



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

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر

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

إعداد طالب الدراسات العليا
علي حسن قزويني صوص

بإشراف

الأستاذ الدكتور: محمد علي المبارك

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

1443 هـ / 2022 م

قرار لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة Apporval

نُوقِشت هذه الرسالة الموسومة بعنوان (دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر) في جلسة علنية يوم بتاريخ / / 2022م، وبعد الاطلاع على النسخة المعدلة المُقدّمة من قبل طالب الدراسات العليا: علي حسن قزويني صوص تبين أنه تم التقيد بكافة الملاحظات، وتم إجراء كافة التصويبات المطلوبة، وأُجيزت من قبل أعضاء لجنة التحكيم التالية أسماؤهم:

الدكتور محمد علي المبارك: الأستاذ الدكتور في الشعبة القلبية، قسم الأمراض الباطنة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق - رئيساً ومشرفاً.

الاسم : أ.د. محمد علي المبارك

الدكتور علي خدام: المدرس الدكتور في الشعبة القلبية، قسم الأمراض الباطنة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق - عضواً.

الاسم : م.د. علي خدام

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

الاسم : م.د. عمر القاسم

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

1- أن كل ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتني بنشر البحث أو الأطروحة أو جزء منها نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع إلكترونية 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 الجمهورية العربية السورية خارجها.

الإسم والتوقيع:

علي حسن قزويني صوص

شهادة المشرف

نشهد بأن العمل الموصوف في هذه الرسالة أو الأطروحة نتيجة عمل قام به المرشح علي حسن قزويني صوص تحت إشراف الأستاذ الدكتور محمد علي المبارك جامعة دمشق - كلية الطب البشري - قسم الأمراض الباطنة - الشعبة القلبية، وأية مراجع أخرى بُحِثَتْ في هذه الرسالة مَوْثَّقة في النص.

المشرف

الأستاذ الدكتور محمد علي المبارك

شكر وتقدير Acknowledgment

الأستاذ الدكتور محمد علي المبارك

المشرف على هذا البحث، الأستاذ المتميز و صاحب الفضل الكبير، الذي أعطاني من وقته وعلمه كثيراً، ولم يبخل بأي معلومة أو ملاحظة، له مني كل التقدير والحب، والشكر الخالص لإشرافه على هذا البحث، مع تمنياتي له بدوام الصحة والعافية.

المدرس الدكتور علي خدام

الذي تفضّل مشكوراً بالمشاركة في لجنة الحكم على هذا البحث، وقدم نصائحه وملاحظاته بكامل المحبة والدعم، ولم يبخل بمساعدة أو معلومة، لك مني كل الشكر والاحترام والتقدير.

المدرس الدكتور عمر القاسم

الذي شرفني بتقويم البحث من خلال المشاركة في لجنة الحكم، وما قدمه من ملاحظات ونصائح، لك مني كل الشكر والاحترام والتقدير.

فهرس المحتويات Table of Contents

الصفحة	القسم
16	الملخص
17	الجزء التمهيدي:
17	1- المقدمة
18	2- المشكلة البحثية
18	3- تساؤلات البحث
18	4- فرضيات البحث
18	5- مسلمات البحث
18	6- هدف البحث
19	7- أهمية البحث
19	8- حدود البحث
19	9- مناهج البحث وأدواته
21	10- الدراسات المرجعية
22	11- مكونات البحث
25	الجزء الأول: القسم النظري
26	الفصل الأول: التصلب العصيدي Atherosclerosis
26	1-1- تمهيد
26	2-1- الإمبراضية Etiology
27	3-1- الوبائية Epidemiology
28	4-1- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology
28	1-4-1- مراحل التصلب العصيدي Staging of Atherosclerosis
36	5-1- القصة والفحص السريري History and Clinical Exam
36	6-1- التقويم Evaluation
37	7-1- العلاج والتدبير Treatment and Management
38	8-1- التشخيص التفريقي Differential Diagnosis
38	9-1- الإنذار Prognosis

39	10-1-1 الاختلاطات Complications
39	11-1-1 موجز
40	الفصل الثاني: الداء القلبي الإقفاري Ischemic Heart Disease
40	1-2-1 تمهيد
41	2-2-1 أسباب نقص التروية القلبية
41	2-2-1-1 أسباب انسدادية
41	2-2-2-2 أسباب تؤدي إلى نقص في تدفق الدم المؤكسج إلى العضلة القلبية
41	2-2-2-3 زيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسجين
42	3-2-3 موجز
43	الفصل الثالث: المتلازمة الإكليلية الحادة Acute Coronary Syndrome
43	1-3-1 تمهيد
43	2-3-1 تصنيف الداء الشرياني الإكليلي العيصدي
46	3-3-3 خناق الصدر غير المستقر UA واحتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع قطعة ST (UA/NSTEMI)
46	3-3-3-1 التعريف
47	3-3-3-2 الآلية الإمراضية
47	3-3-3-3 التظاهرات السريرية
48	3-3-3-4 التدبير
48	3-4-3 احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI)
48	3-4-3-1 التظاهر السريري
49	3-4-3-2 الفحص السريري
49	3-4-3-3 التشخيص
51	3-4-4-3 التدبير الحاد لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST
54	3-5-5 موجز
55	الفصل الرابع: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء
55	1-4-1 تمهيد
55	2-4-2 قاعدة تيار الأذية Basis of Current Injury

58	3-4- تحديد الشريان المسؤول عن موقع الاحتشاء باستخدام الـ ECG
59	4-3-1- الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن
60	4-3-2- احتشاء الجدار الخلفي
60	4-3-3- احتشاء الجدار الأمامي
61	4-4- موجز
62	الفصل الخامس: تشريح الشرايين الإكليلية Anatomy of Coronary Arteries
62	5-1- تمهيد
62	5-2- الشريان الإكليلي الأيسر (Left Coronary Artery)
65	5-3- الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery)
66	5-4- الشريان المسيطر Coronary Dominance
67	5-5- موجز
68	الفصل السادس: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية
68	6-1- تمهيد
70	6-2- تصوير الأوعية الإكليلية
71	6-2-1- استطببات القثطرة الإكليلية التشخيصية
72	6-2-2- مضادات استطببات القثطرة القلبية
72	6-2-3- تقويم شدة الإصابة الإكليلية
75	6-3- موجز
76	الفصل السابع: حصار الغصن الأيسر
76	7-1- تمهيد
79	7-2- تشريح الحزم الناقلة Anatomy of Bundles
79	7-3- التغذية الدموية للحزم الناقلة Blood Supply of Bundles
81	7-4- الفيزيولوجيا الكهربائية Electrophysiology
82	7-5- الوبائية Epidemiology
83	7-6- أسباب حصار الغصن الأيسر
83	7-6-1- الأسباب البنيوية
84	7-6-2- الأسباب الوظيفية
84	7-7- الموجودات التخطيطية عند مرضى حصار الغصن الأيسر والتشخيص

85	7-8- تأثير وجود حصار الغصن الأيسر على تشخيص الأمراض الأخرى
85	7-8-1- ضخامة البطينات
86	7-8-2- نقص تروية العضلة القلبية
86	7-9- التشخيص التفريقي لحصار الغصن الأيسر
86	7-9-1- حصار الغصن الأيسر غير المكتمل
87	7-9-2- التسرع البطيني والنظم البطيني الذاتي المتسارع
88	7-9-3- نظم الخطأ البطيني Ventricular Pacing
88	7-9-4- متلازمة وولف باركنسون وايت Wolff-Parkinson-White Syndrome
88	7-10- الإنذار
88	7-10-1- المرضى غير العرضيين وحصار الغصن الأيسر
90	7-10-2- حصار الغصن الأيسر ووجود مرض وعائي إكليلي
91	7-10-3- حصار الغصن الأيسر ومرضى احتشاء العضلة القلبية
92	7-10-4- حصار الغصن الأيسر وقصور القلب أو اعتلال العضلة القلبية
93	7-10-5- حصار الغصن الأيسر المُحرّض بالجهد Exercise-induced LBBB
95	7-10-6- متلازمة حصار الغصن الأيسر المؤلم
94	7-10-7- المرضى الذين سيخضعون لجراحة غير قلبية
94	7-11- التقييم Evaluation
94	7-12- علاج حصار الغصن الأيسر
95	7-13- موجز
96	الجزء الثاني: القسم العملي
97	الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق
97	1-1- تمهيد
97	1-2- خلفية البحث
98	1-3- تساؤلات البحث
98	1-4- هدف البحث
98	1-5- عينة الدراسة

99	1-6- مواد الدراسة وطرائقها
101	1-7- الاعتبارات الأخلاقية
101	1-8- حجم العينة
101	1-9- المفاهيم والاعتبارات
104	استمارة البحث
105	الموافقة المستنيرة
106	1-10- طرق التحليل الإحصائي
107	1-11- موجز
108	الفصل الثاني: النتائج Results
108	2-1- تمهيد
108	2-2- الدراسة العامة لعينة البحث
108	2-2-1- دراسة العمر والجنس في عينة البحث
109	2-2-2- دراسة انتشار عوامل الخطر في عينة البحث
110	2-2-3- دراسة الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر وإصابة الشرايين الإكليلية
110	2-2-4- دراسة الشرايين الإكليلية المصابة
111	2-2-5- دراسة عدد الشرايين الإكليلية المصابة
112	2-3- دراسة علاقة LBBB مع المتغيرات المدروسة
112	2-3-1- دراسة الفرق بين المجموعتين بالعمر والجنس
112	2-3-2- دراسة الفرق بين المجموعتين بعوامل الخطر
113	2-3-3- دراسة الفرق بين المجموعتين بالفعالية الانقباضية للبطين الأيسر وإصابة الشرايين الإكليلية
114	2-3-4- دراسة الفرق بين المجموعتين بالشرايين الإكليلية المصابة
114	2-3-5- دراسة الفرق بين المجموعتين بعدد الشرايين الإكليلية المصابة
115	2-3-6- دراسة علاقة إصابة LAD مع الداء السكري مع LBBB
116	2-4- دراسة علاقة CAD مع المتغيرات الأخرى عند مرضى LBBB
117	2-5- دراسة علاقة EF مع المتغيرات الأخرى عند مرضى LBBB
117	2-5-1- دراسة علاقة العمر والجنس مع EF عند مرضى LBBB
118	2-5-2- دراسة علاقة عوامل الخطر و CAD مع EF عند مرضى

	LBBB
119	2-5-3-دراسة علاقة CAD وعدد الشرايين المصابة مع EF عند مرضى LBBB
119	2-6-موجز
120	الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة
120	3-1-تمهيد
120	3-2-لمحة عن دراسات المقارنة
121	3-3-مقارنة نتائج الدراسة الحالية مع دراسات المقارنة
121	3-3-1-مقارنة علاقة العمر والجنس مع LBBB
122	3-3-2-مقارنة علاقة عوامل الخطر مع LBBB:
123	3-3-3-مقارنة علاقة LBBB مع EF % و CAD
123	3-3-4-مقارنة علاقة LBBB مع الشرايين المصابة
124	3-3-5-مقارنة علاقة إصابة LAD مع الداء السكري
125	3-3-6-مقارنة علاقة CAD مع المتغيرات الأخرى بوجود LBBB
126	3-3-7-مقارنة علاقة العمر والجنس مع EF بوجود LBBB
126	3-3-8-مقارنة علاقة عوامل الخطر مع EF بوجود LBBB
127	3-3-9-مقارنة علاقة CAD مع EF عند مجموعة LBBB
128	3-3-10-مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع EF بوجود LBBB
129	3-4-موجز
130	الفصل الرابع: المناقشة Discussion
130	4-1-تمهيد
130	4-2-مقارنة نتائج دراستنا مع الدراسات العالمية المشابهة ومناقشة النتائج
132	4-3-موجز
133	الجزء الثالث: خاتمة Conclusion
133	1-1-تمهيد
133	1-2-الاستنتاجات
133	1-3-صعوبات البحث
134	1-4-التوصيات

135	المراجع References
146	الملخص باللغة الإنكليزية English Abstract

قائمة الجداول List of Tables

الصفحة	اسم الجدول ورقمه
61	الجدول (1-1): يوضح التوضع التشريحي لانسداد ال LAD حسب التغيرات التخطيطية المشاهدة في الاحتشاء الأمامي
108	الجدول (1-2): دراسة العمر والجنس في عينة البحث
109	الجدول (2-2): دراسة عوامل الخطر في عينة البحث
110	الجدول (3-2): دراسة EF% و CAD في عينة البحث
110	الجدول (4-2): دراسة الشرايين الإكليلية المصابة في عينة البحث
111	الجدول (5-2): دراسة عدد الشرايين الإكليلية المصابة في عينة البحث
112	الجدول (6-2): مقارنة العمر والجنس بين مجموعة LBBB ومجموعة الشاهد
112	الجدول (7-2): مقارنة عوامل الخطر بين مجموعة LBBB ومجموعة الشاهد
113	الجدول (8-2): مقارنة EF% و CAD بين مجموعة LBBB ومجموعة الشاهد
114	الجدول (9-2): مقارنة الشرايين المصابة بين مجموعة LBBB ومجموعة الشاهد
114	الجدول (10-2): مقارنة عدد الشرايين المصابة بين مجموعة LBBB ومجموعة الشاهد
115	الجدول (11-2): علاقة إصابة LAD مع الداء السكري مع LBBB
116	الجدول (12-2): مقارنة بين المرضى مع CAD والمرضى بدون CAD ولديهم LBBB
117	الجدول (13-2): دراسة علاقة العمر والجنس مع EF عند مرضى LBBB
118	الجدول (14-2): دراسة علاقة عوامل الخطر و CAD مع EF عند مرضى LBBB
119	الجدول (15-2): دراسة علاقة عوامل الخطر و CAD مع EF عند مرضى LBBB
121	الجدول (16-2): لمحة عن دراسات المقارنة
121	الجدول (17-2): مقارنة علاقة العمر والجنس مع LBBB
122	الجدول (18-2): مقارنة علاقة عوامل الخطر مع LBBB
123	الجدول (19-2): مقارنة علاقة LBBB مع EF% و CAD
123	الجدول (20-2): مقارنة علاقة LBBB مع الشرايين المصابة
124	الجدول (21-2): مقارنة علاقة إصابة LAD مع الداء السكري
125	الجدول (22-2): مقارنة علاقة CAD مع المتغيرات الأخرى بوجود LBBB

126	الجدول (23-2): مقارنة علاقة العمر والجنس مع EF بوجود LBBB
126	الجدول (24-2): مقارنة علاقة عوامل الخطر مع EF بوجود LBBB
127	الجدول (25-2): مقارنة علاقة CAD مع EF عند مجموعة LBBB
128	الجدول (26-2): مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع EF بوجود LBBB

قائمة الأشكال List of Figures

الصفحة	اسم الشكل ورقمه
39	الشكل (1-1): يوضح مراحل التصلب العصيدي
35	الشكل (2-1): يوضح مراحل التصلب العصيدي
40	الشكل (3-1): يوضح التصلب العصيدي في الداء القلبي الإقفاري
50	الشكل (4-1): مظهر ارتفاع قطعة ST في الحالات غير STEMI
50	الشكل (5-1): يظهر ذرى المستوى المصلي للأنزيمات القلبية بعد الاحتشاء
57	الشكل (6-1): يظهر الإقفار تحت الشغاف والإقفار العابر للجدار
61	الشكل (7-1): تخطيط قلب كهربائي لاحتشاء أمامي
64	الشكل (8-1): يظهر الشريان الإكليلي الأيسر مع فروعه
66	الشكل (9-1): يظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه
68	الشكل (10-1): يوضح الجذع الإكليلي الأيسر بالقطرة القلبية مع تفرعيه
69	الشكل (11-1): يوضح الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته بالقطرة القلبية
73	الشكل (12-1): يوضح كيف نستخدم القطرة القلبية في تقويم شدة الإصابة
74	الشكل (13-1): يوضح كيف نستخدم القطرة القلبية في تقويم شدة الإصابة
77	الشكل (14-1): يظهر الغصن الأيسر والأيمن وحزمة هيس وبوركنج
78	الشكل (15-1): يظهر حصار غصن أيسر نموذجي
80	الشكل (16-1): يظهر التروية الدموية للجهاز الناقل القلبي
80	الشكل (17-1): يظهر التروية الدموية للجهاز الناقل القلبي
87	الشكل (18-1): يظهر تسرع بطيني
87	الشكل (19-1): يظهر نظم بطيني ذاتي متسارع بمعدل 70 ضربة بالدقيقة
92	الشكل (20-1): يظهر المساري الصدرية لمريض لديه احتشاء عضلة قلبية أمامي حاد مع حصار غصن أيسر

جدول المصطلحات والاختصارات الطبية Table of Abbreviations

الاختصار	الشرح
LBBB	Left Bundle Branch Block حصار الغصن الأيسر
ECG	Electrocardiogram تخطيط القلب الكهربائي
NSTE-ACS	Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome متلازمة إكليلية حادة دون ارتفاع ST
NSTEMI	Non-ST Elevation Myocardial Infarction احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع ST
STEMI	ST Elevation Myocardial Infarction احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع ST
LAD	Left Anterior Descending الأمامي النازل الأيسر
LCX	Left Circumflex المنعكس الأيسر
LM	Left Main الجذع الرئيسي
RCA	Right Coronary Artery الشريان الإكليلي الأيمن
LDL	Low-Density Lipoprotein البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة
S.td	Standard Deviation الانحراف المعياري

الملخص

خلفية البحث:

يعكس حصار الغصن الأيسر وجود مشكلة قلبية ويعد داء الشرايين الإكليلية أكثر هذه المشكلات تواتراً.

هدف البحث:

يهدف البحث إلى دراسة شدة إصابة الشرايين الإكليلية وتوزع هذه الاصابات، ودراسة وظيفة البطين الأيسر عند مرضى حصار الغصن الأيسر الذين خضعوا لقطرة شرايين إكليلية.

مواد البحث وطرائقه:

تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية نموذج (حالة - شاهد)، وأجري في مشفى المواساة ومشفى الأسد الجامعيين بمدينة دمشق في الفترة ما بين 1/آب/2020 و 1/آب/2021.

النتائج:

ضم البحث 120 مريضاً لديهم LBBB (متوسط العمر 56.5، الذكور 66.7%) 120 مريض ليس لديهم LBBB (متوسط العمر 55.8، الذكور 47.5%). وجدنا أن هناك علاقة مهمة بين LBBB وكل من الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني ونقص EF% والداء الوعائي الإكليلي CAD وعدد الشرايين الإكليلية المصابة (وخاصة LM و LAD و RCA). عند مرضى LBBB هناك علاقة مهمة بين CAD وكل من الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني والقصة العائلية ونقص الفعالية الانقباضية. عند مرضى LBBB هناك علاقة مهمة بين نقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر وكل من الداء السكري والتدخين CAD وعدد الشرايين الإكليلية المصابة.

الاستنتاج:

أظهرت الدراسة أن LBBB يترافق مع ارتفاع نسبة حدوث CAD ونقص الفعالية الوظيفية للبطين الأيسر.

كلمات رئيسة (مفتاحية): حصار الغصن الأيسر، الداء الوعائي الإكليلي، نقص الفعالية الوظيفية للبطين الأيسر.

الجزء التمهيدي:

1- المقدمة:

يعكس حصار الغصن الأيسر وجود مشكلة قلبية ، ويعد داء الشرايين الإكليلية أكثر هذه المشكلات تواتراً، ويرتبط حصار الغصن الأيسر مع وجود أمراض قلبية شديدة كسوء وظيفة البطين الأيسر الشديدة ونقص معدل البقاء [Alnwessry, 2016, 28].

كما أن حصار الغصن الأيسر قد يسبب اضطراباً في الوظيفة الهيموديناميكية متضمنة وظيفة انقباضية غير طبيعية مع نموذج انقباضي شاذ للبطين الأيسر وتناقص بالحجم المقذوف [Ozeke, 2006, 857].

وعلى الرغم من أن داء الشرايين الإكليلية يصيب عادة المرضى فوق 40 سنة إلا أن نسبة حدوثه في أعمار أصغر ازدادت بشكل واضح في الآونة الأخيرة، وبات من المعروف أن آفات الشرايين الإكليلية مسبب قوي لقصور العضلة القلبية، وهي من أهم أسباب الوفيات في العالم الصناعي، حيث يموت حوالي 600 ألف شخص سنوياً بأمراض الشرايين الإكليلية في الولايات المتحدة الأمريكية [Freedman, 1987, 73].

كما أن نسبة الوفاة في احتشاء العضلة القلبية الحاد تتجاوز 30% إذا ما شملنا المرضى الذين يموتون بسبب احتشاء العضلة القلبية قبل وصولهم إلى المستشفى [McGillm, 2000, 374].

ويُعدّ داء الشرايين الإكليلية المسؤول الأول عن الوفيات بين السكان في المملكة المتحدة [Greenland, 2007, 378].

2- المشكلة البحثية:

وهناك العديد من الدراسات التي عززت العلاقة بين اضطرابات النظم داخل البطينية وآفات الشرايين الإكليلية، لذلك كان لابد من دراسة إصابات الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر عند مرضى حصار الغصن الأيسر.

3- تساؤلات البحث:

هل هنالك علاقة ما بين إصابات الشرايين الإكليلية وما بين سوء وظيفة البطين الأيسر عند مرضى حصار الغصن الأيسر.

4- فرضيات البحث:

يفترض البحث بأنه توجد علاقة ما بين إصابات الشرايين الإكليلية وما بين سوء وظيفة البطين الأيسر عند مرضى حصار الغصن الأيسر.

5- مسلمات البحث:

هنالك علاقة مهمة بين حصار الغصن الأيسر وكل من الداء السكري ، وارتفاع التوتر الشرياني ، ونقص EF % ، والداء الوعائي الإكليلي CAD ، وعدد الشرايين الإكليلية المصابة (وخاصة LM و LAD و RCA).

6- هدف البحث:

يهدف البحث إلى دراسة شدة إصابة الشرايين الإكليلية ، وتوزع هذه الإصابات ، ودراسة وظيفة البطين الأيسر عند مرضى حصار الغصن الأيسر الذين خضعوا لقطرة شرايين إكليلية.

7- أهمية البحث:

تكمن أهمية البحث في دراسة شدة إصابة الشرايين الإكليلية وتوزع هذه الإصابات ، ودراسة وظيفة البطين الأيسر عند مرضى حصار الغصن الأيسر، وبالتالي التخفيف من اختلاطات حصار الغصن الأيسر مثل قصور القلب.

8- حدود البحث:

❖ الدراسة غير عشوائية، وضمت المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر LBBB، والذين أجري لهم تصوير للقلب بالأمواج فوق الصوتية وقثطرة قلبية مع أو دون قصة لنقص تروية قلبية أو احتشاء عضلة قلبية أو فشل القلب.

9- مناهج البحث وأدواته:

✓ تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية بنموذج (حالة-شاهد) Prospective Study (model

Case- Control)، شملت المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر LBBB، والذين أجري

لهم تصوير للقلب بالأمواج فوق الصوتية وقثطرة قلبية مع أو بدون قصة لنقص تروية قلبية أو

احتشاء عضلة قلبية أو فشل القلب، في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى الموساة الجامعي،

مستشفى الأسد الجامعي) في الفترة ما بين 1/آب/2020 و 1/آب/2021 والذين تحققت لديهم

المعايير الآتية:**معايير القبول:**

✓ العمر: 18 سنة على الأقل.

✓ **المجموعة الأولى وهي مجموعة المرضى:** وتضم المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر

LBBB، والذين أجري لهم تصوير للقلب بالأمواج فوق الصوتية وقثطرة قلبية مع أو دون قصة

لنقص تروية قلبية أو احتشاء عضلة قلبية أو فشل القلب.

✓ **المجموعة الثانية وهي مجموعة الشاهد:** وتم اختيارها عشوائياً، وتضم المرضى الذين أجري

لهم قثطرة قلبية و تصوير للقلب بالأمواج فوق الصوتية بسبب الاشتباه بإصابتهم بنقص التروية

القلبية وليس لديهم حصار غصن أيسر LBBB.

معايير الاستبعاد:

☒ العمر أقل من 18 عاماً.

☒ عدم اكتمال البيانات، أو رفض المريض.

المواد والطرائق:

بعد تحقيق المريض لمعايير البحث تم إجراء الآتي:

تم أخذالمرضى المقبولين في الشعبة القلبية والعناية القلبية في مستشفيات جامعة دمشق

(مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) وتم تقسيمهم إلى مجموعتين:

✓ **مجموعة الحالات وهي مجموعة المرضى مع LBBB:** وتضم المرضى الذين لديهم حصار

غصن أيسر LBBB، والذين أجري لهم تصوير للقلب بالأمواج فوق الصوتية وقثطرة قلبية مع

أو بدون قصة لنقص تروية قلبية أو احتشاء عضلة قلبية أو فشل القلب.

✓ **مجموعة الشاهد (المرضى بدون LBBB):** وتم اختيارها عشوائياً، وتضم المرضى الذين

أجري لهم قثطرة قلبية و تصوير للقلب بالأمواج فوق الصوتية بسبب الاشتباه بإصابتهم بنقص

التروية القلبية وليس لديهم حصار غصن أيسر LBBB.

وتم إجراء الآتي لكلا مرضى المجموعتين:

- ✓ أخذ قصة سريرية مفصلة (تتضمن تحري وجود عوامل الخطر كالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني والتدخين والبدانة وارتفاع الكوليسترول وشحوم الدم الثلاثية) مع فحص سريري.
- ✓ تخطيط قلب كهربائي ECG.
- ✓ تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية مع تحديد الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.
- ✓ قنطرة قلبية مع تحديد الشرايين الإكليلية المصابة.
- ❖ تمت مقارنة النتائج التي توصلنا إليها مع دراسات عالمية عدة .

10- الدراسات المرجعية:

❖ **في دراسة للباحث [Alnwessry, 2010, 28]:** وهي دراسة عراقية ضمت 50

مریضاً مع LBBB و 50 مریضاً بدون LBBB كعينة شاهد، وأظهرت وجود علاقة مهمة بين حصار الغصن الأيسر وكلّ من الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني ونقص EF% والداء الوعائي الإكليلي CAD وعدد الشرايين الإكليلية المصابة (وخاصة LM و LAD و RCA).

❖ **في دراسة للباحث [Clerc, 2015]:** وهي دراسة سويسرية ضمت 106 مریضاً لديهم

LBBB و 712 مریضاً ليس لديهم LBBB ، وتمت دراسة الشرايين الإكليلية باستخدام CT متعدد الشرائح 64، ونشرت عام 2015، وأظهرت وجود علاقة مهمة بين حصار الغصن الأيسر وكلّ من الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني ونقص EF% والداء الوعائي الإكليلي CAD وعدد الشرايين الإكليلية المصابة (وخاصة LM و LAD و RCA).

❖ **في دراسة للباحث [Abrol, 2006, 1307-1310]:** وهي دراسة أمريكية نشرت عام

2006م، وضمت 336 مریضاً لديهم LBBB، ودرست علاقة إصابتهم بتضييق الشرايين

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

الإكليلية CAD مع متغيرات أخرى، وأظهرت وجود علاقة مهمة بين حصار الغصن الأيسر

وكل من الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني ونقص EF% والداء الوعائي الإكليلي CAD

وعدد الشرايين الإكليلية المصابة (وخاصة LM و LAD و RCA).

❖ **في دراسة للباحث Jazi [Jazi, 2015, e16570]:** وهي دراسة إيرانية ضمت 220 مريضاً

لديهم LBBB، ودرست علاقة نقص الفعالية الانقباضية لديهم مع متغيرات أخرى، لكنها تختلف

مع دراستنا في تعريف نقص الفعالية الانقباضية، حيث عدت الحد الفاصل هو EF=40%

بينما كان يعادل 50% في دراستنا، وأظهرت وجود علاقة مهمة بين حصار الغصن الأيسر وكل

من الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني ونقص EF% والداء الوعائي الإكليلي CAD وعدد

الشرايين الإكليلية المصابة (وخاصة LM و LAD و RCA).

11- مكونات البحث:

يتكون البحث من ثلاثة أجزاء والمراجع:

الجزء الأول:

وهو القسم النظري، ويتحدث عن الإطار النظري لموضوع دراستنا وعن التعريفات الأساسية

ليكون لدى القارئ الإلمام الكامل، ويتكون هذا الجزء من سبعة فصول:

- الفصل الأول: التصلب العصيدي: ويحوي الباثية والإمراضية وفيزيولوجية التصلب العصيدي.

- الفصل الثاني: الداء القلبي الإقفاري: ويحوي أسباب نقص التروية القلبية.

- الفصل الثالث: المتلازمة الإكليلية الحادة: ويحوي تصنيف المتلازمة الإكليلية الحادة و

أعراضها وعلاماتها وتشخيصها وعلاجها .

- **الفصل الرابع: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء:** ويحوي التغيرات

التخطيطية المرافقة لكل نوع من أنواع احتشاء العضلة القلبية حسب موقعها التشريحي.

- **الفصل الخامس: تشريح الشرايين الإكليلية:** ويحوي تشريح الجذع الإكليلي الأيسر والشريان الإكليلي

الأيمن والشريان المسيطر.

- **الفصل السادس: القنطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية:** ويحوي استطببات إجراء

القنطرة القلبية وكيفية قياس التضيق في الشرايين الإكليلية.

- **الفصل السابع: حصار الغصن الأيسر:** ويحوي أسباب حصار الغصن الأيسر ووبائيته و

تشخيصه و علاجه و إنذاره، وترافقه مع الأمراض الأخرى.

الجزء الثاني:

ويتضمن القسم العملي، وهو الإطار العملي لدراستنا والخطط التي اتبعناها خلال مدة الدراسة

للوصول إلى النتائج الماثلة أمامكم، **ويتكون هذا الجزء من أربعة فصول:**

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

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

الادخال والاستبعاد - المواد والطرائق)، الاعتبارات الأخلاقية، حجم العينة، المفاهيم

والاعتبارات، استمارة البحث العلمي المُستخدمة، الموافقة المستنيرة، طرق التحليل الإحصائي

المُستخدمة.

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

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

نتائج الدراسات العالمية المشابهة.

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

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

نتائج الدراسات العالمية المُشابهة.

الجزء الثالث: خاتمة Conclusion: وتحوي الاستنتاجات والصعوبات والتوصيات: ويحوي

خلاصة ما توصلنا إليه في هذا البحث والمقترحات المستقبلية للدراسات التي قد تُجرى لاحقاً حول هذا

الموضوع.

المراجع.

الجزء الأول: القسم النظري

الفصل الأول: التصلب العصيدي

Atherosclerosis

1-1- تمهيد:

إن التصلب العصيدي هو مرض التهابي مزمن للشرايين وهو المُسبَّب الرئيس لحوالي 50% من الوفيات في المجتمع الغربي، وهو بالأساس عملية تبدأ مع تراكم البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة (LDL) وجزيئات البروتينات الشحمية المتبقية مترافقاً مع وجود حدثية التهابية فعالة في مناطق بؤرية من الشرايين خاصةً في المناطق التي تحوي جرياناً غير صفائحي مضطرب، مثل تفرعات الشرايين . كما ويُعدُّ التصلب العصيدي السبب الرئيس للداء الوعائي القلبي التصلبي العصيدي ASCVD والذي يتظاهر بحدوث النوب القلبية heart attacks والسكتة الدماغية والأمراض الوعائية المحيطية [1-4].

1-2- الأمراض Etiology:

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

التصلب العصيدي تتضمن:

1- فرط كوليسترول الدم (hypercholesterolemia (LDL-cholesterol).

2- فرط التوتر الشرياني hypertension.

3- الداء السكري diabetes mellitus.

4- تدخين السجائر cigarette smoking.

5- العمر (الذكور الأكبر من عمر 45 سنة والنساء الأكبر من عمر 55 سنة).

- 6- الجنس الذكوري male gender.
- 7- القصة العائلية family history (الذكور الأقارب الأصغر من عمر 55 سنة والنساء الأقارب الأصغر من عمر 65 سنة).
- 8- قلة النشاط الفيزيائي.
- 9- البدانة Obesity.
- 10- الوجبات الغذائية الغنية بالحموض الدهنية المشبعة.
- 11- بعض الطفرات الجينية التي تسهم في خطورة حدوث التصلب العصيدي.
- 12- يُعدُّ انخفاض البروتين الشحمي عالي الكثافة HDL-cholesterol عاملاً خطراً ، ولكن العلاج الدوائي لرفع مستويات HDL أدى إلى حدوث نتائج سلبية، مما أثار قلقاً وشكوكاً حول أهمية HDL في التصلب العصيدي[5-7].

3-1- الوبائية Epidemiology:

بما أن غالبية حالات التصلب العصيدي هي حالات غير عرضية بشكلٍ عام فإنه من الصعب تحديد نسبة حدوثه بدقة.

يُعدُّ التصلب العصيدي السبب الرئيس لحدوث الداء القلبي الوعائي والذي يتضمن: الداء القلبي الإقفاري (الداء الشرياني الإكليلي)، والداء الوعائي الدماغي، والداء الوعائي المحيطي، كما ويُعدُّ الداء القلبي الإقفاري السبب الأول للوفيات في العالم بينما تشكّل السكتة الدماغية السبب الخامس لها [8-11].

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

يُعزى هذا الانتشار الأعلى لتصلب الشرايين لدى الرجال مقارنة بالنساء إلى الوظيفة الوقائية

للهرمونات الجنسية الأنثوية وهذه الوقاية تزول مع بداية سن الضهي عند النساء[1].

تُشكّل السكتات الدماغية السبب الخامس للوفيات وهي السبب الرئيس أيضاً للإعاقة الجسدية

على المدى الطويل ، كما أنّ الشكل الغالب للسكتة الدماغية هو الشكل الإقفاري (السكتة الإقفارية

ischemic stroke) العائدة لمرض قلبي وعائي عصيدي[1].

1-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology:

يتطور التصلب العصيدي بشكلٍ أساسي من خلال عملية مستمرة لآفات على جدران الشرايين

بسبب تكسّر الشحوم داخل بطانة الشريان و احتباسها ضمن المطرق خارج خلوي مثل بروتيوغليكان

proteoglycan ، والتي بدورها تُحرّض عملية التهابية مزمنة في المناطق الضعيفة من الشرايين وتؤدي

دوراً مهماً في كل مراحل تطور العصيدة. تبدأ هذه العملية من نمو الخيوط الشحمية في بطانة الشرايين

والتي تتطور إلى صفائح ليفية ينشأ منها آفات عصيدية مُعقّدة تكون مُعرّضة للتمزّق، وإن التمدد

العصيدي إلى داخل لمعة الشرايين يُسبّب تضيقها وانسدادها، كما يحصل في الشرايين الإكليلية. وعلى

أية حال فإن الداء العرضي يمكن أن يُخفّف بوجود الدوران الجانبي الرادف collateral circulation.

إن التغيرات الجهازية الحاصلة في التصلب العصيدي تكون متشابهة في كلّ من الشريان الأبهري

والشرايين الإكليلية والشرايين السباتية، وإن العملية المستمرة للتصلب العصيدي تكون عادةً على شكل

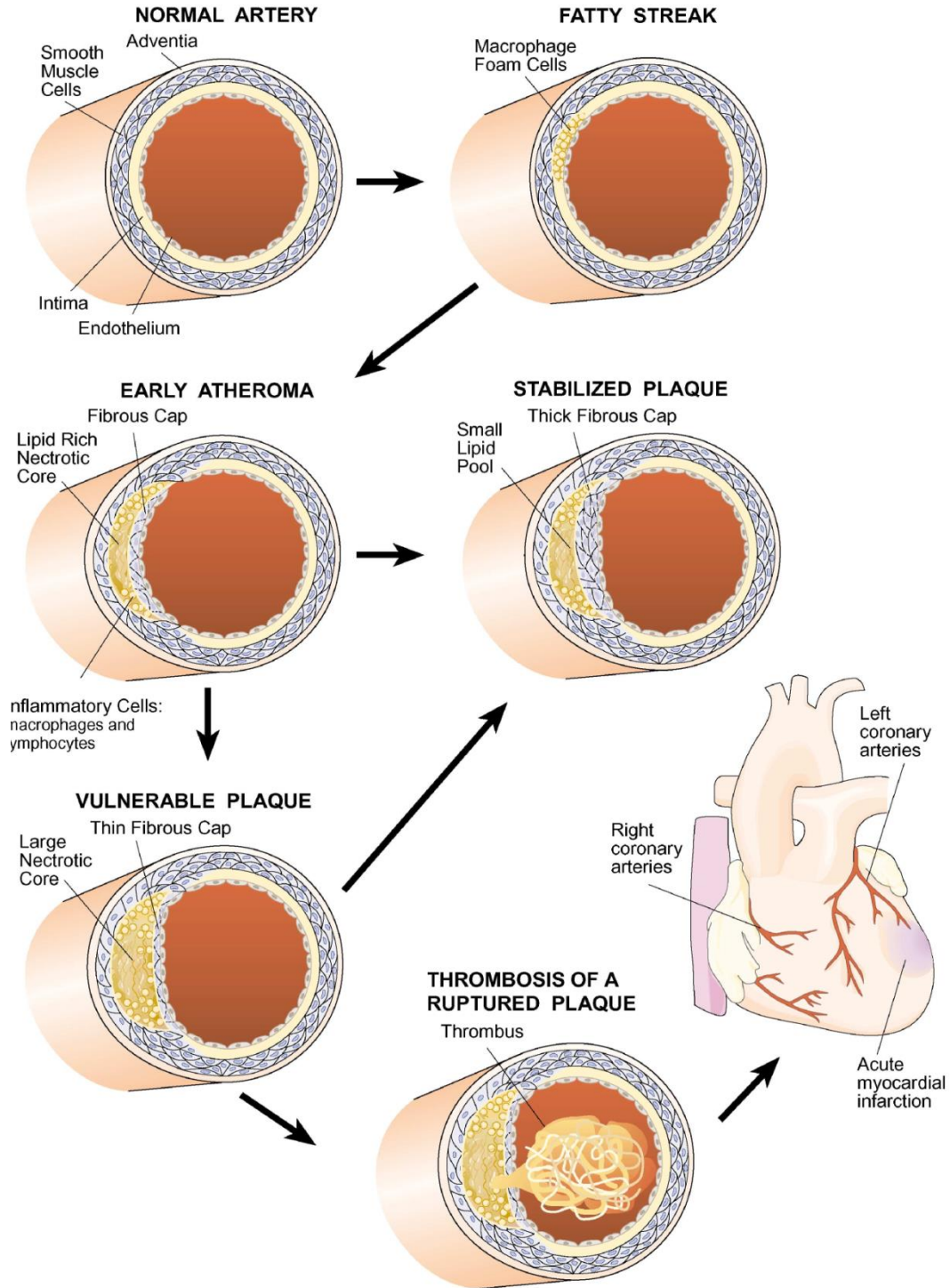
تسلسل مُطوّل للتطور النسيجي لصفوف عديدة من الآفات والتي قد تكون واضحة للعيان[1].

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

هناك تغيرات نسيجية مهمة في تطور التصلب العصيدي وهي على الترتيب[1] الشكل (1-1)

والشكل (2-1):

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص



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

❖ مرحلة الخيوط الشحمية الباكّة :The Early Fatty Streak Phase

تبدأ مرحلة الخيوط الشحمية الباكّة في مدة الطفولة حيث يبدأ التخثر التكيّفي في البطانة الشريانية، ويأخذ بالتطور بأمّاكن الرض (الشّد) بفعل الجريان المضطرب حيث يحدث احتباس للبروتينات الشحمية المُعدّلة في البطانة الشريانية.

تتميز المناطق المُعرّضة للتصلب العصيدي بوجود زيادة تنظيم في (العامل النووي nuclear factor-kappaB (NF-kB وهو عامل محوري في شلال التفاعل الالتهابي)، أما مناطق الجريان الموحد فتُبدّي تنظيمًا أعلى (زيادة) في عامل شبيه كروبل Kruppel-like factor من النمط 2 و 4 (4 , 2-(KLF)) في بطانة الشريان، بما ينجم عنه بطانة محمية من التعصّد تتصف بنمط ظاهري مضاد للالتهاب والخنار.

عندما تغادر جزيئات البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة LDL الدم إلى بطانة الشريان فإنها تتراكم بانحباسها بواسطة البروتيوغليكانات proteoglycans وتخضع لعملية تعديل modified وحينها يحدث أكسدة لـ LDL، وإن هذه الجزيئات المؤكسدة يتمّ قطعها بواسطة مستقبلات البالعات الكانسة scavenger receptors، ممّا ينجم عنه تشكّل خلايا رغوية foam cells، وذلك لأن المحتوى الخلوي من الكولسترول لا ينظم (يعدّل) مستقبلات الخلايا الكانسة.

يترافق ذلك مع نقص (في النايترك أوكسيد NO والبروستاسكلين prostacyclin و/أو زيادة في مثبط مُفعّل البلازمينوجين نمط 1 plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-1) وجزيئات الالتصاق الخلوي (cell adhesion molecules (CAMs)). بعد ذلك يحدث زيادة التصاق الوحيدات والخلايا الليمفاوية، ونموذجياً، قد يُعطّل الخلل البطاني الناجم عن المنبهات الالتهابية الحاجز البطاني أو وظيفة الأنابيب الدقيقة، مما يؤدي إلى زيادة النفاذية الوصلية التي

تتجلى بهجرة الخلايا المناعية والبروتينات الشحمية المُعَصَّدة إلى البطانة الشريانية عبر الحاجز البطاني.

تنضج الوحيدات في البطانة الوعائية، وتتحول إلى بلعمات مقيمة عن طريق عامل تحفيز مستعمرة البلاعم (M-CSF)، وتنتشر بالشحوم المُعدَّلة لتصبح خلايا رغوية، وهذا ما يميز هذه المرحلة [1].

❖ مرحلة العصيدة الليفية المبكرة Early Fibro Atheroma Phase

بعد تشكل الخلايا الرغوية يحدث هجرة للخلايا العضلية الليفية الملساء من الطبقة المتوسطة إلى البطانة (تحت بتأثير الأنجيوتنسين II وعامل النمو المُشتق من الصفائح (PDGF) وعامل النمو الشبيه بالأنسولين (IGF))، هذه الخلايا العضلية الملساء مهمة في تكوين الصفيحة الليفية الغنية بالكولاجين collagen-enriched fibrous plaque والتي تتوضع تحت البطانة و تُعدُّ الواقية لجدار الوعاء من تمزق العصيدة. أيضاً فإن الخلايا اللمفاوية تؤدي دوراً مهماً من خلال استجابة الخلايا اللمفاوية المساعدة النمط 1 والنمط 2 (type-1 and 2 T-helper)، كما تؤدي الوسائط الالتهابية الآتية دوراً مهماً: CAMs، مثل: (جزيئات الالتصاق الخلوي الوعائي vascular cell adhesion molecule 1 (VCAM-1) و P-Selectin و السيتوكينات مثل الإنترلوكين 1 والكيموكينات chemokines، مثل: البروتين الجاذب الكيماوي وحيد النواة 1 monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-I) و (CD40-CD40L) [1].

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

Advancing(vulnerable)Atheroma: Thin-Cap Fibroatherom and Its

:Rupture

■ العصيدة الهشة (الضعيفة) :

وهي تظهر بعمر 55-65 سنة، تكون اللويحات العصيدية هشة و مُعرّضة للتمزّق بوجود: محفظة ليفية رقيقة ذات كثافة منخفضة من الخلايا العضلية الملساء، محتوى عالٍ من الشحوم والبالعات، ووجود زيادة في العامل النسيجي في الخلايا. اللويحة العصيدية ذات المحفظة الرقيقة مُحاطة بلب نخري تجتاحه البالعات الغنية بالكولسترول ولبورات الكولسترول ولمفاويات تائية T وتميل هذه العصيدة عادةً للتمزّق.

المحفظة الليفية تصبح هشة بوجود نشاط غير مضبوط للأنزيمات الحالة للبروتين، مثل الأنزيمات المعدنية الحالة لبروتين المطرق (MMPS) matrix metalloproteinases التي تُعري (تكشف) البطانة من ظهارتها وتحرّض الخثار من خلال تفعيل العامل النسيجي وتراكم الصفائح الذي يمتد إلى داخل لمعة الشريان. تُعرف هذه الآفة في الغالب بأنها لويحة ضعيفة بسبب خطر التمزّق، وتشكل الخثار الذي يهدد الحياة [1].

■ تمزّق العصيدة Plaque Rupture:

وهي مرحلة تمزّق المحفظة الليفية مع تشكل خثار في هذه المنطقة يتأثر مع اللب النخري ، وعادةً ما يُشاهد في الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر، يتبعه الشريان المنعكس الأيسر والإكليلي الأيمن. إن السبب المباشر لتمزّق العصيدة غير معروف، ولكن العوامل الرئيسية تشمل: التعبير عن أنزيمات، مثل: MMPs، الميلوبيروكسيداز Myeloperoxidase التي تنتجها الخلايا الالتهابية التي

تضعف الغطاء الليفي، والمناطق الشريانية ذات الشد (الرض) الجداري العالي، تكلس

الخلايا البالعة، وترسب الحديد[1].

❖ تطور اللب النخري ونموه rowth and Development of the Necrotic Core:

إن تطور اللب النخري ونموه يُعدّ عاملاً مرضياً مهماً يتسبب في إضعاف العصيدة وتمزقها، حيث أظهرت الدراسات أن النزف المتكرر داخل العصيدة هو عامل مؤهب لتمدد اللب النخري حيث يتم إشباع كريات الدم الحمراء بالشحوم، كما تُعدّ مصدراً مهماً للكولسترول الحر والذي يُسهم في تمزق العصيدة.

أظهرت دراسات أخرى دور إجهاد الشبكة البلازمية للبالعات endoplasmic reticulum stress pathway كآلية رئيسية في موت الخلايا البالعة في العصائد مُسببة تراكم البالعات الميتة. وأيضاً في المقارنة مع تشكل العصائد المبكرة فإنه كلما تقدمت مرحلة العصائد تزداد كثافة الأوعية الصغيرة المتشكلة بآلية غير منتظمة وتكون معرضة للنزف، وبالنتيجة يُعدّ النزف داخل العصيدة وموت الخلايا البالعة إلى جانب عيب تصريف الخلايا البلعية واحدة من أهم أسباب تمدد اللب النخري[1].

❖ تقرح (تآكل) اللويحة Plaque Erosion:

يحدث الخثار نتيجة تمزق اللويحة (الأكثر شيوعاً) أو تآكل اللويحة (أقل شيوعاً) أو نادراً التكلس، حيث يتميز تآكل اللويحة بمنطقة لا تحتوي علىظهارة بطانية مع وجود التهاب أصغري، والبطانة المكشوفة تكون مُكوّنة من خلايا عضلية ملساء وبروتينوغليكانات. شكلياً تحوي السطوح المتآكلة عدداً أقل من البالعات والخلايا اللمفاوية T، وإن حدوث التكلس هو أقل شيوعاً في التآكلات العصيدية منه في التمرقات. وبشكلٍ أكثر أهمية فإن الخثار في التآكلات قد يمثل إلى الشفاء في مراحل متأخرة، إضافة إلى وجود واسمات انتقائية معينة مثل myeloperoxidase

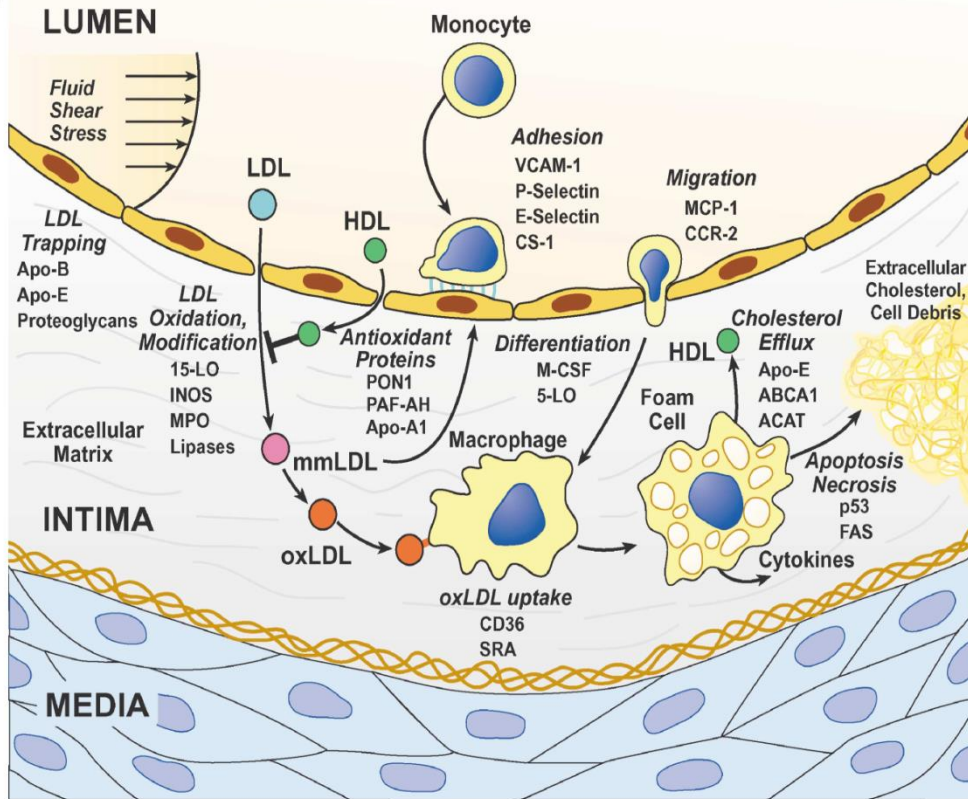
دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

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

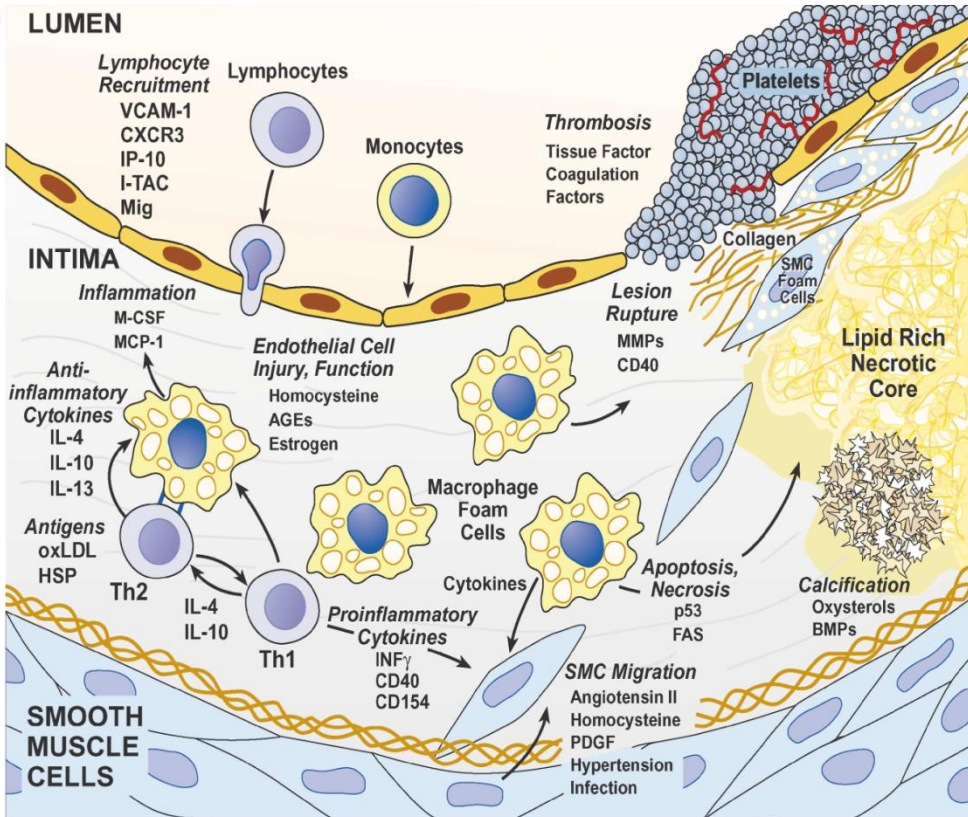
في الحوادث الشريانية الإكليلية الحادة.

إن معظم التغيرات النسيجية المشروحة سابقاً تكون عيانية حيث تُرى بالعين المجردة [1].

(A)



(B)



الشكل (1-2): يوضح مراحل تصلب العصيدي [12].

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

يجب تحري الضغط الدموي الشرياني والنبض المحيطي وسماع صوت لغط bruits (البطن والسباتيين)، وجس الكتل البطنية النابضة وتحري علامات قصور القلب والتضييق فوق الصمام الأبهرى والأورام الصفراء [1]xanthomas.

1-6- التقييم Evaluation:

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

يُعدُّ التصوير الوعائي الطريقة الأمثل لتحري الآفات العصيدية في الشرايين الإكليلية وبقيس جيداً شكل الشريان الحقيقي على الصورة الشعاعية coronary silhouette. على كل حال يُعدُّ التصوير الوعائي إجراءً غازياً يُجرى عند المرضى عاليي الخطورة العرضيين، وهو ليس اختباراً تحرياً screening test.

بالنسبة للوسائل غير الغازية في تحري الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه تم استخدام التصوير الوعائي باستخدام الطبقي المحوري CT angiography، كما في الداء الشرياني الإكليلي والمحيطي وكذلك في التنبؤ بالحوادث الوعائية الإكليلية مستقبلاً، وهناك تقنيات جديدة مثل الرنين المغناطيسي للقلب Cardiac MRI الذي أثبت فعاليته عند بعض المرضى ولكننا بحاجة لموازنة فائدته مع كلفته الاقتصادية. [1].

1-7- العلاج والتدبير Treatment and Management:

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

تُستَخدم الستاتينات لتخفيض LDL-C، وبالتالي تخفيض الحوادث القلبية الوعائية والوفيات. ولضبط ارتفاع الضغط الدموي الشرياني يتم استخدام دوائين أو أكثر بما فيها مثبطات أنزيم القلب

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

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

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

1-8- التشخيص التفريقي Differential Diagnosis:

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

1-9- الإنذار Prognosis:

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

10-1- الاختلاطات Complications:

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

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

11-1- موجز:

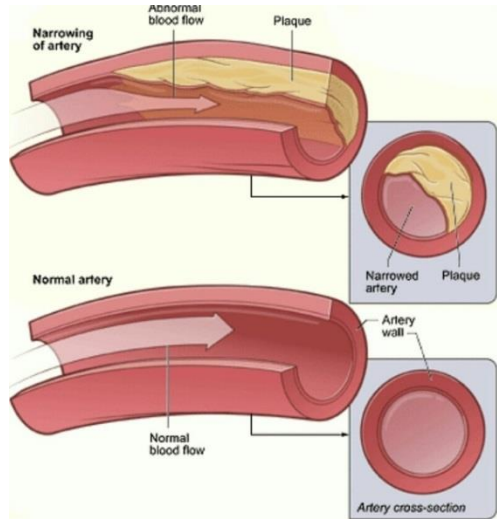
إن التصلب العصيدي هو السبب الرئيس لحدوث الداء القلبي الوعائي ، والذي يتضمن: الداء القلبي الإقفاري (الداء الشرياني الإكليلي)، والداء الوعائي الدماغي، والداء الوعائي المحيطي، كما ويُعدُّ الداء القلبي الإقفاري السبب الأول للوفيات في العالم ، بينما تشكّل السكتة الدماغية السبب الخامس لها .

الفصل الثاني: الداء القلبي الإقفاري

Ischemic Heart Disease

2-1- تمهيد:

يُعدُّ الداء القلبي الإقفاري في البلدان المتطورة السبب الأهم للإمراضية والوفيات، وعلى الرغم من تناقص معدل الوفيات في العقود الأخيرة، فإنه لا يزال مسؤولاً عن نسبة مهمة من الوفيات. يترافق الغذاء الغنيّ بالشحوم والحريرات والتدخين ونمط الحياة السكوني مع زيادة حدوث الداء القلبي الإكليلي. في حين أنّ الوقاية الأولية أدّت إلى حدوث المرض بأعمار متأخرة عند كل فئات المجتمع الاجتماعية والاقتصادية، ولكن مع تطور الدول النامية وتمدنها، يزداد شيوع عوامل الخطر القلبية بشكل سريع، وتظهر زيادة كبيرة في حدوث الداء القلبي الإقفاري في كل أنحاء العالم [17]. الشكل (3-1).



الشكل (3-1): يوضح التصلب العصيدي في الداء القلبي الإقفاري [17].

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

يحدث نقص التروية القلبية عندما يختل التوازن بين التزويد بالأوكسجين و الحاجة منه، ويعد السبب الأكثر شيوعاً لإقفار العضلة القلبية هو الداء التصلبي العصيدي الساد للشرايين الإكليلية النخابية[17].

2-2- أسباب نقص التروية القلبية:

2-2-1- أسباب انسدادية:

- التصلب العصيدي.
- الخثار.
- الصمة.
- التشنج الإكليلي.
- التهاب الشريان الإكليلي(والذي قد يحدث في سياق بعض أمراض الغراء وخاصة التهاب الشريان عديد العقد(Polyarteritis Nodosa).
- ارتشاح الشريان الإكليلي (الترسبات الحاصلة في البطانة الشريانية، مثال: ما يحدث في الداء النشواني وداء الصباغ الدموي ، وتؤدي هذه الترسبات إلى تسمكات في جدر الشرايين)[18].

2-2-2- أسباب تؤدي إلى نقص في تدفق الدم المؤكسج إلى العضلة القلبية:

- فقر الدم.
- التسمم بأول أوكسيد الكربون.
- هبوط التوتر الشرياني.
- نشوء الشرايين الإكليلية من الشرايين الرئوية.

2-2-3- زيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسجين:

- فرط نشاط الدرق.
- ارتفاع التوتر الشرياني.
- تضيق الصمام الأبهر.
- اعتلال العضلة القلبية الضخامي [18].

2-3- موجز:

يحدث نقص التروية القلبية عندما يختل التوازن بين التزويد بالأوكسجين و الحاجة منه، و يعد السبب الأكثر شيوعاً لإقفار العضلة القلبية هو الداء التصلبي العصيدي الساد للشرايين الإكليلية والتي بدورها تُقسَم إلى أسباب انسدادية وأسباب تؤدي إلى نقص وصول الدم الموكسج إلى القلب أو بسبب زيادة حاجة القلب للأوكسجين.

الفصل الثالث: المتلازمة الإكليلية الحادة

Acute Coronary Syndrome

3-1- تمهيد:

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

3-2- تصنيف الداء الشرياني الإكليلي العصيدي:

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

تُصنّف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعتين [19]:

▲ المتلازمة الإكليلية الحادة من دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI-ACS)، والتي تقسم بدورها إلى تظاهرين، هما:

○ خناق الصدر غير المستقر (UA).

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

▲ احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI).

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

وقد عرّفت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA الاحتشاء الحديث على أنّه: ارتفاع الخمائر القلبية

(خاصة التريونين على الأقل قيمة واحدة فوق الحد الأعلى المرجعي)، مع وجود واحد على الأقل مما

يأتي:

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

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

أنماط[20]:

النمط الأول:

احتشاء عضلة قلبية حاد عفوي تالٍ لتطور تشريحي مرضي في جدار الشريان الإكليلي، مثل
تقرح اللويحات العصيدية أو تمزقها.

النمط الثاني:

احتشاء عضلة قلبية حاد تالٍ لزيادة الحاجة للأوكسجين أو لنقص الإمداد بالأوكسجين، وأمثلته:
تنسج الشريان الإكليلي، وصمة شريانية إكليلية، وفقر دم، واضطرابات النظم القلبية، وارتفاع الضغط
الشرياني أو هبوطه، وقصور تنفسي.

النمط الثالث:

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص
موت قلبي مفاجئ، أو غير متوقع وذلك قبل ظهور الواسمات القلبية في الدم.

النمط الرابع:

احتشاء العضلة القلبية المتعلق بزرع الشبكات ويقسم إلى قسمين A و B:

النمط A:

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

1. أعراض خناقية إقفارية.
2. تغيرات إقفارية جديدة على ECG أو حصار غصن أيسر حديث.
3. دليل تصويري على فقد حديث لحيوية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.
4. بالتصوير الظليل يوجد فقدان السلوكية لشريان كبير أو فرع جانبي أو ببطء جريان مستمر أو ظاهرة عدم عودة الجريان no reflow.

النمط B :

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

النمط الخامس:

هو احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع جراحة المجازات الإكليلية [20]:

يُشخّص في حال ارتفاع الخمائر القلبية أكثر من عشرة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي في حال

كون التريونين القاعدي طبيعي مع واحد على الأقل مما يأتي:

1. مرضية حديثة أو حصار غصن أيسر حديث.
 2. انسداد مجازة أو شريان إكليلي أصلي حديث مثبت بالتصوير الوعائي.
 3. دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية العضلة القلبية أو اضطراب حركي حديث بالجدار.
- وبناءً على ذلك فإن تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد يعتمد اعتماداً رئيساً على الارتفاع النموذجي للخمائر القلبية حتى لو غابت التغيرات التخطيطية النموذجية، من جهة أخرى يجب ألا يشخص الارتفاع البسيط في التريونين عند مرضى قصور الكلية على أنه احتشاء قلبي في حال غياب الأعراض السريرية والتغيرات التخطيطية النموذجية [20].

سوف ندرس باختصار أشكال المتلازمة الإكليلية الحادة، وتشخيصها، وطرق تدبيرها:

3-3- خناق الصدر غير المستقر UA واحتشاء العضلة القلبية من دون

ارتفاع قطعة ST (UA/NSTEMI):

3-3-1- التعريف:

تُعَدُّ المتلازمة السريرية جزءاً من المتلازمة الإكليلية الحادة والسبب غالباً هو التصلب العصيدي، ولكن ليس دائماً، ويترافق مع خطر قلبي للموت القلبي والحوادث القلبية.

ويُعَدُّ خناق الصدر غير المستقر والاحتشاء من دون ارتفاع ST متلازمتين سريريتين متشابهتين من حيث الآلية الإمبراضية والتظاهر السريري، لكنهما مختلفتان بالشدة، حيث إن الإقفار القلبي في الاحتشاء يكون شديداً لدرجة أنه يسبب الأذية القلبية وتحرر الخمائر القلبية، مثل: التريونين والكرياتينين

كيناز.

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

ويتم تشخيص خناق الصدر غير المستقر بوجود أنزيمات النخر القلبي ضمن الطبيعي أو

بمستويات منخفضة وذلك خلال المعايرة بفاصل 6 ساعات [21].

3-3-2- الآلية الإمرضية:

اضطراب توازن بين التزويد القلبي بالأكسجين والحاجة، وهما متلازمتان سريريتان، وليست

تشخيصاً مُحدداً (خناق الصدر غير المستقر واحتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع قطعة ST) والأسباب

موضحة كما يأتي [21]:

1- خثرة أو صمة خثارية تأتي من عسيمة مقترحة.

2- انسداد ميكانيكي ناتج عن تشنج إكليلي (شرايين نخابية أو شرايين دقيقة).

3- انسداد ميكانيكي ناجم عن ترقى الانسداد بالعسيمة.

4- التهاب الشريان الإكليلي.

5- تسلخ الشريان الإكليلي.

ومن الممكن أن يجتمع أكثر من سبب لدى المريض الواحد.

3-3-3- التظاهرات السريرية:

يوجد عند المرضى الذين يعانون من خناق صدر ثلاث شكايات أساسية [21]:

1- الخناق على الراحة Rest angina: والذي تكون مدته عادةً أكثر من 20 دقيقة.

2- خناق الصدر أول مرة New onset angina: والذي يحدث من النشاط الفيزيائي.

3- الخناق المتزايد Increasing angina: والذي يكون أكثر تواتراً وأطول مدةً، أو يحدث بجهد

فيزيائي أقل من الخناقات السابقة.

إن خناق الصدر غير المستقر و احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع قطعة ST/STEMI

يختلفان عن بعضهما، حيث يشاهد ارتفاع الخمائر القلبية في NSTEMI.

3-3-4- التدبير:

يمكن تقسيمه إلى التقويم المبدئي والتدبير-العناية ضمن المشفى المبكرة-إجراءات إعادة التروية

-العناية ضمن المشفى المتأخرة وتخريج المريض والعناية بعد تخريج المريض[21].

3-4- احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI):

3-4-1- التظاهر السريري:

يتظاهر احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST بألم صدري ضاغط و/أو حارق خلف

القص، يستمر عادة < 30 دقيقة، منتشراً إلى الذراعين مع أرجحية للأيسر، وإلى الفك السفلي والمعصم.

ويمكن أن يتظاهر على شكل ألم شرسوفي ويختلط مع عسرة الهضم. ويترافق الألم الصدري عادةً مع

تعرق غزير وغثيان وإقياء[20].

يكون الاحتشاء القلبي الحاد صامتاً في 25% من الحالات (مرضى الداء السكري وكبار السن

ومرضى زراعة القلب). وبمسح مرضى الداء السكري وجد أن 17% لديهم موجة Q المرضية[22].

وفي دراسة على مرضى الألم الصدري الحاد وجد أن نسبة الاحتشاء القلبي الحاد عند وجود

ارتفاع جديد في قطعة ST $1 \leq$ ملم كان 80%، و 20% عند وجود ترحل جديد بقطعة ST أو انقلاب

موجة T، و 4% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً مع وجود داء شرياني إكليلي معروف مسبقاً لدى

المريض ، و 2% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً من دون وجود داء شرياني إكليلي معروف لدى

المريض[23].

3-4-2- الفحص السريري:

- قد يكون طبيعياً بالكامل.
- قد نجد ترفعاً حرورياً (عادةً يظهر خلال 4-48 ساعة من الاحتشاء القلبي ويزول خلال أربعة أيام).
- قد نسمع S4.
- قد نسمع احتكاكات تامورية خلال 2-3 أيام من الاحتشاء العابر للجدار [20].

3-4-3- التشخيص:

يشكل تخطيط القلب الكهربائي حجر الأساس في التشخيص، ويساعد في تحديد مكان الأذية القلبية وامتدادها. وإن وجود ارتفاع قطعة ST أو الحصار الحديث للغصن الأيسر مع التظاهرات السريرية للاحتشاء القلبي يستوجب إعادة التروية الباكرة (Class I) [20].

يُعرّف ارتفاع قطعة ST بأنه ارتفاع قطعة ST عند $1\text{mm} \leq J \text{ Point}$ في مسريين مرتبطين باستثناء المسريين V1-V2، حيث يتطلب ارتفاع $2\text{mm} \leq$ عند الذكور ≤ 40 سنة، و $2.5\text{ mm} \leq$ عند الذكور > 40 سنة، و $1.5\text{ mm} \leq$ عند الإناث. لكن يجب تمييز ارتفاع قطعة ST الناجم عن الاحتشاء القلبي عن الأسباب الأخرى لارتفاع قطعة ST [63] كما هو موضح في الشكل (1-4)، و كما يظهر الشكل (1-5) ذرى المستوى المصلي للأنزيمات القلبية بعد الاحتشاء.

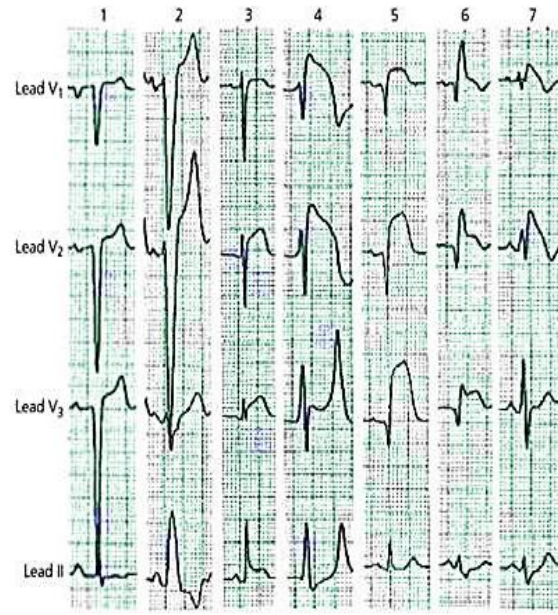


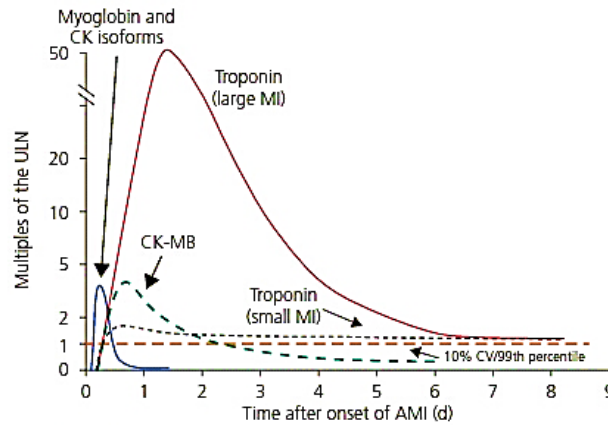
Figure 28.1 ST segment elevation in various conditions. **Tracing 1:** left ventricular hypertrophy. **Tracing 2:** LBBB. **Tracing 3:** acute pericarditis (the only tracing with ST segment elevation in both precordial leads and lead II and PR segment depression). **Tracing 4:** pseudoinfarction pattern in hyperkalaemia. The T wave in V_1 is tall, narrow, pointed, and tented. **Tracing 5:** acute anteroapical infarction. **Tracing 6:** acute anteroapical infarction and RBBB (remaining R' wave and distinct transition between the downstroke of R' and the beginning of the ST segment). **Tracing 7:** Brugada syndrome type 1 (rSR' and ST segment elevation limited to V_1 and V_2 . The ST segment begins from the top of the R' and is downsloping).

Wang K, et al. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;349:2128-35.

الشكل (1-4): مظهر ارتفاع قطعة ST في الحالات غير [20]STEMI.

الإنزيمات القلبية:

Markers of cardiac damage			
	Initial rise	Peak elevation	Return to normal
CK-MB	3-12 h	24 h	48-72 h
TnT	3-12 h	12-48 h	5-14 d
TnI	3-12 h	24 h	5-10 d



الشكل (1-5): يظهر ذرى المستوى المصلي للإنزيمات القلبية بعد الاحتشاء [20].

3-4-4- التدبير الحاد لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST:

أولاً: اختيار استراتيجية لإعادة التروية: يُفضل بقوة PCI بدئية، خاصةً عند المرضى الذين لديهم صدمة قلبية المنشأ أو قصور قلب أو تأخر في التدبير أو مضاد استتباب لحالات الخثرة. إن المرضى الذين لديهم أعراض أكثر من 12 ساعة لا يجوز استخدام حالات الخثرة لديهم، ولكن من الممكن استخدام PCI خاصةً عند المرضى الذين لديهم دليل على استمرار الفعالية الخناقية أو هم على خطورة لحدوث الوفاة[24].

ثانياً: يجب المعالجة بحالات الخثرة عند عدم توفر PCI خلال 120 دقيقة من أول مشاهدة طبية مع أعراض > 12 ساعة من دون وجود مضاد استتباب لإجراء PCI[24].

ثالثاً: نعطي علاجاً مضاداً لالتصاق الصفائح لكل المرضى بالإضافة للأسبرين[24]:

1- **عند المرضى المعالجين بحالات الخثرة:** نعطي كلوبيدوغريل جرعة تحميل 300 ملغ إذا كان عمر المريض 75 سنة أو أقل، أما في حال كان عمر المريض أكبر من 75 سنة فنعطي جرعة تحميل كلوبيدوغريل 75 ملغ.

2- **عند المرضى من دون علاج بإعادة التروية:** نعطي تيكاغريلول ticagrelor جرعة تحميل 180 ملغ.

3- **عند المرضى المعالجين باستخدام PCI البدئية:** نعطي تيكاغريلول بجرعة تحميل 180 ملغ أو برازوغريل prasugrel بجرعة تحميل 60 ملغ (إذا لم يكن هنالك مضاد استتباب، مثل: نشبة دماغية سابقة أو نقص تروية عابر TIA، أو وجود مضاد استتباب نسبي لـ برازوغريل، مثل: عمر 75 سنة أو أكبر أو وجود وزن أقل من 60 كلغ). بالنسبة للمرضى الذين لديهم خطورة عالية للنزف أو وجود مضاد استتباب لـ برازوغريل أو تيكاغريلول نعطي كلوبيدوغريل 600 ملغ.

رابعاً: إعطاء مضادات التخثر anticoagulant لكل المرضى [24]:**1- عند المرضى المعالجين بالـ PCI البدئية: من المُفضَّل استخدام الهيبارين غير المُجزأ UFH**

بدلاً من بيفاليرودين bivalirudin. هذه التوصية تفترض بأن المريض يتناول علاجاً مضاداً للصفيحات، مثل: (تيكاغريلول أو برازوغريل) والتي هي مُفضَّلة على الكلوبيدوغريل، أما في حال تناول المريض لـ كلوبيدوغريل فإنه يجب أن يأخذ بيفاليرودين: حيث إن جرعة الهيبارين غير المُجزأ هو دفشة وريدية بدئية من 50-70 وحدة/كغ وجرعة قصوى 5000 وحدة. قد نحتاج إلى إعطاء هيبارين في حال اللجوء إلى إجراء قثطرة قلبية بالاعتماد على النتائج المخبرية لمراقبة وظائف التخثر، أما جرعة الـ بيفاليرودين فهي: دفش وريدي بدئي 0.75 ملغ/كغ ثم تسريب وريدي 1.75 ملغ/كغ/ساعة ثم يتم إيقافها بعد PCI [24].

2- عند المرضى المُعالجين بحالات الخثرة: من المُفضَّل إعطاؤهم إينوكسابارين enoxaparin في

حالات خطورة عالية للنزف أو فوندابارينوكس fondaparinux عند وجود خطورة نزف، أما المرضى الذين من المُحتمل إجراء PCI لديهم فإنه من الممكن استخدام الهيبارين غير المُجزأ [24].

a. جرعة الإينوكسابارين هي: عند المرضى > 75 سنة 30 ملغ دفش وريدي ثم 1

ملغ/كغ تحت الجلد كل 12 ساعة بجرعة أعظمية 100 ملغ لأول جرعتين تحت الجلد، حيث إن أول جرعة تحت الجلد يجب أن يتم إعطاؤها بالتوافق مع جرعة الدفش الوريدي. يتم تعديل الجرعة عند مرضى القصور الكلوي (عندما تكون تصفية الكرياتينين CrCl أقل من 30 مل/دقيقة) بجرعة تحميل 30 ملغ وريدي متبوعة بـ 1 ملغ/كغ تحت الجلد مرة واحدة يومياً، حيث تُعطى الجرعة الوحيدة أول يوم بالتزامن مع الدفش الوريدي [24].

▪ عند المرضى ≤ 75 سنة: لا حاجة لجرعة دفش وريدي بل يُعطى 0.75

ملغ/كغ تحت الجلد كل 12 ساعة بجرعة قصوى 75 ملغ لأول يوم، ويتم تعديل الجرعة في حالة القصور الكلوي (عندما تكون تصفية الكرياتينين CrCl أقل من 30 مل/دقيقة) من دون جرعة التحميل الوريدي، ونعطي 1 ملغ/كغ تحت الجلد يومياً [24].

▪ نعطي جرعة تعويضية دفش وريدي عند المريض الذي سيخضع لإجراء PCI

بعد أكثر من جرعة علاجية من الإينوكسابارين: وهذه الجرعة التعويضية تبلغ 0.3 ملغ/كغ إذا كانت جرعة الإينوكسابارين الأخيرة قد أعطيت قبل 8-12 ساعة، ولا حاجة لإعطاء هذه الجرعة التعويضية إذا كانت آخر جرعة إينوكسابارين قد أخذت خلال أقل من 8 ساعات، أما إذا كانت آخر جرعة قد أخذت قبل أكثر من 12 ساعة فيتم استخدام الهيبارين غير المُجزأ [24].

b. جرعة الهيبارين غير المُجزأ: دفش وريدي من 60-100 وحدة/كغ حتى جرعة أعظمية 4000 وحدة، متبوعة بتسريب وريدي لـ 12 وحدة/كغ/ساعة (الجرعة الأعظمية 1000 وحدة/ساعة) يتم تعديلها حسب الوصول إلى aPTT الهدف (50-70 ثانية أي 1.5-2 ضعف الطبيعي) [24].

c. جرعة الفوندابارينوكس: 2.5 ملغ وريد، متبوعة بـ 2.5 ملغ تحت الجلد كل 24 ساعة، يجب تجنب هذا الدواء في حال وجود قصور كلوي مع تصفية كرياتينين أقل من 30 مل/دقيقة [24].

3- بالنسبة للمرضى الذين لا يتلقون علاج إعادة التوعية: يجب استخدام الإينوكسابارين أو

الهيبارين غير المُجزأ [24].

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

a. جرعة الإينوكسابارين: كما في جرعة فقرة حالات الخثرة.

b. جرعة الهيبارين غير المُجزأ: دفش وريدي 50-70 وحدة/كلغ حتى جرعة أعظمية

5000 وحدة متبوعة بـ 12 وحدة/كلغ/ساعة، ويتم تعديلها حتى الوصول إلى aPTT

الهدف (50-70 ثانية أي يمدل 1.5-2 ضعفي الطبيعي)[24].

3-5- موجز:

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

تأخر في التدبير أو مضاد استطباب لحالات الخثرة. إن المرضى الذين لديهم أعراض أكثر من 12

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

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

الفصل الرابع: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء

1-4- تمهيد:

يُعدُّ تخطيط القلب الكهربائي وسيلة مهمة وأساسية لتقويم احتشاء العضلة القلبية وتشخيصها، إن شذوذات وصلة ST وموجة T تقترح الإقفار القلبي وقد يتبعها تشكل موجة Q. على كل حال قد يكون ECG طبيعياً أو غير نوعي رغم الإقفار والاحتشاء. من ناحية أخرى، فإن التغيرات الوصفية لاحتشاء العضلة القلبية قد تظهر في ظروف أخرى، مثل: التهاب العضلة القلبية [25].

تعتمد موجودات ال ECG على كل مما يأتي [25]:

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

4-2- قاعدة تيار الأذية Basis of Current Injury:

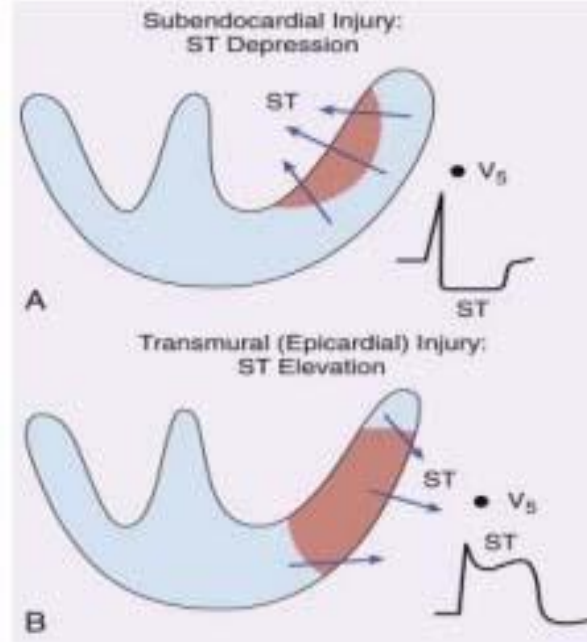
في الأحوال العادية تكون قطعة ST متوازنة كهربائياً، ويعني ذلك أنها مسطحة أو على خط السواء؛ وذلك لأن كل الخلايا القلبية تمتلك كمون الجهد نفسه في أثناء طور الهضبة لعود الاستقطاب (في المرحلة الثانية من كمون العمل القلبي). يسبب الإقفار القلبي تأثيراً في الخواص الكهربائية والشاردية للخلايا القلبية المتأثرة بالإقفار، و يسبب الإقفار الحاد الشديد نقص مدة كمون الجهد، وتغيير شكل الهضبة من كمون العمل (المرحلة الثانية) في منطقة الإقفار. هذه التغيرات تسبب حدوث مدروج فولتايج

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص
بين المناطق المقفرة والسليمة مسببة ظهور تيار جارٍ بين هذه المناطق في أثناء طور الانقباض
والانقباض [25].

وهذا التيار يُسمَّى تيار الأذية والذي يظهر على مخطط القلب السطحي بانزياح قطعة ST عن
خط السواء الكهربائي، وتعتمد جهة الانحراف ومقداره على توضع الأذية القلبية و شدتها .

➤ عندما يكون الإقفار عابراً للجدار: يكون متجه ST منحرفاً نحو الخارج مسبباً ارتفاع قطعة ST
وأحياناً بموجة T مؤنفة في منطقة الإقفار.

➤ عندما يكون الإقفار موضعاً تحت الشغاف: ينحرف متجه ST باتجاه مناطق البطين الداخلية
وجوف البطين خلال الانقباض، وينحرف متجه ST باتجاه النخاب في أثناء الانقباض، وهذا
يسبب زحول ST في المساري البركية الأمامية (الصدرية) وارتفاعها في [25] AVR كما هو
مُوضَّح في الشكل (1-6).



الشكل (1-6): يظهر الإقفار تحت الشغاف والإقفار العابر للجدار. الصورة A تظهر وجود إقفار تحت الشغاف حيث نجد أن متجه ST الإجمالي يشير إلى الطبقة الداخلية من البطين المتأثر وباتجاه جوف البطين؛ وبذلك فإن المساري المتأثرة من الـ ECG ترسم فيها قطعة الـ ST متجهة للأسفل، الصورة B تظهر أن الإقفار يشمل كامل جدار البطين مع التامور، ويكون هنا متجه ST الإجمالي يشير إلى الخارج والمساري المتأثرة من الـ ECG ترسم في قطعة الـ ST متجهة للأعلى، بينما ترسم ST متجهة للأسفل في المساري المقابلة [25].

إن العديد من العوامل يمكن أن تؤثر في سرعة انحراف قطعة ST [25]:

انزياح قطعة ST في مسارٍ عدة يعبر عن إقفار شديد أو إقفار واسع يشمل مساحة واسعة من

العضلة القلبية.

وبالمقابل فإن عودة انخفاض قطعة ST أكثر من 70% بعد تطبيق حالات الخثرة هو مؤشر

قوي على عودة سلوكية الوعاء الإكليلي والعواقب اللاحقة.

ولكن هذه العلاقة ليست ثابتة حيث قد يحدث إقفار شديد أو احتشاء من دون تغيرات تخطيطية

مهمة.

ووفقاً لـ 2012 Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force تُعدُّ التغيرات

التخطيطية الآتية مؤشراً للإقفار الحاد [25]:

يُعرّف ارتفاع قطعة ST بأنه:

ارتفاع ST حديث عند نقطة J في مسريين مرتبطين تشريحياً بمقدار:

✓ V3-V2: $0.2 \leq$ ميلي فولت (2 ملم) في الرجال فوق عمر الـ 40 سنة و $0.25 \leq$ ميلي فولت

فولت (2.5 مل) في الرجال الأقل من 40 سنة) و $0.15 \leq$ ميلي فولت (1.5 ملم) عند

(النساء).

✓ المساري الأخرى: $0.1 \leq$ ميلي فولت (1 ملم).

يُعرّف زحول قطعة ST بأنه :

زحول حديث أفقي أو مقعر للأسفل $0.05 \leq$ ميلي فولت (0.5 ملم) في مسريين مرتبطين

تشريحياً و/أو انقلاب موجة $T \leq 0.1$ ميلي فولت (1 ملم) في مسريين مرتبطين تشريحياً وأن يكون

الانقلاب بعكس جهة QRS مع R متبازرة أو $R/S < 1$.

يجب التأكيد أن يكون تفسير ECG في سياق السير السريري مع التركيز على تكرار الإجراء عند

الاستطباب.

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

بناء على دراسة تشريح الجثث سابقاً، وبناء على الوسائل التصويرية الحديثة حالياً تم تحديد

العلاقة بين انتشار تغيرات قطعة ST وتغيرات موجة T وموجة Q مع مكان الإقفار، وحالياً ساعد المرنان

القلبي CMR على دراسة العلاقة بشكل دقيق بين التغيرات التخطيطية والتشريحية، في دراسة شملت 51

مريضاً فإن توزيع موجة Q طابق نتائج المرنان القلبي بنسبة 80-100% [25].

وحالياً اعتمد التصنيف الآتي لتحديد العلاقة بين توزيع ارتفاع قطعة ST وشذوذات موجة T و/أو

توزيع موجات Q مع توزيع مناطق الإقفار أو الاحتشاء [25]:

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

إن ارتفاع قطعة ST و/أو تشكل موجة Q في المساري السفلية II-III-aVF تقترح احتشاء الجدار السفلي، وفي حال وجود دليل على الاحتشاء السفلي، فإن تسجيل المساري اليمنى خاصة V4R-V3R يجب إجراؤها لتقويم احتشاء البطين الأيمن المحتمل ترافقه مع الاحتشاء السفلي [25].

تحديد الشريان المسؤول عن الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن:

ينجم الاحتشاء السفلي عن انسداد الشريان الأيمن في ثلثي الحالات وعن انسداد الـ LCx في ثلث الحالات الباقية [25].

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

- ارتفاع ST في II<III خاصة عندما يترافق مع زحول ST في I-AVL يوجه نحو انسداد الـ RCA.
- ارتفاع ST في II>III خاصة عندما يترافق مع زحول ST في V1-V3 أو ارتفاعها في I-AVL يوجه إلى انسداد الـ LCx أو الجزء البعيد من الـ RCA المسيطر.
- زحول ST في AVR يوجه إلى إصابة الـ LCx.
- زحول ST في المساري I-AVL يوجه إلى انسداد الجزء القريب والمتوسط من الـ RCA وغياب زحول يوجه إلى انسداد الـ LCx.
- زحول ST في I<aVL يترافق مع انسداد الـ RCA.
- ارتفاع ST في المساري الخلفية يترافق بشكل أكثر شيوعاً مع انسداد الـ LCx (بـ 2-3 مرات) من ترافقه مع الـ RCA.
- ارتفاع ST في المساري الخلفية مع زحولها على المساري اليمنى نوعي إلى إصابة الـ LCx.
- ارتفاع ST في المساري اليمنى يشير إلى إصابة الجزء القريب من الـ RCA.

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

- زحول ST في المساري اليمنى يشير إلى إصابة LCx حصرياً.
- استواء ST في المساري اليمنى يشير إلى إصابة الجزء البعيد من RCA [25].

4-3-2- احتشاء الجدار الخلفي:

يعبر ارتفاع قطعة ST في المساري V7-V8-V9 عن الاحتشاء الخلفي، ويتوافق غالباً مع احتشاء سفلي بشكل شائع.

يتوافق الاحتشاء الخلفي مع زحول قطعة ST في المساري الصدرية المقابلة V1-V3 وقد تظهر موجات عالية نسبياً في المساري الصدرية V1-V3 بشكل منسجم مع تشكل موجات Q المرضية في المساري الخلفية [25] V7-V9.

4-3-3- احتشاء الجدار الأمامي:

الشريان المسؤول عن الاحتشاء الأمامي هو الشريان الأمامي النازل.

- تشير الموجودات التخطيطية الآتية إلى إصابة الجزء القريب (قبل S1) من الشريان الأمامي النازل: ارتفاع ST في AVR / RBBB حديث تام / زحول ST في V5 / ارتفاع ST في V1 < 2.5 ملم.

- موجة Q في V4-V5 تشير إلى انسداد ال LAD بعد تفرع S1.
- موجة Q في AVL تشير إلى انسداد ال LAD قبل تفرع S1.
- زحول ST في AVL يشير إلى انسداد ال LAD بعد تفرع S1.
- زحول ST في المساري السفلية أكثر < 1 ملم مع ارتفاعها في AVL يشير إلى انسداد ال LAD قبل تفرع S1 و D1 .
- غياب زحول ST في المساري السفلية يشير إلى انسداد ال LAD بعد تفرع S1 و D1.

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

- ارتفاع ST في المساري السفلية في سياق الاحتشاء الأمامي يشير إلى انسداد الـ LAD في القسم

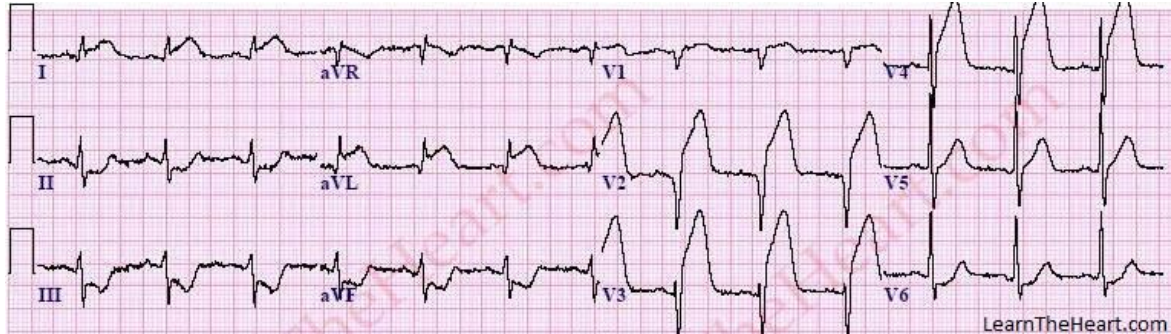
البعيد منه الذي يلتف حول القمة ويغذي جزءاً من الجدار السفلي.

- يترافق ارتفاع ST في AVR مع تشخيص انسداد الـ [25] LM.

هذه التغيرات موضحة في الجدول (1-1) والشكل (7-1).

ST$\uparrow$_{V1} >2.5 mm	proximal to S1
cRBBB	proximal to S1
ST$\uparrow$_{Avr}	proximal to S1
ST$\downarrow$_{V5}	proximal to S1
Q_{Avl}	proximal to D1
Inferior ST$\downarrow$ $\geq$1.0 mm	proximal to S1/D1
Q_{V4-6}	distal to S1
ST$\downarrow$_{Avl}	distal to D1
Absence of inferior ST$\downarrow$	distal to S1/D1

الجدول (1-1): يوضح التوضع التشريحي لانسداد الـ LAD حسب التغيرات التخطيطية المشاهدة في الاحتشاء الأمامي [25].



الشكل (7-1): تخطيط قلب كهربائي لاحتشاء أمامي [26].

4-4- موجز:

ينجم الاحتشاء السفلي عن انسداد الشريان الأيمن في ثلثي الحالات وعن انسداد الـ LCx في

ثلث الحالات الباقية، كما يعبر ارتفاع قطعة ST في المساري V7-V8-V9 عن الاحتشاء الخلفي،

ويترافق غالباً مع احتشاء سفلي بشكل شائع.

الفصل الخامس: تشريح الشرايين الإكليلية

Anatomy of Coronary Arteries

5-1- تمهيد:

تتم تغذية القلب عن طريق الشرياني الإكليليين الأيمن والأيسر، اللذين ينشآن من الجيبين الإكليليين الأيمن والأيسر على التوالي. ويدعى الجيب الخلفي الجيب اللاإكليلي. تختلف مساحة العضلة القلبية التي تتغذى من كلا الشرياني الإكليليين بين الأشخاص. يغذي الشريان الإكليلي الأيمن عادة البطين الأيمن والجزء الخلفي من الحجاب؛ بينما يغذي الشريان الإكليلي الأيسر الجزء الأمامي للحجاب بين البطينين والجدار الحر الأمامي للبطين الأيسر. أما ما تبقى من جدر البطين الأيسر فعادة تصلها تروية دموية من فروع مشتركة من كلا الشرياني ، ويعتمد ذلك على الشريان الإكليلي المسيطر.

تتغذى العقدة الجيبية الأذينية بشكل رئيس من الشريان الإكليلي الأيمن RCA في 60% من الحالات، ومن الشريان المنعكس الأيسر LCX عند البقية.

بينما تتغذى العقدة الأذينية البطينية من RCA في 90% من الحالات ومن LCX عند البقية [27].

5-2- الشريان الإكليلي الأيسر (Left Coronary Artery):

ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر، ويدعى في بدايته الجذع الإكليلي الأيسر left main؛ حيث يعطي بعدها بقليل الشريان الأمامي النازل الأيسر left anterior

(LAD) descending والشريان المنعكس الأيسر (LCX) left circumflex. ويعطي أحياناً فرعاً ثالثاً هو الشريان المتوسطي Intermedius. الشكل (1-8).

يبلغ قطر الجذع الإكليلي الأيسر 3-6 ملم عند البالغ، بينما يتراوح طوله من قصير جداً إلى 10 - 15 ملم.

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

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

1- الشرايين الحجابية septal arteries والتي تخترق الحجاب بين البطينين، وتغذي الثلثين الأماميين للحجاب.

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

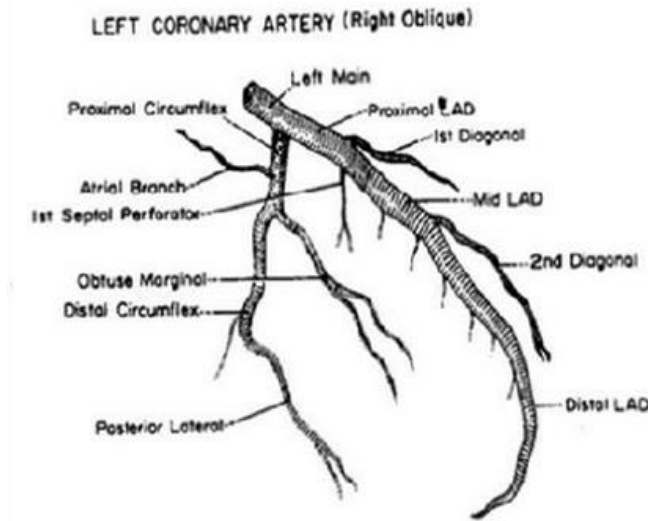
يمتد الـ LAD في مسيره حتى قمة القلب (التي تنتمي إلى البطين الأيسر)، ولكنه قد يتجاوز القمة، ويدور حولها باتجاه الجدار السفلي أو قد ينتهي قبل القمة وعندها تأتي تروية القمة من الشريان النازل الخلفي (PDA) posterior descending artery أو من الشريان القطري.

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

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

أما الشريان المنعكس الأيسر LCX، فإنه يسير في التلم الأذيني البطيني الخلفي، ويغذي الجدار الخلفي للبطين الأيسر. وفي حوالي 40% من الحالات ينشأ شريان العقدة الجيبية الأذينية من الجزء القريب للـ LCX. وهناك فرع آخر للأذين الأيسر ويدعى Atrial circumflex. تدعى الفروع الرئيسية للـ LCX بالشرايين الهامشية Obtuse marginal، والتي تغذي الجدار الجانبي الحر للبطين الأيسر.

يُقسم الـ LCX حسب منشأ الشرايين الهامشية إلى ثلاث قطع؛ القطعة القريبة Proximal التي تمتد حتى منشأ الشريان الهامشي الأول، والقطعة المتوسطة Mid التي تمتد بين الهامشين الأول والثاني، والقطعة البعيدة Distal التي تمتد بعد منشأ الهامشي الثاني. قد تكون أحد الفروع الهامشية الإكليلية ضخمة Large obtuse marginal وتكون مسؤولة عن تروية معظم الجدار الجانبي للبطين الأيسر [27].



الشكل (1-8): ويظهر الشريان الإكليلي الأيسر مع فروعها: الشريان الأمامي النازل الأيسر والشريان المنعكس الأيسر وفروعهما [70]

5-3- الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery):

- ينشأ من الجيب الأيمن لفالسالفا إلى الأسفل قليلاً من منشأ LM المقابل، ويسير في الأخدود الأذيني البطيني الأيمن، ومنه إلى تصالب القلب Crux. وأهم فروع الشكل (1-9):
- ▲ لدى 50% يكون الفرع الأول هو الشريان المخروطي conus artery الذي يغذي مخرج البطين الأيمن، أما لدى البقية فإن الشريان المخروطي ينشأ بشكل منفصل من الأبهـر.
 - ▲ وفي 60% من الحالات ينشأ الشريان المغذي للعقدة الجيبية الأذينية من الـ RCA بعد منشأ الشريان المخروطي، ويسير خلفاً حول الوريد الأجوف العلوي بعكس عقارب الساعة، وقد يصدر عنه فرع مغذٍ للأذنين الأيمن.
 - ▲ عندما يسير الـ RCA على محيط القلب الأيمن في التلم الأذيني البطيني يعطي عدة فروع مغذية للجدار الحر للبطين الأيمن والتي تدعى الفروع الهامشية الدقيقة Acute marginal.
 - ▲ يعطي الجزء القريب من الـ RCA أحياناً فرعاً حجابياً يدعى Right superior septal perforator.
 - ▲ إن أهم فروع الـ RCA والتي تشترك بتغذية البطين الأيسر هو الشريان الخلفي النازل PDA، والذي ينشأ عندما يصل الشريان الإكليلي الأيمن إلى منطقة صليب القلب. ويسير في الأخدود ما بين البطينين الخلفي ويغذي الثلث السفلي من الحجاب بين البطينين والجدار الخلفي للبطين الأيسر. يتميز الـ PDA بمساره الطويل حيث تصل ترويته الدموية حتى قمة البطين الأيسر، كما أن له العديد من الاختلافات التشريحية في منشئه ومسيره، كوجود PDA مضاعف أو نشوئه باكراً من الجزء القريب للـ RCA، أو أن يكون سيء الشكل أو صغير الحجم.

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

ينشأ الشريان المغذي للعقدة الأذينية البطينية من الشريان الإكليلي الأيمن في 90% من

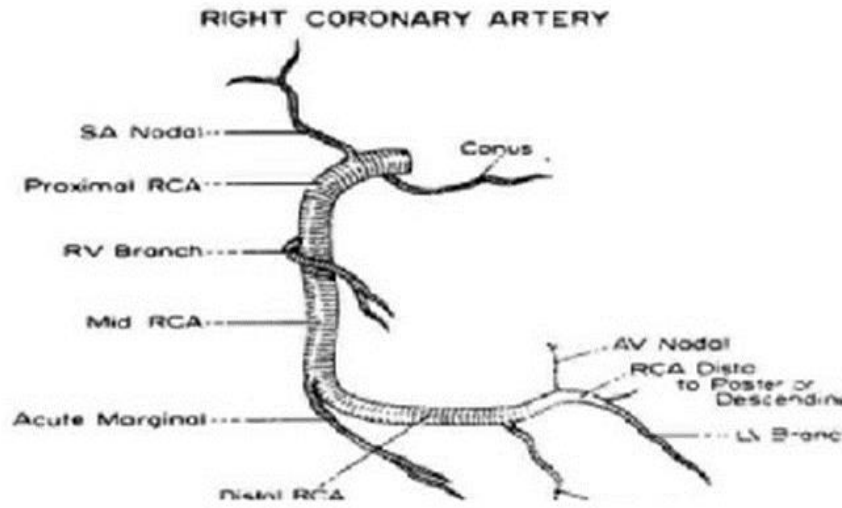
الحالات، ويتميز بمساره المستقيم موازياً للشريان الإكليلي الأيمن.

يتابع الـ RCA مسيره في التلم الأذيني البطيني الخلفي ويسمى حينئذ الشريان الخلفي الجانبي

Posterolateral artery (PLA)، حيث يعطي فروعاً متعددة تروي السطح الخلفي الجانبي للبطين

الأيسر تسمى (Posterolateral Left ventricular Branches- PLVs) وتكون موازية للـ

.PDA[27].



الشكل (1-9): ويظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه [61]

4-5- الشريان المسيطر Coronary Dominance:

يُعرّف الدوران الإكليلي المسيطر نسبة للشريان الإكليلي الأكثر إسهاماً والأهم في تروية الجدار

السفلي والخلفي الجانبي للبطين الأيسر بالنظر إلى أنه الجدار الذي يتميز بالعديد من الاختلافات حول

مصدر تغذيته الشريانية الإكليلية. لدى العديد من الأشخاص يتروى الجدار السفلي والجدار الجانبي

الخلفي للبطين الأيسر من RCA وفي عدد مهم من المرضى يُسهم LCX في تغذية هذه المناطق من

العضلة القلبية.

1- لدى 85% من الناس تقريباً ينشأ الـ PDA و PLVs من RCA يسمى عندئذ دوران إكليلي

أيمن مسيطر Right Dominant (وهو الأكثر شيوعاً).

2- لدى 8% من المرضى تقريباً ينشأ الـ PDA و PLVs من LCX فيسمى عندها دوراناً إكليلياً

أيسر مسيطراً Left Dominant .

أما ما تبقى (7% من الحالات) فيسمى الدوران فيها بالدوران الإكليلي التشاركي-Co-

dominant أو ما يسمى بالتوازن في السيطرة Balanced-Dominant Circulation، وفي هذه

الحالة فإن الشريان الإكليلي الأيمن يعطي الـ PDA و الشريان المنعكس يعطي جميع الفروع الخلفية

الجانبية[27]PLVs.

5-5- موجز:

ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر، ويدعى في بدايته الجذع الإكليلي

الأيسر left main؛ حيث يعطي بعدها بقليل الشريان الأمامي النازل الأيسر left anterior

descending (LAD) والشريان المنعكس الأيسر (LCX) left circumflex. ويعطي أحياناً

فرعاً ثالثاً هو الشريان المتوسطي Intermedius.

بينما ينشأ الشريان الإكليلي الأيمن من الجيب الأيمن لفالسالفا إلى الأسفل قليلاً من منشأ LM

المقابل، ولدى 50% يكون الفرع الأول هو الشريان المخروطي conus artery الذي يغذي مخرج

البطين الأيمن، أما لدى البقية فإن الشريان المخروطي ينشأ بشكل منفصل من الأبهري، وفي 60% من

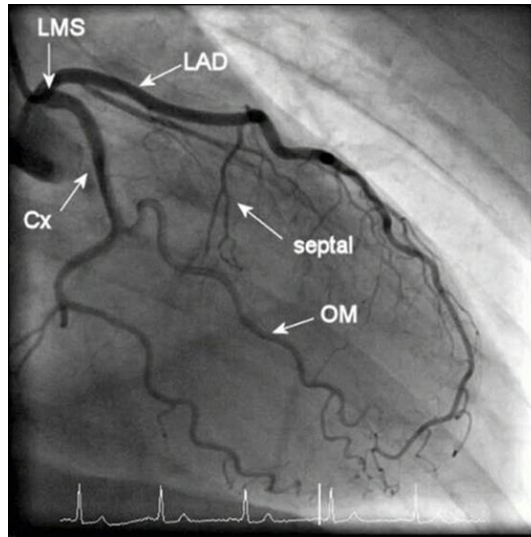
الحالات ينشأ الشريان المغذي للعقدة الجيبية الأذينية من الـ RCA بعد منشأ الشريان المخروطي، ويسير

خلفياً حول الوريد الأجوف العلوي.

الفصل السادس: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية

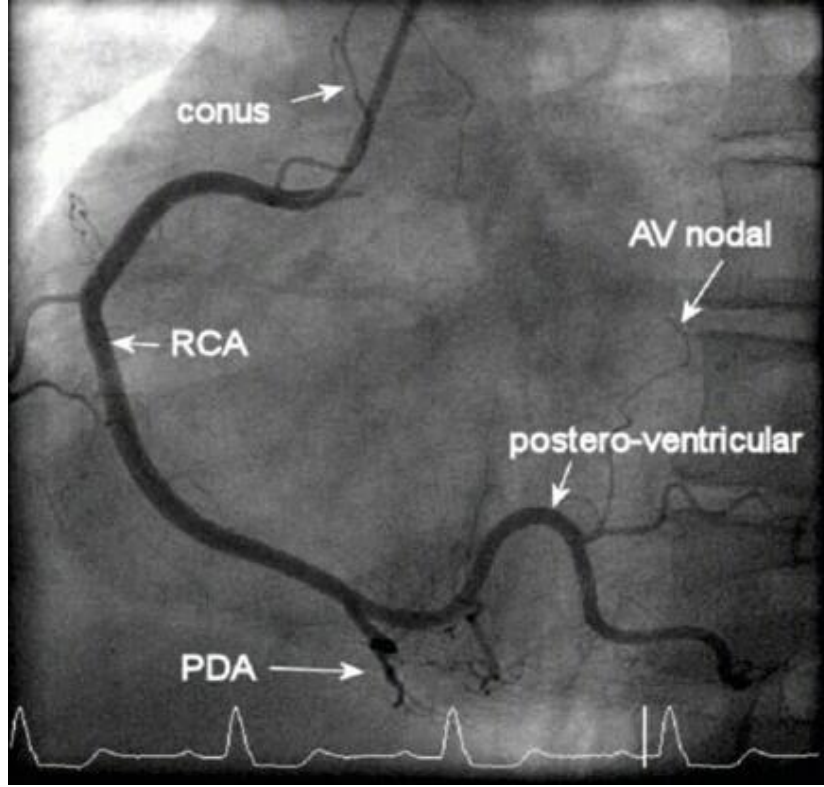
1-6- تمهيد:

رغم التحسن المتروقي في التقنيات غير الرضاة، فإن القثطرة القلبية تبقى الأداة السريرية المفتاحية في تقويم تشريح القلب وفيزيولوجيته والتوعية المتعلقة. وهي تشتمل على إدخال قناطر (قطرها 2-3 ملم) إلى شريان محيطي أو وريد محيطي تحت التخدير الموضعي وتمير طرفها البعيد إلى داخل القلب من أجل قياس الضغط أو لحقن عامل تباين شعاعي سائل. تُميز موجودات القثطرة القلبية المُشخّصة مدى الداء القلبي وشدته، وبذلك فهي تساعد في وضع الخطة العلاجية الأكثر ملاءمة من أجل العلاج الدوائي أو الجراحي أو المعتمد على القثطرة [28]. يظهر الشكل (1-10) الجذع الإكليلي الأيسر وتفرعاته بالقثطرة القلبية، بينما يظهر الشكل (1-11) الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته.



الشكل (1-10): يوضح الجذع الإكليلي الأيسر بالقثطرة القلبية مع تفرعيه (الشريان الأمامي النازل وفرعه الحاجزي) و(الشريان المنعكس وفرعه الهامشي) [62].

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص



الشكل (1-11): يوضح الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته بالقثطرة القلبية[62].

استخدامات قثطرة القلب الأيسر [28]:

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

استخدامات قثطرة القلب الأيمن [28]:

1. خلال الإجراءات التداخلية (الإنظام القلبي، ودراسة الإلكتروفيزيولوجي، وأمراض القلب الخلقية، والتداخل على الصمة الرئوية، والخزعة القلبية).
2. تقييم ارتفاع توتر رئوي مشكوك به.

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

3. قياس ضغط القلب الأيمن وتسجيلها.

4. جزء من قثطرة القلب الأيمن والأيسر المتوافقة.

استخدامات قثطرة القلب الأيمن و الأيسر المتوافقة[28]:

1. تقويم صارفة shunt داخل القلب.

2. تقويم أمراض الصمام التاجي.

3. الشك بالتهاب تامور عاصر.

4. قياس المقاومة الوعائية الرئوية والجهازية.

5. خلال الإجراءات التداخلية (خاصة أمراض القلب الخلقية).

6-2- تصوير الأوعية الإكليلية:

يشمل هذا الإجراء الشائع على حقن انتخابي لعامل تباين شعاعي داخل الشرايين الإكليلية. يتم وضع ذروة القثطار في فوهة الشرايين الإكليلية اليمنى واليسرى ويتم حقن المادة الظليلة في أثناء تسجيل الصورة الشعاعية. يتم في العادة رؤية كل شريان إكليلي من زوايا واتجاهات عديدة للسماح بتقويم شدة التضييق وتقليل تراكب الأوعية المجاورة[29].

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

ويُعدُّ تحليل موضع الآفات التضييقية وشدتها وشكلها، ثم يتم اتخاذ القرار بالإجراء العلاجي

المناسب (جراحة المجازات الإكليلية أو التداخل المعتمد على القثطرة أو العلاج الدوائي).

6-2-1- استطببات القثطرة الإكليلية التشخيصية [30,31]:

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

- خناق صدر بدرجة 3 أو 4 حسب تصنيف CCS.
- معايير عالية الخطورة بالاستقصاءات غير الغازية.
- مرضيهم إنعاشهم ممنون تقليم فاجئاً ولديهم تسرع بطيني مستمر أو تسرع بطيني غير مستمر متعدد الأشكال.

عند مرضى لديهم متلازمة إكليلية حادة (خناق صدر غير مستقر أو احتشاء من دون ارتفاع قطعة

ST):

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

عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST:

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

6-2-2- مضادات استطباب القثطرة القلبية [30,31]:

مضاد الاستطباب المطلق الوحيد: هو رفض المريض.

مضادات الاستطباب النسبية:

- قصور الكلية الحاد.
- وذمة رئة.
- تحسس على المادة الظليلة.
- ارتفاع توتر شرياني غير مضبوط.
- نزف هضمي حاد.
- نشبة حادة.
- اعتلالات تخثر غير معالجة.
- ترفع حروري مجهول السبب أو مرض حُموي غير معالج.

6-2-3- تقويم شدة الإصابة الإكليلية [29]:

يتم عادة تقدير شدة الإصابة بواسطة النظر للنسبة المئوية للتضيّق القطري لكل آفة بالنسبة

للقطعة المرجعية المجاورة (غير المصابة) كما هو موضح في الشكلين (12-1) و (13-1).

إنه بسبب الطبيعة الديناميكية لصور التصوير الوعائي، فإنه ليس مفاجئاً أن تكون هذه الطريقة

غير دقيقة نسبياً، حيث إن تقويم الآفات الخفيفة والشديدة غالباً يكون دقيقاً مع اختلاف حوالي 20%

بالزيادة أو النقصان للآفات متوسطة الشدة.

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

بشكلٍ عام تكون الآفة محددة للجريان عندما يتجاوز التضيق في قطر لمعة الشريان الإكليلي

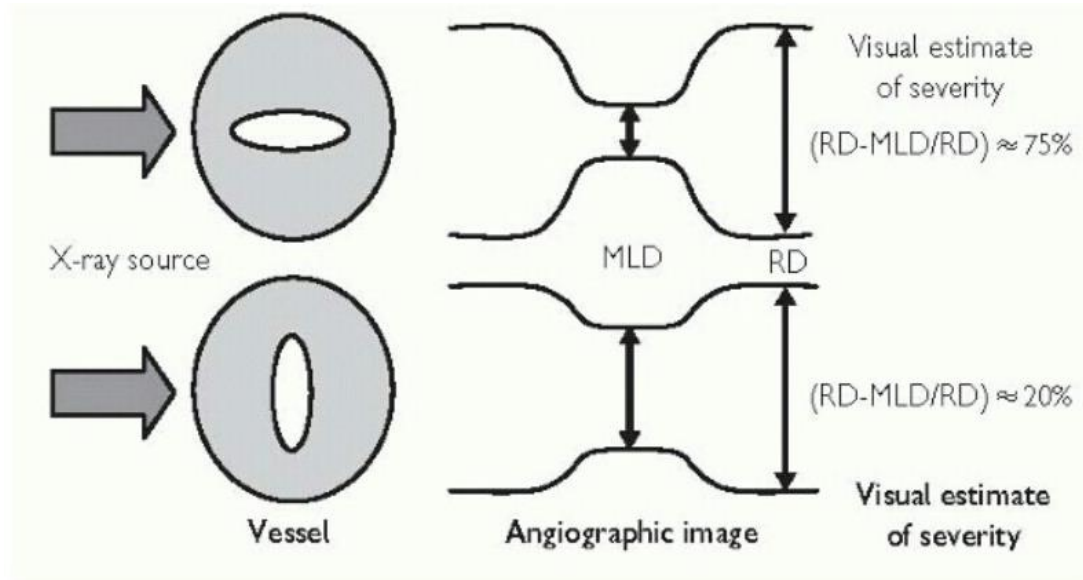
70% (يعادل مساحة تضيق حوالي 90%) حيث يعد التضيق مهماً هيموديناميكياً، وبالنسبة للجذع الإكليلي

الأيسر عندما يتجاوز تضيق المعة 50% (يعادل مساحة تضيق حوالي 75%).

تُصنّف شدة الآفات إلى خفيف (30% أو أقل)، متوسط (30-70%)، شديد (< 70%).

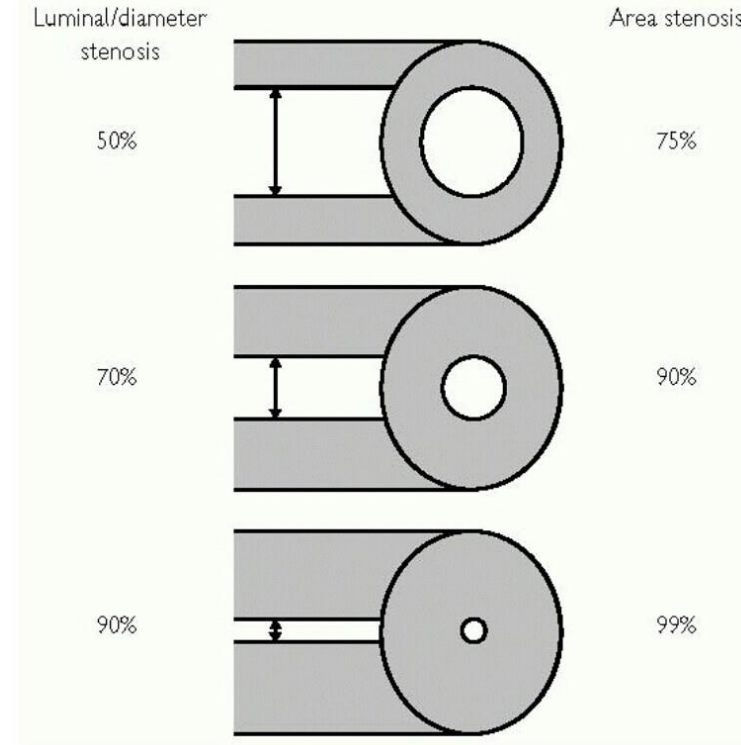
ويتم تصوير الآفة بوضعيتين متعامدتين على الأقل لتجنب تقاصرها و إظهارها واضحةً بعيداً

عن التراكب مع الأوعية المجاورة.



الشكل (1-12): يوضح كيف نستخدم القثطرة القلبية في تقويم شدة الإصابة، حيث تصوير الآفة بوضعيتين متعامدتين على الأقل لتجنب تقاصرها و إظهارها بشكل واضح بعيداً عن التراكب مع الأوعية المجاورة[63].

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص



الشكل (1-13): يوضح كيف نستخدم القثطرة القلبية في تقويم شدة الإصابة، حيث نلاحظ تناقصاً في مساحة الوعاء بالمقطع العرضي مقارنةً مع قطر التضيق للشريان [63].

كما أنه يمكن حساب شدة التضيق الإكليلي بواسطة برنامج خاص زُوِّدَ به حاسوب جهاز التصوير الوعائي، حيث إن معظم مخابر القثطرة الحديثة أصبحت مَزُوْدَة بهذه البرامج، حيث تمكننا من حساب شدة التضيق الإكليلي مباشرة أثناء الإجراء وذلك بالاستناد إلى قطر القسطار المستخدم، حيث يتم حساب طول الآفة وقطر التضيق وقطر الوعاء، وبالتالي معرفة مساحة التضيق [63].

طرائق تصويرية أخرى بديلة [29]:

- **الإيكو داخل الأوعية Intravascular ultrasound (IVUS):** يقدم لنا معلومات تشريحية إضافية بالتصوير الصدوي المباشر.

- **سلك الضغط Pressure wire:** يقيس الجريان الاحتياطي الجزئي Fractional Flow Reserve (FFR) ويقدم لنا معلومات فيزيولوجية إضافية.

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

8-3- موجز:**تُسْتَبَط القَتْطَرَةُ القَلْبِيَّةُ عِنْد مَرَضَى احْتِشَاءِ العَضَلَةِ القَلْبِيَّةِ مَعَ ارْتِفَاعِ قِطْعَةِ ST:**

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

الفصل السابع: حصار الغصن الأيسر

Left Bundle-Branch Block

7-1- تمهيد:

يعكس حصار الغصن الأيسر وجود مشكلة قلبية وبعدّ داء الشرايين الإكليلية أكثر هذه المشكلات تواتراً [32,33,34]، ويرتبط حصار الغصن الأيسر مع وجود أمراض قلبية شديدة كسوء وظيفة البطين الأيسر الشديدة ونقص معدل البقاء [35].

كما أن حصار الغصن الأيسر قد يسبب اضطراباً في الوظيفة الهيموديناميكية متضمنة وظيفة انقباضية غير طبيعية مع نموذج انقباضي شاذ للبطين الأيسر وتناقص بالحجم المقذوف [36,37]. وعلى الرغم من أن داء الشرايين الإكليلية يصيب عادة المرضى فوق 40 سنة [38] إلا أن نسبة حدوثه في أعمار أصغر ازدادت بشكل واضح في الآونة الأخيرة [39]، وبات من المعروف أن آفات الشرايين الإكليلية مسبب قوي لقصور العضلة القلبية، وهي من أهم أسباب الوفيات في العالم الصناعي، حيث يموت حوالي 600 ألف شخص سنوياً بأمراض الشرايين الإكليلية في الولايات المتحدة الأمريكية [38].

كما أن نسبة الوفاة في احتشاء العضلة القلبية الحاد تتجاوز 30% إذا ما شملنا المرضى الذين يموتون بسبب احتشاء العضلة القلبية قبل وصولهم إلى المستشفى [34].

ويُعدّ داء الشرايين الإكليلية المسؤول الأول عن الوفيات بين السكان في المملكة المتحدة [40].

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

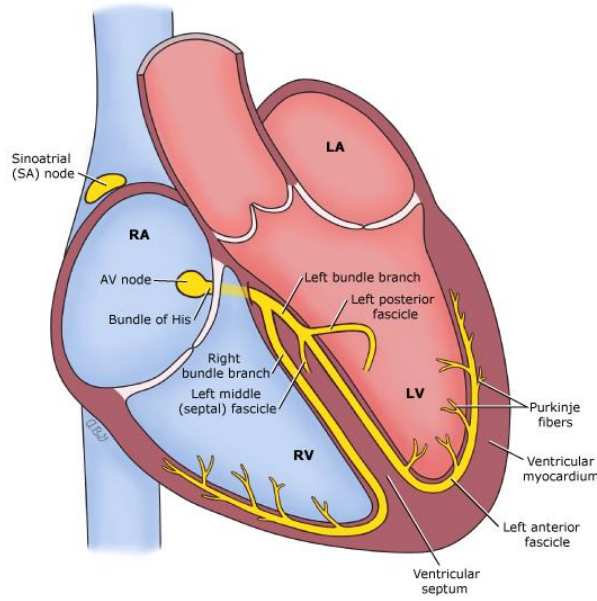
وهناك العديد من الدراسات التي عززت العلاقة بين اضطرابات النظم داخل البطينية وآفات

الشرايين الإكليلية [36]، لذلك كان لابد من دراسة إصابات الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر

عند مرضى حصار الغصن الأيسر.

إن حصار الغصن الأيسر هو نموذج تخطيطي يظهر على تخطيط القلب الكهربائي عند انقطاع

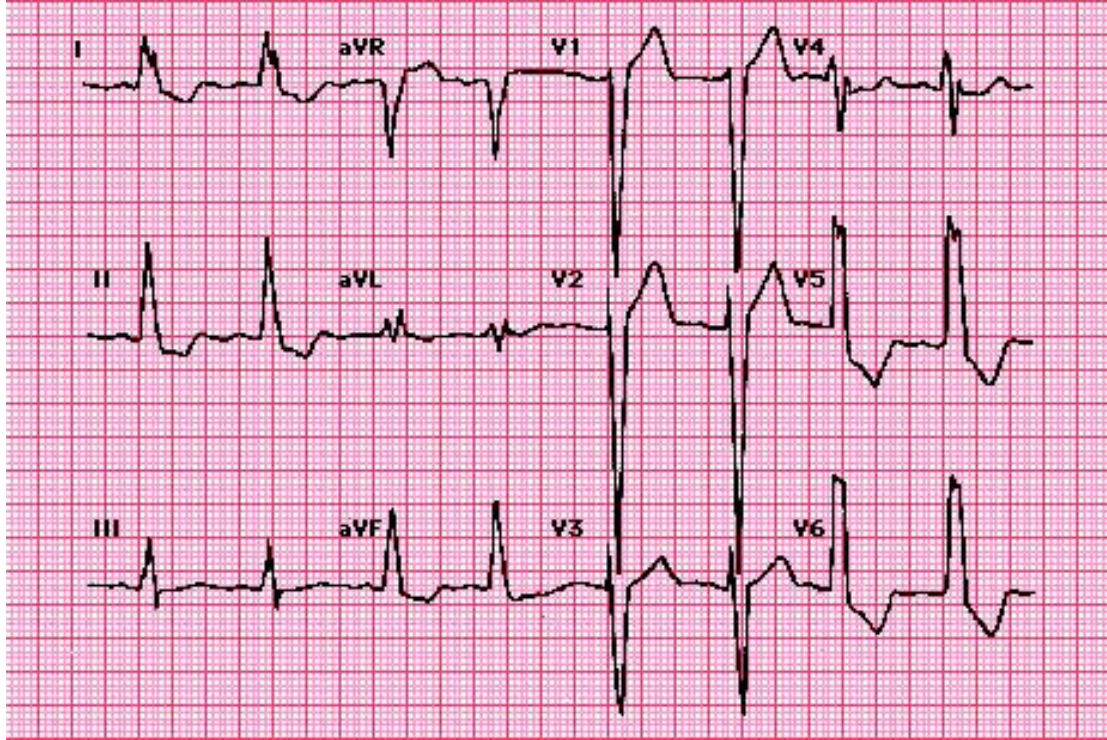
الفعالية الكهربائية الطبيعية في حزمة هيس-بوركنج [32].



الشكل (1-14): يظهر الغصن الأيسر والأيمن وحزمة هيس وبوركنج [32]

إن تسلسل التنبيه الكهربائي يتغير عادةً في حصار الغصن الأيسر ما يؤدي بدوره إلى المظهر

المميز على تخطيط القلب الكهربائي [32].



الشكل (1-15): يظهر حصار غصن أيسر نموذجي، حيث التنبيه غير المتزامن في البطينين يظهر عرض مركب QRS (0.16 ثانية في هذا التخطيط، حيث تظهر أولى التغيرات في فقدان فعالية الحجاب بين البطينين الطبيعية والتي تتظاهر على شكل غياب موجة Q في المساري I, aVL, V6. التنبيه المتأخر للبطين الأيسر يؤخر ظهور فعالية البطين الأيسر مؤدياً إلى ظهور موجة R إيجابية وعريضة في المساري الجانبية. وتكون قطعة ST وموجة T عكس اتجاه مركب QRS[32]

إن حصار الغصن الأيسر يظهر عند المرضى الذين لديهم مرض قلبي مستبطن وربما يترافق مع مرض في جهاز النقل القلبي، كما أنه يمكن مشاهدة حصار الغصن الأيسر عند مرضى غير عرضيين مع عضلة قلبية سليمة بنيوياً، وإن وجود حصار غصن أيسر يصعب تشخيص الإقفار أو احتشاء العضلة القلبية ، وكذلك الحال بالنسبة لتفسير التغيرات عند إجراء اختبار الجهد للمرضى ، كما أن حصار الغصن الأيسر يسبب عدم تزامن في عمل البطين الأيسر عند المرضى الذين يعانون من سوء وظيفة البطين الأيسر والذي قد يسهم في حدوث قصور قلب[32].

7-2- تشريح الحزم الناقلة Anatomy of Bundles:

تنقسم حزمة هيس عند منطقة الوصل الأذيني البطيني إلى حزم ليفية وعضلية في الحجاب بين البطينين، هذه الحزم بدورها تشكل الغصن الأيمن والأيسر، وإن الغصن الأيسر الرئيسي يخترق القسم الغشائي من الحجاب بين البطينين تحت حلقة الصمام الأبهري، وعندها ينقسم إلى فروع منفصلة عن بعضها، وإن مكونات الغصن الأيسر كما هي موضحَة في الشكل (1-14) [41,42,43,44,45]:

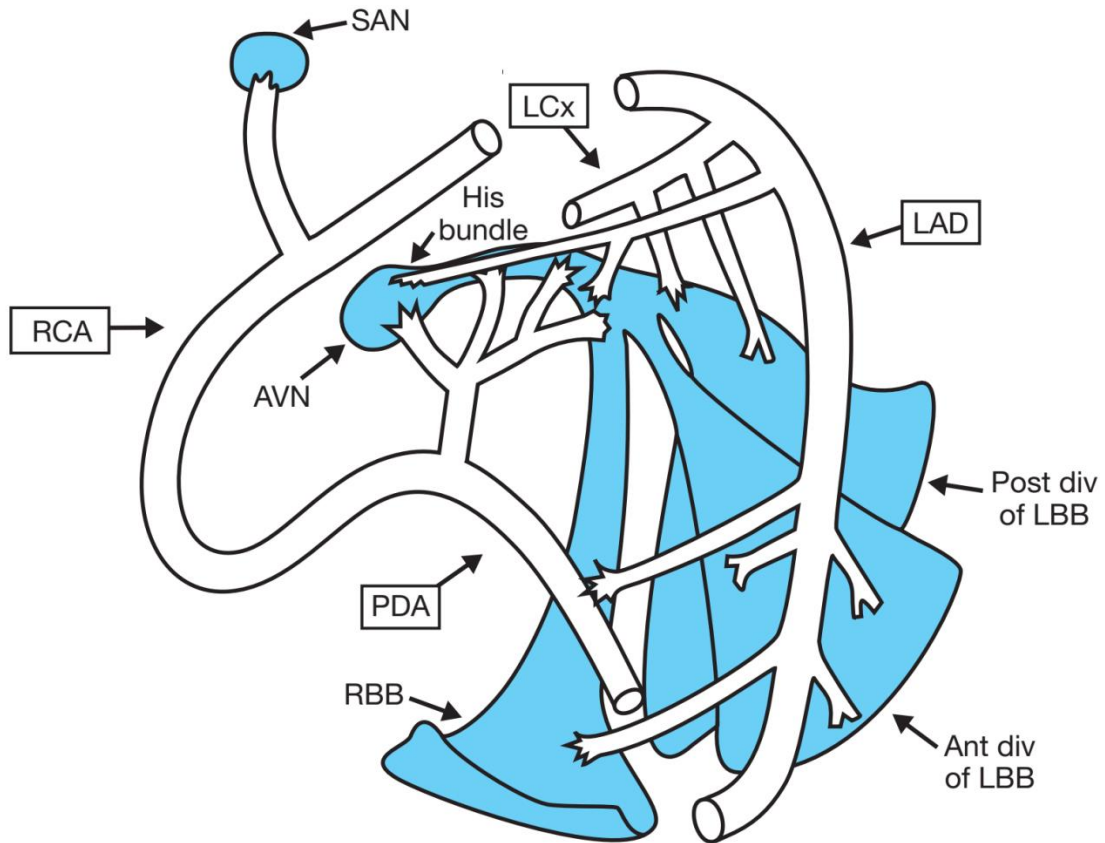
- 1- قطعة ما قبل الانقسام.
- 2- حزمة أمامية تسير على مسار جدار البطين الأيسر وتنتهي في جهاز بوركنج على الجدار الجانبي الأمامي للبطين الأيسر.
- 3- حزمة خلفية تذهب منتشرة إلى الجدار الخلفي والسفلي وتنتهي في ألياف بوركنج.
- 4- في بعض الحالات هناك حزمة متوسطة في الحجاب بين البطينين.

7-3- التغذية الدموية للحزم الناقلة Blood Supply of Bundles:

يؤمن الشريان الأمامي النازل معظم التروية الدموية للغصن الأيسر وخاصةً في جزئه الابتدائي. وكما هو الحال بالنسبة للغصن الأيمن فإن الشريان الإكليلي الأيمن والشريان المنعكس يؤمنان أيضاً جزءاً من التروية الدموية للغصن الأيسر عبر الدوران الجانبي collateral، كما هو موضح في الجدول (16-1) والشكل (17-1) [32].

SA node	RCA	70%
	LCX or dual blood supply	30%
AV node	RCA	80%
	LCX or dual blood supply	20%
Bundle of His	LAD	80%
AV bundle	RCA or dual blood supply	20%
Right bundle branch	LAD	
Left bundle	LAD	
anterior fascicle		
Left bundle	LAD and RCA	
posterior fascicle		

الشكل (16-1): يظهر التروية الدموية للجهاز الناقل القلبي [32]



الشكل (17-1): يظهر التروية الدموية للجهاز الناقل القلبي [32]

7-4- الفيزيولوجيا الكهربائية Electrophysiology:

يتألف إن الغصن الأيسر الرئيسي وحزمه من ألياف بوركنج التي تنقل نبضات بسرعة 1-3 م/ثانية مؤديةً إلى زوال استقطاب لجهاز بوركنج وجدار العضلة القلبية المجاور له، وإن الدراسات تقترح بأن الحصار في الغصن الأيسر ربما يكون في الجزء القريب من الغصن Proximal (خاصةً عند وجود مرض منتشر في العضلة القلبية)، أو يكون في الجزء البعيد من الغصن Distal، أو يكون مشتركاً بين كل من الجزء القريب والبعيد [46]، وإن الدراسات الفيزيولوجية المرضية أظهرت وجود أشكال وأنماط تخطيطية عدة لتنبيه العضلة القلبية، وكل ذلك عائدٌ إلى سوء عمل القسم البعيد من الجهاز الناقل [47] Distal، وإن التغيرات في تنبيه العضلة القلبية تؤثر على البطين الأيسر فقط في حصار الغصن الأيسر، لذلك فإن تغيرات الأشكال التخطيطية على تخطيط القلب الكهربائي يمكن تسجيلها في البطين الأيسر فقط دون الأيمن [48].

في دراسة [49] أجريت على سبعة مرضى قصور قلب مع وظيفة انقباضية للبطين الأيسر LVEF أقل من 35% لدراسة نمط تنبيه البطين الأيسر عند مرضى قصور القلب المزمن فإن ثلاثة مرضى أبدوا سلامة تنبيه الغصن الأيسر على الرغم من وجود حصار الغصن الأيسر على تخطيطهم الكهربائي؛ في حين أن أربعة منهم كان لديهم حصارٌ على مستوى النقل Conduction Block؛ أما الثلاثة الباقون كان لديهم إزالة استقطاب متجانسة ضمن البطين الأيسر، وهذا يقترح وجود تفاوت في أنماط تنبيه البطين الأيسر، ولهذا فهو تطبيق مهم عند العلاج بإعادة المزامنة القلبية Cardiac Resynchronization Therapy (CRT).

7-5- الوبائية Epidemiology:

إن شيع حصار الغصن الأيسر يزداد مع العمر، وهو يحدث عند أقل من 1% من عموم السكان 0.2-1.1 [50,51,52,53,54]، وإن حصار الغصن الأيسر نادراً ما يحدث عند الشبان الأصحاء [55,56,57,58]، حيث أظهرت دراسة شملت 237000 شخص أعمارهم تحت 30 سنة أبدت وجود 125 حالة حصار غصن أيسر فقط وبالتالي كانت نسبة الشيع 0.05% Prevaence [58] وإن 90% من هذه النسبة ليس لديها مرض قلبي بنيوي وكان حصار الغصن الأيسر لديهم حميداً.

كما أظهرت دراسة مستقبلية سويدية على 855 شخصاً من الذكور من ذوي الأعمار 50 سنة أو أكبر والذين تمت متابعتهم لفترة ثلاثين عاماً [56] أن شيع حصار الغصن الأيسر للأعمار 50 سنة كان بنسبة 0.4% بعمر 50 سنة و 2.3% بعمر 75 سنة و 5.7% بعمر 80 سنة، ولم يكن هناك ترافق مهم لحصار الغصن الأيسر مع وجود عوامل الخطورة لحدوث داء قلبي إقفاري أو احتشاء عضلة قلبية أو الوفيات القلبية الوعائية، وبالتالي فإن حصار الغصن الأيسر هو مؤشر لتطور مرض تنكسي للجهاز الناقل القلبي، ومن بين 66450 مشاركة في دراسة Women's Health Initiative كان هنالك 714 مشاركة كان لديها حصار غصن أيسر ما يشكل نسبة انتشار 1.1% [53]، وعلى عكس الدراسة السويدية فإن دراسات عدة أبدت ترافقاً بين تطور حصار غصن أيسر جديد ووجود مرض قلبي

مستبطن متقدم، وخاصة عند المتقدمين بالسن:

- ففي دراسة (Framingham Heart Study) على 5209 أشخاص تمت متابعتهم لمدة 18 عاماً فإن 55 شخصاً تطور لديهم حصار غصن أيسر بمتوسط عمر 62 سنة [60]؛ وكان لهؤلاء المرضى معدلات أعلى من وجود عوامل خطورة مثل ارتفاع توتر شرياني سابق، ضخامة عضلة قلبية، وداء قلبي إكليلي، وإن 48% منهم تطور لديهم داء قلبي إكليلي أو قصور قلب، وإن

11% فقط من هؤلاء الذين تطور لديهم حصار غصن أيسر بقيوا دون أمراض قلبية وعائية

بالمقارنة مع 50% من مجموعة الشاهد المماثلة بالعمر ممن ليس لديهم حصار غصن أيسر.

• في دراسة إيرلندية شملت 110.000 شخص بهدف مسحى لتحري وجود الأمراض القلبية

الوعائية، وُجِدَ حصار الغصن الأيسر عند 112 شخصاً منهم [61]؛ وكان لدى هؤلاء معدل

انتشار أعلى للأمراض القلبية الوعائية بالمقارنة مع أقرانهم ممن لم يكن لديهم حصار غصن

أيسر (21% مقابل 11% على الترتيب) وذلك خلال فترة متابعة وسطية قدرها 9.5 سنة.

إن معدل وقوع الأمراض القلبية الوعائية أقل عند مرضى حصار الغصن الأيسر

الشباب [56,58]، وبسبب ترافق حصار الغصن الأيسر مع تطور الأمراض القلبية الوعائية حتى في ظل

غياب الأعراض، فإنه يُوصَى بالتقييم الجيد والمتابعة الحثيثة على أن يشمل هذا التقييم تحري وجود

ارتفاع التوتر الشرياني، والداء الإكليلي، والأمراض الأخرى التي تترافق مع حصار الغصن الأيسر

(كالتهاب العضلة القلبية، وأمراض القلب الصمامية، واعتلالات العضلة القلبية) [46,62,63].

7-6- أسباب حصار الغصن الأيسر:

7-6-1- الأسباب البنيوية:

غالباً ما يكون حصار الغصن الأيسر ناجماً عن آلية تنكسية بطيئة مترقية تشمل الجهاز الناقل،

وبالتالي فإن العوامل التي تسهم في حدوث تليف العضلة القلبية (كارترافق التوتر الشرياني، والداء القلبي

الإقفاري، واعتلالات العضلة القلبية) يمكن أن تسهم في حدوث حصار الغصن الأيسر [32].

يمكن لحصار الغصن الأيسر أن يحدث بعد أذية حادة بالعضلة القلبية كنقص التروية القلبية،

واحتشاء العضلة القلبية، والتهاب الشغاف مع تشكل خراج، والتهاب العضلة القلبية؛ وفي هذه الحالات

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص
يكون الإنذار أسوأ، كما يمكن أن يحدث بعد الجراحات أو التداخلات القلبية مثل: استئصال عضلة
الحاجز بين البطينين Septal myectomy، وزرع الصمام الأبهر عبر القثطار [32] TAVI.

7-6-2- الأسباب الوظيفية:

يمكن أن ينجم عن طول مسافة RR السابقة متبوعاً بدورة قصيرة short cycle (حصار غصن
أيسر معتمد على السرعة)، وإن التسرع البطيني يمكن أن يقلد حصار الغصن الأيسر، وفي حالات نادرة
يمكن أن يؤدي فرط البوتاسيوم إلى حدوث حصار غصن أيسر عن طريق إنقاص النقل عبر جهاز هيس
بوركنج [64,65].

7-7- الموجودات التخطيطية عند مرضى حصار الغصن الأيسر والتشخيص:

إن اضطرابات النقل والتنبيه في العضلة القلبية عند الأشخاص الذين يعانون من حصار غصن
أيسر يؤدي إلى خسارة القوى الحاجزية الباكرا الطبيعية septal forces وتطور مركب QRS كبير ومطول
على المساري اليسرى (I, avL, V6) [32].

بناءً على معايير الجمعية الأمريكية لأمراض القلب فإن معايير حصار الغصن الأيسر

تتضمن [66]:

1- عرض مركب $QRS \leq 120$ ميلي ثانية عند البالغين؛ وأكثر من 100 ميلي ثانية عند
الأطفال بأعمار 4 إلى 16 سنة؛ وأكبر من 90 ميلي ثانية عند الأطفال بأعمار أقل من 4
سنوات.

2- موجة R عريضة مثلثة أو slurred في المساري I و AVL و V5 و V6 مع إمكانية ظهور
نموذج RS عريض في V5 و V6.

3- غياب موجة Q في المساري I و V5 و V6، ولكن في المسرى AVL هناك موجة Q ضيقة

حتى في حال غياب أي إمراضية قلبية أخرى قد تسبب ذلك.

4- موجة R أكثر من 60 ميلي ثانية في المساري V5 و V6 ولكنها طبيعية في المساري V1

و V2 و V3 عند إمكانية تمييز موجة r صغيرة في هذه المساري.

5 - قطعة ST و موجة T عكس اتجاه مركب QRS.

6- في بعض الأحيان قد يكون من الطبيعي ظهور موجة T إيجابية في المساري التي يكون

فيها مركب QRS نحو الأعلى وتسمى Positive QRS-T Concordance.

7- إن زحول قطعة ST و/أو موجة T سلبية في المساري التي يكون فيها مركب QRS

سلبى Negative QRS-T Concordance هي غالباً حالة غير طبيعية، وقد تعبر عن

وجود نقص تروية مستبطن في العضلة القلبية.

8- إن وجود حصار الغصن الأيسر ربما يغير محور QRS في مستوى جبهى frontal

plane نحو الأيمن أو الأيسر أو نحو الأعلى[66].

7-8- تأثير وجود حصار الغصن الأيسر على تشخيص الأمراض الأخرى:

إن التغيرات التخطيطية الحاصلة في سياق حصار الغصن الأيسر قد تسبب مشاكل على صعيد

التشخيص في العديد من الأمراض[32]:

7-8-1- ضخامة البطينات:

يمكن تشخيص ضخامة البطين الأيسر فقط عن طريق إيكو القلب في حال وجود حصار

الغصن الأيسر، وذلك بأن كلا المرضين يبدیان التغيرات التخطيطية نفسها كزيادة فولتاژ مركب QRS

في المساري التي تعتمد عليها معايير تشخيص ضخامة البطين الأيسر، وفي كلا المرضين اتجاه كل من

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

القطعة ST والموجة T معاكس لاتجاه المركب QRS، ويختلف الوضع بالنسبة لضخامة البطين الأيمن الذي قد يسبب انزياح المحور -المتجه نحو الأيسر بسبب حصار الغصن الأيسر- نحو الأيمن مما يؤدي إلى محور طبيعي بشكل كاذب Pseudonormalization، وتعود موجة Q إلى الظهور في المساري I ، AVL ، V6، ويمكن في هذه الحالة الاستعانة بإيكو القلب لتقييم وظيفة البطين الأيمن[32].

7-8-2- نقص تروية العضلة القلبية:

يحول حصار الغصن الأيسر دون التعرف على علامات نقص التروية أثناء الجهد بسبب التغيرات التي تحصل على مستوى القطعة ST والموجة T في سياقه، وبالتالي يمكن الاعتماد على التصوير بالنظائر المشعة أو إيكو القلب لتقييم هؤلاء المرضى، ويقترح بعضهم أن زحول القطعة $ST \leq 0.5$ ملم عن خط السواء في المساري II و AVF يقترح وجود نقص تروية في ظل وجود حصار غصن أيسر[67].

7-9- التشخيص التفريقي لحصار الغصن الأيسر:

رغم المظهر المميز لحصار الغصن الأيسر على تخطيط القلب الكهربائي، إلا أن العدي من الأمراض الأخرى قد تبدي مظهراً مشابهاً ، وبالتالي يجب استبعاد هذه الأمراض قبل وضع التشخيص[32].

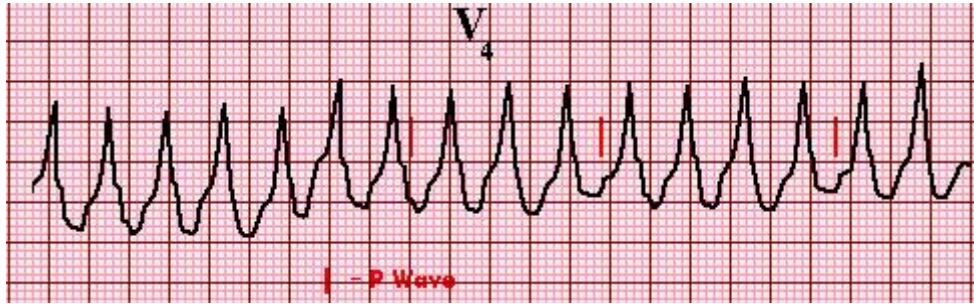
7-9-1- حصار الغصن الأيسر غير المكتمل:

إن حصار الغصن الأيسر غير المكتمل يتميز بعرض مركب QRS من 0.1-0.12 ثانية، وموجة q شديدة الصغر أو غائبة في المساري I و V6، وقد تُستبدل بموجة دلتا كاذبة، وشكل مركب QRS مشابه لشكل حصار الغصن الأيسر الكامل، وتأخر في وقت ذروة موجة R R Wave peak time (من

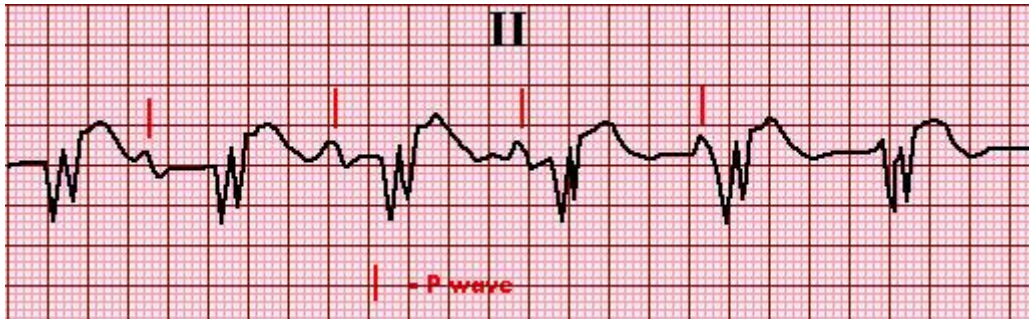
دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص
 بداية مركب QRS حتى أعلى قمة لمركب QRS في المسرى (V6)، وعادةً مع زيادة في الفولتاج، وتفترح الدراسات أن حصار الغصن الأيسر غير المكتمل يعود إلى حصار الحزمة المتوسطة Median Fascicular Block[68].

7-9-2- التسرع البطيني والنظم البطيني الذاتي المتسارع:

إذا كان النظم البطيني المسيطر ينتج عن بؤرة شاذة في البطين، فإن مركب QRS سيكون عريضاً وسيأخذ منظر حصار غصن أيسر، ولكن التسرع البطيني (الذي له معدل نظم أكثر من 100 ضربة بالدقيقة) والنظم البطيني الذاتي المتسارع (والذي له معدل نظم 60-100 ضربة بالدقيقة) يترافقان مع افتراق أذيني بطيني والذي يفرقهما عن النظم فوق البطيني المترافق مع النقل الشاذ الذي يشاهد مع حصار الغصن الأيسر[32].



الشكل (1-18): يظهر تسرعاً بطينياً حيث نلاحظ أن مركب QRS له الشكل نفسه وكذلك نلاحظ أن موجة P ليست واضحة حيث نلاحظ أن موجة P تظهر بين مركبات QRS بطريقة عشوائية (الخطوط الحمراء) وهذا يوضح غياب العلاقة بين موجة P ومركب QRS وبالتالي حدوث افتراق أذيني بطيني AV dissociation[32]



الشكل (1-19): يظهر نظماً بطينياً ذاتياً متسارعاً بمعدل 70 ضربة بالدقيقة. موجات P مفترقة عن مركب QRS والنظم الأذيني يحدث بمعدل أقل من النظم البطيني[32]

7-9-3- نظم الخطا البطيني Ventricular Pacing:

إن وجود نظم خطا بطيني من البطين الأيمن يولد مركب QRS شبيهه بالمركب الذي يشاهد في حصار الغصن الأيسر، إلا أنه وفي كل المرضى تقريباً يمكن الاعتماد على وجود شوكة ناظم الخطا spike قبل مركب QRS للتفريق بين المركب الناجم عن ناظم الخطا عن حصار الغصن الأيسر [32].

7-9-4- متلازمة وولف باركنسون وايت Wolff-Parkinson-White Syndrome:

عند بعض المرضى الذين يوجد لديهم طرق ناقلة إضافية يمينى، فإن الشكل التخطيطي لديهم يشابه حصار الغصن الأيسر، ولكن نلاحظ قصر مسافة PR في متلازمة وولف باركنسون وايت والذي لا يشاهد في حصار الغصن الأيسر [32].

7-10- الإنذار:

إن إنذار حصار الغصن الأيسر يعتمد إلى حد بعيد على نمط المرض القلبي المستبطن و شدته إن وجد، وعلى وجود اضطرابات نقل أخرى من عدمه [55]، فعلى سبيل المثال: المرضى الذين يعانون أيضاً من حصار أذيني بطيني من الدرجة الثانية أو حصار متعدد الحزم Multi-fascicular عادةً ما يكون لديهم إصابة قلبية أشد وإنذار متحفظ عليه [32].

7-10-1- المرضى غير العرضيين وحصار الغصن الأيسر:

لقد تبين أن حصار الغصن الأيسر عند الشباب الأصحاء لديه تأثير خفيف جداً على النتائج outcomes، بعكس الأشخاص المتقدمين بالعمر حيث ترافق مع زيادة في معدل الوفيات [32]، و قد أظهرت دراستان كبيرتان للشباب غير العرضيين المصابين بحصار غصن أيسر عدم وجود زيادة في

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

معدل الوفيات [18,21]، بينما أظهرت ثلاث دراسات أخرى صغيرة وجود زيادة في نسبة الموت القلبي المفاجئ sudden cardiac death والوفيات عامةً عند المصابين بحصار الغصن الأيسر [69,70,71].

- في دراسة شملت 237.000 من الشباب الذكور الأصحاء، لم يترافق حصار الغصن الأيسر مع ارتفاع نسبة الوفيات أو تطور الأمراض القلبية الوعائية [58].

- وبالمثل فإن دراسة أخرى شملت 110.000 ترافق حصار الغصن الأيسر مع تطور مرض قلبي وعائي لاحقاً ولكن دون زيادة مع معدل الوفيات [61].

- بالمقابل فإن 55.377 من الإناث شاركن في دراسة Women's Health Initiative Trial حيث لم يكن لديهن مرض قلبي وعائي عند بدء الدراسة (تم استبعاد مرضى حصار الغصن الأيمن) فكان خطر حدوث الوفاة بسبب الداء القلبي الإكليلي أعلى بشكل مهم عند اللاتي عانين من حصار غصن أيسر بالمقارنة مع من لم يعانين منه، كذلك كان هناك ميل أكبر لحدوث الوفاة عامةً عند هؤلاء المريضات [53].

- وفي دراسة دانماركية قامت بتقييم 202.268 شخصاً من ذوي الأعمار < 40 سنة، ترافق وجود حصار الغصن الأيسر مع خطر أعلى لاحتشاء العضلة القلبية، وقصور القلب، والحاجة لناظم خطا عند الذكور والإناث على حدٍ سواء؛ وذلك خلال فترة متابعة وسطية امتدت لـ 7.8 سنة، بالإضافة إلى أنه ترافق مع ارتفاع خطر الوفيات القلبية الوعائية عند الذكور دون الإناث [71].

- من بين المشاركين بدراسة NHANES حيث (87% منهم من العرق الأبيض، و53% من الإناث، و16% يعانون من داء قلبي إكليلي عند البدء)، فإن خطر الوفاة القلبية الوعائية كان أعلى بشكلٍ مهم عند من كان لديهم حصار غصن أيسر عند بدء الدراسة [54].

- وبالمثل فإن دراسة سويدية قامت بمتابعة 7392 ذكراً لمدة 28 سنة، وجدت أن نسبة الوفيات كانت أعلى عند أولئك ممن كان لديهم حصار غصن أيسر وكان عددهم 46 (0.6%) [69]، وهذه النتائج كانت متوافقة مع دراسة كندية شملت 3983 ذكراً غير عرضيوتطور حصار غصن أيسر عند 29 منهم (0.7%) خلال فترة المتابعة التي امتدت لثلاثين عاماً [70] حيث ترافق وجود حصار الغصن الأيسر مع ارتفاع نسبة الوفيات، وزيادة بمقدار 10 أضعاف لحدوث الموت المفاجئ [32].

7-10-2- حصار الغصن الأيسر ووجود مرض وعائي إكليلي:

أظهرت الدراسات أن حصار الغصن الأيسر كان عامل خطر مستقلاً للوفيات عند مرضى القلب

الإكليليين [32]:

- في مراجعة لبيانات 7073 مريضاً ممن راجعوا لإجراء اختبار جهد بالنظائر المشعة، وُجِدَ أن 2% منهم كان لديهم حصار غصن أيسر [72]؛ وبعد متابعة امتدت لسبع سنوات كانت نسبة الوفيات أعلى عند المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر بالمقارنة مع من لم يكن لديهم حصار.
- عند تحليل بيانات 15.609 مريضاً مشخصين بداء قلبي إكليلي ممن شاركوا بدراسة Coronary Artery Surgery Study (CASS) ترافق حصار الغصن الأيسر مع ارتفاع نسبة الوفيات بمقدار خمسة أضعاف بعد سنتين من المتابعة [73].
- في دراسة HOPE التي قامت بتقييم 9541 مريضاً يعانون من مرض قلبي وعائي أو داء سكري بدون قصور قلب، كان مرضى حصار الغصن الأيسر ذوي خطر أعلى للحوادث القلبية الوعائية، والوفيات القلبية الوعائية، وقصور القلب، والموت المفاجئ، والوفيات [74].

• ومن بين 12.354 أنثى من المشاركات في دراسة Women's Health Initiative Trial

ممن عانين من مرض قلبي وعائي (لا يوجد حصار الغصن الأيمن لديهن)، كان خطر الوفيات عامةً والوفيات الناتجة عن داء قلبي إكليلي أعلى عند اللاتي عانين من حصار غصن أيسر بالمقارنة مع اللاتي لم يعانين منه [53].

• بالإضافة إلى أن المرضى الذين كان لديهم داء سكري من النمط الثاني مع حصار غصن أيسر تطور لديهم داء قلبي إكليلي أكثر شدة وانتشاراً من المرضى الذين كان لديهم داء سكري بدون حصار غصن أيسر ومن مرضى حصار الغصن الأيسر المعزول [75].

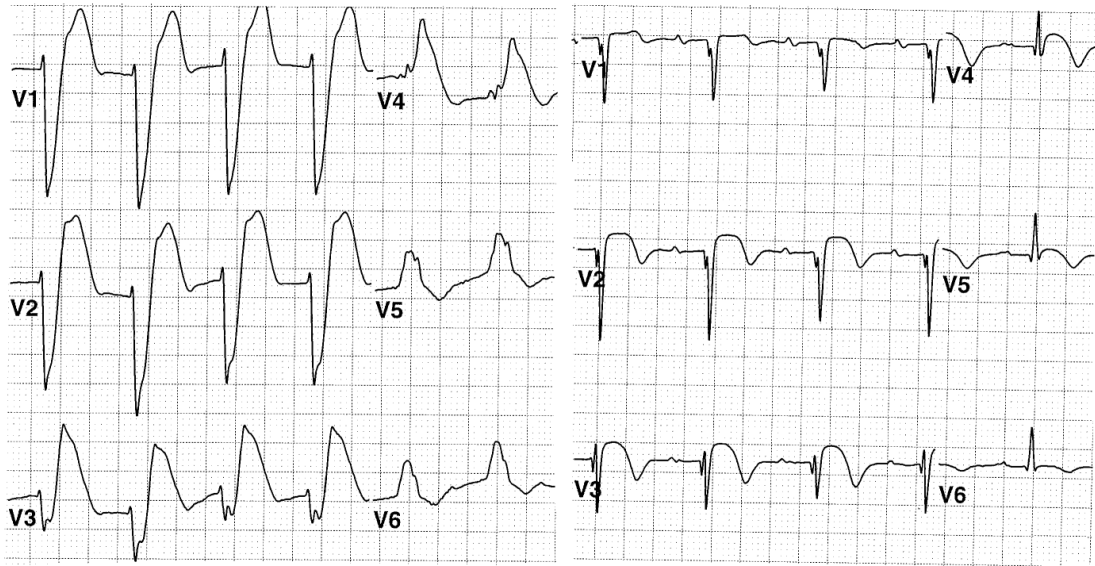
7-10-3- حصار الغصن الأيسر ومرضى احتشاء العضلة القلبية:

إن وجود حصار الغصن الأيسر ترافق مع نسبة وفيات أعلى على المدى القصير والبعيد بعد حدوث احتشاء العضلة القلبية الحاد، بالإضافة إلى أن وجوده قد يؤخر أو يعيق التشخيص عند مرضى الألم الصدري [32].

معايير سكاربوسا Sgarbossa لتشخيص الاحتشاء الحاد عند مرضى LBBB [32]:

- ❖ ارتفاع ST < 1 ملم بجهة QRST نفسها في أي مسرى (5 نقاط).
- ❖ زحول ST < 1 ملم في أي من المساري V1-V3 (3 نقاط).
- ❖ ارتفاع ST < 5 ملم غير موافق لجهة QRS (مترافق مع QS أو مركب rS) (2 نقطة) [32].

إن وجود مجموع نقاط 3 وما فوق يقترح وجود احتشاء عضلة قلبية (نوعية 90%) [32].



الشكل (1-20): يظهر المساري الصدرية لمريض لديه احتشاء عضلة قلبية أمامي حاد مع حصار غصن أيسر. A حصار غصن أيسر مع وجود تغيرات احتشاء حاد سبب ارتفاع ST غير موافق لجهة مركب QRS في المساري V1-V3. B بعد يوم من الاحتشاء بدون وجود علامات تخطيطية لحصار غصن أيسر. أظهرت القنطرة القلبية تضيق شديد في ثلاثة أوعية إكليلية مع نقص حركية قمية و EF=30% [32]

7-10-4- حصار الغصن الأيسر وقصور القلب أو اعتلال العضلة القلبية:

إن حصار الغصن الأيسر يترافق مع عدم تزامن Dyssynchrony في تفعيل البطين الأيسر (حتى بغياب آفة قلبية بنيوية) ما يقلل من كفاءة انقباض البطين الأيسر، وهذا ما ظهر جلياً في تقرير قارن بين 18 مريضاً لديهم حصار غصن أيسر معزول و 10 أشخاص أصحاء [76]؛ حيث إن مرضى حصار الغصن الأيسر المعزول كان لديهم عدم تزامن في الانقباض وجزء مقذوف من البطين الأيسر أقل بشكل مهم من الأشخاص الأصحاء (54 % مقابل 62 % على الترتيب) [32].

وهذا التأثير يظهر جلياً في حال وجود قصور في القلب، كما أنه قد يكون سبباً بحد ذاته يقف خلف قصور القلب [77].

يُعدّ حصار الغصن الأيسر عامل خطر مستقل للوفيات عند مرضى قصور القلب، فهو يترافق مع ارتفاع نسبة الوفيات عامةً والموت المفاجئ خلال سنة واحدة وفق دراسات عدة [77,78,79,80]، وبالمقابل فإن دراسات أخرى لم تجد مثل هذا الرابط بين حصار الغصن الأيسر والوفيات عند متابعتهم

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

للمرضى لفترات زمنية أطول، وإن تطور حصار غصن أيسر جديد أثناء علاج اعتلال العضلة القلبية التوسعي يُعد علامة إنذارية سيئة، ففي دراسة تابعت 608 مرضى اعتلال عضلة قلبية توسعي لمدة 122 شهراً كان لدى 31% منهم (أي 189 مريضاً) كان لديهم حصار غصن أيسر عند وضع التشخيص، في حين أن 11% (47 مريضاً) تطور لديهم حصار غصن أيسر جديد خلال فترة المتابعة [81]، وبينما لم تكن هناك زيادة مهمة في الوفيات عند مرضى الحصار المشخصين، كانت الوفيات أعلى بشكل ملحوظ عند مرضى حصار الغصن الأيسر الجديد (49% مقابل 25%) [32].

إن سوء الإنذار لدى مرضى قصور القلب المترافق مع حصار الغصن الأيسر قد يُفسر بتفعيل البطين الأيسر غير المتزامن [82,83] Dyssynchronous Left Ventricular Activation؛ وهذا ما يُشكّل المبرر وراء استعمال العلاج بإعادة المزامنة القلبية CRT مع نظم خطا ثنائي البطينات عند مرضى قصور القلب ممن لديهم تأخر نقل داخل البطينات يعود لحصار الغصن الأيسر [32].

إن مرضى حصار الغصن الأيسر المترافق مع نقص خفيف في الجزء المقذوف للبطين الأيسر (LVEF 36-50%) غير المؤهلين للعلاج بإعادة المزامنة القلبية CRT، كانوا ذوي إنذار أسوأ بما في ذلك الوفيات واحتمال تركيب ICD [84].

7-10-5- حصار الغصن الأيسر المُحرّض بالجهد Exercise-induced LBBB:

يحدث حصار الغصن الأيسر المحرض بالجهد عند 0.5% من المرضى الذين يجرون اختبار الجهد، حيث إن وجوده يتنبأ بنسبة أعلى للحوادث القلبية والوفيات، ففي دراسة قيمت 17.277 اختباراً للجهد حيث تطور حصار الغصن الأيسر المحرض بالجهد في 70 حالة؛ كانت الحوادث القلبية والوفيات عامةً أعلى بشكل مهم عند هؤلاء المرضى [85].

7-10-6- متلازمة حصار الغصن الأيسر المؤلم:

وهي تمثل الإحساس بعدم الارتياح الصدري مع تطور حصار غصن أيسر جيد بغياب نقص تروية العضلة القلبية ، وبالتالي يمكن تعريفها سريريًا بأنها حصار غصن أيسر جديد مترافق مع ألم صدري غير مفسر [86]، وقد تُفسّر بحساسية بعض المرضى لانقباض البطين غير المتزامن، وقد أمكن علاجها بنجاح عن طريق نظم الخطأ والعلاج بإعادة المزامنة القلبية CRT [87,88,89].

7-10-7- المرضى الذين سيخضعون لجراحة غير قلبية:

إن وجود حصار الغصن الأيسر لا يترافق مع ارتفاع نسبة الاختلالات القلبية بعد العمل الجراحي، إلا أنه يترافق مع زيادة غير مهمة في نسبة الوفيات حول العمل الجراحي بسبب الاختلالات من غير القلبية الوعائية [90].

7-11- التقييم Evaluation:

عند تشخيص حصار الغصن الأيسر يجب تقييم المريض لوجود ارتفاع توتر شرياني، وداء قلبي إكلبي، وقصور القلب، والأمراض الأخرى التي تترافق مع حصار الغصن الأيسر (كالتهاب العضلة القلبية ، وآفات القلب الصمامية، واعتلالات العضلة القلبية)، وذلك عن طريق التقييم السريري بالقصة والفحص السريريين، وتقييم الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر LVEF بإيكو القلب [91,92] ، ويمكن إجراء استقصاءات إضافية (كاختبار الجهد بالتصوير) تبعاً للموجودات [92].

7-12- علاج حصار الغصن الأيسر:

- في حال كان حصار الغصن الأيسر معزولاً وغير عرضي مع عدم وجود دلالة على مرض قلبي مستبطن، فلا حاجة للعلاج [32].
- في حال وجود (حصار قلب تام أو حصار موبيتز نمط II درجة ثانية) وغير المترافق مع

وجود سبب عابر أو قابل للعكس فيوصى بوضع ناظم خطأ دائم [32].

- مرضى حصار الغصن الأيسر مع وجود نوبات غشي قلبية المنشأ يمكن زرع ناظم خطأ دائم لديهم [92].

- المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر وقصور قلب مع تدني الوظيفة الانقباضية يمكن تدبيرهم بالعلاج بإعادة المزامنة القلبية CRT [91,93].

- المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر والذين سيجرون قثطرة بطين أيمن يمكن زرع ناظم خطأ مؤقت لديهم خوفاً من حدوث حصار قلب تام عابر [32].

- المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر واحتشاء عضلة قلبية حاد يُوصى بزرع ناظم خطأ مؤقت لديهم خاصةً في حال وجود حصار قلب درجة أولى [32].

7-13- موجز:

عند تشخيص حصار الغصن الأيسر يجب تقييم المريض لوجود ارتفاع توتر شرياني، وداء قلبي إكليلي، وقصور القلب، والأمراض الأخرى التي تترافق مع حصار الغصن الأيسر (كالتهاب العضلة القلبية، وآفات القلب الصمامية، واعتلالات العضلة القلبية)، وذلك عن طريق التقييم السريري بالقصة والفحص السريريين، وتقييم الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر LVEF بإيكو القلب، وإن المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر واحتشاء عضلة قلبية حاد يُوصى بزرع ناظم خطأ مؤقت لديهم وخاصةً في حال وجود حصار قلب درجة أولى.

الجزء الثاني: القسم العملي

الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق

Objective, Design, Materials and Methods of the Research

1-1- تمهيد:

يستعرض هذا الفصل الجانب العملي من الدراسة، من حيث الأهداف وطريقة تصميم الدراسة والطرائق المستخدمة والمنهج الإحصائي المتبع.

1-2- خلفية البحث:

يعكس حصار الغصن الأيسر وجود مشكلة قلبية وبعدّ داء الشرايين الإكليلية أكثر هذه المشكلات تواتراً [32,33,34]، ويرتبط حصار الغصن الأيسر مع وجود أمراض قلبية شديدة كسوء وظيفة البطين الأيسر الشديدة ونقص معدل البقاء [35].

كما أن حصار الغصن الأيسر قد يسبب اضطراباً في الوظيفة الهيموديناميكية متضمنة وظيفة انقباضية غير طبيعية مع نموذج انقباضي شاذ للبطين الأيسر وتناقص بالحجم المقذوف [36,37].

وعلى الرغم من أن داء الشرايين الإكليلية يصيب عادة المرضى فوق 40 سنة [38] إلا أن نسبة حدوثه في أعمار أصغر ازدادت بشكل واضح في الآونة الأخيرة [39]، وبات من المعروف أن آفات الشرايين الإكليلية مسبب قوي لقصور العضلة القلبية، وهي من أهم أسباب الوفيات في العالم الصناعي، حيث يموت حوالي 600 ألف شخص سنوياً بأمراض الشرايين الإكليلية في الولايات المتحدة الأمريكية [38].

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص
كما أن نسبة الوفاة في احتشاء العضلة القلبية الحاد تتجاوز 30% إذا ما شملنا المرضى الذين
يموتون بسبب احتشاء العضلة القلبية قبل وصولهم إلى المستشفى [34].

ويُعدّ داء الشرايين الإكليلية المسؤول الأول عن الوفيات بين السكان في المملكة المتحدة [40].
وهناك العديد من الدراسات التي عززت العلاقة بين اضطرابات النظم داخل البطينية وآفات
الشرايين الإكليلية [36]، لذلك كان لابد من دراسة إصابات الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر
عند مرضى حصار الغصن الأيسر.

3-1- تساؤلات البحث:

هل هنالك علاقة ما بين إصابات الشرايين الإكليلية وما بين سوء وظيفة البطين الأيسر عند
مرضى حصار الغصن الأيسر.

4-1- هدف البحث:

يهدف البحث إلى دراسة شدة إصابة الشرايين الإكليلية وتوزع هذه الاصابات ،ودراسة وظيفة
البطين الأيسر عند مرضى حصار الغصن الأيسر الذين خضعوا لقطرة شرايين إكليلية.

5-1- عينة الدراسة:

المرضى المقبولون في الشعبة القلبية والعناية القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى
المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) في المدة ما بين 1/آب/2020 و 1/آب/2021، **والذين**

تحققت لديهم المعايير الآتية:

معايير القبول:

- ✓ العمر: 18 سنة على الأقل.
- ✓ مجموعة الحالات وهي مجموعة المرضى مع LBBB: وتضم المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر LBBB، والذين أجري لهم تصوير للقلب بالأموح فوق الصوتية وقنطرة قلبية مع أو دون قصة لنقص تروية قلبية أو احتشاء عضلة قلبية أو فشل القلب.
- ✓ مجموعة الشاهد (المرضى بدون LBBB): وتم اختياره عشوائياً، وتضم المرضى الذين أجري لهم قنطرة قلبية وتصور للقلب بالأموح فوق الصوتية بسبب الاشتباه بإصابتهم بنقص التروية القلبية وليس لديهم حصار غصن أيسر LBBB.

معايير الاستبعاد:

- ✗ العمر أقل من 18 عاماً.
- ✗ عدم اكتمال البيانات، أو رفض المريض.

1-6- مواد الدراسة و طرائقها:

- نمط الدراسة: دراسة مستقبلية بنموذج (حالة-شاهد).
- مكان الدراسة: (مشفى المواساة الجامعي بدمشق، مشفى الأسد الجامعي بدمشق)/سوريا.
- زمان الدراسة: الفترة الممتدة من 1/آب/2020 و 1/آب/2021.

متغيرات الدراسة:

يعتمد تشخيص حصار الغصن الأيسر على وجود التغيرات التخطيطية الآتية [94]:

- ✓ مركب QRS ≤ 0.12 ثانية.

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

✓ موجة R عريضة ووحيدة الطور في المساري I و V5 و V6.

✓ غياب موجة Q في المساري I و V5 و V6.

✓ غياب أو موجة r صغيرة على المسرى V1 و V2 تتبعها S عميقة.

طريقة الدراسة ومراحل العمل:

بعد تحقيق المريض لمعايير البحث تم إجراء الآتي:

تم أخذ المرضى المقبولين في الشعبة القلبية والعناية القلبية في مستشفيات جامعة دمشق

(مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي)، وتم تقسيمهم إلى مجموعتين:

✓ **مجموعة الحالات وهي مجموعة المرضى مع LBBB:** وتضم المرضى الذين لديهم حصار

غصن أيسر LBBB، والذين أجري لهم تصوير للقلب بالأموح فوق الصوتية وقثطرة قلبية مع

أو دون قصة لنقص تروية قلبية أو احتشاء عضلة قلبية أو فشل القلب.

✓ **مجموعة الشاهد:** تم اختيارها بشكل عشوائياً لتكون مساوية بالعدد لمجموعة الحالات، وتضم

المرضى الذين أجري لهم قثطرة قلبية و تصوير للقلب بالأموح فوق الصوتية بسبب الاشتباه

بإصابتهم بنقص التروية القلبية وليس لديهم حصار غصن أيسر LBBB.

وتم إجراء الآتي لكلا مرضى المجموعتين:

✓ أخذ قصة سريرية مفصلة (تتضمن تحري وجود عوامل الخطر كالداء السكري وارتفاع التوتر

الشرياني والتدخين والبدانة وارتفاع الكوليسترول وشحوم الدم الثلاثية) مع إجراء فحص سريري.

✓ تخطيط قلب كهربائي ECG.

✓ تصوير القلب بالأموح فوق الصوتية مع تحديد الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.

✓ قثطرة قلبية مع تحديد الشرايين الإكليلية المصابة.

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص
❖ تمت مقارنة نتائج الدراسة الحالية مع نتائج دراسات عالمية عدة.

1-7- الاعتبارات الأخلاقية:

لن يتم ذكر أي معلومات شخصية حساسة، كما لن يتم التدخل في خطة العلاج، بل تم تسجيل خطة العلاج الموضوعة من قبل الأخصائي المشرف على الحالة.

1-8- حجم العينة:

حسب إحصائيات المستشفيات لعدد المرضى المقبولين في الشعبة القلبية والعناية القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) والذين لديهم معايير الإصابة بحصار غصن أيسر فمن المتوقع وصول حجم العينة إلى 120 مريضاً.

1-9- المفاهيم والاعتبارات:

❖ حصار الغصن الأيسر LBBB: يعتمد تشخيص حصار الغصن الأيسر على وجود التغيرات

التخطيطية الآتية [94]:

✓ مركب QRS $0.12 \leq$ ثانية.

✓ موجة R عريضة ووحيدة الطور في المساري I و V5 و V6.

✓ غياب موجة Q في المساري I و V5 و V6.

✓ غياب أو موجة r صغيرة على المسرى V1 و V2 تتبعها S عميقة.

❖ الداء السكري: يُعدّ المريض مصاباً بداء سكري في حال [94,95,96,97]:

✓ مريض مشخص ومعروف كمريض مصاب بالداء السكري سابقاً.

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

1- سكر دم صيامي (FPG) أكبر أو يساوي 126

ملغ/دل (7 ميلي مول/ليتر).

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

3- سكر دم صيامي بعد اختبار التحمل OGTT بساعتين أكبر أو يساوي 200

ملغ/دل (11.1 ميلي مول/ليتر).

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

❖ **التدخين:** يُعدّ المريض مدخناً في حال كان: مدخناً حالياً أو سابقاً أُلغى عن التدخين قبل أقل من

(6) أشهر [94].

❖ **ارتفاع التوتر الشرياني:** يُعدّ المريض مصاباً بارتفاع توتر شرياني في حال [94,95]:

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

✓ كان الضغط الانقباضي ≤ 140 ملم زئبقي و/أو الضغط الانبساطي ≤ 90 ملم زئبقي في

قياسات عدة أثناء القبول خارج فترة الساعات الأولى للاحتشاء.

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

أقارب الدرجة الأولى عند الرجال قبل عمر 55 سنة أو قبل 65 سنة عند النساء [94].

❖ **اضطراب شحوم الدم:** إذا كان المريض يحقق واحداً مما يأتي [94,95,96,97,98]:

✓ معروفاً و مشخصاً مسبقاً باضطراب شحوم الدم.

✓ أو لديه اضطراب في قيم التحاليل المخبرية وفق القيم الآتية [94,97,98]:

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

○ $\text{LDL} \leq 130$ ملغ/دل.

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

○ الشحوم الثلاثية ≤ 150 ملغ/دل.

○ $HDL > 40$ ملغ/دل.

❖ البدانة: وتُعرّف بأنها مشعر كتلة الجسم (BMI) ≤ 30 كغ/م² [94].

❖ تعريف CAD مهم: هو وجود تضيق $\leq 50\%$ في شريان إكليلي رئيسي [94].

❖ تعريف الداء الإكليلي الوعائي الوحيد: هو وجود تضيق $\leq 70\%$ في لمعة شريان إكليلي

رئيسي [94].

❖ تعريف الداء الإكليلي متعدد الأوعية: هو تضيق $\leq 70\%$ في لمعة شريانين إكليليين رئيسيين

على الأقل [94].

❖ تعريف تضيق الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي ($LMCA \geq 50\%$): هو يعادل داء إكليلي

متعدد الأوعية [94].

وفيما يأتي نسخة عن استمارة البحث والموافقة المستنيرة:

استمارة بحث: دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر

الهوية الشخصية					
الاسم:		العمر:		الجنس:	
رقم الاستمارة:		رقم السجل:		تايخ القبول:	
الهاتف					
عوامل الخطورة القلبية					
لا	نعم	ارتفاع شحوم ثلاثية	لا	نعم	DM
لا	نعم	قصة عائلية	لا	نعم	HTN
لا	نعم	BMI < 30 كغ/م ²	لا	نعم	التدخين
			لا	نعم	ارتفاع كوليسترول
نتيجة تصوير القلب بالأمواج فوق الصوتية					
الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر EF%:					
نتيجة القثطرة القلبية					
		موجودات أخرى	LM		
			LAD		
			LCx		
			RCA		
ملاحظات أخرى					

منظم الاستمارة

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه

(دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر)

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر) في مستشفى المواساة والأسد الجامعيين بدمشق. بناءً على ذلك ندعوكم إلى المشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول ذلك أو رفضه.

لكن قبل اتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات الآتية:

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

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

اسم المشترك وتوقيعه:

اسم الطبيب وتوقيعه

علي حسن قزويني صوص

10-1- طرق التحليل الإحصائي:

بعد الانتهاء من جمع البيانات تم دورياً إدخال جميع البيانات إلى الحاسوب عبر برنامج SPSS (IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015) الذي تم اعتماده في تحليل المعلومات واستخلاص النتائج بالاعتماد على المعايير والاختبارات الإحصائية الآتية:

❖ المتوسط الحسابي $\bar{X}$:

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

ويحسب من العلاقة الآتية

حيث: $\bar{X}$: المتوسط الحسابي.

X_i : مفردات العينة.

n : عدد المفردات

❖ الانحراف المعياري σ : ويحسب بالعلاقة الآتية: حيث

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

σ : الانحراف المعياري.

X_i : مفردات العينة.

n : عدد المفردات.

$\bar{X}$: المتوسط الحسابي.

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

❖ تم حساب المتوسط الحسابي والتكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها.

❖ تم اعتماد الاختبار الإحصائي χ^2 test Chi-square (لدراسة المتغيرات الفئوية) و-Mann

Whitney U test (لدراسة المتغيرات المستمرة) لدراسة الفروقات بين المجموعات وإظهار الأهمية

الإحصائية لهذه الفروقات، حيث اعتمدت قيمة $P \leq 0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي مهم.

11-1- موجز:

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

مُفصّل بآلية العمل والطرق الإحصائية المُتبَّعة في البحث للوصول إلى إجابة عن السؤال البحثي.

الفصل الثاني: النتائج Results

1-2- تمهيد:

في نهاية البحث اكتملت لدينا بيانات 120 مريضاً لديهم حصار غصن أيسر LBBB كمجموعة حالات، بالإضافة إلى بيانات 120 مريضاً ليس لديهم LBBB كمجموعة شاهد، وتمت دراسة هذه البيانات باستخدام قوانين ومفاهيم الإحصاء باستخدام الحاسوب عبر البرنامج الإحصائي SPSS، ووصلنا إلى النتائج الآتية:

2-2- الدراسة العامة لعينة البحث:

2-2-1- دراسة العمر والجنس في عينة البحث:

الجدول (1-2): دراسة العمر والجنس في عينة البحث				
العمر		%	N.	
St.D	Mean			
9.9	56.8	%42.9	103	إناث
10	55.7	%57.1	137	ذكور
9.98	56.2	%100	240	الكل

من الجدول (1-2) نجد الآتي:

❖ بلغ متوسط عمر المرضى المشاركين في البحث 56.2 عاماً، وكان متوسط عمر الإناث أكبر

من متوسط عمر الذكور.

❖ نسبة الذكور (57.1%) أكبر من نسبة الإناث (42.9%) المشاركين في البحث.

2-2-2- دراسة انتشار عوامل الخطر في عينة البحث:

الجدول (2-2): دراسة عوامل الخطر في عينة البحث		
%	N.	
38.8%	93	داء سكري
53.3%	128	ارتفاع توتر شرياني
60%	144	التدخين
22.5%	54	البدانة
34.2%	82	ارتفاع الكوليسترول
27.1%	65	ارتفاع الشحوم الثلاثية
44.2%	106	اضطراب شحوم
31.3%	75	قصة عائلية

من الجدول (2-2) نجد الآتي:

- ❖ بلغت نسبة انتشار الداء السكري في عينة البحث 38.8%.
- ❖ 53.3% من المشاركين في البحث لديهم ارتفاع توتر شرياني.
- ❖ 60% من المشاركين في البحث من المدخنين.
- ❖ 22.5% من المشاركين في عينة البحث يشكون من البدانة ($BMI < 30$ كغ/م²).
- ❖ 34.2% من المشاركين في البحث لديهم ارتفاع كوليسترول < 200 ملغ/دل.
- ❖ 27.1% من المشاركين في البحث لديهم ارتفاع بالشحوم الثلاثية < 200 ملغ/دل.
- ❖ 44.2% من المشاركين في البحث لديهم اضطراب شحوم الدم (ارتفاع كوليسترول أو شحوم ثلاثية أو كليهما).
- ❖ 31.3% من المشاركين في عينة البحث لديهم قصة عائلية لداء وعائي إكليلي.

3-2-2- دراسة الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر وإصابة الشرايين الإكليلية:

الجدول (3-2): دراسة EF% و CAD في عينة البحث		
%	N.	
46.7%	112	EF > 50%
52.9%	127	داء وعائي إكليلي CAD

من الجدول (3-2) نجد الآتي:

❖ 46.7% من المشاركين في البحث لديهم ضعف بالفعالية الانقباضية للبطين الأيسر (EF > 50%).

❖ 52.9% من المشاركين في البحث وجد لديهم إصابة بالشرايين الإكليلية بنتيجة القثطرة القلبية.

4-2-2- دراسة الشرايين الإكليلية المصابة:

الجدول (4-2): دراسة الشرايين الإكليلية المصابة في عينة البحث		
%	N.	
7.9%	19	LM
51.3%	123	LAD
28.3%	68	LCx
23.3%	56	RCA

من الجدول (4-2) نجد الآتي:

❖ 7.9% من المشاركين في البحث لديهم إصابة مهمة في LM.

❖ 51.3% من المشاركين في البحث لديهم إصابة مهمة في LAD.

❖ 28.3% من المشاركين في البحث لديهم إصابة مهمة في LCx.

❖ 23.3% من المشاركين في البحث لديهم إصابة مهمة في RCA.

2-2-5- دراسة عدد الشرايين الإكليلية المصابة:

الجدول (5-2): دراسة عدد الشرايين الإكليلية المصابة في عينة البحث		
%	N.	
47.1%	113	قنطرة طبيعية
12.9%	31	إصابة شريان واحد
25.4%	61	إصابة شرياني
14.6%	35	إصابة 3 شرايين أو أكثر

من الجدول (5-2) نجد ما يأتي:

- ❖ 47.1% من المشاركين في البحث لم تكن لديهم إصابة شريانية مهمة.
- ❖ 12.9% من المشاركين في البحث لديهم إصابة مهمة في شريان إكليلي واحد.
- ❖ 25.4% من المشاركين في البحث لديهم إصابة مهمة في شرياني إكليليين.
- ❖ 14.6% من المشاركين في البحث لديهم إصابة مهمة في ثلاثة شرايين إكليلية على الأقل.

2-3- دراسة علاقة LBBB مع المتغيرات المدروسة:

قمنا بدراسة الفروقات بين مجموعة مرضى LBBB ومجموعة الشاهد والأهمية الإحصائية

لهذه الفروقات (يعدّ الفرق مهم إحصائياً عندما $P < 0.05$)، ووصلنا إلى النتائج الآتية:

2-3-1- دراسة الفرق بين المجموعتين بالعمر والجنس:

الجدول (2-6): مقارنة العمر والجنس بين مجموعة LBBB ومجموعة الشاهد					
	LBBB		الشاهد		
P-value	St.d	Mean	St.d	Mean	
0.615	10	56.5	9.9	55.8	متوسط العمر
P-value	%	N.	%	N.	
0.003	%33.3	40	%52.5	63	إناث
	%66.7	80	%47.5	57	ذكور

من الجدول (2-6) نجد الآتي:

❖ متوسط العمر متقارب بين المجموعتين والفرق غير مهم إحصائياً.

❖ نسبة الذكور أكبر في مجموعة LBBB بينما نسبة الإناث أكبر في مجموعة الشاهد، وكان

الفرق بين المجموعتين مهم إحصائياً.

2-3-2- دراسة الفرق بين المجموعتين بعوامل الخطر:

الجدول (2-7): مقارنة عوامل الخطر بين مجموعة LBBB ومجموعة الشاهد					
P-value	LBBB		الشاهد		
	%	N.	%	N.	
0.002	%48.3	58	%29.2	35	داء سكري
0.010	%61.7	74	%45	54	ارتفاع توتر شرياني
0.292	%63.3	76	%56.7	68	التدخين
0.536	%24.2	29	%20.8	25	البدانة
0.586	%35.8	43	%32.5	39	ارتفاع الكوليسترول
0.885	%27.5	33	%26.7	32	ارتفاع الشحوم الثلاثية
0.603	%45.8	55	%42.5	51	اضطراب شحوم الدم

الجدول (7-2): مقارنة عوامل الخطر بين مجموعة LBBB ومجموعة الشاهد					
P-value	LBBB		الشاهد		
	%	N.	%	N.	
0.486	%29.2	35	%33.3	40	قصة عائلية

من الجدول (7-2) نجد الآتي:

- ❖ نسبة المصابين بالداء السكري أعلى وبفارق مهم إحصائياً في مجموعة LBBB.
- ❖ نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أعلى في مجموعة LBBB وبفارق مهم إحصائياً.
- ❖ نسبة انتشار التدخين والبدانة وارتفاع الكوليسترول والشحوم الثلاثية واضطراب شحوم الدم أعلى في مجموعة LBBB لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم قصة عائلية لداء شرياني إكليلي أعلى في مجموعة الشاهد لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.

2-3-3- دراسة الفرق بين المجموعتين بالفعالية الانقباضية للبطين الأيسر وإصابة الشرايين الإكليلية:

الجدول (8-2): مقارنة EF% و CAD بين مجموعة LBBB ومجموعة الشاهد					
P-value	LBBB		الشاهد		
	%	N.	%	N.	
0.001>	%59.2	71	%34.2	41	EF >50%
0.001>	%66.7	80	%39.2	47	داء وعائي إكليلي

من الجدول (8-2) نجد الآتي:

- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم نقص بالفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أعلى وبفارق مهم إحصائياً في مجموعة LBBB.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم إصابة مهمة بالشرايين الإكليلية أعلى وبفارق مهم إحصائياً في مجموعة LBBB.

2-3-4- دراسة الفرق بين المجموعتين بالشرايين الإكليلية المصابة:

الجدول (2-9): مقارنة الشرايين المصابة بين مجموعة LBBB ومجموعة الشاهد					
P-value	LBBB		الشاهد		
	%	N.	%	N.	
0.001>	14.2%	17	1.7%	2	LM
0.001>	65%	78	37.5%	45	LAD
0.086	33.3%	40	23.3%	28	LCx
0.001>	35%	42	11.7%	14	RCA

من الجدول (2-9) نجد الآتي:

❖ نسبة إصابة LM و LAD و RCA أعلى في مجموعة LBBB وبفارق مهم إحصائياً.

❖ نسبة إصابة LCx أعلى في مجموعة LBBB لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.

2-3-5- دراسة الفرق بين المجموعتين بعدد الشرايين الإكليلية المصابة:

الجدول (2-10): مقارنة عدد الشرايين المصابة بين مجموعة LBBB ومجموعة الشاهد					
P-value	LBBB		الشاهد		
	%	N.	%	N.	
0.001>	33.3%	40	60.8%	73	قثطرة طبيعية
	11.7%	14	14.2%	17	إصابة شريان واحد
	34.2%	41	16.7%	20	إصابة شريانين
	20.8%	25	8.3%	10	إصابة 3 شرايين أو أكثر

من الجدول (2-10) نجد الآتي:

❖ نسبة المرضى الذين لم تكن لديهم إصابة مهمة في الشرايين الإكليلية بنتيجة القثطرة القلبية أعلى

في مجموعة الشاهد.

❖ نسبة المرضى الذين لديهم إصابة شريان إكليلي واحد أعلى قليلاً في مجموعة الشاهد بينما نسبة

المرضى الذين لديهم إصابة بشريانين أو أكثر أعلى في مجموعة LBBB.

❖ كان الفرق بعدد الشرايين المصابة بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

2-3-6- دراسة علاقة إصابة LAD مع الداء السكري مع LBBB:

الجدول (11-2): علاقة إصابة LAD مع الداء السكري مع LBBB				
LBBB		الشاهد		
سكري	غير سكري	سكري	غير سكري	
12(20.7%)	30(48.4%)	15(42.9%)	60(70.6%)	LAD غير مصاب
46(79.3%)	32(51.6%)	20(57.1%)	25(29.4%)	LAD مصاب
0.001		0.004		P-value

من الجدول (11-2) نجد في مجموعة الشاهد وفي مجموعة LBBB أنّ نسبة المرضى الذين

لديهم إصابة في LAD ولديهم داء سكري أعلى من نسبة المرضى الذين لديهم إصابة LAD وليس

لديهم داء سكري وبفارق مهم إحصائياً.

2-4- دراسة علاقة CAD مع المتغيرات الأخرى عند مرضى LBBB:

في هذا القسم قمنا بتقسيم مرضى LBBB إلى مجموعتين الأولى تضم المرضى الذين كانت نتيجة القثطرة القلبية طبيعية والثانية تضم المرضى الذين كان لديهم إصابة شريانية مهمة، وبمقارنة الفروقات بين المجموعتين وصلنا إلى الآتي:

الجدول (2-12): مقارنة بين المرضى مع CAD والمرضى دون CAD ولديهم LBBB			
P-value	CAD	No-CAD	LBBB
0.054	9.3±57.7	10.9±54	متوسط العمر
0.784	(%32.5)26	(%35)14	إناث
	(%67.5)54	(%65)26	ذكور
0.001	(%58.8)47	(%27.5)11	داء سكري
0.008	(%70)56	(%45)18	ارتفاع توتر شرياني
0.082	(%68.8)55	(%52.5)21	التدخين
0.097	(%28.8)23	(%15)6	البدانة
0.893	(%36.3)29	(%35)14	ارتفاع الكوليسترول
0.665	(%26.3)21	(%30)12	ارتفاع الشحوم الثلاثية
0.897	(%46.3)37	(%45)18	اضطراب شحوم الدم
0.005	(%37.5)30	(%12.5)5	قصة عائلية
0.003	(%68.8)55	(%40)16	%50 >EF

من الجدول (2-12) نجد الآتي:

- ❖ متوسط العمر أكبر في المجموعة الثانية لكن دون أهمية إحصائية للفرق.
- ❖ نسبة الذكور أكبر في المجموعة الثانية، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المصابين بالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني ووجود قصة عائلية لداء شرياني إكليلي أكبر في المجموعة الثانية وبفارق مهم إحصائياً.
- ❖ نسبة انتشار التدخين والبدانة وارتفاع الكوليسترول واضطراب شحوم الدم أكبر في المجموعة الثانية لكن بدون أهمية إحصائية للفرق بينهما.

❖ نسبة المرضى الذين لديهم نقص بالفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أكبر بفارقٍ مهمٍ إحصائياً في المجموعة الثانية.

2-5- دراسة علاقة EF مع المتغيرات الأخرى عند مرضى LBBB:

في هذا القسم قمنا بتقسيم مرضى LBBB إلى مجموعتين الأولى تضم المرضى الذين كانت لديهم قلوصلية البطين الأيسر طبيعية، والثانية تضم المرضى الذين لديهم قلوصلية البطين الأيسر غير طبيعية (أقل من 50%) وبمقارنة الفروقات بين المجموعتين وصلنا إلى الآتي:

2-5-1- دراسة علاقة العمر والجنس مع EF عند مرضى LBBB:

الجدول (2-13): دراسة علاقة العمر والجنس مع EF عند مرضى LBBB			
P-value	%50 >EF	%50 <EF	LBBB
0.446	10.1±55.9	9.9±57.3	متوسط العمر
0.066	(%26.8)19	(%42.9)21	إناث
	(%73.2)52	(%57.1)28	ذكور

من الجدول (2-13) نجد الآتي:

❖ متوسط العمر متقارب بين المجموعتين والفرق غير مهم إحصائياً.

❖ نسبة الذكور في المجموعة الأولى أصغر من نسبتهم في المجموعة الثانية، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

2-5-2- دراسة علاقة عوامل الخطر و CAD مع EF عند مرضى LBBB:

الجدول (2-14): دراسة علاقة عوامل الخطر و CAD مع EF عند مرضى LBBB			
P-value	%50 >EF	%50 <EF	LBBB
0.001>	(%64.8)46	(%24.5)12	داء سكري
0.642	(%63.4)45	(%59.2)29	ارتفاع توتر شرياني
0.020	(%71.8)51	(%51)25	التدخين
0.096	(%29.6)21	(%16.3)8	البدانة
0.546	(%38)27	(%32.7)16	ارتفاع الكوليسترول
0.843	(%28.2)20	(%26.5)13	ارتفاع الشحوم الثلاثية
0.840	(%45.1)32	(%46.9)23	اضطراب شحوم الدم
0.268	(%25.4)18	(%34.7)17	قصة عائلية

من الجدول (2-14) نجد الآتي:

- ❖ نسبة المصابين بالداء السكري أكبر وبفارق مهم إحصائياً في المجموعة الثانية.
- ❖ نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أكبر في المجموعة الثانية لكن دون أهمية إحصائية للفرق.
- ❖ نسبة المدخنين أكبر في المجموعة الثانية وبفارق مهم إحصائياً.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم ارتفاع بالكوليسترول والشحوم الثلاثية أكبر في المجموعة الثانية، بينما نسبة وجود اضطراب شحوم الدم أكبر في المجموعة الأولى، لكن دون أهمية إحصائية للفرق.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم قصة عائلية لداء وعائي إكليلي أكبر في المجموعة الأولى لكن دون أهمية إحصائية للفرق.

2-5-3- دراسة علاقة CAD وعدد الشرايين المصابة مع EF عند مرضى LBBB:

الجدول (2-15): دراسة علاقة عوامل الخطر و CAD مع EF عند مرضى LBBB			
P-value	%50 >EF	%50 <EF	LBBB
0.003	55(77.5%)	25(51%)	CAD
0.024	16(22.5%)	24(49%)	قثطرة طبيعية
	10(14.1%)	4(8.2%)	إصابة شريان واحد
	29(40.8%)	12(24.5%)	إصابة شرياني
	16(22.5%)	9(18.4%)	إصابة 3 شرايين أو أكثر

من الجدول (2-15) نجد الآتي:

❖ نسبة المرضى الذين لديهم تضيق مهم بالشرايين الإكليلية أكبر وبفارق مهم إحصائياً في المجموعة الثانية.

❖ نسبة المرضى الذين لم نجد لديهم إصابة مهمة في الشرايين الإكليلية أكبر في المجموعة الأولى.

❖ نسبة المرضى الذين لديهم إصابة في شريان أو شرياني أو ثلاثة شرايين أو أكثر أكبر في المجموعة الثانية وبفارق مهم إحصائياً.

2-6- موجز:

في عينة البحث كان هناك علاقة مهمة إحصائياً بين حصار الغصن الأيسر وجنس الذكور والداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني ونسبة أكبر لنقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر ووجود داء وعائي إكليلي مهم (CAD)، وعند مرضى حصار الغصن الأيسر كان هناك علاقة مهمة بين CAD وكل من الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني والقصة العائلية ونقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر، وهناك علاقة مهمة بين نقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر وكل من الداء السكري والتدخين و CAD وعدد الشرايين الإكليلية المصابة.

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة

3-1- تمهيد:

تمت بمراجعة خمس دراسات تناولت العلاقة بين حصار الغصن الأيسر والداء الوعائي الإكليلي واستخلصنا أهم نتائج هذه الدراسات وقمنا بمقارنتها مع نتائج الدراسة الحالية ووصلنا إلى لنتائج الآتية:

3-2- لمحة عن دراسات المقارنة:

❖ دراسة [99] Alnwessry: وهي دراسة عراقية بعنوان ((THE RELATIONSHIP BETWEEN LEFT BUNDLE BRANCH BLOCK AND THE PRESENCE OF CORONARY ARTERY DISEASE AND LEFT VENTRICULAR LBBB (DYSFUNCTION))، وقد ضمت 50 مريضاً مع LBBB و 50 مريضاً دون LBBB كعينة شاهد، ونشرت عام 2010م.

❖ دراسة [100] Clerc: وهي دراسة سويسرية بعنوان ((Association of left bundle branch block with obstructive coronary artery disease on coronary CT angiography: a case-control study))، ضمت 106 مرضى لديهم LBBB و 712 مريضاً ليس لديهم LBBB، وتمت دراسة الشرايين الإكليلية باستخدام CT متعدد الشرائح 64، ونشرت عام 2015 م.

❖ دراسة [101] Abrol: وهي دراسة أمريكية بعنوان ((Predictors of Coronary Artery Disease in Patients With Left Bundle Branch Block Undergoing Coronary Angiography))، نشرت عام 2006م، وضمت 336 مريضاً لديهم LBBB، ودرست علاقة إصابتهم بتضييق الشرايين الإكليلية CAD مع متغيرات أخرى.

❖ دراسة [102] Jazi: وهي دراسة إيرانية بعنوان ((Clinical Determinants of Left Ventricular Ejection Fraction Deterioration in Patients Suffered From Complete Left Bundle Branch Block))، نشرت عام 2015م، وضمت 220 مريضاً لديهم LBBB، ودرست علاقة نقص الفعالية الانقباضية لديهم مع متغيرات أخرى، لكنها تختلف

دراسة العلاقة بين حصار الفصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص

مع دراستنا في تعريف نقص الفعالية الانقباضية، حيث عدت الحد الفاصل هو $EF=40\%$ (بينما كان يعادل 50% في الدراسة الحالية).

❖ دراسة [103] Nguyen: وهي دراسة أمريكية بعنوان ((Presence and Extent of Angiographic Coronary Narrowing in Patients With Left Bundle Branch Block))، نشرت عام 2004 م، وضمت 200 مريض لديهم LBBB، ودرست علاقة نقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر لديهم مع إصابة الشرايين الإكليلية وعددها. والجدول (2-16) فيه لمحة سريعة عن هذه الدراسات.

الجدول (2-16): لمحة عن دراسات المقارنة				
الاسم	الدولة	السنة	الشاهد	LBBB
الدراسة الحالية	سورية	2022	120	120
Alnwessry ^[99]	العراق	2010	50	50
Clerc ^[100]	سويسرا	2015	712	106
Abrol ^[101]	أمريكا	2006	-	336
Jazi ^[102]	إيران	2015	-	220
Nguyen ^[103]	أمريكا	2004	-	200

3-3- مقارنة نتائج الدراسة الحالية مع دراسات المقارنة:

3-3-1- مقارنة علاقة العمر والجنس مع LBBB:

الجدول (2-17): مقارنة علاقة العمر والجنس مع LBBB									
Clerc ^[100]			Alnwessry ^[99]			الدراسة الحالية			
P	LBBB	الشاهد	P	LBBB	الشاهد	P	LBBB	الشاهد	
0.03	59.3	56.9	-	56.7	51.9	0.615	56.5	55.8	متوسط العمر
0.04	%53	%64	-	%62	%44	0.003	%66.7	%47.5	ذكور

من الجدول (2-17) نجد الآتي:

❖ في الدراسات الثلاثة متوسط عمر المرضى مع LBBB أكبر من متوسط عمر المرضى في

مجموعة الشاهد، وكان الفرق مهم إحصائياً في دراسة واحدة [100].

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Alnwessry [99] نسبة الذكور أكبر في مجموعة المرضى مع

LBBB بينما في دراسة Clerc [100] كانت النسبة أصغر بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

3-3-2- مقارنة علاقة عوامل الخطر مع LBBB:

الجدول (2-18): مقارنة علاقة عوامل الخطر مع LBBB								
Clerc ^[100]			Alnwessry ^[99]			الدراسة الحالية		
P	LBBB	الشاهد	P	LBBB	الشاهد	P	LBBB	الشاهد
0.33	%10	%7	0.004	%54	%28	0.002	%48.3	%29.2
0.25	%49	%43	0.010	%40	%20	0.010	%61.7	%45
0.99	%18	%19	0.200	%22	%16	0.292	%63.3	%56.7
0.32	%27.5	%26.5	-	-	-	0.536	%24.2	%20.8
0.12	%25	%32	-	-	-	0.486	%29.2	%33.3
0.92	%40	%41	-	-	-	0.603	%45.8	%42.5

من الجدول (2-18) نجد الآتي:

❖ في الدراسات الثلاث كانت نسبة المصابين بالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني أكبر في

مجموعة المرضى مع LBBB وكان الفرق مهمٍ إحصائياً في الدراسة الحالية وفي دراسة

Alnwessry [99].

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Alnwessry [99] نسبة المدخنين أكبر في مجموعة المرضى

مع LBBB بينما في دراسة Clerc [100] كانت النسبة أصغر، وفي الدراسات الثلاث لم يكن

الفرق مهماً إحصائياً.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Clerc [100] كانت نسبة البدانة أكبر لدى مرضى LBBB،

بينما كانت نسبة وجود قصة عائلية أكبر في مجموعة الشاهد، وفي الدراستين لم يكن الفرق مهماً

إحصائياً.

❖ في الدراسة الحالية نسبة وجود اضطراب الشحوم أكبر في مجموعة مرضى LBBB بينما في

دراسة Clerc [100] كانت النسبة أكبر في مجموعة الشاهد، ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً في

الدراستين.

3-3-3 مقارنة علاقة LBBB مع EF% و CAD:

الجدول (2-19): مقارنة علاقة LBBB مع EF% و CAD									
Clerc ^[100]			Alnwessry ^[99]			الدراسة الحالية			
P	LBBB	الشاهد	P	LBBB	الشاهد	P	LBBB	الشاهد	
0.01>	%57.2	%62.4	0.001	%60	%18	0.001>	%59.2	%34.2	%50 >EF
0.88	%15	%16	0.001>	%74	%28	0.001>	%66.7	%39.2	CAD

من الجدول (2-19) نجد الآتي:

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Alnwessry [99] نسبة المرضى الذين لديهم ضعف بالفعالية

الانقباضية للبطين الأيسر أكبر في مجموعة مرضى LBBB وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً، بينما في

دراسة Clerc [100] كانت النسبة أكبر في مجموعة الشاهد ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Alnwessry [99] نسبة المرضى الذين لديهم إصابة مهمة في

الشرايين الإكليلية أكبر في مجموعة مرضى LBBB وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً، بينما في دراسة

Clerc [100] كانت النسبة أكبر في مجموعة الشاهد ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

3-3-4 مقارنة علاقة LBBB مع الشرايين المصابة:

الجدول (2-20): مقارنة علاقة LBBB مع الشرايين المصابة									
Clerc ^[100]			Alnwessry ^[99]			الدراسة الحالية			
P	LBBB	الشاهد	P	LBBB	الشاهد	P	LBBB	الشاهد	
0.99	0	%1	0.05>	%16	%0	0.001>	%14.2	%1.7	LM
0.60	%10	%13	0.001>	%72	%10	0.001>	%65	%37.5	LAD
0.74	%2	%3	0.8	%20	%10	0.086	%33.3	%23.3	LCx
0.61	%4	%6	0.007	%38	%16	0.001>	%35	%11.7	RCA

من الجدول (2-20) نجد الآتي:

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Alnwessry [99] نسبة المرضى الذين لديهم إصابة مهمة في

LM أكبر في مجموعة مرضى LBBB بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، بينما في دراسة Clerc [100]

كانت النسبة أكبر في مجموعة الشاهد ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Alnwessry [99] نسبة المرضى الذين لديهم إصابة مهمة في

LAD أكبر في مجموعة مرضى LBBB وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً، بينما في دراسة Clerc

[100] كانت النسبة أكبر في مجموعة الشاهد ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Alnwessry [99] نسبة المرضى الذين لديهم إصابة مهمة في

LCx أكبر في مجموعة مرضى LBBB، بينما في دراسة Clerc [100] كانت النسبة أكبر في

مجموعة الشاهد ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً في الدراسات الثلاث.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Alnwessry [99] نسبة المرضى الذين لديهم إصابة مهمة في

RCA أكبر في مجموعة مرضى LBBB وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً، بينما في دراسة Clerc

[100] كانت النسبة أكبر في مجموعة الشاهد ولم يكن الفرق مهماً إحصائياً

3-3-5- مقارنة علاقة إصابة LAD مع الداء السكري:

الجدول (21-2): مقارنة علاقة إصابة LAD مع الداء السكري							
LBBB			الشاهد				
P	سكري	غير سكري	P	سكري	غير سكري		
0.001	%20.7	%48.4	0.004	%42.9	%70.6	LAD غير مصاب	الدراسة الحالية
	%79.3	%51.6		%57.1	%29.4	LAD مصاب	
0.003	%18.5	%39.1	0.010	%71.4	%97.2	LAD غير مصاب	Alnwessry ^[99]
	%81.5	%60.9		%28.6	%2.8	LAD مصاب	

من الجدول (21-2) نجد أنه في الدراسة الحالية وفي دراسة Alnwessry [99] نسبة المرضى

الذين لديهم إصابة مهمة في LAD أكبر لدى المرضى السكريين من المرضى غير السكريين وذلك في

دراسة العلاقة بين حصار الغصن الأيسر ووجود داء الشرايين الإكليلية وسوء وظيفة البطين الأيسر - د. قزويني صوص
مجموعة مرضى LBBB وكذلك في مجموعة الشاهد وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً في الدراستين، والنسبة بشكل
عام أكبر لدى المرضى LBBB.

3-3-6- مقارنة علاقة CAD مع المتغيرات الأخرى بوجود LBBB:

الجدول (22-2): مقارنة علاقة CAD مع المتغيرات الأخرى بوجود LBBB						
Abrol ^[101]			الدراسة الحالية			LBBB
P	CAD	No-CAD	P	CAD	No-CAD	
0.001>	63	57	0.054	57.7	54	متوسط العمر
0.001>	%20	%44	0.784	%32.5	%35	إناث
	%80	%56		%67.5	%65	ذكور
0.007	%40	%26	0.001	%58.8	%27.5	داء سكري
0.618	%57	%54	0.008	%70	%45	ارتفاع التوتر شرياني
0.126	%40	%32	0.893	%36.3	%35	ارتفاع الكوليسترول
0.030	%76	%64	0.003	%68.8	%40	%50 >EF

من الجدول (22-2) نجد الآتي:

❖ في الدراستين كان متوسط العمر ونسبة الذكور أكبر بوجود CAD لكن فقط كان الفرق مهماً إحصائياً في دراسة المقارنة.

❖ نسبة المصابين بالداء السكري وكذلك وجود ضعف بالفعالية الإنقباضية للبطين الأيسر أكبر بوجود CAD عند مرضى LBBB بفارقٍ مهمٍ إحصائياً في الدراستين.

❖ نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أكبر بوجود CAD عند مرضى LBBB في الدراستين، لكن الفرق كان مهماً إحصائياً في الدراسة الحالية.

❖ نسبة المصابين بارتفاع الكوليسترول أكبر بوجود CAD عند مرضى LBBB في الدراستين، لكن بدون أهمية إحصائية للفرق في الدراستين.

3-3-7- مقارنة علاقة العمر والجنس مع EF بوجود LBBB:

الجدول (23-2): مقارنة علاقة العمر والجنس مع EF بوجود LBBB						
Jazi ^[102]			الدراسة الحالية			LBBB
P	%40>EF	%40<EF	P	%50>EF	%50<EF	
0.001>	66.7	65.6	0.446	55.9	57.3	متوسط العمر
0.001>	%41.1	%67.7	0.066	%26.8	%42.9	إناث
	%58.9	%32.3		%73.2	%57.1	ذكور

من الجدول (23-2) نجد الآتي:

❖ في الدراسة الحالية كان متوسط العمر أصغر عند وجود ضعف بالفعالية الإنقباضية للبطين

الأيسر عند مرضى LBBB، بينما في دراسة Jazi [102] كان متوسط العمر أكبر عند وجود

ضعف بالفعالية الإنقباضية للبطين الأيسر عند مرضى LBBB، لكن كان الفرق مهماً إحصائياً

في دراسة Jazi [102] فقط.

❖ في الدراستين كانت نسبة الذكور أكبر عند وجود ضعف بالفعالية الإنقباضية للبطين الأيسر عند

مرضى LBBB، لكن كان الفرق مهماً إحصائياً في دراسة Jazi [102] فقط.

3-3-8- مقارنة علاقة عوامل الخطر مع EF بوجود LBBB:

الجدول (24-2): مقارنة علاقة عوامل الخطر مع EF بوجود LBBB						
Jazi ^[102]			الدراسة الحالية			LBBB
P	%40>EF	%40<EF	P	%50>EF	%50<EF	
0.308	%26.7	%20.8	0.001>	%64.8	%24.5	داء سكري
0.010	%47.8	%30.8	0.642	%63.4	%59.2	ارتفاع توتر شرياني
0.895	%17.8	%18.5	0.020	%71.8	%51	التدخين
0.716	%62.2	%64.6	0.546	%45.1	%46.9	اضطراب شحوم الدم

من الجدول (24-2) نجد الآتي:

❖ في الدراستين نسبة المصابين بالداء السكري أكبر عند وجود ضعف بالفعالية الإنقباضية للبطين

الأيسر عند مرضى LBBB لكن كان الفرق مهماً إحصائياً في الدراسة الحالية.

❖ في الدراستين نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أكبر عند وجود ضعف بالفعالية

الإنقباضية للبطين الأيسر عند مرضى LBBB لكن كان الفرق مهماً إحصائياً في دراسة Jazi

[102].

❖ في الدراسة الحالية نسبة المدخنين أكبر عند وجود ضعف بالفعالية الإنقباضية للبطين الأيسر

عند مرضى LBBB بفارقٍ مهمٍ إحصائياً بينما في دراسة Jazi [102] كانت النسبة أصغر

وبدون أهمية إحصائية للفرق.

❖ في الدراسة الحالية نسبة وجود اضطراب بشحوم الدم أصغر عند وجود ضعف بالفعالية

الإنقباضية للبطين الأيسر عند مرضى LBBB، بينما في دراسة Jazi [102] كانت النسبة

أكبر وبدون أهمية إحصائية للفرق في الدراستين.

3-3-9- مقارنة علاقة CAD مع EF عند مجموعة LBBB:

الجدول (25-2): مقارنة علاقة CAD مع EF عند مجموعة LBBB				
P-value	%50 >EF	%50 <EF	LBBB	
0.003	%77.5	%51	الدراسة الحالية	CAD
0.430	%70	%80	Alnwessry ^[99]	
0.020	%51.1	%35.4	Jazi ^[102]	
0.05<	%44	%34	Nguyen ^[103]	

من الجدول (25-2) نجد أنه في دراسة Alnwessry [99] نسبة المرضى الذين لديهم إصابة

مهمة في الشرايين الإكليلية أصغر عند وجود ضعف بالفعالية الإنقباضية للبطين الأيسر عند مرضى

LBBB، أما في باقي الدراسات كانت النسبة أكبر عند وجود ضعف بالفعالية الإنقباضية للبطين

الأيسر، وكان الفرق مه إحصائياً في الدراسة الحالية وفي دراسة Jazi [102].

3-3-10- مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع EF بوجود LBBB:

الجدول (2-26): مقارنة علاقة عدد الشرايين المصابة مع EF بوجود LBBB									
Nguyen ^[103]			Jazi ^[102]			الدراسة الحالية			LBBB
P	%50>EF	%50<EF	P	%40>EF	%40<EF	P	%50>EF	%50<EF	
0.05<	%56	%66	0.999	%47.8	%63.1	0.024	%22.5	%49	قطة طبيعية
	%14	%15		%13.3	%12.3		%14.1	%8.2	إصابة شريان واحد
	%15	%11		%10	%14.6		%40.8	%24.5	إصابة شريانين
	%15	%8		%28.9	%10		%22.5	%18.4	إصابة 3 شرايين أو أكثر

من الجدول (2-26) نجد الآتي:

❖ في الدراسات الثلاث كانت نسبة المرضى الذين ليس لديهم إصابة إكليلية مهمة أصغر عند

وجود ضعف بالفعالية الانقباضية للبطين الأيسر عند مرضى LBBB.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Jazi [102] كانت نسبة وجود إصابة إكليلية مهمة في شريان

واحد أكبر عند وجود ضعف بالفعالية الانقباضية للبطين الأيسر عند مرضى LBBB، بينما في

دراسة Nguyen [103] كانت النسبة أصغر.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراسة Nguyen [103] كانت نسبة وجود إصابة إكليلية مهمة في

شريانين أكبر عند وجود ضعف بالفعالية الانقباضية للبطين الأيسر عند مرضى LBBB، بينما

في دراسة Jazi [102] كانت النسبة أصغر.

❖ في الدراسات الثلاث كانت نسبة وجود إصابة إكليلية مهمة في ثلاثة شرايين أو أكثر أكبر عند

وجود ضعف بالفعالية الانقباضية للبطين الأيسر عند مرضى LBBB.

3-4- موجز:

كانت نسبة إصابة الشرايين الإكليلية أعلى بين مرضى LBB من مجموعة الشاهد وبفارق مهم إحصائياً، وهذا يشير إلى علاقة LBB مع تضيق الشرايين الإكليلية، وهذا مماثل لنتائج دراسة Alnwessry [99] و Clerc [100] (في دراسة Clerc لم يكن للفرق أهمية إحصائية). ومن ناحية أخرى وجدنا أن مرضى LBB الذين لديهم تضيق مهم بالشرايين الإكليلية لديهم نسبة أكبر من الذكور والمصابين بالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني والتدخين والبدانة وارتفاع الكوليسترول والدهون الثلاثية ووجود القصة العائلية وهذه عوامل خطر مستقلة للداء الوعائي الإكليلي CAD وهذا مشابه لنتائج دراسة Abrol [101].

الفصل الرابع: المناقشة Discussion

4-1- تمهيد:

إن مرضى LBBB الذين لديهم تضيق مهم بالشرايين الإكليلية لديهم نسبة أكبر من الذكور والمصابين بالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني والتدخين والبدانة وارتفاع الكوليسترول والشحوم الثلاثية واضطراب شحوم الدم ووجود القصة العائلية.

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

بمراجعة النتائج التي توصلنا إليها في الدراسة ومقارنتها مع الدراسات الأخرى نصل إلى النقاط

الآتية:

❖ متوسط عمر المرضى الذين لديهم LBBB في الدراسة الحالية أكبر من متوسط العمر في

مجموعة الشاهد، وهذا ما توافق مع دراسة Alnwessry [99] و Clerc [100].

❖ نسبة الذكور بين مرضى LBBB أعلى من نسبتهم في عينة الشاهد، وهذا متوافق مع نتائج

دراسة كل من Alnwessry [99] و Clerc [100].

❖ نسبة وجود عوامل الخطر للداء الوعائي الإكليلي أعلى لدى مرضى LBBB باستثناء

القصة العائلية كانت نسبتها أعلى في مجموعة الشاهد، وهذا ما توافق مع دراسة

Alnwessry [99]، أما Clerc [100] فقد وجد أن نسبة التدخين وارتفاع شحوم الدم

والقصة العائلية أعلى في مجموعة الشاهد لكن بفارق غير مهم.

❖ نسبة نقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أعلى بين مرضى LBBB من مجموعة

الشاهد وبفارق مهم إحصائياً، وهذا يتماشى مع نتائج دراستي Alnwessry [99] و Clerc [100].

❖ نسبة إصابة الشرايين الإكليلية أعلى بين مرضى LBBB من مجموعة الشاهد وبفارق مهم إحصائياً، وهذا يشير إلى علاقة LBBB مع تضيق الشرايين الإكليلية، وهذا مماثل لنتائج دراسة Alnwessry [99] و Clerc [100] (في دراسة Clerc لم يكن للفرق أهمية إحصائية)، ومن ناحية أخرى وجدنا أن مرضى LBBB الذين لديهم تضيق مهم بالشرايين الإكليلية لديهم نسبة أعلى من الذكور والمصابين بالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني والتدخين والبدانة وارتفاع الكوليسترول والشحوم الثلاثية واضطراب شحوم الدم ووجود القصة العائلية وهذه عوامل خطر مستقلة للداء الوعائي الإكليلي CAD وهذا مشابه لنتائج دراسة Abrol [101].

❖ نسبة إصابة كل من الشرايين الإكليلية LM و LAD و LCx و RCA أعلى لدى مرضى LBBB من مجموعة الشاهد، وهذا مشابه لنتائج دراسة Alnwessry [99].

❖ أكثر الشرايين الإكليلية إصابة هو LAD سواءً بين مرضى LBBB أو مرضى مجموعة الشاهد، كما وجدنا أن إصابة LAD مرتبطة بعلاقة مهمة مع الإصابة بالداء السكري، وهذا مشابه لنتائج دراسة Alnwessry [99].

❖ نسبة المرضى الذين لم نجد لديهم إصابات إكليلية مهمة أعلى في مجموعة الشاهد، وكذلك نسبة المرضى الذين كانت لديهم إصابة في شريان إكليلي واحد فقط.

❖ نسبة المرضى الذين لديهم إصابة في شريانين إكليليين أو أكثر أعلى لدى مرضى LBBB وهذا يشير إلى ترافق LBBB مع عدد إصابات أكبر في الشرايين الإكليلية.

❖ إن نقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر نسبته أعلى عند مرضى LBBB وهذا ما توافق

مع نتائج دراسة Alnwessry [99]، وقد ترافق نقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر

عند مرضى LBBB مع ارتفاع نسبة الذكور والمصابين بالداء السكري وارتفاع التوتر

الشرياني وارتفاع نسبة إصابة الشرايين الإكليلية وعددها، وهذا متوافق مع نتائج دراسة Jazi

[102] ودراسة Nguyen [103].

4-3- موجز:

إن LBBB يترافق مع ارتفاع نسبة حدوث CAD ونقص الفعالية الوظيفية للبطين الأيسر، وإن

أكثر الشرايين الإكليلية إصابة هو LAD عند مرضى LBBB، ووجدنا أن إصابة LAD مرتبطة بعلاقة

مهمة مع الإصابة بالداء السكري، وإن نقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر نسبته أعلى عند مرضى

LBBB، وقد ترافق نقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر عند مرضى LBBB مع ارتفاع نسبة

الذكور والمصابين بالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني وارتفاع نسبة إصابة الشرايين الإكليلية وعددها.

الجزء الثالث: خاتمة Conclusion

1-1- تمهيد:

يعتمد الإنذار هنا على أن LBBB يترافق مع ارتفاع نسبة حدوث CAD ونقص الفعالية الوظيفية للبطين الأيسر، وإن أكثر الشرايين الإكليلية إصابة هو LAD عند مرضى LBBB.

1-2- الاستنتاجات:

أظهرت الدراسة أن LBBB مرتبط بعلاقة هامة إحصائياً مع جنس الذكور والداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني كما يترافق مع ارتفاع نسبة وجود CAD ونقص الفعالية الوظيفية للبطين الأيسر.

عند مرضى LBBB ارتبط CAD مع الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني والقصة العائلية ونقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.

عند مرضى LBBB ارتبط نقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر مع الداء السكري والتدخين و CAD وعدد أكبر للشرايين الإكليلية المصابة.

1-3- صعوبات البحث:

❖ الدراسة غير عشوائية، وضمت المرضى الذين لديهم حصار غصن أيسر LBBB، والذين أجري لهم تصوير للقلب بالأمواج فوق الصوتية وقثطرة قلبية مع أو دون قصة لنقص تروية قلبية أو احتشاء عضلة قلبية أو فشل القلب.

❖ جميع المرضى لديهم شك بوجود إصابة إكليلية والذي شكل استطباب إجراء القثطرة مما يؤثر

على نسبة انتشار CAD في عينة البحث.

1-4- التوصيات:

وجدنا في الدراسة الحالية أن المرضى الذين لديهم LBBB لديهم نسبة عالية من الإصابة

بالداء الوعائي الإكليلي CAD، ونقص بالفعالية الوظيفية للبطين الأيسر LV-Dysfunction،

وعلى ضوء ذلك فإننا نقترح الآتي:

❖ تحري وجود عوامل الخطر عند مرضى LBBB وتديرها لمنع أو التقليل من نسبة حدوث

CAD لديهم إن أمكن عبر إيقافها كالتدخين أو ضبطها بشكل جيد كداء السكري وارتفاع التوتر

الشرياني واضطراب شحوم الدم.

❖ تحري وجود الداء الوعائي الإكليلي CAD عند مرضى LBBB عبر تصوير الأوعية الإكليلية

خاصة بوجود عوامل خطر أخرى.

❖ إن LBBB على علاقة مهمة بنقص الفعالية الوظيفية للبطين الأيسر لذا يجب الكشف عنها

باكراً عبر إجراء تصوير للقلب بالأموح فوق الصوتية لتقديم العلاج المناسب عند الحاجة.

المراجع References

1. Pahwa, R., Jialal, I. (2020). **Atherosclerosis**. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507799/>.
2. Dichgans, M., Pulit, S..L., Rosand, J. (2019). **Stroke genetics: discovery, biology, and clinical applications**. Lancet Neurol. 2019 Jun;18(6):587-599
3. Mohd Nor, N.S., Al-Khateeb, A.M., Chua, Y.A., Mohd Kasim, N.A., Mohd Nawawi, H. (2019). **Heterozygous familial hypercholesterolaemia in a pair of identical twins: a case report and updated review**. BMC Pediatr. 2019 Apr 11;19(1):106.
4. Paul, S., Lancaster, G.I., Meikle, P.J. (2019). **Plasmalogens: A potential therapeutic target for neurodegenerative and cardiometabolic disease**. Prog. Lipid Res. 2019 Apr;74:186-195.
5. Reiss, A.B., Grossfeld, D., Kasselmann, L.J., Renna, H.A., Vernice, N.A., Drewes, W. et al. (2019). **Adenosine and the Cardiovascular System**. Am J Cardiovasc Drugs. 2019 Oct;19(5):449-464.
6. Shafi, S., Ansari, H.R., Bahtham, W., Aouabdi, S. (2019). **The Impact of Natural Antioxidants on the Regenerative Potential of Vascular Cells**. Front Cardiovasc Med. 2019;6:28.
7. Doodnauth, S.A., Grinstein, S., Maxson, M.E. (2019). **Constitutive and stimulated macropinocytosis in macrophages: roles in immunity and in the pathogenesis of atherosclerosis**. Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci. 2019 Feb 04;374(1765):20180147.
8. Ala-Korpela, M. (2019). **The culprit is the carrier, not the loads: cholesterol, triglycerides and apolipoprotein B in atherosclerosis and coronary heart disease**. Int J Epidemiol. 2019 Oct 01;48(5):1389-1392.
9. Watson, M., Dardari, Z., Kianoush, S., Hall, M.E., DeFilippis, A.P., Keith, R.J. et al. (2019). **Relation Between Cigarette Smoking and Heart Failure (from the Multiethnic Study of Atherosclerosis)**. Am. J. Cardiol. 2019 Jun 15;123(12):1972-1977.

10. Whelton, S.P., Deal, J.A., Zikusoka, M., Jacobson, L.P., Sarkar, S., Palella, F.J. et al. (2019). **Associations between lipids and subclinical coronary atherosclerosis.** AIDS. 2019 May 01;33(6):1053-1061.
11. Carmona, F.D., López-Mejías, R., Márquez, A., Martín, J., González-Gay, M.A. (2019). **Genetic Basis of Vasculitides with Neurologic Involvement.** Neurol Clin. 2019 May;37(2):219-234.
12. Lusis, A.J. et al. (2004). **Genetics of atherosclerosis.** Annu Rev Genomics Hum Genet. 2004;5:189–218.
13. Perez-Martinez, P., Katsiki, N., Mikhailidis, D.P. (2020). **The Role of n-3 Fatty Acids in Cardiovascular Disease: Back to the Future.** Angiology. 2020 Jan;71(1):10-16.
14. Spannella, F., Giulietti, F., Di Pentima, C., Sarzani, R. (2019). **Prevalence and Control of Dyslipidemia in Patients Referred for High Blood Pressure: The Disregarded "Double-Trouble" Lipid Profile in Overweight/Obese.** Adv Ther. 2019 Jun;36(6):1426-1437.
15. Esper, R.J., Nordaby, R.A. (2019). **Cardiovascular events, diabetes and guidelines: the virtue of simplicity.** Cardiovasc Diabetol. 2019 Mar 28;18(1):42.
16. Arnett, D.K., Blumenthal, R.S., Albert, M.A., Buroker, A.B., Goldberger, Z.D., Hahn, E.J. et al. (2019). **2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.** Circulation. 2019 Sep 10;140(11):e596-e646.
17. **Harrison's Cardiovascular Medicine, 3rd Edition,** (2017).
18. **Kumar and Clark, Clinical Medicine. 6th Edition.** (2005). 2005;798-9.
19. Reeder, S.G., Kennedy, H.L., Cannon, C.P., Hoekstra, J., Jaffe, A.S., Saperia, G.M. (2018). UpToDate.com. **Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction.**
20. Gibson, C.M., Morrow, D.A., Jaffe, A.S., Saperia, G.M. (2018). Uptodate.com. **Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome.**

21. **2012 focused update incorporated in ACCF/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina / Non ST Elevation Myocardial Infarction.** (2012).
22. Davis, T.M. et al. (2013). **UK PDS Group. Prognostic significance of silent myocardial infarction in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) 79.** Circulation. 2013;127:980–7.
23. Lee, T.H. et al. (2000). **Evaluation of the patient with acute chest pain.** N Engl J Med. 2000; 342: 1187–95.
24. UpToDate.com. (2018, Dec. 13).**Overview of the acute management of non-ST elevation acute coronary syndromes.**
25. UpToDate.com. (2018). **Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction.**
26. Engelen, D.J., Gorgels, A.P., Cheriex, E.C. et al. (1999). **Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction.** J Am Coll Cardiol 1999; 34:389.
27. Green, C.E. (1995). **Normal Coronary Anatomy and Variations.** Coronary Cinematography. 1995; 19-27.
28. Mitchell, A. et al. (2008). **Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st Edition.** (2008). Oxford University Press Table of Contents > Chapter 3 - Cardiac Catheterization.
29. Mitchell, A. et al. (2008). **Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st Edition.** (2008). Oxford University Press Table of Contents > Chapter 5 - Coronary Angiography.
30. **ACC/AHA Guidelines for Coronary Angiography.** (1999). J Am Coll Cardiol 1999;33(6):1756-1824.
31. Mitchell, A. et al. (2008). **Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st Edition.**(2008). Oxford University Press> Table of Contents > Chapter 1 – Introduction.
32. UpToDate.com. (2020, Apr. 23).**Left Bundle Branch Block.**

33. Alnwessry, A. et al. (2016).**The Relationship between Left Bundle Branch Block and The Presence of Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction.** THE MEDICAL JOURNAL OF BASRAH UNIVERSITY 2016; VOL 28, No.1.
34. McGillm, H.C., McMahan, C.A., Zieske, A.W. et al. (2000).**Association of Coronary Hear Disease Risk Factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth.** Circulation 2000; 102:374.
35. Sumner G, Salehian O, Yi Q, et al. (2009).**The prognostic significance of bundle branch block in high-risk chronic stable vascular disease patients: a report from the HOPE trial.** J Cardiovasc Electrophysiol 2009; 20:781.
36. Go, A.S., Mozaffarian, D., Roger, V.L., Benjamin, E.J., Berry, J.D., Borden, W.B. et al. (2013).**Heart disease and stroke statistics—2013 update: a report from the American Heart Association.** Circulation. 2013;127(1):e6-e245.
37. Ozeke, O., Aras, D., Deveci, B. et al. (2006).**Comparison of presence and extent of coronary narrowing in patients with left bundle branch block without diabetes mellitus to patients with and without left bundle branch block but with diabetes mellitus.** Am J Cardiol 2006; 97:857.
38. Freedman, R.A., Alderman, E.L., Sheffield, L.T. et al. (1987).**Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease: angiographic correlates and prognostic significance.** J Am Coll Cardiol 1987; 10:73.
39. Sumner, G., Salehian, O., Yi, Q. et al. (2009).**The prognostic significance of bundle branch block in high-risk chronic stable vascular disease patients: a report from the HOPE trial.** J Cardiovasc Electrophysiol 2009; 20:781.
40. Greenland, P., Bonow, R.O., Brundage, B.H. et al. (2007).**ACCF/AHA 2007 clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain: a report of the American College of Cardiology Foundation Clinical Expert Consensus Task Force (ACCF/AHA Writing Committee to Update the 2000 Expert Consensus Document on Electron Beam Computed Tomography) developed in collaboration with the Society of**

- Atherosclerosis Imaging and Prevention and the Society of Cardiovascular Computed Tomography.** J Am Coll Cardiol 2007; 49:378.
41. Tawara, S. (2006). **Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens.** Gustav Fischer, Jena 2006.
 42. Rosenbaum, M., Elizari, M.V., Lazzari, J.O. (1970). **The Hemiblocks.** Tampa Tracings, Tampa 1970.
 43. Uhley, H.N. (1972). **Some controversy regarding the peripheral distribution of the conduction system.** Am J Cardiol 1972; 30:919.
 44. Hecht, H.H., Kossmann, C.E., Childers, R.W. et al. (1973). **Atrioventricular and intraventricular conduction. Revised nomenclature and concepts.** Am J Cardiol 1973; 31:232.
 45. Demoulin, J.C., Kulbertus, H.E. (1972). **Histopathological examination of concept of left hemiblock.** Br Heart J 1972; 34:807.
 46. Davies, M.J., Anderson, R.H., Becker, A.E. (1983). **The Conduction System of the Heart,** Butterworth, London 1983.
 47. Josephson, M.E. (1993). **Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations, 2nd Edition,** Lea & Febiger, Philadelphia 1993.
 48. Sarter, B.H., Hook, B.G., Callans, D.J., Marchlinski, F.E. (1996). **Effect of bundle branch block on local electrogram morphologic features: implications for arrhythmia diagnosis by stored electrogram analysis.** Am Heart J 1996; 131:947.
 49. Fung, J.W., Yu, C.M., Yip, G. et al. (2004). **Variable left ventricular activation pattern in patients with heart failure and left bundle branch block.** Heart 2004; 90:17.
 50. Siegman-Igra, Y., Yahini, J.H., Goldbourt, U., Neufeld, H.N. (1978). **Intraventricular conduction disturbances: a review of prevalence, etiology, and progression for ten years within a stable population of Israeli adult males.** Am Heart J 1978; 96:669.

51. Ostrander, L.D. et al. (1965). **Electrocardiographic Findings Among the Adult Population of a Total Natural Community, Tecumseh, Michigan.** Circulation 1965; 31:888.
52. Hiss, R.G. et al. (1962). **Electrocardiographic findings in 122,043 individuals.** Circulation 1962; 25:947.
53. Zhang, Z.M., Rautaharju, P.M., Soliman, E.Z. et al. (2012). **Mortality risk associated with bundle branch blocks and related repolarization abnormalities (from the Women's Health Initiative [WHI]).** Am J Cardiol 2012; 110:1489.
54. Badheka, A.O., Singh, V., Patel, N.J. et al. (2013). **QRS duration on electrocardiography and cardiovascular mortality (from the National Health and Nutrition Examination Survey-III).** Am J Cardiol 2013; 112:671.
55. Tan, N.Y., Witt, C.M., Oh, J.K., Cha, Y.M. (2020). **Left Bundle Branch Block: Current and Future Perspectives.** Circ Arrhythm Electrophysiol 2020; 13:e008239.
56. Eriksson, P., Hansson, P.O., Eriksson, H., Dellborg, M. (1998). **Bundle-branch block in a general male population: the study of men born 1913.** Circulation 1998; 98:2494.
57. Imanishi, R., Seto, S., Ichimaru, S. et al. (2006). **Prognostic significance of incident complete left bundle branch block observed over a 40-year period.** Am J Cardiol 2006; 98:644.
58. Rotman, M., Triebwasser, J.H. (1975). **A clinical and follow-up study of right and left bundle branch block.** Circulation 1975; 51:477.
59. Lamb, L.E. et al. (1960). **Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. V. Left bundle branch block.** Am J Cardiol 1960; 6:130.
60. Schneider, J.F., Thomas, H.E., Kreger, B.E. et al. (1979). **Newly acquired left bundle-branch block: the Framingham study.** Ann Intern Med 1979; 90:303.
61. Fahy, G.J., Pinski, S.L., Miller, D.P. et al. (1996). **Natural history of isolated bundle branch block.** Am J Cardiol 1996; 77:1185.

62. Pryor, R., Blount, S.G.(1966).**The clinical significance of true left axis deviation. Left intraventricular blocks.** Am Heart J 1966; 72:391.
63. Lev, M. (1964).**Anatomic Basis for Atrioventricular Block.** Am J Med 1964; 37:742.
64. Ohmae, M., Rabkin, S.W. (1981).**Hyperkalemia-induced bundle branch block and complete heart block.** Clin Cardiol 1981; 4:43.
65. Bashour, T., Hsu, I., Gorfinkel, H.J. et al. (1975).**Atrioventricular and intraventricular conduction in hyperkalemia.** Am J Cardiol 1975; 35:199.
66. Surawicz, B., Childers, R., Deal, B.J. et al. (2009).**AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology.** J Am Coll Cardiol 2009; 53:976.
67. Ibrahim, N.S., Abboud, G., Selvester, R.S. et al. (1998).**Detecting exercise-induced ischemia in left bundle branch block using the electrocardiogram.** Am J Cardiol 1998; 82:832.
68. Dabrowska, B., Ruka, M., Walczak, E. (1978).**The electrocardiographic diagnosis of left septal fascicular block.** Eur J Cardiol 1978; 6:347.
69. Eriksson, P., Wilhelmsen, L., Rosengren, A. (2005).**Bundle-branch block in middle-aged men: risk of complications and death over 28 years. The Primary Prevention Study in Göteborg, Sweden.** Eur Heart J 2005; 26:2300.
70. Rabkin, S.W., Mathewson, F.A., Tate, R.B. (1980).**Natural history of left bundle-branch block.** Br Heart J 1980; 43:164.
71. Rasmussen, P.V., Skov, M.W., Ghouse, J. et al. (2019).**Clinical implications of electrocardiographic bundle branch block in primary care.** Heart 2019; 105:1160.

72. Hesse, B., Diaz, L.A., Snader, C.E, et al. (2001). **Complete bundle branch block as an independent predictor of all-cause mortality: report of 7,073 patients referred for nuclear exercise testing.** Am J Med 2001; 110:253.
73. Freedman, R.A., Alderman, E.L., Sheffield, L.T. et al. (1987). **Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease: angiographic correlates and prognostic significance.** J Am Coll Cardiol 1987; 10:73.
74. Sumner, G., Salehian, O., Yi, Q. et al. (2009). **The prognostic significance of bundle branch block in high-risk chronic stable vascular disease patients: a report from the HOPE trial.** J Cardiovasc Electrophysiol 2009; 20:781.
75. Ozeke, O., Aras, D., Deveci, B. et al. (2006). **Comparison of presence and extent of coronary narrowing in patients with left bundle branch block without diabetes mellitus to patients with and without left bundle branch block but with diabetes mellitus.** Am J Cardiol 2006; 97:857.
76. Grines, C.L., Bashore, T.M., Boudoulas, H. et al. (1989). **Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony.** Circulation 1989; 79:845.
77. Huvelle, E., Fay, R., Alla, F. et al. (2010). **Left bundle branch block and mortality in patients with acute heart failure syndrome: a substudy of the EFICA cohort.** Eur J Heart Fail 2010; 12:156.
78. Baldasseroni, S., Opasich, C., Gorini, M. et al. (2002). **Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure.** Am Heart J 2002; 143:398.
79. McCullough, P.A., Hassan, S.A., Pallekonda, V. et al. (2005). **Bundle branch block patterns, age, renal dysfunction, and heart failure mortality.** Int J Cardiol 2005; 102:303.
80. Barsheshet, A., Goldenberg, I., Garty, M. et al. (2011). **Relation of bundle branch block to long-term (four-year) mortality in hospitalized patients with systolic heart failure.** Am J Cardiol 2011; 107:540.

81. Aleksova, A., Carriere, C., Zecchin, M. et al. (2014). **New-onset left bundle branch block independently predicts long-term mortality in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: data from the Trieste Heart Muscle Disease Registry.** Europace 2014; 16:1450.
82. Auricchio, A., Fantoni, C., Regoli, F. et al. (2004). **Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle-branch block.** Circulation 2004; 109:1133.
83. Das, M.K., Cheriparambil, K., Bedi, A. et al. (2001). **Prolonged QRS duration (QRS $\geq$ 170 ms) and left axis deviation in the presence of left bundle branch block: A marker of poor left ventricular systolic function?** Am Heart J 2001; 142:756.
84. Witt, C.M., Wu, G., Yang, D. et al. (2016). **Outcomes With Left Bundle Branch Block and Mildly to Moderately Reduced Left Ventricular Function.** JACC Heart Fail 2016; 4:897.
85. Grady, T.A., Chiu, A.C., Snader, C.E. et al. (1998). **Prognostic significance of exercise-induced left bundle-branch block.** JAMA 1998; 279:153.
86. Shvilkin, A., Ellis. E.R., Gervino, E.V. et al. (2016). **Painful left bundle branch block syndrome: Clinical and electrocardiographic features and further directions for evaluation and treatment.** Heart Rhythm 2016; 13:226.
87. Prystowsky, E.N., Padanilam, B.J. (2019). **Cardiac resynchronization therapy reverses severe dyspnea associated with acceleration-dependent left bundle branch block in a patient with structurally normal heart.** J Cardiovasc Electrophysiol 2019; 30:517.
88. Suryanarayana, P.G., Frankel, D.S., Marchlinski, F.E., Schaller, R.D. (2018). **Painful left bundle branch block [corrected] syndrome treated successfully with permanent His bundle pacing.** HeartRhythm Case Rep 2018; 4:439.
89. Viles-Gonzalez, J.F., Mahata, I., Anter, E., d'Avila, A. (2018). **Painful left bundle branch block syndrome treated with his bundle pacing.** J Electrocardiol 2018; 51:1019.

90. Dorman, T., Breslow, M.J., Pronovost, P.J. et al. (2000). **Bundle-branch block as a risk factor in noncardiac surgery.** Arch Intern Med 2000; 160:1149.
91. Moss, A.J., Hall, W.J., Cannom, D.S. et al. (2009). **Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events.** N Engl J Med 2009; 361:1329.
92. Kusumoto, F.M., Schoenfeld, MH, Barrett C, et al. (2018). **2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society.** J Am Coll Cardiol 2019; 74:e51.
93. Tang, A.S., Wells, G.A., Talajic, M. et al. (2010). **Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure.** N Engl J Med 2010; 363:2385.
94. **UpToDate April 2018.**
95. **2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension.** (2018).
96. **The European Atherosclerosis Society (EAS)EAS 2018 Recommendations.** (2018).
97. Genuth, S., Alberti, K.G., Bennett, P., Buse, J., Defronzo, R., Kahn, R. al. (2003). **Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus.** Diabetes Care 2003;26:31603167.
98. **AACE/ACE Guidelines for the Management ofDyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease.**(2017). AACE 2017 Guidelines.
99. Alnwessry A. et al. **The Relationship between Left Bundle Branch Block and The Presence of Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction.**(2010). THE MEDICAL JOURNAL OF BASRAH UNIVERSITY 2010; VOL 28, No.1.
100. Clerc, O. et al. (2015). **Association of left bundle branch block with obstructive coronary artery disease on coronary CT angiography a**

case-control study. European Heart Journal
2015;doi:10.1093/ehjci/jev202.

101. Abrol, R., Trost, J.C., Nguyen, K., Cigarroa, J.E., Murphy, S.A., McGuire, D.K. et al. (2006). **Predictors of coronary artery disease in patients with left bundle branch block undergoing coronary angiography.** Am J Cardiol 2006;98:1307–10.
102. Jazi, M. et al. (2015). **Clinical Determinants of Left Ventricular Ejection Fraction Deterioration in Patients Suffered From Complete Left Bundle Branch Block.** Iran Red Crescent Med J. 2015;17(2):e16570.
103. Nguyen, K., Cigarroa, J.E., Lange, R.A., Hillis, L.D., Keeley, E.C. (2004). **Presence and extent of angiographic coronary narrowing in patients with left bundle branch block.** Am J Cardiol 2004;93:1426–1427.

الملخص باللغة الانكليزية English Abstract

Background:

The LBBB reflects the presence of heart problems and the coronary artery disease is the most frequent.

Objective:

The aim of our research is to study the severity of coronary artery disease, distribution of these lesions and study of left ventricular function in LBBB patients who underwent coronary artery catheterization.

Materials and Methods:

DESIGN OF THE STUDY: A Prospective Study (model Case-Control). It was conducted in the Muwasat and Assad University hospitals in Damascus between 1/August/2020 to 1/August/2021.

Results:

The search combined 120 patients (mean age 56.5yr, 66.7% male) with LBBB and 100 patients without LBBB (mean age 55.8yr, 47.5% male). We found there is significant relationship ($P\text{-value} < 0.05$) between LBBB and each of DM, Hypertension, LV Dysfunction, CAD, and the number of coronary arteries affected (especially LM, LAD and RCA). In patients with LBBB we found there is significant relationship between CAD and each of DM, Hypertension, Family history of CAD and LV Dysfunction. In patients with LBBB we found there is significant relationship between LV Dysfunction and each of DM, Smoking, CAD and the number of coronary arteries affected.

Conclusion:

The study showed that LBBB was associated with high incidence of CAD and LV Dysfunction.

Key words: LBBB, CAD, LV Dysfunction.

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



Study of the Relationship between Left Bundle Branch Block and the Presence of Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction

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

by
Dr. Ali Hassan Ghazwini Souss

Supervisor
Prof. Dr. Muhammed Ali Al-Mubarak

2022