



مرکز آموزشی تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق شهید رجایی

بیمارستان قلب شهید رجایی

بررسی فراوانی یافته های اکوکاردیوگرافیک در بیماران مبتلا به سارکوئیدوز قلبی مراجعه کننده به بیمارستان قلب و عروق شهید رجایی در سال ۱۴۰۰

شناسنامه طرح

کد رهگیری طرح:	۴۰۰۰۳۳
تاریخ تصویب پیش پروپوزال:	
عنوان طرح:	بررسی فراوانی یافته های اکوکاردیوگرافیک در بیماران مبتلا به سارکوئیدوز قلبی مراجعه کننده به بیمارستان قلب و عروق شهید رجایی در سال ۱۴۰۰
عنوان لاتین طرح:	Determining prevalence of echocardiographic findings in patient with cardiac sarcoidosis in Rajaei cardiovascular center in ۱۴۰۰
تلفن:	۰۹۱۲۵۷۰۴۵۸۸
پست الکترونیکی:	eslamids@yahoo.com
نوع مطالعه:	مقطعی - Cross-sectional
تاریخ شروع:	۱۴۰۰/۰۶/۰۱
تاریخ خاتمه:	۱۴۰۰/۱۰/۰۱
محل اجرای طرح:	بیمارستان قلب شهید رجایی
محل اجرای طرح:	بیمارستان قلب شهید رجایی

سازمان مجری:	بیمارستان قلب شهید رجایی
سازمان مجری:	بیمارستان قلب شهید رجایی
دانشکده/محل خدمت:	Rajaie Cardiovascular Medical and Research Center, Iran University of Medical Sciences
رشته تخصصی:	قلب و عروق - اکوکاردیوگرافی
توضیحات:	
نوع طرح ها:	کاربردی

مجری / همکاران

نام و نام خانوادگی	سمت در طرح	نوع همکاری	توضیحات
آذین عزیزاده اصل	مجری اصلی / نویسنده مقاله	طراحی و تدوین طرح	
سمیرا اسلامی	مجری و نویسنده مقاله	سایر	
فریدون نوحی یزنجانی	همکار طرح	مشاور	
مجید ملکی	همکار طرح	نظارت بر اجرای طرح	
حمیدرضا پورعلی اکبر	همکار طرح	جمع آوری نمونه ها	
فاطمه نیهانی	همکار طرح	سایر	
نسیم جعفری	همکار طرح	جمع آوری نمونه ها	
گلرخ باطنی	همکار طرح	جمع آوری نمونه ها	
اسداله موسوی	همکار طرح	مشاور	
داود خداآمرزیده	ناظر	نظارت بر اجرای طرح	

دانشکده/مرکز مربوطه

رده	نوع ارتباط با مرکز
مرکز تحقیقات کاردیو انکولوژی	وارد کننده

آیتم اطلاعات تفصیلی	متن
جدول متغیرها	
جدول زمان بندی	
بیان مسئله	<p>سارکونیدوز قلبی (CS) قسمتی از یک بیماری با درگیری چند ارگان است که هنوز علت آن به طور قطع ثابت نشده است (1). CS به دلیل پیشرفت در روش‌های تشخیصی مانند CMR و PET ¹⁸F-FDG نسبت به گذشته بیشتر تشخیص داده می‌شود (2, 3). علائم قلبی سارکونیدوز می‌تواند شامل نارسایی قلبی باشد، اما شاخصه اصلی بیماری اختلالات هدایتی قلب همراه با آریتمی‌های بطنی و نادرتر از آن آریتمی‌های دهلیزی می‌باشد (4). تشخیص زودهنگام درگیری قلبی در بیماران سارکونیدوز می‌تواند باعث مداخله درمانی شود که تغییردهنده سبک زندگی و یا نجات جان بیماران باشد. تصور می‌شود که سارکونیدوز به دلیل یک پاسخ ایمنی بیش از حد به آنتی‌ژن‌های محیطی در افراد مستعد باشد. شیوع و بروز بیماری با توجه به سن، جنس، جغرافیا و نژاد متغیر است. درگیری قلبی علامتدار در حدود 5% از بیماران سارکونیدوز مشاهده شده است (5). اما بیماری مخفی و بدون علامت به نظر می‌رسد در درصد بالاتری از بیماران وجود داشته باشد (3). اگرچه هیچ تماس با آنتی‌ژن خاص یا شغل خاصی به عنوان علت برای سارکونیدوز ثابت نشده است (6) اما در بعضی از شغل‌ها مانند کارگران کارخانجات اتومبیل‌سازی و یا آتش‌نشان‌ها می‌تواند شایعتر باشد. در بعضی از نمونه‌های بافتی که از بیماران سارکونیدوز گرفته شده است، ردپایی از ژنوم مایکوباکتریوم‌ها هم دیده می‌شود. با این که سارکونیدوز یک بیماری اسپورادیک است، ولی در حدود 3.6% الی 9.6% از موارد یک الگوی خانوادگی بیماری دیده می‌شود (7).</p> <p>قطعی ترین روش تشخیصی CS هنوز درگیری بافتی با گرانولوم noncaseating و multinucleated giant cell است. با این حال بیوپسی قلب به عنوان راه حل نهایی تشخیصی در بیماران با مشکل در تشخیص نگه داشته میشود زیرا انجام آن با ریسک بالا میباشد و با توجه به درگیری قطعه ای در قلب که شاید سپتوم بطن راست را درگیر نکرده باشد است. چندین سیستم تشخیصی برای راهنمایی ایجاد شده است که با یکدیگر همپوشانی زیادی دارند: 2014 Heart Rhythm Society (HRS) Expert Consensus Definition و The 2019 (Japanese Circulation Society Criteria) (3, 5).</p> <p>معمولا تشخیص CS بر پایه‌ی وجود درگیری خارج قلبی با نمونه بافتی و بررسی قلبی با ECG و روش‌های تصویر برداری است. ERS دو راه تشخیصی را عنوان کرده است. یک راه با نمونه بافتی و دیدن گرانولوم noncaseating و راه بعدی یافته های تصویر برداری که نشانه درگیری قلبی در بیماران با تشخیص بافتی خارج قلبی میباشد که باید سایر علل رد شده باشد (5). اگرچه CMR در سارکونیدوز الگوی پاتوگنومیک ندارد اما LGE با الگوی غیر ایسکمیک تیبیک است. درگیری قلبی به صورت ایزوله در اینها ناشایع نیست (8) و نشانه بیماری فعال در قلب است و با بیپسی قلب میتواند اثبات شود (9).</p>

الکتروکاردیوگرافی (GCG) یک کلید تشخیصی برای CS در فرد با سارکوییدوز خارج قلبی میتواند باشد. اختلال هدایتی مخصوصاً بلاک قلبی غیر قابل توجهی در فرد کمتر از 60 سال شک به CS را ایجاد میکند. به دلیل اینکه بلاک قلبی درجه بالا و آریتمی های بطنی میتوانند بسیار کشنده باشند تشخیص زود هنگام درگیری قلبی در پیگیری این بیماران بسیار مهم است (5, 10). به دلیل اینکه ECG به تنهایی قدرت تشخیصی پایینی دارد (11). برای تشخیص CS از ECG و گرفتن سابقه آریتمی و تپش قلب و اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک (TTE) را باید انجام داد. افرادی که علامت دار بودند و یا این تست های اولیه غیرعادی باشد برای تصویربرداری پیشرفته ارجاع میشوند. درصد درگیری قلبی در این بیماران 39% گزارش شده است. اگرچه اعتقاد بر این است که دهلیزها کمتر از بطن ها در CS تحت تأثیر قرار می گیرند، آریتمی های دهلیزی می تواند در بررسی ها در حدود 1 از 3 بیمار مبتلا به CS دیده شود (12). از آنجا که سارکوییدوز ممکن است یک ناراحتی پیشرونده باشد، غربالگری دوره ای ECG و نظارت سریایی حتی پس از ارزیابی اولیه منفی مهم است، به ویژه در افرادی که درمان آنها به تعویق افتاده است یا در سایر نقاط بیماری های فعال دارند (13). اکوکاردیوگرافی یک جز جدایی ناپذیر از غربالگری و پیگیری CS است. نقش اصلی ارزیابی بیماران با CS از نظر درگیری میوکارد است. CS به ترتیب شیوع درگیری در basal septum، LV basal و همچنین عضلات papillary، دیواره آزاد RV و پریکارد را درگیر می کند (14). RWMA ممکن است الگوی تکه ای (patchy) را تقلید کند. نازک شدن یا ضخیم شدن غیرطبیعی در توزیع های غیر کرونری خصوصاً در CS، basal septum را نشان می دهد. تصور می شود نواحی thinning احتمالاً نشان دهنده ایجاد اسکار در اثر ایجاد التهاب طولانی مدت است، در حالیکه نواحی ضخیم شدن ممکن است ادم و التهاب مداوم را منعکس کند. دیلاتاسیون LV و ایجاد آنوریسم، اختلال سیستولی و دیاستولی، افیوژن پریکارد و افزایش اکوژنیک یافته های دیگری است که ممکن است نشان دهنده CS باشد. درگیری RV به صورت غالب می تواند رخ دهد (15) و در بیماری پیشرفته، اتساع RV و اختلال عملکرد می تواند تقلید از کاردیومیوپاتی RV باشد (16, 17). با وجود ناهنجاری در CMR و ¹⁸F-FDG PET اکوکاردیوگرام به احتمال زیاد در اوایل بیماری طبیعی است (11). Global longitudinal strain در بیماران مبتلا به CS بدون علامت دچار اختلال می شود و با نتایج نامطلوب ارتباط دارد (18) و ارزیابی مجدد آن به عنوان ابزاری برای ارزیابی پاسخ به درمان انجام شده است. در هر حال، داده های طولانی مدت در حال حاضر در دسترس نیستند. در مجموع، به دلیل در دسترس بودن گسترده، عدم قرار گرفتن در معرض اشعه و هزینه کم، اکوکاردیوگرافی به ویژه به عنوان بخشی از الگوریتم آزمایش اولیه یا فاصله زمانی برای ارزیابی درگیری قلب در بیماران با سارکوییدوز خارج قلبی بسیار مفید است، اما حساسیت کم آن ارزش آن را به عنوان یک ابزار غربالگری محدود می کند مگر اینکه با تجزیه و تحلیل strain یا روش های دیگر ترکیب شود (11).

Cardiac magnetic resonance (CMR) قادر به ارزیابی فیروز و التهاب است و آن را به ابزاری اساسی برای تشخیص و ارزیابی پاسخ درمانی در CS تبدیل می کند (19, 20). CMR می تواند کسر دفعی، حجم حفره و ساختار را به طور دقیق ارزیابی کند (20, 21). اگرچه الگوی LGE پاتوگنومونیک در CS، مناطق تکه تکه LGE وجود ندارد در یک توزیع غیر واسکولار که غالباً درگیری میوکارد یا ساب اندوکاردیوم سپتوم پایه یا دیواره LV تحتانی لترال است، یا گاهی اوقات RV معمول است. همانطور که اشاره شد، وجود الگوی معمول LGE برای سارکونید در بیمارانی که تشخیص بافتی سارکونید خارج قلبی دارند، می تواند تشخیص احتمالی CS را ایجاد کند، در صورتی که دلایل دیگر به طور منطقی کنار گذاشته شده است (5). CMR حساسیت (75%-100%) و ویژگی (76%-78%) برای تشخیص CS دارد (22, 23). در بیماران با اختلالات در غربالگری اولیه با استفاده از علائم / ECG / اکوکاردیوگرافی یا در بیمارانی که بیش از 60 سال سن دارند و دارای بلوک دهلیزی-بطنی پیشرفته بدون علت هستند، CMR می تواند مفید باشد (توصیه کلاس 5 (IIa)). وجود LGE برای VA یک ویژگی پرخطر محسوب می شود و حتی در بیمارانی که $LVEF > 35\%$ دارند، یک کلاس IIa برای کاشت ICD است (24, 25).

برای ارزیابی التهاب قلبی در $^{18}\text{F-FDG PET}$ ، (20) CS تا حد زیادی جایگزین اسکن گالیوم شده است و همراه با CMR روش ترجیحی برای تشخیص، پیش بینی (26, 27) و ارزیابی پاسخ به درمان است (28, 29). حتی با تعیین کاتیون از جذب $^{18}\text{F-FDG PET}$ تفسیر $^{18}\text{F-FDG PET}$ برای CS ممکن است چالش برانگیز باشد، و ترکیبی از یافته های بالینی، ECG، CMR و $^{18}\text{F-FDG PET}$ اطمینان تفسیری را افزایش می دهد (30). همانطور که گفته شد، بر اساس این داده ها، the HRS Consensus Statement recommends توصیه میکند $^{18}\text{F-FDG PET}$ به صورت مکمل با CMR استفاده شود.

همانطور که ذکر شد، معیارهای استفاده شده توسط the Japanese Ministry of Health (and Welfare) (1993) و HRS (2014) به صراحت نیاز به شواهد بافتی از سارکونیدوزیس در قلب یا مکان های دیگر قبل از تشخیص قطعی CS دارد، در حالی که کمیته مشترک انجمن سارکونیدوز و سایر اختلالات گرانولوماتیک ژاپن و کالج قلب و عروق ژاپن در سال 2007 و انجمن قلب هسته ای ژاپن این مورد را نیازی ندارند (2, 5, 31).

به طور کلی، تخمین زده می شود که RBBB در 12٪ تا 66٪ بیماران مبتلا به CS و بلوک دهلیزی بطنی کامل یا پیشرفته در حدود 25٪ تا 75٪ بیمارانی که CS دارند، دیده می شود (3). به همین دلایل، و همچنین ایمنی و هزینه محدود مرتبط با غربالگری معمول ECG و نظارت سرپایی، است که چنین آزمایشی هم در تشخیص و هم در حین پیگیری بیماران با CS اضافی توصیه می شود (3, 5). بلوک دهلیزی - بطنی پیشرفته در زمینه CS با خطر بالایی برای عوارض جانبی همراه است از جمله آریتمی بطنی، یک ICD به جای یک ضربان ساز حتی در یک LVEF طبیعی یا تقریباً نرمال (نشانه کلاس IIa) ممکن است در این شرایط مورد توجه قرار گیرد (5). چندین مطالعه وجود و میزان LGE توسط CMR و التهاب توسط تصویربرداری $^{18}\text{F-FDG PET}$ را به عنوان عوامل قدرتمند آریتمی بطنی در CS شناسایی کرده اند، اما هیچ پیش بینی کننده دیگری وجود ندارد. نکته مهم، LVEF به تنهایی یک نشانگر خطر ضعیف برای آریتمی بطنی است، و بیماران مبتلا به LVEF حفظ شده ممکن است هنوز در معرض آریتمی های تهدید کننده زندگی باشند.

اگرچه ارتباط CS با آریتمی بطنی و مرگ ناگهانی قلبی به خوبی شناخته شده است، اما میزان آریتمی دهلیزی (Atrial Arrhythmia) معمولاً مورد توجه قرار نمیگیرد (5). بروز دقیق AA در CS ناشناخته است، اما در حدود 32٪ تخمین زده میشود. ارزیابی بیماران مبتلا به CS برای AA نشان داد که فیبریلاسیون دهلیزی بیشترین مقدار (18٪) است و به دنبال آن تاکی کاردی دهلیزی (7٪)، فلاتر دهلیزی (5٪)، و تاکی کاردی گره دهلیزی بطنی مجدد (2٪). احتمال بالاتر فیبریلاسیون دهلیزی احتمالاً مربوط به اختلال عملکرد بطن چپ و بیماری ریه است. افزایش فشار خون ریوی و اتساع دهلیز راست ممکن است منجر به فلاتر شود (32).

در بیماران مبتلا به CS که دارای ناهنجاری های هدایتی هستند، تصمیم برای پیس میکسر دائمی

(PPM) باید با توصیه های استاندارد هدایت شود. هر دو سند توصیه کلاس IIa را برای در نظر گرفتن ICD به جای ضربان ساز در بیماران مبتلا به علائم برادیکاردی، حتی با $LVEF >$ 35% ارائه می دهد (19). این بر اساس وجود (VA) (Ventricular Arhythmia) قابل توجه (24%) در این گروه است (1) و بر اهمیت داشتن سو ظن بالا برای CS در بیماران جوان تر (سن ≥ 60 سال) با بلوک دهلیزی - بطنی پیشرفته تأکید دارد.

اگر 18F-FDG PET نشان دهنده وجود التهاب فعال باشد، از آنجا که بستر آریتمی قابل تغییر است و مکانیسم ها ممکن است متفاوت باشد به عنوان درمان خط اول توصیه نمی شود. VT های القایی چندگانه معمول هستند، با 59% الگوی بلوک شاخه چپ (منشأ RV یا منشأ سپتوم)، 32% RBBB (نشان دهنده دیواره آزاد LV) و 9% نامشخص است (33, 34). تقریباً 20% بیماران نیاز به ابلیشن اپی کاردی دارند (34, 35). با این حال، با دید وسیعتری نسبت به موفقیت، با ابلیشن به طور قابل توجهی VA و درمان های ICD ناشی از آن در 88% بیماران کاهش می یابد و یک درمان موفقیت آمیز برای طوفان VT در 78% موارد است (33, 35).

کورتیکواستروئیدها به ویژه در اوایل بیماری، به ویژه در اوایل بلاک قلبی، می توانند مفید واقع شوند (13)، اما ممکن است به طور متناقضی VA را بدتر کند و ممکن است با تشکیل آنوریسم در تعداد کمی از بیماران همراه باشد (5). اکثر متخصصان درمان پردنیزون را با دوز 30 تا 60 میلی گرم در روز برای چندین ماه انجام می دهند (33, 36, 37) در شرایط حاد، متیل پردنیزولون 10 تا 15 میلی گرم در کیلوگرم در روز به مدت 3 روز ممکن است در نظر گرفته شود (37). داروهای غیر کورتیکواستروئیدها، معمولاً متوترکسات، اغلب با یا بدون کورتیکواستروئیدها استفاده می شوند تا خطر عوارض جانبی مرتبط با کورتیکواستروئیدها را کاهش دهند.

CS می تواند به عنوان کاردیومیوپاتی محدودی یا گشاد شده ظاهر شود. پیش آگهی در کسانی که نارسایی قلبی گشاد شده دارند به طور قابل توجهی بدتر است (8).

مطالعات نشان داده اند که 18 درصد اختلاف بین تشخیص بالینی و پاتولوژیک در بیماران ثبت شده برای پیوند قلب وجود دارد (38)، زیرا CS بیشترین مورد در اشتباه تشخیصی میباشد. اگرچه علت دقیق بیماری CS هنوز مشخص نشده است، اما امید آن است که این بررسی باعث پیشرفت در زمینه شناسایی، درمان و پیش آگهی بیماران باشد. با داشتن آگاهی بیشتر و آگاهی از رهنمودهای مراقبت های فعلی، امید می رود که بیماران بیشتری تحت درمان مناسب قرار گیرند و نتایج بهتری داشته باشند و تحقیقات مداوم در نهایت منجر به درک بهتر مکانیسم های بیماری شود.

ضرورت اجرا

با توجه به نادر بودن بیماری سارکوئیدوز و درگیری کلینیکی در حدود 5% و درگیری بدون علامت در حدود 30% از بیماران و با توجه به این که تشخیص زودهنگام درگیری قلبی می تواند باعث شروع زودهنگام درمان و جلوگیری از عوارض قلبی کشنده بیماری شود، انجام این طرح پیشنهاد گردید و این فرضیه نیز مطرح می باشد که تظاهرات قلبی و عروقی غیرشایع دیگری در این بیماران می تواند وجود داشته باشد.

چیو و همکاران در سال 2002 پنجاه و دو بیمار (36 زن) با سارکوئیدوز قلب، با میانگین سنی 48 ± 14 سال را تحت اکوکاردیوگرافی (به مدت میانگین، 48 ± 88 ماه) قرار دادند و پارامترهای اکوکاردیوگرافی مهم و یافته های آن را ثبت کردند. نتایج کار آن‌ها نشان داد که ناهنجاری های حرکت دیواره منطقه ای (RWMA) در بطن چپ (LV) وجود دارد که در 40 مورد از بیماران مشاهده شد، اتساع LV با اختلال در انقباض LV در 28 بیمار، نازک شدن تیغه بین بطنی پایه (IVS) در 27 بیمار، نازک شدن دیواره آزاد LV در 18 بیمار، آنوریسم آپیکال در بیمار 12، ترومبوس آپیکال در دو، تقلید کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (HCM) در دو، افیوژن پریکارد (PE) در دو (با تامپوناد قلب در یک)، و نازک شدن دیواره LV و تشکیل آنوریسم در دو نفر از 43 بیمار مشاهده شد (39).

فوکاردی و همکاران در سال 2009 مطالعه ای جهت تعیین شیوع اختلال عملکرد سیستولیک و دیاستولیک بطن چپ در بیماران مبتلا به سارکوئیدوز مزمن بدون شواهد بالینی بیماری قلبی انجام دادند. این مطالعه شامل 69 بیمار سارکوئیدوز مزمن، 30 بیمار با بیوپسی ارگان و 39 نفر با سابقه بالینی، اشعه ایکس قفسه سینه، توموگرافی کامپیوتری با وضوح بالا (HRCT) و شستشوی برونکوالوئولار (BAL)، بدون شک به درگیری قلبی بود. گروه کنترل شامل 26 نفر بود که از میان جمعیت کارگران بیمارستان انتخاب شده بودند. این معاینه شامل نوار قلب 12 لیدی و معاینه اکوکاردیوگرافی است. نتایج نشان می دهد که هیچ تفاوتی در اندازه دهلیز، قطر بطن چپ، ضخامت دیواره، کسر جهشی بطن چپ یا کوتاه شدن کسری اندوکارد بین گروه سارکوئید و شاهد وجود ندارد. علائم اختلال عملکرد دیاستولیک در 33 بیمار (55٪) مشاهده شد، با این حال، این گروه به طور قابل توجهی مسن تر از دیگران بودند و فشار خون آنها به میزان ناچیزی بالاتر بود. بیماران سارکوئید کوتاه شدن کسری میان دیواره پایین (mFS) نسبت به گروه شاهد بود. بیماران مبتلا به اختلال عملکرد دیاستولیک نیز mFS کمتری داشتند اما تفاوت معنی دار نبود. در نتیجه، نتایج عدم وجود اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ، ارزیابی شده توسط روشهای اکوکاردیوگرافی سنتی، در بیماران سارکوئیدوز مزمن و عدم وجود آشکار هر گونه رابطه بین اختلال عملکرد دیاستولیک بطن چپ و سارکوئیدوز را نشان داد. mFS پایین تر در میان بیماران، به ویژه بیماران با سابقه طولانی سارکوئیدوز پیدا شد. برای ارزیابی اهمیت این شاخص به عنوان یک نشانگر بالقوه درگیری قلب در سارکوئیدوز مزمن، تجزیه و تحلیل بیشتر لازم است (40).

تیگن و همکاران در مطالعه ای در سال 2015، 40 بیمار مبتلا به سارکوئیدوز و 20 گروه کنترل مشابه از لحاظ سن و جنس را به منظور ارزیابی عملکردهای بطنی و دهلیزی با تحت اکوکاردیوگرافی ترانسوراسیک Two-Dimensional Speckle Tracking قرار دادند. ابعاد بطن چپ (LV)، کسر تخلیه LV و سرعت سیستولیک بطن راست (RV) بین دو گروه مشابه بود. قطر دهلیز چپ (LA) در بیماران سارکوئیدوز به طور قابل توجهی بالاتر از گروه شاهد

بود. هجده (45٪) بیمار در گروه سارکوئیدوز و 1 (5٪) بیمار در گروه کنترل اختلال عملکرد دیاستولیک LV داشتند. مقادیر کشش طولی، شعاعی، کششی LV کلی، کشش، پیچ خوردگی و کشش طولی کلی RV در بیماران سارکوئیدوز به طور قابل توجهی کمتر از گروه شاهد بود. عملکرد کششی LA و RA نیز در بیماران سارکوئیدوز به طور قابل توجهی کمتر از گروه شاهد بود. آن‌ها نشان دادند که اگرچه عملکرد دیاستولیک LV مختل شده با استفاده از پارامترهای معمولی تشخیص داده می‌شود، اما فقط روشهای پیشرفته اکوکاردیوگرافی اختلال عملکرد مکانیکی دو بطن و دهلیزی را در بیماران مبتلا به سارکوئیدوز نشان می‌دهد (41).

شوور و همکاران در سال 2017 یک مطالعه مورد شاهدی آینده نگر را با 35 بیمار مبتلا به سارکوئیدوز تشخیص داده شده و 35 مورد کنترل سالم هم سن و هم جنس و عملکرد طبیعی قلب انجام دادند که همه بیماران تحت یک مطالعه اکوکاردیوگرافی جامع قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران $8/14 \pm 9/47$ سال بود (22 زن). در مقایسه با گروه شاهد، LV GLS (LV) در بیماران سارکوئیدوز کاهش یافت. بر اساس نتایج این مطالعه LV GLS ممکن است نشانگر ابتلا به میوکارد در بیماران سارکوئیدوز باشد که نیاز به مطالعه بیشتر دارد (42).

دی‌استفانو و همکاران در سال 2020 مطالعه‌ای را بر روی هشتاد و سه بیمار مبتلا به سارکوئیدوز خارج قلبی با تشخیص قطعی / احتمالی درگیری قلبی که از ژانویه 2005 تا دسامبر 2016 تشخیص داده شده بودند، انجام دادند. پارامترهای strain در مراحل اولیه CS، در یک زیر گروه 23 بیمار CS با کسر جهشی بطن چپ (LVEF) در حد طبیعی (52٪) <LVEF برای مردان: < 54 for برای زنان) و هیچ اختلالی در حرکت دیواره با 97 شاهد (1: 4) بدون بیماری قلبی مقایسه شد. LV و بطن راست (GLS RV) و محیطی GCS و شعاعی (GRS) بررسی شد. نشان داده شد که مقادیر کاهش strain در LV GLS و RV GLS می‌تواند در الگوریتم تشخیصی در بیماران مشکوک به سارکوئیدوز قلب استفاده شود. این مقادیر همچنین با حوادث قلبی عروقی نامطلوب ارتباط دارد (43).

در بررسی که نری و همکاران در سال 2014 سی و دو بیمار مبتلا را در سنین 18 تا 60 سال با AVB درجه 2 یا 3 بدون دلیل و سابقه قلبی سارکوئیدوز در هیچ اندامی به طور آینده نگر ارزیابی کردند. همه بیماران برای سنجش CS اسکن توموگرافی انتشار فلورودئوکسی گلوکوز-پوزیترون (FDG-PET) داشتند. افرادی که دارای تصویربرداری پیشرفته و مطرح کننده CS بودند از نظر درگیری خارج قلب مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران از نظر عمده عوارض جانبی قلبی پیگیری شدند. سی و دو بیمار مبتلا به AVB غیرقابل توضیح برای آزمایش CS از فوریه 2010 تا ژوئن 2013 تحت FDG-PET قلب و کل بدن قرار گرفتند. میانگین سنی $2/6 \pm 8/52$ سال و 20 سال مرد بودند. CS در $11/32$ (34٪) افراد تشخیص داده شد و $11/11$

متعاقباً با CS خارج قلبی تشخیص داده شد. متوسط پیگیری 21 ماه بود. عوارض جانبی در 3 نفر با CS مشاهده شد اما هیچ یک در افراد با AVB ایدیوپاتیک مشاهده نشد. هر 3 بیمار مبتلا به نارسایی قلبی، 2 نفر نیز VT راجعه و در نتیجه شوک ICD داشتند (44).

ناگاو و همکاران در سال 2015 مطالعه کوهورت مشاهده ای آینده نگر شامل 227 بیمار مبتلا به سارکونیدوز خارج قلبی که هیچ تظاهر قلبی نداشتند (سن، 49/49 سال، زنان 63 درصد) را در رابطه با اختلالات الکتروکاردیوگرافی با ایجاد تظاهرات قلبی مطالعه کردند. طی پیگیری 6/7/3 سال، 11 بیمار دچار حوادث قلبی شدند، از جمله بلوک دهلیزی - بطنی پیشرفته (4 بیمار)، تاکی کاردیای بطنی (4 بیمار) و اختلال عملکرد سیستمیک (3 بیمار). همه بیماران قبل از بروز حوادث قلبی دارای ناهنجاری های الکتروکاردیوگرافی بودند. در تجزیه و تحلیل های چند متغیره، ضربان قلب پایه و فاصله PR با افزایش خطر ابتلا به حوادث قلبی همراه بود. مدت زمان QRS و فاصله QT اصلاح شده با تظاهرات قلبی ارتباطی ندارند. تجزیه و تحلیل چند متغیره همچنین نشان داد که اختلال هدایت پایه، بخش ST / ناهنجاری های موج T و مجتمع های QRS قطعه قطعه شده با حوادث قلبی در ارتباط هستند. نتیجه گیری شد که ناهنجاری های الکتروکاردیوگرافی قبل از حوادث قلبی در سارکونیدوز خارج قلب رخ داده است. بیماران مبتلا به ناهنجاری های الکتروکاردیوگرافی ممکن است نیاز به ارزیابی بیشتر برای درگیری قلب و پیگیری دقیق داشته باشند (45).

مهتا و همکاران در سال 2008 با بیماران سرپایی مبتلا به سارکونیدوز برای تعیین اینکه آیا تپش قلب، سنکوپ یا پری سکوپ را تجربه کرده اند مصاحبه کردند و با ECG، نظارت بر هولتر و اکوکاردیوگرافی (اکوکاردیوگرام ترانس توراسیک [TTE]) ارزیابی شدند. کسانی که علائم یا نتایج غیرطبیعی داشتند با MRI قلب (CMRI) یا توموگرافی انتشار پوزیترون (PET) مورد بررسی قرار گرفتند. تشخیص CS بر اساس ناهنجاری های تشخیص داده شده توسط این مطالعات تصویربرداری بود. بیماران مبتلا به CS با مطالعه الکتروفیزیولوژی (EPS) برای طبقه بندی خطر ارجاع شدند. در بین 62 بیمار ارزیابی شده، شیوع CS 39% بود. علائم قلبی بیماران با CS بیشتر از بیماران فاقد CS بود (به ترتیب 46% در مقابل 5%؛ $p < 0.001$) و بیشتر احتمال دارد که یافته های نظارت هولتر غیرطبیعی داشته باشند (به ترتیب 50% در مقابل 3%؛ $p < 0.001$) و TTE یافته ها (به ترتیب 25% در مقابل 5%؛ $p = 0.02$). درجه نقص ریوی CS را پیش بینی نکرد. دو نفر از 17 بیمار که تحت EPS قرار گرفتند، یافته های آزمایش غیرطبیعی داشتند و دفیبریلاتورهای قلبی-عروقی قابل کاشت دریافت کردند. هیچ بیماری فوت نکرد، آریتمی بطنی داشت که باعث درمان دفیبریلاتور شد، یا در طی تقریباً 2 سال پیگیری، نارسایی قلبی ایجاد شد. این روش تشخیصی حساس تر از معیارهای تعیین شده برای شناسایی CS بود. نتیجه گرفته شد که CS در بین بیماران مبتلا به سارکونیدوز شایع است. ارزیابی بالینی متشکل از تصویربرداری پیشرفته قلب با اسکن PET یا CMRI حساس تر از معیارهای تعیین شده برای شناسایی CS است. ضایعات سارکونیدی که در اسکن CMRI یا PET مشاهده می شدند، آریتمی را در بیماران سرپایی با عملکرد قلبی حفظ شده، که به نظر می رسد در معرض خطر کم مرگ و میر قرار ندارند، پیش بینی نمی کرد (46).

واسایوآلا و همکاران در سال 2009 بیماران را که برای ارزیابی آریتمی بطنی نوع بلوک شاخه چپ و مشکوک به ARVC/D بودند را ارزیابی کردند. شانزده بیمار ARVD / C مشخص داشتند و چهار بیمار ARVD / C احتمالی داشتند. سه بیمار مبتلا به گرانولومای غیر موردی در بیوپسی مطابق با سارکوئید بودند. سن ، علائم سیستمیک ، یافته های مربوط به عکسبرداری با اشعه ایکس قفسه سینه یا تشدید مغناطیسی (MRI) ، نوع آریتمی بطنی ، عملکرد RV ، ناهنجاری های ECG و وجود یا مدت زمان پتانسیل های دیر هنگام تفاوتی بین سارکوئید و ARVD / C ایجاد نمی کند. اختلال عملکرد بطن چپ (کسر جهشی >50٪) در 3/3 بیمار مبتلا به سارکوئید قلب وجود داشت ، اما فقط 2/17 بیمار با ARVD / C مشخص یا احتمالی باقی مانده است. نتیجه گیری شد در مورد بیماران متوالی با مشکوک به ARVD / C که توسط یک پروتکل استاندارد از جمله بیوپسی ارزیابی شده است ، میزان بروز سارکوئید قلبی به طرز شگفت انگیزی بالا بود (15٪). ویژگی های بالینی ، به استثنای اختلال عملکرد بطن چپ و یافته های بافت شناسی ، هیچ تفاوتی بین دو موجودیت ایجاد نکرد (16).

منابع

1. Nordenswan H-K, Lehtonen J, Ekström K, Kandolin R, Simonen P, Mäyränpää M, et al. Outcome of cardiac sarcoidosis presenting with high-grade atrioventricular block. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2018;11(8):e006145.
2. Hiraga H, Yuwai K, Hiroe M. Diagnostic standard and guidelines for sarcoidosis. *Jpn J Sarcoidosis Granulomatous Disord*. 2007;27:89-102.
3. Terasaki F, Azuma A, Anzai T, Ishizaka N, Ishida Y, Isobe M, et al. JCS 2016 Guideline on diagnosis and treatment of cardiac sarcoidosis—Digest version—. *Circulation Journal*. 2019;83(11):2329-88.
4. Yoshinaga K, Miyagawa M, Kiso K, Ishida Y. Japanese guidelines for cardiac sarcoidosis. *Annals of Nuclear Cardiology*. 2017;3(1):121-4.
5. Birmie DH, Sauer WH, Bogun F, Cooper JM, Culver DA, Duvernoy CS, et al. HRS expert consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. *Heart rhythm*. 2014;11(7):1304-23.

- Newman LS, Rose CS, Bresnitz EA, Rossman MD, Barnard J, Frederick M, et al. .6
A case control etiologic study of sarcoidosis: environmental and occupational risk
factors. American journal of respiratory and critical care medicine. 2004;170(12):1324-
.30
- Valeyre D, Prasse A, Nunes H, Uzunhan Y, Brillet P, Muller-Quernheim J. Lancet. .7
.2014;383(9923):1155
- Kandolin R, Lehtonen J, Airaksinen J, Vihinen T, Miettinen H, Ylitalo K, et al. .8
Cardiac sarcoidosis: epidemiology, characteristics, and outcome over 25 years in a
.nationwide study. Circulation. 2015;131(7):624-32
- Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, et al. The .9
role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific
statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and
the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America
and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. European heart
journal. 2007;28(24):3076-93
- Suzuki T, Kanda T, Kubota S, Imai S, Murata K. Holter monitoring as a .10
.noninvasive indicator of cardiac involvement in sarcoidosis. Chest. 1994;106(4):1021-4
- Mehta D L. Cardiac involvement in patients with sarcoidosis. Chest. .11
.2008;133:1426-35
- Viles-Gonzalez JF, Pastori L, Fischer A, Wisnivesky JP, Goldman MG, Mehta D. .12
Supraventricular arrhythmias in patients with cardiac sarcoidosis: prevalence, predictors,
.and clinical implications. Chest. 2013;143(4):1085-90
- Padala SK, Peaslee S, Sidhu MS, Steckman DA, Judson MA. Impact of early .13
initiation of corticosteroid therapy on cardiac function and rhythm in patients with
.cardiac sarcoidosis. International journal of cardiology. 2017;227:565-70

Roberts WC, McAllister Jr HA, Ferrans VJ. Sarcoidosis of the heart: a .14
clinicopathologic study of 35 necropsy patients (group I) and review of 78 previously
described necropsy patients (group II). *The American journal of medicine*. 1977;63(1):86-
.108

Tavora F, Cresswell N, Li L, Ripple M, Solomon C, Burke A. Comparison of .15
necropsy findings in patients with sarcoidosis dying suddenly from cardiac sarcoidosis
versus dying suddenly from other causes. *The American journal of cardiology*.
.2009;104(4):571-7

Vasaiwala SC, Finn C, Delpriore J, Leya F, Gagermeier J, Akar JG, et al. .16
Prospective study of cardiac sarcoid mimicking arrhythmogenic right ventricular
.dysplasia. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2009;20(5):473-6

Patel MB, Mor-Avi V, Murtagh G, Bonham CA, Laffin LJ, Hogarth DK, et al. .17
Right heart involvement in patients with sarcoidosis. *Echocardiography*. 2016;33(5):734-
.41

Joyce E, Ninaber MK, Katsanos S, Debonnaire P, Kamperidis V, Bax JJ, et al. .18
Subclinical left ventricular dysfunction by echocardiographic speckle-tracking strain
analysis relates to outcome in sarcoidosis. *European journal of heart failure*.
.2015;17(1):51-62

Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, .19
et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular
arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College
of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines
and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*.
.2018;72(14):e91-e220

Slart RH, Glaudemans AW, Lancellotti P, Hyafil F, Blankstein R, Schwartz RG, et .20
al. A joint procedural position statement on imaging in cardiac sarcoidosis: from the

Cardiovascular and Inflammation & Infection Committees of the European Association of Nuclear Medicine, the European Association of Cardiovascular Imaging, and the American Society of Nuclear Cardiology. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2017;18(10):1073-89

Yatsynovich Y, Valencia D, Petrov M, Linares JD, Rahman MM, Dittoe N. .21
Updates on the role of imaging in cardiac sarcoidosis. Current treatment options in cardiovascular medicine. 2018;20(9):1-26

Vickers NJ. Animal communication: when i'm calling you, will you answer too? .22
Current biology. 2017;27(14):R713-R5

Smedema J-P, Snoep G, van Kroonenburgh MP, van Geuns R-J, Dassen WR, .23
Gorgels AP, et al. Evaluation of the accuracy of gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(10):1683-90

Coleman G, Shaw P, Balfour P, Gonzalez J, Kramer C, Patel A, et al. Prognostic .24
value of myocardial scarring on CMR in patients with cardiac sarcoidosis: a systematic review and meta-analysis [published online ahead of print July 14, 2016]. *JACC Cardiovascular Imaging* doi.10

Hulten E, Agarwal V, Cahill M, Cole G, Vita T, Parrish S, et al. Presence of late .25
gadolinium enhancement by cardiac magnetic resonance among patients with suspected cardiac sarcoidosis is associated with adverse cardiovascular prognosis: a systematic review and meta-analysis. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2016;9(9):e005001

Takeda N, Yokoyama I, Hiroi Y, Sakata M, Harada T, Nakamura F, et al. Positron .26
emission tomography predicted recovery of complete AV nodal dysfunction in a patient with cardiac sarcoidosis. *Circulation*. 2002;105(9):1144-5

Yamagishi H, Shirai N, Takagi M, Yoshiyama M, Akioka K, Takeuchi K, et al. .27

Identification of cardiac sarcoidosis with $^{13}\text{N-NH}_3/^{18}\text{F-FDG}$ PET. *Journal of nuclear medicine*. 2003;44(7):1030-6

Blankstein R, Osborne M, Naya M, Waller A, Kim CK, Murthy VL, et al. Cardiac positron emission tomography enhances prognostic assessments of patients with suspected cardiac sarcoidosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(4):329-36

Sperry BW, Tamarappoo BK, Oldan JD, Javed O, Culver DA, Brunken R, et al. Prognostic impact of extent, severity, and heterogeneity of abnormalities on $^{18}\text{F-FDG}$ PET scans for suspected cardiac sarcoidosis. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2018;11(2 Part 2):336-45

Vita T, Okada DR, Veillet-Chowdhury M, Bravo PE, Mullins E, Hulten E, et al. Complementary value of cardiac magnetic resonance imaging and positron emission tomography/computed tomography in the assessment of cardiac sarcoidosis. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2018;11(1):e007030

Hiraga H. The guides for the diagnosis of cardiac sarcoidosis. Report of the Japanese Research Committee for Diffuse Lung Disease of Japan Ministry Welfare. 1993:23-4

Terasaki F, Fujita S, Miyamura M, Kuwabara H, Hirose Y, Torii I, et al. Atrial arrhythmias and atrial involvement in cardiac sarcoidosis. *International heart journal*. 2019;60(4):788-95

Kumar S, Barbhaiya C, Nagashima K, Choi E-K, Epstein LM, John RM, et al. Ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis: characterization of ventricular substrate and outcomes of catheter ablation. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2015;8(1):87-93

Jefic D, Joel B, Good E, Morady F, Rosman H, Knight B, et al. Role of

radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis: report
from a multicenter registry. *Heart Rhythm*. 2009;6(2):189-95

Papageorgiou N, Providência R, Bronis K, Dechering DG, Srinivasan N, Eckardt L, et al. Catheter ablation for ventricular tachycardia in patients with cardiac sarcoidosis: a systematic review. *Ep Europace*. 2018;20(4):682-91

Yalagudri S, Zin Thu N, Devidutta S, Saggi D, Thachil A, Chennapragada S, et al. Tailored approach for management of ventricular tachycardia in cardiac sarcoidosis. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2017;28(8):893-902

Koplan BA, Soejima K, Baughman K, Epstein LM, Stevenson WG. Refractory ventricular tachycardia secondary to cardiac sarcoid: electrophysiologic characteristics, mapping, and ablation. *Heart Rhythm*. 2006;3(8):924-9

Rosenfeld LE, Chung MK, Harding CV, Spagnolo P, Grunewald J, Appelbaum J, et al. Arrhythmias in Cardiac Sarcoidosis Bench to Bedside: A Case-Based Review. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2021;14(2):e009203

Chiu C-Z, Cheng J-J, Nakatani S, Yamagishi M, Miyatake K. Echocardiographic manifestations in patients with cardiac sarcoidosis. *Journal of Medical Ultrasound*. 2002;10(3):135-40

Focardi M, Picchi A, Nikiforakis N, Bargagli E, Fossi A, Maggiorelli C, et al. Assessment of cardiac involvement in sarcoidosis by echocardiography. *Rheumatology international*. 2009;29(9):1051-5

Tigen K, Sunbul M, Karaahmet T, Tasar O, Dundar C, Yalcinsoy M, et al. Early detection of bi-ventricular and atrial mechanical dysfunction using two-dimensional speckle tracking echocardiography in patients with sarcoidosis. *Lung*. 2015;193(5):669-75

Schouver E-D, Mocerri P, Doyen D, Tieulie N, Queyrel V, Baudouy D, et al. Early .42
detection of cardiac involvement in sarcoidosis with 2-dimensional speckle-tracking
.echocardiography. International journal of cardiology. 2017;227:711-6

Di Stefano C, Bruno G, Calle MCA, Acharya GA, Fussner LM, Ungprasert P, et .43
al. Diagnostic and predictive value of speckle tracking echocardiography in cardiac
.sarcoidosis. BMC cardiovascular disorders. 2020;20(1):1-10

Nery PB, Beanlands RS, Nair GM, Green M, Yang J, McArdle BA, et al. .44
Atrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis in middle-aged
.adults. Journal of cardiovascular electrophysiology. 2014;25(8):875-81

Nagao S, Watanabe H, Sobue Y, Kodama M, Tanaka J, Tanabe N, et al. .45
Electrocardiographic abnormalities and risk of developing cardiac events in extracardiac
.sarcoidosis. International journal of cardiology. 2015;189:1-5

Mehta D, Lubitz SA, Frankel Z, Wisnivesky JP, Einstein AJ, Goldman M, et al. .46
Cardiac involvement in patients with sarcoidosis: diagnostic and prognostic value of
.outpatient testing. Chest. 2008;133(6):1426-35

اهداف: هدف اصلی،
اهداف اختصاصی،
هدف کاربردی

۱. هدف اصلی: تعیین فراوانی یافته های اکوکاردیوگرافیک در بیماران مبتلا به سارکوئیدوز قلبی مراجعه کننده به
بیمارستان شهید رجایی در سال ۱۴۰۰

۲. اهداف فرعی:

۳. تعیین longitudinal and circumferential and radial global strain در هر چهار حفره قلب

۴. تعیین حجم هر چهار حفره قلب

۵. تعیین عملکرد سیستولی و دیاستولی بطن چپ و راست

۶. تعیین وجود و شدت اختلال هر چهار دریچه قلب

۷. تعیین مقدار فشار پولمونر

۸. تعیین وجود LV RWMA و ضخامت دیواره ای

۹. بررسی سابقه‌ی وجود ترومبوآمبولی ، و سنکوپ در بیماران مبتلا به سارکوئیدوز قلبی

۱۰. اهداف کاربردی: تعیین امکان استفاده از اکوکاردیوگرافی پیشرفته برای بهبود پیش آگهی بیماران

فرضیات یا سوالات
پژوهشی

۱. آیا longitudinal and circumferential and radial global strain در هر یک از چهار حفره قلب در این بیماران مختل است؟

۲. آیا حجم هر چهار حفره قلب در این بیماران مختل است؟

۳. آیا عملکرد سیستولی و دیاستولی بطن چپ و راست در این بیماران مختل است؟

۴. آیا LV RWMA و ضخامت دیواره ای در این بیماران مختل است؟

۵. آیا سابقه‌ی ترومبوآمبولی ، و سنکوپ در بیماران مبتلا به سارکوئیدوز قلبی وجود دارد؟

۶. اهداف کاربردی: آیا امکان استفاده از اکوکاردیوگرافی پیشرفته برای بهبود پیش آگهی بیماران با سارکوئیدوز قلبی وجود دارد؟

۷. آیا اختلال هر چهار دریچه قلب وجود دارد؟

۸. آیا مقدار فشار پولمونر بالا است؟

روش اجرا

با بررسی پرونده‌های بالینی بیماران که تشخیص سارکوئیدوز قلبی برای آن‌ها به وسیله‌ی CMR و یا بیوپسی قلب تأیید شده است، این بیماران شناسایی شده و با آنها جهت مراجعه مجدد تماس گرفته خواهد شد. در ابتدا شرح حال کامل از علایم درگیری قلبی از جمله تپش قلب و علایم سنکوپ یا پره سنکوپ گرفته میشود. سپس اکوکاردیوگرافی ترانس توراسیک پیشرفته انجام خواهد شد. برای بررسی intra observer reliability ، تصاویر اکوکاردیوگرافی حدود ۵ بیمار چند هفته بعد مجدداً بررسی خواهد شد.

مشخصات ابزار جمع
آوری اطلاعات و
نحوه جمع آوری آن

اکوکاردیوگرافی کامل قلبی ترانس توراسیک توسط فلوشیپ اکوکاردیوگرافی طبق گایدلاین‌های اکوکاردیوگرافی ACC/AHA انجام خواهد شد. اکوکاردیوگرافی به وسیله دستگاه فیلیپس EPIQ ۷ انجام خواهد شد.

<p>با توجه به نادر بودن بیماری، تمام بیماران قابل دسترس با تشخیص سارکوییدوز قلبی را وارد مطالعه خواهیم کرد که تخمین ما حدود ۲۰ بیمار میباشد</p>	<p>روش محاسبه حجم نمونه و تعداد آن</p>
<p>برای انجام اکوکاردیوگرافی از بیماران رضایت گرفته خواهد شد و هیچ گونه مداخله و یا هزینه ای برای بیمار نخواهد شد. اطلاعات بیماران محرمانه خواهد بود.</p>	<p>ملاحظات اخلاقی</p>
<p>تعداد کم بیماران و دسترسی به آنها و مدارک بیماران</p> <p>اکوکاردیوگرافی پیشرفته اخیرا در دسترس قرار گرفته است</p>	<p>محدودیت‌های اجرایی طرح و روش کاهش آنها</p>
	<p>معیارهای ورود (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)</p>
	<p>معیارهای خروج (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)</p>
	<p>چگونگی تصادفی سازی و Concealment (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)</p>
	<p>تعریف گروه مداخله (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)</p>
	<p>تعریف گروه شاهد یا مقایسه (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)</p>
	<p>چگونگی کورسازی (Blinding) (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی بالینی)</p>
	<p>پیامدها اولیه (primary) ثانویه (secondary) ایمنی (Safety) (فقط مربوط به طرحهای کارآزمایی)</p>

(بالینی)

پیگیری (follow)
 (UP) فقط مربوط به
 طرحهای کارآزمایی
 بالینی)

جدول متغیرها

نام متغیر	نقش متغیر	نوع متغیر	نوع متغیر کمی - پیوسته است؟	نوع متغیر کیفی - کمی - گسسته است؟	نوع متغیر کیفی - رتبه ای است؟	نوع متغیر کیفی - اسمی است؟	واحد اندازه گیری	تعریف کاربردی	نحوه اندازه گیری
سن	مستقل	کمی	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	سال	سن بیمار	پرسشنامه
جنس	مستقل	کیفی	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	مرد/زن	جنسیت بیمار	پرسشنامه
حجم بطن چپ	وابسته	کمی	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	CC/m ²	مقدار حجم بطن چپ بر اساس BSA بیمار	اکوکاردیوگرافی
حجم بطن راست	وابسته	کمی	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	CC/m ²	مقدار حجم بطن راست بر اساس BSA بیمار	اکوکاردیوگرافی
حجم دهلیز چپ	وابسته	کمی	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	CC/m ²	مقدار حجم دهلیز چپ بر اساس BSA بیمار	اکوکاردیوگرافی
حجم دهلیز راست	وابسته	کمی	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	CC/m ²	مقدار حجم دهلیز راست بر اساس BSA بیمار	اکوکاردیوگرافی
عملکرد سیستولی بطن چپ	وابسته	کیفی	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	%	درصد خونی که در هر ضربان از بطن چپ خارج میشود	اکوکاردیوگرافی
عملکرد سیستولی بطن راست	وابسته	کیفی	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	%	درصد خونی که در	اکوکاردیوگرافی

	هر ضربان، از بطن راست خارج میشود									
تیشو دایلو و حجم دهلیز راست و فشار سیستولی پولمونر	در چهار گرید نرمال، اختلال، خفیف، متوسط و شدید تعریف میشود	%	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کیفی	وابسته	عملکرد دیاستولی بطن چپ	
اکو کاردیوگرافی تیشوداپلر	تعیین سرعت strain طولی کلی، بطن چپ	cm/sec	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	کمی	وابسته	LV longitudinal global strain rate	
اکو کاردیوگرافی تیشوداپلر	تعیین سرعت strain حلقوی کلی بطن چپ	cm/sec	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	کمی	وابسته	LV circumferential global strain rate	
اکو کاردیوگرافی تیشوداپلر	تعیین سرعت strain شعاعی، کلی بطن چپ	cm/sec	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	کمی	وابسته	LV radial global strain rate	
اکو کاردیوگرافی تیشوداپلر	تعیین سرعت strain طولی کلی، بطن راست	cm/sec	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	کمی	وابسته	RV longitudinal global strain rate	
اکو کاردیوگرافی تیشوداپلر	سرعت strain شعاعی تیشو داپلر کلی، بطن راست	cm/sec	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	کمی	وابسته	RV radial global strain rate	
اکو کاردیوگرافی تیشو داپلر	تعیین سرعت strain حلقوی کلی، بطن راست	cm/sec	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	کمی	وابسته	RV circumferential global strain rate	
اکو کاردیوگرافی تیشو داپلر	تعیین سرعت strain طولی کلی، دهلیز چپ	cm/sec	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	کمی	وابسته	LA longitudinal global strain rate	

اکو کار دیو گرافی تیشو داپلر	تعیین، سرعت strain حلقوی کلی دهلیز چپ	cm/sec	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	کمی	وابسته	LA circumferential global strain rate
اکو کار دیو گرافی تیشو داپلر	تعیین، سرعت strain طولوی کله، دهلیز راست	cm/sec	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	کمی	وابسته	RA longitudinal global strain rate
اکو کار دیو گرافی تیشو داپلر	تعیین، سرعت strain حلقوی کلی دهلیز چپ	cm/sec	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	کمی	وابسته	RA circumferential global strain rate
اکو کار دیو گرافی کالرداپلر	تعیین، شدت نارسایی دریجه آورت از نرمال، خفیف، متوسط، شدید	شدت	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کیفی	وابسته	AI
اکو کار دیو گرافی کالرداپلر	تعیین، شدت تنگی، دریجه آورت از نرمال، خفیف، متوسط، شدید	شدت	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کیفی	وابسته	AS
اکو کار دیو گرافی کالرداپلر	تعیین، شدت نارسایی دریجه میترال، از نرمال، خفیف، متوسط، شدید	شدت	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کیفی	وابسته	MR
اکو کار دیو گرافی کالرداپلر	تعیین، شدت تنگی، دریجه میترال، از نرمال، خفیف، متوسط، شدید	شدت	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کیفی	وابسته	MS

اکو کار دیوگرافی کالر داپلر	تعیین، شدت نارسایی دریچه تریکوسپید از نرمال، خفیف، متوسط، شدید	شدت	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کیفی	وابسته	TR
اکو کار دیوگرافی کالر داپلر	تعیین، شدت تنگ، دریچه تریکوسپید از نرمال، خفیف، متوسط، شدید	شدت	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کیفی	وابسته	TS
اکو کار دیوگرافی کالر داپلر	تعیین، شدت نارسایی دریچه یولمونراز، نرمال، خفیف، متوسط، شدید	شدت	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کیفی	وابسته	PI
اکو کار دیوگرافی کالر داپلر	تعیین، شدت تنگ، دریچه یولمونر از نرمال، خفیف، متوسط، شدید	شدت	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کیفی	وابسته	PS
اکو کار دیوگرافی کالر داپلر	تعیین، فشار سیستولی شریان یولمونر بر اساس TR و یا PI	mmHg	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کمی	وابسته	PAP
اکو کار دیوگرافی دو بعدی	افیوژن، پریکارد وجود دارد یا ندارد	دارد/ندارد	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کیفی	وابسته	pericardial effusion
پرسشنامه	سابقه وجود ترومبوز خارج قلبی، دارد یا ندارد	دارد/ندارد	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کیفی	وابسته	سابقه ترومبوز

پرسشنامه	سابقه وجود سنکوپ دارد یا ندارد	دارد/ندارد	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	کیفی	وابسته	سابقه سنکوپ
----------	--------------------------------	------------	-------------------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	------	--------	-------------

زمانبندی و مراحل اجرا

تا تاریخ	از تاریخ	مدت اجرا - ماه	درصد مرحله	شرح مختصر مرحله
۱۴۰۰/۰۸/۰۱	۱۴۰۰/۰۶/۰۱	۲	۵۰	تماس با بیماران و انجام اکوکاردیوگرافی
۱۴۰۰/۱۰/۰۱	۱۴۰۰/۰۸/۰۱	۲	۵۰	آنالیز داده ها

ملاحظات اخلاقی

شما اجازه مشاهده این فرم را ندارید

هزینه وسایل و مواد مورد نیاز

نوع	نام دستگاه / وسیله / مواد	تعداد مورد نیاز	قیمت دستگاه / وسیله / مواد - ریال	کشور سازنده	شرکت سازنده	شرکت فروشنده	محل تامین اعتبار	جمع کل هزینه به ریال
-----	---------------------------	-----------------	-----------------------------------	-------------	-------------	--------------	------------------	----------------------

هزینه پرسنلی

نام و نام خانوادگی	توصیف دقیق فعالیتی که فرد در این تحقیق باید انجام دهد	کل حق الزحمه - ریال
نسیم جعفری (۱۸۷۱)	آماده سازی و هماهنگی بیماران	۵۰,۰۰۰,۰۰۰
گلرخ باطنی (۱۱۲۷)	آماده سازی و هماهنگی بیماران	۵۰,۰۰۰,۰۰۰

جمع کل - ریال : ۱۰۰,۰۰۰,۰۰۰

هزینه آزمایشات و خدمات تخصصی

نام خدمت	نام مؤسسه ارائه کننده	تعداد یا مقدار لازم	قیمت واحد - ریال	قیمت کل - ریال
رکوردی یافت نشد				

هزینه مسافرت

مبلغ	تعداد مسافرت	نوع وسیله نقلیه	تعداد مسافرت در مدت اجرای طرح و منظور آن	مقصد
رکوردی یافت نشد				

هزینه کتب، نشریات و مقالات

مبلغ - ریال	توضیحات	نوع هزینه
رکوردی یافت نشد		

سایر هزینه ها

مبلغ - ریال	نوع هزینه
رکوردی یافت نشد	

کل اعتبار درخواست شده

جمع کل هزینه - ریال	سایر هزینه ها	هزینه چاپ و تکثیر	هزینه مسافرت	هزینه تجهیزات، مواد و خدمات موجود در مرکز	هزینه مواد غیر مصرفی	هزینه مواد مصرفی	هزینه پرسنلی (هیات علمی و غیر هیات علمی)
۱۰۰,۰۰۰,۰۰۰							۱۰۰,۰۰۰,۰۰۰