم الامراض الباطنة
الاستاذ الدكتور
يوسف لطيفة
كلية الطب البشري
جامعة دمشق

2023 م

## صفحة قرار الحكم مع توقيع اللجنة

**نوقشت هذه الرسالة وأجيزت بتاريخ / / 2023 م**

**إشراف**

**المدرس الدكتور**

**علي خدام**

**لجنة الحكم**

| | | |
|---|---|---|
| **الاستاذ الدكتور** | **الأستاذ الدكتور** | **الأستاذ الدكتور** |
| **رئيساً** | **عضواً** | **عضواً** |

# 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، وأنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتي بنشر البحث أو الأطروحة أو جزء منها نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع الكترونية وغيرها من وسائل النشر).

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

# كـلمة شكر

أتوجه بالشكر الجزيل إلى كـل مـن ساندني في مسيـر تي الدراسيـة والبحثيـة

وأخص بالشكر الدكتور

علي خدام

ا الذي أمدني بصـادق النصح

وكان لفيض تجربته الطويلة أكبر الأثر في إنجاز هذا البحث العـلمي المتواضع .

| | فهرس المحتويات |
|---|---|
| I | كلمة الشكر |
| IV | فهرس المحتويات |
| IX | فهرس الأشكال |
| X | فهرس الجداول |
| XII | الاختصارات |
| **1** | **القسم التمهيدي و الدراسات المرجعية** |
| **7** | **الباب الأول** |
| **8** | **الفصل الأول: لمحة تشريحية وفيزيولوجية Anatomical And Physiological Overview** |
| **8** | مقدمة |
| **9** | تشريح القلب |
| **9** | الأذين الأيمن |
| **10** | الأذين الأيسر |
| **10** | البطين الأيمن |
| **11** | البطين الأيسر |
| **12** | التامور |
| **13** | الصمام مثلث الشرف بين البطين الأيمن والأذين الأيمن |
| **13** | دسام تاجي بين البطين الأيسر والأذين الأيسر |
| **14** | صمام رئوي بين البطين الأيمن والشريان الرئوي |
| **15** | صمام أبهري بين البطين الأيسر والشريان الأبهري |
| **15** | عضلة القلب |
| **16** | الوريدان الأجوفان العلوي والسفلي |
| **16** | الشرايين الرئوية |
| **17** | الأوردة الرئوية |
| **17** | الشريان الأبهر |
| **18** | الأوعية الشعرية |
| **18** | فيزيولوجيا القلب |
| **19** | آلية عمل الصمامات الهلالية |

| | |
|---|---|
| آلية عمل الصمامات الأذينية البطينية | 19 |
| الدورة القلبية | 19 |
| **الفصل الثاني: أيكو القلب** | 20 |
| أهمية فحص ايكو القلب في الكشف عن الأمراض القلبية | 20 |
| أنواع فحص الايكو | 21 |
| الآثار الجانبية لفحص الايكو | 21 |
| مشعر الأداء القلبي Myocardial Performance Index (Tei index) | 22 |
| طريقة حساب MPI | 24 |
| **الفصل الثالث: تخطيط كهربائية القلب** | 27 |
| أهمية تخطيط كهربية القلب في الكشف عن الأمراض القلبية | 27 |
| أنواع تخطيط القلب | 28 |
| **الفصل الرابع: إرتفاع ضغط الدم** | 29 |
| الآلية المرضية لارتفاع ضغط الدم | 29 |
| العوامل الوراثية في ارتفاع الضغط الشرياني | 30 |
| أهمية الضغط الانقباضي والإنبساطي وضغط النبض | 31 |
| تقييم ضغط الدم الشرياني | 33 |
| عوامل الخطر المؤهبة لارتفاع ضغط الدم | 35 |
| مضاعفات ارتفاع الضغط الشرياني | 37 |
| **الفصل الخامس: قصور القلب** | 39 |
| تعريف قصور القلب | 39 |
| وبائيات قصور القلب | 39 |
| تظاهرات قصور القلب | 40 |
| الاستجابات التكيفية لمتلازمة فشل القلب | 41 |
| تفعيل الجهاز العصبي الذاتي | 41 |
| الإجراءات المعاكسة للتنظيم (البتيدات الطبيعية) | 42 |
| التوتر التأكسدي والحالة الإلتهابية | 42 |
| احتباس الملح والماء | 43 |
| إعادة تشكل البطين الأيسر | 44 |
| الآليات الخلوية غير الطبيعية | 45 |

| | |
|---|---|
| تكيفات الأوعية الدموية المحيطية والعضلة الهيكلية في قصور القلب | **46** |
| **الفصل السادس: قصور القلب سوي الكسر القذفي** | **47** |
| المقدمة | **47** |
| الوبائيات | **47** |
| الالية الامراضية | **48** |
| التجارب السريرية في المعالجة الدوائية | **49** |
| التشخيص | **52** |
| **الفصل السابع: الوظيفة الانبساطية** | **55** |
| المقدمة | **55** |
| تقييم الوظيفة الانبساطية | **57** |
| **الباب الثاني: القسم العملي** | **58** |
| **الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق Objectives, Design, Materials and Methods of the Research** | **59** |
| 1- منهج البحث | **59** |
| ملخص المشروع | **59** |
| خلفية البحث | **59** |
| مسوغات مشروع البحث | **60** |
| 2- الطرائق | **61** |
| مكان الدراسة وزمانها | **61** |
| تصميم البحث | **61** |
| المجتمع المستهدف | **61** |
| العينة البحثية | **61** |
| حجم العينة | **61** |
| معايير القبول والاستبعاد في الدراسة | **62** |
| المتغيرات المدروسة ومصادر المعلومات | **63** |
| 3- طريقة إجراء الدراسة | **64** |
| **الفصل الثاني: تحليل البيانات وإستخراج النتائج Analyzing data and Results extraction** | **65** |
| 1- طرائق البحث و مواده | **65** |
| الأيكو القلبي | **65** |

| | |
|---|---|
| التحليل الإحصائي | 65 |
| 2- تحليل عينة الدراسة | 66 |
| توزيع عينة الدراسة العمر والجنس بين المجموعتين (صفات العينة) | 67 |
| معرفة الفروق بين قيم المشعر لكل من المرضى والشواهد | 67 |
| دراسة الفروق بين الشواهد ومرضى الضغط | 68 |
| دراسة النموذج الانحداري للعلاقة بين مشعر الأداء القلبي MPI والموجودات السريرية | 69 |
| دراسة معاملات النموذج الانحداري المقترح | 71 |
| دراسة النموذج الانحداري للعلاقة بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين موجودات ايكو القلب | 71 |
| **دراسة الدلالة الإحصائية للنموذج المقترح** | 72 |
| دراسة معاملات النموذج الانحداري المقترح | 72 |
| .....دراسة النموذج الانحداري للعلاقة بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين الوظيفة الانبساطية للبط | 72 |
| دراسة الدلالة الإحصائية للنموذج المقترح | 72 |
| دراسة معاملات النموذج الانحداري المقترح | 73 |
| نتيجة علاقة الارتباط الخطي بين مشعر الأداء القلبي بطريقة الدوبلر وقياس ضغط ملء البطين الأيسر | 75 |
| مؤشر أداء عضلة القلب (MPI) عند مرضى المصابين بسوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسروفقاً لعينتي المرضى والشواهد | 77 |
| اختبار One-Sample Test لاختبار الفروقات بين مجموعتي المرضى والشواهد عند المرضى المصابين بسوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر | 79 |
| **الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية Discussion and Comparison with International Studies** | 81 |
| 1. مقدمة | 81 |
| الدراسة الأولى | 81 |
| الدراسة الثانية | 82 |
| 2. المناقشة | 83 |
| **الفصل الرابع: الخلاصة Conclusion** | 86 |
| **الفصل الخامس: محددات الدراسة والتوصيات The Study Limitations and Recommendations** | 87 |
| 1- محددات الدراسة | 87 |

| | |
|---|---|
| 2- التوصيات | **87** |
| **المراجع References** | **89** |
| **The Abstract** | |

| فهرس الأشكال | |
|---|---|
| الشكل 1 . رسم توضيحي للقلب | **9** |
| الشكل 2 . جهاز الإيكو | **20** |
| الشكل 3 .رسم الدوبلر | **38** |
| الشكل 4 . جريان مخرج البطين الأيسر بالدوبلر | **24** |
| الشكل 5. طريقة حساب MPI | **25** |
| الشكل 6 . جهاز التخطيط | **27** |
| الشكل 7 خوارزمية التشخيص (HFA-PEFF) لقصور القلب سوي الكسر القذفي | **53** |
| الشكل 8 الخيارات العلاجية الجديدة والمحددات المستقبلية لعلاج قصور القلب مع الكسر القذفي المحفوظ. | **54** |
| الشكل 9 خوارزمية لتشخيص لإضطراب الوظيفة الإنبساطية للبطين الأيسر مع كسر قذفي طبيعي[77] | **56** |
| الشكل 10 خوارزمية لتشخيص لإضطراب الوظيفة الإنبساطية للبطين الأيسر مع إنخفاض كسر قذفي[77] | **57** |

| فهرس الجداول | |
|---|---|
| الجدول 1 . معايير التشخيص لقصور القلب سوي الكسر القذفي مأخوذ من [72] | 53 |
| الجدول2 . مقارنة توزيع العمر والجنس بين المجموعتين | 67 |
| الجدول 3 . تحليل التباين أحادي الاتجاه لمعرفة الاختلافات في متوسطات المتغيرات المدروسة بين عينة الشاهد وعينة المرضى باستخدام ANOVA | 68 |
| **الجدول(4): دراسة الفروق بين الشواهد ومرضى الضغط** | 69 |
| **الجدول (5) تحليل التباين أحادي الاتجاه لمعرفة الاختلافات في متوسطات المتغيرات المدروسة بين عينة الشاهد وعينة المرضى ANOVA[a]** | 69 |
| **الجدول(6): دراسة النموذج الانحداري للعلاقة بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين الموجودات السريرية** | 70 |
| **الجدول(7): حساب معامل F فيشر** | 70 |
| **الجدول(8): دراسة معاملات النموذج الانحداري المقترح** | 72 |
| **الجدول(9): دراسة النموذج الانحداري للعلاقة بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين موجودات ايكو القلب.** | 72 |
| **الجدول(10): دراسة الدلالة الإحصائية للنموذج المقترح.** | 72 |
| **الجدول(11): دراسة معاملات النموذج الانحداري المقترح** | 72 |
| **الجدول(12): دراسة النموذج الانحداري للعلاقة بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر** | 73 |
| **الجدول(13): دراسة الدلالة الإحصائية للنموذج المقترح.** | 74 |
| **الجدول(14): دراسة معاملات النموذج الانحداري المقترح** | 74 |
| **الجدول (15) الارتباط الخطي سبيرمان بين مشعر دوبلر وقياس ضغط ملء البطين الأيسر** | 75 |
| **الجدول (16) المقاييس القاعدية والموجودات السريرية لعينات الدراسة** | 76 |
| **الجدول (17) مؤشرات قياسات الدوبلر (مرضى – شواهد )** | 78 |
| **الجدول رقم (18) اختبار فروقات العينة الواحدة لمجموعتي البحث (مرضى وشواهد)** | 79 |
| **الجدول (19) الارتباط الخطي بين مشعر الأداء القلبي بطريقة الدوبلر وقياس ضغط ملء البطين الأيسر عند عدة قيم مقطعية** | 79 |

| | |
|---|---|
| الجدول رقم (20) مقارنة دراستنا مع دراسة (Jose Maria et.al. 2009) [89] | 82 |

| | |
|---|---|
| **الجدول رقم (21) مقارنة دراستنا مع دراسة (Jose Maria et.al. 2019)[90]** | **83** |

**جدول المصطلحات والاختصارات الطبية Table of Abbreviations**

| الاختصار | الشرح |
|---|---|
| ECG | Electrocardiogram<br>تخطيط القلب الكهربائي |
| LVDD | Left Ventricle Diastolic Dysfunction<br>إضطراب الوظيفة الإنبساطية في البطين الأيسر |
| IRT | Isovolumetric Relaxation Time<br>زمن إلاسترخاء متساوي الحجوم |
| MPI | Myocardial Performance Index<br>مشعر أداء العضلة القلبية |
| ET | Ejection Time<br>زمن القذف |
| ICT | Isovolumetric Contraction Time<br>زمن الأنقباض متساوي الحجوم |
| S.td | Standard Deviation<br>الانحراف المعياري |
| SM | Peak Systolic Annular Velocity<br>السرعة القصوى لموجة S |

# الملخص

**خلفية البحث :** يُستخدم مشعر أداء عضلة القلب **Myocardial performance index (MPI)** والمعروف أيضًا باسم مشعر **Tei** على نطاق واسع مقياساً لوظيفة عضلة القلب الشاملة (الانقباضية والانبساطية مجتمعة) لدى البالغين والأطفال ويُستخدم لتقييم وظيفة البطينين الأيمن والأيسر. وفي الآونة الأخيرة ثبت أيضًا أن هذا المشعر مفيد في تقييم وظيفة القلب للجنين. ويمكن استخدامه لتحديد الإنذار في أمراض القلب المختلفة مثل اعتلال العضلة القلبية التوسعي ،أظهرت بعض الدراسات أن المشعر يرتبط بالوظيفة الانقباضية والانبساطية، مما يشير إلى إمكانية استخدامه مشعراً غير غازي لتقييم انقباض البطين الأيسر واسترخائه في المرضى الذين يعانون من قصور القلب لأسباب مختلفة ¨

هدف البحث: كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم **MPI** ومكوناته في مرضى ارتفاع ضغط الدم الذين يعانون من اضطراب الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية، ودراسة علاقة **MPI** بالموجودات السريرية وإيكو القلب.

**مواد البحث وطرائقه :** أجريت الدراسة في الشعبة القلبية والعيادة القلبية في مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين في دمشق وجمعت العينة خلال سنة في المرحلة الممتدة بين 2021/9/1 – 2022/9/1 للمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والذين راجعوا العيادة القلبية أو قبلوا في شعبة الأمراض القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مشفى المواساة الجامعي، مشفى الأسد الجامعي) وأظهر إيكو القلب لديهم سوء انبساط البطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية. ضم البحث في نهايته 217 من الذين حققوا شروط الدراسة.

**النتائج:** كان مشعر **Doppler-derived MPI** مرتفعاً عند مرضى ارتفاع الضغط مع كسر قذفي طبيعي واضطراب في استرخاء البطين الأيسر بسبب ارتفاع زمن الاسترخاء متساوي الحجوم **IRT**. بالرغم من ذلك، لم يكن المشعر مرتفعاً بالنسبة لزمن الاسترخاء متساوي الحجوم لتمييز اضطراب استرخاء البطين الأيسر عند المرضى.



الكلمات المفتاحية : إيكو القلب بلدوبلر ,ارتفاع التوتر الشرياني الجهازي ,مشعر أداء العضلة القلبية ,الوظيفة الانبساطية .

# القسم التمهيدي :

**1 .المقدمة :**

يُستخدم مشعر أداء عضلة القلب index performance Myocardial (MPI) والمعروف أيضا باسم مشعر Teiعلى نطاق واسع مقياساً لوظيفة عضلة القلب الشاملة (الانقباضية والانبساطية مجتمعة) لدى البالغين والاطفال. ويمكن استخدامه لتحديد الإنذار في أمراض القلب المختلفة مثل اعتلال العضلة القلبية التوسعي، احتشاء عضلة القلب الحاد، وارتفاع الضغط الرئوي البدئي.

**2. المشكلة البحثية :**

تعد سوء الوظيفة الانبساطية سبب مهم للإمراضية والوفيات . لذلك نحن بحاجة لاختبار بسيط و غير مكلف و غير غازي لتقييم هؤلاء المرضى و تحديد المرضى عاليي الخطورة و هذه الصفات تتوفر في مشعر أداء العضلة القلبية MPI.

**3 .التساؤلات :**

إن اضطراب الوظيفة الانبساطية سبباً مهماً للمراضة والوفيات في المرضى الذين يعانون من ]أمراض القلب الناتجة عن ارتفاع ضغط الدم .،لذلك أجريت دراسة (MPI) وتحليله في الأنواع المختلفة من قصور القلب.

**4. هدف البحث و أهميته :**

كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم MPI ومكوناته في مرضى ارتفاع ضغط الدم الذين يعانون من اضطراب الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية، ودراسة علاقة MPI بالموجودات السريرية وإيكو القلب.

**5 . حدود البحث :**

استبعاد عدد مهم من المرضى ممن قبلوا وشخصوا في مستشفى الأسد الجامعي بدمشق وذلك بسبب إجراءهم الإيكو في مشافي خارجية.

**6. مناهج البحث و أدواته:**

**تصميم البحث :**

دراسة رقابية مستقبلية Prospective observational study للمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم و الذين أظهر إيكو القلب لديهم سوء وظيفة انبساطية للبطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية.

- **<u>طريقة إجراء الدراسة والمتغيرات المدروسة:</u>**

**1- مكان الّدراسة وزمانها** : الشعبة القلبية والعيادة القلبية في مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين في دمشق مابين 2021/2/1 – 2022/2/1..

**2- تصميم البحث** :دراسة رقابية مستقبلية study observational Prospective للمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم والذين أظهر إيكو القلب لديهم سوء انبساط البطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية.

**3- المجتمع المستهدف** :المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم الذين راجعوا العيادة القلبية أوقبلو في شعبة الأمراض القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مشفى المواساة الجامعي، مشفى الأسد الجامعي.)

**5-العينة البحثية :** جميع المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وأظهر إيكو القلب لديهم سوء انبساط البطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية والذين راجعوا العيادة القلبية أو تم قبولهم في شعبة الأمراض القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مشفى المواساة الجامعي، مشفى الأسد الجامعي) خلال مدة الدراسة وفق معايير الاشتمال والاستبعاد المحددة.

6- **حجم العينة** : كان حجم العينة المقترح في الدراسة هو 217 مريضاً بالأعتماد على معادلة ريتشارد جيجر لحساب حجم العينة

**7- معايير القبول في الدارسة:**

- العمر: 18 سنة على الأقل

- مرضى ارتفاع ضغط الدم مع اضطراب الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية

**8- معايير الاستبعاد من الدراسة :**

- المرضى الذين أعمارهم أقل من 18 سنة .
- لم تكتمل بيانات الإيكو.
- وجود اضطرابات النظم
- حصار الغصن الأيسر
- اضطراب الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر .
- وجود ناظم خطأ.
- اضطرابات الصمامات المعتدلة أو الشديدة.

**9- المتغيرات المدروسة ومصادر المعلومات :** أخذ قصة سريرية وفحص سريري كامل لكل مريض مع إجراء تخطيط قلب كهربائي وايكو دوبلر قلبي .الحصول على قياسات الايكو دوبلر التقليدي باستخدام المنظر القمي القياسي عبر مقطع المحورين جانبي القص الطويل والقصير وصورهما في وضعية الأستلقاء الجانبي الأيسر. سجلت القياسات خلال حبس النفس الزفيري بوصفه متوسط قيمة يحصل عليها من ثلاثة قياسات نبض متتالية .ّ سوف يحسب (حجم البطين الأيسر بنهاية الانقباض LVESV) ، (حجم البطين الأيسر بنهاية االانبساطLVEDV ) و(الكسر القذفي للبطين الأيسر (LVEF) باستخدام طريقة الأقراص ثنائية المستوى )قاعدة سيمبسون المعدلة (عبر المقطعين ثنائي الأجواف ورباعي الأجواف عند نهاية الانقباض ونهاية الانبساط .حساب زمن قذف البطين الأيسر ET) ،(زمن الانقباض متساوي الحجوم ICT)،(و زمن الانبساط متساوي الحجوم IRT) ثم حساب مؤشر أداء العضلة القلبية (MPI) باستخدام المعادلة:

$$MPI =' (ICT + IRT)/ ET"$$

**10 - طريقة إجراء الدراسةProtocol Study**

- أخذ قصة سريرية مفصلة تتضمن تسجيل السوابق المرضية والدوائية والقصة العائلية والعمر والجنس.
- إجراء فحص سريري يتضمن قياس التوتر الشرياني والنبض وإجراء تخطيط قلب كهربائي ذو 12 مسرى.
- إجراء إيكو دوبلر للقلب وجمع الموجودات الصدوية كاملة

ستسجل المعلومات على استمارات خاصة بالبحث، وبعد الانتهاء من جمع البيانات ستدخل إلى الحاسوب ودراستها إحصائياً باستخدام برنامج SPSS الإحصائي واستخلاص النتائج، ثم سنقارن النتائج مع الدراسات العالمية المشابهة والوصول إلى الإستنتاجات النهائية ووضع التوصيات.

**7. الدراسات المرجعية :**

لمحة عن الدراسات المرجعية : تذكر أهم الدراسات العالمية التي أهتمت بمشعر أداء القلب MPI في تقييم الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية.

**دراسة Jose Maria:** أجريت هذه الدراسة في قسم القلبية في الجامعة الفيدرالية في ألاغواس **Alagoas** والجامعة الفيدرالية في ساوباولو والجامعة الحكومية للعلوم الصحية في ألاغواس، البرازيل. كانت حجم العينة **60** مريضاً وشاهداً كان الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الفائدة التشخيصية لـــمشعر أداء القلب **MPI** في المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم الجهازي واضطراب استرخاء البطين الأيسر مع كسر قذفي طبيعي عام 2009 بلد الدراسة البرازيل وهي أول دراسة أهتمت بمشعر أداء القلب MPI لتقييم الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية[89].

**دراسة Jose Maria:** أجريت هذه الدراسة في كلية الطب البشري في الجامعة ألاغوس الفيدرالية ومركز **Harmony** الصحي وجامعة ساوباولو، البرازيل. أُستقبلت الرسالة في الخامس والعشرين من مارس، 2019 ووُفق عليها في السابع من أغسطس، 2019 ونُشرت في الثالث عشر من أغسطس، 2019 وقد اعتمد في حساب MPI بطريقة الدوبلر النبضي والنسيجي[90].

**8. مكونات البحث:**

البحث يتكون من بابين وفي نهايته المراجع التي اعتمدنا عليها في هذا البحث:

**الباب الأول** وهو القسم النظري، يتحدث عن الإطار النظري لموضوع دراستنا وعن التعاريف الأساسية ليكون لدى القارئ الإلمام الكامل بموضوع الدراسة، ويتكون هذا الباب من خمسة فصول :

- **الفصل الأول**: القلب لمحة تشريحية و فيزيولوجية يحتوي مقدمة و لمحة عن تكوين الشرايين والصمامات القلبية.
- **الفصل الثاني** : إيكو القلب و يشمل أهمية إيكو القلب و انواعه .
- **الفصل الثالث** : تخطيط كهربائية القلب و يتناول أنواعه و أهميته في كشف الأمراض القلبية.
- **الفصل الرابع** :ارتفاع ضغط الدم يتناول آليته الإمراضية و العوامل الوراثية المؤثرة في ارتفاع الضغط الشرياني إضافة الى عوامل خطره و مضاعفات ارتفاع التوتر الشرياني .
- **الفصل الخامس** : قصور القلب و يشمل تعريف قصور القلب و تظاهراته إضافة إلى الاستجابات التكيفية لمتلازمة قصور القلب
- **الفصل السادس:** قصور القلب سوي الكسر القذفي و يشمل تعريفه ,وبائياته و أليات الإمراضية .
- **الفصل السابع** : الوظيفة الانبساطية و يشمل الفيزيولوجيا المرضية للوظيفة الانبساطية و تقييم الوظيفة الانبساطية .

**الباب الثاني :**

و يتضمن القسم العملي و هو الإطار العلمي لدراستنا و الخطط التي اتبعناها خلال مدة الدراسة للوصول الى النتائج الماثلة أمامكم و يتكون هذا الجزء من خمس فصول :

- **الفصل الأول : منهجية البحث** : يحوي خلفية البحث و أهميته ،هدف البحث ، مواد البحث و طرائقه (تصميم الدراسة – عينة الدراسة –معايير الإدخال و الاستبعاد –طريقة العمل)،الاعتبارات

الأخلاقية –حجم العينة –المفاهيم و المحددات –استمارة البحث العلمي المستخدمة –الموافقة المستنيرة –طرق التحليل الإحصائي المستخدمة .

- **الفصل الثاني : نتائج البحث :** يحتوي عرضاً للنتائج الإحصائية التي توصلنا لها في دراستنا .
- **الفصل الثالث :المناقشة و المقارنة بالدراسات العالمية :** يحتوي مراجعة للنتائج التي توصلنا لها و مقارنتها بنتائج الدراسات العالمية المشابهة .
- **الفصل الرابع :الخلاصة :** يحتوي خلاصة ما توصلنا له في هذا البحث .
- **الفصل الخامس : التوصيات .**

## الباب الأول : القسم النظري

يتألف الباب الأول من سبعة فصول:

الفصل الأول : تشريح القلب.

الفصل الثاني : إيكو القلب .

الفصل الثالث : تخطيط كهربائية القلب .

الفصل الربع : ارتفاع ضغط الدم

الفصل الخامس : قصور القلب

الفصل السادس: قصور القلب سوي الكسر القذفي

الفصل السابع: الوظيفة الانبساطية

.

# الفصل الأول

## البحث الأول: لمحة تشريحية وفيزيولوجية

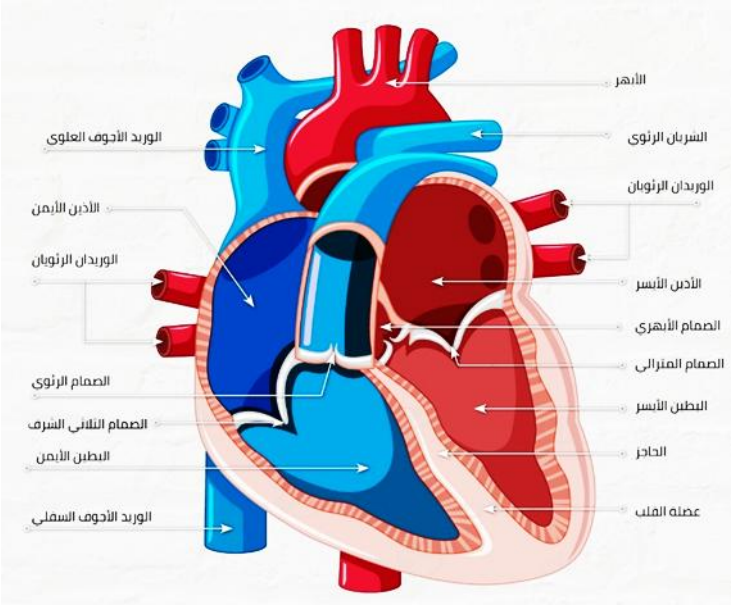
### 1. مقدمة

إن أهمية وظيفة القلب وأثره في جهاز الدوران أدت الى تطور الوسائل التشخيصية القلبية[1]. ويعد ايكو القلب مع قياس الجريان بالدوبلر وتطور القياسات القلبية ومن بينها مشعر أداء عضلة القلب (MPI) من أهم الوسائل التشخيصية القلبية غير الغازية. و يمكن بواسطة فحص القلب بالإيكو رؤية الأجواف القلبية وتقييم وظيفة الصمامات القلبية وشكل العضلة القلبية وتقييم الوظيفة الانقباضية والوظيفة الانبساطية بقياسات دقيقة.

وقد أجريت عدة دراسات لدراسة قصور القلب الانقباضي وقصور القلب الانبساطي وأسبابها (ارتفاع الضغط الشرياني –نقص التروية الاكليلية –أمراض القلب الصمامية ...الخ). وفي هذه الدراسة استخدم مشعر أداء عضلة القلب Myocardial performance index (MPI) والمعروف أيضاً باسم مشعر Tei على نطاق واسع مقياساً لوظيفة عضلة القلب الشاملة (الانقباضية والانبساطية مجتمعة) لدى البالغين والأطفال. وتطبيق قياس MPI لدراسة مرضى ارتفاع ضغط الدم الذين يعانون من اضطراب الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية، ودراسة علاقة MPI بالموجودات السريرية وإيكو القلب لتحديد الانذار وتحسين القدرة على تحمل الجهد وتحسن نمط حياة المرضى في قصور القلب الناتج عن ارتفاع ضغط الدم, وعلاوة على ذلك، أدى تقسيم قصور القلب إلى كيانات سريرية انقباضية وانبساطية إلى زيادة عدد التجارب السريرية والدراسات من أجل تطوير علاجات قصور القلب مع كسر قذفي طبيعي[2]. العلاجات التي تهدف إلى عكس تليف عضلة القلب وتصلبها، تحسين احتياطي توسع الأوعية وتحسين رفض المطاوعة المزمنة، تستحق مزيداً من الدراسة وقد تحسن القدرة على تحمل الجهد وتحسن نمط حياة المرضى في قصور القلب الناتج عن ارتفاع ضغط الدم.

## 2. تشريح القلب

القلب هو عضو عضلي هرمي الشكل يقع في منتصف الصدر خلف القص وإلى اليسار قليلاً. يتراوح وزنه عند الرجال 325±75 غرام وعند النساء 275±75 يمثل حوالي 0.45% من وزن الجسم عند الرجال و 0.40% عند النساء[3]. يتكون القلب من البنى التالية:




**الشكل (1-1): رسم توضيحي للقلب**

- **الأذينة اليمنى:**

الأذينة اليمنى حجرة ذات سعة منخفضة الضغط تستقبل الدم من الوريد الأجوف العلوي والوريد الأجوف السفلي والجيوب الإكليلية. يبلغ حجم الأذينة اليمنى من 75 إلى 80 مل، وسماكة جداره الحر من 1 إلى 3 مم. يدخل الوريد الأجوف العلوي إلى الجانب العلوي من الأذينة اليمنى ويوجه تدفق الدم نحو الصمام مثلث الشرف[4].

يعيد الوريد الأجوف السفلي الدم من الجزء السفلي من الجسم، ويوجه صمام أوستاشيان تدفق الدم نحو الثقبة البيضوية أو الحفرة البيضاوية. يعيد الجيب الإكليلي معظم الدم من القلب نفسه من خلال فتحة يحرسها جزئياً

صمام الجيب الإكليلي. عندما تكون صمامات أوستاشيان (thebesian) كبيرة ومثبتة، تدعى بشبكة كياري. تقوم هذه الأوردة بتصريف الدم القلبي في الأذينة اليمنى عبر فتحات صغيرة متعددة [4].

تشكل الحفرة البيضاوية، التي تمثل الثقبة البيضوية المغلقة، انخفاضاً يتراوح من 1.5 إلى 2.0 سم على الحاجز بين الأذينتين. تلاحظ الثقبة البيضوية الواضحة في ما يصل إلى ثلث البالغين. تمثل الرتوج الانتهائية سلسلة من العضلية على شكل حرف C على جدار الأذينة اليمنى الذي يفصل الجزء الخلفي الأملس من الأذينة اليمنى عن الجزء الأمامي العضلي. اللسينة الأذينية اليمنى هيكل ثلاثي كبير يعلو الشريان التاجي الأيمن ويحتوي على عضلات بكتينية. في الجزء الأوسط السفلي من الأذينة اليمنى، يغطي مثلث كوخ العقدة الأذينية البطينية وحزمته القريبة. وتر تودارو هو شريط ليفي يقع بين صمامات الوريد الأجوف السفلي والجيوب الإكليلية [4].

- **الأذينة اليسرى:**

الأذينة اليسرى هو الحجرة الخلفية العلوية اليسرى للقلب ذات شكل مكعب وهو أصغر من الأذينة اليمنى (الحجم ، 55 إلى 65 مل)، ولكن بجدران أكثر سمكاً (3 مم) وضغط أعلى. يتلقى الدم المؤكسج من الرئتين عبر أربعة أوردة رئوية (اثنان من كل رئة). على عكس الأذينة اليمنى، تحتوي الأذينة اليسرى على جدران اليسرى لمسافة متغيرة داخل الأوردة الرئوية لمنع الارتداد في أثناء الانقباض الأذيني[5]. تغطي اللسينة الأذينية اليسرى الشريان التاجي المحيطي الأيسر، أصغر وأطول وأكثر تعرجاً وأقل تثلثاً من اللسينة الأذينية اليمنى، وغالباً ما يحتوي على فصين أو أكثر. ينتج الانقباض الأذيني الأيسر حجم شوط من 20 إلى 30 مل.

- **البطين الأيمن:**

البطين الأيمن هو الحجرة الأكثر أمامية للقلب كما أنه أصغر البطينين، مفصولاً عنه بواسطة الحجاب بين البطينين، الذي ينتفخ في البطين الأيمن. يبدو على شكل مثلث عند رؤيته من اليمين، وشكله هلالي عند رؤيته

في المقطع العرضي من اليسار. يبلغ سمك الجدار الحر من البطين الأيمن حوالي 3 إلى 4 مم، أو حوالي ثلث سمك البطين الأيسر. يتكون البطين الأيمن من قسم مدخل inlet وجزء قمي apical تربيقي ومسار مخرج ذي عضلات ملساء (الجزء المخروطي) [5].

تحتوي جدران البطين الأيمن على شبكة من الألياف العضلية تسمى الترابيق. قمة البطين الأيمن مقلوبة قلباً كبير، أكثر من البطين الأيسر. الجزء السفلي (قناة التدفق أو المخروط) من البطين الأيمن أملس في الجدار إلى الصمام الرئوي. يحتوي البطين الأيمن على ثلاث عضلات حليمية، على الرغم من أن عضلة الحاجز الحليمي قد تكون غائبة في بعض الحالات. تمتد الأوتار (الحبال الليفية) إلى أعلى من العضلات الحليمية وتلتصق بحواف الوريقات الصمامية والجانب البطيني للصمام مثلث الشرف. غالباً ما ترتبط الحبال من عضلة حليمية واحدة بأكثر من وريقات الصمام ثلاثي الشرف، وتنشأ بعض الحبال من الحاجز [5].

يفصل العرف فوق البطيني crista supraventricularis بين مدخل البطين الأيمن ومخرجه. يتكون من شريط حاجز على الحاجز البطيني وشريط جداري على جدار البطين الأيمن. الشريط الأوسط هو جسر عضلي داخل التجويف يربط الحاجز البعيد بجدار البطين الأيمن الحر في العضلة الحليمية الأمامية. يدخل الدم إلى البطين الأيمن عبر الصمام مثلث الشرف، وينعطف لأعلى بزاوية 45–60 درجة، ويمر عبر الصمام الرئوي إلى الشريان الرئوي الرئيسي [5].

- **البطين الأيسر:**

البطين الأيسر حجرة عضلية ذات ضغط مرتفع وتزيد سمكاً من 2.5 إلى 3 أضعاف حجم البطين الأيمن. يظهر بيضاوي الشكل أو مخروطي الشكل عند النظر إليه من اليمين، وحلقة أو شكل دائري عند مشاهدته في المقطع العرضي من اليسار. وهو أطول وأضيق من البطين الأيمن، ويبلغ طوله 7.5 سم وعرضه 4.5 سم. يتكون البطين الأيسر من الناحية الهيكلية من مجرى التدفق، والمنطقة القمية، ومخرج البطين الأيسر. تفصل الوريقة التاجية الأمامية البطين الأيسر إلى مدخل ومخرج البطين [6].

يتكون الحاجز من جزء عضلي سفلي كبير وجزء غشائي علوي صغير. يكون الحاجز أكثر ثخانة في الجزء الأوسط وأرق في الجزء الغشائي بالقرب من الصمام الأبهري. يحتوي الحاجز الغشائي على أجزاء من العقدة الأذينية البطينية وداخل البطينات بواسطة وريقة الصمام مثلث الشرف كما تقع الحزمة الخاصة بها داخل الجزء بين البطينين من الحاجز الغشائي [6]. يبلغ حجم الجدار الخالي من البطين الأيسر حوالي 8 إلى 12 مم ويكون أكثر سمكاً عند القاعدة منه عند القمة. وهي تتألف من ثلاث طبقات: الشغاف، وعضلة القلب، والتامور (أو التامور الحشوي).

يحتوي الثلثان الخارجيان من عضلة القلب على طبقات مضغوطة من العضلات تلتف وتدور إلى الداخل من القمة إلى القاعدة في أثناء الانقباض. يتكون الثلث الداخلي من عضلة القلب من شبكة من الترابيق العضلية التي تكون أكثر تعقيداً من التربيق البطيني الأيمن. السطح الحاجز للبطين الأيسر أملس. تنشأ عضلتان حليميتان، العلوية الأمامية الجانبية والسفلية الخلفية الصغيرة من الجدار الحر ولديهما عدد متغير من الرؤوس. تتثبت أوتار الحبال في الصمام التاجي، وهي أكثر سمكاً من الحبال في الصمام مثلث الشرف. يمنع الوتر الحبلي التسريب الصمامي في أثناء الانقباض البطيني، وبالتالي يمنع وريقات الصمام التاجي من الانسدال في الأذين الأيسر.

تنشأ معظم الحبال من رؤوس العضلات الحليمية، لكن بعضها ينشأ من الجدار الحر. قد تتباعد الأوتار من عضلة حليمية واحدة وتلتصق بكلا الوريقات التاجية. توجد الحبال الكاذبة في نصف القلوب الطبيعية، وقد تصل الجدران والعضلات الحليمية والحاجز الحاجز، ولكنها غير مرتبطة بالوريقات التاجية. غالباً ما يعبرون مخرج البطين الأيسر ويمكن التعرف عليهم عن طريق تخطيط صدى القلب. تحتوي عديداً من الحبال الكاذبة على امتدادات لألياف موصلة للبطين الأيسر. يدخل الدم إلى البطين الأيسر عبر الصمام التاجي ويخرج بزاوية 90 إلى 120 درجة عبر الصمام الأبهري. تكون مرحلة القذف أقصر في البطين الأيسر، لكن الضغط يكون أكبر مقارنةً بانقباض البطين الأيمن [6].

- **التامور:**

التامور كيس ليفي يحيط بالقلب والأوعية الكبيرة ويحتوي على 10 إلى 50 مل من سائل التامور. يحافظ على موضع القلب داخل المنصف، ويمنع أحتكاك أسطح القلب، ويوفر حاجزاً ضد الإنتان. في المستوى السفلي، يرتكز التامور على الوتر المركزي للحجاب الحاجز. من الناحية الأمامية، يتم يوصل بوصلات رباطية إلى القص الخلفي. يمتد التامور علوياً إلى مستوى الحيز الوربي الثاني، وهو متصل اتصالاً جانبياً بالجنبة. يحيط التامور بالقلب وأجزاء من الوريد الأجوف ومعظم الشريان الأبهر الصاعد والشريان الرئوي الرئيسي والأوردة الرئوية الأربعة [4].

يتكون التامور من طبقتين، التأمور الليفي غير المرن هو الطبقة الخارجية والتامور الحشوي وهو طبقة رقيقة من الظهارة المتوسطة على سطح القلب (التامور المصلي). يغطي التامور الحشوي القلب ويحتوي على الشرايين التاجية والأوردة والأعصاب اللاإرادية والأوعية اللمفاوية والدهون. في الخلف، ينطوي التامور على نفسه ليخلق عدة جيوب متعددة مصلية. الجيب المائل هو انعكاس التامور على طول الوريد الأجوف والأوردة الرئوية. الجيب المعترض هو انعكاس التامور يقع بين الشريان الأبهر والشريان الرئوي والأذينين. رباط مارشال هو طية تامورية تحتوي على بقايا الوريد الأجوف العلوي الأيسر الجنيني [4].

- **الصمام مثلث الشرف بين البطين الأيمن والأذينة اليمنى:**

يعد الصمام ثلاثي الشرف أكبر صمامات القلب ويحافظ على تدفق الدم إلى الأمام عبر القلب الأيمن. تشمل المكونات الوظيفية للصمام ثلاثي الشرفات الوريقات الثلاث، والملتقيات والحلقة، والأوتار الوترية، والعضلات الحليمية، والبطين الأيمن. سميت الوريقات بناءاً على موقعها التشريحي: الأمامي والخلفي والحاجز. الوريقة الأمامية وهي الأكبر والأكثر قدرة على الحركة، تفصل جزئياً بين مدخل البطين الأيمن ومخرجه . الوريقة الخلفية هي الأصغر في حين أن الوريقة الحاجزية هي الأقل حركة وأحياناً غائبة. وريقات الصمام متصلة

بحلقة ليفية غير مستمرة لها شكل "D" [7]. وترتبط الحبال الوترية بالحواف والسطح السفلي لكل نشرة وتثبت بواسطة العضلات الحليمية والحجاب بين البطينين.

- **الصمام تاجي بين البطين الأيسر والأذينة اليسرى:**

سمي الصمام التاجي على اسم ميتري، وهي قبعة طويلة مزخرفة يرتديها الأساقفة ورؤساء الدير. يحافظ الصمام، الموجود بين الأذين الأيسر والبطين الأيسر، على التدفق الأمامي للدم في القلب الأيسر. يتكون الصمام التاجي من ستة مكونات: الوريقات، والملتقيات، والحلقة، والعضلات الحليمية، والبطين الأيسر. عند النظر إليه من الجانب، يكون الصمام على شكل قمع، حيث تشكل الوريقات قمة متبارزة في البطين الأيسر. هناك وريقتان للصمام التاجي، الأمامية والخلفية، وهذه الوريقات تمتلك مساحات سطحية متشابهة ولكن بأشكال مختلفة. الوريقة الأمامية نصف حلقية أو بيضاوية الشكل ولكنها ضيقة بشكل عرضي. يفصل جزئياً مدخل البطين الأيسر ومخرجه. الوريقة الخلفية هلالية الشكل، أطول وأضيق، نصف ارتفاع الوريقة الأمامية ارتفاع ولكن ضعف طولها. ترتبط على أكثر من ثلثي المحيط الخلفي للصمام التاجي. تحتوي الوريقة الخلفية على اثنتين أو أكثر من الفجوات التي تشكل ثلاثة أسقلوب (الوسط هو الأكبر عادة). أثناء الانقباض الأذيني، يشكل الصمام فتحة إهليلجية. تنطبق ذرا الوريقات من الجانب الأذيني في أثناء الانقباض البطيني مما يمنع ارتجاع الدم إلى الأذين. تفصل الملتقيان الأمامي الوحشي والخلفي الأنسي الوريقتين. يمنع الوتر الحبلي الصمام التاجي من الانزلاق إلى الأذين الأيسر في أثناء الانقباض البطيني. يرتبط ما يقرب من 100 من الحبال الأولية والثانوية والثالثية بالحافة الحرة والجانب السفلي للصمام تثبيت بواسطة عضلتين حليميتين في البطين الأيسر. تنشأ بعض الحبال الوترية مباشرة من الجدار الحر للبطين الأيسر. على عكس حبال الصمام مثلث الشرف، لا تحتوي الحبال الوترية على إندخالات في الحجاب بين البطينين. الصمام التاجي محاط بحلقة ليفية سرجية الشكل (الحلقة التاجية) التي تثبت الصمام. وهو متصل بحلقة الصمام مثلث الشرف عن طريق الجسم الليفي المركزي، ويشكل جزءاً من الهيكل العظمي الليفي للقلب [8].

- **صمام رئوي بين البطين الأيمن والشريان الرئوي:**

الصمام الرئوي هو أكثر الصمامات الأمامية للقلب، ويقع بين مخرج البطين الأيمن والجذع الرئوي الأيسر وبصورة مطابقة للصمام الأبهري، الذي يحتوي على شرفات (أو وريقات) يمنى ويسرى وأمامية، وهي أرق من تلك الموجودة في الصمام الأبهري [9]. يتضمن قمع البطين الأيمن الجيوب الرئوية تضمينها جزئياً . في أثناء الانقباض، يفتح الصمام ليشكل فتحة مثلثية الشكل مركزية مستديرة.

- **صمام أبهري بين البطين الأيسر والشريان الأبهري:**

يقع الصمام الأبهري بين البطين الأيسر والشريان الأبهري، وهو أكثر سمكاً وأقوى من الصمام الرئوي. وتتكون من ثلاث وريقات نصف هلالية تقع داخل جيوب فالسالفا، وثلاثة ملتقيات، وحلقة. الوريقات الثلاث نصف الهلالية، اليسرى واليمنى واللاإكليلية (أو الخلفية)، هي تراكيب شبيهة بالجيب. يحتوي الصمام على فتحة مركزية مثلثية الشكل عند فتحها بالكامل في أثناء الانقباض. في حالة الانبساط، يملأ الدم الجيوب مما يسبب إغلاق الصمام عبر إطباق الأسطح البطينية للوريقات. عقيدات أرانتيوس Arantius تلال ليفية صغيرة في وسط الحافة الحرة لكل نتوء. ثلاثة ملتقيات تمتد من مركز الصمام مما يعطي مظهر "علامة السلام". هناك ما يقرب من 1 ٪ إلى 2 ٪ من الصمامات الأبهرية ثنائية الشرف [8].

- **عضلة القلب:**

القلب هو عضو عضلي، هرمي الشكل، يتكون من مضختين متوازيتي الصمامات، تقعان داخل المنصف الأوسط، ثلثاها إلى يسار الخط المركزي. يتوضع القلب في الأعلى، في حين أن القمة تشير إلى اليسار والأمام والى الأسفل قليلاً. تقع قمة القلب في الحيز الوربي الخامس بالقرب من خط منتصف الترقوة [9].

يحيط التامور الليفي بالقلب الذي يحده الحجاب الحاجز سفلياً والقص والأضلاع من الأمام والجنب جانبيا والمريء والشريان الأبهري النازل والفقرات إلى الخلف. يبلغ متوسط قياس قلب البالغ 12 سم من القاعدة إلى القمة، وعرضه من 8 إلى 9 سم، وعمق 6 سم، وهو ما يقارب حجم القبضة المشدودة.

عند النظر إليها من الأمام، فإن البنى المرئية تشمل الوريد الأجوف العلوي والسفلي الذي يصب في الأذين الأيمن ، والبطين الأيمن (الغرفة الأمامية للقلب) ، والجذع الرئوي الرئيسي الذي يدور دورانا خلفياً قبل التفرع، واللسينة الأذينية اليسرى، جزء صغير من البطين الأيسر مرئي على يسار الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر، والشريان الأبهري الصاعد. يشكل القلب الأيمن الجزء الأكبر من السطح الأمامي، بينما القلب الأيسر خلفي إلى حد كبير.

عادة ما يكون سطح القلب التاموري مغطى بالدهون، بما يتناسب مع العمر وكمية الدهون في الجسم. تفصل الأخاديد تحت الشحم التاموري بين البطينين الأيمن والأيسر وتحتوي على الشرايين والأوردة والأعصاب والأوعية اللمفاوية. تقع الأخاديد الأذينية البطينية (AV)، التي تفصل الأذينين عن البطينين، في قاعدة القلب.

تحدد الأخاديد بين الأذينين الحدود بينهما. من الناحية الخلفية، فإن الجوهر (الصليب) هو الحدود بين الأخاديد الأذينية وبين البطينية. الهامش القلبي الحاد هو نقطة التقاء الجدارين السفلي والأمامي للبطين الأيمن. الجدار الحر هو الجدار الجانبي المستدير للبطين الأيسر [10].

- **الوريدان الأجوفان العلوي والسفلي:**

تعيد هذه الأوردة الكبيرة الدم من الجسم إلى الأذين الأيمن ويكون الوريد الأجوف السفلي أكبر من الوريد الأجوف العلوي. يتشكل الوريد الأجوف العلوي من خلال نقطة إندخال الأوردة اليمنى واليسرى اللاأسم لها. يدخل الوريد الفرد إلى الوريد الأجوف العلوي في منتصف الصدر. يغلف نصف الوريد الأجوف العلوي بغشاء التامور. يدخل الوريد الأجوف العلوي الجزء العلوي من الأذين الأيمن، فيوجه تدفق الدم نحو الصمام مثلث الشرف. يتلقى الدم من الجزء السفلي من الجسم ومن أحشاء البطن عبر الأوردة الكبدية. يحاط فقط من 1 إلى 2 سم من الوريد الأجوف السفلي بغشاء التامور. يدخل الوريد الأجوف السفلي الأذين الأيمن على الجدار السفلي الجانبي الحر، فيوجه تدفق الدم بواسطة صمام أوستاشيان نحو الحفرة البيضوية [11].

- **الشرايين الرئوية:**

الجذع الرئوي الرئيسي هو الوعاء الدموي الأكثر أماميةً بالنسبة للقلب، ويقع بالكامل داخل التامور كما أن الشريان الرئوي الأيمن أكبر قليلاً وأطول من الأيسر، وينقسم إلى فرع صاعد أعلى وفرع نازل أدنى. ينشأ من قاعدة البطين الأيمن، يتوضع في أعلى أسفل القوس الأبهر وخلفه ، و ينقسم إلى الشريانين الرئويين الأيمن والأيسر. يمر الشريان الرئوي الأيسر فوق القصبة الهوائية الرئيسية اليسرى وينقسم إلى عدد متغير من الفروع التي تتفرع من الشعب الهوائية المتوازية. يتصل الشريان الرئوي الأيسر بالشريان الأبهر الصدري النازل بواسطة الرباط الشرياني (رباط الشريان القنوي)، وهو بقايا القناة الشريانية [11].

- **الأوردة الرئوية:**

تقوم الأوردة الرئوية الأربعة (الأيمن والأيسر والعلوي والسفلي) بإعادة الدم المؤكسج من الرئتين إلى الأذين الأيسر. يمكن العثور على خمسة أو ستة أوردة رئوية في بعض الحالات. تمتد العضلة الأذينية من 1 إلى 3 سم داخل الأوردة الرئوية وتعمل كعضلة عاصرة لمنع ارتداد الدم في أثناء الانقباض الأذيني.

- **الشريان الأبهر:**

ينشأ الشريان الأبهر من الحلقة الليفية الأبهرية ويمر بشكل علوياً وإلى اليمين مشكلاً الأبهر الصاعد. يتوسع الشريان الأبهر القريب (جذر الأبهر) ويحتوي على الصمام الأبهري والجيوب الأكليلية لفالسالفا. تنشأ الشرايين الأكليلية من الجيوب الأكليلية اليسرى واليمنى لفالسالفا وهي أول فرعين من الشريان الأبهر على التوالي. يبلغ طول جذر الأبهر 3 سم تقريباً عند الحلقة [23]. يفصل التقاطع الجيبي الأنبوبي، في الجزء العلوي من جيوب فالسالفا، جذر الأبهر (جزء الجيوب الأكليلية) عن الأبهر الصاعد الأنبوبي. يقع الثلثان القريبان من الأبهر الصاعد داخل التامور الليفي. يتوضع الشريان الأبهر في الجزء العلوي من القفص الصدري إلى الخلف واليسار، مكوناً قوس الأبهر المعترض.

تنشأ ثلاث أوعية كبيرة من قوس الأبهر المعترض: الشريان الأيمن اللاإسم له (العضدي الرأسي) والشريان السباتي الأيسر والشريان تحت الترقوة الأيسر. يمر الشريان الأبهر فوق الشريان الرئوي الأيسر ثم ينزل عبر المنصف الخلفي إلى يسار الخط الناصف. الرباط الشرياني (رباط الشريان القنوي) هو بقايا القناة الشريانية المتصلة بالشريان الرئوي الأيسر. يتفرع من الشريان الأبهر في القفص الصدري 12 زوجاً من الشرايين الوربية والشريان الفقري الأمامي وعديد من الشرايين القصبية. يمر عبر الحجاب الحاجز، حيث يضيق قطرهُ إلى حوالي 1.75 سم، وينقسم إلى الشرايين الحرقفية عند مستوى الفقرة القطنية الرابعة[12].

- **الأوعية الشعرية:**

هذه الأوعية الدموية مسؤولة عن ارتباط الشبكة الانتهائية للشرايين والأوردة حيث يحدث التبادل الغازي. وتكون الجدران رقيقة جداً لدرجة أنها تسمح للأوعية الدموية بتبادل المركبات مع الأنسجة المحيطة، مثل ثاني أكسيد الكربون والماء والأكسجين والفضلات الاستقلابية والمغذيات [24].

### 3. فيزيولوجيا القلب:

يعد فهم تشريح القلب ووظائف كل جزء من أجزائه مهم لفهم كيفية عمل القلب. ترتبط آلية عمل القلب بتدفق الدم في الجسم. باختصار، إن دوران الدم الذي يضخه القلب يكون من الجسم إلى القلب، ثم إلى الرئتين عائداً إلى القلب ويعود إلى باقي الجسم.

على الجانب الأيسر من القلب، يدخل دم الأكسجين المنخفض إلى القلب من خلال الوريدين الأجوفين السفلي والعلوي عبر الأذينة اليمنى. ثم ينقبض الأذينان، ويتدفق الدم إلى البطين الأيمن من خلال الصمام ثلاثي الشرفات المفتوح[12].

مع امتلاء البطينين، يغلق الصمام مثلث الشرف لمنع الدم من التدفق للخلف إلى الأذينين. في تلك اللحظة، سوف ينقبض البطينان ويخرج الدم من القلب عبر الصمام الرئوي، إلى الشريان الرئوي وإلى الرئتين. بعد ذلك، سيعود الدم ليكون غنياً بالأوكسجين وهذه الدورة تسمى الدورة الدموية الصغرى.

ثم يضخ هذا الدم الغني بالأوكسجين ويتدفق عبر الجانب الأيمن من القلب. و يمر الدم عبر الأوردة الرئوية إلى الأذين الأيسر. بعد ذلك ينقبض الأذينان ويتدفق الدم إلى البطين الأيسر من خلال الصمام التاجي المفتوح. عندما تمتلئ البطينات بالدم، تغلق الصمامات الأذينية البطينية لمنع الدم من التدفق مرة أخرى إلى الأذينين. عندها ينقبض البطينان، ويخرج الدم من القلب عبر الصمام الأبهري إلى الشريان الأبهري ثم الى جميع أنحاء الجسم[12].

- **آلية عمل الصمامات الهلالية:**

تفتح الصمامات الهلالية في بداية طور القذف عندما يسير الدم من البطينين الى الجذعين الأبهري والرئوي نتيجة الضغط المطبق على وريقات الصمامات ثم تغلق في نهاية طور القذف عندما يحاول الدم العودة من الجذعين إلى البطينين بسبب زيادة الضغط ضمن الجذعين.

- **آلية عمل الصمامات الأذينية البطينية:**

تفتح الصمامات الأذينية البطينية بفعل فرق الضغط في بداية طور الامتلاء وتنغلق الصمامات الأذينية البطينية في نهايته بسبب انخفاض الضغط ضمن الأذينات[12].

- **الدورة القلبية :**

1. **انقباض متساوي الحجوم:** تكون جميع الصمامات مغلقة ولا يتغير الحجم ضمن البطينات ولكن يزداد الضغط ضمن البطينات.
2. **طور القذف:** تفتح الصمامات الهلالية ويخرج الدم من القلب الى جميع أجزاء الجسم.
3. **استرخاء متساوي الحجوم:** تكون جميع الصمامات مغلقة ولا يتغير الحجم ولكن ضغط البطينات ينقص بسبب الاسترخاء.

4. **طور الامتلاء:** تفتح الصمامات الأذينية البطينية أما الصمامات الهلالية فتبقى مغلقة وفيه يسير الدم من الأذينة الى البطين سيرا منفعلاً بسبب فرط الضغط بين الجوفين (الأذين والبطين).
5. **تقلص الأذينات تقلصا فاعلاً:** تساهم اسهاما قليلاً في الامتلاء البطيني.

# الفصل الثاني: أيكو القلب

## 1. أهمية فحص ايكو القلب في الكشف عن الأمراض القلبية:

يعد إيكو القلب حالياً من أهم الفحوص غير الغازية التي تقدم صورة شكلية لبنية القلب والحجرات القلبية والصمامات والعضلة القلبية، ويقيس بواسطة الدوبلر القلبي الجريان عبر الصمامات القلبية، وهناك حالياً برامج حديثة لقياس وظيفة العضلة القلبية مثل قياس الكسر القذفي، أو الجزء المقذوف Ejection fraction ويُختصر (LVEF) أي الجزء المقذوف للبطين الأيسر وهو مصطلح طبي في طب القلب ويشير إلى النسبة ما بين كمية الدم المقذوف من البطين إلى كمية الدم المتبقية في البطين خلال انقباض البطين لمرة واحدة، ويعد مقياساً لقوة ضخ القلب.



**الشكل (2) - جهاز أيكو القلب**

إن قوة عضلة القلب الطبيعية تكون 60% أو أكثر، وتكون قوة العضلة جيدة عندما تكون نسبة عملها 50–60%، وتصل عضلة القلب إلى مستوى الضعف الخفيف عندما تكون نسبة عمل العضلة يتراوح ما بين 40–50%، ويكون الضعف متوسطاً عندما تتراوح نسبة عملها من 30–40%، وإذا كان أقل من 30% يكون الضعف شديداً، والقلب مصاباً بالقصور، ويكون المريض في هذه الحالة بحاجة إلى تقديم العلاجات اللازمة له .

التطبيقات العملية للصدى القلبي[1]:

• دراسة الأجواف القلبية: في القياسات والحجوم والوظيفة والحركية

• دراسة الصمامات القلبية وحساب مساحتها: تحديد وجود تضيق وحساب شدته.

• أمراض القلب الخلقية: تشخيص الإصابة القلبية الفتحات القلبية وحساب أقطارها ونوع الشنت عبرها.

• الكتل القلبية: داخل الأجواف القلبية خثرات أو أورام والتنبتات على الصمامات .

• دراسة التامور: في سماكة الوريقات ووجود انصباب ووجود علامات سطام تاموري.

## 2. أنواع فحص الايكو:

هناك عدة أنواع لفحص الإيكو يشمل الفحص الأساسي عبر القفص الصدري وغيره من الفحوصات الأخرى منها:

- **فحص الإيكو عبر الصدر:**

في هذا الفحص يقوم المسؤول التقني بوضع مادة الجل على القفص الصدري للمريض لتسهيل وصول الموجات فوق الصوتية إلى الصدر، وبعدها تُرسل الموجات فوق الصوتية إلى الحاسوب المشبوكة عليه، وتُترجم على شكل مخططات [13].

- **• فحص الإيكو عبر المريْ:**

في حال وجود صعوبة في قراءة المخطط الناتج عن الفحص عبر الصدر يقوم الطبيب بتخدير المريض بمادة مخدرة تخديرا موضعياً ، ثم يدخل أنبوب عبر الفم مروراً بالمريء وصولاً إلى القلب، وبعدها تسجل الموجات فوق الصوتية وترسل إلى الحاسوب؛ لترجمتها على شكل صورة تخطيطية ومعرفة النتيجة [14].

## 3. الآثار الجانبية لفحص الايكو:

يُعد فحص الإيكو آمناً جداً ولا يُحدث أي مضاعفات، ولكن قد تحدث له بعض الآثار الجانبية[15]، مثل:

- ألم نتيجة الضغط على الصدر عند الفحص عبر القفص الصدري.
- ألم في منطقة الحلق، ويتلاشى مع مرور الوقت عند الفحص عن طريق المريء.

- خلل انتظام في ضربات القلب خللا مؤقتاً، فقط في حالة الفحص عن طريق الجهد.

### 4. مشعر الأداء القلبي (Tei index) Myocardial Performance Index

تتألف الدورة القلبية من تتابع دوري للقذف الانقباضي، زمن الاسترخاء متساوي الحجوم، الامتلاء الانبساطي، زمن الانقباض متساوي الحجوم و الانقباض التالي. يتواسط هذه المتتالية سلسلة من الخطوات عالية الطاقة التي تشمل إعادة تدوير شوارد الكالسيوم داخل الخلية مع البروتينات التقلصية، و يعكس زمن عناصر الدورة القلبية صحة الخلايا العضلية و حالتها التقلصية و استجابتها المتناغمة للشروط التحميلية [14].

طرح Weissler و زملاؤه عام 1960 قبل توفر الإيكو القلبي، تعبيرا غير باضع للكفاءة العضلية القلبية باستعمال رسم النبض السباتي و تخطيط القلب الكهربائي و الفونوكارديوغرام، و من هذه الأدوات حسُب الزمن من ابتداء التفعيل الكهربائي اللازم لتجنيد العناصر المتقلصة و بدء قذف الدم، و دعي هذا بزمن قبل القذف pre-ejection period (PEP)، كما حسبوا الزمن الذي يستغرقه البطين الأيسر في قذف الدم و دعوه زمن قذف البطين الأيسر LV ejection time، ثم جمعت هذه الأزمان ( التي تدعى بالفترات الزمنية الانقباضية) في نسبة هي ال PEP/LVET . قارنت دراسات المؤلفين هذه النسبة بالأنجيوغرافي و وسائل غازية أخرى تعبر عن وظيفة القلب و وجدوا أن هذا المشعر يزداد كلما ساءت الوظيفة الانقباضية، و بعبارة أخرى كلما زادت إصابة العضلة القلبية أكثر، كلما أخذت وقتا أطول لتجنيد الطاقة المناسبة لبدء عملية القذف، و في حالة البدء بها فإن زمن القذف يكون قصيرا. لقد خف حماس الباحثين لاحقا للمدة الزمنية للانقباض عندما وجدوا أنها تتوقف على الحمل و متغيراته، كما بطلت هذه الطريقة عندما زود الإيكو بقياس مباشر لوظيفة البطين الأيسر الانقباضية و للنسبة PEP/LVET باستخدام الجريان عبر الصمام الأبهري و تخطيط القلب الكهربائي. مع ذلك، فقد قام Mancini و زملاؤه بمحاولة لتبسيط التقنية السابقة، فضمنوا زمن الانبساط متساوي الحجوم IVRT و زمن الانقباض متساوي الحجوم IVCT في طرحهم لما سمي بالمشعر متساوي الحجوم [(IVRT+IVCT) / LVET] isovolumic index [15]، و لكن ما أضعف هذه التقنية هو الاختلافات

بسبب التأخير الميكانيكي الكهربائي. ثم قيست لاحقا الفترات الزمنية القلبية فيما بعد عن طريق الدوبلر التقليدي، مما أدى إلى استبعاد عنصر التأخير الميكانيكي الكهربائي.

- طرح Tei و زملاؤه تعديلا على المسافة الزمنية الانقباضية، دعي بمشعر الأداء القلبي أو مشعر تاي و يحسب من الصيغة [MPI = [ (IVRT+IVCT) / LVET، الذي يأخذ بالحسبان الفترات الزمنية في نشوء الطاقة و إنجاز العمل و حدوث الاسترخاء. و منذ وصف هذا المشعر ظهرت الكثير من الدراسات بينت قابليته للتنبؤ بالنتائج عبر طيف واسع من الأمراض القلبية. و طبق المؤلفون في قلة من هذه الدراسات، هذا المشعر على البطين الأيمن و آخرون قاموا باشتقاقه من الدوبلر النسيجي في أي من البطينين.
- من ناحية أخرى ظهرت محددات جدية أخرى فيما يتعلق بالحساسية الكامنة للـــ MPI تجاه الشروط التحميلية. و بالرغم من وجود عديد من الدراسات التي تناولت ال MPI، فإننا نستطيع أن نجد دراسة واحدة فقط استقصت استقصاء دقيقاً عن علاقة ال MPI بالشروط التحميلية. اقترحت تلك الدراسة أن ال MPI معتمد بشدة على الشروط التحميلية ولا يعكس على نحو موثوق القلوصية.
- لقد اقترح استخدام مشعر الأداء القلبي في البطين الأيسر لتقييم الوظيفة الإجمالية الانبساطية و الانقباضية، لما وجد من تحديات لتقييم هذا البطين بشكله و هندسته المعقدة و مكونات انقباضه المتعددة. يتطلب حساب ال MPI بالطريقة التقليدية حساب سرعات الجريان عبر الصمام التاجي و مخرج البطين الأيسر خلال دورات قلبية منفصلة. إن الدوبلر النسيجي الذي يقيم حركة (سرعة) النسيج العضلي القلبي، ربما يمتلك أفضلية على دوبلر الجريان الدموي، لأنه يعكس الحالة الوظيفية للعضلة القلبية مباشرة و أقل عرضة للتشويش الأساسي background noise، و يزود كذلك بمعلومات عن الفواصل الزمنية الانقباضية و الانبساطية في الدورة القلبية نفسها يستبعد مشعر الأداء القلبي بالدوبلر النسيجي tMPI مشكلة الاختلافات المرتبطة بتغير سرعة القلب، التي تكون ملازمة لطريقة الدوبلر النبضي، لان جريان مدخل البطين الأيسر و مخرجه لا يسجلان في وقت واحد بالدوبلر النبضي التقليدي.

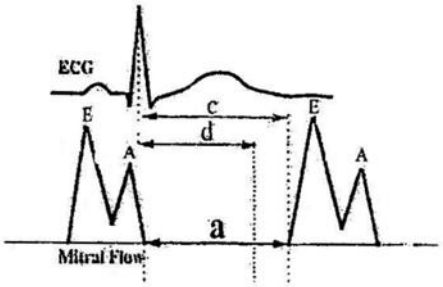
- إن مشعر أدائية العضلة القلبية هو رقم بلا وحدة، يعكس وظيفة البطين الأيسر الإجمالية، وهو نتيجة قسمة مجموع أزمنة الانقباض والانبساط متساوية الحجوم إلى زمن القذف، يحسب من قياس الأزمنة من طيف الدوبلر، وتبلغ قيمته الطبيعية ($0.34 \pm 0.04$). ويزداد هذا الرقم كلما ساءت وظيفة البطين الأيسر، وقد أُثبت أن هذا المشعر يقدم فائدة إنذارية مهمة في مرضى قصور القلب وخاصة مرضى الاعتلال التوسعي.

يتميز هذا المشعر بميزات مهمة جداً وهي:

1) سهولة إجرائه وإمكانية تكراره.
2) غير غازٍ Non Invasive.
3) لا يعتمد على هندسة البطين الأيسر.
4) مجاله ضيق في الأشخاص الطبيعيين.
5) يعد عن وظيفة البطين الأيسر الانقباضية والانبساطية.
6) يعتبر أداة متوفرة في كثير من المراكز الطبية والعيادات.

### 5. طريقة حساب MPI:

نحصل على الجريان عبر الصمام التاجي "Mitral inflow" وذلك بأخذ المنظر رباعي الحجرات ووضع المؤشر "Sample Volume" عند ذروة وريقات الدسام التاجي وأخذ الرسم بالدوبلر وقياس المسافات على الشكل التالي[15]:



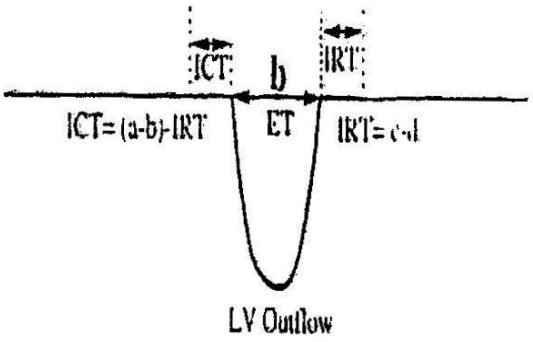
**الشكل (3) – رسم الدوبلر**

حيث:

E: مرحلة الامتلاء الأذيني السريع.

A: مرحلة الانقباض الأذيني.

يوضع المؤشر (Sample) عند أسفل الصمام الأبهري للحصول على جريان مخرج البطين الأيسر// Left ventricular outflow كما في الشكل (4):




**الشكل (4) جريان مخرج البطين الأيسر بالدوبلر**

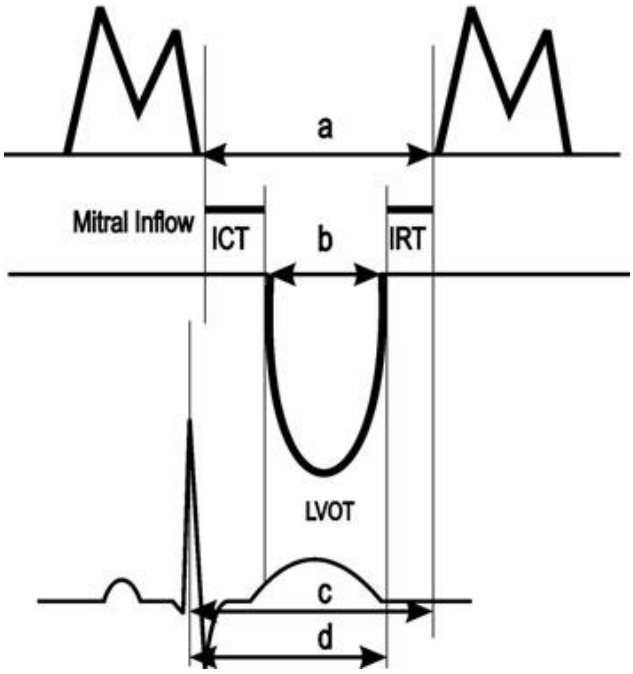
وقد قيست المسافات بجمع هذين الرسمين مع مخطط القلب الكهربائي وفقاً للشكل التالي (5).

الفاصلة الزمنية a هي ثلاث فواصل زمنية: زمن الانقباض متساوي الحجوم IVCT، زمن الانبساط متساوي الحجوم IVRT، وزمن القذف البطيني.

وبالتالي يمكن حساب مشعر الأداء القلبي بالقانون التالي:

$$Tei\ index = (IVRT + IVCT)/ET$$

$$MPI = \frac{ICT+IRT}{ET} = \frac{a-b}{b}$$

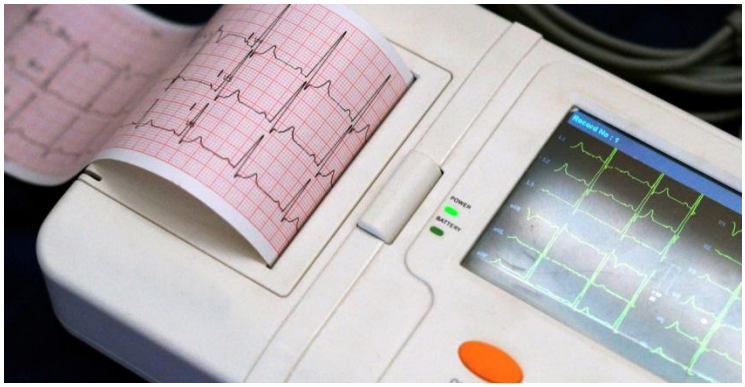



**الشكل (5) طريقة حساب MPI**

# الفصل الثالث: تخطيط القلب الكهربائي

## 1. أهمية تخطيط القلب الكهربائي في الكشف عن الأمراض القلبية

تخطيط القلب الكهربائي هو إجراء غير مؤلم وغير باضع، يُستخدَم للمساعدة في تشخيص عديد من مشاكل القلب, و يساعد رسم القلب على تشخيص الإصابة بالأمراض التالية ومعرفتها [16]:



**الشكل (6) – جهاز تخطيط القلب**

1- ضخامة العضلة القلبية.

2- عيوب القلب الخلقية الناجمة عن اضطراب كهربائي للقلب.

3- اللانظميات القلبية التسارعية والتباطؤية .

4- انسداد شرايين القلب الإكليلية ,( Coronary artery disease) .

5- التهاب التامور ((Pericarditisأو التهاب عضلة القلب.( Myocarditis)

6- توقف القلب Cardiac arrest ، في أثناء تواجد وجود المصاب في غرفة الطوارئ أو العناية المركزة. وجود اضطرابات في نظام التوصيل الكهربائي للقلب .

7- اضطراب شوارد الدم((Electrolytes، التي تتحكم في نشاط القلب الكهربائي.

8- أمراض القلب الصمامية (Heart valve diseases)

9- خوارج الانقباض.

10- ناظم الخطى القلبي(pacemaker).

توصي جمعية القلب الأمريكية بألايستخدم تخطيط كهربية القلب لتقييم حالات البالغين الذين لا يشعرون بأي أعراض وتكون معدلات الخطر لديهم منخفضة.

## 2. أنواع تخطيط القلب

لأن الأعراض تظهر وتختفي ظهور واختفاء متكررين ، فقد يتعذر اكتشاف الأمراض أو الاعتلالات في أثناء تسجيل تخطيط كهربائية القلب العادي. وقد ينصح الطبيب بمراقبة تخطيط كهربائية القلب عن بُعد أو بصورة مستمرة. وهناك عدة أنواع مختلفة لها[17].

• الهولترالقلبي هو جهاز صغير يمكن ارتداؤه ويسجل مخطط كهربائية القلب بإستمرار، عادةً لمدة 24 إلى 48 ساعة.

• جهاز رصد الأحداث القلبية – يشبه هذا الجهاز المحمول جهاز هولتر، لكنه يسجل فقط في أوقات معينة لبضع دقائق في المرة الواحدة. كما يمكن ارتداؤه لمدة أطول من جهاز هولتر، عادةً لمدة 30 يومًا. ويمكن بصفة عامة الضغط على الزر عند الشعور بالأعراض. وتوجد بعض الأجهزة تسجِّل تلقائياً عند اكتشاف خلال انتظام ضربات القلب.

# الفصل الرابع: إرتفاع ضغط الدم

## 1. الآلية المرضية لارتفاع ضغط الدم :

هناك عدد من العوامل الفيزيولوجية المرضية المسببة في تطور ارتفاع ضغط الدم الأساسي ، مما يجعل العلاج الانتقائي الخافض للضغط صعباً في أي مريض. بالمعنى الواسع ، فإن زيادة نشاط الجهاز العصبي الودي ، وخلل التوازن الذاتي (زيادة النشاط الودي ، وانخفاض نشاط الجهاز نظير الودي انخفاضاً غير طبيعي) ، وإعادة تشكل الأوعية الدموية ، وتصلب الشرايين ، والخلل في بطانة الاوعية الدموية يسهم في كل من تطور ارتفاع ضغط الدم الأساسي واستمراريته. قد تنجم زيادة النشاط الودي عن التغيرات في مسار منعكسات الضغط والمنعكسات الكيميائية ، محيطيًا ومركزيًا. يسهم نظام رينين أنجيوتنسين إسهاماً رئيسيًا في إعادة تشكل الأوعية الدموية (التغيرات في البنية ، والخصائص الميكانيكية ، ووظيفة الشرايين الصغيرة) وأذية الأعضاء الهدف (TOD)(قصورعضلة القلب ، قصور الكلى). إضافة إلى ذلك ، تصلب الشرايين – وهو عامل أساسي في زيادة مقاومة الأوعية الدموية ، خاصة مع تقدم العمر . ينتج عن استمرار ترسب الكولاجين ، وتضخم العضلات الملساء ، والتغيرات في ألياف الإيلاستين المتوسطة. على الرغم من أن البطانة الوعائية السليمة ضرورية للحفاظ على قوة الأوعية الدموية (الاسترخاء والانكماش) ، فإننا نعلم الآن أن الأذيات المتعددة (نقص تشكل أكسيد النيتريك ، وزيادة سماكة البطانة ، ونقص هرمون الاستروجين ، وزيادة تناول الملح الغذائي ، وداء السكري ، وتعاطي التبغ ، وزيادة الهوموسيستين) يمكن أن تتلف بطانة الأوعية الدموية وتسهم في النتائج السريرية المهمة. تؤدي هذه العوامل أو الحالات الوعائية إلى تعطيل الوظيفة البطانية الطبيعية ، مما يؤدي إلى سلسلة من الأحداث القلبية الوعائية التي تؤدي إلى تصلب الشرايين والتخثر وقصور القلب.[18]

تظل أمراض الأوعية الدموية الدقيقة الكلوية نظرية مقبولة بكونها مسؤولة عن تطور ارتفاع ضغط الدم. قد يؤدي تضيق الأوعية الكلوي الناتج عن تفعيل نظام الرينين والأنجيوتنسين والألدوستيرون (RAAS) وزيادة

امتصاص الصوديوم وإصابة الأوعية الدموية الدقيقة الأولية إلى نقص التروية الكلوية (خاصة في القسم اللبي الخارجي). يحتمل أن يؤدي الإنتاج المحلي لأنجيوتنسين 2 إضافة إلى الجذور الحرة في مواقع الإصابة الكلوية إلى تغيرات هيكلية واضطراب الدورة الدموية التي تسبب ارتفاع ضغط الدم. يرتبط فرط حمض البول في البشر بتضيق الأوعية الكلوية ، وتفعيل RAAS ، وخطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية (CVD) ، وارتفاع ضغط الدم. نظريًا ، يحفز حمض البول اعتلال الشرايين الكلوي الوارد والمرض الخلالي الأنبوبي .

الدراسات المستمرة التي تستفيد من هذه الملاحظات في البشر تتطلب مزيدًا من التحقيق. من الآن فصاعدًا ، قد يوجه اختيار الدواء إلى التأثيرات الضارة على الأوعية الدموية الدقيقة بقدر ما يوجهه إلى الخفض الفعلي لضغط الدم (BP) إلى المستويات الهدفية.

## 2. العوامل الوراثية في ارتفاع الضغط الشرياني :

ينتج ارتفاع ضغط الدم عن تفاعل معقد بين عوامل وراثية وبيئية . في المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم الأساسي ، قدرت الوراثة (h2) لتتراوح من 30٪ إلى 50٪ مما يشير إلى أن نسبة كبيرة من التباين في ضغط الدم يمكن أن تُعزى إلى تأثيرات وراثية مضافة. يبدو أن التباين في ضغط الدم ناتج عن مساهمة عدة جينات مختلفة (متعددة الجينات)[19] .

إضافة إلى ذلك ، أبلغ عن حالات نادرة من الأشكال المندلية البسيطة لارتفاع ضغط الدم التي قد يكون عيب جين واحد فيها مسؤولًا إلى حد كبير عن النمط الظاهري لارتفاع ضغط الدم. ساعدت التقنيات المحسّنة للتحليل الجيني (أي تحليل الارتباط الواسع الجيني) في البحث عن الجينات التي تسهم في تطور ارتفاع ضغط الدم الأولي. قد تكون الأسباب الجينية لارتفاع ضغط الدم ، على الرغم من أنها غير شائعة في عموم السكان ، أكثر شيوعًا في مجموعات ارتفاع ضغط الدم الانتقائي ، وخاصة المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم قد يؤدي الافتقار إلى التوحيد القياسي في قياس ضغط الدم ، والتقسيم الثنائي لمستويات ضغط الدم لتشخيص

ارتفاع ضغط الدم ، والاختيار غير المناسب للحالات والضوابط في الدراسات السريرية إلى تباين كبير في النمط الظاهري لارتفاع ضغط الدم ، مما قد يكون قد أسهم في التقدم البطيء في تحديد المتغيرات الجينية المرتبطة مع ضغط الدم .وبالتالي ، فإن التنميط الجيني ليس مفيدًا حاليًا في التقييم التشخيصي لارتفاع ضغط الدم. من المنظور السريري ، يمكن أن تكون الأسرة التي لديها تاريخ من ارتفاع ضغط الدم علامة بديلة لعوامل الخطر غير المحددة والمرتبطة جينيًا التي تشترك فيها الأسرة. عوامل الخطر مثل البدانة وارتفاع شحوم الدم ومقاومة الأنسولين تنبئ بارتفاع ضغط الدم في المستقبل. إن وجود قريب واحد من الدرجة الأولى يعاني من ارتفاع ضغط الدم هو مؤشر ضعيف فقط لارتفاع ضغط الدم ، في حين أن اكتشاف اثنين أو أكثر من الأقارب المصابين بارتفاع ضغط الدم في سن مبكرة (قبل سن 55 عامًا) يحدد مجموعة فرعية أصغر من العائلات المعرضة لخطر أعلى بكثير لتطور ارتفاع الضغط في المستقبل[19] .

قد يستجيب المرضى الذين لديهم أنماط جينية معينة استجابة تفضيلية لفئة واحدة من الأدوية أكثر من الأخرى. المرضى الذين يعانون من جين α-adducin يستجيبون استجابة أفضل للمدرات الثيازيدية ، وأولئك الذين لديهم (Met235 Th)مولد الأنجيوتنسين إلى مثبط الإنزيم المحول للأنجيوتنسين وحاصرات قنوات الكالسيوم (CCB)، وأولئك الذين لديهم جينات معينة من بروتين G يستجيبون لحاصرات بيتا (BBs) والمدرات .

اكتشف تعدد الأشكال لجين مولد الأنجيوتنسين في مرضى ارتفاع ضغط الدم وأطفال الوالدين المصابين بارتفاع ضغط الدم. إن التقدم المستمر في البيولوجيا الجزيئية والتقنيات الحديثة يجعل من المحتمل أن يطبق تنميط التعبير الجيني على أبحاث ارتفاع ضغط الدم والتشخيص واختيار العلاج في المستقبل.

### 3. أهمية الضغط الانقباضي والإنبساطي وضغط النبض :

حدث تحول في التأكيد التشخيصي من ضغط الدم الانبساطي إلى ضغط الدم الانقباضي في بداية التسعينيات. أظهرت إعادة تحليل دراسة فرامنغهام للقلب مع بيانات متابعة أطول وتتبع أكثر شمولاً لبيانات القلب والأوعية الدموية أنه في جميع مستويات الضغط الانقباضي (حتى ضمن النطاق الطبيعي) ارتفاع ضغط الدم

الانقباضي تنبأ بدقة بمرض القلب الإكليلي (CHD) إضافة إلى ذلك ، تشير هذه البيانات أيضًا إلى أن ضغط النبض (ضغط الدم الانقباضي – ضغط الدم الانبساطي) هو متنبئ رئيسي بأمراض الشرايين التاجية. يعد الضغط النبضي الواسع علامة على تصلب الشرايين الكبيرة وعلامات شيخوخة الأوعية الدموية (تصلب الشرايين). ترتبط درجات تكلس الشرايين الإكليلية العالية بتصلب الشرايين وزيادة ضغط النبض. العمر محدد لأهمية ضغط النبض في ارتفاع ضغط الدم. تدعم مجموعة متزايدة من الأدلة قراءات ضغط النبض كمؤشراً مهماً في المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 65 عامًا[20] .

لذلك ، فإن ضغط الدم الانقباضي ، وضغط الدم الانبساطي ، وضغط النبض مهمان في تحديد مراحل ارتفاع ضغط الدم في مختلف الأعمار. فضلت الأجيال السابقة من الأطباء أهمية ضغط الدم الانبساطي على ضغط الدم الانقباضي ، ويرجع ذلك جزئيًا إلى أن ارتفاع ضغط الدم كان على ما يبدو مرضًا يصيب الشباب. يحدث تحول عام في الارتفاع من ضغط الدم الانبساطي إلى ضغط الدم الانقباضي ، وفي النهاية في بعض الحالات ، إلى ضغط النبض مؤشرات للمخاطر القلبية الوعائية.

هناك مرضى لا يمثل ضغط النبض فيهم تصلب الشرايين (التناقض بين ضغط النبض المركزي والعضدي ، وتصلب الشرايين الخفيف ، وزيادة النتاج القلبي ، ومعدل ضربات القلب المتغير ، وتوسع الأوعية). علاوة على ذلك ، لا يمكن أن يحل ضغط النبض محل ضغط الدم الانقباضي مقياساً وحيداً لخطر أمراض الشرايين التاجية. غالبًا ما يتفوق ضغط الدم الانقباضي و الضغط الانبساطي على ضغط الدم الانقباضي وحده في التنبؤ بالمخاطر القلبية الوعائية. من وجهة نظر عملية ، يجب على الأطباء أولاً قياس ضغط الدم الانقباضي (خاصة في الفئات المعافاه في منتصف العمر وكبار السن) ثم ضبط المخاطر صعودًا لضغط النبض إذا كان هناك ضغط دم انبساطي منخفض انخفاضاً غير متناسب (احتشاء عضلة القلب ، قصور القلب ، مرض الكلى في نهاية المرحلة [الداء الكلوي بمراحله الأخيرة] ، وما إلى ذلك). فقط عندما يكون ضغط الدم الانبساطي

منخفضًا انخفاضاً غير منطقي ، فإن ضغط النبض يزيد من ضغط الدم الانقباضي في التنبؤ بالمخاطر القلبية الوعائية[21] .

## 4. تقييم ضغط الدم الشرياني :

يوصى بالاستجواب الكامل، والفحص السريري، وفحوص الدم الكيميائية الأساسية ، وتحليل البول، وتخطيط القلب الكهربائي (ECG) للتقييم الأولي لمريض ارتفاع ضغط الدم. يعد تحليل البول مهمًا خاصة بسبب تأثير مرض الكلى على كل من اختيار العلاج والأرقام المستهدفة لخفض ضغط الدم. يجب أن يتضمن تاريخ المريض تاريخاً عائلياً مفصلاً، تدويناً للحوادث الوعائية الدماغية النزفية المبكرة (إذا كان عمره أقل من 60 عامًا) ، الأدوية غير الموصوفة (العقاقير غير الستيرويدية المضادة للالتهابات ، حبوب الحمية ، مزيلات الاحتقان ، مثبطات الشهية ، العلاج بالأعشاب) ، حبوب منع الحمل ، الكحول / المخدرات ، وسوابق اضطرابات النوم. يجب أن يكون الطبيب دائمًا متيقظًا للتاريخ المرضي أو نتائج الفحص السريري التي تشير إلى سبب ثانوي لارتفاع ضغط الدم. يجب أن يتضمن الفحص البدني قياسين أو أكثر من قياسات ضغط الدم مفصولة بدقيقتين ، مع المريض إما مستلقياً أو جالسًا ، وبعد الوقوف لمدة دقيقتين على الأقل ، وفقًا للتقنيات الموصى بها. يجب التحقق من BP في الذراع المقابلة ؛ إذا كانت القيم مختلفة ، يجب استخدام القيمة الأعلى. يجب الحصول على قياسات الطول والوزن ومحيط الخصر. يجب توجيه اهتمام خاص إلى فحص قعر العين ؛ وجود أو غياب وجود نفخات الشريان السباتي أو أوردة العنق المنتفخة ، وتضخم الغدة الدرقية ؛ وفحص القلب والرئتين والبطن والأطراف. يجب توجيه اهتمام خاص إلى النبض المحيطي ، ووجود النفخة البطنية ، ووجود أو غياب وجود وذمة في الطرفيين السفليين . يجب أيضًا إجراء تقييم عصبي. يشير وجود تصلب شرياني كبير أو تخصر شرياني وريدي في فحص قعر العين في معظم الحالات إلى أن ضغط الدم الذي كان مرتفعا لمدة تزيد عن 6 أشهر. تعد التغيرات الشريانية الشكل الأكثر شيوعًا لاعتلال الشبكية الناتج عن ارتفاع ضغط الدم. متوسط نسبة قطر الشريان إلى الوريد في المرضى غير المصابين بارتفاع ضغط الدم هو 0.84. تتناقص هذه النسبة تدريجياً مع زيادة متوسط ضغط الدم الشرياني. يمكن الكشف عن التخصرات الشريانية

الوريدية حيث تعبر الشرايين الشبكية الفرعية فوق الأوردة. يضغط جدار الشرايين السميك على الوريد الرقيق الجدران ، مما يتسبب في ظهور مستدق أو "متخصر". يجب أن يشمل التقييم المخبري الأساسي تحليل البول ، وقياس البيلة الألبومينية الدقيقة ، وتعداد الدم الكامل ، وكيمياء الدم (البوتاسيوم ، والصوديوم ، والكرياتينين ، والسكر الصيامي ، وحمض البول) ، وتحليل شحوم كامل ، وتخطيط القلب. قد تتنبأ قيمة حمض البول المرتفعة بتطور ارتفاع ضغط الدم ، وهي موجودة بشكل متكرر في مرضى ارتفاع ضغط الدم ، كما ترتبط درجة الارتفاع بدرجة ارتفاع ضغط الدم. قد يكون لحمض البول أيضًا دور مُمْرِض في مرض الكلى المترقي. لا يُشار إلى مراقبة ضغط الدم المتنقل (ABPM) ومخطط صدى القلب وتقييم نشاط الرينين في البلازما (PRA) للتقييم الروتيني لمعظم مرضى ارتفاع ضغط الدم في الزيارة الأولى.[22]

أكدت التوصيات الأوروبية الحديثة لارتفاع ضغط الدم على أهمية تقدير درجة المرض الشرياني الكامن عن طريق قياس مؤشر العضد الشرياني (ABI) وسرعة موجة النبض (PWV) عند توفرها ، لتحسين تصنييف المرضى المعرضين لخطر الإصابة بمضاعفات القلب والأوعية الدموية ولتكييف العلاج الخافض للضغط. لهؤلاء الأفراد. يعتبر ABPM حاليًا المعيار الذهبي لقياس BP بدقة. يعتبر متوسط ضغط الدم لمدة 24 ساعة بمقدار 130– / 80 ملم زئبق أو أكثر تشخيصًا لارتفاع ضغط الدم. بناءً على نتائج ABPM على مدار 24 ساعة وقراءات BP المجراه في العيادة ، تم تحديد عدة أنماط من BP والتي قد يكون لها تأثير على تدبير المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم الأفراد الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم ذو المعطف الأبيض يرتفعون باستمرار ضغط الدم في المكتب (≤140 / 90 ملم زئبق) والطبيعي لمدة 24 ساعة ABPM (<130/80 ملم زئبق). البيانات ليست واضحة حتى الآن بشأن الأهمية السريرية لارتفاع ضغط الدم المعطف الأبيض وتأثيره على أذية الأعضاء الهدفية و القلب والأوعية الدموية. في الممارسة السريرية الحالية ، يساعد تحديد المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم المرتفع في الحد من المعالجة المفرطة لهؤلاء الأفراد بالأدوية الخافضة للضغط وتجنب المضاعفات علاجية المنشأ بما في ذلك انخفاض ضغط الدم. يعرف ارتفاع

ضغط الدم المقنع على أنه عندما تكون قياسات ضغط الدم ضمن الحدود الطبيعية في العيادة بينما تكون القياسات مرتفعة خارج العيادة.

يتراوح معدل انتشار ارتفاع ضغط الدم المقنع من 8٪ إلى 16٪ بناءً على عينة السكان. تشير الدراسات الأولية إلى أن عبء أذية الأعضاء الهدفية لدى هؤلاء الأفراد قد يكون مشابهًا لعبء المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم الأساسي. ارتفاع ضغط الدم الليلي (متوسط ضغط الدم الليلي> 70/120 ملم زئبق) هو مجموعة فرعية من ارتفاع ضغط الدم المقنع وقد ثبت مؤخرًا أنه مرتفع في الانتشار بين الأمريكيين الأفارقة المصابين بارتفاع ضغط الدم وأمراض الكلى المزمنة (CKD)[23] .

يتنبأ ضغط الدم الانقباضي أو الانبساطي المرتفع بأحداث القلبية الوعائية حتى بعد تعديل عوامل الخطر الكلاسيكية. تُظهر البيانات المستمدة من التجارب السريرية التي عالجت المرضى بناءً على قراءات ضغط الدم في العيادة أن الأفراد الذين لديهم تحكم أفضل في ضغط الدم على مدار 24 ساعة في أثناء الدراسة قد حصلوا على نتائج جيدة فيما يتعلق بالقلب والأوعية الدموية. العيب الرئيسي في الاستخدام الروتيني لـــ ABPM على مدار 24 ساعة هو أنه مكلف ولا يعوض بواسطة خطط التأمين الصحي. تُعد مراقبة ضغط الدم في المنزل (HBPM) ، إذا تم إجراؤها بشكل صحيح ، بديلاً أرخص بكثير وتوفر دقة مماثلة لـــ ABPM على مدار 24 ساعة في إدارة المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم. أصدرت توصيات حول HBPM مؤخرًا من قبل جمعية القلب الأمريكية والجمعية الأمريكية لارتفاع ضغط الدم وأوصت بقطع 85/135 مم زئبق لتحديد ارتفاع ضغط الدم. العيب الرئيسي لـــ HBPM عند مقارنته بـــ ABPM على مدار 24 ساعة هو إهمال تقييم ضغط الدم في أثناء النوم.

### 5. عوامل الخطر المؤهبة لارتفاع ضغط الدم

ثمة عديد من عوامل الخطر المؤهبة لارتفاع ضغط الدم، من بينها:[24]

• **العمر**– تزداد خطورة الإصابة بارتفاع ضغط الدم مع التقدُّم في العمر. ارتفاع ضغط الدم أكثر شيوعاً لدى الرجال قبل عمر 64 سنة. لكن النساء أكثر عرضة لارتفاع ضغط الدم بعد عمر 65 سنة.

• **العِرق**– يشيع ارتفاع ضغط الدم على نحو خاص بين ذوي الأصول الإفريقية، وعادة ما يظهر لديهم في سنٍّ مبكرة عن السن التي يظهر فيها لدى البيض. كما تشيع إصابة ذوي الأصول الإفريقية ببعض المضاعفات الخطيرة كالإصابة بالحوادث الوعائية الدماغية والنوبة القلبية والفشل الكلوي.

• **القصة العائلية لارتفاع الضغط**– يصيب ارتفاع ضغط الدم عادة العائلات التي بها أفراد سبقت إصابتهم به.

• **زيادة الوزن أو البدانة** – كلما ازداد الوزن زادت الحاجة إلى الدم لنقل الأكسجين والغذاء إلى الأنسجة. وكلما زادت كمية الدم المتدفقة عبر الأوعية الدموية، زاد الضغط على جدران الشرايين. (22)

• **قلة النشاط الجسدي** – تزداد سرعة القلب على الجهد عادة لدى الأشخاص الخاملين. وكلما ازدادت سرعة القلب، كان على القلب بذل جهد أكبر مع كل انقباض، وبالتالي تزداد القوة التي تتعرض لها الشرايين. كما تزيد قلة النشاط البدني من خطر الإصابة بزيادة الوزن.

• **تعاطي التبغ (التدخين)** – إضافة إلى التسبب في رفع ضغط الدم فوراً على نحو مؤقت، فإن التدخين ومضغ التبغ يمكن أن يؤديا إلى أذية بطانة الشرايين. وقد يتسبَّب ذلك في تضيُّق الشرايين، ويرفع من خطر الاصابة بأمراض القلب. وكذلك يمكن للتدخين السلبي أن يرفَع من خطر الإصابة بأمراض القلب.

• **كثرة المِلح (الصوديوم) في النظام الغذائي** – يمكن لتناول نظام غذائي به كثير من الصوديوم أن يتسبب في احتفاظ جسمك بالسوائل، وهو ما يرفع ضغط الدم.

• **النقص الشديد في البوتاسيوم في النظام الغذائي** – يساعد البوتاسيوم على موازنة كَمية الصوديوم في خلايا الجسم. ويعد تحقيق التوازن الصحيح للبوتاسيوم أمراً بالغ الأهمية لصحة القلب .

• **الإفراط في شرب الكحول** – يمكن لشُرب الكثير من الكحول أن يسبب اعتلال العضلة القلبية بمرور الوقت.

• **التوتر** – يمكن أن تؤدي مستويات التوتر المرتفعة إلى ارتفاع ضغط الدم على نحو مؤقت. كما قد تؤدي العادات المرتبطة بالتوتر، مثل تناول الكثير من الطعام أو تعاطي التبغ أو شرب الكحول، إلى زيادة ارتفاع ضغط الدم.

• **أمراض مزمنة مُعينة** – قد ترفع أمراض مزمنة مُعينة – كأمراض الكلى والسُّكري وانقطاع النفس في أثناء النوم – أيضاً من خطر الإصابة بارتفاع ضغط الدم.

### 6. مضاعفات ارتفاع الضغط الشرياني

قد يؤدي ارتفاع ضغط الدم غير المسيطَر عليه إلى مضاعفات منها[25] :

• **احتشاء العضلة القلبية أو الحوادث الوعائية الدماغية** – قد يسبب ارتفاع ضغط الدم تصلب الشرايين وزيادة سمكها، وهذا ما يؤدي إلى احتشاء العضلة القلبية أو سكتة دماغية أو مضاعفات أخرى.

• **أم الدم/تمدد الأوعية الدموية** – يمكن أن يتسبب ارتفاع ضغط الدم في ضعف الأوعية الدموية وانتفاخها، مما يؤدي إلى تمدد الأوعية الدموية. وإذا حدث تمزق لتمدد الأوعية الدموية، فقد يصبح الأمر مهدداً للحياة.

• **قصور القلب** – يضطر القلب إلى العمل بجهد أكبر لضخ الدم بقوة تواجه ضغط الدم المرتفع في الأوعية الدموية. ويؤدي ذلك إلى زيادة سماكة جدران حجرة ضخ الدم في القلب (تضخم البطين الأيسر). وفي النهاية، قد تواجه تلك العضلة التي زاد سمكها صعوبة في ضخ ما يكفي من الدم لتلبية احتياجات الجسم، ما يؤدي إلى قصور القلب.

• **ضعف الأوعية الدموية أو ضيقها في الكلى** – قد يعوق ذلك الكلى عن العمل عملاً طبيعياً.

• **زيادة سمك الأوعية الدموية في العين أو ضيقها أو تمزقها** – يمكن أن يؤدي ذلك إلى فقدان البصر.

• **مشكلة في الذاكرة أو الاستيعاب** – قد يؤثر أيضاً ارتفاع ضغط الدم غير المسيطَر عليه في القدرة على التفكير والتذكر والتعلم. ويكثر شيوع مشكلات الذاكرة أو استيعاب الأفكار لدى الأشخاص المصابين بارتفاع ضغط الدم.

• **الخرف** – قد تقلل الشرايين الضيقة أو المسدودة من تدفق الدم إلى المخ، ما يؤدي إلى نوع معين من الخرف (الخرف الوعائي). ويمكن أن يحدث الخرف الوعائي أيضاً بسبب السكتة الدماغية التي تمنع تدفق الدم إلى المخ.

# الفصل الخامس: قصور القلب

## 1. تعريف قصور القلب

هناك عدة تعاريف لقصور القلب، لكنها في الأساس متلازمة سريرية. على غرار فقر الدم أو القصور الكلوي الحاد ، فإن قصور القلب ليس تشخيصًا "قائمًا بذاته" ، ولكنه بالأحرى يمتلك دائمًا المسببات في بعض الحالات ، ومع ذلك ، لا يمكن تحديد المسببات. يمكن أن يؤدي أي شكل من أشكال أمراض القلب تقريبًا إلى قصور القلب. عامة، يُعرِّف قصور القلب على أنه متلازمة سريرية تشمل وجود علامات احتقانية زلة تنفسية جهدية أو على الراحة أو اضطجاعية مع وجود نقص في نتاج القلب أو وجود مشكلة قلبية بنيوية بالوظيفية. في الحالات المتقدمة، يتظاهر احتباس الملح والماء بالوذمة[26] .

## 2. وبائيات قصور القلب

قصور القلب هو حالة شائعة في الولايات المتحدة تؤثر على أكثر من 5 ملايين شخص، مع معدل انتشار إجمالي يبلغ 2.4٪ مع ازدياد الإصابة مع تقدم العمر. في سن الأربعين، يكون معدل الإصابة بقصور القلب على مدى الحياة بنسبة واحد من كل خمسة في أولئك الذين تزيد أعمارهم عن 65 عاماً، إذ يعاني 10 من كل 1000 شخص من قصور في القلب. غالباً ما يترافق قصور القلب مع ارتفاع ضغط الدم بنسبة 75%. إنه ليس شائعاً فقط في عموم السكان، ولكنه يرتبط أيضاً بارتفاع معدل الامراضيات والوفيات. كانت هناك زيادة بنسبة 164٪ في معدل الاستشفاء على مدار الخمسة عشر عاماً الماضية، وهو ما يمثل الآن ما يقارب مليون حالة قبول إلى المستشفى وتقريبا 3.5 مليون زيارة للمرضى الخارجيين، ويمثل قصور القلب سنوياً حوالي 7٪ من جميع الوفيات الناجمة عن أمراض القلب والأوعية الدموية. أولئك الذين شُخص لديهم أيضاً بقيا أقل. يتوفى 50٪ من المصابين بقصور القلب خلال 5 سنوات إذ تتراوح نسبة الوفيات داخل المستشفى من 5٪ إلى

8٪. تؤثر المراضة المرتبطة بقصور القلب لدى الفرد على كل من الرعاية الإسعافية والمرضى الداخليين. لدى 78% من المرضى استشفاء مرتين على الأقل كل عام[27,28] .

### 3. تظاهرات قصور القلب

قد يكون القصور حادًا، نتيجة فقدان مفاجئ لجزء كبير من العضلة القلبية (أي احتشاء عضلة قلبية حاد)، أو قد يكون صامتاً تماماً في كثير من الحالات مثل اعتلال عضلة القلب العائلي أو أمراض القلب الصمامية أو ارتفاع ضغط الدم، يحدث قصور القلب بعد مدة كمون طويلة أو قد يتطور تطوراً حاداً في سياق قصور الصمام الأبهري الحاد بسبب التهاب الشغاف الجرثومي أو التهاب عضلة القلب اللمفاوي الحاد. هناك تأثيرات وراثية وبيئية لا حصر لها، وهذا هو السبب في أن التاريخ الطبيعي لقصور القلب والوتيرة التي يتطور بها متغير للغاية بين المرضى الأفراد بالنظر إلى فقد التجانس في تظاهرات قصور القلب[29,30] .

**تصنيف قصور القلب إلى أربع مراحل[31]:**

1- المرحلة A المريض عالي الخطورة لتطوير قصور قلب .

2- المرحلة B المريض غير عرضي ولكن لديه أذية قلبية بنيوية.

3- المرحلة C المريض عرضي مع أذية قلبية بنيوية .

4- المرحلة D: المريض قصور قلب انتهائي ويتطلب معالجة متقدمة.

**الأسباب الشائعة لقصور القلب:**

- داء الشرايين الإقفاري
- ارتفاع التوتر الشرياني
- الأدواء الاندخالية
- الأمراض القلبية الصمامية
- اعتلال القلب الضخامي

- التهابات العضلة القلبية

هناك عديد من الأسباب الأخرى لقصور القلب مثل الإصابات الإنتانية (داء شاغاز، داء لايم، نقص المناعة المكتسب HIV، الفيروس المضخم للخلايا) و أمراض النسيج الضام واعتلال القلب بسبب السمية (الكحول، الكوكائين، انتراسيكلين، التعرض للإشعاعات) والأمراض الغدية (أمراض الدرق، قصور الكظر، الفيوكروموسيتوما، السكري)[32].

### 4. الاستجابات التكيفية لمتلازمة قصور القلب

يتكيف الدوران مع الاضطراب الملحوظ في التوازن مع التكيفات قصيرة المدى وطويلة المدى. تتضمن التكيفات قصيرة المدى آلية فرانك ستارلينج وتفعيل الجهاز العصبي الودي (SNS)[33]. تشمل عمليات التكيف طويلة المدى الزيادة والتغيرات في حجم القلب وشكله(ما يسمى بإعادة تشكل البطين الأيسر [LV]). على الرغم من أن هذه التكيفات قد تكون وقائية إلى حد ما على المدى القصير، إلا أنها بمرور الوقت تصبح ذات نتائج عكسية وتسهم اسهاماً مهماً في الآلية الامراضية لقصور القلب[34].

تعرف آلية فرانك ستارلينغ على أنها زيادة في القلوصية القلبية استجابة للزيادة في حجم نهاية الانبساط . تكون هذه الاستجابة فعالة في القلب الطبيعي وغير مجدية في القلب المعتل.

### 5. تفعيل الجهاز العصبي الذاتي:

يُفعل الجهاز العصبي الذاتي SNS في وقت مبكر من متلازمة قصور القلب، قبل ظهور الاعراض والعلامات ظهورا واضحاً. لوحظ ارتفاع مستويات النورايبينفرين في البلازما وهي علامة مهمة على سوء الانذار. لا زالت الآلية تفيعل الجهاز العصبي الذاتي SNS في قصور القلب غير معروفة[35]. تزيد الزيادة الموضعية في مستويات النورابينفرين المشبكي في القلب من قوة الانقباض ومعدل ضربات القلب، مما يوفر دعماً مبكراً للقلب القاصر. ولكن قد يكون هذا أيضًا مصدراً لاضطراب النظم، ومن المحتمل أن يكون مسؤولاً عن تقليل تنظيم مستقبلات بيتا الأدرينرجية. يكون نسيج القلب القاصر أيضاً مستنزفاً نسبياً من

النورابينفرين، مما يجعل القلب أقل استجابة للتحفيز الودي. تقل القدرة الاحتياطية لعضلة القلب بسبب التحفيز المؤثر في التقلص العضلي[36] . يحث الجهاز العصبي الذاتي زيادة في حجم الخلية العضلية، مما يسهم في عملية إعادة تشكل البطين الأيسر LV. أخيراً، يفعّل الجهاز العصبي الذاتي جملة الرينين انجيوتنسين عبر مستقبلات بيتا في الجهاز جانب الكبي في الكلية، مما يؤدي الى ارتفاع المقاومة الوعائية المحيطية واحتباس الماء و الملح وإعادة تشكل البطين الأيسر. باختصار، فأن التفعيل المبكر للجملة العصبية الذاتية في قصور القلب يؤدي إلى زيادة معدل ضربات القلب وزيادة القلوصية وزيادة حجم القلب وزيادة إرتفاع ضغط الدم ولكن هناك ثمن يجب دفعه على المدى الطويل. أخيراً، يحدث تفعيل الجملة العصبية الذاتية المفرط سمية مباشرة على القلب ويسهم اسهاماً كبيراً في الآلية الإمراضية لقصور القلب. تكون آليات التحكم المعاوضة غير طبيعية في حالة قصور القلب. تزداد مقاومة الأوعية الدموية المحيطية، وهناك خلل في التحكم في الجهاز نظيرالودي واستجابة غير طبيعية لمعدل ضربات القلب على الجهد والموسعات الوعائية الدوائية وضعف في استعادة معدل ضربات القلب بعد الجهد وانخفاض التغايرية في معدل ضربات القلب وتغيير وظيفة مستقبلات الضغط. قد تتحسن هذه التشوهات بعد زراعة القلب، مما يشير إلى أنها تغييرات وظيفية وليست بنيوية[37] .

### 6. الإجراءات المعاكسة للتنظيم (الببتيدات الطبيعية)

يحرر الببتيد المدر للصوديوم من النوع B (BNP) من عضلة القلب في أثناء قصور القلب استجابةً لزيادة توتر جدار عضلة القلب. ينتشر بكميات تتناسب مع شدة قصور القلب، ويستخدم على نطاق واسع علامة لتشخيص قصور القلب وشدته[38] . يعمل الجزء النشط بيولوجياً BNP الببتيد المدر للصوديوم موسعاً معتدلاً للأوعية مع بعض الخصائص المدرة للبول والصوديوم. كما أن له فعالية مضادة للنمو ويقلل من تشكيل الكولاجين في الزجاج. هذا الببتيد الداخلي المنشأ غير قادر على وقف تيار القوى التي تقود الى تطور قصور القلب الحاد، و لوحظت مستويات عالية جداً من BNP و NT-pro-BNP في البلازما في المرضى الذين يعانون من انكسار المعاوضة الحاد. ومع ذلك، من الممكن أن يؤدي إطلاق BNP في المراحل المبكرة من

قصور القلب إلى منع ظهور علامات وأعراض أكثر شدة خصوصاً مع تأثيره المدر للصوديوم وقد يكون أكثر تعقيدًا تجاه الجملة العصبية الذاتية و جملة الرينين أنجيوتنسين ألدوستيرون[39] .

### 7. التوتر التأكسدي والحالة الالتهابية:

كان الالتهاب متورطاً في التسبب في قصور القلب وتطوره لسنوات عديدة. ارتبط البروتين التفاعلي (CRP) والسيتوكينات المسببة للالتهابات (TNF-α) و (IL-1 \ IL-6 \ IL-18) بنتائج أسوأ. ارتبط إرتفاع IL-6 باستجابة تضخمية، بينما يرتبط TNF-α من خلال تنشيط البروتينات المعدنية المصفوفة [MMPs] بالتمدد البطيني[40]. ينتج عن الإجهاد التأكسدي خلل في أنواع الأكسجين التفاعلية وأنواع النيتروجين التفاعلية، مما يؤدي إلى تفاقم تدهور عضلة القلب في حالة قصور القلب. يجب على المرء أن يقيس قياساً غير مباشر تأثير الإجهاد التأكسدي من خلال البروتين الدهني المؤكسد منخفض الكثافة (LDL) و myeloperoxidase (MPO) والبيوبرينات البولية. يرتبط MPO بخلل وظيفي في البطانة ويبدو أنه يسهم في إعادة تشكيل الجهد المنخفض. تُلاحظ مستويات أعلى من MPO في قصور القلب المزمن وتُلاحظ المستويات الأعلى مع زيادة شدة التصنيف حسب فئة جمعية القلب في نيويورك (NYHA) وتتنبأ بزيادة الوفيات الناجمة عن قصور القلب. عديد من الواسمات الالتهابية الأحدث لها بيانات تنبؤية واعدة، لكن كل هذه العلامات تنتظر التحقق من الصحة السريرية الدراسات وأفضل طريقة لربطها باستراتيجيات العلاج[41] .

### 8. احتباس الملح والسوائل:

السمة المميزة لقصور القلب المتقدم هي احتباس الملح والماء. يؤدي هذا إلى ظهور علامات وأعراض معروفة جيداً لاحتقان الأنسجة مثل الوذمة الرئوية والحبن ووذمة الكاحل. لا تزال آلية احتباس بالملح والماء في وقت مبكر من التاريخ الطبيعي لقصور القلب غير مفهومة جيداً وقد تكون نتيجة لعيب أساسي على مستوى الوظيفة الأنبوبية أو الاستجابة للملح والحجم[42]. في المراحل اللاحقة، يسهم انخفاض تدفق الدم الكلوي بلا شك في حدوث المشكلة. تدرك الكلى بطريقة ما انخفاضاً في حجم الدوران الفعال، وتطلق العنان

لمجموعة من الآليات، بما في ذلك تنشيط RAAS للحفاظ على حجم الدورة الدموية. يحمي معدل الرشح الكبي في وقت مبكر من قصور القلب عن طريق تضيق الأوعية للشرايين الكلوية الصادرة. ويرجع ذلك إلى عمل الأنجيوتنسين، الذي يحفز أيضاً إطلاق الألدوستيرون من قشر الغدة الكظرية ويسهم في إعادة امتصاص الصوديوم واحتباس السوائل. في النهاية، يتضاءل هذا التكيف وينخفض الضغط الهيدروليكي داخل الكبيبات كما ينخفض معدل الرشح الكبي (GFR). إن تطور القصور الكلوي يبشر ببدء التشخيص ذي الإنذار السيء. يتفاقم احتباس السوائل والملح بسبب التنشيط المكثف للجملة العصبية الذاتية مما يسبب الوذمة. زيادة إفراز الأرجينين –فازوبريسين يقلل من تصفية الماء، مما يؤدي إلى نقص صوديوم الدم وزيادة تضيق الأوعية. في النهاية، يحقق الهدف وهو زيادة الحجم، ولكن على حساب الدورة الدموية واحتقان الأنسجة ومع ذلك لا يحقق التوازن في الدورة الدموية[43].

### 9. إعادة تشكل البطين الأيسر:

السمة المميزة الأخرى لقصور القلب هي أن القلب يتغير حجمه وشكله تدريجياً مع تقدم قصور القلب. تزداد كتلة البطين الأيسر، وتنزلق الخلايا العضلية بعيداً بعضهاعن الآخر ويزداد الكولاجين ويصبح القلب أكثر صلابةً وتصبح الخلايا العضلية أكثر استطالة، ويزداد حجم الحجرة، ويزيد توتر الجدار مما يؤدي إلى انخفاض الأداء (قانون لابلاس)، وببساطة يصبح القلب أقل كفاءة بمرور الوقت. يكون القلب القاصر حساساً حساسية سيئة للحمل اللاحق الأعلى بما يتفق مع الفكرة القائلة بأن أداء القلب المتوسّع يكون ضعيفًا. بمعنى ما، تحدد هذه التغييرات قصور القلب على مستوى الأعضاء. ترجع عملية إعادة التشكل إلى التقاء القوى، بما في ذلك ظروف التحميل الضارة والتحفيز المستمر لمختلف الهرمونات العصبية. مع تضخم القلب، تقل كثافة الشعيرات الدموية، مما يؤدي إلى شكل من أشكال من الحرمان من الأكسجين وتغير استخدام الفوسفات عالي الطاقة. في النهاية، يقلل انقباض عضلة القلب[44].

تسهم العمليات التالية التي تخضع حاليًا للدراسة المكثفة في إعادة تشكل القلب[45]:

- زيادة حجم البطين الأيسر
- زيادة حجم الخلية العضلية (الاستطالة وزيادة العرض)
- النخر الخلوي والاستماتة (تسرب الخلايا)
- ترسب الكولاجين (رد الفعل والاستبدال)
- انزلاق الخلايا العضلية (زيادة MMPs، انخفاض مثبطات الأنسجة من MMPs أو الأنسجة)
- مثبطات البروتينات المعدنية [TIMPs]
- توسيع أجواف القلب
- زيادة توتر الجدار
- انخفاض أداء عضلة القلب
- ضعف الملء بسبب زيادة تصلب العضلات والحجرات
- تفعيل الهرمونات العصبية
- زيادة تشكيل الهرمونات المضادة للتنظيم وإفرازها(أي BNP)

## 10.الآليات الخلوية غير الطبيعية

تحدث تغييرات مهمة على المستوى الخلوي في حالة قصور القلب. تسهم هذه التغيرات بلا شك في إضعاف القدرة الإنقباضية عبر التأثير على القسيم العضلي والخلية العضلية نفسها[46]. وقد لوحظ العديد من هذه التشوهات في الزجاج في بيئة المختبر فقط، ولكن بعضها مشتق من قصور قلوب بشرية تم استئصلت في وقت زراعة القلب. ليس من الواضح تماماً ما إذا كانت هذه التغيرات الجزيئية هي السمات الأساسية التي تساهم كمياً في قصور القلب أو ما إذا كانت ثانوية. ومع ذلك ، من المهم النظر فيها:

- انخفاض كثافة مستقبلات بيتا في القلب

- زيادة بروتين اقتران Gi في القلب
- انتقال سلسلة -α إلى β-myosin الثقيلة انخفاض سرعة إنزيم (myosin ATPase) في الخلايا العضلية
- خلل في امتصاص الكالسيوم في غمد الليف العضلي
- خلل في الكالسيوم (SERCA) ATPase - والفوسفولامبان (تبادل الكالسيوم)
- بروتينات مقلصة غير طبيعية

هذه التغيرات التي لوحظت على المستوى الجزيئي من المحتمل أن تسهم في إضعاف التقلص العضلي وقد تكون بمنزلة بادئة لاضطرابات النظم. قد تكون هذه التغيرات من بقايا الآليات التطورية التي تسمح في البداية للقلب بالعمل بطريقة أكثر اقتصاداً في مواجهة التحفيز المفرط للتقلص العضلي. ولكن مع مرور الوقت، تسهم هذه التكيفات في اضطراب وظيفة العضو[47].

## 11.تكيفات الأوعية الدموية المحيطية والعضلة الهيكلية في قصور القلب

تحدث تغيرات مهمة في الدوران المحيطي في حالة قصور القلب، ومن المحتمل أن تكون هذه مسؤولة عن ضعف تحمل الجهد والإرهاق الذي يصيب المرضى عادة. إضافة إلى قلة تحمل الجهد، تحدث اضطرابات النوم غالباً في شكل توقف التنفس في أثناء النوم والمركزي. يعاد توزيع تدفق الدم إلى الدماغ وعضلات الهيكل العظمي بعيداً عن الكلية والإعضاء الحشوية. تكمن تشوهات التحكم في الانعكاس وراء هذه التغيرات. تبدأ عضلات الهيكل العظمي بالضمور مما يسهم في الإرهاق. تتعدد أسباب قلة تحمل الجهد، على المستوى الخلوي، هناك خلل وظيفي بطاني مع انخفاض أكسيد النيتريك في المحيط وانخفاض كثافة مستقبلات عضلة القلب الأدرينالية. تتحول الخلية العضلية الهيكلية من الألياف البطيئة إلى النمط السريع مع انخفاض حجم المتقدرات والإنزيمات وضمور العضلات[48].

# الفصل السادس: قصور القلب سوي الكسر القذفي

## 1. المقدمة:

قصور القلب سوي الكسر القذفي هو متلازمه سريرية مكونه من أعراض وعلامات قصور القلب مع كسر قذفي سوي ارتفاع البيبتيدات القلبية المدرة للصوديوم مع دليل على سوء الوظيفه الانبساطيه أو مرض قلبي بنيوي مع سوء الوظيفه الانبساطيه يتميز بتغيرات بنيويه وأهمها زياده سماكه جذور البطين الأيسر توسع الأذين اليسرى الناجمه عن ارتفاع ضغوط الملء الانبساطي للبطين الأيسر[49].

## 2. الوبائيات:

حسب تقارير الجمعيه الامريكيه لامراض القلب يقدر انتشار قصور القلب ما بين عامي 2016 و 2013 بحوالي 6.3 مليون بالغ ونصف هذا العدد هم مرضى قصور القلب سوي الكسر القذفي. أظهرت البيانات الحديثه وعلى رأسها ازدياد معدل انتشار قصور القلب سوي الكسر القذفي خلال العقدين الماضيين وحسب هذه البيانات أن خطوره قصور القلب سوي الكسر القذفي تزداد مع تقدم العمر وهناك ارتباط قوي إحصائياً مع ارتفاع التوتر الشرياني والبدانه والداء الشرياني الاكليلي[50,51].

لوحظ وجود ترافق عالي للإمراضيات المختلفه وقصور القلب سوي النتاج إذ إن حوالي خمسه أو أكثر من الإمراضيات الكبرى مثل ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري تكون مرافقه لمرضى قصور القلب سوي الكسر القذفي رغم أن الوفيات القلبية الوعائية هي السبب الأساسي للوفيات عند مرضى قصور القلب سوي الكسر القذفي، لكن بالمقارنه مع مرضى قصور القلب ناقص النتاج فإن مرضى قصور القلب سوي الكسر القذفي لديه نسبه أعلى للوفيات غير القلبية.

بالنسبه للعامل الجنسي فإن المرضى الذكور يشكلون النسبة الأعلى في مرض قصور القلب ناقص النتاج، وذلك بالمقارنة مع مرضى قصور القلب سوي الكسر القذفي التي تتساوى فيه نسبة الشيوع بين الذكور والاناث[53].

### 3. الآلية الامراضية:

رغم الابحاث الكثيرة والدراسات الحديثة ما تزال الآلية الإمراضية في قصور القلب سوي النتاج غير معروفه معرفة كاملة لأن لسوء وظيفه الأوعيه الاكليلية الدقيقة إسهاماً مهماً في تطور المرض، وأشارت البيانات الحديثة ايضاً لوجود إمراضيات أُخرى غير قلبية المنشأ تسهم في إحداث سوء الوظيفه القلبية فإن السكري والبدانة يسهمان إسهاماً مهماً في إحداث فعالية التهابية ضمن النسيج العضلي القلبي التي ينتج عنها زياده في الشحم النخابي وتليف في النسيج العضلي القلبي الذي يمكن ان يكون له إسهاماأساسي في الآلية الإمراضية[54].

يعد ارتفاع ضغوط الملء الانبساطي الناجم عن سوء الوظيفة الانبساطية الذي يعرف على انه ضعف قدرة البطين الأيسر على الاسترخاء ليستوعب حجوم نهاية الانبساط ضمن الحجوم المناسبة عاملاً حاسماً في الآلية الإمراضية في سياق قصور القلب سوي الجزء المقذوف ولكن في الحالات الخفيفه منه تكون ضغوط الملء الإنبساطي سوياً على الراحه وترتفع فقط خلال الجهد.

الوظيفة الانبساطية الطبيعية للبطين الأيسر هي حصيلة تكامل مجموعة عوامل تشريحية ووظيفية وأهمها استرخاء البطين الأيسر الفاعل الباكر والقساوه المنفعله المتأخرة مرتبطة بتوتر الحجرة القلبيه في قصور القلب سوي النتاج. يحدث تطاول في استرخاء البطين الأيسر الفاعل والذي يكون أكثر وضوحاً على الجلد كما يحدث فقدان لوظيفه السحب الدموي للبطين الأيسر الناجم عن مدروج الضغط عبر الصمام التاجي والذي يمكن دراسته من خلال سرعة الحركة الطولية لحلقة الصمام التاجي. إن فقدان هذه الوظيفة الطبيعية يحدث إرتفاعاً مهماً في ضغوط الاذينة اليسرى لتحقيق الملء الانبساطي للبطين الأيسر والقساوه الانبساطية للبطين الأيسر تعد عاملاً مهماً في إرتفاع ضغوط الملء الانبساطي للبطين الأيسر والتي يمكن أن تُعزى حسب الدراسات الحاليه الى عملية فسفرة البروتين داخل الخلايا العضلية القلبية بينما النظريات القديمة اقترحت أن كمية نوعية ألياف الكولاجين المشكلة للمطرق خارج الخلوي هي سبب هذه القساوة، ولذلك أُستنتج أن لسوء

الوظيفة الانقباضية أيضاً إسهاماً مهماً في الآلية الإمراضية لقصور القلب سوي الجزء المقذوف رغم أن الكسر القذفي يكون سوياً و أظهرت بعض الدراسات وجود شذوذات خفيفة بالوظيفة الانقباضية مثبتة بالإجهاد البطيني strain والدوبلر النسيجي Tissue Doppler.

ينجم عن سوء الوظيفة الانقباضية ارتفاع بحجم البطين الأيسر الانقباضي وبالتالي تتناقص قوة السحب الباكر للبطين الأيسر وبالتالي يتناقص الجريان التقدمي الباكر عبر الصمام التاجي مما يؤدي إلى ارتفاع ضغوط الاذينة اليسرى وبالتالي حدوث إعادة تشكل Remodeling يتلوه توسع في الاذينة اليسرى وسوء وظيفتها الانقباضية والنتيجة النهائية تتمثل في احتقان الدوران الرئوي الذي يُحدث في نهاية المطاف ارتفاع في التوتر الرئوي وقصور القلب الأيمن[55].

يتطور لدى ثلث مرضى قصور القلب سوي الكسر القذفي سوء وظيفة في البطين الأيمن الذي يرفع خطورة العواقب الوخيمة ويزيد من شدة الأعراض السريرية المتمثلة بالاحتقان الوريدي الجهازي وعلى رأسها الوذمة المعوية والضخامة الكبدية والمتلازمة القلبية الكلوية.

أظهرت دراسات الجثث أن الشذوذات الوعائية عند مرضى قصور القلب سوي الكسر القذفي شائعة إذ يوجد نقص مهم بكثافة النسيج الوعائي الدقيق الذي يكون مرتبطاً مع درجة التليف في النسيج القلبي وأهم هذه الشذوذات الوعائية عدم قدرة الأوعية المحيطية على التوسع توسعاً ملائماً مما يقود إلى زيادة الحمل البعدي وازدياد حجم البطين الأيسر الانقباضي وهذا يقود إلى سوء وظيفة البطانة الوعائية ونقص في أكسيد النتريك NO[56].

## 4. التجارب السريرية في المعالجة الدوائية

- حاصرات بيتا Betablockers

قامت دراسة Seniors بالبحث حول استخدام (Nebivolol) حاصر بيتا الانتقائي عند المرضى المسنين بعمر أكثر أو يساوي 70 سنة ولديهم قصور قلب وذلك من ناحية الوفيات ومعدلات الاستشفاء القلبي الوعائي. كان

عدد مرضى الدراسة 8212 مريض، ثلث هؤلاء المرضى لديهم كسر قذفي EF أكثر من 35% ومدة مراقبة وسطية 21 شهراً وقُورن مع الدواء الغفلplacebo . أثبتت نتائج هذه الدراسة فائدة Nebivolol في إنقاص الوفيات والإمراضيات[57].

- **حاصرات الخميرة (ACEi):**

بحثت دراسة ELANDD على تأثير Nebivolol وخصوصاً التأثير الموسع للأوعية المُحدث بأكسيد النيتريك NOعلى تحمل الجهد عند مرضى HFpEF والمقارنة مع الدواء الغفل. لم يشاهد تحسن بالنتائج الأولية على نتائج اختبار الجهد لمدة 6 دقائق عند مجموعة Nebivolol بالمقارنة مع الدواء الغفل[58].

دراسة عشوائية (J_DHF) على تأثير Carvedilol بالمقارنة مع دواء الغفل عند مرضىHFpEF مع متابعة وسطية ثلاث سنوات. أظهرت النتائج الأولية لاتوجد فائدة انذارية في إنقاص الوفيات القلبية الوعائية.[59].

بحثت دراسة (CHARM) على فائدة Candesartan في إنقاص الوفيات القلبية الوعائية ومعدلات الاستشفاء عند مرضى قصور القلب سوي الكسر القذفي والمقارنة مع الدواء الغفلplacebo . كان حجم العينة 3000 مريض مع مدة متابعة وسطية 36 شهراً. لا يوجد دليل على فائدة Candesartan في إنقاص الوفيات ولكن أظهر فائدة في إنقاص معدلات الاستشفاء وقد أوصت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب (AHA/ACC) باستخدام حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين لعلاج قصور القلب سوي الكسر القذفي بقوة توصية classIIb[60].

دراسة (CHF–PEP) عن فعالية بريندوبريل Perindopril عند مرضى بعمر أكثر أو يساوي 70 سنة مع سوء وظيفة انبساطية. كان حجم العينة 850 مريضاً قسمت إلى مجموعتين بريندوبريل بجرعة 4 mg يومياً او دواء الغفل placebo على التوالي بمدة مراقبة 26 شهراً. لم يشاهد فائدة مهمة في إنقاص معدلات الوفيات او معدلات الاستشفاء[61].

- **حاصرات مضادات الالدستيرون(MRA):**

دراسة ALDO-HF دراسة عشوائية قارنت بين استخدام السبيرونولاكتون Spirolactone مقابل الدواء الوهمي عند مرضى قصور القلب مع EF >50% لمدة 12 شهرا لم يكن هناك فرق مهم بين المجموعتين في تحسن الوظيفة الانبساطية بالصدى القلبي(E/e)[62] .

بحثت دراسة (TOPCAT) عن استخدام عقار Spironolactone والمقارنة مع دواء الغفل placebo حجم العينة 5344 مريضاً جميع المرضى لديهم كسر قذفي45>EF% مع مدة متابعة وسطية ثلاث سنوات[63].

لم يشاهد فرق مهم بين المجموعتين في المعدل العام للنتائج الأولية التي تشمل معدلات الوفيات القلبية الوعائية ومعدلات الاستشفاء.

- **Angioyensin receptor /nepeilysin inhibitor:**

أثبت ARNI فعاليته في تخفيض الوفيات وذلك عند مقارنته مع مجموعة ACEi بناءاً على دراسة PARADIGM-HF [64].

أما بالنسبة لمرضى HFpEF فقد قام solomon وآخرون بإجراء دراسة مزدوجة التعمية للمقارنة بين ARNI و VALSARTAN كانت النتائج الأولية انخفاض في معدلات الاستشفاء والوفيات ولكن بعد متابعة وسطية لأكثر من 35 شهرا لم تكن النتائج ذات دلالة إحصائية مهمة[65].

- **مثبطات SGLT-2 :**

أثبتت فعالية مثبطات الناقل المشترك للجلوكوز والصوديوم 2 (SGLT-2) في المرضى الذين يعانون من قصور القلب منخفض الكسر القذفي HFrEF مع مرض السكري أو بدونه في تجارب (DAPA-HF) و EMPEROR-Reduced. أظهر Dapagliflozin و empagliflozin معدلات أقل من الاستشفاء والوفيات في المرضى الذين يعانون من HFrEF. صمم PRESERVED-HF لدراسة ما إذا كان dapagliflozin

يحسن الأعراض والفعالية الفيزيائية لدى مرضى قصور القلب سوي الكسر القذفي HFpEF بغض النظر عن حالة مرض السكري. أُختير 324 مريضاً يعانون من 45 LVEF٪ بصورة عشوائية 1: 1 لتلقي داباغليفلوزين أو دواء وهمي. كانت النتائج الأولية هي تحسين نقاط الملخص الإكلينيكي لاستبيان اعتلال عضلة القلب في مدينة كانساس سيتي (KCCQ–CS) وهي أداة ذاتية الإدارة تحدد الأعراض المرتبطة بـــقصور القلب والفعالية الفيزيائية وجودة الحياة و تعكس زيادة النقاط في الملخص حالة صحية أفضل[66,67].

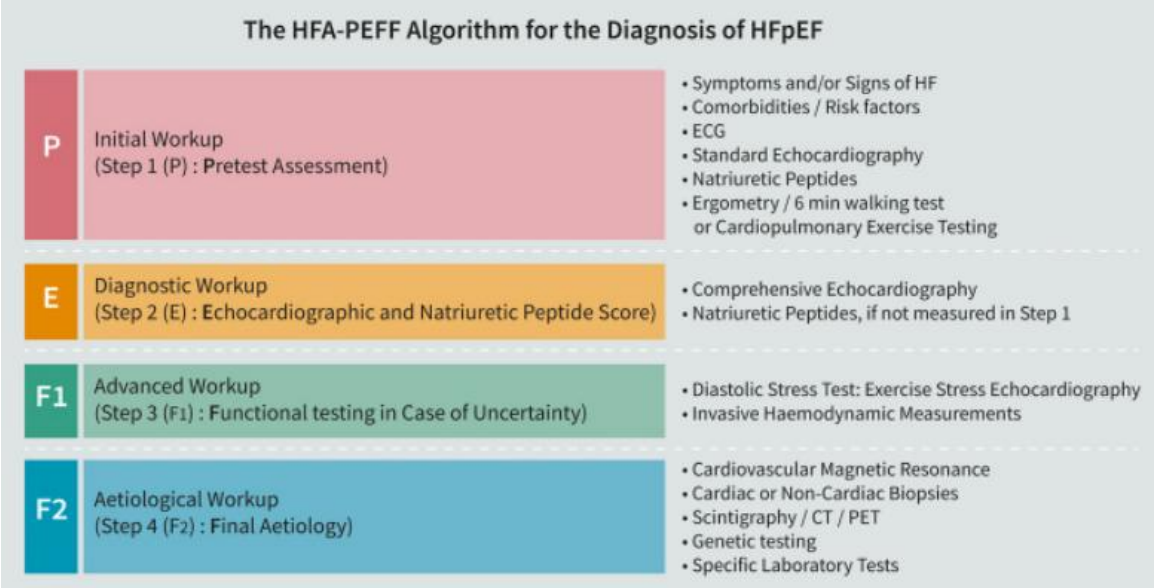
- توصية الجمعية الأمريكية AHA\ACC 2022 **[IIa]**
- حسب SOLOIST–WHF، أظهر عقار السوتاغليفوزين تحسناً في نسبة الوفيات وتقليل مرات عدد الإستشفاء[68].
- حسب EMPEROR–Preserved، أظهر عقار إيمباغليفوزين انخفاضاً عاماً في مرات عدد الاستشفاء والموت القلبي.

- **NITRATES :**

حسب دراسة NEAT لم يكن هناك فائدة مهمة للنيترات عند مرضى HFpEF [69,70].

### 5. التشخيص

حسب التوصيات الموصى به من قبل الجامعة الأميركية وجمعية قصور القلب والجمعية الأميركية لأمراض القلب (ACC-HFSA-AHA) وُضع معايير لتشخيص قصور القلب سوي الكسر القذفي[71].




**الشكل (7) خوارزمية التشخيص (HFA-PEFF) لقصور القلب سوي الكسر القذفي**

تعتمد هذه المعايير على عوامل متغيرة تنبئ بارتفاع ضغوط الامتلاء للبطين الأيسر:

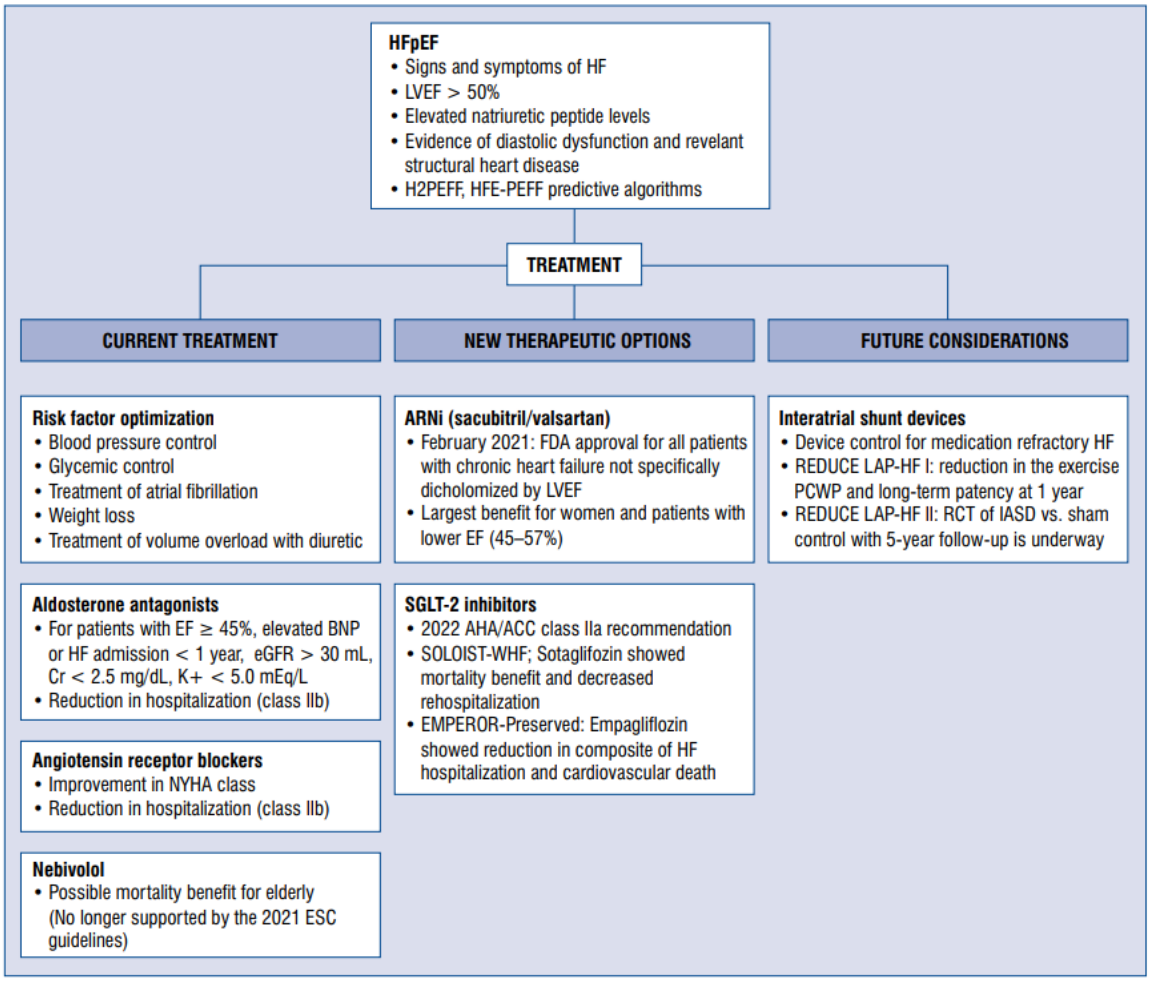
- PCWP – الضغط الإسفيني الشعري الرئوي الوسطي الذي يمثل ضغط الاذينة اليسرى.
- LVEDP – ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر ارتفاعه علامة مميزة لسوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر.
- E/e´ >15 - دليل على ارتفاع الضغط في البطين الأيسر
- Lateral e´ velocity < 10 cm/s or septal e´ velocity < 8cm/s

**TABLE 9.1 Diagnostic Criteria for Heart Failure with Preserved EF**

| Clinical Presentation | Signs and Symptoms of Congestive Heart Failure |
|---|---|
| Left ventricular function | EF > 50% |
| Evidence suggesting diastolic dysfunction on diagnostic testing | 1. LVEDP > 16 mm Hg or PCWP > 12 mm Hg<br>2. E/e′ > 15<br>3. Lateral e′ velocity < 10 cm/s or septal e′ velocity < 8 cm/s<br>4. Abnormal mitral inflow Doppler pattern suggesting impaired relaxation (E/A < 1), E/A pseudonormalization or restrictive physiology (E/A > 2)<br>5. Elevated plasma natriuretic peptide levels (NT-proBNP > 220 pg/mL or BNP > 200 pg/mL) |

BNP, β-natriuretic peptide; EF, ejection fraction; LVEDP, left ventricular end-diastolic pressure; NT-proBNP, N-terminal prohormone of BNP; PCWP, pulmonary capillary wedge pressure.

**جدول (1) معايير التشخيص لقصور القلب سوي الكسر القذفي مأخوذ من [72]**




**الشكل (8) الخيارات العلاجية الجديدة والمحددات المستقبلية لعلاج قصور القلب مع الكسر القذفي المحفوظ.**

# الفصل السابع: الوظيفة الانبساطية

## 6. المقدمة

تقييم الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر left ventricle يعتبر جزءاً مهماً من تخطيط صدى القلب خصوصا في المرضى المراجعين بأعراض قصور القلب مثل الزلة والتعب على الجهد[73].

في الفيزيولوجيا المرضية للوظيفة الانبساطية، تقسم الدارة القلبية الي مرحلتين:

1- المرحلة الانقباضية

2- المرحلة الانبساطية

تعريف الوظيفة الانبساطية هي جزء من الدورة القلبية التي تبدأ بإغلاق الصمام الأبهري وتنتهي بإغلاق الصمام التاجي وتقسم مدة الانبساط إلى أربع مراحل[74]:

1- **الاسترخاء متساوي الحجوم:** ينخفظ الضغط في البطين الأيسر مع ثبات في الحجم أثناء الاسترخاء متساوي الحجوم لكن يبقى أعلى من ضغط الأذينة اليسرى وتكون الصمامات مغلقة.

2- **امتلاء البطين الباكر السريع:** نتيجة ارتفاع الممال مابين الأذينة اليسرى والبطين الأيسر وبالتالي انفتاح الصمام التاجي.

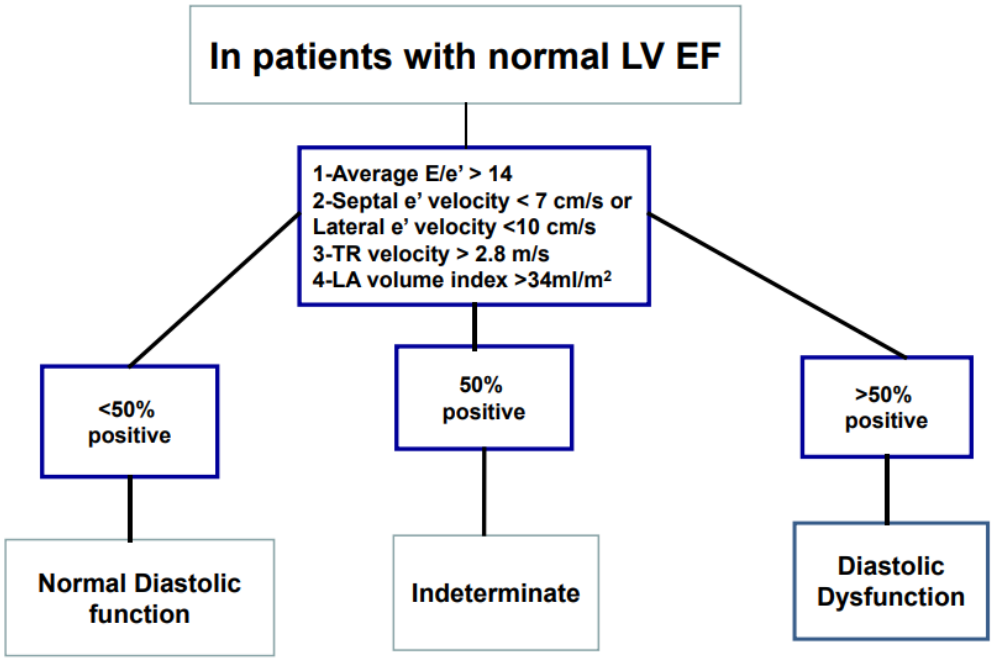
3- **تساوي الضغوط:** يكون فيها ضغوط كل من البطين الأيسر والاذينة اليسرى متساوية والجريان عبر الصمام التاجي بأقل معدل.

4- **التقلص الأذيني:** مسؤول عن الامتلاء الانبساطي المتأخر.

### 7. تقييم الوظيفة الانبساطية

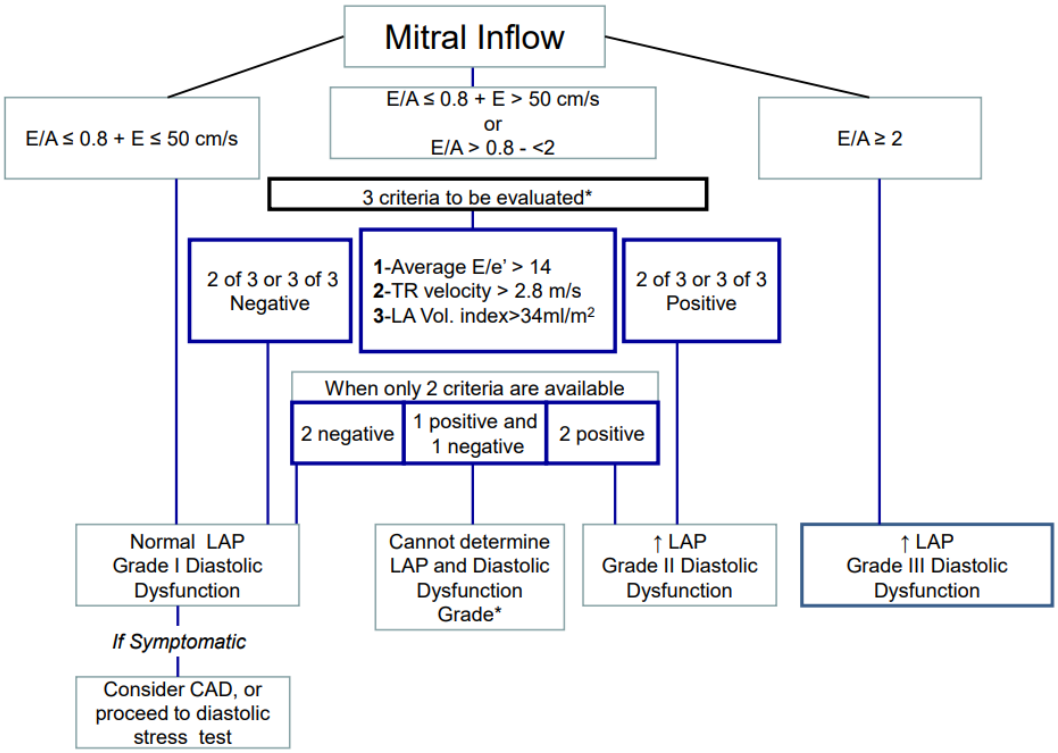
نشرت الجمعيتي الأمريكية والأوربية لتخطيط صدى القلب (EAE–ASE) توصيات مشتركة في تقييم الوظيفة الانبساطية على شكل خوازميات. تعتمد الخوارزمية على درجة الكسر القذفي للبطين الأيسر فيما إذا كانت منخفضة أو لا. بالنسبة للمرضى اللذين لديهم انخفاض بالكسر القذفي للبطين الأيسر فإن تقييم ضغوط الامتلاء للبطين الأيسر عبر التدفق التاجي هي الخطوة الأولى[75,76].

يمتلك المرضى الذين لديهم انخفاض في الكسر القذفي للبطين الأيسر اضطراب في استرخاء البطين الأيسر نتيجة لذلك يجب أن تكون نسبة (E/A< 1) عندما تكون ضغوط الاذينة اليسرى طبيعية أو منخفضة[77].




**الشكل (9) خوارزمية لتشخيص لإضطراب الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر مع كسر قذفي طبيعي**[77]

إن ظهور نمط الجريان عبر الصمام التاجي من النوع السوي الكاذب أو الحاصر يشير إلى وجود ارتفاع في ضغوط الإمتلاء للبطين الأيسر. عندما يظهر نمط التدفق عبر الصمام التاجي(E/A>0.8>2) فإن ضغوط الامتلاء للبطين الأيسر إما مرتفعة أو طبيعية.




(* : LAP indeterminate if only 1 of 3 parameters available. Pulmonary vein S/D ratio <1 applicable to conclude elevated LAP in patients with depressed LV EF)

**الشكل (10) خوارزمية لتشخيص لإضطراب الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر مع انخفاض كسر قذفي**[77]

## الباب الثاني : القسم العملي

يتألف الباب الثاني من خمسة فصول:

الفصل الأول : منهج البحث.

الفصل الثاني : تحليل البيانات واستخراج النتائج.

الفصل الثالث : المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية.

الفصل الربع : الخلاصة.

الفصل الخامس : محددات الدراسة و التوصيات.

.

# الباب الثاني: القسم العملي

## الفصل الأول

### 1. منهج البحث

**ملخص المشروع:**

يُستخدم مشعر أداء عضلة القلب Myocardial performance index (MPI) والمعروف أيضًا باسم مشعر Tei على نطاق واسع كمقياساً لوظيفة عضلة القلب الشاملة (الانقباضية والانبساطية مجتمعة) لدى البالغين والأطفال. ويمكن استخدامه لتحديد الإنذار في أمراض القلب المختلفة مثل اعتلال العضلة القلبية التوسعي، احتشاء عضلة القلب الحاد، وارتفاع الضغط الرئوي البدئي.

كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم MPI ومكوناته في مرضى ارتفاع ضغط الدم الذين يعانون من اضطراب الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية، ودراسة علاقة MPI بالموجودات السريرية وإيكو القلب.

إن اضطراب الوظيفة الانبساطية سبب مهم للمراضة والوفيات في المرضى الذين يعانون من أمراض القلب الناتجة عن ارتفاع ضغط الدم. ،لذلك أجريت دراسة (MPI) وتحليله في الأنواع المختلفة من قصور القلب.

**خلفية البحث:**

يُستخدم مشعر أداء عضلة القلب Myocardial performance index (MPI) والمعروف أيضًا باسم مشعر Tei على نطاق واسع مقياساً لوظيفة عضلة القلب الشاملة (الانقباضية والانبساطية مجتمعة) لدى البالغين والأطفال ويُستخدم لتقييم وظيفة البطينين الأيمن والأيسر. وفي الآونة الأخيرة ثبت أيضًا أن هذا المشعر مفيد في تقييم وظيفة القلب للجنين ويمكن استخدامه لتحديد الإنذار في أمراض القلب المختلفة مثل اعتلال العضلة القلبية التوسعي، احتشاء عضلة القلب الحاد، وارتفاع ضغط الدم الرئوي الأساسي. أظهرت بعض الدراسات

أن المشعر يرتبط بالوظيفة الانقباضية والانبساطية، مما يشير إلى إمكانية استخدامه مشعراً غير غازي لتقييم انقباض البطين الأيسر واسترخائه في المرضى الذين يعانون من قصور القلب لأسباب مختلفة.

عُرّف مشعر الأداء القلبي (MPI)على أنه مجموع زمن الانقباض متساوي الحجوم isovolumetric (ICT) contraction time مع زمن الانبساط متساوي الحجوم isovolumetric relaxation time (IRT) مقسومًا على زمن القذف ejection time (ET).

حُدد المجال الطبيعي لـ MPI بـ $(0.34 \pm 0.04)$. كان MPI أعلى في المرضى الذين يعانون من احتشاء سابق، ومرضى سوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر. في معظم هذه الدراسات يدرس المشعر في المرضى الذين يعانون من الاضطرابات الانقباضية والانبساطية معاً، بينما أُجريت دراسات قليلة وبنتائج متناقضة على مرضى لديهم الكسر القذفي طبيعي مع اضطراب الوظيفة الانبساطية. هذا المشكلة السريرية هي سبب مهم للمراضة والوفيات في المرضى الذين يعانون من أمراض القلب الناتجة عن ارتفاع ضغط الدم. لتحسين وتوسيع استخدامه، يجب دراسة (MPI) وتحليله في الأنواع المختلفة من الاضطرابات الوظيفية للبطين الأيسر. كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم MPI ومكوناته في مرضى ارتفاع ضغط الدم الذين يعانون من اضطراب الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية، ودراسة علاقة MPI بالموجودات السريرية وإيكو القلب.

### 1. مسوغات مشروع البحث:

في معظم هذه الدراسات يدرس مشعر أداء العضلة القلبية في المرضى الذين يعانون من الاضطرابات الانقباضية والانبساطية المشتركة، بينماأُجريت دراسات قليلة وبنتائج متناقضة على المرضى الذين لديهم اضطراب بالوظيفة الانبساطية مع وظيفة انقباضية جيدة. هذا المشكلة السريرية هي سبب مهم للمراضة والوفيات في المرضى الذين يعانون من أمراض القلب الناتجة عن ارتفاع ضغط الدم. لتحسين وتوسيع استخدامه، يجب دراسة (MPI) وتحليله في الأنواع المختلفة من الاضطرابات الوظيفية للبطين الأيسر. لذلك

سوف يجري في هذه الدراسة تقييم MPI ومكوناته في مرضى ارتفاع ضغط الدم الذين يعانون من سوء انبساط البطين الأيسر والوظيفة الانقباضية لديهم طبيعية، ودراسة علاقة MPI بالموجودات السريرية وإيكو القلب.

## 2. الطرائق:

**مكان الدّراسة وزمانها:**

الشعبة القلبية والعيادة القلبية في مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين في دمشق في المرحلة الممتدة بين 2021/9/1 – 2022/9/1.

**تصميم البحث:**

دراسة رقابية مستقبلية Prospective observational study للمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم الذين أظهر إيكو القلب لديهم سوء انبساط البطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية.

**المجتمع المستهدف:**

المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم الذين راجعوا العيادة القلبية أو قُبلو في شعبة الأمراض القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مشفى المواساة الجامعي، مشفى الأسد الجامعي).

**العينة البحثية:**

جميع المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم وأظهر إيكو القلب لديهم سوء انبساط البطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية الذين راجعوا العيادة القلبية أو قبلو في شعبة الأمراض القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مشفى المواساة الجامعي، مشفى الأسد الجامعي) خلال مدة الدراسة وفق معايير الاشتمال والاستبعاد المحددة.

**حجم العينة:**

كان حجم العينة المقترح في الدراسة هو 217 مريضاً بالاعتماد على معادلة ريتشارد جيجر لحساب حجم العينة.

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

**حيث:**

**n** هو حجم العينة

**N** هو حجم المجتمع المستهدف

**Z** هو الدرجة المعيارية المقابلة لمستوى الدلالة 0.95

**d** نسبة الخطأ

**معايير القبول والاستبعاد في الدّراسة:**

1. **معايير القبول في الدّراسة:**

- العمر: 18 سنة على الأقل.
- مرضى ارتفاع ضغط الدم مع اضطراب الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر مع وظيفة انقباضية طبيعية.

2. **معايير الاستبعاد من الدّراسة:**

- المرضى الذين أعمارهم أقل من 18 سنة.
- نقص اكتمال بيانات الإيكو.

- وجود اضطرابات النظم.
- حصار الغصن الأيسر.
- اضطراب الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر.
- وجود ناظم خطا.
- اضطرابات الصمامات المعتدلة أو الشديدة.

**المتغيرات المدروسة ومصادر المعلومات:**

أخذ قصة سريرية وفحص سريري كامل لكل مريض مع إجراء تخطيط قلب كهربائي وإيكو دوبلر قلبي.

الحصول على قياسات الإيكو دوبلر التقليدي باستخدام المنظر القمي القياسي عبر مقطع المحورين جانبي وصورهما القص الطويل والقصير في وضعية الاستلقاء الجانبي الأيسر. تم تسجيل القياسات خلال حبس النفس الزفيري بوصفه متوسط قيمة يحصل عليها من ثلاث قياسات نبض متتالية.

سوف يُحسب حجم البطين الأيسر بنهاية الانقباض (LVESV)، حجم البطين الأيسر بنهاية الانبساط (LVEDV)، والكسر القذفي للبطين الأيسر (LVEF) باستخدام طريقة الأقراص ثنائية المستوى (قاعدة سيمبسون المعدلة) عبر المقطعين ثنائي الأجواف ورباعي الأجواف عند نهاية الانقباض ونهاية الانبساط.

حساب زمن قذف البطين الأيسر (ET)، زمن الانقباض متساوي الحجوم (ICT)، وزمن الانبساط متساوي الحجوم (IRT) ثم حساب مؤشر أداء العضلة القلبية (MPI) باستخدام المعادلة:

$$MPI = "(ICT + IRT) / ET"$$

### 3. طريقة إجراء الدراسة Study Protocol:

- أخذ قصة سريرية مفصلة تتضمن تسجيل السوابق المرضية والدوائية والقصة العائلية والعمر والجنس.
- إجراء فحص سريري يتضمن قياس التوتر الشرياني والنبض وإجراء تخطيط قلب كهربائي ذو 12 مسرى.
- إجراء إيكو دوبلر للقلب وجمع الموجودات الصدوية كاملة.

ستسجل المعلومات على استمارات خاصة بالبحث، وبعد الانتهاء من جمع البيانات ستدخل إلى الحاسوب وتُدرس إحصائياً باستخدام برنامج SPSS الإحصائي واستخلاص النتائج، ثم سنقارن النتائج مع الدراسات العالمية المشابهة والوصول إلى الاستنتاجات النهائية ووضع التوصيات.

## الفصل الثاني

## تحليل البيانات واستخراج النتائج

### 1. طرائق البحث و مواده:

شملت الدراسة 217 شخصا من الرجال و النساء (74 إمرأة، 143 رجل) الذين قبلو في العناية المشددة القلبية في مستشفى الأسد الجامعي خلال مدة الدراسة ، منهم 81شاهدا سليما و 136 مريضا.

أُخذت قصة سريرية و فحص سريري لكل شخص بالدراسة مع إجراء تخطيط قلب كهربائي قياسي ذي الإثني عشر اتجاه، تضمنت مجموعة المرضى الذين لديهم ارتفاع مزمن في الضغط الشرياني و المقيمون بإيكو القلب، و تضمنت مجموعة الشاهد المؤلفة من 81 شخصا من الأصحاء ممن لديهم ضغط شرياني طبيعي.

**الإيكو القلبي:**

فُحص المشاركون في الدراسة بإيكو القلب من نوع Siemens X 300 PE, transducer P5-1 (1.4-5 MHz) و المجهز بتقنية الدوبلر مع تسجيل تخطيط قلب كهربائي متزامن، و المريض بوضعية اضطجاع جانبي أيسر. أُجري تقييم كيفي للبطين الأيسر ( التقييم البصري لقصور البطين الأيسر تبعا للتربق trabeculation، التوسع، الضخامة و القلوصية)، و السرعة الانقباضية الذروية للبطين الأيسر (S-wave)، و استخدم مشعر الأداء القلبي لتقدير وظيفة البطين الأيسر.

**التحليل الإحصائي**

أُستخدمت الاختبارات الإحصائية التالية:

- الاختبار "تِ" t test لمقارنة متوسطين حسابيين.

- اختبار تحليل التباين الأحادي Anova لمقارنة النسب المئوية للمتغيرات الفئوية بين مجموعة المرضى ومجموعة الشواهد.
- استخدم معامل الارتباط الخطي لــ بيرسون Pearson's Correlation (r) لدراسة العلاقة بين المتغيرات الكمية.
- استخدام تحليل التباين المتعدد لمعرفة الفروق عند عتبة الدلالة p valueأقل أو تساوي0.05 عُدت مهمة إحصائيا.
- جرى التحليل الإحصائي بمساعدة البرنامج الإحصائي Spss (version 20.0).

## 2. تحليل عينة الدراسة :

- **توزيع عينة الدراسة في العمر و الجنس بين المجموعتين (صفات العينة):**

شملت عينة الدراسة 217 مريضا و شاهدا، و بلغ عدد المرضى 136 مريضا منهم 20 مريضاً (14.7%) من الفئة العمرية الأولى و 79 مريضاً (58%) من الفئة العمرية الثانية و 37 مريضاً (27.3%) من الفئة العمرية الثالثة. بلغ عدد حالات الشاهد 81 حالة منهم 29 (35.8%) في الفئة العمرية الأولى و 25 شاهدا (30.8%) في الفئة العمرية الثانية و 27 شاهداً (33.4%) في الفئة العمرية الثالثة. مما سبق نلاحظ أن نسبة المرضى المسنين (ثمانين فما فوق) هي 27.3% في مجموعة المرضى مقارنة ب 33.4% في مجموعة الشاهد، و كان هذا الفرق مهماً من الناحية الإحصائية (p value=0.018). كما لاحظنا أن أعمار المشاركين في مجموعة المرضى أعلى قليلا من أعمارهم في مجموعة الشواهد.

بلغ عدد الإناث في مجموعة المرضى 44 (32.3%) و عدد الذكور 92 (67.7%)، أما عدد الإناث في مجموعة الشاهد فكان 30 (37%) و عدد الذكور 51 (63%)، أي لم يختلف توزيع الجنس من الناحية الإحصائية بين المجموعتين.

| الجدول 2: مقارنة توزيع العمر والجنس بين المجموعتين | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| P value | Controls % | N | Cas % | N | | |
| 0.018 | 35.8 | 29 | 14.7 | 20 | 18 -49 | 1Age |
| | 30.8 | 25 | 58 | 79 | 50 -79 | 2Age |
| | 33.4 | 27 | 27.3 | 37 | 80 - | 3Age |
| 0.302 | 37 | 30 | 32.3 | 44 | Female | Sex |
| | 63 | 51 | 67.7 | 92 | Male | |

- نلاحظ من خلال الجدول السابق أن عدد مرضى الفئة العمرية الأولى كان 20 مريض وعدد الشواهد لنفس المرحلة العمرية كان 29 مريضاً جرت السيطرة عليهم .
- وعدد مرضى الفئة العمرية الثانية 79 مريضاً وبنسبة 58% من إجمالي المرضى أما نسبة الفئة العمرية الثالثة فكانت 27.3% بالنسبة لعدد المرضى.
- أما نسبة الشواهد من الفئة العمرية الثانية فكانت 30.8% في حين كانت نسبة الشواهد للفئة العمرية الثالثة 33.4 % .
- في حين كان عدد الذكور من عينة المرضى 92 مريضاً وبنسبة 67.7% أما الإناث فكانت نسبتهن 32.3%
- أما بالنسبة لعدد الاناث في عينة الشواهد فكانت 37% من إجمالي عينة الشواهد في حين كانت نسبة الذكور في عينة الشواهد كانت 63% .
- **معرفة الفروق بين قيم المشعر لكل من المرضى والشواهد :**
- وعند دراسة قياسات المشعر MPI وجدنا أن المتوسط الحسابي لها عند مجموعة الشاهد يساوي 0.33 بانحراف معياري قدره 0.5 (ضمن الرائج الطبيعي) بينما كان عند مجموعة ارتفاع ضغط الدم 0.46 بانحراف معياري 0.62 (خارج الرائج الطبيعي) مما يعني أيضاً ارتفاعاً بمقدار مشعر الأداء القلبي عند مرضى ارتفاع ضغط الدم مقارنة بمجموعة الشاهد.

مما سبق يتبين لنا وجود اختلافات في متوسطات المتغيرات المدروسة بين عينة الشاهد وعينة المرضى ضمن المجموعة العمرية الأولى ولبيان فيما اذا كانت هذه الاختلافات دالّة إحصائياً ولا تعود للمصادفة أو لأخطاء المعاينة لا بد من استخدام اختبار one way anova المبينة نتائجه في الجدول (3):

**الجدول (3) تحليل التباين أحادي الاتجاه لمعرفة الاختلافات في متوسطات المتغيرات المدروسة بين عينة الشاهد وعينة المرضى باستخدام ANOVA**

| Model | Sum of Squares | Df | Mean Square | F | P value. |
|---|---|---|---|---|---|
| 3 | 30.699 | 3 | 10.233 | 107.587 | .000[d] |
| | 1.141 | 213 | .095 | | |
| | 31.840 | 215 | | | |

من جدول تحليل التباين أحادي الاتجاه السابق الذي يختبر مدى صلاحية النموذج الخطي للتعبير عن العلاقة بين قيم مشعر الأداء القلبي MPI بين الفئات العمرية لدى عينتي المرضى والشاهد نلاحظ من الجدول السابق أن قيمة p value أقل من 0.05 وهو مستوى الدلالة المعتمد في دراستنا وعليه يمكننا القول بأنّ الاختلافات في متوسطات المتغيرات المدروسة ذات دلالة إحصائية ولا تعود للمصادفة أو لأخطاء المعاينة.

- **دراسة الفروق بين الشواهد ومرضى الضغط:**

أخذت المتوسطات الحسابية للمتغيرات المدروسة ضمن المجموعات العمرية التي تحتوي على كل من عينة شواهد جرى السيطرة عليها وعينة مرضى الضغط فحصلنا على الجدول (4):

**الجدول(4): دراسة الفروق بين الشواهد ومرضى الضغط**

| Group | | المتوسط | داخل كل مجموعة | بين المجموعات |
|---|---|---|---|---|
| شاهد | Mean | 14.3704 | 8.9765 | 62.7185 |
| | N | 25 | 25 | 25 |
| | Std. Deviation | 1.97069 | 1.81958 | 6.21048 |
| السكري | Mean | 12.8208 | 7.5375 | 59.6667 |
| | N | 16 | 16 | 16 |
| | Std. Deviation | 1.27293 | 1.20766 | 5.39135 |
| ارتفاع ضغط الدم | Mean | 12.1481 | 7.2923 | 55.7692 |
| | N | 23 | 23 | 23 |
| | Std. Deviation | 2.11706 | 1.13079 | 5.62959 |
| Total | Mean | 12.9185 | 8.0642 | 56.5444 |
| | N | 79 | 79 | 79 |
| | Std. Deviation | 2.63760 | 1.78228 | 11.83180 |

وبمقارنة المتوسطات الحسابية لهذه المتغيرات نجد مايلي:

المتوسط الحسابي في عينة الشاهد كانت 62.7 بانحراف معياري قدره 6.2 بينما كان عند مرضى السكري 59.66 بانحراف معياري 5.39 وكان عند مرضى ارتفاع ضغط الدم 55.7 بانحراف معياري 5.6 وهذا يعني انخفاضاً لمرضى السكري وانخفاضاً أكبر منه لمرضى ارتفاع ضغط الدم.

.مما سبق يتبين لنا وجود اختلافات في متوسطات المتغيرات المدروسة بين عينة الشاهد وعينات المرضى ضمن المجموعات العمرية كلها , ولبيان فيما إذا كانت هذه الاختلافات دالّة احصائياً ولا تعود للمصادفة أو لأخطاء المعاينة لا بد من استخدام اختبار one way anova المبينة نتائجه في الجدول (5).

**الجدول (5) تحليل التباين أحادي الاتجاه لمعرفة الاختلافات في متوسطات المتغيرات المدروسة بين عينة الشاهد وعينة المرضى ANOVA[a]**

| Model | Sum of Squares | Df | Mean Square | F | P value. |
|---|---|---|---|---|---|
| 3 | 30.654 | 3 | 10.118 | 113. 7 | .001[d] |
| | 1.103 | 213 | .095 | | |
| | 27.898 | 215 | | | |

من جدول تحليل التباين أحادي الاتجاه السابق الذي يختبر مدى صلاحية النموذج الخطي للتعبير عن العلاقة بين قيم مشعر الأداء القلبي MPI بين الفئات العمرية لدى عينتي المرضى والشاهد نلاحظ من الجدول السابق أن قيمة p value أقل من 0.05 وهو مستوى الدلالة المعتمد في دراستنا وعليه يمكننا القول بأنّ الاختلافات في متوسطات المتغيرات المدروسة ذات دلالة إحصائية ولا تعود للصدفة أو لأخطاء المعاينة.

- **دراسة النموذج الانحداري للعلاقة بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين الموجودات السريرية:**

دراسة الارتباط بين المتغيرين المدروسين:

قمنا بحساب معامل ارتباط بيرسون المبينة نتائجه في الجدول (6):

**الجدول(6): دراسة النموذج الانحداري للعلاقة بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين الموجودات السريرية**

| Std. Error of the Estimate | Adjusted R Square | R Square | R |
|---|---|---|---|
| 8.963 | .496 | .499 | .706 |

من الجدول السابق نلاحظ أن قيمة R (بيرسون)= 70.6% وهي قيمة كبيرة وتدل على وجود علاقة قوية بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين الموجودات السريرية

دراسة الدلالة الاحصائية للنموذج المقترح:

سنقوم بدراسة الدلالة الاحصائية من خلال حساب معامل F فيشر المبينة نتائجة في الجدول(7) التالي:

**الجدول(7): حساب معامل F فيشر**

| P value | F | Mean Square | Df | Sum of Squares | |
|---|---|---|---|---|---|
| .000 | 152.371 | 12240.165 | 1 | 12240.165 | Regression |
| | | 80.331 | 216 | 12290.663 | Residual |
| | | | 217 | 24530.827 | Total |

من الجدول السابق نلاحظ أن قيمة معامل F فيشر تساوي 152.37 وتقابلها قيمة للدلالة الإحصائية تساوي 0.00 وهي أقل من مستوى الدلالة المسموح به البالغ 0.05 وبالتالي النموذج الانحداري المقترح دال إحصائياً ويمكن تعميمه على مجتمع البحث.

- **دراسة معاملات النموذج الانحداري المقترح:**

سنقوم في هذه الخطوة بتقدير معاملات الانحدار التنبؤية المبينة في الجدول (8):

**الجدول(8): دراسة معاملات النموذج الانحداري المقترح**

| | Standardized Coefficients | Unstandardized Coefficients | | |
|---|---|---|---|---|
| P value | T | Beta | Std. Error | B | |
| .000 | 12.344 | .706 | .255 | 0.146 | mean/mad |
| .000 | 5.285 | | 3.186 | 2.838 | (Constant) |

من الجدول السابق نلاحظ أن قيمة ثابت المعادلة تساوي 2.838 وهي قيمة دالّة إحصائياً كـــ p value خاص بها يساوي 0.00 أقل من مستوى الدلالة المسموح به البالغ 0.05 .

قيمة ميل المعادلة تساوي 0.146 وهي قيمة دالّة إحصائياً كـــ p value خاص بها يساوي 0.00 أقل من مستوى الدلالة المسموح به البالغ 0.05 .

وبالتالي تكون معادلة الانحدار من الشكل التالي:

$$MPI=2.838+0.146*MAD$$

- **دراسة النموذج الانحداري للعلاقة بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين موجودات ايكو القلب.**

دراسة الارتباط بين المتغيرين المدروسين:

قمنا بحساب معامل ارتباط بيرسون المبينة نتائجه في الجدول (9):

**الجدول(9): دراسة النموذج الانحداري للعلاقة بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين موجودات ايكو القلب.**

| Std. Error of the Estimate | Adjusted R Square | R Square | R |
|---|---|---|---|
| 6.979 | .376 | .381 | .618 |

من الجدول السابق نلاحظ أن قيمة R (بيرسون)= 61.8% وهي قيمة مقبولة وتدل على وجود علاقة قوية بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين ايكو القلب

- **دراسة الدلالة الإحصائية للنموذج المقترح:**

سنقوم بدراسة الدلالة الإحصائية من خلال حساب معامل F فيشر المبينة نتئجة في الجدول(10) التالي:

**الجدول(10): دراسة الدلالة الاحصائية للنموذج المقترح.**

| P value | F | Mean Square | Df | Sum of Squares | |
|---|---|---|---|---|---|
| .000 | 114.266 | 12338.165 | 1 | 12130.165 | Regression |
| | | 64.375 | 216 | 12120.663 | Residual |
| | | | 217 | 24250.828 | Total |

من الجدول السابق نلاحظ أن قيمة معامل F فيشر تساوي 114.266 وتقابلها قيمة للدلالة الاحصائية تساوي 0.00 وهي أقل من مستوى الدلالة المسموح به البالغ 0.05 وبالتالي النموذج الانحداري المقترح دال إحصائياً ويمكن تعميمه على مجتمع البحث.

- **دراسة معاملات النموذج الانحداري المقترح:**

سنقوم في هذه الخطوة بتقدير معاملات الانحدار التنبؤية المبينة في الجدول (11):

**الجدول(11): دراسة معاملات النموذج الانحداري المقترح**

| Sig. | T | Standardized Coefficients | Unstandardized Coefficients | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Beta | Std. Error | B | |
| .000 | 9.380 | .504 | .113 | 0.172 | mean/mad |
| .000 | 5.117 | | 3.229 | 3.765 | (Constant) |

من الجدول السابق نلاحظ أن قيمة ثابت المعادلة تساوي 3.765 وهي قيمة دالّة إحصائياً كـــ p value خاص بها يساوي 0.00 أقل من مستوى الدلالة المسموح به البالغ 0.05 .

قيمة ميل المعادلة تساوي 0.172 وهي قيمة دالّة إحصائياً كـــ p value خاص بها يساوي 0.00 أقل من مستوى الدلالة المسموح به البالغ 0.05 .

وبالتالي تكون معادلة الانحدار من الشكل التالي:

$$MPI=3.765+0.172*MAD$$

- **دراسة النموذج الانحداري للعلاقة بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر:**

دراسة الارتباط بين المتغيرين المدروسين:

قمنا بحساب معامل ارتباط بيرسون المبينة نتائجه في الجدول (12):

**الجدول(12): دراسة النموذج الانحداري للعلاقة بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر**

| Std. Error of the Estimate | Adjusted R Square | R Square | R |
|---|---|---|---|
| 6.128 | .511 | .516 | .719 |

من الجدول السابق نلاحظ أن قيمة R (بيرسون)= 71.9% وهي قيمة مقبولة وتدل على وجود علاقة قوية بين مشعر الأداء القلبي MPI وبين الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر

- **دراسة الدلالة الإحصائية للنموذج المقترح:**

سنقوم بدراسة الدلالة الإحصائية من خلال حساب معامل F فيشر المبينة نتئجة في الجدول(13) التالي:

**الجدول(13): دراسة الدلالة الاحصائية للنموذج المقترح.**

| P value | F | Mean Square | Df | Sum of Squares | |
|---|---|---|---|---|---|
| .000 | 83.278 | 12907.165 | 1 | 12119.165 | Regression |
| | | 54.984 | 216 | 12120.663 | Residual |
| | | | 217 | 24239.828 | Total |

من الجدول السابق نلاحظ أن قيمة معامل F فيشر تساوي 83.279 وتقابلها قيمة للدلالة الإحصائية تساوي 0.00 وهي أقل من مستوى الدلالة المسموح به البالغ 0.05 وبالتالي النموذج الانحداري المقترح دال إحصائياً ويمكن تعميمه على مجتمع البحث.

- **دراسة معاملات النموذج الانحداري المقترح:**

سنقوم في هذه الخطوة بتقدير معاملات الانحدار التنبؤية المبينة في الجدول (14):

**الجدول(14): دراسة معاملات النموذج الانحداري المقترح**

| P value. | T | Standardized Coefficients | Unstandardized Coefficients | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Beta | Std. Error | B | |
| .000 | 11.385 | .504 | .217 | 0.213 | mean/mad |
| .000 | 5.164 | | 3.208 | 3.012 | (Constant) |

من الجدول السابق نلاحظ أن قيمة ثابت المعادلة تساوي 3.012 وهي قيمة دالّة إحصائياً كـــ p value خاص بها يساوي 0.00 أقل من مستوى الدلالة المسموح به البالغ 0.05 .

قيمة ميل المعادلة تساوي 0.213 وهي قيمة دالّة إحصائياً كـــ p value خاص بها يساوي 0.00 أقل من مستوى الدلالة المسموح به البالغ 0.05 .

وبالتالي تكون معادلة الانحدار من الشكل التالي:

**MPI=3.012+0.213*MAD**

- **نتيجة علاقة الارتباط الخطي بين مشعر الأداء القلبي بطريقة الدوبلر وقياس ضغط ملء البطين الأيسر :**

أظهرت الدراسة الإحصائية المعنية بالتحقق عند القيمة القطعية التالية (MPI>0.25) كانت الحساسية (0.40) , والنوعية (0.92) وقيمة التنبؤ السالبة (0.17) , وقيمة التنبؤ الإيجابية (0.22) والدقة (0.72 ) وفق العلاقة الإحصائية التالية :

. (p=0.0022 OR=3.12)

**وبحسب توصية جمعية قصور القلب (HFA ,2019)** عند القيمة القطعية (MPI>0.25) كانت الحساسية (0.28) , والنوعية (0.92) وقيمة التنبؤ السالبة (0.13) , وقيمة التنبؤ الإيجابية (0.26) والدقة (0.67 ) وفق العلاقة الإحصائية التالية :

. (p=0.0079 OR=2.45)

ولمزيد من التحقق للاستفادة منها في البحث أجرينا تجربة القيمة القطعية (MPI>0.30) فكانت العلاقة الاحصائية

. (p=0.00562 OR=1.75)

- ويوضح الجدول التالي رقم (14) نتيجة الارتباط الخطي بين مشعر الأداء القلبي بطريقة الدوبلر وقياس ضغط ملء البطين الأيسرمن دون قيمة قطعية بدايةً.

| الجدول (15) الارتباط الخطي سبيرمان بين مشعر دوبلر وقياس ضغط ملء البطين الأيسر | | |
|---|---|---|
| مشعر دوبلر | P value | Spearman r correlation |
| MPI | 0.0015 | 0.63* |

ومن خلال الجدول السابق الذي استخدمنا فيه معامل ارتباط سبيرمان وهو معامل ارتباط غير معلمي مناسب في حالتنا هذه . حيث نجد أن قيمة معامل الارتباط=0.63 وهو دال احصائياً , فإن قيمة P value=0.0015<a=0.05.

**وقد أخذ المتوسط الحسابي والانحراف المعياري ومقارنة كل القياسات بين مجموعتي الشواهد والمرضى** باستخدام t-test للعينات المستقلة للمتغيرات الخاضعة للتوزيع الطبيعي , وبالنسبة للمتغيرات التي تتبع توزيع غير طبيعي استخدم اختبار Man Witny وهو اختبار لا بارامتري يستخدم لاختبار الفروقات بين المتوسطات . ويقدم الجدول التالي(16) المقاييس القاعدية والموجودات السريرية لعينات الدراسة.

**الجدول (16) المقاييس القاعدية والموجودات السريرية لعينات الدراسة**

| المتغيرات | عينة المرضى (n=136) | عينة الشواهد(n=81) | P-Value |
|---|---|---|---|
| العمر | 48.3±11.2 | 53.9±10.5 | 0.037 |
| الجنس (مذكر)% | 83(61) | 35(43) | 0.16 |
| الجنس (مؤنث)% | 53(39) | 46(57) | 0.43 |
| Heat rate(bpm) | 73.2±6.4 | 64.2±8.3 | 0.0091 |
| DBP(mmHg) | 79.22±2.33 | 66.8±1.2 | 0.023 |
| SBP (mmHg) | 158±13 | 116±11 | 0.0002 |
| Left atrium(mm) | 30.8±1.2 | 28.7±1.4 | 0.002 |
| قيمة LVSD(mm) | 31.2±12.8 | 30.9±11.6 | 0.007 |
| قيمة LVDD(mm) | 44.11±15.4 | 39.37±17.3 | 0.068 |
| PWT(mm) | 12.61±0.7 | 9.82±1.44 | 0.035 |
| RWT(cm) | 0.54±0.02 | 0.41±0.03 | 0.025 |
| Aortic Root (mm) | 34±2 | 30±1.5 | 0.0042 |
| Septal thickness (mm) | 12,5±1.8 | 8.5±0.95 | 0.0002 |
| Fractional shortening (%) | 36.5±3.2 | 34.1±2 | 0.36 |
| Ejection fraction (%) | 68.5±5.1 | 65.1±6.2 | 0.40 |

- نلاحظ من خلال الجدول السابق أن عدد الذكور في عينة المرضى كان 83 مريضاً وبنسبة 61% , في حين بلغ عدد الذكور في مجموعة الشواهد 35 مريضاً وبنسبة 43% , أما في عينة المرضى فقد كانت نسبة الإناث 39% .
- تراوحت قيمة Heat rate(bpm) بين 65 و74 ولا تعبر عن كثير من الاختلافات بين المجموعتين فبلغت قيمة P value=0.0091<0.05 وهي أكبر عند عينة المرضى منه عن عينة الشواهد .
- تراوحت قيمة LVDD بين 40 و 45 وهي تعبر عن كثير من الاختلافات بين المجموعتين فبلغت قيمة P value=0.06> 0.05
- وجدنا ارتفاعا مهماً في قيم النبض والضغط الانبساطي عند مرضى الضغط مقارنة بالشواهد.
- لا يوجد فرق مهم في قيم كل من قطر البطين الأيسر الانقباضي والتقاصر القذفي بين المجموعتين أما بالنسبة لقطر البطين الأيسر الانبساطي وثخانة الجدر الحجابي والخلفي وكتلة البطين الأيسر وجد ارتفاع مهم في قيمهم عند مرضى الضغط مقارنة بالشواهد.
- Left artium(mm) كانت أكبر عند عينة المرضى بالمقارنة مع عينة الشواهد .
- ومما سبق تظهر أهمية المشعر MPI في الكشف عن المرض.

- **مؤشر أداء عضلة القلب (MPI) عند مرضى المصابين بسوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسروفقاً لعينتي المرضى والشواهد :**

بعد تقسيم عينة الدراسة إلى مرضى وشواهد سنقيس مؤشرات الدوبلر في كلا المجموعتين (باستخدام متوسط القيمة ± الانحراف ). يقدم الجدول التالي(17) مؤشرات قياسات الدوبلر (مرضى – شواهد ) :

| الجدول (17) مؤشرات قياسات الدوبلر (مرضى – شواهد ) | | | |
|---|---|---|---|
| المتغيرات | عينة الشواهد(n=81) | عينة المرضى (n=136) | P-Value |
| E-wave (ms) | 0.71±0.2 | 0.63±0.5 | 0.001 |
| A-wave(ms) | 71.3±12.8 | 60.9±22.5 | 0.068 |
| ET(ms) | 254±24.9 | 243±23.7 | 0.46 |
| E/A ratio | 1.0±0.13 | 0.91±0.38 | 0.213 |
| E/e | 4.9±1.3 | 6.2±1.9 | 0.532 |
| Left artium(cm) | 3.11±0.4 | 3.37±0.3 | 0.026 |
| Am(cm) | 8.66±0.2 | 10.73±0.3 | 0.065 |
| IRT | 76±5 | 105±12 | 0.0002 |
| ICT | 31±8 | 34±11 | 0.78 |
| **MPI** | **0.38±0.9** | **0.63±0.12** | **<0.005** |

- نلاحظ ارتفاع قيم قياسات الأعراض لدى عينة المرضى عنه لدى عينة الشواهد .
- وجدنا ارتفاعاً مهماً على حساب IRT لصالح عينة المرضى دون أي تغير في قيم ICT.
- نلاحظ ارتباط المشعر MPI ارتباطاً مباشراً وايجابياً مع عينتي المرضى والشواهد فقد كان أعلى لدى عينة المرضى (P<0.005).

- **اختبار One-Sample Test لاختبار الفروقات بين مجموعتي المرضى والشواهد عند المرضى المصابين بسوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر:**

– من أجل معرفة الفروق في المتوسطات بين مجموعتي المرضى والذين يعانون من سوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر والذين أُجري فحص مشعر MPI لهم حصلنا على الجدول (18) التالي

**الجدول رقم (18) اختبار فروقات العينة الواحدة لمجموعتي البحث (مرضى وشواهد)**

| | Test Value = 0 | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | T | Df | P value (2-tailed) | Mean Difference | 95% Confidence Interval of the Difference | |
| | | | | | Lower | Upper |
| مجموعة المرضى | 38.817 | 135 | .102 | 31.616263 | 21.79 | 33.43 |
| مجموعة الشواهد | 12.499 | 80 | .213 | 10.7805 | 31.45 | 35.10 |
| مشعر MPI | 17.146 | 215 | .109 | 0.051 | 0.05 | 0.39 |

- نلاحظ من خلال الجدول السابق أن قيمة t ستودنت للمجموعة الأولى كانت تساوي38.817 وبقيمة احتمالية 0.102 وهي أكبر من مستوى الدلالة a=0.05 وبدرجات حرية 63 درجة وبالتالي هناك فروق بين مشعر MPI بين كل مجموعة من المرضى المصابين بسوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر وهذا ما تؤكده قيمة P value لكل من المجموعة الثانية التي كانت أيضاً أكبر من 0.05 وبقيمة 0.213 = P value وكذلك عند حساب مشعر MPI لمجموعتي المرضى وبدرجات حرية (217−2=215) وجدنا أن قيمة P value =0,109 وهي أكبر من مستوى الدلالة المعتمد وبالتالي **نستنتج دور مشعر الأداء القلبي في الكشف عن الاختلافات في التشخيص للأمراض التي تصيب البطين الأيسر.**

- ويوضح الجدول التالي (19) نتيجة الارتباط الخطي بين مشعر الأداء القلبي بطريقة الدوبلر وقياس ضغط ملء البطين الأيسر عند عدة قيم قطعية

**الجدول (19) الارتباط الخطي بين مشعر الأداء القلبي بطريقة الدوبلر وقياس ضغط ملء البطين الأيسر عند عدة قيم مقطعية**

| المشعر دوبلر | P Value | OR |
|---|---|---|
| Tei>0.25 | 0.0022 | 3.12 |
| Tei>0.30 | 0.00562 | 1.75 |
| Tei>0.33 | 0.0146 | 1.62 |

- نلاحظ من خلال الجدول السابق وعند أخذ قيم مقطعية للعلاقة الارتباطية بين مشعر الأداء القلبي وبين قياسات ضغط البطين الأيسر وعند عدة قيم مقطعية بأن العلاقة الارتباطية ذات دلالة معنوية فإن قيم P Value جميعها أصغر من مستوى الدلالة 0.05

## الفصل الثالث

## المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية

### 1. مقدمة

أسهم التطور في أساليب تخطيط صدى القلب بالدوبلر إسهاماً كبيراً في تقييم وظيفة البطين الأيسر[78]. دُرس مشعر الأداء القلبي بطريقة الدوبلر مشعراً عاماً لتقييم وظيفة القلب ولما له من أهمية في التحليل والتنبؤ بالكثير من الأمراض القلبية وُثق في عدة دراسات توثيقاً جيداً خصوصا في تقييم اضطراب الوظيفة الانقباضية والانبساطية معا[79-85] مع عدد قليل من الدراسات التي أجريت عند المرضى مع اضطراب الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر سوي النتاج القلبي[86-88].

أجريت هذه الدراسة في قسم القلبية في الجامعة الفيدرالية في ألاغواس **Alagoas** والجامعة الفيدرالية في ساوباولو والجامعة الحكومية للعلوم الصحية في ألاغواس، البرازيل. كانت حجم العينة 30 مريضاً لديهم إرتفاع في الضغط الشرياني. كان الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الفائدة التشخيصية لـــمشعر أداء القلب **MPI** في المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم الجهازي واضطراب استرخاء البطين الأيسر مع كسر قذفي طبيعي.

**الجدول رقم (20) مقارنة دراستنا مع دراسة (Jose Maria et.al. 2009) [89]**

| نقاط المقارنة | دراسة Jose Maria et.al. 2009 | الدراسة الحالية |
|---|---|---|
| بلد الدراسة | البرازيل | سوريا |
| عام الدراسة | 2009 | 2023 |

| عينة الدراسة | مرضى الضغط | | | مرضى الضغط | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | شواهد | مرضى | P value | شواهد | مرضى | P value |
| ET(ms) شواهد | 310±21 | 306±28 | 0.48 | 254±24.9 | 243±23.7 | 0.46 |
| ICT | 32±14 | 32±20 | 0.96 | 31±8 | 34±11 | 0.78 |
| IRT | 82±18 | 103±22 | <0.0001 | 76±5 | 105±12 | 0.0002 |
| MPI | 0.37±0.07 | 0.45±0.13 | <0.0029 | **0.63±0.12** | **0.38±0.9** | **<0.005** |

من خلال الجدول السابق نلاحظ إرتفاعاً في قيم كل من **MPI** و **IRT** لدى عينة المرضى مقارنة مع الشواهد دون أي تغير في قيم كل من **ICT** و **ET** وهذا ما توافق مع دراستنا الحالية. كانت نسبة الحساسية والنوعية في هذه الدراسة لمشعر **MPI** (63%–70%) على التوالي ولمشعر **IRT** (67%–80%).

أجريت هذه الدراسة في كلية الطب البشري في الجامعة ألاغوس الفيدرالية ومركز **Harmony** الصحي وجامعة ساوباولو، البرازيل. أُستقبلت الرسالة في الخامس والعشرين من مارس، 2019 ووُفق عليها في السابع من أغسطس، 2019 ونُشرت في الثالث عشر من أغسطس، 2019.

**الجدول رقم (21) مقارنة دراستنا مع دراسة (Jose Maria et.al. 2019)[90]**

| نقاط المقارنة | دراسة Jose Maria et.al. 2019 | | | الدراسة الحالية | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| بلد الدراسة | البرازيل | | | سوريا | | |
| عام الدراسة | 2019 | | | 2023 | | |
| عينة الدراسة | مرضى الضغط | | | مرضى الضغط | | |
| | شواهد | مرضى | P value | شواهد | مرضى | P value |
| ET(ms) شواهد | 19±308 | 27±308 | 0.98 | 254±24.9 | 243±23.7 | 0.46 |
| ICT | 17±35 | 19±32 | 0.51 | 31±8 | 34±11 | 0.78 |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 0.0002 | 105±12 | 76±5 | 0.001 | 21±105 | 17±80 | **IRT** |
| **<0.005** | **0.38±0.9** | **0.63±0.12** | 0.001 | 0±0.45 | 0.08±0.37 | **MPI** |

في هذه الدراسة حُسب **MPI** بطريقتي الدوبلر النسيجي والدوبلر النبضي. من خلال المقارنة بين الطريقتين، لم يكن هناك فرق مهم في النتائج ولكن وجد إرتفاعاً خفيف في قيمة **TDI-MPI** عند الشواهد. أما في المقارنة مع دراستنا فكانت قيم **MPI** و **IRT** مشابهة لنتائج الدراسة في عينة المرضى. كانت نسبة الحساسية والنوعية في هذه الدراسة لمشعر **TDI-MPI** (64%–74%) على التوالي ولمشعر **PWD-MPI** (61%–69%).

## 2. المناقشة

- عند مرضى الضغط تنخفض الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر ويزداد مشعر الMPI أيضاً مما يعكس وجود سوء بالوظيفة الانبساطية وتزداد هذه المشكلة مع ارتفاع درجة الإصابة بالضغط .
- المرضى الأكبر سناً يعانون من سوء الوظيفة الانبساطية أكثر من الفئات العمرية الأقل وهذا ما لاحظناه جلياً مع قيم المشعر MPI المرتفعة عند المرضى ذوي الفئات العمرية الكبيرة .
- نجح مشعر ال MPI في تقييم سوء الوظيفة الانبساطية وكشفه عند مرضى الضغط ..
- وجدنا ارتفاعا هاما في قيم النبض والضغط الانبساطي عند مرضى الضغط مقارنة بالشواهد.
- لمشعر الأداء القلبي إسهام مهم في تقيم ضغط ملء البطين الأيسر وله أهمية بالغة في التقييم ووضع حجر أساس لتوصيات الصدى القلبي .
- كان MPI أعلى في المرضى منه في الشواهد (0.45 ± 0.13) مقابل (0.37 ± 0.07) (P <0.0029 كانت الزيادة في MPI بسبب تطاول زمن IRT دون تغيير كبير في زمن الإنقباض متساوي الحجوم وزمن القذف .ET حددت القيمة MPI البالغة أكثر من 0.40 كدليل على ضعف استرخاء البطين الأيسر

مع حساسية 63٪ ونوعية 70٪ بينما كان زمن الإسترخاء متساوي الحجوم IRTأكثر من 94 مللي ثانية بحساسية 67٪ ونوعية 80٪. – – – يتلخص تأثير مشعر الأداء القلبي Tei، في سياق سوء الوظيفة الانبساطية، على المكونات التشريحية للبطين الأيسر

- وجود علاقة ما بين قيمة مشعر أداء العضلة القلبية وما بين الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر عند مرضى فرط ضغط الدم.

- إن محصلة التراجع في زمن القذف البطيني و تطاول زمني الانقباض و الانبساط متساوي الحجوم، و المشاهدة في حالات فرط الحمل الضغطي، تؤدي إلى تطاول قيمة مشعر تاي Tei index.
- عندما قمنا بدراسة المشعرات القلبية المعنية في بحثنا بين مجموعة المرضى و مجموعة الشاهد وجدنا أن قيم متوسطات كل من ET و AM و MPI Doppler و tMPI و RV كانت أعلى في مجموعة المرضى من مجموعة الشاهد و كان ذلك مهماً من الناحية الإحصائية،
- هناك علاقة ذات دلالة احصائية بين مشعر الأداء القلبي وبين كل من الايكو القلبي والوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر.
- هناك علاقة ذات دلالة احصائية بين مشعر الأداء القلبي وبين الموجودات السريرية الخاصة للبطين الأيسر.
- لقد كان إضافة زمن الانبساط متساوي الحجوم إلى مشعر الفترات الزمنية الانقباضية الذي أقره ويسلر و زملاؤه من الأهمية بمكان، و قد يتشارك سوء الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر المشاهد في حالات الوظيفة الانقباضية الطبيعية بدرجة من سوء الوظيفة الانبساطية **و بالتالي فإن مشعر تاي يقدم التقييم الأفضل للوظيفة البطينية** لأنه لا يستثني العنصر الانبساطي منها

# الفصل الرابع

## الخلاصة

– عند مرضى ضغط الدم تنخفض الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر ويزداد مشعر الMPI أيضاً مما يعكس وجود سوء بالوظيفة الانبساطية وتزداد هذه المشكلة مع ارتفاع درجة الإصابة بالضغط .

– يُعد مشعر MPI طريقة سهلة و سريعة و متوفرة و ذات نتائج موثوقة في تقييم كل من الوظيفة الانقباضية والانبساطية للبطين الأيسر و هو أسهل تطبيقا من الطرق التقليدية المعقدة، كما يضطرب هذا المشعر باكرا بوجود سوء وظيفة بطينية يمنى في مرضى ارتفاع الضغط الرئوي لذا فهو يميز الحالات التي تميل إلى تطوير قصور القلب الأيمن الصريح. و يعد حساب هذا المشعر بالطريقة النسيجية أسهل و أكثر دقة، كونه يجرى في نفس الدورة القلبية، و يتغلب كذلك على الصعوبات التشريحية.

– كانت زيادة MPI في المرضى الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم، وإضطراب الوظيفة الإنبساطية وزمن قذف طبيعي ولكن لم يكن متفوقاً عن القيمة IRT للكشف عن اضطراب استرخاء البطين الأيسر.

–لا يوجد فرق مهم في قيم كل من قطر البطين الأيسر الانقباضي والتقاصر القذفي بين المجموعتين أما بالنسبة لقطر البطين الأيسر الانبساطي وثخانة الجدر الحجابي والخلفي وكتلة البطين الأيسر فوجد ارتفاع مهم في قيمهم عند مرضى الضغط مقارنة بالشواهد.

## الفصل الخامس

## محددات الدراسة و التوصيات

### محددات الدراسة :

- أجريت الدراسة في مشفيي المواساة والأسد الجامعيين ، و كان هنالك زيادة في عدد المسنين نسبة لباقي المجموعات العمرية مما أثر على الاهمية الاحصائية للنتائج .
- لم نجر خلال أخذ القياسات في دراستنا (السرعات و الفواصل الزمنية) تصحيحا للزاوية، و لكن من غير المعتقد أن يؤثر ذلك على المسافات الزمنية المستخدمة في حساب مشعر تاي بقدر ما يؤثر على السرعات، و كذلك اعتمدنا في دراستنا على السرعات القاعدية، و التي قد تضطرب اضطراباً غير متجانس مع باقي أجزاء البطين، تعبيراً عن الوظيفة الإجمالية، و هنا نؤكد على أهمية توفر التصوير بالتتبع النقطي و الذي يعد تقنية مستقلة عن زاوية حزمة الألياف فوق الصوتية و تعطينا دراسة أشمل للبطين الأيسر.
- قمنا بحساب الضغط الرئوي الانقباضي من الدوبلر المستمر ما قد يعطي قيما أعلى لهذا الضغط، و هنا قد تكون قسطرة القلب الأيسر أكثر دقة في إجراء هذه القياسات.

### التوصيات:

•يفضل الاعتماد على استخدام مشعر تاي عند مقاربة مرضى ارتفاع الضغط الرئوي، واحتشاء عضلة القلب الحاد بكونه طريقة سهلة و سريعة و متوفرة سواء لمرضى لعناية المشددة أو مرضى العيادات الخارجية، و لأنه يكشف الاضطرابات الوظيفية الباكرة للبطين الأيسر التي هي محصلة لعدة عوامل تعبر عنها مكونات هذا المشعر.

•يجب الانتباه لدى المرضى الأكبر سنا (أكثر من 60 سنة) إلى وجود قيم أعلى لمشعر تاي بأي من الطريقتين و بالتالي تؤخذ الدلالة السريرية من الفروق النسبية أكثر من الفروق المطلقة في قيم المشعر.

- يفضل استخدام المقاربة النسيجية في تقدير مشعر تاي كونها أسهل و تتجنب الأخطاء و تؤخذ فيها القياسات في الدورة القلبية نفسها، و مع ذلك نوصي باستخدام المقاربتين معا بالتوازي مع الحالة السريرية للمريض.
- يفضل أن يذكر التقرير الصدوي الطريقة التي قُدر المشعر بها لتستخدم ذات الطريقة مستقبلا في دراسة المريض، في سياق المتابعة مثلا، لتجنب الأخطاء الناجمة عن مقارنة قيم المشعر لطريقتين مختلفتين.
- يفضل عند تقييم البطين الأيسر في مرضى ارتفاع ضغط الدم أن يشارك مشعر تاي مع المشعرات الأخرى عندما تتعارض السريريات مع الموجودات الصدوية.

# المراجع


1. Tei C, Ling LH, Hodge DO, et al: New index of combined systolic and diastolic myocardial performance:A simple and reproducible measure of cardiac function – study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol* 1995;26:357–366.
2. Eidem BW, Tei C, O'Leary PW, et al: Nongeometric quantitative assessment of right and left ventricular function:Myocardial performance index in normal children and patients with Ebstein anomaly. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:849–856.
3. Atlas of Human Anatomy. Springhouse, PA: Springhouse; 2001.
4. Chung KW. Gross Anatomy. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
5. Gosling JA, Harris PF, Whitmore I, et al. Human Anatomy Color Atlas and Text. 4th ed. Edinborough: Mosby; 2002.
6. Marieb EN, Mallatt J, Wilhelm PB. Human Anatomy. 4th ed. San Francisco: Benjamin Cummings; 2005.
7. Malouf J, Edwards WD, Tajik AJ. Functional anatomy of the heart. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, Roberts R, King SB, Nash IS, Prystowsky EN, eds. Hurst's The Heart. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2004:45–86.
8. Netter FH, Hansen JT. Atlas of Human Anatomy. 3rd ed. Carlstadt, NJ: ICON Learning Systems; 1997.
9. Rohen JW, Yokochi C, Lutjen-Drecoll E. Color Atlas of Anatomy:A Photographic Study of the Human Body . 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002
10. Sauerland EK, Grant JCB. Grant's Dissector. 12th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
11. Stranding S. Gray's Anatomy. 39th ed. Philadelphia: Elsevier; 2004.
12. Zuidema GD. The Johns Hopkins Atlas of Human Functional Anatomy. 4th ed. Baltimore: The Johns Hopkins University Press; 1997.

13. Pellett AA, TolarWG, Merwin DG, et al: The TEI index: Methodology and disease state values. *Echocardiography* 2004;21:669–672
14. Bruch C, Schmermund A, Marin D, et al: Tei-index in patients with mild-to-moderate congestive heart failure. *Eur Heart J* 2000;21:1888–1895.
15. Poulsen SH, Nielsen JC, Andersen HR: The influence of heart rate on the Doppler-derived myocardial performance index. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13:379–384.
16. Morgan JP. Abnormal intracellular modulation of calcium as a major cause of cardiac contractile dysfunction. N Engl J Med. 1991;325:625.
17. Lehnart SE, Wehrens XH, Kushnir A, et al. Cardiac ryanodine receptor function and regulation in heart disease. Ann N Y Acad Sci. 2004;1015:144–159.
18. Yoon SS, Carroll MD, Fryar CD. Hypertension prevalence and control among adults: United States, 2011–2014. NCHS Data Brief. 2015;1–8.
19. Chen L, Davey SG, Harbord RM, et al. Alcohol intake and blood pressure: a systematic review implementing a mendelian randomization approach. PLoS Med. 2008;5:e52.
20. Cooper RS, Wolf-Maier K, Luke A, et al. An international comparative study of blood pressure in populations of European vs. African descent. BMC Med. 2005;3:2.
21. Ota M, Hisada A, Lu X, et al. Associations between aldehyde dehydrogenase 2 (ALDH2) genetic polymorphisms, drinking status, and hypertension risk in Japanese adult male workers: a casecontrol study. Environ Health Prev Med. 2016;21:1–8.
22. Blacher J, Levy BI, Mourad JJ, et al. From epidemiological transition to modern cardiovascular epidemiology: hypertension in the 21st century. Lancet. 2016;388:530–532.
23. Poulter NR, Prabhakaran D, Caulfield M. Hypertension. Lancet. 2015;386:801–812.
24. Gabb GM, Mangoni AA, Anderson CS, et al. Guideline for the diagnosis and management of hypertension in adults—2016. Med J Aust. 2016;205:85–89.
25. Kadian-Dodov D, Gornik HL, Gu X, et al. Dissection and aneurysm in patients with fibromuscular dysplasia: findings from the U.S. Registry for FMD. J Am Coll Cardiol. 2016;68:176–185.
26. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2016;133(4):e38–e360.

27. Guha K, McDonagh T. Heart failure epidemiology: European perspective. Curr Cardiol Rev. 2013;9(2):123–127.
28. Kociol RD, Pang PS, Gheorghiade M, et al. Troponin elevation in heart failure prevalence, mechanisms, and clinical implications. J Am Coll Cardiol. 2010;56(14):1071-1078.
29. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2016;133(4):447–454.
30. Schrier RW, Gheorghiade M. Challenge of rehospitalizations for heart failure: potential of natriuretic doses of mineralocorticoid receptor antagonists. Am Heart J. 2011;161(2):221-223.
31. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2016 ACC/AHA/HFSA focused update on new pharmacological therapy for heart failure: an 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. J Am Coll Cardiol. 2016;68(13):1476–1488.
32. Yu DS, Chan HY, Leung DY, et al. Symptom clusters and quality of life among patients with advanced heart failure. J Geriatr Cardiol. 2016;13(5):408–414.
33. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 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 [Apr 28 [Epub ahead of print].
34. Rahman A, Jafry S, Jeejeebhoy K, et al. Malnutrition and cachexia in heart failure. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016;40(4):475–486.
35. Wang TJ, Wollert KC, Larson MG, et al. Prognostic utility of novel biomarkers of cardiovascular stress: the Framingham Heart Study. Circulation. 2012;126(13):1596–1604.
36. Higgins AY, O'Halloran TD, Chang JD. Chemotherapy-induced cardiomyopathy. Heart Fail Rev. 2015;20(6):721–730.
37. Salah K, Kok WE, Eurlings LW, et al. A novel discharge risk model for patients hospitalised for acute decompensated heart failure incorporating N-terminal pro-B-

type natriuretic peptide levels: a European coLlaboration on Acute decompeNsated Heart Failure: ELAN-HF Score. Heart. 2014;100(2):115–125

38. Shah RV, Januzzi JL Jr. Soluble ST2 and galectin-3 in heart failure. Clin Lab Med. 2014;34(1):87–97 [vi-vii].
39. Ibrahim N, Januzzi JL. The potential role of natriuretic peptides and other biomarkers in heart failure diagnosis, prognosis and management. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2015;13(9):1017– 1030.
40. Tang WHW, Francis GS. Natural history of heart failure. In: Kukin ML, Fuster V, eds. Oxidative Stress and Cardiac Failure. Armonk: Futura; 2003:3-47.
41. Kim HN, Januzzi JL Jr. Natriuretic peptide testing in heart failure. Circulation. 2011;123(18):2015–2019.
42. Harris P. Congestive cardiac failure: central role of the arterial blood pressure. Br Heart J. 1987;58:190-203.
43. Huang YL, Hu ZD, Liu SJ, et al. Prognostic value of red blood cell distribution width for patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. PLoS ONE. 2014;9(8):e104861.
44. Cleland JG, Zhang J, Pellicori P, et al. Prevalence and outcomes of anemia and hematinic deficiencies in patients with chronic heart failure. JAMA Cardiol. 2016;1(5):539–547.
45. Anand IS, Fisher LD, Chiang Y, et al. Changes in brain natriuretic peptide and norepinephrine over time and mortality and morbidity in the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). Circulation. 2003;107(9):1278-1283. Damman K, Valente MA, Voors AA, et al. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. Eur Heart J. 2014;35(7):455– 469.
46. Schneider KM, O'Donnell BE, Dean D. Prevalence of multiple chronic conditions in the United States' Medicare population. Health Qual Life Outcomes. 2009;7:82-93.
47. Shah SJ, Kitzman DW, Borlaug BA, et al. Phenotype-Specific treatment of heart failure with preserved ejection fraction: a multiorgan roadmap. Circulation. 2016; 134(1): 73–90, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA. 116.021884, indexed in Pubmed: 27358439.
48. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar O, et al. 2022 AHA/ACC/ HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. J Card Fail. 2022; 28(5): e1–e167, doi: 10.1016/j.cardfail.2022.02.010, indexed in Pubmed: 35378257.

49. Reddy YNV, Borlaug BA. Heart failure with preserved ejection fraction. Curr Probl Cardiol. 2016; 41(4): 145–188, doi: 10.1016/j. cpcardiol.2015.12.002, indexed in Pubmed: 26952248.
50. Gerber Y, Weston SA, Redfield MM, et al. A contemporary appraisal of the heart failure epidemic in Olmsted County, Minnesota, 2000 to 2010. JAMA Intern Med. 2015; 175(6): 996–1004, doi: 10.1001/ jamainternmed.2015.0924, indexed in Pubmed: 25895156.
51. Tsao CW, Lyass A, Enserro D, et al. Temporal trends in the incidence of and mortality associated with heart failure with preserved and reduced ejection fraction. JACC Heart Fail. 2018; 6(8): 678–685, doi: 10.1016/j.jchf.2018.03.006, indexed in Pubmed: 30007560.
52. Dunlay SM, Roger VL, Redfield MM. Epidemiology of heart failure with preserved ejection fraction. Nat Rev Cardiol. 2017; 14(10): 591–602, doi: 10.1038/nrcardio.2017.65, indexed in Pubmed: 28492288.
53. Tomasoni D, Adamo M, Anker MS, et al. Heart failure in the last year: progress and perspective. ESC Heart Fail. 2020 [Epub ahead of print], doi: 10.1002/ehf2.13124, indexed in Pubmed: 33277825.
54. Barandiarán Aizpurua A, Sanders-van Wijk S, Brunner-La Rocca HP, et al. Validation of the HFA-PEFF score for the diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction. Eur J Heart Fail. 2020; 22(3): 413–421, doi: 10.1002/ejhf.1614, indexed in Pubmed: 31472035.
55. Pfeffer MA, Shah AM, Borlaug BA. Heart failure with preserved ejection fraction in perspective. Circ Res. 2019; 124(11): 1598– –1617, doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.313572, indexed in Pubmed: 31120821.
56. Borlaug BA. The pathophysiology of heart failure with preserved ejection fraction. Nat Rev Cardiol. 2014; 11(9): 507–515, doi: 10.1038/nrcardio.2014.83, indexed in Pubmed: 24958077.
57. Flather MD, Shibata MC, Coats AJS, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). Eur Heart J. 2005; 26(3): 215–225, doi: 10.1093/eurheartj/ ehi115, indexed in Pubmed: 15642700.
58. Conraads VM, Metra M, Kamp O, et al. Effects of the long-term administration of nebivolol on the clinical symptoms, exercise capacity, and left ventricular function of

patients with diastolic dysfunction: results of the ELANDD study. Eur J Heart Fail. 2012; 14(2): 219–225, doi: 10.1093/eurjhf/hfr161, indexed in Pubmed: 22147202.

59. Yamamoto K, Origasa H, Hori M. Effects of carvedilol on heart failure with preserved ejection fraction: the Japanese Diastolic Heart Failure Study (J-DHF). Eur J Heart Fail. 2013; 15(1): 110– –118, doi: 10.1093/eurjhf/hfs141, indexed in Pubmed: 22983988.
60. Yusuf S, Pfeffer M, Swedberg K, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. Lancet. 2003; 362(9386): 777–781, doi: 10.1016/s0140-6736(03)14285-7.
61. Cleland JGF, Tendera M, Adamus J, et al. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. Eur Heart J. 2006; 27(19): 2338–2345, doi: 10.1093/eurheartj/ehl250, indexed in Pubmed: 16963472.
62. McDonagh, T. A. (2013). The Year in Cardiology 2012: heart failure. European heart journal, 34(7), 499-502.
63. Myhre PL, Vaduganathan M, Claggett BL, et al. Application of the H FPEF score to a global clinical trial of patients with heart failure with preserved ejection fraction: the TOPCAT trial. Eur J Heart Fail. 2019; 21(10): 1288–1291, doi: 10.1002/ejhf.1542, indexed in Pubmed: 31332920.
64. Bozkurt B, Ezekowitz J. Substance and substrate: LVEF and sex subgroup analyses of PARAGON-HF and PARADIGM-HF trials. Circulation. 2020; 141(5): 362–366, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA. 120.045008, indexed in Pubmed: 32011927.
65. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, et al. Angiotensin-Neprilysin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2019; 381(17): 1609–1620, doi: 10.1056/NEJMoa1908655, indexed in Pubmed: 31475794.
66. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. N Engl J Med. 2020; 383(15): 1413–1424, doi: 10.1056/NEJMoa2022190, indexed in Pubmed: 32865377.
67. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2019; 381(21): 1995–2008, doi: 10.1056/NEJMoa1911303, indexed in Pubmed: 31535829.

68. Bhatt DL, Szarek M, Pitt B, et al. Sotagliflozin in patients with diabetes and chronic kidney disease. N Engl J Med. 2021; 384(2):129–139, doi: 10.1056/NEJMoa2030186, indexed in Pubmed: 33200891.
69. Redfield MM, Anstrom KJ, Levine JA, et al. Isosorbide mononitrate in heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2015; 373(24): 2314–2324, doi: 10.1056/NEJMoa1510774, indexed in Pubmed: 26549714.
70. Bhatt DL, Szarek M, Steg PG, et al. Sotagliflozin in patients with diabetes and recent worsening heart failure. N Engl J Med. 2021; 384(2): 117–128, doi: 10.1056/NEJMoa2030183, indexed in Pubmed: 33200892.
71. Maryniak, A., Maisuradze, N., Ahmed, R., Biskupski, P., Jayaraj, J., & Budzikowski, A. S. (2022). Heart failure with preserved ejection fraction update: A review of clinical trials and new therapeutic considerations. Cardiology Journal.
72. Lau, E., & Tang, W. W. (2012). Heart failure with preserved ejection fraction and restrictive cardiomyopathy. Manual of cardiovascular medicine, 4, 150-9.
73. Nagueh SF, Appleton CP, Gillbert TC, et al. EAE/ASE recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009;10:165–93.
74. Galderisi M, Mondillo S, et al. Assessment of diastolic function. In: Galiuto L, Badano L, Fox K, et al. (eds). The EAE Textbook of Echocardiography. Oxford: Oxford University Press, 2011:135–49.
75. Beladan CC, Calin A, et al. Functia diastolica. In: Popescu BA, Ginghina C (eds). Ecocardiografia Doppler. Bucharest: Editura Medicala, 2011:81–102.
76. Lancellotti, P., & Cosyns, B. (Eds.). (2015). The EACVI echo handbook. Oxford University Press.
77. Nagueh, S. F., Smiseth, O. A., Appleton, C. P., Byrd, B. F., Dokainish, H., Edvardsen, T., ... & Houston, Texas; Oslo, Norway; Phoenix, Arizona; Nashville, Tennessee; Hamilton, Ontario, Canada; Uppsala, Sweden; Ghent and Liège, Belgium; Cleveland, Ohio; Novara, Italy; Rochester, Minnesota; Bucharest, Romania; and St. Louis, Missouri. (2016). Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of

Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. European Journal of Echocardiography, 17(12), 1321-1360.

78. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, et al: Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: Correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterizationmeasurements. J AmSoc Echocardiogr 1997;10:169–178.
79. Tei C, Ling LH, Hodge DO, et al: New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: A simple and reproducible measure of cardiac function – study in normals and dilated cardiomyopathy. J Cardiol 1995;26:357–366.
80. Eidem BW, Tei C, O'Leary PW, et al: Nongeometric quantitative assessment of right and left ventricular function:Myocardial performance index in normal children and patients with Ebstein anomaly. J Am Soc Echocardiogr 1998;11:849–856.
81. Pellett AA, TolarWG, Merwin DG, et al: The TEI index: Methodology and disease state values. Echocardiography 2004;21:669–672.
82. Bruch C, Schmermund A, Marin D, et al: Tei-index in patients with mild-to-moderate congestive heart failure. Eur Heart J 2000;21:1888–1895.
83. Dujardin KS, Tei C, Yeo TC, et al: Prognostic value of a Doppler index combining systolic and diastolic performance in idiopathic-dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1998;82:1071–1076.
84. Poulsen SH, Jensen SE, Tei C, et al: Value of the Doppler index of myocardial performance in the early phase of acute myocardial infarction. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:723–730.
85. Yeo TC, Dujardin KS, Tei C, et al: Value of a Dopper-derived index combining systolic and diastolic time intervals in predicting outcome in primary pulmonary hypertension. Am J Cardiol 1998;81:1157– 1161.
86. Dagdelen S, Eren N, Karabulut H, et al: Importance of the index of myocardial performance in evaluation of left ventricular function. Echocardiography 2002;19:273–278.

87. 1Nearchou NS, Tsakiris AK, Tsitsirikos MD, et al: The Tei index as a method of evaluating left ventricular diastolic dysfunction in acute myocardial infarction. Hellenic J Cardiol 2005;46:35–42.

88. Baykan M, Erem C, Gedikli O, et al: Assessment of left ventricular diastolic function and Tei index by tissue Doppler imaging in patients with Cushing's syndrome. Echocardiography 2008;25:182–190.

89. Fernandes, J. M. G., Rivera, I. R., De Oliveira Romão, B., Mendonça, M. A., Vasconcelos, M. L. C., Carvalho, A. C., ... & Moisés, V. A. (2009). Doppler-derived myocardial performance index in patients with impaired left ventricular relaxation and preserved systolic function. Echocardiography, 26(8), 907-915.

90. Fernandes, J. M. G., de Oliveira Romão, B., Rivera, I. R., Mendonça, M. A., Costa, F. D. A., Lira Handro, M. D. S., ... & Moisés, V. A. (2019). Clinical value of myocardial performance index in patients with isolated diastolic dysfunction. Cardiovascular Ultrasound, 17(1), 1-9.

# Abstract

**Background:** The Myocardial Performance Index (MPI) also known as Tei is widely used as a measure of overall myocardial function (systolic and diastolic combined) in adults and children and is used to assess left and right ventricular function. More recently, this index has also been shown to be useful in assessing fetal heart function. It can be used to determine prognosis in various heart diseases such as dilated cardiomyopathy, some studies have shown that the index is associated with systolic and diastolic function, suggesting that it can be used as a non-invasive index to assess left ventricular contractility and relaxation in patients with heart failure due to various causes.

**Objective**: The aim of this study was to evaluate MPI and its components in hypertensive patients with left ventricular diastolic function disorder with normal systolic function, and to study the relationship of MPI to clinical findings and cardiac echo.

**Research materials and methods**: The study was conducted in the Cardiac Division and the Cardiac Clinic at Al-Assad and Al-Mouwasat University Hospitals in Damascus, and the sample was collected within a year between 1/9/2021 – 1/9/2022 for patients with hypertension who visited the cardiac clinic or were admitted to the Cardiology Division at Damascus University Hospitals (Al-Mouwasat University Hospital, Al-Assad University Hospital) and the echocardiography showed that they had left ventricular diastolic dysfunktion with normal systolic function. At the end of the research, 217 of those who met the conditions of the study were included.

**Results:** Doppler-derived MPI was elevated in hypertensive patients with normal ejection fracture and left ventricular relaxation disorder due to high IRT. However, the index was not superior to IRT to identify left ventricular relaxation disorder in these patients



**Keywords** :Doppler echocardiography, systemic arterial hypertension, myocardial performance index, diastolic function


.

\\

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

# Doppler-Derived Myocardial Performance Index in Patients with Impaired Left Ventricular Relaxation and Preserved Systolic Function

**A Thesis Submitted to Obtain a Specialized Postgraduate Certificate in Cardiovascular Diseases**

**By**
**Bassam Ali Mutair**

**Supervisor**
**Dr. Ali Khadam**

**2022**