

تحري إقفار العضلة القلبية الصامت عند المرضى السكريين بالهولتر

الدكتور عبد الناصر رضوان*

الدكتور حسام بلة**

حيدر سليمان يوسف***

تاريخ الإيداع 10 / 2 / 2008. قُبل للنشر في 9 / 4 / 2008

□ الملخص □

أجريت هذه الدراسة لتقييم انتشار إقفار العضلة القلبية الصامت عند المرضى السكريين غير العرضيين وصفات هذا الإقفار. تناولت الدراسة / 50 مريضاً / 24 رجلاً و / 26 امرأة ، متوسط أعمارهم \pm الانحراف المعياري (58.3 ± 6.4 سنة) ولديهم تخطيط قلب كهربائي طبيعي بالراحة . خضعت المجموعة كلها لتخطيط قلب كهربائي مستمر لمدة / 48 ساعة بواسطة الهولتر كما أجري لها استجواب سريري و فحص سريري شامل . إن انتشار إقفار العضلة القلبية الصامت عند المرضى السكريين غير العرضيين مع استمرار النشاطات اليومية مرتفع جداً / 58% / . ويتعلق الإقفار الصامت عند المرضى السكريين بشكل واضح بتقدم العمر ، و زيادة المدة المعلومة للإصابة بالداء السكري ؛ ويزداد بوجود عوامل خطورة قلبية وعائية أخرى كارتفاع قيم التوتر الشرياني ، وفرط كوليسترول الدم الكلي و LDL كوليسترول ، ويظهر المضاعفات التالية للداء السكري : اعتلال شبكية سكري ، اعتلال وعائي محيطي أو سباتي ، اعتلال عصبي محيطي ، بيلة بروتينية صريحة ، عنانة ؛ مع تغير ملحوظ يوماً عن آخر .

كلمات مفتاحية : إقفار - صامت - غير عرضي - داء سكري - هولتر .

* أستاذ مساعد - قسم الأمراض الباطنة - كلية الطب - جامعة تشرين - اللاذقية - سورية.

** أستاذ - قسم الأمراض الباطنة - كلية الطب - جامعة تشرين - اللاذقية - سورية.

*** طالب دراسات عليا - قسم الأمراض الباطنة - كلية الطب - جامعة تشرين - اللاذقية - سورية.

Using Holter for Screening Silent Myocardial Ischemia in Diabetic Patients

Dr. Abdul Nasser Radwan *
Dr. Housam Balleh**
Haidar Solaiman yousef***

(Received 10 / 2 / 2008. Accepted 9/4/2008)

□ ABSTRACT □

The aim of this study is to evaluate the prevalence and characteristics of silent myocardial ischemia in asymptomatic patients with mellitus diabetes. 50 diabetic patients (24 males, 26 females; mean age \pm SD = 58.3 \pm 6.4 years) with a normal resting electrocardiogram are prospectively studied. The total group has undergone 48 hours of electrocardiographic Holter monitoring. The prevalence of silent myocardial ischemia during daily activities in asymptomatic diabetic patients is very high (58%). In diabetic patients, silent ischemia is clearly related to age advancement and an increase in the duration of mellitus diabetes; and it increases with the presence of other risk factors for coronary artery disease, such as high blood pressure, increased values of total cholesterol and LDL cholesterol; it also increases with the presence of diabetic complications and noticeable variability day in day out..

Keywords : Ischemia – Silent – Asymptomatic – Diabetes Mellitus – Holter .

* Associate Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Tishreen University, Lattakia, Syria .

**Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Tishreen University, Lattakia, Syria .

***Postgraduate student, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Tishreen University, Lattakia , Syria.

مقدمة:

يعدّ الداء الشرياني الإكليلي (Coronary Artery Disease: CAD) السبب المسؤول عن الوفيات في أكثر من نصف المرضى السكريين وهو الآن المضاعفة الأكثر شيوعاً وخطورة عند المرضى السكريين [6,2,1]. وقد أظهرت العديد من الدراسات أن الكثير من المرضى السكريين لديهم تصلب عصيدي معم (Generalized Atherosclerosis) حيث يؤثر أيضاً على الشرايين الإكليلية [6,1]؛ فقد بينت دراسة فرامنغهام (FRAMINGHAM) التي أجريت على الرجال والنساء السكريين ارتفاع نسبة حدوث الداء الشرياني الإكليلي (60% للرجال و 100% للنساء) واحتشاء العضلة القلبية (Myocardial Infarction) (50% للرجال و 100% للنساء) عند المرضى السكريين مقارنة مع غير السكريين [3].

ذكرت الدراسات الراجعة لعدة سنوات أن نسبة احتشاء العضلة القلبية غير المؤلم أعلى عند المرضى السكريين مما هو عند غير السكريين؛ وعلى أية حال فإن انتشار الإقفار الصامت (Silent Myocardial Ischemia: SMI) عند المرضى السكريين غير معروف [6,3,2,1].

تم تركيز الانتباه حديثاً على الوقاية من الإقفار الصامت من خلال مراقبة التخطيط الكهربائي الجوال المستمر (Continuous Ambulatory Electrocardiogram Monitoring) للعضلة القلبية عن طريق الهولتر (HOLTER)، فقد مكن التقدم التقني في برامج الهولتر المستخدمة من كشف التغيرات في القطعة ST (ST-Segment) بشكل دقيق، وبذلك أصبح الهولتر الطريقة المثالية لتشخيص إقفار العضلة القلبية خلال النشاطات اليومية [6,4,2].

أظهرت العديد من الدراسات بالهولتر حالياً أن (70% - 80%) من النوب الإقفارية (Ischemic Episodes) عند المرضى الذين لديهم خناق مستقر (Stable Angina) تحدث بشكل غير عرضي (Asymptomatic) [6,5,4,1].

وضعت منظمات عالمية الإرشادات المساعدة للممارسين لاختيار المرضى السكريين عالي الخطورة الذين يمكن أن يحصلوا على الفائدة المرجوة من اكتشاف إقفار عضلة قلبية صامت أو داء شرياني إكليلي لديهم، منها الجمعية الفرنسية لأمراض القلب بالاشتراك مع الجمعية الفرنسية للداء السكري والأمراض الاستقلابية التي نجمل إرشاداتها فيما يلي [1]: إرشادات الجمعية الفرنسية لأمراض القلب بالاشتراك مع الجمعية الفرنسية للداء السكري والأمراض الاستقلابية / 2004 :

يُستطب إجراء تحري وجود إقفار العضلة القلبية الصامت (SMI) للمرضى السكريين غير العرضيين عالي الخطورة الذين يعرفون بوجود واحد على الأقل من البنود التالية:

1 - العمر < 60 سنة أو العمر المعروف للداء السكري لديهم < 10 سنوات ولديهم على الأقل عاملاً خطورة قلبية وعائية آخران مما يلي:

- * الكوليسترول الكلي < 250 مغ / دل أو LDL كوليسترول < 160 مغ / دل أو HDL كوليسترول > 35 مغ/دل أو الشحوم الثلاثية TG < 200 مغ / دل أو يتعاطون المعالجة الخافضة للشحوم .
- * التوتر الشرياني < 90/140 ملمتر أو يتعاطون أدوية خافضة للتوتر الشرياني .
- * مدخن على الأقل خلال ثلاث السنوات السابقة .
- * قصة عائلية لوجود داء شرياني إكليلي مبكر (قبل عمر الستين سنة) عند أقرباء الدرجة الأولى .

- 2 - داء شرياني محيطي أو سباتي .
- 3 - بيلة بروتينية صريحة .
- 4 - بيلة ألومين زهيدة مع وجود عاملي خطورة قلبية وعائية مما سبق على الأقل بشكل مستقل عن العمر .
- 5 - نموذج حياة خاملة وعمر أكبر أو يساوي / 45 سنة / مع خطط للبدء ببرنامج تمرين قاسٍ .

أهمية البحث وأهدافه:

هذا البحث هو الأول من نوعه في مشفى الأسد الجامعي باللاذقية حيث يدرس استخدام الهولتر لتحري (Screening) وجود إقفار العضلة القلبية الصامت عند المرضى السكريين ، ويبين العوامل التي تلعب دوراً مهماً في حدوثه بغية تحديد مجموعات المرضى السكريين ذوي الخطورة العالية المؤهين للإقفار الصامت ، وذلك بغرض توسيع استخدام الهولتر بشكل روتيني في المجتمع عند المرضى السكريين المؤهين الذين ستشير إليهم الدراسة ، وإخضاع المرضى إيجابي الاختبار للعلاج المناسب الذي يمكن أن يقلل من الاختلاطات القلبية وينقص الوفيات قلبية السبب ؛ كما أن هذا البحث يفسح المجال أمام دراسات مستقبلية أكثر اتساعاً لمعرفة أهمية الإقفار الصامت المكتشف وإنذاره وجدوى علاجه .

إن هدف هذه الدراسة هو تحري انتشار إقفار العضلة القلبية الصامت عند المرضى السكريين غير العرضيين من خلال المراقبة بالهولتر وصفات هذا الإقفار ، إضافة إلى دراسة الخصائص الوبائية للإقفار الصامت المكتشف وعلاقته بوجود مضاعفات أخرى للداء السكري (Diabetes Mellitus Complications) وبالعوامل الخطورة القلبية الوعائية (Cardiovascular Risk Factors) الأخرى عند هؤلاء المرضى .

طريقة البحث ومواده:

تم اختيار عينة الدراسة /50/ مريضاً من بين /122/ مريضاً لديهم داء سكري من مراجعي مشفى الأسد الجامعي في اللاذقية خلال الفترة الممتدة بين الشهرين العاشرين من عامي /2006-2007/ لأسباب غير قلبية سواء في العيادة الغدية الخارجية للسيطرة على الداء السكري أو أحد مضاعفاته أم في العيادة الداخلية لأسباب أخرى . وقد أجري لهم جميعاً استجواب سريري وفحص سريري شامل وتخطيط قلب كهربائي لـ /12/ مسرئاً في وضعية الاستلقاء . وقد تضمن بروتوكول الدراسة الاستباقية هؤلاء المرضى الذين هم أكبر من /40/ سنة والذين اكتشف عندهم الداء السكري منذ أكثر من سنة ، والمرضى الذين استثنوا من الدراسة من بين الـ /122/ مريض هم من لديهم واحد أو أكثر مما يلي :

- أعراض خناقية وصفية خلال السنة الماضية .
- احتشاء عضلة قلبية سابق .
- المعالجة بأدوية قلبية .
- ارتفاع توتر شرياني شديد حيث يكون التوتر الشرياني الانبساطي أعلى أو يساوي /120 ملمز/ .
- الحصارات داخل البطينية أو الحصارات الأذينية البطينية .
- تبدلات عودة الاستقطاب في تخطيط القلب الكهربائي .
- اعتلالات العضلة القلبية أو أمراض صمامات القلب أو وجود داء قلبي ولادي .

- الداء القلبي الإكليلي العرضي بشكل واضح .
- علامات تخطيطية لضخامة بطين أيسر .
- رفض المريض للدراسة أو عدم تعاونه .

تم تفصيل أسباب استبعاد المرضى الـ72 / من الدراسة في الجدول رقم (1) :

الجدول رقم (1) : عدد المرضى المستبعدين من الدراسة حسب السبب:

| عدد المرضى | أسباب استبعاد المرضى | |
|------------|--|--|
| 8 | اضرابات التوصيل داخل البطينية | |
| 7 | تغيرات الوصلة ST على تخطيط القلب الكهربائي في الراحة | |
| 3 | رجفان أذيني | |
| 1 | وجود ناظم خطأ (Pacemaker) | |
| 5 | المعالجة بمقويات القلب الديجيتالية | |
| 2 | المعالجة بأدوية قلبية أخرى | |
| 7 | ارتفاع توتر شرياني شديد | |
| 6 | احتشاء عضلة قلبية سابق | |
| 3 | حوادث خناقية وصفية حديثة أو خلال السنة الماضية | |
| 5 | علامات تخطيطية لضخامة بطين أيسر | |
| 25 | رفض المريض للدراسة أو عدم تعاونه | |
| | أسباب تخطيطية | |
| | أسباب أخرى | |

خضع المرضى الخمسون المتبقون الذين شكلوا مجموعة الدراسة التي حددت خصائصها الويانية في الجدول رقم (2) لمراقبة تخطيطية قلبية كهربائية بواسطة الهولتر مستمرة لمدة 48/ ساعة (حيث نأخذ المعلومات المسجلة بالهولتر بعد 24/ ساعة من المراقبة ثم نعيد تركيبه لمراقبة 24/ ساعة تالية) ، واستخدمت لأجل ذلك أجهزة هولتر أمريكية الصنع من ماركة (MORTARA instrument) وهي تسجل تخطيط قلب كهربائي لـ12/ مسرى .

الجدول رقم (2) : الخصائص الويانية للمرضى السكريين الخمسين المدروسين :

| الخاصية | المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري (بالسنوات) | |
|---|---|----------------|
| متوسط العمر | 58,3 ± 6,4 | |
| متوسط المدة المعلومة للإصابة بالداء السكري | 9,2 ± 6,2 | |
| الخاصية | عدد المرضى (N=50) | النسبة المئوية |
| العمر < 60 سنة | 10 | 20 % |
| المدة المعلومة للإصابة بالداء السكري < 10 سنوات | 12 | 24 % |
| الرجال | 24 | 48 % |
| النساء | 26 | 52 % |
| المعالجة بالأنسولين | 39 | 78 % |

| | | |
|---|----|-----|
| المعالجة بخافضات السكر الفموية | 11 | 22% |
| تدخين خلال ثلاث السنوات السابقة على الأقل | 11 | 22% |
| ارتفاع توتر شرياني (أعلى أو يساوي 140/90) | 24 | 48% |
| قصة عائلية لوجود داء شرياني إكليلي مبكر (قبل عمر الستين سنة) عند أقرباء الدرجة الأولى | 6 | 12% |

كان المرضى يتلقون خلال المراقبة علاجهم اليومي بالأنسولين أو خافضات السكر الفموية فقط ، وكانوا يمارسون نشاطاتهم اليومية المعتادة . وقد أعطي كل مريض دفتر ملاحظات لتدوين الأعراض الطارئة وأوقاتها ونشاطاته خلالها .

تم اعتبار نوبة إقفار عضلة قلبية صامت كل انخفاض في القطعة ST عن خط السواء الكهربي بمقدار أكثر أو يساوي (1ملم) بطول (80 ميلي ثانية) على الأقل بدءاً من النقطة (J) يستمر لمدة دقيقة أو أكثر دون أعراض خناقية ، وتتفصل النوب الإقفارية عن بعضها لمدة دقيقة أو أكثر خلال المراقبة [2] .

يتم الحصول على جدول بياني يحتوي معلومات عن القطعة ST ، ومعدل ضربات القلب ، ومعلومات تخطيطية قلبية أخرى ، حيث تناقش في كل نوبة المدة بالدقيقة والعمق الأعظمي للتزحل بالميليمتر إضافة إلى معدل ضربات القلب قبل بدء النوبة وفي بدايتها ، ومعدل ضربات القلب الأعظمي خلال النوبة ، ووجود اضطراب نظم مرافق ، مع معرفتنا بتوقيت الحدوث وإقرانه بنشاط المريض خلاله .

ويؤخذ لكل مريض العدد الكلي للنوب الإقفارية ومدتها الكلية وعدد النوب المترافقة بزيادة معدل ضربات القلب في بداية النوبة عن القيمة الوسطية ، وعدد النوب التي لم تتوافق بزيادة معدل ضربات القلب في بدايتها .

وقد بحثنا عند كل مريض عن التغيرات الذاتية فيما بين اليومين المتعاقبين من المراقبة من حيث عدد النوب الإقفارية ومدتها والتزحل الأعظمي للقطعة ST ، و معدل ضربات القلب في بداية النوب الإقفارية ، وقد عرف التغير اليومي كنسبة مئوية من الفارق بين الحد الأعظمي والحد الأصغري لكل قيمة مدروسة (عدد النوب ، مدة الإقفار ، التزحل الأعظمي للقطعة ST ، معدل ضربات القلب في بداية النوب الإقفارية) في أي من اليومين ، على القيمة الأعظمية لها . وبكلام آخر إذا كشف اليوم الأول مثلاً وجود 20/ نوبة والثاني 10/ نوبات فإن التغير اليومي لعدد النوب لهذا المريض يحسب وفقاً للمعادلة : $(V = (20-10) / 20 \times 100 = 50\%)$

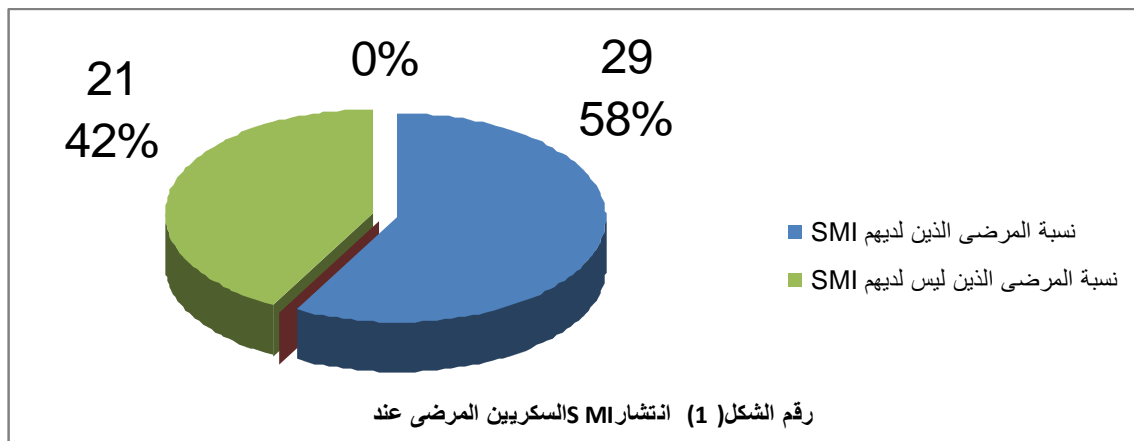
وقد أجري تحليل دموي للخمسين مريضاً المتبقين تناول كلاً مما يلي : سكر الدم الصيامي والكوليسترول الكلي و LDL كوليسترول و HDL كوليسترول والشحوم الثلاثية (TG) والبولة والكرياتينين والخمائر القلبية وتعداد الدم الشامل و PT و PTT وزمني النزف والتخثر ، كما أجري فحص بول وراسب مع تحري البروتين والأسيتون فيه ، وأجري تحري البيلة الألبومينية الزهيدة عند سليلي بروتين البول باختبار الشريط عن طريق جمع بول /24/ ساعة وكشف كمية البروتين فيه ؛ (كنا سنعمد إلى إبعاد المرضى الذين لديهم ارتفاع في الخمائر القلبية، أو الذين لديهم صيغة إنتانية واضحة ، أو اضطرابات نزف ، أو تخثر ، أو من يتطور لديهم حمض خلوني) .

تم تشخيص اعتلال الشبكية السكري (Diabetic Retinopathy) بالتحري عن وجود آفات شبكية خاصة في العيادة العينية ؛ ووجود اعتلال كلية سكري (Diabetic Nephropathy) بالتحري عن وجود بيلة ألبومين زهيدة (Microalbuminuria) أو بيلة بروتينية صريحة (Overt Proteinuria) في البول . وتم الكشف عن وجود

اعتلال عصبي محيطي (Peripheral Neuropathy) بالتحري عن وجود أي من الأعراض والعلامات التالية : ألم ، Paresthesia (شعور غير عادي بالنمل أو بالحكة) ، نقص الحس في الطرفين السفليين في غياب أسبابها الأخرى ؛ نقص أو غياب المنعكس العرقوبي ، ضعف عضلي ملحوظ أو ضمور عضلي . كما تم تشخيص وجود اعتلال وعائي محيطي (Peripheral Vasculopathy) بوجود أعراض عرج في الطرفين السفليين أو بغياب النبض فيهما ، وكان يشخص الحادث الوعائي الدماغي (Cerebrovascular Accident) الناتج عنه بوجود قصة اعتلال عصبي محيطي سابق له .

النتائج و المناقشة:

أجري عند الـ 50/ مريضاً /2400/ ساعة مراقبة بالهولتر ؛ وقد تم تسجيل نوبات إقفار عضلة قلبية صامت عند 29/ مريضاً أي مايعادل 58% من المرضى (الشكل رقم (1)) ، وكان عدد النوب الإقفارية الكلبي /641/ نوبة / ومدتها الكلية /10846/ دقيقة / ، طول النوبة الواحدة بشكل (المتوسط الحسابي \pm الانحراف المعياري) = $3,2 \pm 16,9$ دقيقة . لم تتراقق أية نوبة بأعراض ، ولم تكشف اضطرابات نظم في أثناء النوب أوفي بقية فترات المراقبة ما عدا عند مريض واحد حيث وجدت خوارج انقباض بطينية غزيرة نسبياً (أكثر من /10/ خوارج في الساعة خلال المراقبة) .



وقد تم تفصيل النوب الإقفارية في الجدول رقم (3) أدناه .

الجدول رقم (3) : صفات نوب إقفار العضلة القلبية الصامت المكتشفة :

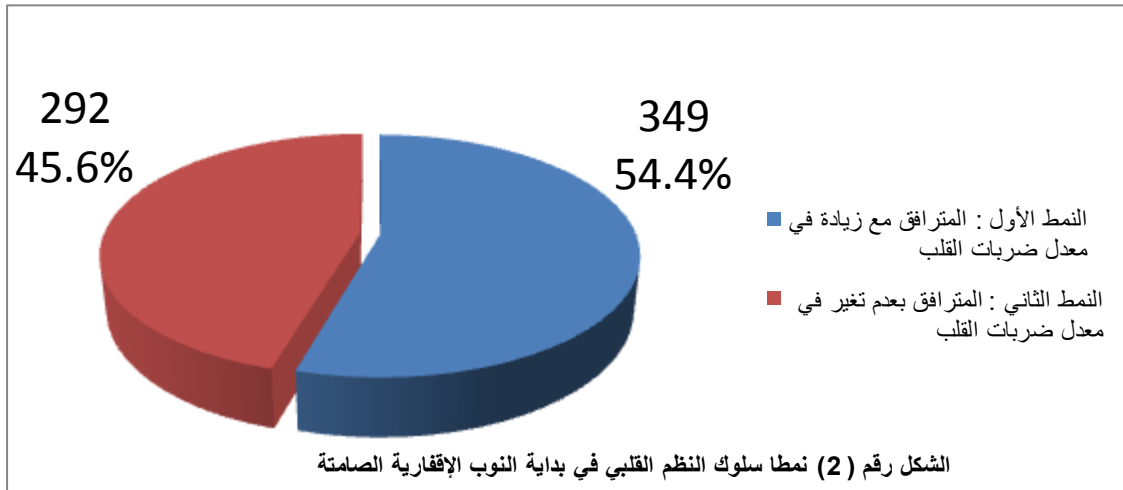
| الخاصية المدروسة | المتوسط الحسابي \pm الانحراف المعياري | الحدود(بين أعلى وأدنى قيمة للخاصية المدروسة) |
|--|---|--|
| عدد النوب / المريض /48/ سا | $19,2 \pm 22,1$ | 1 - 75 |
| مدة الإقفار/المريض/48/ سا (دقيقة) | $149,0 \pm 374,0$ | 1 - 542 |
| الحد الأعظمي لانخفاض القطعة ST (ميليمتر) | $0,1 \pm 1,1$ | 1 - 3,6 |
| معدل ضربات القلب الوسطي في أثناء فترة المراقبة الكلية (ضربة/ د) | $7,2 \pm 87,1$ | 52 - 130 |
| معدل ضربات القلب في بداية | $8,4 \pm 95,2$ | 52 - 150 |

| | | |
|---|------------|----------|
| النوب الإقفارية (ضربة/د) | | |
| معدل ضربات القلب الأعظمي في أثناء النوب الإقفارية (ضربة/د) | 8,4 ± 96,8 | 154 – 52 |

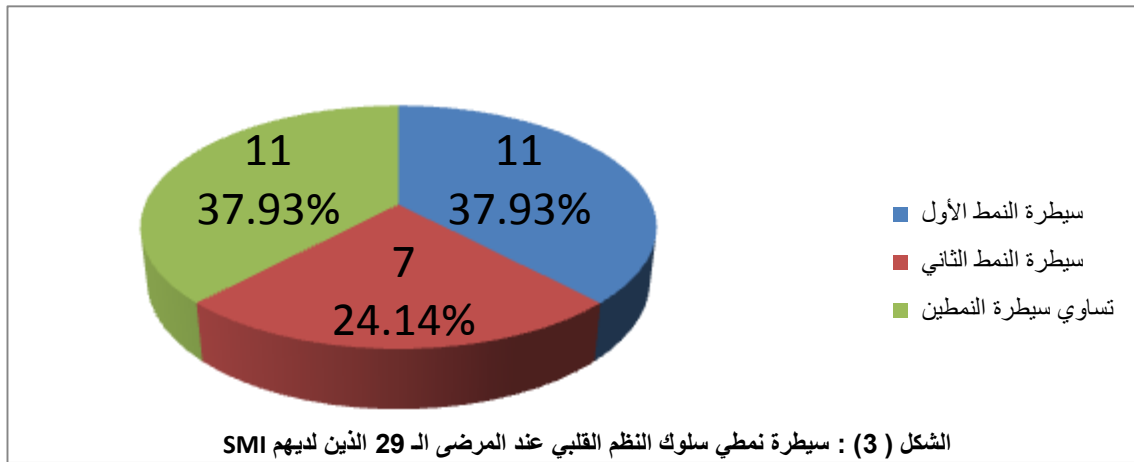
من الجدول السابق يمكن ملاحظة التنوع الكبير في عدد وأمد النوب الإقفارية بين المرضى : فهناك مرضى لديهم نوبة إقفارية واحدة ، وبعض النوب مدتها دقيقة واحدة وآخرون لديهم حتى /75/ نوبة إقفارية وحتى ساعات من الإقفار .

وقد وجد نمطان من سلوك النظم القلبي في خلال النوب الإقفارية ، الشكل رقم (2) :

- النمط الأول يتمثل بزيادة معدل ضربات القلب في بداية النوب الإقفارية قياساً لمعدل ضربات القلب الوسطي عند المريض في أثناء فترة المراقبة الكلية ، حدث ذلك في / 349 نوبة / : / 54,4% / من مجمل النوب، وترافقت /55/ نوبة / منهم : / 15,8% / مع زيادة في معدل ضربات القلب بعد النوبة بآلية انعكاسية .
- النمط الثاني يتمثل بعدم تغير في معدل ضربات القلب في بداية النوب الإقفارية ، وجد ذلك في / 292 نوبة / : / 45,6% / ، لكن ترافقت / 50 نوبة / منهم : / 17,1% / بزيادة في معدل ضربات القلب بعد النوبة .



أبدى جميع المرضى المقفرين نوبات مع كلا النمطين من سلوك النظم القلبي لكن مع اختلاف سيطرة أحدهما على الآخر ؛ فعند / 11 مريضاً / : / 37,93% / سيطر النمط الأول ، وكانت السيطرة للنمط الثاني عند /7/ مرضى / : / 24,1% / ، وعند المرضى المتبقين الـ /11/ : / 37,93% / كان هناك تساوي في عدد النوب الإقفارية المترافقة وغير المترافقة بزيادة معدل ضربات القلب قياساً لمعدلها الوسطي في أثناء فترة المراقبة الكلية ، الشكل رقم (3) :

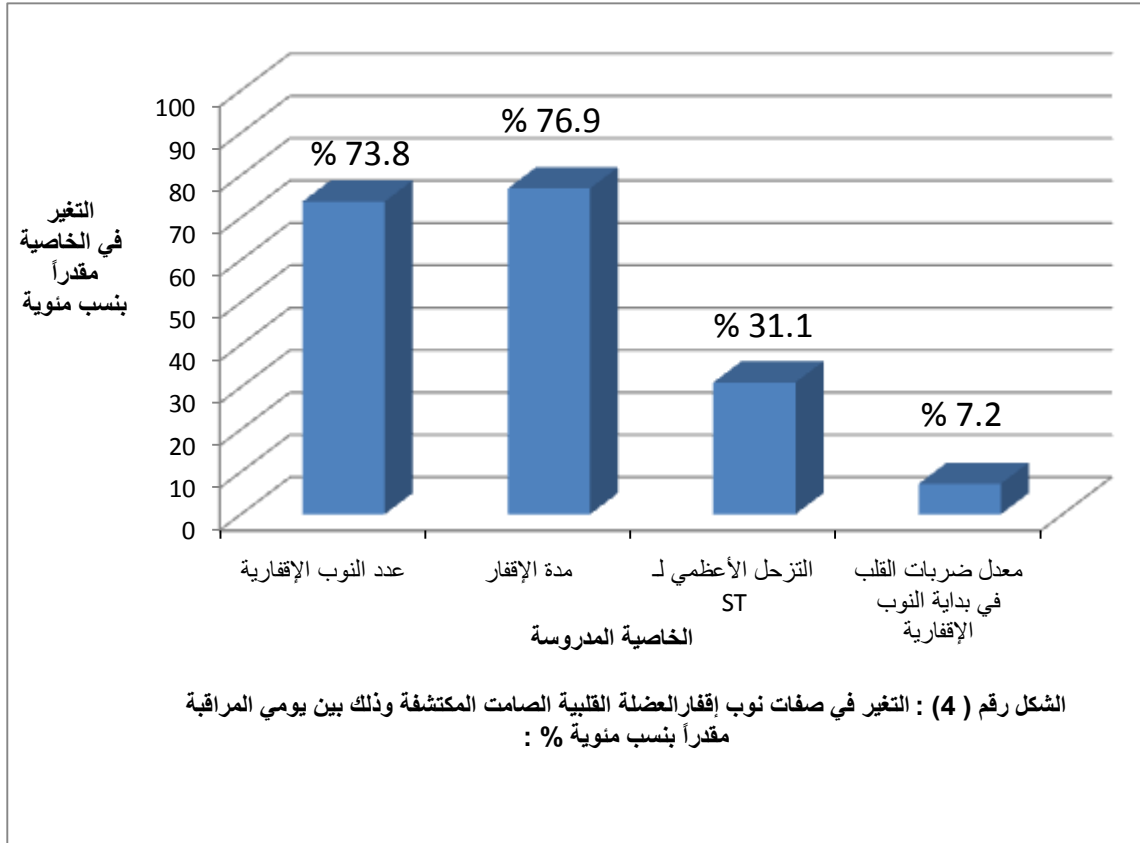


قمنا بتحليل النتائج بشكل معزول في كل يوم من يومي المراقبة فتبين أن هناك تغيراً كبيراً في نتائج كل مريض بين اليومين من حيث عدد النوب الإقفارية ومدة الإقفار ، وكان التغير أقل فيما يتعلق بالانخفاض الأعظمي للقطعة ST ، ومعدل ضربات القلب في بداية النوب الإقفارية : الجدول رقم (4) ، والشكل رقم (4) . لم تظهر أية نوب إقفارية في اليوم الأول من المراقبة عند / 8 مرضى / ، بينما سجل / 7 مرضى / نوب إقفارية في اليوم الأول من المراقبة ولم يسجلوا في الثاني ، فيما أبدى المرضى الـ / 14 / المتبقين نوباً إقفارية في يومي المراقبة كليهما .

الجدول رقم (4) : التغير في صفات نوب إقفار العضلة القلبية الصامت المكتشفة وذلك بين يومي المراقبة مقدراً بنسب مئوية (%) :

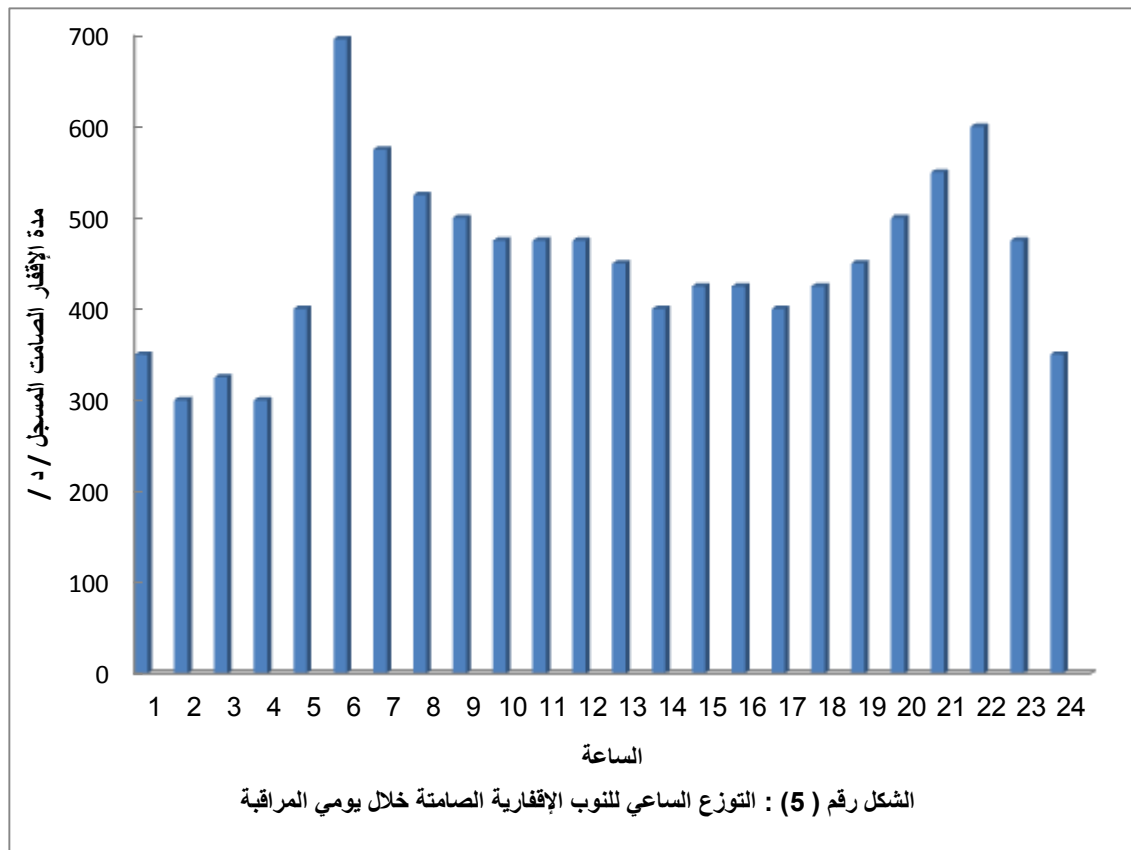
| الحدود (بين أعلى وأدنى قيمة تغير للخاصية المدروسة) | المتوسط الحسابي \pm الانحراف المعياري | الخاصية المدروسة |
|--|---|---|
| 20 - 100 % | 29,5 \pm 73,8 % | التغير في عدد النوب الإقفارية |
| 2,9 - 100 % | 33,0 \pm 76,9 % | التغير في مدة الإقفار |
| 0 - 50 % | 9,0 \pm 31,1 % | التغير في الانخفاض الأعظمي للقطعة ST |
| 0,8 - 23,1 % | 2,1 \pm 7,2 % | التغير في معدل ضربات القلب في بداية النوب الإقفارية |

لم نجد علاقة بين نشاط المريض والنوب الإقفارية حيث إنها كانت بنفس التواتر سواء في حالة الراحة أم عند إجراء نشاطات تتطلب بذل جهد عادي كالمشي وصعود الدرج وأعمال المنزل ، أو عند القيام بأمر تتطلب جهداً عقلياً أكثر منه فيزيائياً كالتحدث و التكلم بالهاتف والعمل المكتبي



إن وجود نسبة كبيرة من النوب الإقفارية غير المترافقة بتغيرات في معدل ضربات القلب في بداية حدوثها وحتى عندما ازداد معدل النبض في النسبة الباقية كان لمدة وجيزة ، وعدم وجود علاقة بين النشاطات اليومية وحدث النوب الإقفارية ، والتغيرية الذاتية الواضحة في عدد النوب و مداتها فيما بين يومي المراقبة ؛ كلها ملاحظات تقترح بأن الآلية الفيزيولوجية المرضية الأساسية لتفسير إقفار العضلة القلبية الصامت عند مثل هؤلاء المرضى هي وجود أدبيات في الشرايين الإكليلية والأوعية الدقيقة في العضلة القلبية بسبب الداء السكري ، وهذه الأدبيات مسؤولة عن تدهور الصيبيب الإكليلي ، وزيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسجين نتيجة اعتلالها السكري، وتدعم الاقتراح بأن المطلق الأساسي لهذه النوب هو تشنج الأوعية الإكليلية على أرضية هذه الأدبيات ، وهذه الاستنتاجات تصب فيما أفضت إليه دراسات عالمية عديدة في هذا المضمار [5,4] .

كما وجد عند دراسة التوزع الساعي اليومي للنوب الإقفارية الصامتة الكلية المكتشفة طيلة فترة المراقبة أن هناك ذروة في وجود إقفار العضلة القلبية الصامت في الساعة السادسة صباحاً وذروة أخرى في الساعة العاشرة مساءً ، مع ملاحظة ساعات يكون وجود الإقفار فيها مرتفعاً مقارنة بأوقات أخرى ، وهي الساعات التالية للذروة الصباحية حتى وقت الظهر ، والساعات السابقة للذروة المسائية ، ويلاحظ أقل مستوى لوجود الإقفار في ساعات بعد منتصف الليل حتى الفجر ، الشكل رقم (5) .



تم تحديد مجموعتين من المرضى من حيث وجود إفطار عضلة قلبية صامت أو عدم وجوده ، وأجريت مقارنة من حيث الخصائص الوبائية ووجود بعض عوامل الخطورة القلبية الوعائية أخذين بعين الاعتبار القيم الحدية المشار إليها في الإرشادات الفرنسية /2004/ المذكورة سابقاً ؛ وقد عبر عن النتائج بـ (المتوسط الحسابي \pm الانحراف المعياري) عند إمكانية ذلك ، وقيم ونسب مئوية في الحالات الباقية . تم تقييم التحليل الإحصائي للبيانات بتحليل الاختلاف بين نسبتين ، وأجري حساب الدلالة الإحصائية باستخدام قانون كاي مربع (X^2) وتم التعبير عنها حسب قيم (P) قابلين النتائج عندما تكون ($P < 0,05$) : الجدول رقم (5) .

الجدول رقم (5) : الخصائص الوبائية للمرضى السكريين: مقارنة بين الذين لديهم إفطار عضلة قلبية صامت

(SMI) مع الذين ليس لديهم (SMI) :

| P | المرضى بدون (SMI) N=21 : | المرضى مع (SMI) N=29 : | مجموع المرضى N=50 : | الخاصية | |
|----|-------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|--|---------|
| | (SD \pm M) (YEARS) | (SD \pm M) (YEARS) | (SD \pm M) (YEARS) | | |
| NS | 6,4 \pm 58,0 | 6,5 \pm 58,5 | 6,4 \pm 58,3 | متوسط العمر | |
| NS | 5 \pm 7,9 | 6,9 \pm 10,2 | 6,2 \pm 9,2 | متوسط المدة المعلومة للإصابة بالداء السكري | |
| P | النسبة المئوية | العدد | النسبة المئوية | العدد | الخاصية |
| | النسبة المئوية | العدد | النسبة المئوية | العدد | |

| | | | | | | | |
|--------|--------|----|--------|----|------|----|---|
| P<0,05 | % 14,3 | 3 | % 24,1 | 7 | % 20 | 10 | العمر < 60 سنة |
| P<0,05 | %19,0 | 4 | %27,6 | 8 | % 24 | 12 | المدة المعلومة للإصابة بالداء السكري < 10 سنوات |
| NS | % 57,1 | 12 | % 41,4 | 12 | %48 | 24 | الرجال |
| NS | % 42,9 | 9 | % 58,6 | 17 | %52 | 26 | النساء |
| NS | % 80,9 | 17 | % 75,9 | 22 | %78 | 39 | المعالجة بالأنسولين |
| NS | % 19,1 | 4 | % 24,1 | 7 | %22 | 11 | المعالجة بخافضات السكر الفموية |
| NS | % 33,3 | 7 | % 13,8 | 4 | %22 | 11 | تدخين خلال ثلاث السنوات السابقة على الأقل |
| P<0,01 | % 23,8 | 5 | % 65,5 | 19 | %48 | 24 | ارتفاع توتر شرياني (أعلى أو يساوي 140/90) |
| NS | %14,3 | 3 | %17,2 | 5 | %12 | 6 | قصة عائلية لوجود داء شرياني إكليلي مبكر (قبل عمر الستين سنة) عند أقرباء الدرجة الأولى |

SMI: إقفار العضلة القلبية الصامت ، ($SD \pm M$) : المتوسط الحسابي \pm الانحراف المعياري ، N = عدد أفراد المجموعة

% : النسبة المئوية من أفراد المجموعة المرافقة ، NS : NO STATISTICAL SIGNIFICANCE : لا أهمية إحصائية .

كما يظهر الجدول السابق فإنه لا توجد علاقة ذات أهمية إحصائية بين ظهور إقفار العضلة القلبية الصامت في بياناتنا وكل من متوسط العمر أو متوسط المدة المعلومة للإصابة بالداء السكري أو الجنس أو نوعية العلاج المستخدم لمعالجته أو التدخين أو بوجود قصة عائلية لداء شرياني إكليلي مبكر عند أقرباء الدرجة الأولى ؛ في حين أبدت هذه البيانات علاقة مهمة إحصائياً بين وجود الإقفار الصامت وتقدم العمر فوق الستين عاماً أو ازدياد المدة المعلومة للإصابة بالداء السكري فوق العشر سنوات أو وجود ارتفاع في قيم التوتر الشرياني .

كما لوحظ وجود علاقة بين ارتفاع متوسط قيم التوتر الشرياني الانقباضي والانبساطي في الاستلقاء والانتصاب وحدث إقفار العضلة القلبية الصامت عند مستوى دلالة إحصائية ($P < 0,05$) ، الجدول رقم (6) :

الجدول رقم (6) : علاقة ظهور (SMI) بمتوسط قيم التوتر الشرياني عند المرضى السكريين :

| P | المرضى بدون (SMI) (M±SD) N=21 | المرضى مع (SMI) (M±SD) N=29 | كل المرضى N=50 (SD ± M) | قيم التوتر الشرياني |
|--------|-------------------------------|-----------------------------|-------------------------|--|
| P<0,05 | 18,6 ± 132,6 | 24,1 ± 160,3 | 22,0 ± 148,7 | التوتر الشرياني الانقباضي في الاستلقاء (mm hg) |
| P<0,05 | 10,9 ± 79,5 | 9,9 ± 97,5 | 10,7 ± 89,9 | التوتر الشرياني الانبساطي في الاستلقاء (mm hg) |
| P<0,05 | 18,7 ± 124,4 | 22,6 ± 157,8 | 20,9 ± 143,8 | التوتر الشرياني الانقباضي في |

| | | | | |
|--------|-------------|-------------|-------------|---|
| | | | | الانتصاب (mm hg) |
| P<0,05 | 10,6 ± 79,4 | 10,6 ± 95,8 | 10,7 ± 88,9 | التوتر الشرياني الانبساطي في الانتصاب (mm hg) |

SMI : إقفار العضلة القلبية الصامت ، (SD ± M) : المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري ، N = عدد أفراد المجموعة .

وقد وجد لدى مقارنة المرضى السكريين الذين لديهم إقفار عضلة قلبية صامت بأولئك الذين لم يظهر لديهم إقفار وذلك من حيث القيم الوسطية للكوليسترول الكلي و LDL كوليسترول و الشحوم الثلاثية أن متوسط القيم هذه أعلى عند المرضى الذين لديهم إقفار كما أن متوسط قيم HDL كوليسترول كانت أقل عندهم ، ولكن هذا الاختلاف لم يصل إلى حدود ذات قيمة إحصائية : الجدول رقم (7) .

الجدول رقم (7) : علاقة ظهور (SMI) بقيم الشحوم الثلاثية والكوليسترول عند المرضى السكريين :

| P | المرضى بدون (SMI) (M±SD) N=21 | المرضى مع N=29 (SMI) (M±SD) | كل المرضى N=50 (SD ± M) | الفحص المخبري |
|----|----------------------------------|--------------------------------------|------------------------------|-------------------|
| NS | 65 ± 128,9 | 108,1 ± 149,4 | 92,4 ± 140,8 | T.G mg/dl |
| NS | 38,5 ± 221,8 | 52,2 ± 248,4 | 48 ± 237,3 | T.CHOL mg/dl |
| NS | 12,4 ± 43,7 | 12,3 ± 43,4 | 12,2 ± 43,5 | HDL.CHOL mg/dl |
| NS | 36,7 ± 152,5 | 46,4 ± 178,4 | 44 ± 167,9 | LDL.CHOL mg/dl |

SMI : إقفار العضلة القلبية الصامت ، (SD ± M) : المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري ، TG: الشحوم الثلاثية ، T. CHOL: الكوليسترول الكلي ، HDL.CHOL: الكوليسترول المحمول على البروتين الشحمي مرتفع الكثافة ، LDL.CHOL: الكوليسترول المحمول على البروتين الشحمي منخفض الكثافة ، N = عدد أفراد المجموعة ، NS : NO STATISTICAL SIGNIFICANCE : لا أهمية إحصائية .

ووجد بالعودة إلى الإرشادات الفرنسية المذكورة أعلاه عند توزيع المرضى من مجموعتي الدراسة كلتيهما بالنسبة للقيم الحدية الموصى بها للشحوم الثلاثية والكوليسترول بأنواعه أن هناك علاقة مهمة إحصائياً بين وجود إقفار عضلة قلبية صامت و قيم الكوليسترول الكلي و LDL كوليسترول عند ارتفاعها فوق تلك الحدود ، بينما لم يكن لارتفاع قيم الشحوم الثلاثية أو لانخفاض قيم HDL كوليسترول عن تلك الحدود أية أهمية إحصائية في وجود الإقفار الصامت ، كما يوضح الجدول رقم (8) أدناه .

الجدول رقم (8) : علاقة ظهور (SMI) بتجاوز قيم مصلبة محددة للشحوم الثلاثية والكوليسترول عند المرضى السكريين :

| P | المرضى بدون SMI (N=21) | | المرضى مع SMI (N=29) | | عدد المرضى (N=50) | | القيم المصلية المدروسة | نوع الشحوم |
|----------|------------------------|-------|----------------------|-------|-------------------|-------|------------------------|----------------|
| | النسبة | العدد | النسبة | العدد | النسبة | العدد | | |
| NS | % 9,5 | 2 | % 10,3 | 3 | % 10 | 5 | 200 < | T.G mg/dl |
| P < 0,05 | %38,1 | 8 | % 82,8 | 24 | % 64 | 32 | 250 < | T.CHOL mg/dl |
| NS | %14,3 | 3 | % 10,3 | 3 | % 12 | 6 | 35 > | HDL.CHOL mg/dl |
| P < 0,05 | %66,7 | 14 | % 89,7 | 26 | % 80 | 40 | 160 < | LDL.CHOL mg/dl |

SMI : إقفار العضلة القلبية الصامت ، TG : الشحوم الثلاثية ، T. CHOL ، الكوليسترول الكلي ، HDL.CHOL : الكوليسترول المحمول على البروتين الشحمي مرتفع الكثافة ، LDL.CHOL : الكوليسترول المحمول على البروتين الشحمي منخفض الكثافة ، N = عدد أفراد المجموعة ، NS : NO STATISTICAL SIGNIFICANCE : لا أهمية إحصائية .

وقد وجدنا بالمقارنة بين المجموعتين من المرضى من حيث وجود مضاعفات للإصابة بالداء السكري أن المجموعة التي ظهر عندها إقفار العضلة القلبية الصامت كان فيها تكرار أكثر لوجود المضاعفات التالية : اعتلال شبكية سكري ، اعتلال وعائي محيطي ، اعتلال عصبي محيطي ، اعتلال كلية سكري صريح (بيلة بروتينية صريحة) ، عانة (Impotence) ؛ ويفارق يحمل دلالات إحصائية واضحة عن المجموعة الأخرى : الجدول رقم (9) .

الجدول رقم (9) : علاقة ظهور (SMI) ببعض مضاعفات الداء السكري :

| P | المرضى بدون SMI (N=21) | | المرضى مع SMI (N=29) | | كل المرضى (N=50) | | مضاعفات الداء السكري |
|---------|------------------------|-------|----------------------|-------|------------------|-------|-----------------------------|
| | % | العدد | % | العدد | % | العدد | |
| P<0,001 | % 4,8 | 1 | %41,4 | 12 | %26 | 13 | اعتلال شبكية سكري |
| P <0,01 | % 0 | 0 | %24,1 | 7 | %14 | 7 | اعتلال وعائي محيطي أو سباتي |
| P <0,05 | % 28,6 | 6 | %55,2 | 16 | %44 | 22 | اعتلال عصبي محيطي |
| NS | %61,9 | 13 | %51,7 | 15 | % 56 | 28 | بيلة ألومين زهيدة |
| P <0,05 | % 9,5 | 2 | %34,5 | 10 | % 24 | 12 | بيلة بروتينية صريحة |
| P <0,01 | % 4,8 | 1 | %24,1 | 7 | %16 | 8 | عانة |
| NS | % 0 | 0 | % 3,4 | 1 | % 2 | 1 | CVA |

SMI : إقفار العضلة القلبية الصامت ، N = عدد أفراد المجموعة ، NS : NO STATISTICAL SIGNIFICANCE : لا أهمية إحصائية ، (%) : النسبة المئوية بالنسبة لعدد أفراد المجموعة الموافقة .

ما يزال دور السيطرة على الداء السكري في تقليل تقدم الآفات الإكليلية موضوعاً قيد نقاش ، لكنه من المنطقي أن نفترض أن الضبط السيئ لأرقام سكر الدم يجب أن ينعكس بطريقة ما على تفاقم الأذيات الوعائية ، وبالتالي : تسارع حدوث وتطور مضاعفات الداء السكري والتي أشارت دراستنا إلى زيادة تواتر إقفار العضلة القلبية الصامت عند المصابين بها .

الاستنتاجات والتوصيات:

- إن انتشار إقفار العضلة القلبية الصامت المكتشف بالهولتر عند المرضى السكريين خلال النشاطات اليومية عال جداً ؛ وهو يتعلق بشكل واضح بتقدم العمر ، و زيادة المدة المعلومة للإصابة بالداء السكري ، ويزداد بوجود عوامل خطورة قلبية وعائية أخرى كارتفاع قيم التوتر الشرياني وفرط كوليسترول الدم الكلي وLDL كوليسترول ويظهر مضاعفات الداء السكري ، الأمر الذي يدعم ضرورة محاربة هذه العوامل بالحماية أو العلاج الدوائي ، ويعزز أهمية الضبط الجيد لسكر الدم لإيقاف أو إبطاء تطور تلك المضاعفات .
- توجد تغيرات ذاتية كبيرة في وجود الإقفار لذلك تحتاج الدراسة على الأقل لـ / 48 ساعة / من المراقبة بالهولتر .
- تقترح هذه الدراسة وجوب التحري الروتيني عن إقفار العضلة القلبية الصامت بواسطة الهولتر عند المرضى السكريين الذين لديهم واحد على الأقل مما يلي :
 - العمر فوق الستين عاماً .
 - المدة المعلومة للإصابة بالداء السكري أكثر من عشر سنوات .
 - ارتفاع قيم التوتر الشرياني الانتقاضي أو الانبساطي أكثر من (90/140) وذلك دون علاج .
 - ارتفاع قيم الكوليسترول الكلي أكثر من (250 ملغ/ دل) .
 - ارتفاع قيم LDL كوليسترول أكثر من (160 ملغ/ دل) .
 - وجود إحدى المضاعفات التالية للداء السكري : اعتلال شبكية سكري ، اعتلال وعائي محيطي أوسباتي ، اعتلال عصبي محيطي ، بيلة بروتينية صريحة ، عنانة .
- يقدم الهولتر إمكانية دراسة إقفار العضلة القلبية عند المرضى غير القادرين على إنجاز أنواع أخرى من الاختبارات كاختبار الجهد أو التصوير الظليل للأوعية الإكليلية وغيرها ، ويشكل بديلاً اسقسانياً جيداً عند المرضى السكريين نظراً لاحتمال وجود اعتلال الأوعية والأعصاب والكلية السكري لديهم .
- إنه من الضروري أن نتقبل هذه النتائج بحذر بسبب حقيقة أن هذه الموجودات المكتشفة بواسطة الهولتر لا تملك القرار الفصل في التشخيص أو المعالجة عند هذه المجموعة من الناس ؛ ولكنها تفسح المجال أمام ترشيح المرضى الذين يبدون إقفاراً إلى مزيد من الاسقضاءات الدقيقة لتأكيد التشخيص والمباشرة بالعلاج في حال إثباته .
- لم تحدد هذه الدراسة إنذار إقفار العضلة القلبية الصامت المكتشف بالهولتر ، وهذا الأمر متروك لدراسات مستقبلية لتحديد أهمية هذا الإقفار وإنذاره وجدوى علاجه .

المراجع:

1. BARTHELEMY, O.; FEUVRE, C.; TIMSIT, J. *Silent Myocardial Ischemia Screening in Patients with Diabetes Mellitus*. Atualizacao. France, Arq Bras Endocrinol Metab. 51.2nd, 2007, 285-293.
2. MAY, O.; ARILDSEN, H.; DAMSGAARD, E.M.; MICKLEY, H. *Prevalence and Prediction of Silent Ischemia in Diabetes Mellitus : A Population-Based Study*. Cardiovascular Research. Denmark, 34, 1997, 241-247.
3. KANNEL, W.B.; DANIEL, L.M. *Diabetes and Cardiovascular Risk Factors: The Framingham Study*. Circulation. U.S.A, 59, 1979, 8-13.
4. HUERTA, M.; ROMERO, J.; RAYO, I. *The Pathophysiological Mechanisms of Spontaneous and Silent Myocardial Ischemia Induced by Exercise in Patients with Stable Angina*. Rev Esp Cardiol. Spain, 41.1st, 1988, 18-20, 293-301.
5. DEANFIELD, J.E.; MARSERI, A.; SELWYN, A.P. *Myocardial Ischemia during Daily Life in Patients with Stable Angina: Its Relation to Symptoms and Heart Rate Changes*. Lancet. USA, 1983, 2ND, 753-758.
6. CHIARELLO, M.; INDOLFI, C. *Silent Myocardial Ischemia in Patients with Diabetes Mellitus*. Circulation. U.S.A , American Heart Association, 93, 1996, 2089-2091.