

إهداء

لمصدر العطاء الذي لا ينتهي

إلى أمي وأبي

هزار

9 تموز 2018



الجمهورية العربية السورية

وزارة التعليم العالي - جامعة دمشق

كلية الطب البشري - قسم الأطفال

دور قياس التأكسج النبضي كاختبار تحري للمرض القلبي الخلقى عند حديثي
الولادة بتمام الحمل

**Role of Pulse Oximetry as a Screening Test for Congenital
Heart Disease in Term Newborns**

بحث علمي أعدّ لنيل درجة الماجستير في طب الأطفال

بإشراف

رئيس قسم الأطفال

الأستاذ الدكتور سمير سرور

إعداد الدكتورة

هزار محمد بشير خانكان

العام الدراسي 2018

الفهرس

الصفحة	العنوان
1	القسم النظري
1	مقدمة
1	تعاريف ومصطلحات
2	تطور القلب والدوران
6	وبائيات
9	تصنيف الأمراض القلبية الخلقية
10	السبببات
12	عوامل الخطورة
13	المّلامح السريرية
16	التشخيص
18	مسح الولدان باستخدام قياس التأكسج النبضي
23	القسم العملي
23	الهدف من الدراسة
23	تصميم الدراسة والطرائق
25	النتائج والمناقشة
39	الاستنتاج
39	التوصيات
40	المراجع
44	الاختصارات الواردة في النص
46	الملحق

القسم النظري

مقدمة INTRODUCTION

الأمراض القلبية الخلقية واحدة من أشيع الاضطرابات الخلقية عند حديثي الولادة.⁽¹⁾ جزء من هذه الأمراض يكون شديداً وحرماً ويحتاج لتدخل باكر.⁽²⁾ ورغم أن العديد من حديثي الولادة المصابين بعيب قلبي خلقي يظهرون أعراضاً باكرةً بعد الولادة مباشرة إلا أن بعض الولدان يتأخر ظهور الأعراض عليهم إلى ما بعد عدة أيام وأحياناً أسابيع.⁽³⁾ تزداد نسبة المراضة والوفيات عند الأطفال المصابين بالأنماط الحرجة بحال تأخر التشخيص وتأخر تحويلهم للمركز الطبي المختص.⁽⁴⁾

في هذا البحث العلمي سيتم مراجعة الآفات القلبية الخلقية وتوضيح دور جهاز الإشباع النبضي في الكشف الباكر عن الآفات المزركة منها.

تعريف ومصطلحات TERMINOLOGY and DEFINITIONS

المرض القلبي الخلقى (CHD) Congenital Heart Disease (أو العيب القلبي الخلقى Congenital Heart Defect): هو تشوه في بنية القلب أو الأوعية الكبيرة داخل الصدر يوجد منذ الولادة ويؤثر على وظيفة القلب.^(5,6)

المرض القلبي الخلقى الحرج Critical CHD: هو المرض الذي يستوجب تدخلاً طبياً خلال السنة الأولى من الحياة إما عن طريق الجراحة أو بالاعتماد على القنطرة القلبية.⁽⁷⁾

ويدخل في هذا التعريف الآفات المعتمدة على بقاء القناة الشريانية مفتوحة وبعض الآفات المزقة التي تستلزم التداخل عليها خلال السنة الأولى من الحياة.

المرض القلبي الخلقى المزرق Cyanotic CHD: هو الآفة التي تسمح بجران الدم اللامؤكسج في الدوران الجهازي إما عبر تحويلة داخل القلب أو تحويلة خارج القلب.(8)

المرض القلبي الخلقى المعتمد على القناة الشريانية Ductal-dependent CHD: هو الآفة التي تعتمد على بقاء القناة الشريانية مفتوحة من أجل تأمين جريان الدم عبر الدوران الرئوي أو الجهازي أو من أجل السماح باختلاط الدم بين الدورانين المتوازيين. ففي الآفات الحرجة السادة بالجهة اليمنى للقلب يكون من الضروري بقاء قناة شريانية سالكة PDA لتأمين الجريان الدموي للرئتين، وبالمثل فإن الـ PDA مهمة لتأمين مرور الدم عبر الدوران الجهازي في الآفات الحرجة اليسرى من القلب، بينما في الدورانين المتوازيين (مثل تبادل منشأ الأوعية الكبرى) يصبح الجريان ثنائي الاتجاه عبر الـ PDA أساسياً للسماح باختلاط دارة الدم المؤكسج ودارة الدم اللامؤكسج. العديد، وليس كل، الآفات القلبية الخلفية المزقة هي آفات معتمدة على القناة الشريانية.(9)

تطور القلب والدوران HEART and CIRCULATION DEVELOPMENT

أولاً: تطور القلب في الحياة الجنينية:(10-12)

القلب هو أول عضو يتمايز في الحياة الجنينية تشريحياً ووظيفياً. حيث وجد أن وظيفة النبضان وضخ الدم تبدأ من اليوم 21 أو 23 بعد التلقيح. من الناحية التشريحية يبدأ هذا العضو بالتشكل من نسيج جنيني يدعى الأديم المتوسط Mesoderm, وذلك بحوالي اليوم 18 بعد التلقيح. يكون القلب في البداية على شكل أنبوب قلبي بدئي Primitive Heart

Tube يتميز لاحقاً في اليوم 22 ليعطي الجذع الشرياني، بصلة القلب، البطين البدئي، الأذنين البدئيين، والجيب الوريدي. بين اليومين 23 و28 يصبح القلب على شكل حرف S ضمن التامور. في اليوم 28 يبدأ الحاجز الداخلي بالتشكل Internal Septa لينقسم القلب في النهاية إلى 4 حجرات وهي الأذنتان والبطينان. في الحياة الجنينية تبقى هناك فتحة بالحاجز بين الأذنتين تدعى الثقب البيضي Foramen Ovale، والتي لها أهمية كبيرة في مسير الدوران الجنيني ثم تتغلق باكراً بعد الولادة.

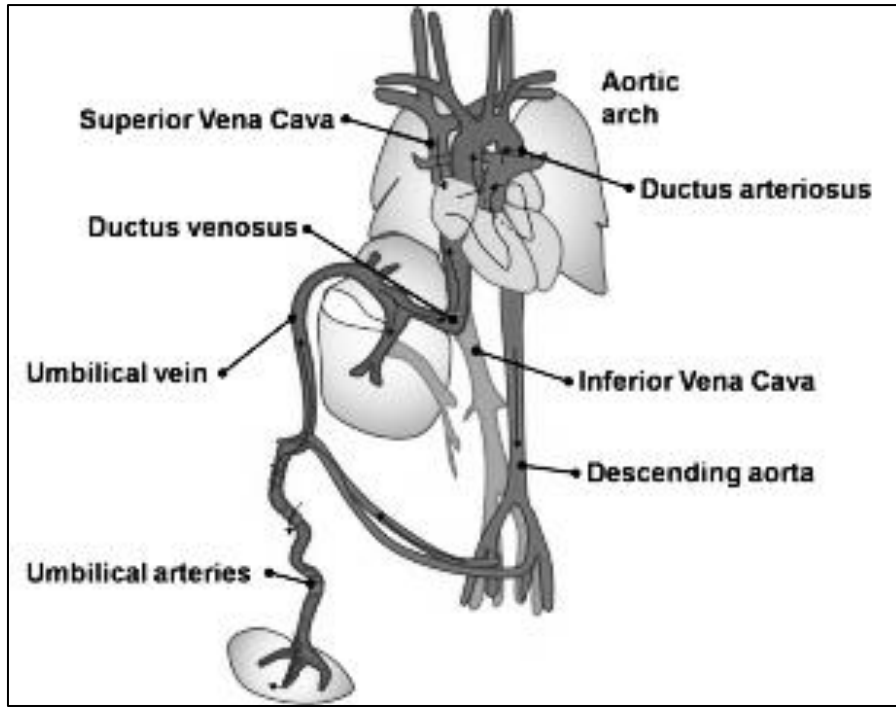
في الأسبوع الخامس يظهر حرفان Ridges في المنطقة البصلية ويستمران بالنمو نحو الجذع الشرياني حتى يتشكل الحاجز الأبهرى الرئوي Aorticopulmonary Septum، لينقسم الجذع الشرياني في الأسبوع السادس تقريباً إلى جذع رئوي Pulmonary Trunk وأبهر Aorta. يصل بينهما قناة تدعى القناة الشريانية Ductus Arteriosus، وهي ذات أهمية في جريان الدم خلال الحياة الرحمية ثم تتغلق بعد الولادة بمدة قصيرة.

ينزاح الجيب الوريدي نحو الأيمن ويندمج بالأذينة اليمنى ليصب فيه الوريد الأجوف العلوي Superior Vena Cava والوريد الأجوف السفلي Inferior Vena Cava. أما في الجهة اليسرى تتشكل الأوردة الرئوية الأربعة وتصب في الأذينة اليسرى.

لا تزال العديد من آليات تشكل الصمامات القلبية غير مفهومة بشكل واضح حتى الآن. هناك نوعين من الصمامات وهي الأذينية البطينية التي تتشكل بين الأسبوعين الخامس والثامن، والصمامات الهلالية التي تتشكل ما بين الأسبوع الخامس والتاسع. الصمام الأذيني البطيني الأيسر له وريقتان أمامية وخلفية، ويدعى الصمام التاجي Mitral Valve، أما الأيمن له ثلاث وريقات ويدعى الصمام مثلث الشرف Tricuspid Valve. الصمامات الهلالية لها 3 شرف. الأيسر منها هو الصمام الأبهرى Aortic Valve والأيمن هو الصمام الرئوي Pulmonary Valve.

ثانياً: تطور الدوران:

الدوران الجنيني: في الحياة الرحمية يكون الدوران الرئوي موازياً للدوران الجهازى، وتعتبر المشيمة العضو المسؤول عن التبادل الغازي أما الرئتان غير وظيفيتان. ويمكن القول بأن الدوران الجنيني هو دوران يعتمد على التحويلات Shunts عبر القناة الشريانية والثقبية البيضية بشكل رئيسي. الدم المؤكسج القادم من الأم يمر عبر المشيمة ومنه إلى الوريد السري ثم القناة الوريدية ثم الوريد الأجوف السفلي الذي يصب في الأذينة اليمنى. الجزء الأكبر من الدم القادم للأذينة اليمنى يعبر نحو الأذينة اليسرى عبر الثقبية البيضية ومنه للبطين الأيسر. هذا الأخير يضخ الدم نحو الأبهري الذي يغذي أجهزة الجسم. يقوم الأبهري بإرسال الدم الحاوي على أعلى نسبة من الأوكسجين أولاً إلى العضلة القلبية ثم إلى الدماغ، وذلك قبل أن يختلط بالدم القادم عبر القناة الشريانية. ما تبقى من الدم يتابع جريانه نحو الأبهري النازل ليغذي بقية أنسجة الجسم. يعود الدم الجهازى في النهاية إلى المشيمة عبر الشريانيين السريين ليتم تنقيته من جديد. يجتمع الدم غير المؤكسج من النصف السفلي للجسم في الوريد الأجوف السفلي، في حين أن الوريد الأجوف العلوي ينزح الدم غير المؤكسج من النصف العلوي للجسم ويختلط بالدم المؤكسج القادم للأذينة اليمنى إلا أنه يجري عبر الصمام مثلث الشرف نحو البطين الأيمن ومنه للجذع الشرياني الرئوي. الرئة عند الجنين تكون مملوءة بالسوائل مما يسبب ضغطاً عالياً ضمنها وبالتالي لا يعبر سوى جزء صغير من الدم (حوالي 8%) للشريانيين الرئويين وبعد أن يصل للرئتين يعود عبر الأوردة الرئوية الأربعة إلى الأذينة اليسرى، أما الجزء الأكبر يمر عبر القناة الشريانية ليصب في الأبهري النازل ويتابع نحو المشيمة.^(10, 13-15) الصورة رقم (1) توضح مسار الدوران الجنيني.



صورة رقم (1) توضح مسار الدوران الجنيني. (10)

الدوران الانتقالي: يتضمن الانتقال من الدوران الجنيني إلى الدوران الوالدي عدة خطوات. حيث تحدث تبدلات دراماتيكية في نموذج الدوران. أهمها وأولها هو التبدل الحاد في المقاومة الوعائية الجهازية والرئوية والانغلاق الوظيفي للتحويلات. ضمن الظروف الطبيعية تنخفض المقاومة الوعائية الرئوية (PVR) بشكل مترقٍ عند الولادة ويزداد جريان الدم للرئتين، ويتراقد هذا مع ارتفاع المقاومة الوعائية الجهازية (SVR). يزداد الضغط في الأذينة اليسرى وينخفض في اليمنى وبالتالي تنغلق الثقبية البيضوية وظيفياً، لكن انغلاقها التشريحي يحتاج لعدة أشهر. أيضاً يرتفع الضغط ضمن الأبهر وينخفض ضمن الجذع الرئوي فتتغلق القناة الشريانية وظيفياً خلال 10-15 ساعة بعد الولادة، لكن التليف والانغلاق التام التشريحي قد يتأخر حتى 2-6 أسابيع. من العوامل المساهمة في زيادة الـ SVR فصل الجنين عن المشيمة، وارتفاع الكاتيكولامين عند الولادة، والبرودة النسبية للبيئة خارج الرحم. أما العوامل المعززة لانخفاض الـ PVR تتضمن تمدد الرئتين للحجم الطبيعي مما يزيد تهوية الأسناخ

وارتفاع ضغط الأكسجين فيها، بالإضافة لتصفية الرئتين من السوائل والذي يحدث ببيكاء
الطفل مباشرة بعد الولادة. (15-17)

الدوران الوليدي: بخلاف الدوران الجنيني المتوازي فإن الدوران ما بعد الولادة يعمل
متسلسلاً ويكون جريانه متتابعاً ما بين الدورانين الجهازى والرئوي. جميع العود الوريدي
الجهازى يعبر نحو الجهة اليمنى من القلب ثم للجذع الرئوي ومنه للرئتين. هناك يحدث
التبادل الغازي وتزويد الدم بالأكسجين وتنقيته من ثاني أكسيد الكربون. الدم الغني
بالأكسجين يعود للجهة اليسرى من القلب ويُضخّ عبر الشريان الأبهري للدوران الجهازى
ليصل إلى أنسجة الجسم المختلفة وبرؤيها. في الحالة الطبيعية ليس هناك أي اختلاط بين
الدورانين. (15, 17)

أي خلل يحدث في الحياة الجنينية أثناء تشكل الجملة القلبية الوعائية قد يؤدي إلى
اضطراب وظيفي أو تشوهات تشريحية على مستوى القلب أو على مستوى الأوعية الكبيرة
المتصلة مع القلب مما يسبب خللاً في منظومة جريان الدم الطبيعية. إن اختلاط الدم بين
الدورانين الجهازى والرئوي قد يؤدي لنقص في تركيز الأكسجين الواصل إلى الأنسجة. وفي
بعض الأحيان يكون الخلل شديداً ويكون الدورانان منفصلين تماماً إلا عبر التحويلات
الجنينية، وهنا يصبح انغلاقها مهدداً للحياة.

وبائيات EPIDEMIOLOGY

الداء القلبي الخلقي هو الشذوذ الأكثر شيوعاً بين الشذوذات الخلقية الكبرى، لذا فهو يمثل
مشكلة صحية عالمية رئيسية. (18) تقريباً ثلث الشذوذات الخلقية الكبرى تضم عيوباً قلبية. (19)

ولا تزال الآفات القلبية الخلقية مسبباً رئيسياً للوفيات الناتجة عن العيوب الولادية الخلقية، وتقدر هذه النسبة بحوالي 46% رغم تحسن الإجراءات والتدخلات المصححة والملطفة. الآفات القلبية الخلقية الحرجة CCHD تمثل حوالي 25% من مجمل الآفات القلبية الخلقية CHD، وهذه ترفع بشكل خاص نسبة المراضة والوفيات بحال تأخر تشخيصها. (20، 21)

الانتشار بحسب الزمان والمكان:

هناك اختلاف في انتشار الداء القلبي الخلقى بشكل واسع بين الدراسات التي أجريت حول العالم. (22) في عام 2011 نشرت مجلة الكلية الأمريكية في طب القلب Journal of the American College of Cardiology واحدة من أهم وأكبر الدراسات التحليلية والتي تخصصت بموضوع انتشار الداء القلبي الخلقى. حيث قام Van der Linde وزملاؤه بتحليل 114 ورقة علمية تضمنت بالمجموع ما يقارب 24 مليون ولادة حية، كان منها 164,396 حالة مصابة بـ CHD. (23) مما يلفت الانتباه في هذه الدراسة أن انتشار الـ CHD قد ازداد بشكل ملحوظ من 0.6 لكل 1000 ولادة حية في ثلاثينات القرن الماضي ووصل لـ 9.1 لكل 1000 ولادة حية في تسعينات القرن الماضي، لتستقر هذه النسبة بعد ذلك في السنوات اللاحقة. تؤكد الدراسة أيضاً وجود اختلافات بمعدل الانتشار لها علاقة بالتوزيع الجغرافي للمرض. حيث تعتبر قارة آسيا ذات المعدل الأعلى للانتشار (9.3 لكل 1000 ولادة حية)، يليها قارة أوروبا (8.2 لكل 1000 ولادة حية)، وأقل معدل انتشار كان في قارة أفريقيا (1.9 لكل 1000 ولادة حية). أشارت الدراسة كذلك لوجود فرق هام في الانتشار يتعلق بالحالة الاقتصادية المتفاوتة بين البلدان، فالبلدان ذات الدخل الأعلى حققت نسبة انتشار أعلى للمرض.

لتفسير الاختلافات في معدل الانتشار تم طرح عدة فرضيات، ولعل أهم هذه الفرضيات هو تطور وسائل الكشف المبكر والتشخيص الدقيق خلال العقود الأخيرة مثل إيكو القلب

الجنيني.⁽²⁴⁾ يضاف لذلك زيادة عوامل الخطورة البيئية والجنينية وعدم توفر الرعاية الطبية بالمستوى نفسه بين منطقة وأخرى.

الانتشار بحسب الجنس:

لا يمكن القول حتى الآن أن هناك فرق بين الذكور والإناث في نسبة الإصابة بالآفات القلبية الخلقية، وإن كانت بعض الدراسات ترجح إصابة الإناث.⁽²⁵⁾ لكن ما يثير الاهتمام أن نوع الجنس يلعب دوراً واضحاً في أرجحية بعض الأنماط دون غيرها، حيث تنتشر الآفات المعتمدة على التحويلات مثل الفتحة بين الأذنين والقناة الشريانية السالكة بشكل أكبر عند الإناث، أما تبادل منشأ الشرايين الكبرى وتضيق برزخ الأبهر يكون أكثر شيوعاً عند الذكور.^(26, 27) في إحدى الدراسات الكندية التي قام بها Marelli وزملاؤه وصل مجمل إصابة الإناث بالآفات القلبية الخلقية عند الأطفال إلى 52% مع رجحان بعض الآفات عند جنس أكثر من الآخر.⁽²⁸⁾ أما دراسة Engelfriet وزميله Mulder أجريت على البالغين وكانت نسبة إصابة الإناث فيها أيضاً 52% مع رجحان الفتحة بين الأذنين والفتحة بين البطينين والآفات القلبية المزقة عموماً لدى الإناث (باستثناء رباعي فاللو الشائع أكثر عند الذكور).⁽²⁹⁾

الانتشار بحسب نمط الآفة:

هناك 8 آفات تعتبر الأكثر شيوعاً وانتشاراً من بين باقي الـ CHD وتمثل حوالي 85% منها.⁽³⁰⁾ وهي (بدءاً من الأشيع):⁽²³⁾

1. عيب الحاجز البطيني VSD

2. عيب الحاجز الأذيني ASD

3. القناة الشريانية السالكة PDA
4. تضيق الصمام الرئوي PS
5. رباعي فاللو TOF
6. تضيق برزخ الأبهر CoA
7. تبادل منشأ الشرايين الكبرى TGA
8. تضيق الصمام الأبهرى AoS

تصنيف الأمراض القلبية الخلقية CLASSIFICATION of CONGENITAL HEART DISEASES

من الناحية السريرية تقسم الأمراض القلبية الخلقية بشكلٍ عام إلى قسمين رئيسيين هما الأمراض المزوّقة والأمراض غير المزوّقة، ويندرج تحت هذين القسمين عدة تصنيفات أخرى. في عام 2005 نشر R. Knowles وزملاؤه دراسة مراجعة منهجية تم فيها تصنيف الآفات القلبية الخلقية إلى 3 أنماط رئيسية هي: (31)

- 1) CHD المهددة للحياة: وهي تشوهات في بنية القلب يُرَجَّح فيها الانهيار والوهط الدوراني collapse. هذا النمط يضم كلاً من تبادل منشأ الشرايين الكبرى وانقطاع تضيق قوس الأبهر وتضيق الصمام الأبهرى ورتق الصمام الرئوي ورتق الصمام التاجي ونقص تصنع القلب الأيسر وشذوذ العود الوريدي الرئوي التام الساد.
- 2) CHD الهامّة سريرياً: وهي تشوهات في بنية القلب لها تأثير على وظيفة القلب ولكن لا يُرَجَّح فيها الوهط الدوراني. أشيع العيوب ضمن هذه المجموعة هي عيب الحاجز البطيني وعيب الحاجز الأذيني وعيب الحاجز الأذيني البطيني التام ورباعي فاللو مع تشريح رئوي جيد.

(3) CHD الغير هامة سريرياً: وهي تشوهات تشريحية في القلب لكن ليس لها أهمية من الناحية السريرية الوظيفية. من أمثلتها عيوب الحاجز البطيني أو الأذيني الصغيرة والتضيق الرئوي الخفيف، والتي تكتشف فقط بإجراء إيكو القلب ولا تحتاج لأي علاج.

ظهر في الآونة الأخيرة تصنيف جديد يعتمد على الفيزيولوجيا المرضية للآفات القلبية. ففي عام 2010 اعتمد Thiene G وزميله Frescura C على تصنيف الـ CHD كما يلي: (32)

1. CHD مع زيادة في جريان الدم الرئوي (العيوب الحاجزية مع تحويلة يسرى-يمنى ودون وجود انسداد بالمجرى الرئوي).
2. CHD مع نقص في جريان الدم الرئوي (العيوب الحاجزية مع تحويلة يمنى-يسرى وانسداد بالمجرى الرئوي).
3. CHD مع وجود انسداد في مجرى الدم ومن غير وجود تحويلات (لا يوجد عيوب حاجزية).
4. CHD شديدة جداً لدرجة لا تتوافق مع الدوران الدموي التالي للولادة.
5. CHD صامتة ولا تظهر إلا عند البالغين.

ETIOLOGY السبببات

الغالبية الكبرى من أسباب الداء القلبي الخلقي لا تزال غير معروفة حتى الآن. ومن المرجح أن ذلك يعود لتأثيرات بيئية وعيوب جينية المنشأ غير محددة. حوالي 17% فقط

من الحالات يمكن أن يوضع لها سبب محدد. وعموماً يمكن تقسيم الأسباب إلى مجموعات أساسية: (26, 33)

المجموعة الأولى: الاختلالات الصبغية Chromosomal Aneuploidies:

وهي النسبة الأكبر وتشكل حوالي 8-10% من الأسباب المعروفة. منها متلازمة داون Down, وتثلث الصبغي 13, وتثلث الصبغي 18, ومتلازمة تورنر Turner, ومتلازمة دي جورج DiGeorge.

المجموعة الثانية: عيوب جينية مفردة Defects in Single Genes:

نسبتها 3-5% من حالات الداء القلبي الخلقي. عادة تترافق مع تشوهات أخرى غير قلبية. من أمثلتها متلازمة نونان Noonan, ومتلازمة هولت-أورام Holt-Oram, ومتلازمة ألاجيل Alagille.

المجموعة الثالثة: تتمثل في الأسباب بيئية المنشأ Environmental:

نسبتها 2% فقط. من أمثلتها تعرض الأم الحامل لبعض المواد العضوية، أو تناول أدوية مشوهة للجنين، أو إصابتها بأمراض معينة انتانية وغير انتانية أثناء الأسابيع الأولى من الحمل التي تتشكل فيها أعضاء الجنين، بالإضافة لعوامل خطورة أخرى مفصلة لاحقاً.

RISK FACTORS عوامل الخطورة

هناك عوامل خطورة عديدة تترافق مع زيادة احتمالية الإصابة بالداء القلبي الخلقي. وجود أحد هذه العوامل يزيد الشك لدى الطبيب الفاحص بوجود أحد الآفات القلبية الخلقية:

- الخداج Prematurity: معدل إصابة الطفل الخديج (أقل من 37 أسبوع حمل) بالتشوهات القلبية الوعائية يبلغ حوالي 2-3 أضعاف الطفل المولود بتمام الحمل. كما أن 16% من جميع الولدان المصابين بهذه التشوهات هم من فئة الخداج.⁽³⁴⁾
 - الحمل المتعدد وتكنولوجيا الإنجاب المساعد Assisted Reproductive Technology (ART).⁽³⁵⁾
 - حالات مرضية عند الأم الحامل: مثل الداء السكري، وارتفاع الضغط، واضطرابات الغدة الدرقية، واضطرابات النسيج الضام من النمط الجهازى، واضطرابات المزاج والصرع، وبيلة الفينيل كيتون. كل هذه الحالات يمكن أن تزيد من إمكانية إصابة الجنين بالداء القلبي الخلقي، خاصة إن لم تكن مكتشفة ومضبوطة قبل الحمل.⁽³⁶⁾
- (37)

- انتانات باطن الرحم In Utero Infections: بات من المعروف جيداً أن إصابة الأم الحامل بالحصبة الألمانية خلال الثلث الأول من الحمل يمكن أن يسبب تشوهات قلبية خلقية عند الجنين. وبعض الدراسات تذكر أن أي مرض حُموي عند الأم خلال الثلث الأول من الحمل (وبالأخص الانفلونزا) يترافق مع زيادة خطورة إصابة الجنين بأحد الآفات القلبية الخلقية بمقدار الضعف.⁽³⁸⁾

- البدانة عند الأم الحامل: تزيد خطورة الإصابة بعيوب الحاجز بين البطينات وعيوب الأوعية الكبيرة.⁽³⁹⁻⁴¹⁾

- العمر المتقدم للأم أثناء الحمل (35-40 سنة) وتقدم عمر الأب (فوق 25 سنة): يترافق مع زيادة نسبة العيوب القلبية الخلقية ويزيد نسبة بعض الأنماط بشكل خاص.^(42, 43)

- التدخين: خاصة بالثلث الأول من الحمل يرفع احتمالية إصابة الطفل بالـ CHD، ويلاحظ زيادة نسبة العيوب الحاجزية. (44-46)
- تعاطي بعض الأدوية بشكل باكر في الحمل ومنها: الثاليدوميد، حمض الريتينويك، الليثيوم، الفينيتوئين، مثبطات الأنزيم القالب لخميرة الأنجيوتنسين ACEIs, مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية NSAIDs. (38)
- إصابة قريبٍ من الدرجة الأولى بالداء القلبي الخلقى. (47)

المَلامح السريرية CLINICAL FEATURES

الولدان المصابون بالآفات القلبية الخلقية الحرجة قد يبدو عليهم تظاهرات واضحة مهددة للحياة خلال الساعات والأيام الأولى بعد الولادة (مثل الصدمة والزرقة وأعراض وذمة الرئة). لكن عند بعض الولدان يكون الفحص السريري الروتيني طبيعياً خلال هذه الفترة ويتخرج الطفل من المشفى دون أن يتم تشخيصه أو تحويله لمركز مختص. بحسب الدراسات فإن هذا الفحص الروتيني لوحده عند الأطفال حديثي الولادة لا يكفي لكشف جميع المصابين بالمرض القلبي الخلقى، ويفشل في أكثر من نصف الحالات. ومما يجدر ذكره أن أشيع الآفات الحرجة التي يتأخر تشخيصها هي الآفات المعتمدة على بقاء القناة الشريانية سالكة في الأيام الأولى من الحياة (مثل تضيق برزخ الأبهر)، حيث تضعف فيها الدلالات السريرية الموجهة للتشخيص. (48, 49)

الصدمة Shock: (8, 50) الصدمة قلبية المنشأ تظهر عادة بشكل باكر عند الولدان المصابين بالآفات الشديدة السادة للجهة اليسرى من القلب. يحدث ذلك عندما تتغلق القناة الشريانية فتتقص التروية الجهازية. في هؤلاء المرضى يكون البدء الباكر بإعطاء

بروستاغلاندين E1 ضرورياً من أجل إبقاء القناة الشريانية سالكة أو من أجل إعادة فتحها من جديد.

الصدمة قلبية المنشأ يجب أن يتم تفريقها عن باقي أنماط الصدمة. الضخامة القلبية وعدم الاستجابة على الإنعاش بملء الحجم الوعائي يقترحان وجود صدمة قلبية المنشأ.

الزرقة المركزية Central Cyanosis: (8, 51, 52) هي أحد العلامات الهامة للآفات القلبية الخلقية الحرجة. تظهر سريرياً عندما يصل الخضاب اللامؤكسج في الدم إلى 3-5 غ.د.ل. بعض الحالات كفقير الدم ونقص الإشباع الخفيف (إشباع الأوكسجين في الدم فوق 80%) لا تظهر فيها الزرقة بشكل صريح. أيضاً يصعب كشف الزرقة عند الولدان ذوي البشرة الداكنة، لذلك يجب البحث عنها في الأغشية المخاطية واللسان والسرير الظفري لأن هذه المناطق أقل تأثراً بتصبغ البشرة. يجب الانتباه أن حديث الولادة لديه زرقة مركزية تستمر لغاية 5-10 دقائق بعد الولادة، حيث يرتفع إشباع الأوكسجين بالدم خلال هذه الفترة ليصل إلى 85-95%.

هناك أسباب عدة للزرقة المركزية وليست كلها قلبية المنشأ، لذلك من المهم تفريقها عن السبب القلبي. هذه الأسباب هي:

- انسداد المجرى الهوائي: مثل حالة رتق المنعرجين وضخامة اللسان.
- أسباب دموية: كاعتلالات الخضاب واحمرار الدم.
- أسباب استقلابية: كنقص السكر الشديد وأخطاء الاستقلاب الخلقية.
- أسباب عصبية: مثل حالات تثبط الجهاز العصبي المركزي والاضطرابات العصبية العضلية المترافقة مع نقص في التهوية.
- أسباب صدرية: كأمراض البرانشيم الرئوي وانصباب الجنب والريح الصدرية.

- أسباب أخرى: منها استمرار ارتفاع الضغط الرئوي عند الولادة الذي يترافق مع تحويلة يمني-يسرى.

الأعراض والعلامات التنفسية Respiratory Signs and Symptoms: تتظاهر بعض الآفات القلبية الخلقية بتسرع التنفس وزيادة الجهد التنفسي وصعوبات الرضاعة، مثل الآفات المشتملة على تحويلات يسرى-يمني كبيرة والآفات المترافقة مع وذمة بالرئة. عموماً تبقى هذه الموجودات غير نوعية للمرض القلبي ويجب نفي الأمراض الصدرية بالمرتبة الأولى. (8)

الموجودات القلبية الوعائية Cardiovascular Findings: بعض العلامات تقترح وجود مرض قلبي خلقي وكشفها عند الطفل يستلزم إجراء المزيد من الاستقصاءات. هذه العلامات هي:

- معدل غير طبيعي لضربات القلب: يمكن أن يدل على لانظميات.
- نشاط بركيّ precordial غير طبيعي.
- انقسام غير طبيعي بالصوت الثاني S2.
- أصوات قلب إضافية غير طبيعية.
- النفخات المرضية: وجود النفخة عند الولادة يترافق مع وجود مرض قلبي خلقي في أكثر من نصف الحالات. بالمقابل هناك نفخات عند الولادة لا تترافق مع عيب قلبي بنيوي. من الجدير ذكره أن بعض الآفات القلبية الخلقية لا يسمع فيها نفخات. (53, 54)
- غياب اضعف النبض في الأطراف السفلية واختلاف الضغط فيها عن الأطراف العلوية: يفيد في الكشف الباكر عن تضيق برزخ الأبهر. (55)

التشخيص Diagnosis

أولاً: التشخيص قبل الولادة: (56, 57)

مع تقدم العلم والتكنولوجيا ووجود الأطباء الخبراء أصبح من الممكن الآن أن نضع تشخيصاً للآفات القلبية الخلقية أثناء الحمل. مهمة الطبيب في هذه الفترة أن يتمكن من تحديد عوامل الخطورة ومعرفة الحالات التي تستوجب تحويل المرأة الحامل من أجل إجراء إيكو قلب للجنين. في دراسة أجراها Hill, GD وزملاؤه عام 2015 تبين أن معدل كشف الآفات القلبية الخلقية الحرجة قبل الولادة قد ارتفع من 44% عام 2007 إلى 69% عام 2013. وفي عام 2013 نُشرت توصيات جديدة حول إيكو القلب الجنيني تحت على تقييم القلب بشكل موسّع أكثر من السابق بحيث يتم تقييم سبب الجريان الدموي وليس فقط حجات القلب الأربعة.

ثانياً: التشخيص بعد الولادة: (3, 58, 59)

الولدان المصابون بالآفات الحرجة لديهم عادة مظاهر سريرية خطيرة ومهددة للحياة خلال فترة تواجدهم في المشفى بعد الولادة، وهؤلاء يحتاجون لتدخل عاجل لإنقاذ حياتهم. بالرغم من ذلك لا يزال هناك نسبة من الحالات لا تشخص إلا بعد أن يتخرج الطفل من المشفى. في إحدى الدراسات البريطانية (Brown, 2006) ثبت أن 25% من المصابين بـ CCHD تأخر تشخيصهم إلى ما بعد فترة الحضانة المشفوية التالية للولادة. أشيع الآفات التي يتأخر تشخيصها هي تضيق برزخ الأبهر وتضيق الصمام الرئوي ورباعي فاللو.

عموماً يعتمد التشخيص ما بعد الولادة على الأعراض السريرية والفحص السريري الدقيق وأخذ قصة جيدة لتحديد وجود عوامل الخطورة. يضاف لذلك بعض الإجراءات والوسائل مثل:

- قياس التأكسج النبضي Pulse Oximetry: قبل وبعد منشأ القناة الشريانية.
- صورة الصدر Chest Radiograph: تساعد في التفريق بين الاضطرابات القلبية والاضطرابات الصدرية عند وجود الزرقة والأعراض التنفسية. أيضاً تعطي الكثير من المعلومات الهامة عن القلب والتي تقترح وجود CHD كالضخامة القلبية، والقلب الميمّن، وعلامات التوعية الرئوية غير الطبيعية، والظل المميز للقلب على الصورة مثل شكل البيضة المعلقة (Egg-on-a-String) الذي يميز تبادل منشأ الشرايين الكبرى الميمّن (D-Transposition of the Great Arteries) وشكل الحذاء (-Boot Shaped) في رباعي فاللو (Tetralogy of Fallot).
- مخطط كهربية القلب (ECG) Electrocardiogram: قد يكون طبيعياً في العديد من الآفات القلبية المزوّقة، ولكن هناك بعض الآفات تترافق مع نماذج محددة على التخطيط مثل تشوه ابشتاين ومتلازمة نقص تصنع البطين الأيسر.
- اختبار فرط التأكسج Hyperoxia Test: مفيد لتفريق الأسباب القلبية عن الأسباب الصدرية للزرقة. فإعطاء المريض الأوكسجين بتركيز 100% لمدة 10 دقائق لن يحسن من تركيز الأوكسجين بالدم الشرياني في الدوران الجهازي.
- تخطيط صدى القلب (إيكو القلب) Echocardiography: هو المعيار الذهبي الذي يعطي تشخيصاً قطعياً للآفات القلبية الخلقية مع معلومات مفصلة عن تشريح ووظيفة القلب.

مسح الولدان باستخدام قياس التأكسج النبضي NEWBORN SCREENING USING PULSE OXIMETRY

الكشف المتأخر لآفات القلبية الخلقية يترافق مع إنذار سيء وزيادة في نسبة المراضة والوفيات. ولا يزال الفحص السريري لوحده غير قادر على كشف جميع الحالات المصابة ولا حتى معظمها. ومن غير المقبول تحويل كل طفل حديث الولادة لإجراء إيكو قلب روتيني. نظراً لحجم المشكلة الصحية المترتبة على تأخر التشخيص فإنه من الضروري إيجاد وسيلة مسحية تساعد في الكشف الباكر لهذه الأمراض. في السنوات الأخيرة أجريت العديد من الدراسات على الولدان وأثبتت فائدة قياس التأكسج النبضي في كشف نسبة كبيرة من الأمراض القلبية الخلقية المزركة والحرجة، وهي الأمراض التي تسبب النسبة الأعلى من المراضة والوفيات. في عام 2009 صدرت ورقة علمية هامة عن الجمعية الأمريكية لطب القلب (American Heart Association- AHA) والأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال (American Academy of Pediatrics- AAP) تحدثت عن دور قياس التأكسج النبضي عند الولدان في كشف الآفات القلبية الخلقية الحرجة.⁽⁶⁰⁾ وفي عام 2011 أوصت الأمانة العامة للخدمات الصحية والإنسانية في الولايات المتحدة الأمريكية بإضافة قياس التأكسج النبضي عند الولدان كاختبار مسحي قبل التخريج لكشف الأمراض القلبية الخلقية الحرجة.⁽⁶¹⁾ حالياً أصبح قياس التأكسج النبضي إجراءً مسحياً روتينياً عند حديثي الولادة في عدة مشافي حول العالم نظراً لكونه وسيلة بسيطة وغير غازية وذات تكلفة منخفضة ويمكن إجراؤه بزمن قصير كما أن تطبيقه بسيط من الناحية التقنية ومقبول عند الأهل دون أن يسبب زيادة في القلق عندهم.^(62, 63)

من هي الفئة المستهدفة من هذا الاختبار؟

يهدف هذا الاختبار المسحي عموماً لكشف الأمراض القلبية الخلقية من النمط الحرج المسبب للزرقة. يوجد بشكل خاص على رأس هذا الأمراض 7 آفات، وهي: (64)

1. متلازمة تقص تصنع القلب الأيسر.
2. الرتق الرئوي.
3. رباعي فاللو.
4. شذوذ العود الوريدي الرئوي التام.
5. تبادل منشأ الشرايين الكبرى.
6. رتق الصمام مثلث الشرف.
7. الجذع الشرياني.

طريقة عمل مقياس التأكسج النبضي:

بالرغم من صغر هذا الجهاز إلا أنه يعتمد في عمله على خوارزميات معقدة من أجل قياس إشباع الأوكسجين بالدم. المبادئ الأساسية المستخدمة في ابتكاره هي قياس الطيف الضوئي وميزة الخضاب في امتصاص أطيف محددة من الضوء بحسب درجة إشباعه بالأوكسجين بالإضافة للخاصية النبضية في جريان الدم. يتكون المقياس من معالج دقيق microprocessor ومسبار probe فيه منبع لإصدار الأشعة الحمراء وتحت الحمراء بالإضافة لمكشاف ضوئي photodetector. عند إصدار المنبع للأشعة فإن الخضاب الغني بالأوكسجين يمتص كمية مختلفة من الأشعة الحمراء والأشعة تحت الحمراء عن الخضاب الفقير بالأوكسجين، فتصل نسب مختلفة من الأشعة إلى المكشاف الضوئي. يقوم المعالج بحساب هذه الفروقات ويعطي النتيجة في النهاية على شكل قيمة إشباع. (64, 65)

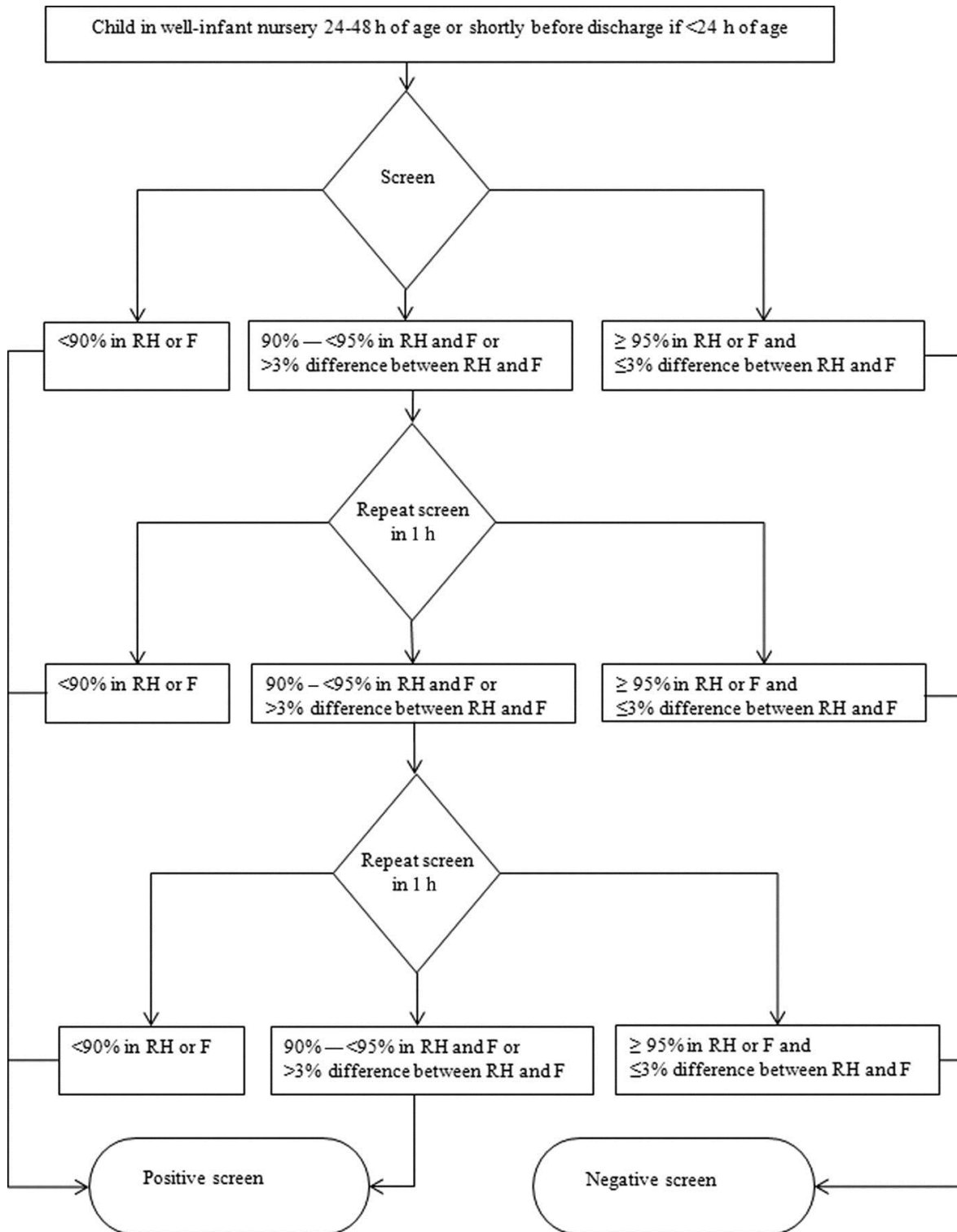
كيفية تطبيق الاختبار:

هناك عدة بروتوكولات لتطبيق اختبار قياس التأكسج النبضي المسحيّ (Pulse Oximetry Screening Test- POS) لكن الأشيع والأكثر استخداماً هو بروتوكول الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال (AAP)، حيث يوصى بإجراء الاختبار فوق عمر 24 ساعة لتجنب الإيجابية الكاذبة الناتجة عن نقص الأكسجين العابر خلال الساعات الأولى من الحياة، وإن تعذر ذلك يجرى الاختبار على الأقل قبل تخريج الطفل. يقاس إشباع الأكسجين باليد اليمنى (قبل منشأ القناة الشريانية) وإحدى الساقين (بعد منشأ القناة). أيضاً يجب أن يكون الطفل هادئاً للحصول على نتيجة دقيقة، والتأكد من وضع المقياس بتماس جيد مع المكان الصحيح على اليد والقدم، وعدم وجود عائق أمام المنبع الضوئي للجهاز أو مصدر إلكتروني ممغنط مجاور، ويجب أن يكون جلد المنطقة جيد التروية ولا يوجد صدمة دورانية.⁽⁶⁶⁾

متى يكون الاختبار إيجابياً؟ ولأي درجة يعتبر موثقاً؟

معايير الاختبار الإيجابي تختلف بحسب الخوارزمية المستخدمة، كما أن حساسية ونوعية الاختبار تختلف بحسب الحد الفاصل الطبيعي لرقم الإشباع الذي وضعته كل دراسة. بحسب بروتوكول الـ AAP يعتبر الاختبار إيجابياً إن تحقق أي مما يلي (موضح بالصورة رقم 2):⁽⁶⁷⁾

- إشباع الأوكسجين أقل من 90% في أي طرف من الأطراف.
- إشباع الأوكسجين باليد والقدم بين 90 و94%، في ثلاثة قياسات مختلفة يفصل بينها ساعة.
- فرق في إشباع الأوكسجين بين اليد والقدم أكثر من 3%، في ثلاثة قياسات مختلفة يفصل بينها ساعة.



الصورة رقم (2) توضح خوارزمية اختبار قياس التأكسج النبضي المسحي وفقاً لـ AAP.

عموماً كلما كان الحد الفاصل الطبيعي لرقم الإشباع أقل كلما انخفضت نسبة الحالات الإيجابية الكاذبة، وبالتالي نتجنب إجراء إيكو قلب واستقصاءات لاحقة غير ضرورية، لكن بالمقابل تزداد نسبة السلبية الكاذبة وتمر حالات أكثر دون تشخيص.⁽⁶⁶⁾ في عام 2012 نشرت دراسة من نمط المراجعة المنهجية تضمنت 13 دراسة سابقة تم فيها تطبيق اختبار قياس التأكسج النبضي على الولدان. كانت حساسية الاختبار الإجمالية تساوي 76.5%، أما النوعية الإجمالية 99.9%.⁽⁶⁸⁾

نتائج كشف الأمراض القلبية الخلقية عند إجراء الاختبار والفحص السريري معاً أفضل من النتائج بحال الاعتماد على الفحص السريري لوحده. لكن اختبار قياس التأكسج النبضي هو اختبار مسحي ولا ينفى بالمطلق وجود مرض قلبي خلقي. فبعض الآفات الحرجة لا تسبب نقصاً باكراً في أوكسجين الدم، ولابد من إجراء تقييم إضافي إن كان لدى الطبيب الفاحص شك قوي بوجود آفة قلبية خلقية، حتى لو كانت نتيجة الاختبار سلبية.⁽⁶⁶⁾

القسم العملي

الهدف من الدراسة

تحديد دور اختبار قياس التأكسج النبضي في كشف الآفات القلبية الخلقية باكراً عند حديثي الولادة بتمام الحمل من أجل تحسين فرص تقديم العلاج الباكر لديهم.

تصميم الدراسة والطرائق

- تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية إحصائية.
- مكان الدراسة: مشفى الأطفال الجامعي بدمشق.
- زمان الدراسة: من 2017\3\1 وحتى 2018\3\1.
- عينة الدراسة: تتضمن الأطفال الولدان بتمام الحمل المقبولين في قسم الخديج والوليد بمشفى الأطفال الجامعي بدمشق والذين تراوحت أعمارهم بين 12 ساعة و7 أيام. اشترطنا في الدراسة عدم وجود سبب غير قلبي للزرقة ونقص الإشباع. واستبعدنا الحالات التي لديها عائق للقياس (مثل وجود قثطرة وريدية في مكان تطبيق مقياس التأكسج النبضي أو صدمة دورانية أو هياج الطفل الشديد المستمر).
- المواد المستخدمة: مقياس التأكسج النبضي الخاص بحديثي الولادة من نوع Disposable SPO2 Oximetry Neonatal Wrap Foam Tape Sensor، وسماعة طبية من نوع Panascope Dual-Head Stethoscope، وجهاز إيكو

قلبي، وجهاز تحليل غازات الدم الشعريّة، وأنابيب شعريّة لسحب غازات الدم، وواخزات، وقطن طبي، وكحول طبي.

● طريقة الدراسة: قمنا بتطبيق مقياس التأكسج النبضي على الطرف العلوي الأيمن وأحد الطرفين السفليين على جميع الحالات التي دخلت في عينة الدراسة، مع إجراء غازات دم شعريّة بالطرف العلوي الأيمن، وفحص سريري قلبي دوراني، وإيكو قلب، وذلك لكل حالة مقبولة في الدراسة. رتبنا النتائج في استمارات خاصة بكل حالة. ثم أخذنا البيانات من الاستمارات ووضعناها ضمن جدول واحد لمقارنة النتائج. قمنا باستخدام طرائق الإحصاء الوصفي من أجل تحليل البيانات، واستعنّا ببرنامج SPSS v.22 وبرنامج Office 2010 للحصول على المعلومات الإحصائية الصحيحة. وقمنا بمقارنة نتائج دراستنا مع الدراسات العالمية المشابهة.

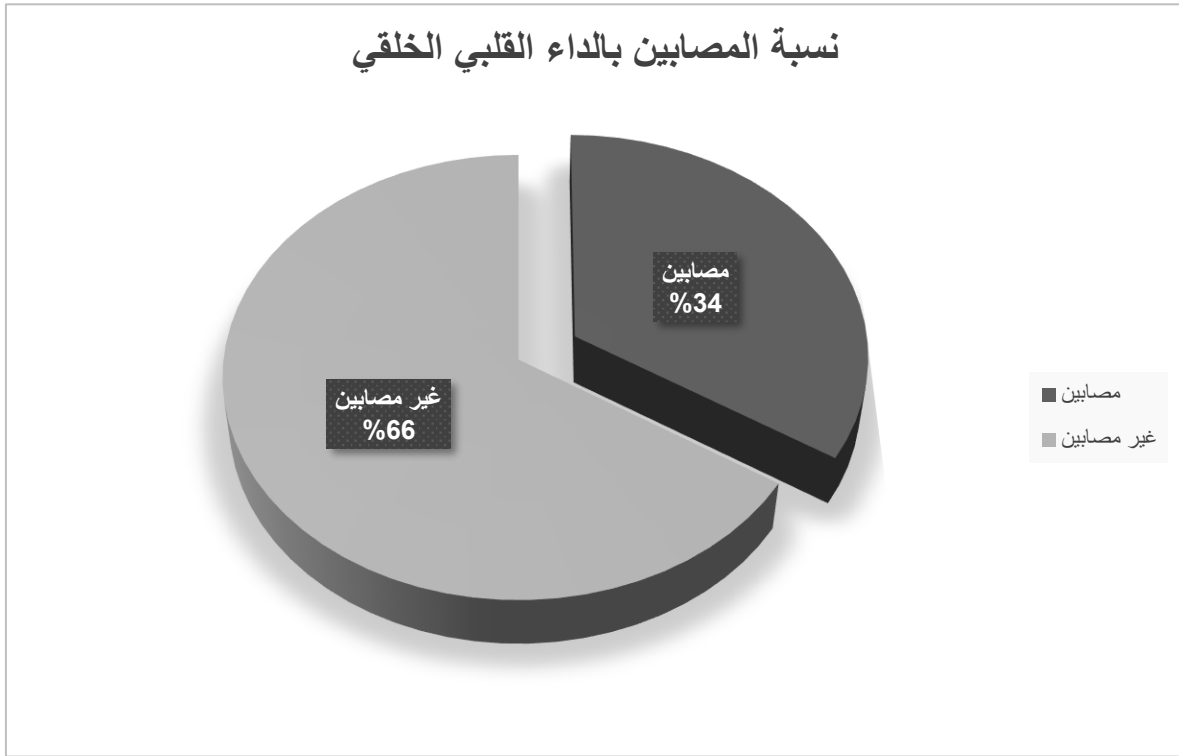
● حجم العينة: بناءً على شروط القبول ومعايير الاستبعاد التي وضعناها في تصميم الدراسة كان عدد الحالات المقبولة في دراستنا 50 حالة خلال المدة الزمنية للبحث.

النتائج والمناقشة RESULTS and DISCUSSION

1: نسبة إصابة العينة المدروسة بالمرض القلبي الخلقي:

من أصل 50 حالة دخلت في الدراسة كان هناك 17 حالة أثبتنا إصابتها بالمرض القلبي الخلقي CHD (بإجراء إيكو قلب للطفل).

أي أن نسبة المصابين في العينة المختارة بالمرض القلبي الخلقي بالمجمل 34%.



مخطط رقم (1) يبين نسبة المصابين بالمرض القلبي الخلقي.

هنا نجد أن نسبة الإصابة بالداء القلبي الخلقي أعلى من النسبة المتعارف عليها بمعظم الدراسات حول العالم عموماً، وأعلى من نسبة معدل الانتشار في قارة آسيا بشكل خاص (9.3 لكل 1000 ولادة حية) كما ذكر في دراسة Linde (23). ونفسر ذلك بأن العينة

المختارة لا تمثل المجتمع لأنها أجريت في مركز صحي يستقبل عادة الطفل المريض، وبالتالي يوجد نوع من الانحياز المفروض على الدراسة لا يمكن إغاؤه والتحكم به.

2: نسبة الآفات القلبية الخلقية الحرجة من بين المصابين بـ CHD:

من أصل 17 حالة مصابة بمرض قلبي خلقي وجدنا 6 حالات منها مصابة بآفة من النمط الحرج. وبالتالي تكون نسبة الآفات الحرجة 35% من أصل المصابين بالـ CHD في عينة الدراسة.



مخطط رقم (2) يبين نسبة توزع المصابين بالمرض القلبي الخلقى الحرج وغير الحرج من أصل مجمل المصابين بالمرض القلبي الخلقى.

في دراستنا نلاحظ أن النسبة قريبة من النسبة المتعارف عليها عالمياً، فالنسبة المذكورة عالمياً هي 25%. (20, 21)

3: نسبة شيوع الآفات القلبية الخلقية من حيث النمط:

في دراستنا كان هناك 17 حالة مصابة بآفة قلبية خلقية، منها 11 حالة غير حرجة. وهذه الحالات غير الحرجة كان منها 7 حالات فيها PDA (إما معزولة أو مترافقة مع VSD)، و5 حالات فيها VSD (إما معزولة أو مترافقة مع PDA)، و2 حالة فيها ASD، وحالة واحدة كانت اعتلال ضخامي مركزي غير ساد مترافق مع PFO. أما الحالات الحرجة كان عددها 6 حالات، ومنها 3 حالات تضيق ارتق رئوي، وحالة واحدة رباعي فاللو TOF، وحالة واحدة TGA، وحالة واحدة تشوه ابشتاين.

جدول رقم (1) يبين عدد الحالات المصابة والنسبة المئوية لكل نمط من أنماط الآفات القلبية الخلقية غير الحرجة من مجمل الـCHD.

النسبة المئوية	عدد الحالات	نمط الآفة غير الحرجة
41.1%	7	PDA
29.4%	5	VSD
11.7%	2	ASD
0.05%	1	اعتلال ضخامي غير ساد مع PFO

جدول رقم (2) يبين عدد الحالات المصابة والنسبة المئوية لكل نمط من أنماط الآفات القلبية الخلقية الحرجة من مجمل الـCHD.

النسبة المئوية	عدد الحالات	نمط الآفة الحرجة
17.6%	3	تضيقات رتق رئوي
0.05%	1	TGA
0.05%	1	TOF
0.05%	1	تشوه ابشتاين

نلاحظ أن أشيع 4 أنماط في دراستنا هي نفسها أشيع 4 أنماط في دراسة Linde مع وجود فرق في الترتيب، حيث كانت الأنماط الأكثر شيوعاً على الترتيب التالي: VSD ثم ASD ثم PDA ثم PS ثم TOF ثم CoA ثم TGA ثم AoS.⁽²³⁾ ويفسر ذلك بعدد العينات القليل في دراستنا مقارنة مع دراسة Linde التي تضمنت أكثر من 164 ألف حالة مصابة بـCHD.

3: توزيع المصابين بالمرض القلبي الخلقى بحسب الجنس:

تضم عينة الدراسة 50 حالة منها 28 ذكور و22 إناث. ومن أصل 17 حالة مصابة بالمرض القلبي الخلقى وجدنا 8 حالات من الذكور و9 حالات من الإناث. وبالتالي فإن نسبة الذكور 47% بينما نسبة الإناث 53%.

جدول رقم (3) يبين توزع الحالات المصابة بـ CHD وغير المصابة بحسب الجنس.

الإناث	الذكور	
9	8	الحالات المصابة بـ CHD
13	20	الحالات غير المصابة
22	28	مجموع العينة



مخطط رقم (3) يبين النسبة المئوية لتوزع المصابين بـ CHD بحسب الجنس.

بتطبيق اختبار Chi-Square على النتائج السابقة وجدنا فرقاً ذو دلالة هامة إحصائياً في نسبة الإصابة بالمرض القلبي الخلقى بين الجنسين، وهذا الفرق لصالح الإناث. لأن قيمة p-value كانت أصغر من مستوى الدلالة (0.05).

نستنتج من دراستنا أن نسبة إصابة الإناث بالمرض القلبي الخلقى أكبر من نسبة إصابة الذكور بفرق جوهري. وهذا يتوافق مع دراسة Ariane J. Marelli حيث كانت نسبة إصابة الإناث 52% مع وجود فرق جوهري إحصائياً. (28)

جدول رقم (4) يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات الإصابة بأفة قلبية خلقية بين مجموعتي الذكور والإناث وفقاً لجنس المريض.

المتغيران المدروسان = الإصابة بأفة قلبية خلقية x جنس المريض				
عدد الإصابات	قيمة كاي مربع	درجات الحرية	قيمة مستوى الدلالة المقدر	دلالة الفروق
17	51.8	4	0.0001	<u>توجد فروق دالة إحصائياً</u>

4: وسطي عمر حالات العينة:

في دراستنا كان وسطي عمر الحالات بالأيام 3.5 يوم عند تطبيق اختبار قياس التأكسج النبضي المسحي (POS) (مع انحراف معياري قدره +1- 2.3 يوم).

5: وسطي إشباع الأوكسجين في كامل عينة الدراسة باستخدام مقياس التأكسج النبضي:
بحساب إشباع الأوكسجين الوسطي لكامل عينة الدراسة وجدنا أن وسطي الإشباع في
الطرف العلوي الأيمن يساوي 96.7% (مع انحراف معياري +1- 4.6%). ووسطي
الإشباع في الطرف السفلي يساوي 96.6%. أما وسطي الفرق في الإشباع بين الطرفين
يساوي 0.42%. كانت النتائج في دراسة Bradshaw كما يلي: 100% و 100% و 0.2%
على الترتيب. (69)

جدول رقم (5) يبين المتوسط الحسابي لقيم إشباع الأوكسجين المأخوذة بمقياس التأكسج النبضي في كامل عينة
الدراسة بالمقارنة مع دراسة Bradshaw.

المتغيرات	المتوسط الحسابي بدراستنا	المتوسط الحسابي بدراسة المقارنة
إشباع الطرف العلوي الأيمن	96.7%	100%
إشباع الطرف السفلي	96.6%	100%
الفرق بين إشباع الطرفين	0.42%	0.2%

6: وسطي إشباع الأوكسجين باستخدام غازات الدم الشعيرية في الحالات السليمة غير
المصابة بأي آفة قلبية بالمقارنة مع القيم المأخوذة باستخدام مقياس التأكسج:

مجموع الحالات السليمة غير المصابة بأي آفة قلبية في دراستنا كانت 33 حالة. متوسط
قيمة الإشباع باستخدام الغازات يساوي 92.8% (مع انحراف معياري قدره +1- 7.2%).

متوسط إشباع الطرف العلوي الأيمن باستخدام مقياس التأكسج في الحالات السليمة غير المصابة بأي آفة قلبية كان 98.1% (مع انحراف معياري قدره +1-1.9%). متوسط الفرق في قيمة الإشباع بين غازات الدم الشعرية ومقياس التأكسج النبضي لنفس الطرف العلوي الأيمن يساوي 5.3% لصالح مقياس التأكسج (مع انحراف معياري قدره +1-4.5%). أي أن قيم الإشباع المأخوذة بطريقة غازات الدم الشعرية كانت أقل من القيم المأخوذة بمقياس التأكسج النبضي.

جدول رقم (6) يبين المتوسط الحسابي لقيم إشباع الطرف العلوي الأيمن في الحالات السليمة غير المصابة بأي آفة قلبية والمأخوذة بطريقتين هما: مقياس التأكسج وغازات الدم الشعرية.

الانحراف المعياري	المتوسط الحسابي	المتغيرات
1.9%	98.1%	الإشباع باستخدام المقياس
7.2%	92.8%	الإشباع باستخدام الغازات
4.5%	5.3%	فرق الإشباع بين المقياس والغازات

بتطبيق اختبار (Mann-Whitney) على هذه المجموعات (نظراً لأن توزيعها غير طبيعي وفقاً لاختبار Kolmogorov-Smirnov) نجد فرقاً ذو دلالة هامة إحصائياً بين المتوسط الحسابي لقيم الإشباع المقاسة باستخدام جهاز مقياس التأكسج النبضي والمتوسط الحسابي لقيم الإشباع المقاسة باستخدام غازات الدم الشعرية. لأن قيمة p-value كانت أصغر من مستوى الدلالة (0.05).

جدول رقم (7) يبين نتائج اختبار مان ويتي لدراسة دلالة الفروق بين الإشباع المأخوذ بطريقة الغازات والإشباع المأخوذ بطريقة مقياس التأكسج.

المتغير المدروس	المجموعة	المتوسط الحسابي	إحصائية مان ويتي	Z	p-value	النتيجة
الإشباع	غازات	%92.8	165	-4.89	0.0001	يوجد فرق دال إحصائياً
	مقياس التأكسج	%98.1				

هذه النتائج يمكن تفسيرها بأن طريقة أخذ غازات الدم الشعرية هي وسيلة غازية ومؤلمة بالنسبة للطفل، مما يسبب هياجاً وبكاءً حاداً قد يؤدي في بعض الأحيان لانقطاع التنفس لعدة ثوانٍ، وذلك يؤثر على التهوية والتبادل الغازي لدى الطفل وبالتالي تغير في أكسجة الدم. تطرق Steinhorn لهذه الفكرة في دراسته التي أجراها عام 2008 على حديثي الولادة المصابين بزرقة. (70)

7: حساسية ونوعية اختبار قياس التأكسج النبضي في كشف المرض القلبي الخلقي الحرج:

أولاً: عند تطبيق الخوارزمية الأولى (بروتوكول AAP):

قمنا بتطبيق اختبار قياس التأكسج النبضي وفق الخوارزمية التي وضعتها الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال، (67) وكانت النتائج كما يلي:

لدينا 6 حالات مصابة بمرض قلبي خلقي حرج، وكانت نتائج الاختبار إيجابية في جميع الحالات الستة، ولا يوجد أي حالة مع نتيجة اختبار سلبية.

لدينا 44 حالة غير مصابة بمرض قلبي خلقي حرج (وهي الحالات السليمة بالإضافة إلى الحالات المصابة بمرض قلبي خلقي غير حرج ولا يسبب زرقة أو نقص في الإشباع)، وكان الاختبار سلبياً في جميع الحالات، ولا يوجد أي حالة مع نتيجة اختبار موجبة.

جدول رقم (8) يبين نتيجة اختبار قياس التأكسج النبضي عند الحالات المصابة والحالات غير المصابة بالمرض القلبي الخلقي الحرج، وذلك وفقاً للخوارزمية الأولى.

المرض القلبي الخلقي الحرج			
غير موجود	موجود		
0	6	موجبة	نتيجة الاختبار وفق الخوارزمية الأولى
44	0	سالبة	

من النتائج السابقة تكون حساسية الاختبار في كشف المرض القلبي الخلقي الحرج وفقاً للخوارزمية الأولى (POS1) في دراستنا تساوي 100%. كما أن نوعية الاختبار في كشف المرض القلبي الخلقي الحرج وفقاً للخوارزمية الأولى (POS1) في دراستنا تساوي 100% أيضاً.

ثانياً: عند تطبيق الخوارزمية الثانية:

قمنا بتطبيق الخوارزمية الثانية على مجمل حالات عينة الدراسة. وهنا يعتبر اختبار قياس التأكسج النبضي موجباً بحال كانت قيمة الإشباع أقل من 90% في أحد الطرفين السفليين. وكانت النتائج على الشكل التالي:

لدينا 6 حالات مصابة بمرض قلبي خلقي حرج، وكانت نتائج الاختبار إيجابية في 4 حالات، وحالتين نتيجة الاختبار فيهما سلبية.

لدينا 44 حالة غير مصابة بمرض قلبي خلقي حرج (وهي الحالات السليمة بالإضافة إلى الحالات المصابة بمرض قلبي خلقي غير حرج ولا يسبب زرقة أو نقص في الإشباع)، وكان الاختبار سلبياً في جميع الحالات، ولا يوجد أي حالة مع نتيجة اختبار موجبة كاذبة.

جدول رقم (9) يبين نتيجة اختبار قياس التأكسج النبضي عند الحالات المصابة والحالات غير المصابة بالمرض القلبي الخلقي الحرج، وذلك وفقاً للخوارزمية الثانية.

المرض القلبي الخلقي الحرج			
غير موجود	موجود		
0	4	موجبة	نتيجة الاختبار وفق الخوارزمية الثانية
44	2	سالبة	

من النتائج السابقة تكون حساسية الاختبار في كشف المرض القلبي الخلقي الحرج وفقاً للخوارزمية الثانية (POS2) في دراستنا تساوي 66.6%. كما أن نوعية الاختبار في كشف المرض القلبي الخلقي الحرج وفقاً للخوارزمية الثانية (POS2) في دراستنا تساوي 100%.

ثالثاً: مقارنة بين الخوارزمية الأولى والثانية:

عند خفض الحد الفاصل للرقم الطبيعي لقيمة الإشباع لاحظنا زيادة الحالات السلبية الكاذبة من 0 إلى 2، ولم تتغير نسبة الإيجابية الكاذبة للاختبار حيث بقيت 0. وفقاً لذلك انخفض حساسية الاختبار من 100% إلى 66.6%، وبقيت نوعية الاختبار 100%.

جدول رقم (10) يبين الفرق في حساسية ونوعية الاختبار بين الخوارزمتين المستخدمتين في الدراسة.

نوعية الاختبار	حساسية الاختبار	الخوارزمية المستخدمة
100%	100%	الأولى POS1
100%	66.6%	الثانية POS2

الحالة السلبية الكاذبة الأولى هي حالة رباعي فاللو، وكان فيها إشباع الطرف العلوي الأيمن 94% وإشباع الطرف السفلي 94%. بحسب بروتوكول POS1 هذه القيمة تدخل في مجال القيم الحدية التي تعتبر إيجابية، أما بحسب POS2 تعتبر القيمة سلبية.

الحالة السلبية الكاذبة الثانية هي بطين أيمن ثنائي المخرج مع تضيق رئوي وفتحة بين الأذنين وفتحة بين البطنين. كان إشباع الطرف العلوي الأيمن 94%، بينما إشباع الطرف السفلي 91%. بحسب بروتوكول POS1 هذه القيمة تدخل في مجال القيم الحدية التي تعتبر إيجابية، أما بحسب POS2 تعتبر القيمة سلبية.

مما سبق نلاحظ عند هاتين الحالتين زيادة في احتمالية ضياع التشخيص وعدم كشف الحالة باكراً بحال استخدام POS2.

نتائج دراستنا كانت متوافقة مع نتائج الورقة العلمية التي قام William T. Mahle وزملاؤه بنشرها، حيث بيّنت أن الدراسات التي خفّضت الحد الفاصل الطبيعي لقيمة الإشباع كانت فيها نسبة الحالات السلبية الكاذبة أكبر والحساسية أقل من الدراسات الأخرى التي اعتمدت حدوداً أعلى للقيمة الطبيعية للإشباع.⁽⁶⁰⁾

8: الفجوة التشخيصية في كشف المرض القلبي الخلقي الحرج عند استخدام اختبار قياس التأكسج النبضي بالمقارنة مع الفحص السريري القلبي الدوراني:

من أصل 50 حالة ضمن عينة الدراسة كان لدينا 6 حالات مصابة بأفة قلبية خلقية حرجة أثبتناها بواسطة إيكو القلب. من بين هذه الحالات كان لدينا 5 حالات فيها موجودات إيجابية بالفحص السريري القلبي الدوراني وحالة واحدة ليس فيها موجودات سريرية واضحة. كان الاختبار إيجابياً في كل الحالات المصابة بالمرض القلبي الخلقي الحرج، وذلك بالاعتماد على POS1 وفق الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال.

أي أن اختبار قياس التأكسج النبضي قد زاد نسبة الحالات المشخصة من 83.3% (بحال الاعتماد على الفحص السريري القلبي الدوراني لوحده) إلى 100% (باستخدام الاختبار)، وبالتالي نقصت الفجوة التشخيصية بمقدار 16.7%.

نتائج دراستنا تؤكد نتائج الدراسات العالمية المشابهة. ففي عام 2010 قام Riede وزملاؤه بنشر دراستهم المستقبلية التي أجريت في 34 مركز صحي بألمانيا على مدى عامين. كانت الدراسة تهدف لإثبات دور اختبار الـ POS في تقليص الفجوة التشخيصية للمرض القلبي الخلقي الحرج عند الولدان. وقد وجد Riede وزملاؤه أن حوالي 60% من الحالات المصابة بـ CCHD في العينة المدروسة تم تشخيصها مسبقاً بالإيكو الحلمي. ومع إجراء الفحص

السريري بعد الولادة ارتفعت نسبة التشخيص إلى حوالي 80% وبقي هناك فجوة تشخيصية قدرها 20% قبل تطبيق اختبار الـ POS. بتطبيق الاختبار وصلت نسبة التشخيص لأكثر من 95% من الحالات، وكان هناك فقط 4.4% من الحالات التي تأخر تشخيصها. أي أن الاختبار تفوق على الفحص السريري القلبي الدوراني في تقليص الفجوة التشخيصية بمقدار 15.6%.⁽⁷¹⁾

الاستنتاج CONCLUSION

اختبار قياس التأكسج النبضي عند حديثي الولادة وسيلة مسحية هامة لكشف الآفات القلبية الخلقية الحرجة CCHD. وقد أثبت الاختبار حساسية ونوعية جيدة.

هذا الاختبار ساهم في تقليص الفجوة التشخيصية، حيث تعد نتائج تطبيقه بشكل مسحي عند الولدان أفضل من نتائج الفحص السريري لوحده في كشف الآفات القلبية الخلقية الحرجة.

التوصيات RECOMMENDATIONS

1. نوصي بإجراء دراسات أوسع تشمل عدد أكبر من الحالات ولمدة أطول من أجل تحديد نسبة شيوع المرض القلبي الخلقى في المجتمع، وتحديد نسبة الأمراض الحرجة منها، وتحديد نسبة شيوع كل آفة من الآفات القلبية الخلقية.
2. نوصي بإجراء دراسة مشابهة بقسم الأطفال في مشفى دار التوليد الجامعي بدمشق لتقييم الولدان الطبيعيين سريرياً وبأعمار باكرة تحت 72 ساعة.
3. نوصي بتوفير البروستاغلاندين E1 في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق لاستخدامه عند الحالات المكتشفة بالآفات القلبية الخلقية الحرجة المعتمدة على بقاء القناة الشريانية سالكة، وذلك من أجل تحسين النتائج السريرية عند هؤلاء الأطفال.
4. نوصي ببدء تطبيق اختبار قياس التأكسج النبضي على الأطفال الولدان بتمام الحمل الذين يراجعون مشفى الأطفال الجامعي بدمشق خلال الأسبوع الأول من العمر، وذلك وفقاً لبروتوكول الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال.

REFERENCES المراجع

1. Prendiville, T., P.Y. Jay, and W.T. Pu, *Insights into the genetic structure of congenital heart disease from human and murine studies on monogenic disorders*. Cold Spring Harb Perspect Med, 2014. **4**(10).
2. Oster, M.E., et al., *Temporal trends in survival among infants with critical congenital heart defects*. Pediatrics, 2013. **131**(5): p. e1502-8.
3. Brown, K.L., et al., *Delayed diagnosis of congenital heart disease worsens preoperative condition and outcome of surgery in neonates*. Heart, 2006. **92**(9): p. 1298-302.
4. Eckersley, L., et al., *Timing of diagnosis affects mortality in critical congenital heart disease*. Arch Dis Child, 2016. **101**(6): p. 516-20.
5. Saxena, A., et al., *Birth prevalence of congenital heart disease: A cross-sectional observational study from North India*. Ann Pediatr Cardiol, 2016. **9**(3): p. 205-9.
6. Webb, G.D., et al., *Congenital Heart Disease*, in *BRAUNWALD'S HEART DISEASE: A TEXTBOOK OF CARDIOVASCULAR MEDICINE*. 2015, Elsevier Inc. p. 1391.
7. Olney, R.S., E.C. Ailes, and M.K. Sontag, *Detection of critical congenital heart defects: Review of contributions from prenatal and newborn screening*. Semin Perinatol, 2015. **39**(3): p. 230-7.
8. Altman, C., *Identifying newborns with critical congenital heart disease*. UpToDate, 2016.
9. Yun, S.W., *Congenital heart disease in the newborn requiring early intervention*. Korean J Pediatr, 2011. **54**(5): p. 183-91.
10. Hill, M.A. *Embryology*. 2009; Available from: <https://embryology.med.unsw.edu.au>.
11. Moradian, M., *Fetal Circulation*, in *Comprehensive Approach to Adult Congenital Heart Disease*, A. Sadeghpour, M. Kyavar, and A. Alizadehasl, Editors. 2014, Springer, London.
12. Young, K., et al., *Anatomy & Physiology*, in *Development of the Heart*. 2013, OpenStax.
13. *Fetal Circulation*. American Heart Association. 2017; Available from: http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/CongenitalHeartDefects/SymptomsDiagnosisofCongenitalHeartDefects/Fetal-Circulation_UCM_315674_Article.jsp#.WrW7IMNuaaE.
14. Everett, A. *Congenital Heart Disease. Fetal Circulation*. Johns Hopkins Children's Center. Available from: <http://www.pted.org/?id=fetal1>.
15. Johnson, W.H. and J.H. Moller, *Unique cardiac conditions in newborn infants*, in *Pediatric Cardiology: The Essential Pocket Guide*. 2014, Wiley Blackwell.
16. Glanville, B. *NORMAL CARDIAC PHYSIOLOGY – TRANSITION FROM FETAL TO NEONATAL*. The University of British Columbia. Available from: <http://learn.pediatrics.ubc.ca/body-systems/cardiology/normal-cardiac-physiology-transition-from-fetal-to-neonatal/>.
17. Stark, A. and E. Eichenwald, *Persistent pulmonary hypertension of the newborn*. UpToDate, 2017.
18. Wong, K.K., et al., *Canadian Cardiovascular Society/Canadian Pediatric Cardiology Association Position Statement on Pulse Oximetry Screening in Newborns to Enhance Detection of Critical Congenital Heart Disease*. Can J Cardiol, 2017. **33**(2): p. 199-208.
19. Ige, O., et al., *The Incidence and Risk Factors of Congenital Heart Disease in Jos, Nigeria: Rationale and Protocol*. EC Cardiology 3.4 (2017): 134-142.
20. Zeng, Z., et al., *Current diagnosis and treatments for critical congenital heart defects*. Exp Ther Med, 2016. **11**(5): p. 1550-1554.
21. Narvey, M., K.K. Wong, and A. Fournier, *Pulse oximetry screening in newborns to enhance detection of critical congenital heart disease*. Paediatr Child Health, 2017. **22**(8): p. 494-503.

22. van der Bom, T., et al., *The changing epidemiology of congenital heart disease*. Nat Rev Cardiol, 2011. **8**(1): p. 50-60.
23. van der Linde, D., et al., *Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis*. J Am Coll Cardiol, 2011. **58**(21): p. 2241-7.
24. Hoffman, J.I. and S. Kaplan, *The incidence of congenital heart disease*. J Am Coll Cardiol, 2002. **39**(12): p. 1890-900.
25. Ul Haq, F., et al., *Risk factors predisposing to congenital heart defects*. Ann Pediatr Cardiol, 2011. **4**(2): p. 117-21.
26. Bouma, B.J. and B.J. Mulder, *Changing Landscape of Congenital Heart Disease*. Circ Res, 2017. **120**(6): p. 908-922.
27. Sadeghpour, A. and A. Alizadehasl, *Epidemiology, Definition, and Classification of Adult Congenital Heart Disease*, in *Comprehensive Approach to Adult Congenital Heart Disease*. 2014, Springer, London.
28. Marelli, A.J., et al., *Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution*. Circulation, 2007. **115**(2): p. 163-72.
29. Engelfriet, P. and B.J. Mulder, *Gender differences in adult congenital heart disease*. Neth Heart J, 2009. **17**(11): p. 414-7.
30. Joshi, N. *Congenital Heart Disease*. Congenital Heart Disease - Incidence 2001; Available from: <https://www.pediatricconcall.com/articles/pediatric-cardiology/congenital-heart-disease/congenital-heart-disease-introduction#2063>.
31. Knowles, R., et al., *Newborn screening for congenital heart defects: a systematic review and cost-effectiveness analysis*. Health Technol Assess, 2005. **9**(44): p. 1-152, iii-iv.
32. Thiene, G. and C. Frescura, *Anatomical and pathophysiological classification of congenital heart disease*. Cardiovasc Pathol, 2010. **19**(5): p. 259-74.
33. D'Alessandro, L., et al., *The Genetics of Abnormal Cardiac Development*, in *Pediatric Practice: Cardiology*. 2012, McGraw-Hill Education.
34. Tanner, K., N. Sabrine, and C. Wren, *Cardiovascular malformations among preterm infants*. Pediatrics, 2005. **116**(6): p. e833-8.
35. Wen, J., et al., *Birth defects in children conceived by in vitro fertilization and intracytoplasmic sperm injection: a meta-analysis*. Fertil Steril, 2012. **97**(6): p. 1331-7 e1-4.
36. Liu, S., et al., *Association between maternal chronic conditions and congenital heart defects: a population-based cohort study*. Circulation, 2013. **128**(6): p. 583-9.
37. Levy, H.L., et al., *Congenital heart disease in maternal phenylketonuria: report from the Maternal PKU Collaborative Study*. Pediatr Res, 2001. **49**(5): p. 636-42.
38. Jenkins, K.J., et al., *Noninherited risk factors and congenital cardiovascular defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics*. Circulation, 2007. **115**(23): p. 2995-3014.
39. Waller, D.K., et al., *Are obese women at higher risk for producing malformed offspring?* Am J Obstet Gynecol, 1994. **170**(2): p. 541-8.
40. Watkins, Ml, and L.D. Botto, *Maternal Prepregnancy Weight and Congenital Heart Defects in the Offspring*. Epidemiology, 2001. **11**(4): p. 439-446.
41. Cedergren, M.I. and B.A. Kallen, *Maternal obesity and infant heart defects*. Obes Res, 2003. **11**(9): p. 1065-71.
42. Abqari, S., et al., *Profile and risk factors for congenital heart defects: A study in a tertiary care hospital*. Ann Pediatr Cardiol, 2016. **9**(3): p. 216-21.
43. Reefhuis, J. and M.A. Honein, *Maternal age and non-chromosomal birth defects, Atlanta--1968-2000: teenager or thirty-something, who is at risk?* Birth Defects Res A Clin Mol Teratol, 2004. **70**(9): p. 572-9.
44. Lee, L.J. and P.J. Lupo, *Maternal smoking during pregnancy and the risk of congenital heart defects in offspring: a systematic review and metaanalysis*. Pediatr Cardiol, 2013. **34**(2): p. 398-407.

45. Correa, A., et al., *Maternal cigarette smoking and congenital heart defects*. J Pediatr, 2015. **166**(4): p. 801-4.
46. Zhang, D., et al., *Is maternal smoking during pregnancy associated with an increased risk of congenital heart defects among offspring? A systematic review and meta-analysis of observational studies*. J Matern Fetal Neonatal Med, 2017. **30**(6): p. 645-657.
47. Oyen, N., et al., *Recurrence of discordant congenital heart defects in families*. Circ Cardiovasc Genet, 2010. **3**(2): p. 122-8.
48. Chang, R.K., M. Gurvitz, and S. Rodriguez, *Missed diagnosis of critical congenital heart disease*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2008. **162**(10): p. 969-74.
49. Wren, C., S. Richmond, and L. Donaldson, *Presentation of congenital heart disease in infancy: implications for routine examination*. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 1999. **80**(1): p. F49-53.
50. Batton, B., *Etiology, clinical manifestations, evaluation, and management of neonatal shock*. UpToDate, 2017.
51. Eichenwald, E.C., *Overview of cyanosis in the newborn*. UpToDate, 2016.
52. *Textbook of Neonatal Resuscitation*. 6th ed. 2011: American Academy of Pediatrics.
53. Rein, A.J., S.I. Omokhodion, and A. Nir, *Significance of a cardiac murmur as the sole clinical sign in the newborn*. Clin Pediatr (Phila), 2000. **39**(9): p. 511-20.
54. Ainsworth, S., J.P. Wyllie, and C. Wren, *Prevalence and clinical significance of cardiac murmurs in neonates*. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 1999. **80**(1): p. F43-5.
55. Maeyns, K., et al., *Early diagnosis of coarctation of the aorta in children: a challenge*. Rev Med Liege, 2000. **55**(8): p. 770-4.
56. Hill, G.D., et al., *Disparities in the prenatal detection of critical congenital heart disease*. Prenat Diagn, 2015. **35**(9): p. 859-63.
57. International Society of Ultrasound in, O., et al., *ISUOG Practice Guidelines (updated): sonographic screening examination of the fetal heart*. Ultrasound Obstet Gynecol, 2013. **41**(3): p. 348-59.
58. Liberman, R.F., et al., *Delayed diagnosis of critical congenital heart defects: trends and associated factors*. Pediatrics, 2014. **134**(2): p. e373-81.
59. Geggel, R.L., *Diagnosis and initial management of cyanotic heart disease in the newborn*. UpToDate, 2016.
60. Mahle, W.T., et al., *Role of pulse oximetry in examining newborns for congenital heart disease: a scientific statement from the AHA and AAP*. Pediatrics, 2009. **124**(2): p. 823-36.
61. Kumar, P., *Universal Pulse Oximetry Screening for Early Detection of Critical Congenital Heart Disease*. Clin Med Insights Pediatr, 2016. **10**: p. 35-41.
62. *Precious Information: Pulse Oximetry Screening for Critical Congenital Heart Disease*. AHA. 2013.
63. Ewer, A.K., et al., *Pulse oximetry as a screening test for congenital heart defects in newborn infants: a test accuracy study with evaluation of acceptability and cost-effectiveness*. Health Technol Assess, 2012. **16**(2): p. v-xiii, 1-184.
64. Harold, J.G., *Cardiology patient page. Screening for critical congenital heart disease in newborns*. Circulation, 2014. **130**(9): p. e79-81.
65. Ortega, R., et al., *Videos in clinical medicine. Pulse oximetry*. N Engl J Med, 2011. **364**(16): p. e33.
66. Oster, M., *Newborn screening for critical congenital heart disease using pulse oximetry*. UpToDate, 2016.
67. Kemper, A.R., et al., *Strategies for implementing screening for critical congenital heart disease*. Pediatrics, 2011. **128**(5): p. e1259-67.
68. Thangaratinam, S., et al., *Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in asymptomatic newborn babies: a systematic review and meta-analysis*. Lancet, 2012. **379**(9835): p. 2459-64.
69. Bradshaw, E.A., et al., *Feasibility of implementing pulse oximetry screening for congenital heart disease in a community hospital*. J Perinatol, 2012. **32**(9): p. 710-5.

70. Steinhorn, R.H., *Evaluation and management of the cyanotic neonate*. Clin Pediatr Emerg Med, 2008. **9**(3): p. 169-175.
71. Riede, F.T., et al., *Effectiveness of neonatal pulse oximetry screening for detection of critical congenital heart disease in daily clinical routine--results from a prospective multicenter study*. Eur J Pediatr, 2010. **169**(8): p. 975-81.

الاختصارات الواردة في النص

(مرتبة وفقاً للترتيب الأبجدي)

AAP	American Academy of Pediatrics	الأكاديمية الأمريكية لطب الأطفال
ACEIs	Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors	مثبطات الأنزيم القالب لخميرة الأنجيوتنسين
AHA	American Heart Association	الجمعية الأمريكية لطب القلب
AoS	Aortic Stenosis	تضييق الصمام الأبهر
ART	Assisted Reproductive Technology	تكنولوجيا الإنجاب المساعد
ASD	Atrial Septal Defect	عيب الحاجز الأذيني
CCHD	Critical Congenital Heart Disease	المرض القلبي الخلقي الحرج
CHD	Congenital Heart Disease Congenital Heart Defect	المرض القلبي الخلقي العيب القلبي الخلقي
CoA	Coarctation of The Aorta	تضييق برزخ الأبهر

ECG	Electrocardiogram	مخطط كهربية القلب
NSAIDs	Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs	مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية
PDA	Patent Ductus Arteriosus	القناة الشريانية السالكة
PFO	Patent Foramen Ovale	الثقبة البيضوية السالكة
POS	Pulse oximetry screening Test	اختبار قياس التأكسج النبضي المسحي
PS	Pulmonary Stenosis	تضييق الصمام الرئوي
PVR	Pulmonary Vascular Resistance	المقاومة الوعائية الرئوية
SVR	Systemic Vascular Resistance	المقاومة الوعائية الجهازية
TGA	Transposition of The Great Arteries	تبادل منشأ الشرايين الكبرى
TOF	Tetralogy of Fallot	رباعي فاللو
VSD	Ventricular Septal Defect	عيب الحاجز البطيني

الملحق

نموذج عن استمارة الحالات المشاركة بالبحث العلمي

وزارة التعليم العالي
جامعة دمشق
مشفى الأطفال الجامعي

استمارة الطفل المشارك بالبحث العلمي

رقم الحالة

الجنس العمر

النسبة المئوية لإشباع الدم بالأوكسجين المأخوذة بمقياس التأكسج النبضي:

باليمنى بإحدى القدمين

النسبة المئوية لإشباع الدم بالأوكسجين المأخوذة بغازات الدم الشعرية:

باليمنى

موجودات الفحص السريري القلبي الدوراني:

.....

نتيجة إيكو القلب:

.....

.....