الجمهوريَّة العربيَّة السوريَّة
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كليَّة الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

تقييم حساسية معيار تخطيطي جديد لتشخيص ضخامة البطين الأيسر عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني

بحثٌ علميٌّ أُعدَّ لنَيلِ درجةِ الدراسات العليا في أمراض القلب والأوعية الدموية

إعدادُ طالبِ الدِّراساتِ العُليا

د. نصر مهنا موسى

بإشراف

الأستاذ الدكتور

حسام الدين شبلي

2023 م

قرارُ الحُكمِ مع توقيعِ اللَّجنةِ

تصريحٌ خطيٌّ

أنا الموقِّعُ أدناهُ أصرِّحُ بعلمي الكامل وقبولي:

١- أنَّ كلَ ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكيَّةٌ فكريَّةٌ وماليَّةٌ بالتشاركِ مع جامعةِ دمشق، وأنَّني التزمُ بأخذِ موافقةِ الجامعةِ في حالِ رغبتي بنشرِ البحثِ أو الأطروحةِ أو جزءٍ منها نصَّاً أو مضموناً خارجَ إطارِ الجامعةِ (من دورِ نشرٍ أو مكتباتٍ أو مواقع الكترونيَّةٍ وغيرها من وسائلِ النَّشرِ).

٢- أنَّهُ لا يوجدُ جزءٌ من هذهِ الأطروحةِ اقتُبس من عملٍ آخرَ أو أُنجِزَ للحصولِ على شهادةٍ أخرى في جامعةِ دمشق أو أيَّةِ جامعةٍ أو معهدٍ تعليميٍّ داخلَ الجمهوريَّةِ العربيَّةِ السُّوريَّةِ أو خارجها.

الاسم والتوقيع

شكر وتقدير

يا من أحمل اسمك بكل فخر.. .. إلى عزوتي وسندي... إلى من قدَم لي جلَ ما يستطيع.. إليك أيها الأنسان النبيل
إلى أبي

لك يا من يقف التكريم حائراً عاجزاً عن تكريمك .. إلى من حصدت الأشواك عن دربي لتمهد لي الطريق..
إلى أمي

إلى الحبيبة الحبيبة، وطني، حلوتي التي شاركتني حلو الأيام ومرها .... إلى الحب والعطاء والسكينة التي غمرتي قلبي وأيامي بها ... زوجتي الغالية أحبك

إلى صديقي الصغير الذي غير عالمي وكياني .... إلى أصابعه الصغيرة التي أمسكت بتلابيب قلبي ... طفلي الصغير أحبك

يا من تقاسمت معكم الحياة بحلوها ومرها
إلى إخوتي (نور "الأم الثانية"، الجميلة ماري، الرائعة مرح)

إلى عائلتي الثانية، إلى الحب والدفء
أبو مضر وأم مضر الغاليين
الرائعين مضر وهمام
الوردتان نور وراشيل

شكر وتقدير

أخص بالشكر الجزيل والعرفان كل من أشعل شمعة في دروب عملنا، ووقف على المنابر، وأعطى حصيلة فكره لينير عقولنا، فوجب علينا شكرهم، ونحن نخطوا خطواتنا الأولى في غمار الحياة ....

الشكر لأعضاء الهيئة التدريسية في قسم أمراض القلب.

الشكر المخصوص **للأستاذ الدكتور حسام الدين شبلي** الذي أشرف على هذا البحث.

والشكر للسادة الأساتذة أعضاء لجنة الحكم لتفضلهم بمناقشة هذا البحث.

الشكر للعاملين في الجهاز الطبي والكادر التمريضي والجهاز الفني والإداري في هيئة المستشفى.

فهرس المحتويات (Table of Contents)

قائمة الجداول	VI
قائمةُ الأشكال والرسوم البيانية	VIII
قائمة الاختصارات	IV
الملخَّص	IV
الباب الأوَّل: القسمُ التمهيدي	**1**
الباب الثاني: القسمُ النظري	**9**
الفصلُ الأوَّل: ارتفاع الضغط الشرياني	10
١-١-مُقدِّمة	10
١-٢-التعاريف	10
١-٣-قياس الضغط الشرياني	13
١-٤-ارتفاع الضغط الشرياني الأولي	16
١-٥-الأسباب الثانوية أو المساهمة بارتفاع الضغط الشرياني	17
١-٦-اختلاطات ارتفاع الضغط الشرياني	19
١-٧-تشخيص ارتفاع الضغط الشرياني	21
١-٨-التقييم	24
١-٩-العلاج	26
١-١٠-ارتفاع الضغط الشرياني العاجل أو الإسعافي	34
الفصلُ الثاني: الإمراضية في ارتفاع التوتر الشرياني	**35**
٢-١-التحكم بالضغط الشرياني، التدفق الدموي، ونتاج القلب	35
٢-٢-التنظيم طويل الأمد للضغط الشرياني: دور الضغط الكلوي المدر للملح	37
الفصل الثالث: تقييم أذية الأعضاء الانتهائية	**49**
٣-٢-العضو الهدف "الدماغ"	49
٣-١-العضو الهدف "القلب"	54
٣-٣-العضو الهدف "العين"	59

٣-٤-العضو الهدف "الكلية"	60
الفصل الرابع: ضخامة البطين الأيسر	63
٤-١-المقدمة	63
٤-٢-التعريف	63
٤-٣-الوبائيات	64
٤-٤-الأسباب	64
٤-٥-الموجودات السريرية والتقييم	65
٤-٦-المعايير التخطيطية لتشخيص ضخامة البطين الأيسر	68
٤-٧-العلاج والمتابعة	70
٤-٨-الإنذار	71
الباب الثالث: القسمُ العملي	**73**
الفصلُ الأوَّلُ: هدفُ البحثِ وطريقةُ إجرائهِ	74
١-١-هدف البحث	74
١-٢-خلفية البحث وأهميته	74
١-٣-مناهج البحث وأدواته	75
الفصلُ الثاني: نتائجُ البحث	**80**
٢-١-خصائص مرضى ارتفاع الضغط الشرياني في البحث	80
الفصل الثالث: المناقشة والمقارنة بنتائج الدراسات العالمية	**91**
٣-١-المناقشة	**91**
٣-٢-المقارنة بالدراسات العالمية	**96**
الفصلُ الرابع: الخلاصة، المحددات، والتوصيات	**100**
٤-١-الخلاصة	100
٤-٢-المحددات	100
٤-٣-التوصيات	100
المراجع	101
الملاحق	108
Abstract	110

قائمةُ الجداول List of Tables

رقم الجدول	محـــــــتـوى الجـــــدول	رقم الصفحة
	جداول القسم النظري	
1	قائمة الضروريات لقياس الضغط الشرياني بدقة	39
2	تعريف ارتفاع الضغط الشرياني حسب قياسات العيادة، المراقبة الجوالة، والمنزل حسب المرشدات العلاجية	40
3	القيم المتقابلة للضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي المقاس في العيادة، المنزل، أثناء التجوال نهاراً وليلاً وخلال (٢٤)	41
4	استطبابات تقييم المريض لوجود ارتفاع الضغط الشرياني بالرداء الأبيض أو ارتفاع الضغط الشرياني المقنع	41
5	معايير اختيار حجم كم جهاز الضغط المناسب لقياس الضغط الشرياني عند البالغين	42
6	معايير اختيار حجم كم جهاز الضغط المناسب لقياس الضغط الشرياني عند البالغين	42
7	الجوانب المهمة في القصة السريرية عند مرضى ارتفاع الضغط الشرياني	43
8	جوانب مهمة من الفحص السريري عند مرضى ارتفاع الضغط الشرياني	45
9	اعتبارات عند علاج ارتفاع الضغط الشرياني	46
10	الحالات الإسعافية في ارتفاع الضغط الشرياني	47
	جداول القسم العملي	
1	يوضح متوسط أعمار المرضى قيد الدراسة.	80
2	يوضح أعمار المرضى قيد الدراسة.	80
3	يوضح جنس المرضى قيد الدراسة.	82
4	يوضح حالة التدخين لدى المرضى قيد الدراسة.	82
5	يوضح وجود بعض الأمراض لدى المرضى قيد الدراسة.	83
6	يوضح متوسط الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي لدى المرضى قيد الدراسة.	85
7	يوضح وجود ارتفاع التوتر الشرياني لدى المرضى قيد الدراسة.	86
8	يوضح متوسط الوزن والطول لدى المرضى قيد الدراسة.	86

9	يوضح متوسط مشعر كتلة الجسم لدى المرضى قيد الدراسة	87
10	يوضح فئات مشعر كتلة الجسم لدى المرضى قيد الدراسة	87
11	يوضح متوسط معايير سوكولوليون وكورنيل والجديد لدى المرضى قيد الدراسة	88
12	يوضح بعض المتغيرات التي تخص البطين الأيسر لدى المرضى قيد الدراسة	89
13	يوضح عدد المرضى الذين يعانون من ضخامة في البطين الايسر.	89
14	يوضح عدد المرضى الذين يعانون من ضخامة في البطين الايسر حسب المتغيرات الوصفية للعينة.	90
15	لمحة عن دراسات المقارنة	91
16	مقارنة العدد والجنس والعمر مع دراسات المقارنة	91
17	مقارنة عوامل الخطر مع دراسات المقارنة	92
18	مقارنة الحساسية والنوعية لكل من المشعرات التخطيطية مع دراسات المقارنة	94
19	عدد المرضى مع ضخامة بطين أيسر مع عوامل الخطورة المدروسة	97
20	عدد المرضى الذين لديهم ضخامة البطين الأيسر حسب الأمراض المزمنة	98

قائمةُ الأشكالِ والرسومِ البيانية List of Figures

رقم الشكل	محـــــــــتـوى الشـــــــكل	رقم الصفحة
1	يوضح أعمار المرضى قيد الدراسة.	81
2	يوضح جنس المرضى قيد الدراسة.	82
3	يوضح حالة التدخين لدى المرضى قيد الدراسة.	83
4	يوضح وجود الداء السكري لدى المرضى قيد الدراسة.	84
5	يوضح وجود ارتفاع في شحوم الدم لدى المرضى قيد الدراسة.	84
6	يوضح وجود القصور الكلوي لدى المرضى قيد الدراسة.	85
7	يوضح وجود ارتفاع التوتر الشرياني لدى المرضى قيد الدراسة.	86
8	يوضح فئات مشعر كتلة الجسم لدى المرضى قيد الدراسة.	88
9	يوضح عدد المرضى الذين يعانون من ضخامة في البطين الايسر	90
10	الحساسية والنوعية لكل من معيار سوكولو–ليون وكورنيل والمعيار الجديد بالتنبؤ بضخامة البطين الأيسر.	99

قائمةُ الاختصاراتِ List of Abbreviations

الاختصار	باللغة الإنكليزية	باللغة العربية
ACE-i	Angiotensine convertase enzyme inhibiter	مثبط الأنزيم القالب للأنجيو تنسين
ARB	Angiotensine receptor blocker	حاصر مستقبلات الأنجيوتنسين
AVR	Arterial venous ratio	النسبة الشريانية الوريدية
BP	Blood pressure	الضغط الشرياني
CCB	Calcium channel blocker	حاصرات أقنية الكالسيوم
CHF	Congestive heart failure	قصور القلب الاحتقاني
CO	Cardiac output	النتاج القلبي
CT	computed tomography	التَّصويرِ المقطعي المحوسب
eGFR	Estimated glomerular filtration rate	معدل الرشح الكبيبي المقدر
ECG	Electrocardiography	تخطيطُ القلبِ الكهربائيِّ
EF	Ejection fraction	المشعر القذفي
ESRD	End-stage renal disease	الداء الكلوي الانتهائي
FDA	US Food and Drug Administration	إدارةُ الغذاءِ والدَّواءِ الأمريكيَّةُ
HCM	Hypertrophic cardiomyopathy	اعتلال العضلة القلبية الضخامي
HFpEF	Heart failure with preserved ejection fraction	قصور قلب سوي الجزء المقذوف
IVS	Interventricular septum	الحاجز بين البطينين
LAVi	Left atrium volume indexed	حجم الأذينة اليسرى المنسوب لمساحة الجسم
LBBB	Left bundle brunch block	حصار الغصن الأيسر
LVDd	Left ventricular diameter in diastole	قطر البطين الأيسر نهاية الانبساط
LVM	Left ventricular mass	كتلة البطين الأيسر
M Mode	Motion mood	النمط الحركي
MRA	mineralocorticoid antagonists	مضادَّاتُ القشرانيَّاتِ المعدنيَّةِ
NSAIDs	Non-stereoid anti-inflammatory drugs	مضادات الالتهاب غير الستيروئيدات
PW	Posterior wall	الجدار الخلفي
QRS	Ventricular complex	المركب البطيني
R aVL	R wave on left limb lead	الموجة R على المسرى الطرفي الأيسر
SVR	Systemic vascular resistance	المقاومة الوعائية المحيطية
VSD	Ventricular septal defect	فتحة الحاجز بين البطينين

المُلخَّصُ

الخلفيَّــة: تعـرف ضـخامة البطـين الأيسـر بأنهـا زيـادة حجـم وكتلـة الألياف العضـلية فـي مضـخة القلـب الأساسـية، وعـادة مـا تكـون هـذه الضـخامة ثانويـة لازديـاد الحمـل المـزمن الحجمـي أو الضـغطي. وأهـم سـببين لارتفـاع الحمـل الضـغطي همـا ارتفـاع التـوتر الشـرياني الجهـازي وتضـيق الأبهـر. وتهـدف الدراسـة إلـى التحقـق مـن فعاليـة المعيـار التخطيطي الجديد (S D + S 4) في تشخيص ضخامة البطين الأيسر.

الهدف: تهدفُ هذهِ الدراسةُ إلى بيان حساسية معيار تخطيطي جديد يعتمد على كل كمونات تخطيط القلب الكهربائي لتشخيص ضخامة البطين الأيسر عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني.

المـوادُّ والطُّرائـقَ: دراسة مقطعية مستعرضة – حالة شاهد (Cross sectional case – report study) في مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين – قسم أمراض القلب والأوعية – العيادة القلبية. ويتم أخذ الموافقة المستنيرة من المرضى الخاضعين للدراسة وملئ الاستبيان الخاص بالدراسة بعد استجوابهم وفحصهم سريريا وإجراء الفحوصات التخطيطية و الصدوية . سوف يتم قياس المشعر (S D + S 4) من خلال جمع كمون أعمق موجة (S) في أي مسرى مع كمون موجة (S) على المسرى الصدري الرابع (V 4) مع تشخيص ضخامة البطين الأيسر في حال المحصلة (> ٢٦ ملم) عند الرجال و(> ٢١ ملم) عند النساء . و حساب مشعر كورنيل النوعي للجنس من خلال جمع كمون الموجة (R) على المسرى (aVL) مع كمون الموجة (S) على المسرى (V 3) أي (R aVL + S V3) مع تشخيص الضخامة في حال المحصلة (>٢٨ ملم) عند الرجال و (>٢٠ ملم) عند النساء. وحساب مشعر سوكولو – ليون من خلال جمع (R V1) مع (S V5) أو (S V6) مع اعتبار وجود ضخامة بطين أيسر عندما المحصلة (>٣٥ ملم).

النتــائج: أظهـر تحليـل موجـودات تخطـيط القلـب الكهربـائي فـي الجمهـرة أن المعيـار الجديـد المقتـرح لـه حساسـية مقبولـة فـي تشـخيص ضـخامة البطـين الأيسـر (٧٥% عنـد الـذكور و ٥٩% عنـد الإنـاث) مقارنـة بحساسـية معيـار سـوكولو_ليون (٧٥% عنـد الـذكور و٦٦% عنـد الإنـاث) أمـا النوعيـة فكانـت باسـتخدام المعيـار الجديـد (٦٦%عنـد الـذكور و ٥٩% عنـد الإنـاث) مقارنـة بالنوعيـة عنـد اسـتخدام معيـار سـوكولو_ليون (٦٥% عنـد الـذكور و ٥٣% عنـد الإنـاث) بينمـا كانـت حساسـية ونوعيـة مشـعر كورنيـل هـي الأفضـل (٧٥% و ٨٠%) على التوالي.

الاسـتنتاج: وجـدنا بعـد إجـراء دراسـتنا وبالمقارنـة مـع الدراسـات العالميـة أنـه يمكـن للمعيـار الجديـد أن يسـاندنا فـي التنبـؤ بضـخامة البطـين الايسـر، حيـث أنـه كلمـا ازدادت قيمـة المعيـار الجديـد سـتزداد أرجحيـة وجـود ضـخامة بطينيـة بنسـبة ١٣%. لكن ما زال معيار كورنيل هو الأفضل.

كلمات مفتاحية: ارتفاع التوتر الشرياني – ضخامة البطين الأيسر

البابُ الأوَّلُ: القسمُ التَّمهيدي

أولاً: المقدِّمةُ

تعرف ضخامة البطين الأيسر بأنها زيادة حجم وكتلة الألياف العضلية في مضخة القلب الأساسية ،وعادة ما تكون هذه الضخامة ثانوية لازدياد الحمل المزمن الحجمي أو الضغطي[1][2] .أهم سببين لارتفاع الحمل الضغطي هما ارتفاع التوتر الشرياني الجهازي وتضيق الأبهر. أما أشيع الحالات المصاحبة لارتفاع الحمل الحجمي للبطين الأيسر هي قصور الصمام التاجي أو الأبهري واعتلال العضلة القلبية التوسعي، ومن الأسباب المرضية الأخرى لضخامة العضلة القلبية نذكر الفتحة بين البطينين (VSD)، اعتلال العضلة القلبية الضخامي (HCM)، ومن الأسباب الفيزيولوجية نذكر القلب الرياضي (athletic heart).

الداء القلبي الناتج عن ارتفاع التوتر الشرياني يمكن تقسيمه إلى أربع درجات من الشدة؛ تشكل ضخامة البطين الأيسر الدرجة (٢) منها [3]

- الدرجة (١): سوء وظيفة البطين الأيسر الانبساطية المعزولة دون ضخامة بطين أيسر.
- الدرجة (٢): سوء وظيفة البطين الأيسر الانبساطية مع ضخامة بطين أيسر متراكزة.
- الدرجة (٣): قصور قلب سريري (زلة تنفسية مع وذمة رئة مع مشعر قذفي محافظ عليه).
- الدرجة (٤): اعتلال عضلة قلبية توسعي مع قصور قلبي ومشعر قذفي منخفض.

ضخامة البطين الأيسر الناتجة عن ارتفاع التوتر الشرياني:

تنتج ضخامة البطين الأيسر عن ارتفاع التوتر الشرياني بسبب زيادة ثخانة الجدر، مع أو بدون زيادة حجم الجوف، أما زيادة الكتلة تنتج عن الارتفاع المزمن في الحمل البعدي على البطين الأيسر بسبب ارتفاع التوتر الشرياني، على الرغم من وجود أسباب جينية أيضا.

الآلية الإمراضية: زيادة مهمة في أعداد و/أو أحجام القسيمات العضلية في داخل كل خلية عضلية.

القياس: تقدر كتلة البطين الأيسر من خلال القياسات المأخوذة بواسطة الأيكو القلبي ثنائي البعد. قامت الجمعية الأمريكية لأيكو القلب، مع الرابطة الأوروبية لأيكو القلب بوضع المعايير التالية لضخامة البطين الأيسر باستخدام ثخانة الجدر وأبعاد جوف البطين [4]:

١. ضخامة بطين أيسر خفيفة: كتلة البطين الأيسر بين ٢٠١ – ٢٢٧ غ (١٠٣ – ١١٦ غ/م ٢) للرجال و ١٥١–١٧١ غ (٨٩–١٠٠غ/م ٢) للنساء.

٢. ضخامة بطين أيسر متوسطة: كتلة البطين الأيسر بين ٢٢٨–٢٥٤غ (١١٧–١٣٠غ/م ٢) للرجال وبين ١٧٢–١٩٣غ (١٠١–١١٢غ/م ٢) للنساء.

٣. ضخامة بطين أيسر شديد: كتلة البطين الأيسر أكبر من ٢٥٤غ (أكبر من ١٣٠غ/م ٢) للرجال وأكثر من ١٩٣غ (أكثر من ١١٢غ/م ٢) للنساء.

تشكل ضخامة البطين الأيسر تظاهرة ما قبل سريرية هامة لأمراض القلب والأوعية ومشعر إنذاري قوي للإمراضية والوفيات القلبية الوعائية.(١)(٢) ويفضل تشخيص ضخامة البطين الأيسر باستخدام الأيكو القلبي ولكن ولاعتبارات تقنية واقتصادية فإنه لمن المتعذر استخدام الأيكو القلبي بشكل واسع لهذا الهدف، وعلى النقيض من هذا، فإن تخطيط القلب الكهربائي، منخفض التكلفة، غير غاز، سهل الاستخدام، ومنتشر على نطاق واسع في إطار الممارسة السريرية. أجريت العديد من الدراسات لتحسين القدرة التشخيصية للمشعرات التخطيطية الخاصة بضخامة البطين الأيسر، حيث إن العامل التخطيطي الأهم لتشخيص ضخامة البطين الأيسر هو ارتفاع فولتاج مركب QRS ، وقد تم وضع عدة معايير تخطيطية اعتمدت على هذا العامل.

خلال السنوات الأخيرة، أظهرت الدراسات، الطبيعة العكوسة لضخامة البطين الأيسر والذي أدى إلى تراجع في النتائج السريرية الضارة [4] .ومن هنا نستنتج الأهمية الكبيرة للتشخيص الباكر والصحيح لضخامة البطين الأيسر. على أية حال، حتى تاريخه، لقد تم اعتماد ٣٧ معيار تخطيطي من قبل جمعية أمراض القلب الأمريكية لتشخيص ضخامة البطين الأيسر، وقد أدى هذا العدد الكبير من المعايير إلى الالتباس لدى الأطباء السريريين [5] [6]. زيادة على ذلك، تمتلك معظم هذه المشعرات نوعية عالية ولكن حساسية منخفضة، على سبيل المثال، مشعر كورنيل يمتلك نوعية تصل إلى ٩٠% ولكن مع حساسية تبلغ ٢٠ – ٤٠% فقط [7] [8] . ولهذا كان لا بد من الوصول وبشكل عاجل إلى مشعر يمتلك حساسية جيدة مع المحافظة على النوعية العالية.

مؤخرا، قام بوروغو وزملاؤه باقتراح مشعر تخطيطي جديد يأخذ بحسبانه كل كمونات مساري تخطيط القلب الكهربائي، حيث وجد الباحثون أن مجموع كمون أعمق موجة S المرمز لها (SD) مع كمون الموجة S على المسرى (V4) يحسن من حساسية المشعرات الموجودة حاليا، مع المحافظة على النوعية الكافية لتشخيص ضخامة البطين الأيسر.

ثانياً: المشكلةُ البحثيَّةُ

يوجد العديد من المعايير التخطيطية لتشخيص ضخامة البطين الأيسر، وفي حين أن معظمها يمتلك نوعية جيدة إلا أنها ذات حساسية منخفضة إلى متوسطة في أفضل الأحوال. تم تقديم العديد من المعايير التخطيطية لتشخيص ضخامة البطين الأيسر وقد اشتملت على طول المركب (QRS) وعرضه بشكل أساسي. ومن هنا، كان من المهم جدا البحث عنم مشعر تخطيطي جديد يتمتع بالحساسية والنوعية الكافية لوضع تشخيص ضخامة البطين الأيسر بشكل يقارب تقريبا دقة التشخيص باستخدام جهاز التصوير بالأمواج فوق الصوتية القلبي.

ثالثا: التساؤلات

هل تتفوق حساسية المعيار التخطيطي الجديد قيد الدراسة على حساسية كل من معياري سوكولو_ليون و كورنيل؟

هل يمكن الوصول لمعيار تخطيطي تقارب حساسيته حساسية أيكو القلب في الكشف عن ضخامة العضلة القلبية؟

رابعا: هدف البحث

التحقق من حساسية ونوعية المعيار التخطيطي الجديد (SD+S4) في تشخيص ضخامة البطين الأيسر ومقارنته بالمعايير التخطيطية الأخرى.

خامسا: أهمية البحث

يعد ارتفاع الضغط الشرياني من أشيع الأمراض المزمنة وعامل الخطر الأهم للعديد من الأمراض القلبية الوعائية المختلفة، ومن الآثار الجانبية المهمة المزمنة له هو ضخامة البطين الأيسر التي لها أهمية خاصة في الناحية العلاجية والإنذارية عند مرضى ارتفاع الضغط الشرياني، وبالتالي فإن إيجاد وسائل بسيطة كتخطيط القلب الكهربائي وباستخدام معايير تخطيطية جديدة ذات حساسية ونوعية جيدة يساهم بشكل كبير بوضع تشخيص ضخامة البطين الأيسر عند تعذر استخدام الوسائل التصويرية ذات الحساسية والنوعية العالية.

سادسا: مناهج البحث وأدواته

تصميمُ البَحثِ: دراسةٌ مقطعيَّةٌ مُستعرِضَةٌ (Cross –sectional study) في مستشفيي الأسدِ والمواساةِ الجامعيَّين في دمشق بين شهري نيسان ٢٠٢١ ونيسان ٢٠٢٢. أجريت الدراسة وفق المعايير التالية:

معايير القبول في الدراسة :

- مريض ارتفاع توتر شرياني مزمن مشخص مسبقا أو تم تشخيصه وقت الدراسة.
- العمر بين ٢٠ و٩٠ سنة.
- موافقة المريض المستنيرة على الدخول ضمن الدراسة واستخدام معلوماته الطبية.

معايير الاستبعاد من الدراسة:

- لانظمية أذينية أو بطينية.
- حصار حزمة تام سواء أكان حصار أيمن أم أيسر.
- عدم القدرة على الحصول على مقاطع صدوية جيدة.
- سوابق احتشاء عضلة قلبية.
- إنظام بطيني.

كانت عيِّنةُ البحثِ النِّهائيَّةِ مؤلَّفةً من ٢٠٠ مريضَ ارتفاع ضغط شرياني من المقبولينَ في المستشفى وذلك اعتماداً على موقع Open Epi.

أُجريَتِ الدِّراسةُ على المرضى المقبولين في مستشفيي الأسدِ والمواساةِ الجامعيَّين في مدة الدِّراسةِ المذكورةِ، كان جميعُ المرضى في هذه البحثِ على درايةٍ تامةٍ بالإجراء، وقد أُخِذَت موافقتَهُم الخَطيَّةُ المُستنيرةُ على المشاركةِ بعدَ تلقِّي المعلوماتِ الكافيَةِ

- ❖ تم تعريف مرضى الضغط ضمن الدراسة بأنهم المراجعين للعيادة القلبية مع قياس ضغط انقباضي (>١٤٠ملم زئبقي) لمرتين متتاليتين أو ضغط انبساطي (>٩٠ملم زئبقي) [9] أو الموضوعين على أدوية خافضة للضغط الشرياني بشكل مسبق.
- ❖ تم أجراء أيكو قلبي لكل مرضى الدراسة وحساب كتلة البطين الأيسر حسب معادلة جمعية القلب الأمريكية:

$$LVM = 0.8\ \{1.04[(IVS+LVDd+PW)^3 – LVDd^3]\}+0.6g$$

- ❖ تم تعريف الداء السكري في الدراسة بأنه استخدام الأدوية الخافضة لسكر الدم بشكل مزمن أو قياس سكر الدم الصيامي (>١٢٦) لمرتين متتاليتين [10].
- ❖ تم تعريف فرط كولسترول الدم بأنه الكولسترول الكلي (>٢٢٠ملغ/دل)؛ البروتين الشحمي منخفض الكثافة (>١٤٠ ملغ/دل)؛ البروتين الشحمي مرتفع الكثافة (>٤٠ ملغ/دل)؛ الشحوم الثلاثية بعد الصيام (>١٥٠ملغ/ دل)؛ أو إذا كان المريض يتناول دواء خافض للشحوم.

❖ تم تعريف المدخنين بأنهم من لديهم قصة تدخين (>٢) باكيت– سنة.

طريقة الدراسة:

- أخذ الموافقات اللازمة للبدء بالبحث من مجلس قسم الأمراض الباطنة ، وكلية الطب البشري ، و جامعة دمشق.
- أخذ موافقة إدارة المستشفى لانتقاء مرضى من العيادة القلبية وإخضاعهم للفحوصات التخطيطية والصدوية.
- جمع معلومات المرضى الديموغرافية (الجنس، العمر، الحالة الطبية) ، وثم إجراء تخطيط القلب الكهربائي القياسي وأيكو القلب لكل المرضى خلال نفس الزيارة.
- تم استخدام جهاز (Edan) لتسجيل تخطيط القلب الكهربائي، وتم استخدام جهاز (Vivid–7) لصدى القلب لحساب كتلة البطين الأيسر والمزود بالبروب القلبي ٢،٤ (ميغاهرتز).
- دراسة المتغيرات الصدوية التالية : قطر الأذينة اليسرى، ثخانة الحجاب بين البطينين، ثخانة الجدار الخلفي للبطين الأيسر، قطر نهاية الانبساط للبطين الايسر، وظيفة البطين الأيسر باستخدام النمط الحركي (M Mode).
- تخطيط القلب الكهربائي:

❖ إجراء تخطيط القلب الكهربائي القياسي لكل مرضى الدراسة (٢٥ملم/ثا ،١٠ملم=١مل فولط) خلال زيارتهم للعيادة القلبية.

❖ قياس كل من الموجات (R,S) على جميع المساري الطرفية والصدرية واختيار أكبرها كمونا (بالقيمة المطلقة) وذلك باعتبار القطعة (PR) هي خط السواء الكهربائي.

❖ في حال اختلاف الكمون بين مركبات (QRS) ضمن نفس المسرى فسوف يتم أخذ المركب الأعلى كمونا.

❖ تم قياس المشعر(S D + S 4)[11] من خلال جمع كمون أعمق موجة (S) في أي مسرى مع كمون موجة (S) على المسرى الصدري الرابع (V 4) مع تشخيص ضخامة البطين الأيسر في حال المحصلة (> ٢٦ ملم) عند الرجال و(> ٢١ ملم) عند النساء [12].

❖ حساب مشعر كورنيل النوعي للجنس من خلال جمع كمون الموجة (R) على المسرى (aVL) مع كمون الموجة (S) على المسرى (V 3) أي (R aVL + S V3). مع تشخيص الضخامة في حال المحصلة (>٢٨ ملم) عند الرجال و (>٢٠ ملم) عند النساء[13].

❖ حساب مشعر سوكولو– ليون من خلال جمع (S V1) مع (R V5) أو (R V6) مع اعتبار وجود ضخامة بطين أيسر عندما المحصلة (>٣٥ ملم)[14] .

سابعاً: الدِّراساتُ المرجعيَّةُ

١ – دراسةُ Narita [15]

Novel electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy in the Japanese general population

وهي دراسة أجراها Narita وزملاؤه في اليابان عام ٢٠١٩ ونشرت في مجلة Int Heart Journal ، كان الهدف من الدراسة هو اختبار حساسية المشعر التخطيطي (SD+S4) لتشخيص ضخامة البطين الأيسر عند عموم الجمهرة اليابانية. قام الباحثون بتحليل مخطط كهربائية القلب المكون من ١٢ مسرى للمرضى اليابانيين المشاركين في مشروع تعزيز الصحة في إيواكي (العدد= ٨٦٦). تم حساب كتلة البطين الأيسر عن طريق تخطيط صدى القلب، وأشارت النتائج إلى أن ١٥٦ فردا (١٨%) من جمهرة الدراسة لديهم ضخامة بطين أيسر. بعد تحليل خصائص تشغيل المتلقي، ظهر أن مجموع الموجة R على المسرى الطرفي I (RLI) والموجة S على المسرى الصدري الرابع (SV4) (RLI+SV4) لديه مساحة تحت المنحني أكبر (AUC=0.76) من معيار سوكولو–ليون التخطيطي (AUC=0.61) والمعيار (SD+SV4) (0.63)، وتقريبا تساوي مساحة تحت المنحني الخاصة بمعيار كورنيل التخطيطي (0.74) ومعيار كورنيل المطور (0.76). وأظهرت نتائج الدراسة التقييمة نتائج مماثلة. كانت القيم الحدية (RLI+SV4) هي (≥1.6 mV) عند الرجال و (≥1.4 mV) عند النساء مع حساسية تقدر ب ٣٩% ونوعية ٨٩%، بينما الحساسية والنوعية المحسوبة اعتمادا على المعيار (SD+SV4) كانت ٢١% و ٩٤%، على التوالي. ولهذا، فإن المعيار التشخيصي (RLI+SV4) يبدو بأنه ذو فائدة أكبر من المعايير السابقة في تشخيص ضخامة البطين الأيسر في جمهرة السكان اليابانيين.

٢ – دراسةُ Shao [16]

Newly proposed electrocardiography criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy in a Chinese population

وهي دراسة أجراها Shao وزملاؤه في الصين عام ٢٠١٩ ونشرت في مجلة Ann Noninvasive Electrocardiol، كان الهدف من الدراسة هو اختبار فعالية المعيار التخطيطي الجديد (SD+S4)

لتشخيص ضخامة البطين الأيسر مقارنة بالمعايير التخطيطية الأخرى ضمن الجمهرة الصينية. تم جمع ٢٣٥ مريض ارتفاع ضغط شرياني مزمن، الذين قبلوا في المشفى بين أيار ٢٠١٧ ونيسان ٢٠١٨. تم تقسيم المرضى إلى قسمين اعتمادا على المعيار الذهبي وهو التخطيط بالصدى القلبي إلى: مرضى لديهم ضخامة بطين أيسر وعددهم ١١٦ ومرضى دون ضخامة بطين أيسر ١١٩ مريض. تم حساب المعيار التخطيطي الجديد من خلال جمع كمون أعمق موجة S (S_D) ضمن أي مسرى تخطيطي مع كمون الموجة S على المسرى الصدري الرابع (S_{V4}) . تم حساب المساحة تحت المنحني وتمت مقارنتها مع معيار كورنيل الخاص بالجنس ومعيار سوكولو–ليون. أظهر تحليل تخطيط القلب الكهربائي للجمهرة أن المعيار التخطيطي الجديد كان له الحساسية الأفضل في تشخيص ضخامة البطين الأيسر (الذكور: ٦٥,٥%، الإناث: ٨١%)، يتبعه معيار كورنيل (الذكور: ٥٥,٥%، الإناث: ٥٦%)، كانت النوعية لكلا المعيارين أعلى من ٧٠%، دون فرق مهم بينهما. أظهر تحليل منحنى المستخدم المتلقي أن الحد التشخيصي المثالي هو ($\leq$ 2.1 mV) عند الإناث و ($\geq$2.6 mV) عند الذكور.

ثامناً: مكوِّناتُ البحث

يتكوَّنُ البحثُ من ثلاثةِ أبوابٍ:

البابُ الأوَّلُ: القسمُ التَّمهيدي.

البابُ الثاني: القسمُ النظريُّ، ويتحدَّثُ عن الإطارِ النَّظري لموضوعِ الدراسةِ وعن التعريفات الأساسيَّةِ ليكون لدى القارئ الإلمامُ الكامل، ويتكوَّنُ هذا الجزءُ من أربعة فصولٍ:

- **الفصلُ الأوَّلُ، ارتفاع الضغط الشرياني:** ويتحدَّثُ عن تعريفِ ارتفاع الضغط الشرياني ووبائيَّاتِ المرض، ويشرحُ الفزيولوجيا المرضيَّةَ لارتفاع الضغط. ثمَّ يتحدَّثُ الفصلُ بشيءٍ من التفصيلِ عن المُسبِّباتِ وعوامل الخطر.
- **الفصلُ الثاني، الإمراضية في ارتفاع التوتر الشريانيُ:** ويتحدَّثُ عن التَّظاهرُ السَّريري للمرضِ والموجوداتِ المخبريَّةِ والتَّصويريَّةِ التي تساعدُ في وضعِ التَّشخيصِ. يشرحُ الفصلُ اختلاطاتِ ارتفاع الضغط الشرياني.
- **الفصلُ الثالثُ، تقييم أذية الأعضاء الانتهائية:** يتحدث عن الأعضاء التي تصاب بأذيات ثانوية في سياق ارتفاع الضغط الشرياني وتشمل أذيات الدماغ في سياق ارتفاع الضغط الشرياني من احتشاءات ونزوف وعتاهة. يتحدث أيضا عن الأذية الكلوية وأذية العين بشيء

من الإيجاز. ومن ثم يتحدث بالتفصيل عن الأذية القلبية الثانوية في سياق ارتفاع الضغط الشرياني وعلى رأسها ضخامة البطين الأيسر.

- **الفصل الرابع، ضخامة البطين الأيسر**: نفصل في هذا القسم عن الآلية الإمراضية في سياق ارتفاع الضغط الشرياني ودوره كعامل خطر وكعامل إنذاري.
- **البابُ الثالث: القسمُ العمليُّ**، وهو الإطارُ العمليُّ للدراسةِ والخططُ التي اتُّبِعَت في مدَّةِ الدراسة للوصولِ إلى النتائج في هذا البحث، ويتكوَّنُ هذا الجزءُ من أربعةِ فصولٍ:
- **الفصلُ الأوَّلُ، هدفُ البحثِ وطريقةُ إجرائِهِ**: ويحوي خلفيَّةَ البحثِ وأهميَّتهُ، وهدفَ البحث، وموادَّ البحث وطرائقه (تصميم الدراسة، وعيِّنة البحث، ومعايير الاشتمال والاستبعاد، وطريقة العمل، وكذلك الدراسة الإحصائيَّة المتَّبعة ونموذجَ الموافقة المستنيرة والاستمارة التي استُخدِمت في البحث).
- **الفصلُ الثاني، نتائجُ البحثِ**: ويحوي عرضاً للنتائجِ الإحصائيَّةِ.
- **الفصلُ الثالثُ، المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالميَّةِ**: ويحوي مراجعةً للنتائجِ التي تُوُصِّلَ إليها ومقارنتها بنتائج الدراساتِ العالميَّةِ المشابهةِ.
- **الفصلُ الرابعُ، الاستنتاجاتُ والتوصياتُ**: ويحوي خلاصةَ نتائج البحث والمقترحات المستقبليَّةِ لإجراءِ دراساتٍ حول هذا الموضوع لاحقاً.

البابُ الثَّاني: القسمُ النظريُّ

يتألَّف البابُ الثَّاني من أربعة فصولٍ:

١- **الفصلُ الأوَّلُ:** ارتفاع الضغط الشرياني

٢- **الفصلُ الثَّاني:** الإمراضية في ارتفاع الضغط الشرياني

٣- **الفصلُ الثالثُ:** أذية الأعضاء الانتهائية

٤- **الفصل الرابع:** ضخامة البطين الأيسر

الفصلُ الأوَّلُ: ارتفاع الضغط الشرياني

١ – ١ – مُقدِّمة:

إن الانتشار العالمي لداء ارتفاع التوتر الشرياني في ازدياد، ومن بين البالغين في الولايات المتحدة الأمريكية فإن السبب الأشيع لزيارة الأطباء ووصف الأدوية المزمنة هو علاج ارتفاع التوتر الشرياني [11] [13]. بالإضافة لذلك، فإن نصف مرضى ارتفاع التوتر الشرياني لا يأخذون العلاج الخافض للضغط بالشكل الكافي.

١ – ٢ – التعاريف:

التعاريف التالية ونظام التصنيف، يعتمد على ارتفاع توتر شرياني تم قياسه بدقة (الجدول ١)، بطرق مأخوذة عن الكلية الأمريكية لأمراض القلب/ جمعية القلب الأمريكية (ACC/AHA)[14] ؛ طرق القياس الصحيحة، والتي تم التفصيل فيها لاحقا، لها أهمية كبرى عند وضع تشخيص ارتفاع التوتر الشرياني عند المرضى:

- ضغط الدم الطبيعي – الانقباضي < ١٢٠ ملم زئبقي والانبساطي < ٨٠ ملم زئبقي
- ضغط الدم المرتفع – الانقباضي ١٢٠ ل ١٢٩ ملم زئبقي والانبساطي <٨٠ ملم زئبقي

داء ارتفاع الضغط الشرياني:

- الدرجة ١ – الانقباضي ١٣٠ ل ١٣٩ أو الانبساطي ٨٠ ل ٨٩ ملم زئبقي
- الدرجة ٢ – الانقباضي على الأقل ١٤٠ ملم زئبقي أو الانبساطي على الأقل ٩٠ ملم زئبقي

إذا كان هناك عدم تناظر بالنسبة للدرجات بين الضغطين الانقباضي و الانبساطي، القيمة الأعلى فيهما تحدد الدرجة.

يعرف ارتفاع الضغط الانقباضي المعزول بأنه ضغط الدم ≤ ١٣٠ ملم زئبقي بالانقباض و < ٨٠ ملم زئبقي بالانبساط، ويعرف ارتفاع الضغط الانبساطي المعزول بأنه ضغط الدم <١٣٠ ملم زئبقي بالانقباض و ≤ ٨٠ ملم زئبقي بالانبساط. يصنف المرضى اللذين لديهم الضغط الشرياني ≤ ١٣٠ ملم

زئبقي بالانقباض و ≤ ٨٠ ملم زئبقي بالانبساط بأن لديهم ارتفاع ضغط انقباضي / انبساطي مختلط[15].

في الممارسة السريرية، يعرف المرضى الذين يأخذون أدوية خافضة للضغط الشرياني بأنهم مرضى ارتفاع ضغط شرياني، وبالتحديد "ارتفاع ضغط شرياني معالج"، بصرف النظر عن قيمة الضغط الشرياني لديهم[16].

يتناقض المرشد العلاجي الأوروبي بتعريف ارتفاع الضغط الشرياني مع جمعيات (ACC/AHA)[17] . تعرف المرشدات العلاجية لكل من الجمعية الأوروبية لأمرض القلب و الجمعية الأوروبية لارتفاع التوتر الشرياني (ESC/ESH)[18] ، الجمعية الدولية لارتفاع التوتر الشرياني (ISH)[19] ، المعهد الوطني لتعزيز الصحة والرعاية (NICE)[20] ، ارتفاع التوتر الشرياني، بالاستناد على قياسات الضغط الشرياني المجراة في العيادة، بأنها الضغط الانقباضي ≤ ١٤٠ ملم زئبقي أو ضغط انبساطي ≤ ٩٠ ملم زئبقي (الجدول ٢)[16] [17] .

على العموم، تعتمد تعاريف ارتفاع التوتر الشرياني على العلاقة بين ضغط الدم وحصول الحوادث القلبية الوعائية في الجمهرات الكبرى، المستقاة من الدراسات الاستقصائية العديدة والتجارب المعشاة، والتي تم قياس الضغط الشرياني فيها بطرق عديدة مع معدات وتقنيات مختلفة[18]. عند تقييم المريض، فإن تشخيص ارتفاع التوتر الشرياني عملية معقدة وتحتاج لقياسات متعددة للضغط الشرياني، باستخدام التقنيات المناسبة، داخل وخارج العيادة. المخطط المعمول به لوضع تشخيص ارتفاع التوتر الشرياني تم عرضه لاحقا (الجدول ٣).

2.2.1 التعاريف المعتمدة على القراءات المنزلية وأجهزة المراقبة الجوالة:

يتطلب تشخيص ارتفاع التوتر الشرياني الموائمة بين قياسات الضغط الشرياني في المنزل والقياسات الجوالة، بينما القياسات الروتينية التي تتم في العيادة تجرى للكشف عن المرض في المقام الأول.

تم اقتراح المعايير التشخيصية التالية بواسطة المرشدات العلاجية لعام ٢٠١٧ من قبل (ACC/AHA)؛ إن تحقيق واحد أو أكثر من المعايير التالية باستخدام القياسات الجوالة يؤكد وجود ارتفاع توتر شرياني:

- متوسط الضغط ل ٢٤ ساعة ≤ ١٢٥ ملم زئبقي انقباضي أو ≤ ٧٥ ملم زئبقي انبساطي.
- متوسط الضغط خلال النهار (وقت الاستيقاظ) ≤ ١٣٠ ملم زئبقي انقباضي أو ≤ ٨٠ ملم زئبقي انبساطي.

- متوسط الضغط خلال الليل (وقت النوم) ≤ ١١٠ ملم زئبقي انقباضي أو ≤ ٦٥ ملم زئبقي انبساطي.

يعتبر المتوسط خلال النهار (وقت الاستيقاظ) ≤ ١٣٠ ملم زئبقي انقباضي أو ≤ ٨٠ ملم زئبقي انبساطي الأكثر فائدة من بين المعايير السابقة.

تتناسب القياسات في المنزل بشكل أوثق مع القياسات النهارية الجوالة مقارنة بالقياسات المأخوذة ضمن العيادة (باستخدام الكم اليدوي مع السماعة أو باستخدام الأجهزة الالكترونية مع وجود الطبيب ضمن الغرفة). يمكن تأكيد تشخيص ارتفاع التوتر الشرياني بمتوسط قياسات منزلية متكررة ≤ ١٣٠/ ≤ ٨٠ ملم زئبقي.

تختلف المرشدات العلاجية الصادرة عن (ESC/ESH,ISH,NICE) بشكل طفيف عن مرشدات (ACC/AHA)؛ تعرف مرشدات (ESC/ESH,ISH,NICE) ارتفاع الضغط الشرياني باستخدام المراقبة الجوالة أو القياسات المنزلية بأنه متوسط قياسات ٢٤ ساعة ≤ ١٣٠ ملم زئبقي انقباضي أو ≤ ٨٠ ملم زئبقي انبساطي أو متوسط قياسات النهار (أو متوسط القياسات المنزلية) ≤ ١٣٥ ملم زئبقي انقباضي أو ≤ ٨٥ ملم زئبقي انبساطي.

إن الوسيلة الوحيدة لتشخيص متلازمة ارتفاع التوتر الشرياني بالرداء الأبيض و ارتفاع التوتر الشرياني المقنع هو بالمقارنة بين القياسات التي تتم خارج العيادة (الجوالة والمنزل) مع القياسات ضمن العيادة.

متلازمة ارتفاع التوتر الشرياني بالرداء الأبيض – هو ارتفاع التوتر الشرياني بشكل دائم عند القياس داخل العيادة مع قياسات غير مشخصة لداء ارتفاع التوتر الشرياني بالاعتماد على القياسات خارج العيادة.

ارتفاع التوتر الشرياني المقنع – هو ارتفاع التوتر الشرياني بشكل دائم عند القياس خارج العيادة مع قياسات غير مشخصة لداء ارتفاع التوتر الشرياني بالاعتماد على القياسات داخل العيادة.

١-٣- قياس الضغط الشرياني:

إن قياس الضغط الشرياني بشكل مناسب وموافق للمعايير، كما هو مبين أدناه، ذو أهمية قصوى في كل من المنزل والعيادة [21] [22].

1.3.1 قياس الضغط في العيادة:

إن استخدام التقنية الصحيحة والتفسير المناسب للضغط الشرياني مهم جدا لتشخيص وعلاج ارتفاع التوتر الشرياني. يجب اتباع عدد من الخطوات لتحقيق الدقة القصوى (الجدول ١). يجب استخدام قياس الكم المناسب (الجدول ٥).

ينصح باستخدام أجهزة قياس الضغط الاهتزازية المصممة خصيصا للعيادات عوضا عن أجهزة قياس الضغط السمعية (التي تحتاج السماعة). الأجهزة الأوتوماتيكية قادرة على أخذ عدة قياسات متتالية في العيادة عندما يكون المريض جالسا وبوضعية مريحة وحيدا (قياس غير مشهود) أو حتى بوجود مراقب. إن كل من قياسات الضغط الشرياني الأوتوماتيكية المشهودة وغير المشهودة المجراة في العيادة تتنبئ بقياسات الضغط الجوالة خلال النهار بشكل أفضل من قياسات الضغط التقليدية المجراة في العيادة وقد تقلل من تأثير الرداء الأبيض.

نظرا لأهمية أخذ قياسات ضغط شرياني دقيقة وموثوقة، يقترح بأن يعمل كل العاملون الصحيون على أن يكون لديهم إما أجهزة القياس الجوالة أو مقياس الضغط الأوتوماتيكي ضمن العيادة، أو كلاهما.

على أية حال، في حال عدم توفر أجهزة قياس الضغط الأوتوماتيكية ضمن العيادة، يجب إجراء قياس الضغط التقليدي ضمن العيادة مع أهمية وضعية المريض الصحيحة أثناء القياس وأن يسمح له بالراحة لمدة خمس دقائق على الأقل قبل القياس، كما ويجب إعادة القياس مرتين على الأقل (الجدول ١). يجب إعلام المريض بمتوسط هذه القياسات.

بالإضافة إلى القياسات المتعددة للضغط الشرياني، يجب قياس الضغط الشرياني في كلا الذراعين، على الأقل في الزيارة الأولى. يجب إجراء قياسات الضغط الشرياني أثناء الوقوف عند المسنين أو ذوي الأعراض المترافقة مع تغيير الوضعة.

إن قياسات الضغط الشرياني الانقباضي في كلا الذراعين اليمنى واليسرى يجب أن تكون متساوية عادة. قد يشير الاختلاف بين الذراعين الذي يزيد عن ١٥ ملم زئبقي إلى تضيق في الشريان تحت الترقوة،

وبالتالي داء شرياني محيطي. في حال وجود فرق كبير بالضغط الشرياني بين الذراعين، فإن الذراع ذات الضغط الأعلى يجب استخدامها بالقياسات اللاحقة.

إن انخفاض الضغط الانتصابي، المعرف بانخفاض الضغط الانقباضي ب ٢٠ ملم زئبقي أو أكثر عند النهوض من وضعية الاستلقاء إلى وضعية الوقوف غير المساعد، يجب أن تتم متابعته عند المرضى مع عمر أكثر من ٦٥ سنة، المرضى الذين يعانون من الدوار أو الضعف عند الوقوف، أو عند مرضى الداء السكري أو داء باركنسون.

2.3.1 مراقبة الضغط الشرياني الجوالة:

إن قياس الضغط الشرياني الجوال لمدة ٢٤ ساعة هو الوسيلة المفضلة لتأكيد تشخيص ارتفاع التوتر الشرياني و متلازمة الرداء الأبيض ولكن تواجدها محدود في الممارسة السريرية الروتينية. تقترح المعطيات الحديثة بأن قياسات الضغط الشرياني بالمراقبة الجوالة تتنبئ بشكل أفضل بأذية الأعضاء الهدفية والحوادث القلبية الوعائية مقارنة بقياسات العيادة التقليدية. تقيس أجهزة المراقبة الجوالة الضغط الشرياني بفواصل زمنية موضوعة مسبقا (عادة كل ١٥ ل ٢٠ دقيقة خلال النهار وكل ٣٠ ل ٦٠ دقيقة خلال النوم). إن مراقبة الضغط الشرياني الجوالة قادرة على تشخيص وتأكيد متلازمة الرداء الأبيض وارتفاع الضغط المقنع ويمكن أيضا استخدامه لتأكيد قياسات الضغط الشرياني السوية المأخوذة عن طريق المرقبة الذاتية في المنزل (الجدول ٣)[23] . وهي أيضا الطريقة الموثوقة الوحيدة لقياسات الضغط الشرياني أثناء الليل.

بالإضافة لتشخيص متلازمة الرداء الأبيض، يجب استخدام قياسات الضغط الشرياني خلال التجوال **في الحالات التالية:**

- عند الشك بارتفاع الضغط الشرياني النوبي (ورم القواتم)
- تحديد الاستجابة العلاجية (ضبط الضغط الشرياني) عند المرضى المشخصين بمتلازمة الرداء الأبيض
- أعراض هبوط الضغط الشرياني عند تناول الأدوية الخافضة للضغط
- ارتفاع الضغط الشرياني المقاوم
- خلل الجملة الذاتية

- عند الشك بارتفاع الضغط الشرياني المقنع

3.3.1 **مراقبة الضغط الشرياني في المنزل:**

إن التدريب والمعدات المناسبة مهمة للغاية للحصول على قياسات منزلية دقيقة للضغط. يجب أن تعطى تعليمات للمرضى باستخدام أجهزة قياس الضغط الشرياني الاهتزازية الأوتوماتيكية الموثوقة، التي تقيس الضغط في الشريان العضدي وأن يقوموا بقياس الضغط في غرفة هادئة بعد خمس دقائق من الراحة بوضعية الجلوس مع دعم الظهر والذراع وأن تكون الساقين غير متصالبتين. على الأقل، يجب القيام ب ١٢ ل ١٤ قياس، في كل من الليل والنهار، على مدة أسبوع خلال كل شهر (الجدول ٦). العديد من المرضى يحتاجون لكم قياس أكبر، عادة يباع بشكل منفصل. متوسط كل القياسات يجب أن يستخدم لاتخاذ القرار السريري.

تفيد المعطيات – متوسطة الجودة – أن قياسات الضغط الشرياني المأخوذة ذاتيا في المنزل أو العمل تتشابه بشكل كبير مع قياسات الضغط الجوالة خلال النهار أو خلال ٢٤ ساعة، أو مع القياسات الأوتوماتيكية غير المراقبة ضمن العيادة، ومع أذية الأعضاء الهدفية أكثر من قياس الضغط الاعتيادي المجرى في العيادة [24] [25].

يجب استخدام قياسات الضغط في المنزل كمكمل لقياسات العيادة لتحديد ما إذا كان الضغط الشرياني للمريض مضبوطا. إذا كان هناك اختلاف بين مراقبات الضغط في المنزل والعيادة (متلازمة الرداء الأبيض أو ارتفاع الضغط الشرياني المقنع)، يجب استخدام مراقبة الضغط الشرياني الجوالة لتأكيد دقة القياسات المنزلية. في حال عدم توافر مراقبة الضغط الشرياني الجوالة، يمكن استخدام قياس الضغط الاوتوماتيكي غير المراقب ضمن العيادة.

١-٤- ارتفاع الضغط الشرياني الأولي:

1.4.1 الإمراضية:

إن المحافظة على الضغط الشرياني مهم جدا لتروية الأعضاء. بالعموم، فإن الضغط الشرياني يمكن تحديده من خلال المعادلة التالية:

الضغط الشرياني (BP) = نتاج القلب (CO) × المقاومة الوعائية الجهازية (SVR)

يستجيب الضغط الشرياني للتغيرات في البيئة ليحافظ على تروية الأعضاء تحت تأثير العديد من الحالات المختلفة. إن العوامل الأساسية التي تسهم في تحديد الضغط الشرياني هي الجهاز العصبي الودي، جهاز الرينين–أنجيوتنسين–ألدوستيرون، وحجم البلازما (بواسطة الكليتين).

إن الآلية الإمراضية في ارتفاع الضغط الشرياني الأولي (المعروف سابقا بارتفاع الضغط الشرياني "الأساسي") ليست مفهومة بشكل جيد ولكنها على الأغلب نتاج عوامل جينية وبيئية عديدة والتي لها تأثيرات متعددة و متآزرة على بنية ووظيفة كل من الجهاز القلبي الوعائي والكلية. بعض من هذه العوامل سوف يتم مناقشته في القسم التالي.

2.4.1 عوامل الخطر في ارتفاع الضغط الشرياني الأولي "الأساسي":

على الرغم من أن الآلية الإمراضية الدقيقة لارتفاع الضغط الشرياني الأولي ما تزال غير واضحة، فإن بعض عوامل الخطر ترتبط بشكل قوي ومستقل مع تطوره، متضمنة:

- العمر– يرتبط التقدم بالعمر مع ارتفاع الضغط الشرياني، وخاصة الضغط الشرياني الانقباضي، ومع زيادة وقوع داء ارتفاع التوتر الشرياني.
- البدانة – تعتبر البدانة وازدياد الوزن من عوامل الخطر المهمة لارتفاع الضغط الشرياني وهو أيضا من المحددات المهمة لارتفاع الضغط الشرياني المشاهد بكثرة عند التقدم بالعمر[26] [27].
- القصة العائلية – يتضاعف حدوث ارتفاع الضغط الشرياني عند الأفراد الذين لديهم والد أو اثنين مشخصين بارتفاع الضغط الشرياني، وتقترح العديد من الدراسات السكانية أن العوامل الوراثية مسؤولة عن ٣٠% من اختلافات الضغط الشرياني الموجودة في مجتمعات عديدة[28] [29].
- العرق – يميل ارتفاع الضغط الشرياني لدى مرضى العرق الأسود لأن يكون شائع، أشد، يحدث مبكرا في الحياة، ومترافق مع أذية أعضاء هدفية أكثر.

- انخفاض عدد النفرونات – قد يمهد انخفاض كتلة النفرونات عند البالغ للإصابة بارتفاع التوتر الشرياني، والذي قد يتعلق بعوامل جينية، اضطرابات التطور ضمن الرحم (نقص الأكسجة، الأدوية، عوز غذائي)، الولادة المبكرة، والبيئة ما بعد الولادة (سوء التغذية، الإنتانات).
- النظام الغذائي عالي الصوديوم – زيادة استهلاك الصوديوم (>٣غ/يوم من كلوريد الصوديوم) تزيد من خطر ارتفاع الضغط الشرياني، والحمية عن الصوديوم تخفض الضغط الشرياني عند من لديهم استهلاك عالي للصوديوم.
- زيادة استهلاك الكحول – تترافق زيادة استهلاك الكحول مع تطور ارتفاع التوتر الشرياني، كما أن إنقاص استهلاك الكحول يخفض الضغط الشرياني عند من لديهم استهلاك عالي منه.
- قلة النشاط الفيزيائي – تزيد قلة النشاط الفيزيائي من خطورة ارتفاع الضغط الشرياني، كما أن التمارين (الهوائية، المقاومة الحركية، والمقاومة السكونية) وسائل فعالة في تخفيض ارتفاع الضغط الشرياني[26-30].

١-٥- الأسباب الثانوية أو المساهمة بارتفاع الضغط الشرياني:

قد تزيد عدد من الحالات الطبية الشائعة وغير الشائعة من الضغط الشرياني وقد تؤدي لارتفاع التوتر الشرياني الثانوي. في العديد من الحالات، توجد هذه الأسباب مترافقة مع عوامل خطورة لارتفاع التوتر الشرياني الأولي وهي من العوائق الهامة لتحقيق ضبط جيد للضغط الشرياني.

تشتمل الأسباب الكبرى لارتفاع التوتر الشرياني الثانوي على:

الأدوية الموصوفة والأدوية التي لا تحتاج لوصفة طبية[4] [5]:

- موانع الحمل الفموية، وخاصة الحاوية على جرعات مرتفعة من الأستروجين.
- مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية (NSAIDs)، وخاصة الاستخدام المزمن.
- مضادات الاكتئاب، متضمنة مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة، مثبطات عود قبط السيروتونين الانتقائية، ومثبطات أكسدة وحيدات الأمين.
- الستيروئيدات القشرية، متضمنة الستيروئيدات السكرية والستيروئيدات المعدنية.

- مضادات الاحتقان، مثل الفينيل أفرين وبسودوأفدرين.
- بعض أدوية إنقاص الوزن.
- مضادات الحموضة الحاوية على الصوديوم.
- الأريثروبيوتين
- سيكلوسبورين أو تاكروليموس.
- المنبهات، متضمنة ميتيل فينيدات والأمفيتامينات.
- مضادات الذهان اللانموذجية، متضمنة كلوزابين وأولانزابين.
- مثبطات تشكل الأوعية، مثل بيفاسيزوماب.
- مثبطات التيروزين كيناز، مثل سونيتينيب وسورافينيب.

استخدام الأدوية غير القانونية – قد تسبب الأدوية مثل الميتأمفيتامينات و الكوكايين ارتفاعا في الضغط الشرياني.

مرض كلوي بدئي – تؤدي كل من الأمراض الكلوية الحادة والمزمنة إلى ارتفاع الضغط الشرياني.

الألدوستيرونية البدئية – يجب الشك بوجود ارتفاع بدئي بالقشرانيات المعدنية، وخاصة الألدوستيرون، عند كل مريض لديه ثالوث ارتفاع الضغط الشرياني، هبوط بوتاسيوم غير مفسر، وقلاء استقلابي. على أية حال، (50–70%) من المرضى لديهم قيم بوتاسيوم طبيعية ضمن البلازما. بعض الأمراض أو المشروبات قد تقلد ارتفاع الألدوستيرون البدئي (أعراض متلازمة زيادة القشرانيات المعدنية)، مثل الاستهلاك المزمن لعرق السوس.

ارتفاع الضغط الوعائي الكلوي – غالبا ما يكون السبب هو عسر التصنع الليفي العضلي عن المرضى الشباب، والتصلب العصيدي عند المرضى الأكبر عمرا.

توقف التنفس الانسدادي خلال النوم – تعد اضطرابات التنفس خلال النوم عامل خطر مستقل لارتفاع الضغط الشرياني الجهازي.

ورم القواتم – يعد ورم القواتم من الأسباب النادرة لارتفاع الضغط الشرياني الثانوي. حوالي نصف مرضى ورم القوات لديهم ارتفاع ضغط نوبي، أما باقي المرضى فسير المرض يشبه ارتفاع الضغط الشرياني الأولي.

متلازمة كوشنغ – تعد متلازمة كوشنغ من الأسباب النادرة لارتفاع التوتر الشرياني الثانوي، ولكن ارتفاع الضغط الشرياني سبب رئيسي للمراضة والوفيات عند مرضى متلازمة كوشنغ.

اضطرابات غدية أخرى – قد يسبب قصور الغدة الدرقية، فرط نشاط الغدة الدرقية، وفرط نشاط جارات الدرق ارتفاعا في الضغط الشرياني.

برزخ الأبهر – من الأسباب الرئيسية لارتفاع الضغط الشرياني الثانوي عند الأطفال الصغار، ولكن يمكن مشاهدته أيضا عند اليافعين[31].

١-٦- اختلاطات ارتفاع الضغط الشرياني:

يترافق ارتفاع الضغط الشرياني مع زيادة هامة في خطورة حدوث عواقب قلبية وعائية وكلوية. كل من الاختلاطات التالية ترتبط بشكل كبير مع وجود ارتفاع التوتر الشرياني:

- ضخامة البطين الأيسر (LVH)
- قصور القلب، بنوعيه منخفض الكسر القذفي (الانقباضي) وطبيعي الكسر القذفي (الانبساطي)
- السكتة الدماغية الإقفارية
- النزف الدماغي المستبطن
- الداء القلبي الإقفاري، متضمنة الاحتشاء القلبي والتداخلات الإكليلية
- قصور الكلية المزمن والداء الكلوي الانتهائي

إحصائيا، يعد ارتفاع الضغط الشرياني أشيع عامل خطر قابل للتعديل للأمراض القلبية الوعائية الباكرة، وهو أشيع من عوامل الخطر الرئيسية الأخرى مثل تدخين السجائر، اضطراب شحوم الدم، أو الداء السكري[32]. غالبا ما يترافق ارتفاع الضغط الشرياني مع عوامل الخطر الأخرى ومن ضمنها أيضا زيادة الوزن/ البدانة، نمط الغذاء غير الصحي، عدم النشاط الفيزيائي. إن وجود أكثر من عامل خطر واحد يزيد من حدوث المضاعفات القلبية الوعائية[33].

إن احتمال حصول حادث قلبي وعائي يزداد كلما زاد ارتفاع الضغط الشرياني.

في تحليل تلوي لأكثر من مليون بالغ، تبدأ الخطورة بالارتفاع في كل المجموعات العمرية برقم ضغط شرياني > ١١٥ ملم زئبقي انقباضي أو > ٧٥ ملم زئبقي انبساطي[8]. إن كل ارتفاع بالضغط الشرياني الانقباضي لأكثر من ٢٠ ملم زئبقي أو بالضغط الشرياني الانبساطي لأكثر من ١٠ ملم زئبقي، يزيد خطر الموت من أمراض القلب أو السكتة الدماغية بمقدار الضعف.

قامت المرشدات العلاجية الخاصة بتدبير ارتفاع الضغط الشرياني الصادرة عن الكلية الأمريكية لأمراض القلب وجمعية القلب الأمريكية (ACC/AHA) الصادرة عام ٢٠١٧ بتلخيص دراسات التحليل التلوي المتوافرة للمعطيات المرصودة وذلك من خلال مقارنة الخطورة القلبية الوعائية لطبقات الضغط الشرياني المختلفة مع مجموعة مرجعية ذات ضغط انقباضي <١٢٠ ملم زئبقي و ضغط انبساطي <٨٠ ملم زئبقي[4]. ترافق الضغط الشرياني الانقباضي بين ١٢٠ و ١٢٩ ملم زئبقي و الضغط الشرياني الانبساطي بين ٨٠ و ٨٤ ملم زئبقي مع معامل خطورة بين ١،١ و ١،٥ للحوادث القلبية الوعائية، أما الضغط الشرياني الانقباضي بين ١٣٠ و ١٣٩ ملم زئبقي والضغط الشرياني الانبساطي بين ٨٥ و ٨٩ ملم زئبقي مع معامل خطورة بين ١،٥ و ٢. هذه العلاقة كانت قوية ضمن المجموعات الفرعية كالجنس والعرق والأثنية ولكنها أقل قوة عند كبار السن.

تتعلق الأهمية الإنذارية للضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي، كعامل خطر قلبي وعائي، بالعمر. تكمن أهمية الضغط الشرياني الانقباضي ونبض الضغط كعوامل خطر إنذارية أفضل عند المرضى بعمر ٥٠ إلى ٦٠ سنة[33]. فيما يعد الضغط الشرياني الانبساطي متنبأ أفضل بالمواتية من الضغط الشرياني الانقباضي عند المرضى بعمر أقل من ٥٠ سنة[34]. عندما يكون الضغط الشرياني الانقباضي < ١٣٠ ملم زئبقي فإن ارتفاع الضغط الشرياني الانبساطي المعزول لا يتنبأ بزيادة الخطورة القلبية الوعائية، بغض النظر عن العمر[35].

بينما يرتبط ارتفاع التوتر الشرياني مع زيادة نسبية في الخطورة القلبية الوعائية دون النظر لبقية عوامل الخطر القلبية الوعائية، فمن الأهمية بمكان معرفة أن الخطورة المطلقة للحوادث القلبية الوعائية تعتمد على العمر وعوامل الخطر القلبية الوعائية الأخرى بالإضافة لمستوى الضغط الشرياني[36].

١-٧- تشخيص ارتفاع الضغط الشرياني:

قامت تجارب سريرية مختلفة باستخدام تعاريف مختلفة لارتفاع الضغط الشرياني وطرق مختلفة لقياسه. بالإضافة إلى ذلك، فإن العلاقة بين الضغط الشرياني والخطورة القلبية الوعائية متدرجة ومستمرة، ومن دون وجود نقطة انعراج واضحة. ولذلك، يعتقد بأن المعطيات التي تدعم أي قيمة حدية لتعريف ارتفاع الضغط الشرياني هي ضعيفة نسبيا.

بالنسبة للمريض الفرد، يتطلب وضع تشخيص ارتفاع الضغط الشرياني أخذ عدة قياسات للضغط الشرياني، استخدام التقنية المناسبة، وأيضا أخذ قياسات للضغط الشرياني خارج بيئة العيادة.

الكشف – بالنسبة للمرضى دون سوابق ارتفاع ضغط شرياني، تشير المرشدات العلاجية لكل من هيئة الخدمات الوقائية الأمريكية (USPSTF)، الكلية الأمريكية لأمراض القلب وجمعية القلب الأمريكية (ACC/AHA) الصادرة عام ٢٠١٧، الجمعية الأوروبية لأمراض القلب والجمعية الأوروبية لارتفاع الضغط الشرياني (ACC/ESH) بوجوب تقييم كل الأفراد بعمر ١٨ عام أو أكثر، بشكل دقيق وباستخدام التقنية المناسبة، لتحري ارتفاع الضغط الشرياني سواء في العيادة أو خارجها[37]. تعد قياسات الضغط الشرياني بسيطة وسريعة ويجب إجراؤها في كل زيارة للعيادة.

بالحد الأدنى، يجب أن يكون تواتر تقييم الضغط الشرياني كالتالي:

- يجب إعادة تقييم الضغط الشرياني عند البالغين مع ضغط شرياني طبيعي مرة واحدة سنويا.
- يجب إعادة تقييم الضغط الشرياني عند البالغين الذين لديهم عوامل خطر لارتفاع الضغط الشرياني (كالبدانة) أو كان لديهم قياس سابق للضغط الشرياني الانقباضي بين ١٢٠ و١٢٩ ملم زئبقي، مرة واحدة كل ٦ أشهر على الأقل.

التشخيص – يمكن اعتماد مقاربة تشخيصية تتفق ولكن لا تتطابق مع توصيات المرشدات العلاجية الصادرة عن (USPSTF)، المرشدات الصادرة عن (ACC/AHA) لعام ٢٠١٧، مرشدات (ESC/ESH) لعام ٢٠١٨، مرشدات الجمعية الدولية لارتفاع الضغط الشرياني (ISH) لعام ٢٠٢٠، والبرنامج التعليمي لارتفاع الضغط الشرياني الكندي (CHEP)[38] [39] :

يمكن وضع التشخيص، دون الحاجة لقياسات إضافية مؤكدة، في الحالات غير الشائعة التالية:

- المرضى الذين يراجعون بحالة ارتفاع ضغط شرياني إسعافي أو عاجل (عندما الضغط الشرياني الانقباضي ≤ (180) ملم زئبقي أو الانبساطي ≤ (120) ملم زئبقي).

- المرضى الذين يراجعون بارتفاع ضغط شرياني انقباضي ≤ (160) ملم زئبقي أو انبساطي ≤ (100) ملم زئبقي والذين لديهم أيضا أذية أعضاء هدفية (ضخامة البطين الأيسر (LVH)،اعتلال الشبكية بارتفاع الضغط الشرياني، الداء القلبي الوعائي الإقفاري).

في كل المرضى الآخرين الذين لديهم ارتفاع ضغط شرياني ضمن العيادة، يجب تأكيد تشخيص ارتفاع الضغط الشرياني من خلال قياسات خارج العيادة عند توفر الإمكانية لذلك. تعتبر مراقبة الضغط الشرياني الجوالة (ABPM) "المعيار الذهبي" في قياس الضغط الشرياني خارج العيادة. على أية حال، بعض شركات التأمين الصحي تطلب دليل على وجود قياسات ضغط طبيعية خارج العيادة (عند الشك بوجود متلازمة الرداء الأبيض) للقبول بتمويل مراقبة الضغط الشرياني الجوالة (ABPM). ولذلك، يمكن اقتراح قياس الضغط الشرياني في المنزل كوسيلة أولية لتأكيد تشخيص ارتفاع الضغط الشرياني عند أغلب المرضى.

يشخص ارتفاع الضغط الشرياني إذا كان متوسط قياسات الضغط الشرياني في المنزل، في حال استخدام التقنية المناسبة والتأكد من دقة الجهاز ضمن العيادة، ≤ (130) ملم زئبقي للانقباضي أو ≤ (80) ملم زئبقي للانبساطي.

يمكن استخدام مراقبة الضغط الجوالة (ABPM) كبديل لقياس الضغط ضمن المنزل في حال توفر (ABPM) بسهولة، وخاصة إذا كان من المتعذر الحصول على قياسات دقيقة للضغط الشرياني ضمن المنزل، أو إذا كان هناك شك حول صحة القياسات ضمن المنزل أو كان هناك تفاوت كبير في القياسات بين العيادة والمنزل. عند استخدام (ABPM)، يشخص ارتفاع الضغط الشرياني إذا كان المتوسط النهاري للضغط الشرياني ≤ (130) ملم زئبقي للانقباضي أو ≤ (80) ملم زئبقي للانبساطي.

أحيانا، يكون من المتعذر تأكيد تشخيص ارتفاع التوتر الشرياني خارج العيادة نظرا لأسباب تتعلق بتوافر المعدات، التأمين، والتكلفة. في مثل هذه الحالات، يمكن تأكيد تشخيص ارتفاع الضغط الشرياني من خلال سلسلة (على الأقل ثلاث قياسات) من المراقبات ضمن العيادة على مدى أسابيع أو أشهر مع متوسط ضغط ≤ (130) ملم زئبقي للانقباضي أو ≤ (80) ملم زئبقي للانبساطي.

يعد استخدام التقنية المناسبة مهم جدا عند كل المرضى، وخاصة المرضى الذين يعتمد تشخيص ارتفاع الضغط الشرياني لديهم على قياسات العيادة فقط (الجدول (1)). في الحالات التي يكون فيها قياس الضغط الشرياني خارج العيادة متعذرا، يقترح استخدام مراقبة الضغط الشرياني الأوتوماتيكي ضمن العيادة (AOBPM).

إن المرضى مع ضغط شرياني ضمن العيادة ≤ (130) ملم زئبقي للانقباضي أو ≤ (80) ملم زئبقي للانبساطي ولكن مع قياسات خارج العيادة (إما متوسط قياسات النهار أو متوسط قياسات المنزل) <(130) ملم زئبقي للانقباضي أو < (80) ملم زئبقي للانبساطي، يكون لديهم متلازمة ارتفاع الضغط بالرداء الأبيض وليس ارتفاع ضغط الدم الحقيقي[40]. عند المرضى الذين لديهم القياسات المنزلية تقترح ارتفاع الضغط الشرياني بالرداء الأبيض، ينصح بتأكيد ذلك من خلال (ABPM). يجب إعادة تقييم مرضى متلازمة ارتفاع الضغط بالرداء الأبيض سنويا وذلك من خلال قياسات الضغط الشرياني خارج العيادة وذلك لأن هؤلاء المرضى قد يطورون مع الوقت ارتفاع ضغط شرياني.

يجب على المرضى مع قياسات ضغط ضمن العيادة بين (120) و (129) ملم زئبقي للانقباضي أو بين (75) و (79) ملم زئبقي للانبساطي مع داء قلبي وعائي مشخص، داء كلوي، أو خطورة قلبية وعائية مرتفعة أن يخضعوا أيضا لقياسات ضغط خارج العيادة[41]. إن المرضى مع ضغط شرياني ضمن العيادة < (130) ملم زئبقي للانقباضي و < (80) ملم زئبقي للانبساطي ولكن مع قياسات خارج العيادة (إما متوسط قياسات النهار أو متوسط قياسات المنزل) ≤ (130) ملم زئبقي للانقباضي أو ≤ (80) ملم زئبقي للانبساطي لديهم ارتفاع ضغط شرياني مقنع. على الرغم من عدم وجود تجارب سريرية معشاة، فبالاعتماد على الخطورة، يجب علاج مرضى ارتفاع الضغط الشرياني المقنع تماما كما مرضى ارتفاع الضغط.

١-٨- التقييم:

عند الشك بوجود ارتفاع ضغط شرياني بناء على القياسات ضمن العيادة أو عندما يتم تأكيده بالقياسات خارج العيادة، يجب إجراء التقييم لتحديد ما يلي:

- درجة إصابة الأعضاء الهدفية في حال وجودها.
- وجود داء قلبي وعائي أو كلوي
- وجود أو غياب عوامل الخطر القلبية الوعائية الأخرى
- العوامل المتعلقة بنمط الحياة التي قد تساهم بوجود ارتفاع الضغط الشرياني
- استهلاك مواد دوائية مساهمة (الاستخدام المزمن لمضادات الالتهاب اللاستيروئيدية (NSAIDs)، موانع الحمل الفموية الحاوية على الأستروجين)

القصة المرضية – يجب أن يتم البحث أثناء أخذ القصة المرضية عن الحقائق التي تساعد في تحديد وجود العوامل المؤهبة أو المفاقمة (الأدوية الموصوفة، الأدوية التي تؤخذ دون وصفة طبية (NSAIDs)، استهلاك الكحول)، مدة ارتفاع الضغط الشرياني، المحاولات السابقة للعلاج، مدى إصابة الأعضاء الانتهائية، وجود عوامل خطر إضافية للداء القلبي الوعائي (الجدول(٧)).

الفحص السريري – إن الهدف الرئيسي من الفحص السريري هو تقييم وجود علامات إصابة الأعضاء الهدفية، وجود الداء القلبي الوعائي، ودلائل على الأسباب المحتملة لارتفاع الضغط الشرياني الثانوي. يجب أن يحتوي الفحص السريري على فحص قعر العين ،وهو فحص هام ويتم تجاهله أحيانا، لتشخيص اعتلال الشبكية بفرط الضغط الشرياني (الجدول(٨)).

التحاليل المخبرية – يجب إجراء التحاليل التالية عند كل مرضى ارتفاع التوتر الشرياني المشخصين حديثا.

- الشوارد (وضمنها الكالسيوم) وكرياتينين المصل (لحساب معدل التصفية الكبيبية التقديرية).
- السكر الصيامي
- تحليل البول
- تعداد الدم الكامل

- الهرمون المحرض للدرق
- بروفايل الشحوم
- تخطيط القلب الكهربائي
- حساب خطورة الداء القلبي الوعائي بالتصلب العصيدي خلال (10) سنوات.

تحاليل إضافية – قد يتم طلب تحاليل إضافية في عدد من الحالات:

مشعر الألبومين للكرياتينين ضمن البول. يعد ازدياد بيلة الألبومين عامل خطر مستقل للداء القلبي الوعائي. يجب أن يتم إجراؤه عند كل المرضى السكريين أو مع داء كلوي مزمن [42].

يعد أيكو القلب وسيلة أكثر حساسية من تخطيط القلب الكهربائي لتشخيص وجود ضخامة البطين الأيسر (LVH)، ولكن استخدامه مقيد بالتكلفة وبغياب التجارب السريرية التي تظهر اختلاف النتائج العلاجية المترتبة على وضع تشخيص ضخامة البطين الأيسر (LVH) [43].

التحري عن ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي – تعتبر الأسباب الثانوية لارتفاع الضغط الشرياني قليلة الشيوع، والتحري عنها قد يؤدي لنتائج إيجابية كاذبة. ولذلك، فإنه من غير المستطب التحري عن الأسباب الثانوية عند كل مرضى ارتفاع التوتر الشرياني الأولي. وبدلا عن ذلك، يمكن استخدام مقاربة موجهة يمكن البحث من خلالها عن الأسباب الثانوية لارتفاع التوتر الشرياني وذلك فقط عند المرضى الذين يبدون واحدة أو أكثر من الخصائص التالية:

- تظاهر غير معتاد لارتفاع الضغط الشرياني (التظاهر البدئي لارتفاع الضغط في عمر صغير أو عمر كبير، بدء التظاهر في الدرجة الثانية لارتفاع الضغط، البدء الحاد لارتفاع الضغط الشرياني عند مريض كان لديه ضغط شرياني طبيعي سابقا، أو ارتفاع مهم بالضغط الشرياني مؤخرا عند مريض ارتفاع ضغط شرياني مضبوط سابقا على الرغم من الالتزام بالأدوية الخافضة للضغط).
- ارتفاع الضغط الشرياني المعند على الأدوية.
- وجود دليل سريري على سبب نوعي لارتفاع الضغط الشرياني، مثل وجود نفخة بطنية (تقترح ارتفاع الضغط الشرياني الوعائي الكلوي) أو انخفاض بوتاسيوم المصل (تقترح وجود الألدوستيرونية البدئية).

١-٩- العلاج:

يجب وصف تعديل نمط الحياة لكل مرضى ارتفاع الضغط الشرياني؛ على أية حال، بعض مرضى ارتفاع الضغط الشرياني لا يحتاجون إلى علاج دوائي.

هناك معطيات قوية عن الحاجة لعلاج بعض أنواع مرضى الضغط الشرياني، ومنهم مرضى ارتفاع الضغط الشرياني الشديد، مرضى الخطورة القلبية الوعائية المرتفعة، والمرضى المسنين. على أية حال، المعطيات الخاصة ببقية الجمهرات ضعيفة وغير مباشرة، ولهذا فإن المحاكمة السريرية والقرار التشاركي بين الطبيب والمريض له أهمية بالغة.

1.9.1 العلاج غير الدوائي:

يجب أن يحتوي علاج ارتفاع الضغط الشرياني على جزء غير دوائي (تعديل نمط الحياة) سواء لوحده أو بالتشارك مع الأدوية الخافضة للضغط الشرياني (الجدول (٩)[44]. يقترح أنه في كل زيارة للعيادة يجب أن تكون واحدة من جوانب العلاج غير الدوائي قيد الحديث مع المريض.

التقليل من ملح الطعام – في التجارب السريرية جيدة التعشية، كان التأثير الكلي لحمية الصوديوم المتوسطة هبوطا في الضغط الشرياني عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني وعند أسوياء الضغط الشرياني بمقدار (4.8/2.5) ملم زئبقي و (1.9/1.1) ملم زئبقي بالترتيب [45] [46].

المتممات الغذائية الحاوية على البوتاسيوم، وخاصة من خلال التعديل الغذائي، إلا في حال وجود مضادات الاستطباب كالداء الكلوي المزمن أو من خلال استخدام الأدوية التي تمنع إطراح البوتاسيوم.

خسارة الوزن – يمكن لخسارة الوزن عند المرضى المصابين بارتفاع الوزن أو البدانة أن تنقص بشكل هام من ارتفاع الضغط الشرياني بشكل مستقل عن التمارين، وقد يحدث انخفاض الضغط الشرياني الناتج عن خسارة الوزن بشكل مستقل عن الحمية عن الصوديوم [47]، ولكن يمكن للحمية الإضافية عن الصوديوم ولو بشكل زهيد أن تؤثر بشكل مهم على التأثير الخافض للضغط [48]. إن خسارة الوزن تؤدي لانخفاض في الضغط الشرياني يتراوح بين (٠،٥) إلى (٢) ملم زئبقي لكل خسارة وزن بمقدار (١) كغ.

حمية (DASH) – إن المقاربة الغذائية لإيقاف الضغط الشرياني (DASH) تحوي على نسب عالية من الخضراوات، الفواكه، مشتقات الألبان قليلة الدسم، الحبوب الكاملة، الدواجن، السمك، والمكسرات ومنخفضة بالسكريات، المشروبات السكرية المحلاة، واللحوم الحمراء. إن أسلوب حمية (DASH)

بالنتيجة غني بالبوتاسيوم، المغنزيوم، الكالسيوم، البروتين، والألياف ولكنه قليل بالدهون المشبعة، الدسم الكاملة، والكولسترول. في تجربة تم من خلالها إعطاء كل الأغذية لأشخاص أسوياء الضغط ولمرضى بالغين لديهم ارتفاع توتر شرياني بسيط وكانت نتيجتها أن حمية (DASH) خفضت من الضغط الشرياني بمقدار (٤/٦) ملم زئبقي مقارنة مع نمط الغذاء الأمريكي التقليدي الذي يحوي على نفس كمية الصوديوم ونفس عدد الحريرات. إن الجمع ما بين حمية (DASH) مع حمية خفيفة عن الصوديوم يؤدي لتأثير إضافي خافض للضغط.

التمرين – إن التمارين الهوائية، المقاومة الحركية والمقاومة السكونية تخفض الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي بمقدار (٤–٦) ملم زئبقي و (٣) ملم زئبقي، على التوالي، بشكل مستقل عن خسارة الوزن.

معظم الدراسات التي تظهر انخفاض في الضغط الشرياني تضمنت ثلاثة لأربع جلسات أسبوعيا على الأقل من التمارين الهوائية متوسطة الشدة التي تستغرق تقريبا (40) دقيقة ولمدة (12) أسبوع.

تخفيف استهلاك الكحول – إن النساء اللواتي يستهلكن حصتين أو أكثر من المشروبات الكحولية يوميا والرجال الذين يستهلكون ثلاث حصص أو أكثر يوميا لديهم خطورة أعلى بشكل مهم لحدوث ارتفاع توتر شرياني مقارنة باللذين لا يشربون كحول. على الرجال والنساء البالغين اللذين لديهم ارتفاع ضغط شرياني أن لا يستهلكوا أكثر من مشروبين كحوليين و مشروب كحولي واحد يوميا، بالترتيب [4].

إن الفائدة من التغييرات المتكاملة على نمط الحياة، متضمنة حمية (DASH) وزيادة التمرين، تم اختبارها في تجربة (PREMIER) [49]. بعد (18) شهر، كان هناك انتشار أقل للضغط الشرياني ((22) مقابل (32)%) واستخدام أقل للأدوية الخافضة للضغط ((10) مقابل (19)%).

2.9.1 العلاج الدوائي:

أثبتت الدراسات المعشاة الكبرى أن العلاج الدوائي الخافض للضغط، مقارنة بالدواء الغفل، خفض حوالي (٥٠%) من الخطورة النسبية لحدوث قصور القلب، (٣٠–٤٠%) من الخطورة النسبية للسكتة الدماغية، (٢٠–٢٥%) من الخطورة النسبية لحدوث احتشاء العضلة القلبية [50]. هذا الانخفاض في الخطورة النسبية يتعلق بالفوائد المطلقة التالية: إن العلاج الخافض للضغط الشرياني لمدة أربع إلى خمس سنوات عند مرضى ارتفاع ضغط شرياني انقباضي يتراوح بين (١٤٠–١٥٩) ملم زئبقي أو انبساطي (٩٠–٩٩) ملم زئبقي يمنع الحوادث الإكليلية عند (٠،٧%) من المرضى والحوادث الوعائية الدماغية عند (١،٣%) من المرضى مع فائدة مطلقة كلية حوالي (٢%)[51]. لذلك، يجب علاج (١٠٠) مريض لمدة

أربع لخمس سنوات لمنع الحوادث القلبية الوعائية عند مريضين اثنين. يفترض أن هذه الإحصائيات تقلل من الفائدة الحقيقية لعلاج ارتفاع الضغط الشرياني بسبب أن هذه المعطيات تم أخذها من دراسات قصيرة المدة نسبيا (من خمس إلى سبع سنوات)؛ هذا قد يكون غير كافي لتحديد فعالية العلاج الخافض للضغط الشرياني على الأمراض طويلة الأمد كالتصلب العصيدي وقصور القلب.

تم رصد انخفاض مساوي أو أكبر في الخطورة النسبية عند استخدام العلاج الخافض للضغط الشرياني عند المرضى الأكبر عمرا (أكبر من ٦٥ سنة)، لدى معظمهم ارتفاع ضغط شرياني انقباضي معزول. إن خفض ضغط الدم ولو بشكل قليل أو لمدة قصيرة نسبيا قد يؤدي لفوائد مطلقة أكبر من المشاهدة عند المرضى الأصغر سنا، وذلك لأن العمر المتقدم يترافق مع خطورة قلبية وعائية أكبر.

إن فوائد العلاج الخافض للضغط الشرياني أقل وضوحا وأكثر جدلا عند مرضى الدرجة (١) من الضغط الشرياني دون وجود سوابق مرض قلبي وعائي، عند المرضى مع خطورة قلبية وعائية خلال (١٠) سنوات < (١٠%)، وعند من هم > (٧٥) سنة وغير قادرين على الحركة أو يعيشون في دور رعاية المسنين.

1.2.9.1 من هم المرضى الذين تتوجب معالجتهم دوائيا؟

استخدمت التجارب السريرية المعشاة، والتي أظهرت فائدة من معالجة ارتفاع الضغط الشرياني باستخدام الأدوية الخافضة للضغط الشرياني، معايير انتقاء واسعة ومتنوعة وتقنيات مختلفة لقياس الضغط الشرياني. وكنتيجة لذلك، قد يكون قرار البدء بالعلاج الدوائي للضغط الشرياني عند المرضى بشكل فردي، وخاصة أولئك غير الممثلين بشكل جيد في التجارب السريرية، غير مؤكد.

يجب أخذ قرار البدء بالعلاج الدوائي بشكل شخصي مع وجوب المشاركة بين الطبيب والمريض في اتخاذ القرار. بشكل عام، يمكن اقتراح البدء بالعلاج الخافض للضغط الشرياني عند المرضى التاليين [51]:

- المرضى مع ضغط شرياني نهاري خارج العيادة ≤ (١٣٥) ملم زئبقي انقباضي أو ≤ (٨٥) ملم زئبقي انبساطي (أو وسطي قياسات العيادة ≤ (١٤٠) ملم زئبقي انقباضي أو ≤ (٩٠) ملم زئبقي انبساطي في حال كانت القياسات خارج العيادة غير متاحة).
- المرضى مع قياسات الضغط الشرياني خارج العيادة (متوسط قياسات المنزل أو القياسات النهارية للمراقبة الجوالة) ≤ (١٣٠) ملم زئبقي للانقباضي أو ≤ (٨٠) ملم زئبقي للانبساطي

(أو، في حال عدم توفر القياسات خارج العيادة، متوسط قياسات العيادة المأخوذة بشكل دقيق ≤ (١٣٠) ملم زئبقي للانقباضي أو ≤ (٨٠) ملم زئبقي للانبساطي) والذين لديهم واحدة أو أكثر من الصفات التالية:

- وجود مرض قلبي وعائي مشخص (المتلازمة الإكليلية المزمنة (الداء القلبي الإقفاري المستقر)، قصور القلب، إصابة الشريان السباتي، سكتة دماغية سابقة، أو داء شرياني محيطي)
- النمط الثاني من الداء السكري
- الداء الكلوي المزمن
- عمر (٦٥) سنة أو أكثر
- الخطورة القلبية الوعائية الناتجة عن التصلب العصيدي خلال ال (١٠) سنين التالية (١٠%) أو أكثر

على أية حال، المعطيات محدودة عن المخاطر والفوائد للبدء بالعلاج الخافض للضغط عند مرضى المجموعة (1) للضغط الشرياني ((130) حتى (139) ملم زئبقي انقباضي و (80) حتى (89) ملم زئبقي انبساطي) والذين هم إما أكبر من عمر (75) سنة أو لديهم خطورة قلبية وعائية ناتجة عن التصلب العصيدي خلال (10) سنوات (10%) على الأقل (ولكن دون وجود مرض قلبي وعائي سريري، داء سكري، أو داء كلوي مزمن). يمكن اقتراح مقاربة فردية لكل مريض على حدى بالنسبة لمرضى المجموعة السابقة ويمكن إيقاف العلاج الخافض للضغط الشرياني عند المرضى الذين يتعرضون لسقوط متكرر، الخرف، إمراضيات متعددة مرافقة، هبوط ضغط انتصابي، مقيم في دار رعاية، أو مأمول حياة محدود.

2.2.9.1 انتقاء الأدوية الخافضة للضغط الشرياني:

استنتجت مرشدات علاجية و دراسات تحليل تلوي متعددة أن المحدد الأفضل لتقليل الخطورة القلبية الوعائية عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني هو درجة انخفاض الضغط الشرياني، وليس نوعية الدواء الخافض للضغط الشرياني [50] [51] [52]. تقوم التوصيات بالعلاج بأنواع محددة من الأدوية الخافضة للضغط على دلائل التجارب السريرية بالنسبة لتخفيض الخطورة القلبية الوعائية، فعالية تخفيض الضغط الشرياني، الأمان، احتمال الدواء. يحتاج معظم مرضى ارتفاع التوتر الشرياني أكثر من دواء واحد لخفض الضغط الشرياني للوصول للضغط الشرياني الهدف. إن وجود عدة أصناف من الأدوية

الخافضة للضغط الشرياني يسمح للطبيب بعلاج كل مريض على حدة بالاعتماد على صفات المرضى وتفضيلاتهم.

لدى بعض المرضى استطبابات لأخذ بعض الأدوية الخاصة أو أدوية لا علاقة لها بارتفاع الضغط الشرياني البدئي (الجدول (٩)). في حال عدم وجود استطباب نوعي لدواء ما بناء على الإمراضيات المرافقة، فإن معظم المرشدات العلاجية والتوصيات، متضمنة مرشدات (ACC/AHA) لعام (2017)، تنصح باختيار العلاج البدئي من الأصناف الدوائية الأربعة التالية [4]:

- المدرات المشابهة للتيازيد أو المدرات التيازيدية
- حاصرات قنوات الكالسيوم مديدة المفعول (غالبا من الديهيدروبيريدينات مثل الأملودبين)
- مثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتنسين (ACE)
- حاصرات مستقبل الأنجيوتنسين (ARBs)

تم نشر مراجعة منهجية بالتوازي مع إصدار المرشدات العلاجية (ACC/AHA) لعام (٢٠١٧) أظهرت أن لا فرق مهم من ناحية المواتية القلبية الوعائية بين المرضى المعالجين بالأصناف الدوائية الأربعة السابقة [54].

اعتبارات إضافية في اختيار العلاج الدوائي البدئي:

- يجب استخدام مثبطات (ACE) أو (ARB) كعلاج بدئي وحيد عند مرضى اعتلال الكلية السكري أو الداء الكلوي المزمن اللاسكري، وخاصة إذا ترافق ببيلة بروتينية.
- لم تعد تستخدم حاصرات بيتا كعلاج بدئي وحيد في غياب استطبابات نوعية لاستخدامها ، مثل الداء القلبي الإقفاري أو قصور القلب مع انخفاض المشعر القذفي.

عند انتقاء العلاج المناسب من الأصناف الدوائية الرئيسية للعلاج البدئي الوحيد، العديد من الخبراء يأخذون عرق المريض بالحسبان.

3.2.9.1 المعالجة التشاركية:

إن العلاج بعامل واحد خافض للضغط لن يسيطر بشكل كامل على الضغط الشرياني عند معظم المرضى اللذين ضغطهم الانقباضي القاعدي أعلى ب (١٥) ملم زئبقي أو أكثر من الضغط الهدف لديهم. إن العلاج التشاركي بين صنفين مختلفين من الأدوية الخافضة للضغط لها قدرة أكبر على

خفض الضغط مقارنة بمضاعفة جرعة عامل واحد خافض للضغط، وغالبا مع تقليل من الآثار الجانبية المشاهدة في الجرعات العالية من المعالجة بدواء واحد [55]. عند الحاجة لأكثر من عامل واحد لضبط الضغط الشرياني، ينصح بالبدء بمثبطات (ACE) مديدة المفعول أو (ARB) بالتشارك مع حاصرات قنوات الكلس الديهيدروبيريدينية مديدة المفعول. يمكن أيضا استخدام المشاركة ما بين مثبطات (ACE) أو (ARB) مع مدر ثيازيدي ولكنها قد تكون أقل فعالية عند استخدام الهيدروكلورثيازيد. لا يجب استخدام مثبطات (ACE) و (ARB) معاً.

ينصح بالعلاج التشاركي البدئي عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني، باستخدام عاملين ينتميان لأصناف مختلفة من أدوية الصف الأول، والذين يقيس الضغط الشرياني الانقباضي لديهم أكثر من (٢٠) ملم زئبقي أو الانبساطي أكثر من (١٠) ملم زئبقي بالنسبة للضغط الشرياني الهدف لديهم [4] [5].

إذا بقي الضغط الشرياني غير مضبوط على الرغم من استخدام دوائين خافضين للضغط، ينصح بالمشاركة بين مثبطات (ACE) أو (ARB) مع كل من حاصرات أقنية الكالسيوم الديهيدروبيريدينية مديدة المفعول والمدرات الشبيهة بالثيازيدية (يفضل الكلورثاليدون). في حال عدم تحمل حاصرات أقنية الكالسيوم الديهيدروبيريدينية مديدة المفعول بسبب تورم الطرفين السفليين، يمكن استبدالها بحاصرات أقنية الكالسيوم اللا–ديهيدروبيريدينية (الفيراباميل أو الديلتيازيم). في حال عدم تحمل أو وجود مضاد استطباب للمدرات الشبيهة بالثيازيد، ينصح باستخدام مضادات مستقبلات القشرانيات المعدنية (سبيرونولاكتون أو أبليرينون).

في حال عدم إمكانية استخدام العلاجات السابقة بسبب عدم تحملها أو بسبب وجود مضاد استطباب، يمكن استخدام حاصرات بيتا، حاصرات ألفا، أو الموسعات الشريانية المباشرة. بشكل عام، يجب تجنب المشاركة بين حاصرات بيتا وحاصرات أقنية الكالسيوم اللا–ديهيدروبيريدينية. إن المرضى الذين لا يستجيبون للعلاج بثلاث أنواع من خافضات الضغط الشرياني، ومن ضمنها مدر وبجرعات مناسبة، يصنفون كمرضى ارتفاع ضغط شرياني معند (مع استبعاد الأسباب الأخرى مثل عدم الالتزام بالدواء أو متلازمة الرداء الأبيض).

يجب استخدام جرعة ثابتة، وحيدة، وبحبة واحدة إن أمكن، للتقليل من عدد الحبات المتناولة يوميا من قبل المريض ولتعزيز الالتزام بأخذ الدواء.

4.2.9.1 الضغط الشرياني الهدف:

إن الهدف النهائي من العلاج الخافض للضغط هو تقليل الأحداث القلبية الوعائية. كلما زادت الخطورة القلبية الوعائية المطلقة، كانت فائدة المريض أكبر من الضبط الشديد للضغط الشرياني. على أية حال، على الرغم من انخفاض الأحداث القلبية الوعائية بالترافق مع الضبط الشديد للضغط الشرياني، فإن الزيادة بالأدوية الموصوفة قد يؤدي لزيادة الآثار الجانبية للأدوية، التكلفة وعدم تحمل المريض.

إن الضغط الشرياني الهدف يعتمد على الخطورة القاعدية للإصابة بالأحداث القلبية الوعائية عند المرضى؛ ويمكن اعتماد توصيات المرشدات العلاجية (ACC/AHA) لعام (2017) والتي قد تناقض المرشدات العلاجية الأخرى [4]:

هدف الضغط الشرياني الانقباضي < (130) ملم زئبقي و الانبساطي < (80) ملم زئبقي باستخدام القياسات خارج العيادة (وفي حال عدم إمكانية القياس خارج العيادة، يمكن أخذ متوسط القياسات ضمن العيادة والمأخوذة بشكل دقيق) عند معظم المرضى الذين لديهم استطباب العلاج الدوائي لارتفاع الضغط الشرياني. على أية حال، يمكن اعتماد هدف أقل تشددا عند المرضى ذوي الخطورة القلبية الوعائية المطلقة المنخفضة بحدود < (135) ملم زئبقي للانقباضي و < (85) ملم زئبقي للانبساطي (باستخدام القياسات خارج العيادة) أو < (140) ملم زئبقي انقباضي و < (90) ملم زئبقي انبساطي (باستخدام متوسط القياسات ضمن العيادة والمأخوذة بشكل دقيق).

يقترح هدف أقل تشددا بحدود < (135) ملم زئبقي للانقباضي و < (85) ملم زئبقي للانبساطي (باستخدام القياسات خارج العيادة) أو < (140) ملم زئبقي انقباضي و < (90) ملم زئبقي انبساطي (باستخدام متوسط القياسات ضمن العيادة والمأخوذة بشكل دقيق) في المجموعات التالية من مرضى ارتفاع الضغط الشرياني:

- المرضى مع ضغط شرياني غير مستقر أو لديهم انخفاض ضغط شرياني بالوضعة
- المرضى الذين يعانون من الآثار الجانبية للعلاج المتعدد الخافض للضغط
- المرضى أكبر من (75) سنة مع إمراضيات مشاركة متعددة أو لديهم ضغط شرياني انبساطي < (55) ملم زئبقي

عند المرضى المسنين المعرضين للسقوط، لديهم عتاهة، مع/ أو متوقع حياة قصير، أو عند المرضى غير القادرين على الحركة أو الموجودين في دور الرعاية، يمكن تحديد الضغط الشرياني الهدف بشكل

فردي بقرار مشترك مع المريض، الأقرباء، والذين يتولون رعايته، بدلا من استهداف واحد من الأهداف المذكورة سابقا.

عند تحديد الضغط الشرياني الهدف عند المريض يجب توثيقه في ملف المريض، وتفسير الخطة بوضوح للمريض، وإعطاء التعليمات لباقي الفريق الطبي. في كل زيارة قادمة، يجب قياس الضغط الشرياني والتحقق من الوصول للضغط الهدف من عدمه.

بعد البدء بالعلاج الدوائي الخافض للضغط الشرياني، يجب إعادة تقييم المرضى وزيادة العلاج على أساس شهري حتى تحقيق الضغط الشرياني الهدف [4]. عند الوصول للضغط الشرياني الهدف، يجب إعادة تقييم المرضى كل ثلاث إلى ستة شهور حتى يتم التأكد من التحكم بالضغط الشرياني [4].

5.2.9.1 الضغط الشرياني المعند:

يعرف ارتفاع الضغط الشرياني المعند بأنه عدم الوصول للضغط الشرياني الهدف بالرغم من الالتزام بالعلاج المناسب المكون من ثلاثة أدوية مختلفة خافضة للضغط (بما فيها المدر البولي) بحيث أن كل الأدوية موصوفة بالجرعات الخافضة للضغط المناسبة وبعد استبعاد متلازمة الرداء الأبيض. إن الضغط الشرياني الذي يتطلب أربعة أدوية على الأقل لضبطه هو ضغط شرياني معند مضبوط [56].

العديد من المرضى الذين يشخص لديهم ارتفاع الضغط الشرياني المعند، هم في الحقيقة مصابون بمقاومة كاذبة للعلاج. المقاومة الكاذبة للعلاج قد تكون بسبب واحدة أو أكثر من الأسباب التالية:

- قياس الضغط الشرياني غير الدقيق (استخدام كم صغير بشكل غير مناسب لقياس الضغط الشرياني، عدم السماح للمريض بالاستراحة لمدة كافية قبل قياس الضغط الشرياني)
- عدم الالتزام بشكل جيد بأخذ أدوية الضغط الشرياني
- عدم الالتزام بتغيير نمط الحياة والحمية الغذائية اللازمة لخفض الضغط الشرياني
- العلاج الخافض للضغط غير المناسب، إما بسبب الجرعات غير المناسبة، مشاركات الأدوية غير المناسبة، أو استبعاد المدرات من الخطة العلاجية الخافضة للضغط
- متلازمة ارتفاع الضغط الشرياني بالرداء الأبيض

واحد أو مجموعة من الأسباب التالية قد تساهم بوجود ارتفاع ضغط شرياني معند حقيقي:

- ازدياد الحجم خارج الخلوي

- زيادة التفعيل الودي
- تناول مواد رافعة للضغط الشرياني، مثل مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية (NSAIDs)
- ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي

١-١٠- ارتفاع الضغط الشرياني العاجل أو الإسعافي:

يعرف ارتفاع الضغط الشرياني الإسعافي بأنه ارتفاع ضغط شرياني شديد (غالبا ما يكون الضغط الشرياني الانبساطي أعلى من (١٢٠) ملم زئبقي) مع وجود دليل على أذية أعضاء هدفية حادة [57]. قد يكون ارتفاع الضغط الشرياني الإسعافي مهدداً للحياة ويحتاج إلى علاج فوري، غالبا باستخدام الأدوية الوريدية وضمن ظروف تخضع للمراقبة الحيوية (الجدول (١٠)).

يعرف ارتفاع الضغط الشرياني العاجل بأنه ارتفاع ضغط شرياني شديد (غالبا ما يكون الضغط الشرياني الانبساطي أعلى من (١٢٠) ملم زئبقي) عند مريض غير عرضي دون وجود دليل على أذية أعضاء هدفية حادة [54]. لا يوجد فائدة مثبتة من التخفيض السريع للضغط الشرياني عند هؤلاء المرضى. إن ارتفاع الضغط الشرياني العاجل شائع في الممارسة السريرية، وخاصة عند المرضى المشخصين بارتفاع الضغط الشرياني وغير ملتزمين بالعلاج الموصوف. يمكن تدبير معظم حالات ارتفاع الضغط الشرياني غير العرضية ضمن العيادة دون الحاجة لإحالتها إلى مستوى رعاية طبية أعلى.

إيقاف العلاج – بعض مرضى ارتفاع الضغط الشرياني من المجموعة (١) يتم ضبط الضغط لديهم بشكل جيد، وغالبا باستخدام دواء واحد. وعلى مدى عدة سنوات بعدها، قد يتم طرح سؤال عن إمكانية تخفيف العلاج الخافض للضغط الشرياني بشكل تدريجي أو حتى إيقافه.

بعد إيقاف العلاج، جزء هام من المرضى يبقون في حالة من سواء الضغط لمدة سنة أو سنتين على الأقل [57]؛ فيما يحقق جزء أكبر من المرضى الضغط الهدف من خلال تقليل عدد وجرعات الأدوية الخافضة للضغط [58] [59]. يجب أن يتم تخفيض جرعات الأدوية بشكل تدريجي عند المرضى ذوو الضغط المضبوط والذين يتناولون عدة أدوية خافضة للضغط [60].

قد يؤدي الإيقاف المفاجئ لبعض الأدوية الخافضة للضغط وخاصة الجرعات العالية من حاصرات بيتا قصيرة المفعول (مثل البروبرانولول) أو مشابهات ألفا (٢) قصيرة المفعول (الكلونيدين) إلى متلازمة السحب التي قد تكون مميتة . يمنع السحب التدريجي لهذه الأدوية على فترة عدة أسابيع من حدوث هذه المتلازمة.

الفصلُ الثاني: الإمراضية في ارتفاع الضغط الشرياني

يعد ارتفاع الضغط الشرياني الأولي (الأساسي) مسؤولاً عن معظم حالات (٩٠%) ارتفاع الضغط الشرياني عند البشر ويتضمن تفاعلات معقدة وتتدخل بتنظيمه عدة أجهزة وأعضاء ومنظمات هرمونية عصبية للضغط الشرياني وأيضاً أنظمة تحكم نسيجية موضعية. على الرغم من أن ارتفاع الضغط الشرياني الأولي هو اضطراب متغاير الأسباب، إلا أن البدانة وزيادة الوزن مسؤولة عن (٦٥-٧٥%) من خطورة ارتفاع الضغط الشرياني عند هؤلاء المرضى [61] [62]. العوامل الوراثية وعوامل أخرى مثل زيادة الوارد الطعامي من الملح، نمط الحياة الخامل، وزيادة الاستهلاك من الكحول قد تساهم أيضاً في حدوث ارتفاع الضغط الشرياني الأولي. إن لتفعيل الأجهزة الهرمونية العصبية مثل الجهاز العصبي الودي وجهاز الرينين – أنجيوتنسين – ألدوستيرون، مكانة هامة في الإمراضية المسببة لارتفاع الضغط الشرياني. تساهم العديد من العوامل المسببة لارتفاع الضغط الشرياني الأولي في الأذية الكلوية أيضاً والتي بدورها تسبب أو تحافظ على ارتفاع الضغط الشرياني [63].

سنناقش في هذا القسم الأنظمة المتحكمة بالضغط الشرياني على الصعيدين قصير وطويل الأمد وكيف أن التفاعل بين عدة أنظمة يسهم في المحافظة على تدفق الدم للأنسجة، توازن الملح والماء، وتوازن الجهاز الوعائي الدموي بشكل كامل. وسنتحدث أيضاً عن العوامل المتحكمة بالجهاز العصبي الودي وجهاز الرينين – أنجيوتنسين – ألدوستيرون، عمل البطانة الوعائية، وضغط الأكسدة التي في النهاية تؤثر على الضغط الشرياني من خلال تأثيرها على نتاج القلب، المقاومة الوعائية، والإطراح الكلوي للملح والماء.

٢-١-التحكم بالضغط الشرياني، التدفق الدموي، ونتاج القلب

يتضمن التنظيم الدوراني الفعال تفاعلات معقدة بين الأنظمة الهرمونية العصبية وأنظمة التحكم الموضعية والتي تنظم الضغط الشرياني والتدفق الدموي للنسج. وحسب المعادلة المعروفة، فإن الضغط الشرياني هو حاصل جداء نتاج القلب (CO) والمقاومة الوعائية المحيطية الكلية (TPR): متوسط الضغط الشرياني = (CO × TPR). هذه المعادلة توجه الاهتمام نحو العوامل التي تؤثر على الوظيفة القلبية والوعائية وهي كافية لوصف التحكم قصير الأمد بالضغط الشرياني. على أية حال، التنظيم المزمن للضغط الشرياني أكثر تعقيداً ويتضمن أنظمة إضافية تنظم الحجم الدوراني بالنسبة للسعة الوعائية (تسمى أحياناً "حجم الدم الفعال")؛ قد تعدل هذه الأنظمة الضغط الشرياني أحياناً لتلبي

الاحتياجات الهيموديناميكية الهامة الأخرى، مثل الحاجة لتحقيق التوازن بين الوارد والصادر من الملح والماء.

يمثل النتاج القلبي جريان الدم الكلي ضمن الدوران ويوصف عادة بأنه ناتج جداء حجم الضربة مع سرعة القلب. بدوره، يحدد حجم الضربة بالقدرة الضاخّة للعضلة القلبية وبعوامل دورانية محيطية والتي تؤثر على العود الوريدي للقلب. بشكل طبيعي، يضخ القلب كمية الدم الواردة إليه (العود الوريدي) والذي هو مجموع كل الدم العائد إلى القلب من الأنسجة. ولهذا فإن العود الوريدي ونتاج القلب متساويين، إلا في حالة الاختلافات اللحظية، وهي محددة بعدد من العوامل التي تؤثر على جريان الدم ضمن الأنسجة، وخاصة المتطلبات الاستقلابية للأنسجة. على سبيل المثال، يترافق النمو الطبيعي للأنسجة مع زيادة نتاج القلب بينما تؤدي خسارة كتلة النسيج (خسارة الكتلة العضلية التي قد تحدث مع التقدم بالعمر أو مع بتر الطرف) إلى نقصان في نتاج القلب.

حتى بدون تغير في كتلة النسيج، يؤثر المعدل الاستقلابي بشكل كبير على جريان الدم ضمن الأنسجة وبالتالي على نتاج القلب. عند زيادة المعدل الاستقلابي خلال التمرين أو فرط نشاط الدرق، على سبيل المثال، يزداد أيضاً الجريان الدموي ضمن الأنسجة والنتاج القلبي لتلبية المتطلبات الاستقلابية الزائدة للأنسجة. في أغلب الحالات، يبقى نتاج القلب حول المتوسط اليومي نسبياً إلا في حال تبدل كتلة النسيج أو الاستقلاب. حتى في الحالات التي تسبب احتباس صوديوم مهم أو زيادة في حجم الدم، مثل الألدوستيرونية البدئية أو تناول كمية كبيرة من الصوديوم عند مرضى ذوي وظيفة كلوية متدنية، يبقى نتاج القلب ثابت نسبياً بعد تغييرات بدئية عابرة والتي تستمر بشكل عام لعدة أيام فقط [62]. هذا يحدث لأن معظم الأنسجة تنظم بشكل ذاتي جريان الدم فيها على امتداد مجال واسع من الضغط الشرياني تبعاً لاحتياجاتها الخاصة [63]. ولهذا، وعلى الرغم من أن العديد من مرضى ارتفاع الضغط الشرياني المزمن لديهم مقاومة وعائية كلية مرتفعة، يتم الحفاظ على الجريان الدموي في معظم الأنسجة ضمن مستويات طبيعية بشكل نسبي وهذا نتيجة لآليات التنظيم الذاتي الموضعية. على سبيل المثال، ينشط ارتفاع الضغط الشرياني والتمدد الوعائي التقبض الوعائي المنتج عضلياً، ويمكن ملاحظة مثل هذه الاستجابة حتى في الأوعية الدموية المعزولة [64]. وأيضاً، عند زيادة جريان الدم بشكل يزيد عن المتطلبات الاستقلابية، يتم تفعيل آليات التقبض الشرياني الموضعي في معظم النسج. مع الارتفاع المزمن في الضغط الشرياني ،تحدث تغيرات بنيوية في الأوعية الدموية، مثل تسمك جدران الأوعية الدموية وتناقص عدد الأوعية الشعرية (تقل كثافتها)، والذي يضمن جريان دموي طبيعي نسبياً ضمن النسج على الرغم من ارتفاع ضغط الإرواء. ولهذا، تتغير عادةً المقاومة الوعائية المحيطية الكلية بالتوازي مع الضغط

الشرياني، للمساعدة في الحفاظ على جريان دموي سوي للنسج وتخفيف التغيرات على صعيد التمدد الوعائي.

في بعض الحالات، تترافق زيادة المقاومة الوعائية المحيطية الكلية والضغط الشرياني المرتفع مع مستويات مرتفعة من المقبضات الوعائية، مثل الأنجيوتنسين (II) أو الأندوثيلين، على الرغم من صعوبة التعرف على المقبض الوعائي ذو المستويات المرتفعة أعلى من المستوى الطبيعي في كل مرضى ارتفاع التوتر الشرياني الأولي. حتى في الحالات التي يكشف فيها المقبض الوعائي المرتفع، يتم الحفاظ على تروية النسيج عادة ضمن مستوى مناسب للمتطلبات الاستقلابية [64]. على أية حال، عند بعض مرضى ارتفاع التوتر الشرياني قد يحدث تحدد في الجريان الدموي "المخزون" والقدرة على زيادة الجريان الدموي للنسيج استجابة لزيادة المتطلبات الاستقلابية (خلال الجهد).

على الرغم من أهمية الضغط الشرياني المناسب في الحفاظ على الجريان الدموي والإمداد بالمغذيات للنسج، يمكن تنظيم الجريان الدموي ونتاج القلب بشكل مستقل عن ضغط الإرواء عند ارتفاع الضغط الشرياني عن الحد الطبيعي. زيادة على ذلك، يتم تنظيم الضغط الشرياني من خلال عوامل لا تتعلق بشكل مباشر بالجريان الدموي لمعظم النسج المحيطية، باستثناء الكليتين التي تتطلب ضغط شرياني يحافظ على الصادر البولي من الماء والأملاح بمستوى يساوي الوارد منها. قد يشكل ارتفاع الضغط الشرياني المزمن "حل وسط" يسمح للكليتين بطرح الكمية المطلوبة من الماء والأملاح، المساوية للوارد، في مقابل الأذيات التي تؤثر على الوظيفة الكلوية [65]. على سبيل المثال، تضيق الشرايين الكلوية أو وجود برزخ الأبهر فوق مستوى الشرايين الكلوية يؤدي لزيادة معاوضة في الضغط الشرياني الجهازي والذي في النهاية يحافظ على التروية الكلوية وعلى إطراح الملح والماء ضمن الحدود الطبيعية. على النقيض من ذلك، انخفاض ضغط الإرواء للنسج الأخرى غير النسيج الكلوي مثل العضلات الهيكلية (تضيق الشريان الأبهر تحت مستوى الشرايين الكلوية) لا يؤدي لارتفاع ضغط شرياني مزمن. على الرغم من أن انخفاض الجريان الدموي للدماغ قد يؤدي لآليات إسعافية (التفعيل الودي) ترفع الضغط الشرياني بشكل سريع، إلا أن دور التروية الدماغية في التنظيم طويل الأمد للضغط الشرياني مازال غير معروف.

٢-٢-التنظيم طويل الأمد للضغط الشرياني، دور الضغط الكلوي المدر للملح:

على العكس من الآليات التي تعدل بشكل سريع الوظيفة الوعائية والقلبية لتنظيم الضغط الشرياني بشكل آني، فإن التنظيم طويل الأمد للضغط الشرياني اليومي الوسطي يرتبط بشكل وثيق مع الاستتباب الدموي للملح والماء. من العناصر المفتاحية لنظام التلقيم الراجع الذي يتحكم بالضغط الشرياني هو

تأثير زيادة الضغط الشرياني على زيادة الإطراح الكلوي للصوديوم وللماء، ويطلق عليه عادة الضغط الكلوي المدر للملح. حتى عدم التوازن اللحظي بين الوارد والصادر سوف يغير حجم السوائل خارج الخلوي ومن الممكن الضغط الشرياني أيضاً إذا كانت كل من الوظيفة القلبية والوعائية كافية. في بعض الحالات، يحافظ ارتفاع الضغط الشرياني على توازن الملح والماء، من خلال الإدرار الملحي الناتج عن الضغط، في مواجهة الاضطرابات التي تسبب احتباس الملح والماء. على الرغم من أن الاختلالات المؤقتة بين الوارد والصادر من الملح والماء تحدث بشكل اعتيادي وفي الحياة اليومية ويتم تخزين الملح الفائض في النسج مثل الجلد، بشكل مستقل عن زيادة حجم السوائل [66]، فإن التوازن بين متوسطي الصادر والوارد يجب أن يتحقق في النهاية؛ وإلا، الزيادة المستمرة أو الانكماش المستمر لسوائل الجسم قد تحدث مسببة في النهاية الفشل الدوراني.

تمتلك الكليتين أنظمة ضمن كلوية وعصبية هرمونية فعالة، تساعد في الحفاظ على توازن الملح والماء غالباً مع حدوث تغيرات بسيطة في حجم السائل خارج الخلوي أو الضغط الشرياني حتى بوجود تغيرات واسعة في الوارد من الماء والملح. على سبيل المثال، عند زيادة الوارد من الملح عند الأشخاص ذوي الوظيفة الكلوية والوظائف الهرمونية العصبية السوية، تحدث تغيرات بسيطة في الضغط الشرياني وهؤلاء المرضى يطلق عليهم "المقاومون للملح". على أية حال، عند المرضى "الحساسون للملح" مع تراجع بالوظيفة الكلوية، وبسبب اختلال التحكم الهرموني العصبي أو بسبب الأذيات الكلوية الداخلية (الأذية الكلوية)، يساعد ارتفاع الضغط الشرياني والضغط المدر للملح الناتج عنه في الحفاظ على توازن الملح والماء [61] [66]. في بعض الحالات، يلعب الضغط الكلوي المدر للملح دوراً حساساً في الحفاظ على التوازن بين الوارد والصادر من الملح والماء وفي الوقاية من تراكم السوائل الزائد [61].

يجادل بعض الباحثين بأن الضغط المدر للملح له تأثير قليل على تنظيم الضغط الشرياني طويل الأمد لأن الكلية قادرة على التأقلم مع ارتفاع الضغط الشرياني [67]. على أية حال، تشير دلائل كثيرة على أن ضغط الإرواء الكلوي له علاقة مستمرة مع طرح الملح والماء ويلعب دور هام في التنظيم المزمن للضغط الشرياني [68-70].

الجدول ١ : قائمة الضروريات لقياس الضغط الشرياني بدقة	
الخطوات الأساسية لقياس الضغط الشرياني بشكل صحيح	**التعليمات الدقيقة**
الخطوة (١): حضّر المريض بالشكل الصحيح	١. أجعل المريض مرتاحاً، جالسا على كرسي (القدمين على الارض، الظهر مسنود) لأكثر من خمس دقائق. ٢. يجب على المريض أن يتجنب الكافئيين، التمرين، والتدخين في النصف ساعة اللتي تسبق قياس الضغط. ٣. تأكد من أن المريض قام بإفراغ مثانته. ٤. على كل من المريض والطبيب أن يلتزما الصمت خلال فترة الراحة قبل القياس وأثناء قياس الضغط الشرياني. ٥. يجب إزالة كل الملابس التي تغطي مكان وضع كم جهاز الضغط. ٦. لا يجب قياس الضغط أثناء جلوس أو استلقاء المريض على طاولة الفحص السريري.
الخطوة (٢): استخدم التقنية الصحيحة لقياس الضغط الشرياني	١. استخدم جهاز دقيق لقياس الضغط الشرياني، وتأكد أن الجهاز تتم معايرته بشكل دوري. ٢. حافظ على ذراع المريض مدعومة (بوضعها على المكتب مثلا). ٣. أجعل منتصف كم جهاز الضغط الموضوع على ذراع المريض بمستوى الأذينة اليمنى (منتصف عظم القص). ٤. استخدم قياس كم جهاز الضغط المناسب، بحيث يحيط الكم ب (٨٠%) من ذراع المريض، ودوِّن إذا قمت باستخدام كم جهاز الضغط الأكبر أو الأصغر من الطبيعي. ٥. يمكن استخدام كل من حجاب أو قمع السماعة الطبية لقياس الضغط السماعي.
الخطوة (٣): قم بأخذ القياسات المناسبة لوضع تشخيص وعلاج ارتفاع التوتر الشرياني	١. خلال الزيارة الأولى، سجل الضغط الشرياني في كلا الذراعين. استخدم الذراع ذات الضغط الأعلى لأخذ القياسات التالية. ٢. افصل القياسات المتتالية بدقيقة أو اثنتين. ٣. عند استخدام الطريقة السماعية لأخذ الضغط الشرياني، استخدم جس النبض في الشريان الكعبري لتقدير ضغط غياب النبض

	الموافق لضغط الدم الانقباضي. قم بنفخ الكم من (٢٠) ل (٣٠) ملم زئبقي فوق هذا المستوى للتقييم السماعي لمستوى الضغط الشرياني. ٤. عند القياس السماعي، قم بإنزال ضغط الكم بمقدار (٢) ملم زئبقي بالثانية، وذلك خلال الاستماع لأصوات كورتكوف.
الخطوة (٤): وثق قياسات الضغط الشرياني بدقة	١. سجل ضغطي الدم الانقباضي والانبساطي. في حال استخدام الطريقة السماعية، سجل الضغطين الانقباضي والانبساطي كصوت كورتكوف الأول وغياب كل أصوات كورتكوف، على التوالي، باستخدام الرقم الصحيح الأقرب. ٢. سجل وقت أخذ أقرب دواء خافض للضغط الشرياني قبل إجراء القياس.
الخطوة (٥): استخرج متوسط القياسات	استخدم متوسط ≤ قياسين تم تسجيلهما في ≤ مناسبتين لتقدير مستوى الضغط الشرياني لدى المريض.
الخطوة (٦): أعلم المريض بقياسات الضغط الشرياني لديه	قم بإعطاء قياسات الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي للمريض، شفهيا وكتابياً.

الجدول ٢ : تعريف ارتفاع الضغط الشرياني حسب قياسات العيادة، المراقبة الجوالة، والمنزل حسب المرشدات العلاجية

الانقباضي/الانبساطي	العيادة	المنزل	الجوالة نهاراً	الجوالة ليلاً	الجوالة/(٢٤) ساعة
مرشدات (ACC/AHA) (٢٠١٧)	≤ (٨٠/١٣٠)	≤ (٨٠/١٣٠)	≤ (٨٠/١٣٠)	≤ (٦٥/١١٠)	≤ (٧٥/١٢٥)
مرشدات (ESC/ESH) (٢٠١٨)	≤ (٩٠/١٤٠)	≤ (٨٥/١٣٥)	≤ (٨٥/١٣٥)	≤ (٧٠/١٢٠)	≤ (٨٠/١٣٠)

الجدول ٣ : القيم المتقابلة للضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي المقاس في العيادة، المنزل، أثناء التجوال نهاراً وليلاً وخلال (٢٤)				
العيادة	المنزل	الجوالة نهاراً	الجوالة ليلاً	الجوالة (٢٤) ساعة
٨٠/١٢٠	٨٠/١٢٠	٨٠/١٢٠	٦٥/١٠٠	٧٥/١١٥
٨٠/١٣٠	٨٠/١٣٠	٨٠/١٣٠	٦٥/١١٠	٧٥/١٢٥
٩٠/١٤٠	٨٥/١٣٥	٨٥/١٣٥	٧٠/١٢٠	٨٠/١٣٠
١٠٠/١٦٠	٩٠/١٤٥	٩٠/١٤٥	٨٥/١٤٠	٩٠/١٤٥

الجدول ٤ : استطبابات تقييم المريض لوجود ارتفاع الضغط الشرياني بالرداء الأبيض أو ارتفاع الضغط الشرياني المقنع		
الأسباب	حالة علاج ارتفاع الضغط	التصنيف الممكن
يقيس الضغط الشرياني في العيادة أقل من الضغط الهدف ب (١٠) ملم زئبقي أو أقل (الضغط الشرياني الانقباضي من (١٢٠) ل (١٢٩) ملم زئبقي)	غير موضوع على العلاج	ارتفاع الضغط الشرياني المقنع
قياس الضغط الشرياني في العيادة أقل من الضغط الهدف بوجود أي من الحالات التالية: • ارتفاع خطورة الداء القلبي الوعائي بالتصلب العصيدي (خطورة حدوث الداء القلبي الوعائي بالتصلب العصيدي خلال (١٠) سنوات قادمة > (١٠%)) • الداء الكلوي المزمن • الداء السكري • وجود دليل على أذية أعضاء هدف جديدة أو متدهورة (حادث قلبي وعائي بالتصلب العصيدي سابق، قصور القلب، ضخامة البطين الأيسر، اعتلال الشبكية بفرط الضغط الشرياني)	قيد المعالجة	ارتفاع ضغط شرياني غير مضبوط مقنع
قياس الضغط الشرياني ضمن العيادة أعلى من الضغط الهدف (ولكن < (١٢٠/١٨٠) ملم زئبقي) على الرغم من الالتزام بتعديلات نمط الحياة لمدة (٣) أشهر، ودون وجود	غير موضوع على العلاج	متلازمة ارتفاع الضغط الشرياني بالرداء الأبيض

دليل على أذية الأعضاء الهدفية بارتفاع التوتر الشرياني		
قياس الضغط الشرياني ضمن العيادة أعلى من الضغط الهدف عند المريض	موضوع على (٣) أدوية على الأقل	تأثير الرداء الأبيض
قياس الضغط الشرياني ضمن العيادة أعلى أو في مستوى الضغط الهدف بوجود أعراض لانخفاض الضغط الشرياني (خفة الرأس، السقوط) في المنزل أو العمل	موضوع على العلاج	تأثير الرداء الأبيض
قياسات الضغط الشرياني ضمن العيادة غير متناسبة	موضوع أو غير موضوع على العلاج	كل ما سبق أعلاه

الجدول ٥ : معايير اختيار حجم كم جهاز الضغط المناسب لقياس الضغط الشرياني عند البالغين :	
محيط الذراع	حجم الكم المستخدم
من (٢٢) إلى (٢٦) سم	كم البالغين الصغير
من (٢٧) إلى (٣٤) سم	كم البالغين العادي
من (٣٥) إلى (٤٤) سم	كم البالغين الكبير
من (٤٥) إلى (٥٢) سم	كم قياس الضغط في الفخذ عند البالغين

الجدول ٦ : الإجراءات الواجب اتباعها عند مراقبة الضغط الشرياني في المنزل
تدريب المريض يجب أن يخضع لمراقبة طبية، وهذا يشمل:
• معلومات عن ارتفاع الضغط الشرياني • اختيار الجهاز المناسب • إعلام المريض بأن قياسات الضغط الشرياني الذاتية قد تتغير من حين لآخر بشكل طبيعي • تفسير النتائج
الأجهزة:
• تأكد من حسن استخدام المرضى لأجهزة القياس الذاتي الموصى بها. لا يفيد استخدام الأجهزة السماعية (الزئبقي، الهوائي أو الأخرى) في القياسات المنزلية لأنه نادراً ما يتمكن المرضى من تعلم القيام بقياس الضغط الشرياني بواسطته بالشكل الصحيح. • يفضل استخدام الأجهزة ذات القدرة على تخزين القياسات ضمن الذاكرة • تأكد من استخدام كم القياس المناسب لذراع المريض • تأكد من وجود اختلاف مهم بقياس الضغط الشرياني بين الذراعين اليمنى واليسرى، وفي حال وجود مثل هذا الاختلاف،

وجه المريض بضرورة قياس الضغط الشرياني في ذراعه ذات القياسات الأعلى
تعليمات حول إجراء قياس الضغط الشرياني ضمن المنزل:
• ابقى ثابتاً: ـ تجنب كل من التدخين، المشروبات الحاوية على الكافيئين، أو التمرين في النصف ساعة التي تسبق أخذ قياس الضغط الشرياني ـ الجلوس بوضعية مريحة وبهدوء قبل خمس دقائق على الأقل من أخذ قياس الضغط الشرياني • اجلس بالشكل الصحيح: ـ أجلس بوضعية ظهر مستقيمة ومدعوم (على سبيل المثال، كرسي طاولة الطعام وليس على أريكة) ـ توضع القدمين بكاملهما على الأرض ودون تصالب الساقين ـ أجعل الذراع مدعومة على سطح مستوي (كالطاولة)، مع التأكيد على ضرورة وجود الذراع بمستوى القلب • يجب أن تكون النهاية السفلية لكم جهاز الضغط أعلى الحفرة المرفقية مباشرة • خذ قياسات متعددة: ـ قم بأخذ قياسين على الأقل بفارق دقيقة بينهما في الصباح قبل تناول الأدوية ومساء قبل تناول العشاء. بالشكل المثالي، يجب قياس الضغط الشرياني بشكل يومي وتوثيقه. بعدها يمكن البدء بقياس الضغط الشرياني مرة أسبوعيا بعد مرور أسبوعين على تغيير العلاج، والعودة للقياس اليومي قبل موعد المراجعة بأسبوع • قم بتسجيل كل القياسات بدقة: ـ يجب اصطحاب أجهزة قياس الضغط الشرياني الألكترونية ذات الذاكرة الرقمية عند مراجعة طبيبك ـ يجب الاعتماد على متوسط قياسات مناسبتين على الأقل لاتخاذ القرار السريري السليم

الجدول ٧ : الجوانب المهمة في القصة السريرية عند مرضى ارتفاع الضغط الشرياني :

مدة ارتفاع الضغط الشرياني	العوامل النفسية الاجتماعية
آخر مرة كان فيها الضغط الشرياني طبيعياً	البنية العائلية
تطور الضغط الشرياني	الوضع الوظيفي
المعالجة السابقة لارتفاع الضغط الشرياني	مستوى التعليم
الأدوية: أنواعها، الجرعات، الآثار الجانبية	**النشاط الجنسي**
استهلاك المواد التي ترفع الضغط الشرياني	**دلائل على وجود توقف تنفس خلال النوم**
مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية	الصداع في الصباح الباكر
الاستروجينات	النعاس خلال النهار

الستيروئيدات القشرية	الشخير المرتفع
الكوكائين	النوم المضطرب
مشابهات الودي	
استهلاك الصوديوم الزائد	
القصة العائلية	
ارتفاع الضغط الشرياني	
الوفيات أو الأمراض القلبية الوعائية الباكرة	
الأمراض العائلية: ورم القوائم، الأمراض الكلوية، الداء السكري، النقرس	
أعراض الأسباب الثانوية	
الضعف العضلي	
نوبات من تسرع القلب، التعرق، الرجفان	
ترقق الجلد	
ألم الخاصرة	
أعراض أذية الأعضاء الهدفية	
الصداع	
الضعف العابر أو فقد الرؤية	
انخفاض في حدة البصر	
الألم الصدري	
الزلة التنفسية	
العرج المتقطع	
وجود عوامل خطر أخرى	
التدخين	
الداء السكري	
اضطراب الشحوم	
قلة النشاط الحركي	
التاريخ الغذائي	
الصوديوم	
الطعام المعالج	

الكحول	
الدهون المشبعة	

الجدول ٨ : جوانب مهمة من الفحص السريري عند مرضى ارتفاع الضغط الشرياني :
القياس الدقيق للضغط الشرياني
المظهر العام: ↵ توزع الشحم في الجسم ↵ الآفات الجلدية ↵ قوة العضلات ↵ اليقظة
فحص قعر العين: ↵ النزف ↵ وذمة حليمة العصب البصري ↵ بقع الصوف والقطن ↵ التضيق الشرياني والتقاطع الشرياني الوريدي
العنق: ↵ جس وإصغاء السباتيين ↵ الغدة الدرقية
القلب: ↵ الحجم ↵ النظم ↵ الأصوات
الرئتين: ↵ الخراخر الخشنة ↵ الخراخر الناعمة
البطن: ↵ الكتل الكلوية ↵ النفخات فوق الشريان الأبهر أو الشرايين الكلوية

↵ النبض الفخذي
الأطراف: ↵ النبض المحيطي ↵ الوذمة
التقييم العصبي: ↵ اضطرابات الرؤية ↵ الضعف البؤري ↵ التخليط

الجدول ٩ : اعتبارات عند علاج ارتفاع الضغط الشرياني	
الاستطبابات ومضادات الاستطباب	**الأدوية الخافضة للضغط الشرياني**
استطبابات مثبتة (تحسن كبير بالنتائج بشكل مستقل عن الضغط الشرياني)	
قصور قلب مع تدني الكسر القذفي	حاصرات (ACE) أو (ARB)، حاصرات بيتا، المدرات، مضادات الألدوستيرون
بعد احتشاء العضلة القلبية	حاصرات (ACE) أو (ARB)، حاصرات بيتا، مضادات الألدوستيرون
الداء الكلوي المزمن المدر للبروتين	حاصرات (ACE) أو (ARB)
الخناق الصدري	حاصرات بيتا، حاصرات أقنية الكالسيوم
ضبط استجابة الرجفان الأذيني	حاصرات بيتا، حاصرات أقنية الكالسيوم اللاديهيدروبيريدينية
ضبط استجابة الرفرفة الأذينية	حاصرات بيتا، حاصرات أقنية الكالسيوم اللاديهيدروبيريدينية
تأثير جيد على الأعراض في حال وجود مرافقات إمراضية أخرى	
ضخامة البروستات الحميدة	حاصرات ألفا
الرجفان الأساسي	حاصرات بيتا (غير الانتقائية للقلب)
فرط نشاط الدرق	حاصرات بيتا
الشقيقة	حاصرات بيتا، حاصرات أقنية الكالسيوم
هشاشة العظام	المدرات التيازيدية
ظاهرة رينو	حاصرات أقنية الكالسيوم الديهيدروبيريدينية
مضادات الاستطباب	
الوذمة الوعائية	لا تستخدم حاصرات (ACE)
الداء القصبي التشنجي	لا تستخدم حاصرات بيتا الغير انتقائية

الداء الكبدي	لا تستخدم الميتيل دوبا
الحمل (أو يخطط له)	لا تستخدم حاصرات (ACE)، (ARB)، أو حاصرات الرينين (أليسكيرين)
حصار القلب من الدرجة الثانية أو الثالثة	لا تستخدم حاصرات بيتا، حاصرات أقنية الكالسيوم اللاديهيدروبيريدينية إلا في حال وجود ناظم خطا بطيني فعال
أصناف دوائية لها تأثيرات سلبية على الإمراضيات المرافقة	
الأكتئاب	يفضل بشكل عام تجنب حاصرات بيتا، مقلدات ألفا-٢ المركزية
النقرس	يفضل بشكل عام تجنب مدرات العروة أو المدرات التيازيدية
ارتفاع البوتاسيوم	يفضل بشكل عام تجنب حاصرات الألدوستيرون، مثبطات (ACE)، (ARB)، حاصرات الرينين
انخفاض الصوديوم	يفضل تجنب المدرات التيازيدية
الداء الوعائي الكلوي	يفضل تجنب مثبطات (ACE)، (ARB)، أو مثبطات الرينين

الجدول ١٠ : الحالات الإسعافية في ارتفاع الضغط الشرياني
الدرجة من (٣) ل (٤) من اعتلال الشبكية بارتفاع الضغط الشرياني مع ارتفاع شديد بالضغط الشرياني
الأوعية الدماغية: ↵ اعتلال الدماغ بارتفاع الضغط الشرياني ↵ الاحتشاء الدماغي التالي للتصلب العصيدي مع ارتفاع بالضغط الشرياني ↵ النزف داخل الدماغ ↵ النزف تحت العنكبوتي
قلبية: ↵ تسلخ الأبهر الحاد ↵ قصور البطين الأيسر الحاد ↵ احتشاء العضلة القلبية الحاد أو الوشيك ↵ بعد جراحة المجازات الإكليلية
كلوية: ↵ التهاب الكبب والكلية الحاد ↵ أزمة كلوية نتيجة داء وعائي غرواني ↵ ارتفاع الضغط الشرياني الشديد بعد زرع الكلية ↵ فقر الدم الانحلالي باعتلال الأوعية الصغيرة

زيادة الكاتيكولامينات الجوالة: ↵ أزمة ورم القواتم ↵ التداخلات الدوائية أو الغذائية مع مثبطات المونو–أمين أكسيداز ↵ استخدام الأدوية المقلدة للودي (الكوكائين) ↵ ارتفاع الضغط الشرياني المعاود بعد إيقاف الأدوية الخافضة للضغط وبشكل مفاجئ
الإرجاج
جراحي: ↵ ارتفاع الضغط الشرياني الشديد عند المرضى اللذين هم بحاجة لجراحة أسعافية ↵ ارتفاع الضغط الشرياني بعد العمل الجراحي ↵ النزف بعد العمل الجراحي من نقاط الخياطة الوعائية
حروق الجسم الشديدة
الرعاف الشديد

الفصلُ الثالث: تقييم أذية الأعضاء الانتهائية

إن الإمراضيات والوفيات القلبية الوعائية الناتجة عن ارتفاع الضغط الشرياني تكون ناتجة عن تبدلات بنيوية ووظيفية ضمن الدماغ، القلب، العين، الكلية، والأوعية. بشكل هام، يمكن الكشف عن أذيات الأعضاء الهدفية هذه في مرحلة باكرة قبل سريرية، وهي المرحلة اللاعرضية والعكوسة من المرض والتي تسبق حدوث الأذيات القلبية الوعائية المميتة وغير المميتة. إن أنظمة احتساب الخطورة التقليدية المستخدمة لحساب الخطورة الوعائية القلبية الكلية لا تأخذ بالحسبان وجود أذية أعضاء هدفية لأن هذه الأنظمة صحيحة فقط عند مرضى ارتفاع الضغط الشرياني دون وجود أذية أعضاء انتهائية. عند وجود أذية أعضاء انتهائية حتى ولو كانت متوسطة الشدة (انخفاض معدل الرشح الكبيبي المقدر، ضخامة البطين الأيسر)، فإن الخطورة القلبية الوعائية تفوق أي خطورة مقدرة بواسطة أنظمة حساب الخطورة القلبية الوعائية الأخرى. تعد أذية الأعضاء الانتهائية حالة انتقالية ضمن تطور الأذية القلبية الوعائية، الوعائية الدماغية، والكلوية والتي يعتمد تطورها على كل من شدة ومدة ارتفاع الضغط الشرياني. على الرغم من أنه لا يوجد مجال للشك أن لارتفاع الضغط الشرياني علاقة مستقلة مع عدة أذيات أعضاء انتهائية، إلا أن تأثير ارتفاع الضغط الشرياني يختلف من شخص لآخر.

من وجهة نظر علاجية، من المهم للغاية علاج ارتفاع الضغط الشرياني في المرحلة التي تكون فيها أذية الأعضاء الانتهائية قابلة للتراجع، وأن يتم ضبط الضغط الشرياني بشكل سريع.

توجد اليوم العديد من التقنيات المستخدمة لكشف أذية الأعضاء الانتهائية في مختلف الأعضاء ولكن بوجود اختلافات تتعلق بالحساسية والنوعية. يمكن تقييم وجود أذية الأعضاء الانتهائية بشكل روتيني من ضمن خطة العمل السريرية، ولكن تعتمد إمكانية تطبيقها على توافر التقنيات المختلفة واستراتيجيات التأمين الصحي في أنظمة الرعاية الصحية المختلفة. تكمن الأهمية السريرية لأذية الأعضاء الانتهائية أيضا، بحقيقة أن علاج أذية الأعضاء الانتهائية لا يتطلب فقط العلاج الدوائي الفوري والفعال، ولكن أيضا من خلال تراجع الأذية ذات نفسها والخطورة المرافقة لها. ولذلك، يمكن اعتبار تراجع أذية العضو الانتهائي أداة مفيدة في تقييم مدى فعالية العلاج الخافض للضغط عند المرضى.

٣-١-العضو المستهدف "الدماغ":

بشكل عام، يعتبر الدماغ معرض بشكل كبير للتأثيرات المؤذية للضغط الشرياني المرتفع ويمثل العضو الهدف التقليدي للأذية المحدثة بارتفاع الضغط الشرياني. بجانب التأثيرات السريرية المعروفة لارتفاع الضغط الشرياني (السكتة الدماغية الاحتشائية والنزفية)، فهو أيضا يسبب أذيات دماغية تحت سريرية

(غير عرضية)، مثل أدواء الأوعية الدماغية الصغيرة. على الرغم من أنه يجب البحث عن الاحتشاءات الدماغية الصامتة عند كل مرضى ارتفاع التوتر الشرياني الذين يعانون من اضطرابات عصبية، أذيات إدراكية، وخاصة فقدان الذاكرة، إلا أن الاستخدام والتوافر المحدود فضلاً عن التكاليف المرتفعة (في بعض البلدان) لأجهزة التصوير بالرنين المغناطيسي المستخدمة للكشف عن الأذيات الوعائية الدماغية يحول دون استخدامها بشكل واسع.

1.1.3 السكتة الدماغية:

تراجع حدوث السكتات الدماغية بمقدار (٤٠%) في العقود الأربعة الأخيرة في البلدان المتقدمة، ولكن خلال نفس الفترة، تضاعف حدوث السكتة الدماغية في البلدان النامية وذات الدخل المتوسط [71]. يعد التقدم بالعمر من أهم العوامل المساهمة في السكتات الدماغية ولذلك تم اقتراح أن زيادة متوسط الأعمار ساهم في زيادة عدد الأشخاص المعرضين لخطر الإصابة بالسكتة الدماغية [72]. يرجع السبب في تراجع حدوث السكتات الدماغية في البلدان المتقدمة إلى تحسن في تدبير الخطورة القلبية الوعائية في البلدان الغربية. تقسم السكتة الدماغية إلى (٨٠%) احتشائية و(٢٠%) نزفية. يعد هذا التقسيم بين السكتات الاحتشائية والنزفية مهم من الناحية العلاجية.

تعد الأليات الرئيسية في حدوث السكتة الدماغية الإقفارية هي الخثار والانصمام. يعد وجود التصلب العصيدي من أكثر الآليات المتهمة، ويسبب تمزق العصيدة حدوث السكتة الإقفارية في المنطقة المرواة بالشريان المسدود. من الآليات الإمراضية الرئيسية التي تسبب السكتة الدماغية الإقفارية الخثارية، التضيق الشديد في الشريان السباتي الباطن، عسر التصنع الليفي العضلي، التهابات الشرايين (الخلايا العرطلة، تاكاياسو)، والتسلخ الوعائي. تحدث السكتة الإقفارية الانصمامية كنتيجة لانطلاق صمة من واحدة من الأماكن التالية (الأذينة اليسرى، داء الصمام التاجي، اللويحات العصيدية الخثارية في المنطقة الأبهرية)، ولكن السبب المستبطن الأشيع هو الرجفان الأذيني.

يقترح تعدد أماكن الاحتشاءات (في أسرة وعائية مختلفة) المصدر القلبي (والأبهري) كمنطلق للصمات. يمكن تقسيم السكتة الإقفارية إلى أنواع بحسب تصنيف (TOAST) [73]، والذي يعتمد على الأعراض السريرية وعلى نتائج الاستقصاءات الإضافية.

الأهمية الإنذارية للعلاج: في الوقاية الأولية والثانوية من السكتة الدماغية، يمثل العلاج الخافض للضغط الشرياني حجر الزاوية في العلاجات الموصوفة. هناك علاقة مستمرة بين الضغط الشرياني وحدوث السكتة الدماغية، وبشكل معاكس، أظهرت التجارب السريرية والتحاليل التلوية أن خفض الضغط

الشرياني ساهم بخفض خطورة حدوث السكتة الدماغية بشكل مهم على صعيد كل من الوقاية الأولية والثانوية [74] [75].

2.1.3 اعتلال الأوعية الصغيرة:

يجب الأخذ بعين الاعتبار أن المصطلحات والتعاريف الخاصة باعتلال الأوعية الصغيرة يختلف بين الدراسات (أذيات المادة البيضاء، زيادة إشارة المادة البيضاء، تبدلات المادة البيضاء، داء المادة البيضاء). ولهذا تم اقتراح تعريف معتمد على الموجودات المرضية التي تظهر بالتصوير بالرنين المغناطيسي (STRIVE) [76].

زيادة إشارة المادة البيضاء: من بين كل تحت أنواع أذيات الأوعية الصغيرة، تعد زيادة إشارة المادة البيضاء الأكثر انتشاراً بين الجمهرة العامة. واحد من كل أثنين فوق الأربعين عام، وأكثر من (٩٠%) من الأشخاص الأكبر من (٨٠) سنة لديهم زيادة بإشارة المادة البيضاء [77].

يعد ارتفاع الضغط الشرياني عامل خطورة هام في كل من حجم انتشار زيادة إشارة المادة البيضاء وتطورها [78]. وبشكل هام، أظهرت المراجعة المنهجية والتحليل التلوي أن زيادة إشارة المادة البيضاء تنبئ بزيادة ثلاثة أضعاف بخطر السكتة الدماغية، وتضاعف في خطورة العتاهة والوفاة [77].

الآثار الإنذارية لضبط الضغط الشرياني: تقترح الأدلة المتزايدة أن ضبط الضغط الشرياني قد يقلل من تطور "زيادة إشارة المادة البيضاء [79]. وقد تم إثبات أن المرضى غير المعالجين ولم يتم ضبط الضغط لديهم كان لديهم تطور "زيادة بإشارة المادة البيضاء " أكبر من المرضى المعالجين ولكن مع ضغط شرياني غير مضبوط والمرضى المعالجين والذين تم ضبط الضغط الشرياني لديهم. تشير هذه الأدلة بشكل غير مباشر إلى أن علاج ارتفاع الضغط الشرياني يساعد في منع تطور "زيادة إشارة المادة البيضاء " عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني [80]. على أية حال، حتى هذا اليوم، لا يوجد أي دراسة تظهر أن تراجع حدوث "زيادة إشارة المادة البيضاء" نتيجة العلاج الخافض للضغط الشرياني أدى إلى تحسن في الإنذار.

3.1.3 النزوف الصغيرة:

بشكل مشابه، يرتبط كل من التقدم بالعمر وارتفاع الضغط الشرياني بشكل مستقل مع حدوث النزوف الدماغية الصغيرة. وجود نزوف صغيرة يزيد من احتمال حدوث نزوف ضمن الدماغ، وخاصة عند المرضى الموضوعين على المميعات. وجود النزوف الصغيرة يزيد من احتمال كل من السكتات الدماغية

الإقفارية والنزفية بعد حدوث السكتة الدماغية الإقفارية [81]. أظهرت الدراسات أن النزوف الصغيرة ترافقت مع زيادة خطورة الوفيات المتعلقة بالسكتة الدماغية وأيضاً بزيادة الوفيات من مختلف الأسباب وخاصة الأسباب القلبية الوعائية [82] [83].

القيمة الإنذارية لضبط الضغط الشرياني: على الرغم من أن شدة ارتفاع الضغط الشرياني تترافق مع حدوث النزوف الصغيرة، إلا أن علاج ارتفاع الضغط الشرياني، وبشكل مفاجئ، لا يقلل بشكل واضح من تطور النزوف الصغيرة خلال المتابعة.

4.1.3 الاحتشاءات تحت القشرية الصغيرة:

كان يطلق على "الاحتشاءات تحت القشرية الصغيرة " سابقاً، "السكتات الفجوية" والتي تتوضع بشكل أساسي على السبل العصبية المحركة والحسية وتفسر الأعراض السريرية على الرغم من حجم هذه الآفات الصغيرة. يكشف نصف هذه السكتات الفجوية فقط بواسطة التصوير المقطعي المحوسب (CT)، ولكن (٧٠%) على الأقل من هذه الآفات تظهر من خلال التصوير بالرنين المغناطيسي بتقنية (diffusion). على الرغم من أن الآلية الإمراضية التي تربط ارتفاع الضغط الشرياني بالسكتات الفجوية غير معروفة لحد الآن، إلا أن انتشار ارتفاع الضغط الشرياني هو الأعلى بين المرضى الذين لديهم "الاحتشاءات تحت القشرية الصغيرة" مقارنة بأي نوع آخر من السكتات الإقفارية. يعتبر وجود وتطور (الاحتشاءات تحت القشرية الصغيرة) عامل خطر مستقل للأمراض الوعائية الدماغية ولتأذي الوظائف المعرفية [84] [85].

القيمة الإنذارية لضبط الضغط الشرياني: في تجربة نشرت مؤخراً بعنوان "الوقاية الثانوية من السكتات تحت القشرية الصغيرة (SPS3)"، تم استهداف رقم ضغط شرياني انقباضي أقل من (١٣٠) ملم زئبقي والذي ترافق مع تراجع غير مهم أحصائياً في كل أنواع السكتات الدماغية، سواء السكتات المقعدة أو المميتة، ولكن مع تراجع مهم بحدوث السكتات النزفية داخل الدماغية مقارنة برقم الضغط الشرياني بين (١٣٠) و (١٤٩) ملم زئبقي [86]. تنصح التوصيات الأوروبية المتعلقة بارتفاع الضغط الشرياني بخفض الضغط الشرياني لأقل من (١٤٠/٩٠) للوقاية الأولية والثانوية من السكتة الدماغية، ولكن لا يوجد توصيات محددة عن "زيادة إشارة المادة البيضاء"، "النزوف الصغيرة"، "السكتات تحت القشرية الصغيرة".

5.1.3 العتاهة:

إن الرابط بين ارتفاع الضغط الشرياني وحدوث و انتشار العتاهة معروف وموثوق. قد يكون ارتفاع الضغط الشرياني إما عامل خطر مسبب أو معزز غير مباشر لحدوث العتاهة. الدراسات التي بحثت الضغط عند المرضى متوسطي العمر (بين ٤٥ و ٦٠ سنة) أظهرت علاقة بين ارتفاع الضغط الشرياني عند المرضى متوسطي العمر وخطورة حدوث العتاهة الوعائية. وعلى أية حال، لا علاقة واضحة لارتفاع الضغط الشرياني عند التقدم بالعمر مع تطور وانتشار العتاهة [87]. بالنظر إلى النوعين الرئيسيين من العتاهة وهما داء الزهايمر والعتاهة الوعائية، كان هناك ارتباط واضح بين ارتفاع الضغط الشرياني والعتاهة الوعائية (دراسة هياساما: مشعر الخطورة [HR]: ١٠ [٣ إلى ٣١] لضغط شرياني بين (١٦٠) و (١٧٩)/(١٠٠) و (١٠٩) ملم زئبقي مقارنة بالضغط الشرياني الطبيعي [< ٨٥/١٣٠ ملم زئبقي])، ولكنه كان أقل وضوحاً بالنسبة لداء الزهايمر [87]. على النقيض من ذلك، لاحظ لاونير [88] في دراسته أن هناك ارتباط مهم بين ارتفاع الضغط الشرياني وداء الزهايمر (المشعر الاحتمالي (OR)(٤.٤٧)) من أجل ضغط انبساطي أكثر أو يساوي (٩٥) ملم زئبقي مقارنة بضغط انبساطي بين (٨٠) و (٨٩) ملم زئبقي، وهذا يدعم النظرية أن العوامل الوعائية تسبب أو تسرع على أقل تقدير داء الزهايمر [89]. غالباً ما يترافق وجود كل من العتاهة الوعائية وداء الزهايمر ولذلك، قد يحدث سوء تصنيف (العتاهة الوعائية أو العتاهة المختلطة عوضاً عن داء الزهايمر).

على الرغم من أنه أمر غير منصوص عليه ضمن المرشدات العلاجية، إلا أنه قد يكون للتقييم المعرفي بواسطة أدوات التقييم المتعارف عليها، وخاصة عند المرضى ذوو الخطورة المرتفعة أو بناء على التوجه السريري، قد يكون جزء من التقييم السريري المتكامل لمرضى ارتفاع الضغط الشرياني. يوجد عدد من البروتوكولات المعتمدة لتحري وجود العتاهة أو الاضطرابات المعرفية مثل فحص الحالة الذهنية المصغر (MMSE)، البروتوكول المعتمد لتحري تدهور الحالة الذهنية عند المسنين (IQCODE)، و تقييم مونتريال المعرفي (MoCA).

على الرغم من أن بروتوكول (MMSE) هو الأكثر استخداما (متضمناً الأقسام الخمسة، التوجه، التسجيل، الانتباه والحساب، الذاكرة واللغة)، إلا أنه غير قادر على تقييم الوظائف التنفيذية والاضطرابات المعرفية بحساسية كافية. يشمل بروتوكول (MoCA) على اختبارات فرعية للوظائف التنفيذية وللسرعة النفسية الحركية (والتي غالبا ما تتراجع عند حدوث الاضطرابات المعرفية)، والتي صممت خصيصاً لكشف الاضطرابات المعرفية البسيطة. عند مقارنة كل من (MoCA) و (MMSE) أظهرت (MoCA) حساسية ونوعية أفضل لكشف الأذيات المعرفية (١٨% مقابل ٩٠%) [90]. أكثر

من ذلك، حساسية الكشف عن الأذيات المعرفية كانت أكبر عند استخدام (MoCA) مقارنة باستخدام (MMSE) عند مرضى النشبة الدماغية الإقفارية العابرة أو السكتات الصغيرة، حتى في غياب الأذيات العصبية الأخرى.

القيمة الإنذارية لضبط الضغط الشرياني: أظهرت دراسات المراقبة الحشدية أن هناك فائدة من خفض الضغط الشرياني في التقليل من خطورة تطور العتاهة الوعائية، ولكن النتائج غير حاسمة فيما يخص علاقة خفض الضغط الشرياني بتطور داء الزهايمر.

٣-٢-العضو المستهدف "القلب"

يؤدي ارتفاع الضغط الشرياني المزمن إلى ضخامة البطين الأيسر وبتأثير عدد من العوامل الجينية، وبغياب علاج ارتفاع الضغط الشرياني، قد يؤدي إلى تطور قصور القلب الاحتقاني (CHF).

1.2.3 ضخامة البطين الأيسر:

في البدء، تحدث ضخامة البطين الأيسر كآلية لمعاوضة فرط الحمل الضغطي المطبق على القلب للتقليل من توتر الجدار وللحفاظ على الوظيفة الضاخّة للبطين الأيسر والمشعر القذفي (EF). وكنتيجة لذلك، تزداد ثخانة الجدار على حساب القطر الداخلي للبطين الأيسر وتزداد أيضاً ثخانة الجدار النسبية (مشعر ثخانة الجدار لقطر البطين الأيسر الداخلي)، وهذا ما يدعى بضخامة البطين الأيسر المتراكزة. مع مرور الوقت، تستمر آليات إعادة تشكيل البطين الأيسر، تصبح ألياف العضلة القلبية المتضخمة أثخن وأقصر ، ويزداد المحتوى من الكولاجين في المسافات حول الوعائية والخلالية، مؤدية في النهاية إلى توسع البطين الأيسر، ويعرف هذا النمط بضخامة البطين الأيسر غير المتراكزة. على أية حال، جزء صغير فقط من تغير كتلة البطين الأيسر يمكن تفسيرها بواسطة الضغط الشرياني (فقط (١٠%) في الدراسات التي اعتمدت على الضغط الشرياني الانقباضي في العيادة لمدة (٣٠) سنة وحوالي (٢٥%) عند مراقبة الضغط الشرياني لمدة (٢٤) ساعة بأجهزة قياس الضغط الشرياني الجوالة)، وهناك أدلة قوية على أن عدد من العوامل غير الهيموديناميكية (مشعر كتلة الجسم، الوارد الطعامي من الملح، العوامل الوراثية، تفعيل الجهاز العصبي الودي، وجهاز الرينين أنجيوتنسين) تحدد أيضاً درجة تطور كتلة البطين الأيسر.

استخدمت عدة طرق ذات حساسية ونوعية مختلفة لتقييم ضخامة البطين الأيسر عند مرضى ارتفاع الضغط الشرياني. منذ عدة عقود، أظهرت الدراسات أن ضخامة البطين الأيسر واحدة من عوامل

الخطورة المستقلة لتحديد الإنذار عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني. أظهرت كل من الدراسات السريرية والسكانية أن ضخامة البطين الأيسر، بغض النظر عن تقييمها بواسطة تخطيط القلب الكهربائي أو بالأيكو القلبي، ترافقت مع زيادة بعدة أضعاف بالوفاة القلبية الوعائية أو الوفاة بكل الأسباب [91]. بشكل مثير للاهتمام، لا تشكّل ضخامة البطين الأيسر المشخصة بتخطيط القلب الكهربائي أو المشخصة بالأيكو القلبي الكيان الإمراضي نفسه؛ وهذا نظراً لأنهما، يعكسان وجوه إمراضية مختلفة تتعلق بعمليات تأقلم البطين الأيسر لأن ضخامة البطين الأيسر المشخصة بتخطيط القلب الكهربائي و بالأيكو القلبي يرتبطان بشكل مستقل عن بعضهما بالوفاة [92].

تخطيط القلب الكهربائي:

في المرشدات العلاجية الخاصة بارتفاع التوتر الشرياني، ينصح بإجراء تخطيط القلب الكهربائي كوسيلة تشخيصية أولية للكشف عن إعادة قولبة البطين الأيسر وضخامة البطين الأيسر [93]، وفي تحليل تم إجراؤه مؤخراً شمل (٢٦) دراسة، تم التأكيد على دور تخطيط القلب الكهربائي كفحص أولي في الكشف عن أذيات العضلة القلبية تحت السريرية [94].

هناك عدد من المعايير للكشف عن ضخامة البطين الأيسر بواسطة تخطيط القلب الكهربائي بالاعتماد على الفولتاج بجزء منه، أنماط عودة الاستقطاب و/أو مدة مركب (QRS). أشيع المعايير المستخدمة هي مشعر سوكولو – ليون (المعدل) ($S_{v1} + R_{v5} > 3.5$ mV) ومشعر جداء كورنيل ($S_{v3} + R$ $_{aVL}$ * QRS–duration > 244 mV*ms).

بغض النظر عن المعايير المستخدمة، تتراوح الحساسية في الكشف عن ضخامة البطين الأيسر بين مختلف المعايير بين (٥٠–٦٠%)، ولكن مع نوعية عالية (٨٥–٩٠%)[95] [96]. على أية حال، يجب إجراء تخطيط القلب الكهربائي عند كل مرضى ارتفاع التوتر الشرياني، لإمكانية وجود علامات أخرى للأذية القلبية و/أو الاختلاطات القلبية الوعائية الناتجة عن ارتفاع التوتر الشرياني مثل وجود (الرجفان الأذيني)، بشكل مهم، هناك دليل على أن الرجفان الأذيني حديث البدء يجب اعتباره من أذيات الأعضاء الهدفية [97] ويجب البدء عندها بعلاج الضغط الشرياني بالأدوية المناسبة [98].

الأيكو القلبي: يتميز أيكو القلب بأنه أكثر حساسية من تخطيط القلب الكهربائي في كشف ضخامة البطين الأيسر وهو المعيار الذهبي لتقييم التغيرات البنيوية القلبية والتبدلات الوظيفية للبطين الأيسر عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني. يسمح التقييم بالأيكو القلبي بقياس كل من ثخانة الحجاب بين البطينين، قطر البطين الأيسر الداخلي، ثخانة الجدار الخلفي للبطين الأيسر في كل من الانبساط والانقباض. يتم حساب كتلة

البطين الأيسر بناء على افتراض أن شكل البطين الأيسر إهليلجي متطاول حسب المعادلة الرياضية للجمعية الأمريكية للأيكو القلبي LVM = 0.8 × (1.04[LVIDd +PWTd + IVSTd) ^{3} –) (LVIDd) ^{3}] + 0.6 g)) [99]. من الضروري تكييف كتلة البطين الأيسر تبعاً للبنيات الجسدية المختلفة لتجنب كل من المبالغة والإنقاص من النتائج، ويعتبر التكييف بالنسبة للطول هو الأفضل (غ/م $^{1.7}$)، على الرغم من المشعر التقليدي الذي يستخدم فيه مساحة سطح الجسم (BSA) ما يزال قيد الاستخدام السريري. يسمح حساب ثخانة الجدر النسبية (RWT) (RWT = 2× PWTd/LVIDd) بتصنيف ضخامة البطين الأيسر إلى متراكزة (RWT > 0.42) أو غير متراكزة (RWT <= 0.42) بالإضافة إلى إعادة القولبة المتراكزة (كتلة بطين أيسر طبيعية، ولكن (RWT > 0.42)). وأهمية ذلك تكمن بأن نمط ضخامة البطين الأيسر تترافق بشكل مختلف مع الخطورة القلبية الوعائية، وخاصة ضخامة البطين الأيسر المتراكزة التي تملك الخطورة الأكبر.

وأخيراً، تجدر الإشارة إلى أن الأيكو القلبي يقدم الإمكانيات لتقييم المعلومات الإضافية للبنية والوظيفة الخاصة بالقلب وأيضاً الصمامات القلبية ولهذا يسمح الأيكو القلبي بتشخيص كل الأذيات الإضافية الأخرى المتعلقة بارتفاع الضغط الشرياني، مثل قصور القلب الاحتقاني مع وظيفة انقباضية مصانة أو متدنية وأمراض الشرايين الإكليلية.

التصوير بالرنين المغناطيسي:تم اقتراح أن التصوير بالرنين المغناطيسي هو الأداة الذهبية الجديدة للتقييم غير الغازي لضخامة البطين الأيسر [100]، ولكن التوافر القليل والتكلفة العالية ردت على مثل هذا الإدعاء. على أية حال، يجب الاعتماد على التصوير بالرنين المغناطيسي عند المرضى الذين لديهم نافذة صدوية سيئة. وعلى نحو مهم، يمكن التصوير بالرنين المغناطيسي بالإجابة على نمط ضخامة البطين الأيسر وسببه. تم نشر البروتوكولات التفصيلية والقيم المرجعية [101].

القيمة الإنذارية لضبط الضغط الشرياني: تم التأكيد مراراً وتكراراً على أن تراجع ضخامة البطين الأيسر، بغض النظر ما إذا تم تقييمها بواسطة تخطيط القلب الكهربائي أو الأيكو القلبي، أدت إلى تحسن بالخطورة القلبية الوعائية المرافقة. في الدراسة الصدوية الفرعية من تجربة (LIFE)، أدى تراجع كتلة البطين الأيسر لانحراف معياري واحد (٢٥ غ/م ^{2}) إلى تراجع (٢٠%) في النتائج الأولية (الوفاة، احتشاء العضلة القلبية غير المميت، والسكتة الدماغية) [102]. بالنسبة للمريض الفرد، يقترح أن تراجع في كتلة البطين الأيسر قدره (١٠–١٥%) قد يكون له أهمية سريرية. أظهر تحليل تلوي مباشر قارن بين مختلف الزمر الدوائية الخافضة للضغط الشرياني فيما يخص تراجع ضخامة البطين الأيسر أن حاصرات جهاز الرينين – أنجيوتنسين (مثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACEi) أو حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين (ARB)) وحاصرات

قنوات الكالسيوم (CCB) تمارس التأثير الأفضل، والذي كان أفضل من تأثير حاصرات بيتا أو المدرات على ضخامة البطين الأيسر [103]. مؤخراً، تم نشر تحليل تلوي أكد أن حاصرات جهاز الرينين – أنجيوتنسين أفضل من حاصرات بيتا في تراجع ضخامة البطين الأيسر [104]. على أية حال، يعد ضبط الضغط الشرياني هو الهدف الأهم للوصول إلى تراجع ضخامة البطين الأيسر. وبشكل مثير للاهتمام، وبجانب العلاقة المثبتة لتراجع ضخامة البطين الأيسر عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني مع تراجع الأحداث القلبية الوعائية، إلا أن إنذار هؤلاء المرضى مازال أسوء من إنذار مرضى ارتفاع التوتر الشرياني الذين لم يطوروا ضخامة بطين أيسر بالأصل.

2.2.3 قصور القلب:

أظهرت الدراسات المسحية أن ارتفاع الضغط الشرياني هو السبب الأشيع لقصور القلب الاحتقاني. بشكل ملاحظ، تشكل الأدوية الخافضة للضغط الشرياني (مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين، مضادات الأنجيوتنسن، حاصرات بيتا، المدرات) ومثبطات مستقبلات النيبريليزين والأنجيوتنسين من الأدوية المعيارية عند مرضى قصور القلب ليس فقط لتقليل الحمل البعدي ولكن أيضاً لمعاكسة التحريض العصبي الهرموني (مركب أساسي ضمن أدوية قصور القلب الاحتقاني).

1.2.2.3 قصور القلب مع وظيفة انقباضية مصانة:

تعد التبدلات في استرخاء البطين الأيسر وأنماط الامتلاء من الخصائص الرئيسية لسوء الوظيفة الانبساطية عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني، والتي عادة ما تسبق التبدلات في الوظيفة الانقباضية. يمكن لسوء الوظيفة الانبساطية المترافق عادة مع إعادة قولبة البطين الأيسر وضخامة البطين الأيسر المتراكزة، قد تؤدي لأعراض سريرية لقصور القلب الاحتقاني، على الرغم من أن المشعر القذفي مصون (HFpEF). عادة ما يكون تشخيص قصور القلب مع وظيفة انقباضية مصانة يحمل تحدي للطبيب الممارس لأنه يعتمد بشكل أساسي على استبعاد الأسباب غير القلبية الأخرى للأعراض التي تقترح قصور القلب الاحتقاني.

يعتمد كل من التشخيص والتصنيف لسوء الوظيفة الانبساطية على التحليل بواسطة الدوبلر النسيجي (E/e` مشعر)، والذي يحسب بشكل مفضل باستخدام الحلقة التاجية الحجابية أو الوحشية. من المشعرات الأخرى لسوء الوظيفة الانبساطية هي المشعر ما بين سرعة الامتلاء القصوى عبر الصمام التاجي الباكرة والمتأخرة ( E/Aمشعر) وحجم الأذينة. من بين كل المشعرات الخاصة بالدوبلر، يعد المشعر (E/e`) هو المتنبئ

الأقوى بالحادثة القلبية الأولى عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني بشكل مستقل عن كتلة البطين الأيسر وثخانة الجدر النسبية [105]. وبشكل مشابه، تتنبئ ضخامة الأذينة اليسرى، والتي تعكس زيادة ضغط امتلاء البطين الأيسر، وبشكل منسوب للحجم ($LAVi > 34\ mL/m^2$)، بحدوث قصور القلب الاحتقاني والوفاة [106].

2.2.2.3 قصور القلب مع تدني الوظيفة الانقباضية:

إن تبدل الوظيفة الانقباضية هي العلامة الكبرى لتشخيص قصور القلب مع تدني الوظيفة الانقباضية والتي يعد كل من ارتفاع الضغط الشرياني وأمراض الشرايين الإكليلية سبباها الأهم. تعد طريقة سمبسون المعدلة (متوسط النافذتين القميتين رباعية وثنائية الحجرات) الوسيلة التقليدية لقياس الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر بواسطة الأيكو القلبي ثنائي البعد، حيث يعد المشعر القذفي الأكبر من (٥٥%) طبيعياً، بين (٥٥-٤٥ %) متوسطاً، وأقل من (٣٥%) تدني شديد في الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر.

حالياً، تسمح التكنولوجيا ثلاثية الأبعاد بالكشف بواسطة اللقطات المتتابعة للسطح الشغافي من الزمن الحقيقي للقطات ثلاثية الأبعاد. تم التأكيد على أفضلية التقنية ثلاثية الأبعاد مقارنة بالتقنية ثنائية الأبعاد من حيث الدقة وإعادة القياس لأحجام البطين الأيسر والوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر وذلك باستخدام تقنيات مرجعية مستقلة (التصوير بالرنين المغناطيسي).

القيمة الإنذارية لضبط الضغط الشرياني: تمثل الوقاية من حدوث قصور القلب الاحتقاني الفائدة الكبرى من استخدام الأدوية الخافضة للضغط الشرياني [107]. أظهر تحليل تلوي للعديد من كبرى التجارب التداخلية المعشاة التي شملت مرضى ارتفاع الضغط الشرياني، أنه ليس فقط انخفاض الضغط الشرياني قلل من حدوث قصور القلب الاحتقاني ولكن أيضاً نوع الأدوية الخافضة للضغط الشرياني التي تم استخدامها. على النقيض من ذلك، القليل من الدراسات فقط بحثت في تأثير انخفاض الضغط الشرياني على المرضى المشخصين بقصور القلب الاحتقاني وحتى الآن، لا يوجد علاج ناجع عند مرضى قصور القلب الاحتقاني مع وظيفة انقباضية مصانة. على النقيض من ذلك، أظهر تحليل فرعي لدراسة (I-PRESERVE) أن المرضى المشخصين بقصور القلب الاحتقاني مع وظيفة انقباضية مصانة الذين احتاجوا لدخول المشفى لأي سبب، وخاصة بسبب قصور القلب، كانت لديهم خطورة مرتفعة للموت [108]. تشمل الدراسات المعشاة مرضى قصور القلب الاحتقاني مع تراجع بالوظيفة الانقباضية بشكل رئيسي. العلاجات الفعالة عند مرضى قصور القلب الاحتقاني مع تراجع الوظيفة الانقباضية عند

مرضى ارتفاع التوتر الشرياني هي مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين، حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين، حاصرات بيتا، المدرات، وحاصرات الألدوستيرون.

٣-٣-العضو الهدف "العين":

لعقود طويلة، تم النظر لفحص قعر العين المباشر باستخدام نظام التقييم رباعي الدرجات التقليدي كجزء من الفحص الروتيني عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني. على النقيض من ذلك، حالياً ، تم طرح التساؤل عن الفائدة السريرية لإجراء مثل هذا الفحص في الممارسة السريرية اليومية، وذلك بسبب معطياته الغير قابلة للتفسير بشكل موثوق، وخاصة في الدرجات المنخفضة من اعتلال الشبكية (الدرجة ١ و ٢). فقط في الدرجات المتقدمة من اعتلال الشبكية، المتمثلة بالنزوف والنتحات (الدرجة ٣) ووذمة الحليمة (الدرجة ٤)، وجد فيها أن التقييم بواسطة فحص قعر العين دقيق وموثوق. ولهذا، لم يعد ينصح بإجراء فحص قعر العين بشكل روتيني. تسمح القدرة على رقمنة صور الشبكية على تقييم القطر الخارجي للشرينات والوريدات، وبالتالي حساب النسبة الشرينية للوريدية (AVR). في العقدين الأخيرين، تم إجراء عدد من التجارب الكبرى، المعتمدة على الجمهرة وذلك لتقييم صور الشبكية، متضمنة مرضى مع أو بدون ارتفاع ضغط شرياني. هناك دليل جيد أن التبدلات التي تشمل الشبكية قد تسبق تطور ارتفاع الضغط الشرياني. وفي جمهرة مؤلفة من (١٥٧٢) طفل تتراوح أعمارهم بين (٦-٨) سنوات، فإن كل زيادة (١٠) ملم زئبقي بالضغط الشرياني الانقباضي ترافقت مع تضيق شرياني بمقدار (٢.٠٨) ميكرومتر ($p<0.0001$)، والذي يدل على أن تأثيرات ارتفاع الضغط الشرياني تظهر باكراً في الحياة .

هناك صورة ضبابية عن الخطورة القلبية الوعائية وأقطار الشرينات والوريدات المرافقة. في بعض الدراسات، ترافق التضيق الشريني والتوسع الوريدي مع حدوث السكتة الدماغية، بينما في دراسة روتردام، كان هناك ترافق فقط مع التوسع الوريدي. في الدراسات الأحدث، ترافق التوسع الوريدي أيضاً مع الاحتشاء الدماغي والنزوف ضمن الدماغ، ولكن دون وجود تضيق شريني مرافق. هذه النتائج المتضاربة للقيمة الإنذارية لأقطار الشرينات والوريدات يجب وضعها بالحسبان عند تفسير موجودات المنسب الشريني الوريدي عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني. لا يدخل المنسب الشريني الوريدي في التقييم الروتيني لمرضى ارتفاع الضغط الشرياني.

القيمة الإنذارية لضبط الضغط: في عدة دراسات، أظهر علاج ارتفاع الضغط الشرياني، وبالتالي انخفاض الضغط الشرياني، زوال الدرجات الشديدة (الدرجة ٣ و ٤) من اعتلال الشبكية بارتفاع الضغط

الشرياني. على النقيض من ذلك، المعطيات عن تحسن أو زوال العلامات الشبكية الكمية (التضيق الشريني) أقل وضوحاً في هذا الصدد. كذلك، لا معلومات متوافرة حالياً عن أن تراجع التبدلات الشبكية المحدثة بالعلاج الخافض للضغط الشرياني متعلق بتراجع بالحوادث القلبية الوعائية.

٣-٤-العضو الهدف "الكلية"

هناك ترافق قوي، وحلقة معيبة، بين ارتفاع الضغط الشرياني، القصور الكلوي المزمن، والأمراض القلبية الوعائية. إن وجود بيلة ألبومينية مرتفعة هو عامل خطر مستقل للأحداث القلبية الوعائية، وأيضاً تتنبأ بحدوث قصور كلوي مزمن. ولهذا، فإن الأذية الكلوية في سياق ارتفاع الضغط الشرياني تتركز في كل من تراجع معدل الرشح الكبيبي المقدر (eGFR) وزيادة طرح الألبومين البولي (البيلة الألبومينية)، ولهذا يجب تقييم الأثنين بشكل متوازي.

1.4.3 معدل الرشح الكبيبي المقدر:

بشكل عام، يتراجع معدل الرشح الكبيبي المقدر مع العمر بعد الثلاثينيات، مع خسارة مستمرة بمقدار (١%) في السنة. على النقيض من ذلك، الخسارة السنوية عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني غير المعالجين هي (٤-٨) مل/دقيقة. على أية حال، من الأهمية بمكان فهم الفيزيولوجيا، وبذلك، الأخطاء أثناء تقييم الوظيفة الكلوية باستخدام معدل الرشح الكبيبي المقدر. على الرغم من أن نسب معدل الرشح الكبيبي المقدر إلى مساحة سطح الجسم (مل / دقيقة لكل ١.٧٣ م^{٢}) يقلل من الاختلاف، إلا أن معادلة الرشح الكبيبي المقدر قد تتأثر بالكثير من العوامل (الوارد الغذائي من البروتين، الكتلة العضلية، الحمل، العديد من الأدوية). تم طرح العديد من المعادلات لحساب معدل الرشح الكبيبي المقدر، والتي تتطلب بدورها عدد أقل أو أكثر من المعطيات. على الرغم من أن معادلة (CKD-EPI) لا تحتاج إلى معلومات إضافية (العمر،الجنس، العرق، وتركيز الكرياتينين المصلي)، إلا أنها أفضل في تقييم معدل الرشح الكبيبي المقدر عند القيم > (٦٠) مل/دقيقة لكل (١.٧٣)م^{٢} بينما كل من المعادلتين (CKD-EPI) ومعادلة دراسة (MDRD) كانتا موثوقتين في معدلات الرشح الكبيبي المنخفضة. هذه الحقائق مهمة للغاية لأنه في قصور الكلية المزمن في الدرجة (٣) أو أكثر (<٦٠ مل/دقيقة لكل ١.٧٣ م^{٢}) تزداد الخطورة القلبية الوعائية بشكل كبير.

القيمة الإنذارية لضبط الضغط الشرياني : يجب الأخذ بعين الاعتبار أن البدء أو زيادة جرعة الأدوية الخافضة للضغط الشرياني، وخاصة حاصرات جهاز الرينين أنجيوتنسين، قد تؤدي لهبوط في معدل الرشح الكبيبي المقدر. على الرغم من أن هبوط معدل الرشح الكبيبي المقدر بمقدار (١٠-٢٠%) غالباً ما يعتبر ذو أهمية سريرية، إلا أن هذا التراجع البدئي في معدل الرشح الكبيبي المقدر قد لا يفسر كعلامة لتدهور الوظيفة الكلوية المستمر، ولكن يعكس مقدار نشاط جهاز الرينين أنجيوتنسين وهذا ما قد يؤدي إلى الحماية الكلوية طويلة الأمد.

في تحليل تلوي معتمد على المرضى لأكثر من (١،٧ مليون) مشارك (٣٥ مجموعة ضمن ائتلاف إنذار القصور الكلوي المزمن) وجد أن تدهور معدل الرشح الكبيبي المقدر لأقل من تضاعف تركيز الكرياتينين المصلي قد تم بشكل أكثر شيوعاً من تضاعف تركيز الكرياتينين المصلي، ولكن كان هناك أيضاً ترافق قوي ومستمر مع خطورة حدوث الداء الكلوي الانتهائي (ESRD) والوفاة، وهذا ما يدعم أفضلية التدهور الأقل حدة في معدل الرشح الكبيبي المقدر (تدهور ٣٠% خلال سنتين). في جمهرة أخرى، بعد تعديل آخر قياس لمعدل الرشح الكبيبي المقدر، لم يكن التدهور في معدل الرشح الكبيبي المقدر بحد ذاته عامل خطورة إضافي في حدوث الاحتشاءات القلبية الحادة أو السكتة الدماغية. ولهذا، تظهر هذه النتائج أهمية مراقبة التغير في معدل الرشح الكبيبي المقدر على مر الوقت لمراقبة الخطورة القلبية الوعائية خلال المتابعة. في دراسة لارتفاع الضغط الشرياني شملت جمهرة مقدرة بحوالي (٤٩٤٠) مريض، كان لتراجع معدل الرشح الكبيبي المقدر، حتى عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني المعالجين، علاقة مع كل أسباب الوفيات والوفيات القلبية الوعائية.

2.4.3 البيلة البروتينية:

يقاس الألبومين المطروح بولياً في البول المجموع خلال ٢٤ ساعة مع التقييم المرافق للكرياتينين الكلي المطروح بوليا (للتأكد من صحة جمع العينة) وقد تكون هذه هي الطريقة الأفضل لتقييم البيلة الألبومينية، ولكن حالياً، يحسب مشعر الألبومين للكرياتينين (UACR) بشكل مثالي في عينة البيلة الصباحية الأولى.

تقسم البيلة الألبومينية إلى بيلة ألبومينية صغرى (مرتفعة بشكل طفيف؛ الدرجة (A2) من تصنيف (KDIGO)) والمعرفة بمشعر ألبومين لكرياتينين من (٣٠ إلى ٣٠٠) مغ/غ كرياتينين (أو ما يعادلها خلال جمع بول ٢٤ ساعة) والبيلة الألبومينية الكبرى (مرتفعة بشكل شديد؛ الدرجة (A3) من تصنيف (KDIGO)) والمعرف بمشعر ألبومين لكرياتينين أكبر من (٣٠٠) مغ/غ كرياتينين. على الرغم من أن المرشدات العلاجية

تضع عتبة لتشخيص البيلة الألبومينية المرضية ، إلا أنه يجب الوضع في الحسبان أن البيلة الألبومينية ترتبط بشكل خطي أو حتى أسّي ومن دون عتبة مع الوفيات القلبية الوعائية، وحتى بعد استبعاد عوامل الخطر القلبية الوعائية و معدل الرشح الكبيبي المقدر.

القيمة الإنذارية لضبط الضغط الشرياني:أظهرت دراسة تم إجراؤها مؤخراً أن البيلة الألبومينية الملاحظة في أي وقت خلال العلاج الخافض للضغط الشرياني كانت مرتبطة بزيادة الخطورة القلبية الوعائية. أكدت المعطيات المعلنة من برنامج (ONTARGET) والمتضمن حوالي (٢٣٤٨٠) مريض لديهم أمراض وعائية أن تخفيض البيلة الألبومينية بمقدار (٥٠%) أو أكثر أدى إلى تراجع (١٥%) في كل الوفيات مقارنة مع المرضى الذين تراجعت لديهم البيلة الألبومينية بقيم أقل من ذلك، وكان ذلك صحيحاً حتى بعد توفيق البيلة الألبومينية القاعدية ، الضغط الشرياني، والعوامل المشاركة الأخرى. مؤخراً، تم إجراء تحليل أضافي للمعطيات وقد أظهر أن البيلة الألبومينية كانت مشعر أفضل من حالة ضبط السكر وضبط الضغط الشرياني في توقع الوفيات وكل من النتائج القلبية الوعائية والكلوية عند المرضى ذوي الخطورة القلبية الوعائية المرتفعة. في تحليل راجع وتحليل تلوي تم إجراؤه أكد على أن تغيرات البيلة الألبومينية تنبأت بالإنذار الكلوي والقلبي الوعائي.

الفصلُ الرابع: ضخامة البطين الأيسر

٤ – ١ –المُقدِّمة:

يشير مصطلح ضخامة البطين الأيسر (LVH) إلى زيادة حجم الألياف العضلية القلبية في حجرة الضخ الأساسية ضمن القلب. عادة ما تكون هذه الضخامة استجابة لحمل ضغطي أو حجمي مزمنين.

أشيع سببين لزيادة الحمل الضغطي المزمن هما ارتفاع التوتر الشرياني الجهازي وتضيق الصمام الأبهري.

الأسباب الكبرى المترافقة مع زيادة الحمل الحجمي على البطين الأيسر هي قصور الصمامين التاجي أو الأبهري واعتلال العضلة القلبية التوسعي.

تتضمن الأسباب الأخرى لضخامة البطين الأيسر فتحات الحجاب بين البطينين، اعتلال العضلة القلبية الضخامي، والتغيرات الفيزيولوجية المترافقة مع التدريب الرياضي الشديد.

يعتبر تخطيط القلب الكهربائي وسيلة مفيدة، ولكن ليست نوعية، لتشخيص ضخامة البطين الأيسر. من مميزات تخطيط القلب الكهربائي التي ساهمت بكثرة استخدامه، أنه منخفض التكلفة ومتوافر بشكل واسع. ترتبط محدودية استخدام تخطيط القلب الكهربائي بتواضع حساسية أو نوعية المعايير التخطيطية المختلفة المطبقة. وبسبب ذلك، يمكن تشخيص ضخامة البطين الأيسر بشكل أدق باستخدام التصوير وخاصة الأيكو القلبي أو بالتصوير بالرنين المغناطيسي القلبي.

٤ – ٢ –التعريف:

تعرف ضخامة البطين الأيسر بأنها زيادة كتلة البطين الأيسر، والتي قد تكون ثانوية إما لزيادة ثخانة الجدار، أو زيادة في حجم الجوف، أو كلاهما. عادة ما تتظاهر ضخامة البطين الأيسر بثخانة الجدار، مع أو دون زيادة حجم الجوف، ولكن قد تختلف التظاهرات تبعا للآلية الإمراضية المستبطنة. بالنسبة للأسباب الأكثر شيوعا لضخامة البطين الأيسر (ارتفاع الضغط الشرياني أو تضيق الصمام الأبهري)، تكون الزيادة بالكتلة ناتجة عن الزيادة المستمرة في الحمل البعدي المطبق على البطين الأيسر ، على الرغم من إمكانية وجود عامل وراثي مرافق. إن الآلية الإمراضية لضخامة البطين الأيسر هي الزيادة الهامة في عدد و/أو حجم الساركوميرات ضمن كل خلية عضلية قلبية.

إن التقديرات لكتلة البطين الأيسر تنتج من قياسات البطين الأيسر المأخوذة من الأيكو القلبي ثنائي الأبعاد. أصدرت الجمعية الأمريكية لأيكو القلب، بالتعاون مع الجمعية الأوروبية لأيكو القلب المعايير التالية لضخامة البطين الأيسر باستخدام سماكة الجدار وأبعاد الجوف:

الضخامة الخفيفة: كتلة البطين الأيسر المقدرة بين (201) و (227) غ (116–103غ/م^{2}) للذكور وبين (151)و(171) غ (100–89غ/م^{2}) للإناث.

الضخامة المتوسطة: كتلة البطين الأيسر المقدرة بين (228) و (254) غ (130–117غ/م^{2}) للذكور وبين (172)و(193) غ (112–101غ/م^{2}) للإناث.

الضخامة الشديدة: كتلة البطين الأيسر المقدرة > (254)غ (> (130)غ/م^{2}) للذكور و > (193)غ (> (112) غ/م^{2}) للإناث.

٤–٣–الوبائيات:

يعتبر تشخيص ضخامة البطين الأيسر موجود غير شائعة نسبياً على تخطيط القلب الكهربائي عند الجمهرة العامة غير الممسوحة لارتفاع التوتر الشرياني. تم وضع تشخيص ضخامة البطين الأيسر عند حوالي (15%) من مشتركي دراسة فرامينغهام الأصلية لأمراض القلب وأقل من ذلك في الدراسات المعاصرة كدراسة خطورة التصلب العصيدي في المجتمعات (ARIC) بنسبة (5.2%) فقط (١٠٥). وبشكل غير مفاجئ (وباستخدام دراسة (ARIC) كدراسة مقارنة) فإن معدل انتشار ضخامة البطين الأيسر على تخطيط القلب الكهربائي أكبر عند جمهرة ارتفاع التوتر الشرياني بنسبة (7.4%) عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني في دراسة (SPRINT) وبنسبة (13.9%) من مرضى ارتفاع التوتر الشرياني في الجمهرة الأيطالية. إن لوجود علامات ضخامة البطين الأيسر على تخطيط القلب الكهربائي دلالة إنذارية سيئة على المدى الطويل، وكذلك فإن لتراجع علامات ضخامة البطين الأيسر التالية للعلاج الخافض للضغط مدلولات إنذارية جيدة.

٤–٤–الأسباب:

تنتج ضخامة البطين الأيسر عن التعرض طويل الأمد لحالات فرط الحمل الضغطي أو الحجمي أو بالتشارك بين فرط الحمل الضغطي والحجمي (تضيق وقصور الصمام الأبهري). تتضمن الأمثلة على الأسباب الإمراضية التي قد تسبب ضخامة بطين أيسر:

- ارتفاع الضغط الشرياني الجهازي

- تضيق الأبهر (صمامي، فوق صمامي، أو تحت صمامي)
- قصور الأبهري
- قصور الصمام التاجي
- اعتلال العضلة القلبية التوسعي
- اعتلال العضلة القلبية الضخامي
- الفتحة بين البطينين
- بعض الإمراضيات القلبية الارتشاحية (داء فابري، داء دانون)

بالإضافة إلى ذلك، قد تؤدي بعض الإمراضيات القلبية الارتشاحية إلى زيادة ثخانة جدار البطين الأيسر دون وجود علامات ضخامة بطين أيسر على تخطيط القلب الكهربائي:

- الداء النشواني
- الساركوئيد
- داء الصباغ الدموي

٤-٥-الموجودات السريرية والتقييم:

1.5.4 الأعراض والفحص السريري:

تدل ضخامة البطين الأيسر على الاستجابة الفيزيولوجية المرضية للعضلة القلبية لتحريض الحمل الضغطي المزمن والحمل الحجمي المزمن، أو كليهما. لا وجود لأعراض وعلامات تنتج بشكل نوعي عن ضخامة البطين الأيسر، ولكن تنتج الأعراض والعلامات من الإمراضيات المستبطنة التي سببت ضخامة البطين الأيسر (ارتفاع الضغط الشرياني، أصوات القلب المرضية كالخبب والنفخات).

2.5.4 موجودات التخطيط الكهربائي:

بشكل عام – ينتج عن ضخامة البطين الأيسر التبدلات التخطيطية الكبرى الخمس التالية: زيادة كمون مركب (QRS)، زيادة عرض مركب (QRS)، انحراف المحور نحو الأيسر، تبدلات عود الاستقطاب في القطع (ST-T)، وتبدلات الأذينة اليسرى. على أية حال، في بعض الحالات، لا تظهر التبدلات

التشخيصية، وفي حالات أخرى، تظهر الإيجابية الكاذبة. لذلك يجب على الأطباء التفريق بين تشخيص ضخامة البطين الأيسر على تخطيط القلب الكهربائي من عدمه وبين التشخيص القائم على الوسائل التصويرية.

زيادة كمون مركب (QRS) – إن زيادة كتلة البطين الأيسر قد تؤدي لزيادة الكمون الناتج عن الألياف العضلية القلبية. هذا التأثير بدوره، يؤدي لزيادة سعة القوى الإيجابية (موجات R) المسجلة على مساري الصدر اليسرى والقوى السلبية (موجات S) المسجلة على المساري الصدرية اليمنى. تزيد ضخامة البطين الأيسر أيضا من سعة الموجة (R) في المساري الطرفية التي تسجل هذه الموجات الإيجابية (المساري I, aVL) مع محور (QRS) أفقي أو أيسر) (الموجة (1)). على أية حال، حساسية المعايير التخطيطية المعتمدة على الكمون عند البالغين ما تزال متواضعة.

زيادة مدة مركب (QRS)– غالبا ما تترافق زيادة كتلة البطين الأيسر مع زيادة في مدة المركب (QRS). عادة هذا التغير قد يكون بسيط أو قد يترافق مع حصار حزمة يسرى (LBBB) تام أو غير تام. من جهة أخرى، معظم المرضى اللذين لديهم (LBBB) لديهم ضخامة بطين أيسر مستبطنة. بالإضافة إلى ذلك، بعض أسباب ضخامة البطين الأيسر قد تؤدي إلى (LBBB) بآليات أخرى مثل التكلس أو التليف اللذي يصيب جهاز النقل البطيني القريب، والذي يقع بالقرب من حلقة الصمام، في تضيق الصمام الأبهري التكلسي.

انحراف المحور نحو الأيسر – تترافق ضخامة البطين الأيسر عادة مع محور مركب (QRS) أفقي أو أيسر بشكل صريح ($\geq -30^{o}$) في مساري المستوى الجبهي. على أية حال، قد تحدث ضخامة البطين الأيسر مع أي محور للمركب (QRS) (طبيعي، عمودي أو حتى محور أيمن)، وخاصة عند البالغين الشباب أو عند المرضى المصابين بضخامة البطينين معاً.

شذوذات عود الاستقطاب – إن ضخامة البطين الأيسر وخاصة الناتجة عن فرط الحمل الضغطي المزمن والشديد (ارتفاع الضغط الشرياني العرضي والمزمن أو تضيق الأبهر الشديد)، غالباً ما تترافق مع تزحلات القطعة (ST) للأسفل وانقلابات الموجة (T) في المساري ذات الموجة (R) الطويلة نسبيا (الموجة (2)). عرف هذا النمط سابقاً بنمط "إجهاد" البطين الأيسر (ويعرف حالياً ب "ضخامة البطين الأيسر مع تبدلات (ST–T) المرافقة")، وقد يكون ناتجاً عن التبدلات الأولية في عود استقطاب العضلة المتضخمة أو بسبب الإقفار النسبي في المنطقة تحت الشغافيّة. على سبيل المقارنة، إن ضخامة البطين الأيسر الناتجة عن فرط الحمل الحجمي، وخاصة الناتجة عن قصور التاجي أو الأبهري، قد تترافق

أحياناً مع موجة (T) إيجابية وكبيرة في المساري الصدرية الجانبية. على أية حال، إن التمييز الكلاسيكي بين أنواع الضخامة القلبية "الانقباضية" (فرط الحمل الضغطي) و "الانبساطية" (فرط الحمل الحجمي) لم يعد موثوقاً، ومعظم المراجع التي تستخدم هذه المصطلحات هي من الأدب الطبي الباكر في هذا المجال.

في مراجعة شملت (886) مريض ارتفاع ضغط شرياني مشخصين بضخامة البطين الأيسر ، وجدت تبدلات في القطع (ST–T) تتوافق مع نمط الإجهاد عند (15%) منهم، وكانت أشيع عند المرضى المصابين بالداء القلبي الإكليلي ((29%) مقابل (11%) دون داء قلبي إكليلي)، كما ترافقت بكتلة أكبر للبطين الأيسر. في دراسة أخرى عند مرضى لا يوجد لديهم داء قلبي إكليلي، كانت لزيادة تزحل القطعة (ST) نحو الأسفل ترافق مع زيادة كتلة البطين الأيسر ومع زيادة في تشخيص ضخامة البطين الأيسر. في دراسة العلاج باللوسارتان لتخفيض عقابيل ارتفاع الضغط الشرياني النهائية (LIFE)، إن وجود أذيّات عود الاستقطاب مع معايير ضخامة البطين الأيسر المعتمدة على الكمون قد زادت من خطورة حدوث قصور القلب المزمن خلال الخمس سنوات التالية بمقدار أكثر من ثلاثة أضعاف وخطورة الموت الناتج عن قصور القلب بأكثر من أربعة أضعاف. إضافة لذلك، فإن حدوث أذيات عود الاستقطاب خلال السنة الأولى من المتابعة ينبئ بزيادة خطورة حدوث عواقب سريرية سيئة بمقدار ثلاثة إلى خمسة أضعاف. ترافقت ضخامة البطين الأيسر مع وجود أذيات عود الاستقطاب عند مرضى تضيق الصمام الأبهري، مع ضخامة أشد و تليف باستخدام التصوير بالرنين المغناطيسي ومع تضيق صمام أبهري أشد.

شذوذات الأذينة اليسرى – معظم المرضى المصابين بضخامة البطين الأيسر يظهرون شذوذات في عود استقطاب الأذينة اليسرى إما نتيجة التأخر في النقل أو بسبب توسع الأذينة فعلياً. إن العلامتين الكبريين لشذوذات الأذينة اليسرى هي تطاول مدة الموجة (P) ≤ (120) ميلي ثانية في المساري الطرفية و/أو الموجات (P) ثنائية الطور مع المركبة السلبية الواضحة (النهائية) ≤ (40) ميلي ثانية في المدة و/أو ≤ (1) ميلي فولط بالعمق على المسرى (V_1). إن الموجة (P) ثنائية الطور مع تطاول شديد ولكن مع مركبة سلبية قليلة السعة قد تكون دليل دقيق ومهم على الشذوذات الكبيرة كقصور الصمام التاجي الشديد أو اعتلال العضلة القلبية التوسعي. قد يدل وجود موجة (P) عريضة للغاية على تأخر نقل ضمن الأذينتين. إن وجود شذوذ بالأذينة اليسرى قد يفيد بشكل خاص بالكشف من خلال تخطيط القلب الكهربائي على ضخامة البطين الأيسر في حال وجود (LBBB) على التخطيط.

٤-٦-المعايير التخطيطية لتشخيص ضخامة البطين الأيسر:

إن التشخيص المعتمد على تخطيط القلب الكهربائي لضخامة البطين الأيسر يكون موثوق به بشكل كبير في حال اجتماع سعة الكمون الكبيرة مع شذوذات الأذينة اليسرى والموجة (ST,T) والمحور الأيسر وزيادة عرض المركب (QRS). على أية حال، القليل من الموجودات التخطيطية العديدة قد تكون موجودة عند نفس المريض. لقد تم تطوير العديد من المعايير التخطيطية المختلفة لتشخيص ضخامة البطين الأيسر. نظراً للمحدودية الداخلية لتخطيط القلب الكهربائي وبسبب وجود العديد من العوامل خارج القلبية التي تؤثر على كمون مركب (QRS) (قوام الجسم، الحالة الرئوية، والعمر)، فإن معظم معايير تخطيط القلب الكهربائي غير حساسة ولكنها نوعية بشكل جيد لتشخيص ضخامة البطين الأيسر عند البالغين متوسطي العمر أو المسنين.

تتضمن المعايير التخطيطية المستخدمة لتشخيص ضخامة البطين الأيسر التالي:

معيار سوكولو- ليون - يتم وضع تشخيص ضخامة البطين الأيسر في حال تحقق أحد المعايير التالية:

مجموع الموجة (S) على المسرى (V_1) والموجة (R) على المسرى (V_5) أو (V_6) ≤ (3.5) ميلي فولط = (35) ملم

أو

الموجة (R) على المسرى (aVL) ≤ (1.1) ميلي فولط = (11) ملم؛ أو أحياناً ≤ (1.3) ميلي فولط = (13) ملم في حال وجود حصار حزمة أمامية يسرى مرافق.

نظام مجموع النقاط (روملیت – ایستیس) – هذا المشعر يعطي نقاط مختلفة لموجودات معينة (الجدول (1)). في حال مجموع النقاط (5) أو أكثر فتشخيص ضخامة البطين الأيسر أكيد؛ مجموع نقاط يساوي (4) يشير لضخامة بطين أيسر محتملة.

معيار كمون كورنيل – هذا المعيار موضوع بناء على دراسات تأكيدية بالأيكو القلبي مصممة لكشف مشعر كتلة البطين الأيسر الذي يزيد عن (132) غ/م^2 عند الذكور و التي تزيد عن (109) غ/م٢ عند الإناث.

عند الذكور – مجموع الموجة (S) في المسرى (V_3) مع الموجة (R) في المسرى (aVL) > (2.8) ميلي فولط = (28) ملم

عند الإناث – مجموع الموجة (S) في المسرى (V_3) مع الموجة (R) في المسرى (aVL) > (2.0) ميلي فولط = (20) ملم

1.6.4 الدقة:

يتميز تخطيط القلب الكهربائي بأنه نوعي ولكنه في نفس الوقت ذو حساسية منخفضة في تشخيص ضخامة البطين الأيسر عند المرضى متوسطي العمر والمسنين. تزداد الإيجابية الكاذبة عند المرضى الأصغر سناً والنحيلين، والذين قد يزيد الكمون عندهم عن العتبة المطلوبة للتشخيص. تنتج السلبية الكاذبة عن حصار حزمة الغصن الأيمن (RBBB)، البدانة، أو الداء الرئوي الانسدادي المزمن. بشكل معاكس، أن زيادة الكمون شائعة وبشكل طبيعي وخاصة عند البالغين اليافعين الذكور وعند الرياضيين.

تنخفض الحساسية أيضاً عند الإناث والمرضى البدناء. يترافق حصار حزمة الغصن الأيمن (RBBB) مع تناقص سعة الموجة (S) في المساري (V_1) و (V_2) وهذا يؤدي لتناقص حساسية بعض المعايير المعتمدة على الكمون لتشخيص ضخامة البطين الأيسر.

تختلف الحساسية والنوعية أيضاً وبشكل كبير وذلك تبعاً للجمهرة المدروسة، المعيار الذهبي الذي تم توظيفه (قياس كتلة البطين الأيسر أو أبعاد الأجواف بواسطة أيكو القلب الكهربائي أو الرنين المغناطيسي (MRI) مقارنة بالقياسات التي تجرى عند تشريح الجثة)، وشدة ضخامة البطين الأيسر.

كل التقديرات التي تمت لتبيان حساسية المعايير التخطيطية المختلفة لتشخيص ضخامة البطين الأيسر المعتدلة والشديدة تقع ما بين (30–60%) أو أقل من ذلك، مع نوعية في مجال يتراوح بين (80– 90%).

إن الامتداد الواسع لمجال الحساسية والنوعية تم استنتاجه بفضل المعلومات المستقاة من الدراسة متعددة الأثنيات للتصلب العصيدي (MESA) عند متوسطي العمر والذكور و الإناث الأكبر سناً. إن المعايير التخطيطية التقليدية لتشخيص ضخامة البطين الأيسر تم إعادة تقييمها وأظهرت حساسية منخفضة (10–26%) على الصعيدين الشامل والعرقي، ونوعية عالية (88–99%) لتشخيص ضخامة البطين الأيسر المعرف بالرنين المغناطيسي كمعيار ذهبي. يؤمن معيار (كورنيل) حساسية معتدلة (40%) ونوعية جيدة (90%). كانت الدقة هي الأعلى في العرق الأفريقي بالنسبة لجميع المعايير التخطيطية.

أظهرت دراسة تمهيدية تمت بواسطة استخدام شبكات الذكاء الاصطناعي أن الأساليب المعتمدة على الذكاء الاصطناعي واعدة في تشخيص ضخامة البطين الأيسر بناء على تخطيط القلب الكهربائي بشكل أكثر دقة من أطباء القلب وذلك باستخدام مختلف معايير تخطيط القلب الكهربائي التقليدية. ارتكزت الدراسة على مرضى المشافي، وخاصة متوسطي العمر والمسنين، باستخدام الأيكو القلبي عبر جدار الصدر ك "معيار ذهبي". يجب إجراء دراسات إضافية لتحديد المقاربة الأفضل لاستخدام هذه التقنية (أو أخرى شبيهة) في الممارسة السريرية. قد يساعد التحليل الإضافي في تحديد ما إذا كانت طرق الذكاء الاصطناعي يمكن استخدامها في التعرف على تخطيط القلب الكهربائي أو المعلومات الديموغرافية التي قد تعزز من دقة طرق تحليل تخطيط القلب الكهربائي التقليدية.

2.6.4 موجودات التصوير:

يعتبر الأيكو القلبي الإجراء المختار لتشخيص ضخامة البطين الأيسر، بسبب توافره بشكل واسع، سهولة الاستخدام، عدم وجود تعرض للأشعة أو إعطاء مواد ظليلة سامة للكلية. يسمح الأيكو القلبي أيضا بتقييم كتلة البطين الأيسر، وخاصة شدة ضخامة البطين الأيسر، وإعطاء معلومات هامة عن السبب الإمراضي لضخامة البطين الأيسر (مثل أمراض الصمامين الأبهري والتاجي، أو اعتلال العضلة القلبية الضخامي).

على أية حال، قد يكون الأيكو القلبي غير مشخص عند المرضى ذوي النوافذ الصدوية السيئة. في مثل هذه الحالات، يكون للرنين المغناطيسي القلبي دور مهم، على الرغم من أن الرنين المغناطيسي القلبي غير موجود بشكل واسع.

٤-٧-العلاج والمتابعة:

لا تعد ضخامة البطين الأيسر هدف مباشر للعلاج. يستهدف العلاج عند المرضى المصابين بضخامة البطين الأيسر الأليات الإمراضية المستبطنة (الأدوية الخافضة للضغط الشرياني، استبدال الصمام الأبهري).

قد يكون من المفيد أيضاً إجراء مراقبة دورية لكمون تخطيط القلب الكهربائي. على وجه الخصوص، إن لتغير كمون تخطيط القلب الكهربائي قد يكون انعكاس لتغيرات في كتلة البطين الأيسر وترتبط بالخطورة القلبية الوعائية (تراجع ضخامة البطين الأيسر مع العلاج الفعال باستخدام الأدوية الخافضة للضغط). على أية حال، قد يكون لتراجع الكمون على تخطيط القلب الكهربائي عند مرضى ضخامة البطين

الأيسر أسباب أخرى غير تراجع الضخامة القلبية مثل التبدلات في موضع المساري أثناء تخطيط القلب الكهربائي أو لأسباب أخرى قد تترافق مع تراجع كمون التخطيط الكهربائي مثل الوذمة المعممة، الانصباب التاموري أو الجنبي، كسب الوزن، زيادة شدة الداء الرئوي الانسدادي المزمن. ولذلك، فإن تراجع ضخامة البطين الأيسر أفضل ما تشخص باستخدام الأيكو القلبي.

٤-٨-الإنذار:

على الرغم من انخفاض حساسية تخطيط القلب الكهربائي، إلا أن له أهمية إنذارية. إن مرضى ارتفاع الضغط الشرياني الذين لديهم ضخامة بطين أيسر مثبتة بالأيكو القلبي ومستوفية لمعايير الضخامة على تخطيط القلب الكهربائي لديهم كتلة بطين أيسر أكبر من أولئك المرضى الذين لا يظهر تخطيط القلب الكهربائي لديهم تغيرات تدل على الضخامة القلبية. تكون كتلة البطين الأيسر هي الأكبر عند المرضى اللذين لديهم تغيرات في القطع (ST,T) (المعروفة سابقاً بنمط "الإجهاد").

إن المرضى المشخصين بضخامة البطين الأيسر نتيجة أي سبب لديهم خطورة إضافية لحدوث الوفاة والاختلاطات القلبية الوعائية، متضمنة قصور القلب المزمن (HF) واللانظميات القلبية، متضمنة توقف القلب المفاجئ أو الموت القلبي المفاجئ. ترافقت العلامات التخطيطية لضخامة البطين الأيسر مع زيادة هامة في كل الأسباب المؤدية للوفاة في الدراسات الاستقصائية الكبيرة (ARIC) في الجمهرة العامة ومتوسطة الأعمار. بشكل مشابه، من بين ال (4988) مشترك ضمن تجربة (MESA) الذين ليس لديهم داء قلبي وعائي عند بداية الدراسة واللذين تمت متابعتهم لمدة (15) سنة، فإن المرضى اللذين كان لديهم زيادة بكتلة البطين الأيسر أو ضخامة بطين مشخصة باستخدام الرنين المغناطيسي القلبي عند بدء الدراسة، كان لديهم معدلات أعلى من الحوادث القلبية الكبرى (HR 2.7; 95% CI 1.9–3.8)، من الموت نتيجة الأمراض الإكليلية القلبية (HR 4.3; 95% CI 2.5–7.3) وقصور القلب (HR 5.4; 95% CI 3.8–7.5) مقارنة بالمرضى اللذين لديهم كتلة بطين أيسر طبيعية عند بدء الدراسة.

إن الشذوذات التخطيطية المشاهدة على مستوى القطع (ST–T) مع ضخامة البطين الأيسر ذات إنذار سيء. في دراسة التداخل باللوسارتان في تخفيض الضغط الشرياني (LIFE)، كان لتغيرات ال قطع (ST,T) في المساري الجانبية (نمط "الإجهاد") على تخطيط القلب الكهربائي القاعدي بالترافق مع المعايير المعتمدة على الكمون لتشخيص ضخامة البطين الأيسر، تأثير على زيادة خطورة حدوث

قصور القلب خلال خمس سنوات بمقدار أكثر من ثلاثة أضعاف وخطر الموت بسبب القصور القلبي بأربعة أضعاف.

أخيراً، تقترح الدلائل التي ظهرت حديثاً من الدراسات الحشدية أن المعايير التخطيطية لضخامة البطين الأيسر الموجودة على المساري ال (12) والتشخيص التشريحي (بالأيكو القلبي) لضخامة البطين الأيسر قد تعطي معلومات إضافية عن زيادة خطورة حدوث اللانظميات الأذينية والبطينية.

البابُ الثَّالثُ: القسمُ العمليُّ

يتألَّف البابُ الثَّالثُ من أربعةِ فصولٍ:

١- **الفصلُ الأوَّلُ:** هدفُ البحثِ وطريقةُ إجرائهِ

٢- **الفصلُ الثَّاني:** نتائجُ البحثِ

٣- **الفصلُ الثالثُ:** المناقشةُ والمقارنةُ مع الدِّراساتِ السَّابقةِ

٤- **الفصلُ الرَّابعُ:** الخلاصةُ، المُحدِّداتُ، والتَّوصياتُ

الفصلُ الأوَّل: هدفُ البحثِ وطريقةُ إجرائهِ

١ – ١ –هدفُ البحثِ:

تشكل ضخامة البطين الأيسر تظاهرة ما قبل سريرية هامة لأمراض القلب والأوعية ومشعر إنذاري قوي للإمراضية والوفيات القلبية الوعائية [1] [2].

إن المعايير التخطيطية الموجودة حاليا لتشخيص ضخامة البطين الأيسر منخفضة الحساسية. ولهذا، سنقارن الأداء التشخيصي لمعيار تخطيطي جديد بالمعايير التخطيطية الموجودة سابقا. يهدف هذا البحث إلى التحقق من فعالية المعيار التخطيطي الجديد ($S_D + S_4$) في تشخيص ضخامة البطين الأيسر.

١ – ٢ –خلفيَّةُ البحثِ وأهميَّتهُ:

يعد ارتفاع الضغط الشرياني من أشيع الأمراض المزمنة وعامل الخطر الأهم للعديد من الأمراض القلبية الوعائية المختلفة، ومن الآثار الجانبية المهمة المزمنة له هو ضخامة البطين الأيسر التي لها أهمية خاصة في الناحية العلاجية والإنذارية عند مرضى ارتفاع الضغط الشرياني، وبالتالي فإن إيجاد وسائل بسيطة كتخطيط القلب الكهربائي وباستخدام معايير تخطيطية جديدة ذات حساسية ونوعية جيدة يساهم بشكل كبير بوضع تشخيص ضخامة البطين الأيسر عند تعذر استخدام الوسائل التصويرية ذات الحساسية والنوعية العالية.

١-٣-مناهجُ البحثِ وأدواتهُ:

١-٣-١- مكانُ الدِّراسةِ وزمنُها:

المكانُ: مستشفيا الأسدِ والمواساةِ الجامعيّان بدمشق.

الزَّمن: بين شهري نيسان ٢٠٢١ ونيسان ٢٠٢٢.

١-٣-٢- تصميمُ البحثِ:

دراسةٌ مقطعيَّةٌ مُستعرِضَةٌ (Cross -sectional study)

١-٣-٣- معاييرُ الاشتمالِ والاستبعادِ:

شملتِ الدِّراسةُ المرضى بعمرِ بين ٢٠ و ٩٠ سنة من كلا الجنسين المقبولينَ في مستشفيي الأسدِ والمواساةِ الجامعيين المُشخَّصينَ بارتفاع الضغط الشرياني، الذينَ وافقوا على دخولِ الدِّراسةِ.

معايير الاستبعاد من الدراسة:

- لانظمية أذينية أو بطينية.
- حصار حزمة تام سواء أكان حصار أيمن أم أيسر.
- عدم القدرة على الحصول على مقاطع صدوية جيدة.
- سوابق احتشاء عضلة قلبية.
- إنظام بطيني.

كانت عيِّنةُ البحثِ النِّهائيَّةِ مؤلَّفةً من ٢٠٠ مريضَ تشمُّعٍ من المقبولينَ في المستشفى وذلك اعتماداً على موقع Open Epi.

١-٣-٤- طريقةُ الدِّراسةِ:

أُجريَتِ الدِّراسةُ على المرضى المقبولين في مستشفيي الأسدِ والمواساةِ الجامعيَّين في مدة الدِّراسةِ المذكورةِ، كان جميعُ المرضى في هذه البحثِ على درايةٍ تامةٍ بالدراسةِ، وقد أُخِذَت موافقتَهُم الخَطيَّةُ المُستنيرةُ على المشاركةِ بعدَ تلقِّي المعلوماتِ الكافيَةِ.

المتغيرات المدروسة:

- ❖ عمر المريض
- ❖ جنس المريض
- ❖ الضغط الانقباضي والضغط الانبساطي
- ❖ الداء السكري
- ❖ القصور الكلوي
- ❖ التدخين
- ❖ اضطراب شحوم الدم
- ❖ الوزن
- ❖ الطول
- ❖ النتائج التخطيطية لكل من معايير سوكولو– ليون ، كورنيل، والمعيار الجديد قيد الدراسة.
- ❖ سماكة الحجاب بين البطينين، سماكة الجدار الخلفي للبطين الأيسر، قطر نهاية الانبساط للبطين الأيسر بإستخدام النمط الحركي (M mode).
- ❖ كتلة البطين الأيسر محسوبة حسب معادلة جمعية القلب الأمريكية:

$$\mathbf{LVM = 0.8\ \{1.04[(IVS+LVDd+PW)^3 – LVDd^3]\} + 0.6g}$$

تم تعريف مرضى الضغط ضمن الدراسة بأنهم المراجعين للعيادة القلبية مع قياس ضغط انقباضي (>١٤٠ملم زئبقي) لمرتين متتاليتين أو ضغط انبساطي (>٩٠ملم زئبقي) [3] أو الموضوعين على أدوية خافضة للضغط الشرياني بشكل مسبق.

تم أجراء أيكو قلبي لكل مرضى الدراسة وحساب كتلة البطين الأيسر حسب معادلة جمعية القلب الأمريكية:

$$\mathbf{LVM = 0.8\ \{1.04[(IVS+LVDd+PW)^3 – LVDd^3]\} + 0.6g}$$

تم تعريف الداء السكري في الدراسة بأنه استخدام الأدوية الخافضة لسكر الدم بشكل مزمن أو قياس سكر الدم الصيامي (>١٢٦) لمرتين متتاليتين [4].

تم تعريف فرط كولسترول الدم بأنه الكولسترول الكلي (>٢٢٠ملغ/دل)؛ البروتين الشحمي منخفض الكثافة (>١٤٠ ملغ/دل)؛ البروتين الشحمي مرتفع الكثافة (<٤٠ ملغ/دل)؛ الشحوم الثلاثية بعد الصيام (>١٥٠ملغ/ دل)؛ أو إذا كان المريض يتناول دواء خافض للشحوم.

تم تعريف المدخنين بأنهم من لديهم قصة تدخين (>٢) باكيت– سنة.

طريقة الدراسة:

- أخذ الموافقات اللازمة للبدء بالبحث من مجلس قسم الأمراض الباطنة ، وكلية الطب البشري ، و جامعة دمشق.
- أخذ موافقة إدارة المستشفى لانتقاء مرضى من العيادة القلبية وإخضاعهم للفحوصات التخطيطية والصدوية.
- جمع معلومات المرضى الديموغرافية (الجنس، العمر، الحالة الطبية) ، وثم إجراء تخطيط القلب الكهربائي القياسي وأيكو القلب لكل المرضى خلال نفس الزيارة.
- تم استخدام جهاز (Edan) لتسجيل تخطيط القلب الكهربائي، وسيتم استخدام جهاز (Vivid–7) لصدى القلب لحساب كتلة البطين الأيسر والمزود بالبروب القلبي ٢،٤ (ميغاهرتز).
- دراسة المتغيرات الصدوية التالية : قطر الأذينة اليسرى، ثخانة الحجاب بين البطينين، ثخانة الجدار الخلفي للبطين الأيسر، قطر نهاية الانبساط للبطين الايسر، وظيفة البطين الأيسر باستخدام النمط الحركي (M Mode).
- تخطيط القلب الكهربائي:

❖ إجراء تخطيط القلب الكهربائي القياسي لكل مرضى الدراسة (٢٥ملم/ثا ،١٠ملم=١مل فولط) خلال زيارتهم للعيادة القلبية.

❖ قياس كل من الموجات (R,S) على جميع المساري الطرفية والصدرية واختيار أكبرها كمونا (بالقيمة المطلقة) وذلك باعتبار القطعة (PR) هي خط السواء الكهربائي.

❖ في حال اختلاف الكمون بين مركبات (QRS) ضمن نفس المسرى فسوف يتم أخذ المركب الأعلى كمونا.

❖ تم قياس المشعر (S D + S 4) [5] من خلال جمع كمون أعمق موجة (S) في أي مسرى مع كمون موجة (S) على المسرى الصدري الرابع (V 4) مع تشخيص ضخامة البطين الأيسر في حال المحصلة (> ٢٦ ملم) عند الرجال و(> ٢١ ملم) عند النساء [6].

❖ حساب مشعر كورنيل النوعي للجنس من خلال جمع كمون الموجة (R) على المسرى (aVL) مع كمون الموجة (S) على المسرى (V 3) أي (R aVL + S V3). مع تشخيص الضخامة في حال المحصلة (>٢٨ ملم) عند الرجال و (>٢٠ ملم) عند النساء [7].

❖ حساب مشعر سوكولو– ليون من خلال جمع (S V1) مع (R V5) أو (R V6) مع اعتبار وجود ضخامة بطين أيسر عندما المحصلة (>٣٥ ملم) [8].

تم تقسيم عينة الدراسة إلى مجموعتين حسب نتائج الأيكو القلبي :المجموعة الأولى هي مجموعة ضخامة العضلة القلبية (LVH) والمجموعة الثانية (مجموعة الشاهد) هي التي لم تحقق معيار ضخامة العضلة القلبية صدويا.

سيتم إجراء تخطيط قلب كهربائي لكل مرضى الدراسة وحساب نتائج المشعرات التخطيطية لضخامة العضلة القلبية (سوكولو ليون، كورنيل، المشعر التخطيطي الجديد $(S_D + S_4)$)

و من ثم يتم تحميل البيانات النهائية إلى قاعدة بيانات حاسوبية وحساب نسبة المرضى في كل مجموعة بالنسبة للمتغيرات المدروسة ،ثم تحليل البيانات باستخدام برنامج تحليل إحصائي (SSPS) ،ثم استخلاص النتائج التي ستظهر على شكل متوسط حسابي−/+، و مع اعتبار المتغير ذو أهمية إحصائية عندما تكون قيمة مستوى الدلالة P أصغر من ٠,٠٥ حسب الاختبار المجرى و من ثم دراسة حساسية المعيار التخطيطي الجديد ومقارنته بالمعايير الأخرى.

سيتم تحليل منحنيات تدوير المتلقي لاستخراج القيم التشخيصية لمشعر $(S_D + S_4)$ **ليتم تشخيص** ضخامة البطين الأيسر من عينة مرضى ارتفاع التوتر الشرياني.

١-٣-٥- تعاريفُ البحثِ:

تشخيصُ مرضى ارتفاع الضغط الشرياني: تم تعريف مرضى الضغط ضمن الدراسة بأنهم المراجعين للعيادة القلبية مع قياس ضغط انقباضي (>١٤٠ملم زئبقي) لمرتين متتاليتين أو ضغط انبساطي (>٩٠ملم زئبقي) [٩] أو الموضوعين على أدوية خافضة للضغط الشرياني بشكل مسبق.

تشخيصُ الداء السكري: تم تعريف الداء السكري في الدراسة بأنه استخدام الأدوية الخافضة لسكر الدم بشكل مزمن أو قياس سكر الدم الصيامي (>١٢٦) لمرتين متتاليتين [9].

تشخيصُ ارتفاع الكولسترول: تم تعريف فرط كولسترول الدم بأنه الكولسترول الكلي (>٢٢٠ملغ/دل)؛ البروتين الشحمي منخفض الكثافة (>١٤٠ ملغ/دل)؛ البروتين الشحمي مرتفع الكثافة (<٤٠ ملغ/دل)؛ الشحوم الثلاثية بعد الصيام (>١٥٠ملغ/ دل)؛ أو إذا كان المريض يتناول دواء خافض للشحوم.

١-٣-٦- الميزانيَّة:

لم يكن هناكَ أيُّ ميزانيَّةٍ أو كلفٍ إضافيَّةٍ.

١-٣-٧- المُحدِّداتُ الأخلاقيَّةُ:

تقتضي أخلاقيَّاتُ البحثِ العلميِّ احترامَ حقوقِ الآخرين وآرائهِم وكرامتهِم سواءً كانوا من الزُّملاءِ الباحثين أو المشاركين في البحثِ، أو المُستهدفِين في البحثِ، وتتبنَّى مبادئُ أخلاقيَّاتِ البحثِ العلميِّ عامَّةً قيمتي العملِ الإيجابيِّ وتجنُّبِ الضَّررِ، وينبغي أن تكونَ هاتان القيمتان ركيزتيِّ الاعتباراتِ الأخلاقيَّةِ في أثناء عمليَّةِ البحثِ. وفي بحثنا هذا، سيُلتزَم بالاعتباراتِ الأخلاقيَّةِ من المصداقيَّةِ، والثِّقةِ، والالتزامِ بِسريَّةِ المعلوماتِ بالعودةِ إلى سجلَّاتِ المرضى والحصولِ على النتائجِ دونَ إلحاق الأذَى بهم.

١-٣-٨- تحليلُ البيانات:

أُجريَ التَّحليلُ باستخدامِ برنامجِ الحِزمة الإحصائيَّةِ للعلومِ الاجتماعية (Statistical Package for the Social Sciences) (SPSS) (IBM Corporation, Armonk, New York, USA) (النسخة ٢٠) وكذلكَ برنامجَ Excel 2010. عُدَّت القيمةِ التنبؤيَّةِ الأقلَّ من ٠.٠٥ (P value < 0.05) مهمّةً إحصائيَّاً.

الإحصاءُ الوصفيُّ (Description Statistical): للمتغيِّراتِ الفئويَّةِ، قمنا بالاعتمادِ على التَّكرارِ، والنِّسبِ المئويَّةِ، والأشكالِ البيانيَّةِ. للمتغيِّراتِ المتواصلةِ، استُخدِمَت مقاييسُ النَّزعةِ المركزيَّةِ (المتوسِّطُ الحسابي والانحراف المعياري، والمجالُ).

الإحصاءُ الاستدلاليُّ (Inferential Statistical): بالنسبةِ إلى اختبارِ العلاقاتِ الإحصائيَّةِ بينَ الخصائصِ القاعديةِ قمنا باستخدامِ الأساليبِ الإحصائيَّةِ التاليةِ:

- ❖ اختبار ت – ستودنت (t–test): لاختبارِ الفروقِ القاعديَّةِ في المتغيَّراتِ المرضيَّةِ بين المجموعاتِ (مقارنة بين متوسِّطين حسابيَّين).
- ❖ اختبار كاي مربع (X^2–test): لاختبارِ الفروقِ القاعديَّةِ في المتغيَّراتِ الفئويَّةِ بين المجموعات.
- ❖ سيتم تحليل منحنيات تدوير المتلقي لاستخراج القيم التشخيصية لمشعر ($S_D + S_4$) **ليتم تشخيص** ضخامة البطين الأيسر من عينة مرضى ارتفاع التوتر الشرياني.
- ❖ سوف يتم استخدام التحليل القهقري **متعدد** العوامل للتحقق من العوامل التي **تؤثر** على شكل تخطيط القلب الكهربائي للمشعر التخطيطي الجديد في جمهرة الدراسة.

١-٣-٩- الاستبيانُ والموافقةُ المستنيرةُ:

أُدرِجا في الملاحقِ في نهايةِ البحثِ.

الفصلُ الثَّاني: نتائجُ البحثِ (Results)

٢-١-خصائصُ مرضى ارتفاع الضغط الشرياني في البحث:

٢-١-١- العمر:

قمنا بدراسة ٢٠٠ مريض، حيث كان متوسط أعمارهم ٥٣ سنة مع انحراف معياري ١٣ سنة. حسب **الجدول ١**.

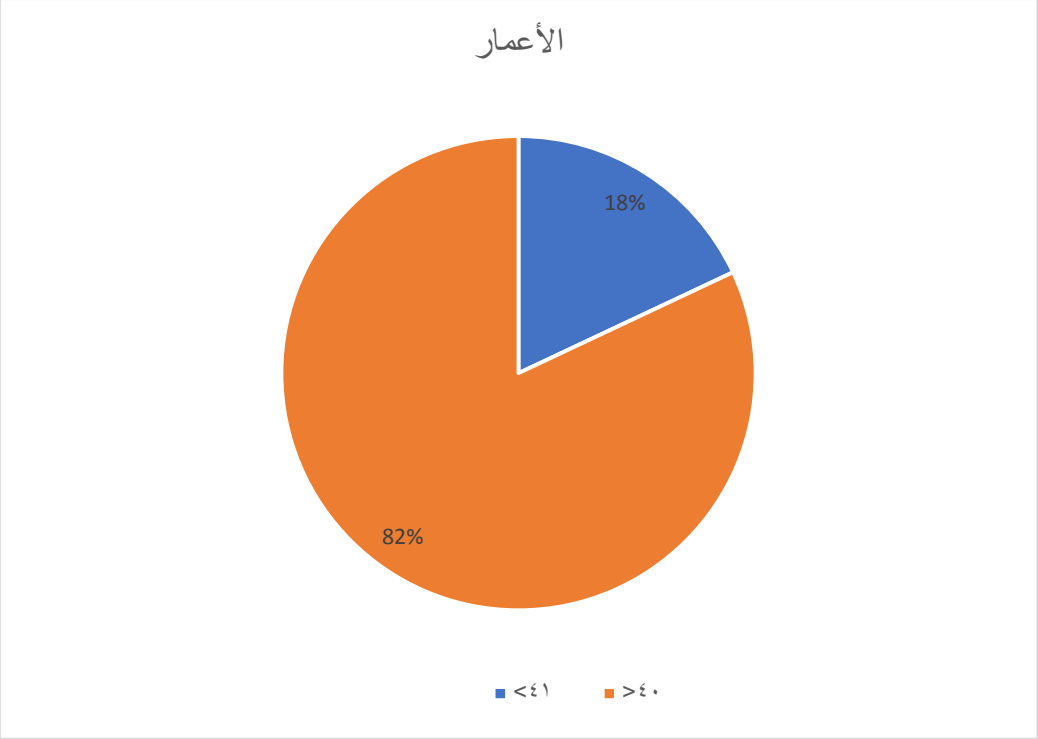
الجدول ١: يوضح متوسط أعمار المرضى قيد الدراسة.

	المتوسط	الانحراف المعياري
العمر	53	13

قمنا بتقسيم الأعمار لفئتين، المرضى الأصغر من ٤٠ عام، والفئة الثانية المرضى الأكبر من ٤٠ عام. ودرسنا أعداد المرضى، كان هنالك ٣٦(١٨%) أعمارهم أقل من ٤٠ سنة، و١٦٤(٨٢%) أعمارهم أكبر من ٤٠ سنة. حسب **الجدول ٢** و**الشكل ١**.

الجدول.٢: يوضح أعمار المرضى قيد الدراسة.

		العدد	النسبة المئوية
العمر	41>	36	18.0%
	40<	164	82.0%



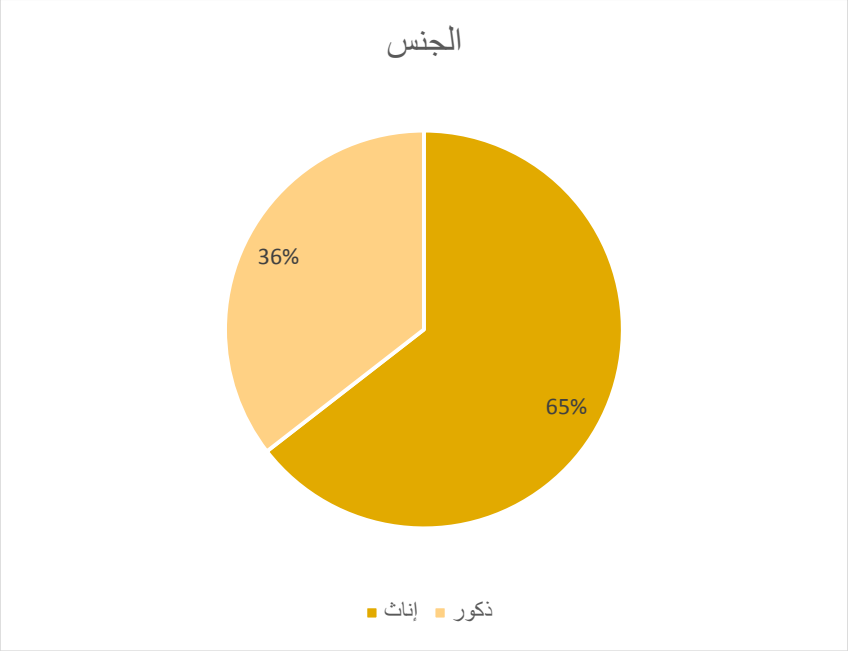
الشكل.١: يوضح أعمار المرضى قيد الدراسة.

٢-١-٢- الجنس:

ودرسنا أيضاً جنس المرضى قيد الدراسة، كان هنالك ١٢٩(٦٤.٥%) من المرضى إناث و ٧١(٣٥.٥%) من المرضى قيد الدراسة ذكور. كما هو مبين في **الجدول ٣ والشكل ٢.**

الجدول.٣: يوضح جنس المرضى قيد الدراسة.

		العدد	النسبة المئوية
الجنس	أنثى	129	64.5%
	ذكر	71	35.5%



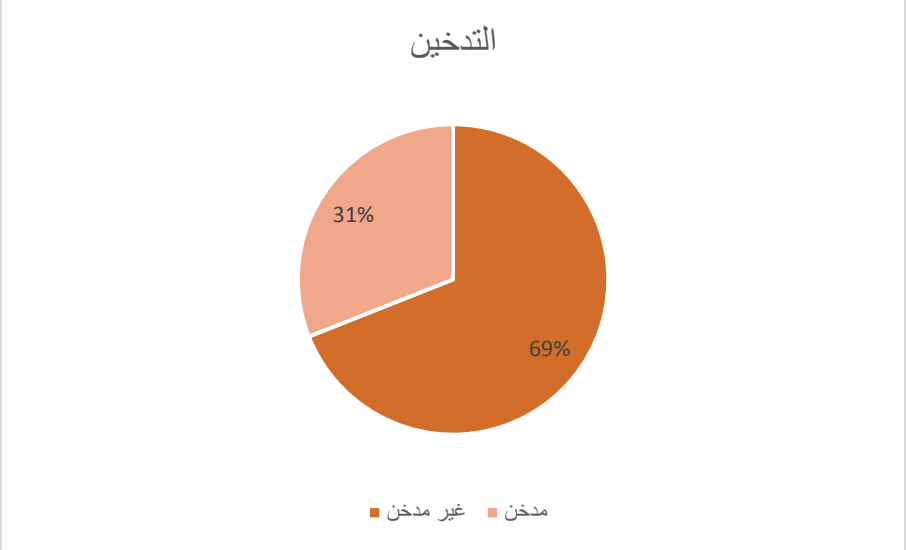
الشكل.٢: يوضح جنس المرضى قيد الدراسة.

٢-١-٣- التدخين:

وقمنا بدراسة حالة التدخين عند المرضى قيد الدراسة، كان هنالك ١٣٨(٦٩%) غير مدخن، و٦٢(٣١%) مدخنين. حسب **الجدول ٤ والشكل ٣.**

الجدول.4: يوضح حالة التدخين لدى المرضى قيد الدراسة.

		العدد	النسبة المئوية
التدخين	لا	138	69.0%
	نعم	62	31.0%



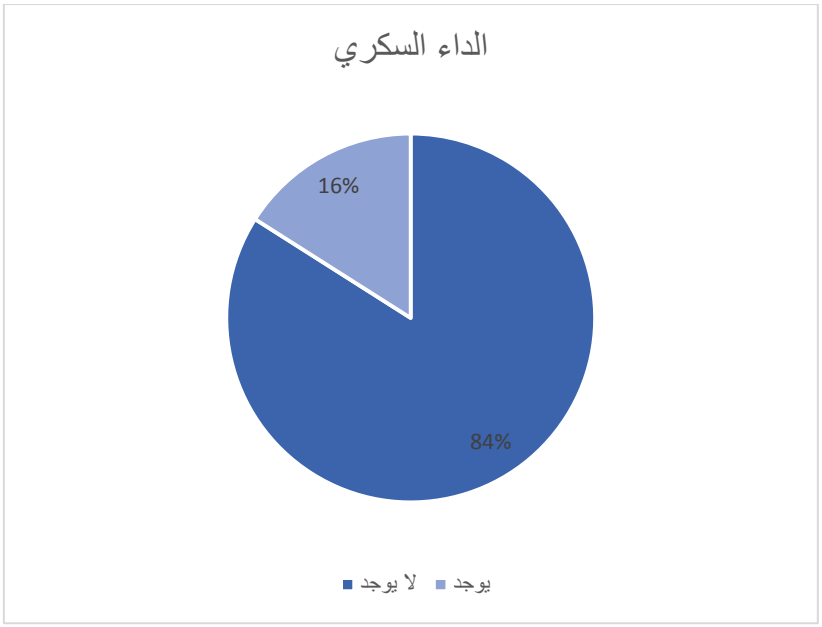
الشكل.٣: يوضح حالة التدخين لدى المرضى قيد الدراسة.

٢-١-٤- الداء السكري، ارتفاع شحوم الدم، القصور الكلوي المزمن:

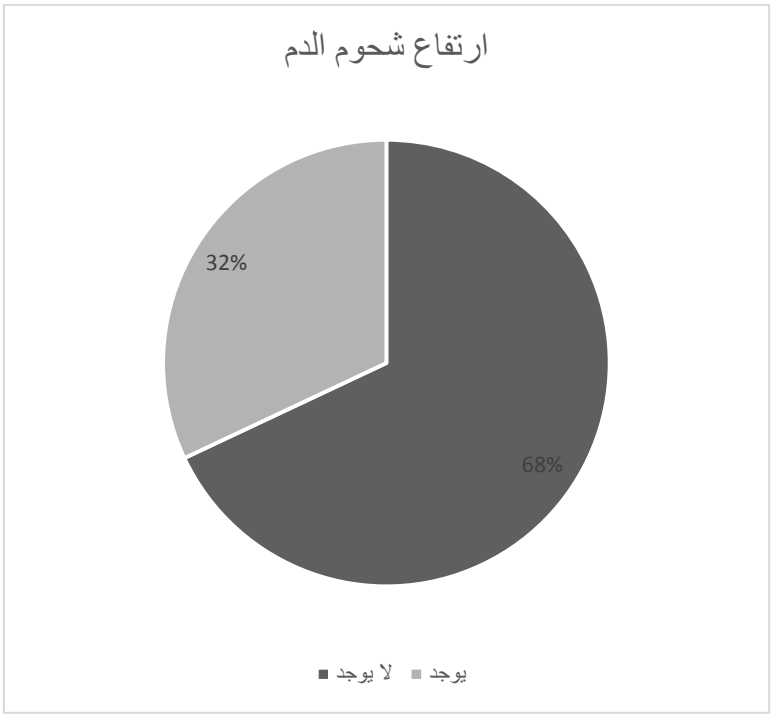
قمنا بعدها بدراسة بعض الأمراض، قمنا أولاً بدراسة وجود الداء السكري عند المرضى قيد الدراسة، وكان ٣٢(١٦%) يعانون من الداء السكري و١٦٨(٨٤%) لا يعانون من الداء السكري، وبالحديث عن ارتفاع شحوم الدم، كان ٦٤(٣٢%) يعانون من ارتفاع شحوم الدم، و١٣٦(٦٨%) لا يعانون من ارتفاع شحوم الدم، وأخيراً درسنا وجود قصور كلوي، كان ٧(٣.٥%) يعانون من قصور كلوي و١٩٣(٩٦.٥%) لا يعانون من قصور كلوي. حسب **الجدول ٥ والأشكال ٤ و٥ و٦.**

الجدول.٥: يوضح وجود بعض الأمراض لدى المرضى قيد الدراسة.

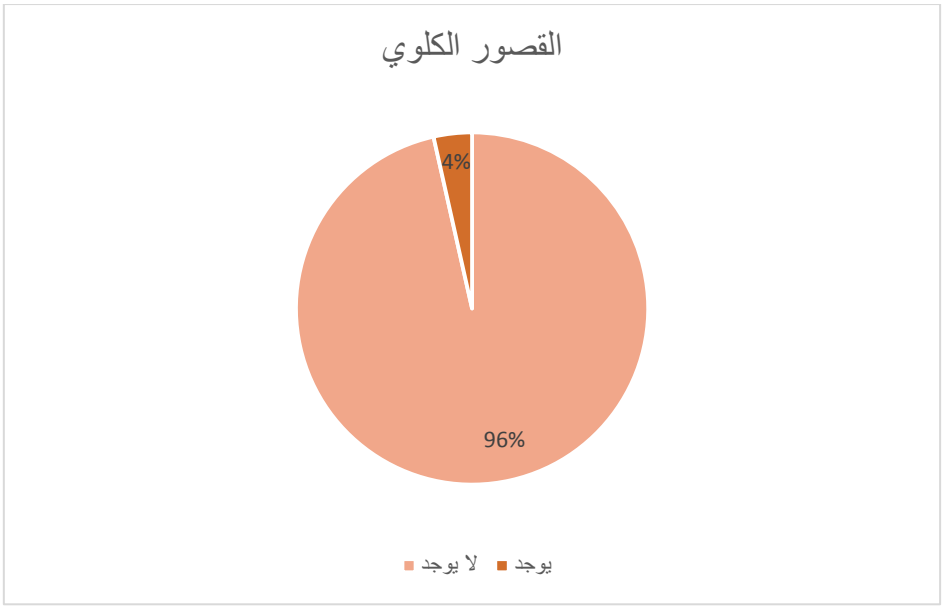
		العدد	النسبة المئوية
الداء السكري	لا	168	84.0%
	نعم	32	16.0%
ارتفاع شحوم الدم	لا	136	68.0%
	نعم	64	32.0%
قصور كلوي	لا	193	96.5%
	نعم	7	3.5%



الشكل.٤: يوضح وجود الداء السكري لدى المرضى قيد الدراسة.



الشكل.٥: يوضح وجود ارتفاع في شحوم الدم لدى المرضى قيد الدراسة.



الشكل.٦: يوضح وجود القصور الكلوي لدى المرضى قيد الدراسة.

٢-١-٥- الضغط الدموي الانقباضي والانبساطي:

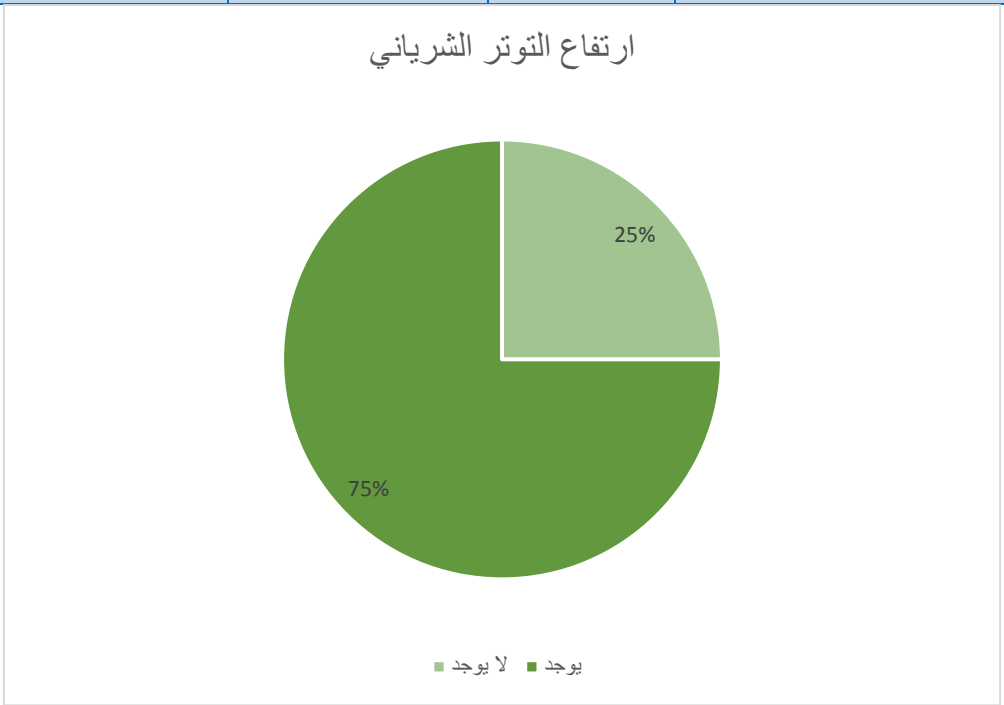
ودرسنا أيضاً متوسط ضغط الدم الانقباضي والانبساطي، حيث كان متوسط ضغط الدم الانقباضي ١٤٦ ميلي متر زئبقي مع انحراف معياري ١٩ ميلي متر زئبقي، وكان متوسط ضغط الدم الانبساطي ٩٠ ميلي متر زئبقي مع انحراف معياري ١١ ميلي متر زئبقي. حسب **الجدول ٦ والشكل ٧**.

الجدول.٦: يوضح متوسط الضغط الشرياني الانقباضي والانبساطي لدى المرضى قيد الدراسة.

	المتوسط	الانحراف المعياري
الضغط الانقباضي	146	19
الضغط الانبساطي	90	11

قمنا باعتبار المرضى الذين لديهم الضغط الانقباضي أكثر من ١٤٠ ميلي متر زئبقي أو الضغط الانبساطي أكثر من ٩٠ ميلي متر زئبقي يعانون من ارتفاع توتر شرياني. كان هنالك ١٥٠(٧٥%) من المرضى يعانون من ارتفاع توتر شرياني، وبالمقابل كان لا يعاني ٥٠(٢٥%) من المرضى من ارتفاع توتر شرياني حسب **الجدول ٧**.

الجدول.٧: يوضح وجود ارتفاع التوتر الشرياني لدى المرضى قيد الدراسة.			
		العدد	النسبة المئوية
ارتفاع التوتر الشرياني	لا يوجد	50	25.0%
	يوجد	150	75.0%



الشكل.٧: يوضح وجود ارتفاع التوتر الشرياني لدى المرضى قيد الدراسة.

٢-١-٦- الطول والوزن:

وتمت دراسة وزن وطول المرضى قيد الدراسة، حيث كان متوسط وزن المرضى ٨٣ كيلو غرام مع انحراف معياري ١٣ كيلو غرام، أما بالنسبة للطول كان متوسط طول المرضى ١.٦٥ متر مع انحراف معياري ٠.٠٨ متر. حسب **الجدول** ٨.

الجدول.٨: يوضح متوسط الوزن والطول لدى المرضى قيد الدراسة.		
	المتوسط	الانحراف المعياري
الوزن	83	13
الطول	1.65	0.08

٢-١-٧- مشعر كتلة الجسم:

وبعدها قمنا باستخدام الوزن والطول لحساب الBMI، كان متوسط مشعر كلتة الجسم في العينة قيد الدراسة ٣٠.٣٢ كيلوغرام على المتر المُربع مع انحراف معياري ٤.٢ كيلوغرام على المتر المُربع. حسب **الجدول ٩**.

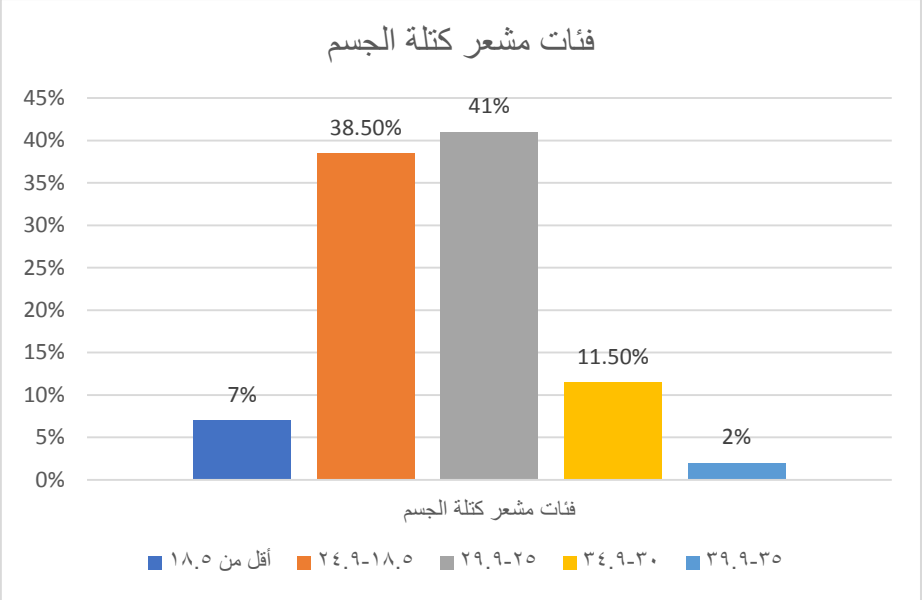
الجدول.٩: يوضح متوسط مشعر كتلة الجسم لدى المرضى قيد الدراسة

	المتوسط	الانحراف المعياري
مشعر كتلة الجسم	30.32	4.20

وقمنا بتقسيم المشعر لفئات لمعرفة المرضى الذين يعانون من سمنة، كان ١٤(٧%) لديهم مشعر كتلة الجسم تحت المستوى الطبيعي، و٧٧(٣٨.٥%) لديهم مشعر كتلة الجسم ضمن المجال الطبيعي و٨٢(٤١%) يعانون من فرط وزن و٢٣(١١.٥%) يعانون من سمنة درجة أولى و٤(٢%) يعانون من سمنة درجة ثانية. حسب **الجدول ١٠ والشكل ٨**.

الجدول.١٠: يوضح فئات مشعر كتلة الجسم لدى المرضى قيد الدراسة

		العدد	النسبة المئوية
مشعر كتلة الجسم	أقل من ١٨.٥	14	7.0%
	١٨.٥-٢٤.٩	77	38.5%
	٢٥-٢٩.٩	82	41.0%
	٣٠-٣٤.٩	23	11.5%
	٣٥-٣٩.٩	4	2.0%



الشكل.٨: يوضح فئات مشعر كتلة الجسم لدى المرضى قيد الدراسة.

٢-١-٨- المعايير التخطيطية:

ودرسنا بعض المعايير التخطيطية، حيث درسنا أولاً معيار سوكولو–ليون وكورنيل والمعيار التخطيطي الجديد. وكان المتوسط لمعيار سوكولوليون ٣١ مع انحراف معياري ٤ و المتوسط لمعيار كورنيل ٢٤ مع انحراف ٤ أما المعيار الجديد فكان المتوسط ٢٤ مع انحراف معياري ٤ حسب **الجدول ١١**.

الجدول.١١: يوضح متوسط معايير سوكولو–ليون وكورنيل والمعيار الجديد لدى المرضى قيد الدراسة

	المتوسط	الانحراف المعياري
سوكولو ليون	31	4
كورنيل	24	4
المعيار الجديد	24	4

وبدراسة بعض المتغيرات التي تخص البطينات متل ثخانة الجدار بين البطينين وثخانة جدار الخلفي للبطين الأيسر، كان متوسط ثخانة الجدار بين البطينين ١.١٩ سنتي متر مع انحراف معياري ٠.١٦ سنتي متر، أما ثخانة الجدار الخلفي للبطين الأيسر فكان متوسط الثخانة ١.٠٦ سنتيمتر مع انحراف معياري ٠.١٥ سنتيمتر. بالنسبة لقطر نهاية الانبساط للبطين الأيسر. فكان متوسط ٤.٧ سنتيمتر مع انحراف معياري ٠.٦. أما بالنسبة لمشعر كتلة البطين الأيسر فكان متوسط المشعر ٧١.٣٨ مع انحراف معياري ٢٠.٨٥. وبالنسبة لكتلة البطين الأيسر فكانت متوسط كتلة البطين الايسر ١٩٤.٢٥ مع انحراف معياري ٥٤.٢٩. حسب **الجدول ١٢**.

الجدول.12: يوضح بعض المتغيرات التي تخص البطين الأيسر لدى المرضى قيد الدراسة		
	المتوسط	الانحراف المعياري
IVS	1.19	0.16
PW	1.06	0.15
LVEDD	4.7	0.6
LVM	194.25	54.29
LVMI	71.38	20.85

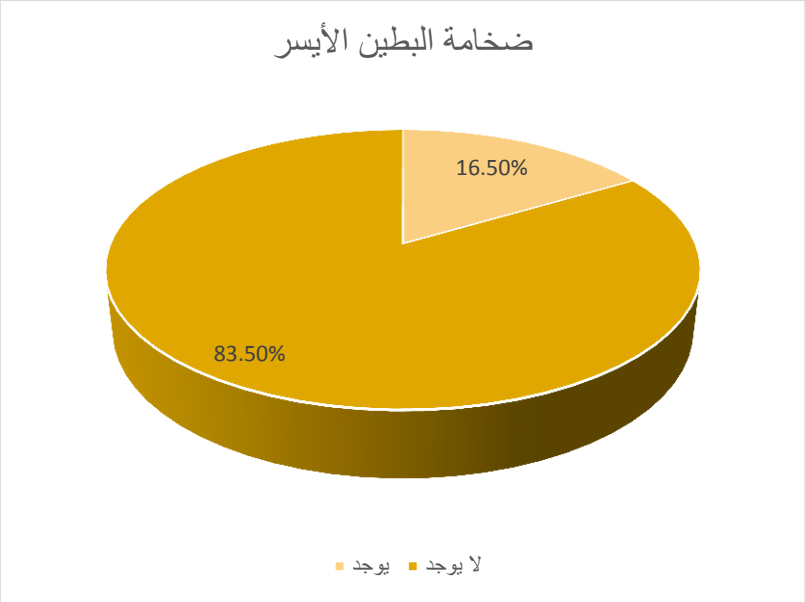
وأخيراً بالانتقال لبعض القياسات على جهاز صدى القلب بالنسبة لوجود ضخامة أو عدمها، حيث كان هنالك اختلاف مهم إحصائياً في الIVS وEDIVD، حيث كان متوسط الIVS لدى الأشخاص الذين يعانون من ضخامة في البطين الأيسر ١.٣ ميلي مع انحراف ٠.١٢ ميلي وكان متوسط الIVS الذين لا يعانون من ضخامة ١.١٧ ميلي مع انحراف ٠.١٦ ميلي. أما بالنسبة للEDIVD، فإن متوسط الEDIVD لدى الأشخاص الذين يعانون من ضخامة بطينية ٥.٣ مع انحراف ٠.٥ ميلي، ومتوسط الEDIVD لدى الأشخاص الذين لا يعانون من ضخامة ٤.٥ ميلي مع انحراف ٠.٥ ميلي. أما بالنسبة للPW وLVM وLVMI فلا توجد فروقات دالة إحصائياً حسب الضخامة البطينية. حسب **الجدول** ١٧.

الجدول.١٣: يوضح IVS وPW وEDIVD وLVM وLVMI لدى المرضى الذين يعانون من ضخامة في البطين الايسر.					
	ضخامة البطين الأيسر				
	لا يوجد ضخامة		يوجد ضخامة		قيمة P
	المتوسط	الانحراف المعياري	المتوسط	الانحراف المعياري	
IVS	1.17	0.16	1.30	0.12	0.003
PW	1.04	0.15	1.13	0.10	0.059
EDIVD	4.5	0.5	5.3	0.5	0.000
LVM	181.34	48.0	259.60	33.1	0.12
LVMI	65.1	16.13	102.7	11.6	0.38

وقمنا بتقسيم المرضى إلى مجموعتين حسب معايير الجمعية الأوروبية لطب القلب، مجموعة لديها ضخامة بطين أيسر والمجموعة الأخرى ليس لديها ضخامة وذلك مع أخذ الجنس بعين الاعتبار، كان هنالك ٣٣(١٦.٥%) مريض لديه ضخامة في البطين الأيسر حسب مشعر كتلة البطين المعدل بالنسبة للجنس، وكان ١٦٧(٨٣.٥%) مريض ليس لديه ضخامة في البطين الأيسر. حسب **الجدول ١٣ والشكل ٩.**

الجدول.14: يوضح عدد المرضى الذين يعانون من ضخامة في البطين الايسر.

		العدد	النسبة المئوية
ضخامة البطين الأيسر	لا يوجد ضخامة	167	83.5%
	يوجد ضخامة	33	16.5%



الشكل.٩: يوضح عدد المرضى الذين يعانون من ضخامة في البطين الايسر

الفصلُ الثَّالثُ:المقارنةُ بالدِّراساتِ العالميَّة والمناقشةِ

٣-١-المقارنة بالدراسات العالمية:

قمنا بمراجعة عدة دراسات عالمية، وقمنا باستخلاص أهم النتائج من دراستين مشابهتين لدراستنا ومقارنتها مع نتائج دراستنا ووصلنا للنتائج التالية:

١-لمحة عن دراسات المقارنة:

الجدول (15) لمحة عن دراسات المقارنة			
الباحث	الدولة	السنة	اسم البحث
Shao[12]	الصين	2018	**Newly proposed electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy in a Chinese population**
Narita[14]	اليابان	2019	**Novel Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy in the Japanese General Population**

من الجدول (15) نلاحظ الآتي:

- ❖ شملت دراسات المقارنة دراسة صينية وأخرى يابانية.
- ❖ الدراستان حديثتان نسبيا (2019-2018).

٢-مقارنة العدد والجنس والعمر مع دراسات المقارنة:

الجدول (16) مقارنة العدد والجنس والعمر مع دراسات المقارنة						
		LVH		**No-LVH**		
		N.	**%**	**N.**	**%**	المجموع
عدد المرضى	دراستنا	33	16.5%	167	83.5%	200
	Shao	116	49%	119	51%	235
	Narita	156	18%	710	82%	866
الذكور	دراستنا	4	12%	67	40%	0.002
	Shao	58	50%	58	48.7%	0.847

	Narita	46	29%	271	38%	< 0.05
متوسط العمر	دراستنا	65	± 11	53	± 8	0.003
	Shao	65.7	± 11.8	64.9	± 9.8	0.242
	Narita	66	± 9	53	± 15	< 0.01

من الجدول (16) نلاحظ الآتي:

- ❖ عدد المرضى في دراستنا أصغر من عدد المرضى في دراسات المقارنة.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Narita كانت نسب المرضى مع ضخامة بطين أيسر متقاربة بينما في دراسة Shao تم جمع العينة على أساس حالة – شاهد حيث كان عدد المرضى مع ضخامة بطين أيسر أو بدونها متساوٍ.
- ❖ كان عدد الذكور في دراستنا وفي دراسة Narita أقل من عدد الإناث بينما في دراسة Shao كان عدد الذكور والإناث متقاربين بسبب طريقة الإعتيان المتبعة في الدراسة.
- ❖ وجدنا في دراستنا كما في دراسة Narita أن الجنس المؤنث ذو علاقة أحصائية هامة مع وجود ضخامة البطين الأيسر، على عكس دراسة Shao التي لم يكن فيها فرق ذو دلالة إحصائية بالنسبة لعامل الجنس في الإصابة بضخامة البطين الأيسر.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Narita كانت هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين متوسط العمر ووجود ضخامة البطين الأيسر. بيمنا في دراسة Shao لم تكن هناك علاقة ذات دلالة إحصائية بين متوسط العمر ووجود ضخامة البطين الأيسر وذلك قد يكون بسبب طريقة الإعتيان.

٣- مقارنة عوامل الخطر مع دراسات المقارنة:

الجدول (17) مقارنة عوامل الخطر مع دراسات المقارنة						
		LVH		**No-LVH**		**P**
		N.	**%**	**N.**	**%**	
التدخين	دراستنا	9	4.5%	53	26.5%	0.612

	Shao	27	23.3%	22	18.5%	0.415
BMI	دراستنا	26.6	± 5	23.2	± 4	< 0.01
	Narita	24.1	± 3	22.5	± 3	< 0.01
الداء السكري	دراستنا	5	2.5%	27	13.5%	0.884
	Shao	50	43.1%	21	17.6%	0.034
	Narita	29	19%	53	7%	< 0.01
ارتفاع شحوم الدم	دراستنا	16	8%	48	24%	0.026
	Shao	53	45.7%	54	45.4%	0.894
	Narita	81	52%	315	44%	0.09
القصور الكلوي	دراستنا	0	0.0%	7	3.5%	0.231
	Shao	19	16.4%	5	4.2%	0.000
ارتفاع الضغط الشرياني	دراستنا	28	14%	122	61%	0.15
	Narita	128	82%	271	38%	< 0.01

من الجدول (17) نلاحظ التالي:

- ❖ في دراستنا وفي دراسة **Shao** لم تكن هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين التدخين ووجود ضخامة البطين الأيسر.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة **Narita** كانت هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين ازدياد مشعر كتلة الجسم ووجود ضخامة البطين الأيسر.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة **Shao** لم تكن هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين وجود الداء السكري (النمط الثاني) ووجود ضخامة البطين الأيسر، بينما في دراسة **Narita** كانت هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين وجود الداء السكري (النمط الثاني) ووجود ضخامة البطين الأيسر.
- ❖ في الدراسات الثلاث، لم توجد علاقة ذات دلالة هامة إحصائيا بين وجود ارتفاع شحوم الدم ووجود ضخامة البطين الأيسر.

- ❖ لم توجد في دراستنا علاقة ذات دلالة هامة إحصائيا بين وجود القصور الكلوي المزمن ووجود ضخامة البطين الأيسر. بينما في دراسة **Shao** كانت هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين وجود القصور الكلوي المزمن ووجود ضخامة البطين الأيسر.
- ❖ في دراستنا لم يكن هناك فرق ذو دلالة إحصائيا بين ارتفاع الضغط الشرياني أثناء جمع العينة و وجود أو عدم وجود ضخامة بطين أيسر، بينما في دراسة **Narita** كانت هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين ارتفاع الضغط الشرياني أثناء جمع العينة ووجود أو عدم وجود ضخامة بطين أيسر.

٤- مقارنة الحساسية والنوعية لكل من المشعرات التخطيطية مع الدراسات الأخرى:

الجدول (18) مقارنة الحساسية والنوعية لكل من المشعرات التخطيطية مع الدراسات الأخرى

المشعر التخطيطي	الدراسة	الحساسية	النوعية	AUC	P
SD + SV4	دراستنا	58%	56%	0.618	0.01
	Shao	65%	74%	0.780	0.000
	Narita	21%	94%	0.590	0.001
مشعر سوكولو-ليون	دراستنا	49%	53%	0.622	0.027
	Shao	63%	56%	0.554	0.061
	Narita	15%	94%	0.580	0.01
مشعر كورنيل	دراستنا	61%	54%	0.616	0.01
	Shao	55%	75%	0.812	0.000
	Narita	21%	97%	0.680	0.001

من الجدول (18) نلاحظ التالي:

- ❖ حقق المشعر التخطيطي الجديد (SD + SV4) علاقة ذات دلالة إحصائية هامة مع وجود ضخامة البطين الأيسر في كافة الدراسات حيث وصلت الحساسية إلى 65%

في دراسة **Shao** والنوعية إلى 94% في دراسة **Narita**، وكانت دراستنا هي الأقل بالنسبة للحساسية والنوعية.

- ❖ في دراستنا وفي دراسة **Shao** لم تكن هناك علاقة ذات دلالة إحصائية بين مشعر سوكولو–ليون ووجود ضخامة البطين الأيسر، بينما في دراسة **Narita** كانت هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين مشعر سوكولو–ليون ووجود ضخامة البطين الأيسر بحساسية 15% ونوعية 94%.
- ❖ في الدراسات الثلاث، كانت هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين مشعر كورنيل ووجود ضخامة البطين الأيسر، حيث كانت الحساسية هي الأفضل في دراستنا 61% بينما كانت النوعية أعلى ما يمكن في دراسة **Narita** 97% .

٣-٢- المناقشة:

بمراجعة النتائج التي توصلنا لها في الدراسة ومقارنتها مع نتائج دراسات المقارنة نصل للنقاط الآتية:

- بلغ حجم العينة في دراستنا **200** مريضاً، وقد كان 33 مريضاً لديه ضخامة بطين أيسر و 167 ليس لديهم ضخامة بطين أيسر.
- نسبة الإناث أكبر من نسبة الذكور، وهذا يتفق مع دراسات المقارنة، وهذا قد يرجع لكون الجنس المؤنث عامل خطر للإصابة بضخامة البطين الأيسر.
- كان متوسط العمر ذو علاقة هامة إحصائياً مع وجود ضخامة البطين أيسر، وهذا كان متوافق مع دراسات المقارنة وقد تعود هذه العلاقة إلى ازدياد عوامل الخطر مع التقدم بالعمر وزيادة مدة التأثر بكل منها.
- وجدنا أن متوسط مشعر كتلة الجسم كان أكبر عند مرضى ضخامة البطين الأيسر مقارنة بمرضى الضغط دون ضخامة بطين أيسر وكان انتشار البدانة أكبر عند مرضى ضخامة البطين الأيسر، وهذا يتوافق مع دراسة **Narita** مع وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين البدانة وضخامة البطين الأيسر في الدراستين.
- لم يكن للتدخين علاقة ذات دلالة إحصائية هامة مع ضخامة البطين الأيسر وهذا يتوافق مع دراسة **Shao**.
- لم نجد في دراستنا علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين وجود الداء السكري (النمط الثاني) ووجود ضخامة البطين الأيسر وهذا يتوافق مع دراسة **Shao**، بينما في دراسة **Narita** كانت هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين وجود الداء السكري (النمط الثاني) ووجود ضخامة البطين الأيسر.
- في دراستنا، لم نجد علاقة ذات دلالة هامة إحصائيا بين وجود ارتفاع شحوم الدم ووجود ضخامة البطين الأيسر وهذا ما يتوافق مع دراسات المقارنة.
- لم توجد في دراستنا علاقة ذات دلالة هامة إحصائيا بين وجود القصور الكلوي المزمن ووجود ضخامة البطين الأيسر. بينما في دراسة **Shao** كانت هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين وجود القصور الكلوي المزمن ووجود ضخامة البطين الأيسر.

- في دراستنا لم يكن هناك فرق ذو دلالة إحصائيا بين ارتفاع الضغط الشرياني أثناء جمع العينة و وجود أو عدم وجود ضخامة بطين أيسر، بينما في دراسة **Narita** كانت هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين ارتفاع الضغط الشرياني أثناء جمع العينة ووجود أو عدم وجود ضخامة بطين أيسر.
- في دراستنا، حقق المشعر التخطيطي الجديد (SD + SV4) علاقة ذات دلالة إحصائية هامة مع وجود ضخامة البطين الأيسر، حيث كانت الحساسية 58% والنوعية 56% وكانت دراستنا هي الأقل بالنسبة للحساسية والنوعية مقارنة بدراسات المقارنة.
- لم نجد في دراستنا علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين مشعر سوكولو–ليون ووجود ضخامة البطين الأيسر وهذا يتوافق مع دراسة **Shao**، بينما في دراسة **Narita** كانت هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين مشعر سوكولو–ليون ووجود ضخامة البطين الأيسر بحساسية 15% ونوعية 94%.
- في دراستنا، كانت هناك علاقة ذات دلالة إحصائية هامة بين مشعر كورنيل ووجود ضخامة البطين الأيسر، حيث كانت الحساسية 61% والنوعية 54% وهذا يتوافق مع دراسات المقارنة.

- وجدنا أن المشعر التخطيطي ذو الحساسية الأفضل من بين المشعرات التخطيطية المدروسة هو مشعر كورنيل وهذا يتوافق مع دراسات المقارنة، بينما كانت حساسية المشعر التخطيطي الجديد (S_D+S_4) أقل من مشعر كورنيل وهذا يتوافق مع دراسات المقارنة.

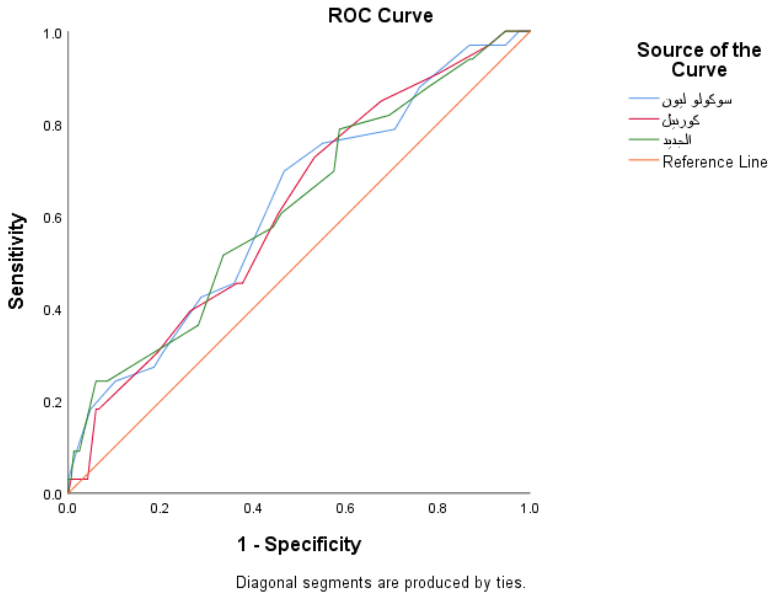
الجدول (19) يوضح عدد المرضى الذين لديهم ضخامة في البطين الايسر مع عوامل الخطر المدروسة

		ضخامة البطين الأيسر				
		لا يوجد ضخامة		يوجد ضخامة		قيمة p
		العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	
الجنس	أنثى	100	50.0%	29	14.5%	0.002
	ذكر	67	33.5%	4	2.0%	
العمر	41>	36	18.0%	0	0.0%	0.003
	40<	131	65.5%	33	16.5%	
التدخين	لا	114	57.0%	24	12.0%	0.612

	4.5%	9	26.5%	53	نعم	
0.006	1.0%	2	6.0%	12	أقل من ١٨.٥	BMI
	4.5%	9	34.0%	68	٢٤.٩-١٨.٥	
	6.0%	12	35.0%	70	٢٩.٩-٢٥	
	5.0%	10	6.5%	13	٣٤.٩-٣٠	
	0.0%	0	2.0%	4	٣٩.٩-٣٥	

الجدول.20: يوضح عدد المرضى الذين لديهم ضخامة في البطين الايسر حسب الأمراض المزمنة.

		ضخامة البطين الأيسر				
		لا يوجد ضخامة		يوجد ضخامة		قيمة p
		العدد	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	
الداء السكري	لا	140	84.0%	28	85.0%	0.884
	نعم	27	16.0%	5	15.0%	
ارتفاع شحوم الدم	لا	119	71.0%	17	52.0%	0.026
	نعم	48	29.0%	16	48.0%	
قصور كلوي	لا	160	96.0%	33	100%	0.231
	نعم	7	4.0%	0	0.0%	
ارتفاع التوتر الشرياني	لا يوجد	45	27.0%	5	15.0%	0.15
	يوجد	122	73.0%	28	85.0%	



الشكل.١٠: الحساسية والنوعية لكل من معيار سوكولوليون وكورنيل والمعيار الجديد بالتنبؤ بضخامة البطين الأيسر.

الفصلُ الرابعُ: الخلاصةُ، المحدِّداتُ، والتَّوصياتُ

٤ – ١ – الخلاصة:

- أظهرت دراستنا أفضلية معيار كورنيل التخطيطي في تشخيص ضخامة البطين الأيسر بالنسبة للمعايير التخطيطية الأخرى.
- أنه يمكن للمعيار الجديد أن يساعدنا في التنبؤ بضخامة البطين الايسر، حيث أنه كلما ازدادت قمية المعيار الجديد سيزداد أرجحية وجود ضخامة بطينية بنسبة ١٣%.

٤ – ٢ –المحددات:

كان هناكَ عدد من القيودِ على هذه الدراسة:

- أولاً، لم يحسن المعيار الجديد من الحساسية والنوعية للمعايير السابقة في تشخيص ضخامة البطين الأيسر عند المرضى الذين لديهم حصار غصن أيمن أو أيسر، انظام بطيني، ضخامة البطين الأيمن والتي تؤثر على دقة التشخيص باستخدام المعيار الجديد، حيث تم استبعاد مثل هذه الموجودات من العينة.
- ثانياً، تم قياس الحجاب بين البطينين والجدار الخلفي للبطين الأيسر باستخدام التصوير بأمواج الصدى القلبي، على الرغم من أن استخدام المرنان القلبي ذو دقة أعلى.
- ثالثا، كانت عينتنا مؤلفة من مرضى مشخصين بارتفاع الضغط الشرياني لذلك فإن نتائج هذه الدراسة لا يمكن تطبيقها على الجمهرة العامة.

٤ – ٣ –التوصيات:

- انطلاقاً من هذه النتائج التي توصَّلنا إليها، يمكنُ اقتراحُ استخدامِ المعيار الجديد كمشعر بسيط وإضافي لتشخيص ضخامة البطين الأيسر بالإضافة للمعايير التخطيطية الأخرى.
- نوصي بضرورةِ إجراءِ دراساتٍ في المستقبلِ بحجمِ عينةٍ أكبرَ من مراكزٍ مختلفةٍ لتأكيد هذه النتائجِ التي توصَّلنا إليها. وكذلكَ لتحديد دورِ المراقبةِ والعلاجِ في أثناءَ الاستشفاءِ في التأثيرِ في النتائجِ.

المراجع:

• مراجع القسم النظري :

1. Muntner P, Carey RM, Gidding S, et al. Potential US Population Impact of the 2017 ACC/AHA High Blood Pressure Guideline. Circulation 2018; 137:109.
2. Yoon SS, Gu Q, Nwankwo T, et al. Trends in blood pressure among adults with hypertension: United States, 2003 to 2012. Hypertension 2015; 65:54.
3. https://www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/namcs_summary/2014_namcs_web_tables.pdf.
4. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension 2018; 71:e13.
5. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J 2018; 39:3021.
6. Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. J Hypertens 2020; 38:982.
7. Hypertension in adults: Diagnosis and management. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). http://www.nice.org.uk/guidance/ng136 (Accessed on October 23, 2020).
8. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002; 360:1903.
9. Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J III, et al. Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. Prev Med. 1987;16:235-251.
10. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, et al. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. Circ Res. 2015;116:991-1006.
11. Hall JE, Granger JP, do Carmo JM, et al. Hypertension: physiology and pathophysiology. Compr Physiol. 2012;2:2393-2442.
12. Cowley AW Jr.. The concept of autoregulation of total blood flow and its role in hypertension. Am J Med. 1980;68:906-916.
13. Carlstrom M, Wilcox CS, Arendshorst WJ. Renal autoregulation in health and disease. Physiol Rev. 2015;95:405-511.
14. Coleman TG, Hall JE. Systemic hemodynamics and regional blood flow regulation. In Izzo JL Jr., Sica DA, Black HC, eds. Hypertension Primer. Washington, DC, American Heart Association; 2008:129-132.
15. Linz P, Santoro D, Renz W, et al. Skin sodium measured with 23Na MRI at 7.0 T. NMR Biomed. 2015;28:54-62.
16. Kotchen TA, Cowley AW Jr., Frohlich ED. Salt in health and disease—a delicate balance. N Engl J Med. 2013;368:1229-1237.
17. Averina VA, Othmer HG, Fink GD, et al. A mathematical model of salt-sensitive hypertension: the neurogenic hypothesis. J Physiol. 2015;593:3065-3075.
18. Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. Hypertension. 2003;41:625-633. 12.
19. Guyton AC. The surprising kidney-fluid mechanism for pressure control—its infinite gain! Hypertension. 1990;16:725-730. 13.
20. Hall JE, Mizelle HL, Hildebrandt DA, et al. Abnormal pressure natriuresis. A cause or a consequence of hypertension? Hypertension. 1990;15:547-559.
21. Muntner P, Shimbo D, Carey RM, et al. Measurement of Blood Pressure in Humans: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension 2019; 73:e35.

22. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. J Hypertens 2021; 39:1293.
23. Myers MG. A proposed algorithm for diagnosing hypertension using automated office blood pressure measurement. J Hypertens 2010; 28:703.
24. Shimbo D, Artinian NT, Basile JN, et al. Self-Measured Blood Pressure Monitoring at Home: A Joint Policy Statement From the American Heart Association and American Medical Association. Circulation 2020; 142:e42.
25. Viera AJ, Yano Y, Lin FC, et al. Does This Adult Patient Have Hypertension?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. JAMA 2021; 326:339.
26. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. JAMA 2009; 302:401.
27. Sonne-Holm S, Sørensen TI, Jensen G, Schnohr P. Independent effects of weight change and attained body weight on prevalence of arterial hypertension in obese and non-obese men. BMJ 1989; 299:767.
28. Staessen JA, Wang J, Bianchi G, Birkenhäger WH. Essential hypertension. Lancet 2003; 361:1629.
29. Wang NY, Young JH, Meoni LA, et al. Blood pressure change and risk of hypertension associated with parental hypertension: the Johns Hopkins Precursors Study. Arch Intern Med 2008; 168:643.
30. Carnethon MR, Evans NS, Church TS, et al. Joint associations of physical activity and aerobic fitness on the development of incident hypertension: coronary artery risk development in young adults. Hypertension 2010; 56:49
31. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1997; 157:2413.
32. Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. Am J Hypertens 1994; 7:7S.
33. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. Circulation 2001; 103:1245.
34. Taylor BC, Wilt TJ, Welch HG. Impact of diastolic and systolic blood pressure on mortality: implications for the definition of "normal". J Gen Intern Med 2011; 26:685.
35. McGrath BP, Kundu P, Daya N, et al. Isolated Diastolic Hypertension in the UK Biobank: Comparison of ACC/AHA and ESC/NICE Guideline Definitions. Hypertension 2020; 76:699.
36. Jackson R, Lawes CM, Bennett DA, et al. Treatment with drugs to lower blood pressure and blood cholesterol based on an individual's absolute cardiovascular risk. Lancet 2005; 365:434.
37. US Preventive Services Task Force, Krist AH, Davidson KW, et al. Screening for Hypertension in Adults: US Preventive Services Task Force Reaffirmation Recommendation Statement. JAMA 2021; 325:1650.
38. Siu AL, U.S. Preventive Services Task Force. Screening for high blood pressure in adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. Ann Intern Med 2015; 163:778.
39. Nerenberg KA, Zarnke KB, Leung AA, et al. Hypertension Canada's 2018 Guidelines for Diagnosis, Risk Assessment, Prevention, and Treatment of Hypertension in Adults and Children. Can J Cardiol 2018; 34:506.
40. Forman JP, Brenner BM. 'Hypertension' and 'microalbuminuria': the bell tolls for thee. Kidney Int 2006; 69:22.
41. Cuspidi C, Lonati L, Macca G, et al. Cardiovascular risk stratification in hypertensive patients: impact of echocardiography and carotid ultrasonography. J Hypertens 2001; 19:375.

42. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2007; 25:1105.
43. Forman JP, Brenner BM. 'Hypertension' and 'microalbuminuria': the bell tolls for thee. Kidney Int 2006; 69:22.
44. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014; 63:2960.
45. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. BMJ 2013; 346:f1325.
46. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, et al. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. Hypertension 2006; 47:296.
47. Tuck ML, Sowers J, Dornfeld L, et al. The effect of weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. N Engl J Med 1981; 304:930.
48. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. JAMA 1998; 279:839.
49. Elmer PJ, Obarzanek E, Vollmer WM, et al. Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of arandomized trial. Ann Intern Med 2006; 144:485.
50. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, Turnbull F, Neal B, et al. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. BMJ 2008; 336:1121.
51. Hebert PR, Moser M, Mayer J, et al. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease. Arch Intern Med 1993; 153:578.
52. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013; 31:1281.
53. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. BMJ 2009; 338:b1665.
54. Reboussin DM, Allen NB, Griswold ME, et al. Systematic Review for the 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension 2018; 71:e116.
55. Wald DS, Law M, Morris JK, et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. Am J Med 2009; 122:290.
56. Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, et al. Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension 2018; 72:e53.
57. Schmieder RE, Rockstroh JK, Messerli FH. Antihypertensive therapy. To stop or not to stop? JAMA 1991; 265:1566.

58. Nelson MR, Reid CM, Krum H, et al. Short-term predictors of maintenance of normotension after withdrawal of antihypertensive drugs in the second Australian National Blood Pressure Study (ANBP2). Am J Hypertens 2003; 16:39.
59. Freis ED, Thomas JR, Fisher SG, et al. Effects of reduction in drugs or dosage after long-term control of systemic hypertension. Am J Cardiol 1989; 63:702.
60. Finnerty FA Jr. Stepped-down therapy versus intermittent therapy in systemic hypertension. Am J Cardiol 1990; 66:1373.
61. Ferri CP, Schoenborn C, Kalra L, et al. Prevalence of stroke and related burden among older people living in Latin America, India and China. J Neurol Neurosurg psychiatry. 2011;82:1074-1082.
62. Di Carlo A. Human and economic burden of stroke. Age Aging. 2009;38:4-5.
63. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993;24:35-41.
64. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. BMJ. 2009;338:b1665.
65. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2016;387:957-967.
66. Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. Lancet Neurol. 2013;12:822-838.
67. Debette S, Markus HS. The clinical importance of white matter hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2010;341:c3666.
68. Debette S, Seshadri S, Beiser A, et al. Midlife vascular risk factor exposure accelerates structural brain aging and cognitive decline. Neurology. 2011;77:461-468.
69. Godin O, Tzourio C, Maillard P, Mazoyer B, Dufouil C. Antihypertensive treatment and change in blood pressure are associated with the progression of white matter lesion volumes: the Three-City (3C)-Dijon Magnetic Resonance Imaging Study. Circulation. 2011;123:266-273.
70. Verhaaren BF, Vernooij MW, de Boer R, et al. High blood pressure and cerebral white matter lesion progression in the general population. Hypertension. 2013;61:1354-1359.
71. Charidimou A, Kakar P, Fox Z, Werring DJ. Cerebral microbleeds and recurrent stroke risk: systematic review and meta-analysis of prospective ischemic stroke and transient ischemic attack cohorts. Stroke. 2013;44:995-1001.
72. Altmann-Schneider I, Trompet S, de Craen AJ, et al. Cerebral microbleeds are predictive of mortality in the elderly. Stroke. 2011;42:638-644.
73. Akoudad S, Ikram MA, Koudstaal PJ, Hofman A, van der Lugt A, Vernooij MW. Cerebral microbleeds and the risk of mortality in the general population. Eur J Epidemiol. 2013;28:815-821.
74. Vermeer SE, Hollander M, van Dijk EJ, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Silent brain infarcts and white matter lesions increase stroke risk in the general population: the Rotterdam Scan Study. Stroke. 2003;34:1126-1129.
75. Vermeer SE, Prins ND, den Heijer T, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. N Engl J Med. 2003;348:1215-1222.
76. Group SPSS, Benavente OR, Coffey CS, et al. Blood-pressure targets in patients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial. Lancet. 2013;382:507-515.
77. Ninomiya T, Ohara T, Hirakawa Y, et al. Midlife and late-life blood pressure and dementia in Japanese elderly: the Hisayama study. Hypertension. 2011;58:22-28.
78. Launer LJ, Ross GW, Petrovitch H, et al. Midlife blood pressure and dementia: the Honolulu-Asia aging study. Neurobiol Aging. 2000;21:49-55.
79. de la Torre JC. Is Alzheimer's disease a neurodegenerative or a vascular disorder? Data, dogma, and dialectics. Lancet Neurol. 2004;3:184-190.

80. Ismail Z, Rajji TK, Shulman KI. Brief cognitive screening instruments: an update. Int J Geriatr Psychiatry. 2010;25:111-120.
81. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. Am Heart J. 2001;141:334-341.
82. Sundstrom J, Lind L, Arnlov J, Zethelius B, Andren B, Lithell HO. Echocardiographic and electrocardiographic diagnoses of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. Circulation. 2001;103:2346-2351.
83. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hyperten. 2013;31:1281-1357.
84. Cuspidi C, Rescaldani M, Sala C, Negri F, Grassi G, Mancia G. Prevalence of electrocardiographic left ventricular hypertrophy in human hypertension: an updated review. J Hypertens. 2012;30:2066-2073.
85. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol. 2009;53:992-1002.
86. Pewsner D, Juni P, Egger M, Battaglia M, Sundstrom J, Bachmann LM. Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. BMJ. 2007;335:711.
87. Chrispin J, Jain A, Soliman EZ, et al. Association of electrocardiographic and imaging surrogates of left ventricular hypertrophy with incident atrial fibrillation: MESA (MultiEthnic Study of Atherosclerosis). J Am Coll Cardiol. 2014;63:2007-2013.
88. Schneider MP, Hua TA, Bohm M, Wachtell K, Kjeldsen SE, Schmieder RE. Prevention of atrial fibrillation by Renin-Angiotensin system inhibition a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2010;55:2299-2307.
89. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiography. 2006;7:79-108.
90. Maceira AM, Mohiaddin RH. Cardiovascular magnetic resonance in systemic hypertension. J Cardiovasc Magn Reson. 2012;14:28.
91. Maceira AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. Normalized left ventricular systolic and diastolic function by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2006;8:417-426.
92. Devereux RB, Wachtell K, Gerdts E, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. JAMA. 2004;292:2350-2356.
93. Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, Messerli FH, Schmieder RE. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. Am J Med. 2003;115:41-46.
94. Fagard RH, Celis H, Thijs L, Wouters S. Regression of left ventricular mass by antihypertensive treatment: a meta-analysis of randomized comparative studies. Hypertension. 2009;54:1084-1091.
95. Sharp AS, Tapp RJ, Thom SA, et al. Tissue Doppler E/E′ ratio is a powerful predictor of primary cardiac events in a hypertensive population: an ASCOT substudy. Eur Heart J. 2010;31:747-752.
96. Abhayaratna WP, Seward JB, Appleton CP, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. J Am Coll Cardiol. 2006;47:2357-2363.
97. Turnbull F. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials. Lancet. 2003;362:1527-1535.
98. Carson PE, Anand IS, Win S, et al. The hospitalization burden and post-hospitalization mortality risk in heart failure with preserved ejection fraction: results from the I-PRESERVE Trial (Irbesartan in Heart Failure and Preserved Ejection Fraction). JACC Heart Fail. 2015;3:429-441.

99. Dimmitt SB, West JN, Eames SM, Gibson JM, Gosling P, Littler WA. Usefulness of ophthalmoscopy in mild to moderate hypertension. Lancet. 1989;1:1103-1106.
100. Ding J, Wai KL, McGeechan K, et al. Retinal vascular caliber and the development of hypertension: a meta-analysis of individual participant data. J Hypertens. 2014;32:207-215.
101. Mitchell P, Cheung N, de Haseth K, et al. Blood pressure and retinal arteriolar narrowing in children. Hypertension. 2007;49:1156-1162.
102. Ikram MK, de Jong FJ, Bos MJ, et al. Retinal vessel diameters and risk of stroke: the Rotterdam Study. Neurology. 2006;66:1339-1343.
103. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. Lancet. 2010;375:2073-2081.
104. Bakris GL, Williams M, Dworkin L, et al. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach. National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group. Am J Kidney Dis. 2000;36:646-661.
105. Desai CS, Ning H, Lloyd-Jones DM. Competing cardiovascular outcomes associated with electrocardiographic left ventricular hypertrophy: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. Heart 2012; 98:330.
106. Soliman EZ, Ambrosius WT, Cushman WC, et al. Effect of Intensive Blood Pressure Lowering on Left Ventricular Hypertrophy in Patients With Hypertension: SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial). Circulation 2017; 136:440.
107. Verdecchia P, Angeli F, Cavallini C, et al. Sudden Cardiac Death in Hypertensive Patients. Hypertension 2019; 73:1071.
108. Bang CN, Devereux RB, Okin PM. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy or strain is associated with lower incidence of cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients independent of blood pressure reduction - A LIFE review. J Electrocardiol 2014; 47:630.

• مراجع القسم العملي :

1- Bombelli et al., 2009; Gosse et The first two authors contributed equally to this study. al., 2012; Schillaci, Battista, & Pucci, 2012; Verdecchia et al., 2001
2- Okin PM, Devereux RB, Jern S, et al; LIFE Study Investigators. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. JAMA. 2004;292:2343–2349.
3- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr 2015; 28:1.
4- Verdecchia, P., Angeli, F., Borgioni, C., Gattobigio, R., de Simone, G., Devereux, R. B., & Porcellati, C. (2003). Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: A metaanalysis. American Journal of Hypertension, 16, 895–899. https://doi. org/10.1016/S0895- 7061(03)01018- 5
5- Bacharova, L., & Ugander, M. (2014). Left ventricular hypertrophy: The relationship between the electrocardiogram and cardiovascular magnetic resonance imaging. Annals of Noninvasive Electrocardiology, 19, 524–533.
6- Hancock, E. W., Deal, B. J., Mirvis, D. M., Okin, P., Kligfield, P., Gettes, L. S., … Wellens, H. (2009). AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part V: Electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: A scientific statement from the American Heart Association

Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Journal of the American College of Cardiology, 53, 992–1002.

7- Casale, P. N., Devereux, R. B., Kligfield, P., Eisenberg, R. R., Miller, D. H., Chaudhary, B. S., & Phillips, M. C. (1985). Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: Development and prospective validation of improved criteria. Journal of the American College of Cardiology, 6, 572–580.

8- Schillaci, G., Verdecchia, P., Borgioni, C., Ciucci, A., Guerrieri, M., Zampi, I., … Porcellati, C. (1994). Improved electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. American Journal of Cardiology, 74, 714–719.

9- Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Böhm, M., … Members, F. (2013). ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, 2013(34), 2159–2219

10- Casale, P. N., Devereux, R. B., Kligfield, P., Eisenberg, R. R., Miller, D. H., Chaudhary, B. S., & Phillips, M. C. (1985). Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: Development and prospective validation of improved criteria. Journal of the American College of Cardiology, 6, 572–580.

11- Peguero, J. G., Lo Presti, S., Perez, J., Issa, O., Brenes, J. C., & Tolentino, A. (2017). Electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. Journal of the American College of Cardiology, 69, 1694–1703.

12- Shao, Q., Meng, L. (2018). Newly proposed electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy in a Chinese population. Ann Noninvasive Electocardiol, 2019;24:e12602.

13- Hancock, E. W., Deal, B. J., Mirvis, D. M., Okin, P., Kligfield, P., Gettes, L. S., … Wellens, H. (2009). AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part V: Electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: A scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Journal of the American College of Cardiology, 53, 992–1002.

14- Narita M, Yamada M, Tsushima M, Kudo N, Kato T, Yokono Y, Toyama Y, Senoo M, Yonekura M, Narita N, Kimura Y, Sawada K, Tokuda I, Tomita H. Novel Electrocardiographic Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Hypertrophy in the Japanese General Population. Int Heart J. 2019 May 30;60(3):679-687. doi: 10.1536/ihj.18-511. Epub 2019 Apr 25. PMID: 31019179.

الملحق رقم (١): الموافقةُ المستنيرةُ:

نحنُ بصدَدِ إجراءِ بحثٍ علميٍّ عن تحري حساسية مشعر تخطيطي جديد لتحري ضخامة البطين الأيسر، وندعوكَ للمشاركةِ في هذا البحثِ ولكَ مُطلَقُ الحريَّةِ في قبولِ أو رفضِ ذلكَ، لكن قبلَ أن تتَّخِذَ قرارَكَ نرجو منكَ أن تقرأ بعنايةٍ المعلوماتِ التالية:

- في حالِ الموافقةِ على الاشتراكِ، سيتمُّ الإطلاع على ملفك الطبي وإجراء فحص سريري وقياس للعلامات الحيوية إجراء تخطيط قلب كهربائي وأمواج فوق صوتية للقلب.
- سوفَ يُساعِدُ ذلكَ على اتِّخاذِ القرارِ المناسبِ لعلاجكَ.
- سيتمّ الاطِّلاعُ على المعلوماتِ من ملفِّكَ الطِّبيِّ من قبلِ الباحثين المشاركين في هذهِ الدِّراسةِ وذلكَ بعلمِ إدارةِ المُستشفى.
- لن يتمَّ نشرُ أيَّةِ معلوماتٍ متعلِّقةٍ بكَ ذاتِ طابَعٍ شخصيٍّ.
- أخيراً، يجبُ أن تعلَمَ أنَّ عدمَ موافقتكَ على الاشتراكِ في هذه الدِّراسةِ، لن يؤثِّرَ على تدبيرِ مرضِكَ.
- في حالِ موافقتكَ على الاشتراكِ يُرجى التوقيعُ أدنَى هذهِ الورقةِ.

لقد قرأتُ المعلوماتِ الواردةَ أعلاهُ وكانَ لديَّ الفرصةُ لأطرَحَ الأسئلةَ وحصلتُ على إجاباتٍ مُقنِعَةٍ لذا أعلنُ موافقتي على الاشتراكِ في الدِّراسةِ.

اسم المشرف: الأستاذ الدكتور حسام الدين الشبلي
التوقيع: .....

اسم الباحث: د. نصر موسى
التوقيع: .....

اسم المشارك أو من ينوب عنه: .....
توقيع المشارك أو من ينوب عنه: .....

الملحق رقم (٢): استمارةُ البحث:

تقييم حساسية معيار تخطيطي جديد لتشخيص ضخامة البطين الأيسر عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني

د.نصر موسى

الاسم:	العمر:	المهنة:
الجنس:	رقم الإضبارة:	رقم الهاتف:
الداء السكري:		
التدخين:		
ارتفاع شحوم الدم:		
قصور كلوي:		
التقييم السريري:		
الضغط الانقباضي: الضغط الانبساطي: الوزن: الطول:		
نتائج معايير تخطيط القلب الكهربائي		
معيار سوكولو- ليون: معيار كورنيل: المعيار الجديد (SD + S4) :		
قياسات الأيكو القلبي		
سماكة الحجاب بين البطينين (IVS): سماكة الجدار الخلفي للبطين الأيسر(PW): قطر نهاية الانبساط للبطين الأيسر(LVDd):		
كتلة البطين الأيسر		
كتلة البطين الأيسر محسوبة حسب معادلة جمعية القلب الأمريكية: $LVM = 0.8\ \{1.04[(IVS+LVDd+PW)^3 - LVDd^3]\} + 0.6g$		

Abstract

Background: Left Ventricular Hypertrophy refers to an increas in the size of myocardial fibers in the main cardiac chamber. Such hypertrophy is usually the response to a chronic pressure or volume load. The two most common pressure overload states are systemic hypertension and aortic stenosis. The study aims to

Aim: evaluate the sensitivity of a new diagnostic criteria (SD + S4) in the diagnosis of left ventricular hypertroghy compared to other criteria.

Materials and methods: a cross sectional, case-report study demonstrated in al-assad and al-mouasat university hospitals. The informed consent is obtained from the patients enrolled in the study, questionnaire of the study is fulfilled after examing the patients and doing ECG and echocardiography. We measure (SD + S4) in all patients and put (> 26 mm). Cornell sex-specific criteria is also calculated (R aVL + S V3) with a diagnosis of left ventricular hypertrophy in case of (> 28 mm) in men, (> 20 mm) in women. Sukolo-lyon criteria is also calculated (R V1 + S V5 or V6) with a diagnosis of left ventricular hypertrophy in case of (> 35 mm).

Results: the analysis of ECG criteria showed that the new criteria has a good sensitivity in diagnosing left ventricular hypertrophy (75% in men, 59% in women), compared to Sukolo-lyon criteria (75% in men, 66% in women). Specificity in the new criteria is (66% in men, 59% in women) compared to Sukolo-lyon criteria (65% in men, 53% in women). Sensitivity and Specificity in Cornell criteria is the best (75% and 80%) respectively.

Conclusion: we find in our stady and comparing with other international studies that the new criteria support the diagnosis of left ventricular hypertrophy, such that, every increase in the new criteria, the likelihood of left ventricular hypertrophy is increased by 13%. Otherwise, the Cornell criteria is still the best.

Keywords: Hypertension, Left ventricular hypertrophy.

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

Sensitivity evaluation of a new diagnostic criteria of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients

Scientific research prepared to obtain a post-graduate certificate subspecialized in Cardiovascular Medicine

Graduate student preparation

Nasr Mhnna Mousa

Supervisor

Prof. Housam AL-Deen Shebli

2023