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

الخطورة الإنذارية لتطور الرجفان الأذيني لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر

رسالة مقدمة لنيل شهادة الدراسات العليا التخصصية الفرعيةفي أمراض القلب والأوعية

إعداد طالب الدراسات العليا

ياسين تركي الفندي

بإشراف

الدكتور: محمد علي المبارك

الأستاذ الدكتور في الشعبة القلبية – قسم الأمراض الباطنة من كلية الطب البشري – جامعة دمشق

1443 هـ/2022 م

قرار لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة Approval

نُوقِشت هذه الرسالة الموسومة بعنوان (الخطورة الإنذارية لتطور الرجفان الأذيني لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر) في جلسة علنية يوم الأربعاء بتاريخ 6/تموز/2022م، وبعد الاطلاع على النسخة المُعدَّلة المُقدَّمة من طالب الدراسات العليا: **ياسين تركي الفندي**تبين أنه التزم بالملاحظات كافة أجريت كافة التصويبات المطلوبة، **وأُجِيزَت من أعضاء لجنة التحكيم الآتية 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 عمر القاسم: المدرس الدكتور في الشعبة القلبية، قسم الأمراض الباطنة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – عضواً.

الاسم : م.د. عمر القاسم

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

الاسم : م.د. محمد أمين الخطيب

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

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

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

الاسم والتوقيع:

ياسين تركي الفندي

شهادة المشرف

نشهد بأن العمل الموصوف في هذه الرسالة أو الأطروحة نتيجة عمل قام به المُرشَّح **ياسين تركي الفندي** تحت إشراف الأستاذ الدكتور **محمد علي المبارك** جامعة دمشق- كلية الطب البشري – قسم الأمراض الباطنة – الشعبة القلبية، وأية مراجع أخرى بُجِنَّت في هذه الرسالة مُوثّقة 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 كثيراَ، ولم يبخل بأية معلومة أو ملاحظة، له مني كل التقدير والحب، والشكر الخالص لإشرافه على هذا البحث، مع تمنياتي له بدوام الصحة والعافية.

المدرس الدكتور عمر القاسم

الذي تفضَّل 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 محمد أمين الخطيب

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

فهرس المحتويات Table of Contents

القسم	الصفحة
الملخص	14
الجزء التمهيدي:	16
1- المقدمة	16
2- المشكلة البحثية	16
3- تساؤلات البحث	16
4- فرضيات البحث	17
5- مسلمات البحث	17
6- هدف البحث	17
7- أهمية البحث	17
8- حدود البحث	18
9- مناهج البحث وأدواته	18
10- الدراسات المرجعية	20
11- مكونات البحث	20
الجزء الأول: القسم النظري	23
الفصل الأول: المتلازمة الإكليلية الحادة Acute Coronary Syndrome	24
1-1- تمهيد	24
1-2- تصنيف الداء الشرياني الإكليلي العصيدي	24
1-3- خناق الصدر غير المستقرUA واحتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع قطعة ST (UA/NSTEMI)	27
1-3-1- التعريف	27
1-3-2- الآلية الإمراضية	28
1-3-3- التظاهرات السريرية	28
1-3-4- التدبير	29
1-4-احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة(STSTEMI)	29
1-4-1- التظاهر السريري	29

1-4-2- الفحص السريري	30
1-4-3- التشخيص	30
1-4-4- التدبير الحاد لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST	32
1-5- موجز	35
الفصل الثاني: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء	**36**
2-1- تمهيد	36
2-2- قاعدة تيار الأذية Basis of Current Injury	36
2-3- تحديد الشريان المسؤول عن موقع الاحتشاء باستخدام الـ ECG	39
2-3-1- الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن	40
2-3-2- احتشاء الجدار الخلفي	41
2-3-3- احتشاء الجدار الأمامي	41
2-4- موجز	42
الفصل الثالث: تقييم وظيفة البطين الأيسر الانقباضية الشاملة بواسطة تخطيط صدى القلب Left Ventricular Global Systolic Function Assessment by Echocardiography	**43**
3-1- تمهيد	43
3-2- تقييم التغير في أحجام وأبعاد البطين الأيسر Assessment of Changes in the Left Ventricle Volumes and Dimensions	44
3-2-1- التقصير الجزئي Fractional shortening (FS)	45
3-2-2- تغير المساحة الجزئي Fractional area change (FAC)	47
3-2-3- الكسر القذفي للبطين الأيسر Left Ventricular Ejection Fraction	49
3-2-4- طريقةطول-مساحة Area-Length Method	51
3-2-5- طريقة الأقراص المتعددة ذات السطحين Biplane Simpson's Method of Multiple Discs	52
3-2-6- الحصيل القلبي و المشعر القلبي Cardiac Output and Cardiac Index	55
3-2-7- المشعر الانقباضي للقلوصية Systolic Index of Contractility (dP/dt)	56
3-2-8- تصوير الدوبلر النسيجي لتقييم وظيفة البطين الأيسر Tissue Doppler Imaging for LV Function Assessment	59

3-2-9- تتبعالتبقع و الاجهاد الانقباضي الطولي الشامل Speckle Tracking and Global Longitudinal Systolic Strain	61
3-2-10- الانحراف الانقباضي في مستوى الحلقة التاجية Mitral Annular Plane Systolic Excursion	62
3-2-11- تسارع قذف مسار التدفق للبطين الأيسر Left Ventricular Outflow Tract Ejection Acceleration	63
3-3- موجز	64
الفصل الرابع: الرجفان الأذيني Atrial Fibrillation	**65**
4-1- تمهيد	65
4-2- الانتشار والأمراض المرافقة Prevalence and Associated Conditions	65
4-3- الآلية المرضية Pathogenesis	65
4-4- التصنيف Classification	65
4-5- التظاهر السريري Clinical Presentation	66
4-6- التقييم Evaluation	67
4-6-1- القصة والفحص السريريين History and physical examination	67
4-6-1-1- الأمراض المرافقة Associated Conditions	68
4-6-1-2- الفحص السريري Physical Examination	68
4-6-2- تخطيط القلب الكهربائي Electrocardiogram	69
4-6-3- تخطيط صدى القلب Echocardiogram	69
4-6-4- الاستقصاءات القلبية الأخرى Additional cardiac testing	69
4-6-5- الاستقصاءات المخبرية القاعدية Baeline laboratory testing	70
4-7- التدبير Management	70
4-7-1- الأمراض والعوامل المُحرِّضة المرافقة Associated Conditions and Triggers	72
4-7-2- التدبير الحاد Acute Management	72
4-7-3- الاستشفاء Hospitalization	73
4-7-4- الرجفان الأذيني الحديث New Onset Atrial Fibrillation	73
4-8- موجز	74

الفصل الخامس: العلاقة بين الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية الحاد The Interplay between Atrial Fibrillation and Acute Myocardial Infarction	**75**
5-1- تمهيد	**75**
5-2- الشيوع Incidence	**75**
5-3- التأثير على الإنذار Prognostic Implications	**75**
5-4- عوامل الخطر Risk Factors	**76**
5-4-1- العمر Ageing	**76**
5-4-2- ارتفاع التوتر الشرياني Hypertension	**76**
5-4-3- البدانة Obesity	**77**
5-4-4- الداء السكري Diabetes	**78**
5-5-5- التدخين Smoking	**78**
5-5-6- اضطراب شحوم الدم Dyslipidaemia	**79**
5-5-7- تناول الكحول Alcohol consumption	**79**
5-5-8- الأمراض التنفسية Breathing problems	**79**
5-6- العلاقة بين الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية الحاد Interplay between Atrial Fibrillation and Acute Myocardial Infarction	**79**
5-6-1- الفعالية الالتهابية Inflammation	**79**
5-6-2- تفعيل الصفيحات Platelet activation	**80**
5-6-2- تفعيل الصفيحات Platelet activation	**80**
5-6-4- الاضطراب المحرك الوعائي Vasomotor impairment	**80**
5-6-5- الانصمام الخثاري الإكليلي Coronary thromboembolism	**80**
5-7- احتشاء العضلة القلبية كسبب لحدوث للرجفان الأذيني Acute Myocardial Infarction as a possible cause of Atrial Fibrallation	**81**
5-7-1- الاحتشاء الأذيني Atrial infarction	**81**
5-7-2- زيادة الشد الأذيني Atrial overstretch	**81**
5-7-3- الفعالية الالتهابية Inflammation	**82**
5-7-4- الجهاز العصبي Nervous systems	**82**

5-7-5- الهرمونات Hormones	82
5-8- التمييع عند مرضى الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية الحاد	83
5-9- موجز	83
الجزء الثاني: القسم العملي	**84**
الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق	**85**
1-1- تمهيد	85
1-2- خلفية البحث	85
1-3- تساؤلات البحث	85
1-4- هدف البحث	86
1-5- عينة الدراسة	86
1-6- مواد الدراسة وطرائقها	87
1-7- الأسباب الأخلاقية	88
1-8- حجم العينة	88
1-9- المفاهيم والاعتبارات	89
استمارة البحث	91
الموافقة المستنيرة	92
1-10- طرائقالتحليل الإحصائي	93
1-11- موجز	94
الفصل الثاني: النتائج Results	**95**
2-1- تمهيد	95
2-2- النتائج	95
2-2-1- دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع الجنس	95
2-2-2- دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع العمر وقياسات الجسم	96
2-2-3- دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع التدخين والسوابق المرضية	97
2-2-4- دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع المتغيرات الحيوية القلبية	98
2-2-5- دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع نتائج التحاليل المخبرية	99
2-2-6- دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع الانذار	100
2-2-7- دراسة علاقة الارتباط بين الرجفان الأذيني وباقي المتغيرات مع	101

الإنذار	
3-2- موجز	103
الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة	104
3-1- تمهيد	104
3-2- نتائج المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة	104
3-2-1- مقارنةعامة بين الدراسات	104
3-2-2- علاقة الرجفان الأذيني مع الجنس والعمر ومشعر كتلة الجسم	105
3-2-3- مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع التدخين والسوابق المرضية	107
3-2-4- مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع المتغيرات الحيوية القلبية	110
3-2-5- مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع نتائج التحاليل المخبرية	112
3-2-6- مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع الانذار	113
3-3- موجز	113
الفصل الرابع: المناقشة Discussion	114
4-1- تمهيد	114
4-2- مناقشة نتائج الدراسة الحالية ومقارنتها مع الدراسات العالمية المشابهة	114
4-3- موجز	119
االجزء الثالث: خاتمة Conclusion	121
1-1- تمهيد	121
1-2- الاستنتاجات	121
1-3- صعوبات البحث	121
1-4- التوصيات	122
المراجع References	123
الملخص باللغة الانكليزية English Abstract	132

قائمة الجداول List of Tables

اسم الجدول ورقمه	الصفحة
الجدول (1-1): يوضح التوضع التشريحي لانسداد ال LADوفق التغيرات التخطيطية المشاهدة في الاحتشاء الأمامي	42
الجدول (1-2): يوضح نسب حدوث ضعف وظيفة البطين الأيسر بين الذكور والإناث	45
الجدول (1-3): التغيرات في dP/dt عبر الزمن	56
الجدول (2-1): دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع الجنس	95
الجدول (2-2): دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع العمر وقياسات الجسم	96
الجدول (2-3): دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع التدخين والسوابق المرضية	97
الجدول (2-4): دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع المتغيرات الحيوية القلبية	98
الجدول (2-5): دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع نتائج التحاليل المخبرية	99
الجدول (2-6): دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع الإنذار	100
الجدول (2-7): دراسة علاقة الارتباط بين الرجفان الأذيني وباقي المتغيرات مع الانذار	101
الجدول (2-8): مقارنة عامة بين الدراسات	104
الجدول (2-9): مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع الجنس والعمر ومشعر كتلة الجسم	105
الجدول (2-10): مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع التدخين والسوابق المرضية	107
الجدول (2-11): مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع المتغيرات الحيوية القلبية	110
الجدول (2-12): مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع نتائج التحاليل المخبرية	112
الجدول (2-13): مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع الإنذار	113

قائمة الأشكال List of Figures

اسم الشكل ورقمه	الصفحة
الشكل (1–1):يوضح مظهر ارتفاع قطعة ST في الحالات غير STEMI	31
الشكل (1–2):يوضح ذرى المستوى المصلي للإنزيمات القلبية بعد الاحتشاء	31
الشكل (1–3): يظهر الإقفار تحت الشغاف والإقفار العابر للجدار	38
الشكل (1–4): تخطيط قلب كهربائي لاحتشاء أمامي	42
الشكل (1–5): قياس التقصير الجزئي باستخدام النمط M-mode في تخطيط صدى القلب والجزء المقذوف بواسطة معادلة Teichholz (ضعف وظيفة بطين أيسر شديد)	46
الشكل (1–6): يوضح التقصيرالجزئي باستخدام النمط M-mode في تخطيط صدى القلب ومعدل القذف القلبي المحسوب بواسطة معادلة Teichholz (وظيفة البطين الأيسر الجيدة)	46
الشكل (1–7): يوضح قياس مساحة نهاية الانقباض عبر المقطع قصير المحور عبر المعدة في تخطيط صدى القلب المار عبر منتصف العضلات الحليمية لحساب تغير المساحة الجزئي FAC	48
الشكل (1–8): يوضح قياس مساحة نهاية الانبساط من المقطع قصير المحور عبر المعدة المار من الوريقات الحليمية للصمام التاجي القصي في تخطيط صدى القلب ومعدل القذف القلبي المحسوب بواسطة معادلة Teichholz (وظيفة البطين الأيسر الجيدة)	51
الشكل (1–9): يوضح قياس مساحة نهاية الانبساط عبر استخدام طريقة Simpson المُعدَّلة	53
الشكل (1–10): يوضح قياس حجم نهاية الانقباض والكسر القذفي باستخدام طريقة Simpson المُعدَّلة	53
الشكل (1–11): يوضح مبدأ قياس المشعر الانقباضي للقلوصية dP/dt	58
الشكل (1–12): يوضح مبدأ قياس المشعر الانقباضي للقلوصية dP/dt	58
الشكل (1–13): يوضح التصوير بالدوبلر النسيجي للحلقة الوحشية للصمام التاجي. لاحظ السرعة 'E> 5.4 سم/ثانية مما يشير إلى وظيفة بطين أيسر جيدة	60

جدول المصطلحات والاختصارات الطبية Table of Abbreviations

الاختصار	الشرح
ECG	Electrocardiogram تخطيط القلب الكهربائي
NSTE-ACS	Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع قطعة ST
NSTEMI	Non-ST Elevation Myocardial Infarction احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع قطعة ST
STEMI	ST Elevation Myocardial Infarction احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع قطعة ST
AF	Atrial Fibrillation رجفان أذيني
LDL	Low Density Lipoprotein البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة
S.td	Standard Deviation الانحراف المعياري

الملخص

خلفية البحث:

الرجفان الأذيني من أشيع اضطرابات نظم القلب المستمرة شيوعاً في الممارسة السريرية، وهو يزيد من خطر الوفاة وقصور القلب والاستشفاء والأحداث الخثارية، و يصيب الرجفان الأذيني ما يقارب 1% من السكان مع نسبة وقوع سنوي 0.1–0.2%، في حين ترتفع نسبته عند مرضى احتشاء العضلة القلبية إلى 2–22%.

هدف البحث:

يهدف البحث إلى دراسة الخطورة الإنذارية لتطور الرجفان الأذينين لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر.

مواد البحث وطرائقه:

تصميم الدراسة: **دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study**، ضمت مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر المقبولين في العناية القلبية في مشافي جامعة دمشق (مشفى المواساة الجامعي، ومشفى الأسد الجامعي) في المدة بين 1/كانون الثاني/2019 و1/كانون الثاني/2021.

النتائج:

ضم البحث 210 مرضى لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد مختلط بقصور قلب، وقد حدث رجفان أذيني لدى 31 مريضاً (14.8%).

ترافق الرجفان الأذيني مع متوسط أكبر للعمر (68.9 مقابل 62.3 عاماً)، ومشعر كتلة الجسم (28.8 مقابل 26.5 كغ/م^2).

شملت عوامل الخطر للرجفان الأذيني كلاً من ارتفاع التوتر الشرياني، واحتشاء العضلة القلبية السابق وقصور القلب السابق.

مرضى الرجفان الأذيني كان لديهم متوسط أكبر لمعدل النبض (100.4 مقابل 89.7 نبضة/دقيقة)، ومتوسط أصغر لكل من التوتر الشرياني الانقباضي (118.5 مقابل 129.3 ملم ز)، والانبساطي (65.5 مقابل 78.4 ملم ز)، والفعالية الانقباضية للبطين الأيسر (30.7 مقابل 37.6%)، والخضاب (12.4 مقابل 13.4 غ/دل)، وكان الفرق مهماً إحصائياً.

ترافق الرجفان الأذيني مع ارتفاع نسبة الاحتشاء الدماغي (9.7 مقابل 1.7%) والوفيات (12.9 مقابل 2.8%)، وكان الفرق مهماً إحصائياً.

الاستنتاج:

عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر يشكل كل من تقدم العمر وارتفاع مشعر كتلة الجسم وارتفاع التوتر الشرياني واحتشاء العضلة القلبية السابق وقصور القلب السابق عوامل خطر لحدوث الرجفان الأذيني الذي يشكل عاملًا خطراً للاحتشاء الدماغي والوفاة.

كلمات رئيسة (مفتاحية): الرجفان الأذيني، احتشاء العضلة القلبية الحاد، قصور القلب، الإنذار.

الجزء التمهيدي:

1- المقدمة:

الرجفان الأذيني من أشيع اضطرابات نظم القلب المستمرة شيوعاً في الممارسة السريرية، وهو يزيد من خطر الوفاة وقصور القلب والاستشفاء والأحداث الخثرية [Benjamin, 1998, 946-952] [Chugh, 2001, 371-378]، إذ إن سرعة قذف لسينة الأذينة اليسرى تنخفض بوجود الرجفان الأذيني إلى أقل من 20 سم/ثا هذا يزيد خطر تشكل الخثرات[Patel, 2014, 2371-2379].

يصيب الرجفان الأذيني ما يقارب 1% من السكان مع نسبة وقوع سنوي 0.1-0.2%[Majeed, 2001, 284-288]، في حين ترتفع نسبته عند مرضى احتشاء العضلة القلبية إلى 2-22%[Jabre, 2011, 1587-1593].

2- المشكلة البحثية:

إن حدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر مرتبط بعوامل خطر وينجم عنه خطورة انذارية على المريض.

3- تساؤلات البحث:

ما الخطورة الإنذارية لتطور الرجفان الأذيني لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر؟

4- فرضيات البحث:

يفترض البحث بأنه توجد عوامل خطر لحدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر والذي ينجم عنه خطورة انذارية.

5- مسلمات البحث:

يحدث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية بمعدل يصل إلى 2-22% [Jabre, 2011, 1587-1593]، وهو يؤثر في الإنذار ولا سيما بوجود سوء وظيفة البطين الأيسر، لذا في هذه الدراسة تم تحري عوامل الخطر لحدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر وتأثير على الإنذار.

6- هدف البحث:

يهدف البحث إلى دراسة الخطورة الإنذارية لتطور الرجفان الأذينين لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر.

7- أهمية البحث:

تكمن أهمية البحث في أن الكشف عن عوامل الخطر لحدوث الرجفان الأذيني يساعد على وضع خطط للوقاية وكذلك معرفة تأثير حدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر في الإنذار ومن ثم تعديل خطط العلاج التي تهدف إلى تحسين الإنذار.

8- حدود البحث:

- ❖ لم تتابع الدراسة لمدة زمنية طويلة وذلك بسبب محدودية مدة البحث وعدم التمكن من متابع بعض المرضى بسبب فقدان الاتصال بهم.
- ❖ تمت الدراسة في مركز واحد وهي بحاجة لدراسات تالية مشابهة في مراكز أخرى في القطر لتأكيد أو نفيها النتائج وزيادة الموثوقية بها.
- ❖ اعتمد على تشخيص الرجفان الأذيني على تخطيط القلب الكهربائي عند القبول وما يليه من متابعات ولم يدرس وجود رجفان أذيني غير عرضي أو نوبي سابق.

9- مناهج البحث وأدواته:

تصميم الدراسة: **دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study**، شملت المرضى المراجعين بقصة احتشاء عضلة قلبية حاد مختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر المقبولينفي العناية القلبية في مشافي جامعة دمشق (مشفى المواساة الجامعي، ومشفى الأسد الجامعي)في المدة ما بين 1/كانون الثاني/2019 إلى 1/كانون الثاني/2021، **والذين تحققت لديهم المعايير الآتية:**

معايير القبول:

- ✓ العمر 18 عاماً أو أكبر.
- ✓ المرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد مختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر.

معايير الاستبعاد:

- ☒ وجود رجفان أذيني مُشخَّصسابقاً.
- ☒ وجود آفة قلبية بنيوية معروفة سابقاً.

☒ تخطيط قلب طبيعي.

☒ رفض المريض المشاركة في الدراسة.

☒ عدم استكمال البيانات.

المواد والطرائق:

بعد تحقيق المريض لمعايير البحث أجري الآتي:

❖ إجراء فحص سريري يتضمن قياس النبض والتوتر الشرياني وتخطيط قلب كهربائي وتخطيط صدى القلب عبر جدار الصدر لتحري وجود سوء وظيفة البطين الأيسر.

❖ إجراء التحاليل المخبرية اللازمة.

❖ متابعة المرضى في مدة الاستشفاء وحتى مدة ثلاثين يوماً، وتسجيل حدوث احتشاء دماغي أو الوفاة القلبية.

❖ **بعد جمع البيانات درست كما يأتي:**

1. قُسم المرضى إلى مجموعتين:

I. مجموعة الحالات: تضم المرضى الذين حدث لديهم رجفان أذيني.

II. مجموعة الشاهد: تضم المرضى الذين لم يحدث لديهم رجفان أذيني.

2. قمنا بدراسة الفروقات بين المجموعتين، وأهميتها الإحصائية.

❖ سُجلت نتائج الدراسة الإحصائية التي توصلنا إليها في البحث، ثم قمنا بمقارنتها بنتائج دراسات عالمية مشابهة.

10- الدراسات المرجعية:

- في دراسة للباحث Feistritzer[Feistritzer, 2019, e007661]: وجد أن حدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر ترافق مع ارتفاع نسبة الوفيات والاحتشاء الدماغي لكن بدون أهمية إحصائية.
- في دراسة للباحث Braga[Braga, 2015, 403-410]: وجد أن حدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر ترافق مع ارتفاع نسبة الوفيات والاحتشاء الدماغي بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- في دراسة للباحث Lehto[Lehto, 2005, 350-356]: إن حدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر ترافق مع ارتفاع نسبة الوفيات والاحتشاء الدماغي بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- في دراسة للباحث Berton[Berton, 2009, 712-721]: إن حدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر ترافق مع ارتفاع نسبة الوفيات بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- في دراسة للباحث Pedersen[Pedersen, 2019, e4483] أن حدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر ترافق مع ارتفاع نسبة الوفيات بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

11- مكونات البحث:

يتكون البحث من ثلاثة أجزاء والمراجع:

الجزء الأول:

وهو القسم النظري، ويتحدث عن الإطار النظري لموضوع دراستنا وعن التعاريف الأساسية ليكون لدى القارئ الإلمام الكامل،**ويتكون هذا الجزء من خمسة فصول:**

- **الفصل الأول: المتلازمة الإكليلية الحادة:** ويحوي تصنيفها وأعراضها وعلاماتها وتشخيصها وعلاجها .
- **الفصل الثاني: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء:** ويحوي التغيرات التخطيطية المرافقة لكل نوع من أنوع احتشاء العضلة القلبية وفق موقعها التشريحي.
- **الفصل الثالث: تقييم وظيفة البطين الأيسر الانقباضية الشاملة بواسطة تخطيط صدى القلب:**ويحوي لمحة عن طرق قياس الوظيفة الانقباضة الشاملة للبطين الأيسر والمعادلات المُستَخدمة في تخطيط صدى القلب لقياس وظيفة البطين الأيسر الانقباضية الشاملة.
- **الفصل الرابع: الرجفان الأذيني:** ويحوي لمحة عن تصنيف ووبائيات وعوامل الخطر وتشخيص وتدبير الرجفان الأذيني.
- **الفصل الخامس: العلاقة بين الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية الحاد:** ويحوي لمحة عن عوامل الخطر للإصابة بكلا الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية الحاد، واحتشاء العضلة القلبية كسبب لحدوث الرجفان الأذيني، وتدبير مرضى الرجفان الأذيني مع احتشاء عضلة قلبية حاد.

الجزء الثاني:

ويتضمن القسم العملي، وهو الإطار العملي لدراستنا والخطط التي اتبعناها في 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)، الأسباب الأخلاقية، حجم العينة، المفاهيم والأسباب، استمارة البحث العلمي المُستَخدمة، الموافقة المستنيرة، طرائق التحليل الإحصائي المُستَخدمة.

- **الفصل الثاني: النتائج:** ويحوي عرض للنتائج الاحصائية التي وصلنا إليها في دراستنا.
- **الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة:** ويحوي مقارنة نتائج دراستنا مع نتائج الدراسات العالمية المشابهة.
- **الفصل الرابع: المناقشة:** ويحوي مراجعة للنتائج التي توصلنا لها في دراستنا ومقارنتها مع نتائج الدراساتالعالمية المُشَابهة.

الجزء الثالث: خاتمة Conclusion: وتحوي الاستنتاجات والصعوبات والتوصيات: ويحوي خلاصة ما توصلنا إليه في هذا البحث والمقترحات المستقبلية للدراسات التي قد تُجرَى لاحقاً حول هذا الموضوع.

المراجع.

الجزء الأول: القسم النظري

الفصل الأول: المتلازمة الإكليلية الحادة

Acute Coronary Syndrome

1-1- 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[1].

1-2- تصنيف الداء الشرياني الإكليلي العصيدي:

يتظاهر الداء الشرياني الإكليلي العصيدي بنمطين (خناق صدري مستقر–متلازمة إكليلية حادة).

إن خناق الصدر المستقر هو التظاهر الأولي لمرضى داء الشرايين الإكليلية في نصف حالات مرضى داء الشرايين الإكليلية تقريباً.

تُصنَّف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعتين:

- المتلازمة الإكليلية الحادة من دون ارتفاع القطعة ST (NSTE-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)[1].

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

1. أعراض خناقية إقفارية.
2. تغيرات تخطيطيّة 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 جُدُرْ حديث.
5. إثبات وجود خثرة ضمن الشريان الإكليلي بالتصوير الظليلي أو تشريح الجثة[1].

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

النمط الأول:

احتشاء عضلة قلبية حاد عفوي تالٍ لتطور تشريحي مرضي في جدار الشريان الإكليلي، مثل تقرح اللويحات العصيدية أو تمزّقها[2].

النمط الثاني:

احتشاء عضلة قلبية حاد تالٍ لزيادة الحاجة للأوكسجين أو لنقص الإمداد بالأوكسجين، وأمثلته: تشنج الشريان الإكليلي، وصمة شريانية إكليلية، وفقر دم، واضطرابات النظم القلبية، وارتفاع الضغط الشرياني أو هبوطه، وقصور تنفسي[2].

النمط الثالث:

موت قلبي مفاجئ، أو غير متوقع وذلك قبل ظهور الواسمات القلبية في الدم[2].

النمط الرابع:

احتشاء العضلة القلبية المتعلق بزرع الشبكات ويقسم إلى قسمينAو 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:**

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

النمط B :

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع خثار الشبكات: وجود خثار شبكة مكتشف بالتصوير الوعائي أو تشريح الجثة (في سياق إقفار العضلة القلبية) مترافق مع ارتفاع للخمائر القلبية (ولا سيما التربونين) على الأقل قيمة واحدة فوق الـ 99% من الحد الأعلى المرجعي[2].

النمط الخامس:

هو احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع جراحة المجازات الإكليلية:

يُشخَّص في حال ارتفاع الخمائر القلبية أكثر من عشرة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي في حال كون التربونين القاعدي طبيعي **مع واحد على الأقل مما يأتي:**

1. Qمرضية 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 وإن غابت التغيرات التخطيطية النموذجية، من جهة أخرى يجب ألا يشخص الارتفاع البسيط في التربونين عند مرضى قصور الكلية على أنه احتشاء قلبي في حال غياب الأعراض السريرية والتغيرات التخطيطية النموذجية[2].

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

1-3-خناق الصدر غير المستقرUA واحتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع قطعة ST (UA/NSTEMI):

1-3-1- التعريف:

تُعَدُّ متلازمة سريرية 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 الامراضية والتظاهر السريري، لكنهما مختلفتان بالشدة، حيث إن الإقفار القلبي في الاحتشاء يكون شديداً لدرجة أنه يسبب أذية قلبية وتحرر الخمائر القلبية، مثل: الترويونين والكرياتين كيناز.

يُشخص خناق الصدر غير المستقر بوجود إنزيمات النخر القلبي ضمن الطبيعي أو بمستويات منخفضة وذلك في أثناء المعايرة بفاصل 6 ساعات[3].

1-3-2- الآلية الإمراضية:

اضطراب توازن بين التزويد القلبي بالأكسجين والحاجة، وهما متلازمتان سريريتان، وليست تشخيصاً مُحدَّداً (خناق الصدر غير المستقر واحتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع قطعة ST)**والأسباب موضحة كما يأتي:**

1- خثرة أو صمة خثارية تأتي من عصيدة متقرحة.

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

3- انسداد ميكانيكي ناجم عن ترقي الانسداد بالعصيدة.

4- التهاب الشريان الإكليلي.

5- تسلّخ الشريان الإكليلي.

ومن الممكن أن يجتمع أكثر من سبب لدى المريض الواحد[3].

1-3-3- التظاهرات السريرية:

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

1- **الخناق على الراحةRest angina:** الذي تكون مدته عادةً أكثر من 20 دقيقة.

2- **خناق الصدر أول مرة New onset angina:** الذي يحدُّ من النشاط الفيزيائي.

3- **الخناق المتزايد Increasing angina:** الذي يكون أكثر تواتراً وأطول مدةً، أو يحدث بجهد فيزيائي أقل من الخناقات السابقة[3].

إن خناق الصدر غير المستقر و احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع قطعة STNSTEMI يختلفان عن بعضهما، حيث يشاهد ارتفاع الخمائر القلبية في NSTEMI.

1-3-4- التدبير:

يمكن تقسيمه إلى التقويم الأوّلي والتدبير-العناية ضمن المشفى المبكرة-إجراءات إعادة التروية – العناية ضمن المشفى المتأخرة وتخريج المريض والعناية بعد تخريجه[3].

1-4-احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة (STSTEMI):

1-4-1- التظاهر السريري:

يتظاهر احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST بألم صدري ضاغط و/أو حارق خلف القص، يستمر عادة > 30 دقيقة، منتشر إلى الذراعين مع أرجحية للأيسر، وإلى الفك السفلي والمعصم. ويمكن أن يتظاهر على ألماَ شرسوفياَ ويختلط مع عسرة الهضم. ويترافق الألم الصدري عادةً مع تعرق غزير وغثيان وإقياء[2].

يكون الاحتشاء القلبي الحاد صامتاً في 25% من الحالات (مرضى الداء السكري وكبار السن ومرضى زراعة القلب). وبمسح مرضى الداء السكري وُجِدَ أن 17% لديهم موجة Q المرضية[4].

وفي دراسة على مرضى الألم الصدري الحاد وجد أن نسبة الاحتشاء القلبي الحاد عند وجود ارتفاع جديد في قطعة ST ≤ 1 ملم كان 80%، و20% عند وجود تزحل جديد بقطعة ST أو انقلاب موجة T، و4% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً مع وجود داء شرياني إكليلي معروف مسبقاً لدى المريض و2% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً من دون وجود داء شرياني إكليلي معروف لدى المريض[5].

1-4-2- 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[2].

1-4-3- 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)[2] .

يُعرَّف ارتفاع قطعة ST بأنه ارتفاع قطعة ST عند 1mm≤J Point في مسريين مرتبطين باستثناء المسريين V1-V2 حيث يتطلب ارتفاع ≤2mm عند الذكور ≤ 40 سنة، و≤ 2.5 mm عند الذكور< 40 سنة، و ≤1.5 mm عند الإناث. لكن يجب تمييز ارتفاع قطعة ST الناجم عن الاحتشاء القلبي عن الأسباب الأخرى لارتفاع قطعة ST[63] كما هو مُوضَّح في الشكل (1-1). كما يظهر الشكل (1-2) ذرى المستوى المصلي للإنزيمات القلبية بعد الاحتشاء[2].

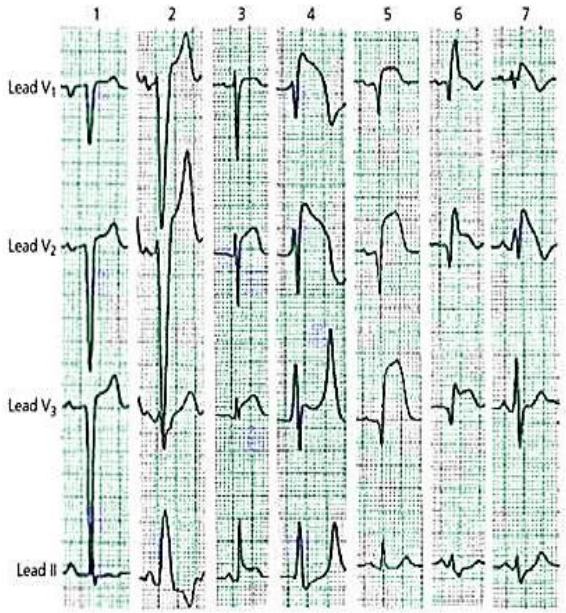


Figure 28.1 ST segment elevation in various conditions. **Tracing 1:** left ventricular hypertrophy. **Tracing 2:** LBBB. **Tracing 3**: acute pericarditis (the only tracing with ST segment elevation in both precordial leads and lead II and PR segment depression). **Tracing 4:** pseudoinfarction pattern in hyperkalaemia. The T wave in V_3 is tall, narrow, pointed, and tented. **Tracing 5**: acute anteroseptal infarction. **Tracing 6**: acute anteroseptal 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).

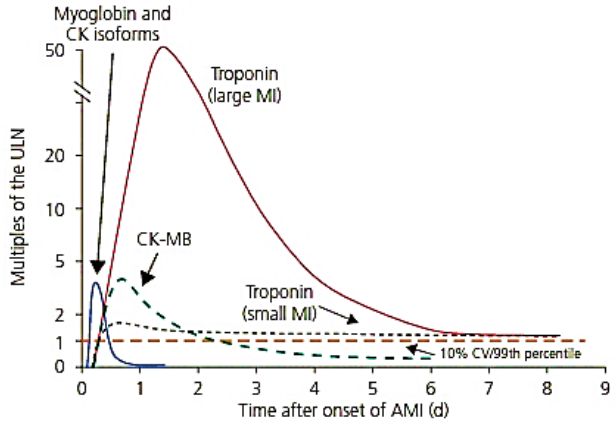
Wang K, *et al.* ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;**349**:2128–35.

الشكل (1–1):يوضح مظهر ارتفاع قطعة ST في الحالات غير STEMI [2]

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 (1–2):يوضح ذرى المستوى المصلي للإنزيمات القلبية بعد الاحتشاء[2]

1-4-4- التدبير الحاد لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST:

أولاً: اختيار استراتيجية لإعادة التروية: يُفضَل بقوة PCI بدئية، ولا سيما 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 استخدامPCI ولا سيما عند المرضى الذين لديهم دليل على استمرار الفعالية الخناقية أو هم على خطورة لحدوث الوفاة[6].

ثانياً: يجب المعالجة بحالات الخثرة عند عدم توفر PCI في 120 دقيقة من أول مشاهدة طبية مع أعراض < 12 ساعة من دون وجو مضاد استطباب لإجراء PCI [6].

ثالثاً: نعطي علاجاً مضاداً لالتصاق الصفيحات لكل المرضى فضلا عن الأسبرين:

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[6].

2- **عند المرضى من دون علاج بإعادة التروية:** نعطي تيكاغريلول ticagrelor جرعة تحميل 180 ملغ[6].

3- **عند المرضى المعالجين باستخدامPCI الأولية:** نعطي تيكاغريلول بجرعة تحميل 180 ملغ أو برازوغريل prasugrel بجرعة تحميل 60 ملغ (إذا لم يكن هنالك مضاد استطباب، مثل:: نشبة دماغية سابقة أو نقص تروية عابر TIA، أو وجود مضاد استطباب نسبي لـ برازوغريل، مثل: عمر 75 سنة أو أكبر أو وجود وزن أقل من 60 كلغ). بالنسبة إلى مرضى الذين لديهم خطورة عالية للنزف أو وجود مضاد استطباب لـ برازوغريل أو تيكاغريلول نعطي كلوبيدوغريل 600 ملغ[6].

رابعاً: إعطاء مضادات التخثر anticoagulant لكل المرضى:

1- **عند المرضى المعالجين بالـ PCI البدئية:** من المُفضَّل استخدام الهيبارين غير المُجزأ UFH بدلاً من بيفاليرودين bibralirudin، هذه التوصية تفترض بأن المريض يتناول علاجاً مضاداً للصفيحات، مثل: (تيكاغريلول أو برازوغريل) التي هي مُفضَّلة على الكلوبيدوغريل، أما في حال تناول المريض لـ كلوبيدوغريل فإنه يجب أن يأخذ بياليرودين: إذ إن جرعة الهيبارين غير المُجزأ هو دفشة وريدية أولية من 50–70 وحدة/كلغ وجرعة قصوى 5000 وحدة. قد نحتاج إلى إعطاء هيبارين في حال اللجوء إلى إجراء قثطرة قلبية بالاعتماد على النتائج المخبرية لمراقبة وظائف التخثر، **أما جرعة الـ بيفاليرودين فهي:** دفش وريدي أولي 0.75 ملغ/كلغ ثم تسريب وريدي 1.75 ملغ/كلغ/ساعة ثم توقف بعد PCI [6].

2- **عند المرضى المُعَالجين بحالات الخثرة:** من المُفضَّل إعطاؤهم إينوكساپارين enoxaparin في حالات خطورة عالية للنزف أو فوندابارينوكس fondaparinus عند وجود خطورة نزف، أما المرضى الذين من المُحتَمل إجراء PCI لديهم، فإنه من الممكن استخدام الهيبارين غير المُجزأ[6].

a. **جرعة الإينوكساپارين هي:** عند المرضى < 75 سنة 30 ملغ دفش وريدي ثم 1 ملغ/كلغ تحت الجلد كل 12 ساعة بجرعة أعظمية 100 ملغ لأول جرعتين تحت الجلد، إذ إن أول جرعة تحت الجلد يجب أن تُعطى 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/كلغ تحت الجلد مرة واحدة يومياً، إذ تُعطى الجرعة الوحيدة أول يوم بالتزامن مع الدفش الوريدي[6].

- **<u>عند المرضى ≤ 75 سنة:</u>** لا حاجة لجرعة دفش وريدي بل يُعطَى 0.75 ملغ/كلغ تحت الجلد كل 12 ساعة بجرعة قصوى أول يوم 75 ملغ لأول يوم، تُعدل الجرعة في حالة القصور الكلوي (عندما تكون تصفية الكرياتينين CrCl أقل من 30 مل/دقيقة) من دون جرعة التحميل الوريدي، ونعطي 1 ملغ/كلغ تحت الجلد يومياً[6].
- **<u>نعطي جرعة تعويضية دفش وريدي عند المريض الذي سيخضع لإجراء PCI بعد أكثر من جرعة علاجية من الإينوكسابارين:</u>** وهذه الجرعة التعويضية تبلغ 0.3 ملغ/كلغ إذا كانت جرعة الإينوكسابارين الأخيرة قد أعطيت قبل 8–12 ساعة، ولا حاجة لإعطاء هذه الجرعة التعويضية إذا كانت آخر جرعة إينوكسابارين قد أخذت في أقل من 8 ساعات، أما إذا كانت آخر جرعة قد أخذت قبل أكثر من 12 ساعة فيستخدم الهيبارين غير المُجزأ[6].

b. **<u>جرعة الهيبارين غير المُجزأ:</u>** دفش وريدي من 60–100 وحدة/كلغ حتى جرعة أعظمية 4000 وحدة، متبوعة بتسريب وريدي لـ 12 وحدة/كلغ/ساعة (الجرعة الأعظمية 1000 وحدة/ساعة) تُعدل وفق الوصول إلى aPTT الهدف (50–70 ثانية أي 1.5–2 ضعف الطبيعي)[6] .

c. **<u>جرعة الفوندابارينوكس:</u>** 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[6].

<u>3- بالنسبة إلى المرضى الذين لا يتلقون علاج إعادة التوعية:</u> يجب استخدام الإينوكسابارين أو الهيبارين غير مُجزأ[6].

a. **<u>جرعة الإينوكسابارين:</u>** كما في جرعة فقرة حالات الخثرة.

b. **<u>جرعة الهيبارين غير مُجزأ:</u>** 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 يمعدل 1.5–2 ضعفي الطبيعي)[6].

1–5– موجز:

يُفضَل بقوة PCI أولية، ولا سيما 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 ولا سيما عند المرضى الذين لديهم دليل على استمرار الفعالية الخناقية أو هم على خطورة لحدوث الوفاة.

الفصل الثاني: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء

2-1- تمهيد:

يُعَدُّ 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 غيرَ نوعي رغم الإقفار والاحتشاء. من ناحية أخرى، فإن التغيرات الوصفية لاحتشاء العضلة القلبية قد تظهر في ظروف أخرى، مثل: التهاب العضلة القلبية[7].

تعتمد موجودات ال ECG على كل مما يأتي:

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 مفيدا بتقديم معلومات إنذارية للأذية القلبية[7].

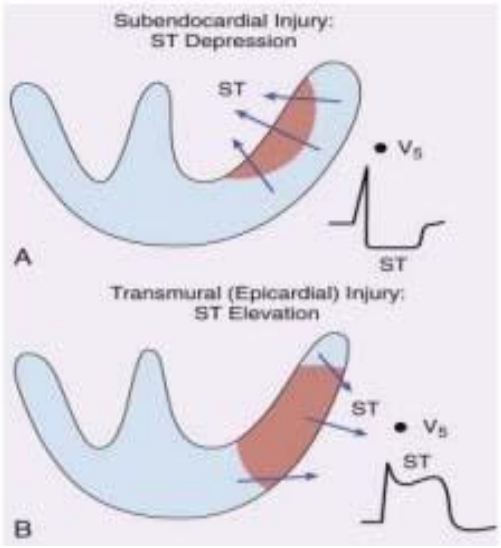
2-2- قاعدة تيار الأذية Basis of Current Injury:

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، يسبب الإقفار الحاد الشديد نقصَ مدة كمون الجهد، وتغيير شكل الهضبة من كمون العمل (المرحلة الثانية) في منطقة الإقفار. هذه التغيرات تسبب حدوث مدروج فولتاج بين

المناطق المقفرة والسليمة مسببة ظهور تيار جارٍ بين هذه المناطق في أثناء طور الانقباض والانبساط[7].

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 وشدتها.

- **<u>عندما يكون الإقفار عابراً للجدار:</u>** يكون متجه ST منحرفاً نحو الخارج مسبباً ارتفاع قطعة ST وأحيانا موجة T مؤنفة في منطقة الإقفار.
- **<u>عندما يكون الإقفار موضعاً تحت الشغاف:</u>** ينحرف متجه ST باتجاه مناطق البطين الداخلية وجوف البطين في أثناء الانقباض، وينحرف متجه ST باتجاه النخاب في أثناء الانبساط وهذا يسبب زحول ST في المساري البركية الأمامية (الصدرية) وارتفاعها في AVR [7] كما هو مُوضَّح في الشكل (1-3).



الشكل (1-3): يظهر الإقفار تحت الشغاف والإقفار العابر للجدار. الصورة A تظهر وجود إقفار تحت الشغاف إذ نجد أن متجه ST الإجمالي يشير الى الطبقة الداخلية من البطين المتأثر وباتجاه جوف البطين؛ وبذلك فإن المساري المتأثرة من الـ ECG ترتسم فيها قطعة الـ ST متجهة للأسفل، الصورة B تظهر أن الإقفار يشمل كامل جدار البطين مع التامور، ويكون هنا متجه ST الإجمالي يشير للخارج والمساري المتأثرة من الـ ECG ترتسم في قطعة الـ ST متجهة للأعلى، في حين ترتسم ST متجهة للأسفل في المساري المقابلة[7]

<u>إن العديد من العوامل يمكن أن تؤثر فيسَعَةِانحراف قطعة ST:</u>

انزياح قطعة ST في مسارات عدة يعبر عن إقفار شديد أو إقفار واسع يشمل مساحة واسَعَةٍ من العضلة القلبية.

وبالمقابل فإن عودة انخفاض قطعة ST أكثر من 70% بعد تطبيق حالات الخثرة هو موشر قوي على عودة سلوكية الوعاء الإكليلي والعواقب اللاحقة.

ولكن هذه العلاقة ليست ثابتة فقد يحدث إقفار شديد أو احتشاء من دون تغيرات تخطيطية مهمة[7].

<u>ووفقاً لـ 2012 Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Forceتُعَدُّ التغيرات التخطيطية الآتية مؤشراً للإقفار الحاد:</u>

يُعرَّف ارتفاع قطعة ST بأنه:

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

- ✓ V3–V2: (≤0.2 ميلي فولت (2 ملم) في الرجال فوق عمر الـ 40 سنة و ≤0.25 ميلي فولت (2.5 مل) في الرجال الأقل من 40 سنة) و (≤0.15 ميلي فولت (1.5 ملم) عند النساء).
- ✓ المساري الأخرى: ≤0.1 ميلي فولت (1 ملم)[7].

يُعرَّف زحول قطعة ST بأنه :

زحول حديث أفقي أو مقعر للأسفل ≤0.05 ميلي فولت (0.5 ملم) في مسريين مرتبطين تشريحياً و/أو انقلاب موجة T≤0.1 ميلي فولت (1 ملم) في مسريين مرتبطين تشريحياً وأن يكون الانقلاب بعكس جهة QRS مع R متبارزة أو R/S> 1.

يجب التأكيد أن يكون تفسيرECGفي سياق السير السريري مع التركيز على تكرار الإجراء عند الاستطباب[7].

2–3–تحديد الشريان المسؤول عن موقع الاحتشاء باستخدام الـ ECG:

بناء على دراسة تشريح الجثث سابقاً وبناء على الوسائل التصويرية الحديثة حالياً حددت العلاقة بين انتشارتغيرات قطعة ST وتغيرات موجة T وموجة Q مع مكان الإقفار، وحالياً ساعد المرنان القلبي CMRعلى دراسة العلاقة دراسة دقيقة بين التغيرات التخطيطية والتشريحية، في دراسة شملت 51 مريضاًفإن توزع موجة Q طابق نتائج المرنان القلبي بنسبة 80–100% [7].

وحالياً اعُتمد التصنيف الآتي لتحديد العلاقة بين توزع ارتفاع قطعة ST وشذوذات موجة T و/أو توزع موجات Q مع توضع مناطق الإقفار أو الاحتشاء:

2-3-1- 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 ولا سيما V4R-V3R يجب إجراؤها لتقويم احتشاء البطين الأيمن المحتمل ترافقه مع الاحتشاء السفلي[7].

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[7].

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

- ارتفاع ST في II<III ولاسيما عندما يترافق مع زحول ST في I-AVL يوجه نحو انسداد الـ RCA.
- ارتفاع ST في II>III ولا سيما عندما يترافق مع زحول ST في V1-V3 أو ارتفاعها في I-AVL يوجه لانسداد الـLCx أو الجزء البعيد من الـRCA المسيطر.
- زحول ST في AVR يوجه إلى إصابة الـ LCx.
- زحول ST في المساري I-AVL يوجه لانسداد الجزء القريب والمتوسط من الـ RCA وغياب زحول يوجه لانسداد LCx.
- زحول ST في I<aVL يترافق مع انسداد الـ RCA.
- ارتفاع ST في المساري الخلفية يترافق ترافقاً أشيع 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 الـLCx .
- ارتفاع ST في المساري اليمنى يشير إلى إصابة الجزء القريب من الـ RCA .

- زحولST في المساري اليمنى يشير إلى إصابةLCx حصرياً.
- استواء ST في المساري اليمنى يشير إلى إصابة الجزء البعيد من RCA [7].

2-3-2- احتشاء الجدار الخلفي:

يعبر ارتفاع قطعةST في المساري V7–V8–V9 عن الاحتشاء الخلفي، ويترافق غالباً مع احتشاء سفلي بشكل شائع.

يترافق الاحتشاء الخلفي مع زحول قطعةST في المساري الصدرية المقابلة V1-V3 وقد تظهر موجات عالية نسبياً في المساري الصدرية V1-V3 ظهوراً منسجماً مع تشكل موجات Q المرضية في المساري الخلفية V7-V9 [7] .

2-3-3- احتشاء الجدار الأمامي:

إن الشريان المسؤول عن الاحتشاء الأمامي هو الشريان الأمامي النازل.

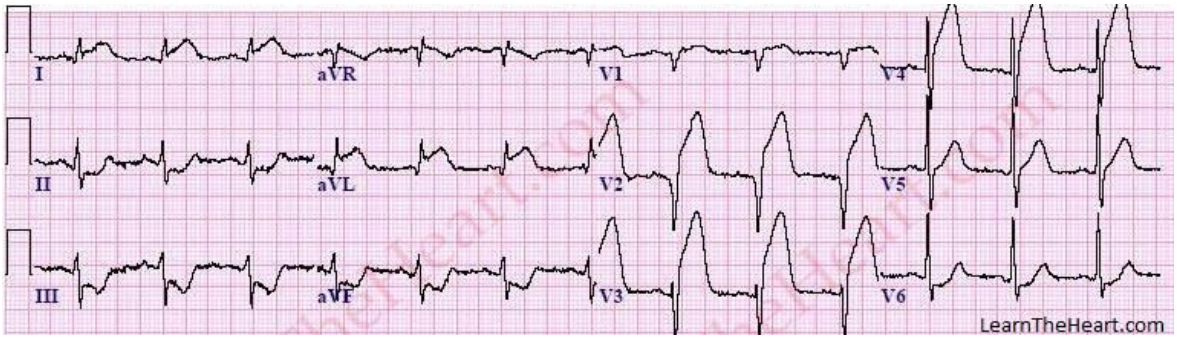
- تشير الموجودات التخطيطية الآتية إلى إصابة الجزء القريب (قبل S1) من الشريان الأمامي النازل: ارتفاع ST فيAVR / RBBB حديث تام / زحول ST في V5 /ارتفاع ST في V1> 2.5 ملم.
- موجة Q في V4-V5 تشير إلى انسداد ال LAD بعد تفرع S1.
- موجة Q في AVL تشير إلى انسداد ال LAD قبل تفرع S1.
- زحول ST في AVL يشير إلى انسداد ال LAD بعد تفرع S1.
- زحول ST في المساري السفلية أكثر >1 ملم مع ارتفاعها في AVL يشير إلى انسداد الـ LAD قبل تفرع S1 و D1 .
- غياب زحول ST في المساري السفلية يشير إلى انسداد ال LAD بعد تفرع S1 وD1.

- 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 الجار السفلي.
- يترفق ارتفاع ST في AVR مع تشخيص انسداد ال LM [7].

هذه التغيرات موضحة في الجدول (1-1) والشكل (1-4).

$ST\uparrow_{V1}$ >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↓ ≥1.0 mm	proximal to S1/D1
Q_{V4-6}	distal to S1
$ST\downarrow_{Avl}$	distal to D1
Absence of inferior ST↓	distal to S1/D1

الجدول (1-1): يوضح التوضع التشريحي لانسداد ال LAD وفق التغيرات التخطيطية المشاهدة في الاحتشاء الأمامي[7]



الشكل (1-4): تخطيط قلب كهربائي لاحتشاء أمامي[8]

2-4- موجز:

ينجم الاحتشاء السفلي عن انسداد الشريان الأيمن في ثلثي الحالات وعن انسداد الـ LCx في ثلث الحالات الباقية، ويعبر ارتفاع قطعةST في المساري V7–V8–V9 عن الاحتشاء الخلفي، ويترافق غالباً مع احتشاء سفلي شائع.

الفصل الثالث: تقويم وظيفة البطين الأيسر الانقباضية الشاملة بوساطة تخطيط صدى القلب

Left Ventricular Global Systolic Function Assessment by Echocardiography

3-1- تمهيد:

قد لا يكون تخطيط صدى القلبمثالياً لقياس وظيفة البطين الأيسر، حيث قد يكون المعدل الأقصى لتغير الضغط (dP/dt max) في أثناء الانقباض تدبيراً مناسباً ولكنه يحتاج لمقياس ضغط مكروي micromanometer داخل عضلة القلب أو داخل تجويف القلب،وبما أن هذه الطرائق المختبرية لا يمكن أن تُستَخدم استخداماً روتينياً سريرياً، فإن التقنيات غير الغازية التي تقيس متوسط تغير الضغط أو تغيرالحجم أو بدائل أخرى لقياس الحجم تُعَدُّ مفيدة للاستخدام الروتيني[9].

يمكن تقويم الوظيفة الانقباضية الشاملةللبطين الأيسر تقويماً غير مباشر عن طريق تخطيط صدى القلب باستخدام المؤشرات الآتية:

1- التغيرات في حجم البطين الأيسر LV أو أبعاد البطين الأيسر LV، بما في ذلك النتاج القلبي(CO) Cardiac Output.

2- المؤشر الانقباضي للقلوصية (dP/dt)Systolic Index of Contractility.

3- الإجهاد الطولي الشامل(GLS) Global Longitudinal Strainمع تتبع التبقع باستخدام تخطيط صدى القلب(STE) speckle tracking echocardiography [9].

3-2- تقويم التغير في أحجام البطين الأيسر وأبعاده Assessment of Changes in the Left Ventricle Volumes and Dimensions:

إن قياس أبعاد البطين الأيسر سهلة مثل قياس بديل الحجم لكنها تكون دقيقة في حال كان للبطين الأيسر ذا شكل هندسي قابل للقياس،فالبطين الأيسر لا يتوافق مع أي شكل هندسي مثالي ومن ثم الحسابات التي تستند على أي افتراض للشكل لن تكون على الإطلاق صحيحة[9].

يُستَخدم لقياس أبعاد تجويف البطين الأيسر وحجمه كل من تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعادوضع M2D-guided M-mode Echocardiography تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد2D Echocardiography وتخطيط صدى القلب بالدوبلر Doppler Echocardiography.إن التوصيات للقياس باستخدامالوضعM من الحافة الأمامية إلى الحافة الأمامية للقلب، أما في أثناء استخدام الجهاز ثنائي الأبعاد فيقاس من الحافة الخلفية إلى الحافة الأمامية. تنص إرشادات ASE/ESCI لعام 2015 على أن "نفس النطاق من القيم العادية لأبعادوأحجام الغرفةلـ البطين الأيسر والبطين الأيمن تسري على كل من TEE و TTE [9].

يمكن تقويم وظيفة البطين الأيسر الشاملة باستخدام التغيرات في أبعاد البطين الأيسر وأحجامه بين الانبساط و الانقباض،وإن الحسابات المُوصَّى بها هي كما يأتي:

1- التقصير الجزئي Fractional shortening (FS).

2- تغير المساحة الجزئي Fractional area change (FAC).

3- الجزء المقذوف Ejection fraction (EF).

4- حجم الدفقة Stroke volumeو الحصيل القلبي Cardiac output (CO).

5- يختلف ضعف وظيفة البطين الأيسربين الذكور والإناث[9]، كما هو مبين في الجدول (1-2).

الجدول (1–2): يوضح نسب حدوث ضعف وظيفة البطين الأيسر بين الذكور والإناث[9]		
درجة ضعف وظيفة البطين الأيسر	الذكور %	الإناث %
وظيفة بطين أيسر طبيعية	43–25	45–27
ضعف وظيفة بطين أيسر خفيفة	24–20	26–22
ضعف وظيفة بطين أيسر متوسطة الشدة	19–15	21–17
ضعف وظيفة بطين أيسر شديدة	14 ≥	16 ≥

3–2–1–التقصير الجزئي Fractional shortening (FS):

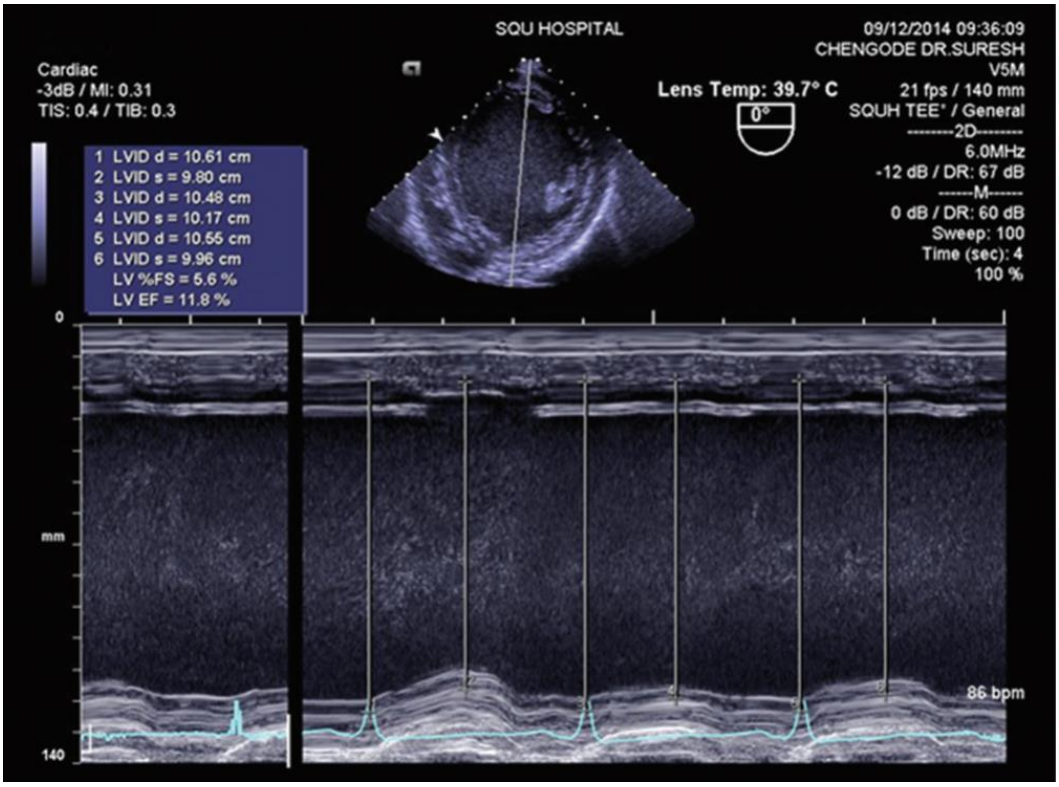
عند قياس البطين الأيسر في تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد يؤخذ القياس مباشرةً أسفل أو عند طرف وريقات صمام التاجي على مقطع عبر المعدة Transgastric TG 2Cأو يقاس بدقة بنقطة مركز تجويف البطين الأيسرعلى مقاطع عبر المعدة محور قصير TG SAX، **سواءً على مستوى القاعدة أو مستويمتوسط العضلات الحليمية في أثناء الانبساط والانقباض لحساب FS للبطين الأيسر عند هذا المستوى باستخدام المعادلة الآتية:**

$$FS = LVIDd - LVIDs / LVIDd \times 100\%$$

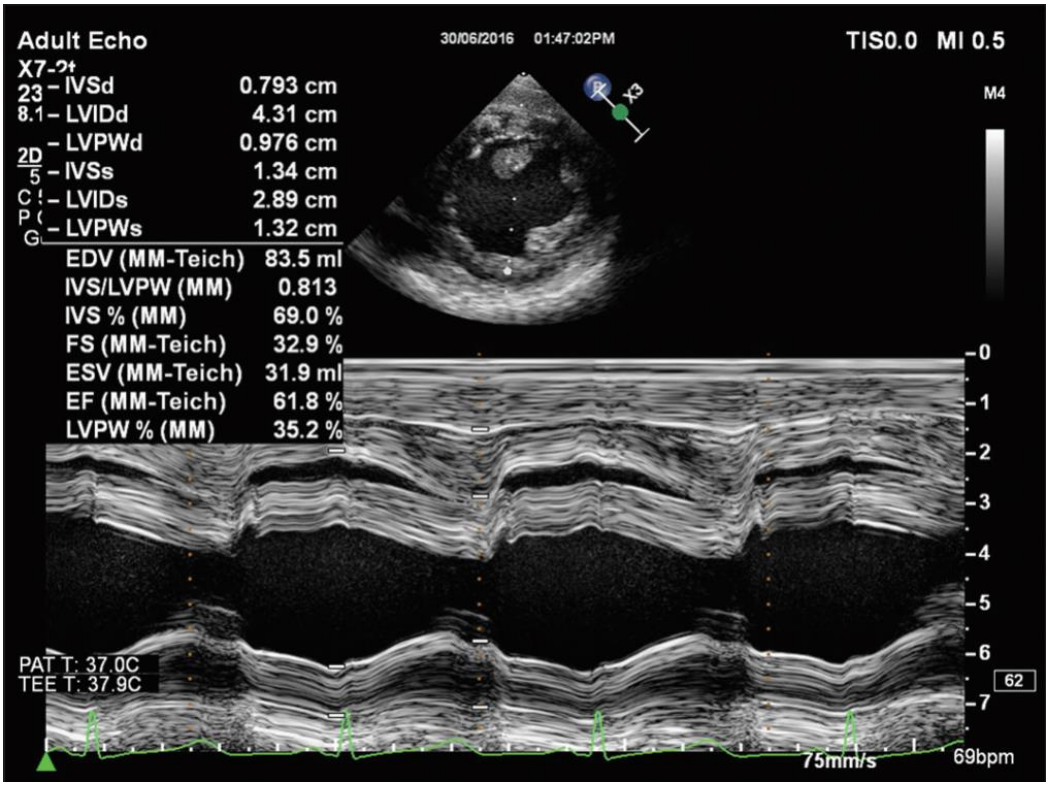
حيث LVIDdالقطر الداخلي للبطين الأيسر في نهاية الانبساط.

وLVIDs القطر الداخلي للبطين الأيسرفي نهاية الانقباض.

إنه في تخطيط صدى القلب الوضع M-mode،يُحاذى المؤشر على طرف الوريقات التاجية أو بالضبط عمودياً على الجدار السفلي مع العبور من خلال مركز تجويف البطين الأيسر سنحصل على تتبع للنمط M-mode، ويمكن أن تكون هذه القياسات أكثر دقة[9] الشكل (1–5) و (1–6).



الشكل (1–5): قياس التقصير الجزئي باستخدام النمط M-mode في تخطيط صدى القلب والجزء المقذوف بوساطة معادلة Teichholz (ضعف وظيفة بطين أيسر شديد)[9]



الشكل (1–6): يوضح التقصيرالجزئي باستخدام النمط M-mode في تخطيط صدى القلب ومعدل القذف القلبي المحسوب بوساطة معادلة Teichholz (وظيفة البطين الأيسر الجيدة)[9]

لأن الانقباض الميكانيكي يتخلف عن الانقباض الكهربائي فإن قياس أبعاد البطين الأيسر عندوقت وضع المؤشر تماماً عند ذروة الموجة أو قبلها R في معقدQRS تُعبِّر عن LVIDs، وأبعاد البطين الأيسر في نهاية الموجة Tعلى مخطط كهربية القلب (ECG) هيLVIDd. وهذا قابل للتطبيق على جميع القياسات ثنائية الأبعاد والوضع M-mode [9].

تحفظات Caveats:

1- إنالاستخدام السريري محدود: إذ إنه يقيس وظيفة عضلة القلب في مستوى واحد فقط ويصف القلوصيةلجدارين فقط من جدران العضلة القلبية: سفلي وأمامي في TG SAX و TG 2C عند استخدام تخطيط صدى القلب عبر المريء TEE.

2- لا تمثل القصر الشامل للبطين الأيسرفي حال وجود اضرابات حركية الجدارالمحلية regional wall motion abnormalities (RWMA).

3- من الممكن المبالغة في تقدير وظيفة البطين الأيسر الكلية إذا أُجري الحساب على أساس القلوصية من الشدف القاعدية وحدها لأن الشدف القاعدية تتقلص تقلصاً كافياً حتى في حالة ضعف الوظيفة الانقباضية المهمة للبطين الأيسر.

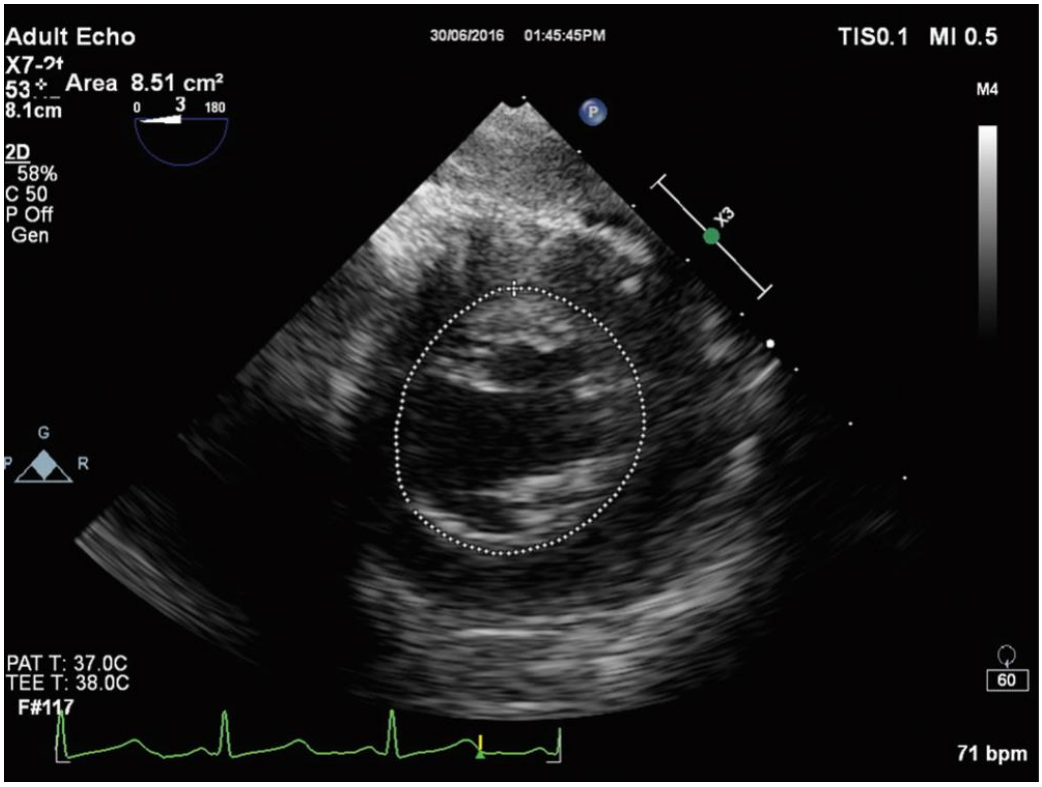
4- القياسات تتأثر إلى حدٍ كبير بالحمل القبلي والبعدي للبطين الأيسر.

5- معظم آلات تخطيط صدى القلب تحسب EF من هذه الأبعاد الخطية باستخدام معادلةTeichholz، وهذهالطريقة لحسابEF٪ لم يعد مُوصَّى بها للاستخدام السريري[9].

3-2-2- تغير المساحة الجزئي Fractional area change (FAC):

يعطي تتبع حدود الشغاف عن طريق قياس السطح الداخلي للشغاف planimetry، باستثناء العضلات الحليمية، يعطي (إن المقطع قصير المحور عبر المعدة في تخطيط صدى القلب المار عبر

الصمام التاجيTG MP SAX في إطار نهاية الانبساط ونهاية الانقباض للبطين الأيسر) قيم لمساحة نهاية الانبساط للبطين الأيسر LVEDA ومساحة نهاية الانقباض للبطين الأيسر[9]، الشكل (1-7).



الشكل (1-7): يوضح قياس مساحة نهاية الانقباض عبر المقطع قصير المحور عبر المعدة في تخطيط صدى القلب المار عبر منتصف العضلات الحليمية لحساب تغير المساحة الجزئي FAC [9]

وعند تطبيق هذا على المعادلة الآتية سيعطي FAC للبطين الأيسر من الانبساط إلى الانقباض.

FAC = LVEDA - LVEDS / LVEDA × 100%

- القيمةالطبيعيةهي أكبر من 35٪.
- في حال الضعف الانقباضي الشديد للبطين الأيسر تصبح القيمة 15٪ حداً أقصى.

إن النقاط المفضلة لهذه التقنية هي أنها قياس بسيط وسهل الحصول عليه، وتظهر ارتباطاً جيداً مع EFالمُقَاس باستخدام تصوير الأوعية الدموية والتصوير الومضاني بالنكليوديتات المُشِّعة radionuclide angiography، ولاسيما عندما تكون EF<45٪،إن اضرابات حركية الجدارالمحلية(regional wall motion abnormalities (RWMAيحدث فرقاً كبيراً فقط عندما

يكون شديداً وواسع النطاق ويشمل الأجزاء القمية للبطين الأيسر. يُستَخدم استخداماً شائعاً في TEE لتقييم الحمل القبلي للبطين الأيسر، وقد وجدت إحدى الدراسات ارتباطاً قدره 0.3 سم2 لكل 1٪ من فقدان حجم الدم[9].

تحفظات Caveats:

- يعتمد اعتماداً كبيراً على الحمل القبلي والحمل البعدي.
- تقييم القلوصية في مقطع واحد وعلى مستوى واحد،عادةً ما يكون على المستوى الحليمي المتوسط[9].

3-2-3- الكسر القذفي للبطين الأيسر Left Ventricular Ejection Fraction:

وهو يمثل حجم الدفقة SVكنسبة مئوية من حجم نهاية الانبساط، ويُحسَب من المعالدلة الآتية:

$$LVEF = LVSV / LVEDV \times 100\% = (LVEDV - LVESV) / LVEDV \times 100\%$$

إذ إن Left Ventricular Stroke Volume (LVSV) هو حجم الدفقة للبطين اليسر،Left Ventricular End-Diastolic Volume (LVEDV) حجم نهاية البطين الأيسر الانبساطي، Left Ventricular End-Systolic Volume (LVESV) حجم نهاية البطين الأيسر الانقباضي[9].

يستخدم تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد التصويرالمقطعي ويعطيها في مقطع واحد، وإن حساب الحجم الذي هو ثلاثي الأبعاد من مقطع ثنائي الأبعاد يتطلب حسابات رياضية تستند إلى نماذج هندسية. حُسب حجم البطين الأيسر باستخدام العديد من الأشكال الهندسية التي خضعت لدراسات صارمة[9].

إن العمليات الحسابية المبنية على الأشكال الهندسية مثل الشكل الإهليلجي المتطاول أو المقطوع و طرائق طول المساحة area length methods تكون صالحة عادةً عندما تكون البطينات ذات شكل وحجم طبيعي، ولكنها فشلت جميعها في الاستخدام السريري بوجود بطينين غير طبيعيين[9].

إن طريقة الأقراص المتعددة ذات السطحين (سيمبسونSimpson) جيدة حتى عندما يكون البطينين غير طبيعيين وهي الطريقة الوحيدة المُوصَّى بها وفق القواعد الارشادية (2015) ASE/EACVI. إن طرائق تخطيط صدى القلب ثلاثية الأبعاد لقياس حجم البطين الأيسر LV أقل اعتماداً على الهندسة وتعطي قيماً أكثر دقة لـ الكسر القذفيEF [9].

إن طريقة Teichholz (تعتمد على شكل بيضاوي بسيط مع عامل تصحيح) وطريقة الإهليليج المتطاول(التي تستخدم صيغة مكعب مُبسَّطة بدلاً من معادلة الإهليليج المتطاول غير المُبسَّطة) كلها تعتمد على قياس خطي واحد لتجويف البطين الأيسر باستخدام مؤشر تخطيط صدى القلب وضع M-mode بوضع المسبار عمودياً على Longitudinal Axis (LAX) للـ البطين الأيسرLV عند طرف الصمام التاجي في مقطع LAX جانب القص مع تخطيط صدى القب عبر الصدرTTE.

لأن الاتجاه الأفقي لـ LV LAX ليسمتاح بسهولة مع TEE، واستقراء هذه الطريقة باستخدام صورة TG SAX الشكل (1–9) و مقياس خطي واحد لم يُتحقق من صحتها، لا يُنصَح باستخدام هذه الطرائق سريرياً لحساب EFباستخدم TEE [9].

1. **معادلة Teichholz :**

Volume7 =/ (2 · 4 + D) ×D3 (D – قطر البطين الأيسر الخطي)

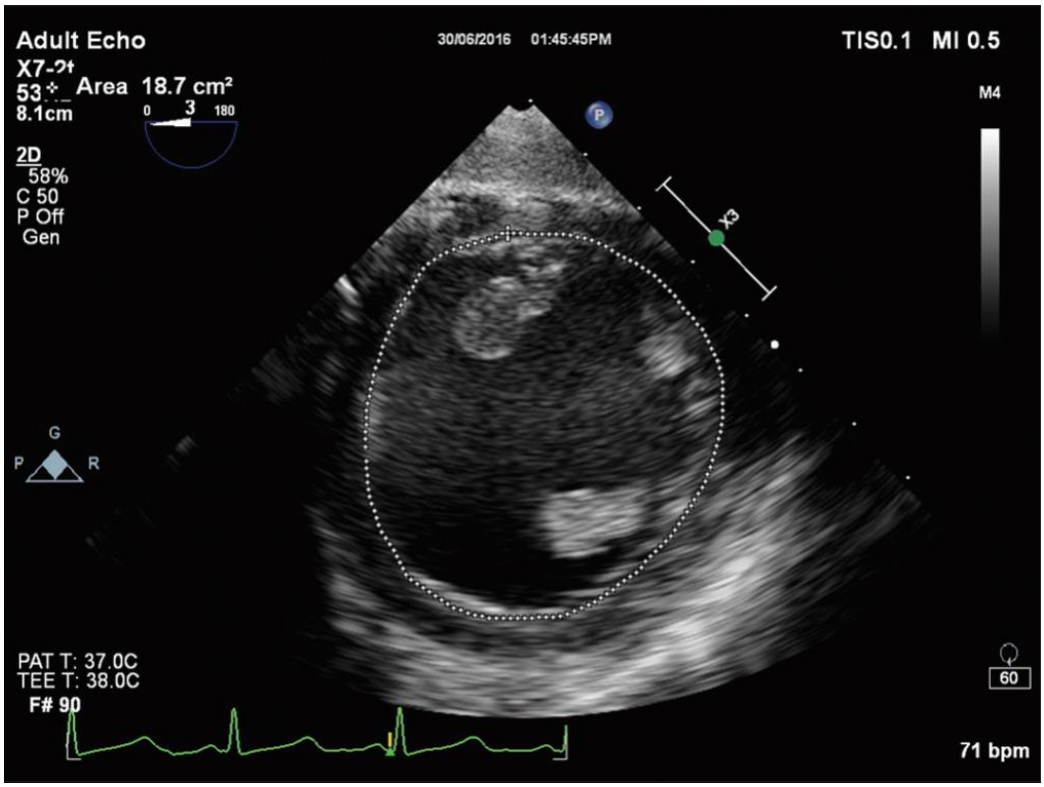
2. **معادلة الإهليليجالمتطاول و غير المُبسَّطة:**

Volume = 4/3 πL / 2 × D1 / 2 × D2 / 2

إذ إن D1 و D2 هي محاور ثانوية متعامدة في البطين الأيسر(أقطار البطين الأيسر الخطية) وكذلك فإن Lهو المحور الطولي LAX.

في الصيغة أعلاه، إذا كانت L = 2 × D وD1 = D2 ، فإن الحجم التقريبي V = D3 وهذا يعطي معادلة مكعبة مُبسَّطة.

3. **<u>معادلة المكعب: الحجم (تقريبًا) = D3 [9].</u>** الشكل (1–8).



الشكل (1–8): يوضح قياس مساحة نهاية الانبساط من المقطع قصير المحور عبر المعدة المار من الوريقات الحليمية للصمام التاجي القصي في تخطيط صدى القلب ومعدل القذف القلبي المحسوب بوساطة معادلة Teichholz (وظيفة البطين الأيسر الجيدة)[9]

3–2–4– طريقة طول–مساحة Area-Length Method:

تفترض هذه الطريقة أن شكل البطين الأيسر LV مشابه للرصاصة، إذ إن مساحة المقطع العرضي cross-sectional area (CSA)للبطين الأيسر في المقطع قصير المحور عبر المعدة في

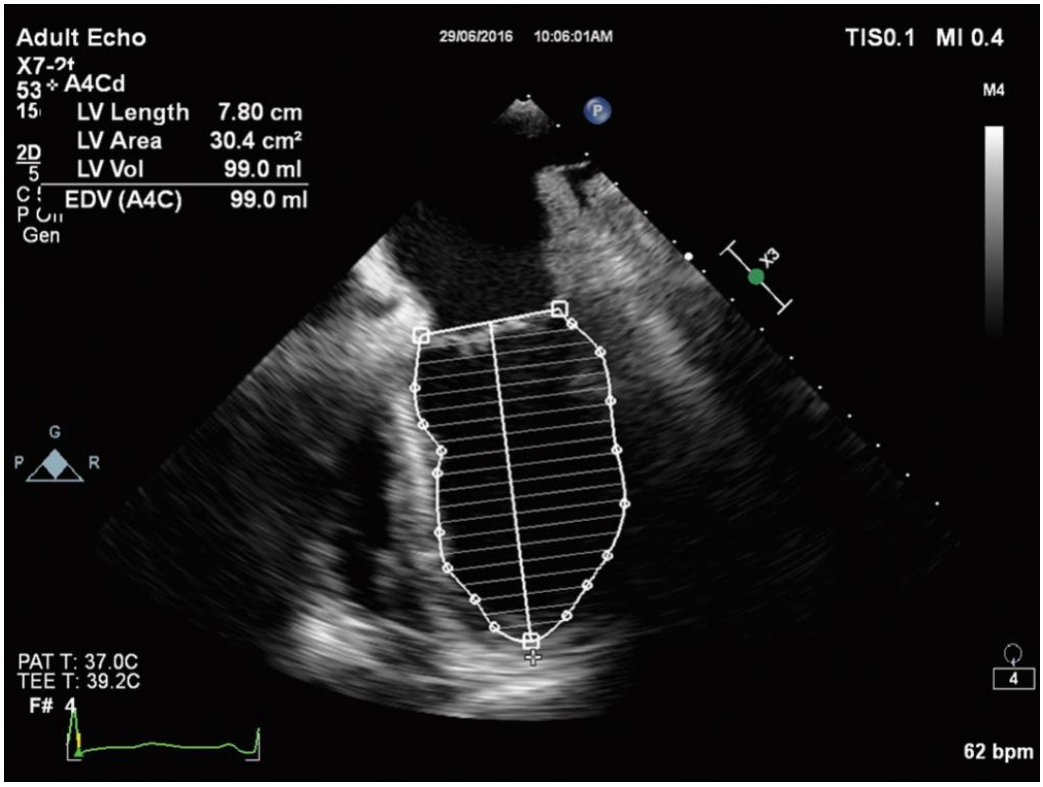
تخطيط صدى القلب المار عبر الصمام التاجيTG MP SAXمضروبة في طول تجويف البطين الأيسر المحسوب بمقاطع ME 4C أو مقاطع ME 2C مع عامل تصحيح 5/6 [9].

الحجم = 6/5 AL، في حين A مساحة المحور القصيرللبطين الأيسر، و L هي طول LV LAX [9].

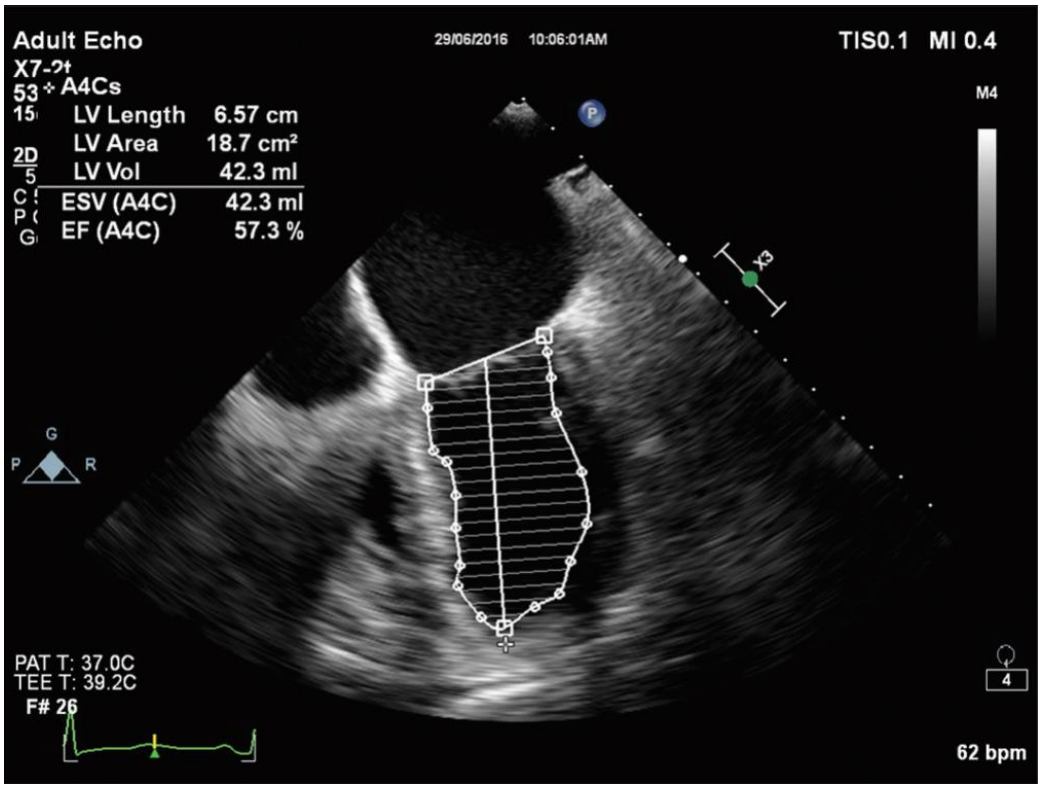
3-2-5- طريقة الأقراص المتعددة ذات السطحين Biplane Simpson's Method of Multiple Discs:

إن هذه الطريقة هي الطريقة الوحيدة المُوصَى بها حالياً لحساب أحجام البطين الأسر LV والكسر القذفي EF باستخدام تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد، وهنا يُستَخدم مبدأ جمع عشرين قرصاً أسطوانياً متساوي الارتفاع. ويختلف قطر الاسطوانة باختلاف شكل تجويف البطين الأيسر، هذا ويتطلب تصويرتجويف البطين الأيسر LV في LAX بما في ذلك قاعدة البطين الأيسر وقمته في مستويين متعامدين،ويجب أن تكون حدود الشغاف مرسومة و متصلةإلى مستوى الصمام التاجي بوساطة خط مستقيم[9].

ثمة برنامج في أجهزة تخطيط صدى القلب جميعها تقوم تلقائياً بتقسيم مساحة البطين الأيسر إلى عشرين قسماً متساوياً بمجرد أن يكون المقطع الطولاني للبطين السرLV LAXبحيث يُميزمن القمة إلى منتصف الخط المنضم إلى الحلقة التاجية الشكل (1-9) و (1-10)[9] .



الشكل (1–9): يوضح قياس مساحة نهاية الانبساط عبر استخدام طريقة Simpson المُعدَّلة[9]



الشكل (1–10): يوضح قياس حجم نهاية الانقباض والكسر القذفي باستخدام طريقة Simpson المُعدَّلة[9]

إن حجم كل من هذه الأقراص العشرين يُجمع جمعا منفصلا في المستويين المتعامدين ME 4Cو ME 2Cعند استخدام TEE و يحسب المتوسط لإعطاء حجم البطين الأيسر[9].

في بعض الأجهزة من السهل الحصول على المستويات المتعامدة بدقة . تقاس أحجام البطين الأيسر في نهاية الانبساط و نهاية الانقباض في كل من المستويات المُستَخدمة في المعادلة لحساب الكسر القذفيEF [9].

المحددات Limitations:

- جودة الصورة الرديئة – هذا لا يسمح بتتبع حدود شغاف القلب تتبعاً موثوقاً.
- خلل التزامن أو اللاتواقت Dyssynchrony – من الصعب تحديد نهاية الانقباض ونهاية الانبساط.
- اضرابات حركية الجدارالمحلية(regional wall motion abnormalities (RWMAلقطع البطين الأيسر التي تكون ظاهرة في مقاطع أخرى غير مقطع الحجراتالأربعة four-chamber أو الحجرتين2-chamber(قطع الحاجز بين البطينين الخلفي الوحشي والأمامي) ليست محسوبة بالكامل.
- تباين النبضة للنبضة Beat-to-beat variation الخاص بـ EF عند وجود اضطرابات النظممثل الرجفان الأذيني يتطلب عدة قياسات[9].

القيم المرجعية Reference Values:

- وظيفة البطين الأيسر الطبيعية > 55٪.
- ضعف خفيفMildفي وظيفة البطين الأيسر 45٪ – 54٪.
- ضعف متوسطModerate في البطين الأيسر 30٪ – 44٪.
- ضعف شديد في البطين الأيسر <30٪[9].

3-2-6- الحصيل القلبي و المشعر القلبي Cardiac Output and Cardiac Index:

يمكن استخدام تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد والدوبلر لحساب الحصيل القلبي باستخدام المعادلة الآتية:

$$SV = CSA \times VTI$$

إذ إن VTI هو تكامل زمن السرعة.

$$CO = SV \times HR$$

إذ إن HR هو معدل ضربات القلب.

$$CI = CO / BSA$$

إذ إن CI المشعر القلبي و BSA مساحة سطح الجسم.

استخداماً مثالياً فإن مساحة المقطع العرضي cross-sectional area (CSA) للبطين الأيسر للتدفق الخارجي مكان قياس حجم الضربة SV يجب ألا يتغير في مدة الانقباض كاملة، ويجب أن يكون التدفق مُسطَّح السرعة وأن يكون التدفق صفائحي، وعند محاذاة نبضة الدوبلر يجب أن تكون موازية لمركز عمود تدفق الدم وقياسات CSA و VTI تتم في الموقع التشريحي نفسه[9].

عادةً ما يكون مسار تدفق البطين الأيسر (مخرج البطين الأيسر) Left Ventricular Outflow Tract (LVOT) مُستخدِماً لكلا نوعي القياسات.

يُحسَب VTI من العرض الطيفي spectral display لموجة الدوبلر النبضية Pulsed Wave Doppler (PWD) مع حجم العينة في LVOT تماماً أسفل الصمام الأبهري، ويمثل VTI ارتفاع عمود الدم الذي مر عبر تلك المساحة إذ توضع حجم عينة PWD في أثناء الانقباض في دورة قلبية واحدة.

إن الحصيل القلبي COهو قياس متغير إذ يتأثر بمعدل ضربات القلب و الحمل القبلي و البعدي و قلوصية البطين الأيسر، وهناك اختلافات بين الجنس، الطول والوزن كذلك،لذا من أجل توحيدها تُرجع إلى BSA ويُطلَق على هذه العملية اسم المشعر القلبيCI [9].

3-2-7- المشعر الانقباضي للقلوصية (dP/dt)Systolic Index of Contractility:

يُعد الحد الأقصى لمعدل ارتفاع ضغط البطين الأيسر في طور الانقباض المتساوي الحجم للبطين الأيسر، dP/dt (max) مقياساً جيداًلقلوصية البطين الأيسر[9]، كما هو مُوضَّح في الجدول (3-1).

الجدول (3-1): التغيرات في dP/dt عبر الزمن[9]

وظيفة البطين الأيسر	dP/dt (ملم زئبقي/ثانية)	الزمن (تغير الزمن) ميلي ثانية
طبيعية	1200 <	27 ≥
حدية	1200-800	
منخفضة	800 >	32 ≤
منخفضة بشدة	500 >	

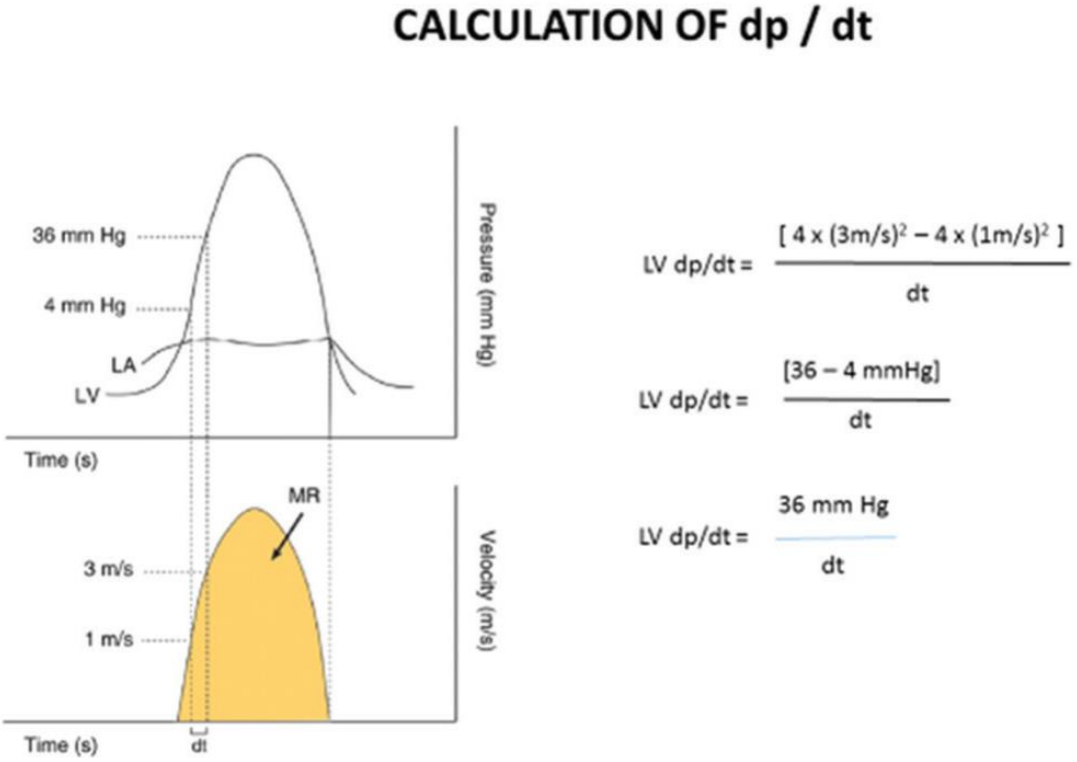
وهو لا يتأثر بالحمل البعدي ويتأثر بالحد الأدنى للحمل القبلي. إن الشرط المسبق لهذا القياس باستخدام تخطيط صدى القلب ثنائي الأبعاد والدوبلر هو أنه يجب أن يكون الصمام التاجي ذا درجة بسيطة من القصور المركزي.، وفي هذه الحالة فإن شكل نفثةقصور الصمام التاجي التي يجب تحريها بدوبلر الموجة المستمرة Continous Wave Doppler (CWD) والعرض الطيفي spectral display تعكس فروق الضغط الفوري بين البطين الأيسر والأذينة اليسرى في أثناء انقباض البطين الأيسر. في حال وجود خلل وظيفي شامل في البطين الأيسر سوف ينخفض تواتر ارتفاع الضغط في البطين الأيسر ويزداد ضغط الأذينة اليسرى وهذا يُقلِّل من معدل ارتفاع سرعة نفثة قصور الصمام

التاجي. هذا هو المبدأ الكامن وراء طريقة تقويم وظيفة البطين الأيسرالشاملة. إن الوقت الذي تستغرقه السرعة في الارتفاع من 1 م/ثانية إلى 3م/ثانية وباستخدام معادلة برنولي Bernolli المُعدَّلة،إذ يُحسب dP/dt على النحو الوارد أدناه[9]، كما هو مُوضَّح في الشكلين (1−11) و (1−12).

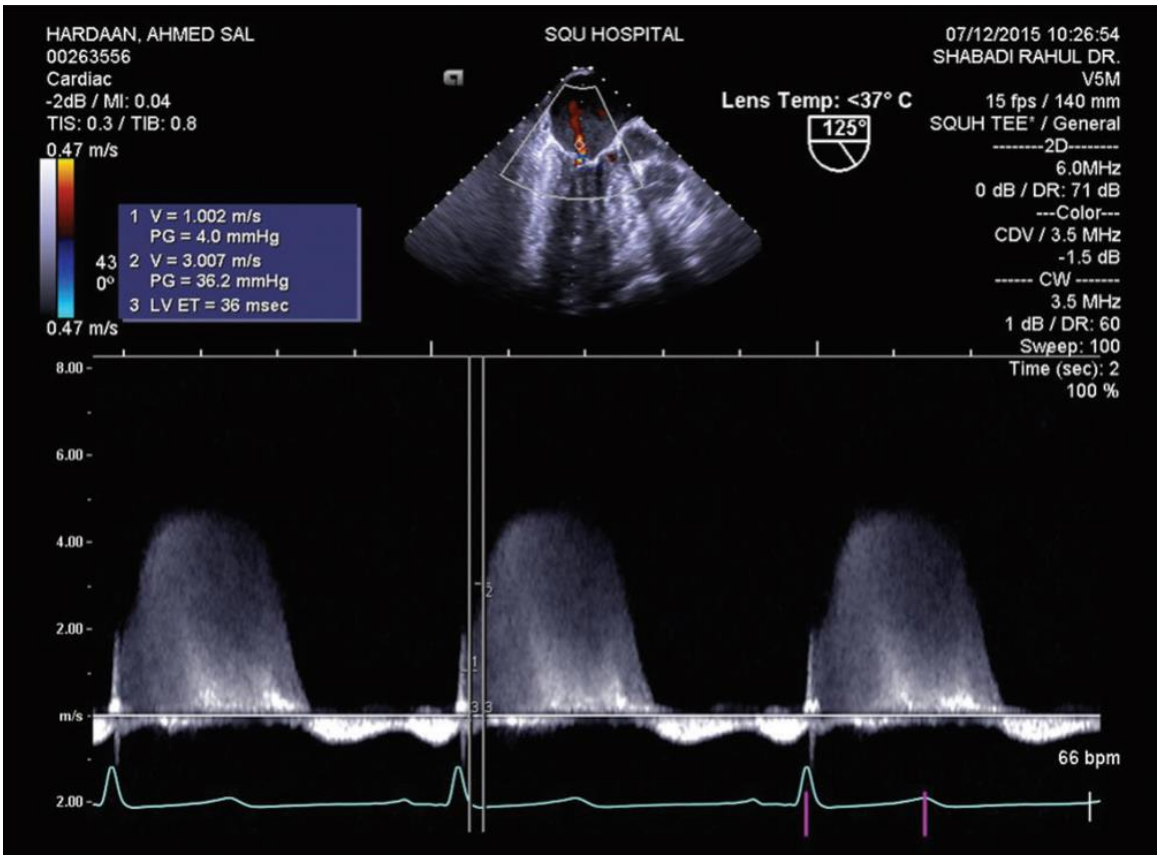
- **Pressure gradient (مدروج الضغط) at 1 m/s (P1) = 4 (V)2 = 4 (1)2 = 4 mmHg**
- **Pressure gradient at 3m/s(P2) = 4(V)2=4(3)2=36 mmHg**
- **dP/dt = P2 − P1 × 1000/Δt (time for velocity to riseto 3 m/s from 1 m/s) الزمن لارتفاع السرعة من 1 – 3 م/ثانية**
- **dP/dt = 36 − 4× 1000/Δt**
- **dP/dt = 32,000/Δt.**

إن القيمة المشتقة بهذه الطريقة ليست dP/dt (max)، لكنه dP/dt (المتوسط)، لذلك هناك نقص في تقدير dP/dt الأعظمية عند استخدام هذه الطريقة.

يمكن اختيار أية سرعة لـ P2 ، إذ يمكن قياس الفاصل الزمني Δt ، ويمكن استخدامها لحساب dP/dt إذا كانت سرعة قصور الصمام التاجيلا تصل إلى 3 م/ثانيةكما هي الحال في حالات قصورالبطين الأيسر الشديد[9].



الشكل (1–11): يوضح مبدأ قياس المشعر الانقباضي للقلوصية dP/dt [9]



الشكل (1–12): يوضح مبدأ قياس المشعر الانقباضي للقلوصية dP/dt [9]

المحددات Limitations:

- إن إشارةقصور الصمام التاجيالجيدة إلزامية وقد لا تكون كذلك دائماًفي كلالأحوال، حتى النفثات اللامتراكزة التي لا تكون متوافقة على النحو الأمثل مع CWD لا فائدة منها.
- إن أي خطأ بسيط في الفاصل الزمني سينتج عنه تغيير كبير في قيمة dP/dt لأننا نقسم على عدد كبير، أي 32000 من الفاصل الزمني.
- هذه الطريقة غير مناسبة في حالةقصور الصمام التاجي الحاد بسبب ارتفاع ضغط الأذينة الأيسر.
- dP/dtليس مؤشراً مستقلًا تماماً عن الحملloadفي وظيفة البطين الأيسر[9].

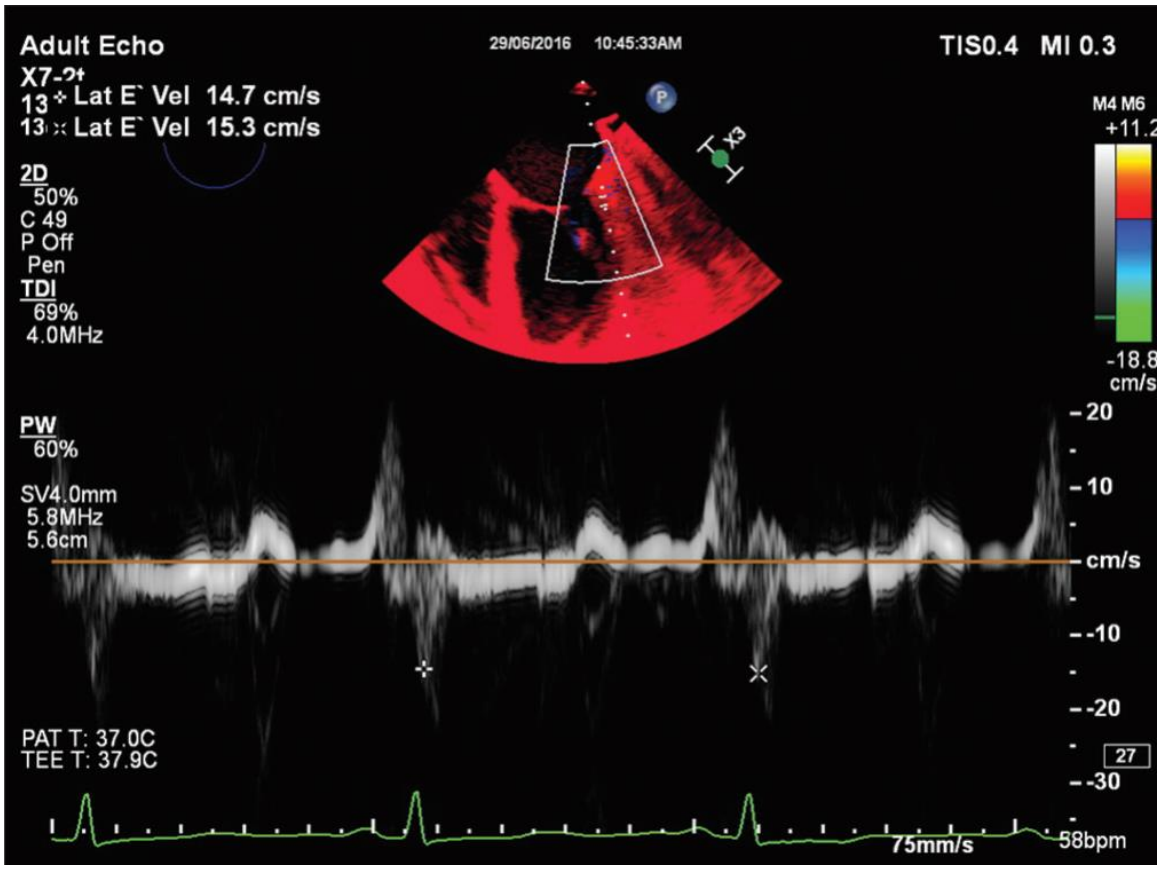
3-2-8- تصوير الدوبلر النسيجي لتقويم وظيفة البطين الأيسر Tissue Doppler Imaging for LV Function Assessment:

يُستَخدم دوبلر الأنسجة (TD) مبدأ (PWD) نفسه ومشتقاته دوبلر تدفق اللون، وهناالإشارات عالية السرعة منخفضة السعة وهنا يُتخلص من الإشارات عالية السرعة منخفضة السعة منكريات الدم الحمراء لتعرض إشارات السرعة المنخفضة السرعة مرتفعة السعة من العضلة القلبية. إن العيوب الرئيسية هي محدوديةPWD، أي التبعية للزاوية وعدم القدرة على التفريق بين السرعة الناتجة عن الانقباض الفعلي لعضلة القلب والذي ينتج بوساطة حركة انتقالية بوساطة قطع عضلة القلب غير الحركية عندما يتم سحبها من قبل قطع عضلة القلب المجاورة الطبيعية[9].

إن تصوير TD باستخدام حجم عينة PWD الموضوعة على الحلقة التاجية تظهر سرعة أشكال موجية ذات اثنتانبدئية سالبة two initial negative واثنتين من السرعة الإيجابية المتأخرة two late positive velocity تُسمَّى S1 و S2 و' E و 'A والتي تتوافق توافقاً متتالياً مع سواء حجم البطين

الأيسرو سرعة الانقباضو سرعة التقلص الانقباضي العظمى وسرعة استرخاء عضلة القلب المبكرة العظمى، وسرعة الانبساط المتأخر. تعدّ السرعة تجاه المسبار transducer موجبة والسرعة بعيداً عن المسبار سلبية.

إن سرعة التقلص الانقباضي العظمى أو سرعة النزول الحلقي التاجي Peak Mitral Annular Descend Velocity (PMADV) ترتبط جيداً مع وظيفة البطين الأيسر الشاملة مع أنها تعتمد اعتماداً كبيراً جداً على الحمل القبلي. أظهرت الدراسات أن PMADV أكثر من 5.4 سم/ثانية يرتبط مع EF> 50% مع حساسية 89٪ و نوعية 85٪[9]، الشكل (1-13).



الشكل (1-13): يوضح التصوير بالدوبلر النسيجي للحلقة الوحشية للصمام التاجي. لاحظ السرعة E'> 5.4 سم/ثانية وهذا يشير إلى وظيفة بطين أيسر جيدة[9]

إذا كان متوسط PMADV مأخوذاً من ستة مواقع للحلقة التاجية (الأنسي الجانبي، السفلي، الأمامي، الخلفي، والحاجز بين البطينين الأمامي) تزداد النوعية إلى 97٪،ويمكن لمسألة التبعية الزاوية

أن يُغلب عليها إلى حد كبير بقياس معدل الإجهاد Strain Rate (SR) باستخدام تتبع التبقعSTE باستخدام مبادئ الدوبلر النسيجي نفسها TD [9].

3-2-9- تتبع التبقع و الاجهاد الانقباضي الطولي الشامل Speckle Tracking and Global Longitudinal Systolic Strain:

أوصت إرشادات ASE /EACVI 2015به بوصفه مؤشرا موثوقا وقابلا للتكرار لتقويم الوظيفة الانقباضية الشاملة للبطين الأيسر[9].

3-2-9-1- الاجهاد ومعدل الاجهاد Strain and Strain Rate:

عندما تُطبق القوة على نظام مشوه فإن النقاط تتحرك بسرعات مختلفة في النظام وهذا ينجم عنه تشوه،إن الإجهاد (ε) Strainهو نسبة الاختلاف بين الطول النهائي (L) والطول البدئي (L0) إلى الطول البدئي بعد تطبيق القوة لمدة زمنية قدرها Δt أي:

$$\varepsilon = L - L0 / L0$$

إن المعدل الذي يحدث به هذا هو معدل الإجهاد SR، أي:

$$SR = \varepsilon/\Delta t$$

من الواضح أنه إذا كانت المسافة بين نقطتين تتحركان بسرعات مختلفة قصيرة تكون قيمة الإجهاد سالبة وإذا كانت طويلةتكون قيمة الإجهاد موجبة.

إن التقلص هو القوة والتشوه الذي يحدث في عضلة القلب في البطين الأيسر وهذا يُسبِّب في قصر من القمة إلى القاعدة و قصر المحيط وإطالة السماكة الشعاعية لجدران البطين الأيسر، هذا يرجع إلى الأنواع الثلاثة لألياف العضلة القلبية: طوليةو محيطية وشعاعية. وهكذا، فإن إجهاد الألياف الطولية والمحيطية سيكون سلبي القيمة في حين إجهاد الألياف الشعاعية سيكون إيجابي القيمة[9].

تأتي قيمة معدل الإجهادSR في حالة RWMA المُحرَّضبنقص التروية، وقد تكون منطقة نقص تروية غير حركية أو لديها درجات متفاوتة من نقص الحركة، إذا كانت منطقة نقص التروية ناقصة الحركة، فإن منطقة نقص تروية ستصل أيضاً إلى طول نهائي يمثل أجزاء عضلة القلب الطبيعية ولكن بعد مدة زمنية أطولسيكون الضغط في هاتين المنطقتين هو نفسه، لكن معدل حدوث ذلك سيكون أبطأ في منطقة نقص التروية، أي يزداد وقت ذروة الإجهاد في قطاعات نقص التروية.

يُوصف GLS بأنه تغيير الطول النسبي للبطين الأيسر بين نهاية الانبساط و نهاية الانقباض، ويمكن حسابه بالمعادلة:

GLS٪= (MLs - MLd) / MLd

MLs هو طول عضلة القلب في نهاية الانقباض، MLd هو طول عضلة القلب في نهاية الانبساط، كما ذكرنا في وقت سابق بأن MLs أصغر من MLd، فإن ذروة GLS هي رقم سالب[9].

3-2-10- الانحراف الانقباضي في مستوى الحلقة التاجية Mitral Annular Plane Systolic Excursion:

إن الانحراف الانقباضي في مستوى الحلقة التاجية (MAPSE) الذي يقيس حركة الحلقية التاجية الجانبية نحو القمة في أثناء انقباض البطين الأيسريُعَدُّ بديلاً لوظيفة البطينالأيسر الطولية، إذ يتم القياسات باستخدام حزمة M-mode الموضوعة على الحلقة التاجية الوحشية تمادياً مع LAX البطين الأيسر، وإن أقصى مستوى انحراف انقباضي يُقاس بوساطة التتبع الوضع M [9]، الشكل (1-13).

من السهل الحصولعلى MAPSE وهي أكثر أو أقل دقة، وهي قياس سهل التكرار ومفيد سريرياً لقياس وظيفة البطين الأيسر الانقباضي الشامل، عادةً ما تكون القيم الطبيعية أكثر من 8 ملم مع نطاق مقبول 12 ± 2 ملم.

لدى هذه الطريقة بعض المحددات وتتطلب أن تكون حركة الحلقة التاجية الجانبية في نفس مستوى مؤشرالوضع M نفسه، يؤثر RWMA الذي يتضمن القطعة الجانبية القاعدية في قيمة MAPSE وهذا يمثل فقط وظيفة البطين الأيسر الطولية[9].

3-2-11- تسارع قذف مسار التدفق للبطين الأيسر Left Ventricular Outflow Tract Ejection Acceleration:

في حالة عدم وجود مرض شرياني وريدي مهم فإنالوقت المستغرق بوساطة عمود الدم للتسارع والوصول إلى ذروة السرعة بمسار تدفق البطين الأيسر أو مسار مخرج البطين الأيسر LVOT ترتبط عكسياً بالوظيفة التقلصية للبطين الأيسر، إذ إنه عند وضع حجم عينة PWD في LVOT في عمق المقطع TG LAX يقوم الدوبلر المطيافي بعرض منحنى قذف LVOT الذي يعطي معلومات بخصوص سرعة الذروة LVOT (Vmax) و زمن تسارع LVOT (ACT)، أي الوقت من البداية إلى الذروة، وهذا يوفر معلومات حول وظيفة LV الانقباضية الشاملة**ويُحسب على الشكل الآتي:**

LVOT ACC (m/s2) = Vmax (m/s) / ACT (s)

عندما تكون الوظيفة الانقباضية طبيعية يكونمنحنى قذف البطين الأيسر يشبه مثلثا حاد الزاوية،أما في حال ضعف وظيفة البطين الأيسر، فيصبح منحنى القذف مسطحا و مدورا، أي مع انخفاض ذروة السرعة وزيادة LVOT ACC. إنACCحساسة لوظيفة بطين الأيسر الشاملة ولا تعتمد على الحملload [9].

إنالقيمة الطبيعية لـ LVOT ACC هي: 8-14 م/ثانية^2

إن القيود على هذه الطريقة هي أن هذه الطريقة تعتمد على قياس مدة زمنية قصيرة نسبياً، وتكون صعبة ومضللة في بعض الأحيان،وفي بعض الأحيان قد يكون من الصعب تحديد السرعة القصوى في منحنى سرعة مدور rounded velocity curve مع عدم وجود ذروة واضحة.

للتلخيص، يمكن أن تصوير مناطق البطين الأيسرباستخدامTEE بنوافذ ME و TG. إن القصر القمي الأمامي يمثل تحدياً في كثير من الحالات مع وجود إتجاه أو شكل وحجم غير طبيعي للبطين الأيسر، وفي هذه الحالات يُجرى تقدير ناقص لحجم البطين الأيسر وتقويم RWMA للقطاعات القمية غالباًيكون فاشلاَ. إن مؤشرات طور القذفلأداء البطين الأيسر جميعاَ تعتمد اعتماداَ ملحوظ على الحملload. إن معظم مؤشرات بطين الأيسر المستندة إلى TEE لم تكن كافية و جب أن يتحقق من صحتها على عكس معظم المؤشرات المستندة إلى TTE التي لها مصداقية قوية. إن كلاً من الاجهاد الشامل و المُحدَّد و معدل الإجهادSR من البطين الأيسر التي قُوم عبر تتبع التبقعSTEتكتسب أهمية مستقبلية وقد يكون تقويم وظيفة البطين الأيسر مستقبلاً باستخدام تخطيط صدى القلب ثلاثي الأبعاد في الزمن الحقيقي[9].

3-3- موجز:

استعرضنا في هذا الفصل أهم الطرق والمعادلات المُستَخدمة لتقييم وظيفة البطين الأيسر الشاملة الانقباضية.

الفصل الرابع: الرجفان الأذيني

Atrial Fibrillation

4-1- تمهيد:

يتميز الرجفان الأذيني عموماً بنظم بطيني غير منتظم بشكلٍ غير منتظم مع غياب موجة P، وتتضمن اختلاطات الرجفان الأذيني خطر الحوادث الصمية (بما في ذلك النشبات الدماغية)، وخطر حدوث قصور القلب[14-10]، إن المصابين ذو خطر أعلى لحدوث الوفيات[10].

4-2- الانتشار والأمراض المرافقة Prevalence and Associated Conditions:

يزداد انتشار الرجفان الأذيني مع تقدم العمر، إذ يُقدَّر أنه يصيب 4% من السكان بأعمار فوق الـ 60 سنة[18-15]، يُعدّ ارتفاع التوتر الشرياني والداء القلبيب الإكليلي من أهم المسببات في الدول المتقدمة، في حين أن الداء القلبي الرثوي يترافق بشدة مع الرجفان الأذيني في الدول الأقل تقدماً[10].

4-3- الآلية المرضية Pathogenesis:

ترتبط عموماً باضطراب في الفيزيولوجيا الكهربائية للقلب[10].

4-4- التصنيف Classification:

وفق تصنيف الجمعية الأمريكية لأمراض القلب 2014[23-19]:

1- **نوبي Paroxysmal AF أو المنتهي بذاته self-terminating أو متقطع intermittent:** وهو الرجفان الأذيني الذي يتراجع (عفوياً أو بعد التداخل) في سبعة أيام من البدء.

2- **المستمر Persistent AF:** وهو الرجفان الأذيني الذي لا يزول عفوياً في سبعة أيام، إذ تتطلب الهجمات تداخلاً دوائياً أو يقلب النظم كهربائياً لاستعادة النظم الجيبي.

3- **الدائم Permanent:** ويُطلَق على الرجفان الأذيني المستديم عند المرضى الذين أُتخذ القرار لعدم إتباع استراتيجية ضبط النظم لديهم[21].

ومع أن الرجفان الأذيني يترقى من النمط النوبي إلى النمط المستمر، إلا أن بعض المرضى يمكن أن يعانون من كلا النمطين في أثناء حياتهم[10].

كان يُستعمل مصطلح الرجفان الأذيني المعزول Lone AF عند المرضى بأعمار صغيرة (أقل من 60 سنة) ممن يعانون من رجفان أذيني تنوبي أو مستمر أو دائم، وليس لديهم مرض قلبي بنيوي أو عوامل خطر قلبية وعائية، إذ إن مشعر CHA_2DS_2-VASc يساوي صفر لديهم مع خطر منخفض للحوادث الخثارية الصمَّية[21,24].

4-5- التظاهر السريري Clinical Presentation:

- قد يترافق الرجفان الأذيني مع أعراض، وقد يكون غير عرضين فضلا عن أن طيف الأعراض واسع، وتشمل الأعراض النموذجية: الخفقان، وتسرع القلب، والتعب، والدوار، وحس خفة الرأس، وزيادة التبول، وزلة تنفسية خفيفة، وعدم تحمل الجهد[10].

- أما الأعراض الشديدة فتشمل: الزلة التنفسية على الراحة، والألم الصدري الخناق، وما قبل الغشي، والغشي (نادراً)[10].

– بعض المرضى قد يتظاهرون بالنشبات أو الحوادث الصمية الجهازية الأخرى أو قصور القلب (حيث يتظاهرون بزلة تنفسية، ووذمات محيطية، وكسب وزن، وحبن)[10].

– تتأثر شدة الأعراض بطبيعة المرض القلبي المستبطن، والعمر، ووجود الداء السكري من عدمه[25,26]، وسرعة الاستجابة البطينية وانتظامها [10].

– في دراسة شملت 2400 مريضاً يعانون من الرجفان الأذيني، كان لدى 420 مريضاً منهم يعانون من الداء السكري أعراض أخف فيما يتعلق بالرجفان الأذيني (خفقان، ودوار، وعدم تحمل الجهد)، إلا أنهم كان لديهم نوعية حياة أسوأ بالمقارنة مع أولئك الذين لم يعانوا من الداء السكري[25].

– يمكن أن تشتمل مُحرِّضات الرجفان الأذيني: الجهود الفيزيائية، والكحول، والمؤثرات العاطفية[10].

4-6- التقويم Evaluation:

يشتمل التقويم السريري للمرضى المُشخَّصين حديثاً بالرجفان الأذيني (أو في حالة تغير الأعراض) على: القصة السريرية، والفحص السريري، والاستقصاءات المخبرية والقلبية[10].

4-6-1- القصة والفحص السريريين History and physical examination:

– عند تسجيل الأعراض المرافقة يجب تحري تاريخ البدء واكتشافه، والعوامل المُحرِّضة، والتواتر، والمدة، والشدة[27].

– يُعرَّف الرجفان الأذيني تحت السريري subclinical: بأنه نوبات من الرجفان الأذيني التي تضبط بأجهزة المراقبة القابلة للارتداء wearable monitors، أو المزروعة implantable، أو داخل القلبية intracardiac، والتي تؤكدّ بالتخطيط الكهربائي داخل القلبي intracardiaceletrogram، أو بالعودة إلى سجلات تخطيط القلب الكهربائي[28]، وهو عادةً لا يترافق مع أعراض كما أنهم ليسوا مُشخَّصين سابقاً، ومعظم هؤلاء المرضى سيعانون من رجفان أذيني نوبي.

– إن معدل انتشار الرجفان الأذيني تحت السريري يعتمد على الشريحة المدروسة، وحساسية التقنية المُستَخدمة في المسح ومدتها ونوعيتها[10].

4-6-1-1- الأمراض المرافقة Associated Conditions:

وتشمل تحري وجود أمراض مرافقة وتحديد فعاليته مثل: الأمراض القلبية الوعائية الأخرى، والأمراض الوعائية الدماغية، والداء السكري، وارتفاع التوتر الشرياني، والداء الرئوي الانسدادي المزمن، وانقطاع النفس الانسدادي أثناء النوم OSA، والأسباب الآتية للعكس المُحتَملة (فرط نشاط الدرق، والإفراط في شرب الكحول)[10].

4-6-1-2- الفحص السريري Physical Examination:

– إن الفحص السريري يجب أن يركز على الفحص القلبي الوعائي بأنه يجب أن يُركِّز أيضاً على الأمراض المرافقة[10].

– إن الموجودات الشاذة بالفحص قد تعطينا لمحة عن العامل المُسبِّب (نفخة تضيق صمام تاجي)، أو عن العقابيل (علامات قصور القلب)[10].

– إن عدم انتظام النبض بشكلٍ غير منتظم المرافق للرجفان الأذيني يؤدي إلى تفاوت في شدة الصوت الأول. وعدم سماع الصوت الرابع S4، وغياب الموجة u الوريديدة الوداجية بسبب غياب التقلص الأذيني[10].

– من الشائع أن يُشَاهد افتراق في عدد ضربات القلب المُقَاسة بالقمة بالمقارنة مع الشريان الكعبري[10].

– عند مرضى الرجفان الأذيني، إذ أن بعض الضربات البطينية ذات حجم ضربة أضعف من أن يصل للذراع، و يحدث تفاوت في قياس التوتر الشرياني، لذلك يجب تكرار القياس عدة مرات للتأكد من القراءة الدقيقة[10].

4-6-2- تخطيط القلب الكهربائي Electrocardiogram:

- عادةً تغيب موجة P وتحل موجات f السريعة ذات السعة المنخفضة، وعادةً يكون النظم البطيني غير منتظم بشكلٍ غير منتظم، إلا أنه قد يترافق مع نظم بطيني منتظم[10].

- يجب تقويم تخطيط القلب الكهربائي القاعدي baseline (من المُفضَّل أن يكون النظم جيبياً) لتحري ما يأتي: علامات وجود مرض قلبي غير متعلق بكهربائية القلب مثل: ضخامة البطين الأيسر (قد يكون عائدا إلى ارتفاع التوتر الشرياني) أو موجات Q (قد تكون عائدة لمرض قلبي إكليلي)[10].

- علامات وجود مرض قلبي مرتبط بالفعالية الكهربائية مثل: اضطرابات النقل تحت العقدة infranoda (حصار غصن bundle branch block) أو Preexcitation[10].

- المسافة QT (لتحري وجود عوامل خطر لإعطاء الأدوية المضادة للاانظميات)[10].

- دليل على وجود بطء نبض شديد أو سوء وظيفة العقدة الجيبية[10].

4-6-3- تخطيط صدى القلب Echocardiogram:

يجرى إيكو القلب عبر الصدر لتقويم حجم الأذينة اليمنى واليسرى، وحجم البطينين ووظيفتهما، ولتحري وجود مشاكل صمامية، وضخامة بطين أيسر، وأمراض تامورية، ومع أن حساسيته المنخفضة إلا أنه قد يتمكن من كشف وجود خثرة في الأذينة اليسرى، في حين أن حساسية إيكو القلب عبر المريء أعلى لكشف هذه الخثرات أو خثرات لسينة الأذينة اليسرى، إذ يستعمل لتحديد الحاجة للتمييع قبل محاول قلب النظم كهربائياً أو دوائياً[10].

4-6-4- الاستقصاءات القلبية الأخرى Additional cardiac testing:

- يمكن إجراء اختبار الجهد للمرضى الذين يبدون أعراض داء قلبي إقفاري وعلاماته، وهو يساعد في اختيار العلاج الدوائي المناسب للرجفان الأذيني، إذ إن بعض الأدوية المضادة للاانظميات تُعدّ مضادات

استطباب عند وجود داء قلبي إكليلي، فضلا عن اختبار الجهد يفيد في تقييم مدى كفاءة العلاج لضبط السرعة Rate Control في أثناء الجهد، إذ إن ضبط السرعة غير الجيد من أهم أسباب عدم تحمل الجهد عند مرضى الرجفان الأذيني[10].

– تُستَعمل أجهزة المراقبة القلبية Cardiac Monitoring عموماً المحمولة منها والمزروعة لتحري وجود لانظميات نوبية لم تضبط باستخدام تخطيط القلب الكهربائي الروتيني، وتُستَخدم للربط بين حدوث اللانظميات والأعراض عند المريض، بما في ذلك مرضى الرجفان الأذيني[10].

يمكن استخدام تخطيط القلب المحمول Holter لمدة 24–48 ساعة عند مرضى الرجفان الأذيني الذين تُختار استراتيجية ضبط السرعة لديهم Rate Control، وذلك لتقويم الاستجابة البطينية وتحري وجود ضبط غير كاف أو بطء قلب[10].

4–6–5– الاستقصاءات المخبرية القاعدية Baeline laboratory testing:

– إن أقل من 5% من مرضى الرجفان الأذيني يعانون من فرط نشاط درق سريري أو تحت سريري[29].

– يجب سحب TSH و FT4 عند مرضى الرجفان الأذيني جميعاً لأول مرة، أو عند وجود زيادة في تواتر الأعرض[10].

– إن التحاليل الأخرى المهمة : تعداد كامل كامل CBD، كرياتينين المصل، وتجري الداء السكري[10].

4–7– التدبير Management:

يمكن اتباع استراتيجية ABC في تدبير الرجفان الأذيني، وهي تتلخص بما يأتي [23,30,31]:

1- A: Anticoagulation مضادات التخثر.

2- B: Better Symptom Management الضبط الأفضل للأعراض.

3- C: Cardiovascular Risk Factor and Comorbid Disease Assessment and Management تقويم عوامل الخطر القلبية الوعائية والإمراضيات المرافقة وعلاجها.

إن تقليل خطر حدوث النشبات هو من أهم أولويات الطبيب المعالج لمرضى الرجفان الأذيني، ويُعدّ استخدام مضادات التخثر Anticoagulationالطويل الأمد السبيل الأنجح لذلك، إلا أنه يجب موازنة خطر حدوث النشبة الدماغية مع خطر حدوث النزف الناجم عن استخدام مضادات التخثر، ويمكن الاعتماد على مشعرات Hasbled و CHA_2DS_2-VASc لهذا الغرض[10].

إن تدبير الأعراض يبدأ بضبط السرعة في نوب الرجفان الأذيني الحادة. ويمتد إلى التقويم فائدة ضبط النظم على المدى البعيد[10].

إن تحري وجود عوامل الخطر القلبية الوعائية والإمراضيات المرافقة كالبدانة، نوب انقطاع النفس في أثناء النوم، وارتفاع التوتر الشرياني، وقصور القلب، إذ أن تدبيرها قد يخفف أو يساعد في ضبط أعراض الرجفان الأذيني، فأثبتت عدة دراسات فائدة الاستراتيجية في التقليل من الخطر القلبي الوعائي والاستشفاءات، وتقليل العبء المادي على النظام الصحي[36-32].

إن مقدمي الرعاية الصحية يتعاملون مع شريحتين عريضتين من مرضى الرجفان الأذيني-37] :42]

1- الأولى: المرضى المُشخَّصون حديثاً بالرجفان الأذيني.

2- الثانية: المرضى المُشخَّصون سابقاً بوجود رجفان أذيني لديهم وعولجوا.

ففي حين أن تدبير المجموعة الأولى يتضمن تقويم الحاجة إلى مضادات التخثر، ومن ثم الاختيار بين ضبط السرعة أو ضبط النظم كاستراتيجية العلاج بأن التقويم الدوي وتحديد فعالية العلاج هو الأساس في تدبير الشريحة الثانية.

4-7-1- الأمراض والعوامل المُحرِّضة المرافقة Associated Conditions and Triggers:

يجب أن يتركز العلاج نحو السبب المستبطن الذي أدى إلى حدوث الرجفان الأذيني، فضلاً عن علاج الرجفان الأذيني نفسه عندما يكون ثانوياً لأسباب عكوسة مثل: الجراحة القلبية، والتهاب التامور، واحتشاء العضلة القلبية، وفرط نشاط الدرق، والصمة الرئوية[19].

4-7-2- التدبير الحاد Acute Management:

يشتمل التدبير الحاد على مركبين أساسيين[48-43]:

1- الضبط الحاد لسرعة القلب: عادةً باستخدام حاصرات بيتا أو حاصرات قنوات الكالسيوم مثل دلتيازيم أو فيراباميل.

2- تقويم الحاجة لتوقيت وكيفية إجراء قلب النظم Cardioversion، مع الأخذ بالحسبان تدبير خطر الانصمام.

يُستَطب قلب النظم عند مجموعتين من المرضى[55-49]:

1- عند مرضى الرجفان الأذيني المترافق مع هبوط ضغط حاد ناتج غالباً عن الاستجابة البطينية السريعة عندها نكون بحاجة لقلب النظم كهربائياً.

2- عند المرضى الذين شُخص الرجفان الأذيني لديهم لأول مرة، أو مرضى الرجفان الأذيني النوبي، فإن قلب النظم كهربائياً أو دوائياً مُستَطب عند المرضى المستقرين هيموديناميكياً وعدم تحمل الأعراض.

4-7-3- الاستشفاء Hospitalization:

يُستَطب الاستشفاء عند مرضى الرجفان الأذيني في بعض الحالات[56-61]:

1- تدبير قصور القلب أو هبوط الضغط، أو عند وجود صعوبة في ضبط السرعة.

2- بدء العلاج بالأدوية المضادة للانظميات.

3- علاج مرض مرافق يكون مسؤولاً غالباً عن اللانظمية مثل: علاج ارتفاع التوتر الشرياني، أو الإنتان، أو العاصفة الدرقية، أو سورة داء رئوي انسدادي مزمن، أو صمة رئوية، أو نقص تروية قلبية، او التهاب تامور حاد.

4-7-4- الرجفان الأذيني الحديث New Onset Atrial Fibrillation:

إن معظم مرضى الرجفان الأذيني الحديث (المُشخَّص لأول مرة) يتظاهرون بأعراض مرتبطة باللانظمية الحاصلة، وهي ترتبط ارتباطاً أساسياً بالاستجابة البطينية السريعة، لذلك فإن العديد من المرضى يبدون تحسناً ملحوظاً بمجرد إبطاء السرعة البطينية[62].

يجب أن يتطرق التدبير لمسألتين في أثناء علاج الرجفان الأذيني الحديث[63-64]:

1- الوقاية من الانصمام الجهازي Prevention of systemic embolization.

2- اختيار استراتيجية العلاج: ضبط السرعة أو ضبط النظم Rate versus rhythm control.

4-8- موجز:

استعرضنا في هذا الفصل أهم أنواع الرجفان الأذيني وعوامل الخطر لتشكل كلٍ منها، والتظاهرات السريرية الأشيع، وأهم طرق تدبير الرجفان الأذيني المستمر والحديث لأول مرة.

الفصل الخامس: العلاقة بين الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية الحاد

The Interplay between Atrial Fibrillation and Acute Myocardial Infarction

5-1- تمهيد:

يمكن أن يترافق الرجفان الأذيني والداء القلبي الإكليلي مع بعضهما، حيث أن 17-47% من مرضى الرجفان الأذيني لديهم داء إكليلي، و1-5% من مرضى الداء الإكليلي لديهم رجفان أذيني.

يترافق الرجفان الأذيني مع إنذار أسوأ لمرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد سواءً كان حديثاً أو مُشخَّص سابقاً.

ويتشارك المرضان (الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية الحاد) العديد من عوامل الخطر، مما يزيد من احتمال ترافقهما[65].

5-2- الشيوع Incidence:

يترافق احتشاء العضلة القلبية الحاد بشكلٍ شائع مع الرجفان الأذيني، حيث يُقدَّر أن 6-21% من المرضى الذين يتظاهرون باحتشاء عضلة قلبية حاد لديهم أيضاً رجفان أذيني[65].

5-3- التأثير على الإنذار Prognostic Implications:

إن الرجفان الأذيني المرافق لاحتشاء العضلة القلبية بارتفاع القطعة ST يترافق مع ازدياد معدلات: عودة الاحتشاء، والصدمة القلبية، ووذمة الرئة، كما أنه عامل تنبؤ مستقل للوفيات على المدى القصير والطويل عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد.

لم تتضح بعد آلية معينة تؤدي إلى ارتفاع نسبة الوفيات عند المرضى الذي يعانون من الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية، إلا أنه من المُقتَرح أن الرجفان الأذيني أشيع عند المرضى الأكبر سناً مِمَّن لديهم إمراضيات مرافقة وهذا يؤدي إلى خطر وفيات أعلى[65].

5-4- عوامل الخطر Risk Factors:

يترافق الرجفان الأذيني مع ارتفاع حدوث احتشاء العضلة القلبية الحاد بمقدار 3%[65]، **وفيما يلي نعرض أهم عوامل الخطر التي تُحرِّض كلا المرضين على حدٍ سواء:**

5-4-1- العمر Ageing:

- يُعتَبر العمر أهم عوامل الخطر لتطور الرجفان الأذيني وفق دراسة، وإن الآلية المرضية التي تؤدي لذلك غير واضحة بدقة.
- يقل عدد خلايا العضلة القلبية مع العمر، ويمكن أن تُستَبدل بنسيج ليفي، مما يؤدي لحدوث اضطراب في النقل وتحريض حدوث اللانظميات.
- إن معدل احتشاء العضلة القلبي يزداد مع العمر، حيث أن معدل احتشاء العضلة القلبية يزداد بمعدل خمسة أضعاف عند الأشخاص ذوي الأعمار الأكبر من 80 سنة بالمقارنة مع أولئك الأشخاص بأعمار بما بين 40-60 سنة[65].

5-4-2- ارتفاع التوتر الشرياني Hypertension:

- إن ارتفاع التوتر الشرياني يؤدي إلى توسع في الأذينة اليسرى وسوء في وظيفتها، بالإضافة إلى ضخامة البطين الأيسر وسوء وظيفة انبساطية، مما يزيد من خطر حدوث الرجفان الأذيني.
- كما أن ضخامة البطين الأيبسر، وتفعيل جهاز الرينين–أنجيوتونسين–ألدوسترون مرتبط بارتفاع خطر حدوث احتشاء العضلة القلبية الحاد[65].

5-4-3- البدانة Obesity:

- إن للبدانة دوراً مثبتاً في حدوث الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية الحاد على حدٍ سواء.
- يلعب الشحم البطني دوراً أساسياً في آلية حدوث احتشاء العضلة القلبية الحاد، كما أنه يمثل عاملاً تنبؤياً للوفيا.
- إن خطر حدوث الرجفان الأذيني يزداد مع ازدياد مشعر كتلة الجسم BMI، وحيث أن زيادة BMI بمعدل 5 تترافق مع زيادة أعلى بمقدار 20% لحدوث الرجفان الأذيني.
- إن المرضى الذين لديهم زيادة وزن overweight أو الذين لديهم بدانة خفيفة mild obesity ذو إنذار أفضل من المرضى ذو الوزن الطبيعي، وهذا ينطبق على معظم مرضى الأمراض القلبية الوعائية بما في ذلك الرجفان الأذينن واحتشاء العضلة القلبية الحاد.
- إن الآلية المُقتَرحة والتي من خلالها يزداد خطر حدوث الرجفان الأذيني أو احتشاء العضلة القلبية الحاد أو حدوثهما معاً تشتمل على تغيرات هيموديناميكية بسبب :ازدياد الحصيل القلبي، وضخامة البطين الأيسر، وهذا يؤدي بالنتيجة إلى سوء وظيفة انبساطية، وازدياد ضغط الأذينة اليسرى.
- إن للشحم التاموري على ما يبدو دوراً رئيسياً في حدوث الرجفان الأذيني، وذلك من خلال تأثيرات موضعية التهابية على نسيج الأذينة، والتليف الحاصل في الأذينة لاحقاً، ومن هذه

الوسائط الالتهابية IL6 و TNF-α والتي لها تأثير مباشر مُحرِّض للانظميات على النسيج الأذيني، وبالتالي ارتفاع خطر حدوث الرجفان الأذيني[65].

5-4-4- الداء السكري Diabetes:

- يترافق الداء السكري مع ارتفاع معدل الإمراضيات والوفيات القلبية الوعائية عند المرضى الذين يعانون من الرجفان الأذينيؤ واحتشاء العضلة القلبية الحاد.
- إن الداء السكري يؤدي إبل سلسلة من التغيرات تنتهي بارتفاع قساوة البطين الأيسر left ventricular stiffness، وسوء وظيفة دوران الأوعية المجهرية coronary microcirculation dysfunction، واعتلال أعصاب ذاتي، وإن هذه التغيرات تؤدي إلى إعادة نمذجة بنيوية structural remodeling للأذينة، مما يؤهب لحدوث الرجفان الأذيني.
- كما أن الداء السكري يزيد من الفعالية القلبية الودية، وينقص الفعالية نظيرة الودية، مما يجعل مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد أكثر عرضةً للرجفان الأذيني[65].

5-5-5- التدخين Smoking:

- يزيد التدخين من خطر حدوث الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية الحاد عن طرق تحفيز النقل العصبي الودي وتحرر الكاتيكول أمين.
- كما أن النيكوتين يؤدي إلى إعادة نمذجة بنيوية، مما يؤهب لحدوث الرجفان الأذيني.
- يساهم التدخين في حدوث الداء الوعائي الإكليلي وذلك من خلال تحفيز التصلب العصيدي، بما في ذلك الفعالية الالتهابية الجهازية، بالإضافة لتأثيره على اضطراب شحوم الدم ومقاومة الأنسولين[65].

5-5-6- اضطراب شحوم الدم Dyslipidaemia:

- يترافق احتشاء العضلة القلبية الحاد مع مستويات مرتفعة من LDL ومستويات منخفضة من HDL، لذلك تُستَعمل الأدوية الخافضة لشحوم الدم على نطاقٍ واسع في الوقاية الأولية والثانوية لاحتشاء العضلة القلبية.
- على النقيض من ذلك، وُجِدَت علاقة عكسية بين المستويات المنخفضة للكوليسترول الكلي و LDL والرجفان الأذيني[65].

5-5-7- تناول الكحول Alcohol consumption:

- يزيد تناول الكحول حتى لو كان بكميات قليلة من خطر حدوث الرجفان الأذيني، وبالمقابل فإن استهلاك كميات متوسطة من الكحول له تأثير واقٍ لحدوث احتشاء عضلة قلبية[65].

5-5-8- الأمراض التنفسية Breathing problems:

إن الاضطرابات التنفسية المرتبطة بالنوم ونوب انقطاع التنفس أثناء النوم OSA تساهم في حدوث الرجفان الأذيني، حيث أن هذه النوب تؤدي إلى تفعيل الجهاز العصبي الودي، وزيادة التوتر الشرياني، ومعدل ضربات القلب، وزيادة الضغط السلبي داخل الصدر[65].

5-6- العلاقة بين الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية الحاد Interplay between Atrial Fibrillation and Acute Myocardial Infarction:

هناك عدة تداخلات فيزيولوجية مرضية بين المرضين:

5-6-1- الفعالية الالتهابية Inflammation:

- يُحفِّز الرجفان الأذيني فعالية التهابية جهازية، ويؤدي إلى سوء وظيفة بطانية، مما يساهم في حدوث داء وعائي إكليلي واحتشاء عضلة قلبية.

- إن مرضى الرجفان الأذيني الذين لديهم مستويات مرتفعة من D-Dimer لديهم خطر أعلى لحدوث النشبات الدماغية.
- إن ارتفاع مستويات CRP يترافق مع ازدياد خطر حدوث النشبات والحوادث الوعائية والوفيات عند مرضى الرجفان الأذيني.
- إن الفعالية الالتهابية قد تنجم عن الرجفان الأذيني منفرداً أو من عوامل الخطر القلبية الوعائية المرافقة[65].

5-6-2- تفعيل الصفيحات Platelet activation:

- لُوحِظَ ارتفاع مشعرات فعالية الصفيحات عند مرضى الرجفان الأذيني، مما يقترح دوراً مُحتَملاً للصفيحات في حدوث الأمراض الوعائية والاختلاطات القلبية[65].

5-6-3- تسرع القلب Tachycardia:

- إن نوب تسرع القلب غير المضبوطة عند مرضى الرجفان الأذيني تؤدي إلى زيادة الحاجة للأكسجين ونقص في الجريان الإكليلي، مما يؤهب لحدوث احتشاء العضلة القلبية من النمط الثاني.
- إن تسرع القلب يؤدي إلى ازدياد استهلاك الأكسجين ونقص فترة الانبساط في العضلة القلبية (التي تؤمن الإرواء الإكليلي) يؤهب لتطور نقص حاد في تروية العضلة القلبية في حال وجود داء قلبي وعائي إكليلي مرافق[65].

5-6-4- الاضطراب المحرك الوعائي Vasomotor impairment:

- وهو ينجم عن سوء الوظيفة البطانية، ويؤدي إلى نقص الجريان الإكليلي نتيجة التقبض الوعائي.
- إن الشد الأذيني atrial stretch يؤدي إلى تحفيز الفعالية الودية بشكلٍ حاد، وتحرير الكاتيكول أمينات من القلب، مما يؤدي لحدوث تقبض وعائي متواسط بالمستقبلات ألفا[65].

5-6-5- الانصمام الخثاري الإكليلي Coronary thromboembolism:

- وهو يؤدي غالباً إلى انسداد تام ومفاجىء في الشرايين الإكليلية، وبالتالي حدوث احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع القطعة ST.

- إلا أنه تمت تأكيد مساهمة الرجفان الأذيني في حدوث احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع القطعة ST [65].

5-7- احتشاء العضلة القلبية كسبب لحدوث للرجفان الأذيني Acute Myocardial Infarction as a possible cause of Atrial Fibrallation:

إن اشتمال الإصابة في الداء الوعائي الإكليلي على الفروع الأذينية (خاصةً الفرع الأذيني المنعكس الأيسر، والفرع الجيبي الأذيني، والفرع العقدي الأذيني، والفرع المتوسط الأذيني الأيمن) يقترح بشدة حدوث الرجفان الأذيني بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد، **وإن الآليات المُقتَرحة لحدوث الرجفان الأذيني كاختلاط لاحتشاء العضلة القلبية الحاد تشمل ما يلي:**

5-7-1- الاحتشاء الأذيني Atrial infarction:

- وُجِدَ بالتجارب أن الانخفاض الملحوظ في الجريان الدموي المروي للأذينات يزيد من استثارة خلايا العضلة القلبية الأذينية، وينقص من سرعة النقل، مما يؤهب لحدوث الرجفان الأذيني.
- إن الشكل الشاذ للموجة P (Liu minor criteria) يتنبأ بشكلٍ هام بحدوث رجفان أذيني حديث عند مرضى الاحتشاء الأذيني[65].

5-7-2- زيادة الشد الأذيني Atrial overstretch:

- إن زيادة الشد الأذيني الناجمة عن الضغط الأذيني المرتفع بسبب (نقص التروية الأذيني أو سوء الوظيفة البطينية) يزيد من استثارة خلايا العضلة القلبية الأذينية، ويطيل من سبيل النقل، مما يؤدي إلى حدوث الرجفان الأذيني.
- إن الشد الأذيني يؤدي لحدث الرجفان الأذيني أيضاً عن طريق تأثيره على العصيان الأذيني.
- إن حدوث التليف الأذيني الناجم عن نقص التروية المزمنة له دور كذلك.
- وجدت عدة دراسات أن توسع الأذينة اليسرى عامل تنبؤ مستقل لحدوث الرجفان الأذيني الحديث بعد المتلازمة الإكليلية الحادة.

- من المُفتَرض ان العوامل التي تؤدي إلى إنقاص الضغط الأذيني أن تؤدي إلى إنقاص معدل وقوع الرجفان الأذيني بعد المتلازمة الإكليلية الحادة مثل: مثبطات الأنزيم المُحوِّل للأنجيوتونسين ACEi[65].

5-7-3- الفعالية الالتهابية Inflammation:

- إن الفعالية الالتهابية تلعب دوراً هاماً في حدوث واستمرار الرجفان الأذيني، حيث يتم إفراز العديد من السيتوكينات أثناء احتشاء العضلة القلبية الحاد، أي أن حدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد قد يُعَدُّ مؤشراً على وجود فعالية التهابية كبيرة.
- إن الأدوية المضادة للالتهاب قد تلعب دوراً في تخفيض حدوث اللانظميات في سياق احتشاء العضلة القلبية الحاد.
- هناك بعض الأدلة التي تشير إلى أن إعطاء الستاتينات باكراً يُخفِض من معدل وقوعت الرجفان الأذيني بغض النظر عن نوع وجرعة الستاتين المُستَخدم، حيث أن الستاتينات تمتلك تأثيراً مضاداً للالتهاب وداعماً للوظيفة البطانية ومضاداً للأكسدة، بالإضافة لخصائصها الخافضة للشحوم[65].

5-7-4- الجهاز العصبي Nervous systems:

- يلعب كل من الجهازين العصبيين الودي ونظير الودي دوراً هاماً في حدوث الرجفان الأذيني من خلال زيادة الفعالية الودية، وبالتالي فإن استعمال حاصرات بيتا فيها يمكن ان يُقلِّل معدل وقوع الرجفان الأذيني بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد من خلال خصائصها المضادة للانظميات، والمضادة لنقص التروية والمضادة للفعالية الأدرينالينية[65].

5-7-5- الهرمونات Hormones:

- إن ارتفاع مستوى هرمون BNP المتحرر من البطينات القلبية نتيجة ارتفاع ضغط البطين الأيسر يمكن أن يتنبأ بحدثو الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد.
- إن وجود فرط نشاط درق تحت سريري يمكن أن يترافق مع رجفان أذيني نوبي أثناء احتشاء العضلة القلبية الحاد.

- وُجِدَ أن العلاج التعويضي والأستروجين يُقلِّل خطر حدوث الرجفان الأذيني عند مريضات احتشاء العضلة القلبية الحاد[65].

5-8- التمييع عند مرضى الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية الحاد:

- إن ازدياد خطر الانصمام الخثاري عند مرضى الرجفان الأذيني مرتبط بتفعيل جهاز التخثر أكثر من كونه ناجماً عن تفعيل الصفيحات، وبالتالي فإن مضادات التخثر anticoagulants أكثر فعالية من مضادات الصفحيات antiplatelet agents في الوقاية من هذه الحوادث الانصمامية الخثارية، وتتكون الخثرة بشكلٍ رئيسي في لسينة الأذينة اليسرى atrial appendage، بالمقابل فإن أذية البطانة المُوضَّعة في الشرايين الإكليلية هي: الآلية الرئيسية للخثار في احتشاء العضلة القلبية الحاد، حيث تتمزق العصيدة، وتلتصق بالصفيحات، مما يؤدي إلى تشكل خثرة غنية بالصفيحات، لذلك فإن العلاج بمضادات الصفيحات هو حجر الأساس في تدبير احتشاء العضلة القلبية الحاد.
- يُوصَى بتقييم خطر الخثار والنزف عند المرضى باستخدام مشعر HAS-BLED و CHA2DS2-VASc.
- يُوصَى بالمميعات الفموية المباشرة Direct-Acting Oral Anticoagulants (DOACs) على المميعات المعتمدة على فيتامين K، وفي حال وجود مضاد استطباب للتمييع يُوصَى بإغلاق لسينة الأذينة اليسرى.
- عند مرضى الاحتشاء الحاد ممن أُجرِيَ لهم تداخل إكليلي عبر الجلد يُوصَى بإيقاف الأسبرين خلال أسبوع والاستمرار بالمميعات الفموية مع مثبطات P2Y12 مثل كلوبيدوغريل لمدة تصل إلى 12 شهر في حال كون خطر خثار الشبكة منخفضاً أو خطر النزف مرتفعاً، وبالمقابل يُوصَى بالعلاج الثلاثي الذي يحوي أسبرين وكلوبيدوغريل ومميع فموي لفترة أكثر من أسبوع وأقل من شهر في حال كون خطر خثار الشبكة يفوق خطر النزف[65].

5-9- موجز:

يتشارك مرضا الرجفان الأذيني واحتشاء العضلة القلبية الحاد بالعديد من عوامل الخطر، مما يزيد من احتمال ترافقهما

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 المُستَخدمة والمنهج الإحصائي المُتَّبع.

1-2- خلفية البحث:

الرجفان الأذيني من أشيع اضطرابات نظم القلب المستمرة شيوعاً في الممارسة السريرية، وهو يزيد من خطر الوفاة وقصور القلب والاستشفاء والأحداث الخثارية، إذ إن سرعة قذف لسينة الأذينة اليسرى تنخفض بوجود الرجفان الأذيني إلى أقل من 20 سم/ثا وهذا يزيد خطر تشكل الخثرات[68-66].

يصيب الرجفان الأذيني ما يقارب 1% من السكان مع نسبة وقوع سنوي 0.1-0.2%[69]، في حين ترتفع نسبته عند مرضى احتشاء العضلة القلبية إلى 2-22%[70].

1-3- تساؤلات البحث:

ما الخطورة الإنذارية لتطور الرجفان الأذيني لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر؟

1-4- هدف البحث:

يهدف البحث إلى دراسة الخطورة الإنذارية لتطور الرجفان الأذينين لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر.

1-5-عينة الدراسة:

المرضى المراجعين بقصة احتشاء عضلة قلبية حاد مختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر المقبولين في العناية القلبية في مشافي جامعة دمشق (مشفى المواساة الجامعي، ومشفى الأسد الجامعي)في المدة ما بين 1/كانون الثاني/2019 إلى 1/كانون الثاني/2021، **والذين تحققت لديهم المعايير الآتية:**

معايير القبول:

- ✓ العمر 18 عاماً أو أكبر.
- ✓ المرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد مختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر.

معايير الاستبعاد:

- ☒ وجود رجفان أذيني مُشخَّص سابقاً.
- ☒ وجود آفة قلبية بنيوية معروفة سابقاً.
- ☒ تخطيط قلب طبيعي.
- ☒ رفض المريض المشاركة في الدراسة.
- ☒ عدم استكمال البيانات.

1-6- مواد الدراسة وطرائقها:

نمط الدراسة: دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study.

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

زمان الدراسة: المدة الممتدة من 1/كانون الثاني/2019 إلى 1/كانون الثاني/2021.

متغيرات الدراسة:

1- العمر.

2- الجنس.

3- الطول والوزن ومشعر كتلة الجسم.

4- العادات والسوابق المرضية.

5- النبض والتوتر الشرياني الانقباضي والانبساطي والفعالية الانقباضية للبطين الأيسر المقاسة بتصوير صدى القلب.

6- نتائج التحاليل المخبرية.

7- الإنذار في أثناء الاستشفاء إلى مدة شهر من الإصابة باحتشاء متمثلاً بحدوث احتشاء دماغي أو الوفاة.

طريقة الدراسة ومراحل العمل:

بعد تحقيق المريض لمعايير البحث أُجري الآتي:

❖ أخذ قصة سريرية مفصلة تتضمن العمر والجنس وعوامل الخطورة القلبية.

- ❖ إجراء فحص سريري يتضمن قياس النبض والتوتر الشرياني وتخطيط قلب كهربائي وتخطيط صدى القلب عبر جدار الصدر لتحري وجود سوء وظيفة البطين الأيسر.
- ❖ إجراء التحاليل المخبرية اللازمة.
- ❖ متابعة المرضى في أثناء الاستشفاء وحتى مدة ثلاثين يوماً، وتسجيل حدوث احتشاء دماغي أو الوفاة القلبية.
- ❖ **بعد جمع البيانات تُدرس كما يأتي:**

يُقسم المرضى إلى مجموعتين:

III. **مجموعة الحالات:** تضم المرضى الذين حدث لديهم رجفان أذيني.

IV. **مجموعة الشاهد:** تضم المرضى الذين لم يحدث لديهم رجفان أذيني.

- ❖ قمنا بدراسة الفروقات بين المجموعتين وأهميتها الإحصائية.
- ❖ سُجلت نتائج الدراسة الإحصائية التي توصلنا إليها في البحث، ثم قمنا بمقارنتها بنتائج دراسات عالمية مشابهة.

1-7- الأسباب الأخلاقية:

لن تُذكر أية معلومات شخصية حساسة، ولن نتدخل في خطة العلاج، بل سيُدبر المريض وفق خطة العلاج الموضوعة من المختص المشرف على الحالة.

1-8- حجم العينة:

وفق إحصائيات المستشفيين (الأسد والمواساة الجامعيّين) للمرضى المراجعين بقصة احتشاء عضلة قلبية حاد مختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر، وبالاعتماد على معادلة ريتشارد جيجر حُسب حجم العينة المطلوب بما يقارب 210 مرضى.

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

في حين:N: هو حجم؛ وP: نسبة توفر الخاصية و المحايدة = 0.50؛ وZ: الدرجة المعيارية لمستوى الثقة 0.95 وتساوي 1.96؛ وd: نسبة الخطأ 0.05.

1-9- المفاهيم والأسباب :

❖ **الداء السكري**:عُدَّ المريض لديه داء سكري في حال:

✓ مريض مُشخَّص ومعروف بوصفه مريضا مصابا بالداء السكري سابقاً.

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

1- سكر دم صيامي Fasting Plasma Glucose (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)[71].

❖ **التدخين:** عدّ المريض مدخناً في حال كان مدخنا حاليا أو سابقا أقلع عن التدخين قبل أقل من (6) أشهر[71].

❖ **اضطراب شحوم الدم:** إذا كان المريض يحقق واحداً مما يأتي:

- معروفاً و مُشخَّصاً مسبقاً باضطراب شحوم الدم.
- أو لديه ارتفاع في قيم التحاليل المخبرية وفق القيم الآتية:

✓ Total Cholesterol ≤ 190 ملغ / دل.

- ✓ HDL< 40 ملغ/دل عند الرجال و < 45 ملغ/دل عند النساء.
- ✓ LDL> 115 ملغ/دل.
- ✓ الشحوم الثلاثية ≤ 150 ملغ/دل[72,73].

❖ **ارتفاع التوتر الشرياني:** عُدَّ المريض مصاباً بارتفاع توتر شرياني في حال:

- ✓ كان مريضاً معروفاً ومُشخَّصاً مسبقاً بأنه مريض مصاب بارتفاع توتر شرياني.
- ✓ في حال كان الضغط الانقباضي≤ 140 ملم زئبقي و /أو الضغط الانبساطي ≤ 90 ملم زئبقي في قياسات عديدة في أثناء القبول خارج مدة الساعات الأولى للاحتشاء[74].

❖ **احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST:** وفق تعريف الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA والجمعية الأوربية ESC الاحتشاء الحديث بأنه:ارتفاع الخمائر القلبية (ولا سيما التروبونين على الأقل قيمة واحدة فوق الحد الأعلى المرجعي)، **مع وجود واحد على الأقل مما يأتي:**

- أعراض خناقية إقفاريه.
- تغيرات تخطيطيّة حديثة (تغيرات ST-T حديثة أو LBBB حديث).
- تطور موجة Q مرضية على تخطيط القلب الكهربائي.
- دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث[75,76].

وفيما يأتي نسخة عن استمارة البحث والموافقة المستنيرة:

استمارةبحث:الخطورة الإنذارية لتطور الرجفان الأذيني لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر			
الهوية الشخصية			
الاسم:	العمر		
الجنس	رقم الاستمارة		
السوابق المرضية والعادات			
تدخين	احتشاء عضلة قلبية سابق		
ارتفاع شحوم الدم	قصور قلب سابق		
داء سكري	حادث وعائي دماغي سابق		
ارتفاع توتر شرياني	نقص تروية قلبية		
أمراض أخرى			
الفحص السريري			
Pulse	SBP	DBP	
تخطيط القلب الكهربائي:			
تخطيط صدى القلب: EF%:			
الفحص السريري			
HGB:	Crea:	T. Cholesterol:	HDL:
Glucose	CK-mb:	Triglycerides:	LDL:
النتائج			
احتشاء دماغي:	النجاة:	الوفاة	
ملاحظات أخرى			

منظم الاستمارة:

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه
(الخطورة الإنذارية لتطور الرجفان الأذيني لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر)

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (**الخطورة الإنذارية لتطور الرجفان الأذيني لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر**) في مشفى المواساة والأسد الجامعيين بدمشق.

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

لكن قبل اتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات الآتية:

- ✓ سيتم الاطلاع على معلومات من ملفكم الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم إدارة المشفى.
- ✓ لن تُنشر أية معلومات متعلقة بكم ذات طابع شخصي.
- ✓ في حال الموافقة على الدخول في الدراسة ستتابع حالتكم لمدة ثلاثين يوماً، واستخدام المعلومات الموجودة في الملف الطبي ضمن الدراسة أو سؤالكم عن بعض المعلومات إن لم تكون واردة في الملف.
- ✓ إن عدم الموافقة على الدخول في الدراسة لن يؤثر في تدبير المرض في أثناء إقامتكم في المشفى، وسيعتمد الخطة العلاجية المتبعة تقليدياً في المشفى.

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

اسم المشترك وتوقيعه: **اسم الطبيب وتوقيعه:**

ياسين تركي الفندي

1-10- طرق التحليل الإحصائي:

بعد الانتهاء من جمع البيانات أدخلت جميع البيانات إلى الحاسوب عبر برنامجSPSS(IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015) الذي اعتمد في تحليل المعلومات واستخلاص النتائج بالاعتماد على المعايير والاختبارات الإحصائية الآتية:

- **المتوسط الحسابي** $\overline{X}$:

ويحسب من العلاقة الآتية

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

في حين : $\overline{X}$: المتوسط الحسابي.

Xi: مفردات العينة.

n: عدد المفردات

- **الانحراف المعياري** σ: ويحسب بالعلاقة الآتية:

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

في حين σ: الانحراف المعياري.

Xi: مفردات العينة.

n:عدد المفردات.

$\overline{X}$: المتوسط الحسابي.

- مُثلت القيم الإحصائية المستمرة بـ (المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري).
- حُسب المتوسط الحسابي والتكرارات للمتغيرات المختلفة ونسبتها.
- اعتمد الاختبار الإحصائي X2 test Chi-square (لدراسة المتغيرات الفئوية) و-Mann Whitney U test(لدراسة المتغيرات المستمرة) لدراسة الفروقات بين المجموعات وإظهار الأهمية الإحصائية لهذه الفروقات، إذ اعتُمِدَت قيمة $P\leq 0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي مهم.

❖ دُرس نـوع وقـوة العلاقـة بـين المتغيـرات وقوتهـا بحسـاب **معامـل الارتبـاط correlation coefficient (r)** وهويستخدم لقياس قوة العلاقة بين المتغيرات ونوعهاو يُحسب باستخدام قانون بيرسون Pearson's R وقانون سبيرمان Spearman Correlation، ويأخذ قيمة تقع ما بين 1 إلى –1،و تُحدد قوة العلاقة بحيث أنه كلما كانت النتيجة أقرب إلى القيمة صفر تكون العلاقة ضعيفة وكلما كانت أقرب إلى 1 أو –1 تكون العلاقة أقوى، أما نوع العلاقة فيحدد من إشارة القيمة فعندما تكون قيمة r ايجابية تكون العلاقة طردية أي بزيادة قيمة المتغير الأول تزداد قيمة المتغير الثاني في حين تكون العلاقة عكسية عندما تأخذ r قيمة أصغر من الصفر أي سلبية.

1-11- موجز:

في نهاية هذا الفصل نكون قد ألقينا الضوء على تفاصيل الجزء العملي من الدراسة مع تعريف مُفصَّل بآلية العمل الطرائق الإحصائية المُتَّبعة في البحث للوصول إلى إجابة عن السؤال البحثي.

الفصل الثاني: النتائج Results

2-1- تمهيد:

يستعرض هذا الفصل نتائج الدراسة بعد جمع العينات وتطبيق المنهج الإحصائي المناسب، ابتداءً من دراسة علاقة المتغيرات مع حدوث رجفان أذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط مع قصور القلب ومع الإنذار في أثناء شهر من المتابعة.

2-2- النتائج:

2-2-1- دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع الجنس:

الجدول (2-1): دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع الجنس

	الشاهد		رجفان أذيني		P
	N.	%	N.	%	
اناث	53	%29.6	10	%32.3	0.766
ذكور	126	%70.4	21	%67.7	
المجموع	179	%85.2	31	%14.8	210

من الجدول (2-1) نلاحظ الآتي:

- نسبة الإناث أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، في حين نسبة الذكور أكبر في مجموعة الشاهد، ولم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- بلغ عدد المرضى في مجموعة الشاهد 179 مريضاً في حين بلغ عدد المرضى في مجموعة الرجفان الأذيني 31 مريضاً، ومن ثمّ فإن نسبة حدوث الرجفان الأذيني هي 14.8% من المرضى المصابين باحتشاء عضلة قلبية مختلط مع قصور القلب.

2-2-2- دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع العمر وقياسات الجسم:

الجدول (2-2): دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع العمر وقياسات الجسم					
	الشاهد		رجفان أذيني		P
	Mean	St.D	Mean	St.D	
العمر (عاماً)	62.3	7.4	68.9	3.9	0.001>
الطول (سم)	166.2	8	164.5	8.7	0.279
الوزن (كغ)	73.4	11.5	77.7	22.7	0.108
BMI (كغ/م^2)	26.5	4.3	28.8	9.4	0.033

من الجدول (2-2) نلاحظ الآتي:

- متوسط عمر المرضى أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، وكان الفرق بين المجموعتين مهم إحصائياً.
- متوسط الطول أكبر في مجموعة الشاهد، في حين متوسط الوزن أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- متوسط مشعر كتلة الجسم أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، وكان الفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

2-2-3- دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع التدخين والسوابق المرضية:

الجدول (2-3): دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع التدخين والسوابق المرضية					
P	رجفان أذيني		الشاهد		
	%	N.	%	N.	
0.099	%38.7	12	%54.7	98	Smoking
0.043	%67.7	21	%48	86	HTN
0.281	%38.7	12	%29.1	52	DM
0.865	%32.3	10	%30.7	55	Dyslipidemia
0.554	%35.5	11	%30.2	54	IHD
0.030	%19.4	6	%7.3	13	Prior MI
0.030	%19.4	6	%7.3	13	Prior HF
0.193	%6.5	2	%2.2	4	Prior CVA

من الجدول (2-3) نلاحظ الآتي:

- نسبة المدخنين أكبر في مجموعة الشاهد، لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً.
- نسبة وجود ارتفاع توتر شرياني أو سوابق احتشاء عضلة قلبية أو قصور قلب أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.
- نسبة وجود داء سكري أو اضطراب شحوم الدم أو سوابق نقص تروية قلبية أو حوادث وعائية دماغية أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.

2-2-4- دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع المتغيرات الحيوية القلبية:

الجدول (2-4): دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع المتغيرات الحيوية القلبية					
	الشاهد		رجفان أذيني		P
	Mean	St.D	Mean	St.D	
Pulse (نبضة/د)	89.7	8.4	100.4	11.5	0.001>
SBP (ملم ز)	129.3	14.3	118.5	16.1	0.001>
DBP (ملم ز)	78.4	9.4	65.5	8.6	0.001>
LVEF%	37.6	4	30.7	5.1	0.001>

من الجدول (2-4) نلاحظ الآتي:

- متوسط معدل النبض أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.
- التوتر الشرياني الانقباضي والانبساطي أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.
- متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

2-2-5- دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع نتائج التحاليل المخبرية:

الجدول (2-5): دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع نتائج التحاليل المخبرية					
P	رجفان أذيني		الشاهد		
	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.001	1.97	12.4	1.5	13.4	HGB (غ/دل)
0.441	68.32	162.2	73.03	151.4	Glucose(ملغ/دل)
0.882	0.19	1	0.48	1.02	Crea (غ/دل)
0.284	39.49	126.13	31.13	132.9	CK-MB (وحدة/ل)
0.898	38.5	175.7	39.4	174.8	T. Cholesterol (ملغ/دل)
0.264	37.6	126.8	38.25	118.5	LDL (ملغ/دل)
0.052	7.6	37.2	6.08	39.6	HDL (ملغ/دل)
0.477	49.9	152.4	57.94	144.6	Triglycerides (ملغ/دل)

من الجدول (2-5) نلاحظ الآتي:

- متوسط تركيز الخضاب أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- متوسط تركيز الغلوكوز والكوليسترول الكلي والكوليسترول منخفض الكثافة والشحوم الثلاثية أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، لكن لم يكن الفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- متوسط تركيز الكرياتينين والكرياتينين فوسفوكيناز القلبي والكوليسترول المرتفع الكثافة أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني، لكن لم يكن الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

2-2-6- دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع الانذار:

الجدول (2-6): دراسة علاقة الرجفان الأذيني مع الانذار					
	الشاهد		رجفان أذيني		P
	N.	%	N.	%	
Stroke	3	%1.7	3	%9.7	0.014
Death	5	%2.8	4	%12.9	0.010

من الجدول (2-6) نلاحظ الآتي:

- نسبة الإصابة باحتشاء دماغي أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.
- نسبة الوفيات في أثناء المتابعة أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، وكان الفرق بين المجموعتين مهماً إحصائياً.

2-2-7- دراسة علاقة الارتباط بين الرجفان الأذيني و المتغيرات الباقية مع الانذار:

الجدول (2-7): دراسة علاقة الارتباط بين الرجفان الأذيني وباقي المتغيرات مع الانذار						
Death		Stroke		رجفان أذيني		
P	r	P	r	P	r	
0.045	0.139	0.472	0.050	0.768	0.021-	ذكور
0.040	0.142	0.100	0.114	0.001>	0.318	العمر (عاماً)
0.237	0.082	0.616	0.035-	0.279	0.075-	الطول (سم)
0.460	0.051	0.174	0.094-	0.108	0.111	الوزن (كغ)
0.911	0.008	0.289	0.074-	0.033	0.147	BMI (كغ/م^2)
0.628	0.034-	0.480	0.049	0.100	0.114-	Smoking
0.079	0.122-	0.962	0.003-	0.043	0.140	HTN
0.354	0.064	0.878	0.011	0.283	0.074	DM
0.565	0.040-	0.899	0.009	0.866	0.012	Dyslipidemia
0.104	0.113	0.308	0.071	0.557	0.041	IHD
0.009	0.179	0.001>	0.245	0.030	0.150	Pri MI
0.009	0.179	0.001>	0.245	0.030	0.150	Pri HF
0.130	0.105	0.672	0.029-	0.195	0.090	Pri CVA
0.001>	0.261-	0.012	0.173-	0.001	0.226-	HGB
0.713	0.026	0.445	0.053-	0.441	0.053	Glucose
0.923	0.007	0.861	0.012-	0.882	0.010-	Crea
0.012	0.174	0.003	0.205	0.284	0.074-	CK-MB
0.702	0.027-	0.552	0.041-	0.898	0.009	T. Cholesterol
0.707	0.026-	0.704	0.026-	0.264	0.077	LDL
0.048	0.137-	0.167	0.096-	0.052	0.135-	HDL
0.850	0.013	0.414	0.057-	0.477	0.049	Triglycerides
0.001>	0.321	0.025	0.155	0.001>	0.394	Pulse
0.001>	0.383-	0.319	0.069-	0.001>	0.257-	SBP
0.001>	0.304-	0.030	0.149-	0.001>	0.444-	DBP
0.001>	0.480-	0.001>	0.290-	0.001>	0.506-	LVEF%
0.010	0.177	0.013	0.170	-	-	AF
0.001>	0.387	-	-	0.013	0.170	Stroke
-	-	0.001>	0.387	0.010	0.177	Death

من الجدول (2-7) نلاحظ الآتي:

- ❖ كانت علاقة الرجفان الأذيني طردية (ايجابية) مع كل من العمر والوزن ومشعر كتلة الجسم وارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري واضطراب شحوم الدم ونقص التروية القلبية ووجود سوابق احتشاء عضلة قلبية وقصور قلب وحوادث وعائية دماغية ومستويات الغلوكوز ,الكوليسترول الكلي والكوليسترول منخفض الكثافة والشحوم الثلاثية والنبض وحدوث احتشاء دماغي والوفيات، وكانت العلاقة مهمة إحصائياً مع كل من العمر ومشعر كتلة الجسم وارتفاع التوتر الشرياني وسوابق الاحتشاء القلبي وقصور القلب ومعدل النبض وحدوث الاحتشاء الدماغي والوفيات.
- ❖ كانت علاقة الرجفان الأذيني عكسية مع كل من جنس الذكور والطول والتدخين والخضاب والكرياتينين والكرياتينين فوسفوكيناز القلبي والكوليسترول مرتفع الكثافة ومتوسط التوتر الشرياني الانقباضي والانبساطي والفعالية الانقباضية للبطين الايسر، وكانت العلاقة مهمة إحصائياً مع كل من الخضاب والتوتر الشرياني الانقباضي والانبساطي الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.
- ❖ كانت علاقة الاحتشاء الدماغي طردية مع كل من جنس الذكور والعمر والتدخين والداء السكري واضطراب شحوم الدم وسوابق نقص التروية القلبية أو احتشاء القلب أو قصور القلب ومستوى الكرياتينين فوسفوكيناز القلبي ومعدل النبض والرجفان الأذيني وحدوث الوفاة، وكانت العلاقة مهمة إحصائياً مع كل سوابق احتشاء القلب أو قصور القلب ومستوى الكرياتينين فوسفوكيناز القلبي ومعدل النبض والرجفان الأذيني وحدوث الوفاة.
- ❖ كانت علاقة الاحتشاء الدماغي عكسية مع كل من الطول والوزن ومشعر كتلة الجسم وارتفاع التوتر الشرياني وسوابق الحوادث الوعائية الدماغية والخضاب ومستويات الغلوكوز والكرياتينين والكوليسترول الكلي والكوليسترول منخفض الكثافة ومرتفع الكثافة والشحوم الثلاثية والتوتر الشرياني الانقباضي والانبساطي والفعالية الانقباضية للبطين الأيسر، وكانت العلاقة مهمة إحصائياً مع كل الخضاب والتوتر الشرياني الانبساطي والفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.

- ❖ كانت علاقة الوفاة طردية مع كل من جنس الذكور والعمر والطول والوزن ومشعر كتلة الجسم وسوابق الداء السكري ونقص التروية القلبية واحتشاء العضلة القلبية وقصور القلب وسوابق الحوادث الوعائية الدماغية ومستويات الغلوكوز والكرياتينين فوسفوكيناز القلبي والشحوم الثلاثية ومعدل النبض والرجفان الأذيني والاحتشاء الدماغي الحديث، وكانت العلاقة مهمة إحصائياً مع كل من جنس الذكور والعمر وسوابق احتشاء العضلة القلبية وقصور القلب ومستويات الكرياتينين فوسفوكيناز القلبي ومعدل النبض والرجفان الأذيني والاحتشاء الدماغي الحديث.
- ❖ كانت علاقة الوفاة عكسية مع كل من التدخين وارتفاع التوتر الشرياني واضطراب شحوم الدم ومستويات الخضاب والكوليسترول الكلي ومنخفض الكثافة ومرتفع الكثافة والتوتر الشرياني الانقباضي والانبساطي والفعالية الانقباضية للبطين الايسر، وكانت العلاقة مهمة إحصائياً مع مستويات الخضاب والكوليسترول مرتفع الكثافة والتوتر الشرياني الانقباضي والانبساطي والفعالية الانقباضية للبطين الايسر.

2-3- موجز:

في هذا الفصل دُرست علاقة المتغيرات مع الرجفان الأذيني من حيث تأثيرها في حدوثه وكذلك النتائج المترتبة على ذلك وانذارها.

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة

3-1- تمهيد:

رُوجِعَت ست دراسات مشابهة واستُخلِصَت أهم نتائجها، ومن ثم قُورِنَت مع نتائج الدراسة الحالية وكانت النتائج كما يأتي.

3-2- نتائج المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة:

3-2-1- مقارنة عامة بين الدراسات:

الجدول (2-8): مقارنة عامة بين الدراسات						
	الدولة	السنة	الحجم	رجفان	نسبة الرجفان	مدة المتابعة
الدراسة الحالية	سورية	2022	210	31	%14.8	شهر
Feistritzer[77]	ألمانيا	2019	686	142	%20.7	حدوث اختلاطات- 30 يوماً- عام
Braga[78]	البرتغال	2015	1316	142	%10.8	مدة الاستشفاء- 6 أشهر
Lehto[79]	عدة دول	2005	5477	655	%11.9	4 أسابيع- 1،2، 3 أعوام
Berton[80]	إيطاليا	2009	505	64	%12.7	7 أعوام
Pedersen[81]	الدانيمارك	2006	5983	1149	%19.2	25-40 شهراً
Iqbal[82]	باكستان	2019	243	27	%11.1	إجراء قثطرة قلبية

من الجدول (2-8) نلاحظ الآتي:

- دراسات المقارنة من عدة دول بعضها متطور وبعضها من الدول النامية، وقد تراوحت سنوات نشرها ما بين 5200-2019 م.
- تراوح حجم العينة في الدراسات ما بين 210-5983 مريضاً، وتراوحت نسبة حدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد في الدراسات ما بين 10.8-20.7%.
- كانت مدة المتابعة مختلفة بين الدراسات وقد تراوحت بين الاقتصار على مدة الاستشفاء من شهر إلى سبعة أعوام.

3-2-2- علاقة الرجفان الأذيني مع الجنس والعمر ومشعر كتلة الجسم:

الجدول (2-9): مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع الجنس والعمر ومشعر كتلة الجسم						
		الشاهد		رجفان أذيني		P
		N.	%	N.	%	
نسبة الذكور	الدراسة الحالية	126	%70.4	21	%67.7	0.766
	Feistritzer[77]		%77		%75	0.72
	Braga[78]		%78.6		%71.8	0.066
	Lehto[79]	3427	%71.1	475	%72.5	0.44
	Berton[80]		%73		%61	0.05
	Pedersen[81]		%70		%65	0.002
	Iqbal[82]	102	%47.2	15	%55.6	0.977
		Mean	St.D	Mean	St.D	P
متوسط العمر	الدراسة الحالية	62.3	7.4	68.9	3.9	0.001>
	Feistritzer[77]	69	78-59	72	79-63	0.03
	Braga[78]	63	13	72	12	0.001>
	Lehto[79]	66.6	9.8	73.1	8.6	0.001>
	Berton[80]	67	74-58	75	82-67	0.001>
	Pedersen[81]	66		73		0.001>
BMI	الدراسة الحالية	26.5	4.3	28.8	9.4	0.033
	Feistritzer[77]	27	29-25	27	29-25	0.83
	Braga[78]	27.3	4	28.2	4.9	0.053
	Berton[80]	25.7	28.1-23.9	25.4	29.2-23.6	0.53

من الجدول (2-9) نلاحظ الآتي:

- في دراستين فقط[79,82] كانت نسبة الذكور أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن بدون أهمية إحصائية للفرق، في حين في الدراسة الحالية وفي باقي دراسات المقارنة كانت نسبة الذكور أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني، لكن كان الفرق مهماً إحصائياً في دراستين فقط[80,81].
- في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة جميعها كان متوسط عمر المرضى أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

❖ في الدراسة الحالية متوسط مشعر كتلة الجسم أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وكان هناك اختلاف بين الدراسات حول ذلك لكن لم يكن الفرق مهماً إحصائياً في جميعها.

3-2-3- مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع التدخين والسوابق المرضية:

الجدول (2-10): مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع التدخين والسوابق المرضية						
P	رجفان أذيني		الشاهد			
	%	N.	%	N.		
0.099	%38.7	12	%54.7	98	الدراسة الحالية	Smoking
0.22	%22		%28		Feistritzer[77]	
0.001>	%16.2		%31.3		Braga[78]	
0.001>	%20.2	132	%35.3	1700	Lehto[79]	
0.04	%27		%40		Berton[80]	
0.035	%11.1	3	%26.9	58	Iqbal[82]	
0.043	%67.7	21	%48	86	الدراسة الحالية	HTN
0.17	%65		%59		Feistritzer[77]	
0.001>	%80.3		%61.8		Braga[78]	
0.014	%40.3	264	%35.4	1706	Lehto[79]	
0.001	%67		%44		Berton[80]	
0.02	%25		%22		Pedersen[81]	
0.002	%100	27	%63.4	137	Iqbal[82]	
0.281	%78.7	12	%29.1	52	الدراسة الحالية	DM
0.12	%38		%31		Feistritzer[77]	
0.123	%32.4		%26.3		Braga[78]	
0.067	%19.7	129	%16.8	811	Lehto[79]	
0.6	%27		%24		Berton[80]	
0.002	%13		%10		Pedersen[81]	
0.281	%55.6	15	%57.9	125	Iqbal[82]	
0.865	%32.3	10	%30.7	55	الدراسة الحالية	Dyslipidemia
0.34	%37		%33		Feistritzer[77]	
0.906	%55.6		%55.1		Braga[78]	
0.001>	%29.5	193	%43.4	2095	Lehto[79]	
0.554	%35.5	11	%30.2	54	الدراسة الحالية	IHD
0.73	%20		%19		Feistritzer[77]	
0.464	%6.3		%8.1		Braga[78]	
0.001>	%60	393	%49.4	2381	Lehto[79]	
0.28	%20		%20		Berton[80]	

الجدول (2–10): مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع التدخين والسوابق المرضية						
P	رجفان أذيني		الشاهد			
	%	N.	%	N.		
0.2	%38		%36		Pedersen[81]	
0.030	%19.4	6	%7.3	13	الدراسة الحالية	Pri MI
0.73	%18		%17		Feistritzer[77]	
0.04	%21.1		%14.6		Braga[78]	
0.001>	%27.2	178	%17	820	Lehto[79]	
0.28	%26		%21		Berton[80]	
0.8	%23		%23		Pedersen[81]	
–	%0	0	%0	0	الدراسة الحالية	Pri CABG
0.97	%5		%5		Feistritzer[77]	
0.009	%8.5		%3.7		Braga[78]	
0.001>	%4.9	32	%2.2	105	Lehto[79]	
0.030	%19.4	6	%7.3	13	الدراسة الحالية	Pri HF
0.001>	%14.8	97	%5	242	Lehto[79]	
0.001>	%69		%45		Pedersen[81]	
0.193	%6.5	2	%2.2	4	الدراسة الحالية	Pri CVA
0.92	%7		%7		Feistritzer[77]	
0.077	10.6%		%6.6		Braga[78]	
0.001>	%6	39	%3	146	Lehto[79]	

من الجدول (2–10) نلاحظ الآتي:

- في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة جميعها نسبة المدخنين أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني، وكان الفرق مهم إحصائياً في أربع دراسات منها[78-80,82].
- في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة جميعها نسبة وجود ارتفاع توتر شرياني أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً ما عدا دراسة واحدة [77].
- في دراسة واحدة [82] كانت نسبة مرضى الداء السكري أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن بدون أهمية إحصائية للفرق، في حين الدراسة الحالية وفي باقي دراسات المقارنة كانت نسبة

مرضى الداء السكري أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن في دراسة واحدة كان الفرق مهم إحصائياً[81].

- ❖ في الدراسة الحالية بالإضافة فضلا عن دراستين من دراسات المقارنة[77,78] كانت نسبة اضطراب شحوم الدم أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن بدون أهمية إحصائية للفرق، في حين في دراسة واحدة كانت النسبة أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً [79].
- ❖ في ثلاث دراسات [77,79,81] من دراسات المقارنة بالإضافة للدراسة الحالية كانت نسبة وجود سوابق نقص تروية قلبية أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن فقط في دراسة واحدة كان الفرق مهماً إحصائياً[79]، وفي دراسة واحدة كانت النسبة أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني[78] بدون أهمية إحصائية للفرق، وفي دراسة واحدة كانت النسبة متساوية[80].
- ❖ في دراسة واحدة كانت نسبة وجود سوابق احتشاء عضلة قلبية متساوية بين المجموعتين، في حين في الدراسة الحالية وفي باقي دراسات المقارنة كانت النسبة أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني وكان الفرق مهماً في الدراسة الحالية وفي دراستين من دراسات المقارنة[78,79].
- ❖ في دراستين كانت نسبة وجود سوابق إجراء مجازات قلبية أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً[78,79]، وفي دراسة واحدة تساوت النسبة[77] في حين لم تسجل حالات في الدراسة الحالية.
- ❖ في الدراسة الحالية وفي دراستين من دراسات المقارنة[79,81] كانت نسبة وجود سوابق قصور قلب أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

❖ في الدراسة الحالية وفي دراستين من دراسات المقارنة [78,79] كانت نسبة وجود سوابق حوادث وعائية دماغية أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني وكان الفرق مهماً إحصائياً في دراسة واحدة [79]، في حين كانت النسبة متساوية في دراسة ثالثة[77].

3-2-4- مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع المتغيرات الحيوية القلبية:

الجدول (2-11): مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع المتغيرات الحيوية القلبية

		الشاهد		رجفان أذيني		P
		Mean	St.D	Mean	St.D	
Pulse	الدراسة الحالية	89.7	8.4	100.4	11.5	0.001>
	Feistritzer[77]	90	106-73	98	114-73	0.07
	Braga[78]	75	17	87	25	0.001>
	Lehto[79]	74.7	13.7	78.6	16.7	0.001>
	Berton[80]	70	81-60	82	90-72	0.001>
SBP	الدراسة الحالية	129.3	14.3	118.5	16.1	0.001>
	Feistritzer[77]	100	123-87	100	130	0.67
	Braga[78]	129	27	129	27	0.846
	Lehto[79]	122.4	16.6	125.5	18.8	0.001>
	Berton[80]	122	134-1112	124	139-110	0.62
DBP	الدراسة الحالية	78.4	9.4	65.5	8.6	0.001>
	Feistritzer[77]	61	80-50	60	80-50	0.51
	Lehto[79]	71.3	11	72.2	11.7	0.038
	Berton[80]	76	80-73	76	84-71	0.8
LVEF%	الدراسة الحالية	37.6	4	30.7	5.1	0.001>
	Feistritzer[77]	33	40-25	30	40-21	0.23
	Berton[80]	52	60-45	45	52-35	0.001>
	Pedersen[81]	45		39		0.001>

من الجدول (2-11) نلاحظ الآتي:

- .في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة جميعها كان متوسط معدل النبض أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، باستثناء دراسة واحدة لم يكن فيها الفرق مهما إحصائياً[77].
- في الدراسة الحالية كان متوسط التوتر الشرياني الانقباضي أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، في حين في دراستين[79,80] كان أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني وكان الفرق مهما إحصائياً في دراسة واحدة[79]، وقد تساوت النسبة بين المجموعتين في دراستين[77,78].
- في دراسة واحدة [77] بالإضافة للدراسة الحالية كان متوسط التوتر الشرياني الانبساطي أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن فقط كان الفرق مهماً إحصائياً في الدراسة الحالية، وفي دراسة واحدة كان أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني[79] بينما كان متساوي بين المجموعتين في دراسة واحدة[80].
- في الدراسة الحالية وفي ثلاث من دراسات المقارنة [77,80,81] كان متوسط الفعالية الانقباضية أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، باستثناء في دراسة واحدة لم يكن الفرق مهماً إحصائياً[77].

3-2-5- مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع نتائج التحاليل المخبرية:

الجدول (2-12): مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع نتائج التحاليل المخبرية						
		الشاهد		رجفان أذيني		P
		Mean	St.D	Mean	St.D	
HGB	الدراسة الحالية	13.4	1.5	12.4	1.97	0.001
	Braga[78]	13.9	2.1	13.3	2.2	0.001
creatinine	الدراسة الحالية	1.02	0.48	1	0.19	0.882
	Braga[78]	1.2	0.6	1.6	1.1	0.001>
	Berton[80]	88	97-80	97	115-80	0.003
cholesterol	الدراسة الحالية	174.8	39.4	175.7	38.5	0.898
	Berton[80]	5.4	6.3-4.7	4.6	5.8-4	0.001>
CK-MB	الدراسة الحالية	132.9	31.13	126.13	39.49	0.284
	Berton[80]	123	231-70	137	287-56	0.7

من الجدول (2-12) نلاحظ الآتي:

- في الدراسة الحالية وفي دراسة واحدة[78] من دراسات المقارنة كان متوسط تركيز الخضاب أصغر في مجموعة الرجفان بفارقٍ مهم إحصائياً.
- في الدراسة الحالية كان متوسط تركيز الكرياتينين متقارب جداً بين المجموعتين، في حين دراستين[78,80] كان المتوسط أكبر في مجموعة الرجفان بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- في الدراسة الحالية متوسط تركيز الكوليسترول الكلي أكبر قليلاً في مجموعة الجفان الأذيني، في حين دراسة المقارنة[80] كان أصغر بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- في الدراسة الحالية كان تركيز الكرياتينين فوسفوكيناز القلبي أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني وفي دراسة المقارنة[80] كان تركيز الكرياتينين فوسفوكيناز القلبي أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.

3-2-6- مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع الانذار:

الجدول (2-13): مقارنة علاقة الرجفان الأذيني مع الانذار						
		الشاهد		رجفان أذيني		P
		N.	%	N.	%	
Stroke	الدراسة الحالية	3	%1.7	3	%9.7	0.014
	Feistritzer[77]		%3		%5	0.24
	Braga[78]		%0.8		%2.8	0.02
	Lehto[79]	212	%4.4	60	%9.2	0.001>
Death	الدراسة الحالية	5	%2.8	4	%12.9	0.010
	Feistritzer[77]		%50		%54	0.44
	Braga[78]		%4.2		%11.3	0.001>
	Lehto[79]	730	%15.1	216	%33	0.001>
	Berton[80]		%38.5		%70.3	0.001>
	Pedersen[81]	1177	%30	482	%50	0.001>

من الجدول (2-13) نلاحظ الآتي:

- في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة جميعها كانت نسبة حدوث احتشاء دماغي أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً باستثناء دراسة واحدة[77] لم يكن الفرق فيها مهماً إحصائياً.
- في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة جميعها كانت نسبة حدوث الوفاة أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً باستثناء دراسة واحدة[77] لم يكن الفرق فيها مهماً إحصائياً.

3-3- موجز:

في هذا الفصل وجدنا أن هناك توافقاً بين الدراسة حول علاقة الرجفان الأذيني ببعض المتغيرات واختلاف ببعضها الآخر وكذلك الأهمية الإحصائية للفروقات.

الفصل الرابع: المناقشة Discussion

4-1- تمهيد:

الرجفان الأذيني من أشيع اضطرابات نظم القلب المستمرة شيوعاً في الممارسة السريرية، وهو يزيد من خطر الوفاة, وقصور القلب,والاستشفاء, والأحداث الخثارية[68-66].

يصيب الرجفان الأذيني ما يقارب 1% من السكان مع نسبة وقوع سنوي 0.1-0.2% [69]، في حين ترتفع نسبته عند مرضى احتشاء العضلة القلبية إلى 2-22%[74].

4-2- مناقشة نتائج الدراسة الحالية ومقارنتها مع الدراسات العالمية المشابهة:

صُمم البحث بهدف دراسة مخاطر تطور الرجفان الأذيني لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بسوء وظيفة البطين الأيسر وتأثيره في الإنذار.

ضمت عينة البحث 210 مرضى لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد مختلط بقصور قلب (تفاقم قصور قلب سابق، أو حديث ناجم عن الاحتشاء الحالي)، وقد تطور رجفان اذيني لدى 31 مريضاً أي بنسبة 14.8%، وقد تراوحت النسبة في دراسات المقارنة بين 10.8-20.7%.

عوامل اخطر لحدوث الرجفان الأذيني لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بقصور القلب:

كان متوسط العمر أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً وهذا ما أجمعت عليه دراسات المقارنة، وكانت العلاقة بين الرجفان الأذيني والعمر علاقة طردية مهمة إحصائياً، ومن ثمّ فإن

هناك إجماع بين الدراسات حول دور **التقدم بالعمر بوصفه عاملاً خطراً** لحدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بقصور القلب في جميعها.

كانت نسبة الذكور أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن بدون أهمية إحصائية, وكانت علاقة الرجفان الأذيني مع جنس الذكور علاقة عكسية وغير مهمة إحصائياً، وكانت نسبة الذكور أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني في أربع من دراسات المقارنة[77,78,80,81] وكان الفرق مهماً إحصائياً في دراستين[80,81]، في حين في دراستين أخريتين كانت نسبة الذكور أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن بدون أهمية إحصائية للفرق[79,82]، ومن ثمّ لا يمكن الجزم حول دور الجنس بوصفه عاملاً خطراً لحدوث الرجفان الأذيني عند هذه الفئة من المرضى.

لم يكن للفرق بمتوسط الطول والوزن بين مجموعتي الدراسة أهمية إحصائية، بينما كان متوسط مشعر كتلة الجسم أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني أكبر بفارقٍ مهمٍ إحصائياً والعلاقة بينهما طردية ومهمة، لكن كان هناك اختلاف بين الدراسات حول ذلك، لذا يمكن القول أن **زيادة مشعر كتلة الجسم كان عامل خطر** لحدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بقصور القلب **في الدراسة الحالية فقط.**

في الدراسة الحالية وفي خمس من دراسات المقارنة كانت نسبة المدخنين أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني وكان الفرق مهم إحصائياً في أربع دراسات[78-80,82]، كانت علاقة التدخين عكسية مع حدوث الرجفان الأذيني لكن بدون أهمية إحصائية، وبذلك لا يعدّ للتدخين تأثيراً مهماً إحصائياً على حدوث الرجفان الأذيني في الدراسة الحالية.

كانت نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أكبر بفارقٍ مهمٍ إحصائياً في مجموعة الرجفان الأذيني وهذا ما أجمعت عليه دراسات المقارنة، وكانت علاقة ارتفاع التوتر الشرياني مع الرجفان الأذيني

علاقة طردية ومهمة إحصائياً، ومن ثمّ هناك اجماع حول دور **ارتفاع التوتر الشرياني بوصفه عاملاً خطراً لحدوث الرجفان الأذيني** عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بقصور القلب.

كانت نسبة المصابين بالداء السكري أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن بدون أهمية إحصائية للفرق

في الدراسة الحالية وفي خمس دراسات[81-77] كانت نسبة المصابين بالداء السكري أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن كان الفرق مهم إحصائياً في دراسة واحدة[81]، في حين في دراسة واحدة [82] كانت النسبة أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن بدون أهمية إحصائية، وكانت علاقة الداء السكري مع الرجفان الأذيني علاقة طردية لكن غير مهمة إحصائياً، ومن ثمّ يمكن القول إن الداء السكري **لا** يشكل عامل خطر لحدوث الرجفان الأذيني عند هذه الفئة من المرضى.

في الدراسة الحالية وفي دراستين من دراسات المقارنة[77,78] كانت نسبة المصابين باضطراب شحوم الدم أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني لكن بدون أهمية إحصائية للفرق، في حين في دراسة واحدة[79] كانت النسبة أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، ومن ثمّ لا يوجد إجماع حول العلاقة بينهما في الدراسات لذا **لا** يشكل اضطراب شحوم الدم عاملاً خطراً لحدوث الرجفان الأذيني لدى هذه الفئة من المرضى.

في الدراسة الحالية وفي ثلاثٍ من دراسات المقارنة[77,79,81] كانت نسبة المصابين بنقص تروية قلبية سابقاً أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، لكن كان الفرق مهم إحصائياً في دراسة واحدة[79]، في حين في دراسة أخرى[78] كانت النسبة أصغر في مجموعة الرجفان الأذين بدون أهمية إحصائية للفرق، ومن ثمّ **لا** يعدّ وجود نقص تروية سابق عاملاً خطراً لحدوث الرجفان الأذيني عند هذه الفئة من المرضى.

في الدراسة الحالية وفي أغلب دراسات المقارنة كانت نسبة وجود قصة احتشاء عضلة قلبية سابقة أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني وكان الفرق مهماً إحصائياً في الدراسة الحالية بالإضافة لدراسات المقارنة[78,79]، ومن ثمّ فإنه في الدراسة الحالية يعد **احتشاء العضلة القلبية السابق عاملَ خطرٍ** لتطور الرجفان الأذيني في حال حدوث احتشاء عضلة قلبية لاحقاً مختلط بقصور القلب.

في الدراسة الحالية فضلاً عن لدراستين من دراسات المقارنة كانت نسبة وجود سوابق قصور قلب أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وكانت علاتهما طردية ومهمة إحصائياً، ومن ثمّ هناك اجماع حول دور وجود **قصور قلب سابق كعاملَ خطرٍ** لحدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بقصور القلب.

في الدراسة الحالية وفي دراستين[78,79] من دراسات المقارنة كانت نسبة وجود سوابق حوادث وعائية دماغية أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، لكن كان الفرق مهماً إحصائياً في دراسة واحدة [79]، ولم تتأثر النسبة في دراسة أخرى[77]، ومن ثمّ **لا** يعدّ وجود سوابق حوادث وعائية دماغية بوصفه عاملَ خطرٍ لحدوث الرجفان الأذيني لدى هذه الفئة من المرضى في الدراسة الحالية.

بالنتيجة يكون كل من تقدم العمر وزيادة مشعر كتلة الجسم وارتفاع التوتر الشرياني ووجود سوابق احتشاء عضلة قلبية أو قصور قلب عوامل خطر لحدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المختلط بقصور القلب.

<u>دراسة تأثير الرجفان الأذيني في المتغيرات القلبية الوعائية المدروسة:</u>

في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة جميعها ترافق الرجفان الأذيني مع ارتفاع معدل النبض وكان الفرق مهماً إحصائياً في جميعها باستثناء دراسة واحدة[77].

كان هناك تضارب بنتائج الدراسات حول متوسط التوتر الشرياني الانقباضي والانبساطي، ففي الدراسة الحالية كان متوسط التوتر الشرياني الانقباضي أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ

إحصائياً، في حين في دراستين[79,80] كان أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، وفي دراستين أخرتين[77,78] لم يكن هناك فرق، أما بالنسبة الى التوتر الشرياني الانبساطي فقد كان المتوسط أصغر في مجموعة الرجفان الأذيني في الدراسة الحالية بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وقد اختلفت الدراسات حول علاقة التوتر الشرياني الانبساطي مع الرجفان الأذيني، وعلى ضوء ذلك كان اجماع الدراسات فقط على زيادة معدل النبض فقط، ومن ثم في الدراسة الحالية ترافق الرجفان الأذيني مع ارتفاع معدل النبض وانخفاض متوسط الضغط الانقباضي والانبساطي بفارقٍ مهمٍ إحصائياً وهذا ما أدى إلى انخفاض مهم إحصائياً في متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر وهو ما توافق مع نتائج ثلاث دراسات من دراسات المقارنة[77,80,81]، ومن ثم الرجفان الأذيني عامل خطر يسيء للوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر إساءة مهمة عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط بقصور القلب.

<u>علاقة الرجفان الأذيني مع المتغيرات المخبرية:</u>

في الدراسة الحالية وفي دراسة أخرى[78] كان متوسط الخضاب أصغر بفارقٍ مهمٍ إحصائياً في مجموعة الرجفان الأذيني، ويمكن تفسير ذلك على ضوء ارتفاع نسبة الدخنين في مجموعة الشاهد أكثر من نسبتهم في مجموعة الرجفان الأذيني في الدراستين ودور التدخين في ارتفاع مستويات الخضاب وهذا انعكس على علاقة مستويات الخضاب مع الرجفان الأذيني.

في الدراسة الحالية كان متوسط المستويات المصلية لكل من غلوكوز الدم والكرياتينين والكرياتينين فوسفوكيناز القلبي والكوليسترول الكلي والمنخفض والمرتفع الكثافة والشحوم الثلاثية متقاربة بين مجموعتين البحث ولم ترتبط بعلاقة مهمة مع حدوث الرجفان الأذيني.

علاقة الرجفان الأذيني مع الإنذار:

في الدراسة الحالية كانت نسبة إصابة المرضى باحتشاء دماغي أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني بفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وهذا تماشى مع نتائج ثلاث من دراسات المقارنة، ومن ثم فإن الرجفان الأذيني عامل خطر لحدوث الاحتشاء الدماغي عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط بقصور القلب، وهذا يرجع للركود الدموية الناجمة عن اضطراب حركة جدار الأذينة ويضاف لذلك قصور القلب وما يرافقه من ضعف بحركة جدار البطين الايسر و ومن ثم زيادة الأهبة لتشكل الخثرات التي نتطلق من القلب إلى الدوران ومنها إلى الدوران الدماغي.

في الدراسة الحالية وفي دراسات المقارنة جميعها وعلى اختلاف مدة المتابعة بينها كانت نسبة الوفيات أكبر في مجموعة الرجفان الأذيني، وكان الفرق مهماً إحصائياً في أغلبها، وهذا قد يكون ناجم أيضاً عن الحوادث الخثارية التي تنجم عن قصور القلب والرجفان الأذيني وما يتسببان به من ركوده دموية وارتفاع الأهبة لتشكل الخثرات أو أن الاحتشاء بحد ذاتي الذي أدى إلى حدوث الرجفان الأذيني أثر في الجملة العصبية القلبية تأثيراً أدى إلى الوفاة.

وبناءً على ذلك فإن حدوث الرجفان الأذيني عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط بقصور القلب يسيء للإنذار على المدى القريب وفق نتائج الدراسة الحالية وعلى المدى البعيد وفق نتائج أغلب دراسات المقارنة.

4-3- موجز:

عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط بقصور القلب يشكل كل من تقدم العمر, وارتفاع قيم مشعر كتلة الجسم , وارتفاع التوتر الشرياني وسوابق احتشاء العضلة القلبية وقصور القلب عوامل خطر

لحدوث الرجفان الأذيني، الذي بدوره يسيء للإنذار عبر نقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر, وارتفاع خطر حدوث الاحتشاء الدماغي والوفاة.

الجزء الثالث: خاتمة Conclusion

1-1- تمهيد:

يعتمد الإنذار انذار احتشاء العضلة القلبية على عدة عوامل من ضمنها حدوث الاختلاطات القلبية والتي من ضمنها قصور القلب والرجفان الأذيني.

1-2- الاستنتاجات:

في هذه الدراسة وجدنا أنه عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط بقصور القلب هناك بعض المتغيرات التي تشكل **عامل خطر** لحدوث الرجفان الأذيني وهي تشمل كل من **تقدم العمر وارتفاع قيم مشعر كتلة الجسم, وارتفاع التوتر الشرياني وسوابق احتشاء العضلة القلبية وقصور القلب**، وإن حدوث الرجفان الأذيني **يسيء للإنذار** عبر نقص الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر وارتفاع خطر حدوث الاحتشاء الدماغي والوفاة.

1-3- صعوبات البحث:

- ❖ لم تتابع لمدة زمنية طويلة وذلك بسبب محدودية مدة البحث وعدم التمكن من متابع بعض المرضى بسبب فقد الاتصال بهم.
- ❖ تمت الدراسة في مركز واحد وهي بحاجة لدراسات تالية مشابهة في مراكز أخرى في القطر لتأكيد النتائج أو نفيها وزيادة الموثوقية بها.
- ❖ اعتمد على تشخيص الرجفان الأذيني على تخطيط القلب الكهربائي عند القبول وما يليه من متابعات ولم تتم دراسة وجود رجفان أذيني غير عرضي أو نوبي سابق.

1-4- التوصيات:

- عند مرضى احتشاء العضلة القلبية المختلط بقصور القلب هناك عوامل خطر لحدوث الرجفان الأذيني ومن ثمّ يجب التركيز عليها عند القبول ومتابعة المريض متابعة دقيقة لتقديم التدبير باكراً عند حدوثه بهدف خفض المخاطر المترتبة عليه التي تسيء للإنذار.
- نوصي بإجراء دراسات مشابهة يُتابع فيها المرضى ذوي الخطر المرتفع وضبط عوامل الخطر التي يمكن تعديلها كمشعر كتلة الجسم والحصول على الوزن المثالي وضبط قيم التوتر الشرياني ضمن الحدود الطبيعية الموصي بها مع إيلاء الاهتمام أكثر بالمرضى الذين لديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية وقصور القلب.

References المراجع

1. 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.**

2. 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.**

3. **2012 focused update incorporated in ACCF/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina / Non ST Elevation Myocardial Infarction.** (2012).

4. 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.

5. Lee, T.H. et al. (2000). **Evaluation of the patient with acute chest pain**. N Engl J Med. 2000; 342: 1187–95.

6. UpToDate.com. (2018, Dec. 13).**Overview of the acute management of non-ST elevation acute coronary syndromes.**

7. UpToDate.com. (2018). **Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction.**

8. 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.

9. Chengode, S. (2016). **Left ventricular global systolic function assessment by echocardiography.** Ann Card Anaesth. 2016; 19(5):26. DOI: 10.4103/0971-9784.192617.

10. UptoDate.com (2022, Jan 21). **Overview of atrial fibrillation.**

11. Pritchett, E.L. (1992).**Management of atrial fibrillation.** N Engl J Med 1992; 326:1264.

12. **Atrial fibrillation: current understandings and research imperatives. The National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Atrial Fibrillation.**(1993). J Am Coll Cardiol 1993; 22:1830.

13. Lip, G.Y., Metcalfe, M.J., Rae, A.P. (1993).**Management of paroxysmal atrial fibrillation**. Q J Med 1993; 86:467.

14. Disch, D.L., Greenberg, M.L., Holzberger, P.T. et al. (1994).**Managing chronic atrial fibrillation: a Markov decision analysis comparing warfarin, quinidine, and low-dose amiodarone**. Ann Intern Med 1994; 120:449.

15. Halperin, J.L., Hart, R.G. (1988).**Atrial fibrillation and stroke: new ideas, persisting dilemmas.** Stroke 1988; 19:937.

16. Kannel, W.B., Abbott, R.D., Savage, D.D., McNamara, P.M. (1982). **Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study.** N Engl J Med 1982; 306:1018.

17. Wolf, P.A., Abbott, R.D., Kannel, W.B. (1987). A**trial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study.** Arch Intern Med 1987; 147:1561.

18. Go, A.S., Hylek, E.M., Phillips, K.A. et al. (2001).**Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study.** JAMA 2001; 285:2370.

19. Wann, L.S., Curtis, A.B., January, C.T. et al. (2011).**2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (Updating the 2006 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** J Am Coll Cardiol 2011; 57:223.

20. **American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Society of Cardiology, et al. Management of patients with atrial fibrillation (compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS recommendations): a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines.**(2013). Circulation 2013; 127:1916.

21. January, C.T., Wann, L.S., Alpert, J.S. et al. (2014).**2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a**

report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation 2014; 130:e199.

22. January, C.T., Wann, L.S., Calkins, H. et al. (2019).**2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration With the Society of Thoracic Surgeons.** Circulation 2019; 140:e125.

23. Hindricks, G., Potpara, T., Dagres, N. et al. (2020).**2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC.** Eur Heart J 2021; 42:373.

24. Wyse, D.G., Van Gelder, I.C., Ellinor, P.T. et al. (2014).**Lone atrial fibrillation: does it exist?** J Am Coll Cardiol 2014; 63:1715.

25. Bano, A., Rodondi, N., Beer, J.H. et al. (2021).**Association of Diabetes With Atrial Fibrillation Phenotype and Cardiac and Neurological Comorbidities: Insights From the Swiss-AF Study.** J Am Heart Assoc 2021; 10:e021800.

26. Echouffo-Tcheugui, J.B., Shrader, P., Thomas, L. et al. (2017).**Care Patterns and Outcomes in Atrial Fibrillation Patients With and Without Diabetes: ORBIT-AF Registry.** J Am Coll Cardiol 2017; 70:1325.

27. Wynn, G.J., Todd, D.M., Webber, M. et al. (2014).**The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: validation and improvement through a simple modification.** Europace 2014; 16:965.

28. Noseworthy, P.A., Kaufman, E.S., Chen, L.Y. et al. (2019).**Subclinical and Device-Detected Atrial Fibrillation: Pondering the Knowledge Gap: A Scientific Statement From the American Heart Association.** Circulation 2019; 140:e944.

29. Krahn, A.D., Klein, G.J., Kerr, C.R. et al. (1996).**How useful is thyroid function testing in patients with recent-onset atrial fibrillation? The Canadian Registry of Atrial Fibrillation Investigators.** Arch Intern Med 1996; 156:2221.

30. E**uropean Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC).**(2010). Eur Heart J 2010; 31:2369.

31. Lip, G.Y.H. (2017).**The ABC pathway: an integrated approach to improve AF management.** Nat Rev Cardiol 2017; 14:627.

32. Yoon, M., Yang, P.S., Jang, E. et al. (2019).**Improved Population-Based Clinical Outcomes of Patients with Atrial Fibrillation by Compliance with the Simple ABC (Atrial Fibrillation Better Care) Pathway for Integrated Care Management: A Nationwide Cohort Study.** Thromb Haemost 2019; 119:1695.

33. Pastori, D., Pignatelli, P., Menichelli, D. et al. (2019).**Integrated Care Management of Patients With Atrial Fibrillation and Risk of Cardiovascular Events: The ABC (Atrial fibrillation Better Care) Pathway in the ATHERO-AF Study Cohort.** Mayo Clin Proc 2019; 94:1261.

34. Proietti, M., Romiti, G.F., Olshansky, B. et al. (2018).**Improved Outcomes by Integrated Care of Anticoagulated Patients with Atrial Fibrillation Using the Simple ABC (Atrial Fibrillation Better Care) Pathway.** Am J Med 2018; 131:1359.

35. Guo, Y., Lane, D.A., Wang, L. et al. (2020).**Mobile Health Technology to Improve Care for Patients With Atrial Fibrillation.** J Am Coll Cardiol 2020; 75:1523.

36. Pastori, D., Farcomeni, A., Pignatelli, P. et al. (2019). A**BC (Atrial fibrillation Better Care) Pathway and Healthcare Costs in Atrial Fibrillation: The ATHERO-AF Study.** Am J Med 2019; 132:856.

37. Abdelhamid, A.S., Brown, T.J., Brainard, J.S. et al. (2018).**Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease.** Cochrane Database Syst Rev 2018; 11:CD003177.

38. Abdelhamid, A.S., Martin, N., Bridges, C. et al. (2018).**Polyunsaturated fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease.** Cochrane Database Syst Rev 2018; 11:CD012345.

39. Estruch, R., Ros, E., Salas-Salvadó, J. et al. (2013).**Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet.** N Engl J Med 2013; 368:1279.

40. Martínez-González, M.Á., Toledo, E., Arós, F. et al. (2014).**Extravirgin olive oil consumption reduces risk of atrial fibrillation: the PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea) trial.** Circulation 2014; 130:18.

41. Pathak, R.K., Middeldorp, M.E., Lau, D.H. et al. (2014).**Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study.** J Am Coll Cardiol 2014; 64:2222.

42. Abed, H.S., Wittert, G.A., Leong, D.P. et al. (2013).**Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial.** JAMA 2013; 310:2050.

43. Voskoboinik, A., Kalman, J.M., De Silva, A. et al. (2020).**Alcohol Abstinence in Drinkers with Atrial Fibrillation.** N Engl J Med 2020; 382:20.

44. Soliman, E.Z., Rahman, A.F., Zhang, Z.M. et al. (2020).**Effect of Intensive Blood Pressure Lowering on the Risk of Atrial Fibrillation.** Hypertension 2020; 75:1491.

45. Israel, C.W., Grönefeld, G., Ehrlich, J.R. et al. (2004).**Long-term risk of recurrent atrial fibrillation as documented by an implantable monitoring device: implications for optimal patient care.** J Am Coll Cardiol 2004; 43:47.

46. Page, R.L., Wilkinson, W.E., Clair, W.K. et al. (1994).**Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia.** Circulation 1994; 89:224.

47. Kalantarian, S., Ay, H., Gollub, R.L. et al. (2014).**Association between atrial fibrillation and silent cerebral infarctions: a systematic review and meta-analysis.** Ann Intern Med 2014; 161:650.

48. Martin, D.T., Bersohn, M.M., Waldo, A.L. et al. (2015).**Randomized trial of atrial arrhythmia monitoring to guide anticoagulation in patients**

with implanted defibrillator and cardiac resynchronization devices. Eur Heart J 2015; 36:1660.

49. Brambatti, M., Connolly, S.J., Gold, M.R. et al. (2014).**Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events.** Circulation 2014; 129:2094.

50. Papanastasiou, C.A., Theochari, C.A., Zareifopoulos, N. et al. (2021).**Atrial Fibrillation Is Associated with Cognitive Impairment, All-Cause Dementia, Vascular Dementia, and Alzheimer's Disease: a Systematic Review and Meta-Analysis.** J Gen Intern Med 2021; 36:3122.

51. Kim, D., Yang, P.S., Yu, H.T. et al. (2019).**Risk of dementia in stroke-free patients diagnosed with atrial fibrillation: data from a population-based cohort.** Eur Heart J 2019; 40:2313.

52. Moffitt, P., Lane, D.A., Park, H. et al. (2016).**Thromboprophylaxis in atrial fibrillation and association with cognitive decline: systematic review.** Age Ageing 2016; 45:767.

53. Leong, D.P., Eikelboom, J.W., Healey, J.S., Connolly, S.J. (2013).**Atrial fibrillation is associated with increased mortality: causation or association?** Eur Heart J 2013; 34:1027.

54. Corley, S.D., Epstein, A.E., DiMarco, J.P. et al. (2004).**Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study.** Circulation 2004; 109:1509.

55. Pedersen, O.D., Bagger, H., Keller, N. et al. (2001).**Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation-flutter in patients with reduced left ventricular function: a Danish investigations of arrhythmia and mortality on dofetilide (diamond) substudy.** Circulation 2001; 104:292.

56. Andersson, T., Magnuson, A., Bryngelsson, I.L. et al. (2013).**All-cause mortality in 272,186 patients hospitalized with incident atrial fibrillation 1995-2008: a Swedish nationwide long-term case-control study.** Eur Heart J 2013; 34:1061.

57. Benjamin, E.J., Wolf, P.A., D'Agostino, R.B. et al. (1998).**Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study.** Circulation 1998; 98:946.

58. Stewart, S., Hart, C.L., Hole, D.J., McMurray, J.J. (2002).**A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation:**

20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. Am J Med 2002; 113:359.

59. Conen, D., Chae, C.U., Glynn, R.J. et al. (2011).**Risk of death and cardiovascular events in initially healthy women with new-onset atrial fibrillation.** JAMA 2011; 305:2080.

60. Crenshaw, B.S., Ward, S.R., Granger. C.B. et al. (1997).**Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries.** J Am Coll Cardiol 1997; 30:406.

61. Eldar, M., Canetti, M., Rotstein, Z. et al. (1998).**Significance of paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT and Thrombolytic Survey Groups.** Circulation 1998; 97:965.

62. Conen, D., Chae, C.U., Glynn, R.J. et al. (2011).**Risk of death and cardiovascular events in initially healthy women with new-onset atrial fibrillation.** JAMA 2011; 305:2080.

63. Crenshaw, B.S., Ward, S.R., Granger, C.B. et al. (1997).**Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries.** J Am Coll Cardiol 1997; 30:406.

64. Eldar, M., Canetti, M., Rotstein, Z. et al. (1998).**Significance of paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT and Thrombolytic Survey Groups.** Circulation 1998; 97:965.

65. El-Shetry, M., Mahfouz, R., Frere, A.F., Abdeldayem, M. (2021). **The interplay between atrial fibrillation and acute myocardial infarction.** Br J Hosp Med (Lond). 2021 Feb 02; 82(2):1-9.

66. Benjamin, E.J., Wolf, P.A., D'Agostino, R.B., Silbershatz, H., Kannel, W. B., Levy, D. (1998). **Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study.** Circulation, 98(10), 946–952. https://doi.org/10.1161/01.cir.98.10.946.

67. Chugh, S.S., Blackshear, J.L., Shen, W.K., Hammill, S.C., & Gersh, B.J. (2001). **Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications.** Journal of the American College of Cardiology, 37(2), 371–378. https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)01107-4.

68. Patel, N.J., Deshmukh, A., Pant, S., Singh, V., Patel, N. et al. (2014). **Contemporary trends of hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 2000 through 2010: implications for healthcare**

planning. Circulation, 129(23), 2371–2379. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008201.

69. Majeed, A., Moser, K., Carroll, K. (2001). **Trends in the prevalence and management of atrial fibrillation in general practice in England and Wales, 1994-1998: analysis of data from the general practice research database.** Heart (British Cardiac Society), 86(3), 284–288. https://doi.org/10.1136/heart.86.3.284.

70. Jabre, P., Roger, V.L., Murad, M.H., Chamberlain, A.M., Prokop, L., Adnet, F. et al. (2011). **Mortality associated with atrial fibrillation in patients with myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis.** Circulation, 123(15), 1587–1593. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.986661.

71. Skyler, J.S., Bakris, G.L., Bonifacio, E. et al. (2017). **Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis.** Diabetes 2017; 66:241–255.

72. **AACE/ACE Guidelines for the Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease.** (2017). AACE 2017 Guidelines.

73. Stone, N.J., Robinson, J.G., Lichtenstein, A.H. et al. (2014). **2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** J Am Coll Cardiol 2014; 63:2889.

74. Whelton, P.K., Carey, R.M., Aronow, W.S. et al. (2017). **AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.** Hypertension 2017.

75. Reeder, G.S., 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.**

76. **2015 ESC/ESH Guidelines for Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.** (2015).

77. Feistritzer, H.J., Desch, S., Zeymer, U., Fuernau, G., de Waha-Thiele, S., Dudek, D. et al. (2019). **Prognostic Impact of Atrial Fibrillation in**

Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. Circulation. Cardiovascular interventions, 12(6), e007661. https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007661.

78. Braga, C.G., Ramos, V., Martins, J., Arantes, C., Abreu, G., Vieira, C. et al. (2015). **Impact of atrial fibrillation type during acute coronary syndromes: Clinical features and prognosis.** Revista portuguesa de cardiologia : orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia = Portuguese journal of cardiology: an official journal of the Portuguese Society of Cardiology, 34(6), 403–410. https://doi.org/10.1016/j.repc.2015.01.010.

79. Lehto, M., Snapinn, S., Dickstein, K., Swedberg, K., Nieminen, M.S. (2005). **Prognostic risk of atrial fibrillation in acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction: the OPTIMAAL experience.** European heart journal, 26(4), 350–356. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi064

80. Berton, G., Cordiano, R., Cucchini, F., Cavuto, F., Pellegrinet, M., Palatini, P. (2009). **Atrial fibrillation during acute myocardial infarction: association with all-cause mortality and sudden death after 7-year of follow-up.** International journal of clinical practice, 63(5), 712–721. https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2009.02023.x

81. Pedersen, O.D., Abildstrøm, S.Z., Ottesen, M.M., Rask-Madsen, C., Bagger, H., Køber, L., Torp-Pedersen, C. (2006). **Increased risk of sudden and non-sudden cardiovascular death in patients with atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction.** European heart journal, 27(3), 290–295. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi629

82. Iqbal, Z., Mengal, M.N., Badini, A., & Karim, M. (2019). **New-onset Atrial Fibrillation in Patients Presenting with Acute Myocardial Infarction.** Cureus, 11(4), e4483. https://doi.org/10.7759/cureus.4483.

English Abstract الملخص باللغة الانكليزية

Background:

Atrial fibrillation is one of the most common persistent arrhythmias in clinical practice, and it increases the risk of death, heart failure, hospitalization and thrombotic events.

Atrial fibrillation affects about 1% of the population, with an annual incidence of 0.1-0.2%, while its rate rises in patients with myocardial infarction to 2-22%.

Objective:

The research aims to study the prognostic risk of atrial fibrillation in acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction.

Materials and Methods:

DESIGN OF THE STUDY: **A Cross-Sectional Study**, included patients with acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction admitted to the cardiac care unit at Damascus University Hospitals (Al-Mowasat University Hospital and Al-Assad University Hospital) in the period from 1/January/2019 to 1/January/2021.

Results:

The study included 210 patients with acute myocardial complicated by left ventricular dysfunction. Atrial fibrillation occurred in 31 patients (14.8%).

Atrial fibrillation was associated with greater mean age (68.9 vs. 62.3 years) and body mass index (28.8 vs. 26.5 kg/m^2), and the difference was statistically significant.

Risk factors for atrial fibrillation included hypertension, previous myocardial infarction and previous heart failure.

Atrial fibrillation patients had greater mean heart rate (100.4 vs. 89.7 bpm/min), lower mean systolic (118.5 vs. 129.3 mm Hg) and diastolic (65.5 vs. 78.4 mm Hg) blood pressures, LV ejection fraction,(30.7 vs. 37.6%) and Hemoglobin (12.4 versus 13.4 g/dL), the difference was statistically significant.

Atrial fibrillation was associated with a higher incidence of stroke (9.7 versus 1.7%) and mortality (12.9 versus 2.8%), and the difference was statistically significant.

Conclusion:

In patients with acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction each of advanced age, high body mass index, hypertension, previous myocardial infarction and previous heart failure are risk factors for atrial fibrillation, which is a risk factor for stroke and death.

Key words: Atrial Fibrillation, Acute Myocardial Infarction, Heart Failure, Prognosis.

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

Prognostic Risk of Atrial Fibrillation in Acute Myocardial Infarction Complicated by Left Ventricular Dysfunction

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

by
Dr. Yasin Turki Alfandi

Supervisor
Prof. Dr. Muhammed Ali Al-Mubarak

2022