



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

الصدمة القلبية لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST، العوامل المؤثرة والوفيات.

رسالة مقدمة لنيل درجة الماجستير في الأمراض الباطنة العامة

إعداد طالب الدراسات العليا

محمد رياض الحريري

إشراف

م.د أمين الخطيب

كلية الطب البشري - جامعة دمشق

2023

قرار الحكم مع توقيع اللجنة

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

1. أن كل ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق, وأني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتني بنشر البحث أو الأطروحة أو جزء منها نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكنتبات أو مواقع إلكترونية وغيرها من وسائل النشر).
2. أنه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة أُقتبس من عمل علمي آخر أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة أو معهد تعليمي داخل الجمهورية العربية السورية أو خارجها.

الاسم والتوقيع

محمد رياض الحريري

شكر وتقدير

أتقدم بالشكر والتقدير إلى كل من ساندني في مسيرتي الدراسية والبحثية، إلى أبي وأمي وإخوتي وأصدقائي الذين لهم الفضل الكبير فيما وصلت إليه، وإلى كل المحبين الذين كانوا عوناً لي ودعموني أشد الدعم في مسيرتي وأخص بالشكر الأستاذ الدكتور أمين الخطيب الذي أمدني بالنصح والإرشاد طيلة فترة الإعداد.

فهرس المحتويات

1	الإطار العام للبحث
2	1- المقدمة
4	2- بعض الدراسات السابقة
6	3- مشكلة البحث
6	4- هدف البحث
7	5- أهمية البحث
7	6- مسوغات البحث
7	7- محددات البحث
8	8- منهج البحث، وأدواته
9	القسم الأول: الدراسة النظرية
10	الفصل الأول: المتلازمة الإكليلية الحادة
10	1- مقدمة تشريحية
12	2- تعريف المتلازمة الإكليلية الحادة
13	1-2- احتشاء العضلة القلبية
15	1-1-2- تشخيص احتشاء العضلة القلبية
16	2-1-2- التصنيف السريري لاحتشاء العضلة القلبية
17	3-1-2- تصنيف احتشاء العضلة القلبية تبعا لتغيرات تخطيط القلب الكهربائي
18	4-1-2- علاج احتشاء العضلة القلبية
18	1-4-1-2- إعادة التروية
19	2-4-1-2- العلاج الدوائي
20	2-2- الذبحة الصدرية غير المستقرة
21	الفصل الثاني: احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST

1- عوامل الخطورة	21
2- الوبائيات	22
3- الآلية المرضية	23
4- أنواع STEMI بحسب مكان الانسداد	25
1-4 STEMI الأمامي	25
2-4 STEMI السفلي أو الوحشي	25
5- معايير التشخيص على مخطط القلب الكهربائي	26
6- العلاج	28
7- الاختلالات	29
1-7 تمزق جدار البطين الحر	29
2-7 تمزق الحاجز بين البطينين	30
3-7 القصور التاجي الحاد	30
4-7 الصدمة القلبية	30
8- الوفيات	33
الفصل الثالث: احتشاء عضلة القلب من دون ارتفاع القطعة ST	34
1- عوامل الخطورة	34
2- الأعراض	35
3- التشخيص	36
4- العلاج	37
القسم الثاني: الدراسة العملية	40
الفصل الأول: منهجية البحث، وإجراءاته	41
1- السؤال البحثي	41
2- الفرضية البحثية	41
3- مكان الدراسة	41

4- حجم العينة	41
5- معايير الاشتمال	42
6-معايير الاستبعاد	42
7- تصميم الدراسة	43
8- خطة البحث	43
9- طرق التحليل الإحصائي	44
الفصل الثاني نتائج البحث، ومناقشته	45
1-حجم العينة	45
2-مقارنة عينة الدراسة من حيث العمر	45
3-مقارنة زمن بدء العلاج بدءاً من توقيت ظهور الأعراض عند مرضى مجموعتي الشواهد والحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية	48
4-المقارنة بين مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية والذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية	49
4-1- من حيث المعلومات المستمدة من القصة السريرية والفحص السريري للمرضى	49
4-2- من حيث الوفاة خلال ثلاثين يوماً	52
5- المقارنة بين مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية والذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية	53
5-1- من حيث المعلومات المستمدة من القصة السريرية والفحص السريري للمرضى	53
5-2- من حيث الوفاة خلال ثلاثين يوماً	56
6- المقارنة بين مرضى مجموعتي الشواهد والحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية	57
6-1- من حيث زمن حدوث الصدمة عقب الاحتشاء	57
6-2- من حيث المعلومات المستمدة من القصة السريرية والفحص السريري	58
6-3- من حيث الاختلاطات اللاحقة	60
الفصل الثالث: مناقشة نتائج البحث	62

الصدمة القلبية لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST... / د. محمد الحريري	
الفصل الرابع: المقارنة بالدراسات العالمية	67
1- دراسة (Shalaby G et al., 2023)	67
2- دراسة (Ming-Lung Tsai et al., 2022)	69
<u>الفصل الخامس الخلاصة، التوصيات، ومحددات الدراسة</u>	<u>75</u>
1- الخلاصة	75
2- التوصيات	77
3- محددات الدراسة	78
المراجع	79
الملاحق	89
الملخص باللغة الانكليزية	93

فهرس الأشكال التوضيحية

- الشكل (1) الشرايين التاجية الرئيسية الأيمن والأيسر 11
- الشكل (2): تروية أجزاء البطين الأيسر 11
- الشكل (3): أنماط متلازمة الشريان التاجي الحادة 12
- الشكل (4): الفرق بين الاحتشاء الشامل لكامل سماكة الجدار والاحتشاء الجزئي 13
- الشكل (5): الفرق بين النوعين الأول والثاني من احتشاء عضلة القلب 17
- الشكل (6): الفرق بين احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST واحتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST 17
- الشكل (7): أنماط المتلازمة الإكليلية الحادة 20
- الشكل (8): الفرق بين احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST واحتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST من حيث الآلية المرضية 24
- الشكل (9): الشرايين المغذية للعضلة القلبية 26
- الشكل (10): المنطقة التشريحية القلبية التي يمثلها كل مسرى في مخطط كهربائية القلب 27
- الشكل (11): الأنماط النموذجية لارتفاع القطعة ST التي تترافق مع نقص التروية 28
- الشكل (12): اختلاطات احتشاء العضلة القلبية الحاد 29
- الشكل (13): آلية حدوث الصدمة القلبية 31
- الشكل (14): نظام TIMI لتوقع الوفاة لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST 33
- الشكل (15): تشخيص أنماط متلازمة الشريان التاجي الحادة 36
- الشكل (16): الأنزيمات القلبية التي ترتفع بعد الاحتشاء الحاد في عضلة القلب 37
- الشكل (17): مبادئ علاج احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST بحسب شدة النوبة القلبية 38
- الشكل (18): مقياس السجل العالمي للأحداث التاجية الحادة (GRACE) 38
- الشكل (19): مقياس TIMI لعوامل خطورة احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST والذبحة الصدرية غير المستقرة 39

فهرس الجداول

الجدول (1): المنطقة التشريحية المصابة في عضلة القلب تبعاً للشريان المروي لها، والمسرى الممثل لها على	14
تخطيط القلب الكهربائي	14
الجدول (2): معايير تشخيص الصدمة القلبية وفق آخر الدراسات المتعاقبة	32
الجدول (3): يوضح توزع المرضى في مجموعتي الحالات والشواهد	45
الجدول (4): يوضح نتائج مقارنة عينة الدراسة من حيث العمر بالسنوات	46
الجدول (5): نتائج مقارنة المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية من حيث العمر بالسنوات	46
الجدول (6) نتائج مقارنة المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية والمرضى الذين لم يتطور لديهم من حيث العمر	
(بالسنوات)	47
الجدول (7): مقارنة زمن مباشرة علاج المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية بدءاً من ظهور الأعراض بين	
مجموعتي الحالات والشواهد (بالساعات)	48
الجدول (8): مقارنة بين مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية، والذين لم يتطور لديهم صدمة	
قلبية من حيث المعلومات المستمدة من القصة السريرية والفحص السريري للمرضى	49
الجدول (9): المقارنة بين مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية، ومرضى مجموعة الحالات	
الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية من حيث الوفاة خلال ثلاثين يوماً	52
الجدول (10): مقارنة بين مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية، والذين لم يتطور لديهم صدمة	
قلبية من حيث المعلومات المستمدة من القصة السريرية السريرية للمرضى	53
الجدول (11) مقارنة بين مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية، والذين لم يتطور لديهم صدمة	
قلبية من حيث الوفاة خلال ثلاثين يوماً	56
الجدول (12): مقارنة زمن حدوث الصدمة عقب الاحتشاء لدى المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية بين	
مجموعتي الحالات والشواهد (بالساعات)	57
الجدول (13): المقارنة بين مرضى مجموعتي الحالات والشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية من حيث	
المعلومات المستمدة من القصة السريرية والفحص السريري	58

IX	الصدمة القلبية لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST... / د. محمد الحريري
	الجدول (14): المقارنة بين مرضى مجموعتي الحالات والشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية من حيث الاختلاطات اللاحقة
60	
	الجدول (15): نتائج دراسة Shalaby G وزملائه
69	
	الجدول (16): نتائج دراسة Ming-Lung Tsai وزملائه
71	
	الجدول (17): لمحة عن الدراسات العالمية المقارنة
72	
	الجدول (18): المقارنة مع الدراسات العالمية من حيث عدد المرضى ومعدل حدوث الصدمة
72	
	الجدول (19): المقارنة مع دراسة Ming-Lung Tsai
73	
	الجدول (20): المقارنة مع دراسة Shalaby G
74	

قائمة المصطلحات والاختصارات باللغتين العربية والإنكليزية

الاختصار	الاسم الأجنبي	الاسم العربي
AMI	Acute Myocardial Infarction	احتشاء العضلة القلبية الحاد
CABG	Coronary artery bypass grafting	تطعيم مجازة الشريان الإكليلي
CAD	Coronary Artery disease	داء الشرايين الإكليلية
ACS	Acute Coronary Syndrome	المتلازمة الإكليلية الحادة
CK-MB	Creatine Kinase Myocardial Band	كرياتين كيناز الخاص بالعضلة القلبية
CS	Cardiogenic Shock	الصدمة القلبية
DM	Diabetes Mellitus	الداء السكري
ECG	Electrocardiogram or electrocardiographic	تخطيط القلب الكهربائي
EF	Ejection fraction	الكسر القذفي
HF	Heart failure	قصور القلب
HR	Heart Rate	معدل ضربات القلب
HTN	hypertension	ارتفاع الضغط الشرياني
PCI	Percutaneous coronary intervention	المدخلة على الأوعية الإكليلية عبر الجلد
RCA	Right Coronary Artery	الشريان الإكليلي الأيمن
LAD	Left Anterior Descending Coronary Artery	الشريان الأيسر الأمامي النازل
LBBB	Left Bundle Branch Block	حصار غصن أيسر
LCx	Left Circumflex Coronary Artery	الشريان المنعكس الأيسر
LMCA	Left Main Coronary Artery	الشريان الإكليلي الرئيسي الأيسر
SBP	Systolic Blood Pressure	ضغط الدم الانقباضي
STEMI	ST-elevation myocardial infarction	احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST
NSTEMI	Non-ST-elevation myocardial infarction	احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST
WHO	World Health Organization	منظمة الصحة العالمية

الملخص

خلفية البحث وهدفه: ظل احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI) المصاحب بالصدمة القلبية سبباً لارتفاع معدل الوفيات حتى في عصر إعادة التوعية الدموية، لذلك هذه الدراسة لتقييم التنبؤ في الوفيات الناجمة عنه.

هدف البحث: يهدف البحث إلى دراسة نسبة حدوث الصدمة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع ST للأعلى ومعرفة العوامل المؤثرة في حدوثها ومعدل الوفيات المرافق لها.

المواد والطرائق: دراسة حشدية مستقبلية أجريت بين أيلول 2019 وأيلول 2022 في مستشفى المواساة الجامعي ومستشفى الأسد الجامعي بدمشق، حيث بلغ فيها حجم العينة 500 مريض، تم تقسيمها إلى مجموعتين وهي مجموعة الحالات التي تتضمن 162 مريضاً STEMI، ومجموعة الشواهد التي تتضمن 338 مريضاً NSTEMI، وقد تم أخذ القصة السريرية لديهم، كما أجريت القياسات المصلية للأنزيمات القلبية، بالإضافة لمتابعة التبدلات التخطيطية على تخطيط القلب الكهربائي ECG، وجرى متابعتهم من حيث تطور الصدمة و/أو الوفاة، ولاسيما عوامل الخطورة المؤدية لحدوث الصدمة لكلا المجموعتين.

النتائج: بلغت نسبة مرضى STEMI (مجموعة الحالات) 32.4%، بينما بلغت لدى مرضى NSTEMI (مجموعة الشواهد) 67.6%، وخلال شهر من المتابعة كانت نسبة الوفيات لدى مجموعة الحالات 64.2% من المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية، بينما كانت النسبة 2.7% من المرضى الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية، أما في مجموعة الشواهد بلغت نسبة 73.6% من المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية، بينما بلغت نسبة الوفيات 1.88% من المرضى الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية.

الاستنتاجات: خلصت الدراسة من خلال المقارنة بين مرضى STEMI و NSTEMI إلى أن الصدمة القلبية تحدث باكراً بنسبة 8.6% عند مرضى STEMI، بينما تحدث متأخرة بنسبة 5.6% عند مرضى NSTEMI، حيث فاقت النسبة التي اتفقت عليها الدراسات التي أجريت عالمياً بفارق الضعف، كما تبين أن مرضى STEMI الذين تطور لديهم صدمة قلبية في الأغلبية هم إناث، ولديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية، بينما مرضى NSTEMI الذين تطور لديهم صدمة قلبية في الأغلبية هم أكبر سناً، إناث، مصابين بالداء السكري، ولديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية.

الكلمات المفتاحية: احتشاء عضلة قلبية حاد، الصدمة القلبية.

الإطار العام للبحث

1-المقدمة:

يعد احتشاء العضلة القلبية الحاد (AMI) Acute Myocardial Infarction مشكلة صحية شائعة، وهو حالة سريرية تنتج عن انخفاض وصول الدم أو توقفه إلى جزء من العضلة القلبية مما يؤدي إلى نخر فيها [1] [2] [3] [4].

غالبًا ما تتطوي آلية حدوث احتشاء العضلة القلبية الحاد (AMI) على انسداد كامل في الشريان الإكليلي، ناجم عن تمزق لويحة التصلب العصيدي، بينما قليلًا ما يحدث الاحتشاء بسبب تشنجات الشريان الإكليلي (Coronary Vasospasm) التي قد تكون بسبب تعاطي الكوكايين أو غيره من الأسباب [1] [2] [3] [4].

هناك عدد من الاختبارات المفيدة للمساعدة في تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد ويشمل ذلك تخطيط كهربائية القلب (ECG)، واختبارات الدم (التروبونين و الكرياتين كيناز)، المداخلة على الأوعية الإكليلية عبر الجلد [1] [2] [3] [4] .

تختلف نتائج احتشاء العضلة القلبية الحاد (AMI) بين مرضى الاحتشاء مع ارتفاع القطعة ST (STEMI) ومرضى الاحتشاء من دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI) إذ تبين أن لكل منهم خصائص مرضية مختلفة، مما يفسر الاختلاف الملاحظ في تطور الاختلاطات على المدى القصير والبعيد بين المجموعتين [5] [6] [7].

برغم الانخفاض الملاحظ في معدلات حدوث النوبات القلبية عالميًا بين عامي 1990 و 2010 بالنسبة لجميع الفئات العمرية للمرضى، فقد حدث في عام 2013 حوالي 8.6 مليون حالة احتشاء عضلة قلبية على مستوى العالم، وكان منها أكثر من 3 ملايين حالة احتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع القطعة ST، وأكثر من 4 ملايين حالة احتشاء عضلة قلبية حاد من دون ارتفاع القطعة ST، وذلك وفق بيانات منظمة الصحة العالمية [5] [6] [7].

ونظرًا للتطورات الحديثة في العلاج الدوائي واستراتيجيات إعادة التروية المبكرة، خاصةً مع

المداخلة على الأوعية الإكليلية عبر الجلد Percutaneous Coronary Intervention

(PCI)، فقد انخفضت الوفيات قصيرة الأجل بسبب احتشاء عضلة القلب الحاد (AMI) أثناء

الاستشفاء أو في 30 يومًا التالية بشكل كبير في العقود الماضية، هذا الانخفاض كان من حوالي

30 % في الستينيات إلى حوالي 5% في 2010 [5] [6] [7].

الصدمة القلبية (Cardiogenic Shock (CS هي سبب مهم للوفاة في احتشاء عضلة

القلب الحاد، ويعد ضعف البطين الأيسر هو من المسببات الأساسية الأكثر شيوعًا في الصدمة

القلبية ويمثل حوالي 74.5% من الحالات [8].

على الرغم من التقدم في علاج إعادة التروية عن طريق المداخلة على الأوعية الإكليلية عبر

الجلد (PCI)، وبرغم أن ذلك يعد هو الدعامة الأساسية للعلاج في المرضى الذين يعانون من

احتشاء عضلة قلبية حاد مع صدمة قلبية، وهو العلاج الوحيد الذي ثبت أنه يقلل الوفيات في بيئة

تجربة عشوائية، فلا يزال معدل وفيات المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق

مع الصدمة القلبية (CS) مرتفعًا، إذ تحدث الصدمة القلبية مباشرة بعد احتشاء العضلة القلبية

الحاد في حوالي 10% من المرضى ويتوافق مع معدل وفيات يبلغ 40-50% خلال الـ 30 يوم

التالية [8].

يعد تحديد المجموعات الفرعية ذات المخاطر العالية لحدوث الصدمة القلبية مساعداً في

اتخاذ القرار بشأن الاستراتيجيات العلاجية التالية. تناولت العديد من الدراسات على مستوى العالم

هذا الموضوع، وبسبب عدم وجود دراسات محلية لتقييم ذلك، قمنا في بحثنا هذا بدراسة نسبة حدوث

الصدمة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع ST للأعلى ومعرفة العوامل

المؤثرة في حدوثها ومعدل الوفيات المرافق لها.

2-بعض الدراسات السابقة:

دراسة (Shalaby G et al., 2023) [9]:

- نُشرت عام 2023 بمجلة Journal of the Saudi Heart Association تحت عنوان
Cardiogenic Shock Among Patients with Acute ST-Segment Elevation
Myocardial Infarction in a Middle Eastern Country: A Single-Center
Experience
- هدفت هذه الدراسة إلى تقييم معدل حدوث الصدمة القلبية والوفيات الناتجة عنها عند مرضى
STEMI في مدينة الملك عبد الله الطبية في مكة بالمملكة العربية السعودية بين عامي 2015
و2020.
- صنف Shalaby G وزملاؤه مرضى STEMI إلى مجموعتين بحسب حدوث الصدمة القلبية
من عدمه، ودرسوا معدل الوفيات لدى المرضى في كل مجموعة إذ بلغ عدد مرضى STEMI
الكلي في هذه الدراسة 3074، بينما تطور لدى 132 مريضاً منهم فقط صدمة قلبية.
- خلص Shalaby G وزملاؤه أن دول الشرق الأوسط ذات الدخل المرتفع تتمتع بنتائج مماثلة
لأوروبا والولايات المتحدة الأمريكية من حيث نسبة المرضى الذين يعانون من STEMI مع
تحسن أعلى في الرعاية الطبية في العقدين إلى الثلاثة عقود الماضية.
- استنتج Shalaby G وزملاؤه أن القصور الكلوي Renal impairment، وذروة التروبونين
Peak Troponin، والنزيف الحاد Severe Bleeding والكسر القذفي Ejection
Fraction مشعرات مستقلة مهمة لحدوث الصدمة القلبية CS في مرضى STEMI.

- وجد Shalaby G وزملاؤه أن مرض الجذع الرئيسي الأيسر Left Main Disease، والكسر القذفي Ejection Fraction من المشعرات المنبئة المستقلة لحدوث الصدمة القلبية CS في مرضى STEMI الذين يعانون من مرض السكري.
- خلاص Shalaby G وزملاؤه أن العمر هو المتنبئ المستقل الوحيد للوفيات بين مرضى الصدمة القلبية CS.

دراسة (Ming–Lung Tsai et al., 2022) [10]:

- نُشرت عام 2022 بمجلة Medicine تحت عنوان Prognosis of patients with cardiogenic shock following acute myocardial infarction: The difference between ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation myocardial infarction
- هدفت هذه الدراسة إلى تقييم مرضى الصدمة القلبية الناتجة سواء عن STEMI أو NSTEMI من حيث الاختلاطات التالية والوفيات الناتجة في كل مجموعة على حدة في مراكز متعددة بين عامي 2000 و2018.
- صنف Ming–Lung Tsai وزملاؤه مرضى الصدمة القلبية في مجموعتين بحسب العامل المسبب سواء STEMI أو NSTEMI، ودرسوا الاختلاطات اللاحقة ومعدل الوفيات لدى المرضى في كل مجموعة، إذ بلغ حجم 1175 مريضاً من مرضى الصدمة القلبية التي حدثت في الأيام الثلاثة التالية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد سواء مع ارتفاع القطعة ST للأعلى أو دونه.

- وجد Ming-Lung Tsai وزملاؤه أنه لدى مرضى STEMI كان معدل الوفيات قصيرة الأجل 14.83%، وكان معدل الوفيات طويلة الأجل 17.06%، بينما لدى مرضى NSTEMI كان معدل الوفيات قصيرة الأجل 21.30%، وكان معدل الوفيات طويلة الأجل 24.13%.
- استنتج Ming-Lung Tsai وزملاؤه أن STEMI يميل للحدوث بين المرضى الأصغر سناً والذين لديهم عدد أقل من الأمراض المزمنة الأساسية.
- خلص Ming-Lung Tsai وزملاؤه إلى أن العمر والفشل التنفسي من أهم عوامل الخطر للوفيات قصيرة الأجل عند المصابين بالصدمة القلبية، بينما ارتبط NSTEMI بمعدل وفيات أعلى.

3- مشكلة البحث:

على الرغم من التقدم الحاصل في علاجات إعادة التروية القلبية المتمثلة بالمداخلة على الأوعية الإكليلية عبر الجلد (PCI)، التي تعد الدعامية الأساسية لعلاج المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة قلبية حاد مع صدمة قلبية، حيث تبين أنها العلاج الوحيد الذي يقلل الوفيات في بيئة تجربة عشوائية، ومع ذلك لا يزال معدل وفيات المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع الصدمة القلبية (CS) مرتفعاً، وبناءً على ما سبق قمنا بهذا البحث الذي سيسهم في اتخاذ القرار الصائب بشأن الاستراتيجيات العلاجية لكل مجموعة من المجموعات الفرعية لمرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد ذات المخاطر العالية لحدوث الصدمة القلبية.

4- هدف البحث:

يهدف البحث إلى دراسة نسبة حدوث الصدمة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع ST للأعلى ومعرفة العوامل المؤثرة في حدوثها، ومعدل الوفيات المرافق لها.

5-أهمية البحث:

يسهم هذا البحث من خلال دراسة نسبة حدوث الصدمة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع ST للأعلى ومعرفة العوامل المؤثرة في حدوثها ومعدل الوفيات المرافق لها بتحديد المجموعات الفرعية ذات المخاطر العالية لحدوث الصدمة القلبية، مما يساعد في اتخاذ القرار بشأن الاستراتيجيات العلاجية التالية.

6-مسوغات البحث:

يؤدي احتشاء عضلة القلب الحاد (AMI) المختلط بالصدمة القلبية إلى ارتفاع معدل الوفيات ويظل يمثل تحدياً حتى في عصر علاجات إعادة التروية القلبية، لذلك لقد أجرينا هذه الدراسة لفهم نتائج المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST في سورية من حيث تطور الصدمة القلبية وحصول الاختلاطات اللاحقة، ومعدل الوفيات، لما يحمله ذلك من أهمية في تحديد الاستراتيجيات العلاجية وتطويرها.

7-محددات البحث Research Limitations:

- اقتصار حجم العينة على 500 مريض فقط من مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد وذلك قليل نسبياً، بسبب تزامن زمن إجراء البحث مع زمن انتشار وباء كوفيد-19 المستجد، وعليه ننصح بإجراء دراسات مستقبلية تشمل عينات أكبر من المرضى.
- صعوبة المتابعة طويلة الأمد لمرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد إذ اقتصرمت متابعة المرضى على شهر واحد فقط، بسبب قلة التزام المرضى بالمتابعات الأطول أمداً.
- هناك متغيرات أخرى قد تؤثر في حدوث الصدمة القلبية لم تتم دراستها.
- لم تتم دراسة عوامل الخطر للوفاة لدى مرضى الصدمة القلبية وذلك بسبب حجم العينة المحدود.

- عينة الدراسة كانت تشمل مستشفيات جامعيين في دمشق فهي لا تمثل بالضرورة كل مرضى احتشاء العضلة القلبية في سورية.

8-منهج البحث، وأدواته:

دراسة حشدية مستقبلية أُجريت بين أيلول 2019 وأيلول 2022 في مستشفى المواساة الجامعي ومستشفى الأسد الجامعي بدمشق، بلغ فيها حجم العينة 500 مريض ذلك بقوة إحصائية 95%، تم تقسيم عينة الدراسة إلى مجموعتين الأولى؛ وهي مجموعة الحالات تتضمن 162 مريضاً مصاباً باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع الوصلة ST (STEMI)، والثانية ضمت 338 مريضاً مصاباً باحتشاء عضلة قلبية حاد من دون ارتفاع الوصلة ST (NSTEMI) التي اعتبرت المجموعة الشاهدة، حيث تم أخذ المعلومات لدى مرضى الدراسة التي شملت السوابق الجراحية والمرضية والدوائية، كما أُجريت القياسات المصلية للأنزيمات القلبية (التروبونين-الميوغلوبين-الكرياتين كيناز)، بالإضافة لمتابعة التبدلات التخطيطية المرافقة للحالة، ومعرفة مكان الاحتشاء من خلال مخطط كهربائية القلب، جرى متابعة المرضى المقبولين في المستشفى من حيث تطور الصدمة و/أو الوفاة، ودرست عوامل الخطورة التي أدت إلى حدوث الصدمة القلبية بالتفصيل لدى المرضى من كلا المجموعتين.

القسم الأول

الدراسة النظرية

الفصل الأول

المتلازمة الإكليلية الحادة

Acute coronary syndrome

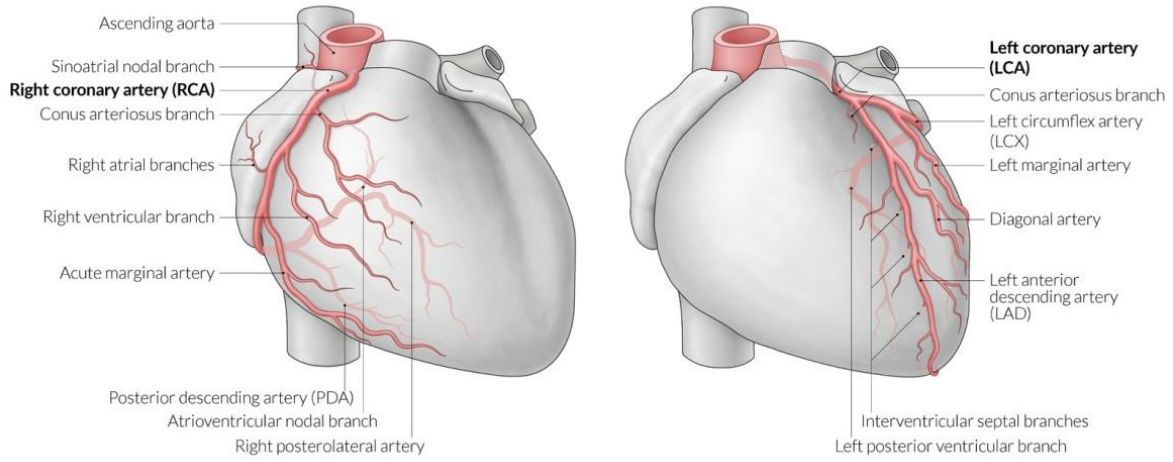
1- مقدمة تشريحية:

يَتفاوت التشريح الدقيق لنظام إمداد الدم لعضلة القلب تفاوتاً كبيراً من شخص لآخر، كما يَتفاوت التشريح الدقيق لعضلة القلب من شخص لآخر، إذ يَتطلب التقييم الكامل لعضلة القلب القنطرة القلبية أو إجراء فحص بالأشعة السينية [11] [12].

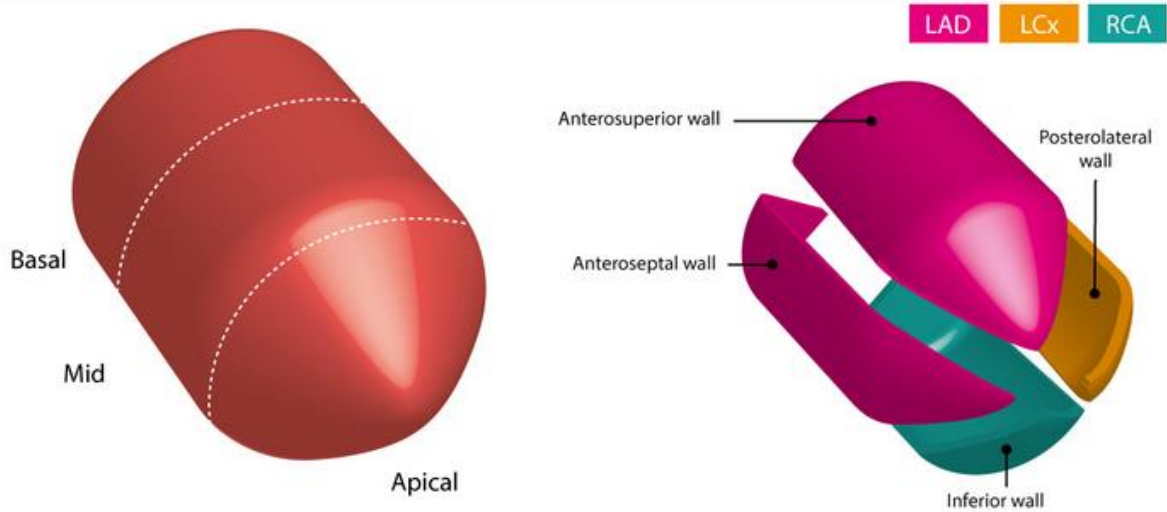
تقسم الشرايين الإكليلية إلى قسمين رئيسيين (الشكل 1) هما الشريان الإكليلي الأيمن (RCA) **Right Coronary Artery** الذي ينشأ من الجيب الأبهرى الأيمن عند بداية الشريان الأبهر مباشرةً فوق الصّمام الأبهرى، وينتقل إلى التلم التاجي الأيمن، نحو صليب القلب (منطقة عند الجانب الخلفي من القلب حيث يلتقي التلم التاجي، وهو الأخدود الذي يفصل الأذنين عن البطينين بالتلم الخلفي بين البطينين وهو الأخدود الذي يفصل البطين الأيسر عن الأيمن)، والشريان الإكليلي الرئيسي الأيسر **Left Main Coronary Artery (LMCA)** الذي ينشأ من الجيب الأبهرى الأيسر عند بداية الشريان الأبهرى مباشرةً فوق الصّمام الأبهرى، ويغذي الدم دخولاً إلى الجانب الأيسر من القلب، إذ يتفرع الشريان التاجي الرئيسي الأيسر إلى شريانيين؛ هما الشريان النازل الأمامي الأيسر **Left Anterior Descending Coronary Artery (LAD)** والشريان التاجي المنعكس الأيسر **Left Circumflex Coronary Artery (LCX)** وأحياناً إلى شريان ثالث يُعرف باسم الفرع أو الشريان المتوسط **Ramus Or Intermediate Artery** [11] [12].

يوجد أيضا الشريان المخروطي Conus Artery الذي يتواجد فقط في حوالي 45% من الناس، والذي قد يوفر ضمانات تدفق الدم إلى القلب عند انسداد الفرع الأمامي بين البطينين للشريان التاجي الأيسر Anterior Interventricular Branch Of Left Coronary Artery

[11] [12].



الشكل (1): الشرايين التاجية الرئيسية الأيمن والأيسر

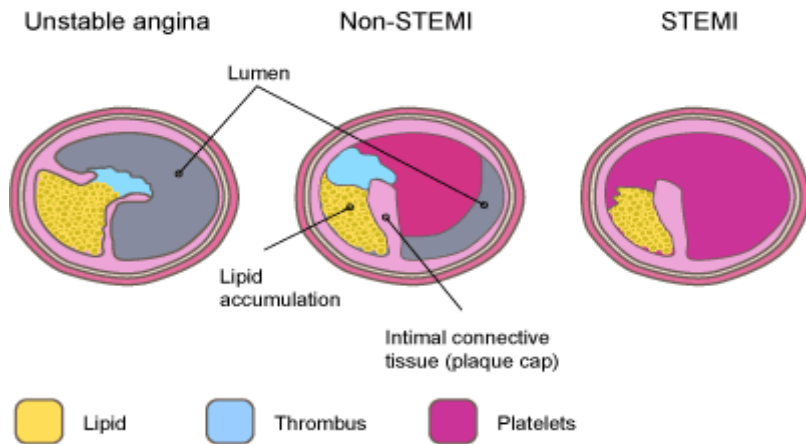


الشكل (2): تروية أجزاء البطين الأيسر

2- تعريف المتلازمة الإكليلية الحادة (ACS):

تعدّ ACS من أهم أسباب الموت المفاجئ في مختلف المجتمعات البشرية، وهي عبارة عن عدم كفاءة الشرايين الإكليلية للقلب بسبب التضيق أو الانسداد التام في لمعتها نتيجة لتكون الأورام العصيدية Atheromas التي تكون ذات قوام نصف عجيني ولون اصفر باهت مع دقائق بلورية تعكس الضوء الساقط عليها وتتكون هذه الأورام من ألياف متتخرة Necrotic Fibers ودهون وترسبات كلسية، وفي المراحل المتقدمة قد يتقرح سطحها مما يؤدي الى تكون الخثار Thrombus الذي بدوره يؤدي إلى الانسداد التام والمفاجئ في تجويف الوعاء الدموي [13] [14].

تتظاهر المتلازمة الإكليلية الحادة إما باحتشاء العضلة القلبية الذي يقسم بدوره إلى احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع القطعة ST واحتشاء عضلة قلبية من دون ارتفاع القطعة ST أو بالذبحة الصدرية غير المستقرة (الشكل 3)، وبما أن دراستنا تقارن بين احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع القطعة ST واحتشاء عضلة قلبية من دون ارتفاع القطعة ST من حيث تطور الصدمة القلبية والاختلالات الأخرى ومعدل الوفيات، فإننا في هذا البحث سننتاول المتلازمة الإكليلية الحادة بالتفصيل [13] [14] [15].



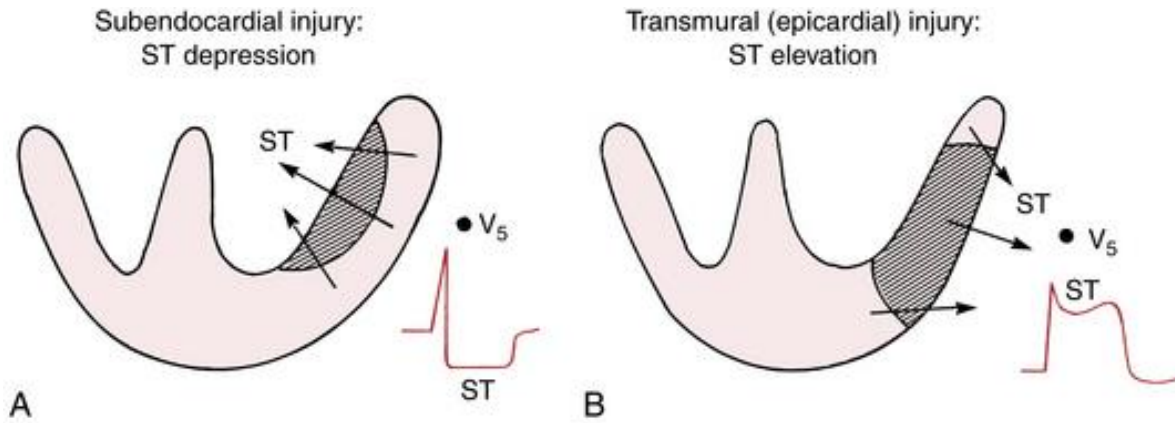
الشكل (3): أنماط متلازمة الشريان التاجي الحادة

2-1- احتشاء العضلة القلبية Myocardial Infarction:

يقصد به موت جزء من العضلة القلبية نتيجة لتوقف تزويده بالدم، نظراً لانسداد التام أو الجزئي لتجويف الشريان الإكليلي المروي لتلك المنطقة المصابة [16] [17] [18].

يحدث نتيجة انسداد واحد أو أكثر من الشرايين الإكليلية التي تمد القلب بالدم، عادةً ما يكون سبب هذا الاضطراب المفاجئ لتدفق الدم هو تمزق اللويحات أو التآكل أو التشقق في الشرايين الإكليلية مما يؤدي إلى انسدادها بالخرثرة [16] [17] [18].

قد يكون الاحتشاء شاملاً لكل ثخانة الجدار العضلي Transmural Infarction أو يشمل الجزء المتوسط منه أو تحت شغاف القلب Subendocardial Infarction إذ ينجو الشغاف من الضرر عادةً، كما قد يصيب الاحتشاء العضلات الحليمية للقلب، فتتمزق هذه العضلات مؤديةً إلى الوفاة بسبب الفشل الحاد للقلب (الشكل 4) [16] [17] [18].



الشكل (4): الفرق بين الاحتشاء الشامل لكامل سماكة الجدار والاحتشاء الجزئي.

يشمل الاحتشاء عادةً "القسم الأمامي من البطين الأيسر، وخصوصاً قرب ذروة القلب Apex والثلاثين الأماميين من الحاجز بين البطينين عند حصول الانسداد في الشريان النازل الأمامي الأيسر، بينما يصيب الاحتشاء القسم الخلفي من البطين الأيسر والثالث الخلفي من الحاجز بين البطينين عند انسداد تجويف الشريان الإكليلي الرئيسي الأيمن (الجدول 1) [19] [20] [21].

الجدول(1): المنطقة التشريحية المصابة في عضلة القلب تبعاً للشريان المروي لها، والمسرى الممثل لها على تخطيط القلب الكهربائي.

Leads	Anatomic Location	Coronary Artery
II, III, aVF	Inferior	RCA >> LCx
V2-V4	Anterior	LAD
V1-V4	Anteroseptal	LAD
I, aVL, V5, V6	Lateral	LCx > LAD
LBBB	Anterior	LAD
V4R	Right Ventricle	RCA
V1,V2 Depressions	Posterior	RCA >> LCx
Electrically Silent		LCx

قد لا تشاهد أي آثار للاحتشاء خلال ال 12 ساعة الأولى من الإصابة كما وتحافظ منطقة الاحتشاء على صلابتها ولكن قد تشاهد بعض التغيرات الخلوية عند استعمال صبغات خاصة خلال 8-12 ساعة الأولى، بعد مرور 12 ساعة على الاحتشاء تبدأ منطقة الاحتشاء بالتلين وتصبح متوذمة مع ظهور نقط نزفية تفصل المنطقة المصابة عن المنطقة السليمة، مع وصول خلايا الدم البيضاء المتعادلة الصبغة إلى حافات منطقة الاحتشاء، في نهاية اليوم الأول تصل هذه الخلايا إلى مركز منطقة الاحتشاء، في اليومين الثاني والثالث تكون منطقة الاحتشاء أبهت لونا" وأرق ملمسا، عند اليوم الرابع تكون منطقة الاحتشاء ذات حدود واضحة ومتميزة مع تكون أوعية دموية جديدة ووصول خلايا الأرومة الليفية Fibroblast والخلايا البلعمية Macrophage إلى منطقة الاحتشاء، وبين اليوم السادس والثامن تصبح منطقة الاحتشاء ذات لون أصفر، بين اليوم الثامن والعاشر تزول الوذمة وتصبح منطقة الاحتشاء منخفضة عما يجاورها من الأنسجة نظراً لإزالة الأنسجة الميتة بفعل الخلايا البلعمية، بعد 3-4 أسابيع تكون منطقة الاحتشاء ذات لون أحمر نظراً لتكون النسيج الحبيبي Granulation Tissue، بينما يحتاج النسيج الليفي الى 5-6 أسابيع للظهور فتتكون الندبة ذات اللون الأبيض المائل الى الرمادي التي

تكون ضعيفة من الناحية الوظيفية والتشريحية، إذ قد تتمدد مكونة أم الدم البطينية Ventricular Aneurysm التي بدورها قد تتمزق مؤدية إلى الموت المفاجئ. علماً بأن الاحتشاءات الكبيرة تحتاج إلى فترة أطول لتكوين الندبة [22] [23].

2-1-1- تشخيص احتشاء العضلة القلبية:

بناءً على توصيات الجمعية الأوروبية لأمراض القلب (ESC) والكلية الأمريكية لأمراض القلب (ACCF) ورابطة أمراض القلب الأمريكية (AHA) واتحاد الصحة العالمي (WHF) فإن تشخيص احتشاء العضلة القلبية يتطلب وجود [24]:

- أذية عضلة قلبية حادة مع دليل سريري على وجود نقص تروية حاد للعضلة القلبية مع ارتفاع في قيم التروبونين القلبي (على الأقل بمقدار قيمة واحدة فوق 99% من الحد المرجعي) مع واحد على الأقل مما يلي :
 - علامات سريرية لنقص التروية القلبية.
 - تبدلات حديثة لنقص التروية القلبية على تخطيط القلب الكهربائي ECG.
 - تطور موجة Q مرضية
 - دليل تصويري بوجود فقدان حديث في عيوشية العضلة القلبية أو وجود خلل ناهي في حركية جدارها.
 - كشف خثرة تاجية بتصوير الأوعية الإكليلية الظليل أو بالتشريح مابعد الوفاة.

2-1-2- التصنيف السريري لاحتشاء العضلة القلبية:

يصنف احتشاء العضلة القلبية الحاد بحسب السبب الى عدة أنماط هي [24][25]:

احتشاء العضلة القلبية نمط (1MI): وهو احتشاء العضلة القلبية الناجم عن داء التصلب العصيدي للشرايين الاكليلية (CAD) .

احتشاء العضلة القلبية نمط (2MI): وهو احتشاء العضلة القلبية الناجم عن اذية اقفاوية لعضلة القلب في سياق عدم التوافق بين الوارد من الاكسجين والحاجة اليه .

احتشاء العضلة القلبية نمط (3MI): عندما يكون الاشتباه عالي لوجود نقص تروية عضلة قلبية حاد حتى عندما تكون الواسمات المخبرية القلبية (كدليل على احتشاء العضلة القلبية) غير موجودة او غير حاسمة كما في المرضى الذين لديهم اعراض نموذجية لنقص التروية القلبية او احتشاء العضلة القلبية بما في ذلك التغيرات الاقفاوية الحديثة على تخطيط القلب الكهربائي ECG او الرجفان البطيني وتحدث الوفاة قبل ان يكون من الممكن الحصول على عينة دم لتحديد الواسمات المخبرية القلبية .

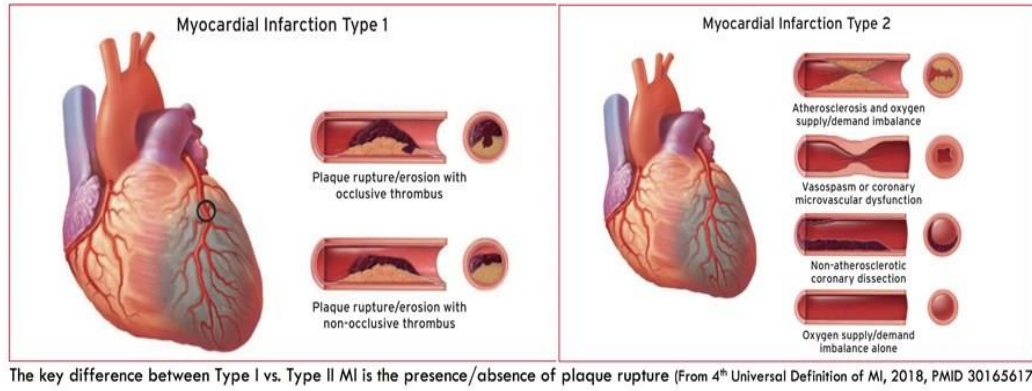
احتشاء العضلة القلبية المرتبط بالتداخل الاكليلي عبر الجلد (4MI) ويتضمن:

(a) نمط (4aMI) احتشاء العضلة القلبية المرتبط بالتداخل الاكليلي عبر الجلد PCI خلال اقل من 48 ساعة من التداخل .

(b) نمط (4bMI) خثار الدعامة او الشبكة المرتبط بالتداخل الاكليلي عبر الجلد .

(c) نمط (4cMI) عودة التضيق المترافق مع التداخل الاكليلي عبر الجلد .

احتشاء العضلة القلبية نمط (5MI) المرتبط بجراحة طعم مجازة الشرايين الاكليلية.



الشكل (5): الفرق بين النوعين الأول والثاني من احتشاء عضلة القلب.

2-1-3- تصنيف احتشاء العضلة القلبية تبعاً لتغيرات تخطيط القلب الكهربائي [15] [26]:

- احتشاء عضلة القلب الناجم عن ارتفاع القطعة ST وتسمى علمياً (STEMI) أو ST

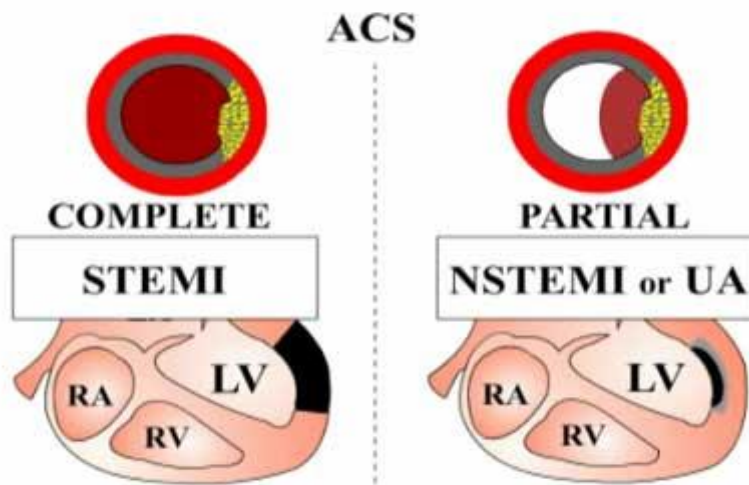
Segment Elevation Myocardial Infarction والسبب العلمي لها هو انسداد

كامل Complete Occlusion لأحد الشرايين أو الفروع المغذية للقطاع المصاب.

- احتشاء عضلة القلب غير المرتبط بالقطعة ST ويسمى علمياً (NSTEMI) أو

Non ST segment myocardial infarction والسبب العلمي له هو انسداد

جزئي Partial occlusion لأحد الشرايين أو الفروع المغذية للقطاع المصاب.



الشكل (6): الفرق بين احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST واحتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع

القطعة ST.

4-1-2 علاج احتشاء العضلة القلبية:

2-1-4-1 - إعادة التروية:

• المداخلة على الأوعية الإكليلية عبر الجلد Percutaneous Coronary

:Intervention (PCI)

يجري طبيب القلب التداخلي هذا العلاج، عن طريق إدخال جهاز قائم على القثطرة في أحد الأوعية الدموية الرئيسية (عادةً في معصم أو بالقرب من أعلى فخذ)، ثم يقوم بربط القثطرة بالقلب، وبمجرد الوصول إلى هناك، يتم حقن "الصبغة" في الشرايين لتحديد مكان الانسداد، وقد يقوم بعد ذلك بنفخ بالون في نهاية القثطرة لإزالة الانسداد [27] [28].

أثناء PCI من الممكن أيضًا وضع دعامة (جهاز يشبه السقالة في موقع الانسداد) إذ ستساعد الدعامة في إبقاء الشريان مفتوحًا ومنع تكوّن انسداد آخر [27] [28].

• جراحة تطعيم مجازة الشريان الإكليلي Coronary Artery Bypass (CABG)

:Grafting

قد تحتاج الانسدادات الشديدة لشرايين القلب إلى هذا الإجراء، وأثناء هذا الإجراء يأخذ الجراح وعاءً دمويًا من مكان آخر في الجسم يستخدمه لصنع وعاء دموي جديد يتجاوز الانسداد، غالبًا ما يُطلق على تحويل مسار الشريان التاجي اسم جراحة المجازة أو جراحة القلب المفتوح [29] [30].

• حالات الخثرة:

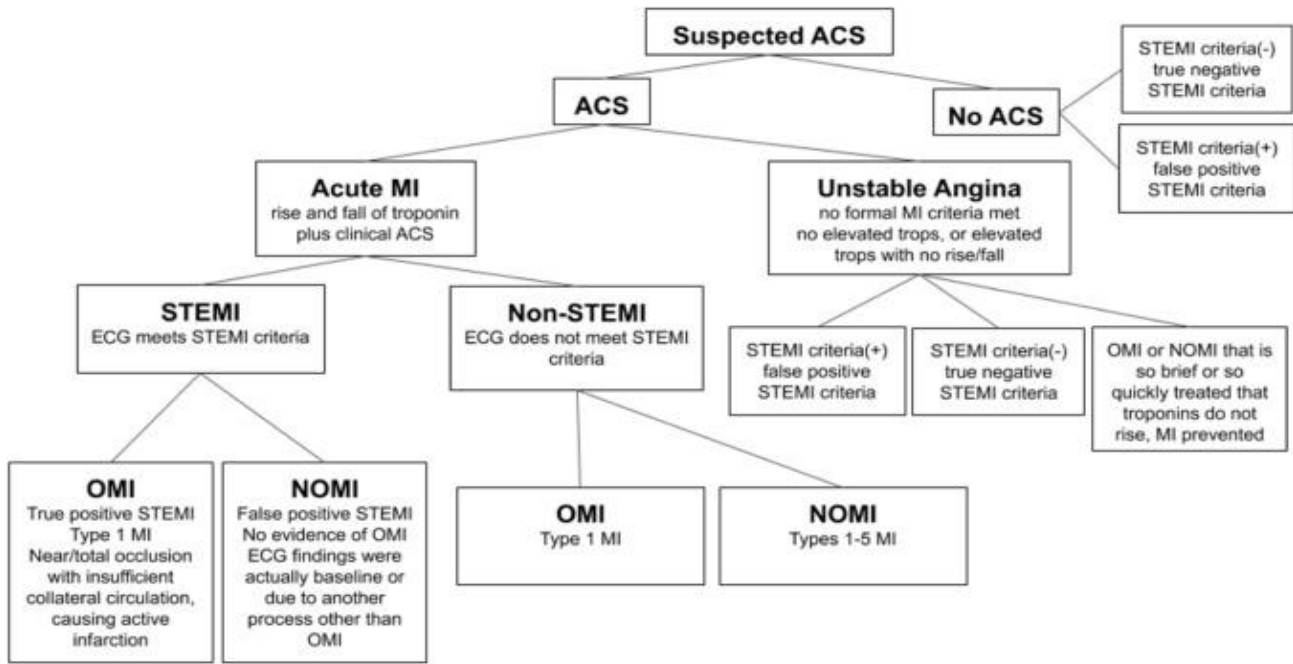
العلاج بحالات الخثرة استراتيجية علاجية هامة لإعادة التروية في الحالات التي لا يمكن فيها إجراء Primary PCI في الوقت المناسب.

2-1-4-2- العلاج الدوائي:

- حاصرات بيتا: هذه تقلل من صعوبة ضخ القلب، وتبطئ معدل ضربات القلب إذ يساعد هذا التأثير عضلة القلب على التعامل مع انخفاض إمداد الدم، ومنع عدم انتظام ضربات القلب وتقليل الضرر الذي يلحق بالقلب [31].
- الستاتينات: تعمل هذه الأدوية على خفض مستويات الكوليسترول في الدم عن طريق منع إنتاجه في الكبد، إذ يعد هذا مهماً لأن الكوليسترول بخاصة في المستويات الأعلى هو ما يشكل اللويحات التي يمكن أن تسد الشرايين [32].
- الأسبرين والأدوية المضادة للصفائح: تساعد هذه الأدوية في تقليل تكوين جلطات الدم على اللويحة العصيدية في الشرايين، وإذا حدث وضع الدعامات أثناء التداخل عبر الجلد، على السطح المعدني للدعامات نفسها [33].
- مضادات التخثر: تتداخل هذه الأدوية أيضاً مع الخثار ولكنها تفعل ذلك بطريقة مختلفة قليلاً عن الأدوية المضادة للصفائح والأسبرين [34].
- النتروجليسرين: هذا الدواء فعال للغاية في توسع الأوعية، مما يعني أنه يتسبب في توسع الأوعية الدموية، وهذا هو السبب في أنها فعالة للغاية في المساعدة في علاج آلام الصدر الناتجة عن انسداد الأوعية الدموية [35].
- مسكنات الألم: عندما يكون ألم الصدر شديداً، قد يساعد المورفين أو مسكنات الألم القوية الأخرى [36].

2-2- الذبحة الصدرية غير المستقرة Unstable Angina Pectoris:

تعدُّ الذبحة الصدرية من أبسط أشكال متلازمة الشريان التاجي الحاد، إلا أنها قد تؤدي إلى الوفاة، حيث يكفي أن يصاب الشريان التاجي بتضييق يزيد عن 50% من قطره لحصول الوفاة عند القيام بمجهود جسدي أو نتيجة للتوتر العصبي، وعندها لا يشاهد عند تشريح جثة الضحية سوى التضييق في قطر الشرايين التاجية المصابة [37].



الشكل (7): أنماط متلازمة الشريان التاجي الحاد.

الفصل الثاني

احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST

ST Segment Elevation Myocardial Infarction

احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع ST هو نوع من النوبات القلبية، وغالبًا ما يشار إليه باسم STEMI في المصطلحات الطبية، ويعد شكلاً أكثر حدة من احتشاء عضلة القلب من دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI) لأنه يسبب ضرراً أكبر للقلب، ومع ذلك فكلاهما نوبات قلبية ويتطلبان رعاية طبية فورية [38].

1-عوامل الخطورة:

في عام 1990 بلغت نسبة حدوث احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST 50% من مجمل حالات المتلازمة الإكليلية الحادة، ومنذ ذلك الحين تراجع نسبة حدوث احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST حتى وصلت إلى 25%-35% حالياً، ويعود الفضل في هذا التراجع إلى الأبحاث العديدة التي أجريت منذ ذلك الوقت حتى يومنا هذا لتقييم عوامل الخطورة لحدوث احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST وسبل السيطرة عليها [39] [40]

نستعرض فيما يلي أهم عوامل الخطورة لحدوث احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع

القطعة ST التي أجمعت عليها الدراسات التي تناولت هذا الموضوع [39] [40]:

✓ التقدم بالعمر

✓ التاريخ العائلي لأمراض الشرايين التاجية

✓ التدخين

✓ اضطراب شحميات الدم

✓ السكري

- ✓ ارتفاع ضغط الدم
- ✓ البدانة المفرطة
- ✓ نمط الحياة الخامل
- ✓ النظام الغذائي الخالي من الفواكه والخضروات
- ✓ الضغوط النفسية الاجتماعية
- ✓ يمكن أن يسبب تعاطي الكوكايين احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST بغض النظر عن عوامل الخطر الأخرى.

2-الوبائيات:

يقدر معدل الإصابة السنوي المقدر باحتشاء عضلة القلب (MI) في الولايات المتحدة بـ 550,000 حالة جديدة و 200,000 حالة ناكسه متكررة، في عام 2013 عانى 116,793 شخصاً في الولايات المتحدة من احتشاء عضلي مميت كان منهم 57% الرجال و 43% نساء، كما كان متوسط عمر حدوث احتشاء عضلة القلب هو 65,1 سنة للرجال و 72 سنة للنساء، ما يقرب من 38% من المرضى الذين يذهبون إلى المستشفى، ويعانون من المتلازمة الإكليلية الحادة يتم تشخيصهم باحتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST، وهذا يعني وجود أكثر من 280,000 شخص يعانون من احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST سنوياً في الولايات المتحدة الأمريكية [41] [42].

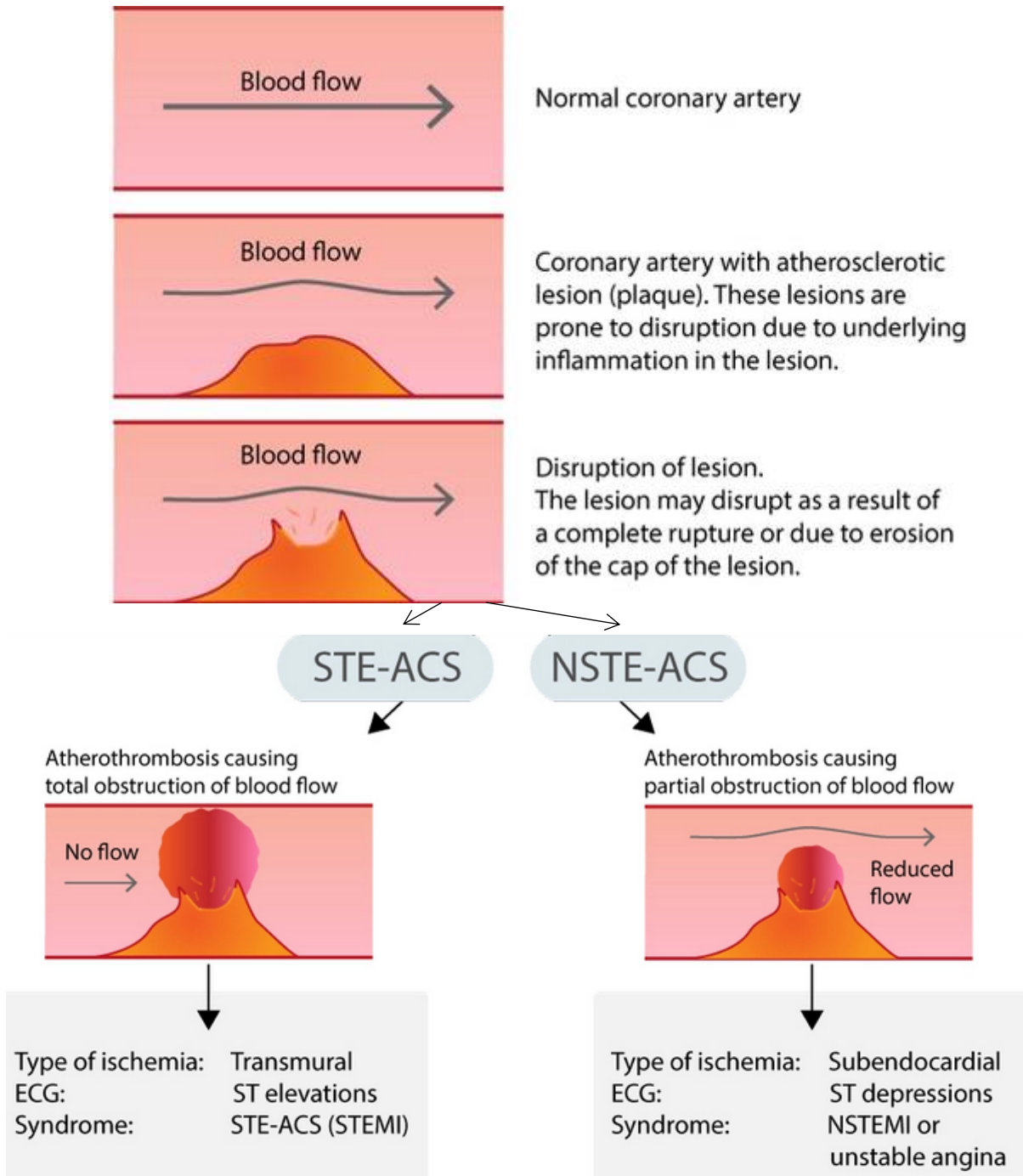
أما بالنسبة لانتشار احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST في منطقتنا العربية، فلا يوجد إحصائيات دقيقة متفق عليها، ذلك بسبب قلة الدراسات التي تناولت هذا الموضوع في منطقتنا عموماً.

3- الآلية المرضية:

إن الانسداد في الشرايين التي تمد عضلة القلب بالدم هو السبب وراء معظم النوبات القلبية، عادة يحدث الانسداد بسبب تراكم الترسبات الدهنية والشمعية داخل الشرايين، وكذلك يمكن أن تتكون جلطة دموية على ترسبات اللويحات، مما يؤدي إلى إغلاق الشريان بسرعة، ووقف تدفق الدم إلى عضلة القلب [43] [44].

لكي يتسبب حدث الشريان الإكليلي الختاري الحاد في ارتفاع القطعة ST في مخطط كهربية القلب، يجب أن يكون هناك انسداد كامل ومستمر لتدفق الدم حيث أنه بمجرد انسداد تدفق الدم، فإنه يسبب **نقص التروية**، هذا هو المصطلح الطبي لكيفية بدء الخلايا والأنسجة في الموت لأنها لا تحصل على تدفق الدم، حيث يتسبب فقدان تدفق الدم في موت عضلات البطينين وعندها قد لا يكون لدى القلب القدرة على إمداد الجسم بالدم الكافي، وهذا يؤدي إلى حالة تعرف باسم الصدمة القلبية، التي غالبًا ما تكون قاتلة أيضًا [43] [44].

قد يؤدي نقص تروية عضلة القلب أيضًا إلى حدوث إيقاع كهربائي خطير يُعرف باسم تسرع القلب البطيني أو الرجفان البطيني، والذي يمكن أن يؤدي إلى السكتة القلبية والموت المفاجئ [43] [44].



الشكل (8): الفرق بين احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST واحتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST من حيث الآلية المرضية.

4- أنواع STEMI بحسب مكان الانسداد:

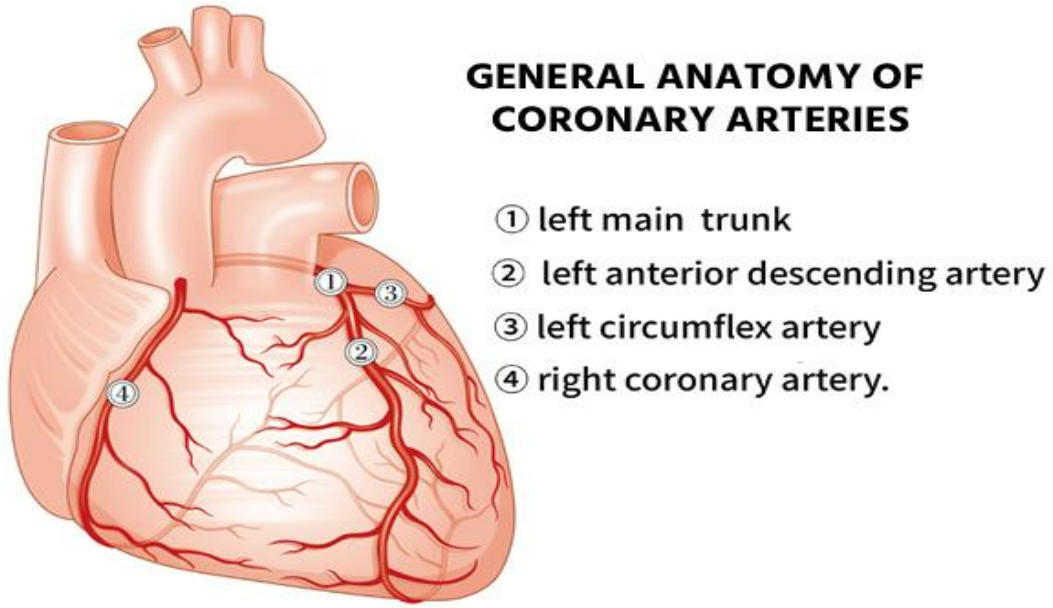
هناك ثلاثة شرايين تاجية توفر تدفق الدم إلى عضلة القلب (الشكل 10) كما ذكرنا سابقاً، اعتماداً على الشرايين التي تحتوي على الانسداد، سيحدث الضرر في مناطق مختلفة من عضلة القلب وفق ما يلي [19] [20] [21]:

4-1- STEMI الأمامي: يحدث هذا النوع من احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع

مقطع ST عادةً عندما يحدث انسداد في الشريان النازل الأمامي الأيسر (LAD) ، وهو الشريان الأكبر الذي يوفر تدفق الدم إلى الجانب الأمامي للقلب، حيث أن الشريان النازل الأمامي الأيسر (LAD) كبير جداً ويغذي الكثير من عضلات القلب فإن النوبة القلبية التي تصيب هذه المنطقة لها تأثير سلبي أكبر بكثير.

4-2- STEMI السفلي أو الوحشي: عادةً ما تتضمن هذه الأنواع من احتشاء

عضلة القلب مع ارتفاع المقطع ST الشريان التاجي الأيمن (RAC)، الذي يمد الجانب السفلي من القلب ، أو الشريان المنعكس الأيسر (LCX) الذي يمد الجدار الوحشي للقلب. عادةً ما يكون (RCA) و (LCX) أصغر من (LAD) ويوفران قدرًا أقل من تروية عضلة القلب، لذلك تكون هذه الإصابة أقل حدة قليلاً من STEMI الأمامي.



الشكل (9): الشرايين المغذية للعضلة القلبية

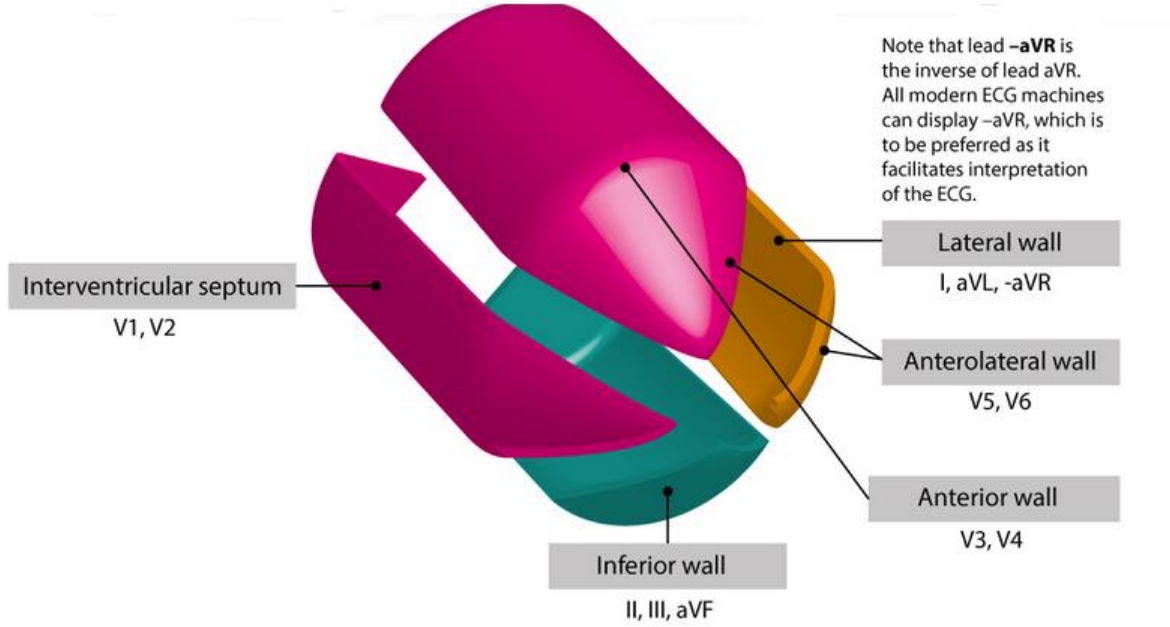
5- معايير التشخيص على مخطط القلب الكهربائي:

وضعت الكلية الأمريكية لأمراض القلب The American College of Cardiology، وجمعية القلب الأمريكية American Heart Association، والجمعية الأوروبية لأمراض القلب European Society of Cardiology، ولجنة الاتحاد العالمي للقلب World Heart Federation committee معايير ECG التالية لتشخيص احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST وفق التالي [45] [46]:

1. ارتفاع حديث في القطعة ST عند النقطة $J \text{ point} \leq 1\text{mm}$ على مسريين متجاورين باستثناء المسريين V2-V3، حيث يتطلب ارتفاع أكثر أو يساوي 2mm عند الذكور بعمر ≤ 40 سنة، و 2.5mm عند الذكور بعمر > 40 سنة، بينما يكون عند 1.5mm .
2. المرضى الذين لديهم LBBB موجود مسبقاً يتم تقييمه باستخدام معايير سكاربوزا (Sgarbossa Criteria).

ومن الجدير بالذكر أنه في احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST فإن المساري التي ترتفع عندها القطعة ST تعكس بشكل واقعي مكان الاحتشاء (نقص التروية) الحاصل وفق ما يوضحه (الشكل 10) [47]:

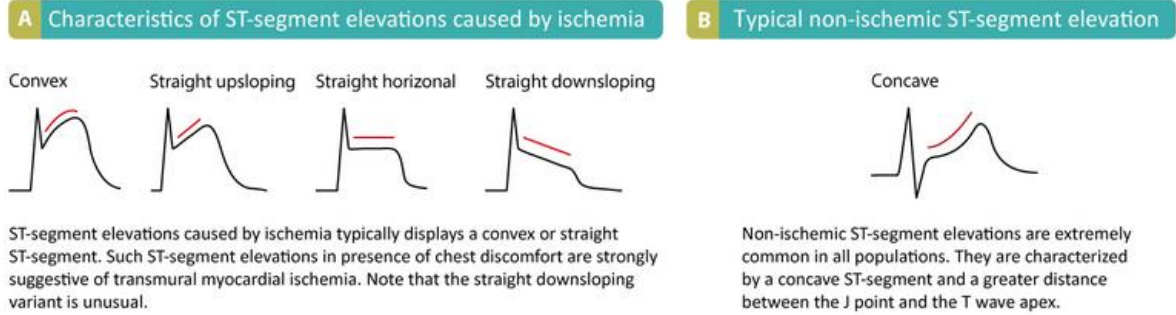
يكون الاحتشاء على الجدار الجانبي عند وجود ارتفاع القطعة ST على المساري I, aVL, aVR بينما يكون الاحتشاء على الجدار الأمامي الجانبي عندما تكون التبدلات على المساري V5-V6، ويكون الاحتشاء على الجدار الأمامي عندما تكون التبدلات على المساري V4-V3، ويكون الاحتشاء على الجدار السفلي عندما تكون التبدلات على المساري II, III, aVF، بينما يكون الاحتشاء على الحجاب بين البطينين عندما تكون التبدلات على المساري V2-V1.



الشكل (10): المنطقة التشريحية القلبية التي يمثلها كل مسرى في مخطط كهربائية القلب.

وأخيراً لا بد أن نشير إلى أن ليس كل ارتفاع في الوصلة ST هو ارتفاع ناجم عن نقص تروية، حيث وفق الكلية الأمريكية لأمراض القلب The American College of Cardiology، وجمعية القلب الأمريكية American Heart Association، والجمعية الأوروبية لأمراض القلب European Society of Cardiology فإن وجود ارتفاع القطعة ST من النمط (Concave)

يستبعد إلى حد كبير وجود نقص التروية دون أن ينفية، إذ يوضح (الشكل 11) الأنماط النموذجية لارتفاع القطعة ST التي تترافق مع نقص التروية [48] [49] [50] [51].



الشكل (11): الأنماط النموذجية لارتفاع القطعة ST التي تترافق مع نقص التروية.

6- العلاج:

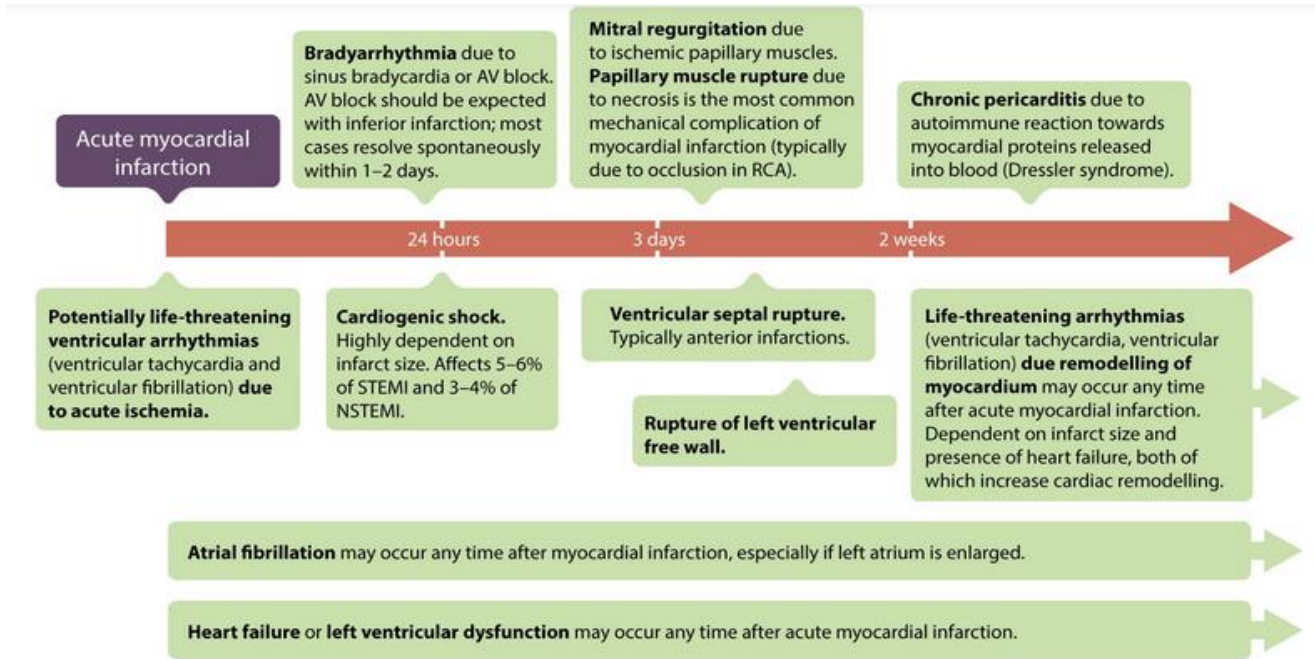
يحتّم وجود احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST التداخل الفوري على الأوعية الإكليلية عبر الجلد من خلال Percutaneous Coronary Intervention (PCI) وجراحة تطعيم مجازة الشريان التاجي (Coronary Artery Bypass Grafting (CABG)، من دون إغفال أهمية العلاج المحافظ [52] [53].

يعدّ علاج احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع المقطع ST حساساً للوقت، حيث وضعت العديد من المشافي في الغرب نظام (Door To Balloon Time) لعلاج احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST وهذا النظام يعني الوقت الذي يستغرقه المريض للانتقال من دخول غرفة الطوارئ إلى الخضوع لـ PCI، إذ أنه كلما كان العلاج أسرع، كانت فرص الحصول على نتيجة إيجابية أفضل [52] [53].

7- الاختلاطات:

هناك العديد من المضاعفات التي تهدد الحياة وتنتج عن احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST كما يوضح (الشكل 12) [54] [55] [56] [57] [58] [59]:

1. اللانظميات واضطرابات التوصيل الكهربائي.
2. الصدمة القلبية.
3. قصور القلب وسوء وظيفة العضلة القلبية.
4. التهاب التامور.
5. الاختلاطات الميكانيكية وتشمل تمزق الجدار الحر، تمزق الحاجز البطيني، تمزق العضلات الحليمية.
6. قصور الصمام التاجي.



الشكل (12): اختلاطات احتشاء العضلة القلبية الحاد

7-1- تمزق جدار البطين الحر Ventricular Free Wall Rupture:

يحدث تمزق الجدار البطيني الحر في غضون 5 أيام في نصف الحالات، وخلال أسبوعين

في 90% من الحالات مع معدل وفيات إجمالي يزيد عن 80% [55].

7-2 تمزق الحاجز بين البطينين Interventricular Septum Rupture

نسبة حدوث تمزق الحاجز بين البطينين حوالي نصف عدد تمزق الجدار الحر، ويحدث عادةً من 3 إلى 5 أيام مع معدل وفيات إجمالي أكبر من 70٪، إذ تقلل الجراحة السريعة من معدل الوفيات في كلتا الحالتين [56].

7-3- القصور التاجي الحاد Acute Mitral Regurgitation

يعد الارتجاع التاجي الحاد هو الأكثر شيوعاً بعد احتشاء عضلة القلب بسبب إزاحة العضلات الحليمية الإقفارية، أو توسع البطين الأيسر، أو تمزق العضلة الحليمية [57]. في احتشاء عضلة القلب بارتفاع ST، عادة ما تكون درجة ارتجاع الصمام التاجي شديدة وعند حدوثها تصبح نسبة المرضى الذين يبقون على قيد الحياة بعد 30 يوم هي 24% [57].

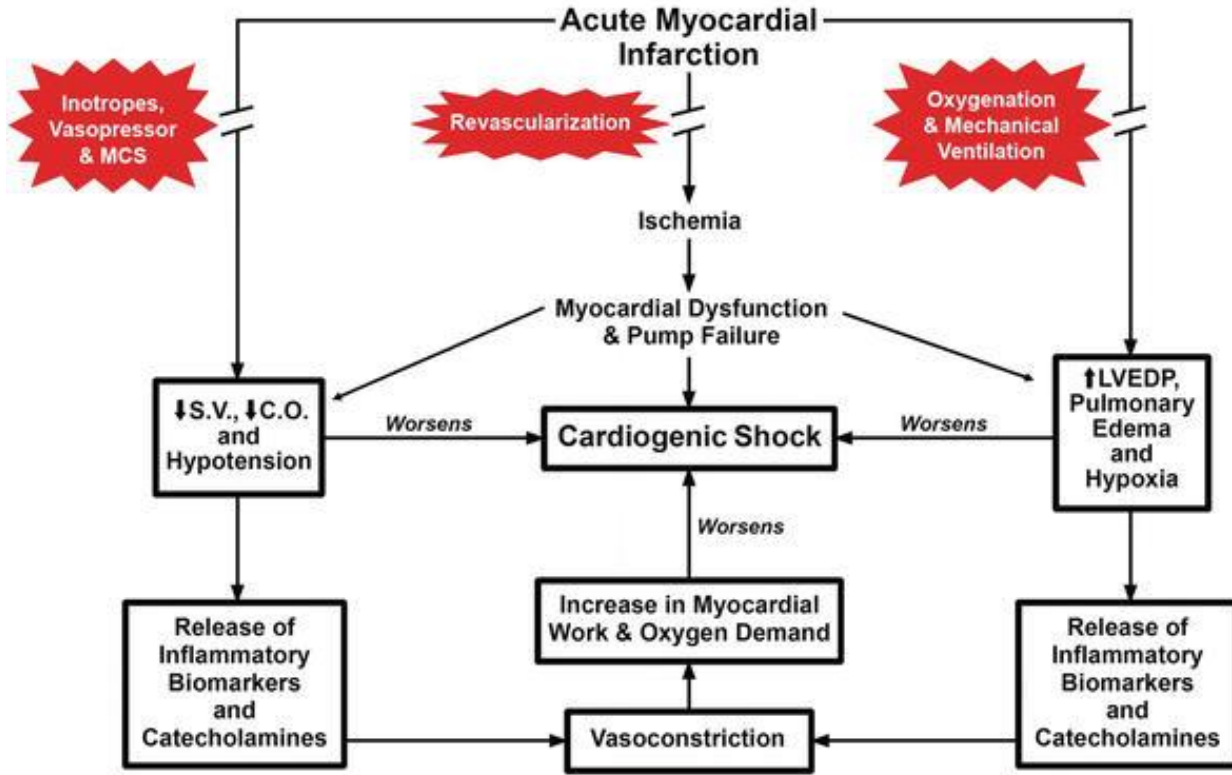
7-4- الصدمة القلبية Cardiogenic Shock:

يتم تعريف الصدمة القلبية (CS) من خلال نقص تدفق الدم الجهازى ونقص الأكسجة في الأنسجة بسبب ضعف القلب، ويعد نقص تروية عضلة القلب الحاد بسبب انسداد الشريان الإكليلي من المسببات الأكثر شيوعاً لحدوث الصدمة القلبية، إذ يؤدي ذلك إلى التخر الحاد في عضلة القلب (احتشاء العضلة القلبية الحاد) وفقدان وظيفة البطين [58] [59] [60].

تعد الصدمة القلبية (CS) هي السبب الرئيسي للوفاة داخل المستشفيات عند مرضى احتشاء عضلة القلب الحاد (AMI)، إذ يوجد ما بين 40000 و 50000 مريض في الولايات المتحدة لديهم صدمة قلبية (CS) مرتبطة بالاحتشاء الحاد لعضلة القلب (AMI) سنوياً، وبناءً على ذلك لا تزال الصدمة القلبية هي السبب الأكثر شيوعاً للوفاة بين المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة

القلب الحاد، وقد ارتبط أيضاً حدوثها بشكل متكرر باحتشاء عضلة القلب الناجم عن ارتفاع المقطع ST والمرضى الذين يعانون من أمراض مصاحبة.

Cardiogenic Shock Vicious Cycle



الشكل (13): آلية حدوث الصدمة القلبية.

تحدد التجارب والإرشادات المعاصرة المعايير السريرية لتعريف الصدمة القلبية CS وهي

محدودة بسبب عدم التوحيد، إذ نورد في (الجدول 2) معايير تشخيص الصدمة القلبية وفق آخر

الدراسات المتعاقبة التي تناولت ذلك [62] [63] [64] [65] [66]

الجدول (2): معايير تشخيص الصدمة القلبية وفق آخر الدراسات المتعاقبة

Clinical Trial/Guideline	CS Criteria
SHOCK Trial (1999) ³	• SBP <90 mm Hg for >30 min or vasopressor support to maintain SBP >90 mm Hg • Evidence of end-organ damage (UO <30 mL/h or cool extremities) • Hemodynamic criteria: CI <2.2 and PCWP >15 mm Hg
IABP-SOAP II (2012) ⁴	• MAP <70 mm Hg or SBP <100 mm Hg despite adequate fluid resuscitation (at least 1 L of crystalloids or 500 mL of colloids) • Evidence of end-organ damage (AMS, mottled skin, UO <0.5 mL/kg for 1 h, or serum lactate >2 mmol/L)
EHS-PCI (2012) ⁵	• SBP <90 mm Hg for 30 min or inotropes use to maintain SBP >90 mm Hg • Evidence of end-organ damage and increased filling pressures
ESC-HF Guidelines (2016) ⁶	• SBP <90 mm Hg with appropriate fluid resuscitation with clinical and laboratory evidence of end-organ damage • Clinical: cold extremities, oliguria, AMS, narrow pulse pressure. Laboratory: metabolic acidosis, elevated serum lactate, elevated serum creatinine
KAMIR-NIH (2018) ⁷	• SBP <90 mm Hg for >30 min or supportive intervention to maintain SBP >90 mm Hg • Evidence of end-organ damage (AMS, UO <30 mL/h, or cool extremities)

8- الوفيات:

معدل الوفيات بعد 30 يومًا للمرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب بارتفاع القطعة

ST يتراوح بين 2.5 % إلى 10 %، ويعد نظام TIMI هو نظام التسجيل الأكثر شيوعًا لتوقع

الوفيات لمدة 30 يومًا (الشكل 14) [67] [68].

TIMI Risk Score for STEMI		Risk Score	Odds of death by 30D*	
<u>Historical</u>		0	0.1	(0.1-0.2)
Age 65-74	2 points	1	0.3	(0.2-0.3)
≥ 75	3 points	2	0.4	(0.3-0.5)
DM/HTN or angina	1 point	3	0.7	(0.6-0.9)
<u>Exam</u>		4	1.2	(1.0-1.5)
SBP < 100	3 points	5	2.2	(1.9-2.6)
HR >100	2 points	6	3.0	(2.5-3.6)
Killip II-IV	2 points	7	4.8	(3.8-6.1)
Weight < 67 kg	1 point	8	5.8	(4.2-7.8)
<u>Presentation</u>		>8	8.8	(6.3-12)
Anterior STE or LBBB	1 point	*referenced to average mortality (95% confidence intervals)		
Time to rx > 4 hrs	1 point			
Risk Score = Total	(0 -14)	(BACK)		
(FRONT)				

الشكل (14): نظام TIMI لتوقع الوفاة لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST.

الفصل الثالث

احتشاء عضلة القلب من دون ارتفاع القطعة ST

Non ST Segment Elevation Myocardial Infarction

احتشاء عضلة القلب من دون ارتفاع ST هو نوع من النوبات القلبية، وغالبًا ما يشار إليه باسم NSTEMI أو Non-STEMI في المصطلحات الطبية، ويعد شكل أقل حدة من احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST (STEMI) لأنه يسبب ضررًا أقل للقلب، ومع ذلك فكلاهما نوبات قلبية ويتطلبان رعاية طبية فورية [69] .

1- عوامل الخطورة:

هناك عدة أسباب وعوامل خطر محتملة لحدوث احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع الوصلة ST منها [70] [71]:

1. استخدام منتجات التبغ.
 2. ضغط دم مرتفع.
 3. انخفاض مستوى النشاط البدني.
 4. ارتفاع نسبة الكوليسترول.
 5. الوراثة (تاريخ عائلي للإصابة بأمراض القلب أو السكتة الدماغية).
 6. البدانة المفرطة.
 7. تاريخ بعض الحالات الطبية.
- الذبحة الصدرية.
 - احتشاء عضلة القلب.
 - السكتة الدماغية.

- نوبة إقفارية عابرة (حالة مؤقتة مصحوبة بأعراض سكتة دماغية).
- أمراض الأوعية الدموية الطرفية (حالة الدورة الدموية).

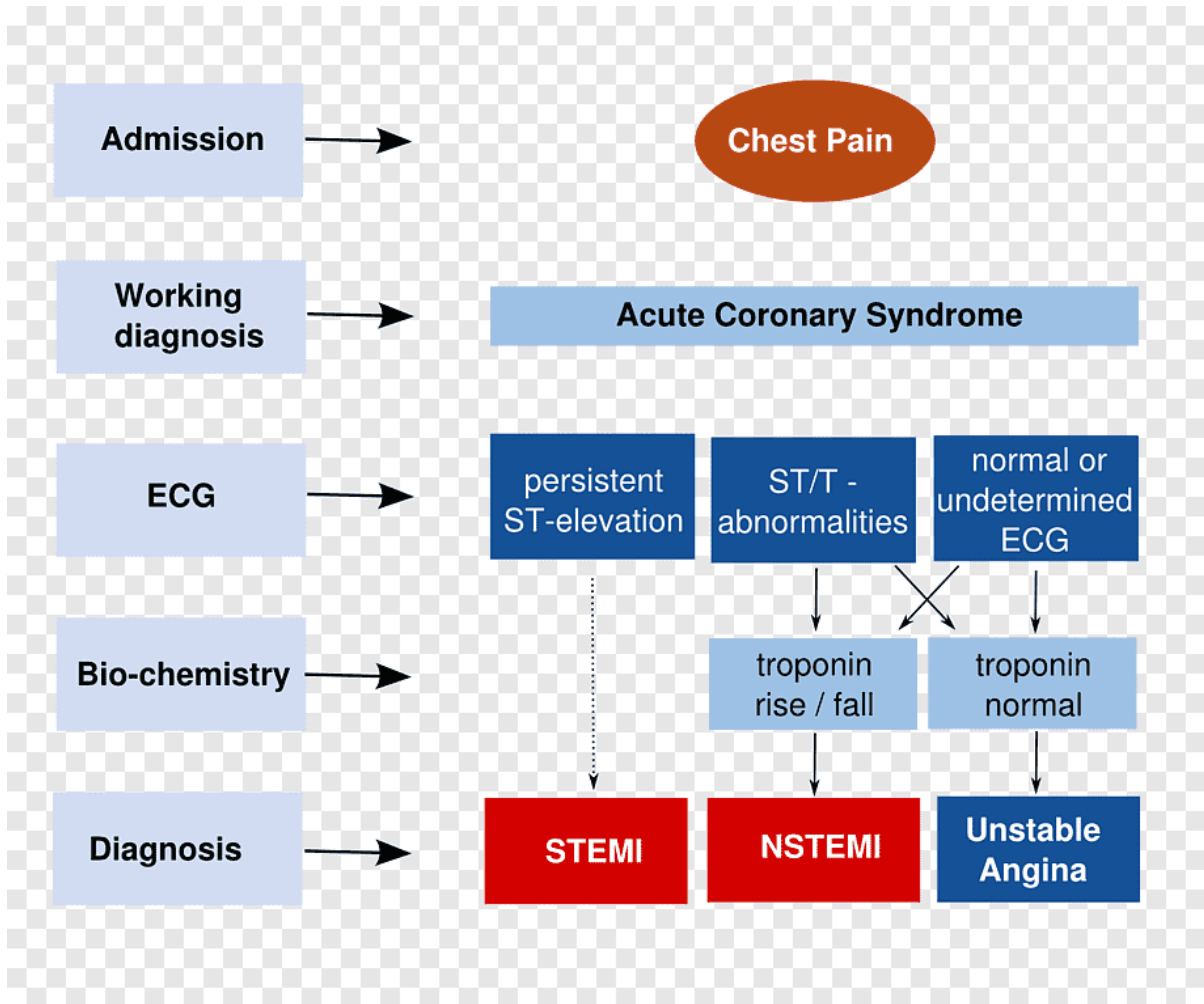
2- الأعراض:

بشكل عام تكون الأعراض السريرية التي تظهر لدى مريض احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع الوصلة ST أقل حدة منها لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST, نذكر منها [72] [73]:

1. صعوبة في التنفس
2. ثقل أو ضغط في الصدر
3. توتر أو ضيق في الصدر
4. عدم الراحة في الصدر
5. ألم أو تهيج في الرقبة
6. ألم أو تهيج في المعدة
7. ألم أو تهيج في الفك
8. ألم أو تهيج في الظهر
9. الشعور بالدوار
10. زيادة التعرق (غير المبرر)

3- التشخيص:

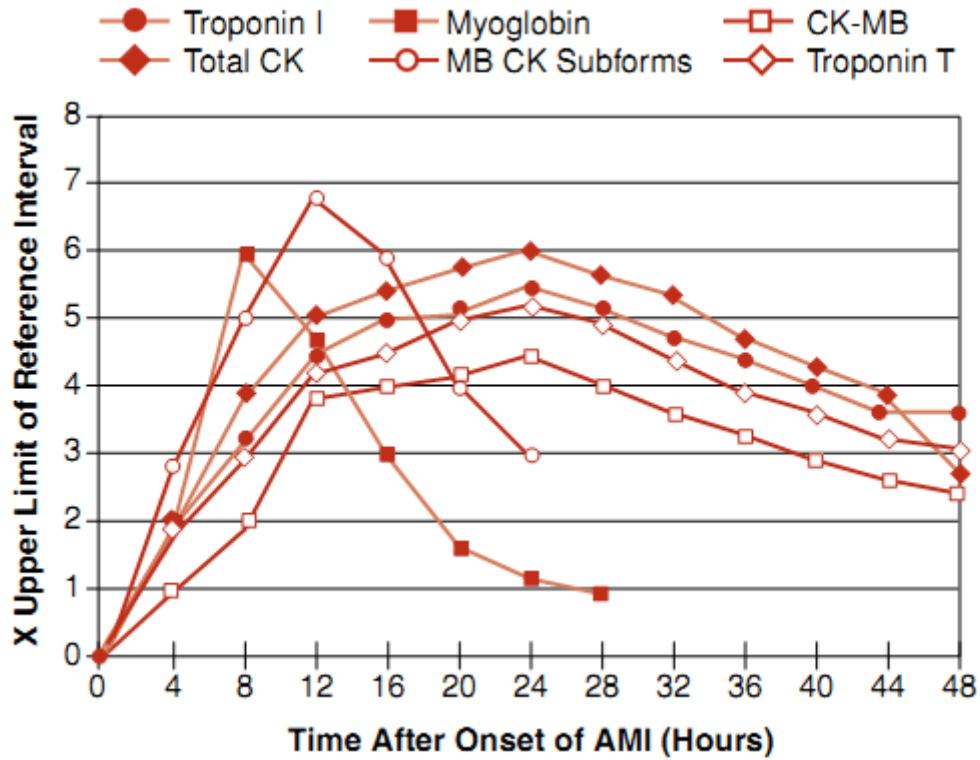
يتم تشخيص احتشاء عضلة القلب من دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI) من خلال الجمع بين فحص الدم ومخطط القلب الكهربائي (ECG) وفق ما يبينه (الشكل 15) [74] [75].



الشكل (15): تشخيص أنماط المتلازمة الإكليلية الحادة.

يستخدم الأطباء اختبار الدم للبحث عن مؤشرات NSTEMI، مثل المستويات الأعلى من المعتاد من تركيز كل من الكرياتينين كيناز (CK-MB)، والتروبونين 1، والتروبونين T في الدم، ولكن لا تعد اختبارات الدم وحدها بيانات كافية لتأكيد التشخيص من دون إجراء تخطيط كهربائية القلب الكهربائي [74] [75].

في حين أن تخطيط القلب الكهربائي قد يكون طبيعي في أكثر من 30% من مرضى NSTEMI فإن التبدلات التخطيطية المميزة تشمل ترحل القطعة ST للأسفل، وارتفاع القطعة ST العابر، وتغيرات في الموجة T [1].



الشكل (16): الأنزيمات القلبية التي ترتفع بعد الاحتشاء الحاد في عضلة القلب.

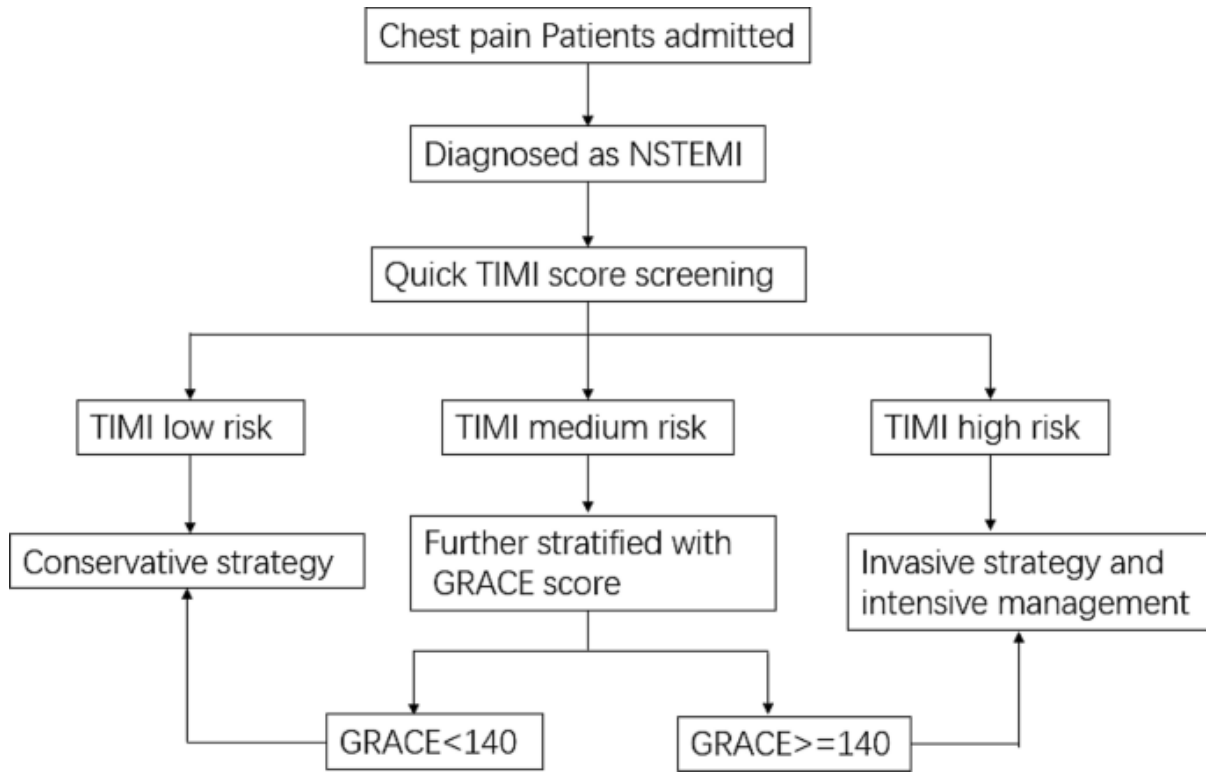
4- العلاج:

يختلف علاج احتشاء عضلة القلب من دون ارتفاع القطعة ST (STEMI) بناءً على الخصائص الفردية والتاريخ الطبي وخطورة الحالة ودرجة الانسداد في الشريان التاجي [76] [77] [78] [79].

إذ سيحدد الطبيب طبيعياً التدخل سواء كان جراحياً أم محافظاً بناءً على شدة النوبة القلبية التي يتم تقييمها من خلال الجمع بين مقياس السجل العالمي للأحداث التاجية الحادة (GRACE)

(الشكل 18) الذي يعتمد على دراسة بحثية مدتها 10 سنوات، أسفرت عن إنشائه، ومقياس عوامل

الخطر TIMI (الشكل 19) [76] [77] [78] [79].



الشكل (17): مبادئ علاج احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST بحسب شدة النوبة القلبية.

GRACE score
Global Registry of Acute Coronary Events

Age years	Heart rate bpm	Systolic BP mmHg
40 >	70 >	80 >
49-40	89-70	99-80
59-50	109-90	119-100
69-60	149-110	139-120
79-70	199-150	159-140
80 ≤	200 <	199-160
		200 <

Killip class	Creatinine (mg/dL)	Cardiac arrest at admission
Class I	0.0-0.39	43
Class II	0.4-0.79	5
Class III	0.8-1.19	8
Class IV	1.2-1.59	11
	1.6-1.99	14
	0.2-3.99	23
	>4	31

Eur Heart J 2005; 26 (9):865-872.

Risk category (tertile)	GRACE risk score	In-hospital death (%)
Low	≤ 108	< 1
Intermediate	109-140	1-3
High	> 140	> 3

الشكل (18): مقياس السجل العالمي للأحداث التاجية الحادة (GRACE).

TIMI RISK SCORE for UA / NSTEMI

HISTORICAL	POINTS	RISK OF CARDIAC EVENTS (%) BY 14 DAYS IN TIMI 11B*		
Age ≥ 65	1			
≥ 3 CAD risk factors (FHx, HTN, $\uparrow$ chol, DM, active smoker)	1			
Known CAD (stenosis $\geq 50\%$)	1			
ASA use in past 7 days	1			
PRESENTATION				
Recent (≤ 24 H) severe angina	1			
$\uparrow$ cardiac markers	1			
ST deviation ≥ 0.5 mm	1			
RISK SCORE=Total Points (0-7)				

Risk Score	Death or MI	Death, MI or Urgent Revasc
0/1	3	5
2	3	8
3	5	13
4	7	20
5	12	26
6/7	19	41

*Entry criteria: UA or NSTEMI defined as ischemic pain at rest within past 24H, with evidence of CAD (ST segment deviation or +marker)

For more info go to www.timi.org

Antman et al JAMA 2000;284:835-842

الشكل (19): مقياس TIMI لعوامل خطورة احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST والذبحة الصدرية غير المستقر

القسم الثاني

الدراسة العملية

الفصل الأول

منهجية البحث، وإجراءاته

1-السؤال البحثي:

ماهي نسبة حدوث الصدمة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع ST للأعلى وماهي العوامل المؤثرة في حدوثها والوفيات ؟

2-الفرضية البحثية:

فرضية العدم: لا يوجد علاقة ما بين احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST للأعلى و حدوث الصدمة القلبية.

الفرضية البديلة: يوجد علاقة ما بين احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST للأعلى و حدوث الصدمة القلبية، فكلما ازدادت مساحة الاحتشاء أو تأخر بدء العلاج المناسب ازدادت نسبة تطور الصدمة القلبية.

3-مكان الدراسة:

قسم الأمراض الباطنة في مستشفى الاسد الجامعي ومستشفى المواساة الجامعي في دمشق.

4-حجم العينة:

500 من المرضى المقبولين في المستشفى باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع الوصلة ST أو من دونه من الذكور و الإناث الذين تتراوح أعمارهم بين 30 و70 سنة .

5-معايير الاشتمال:

المرضى المقبولين في المستشفى باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع الوصلة ST أو دونه من الذكور والإناث بين عمر 30-70 سنة وذلك في المدة الزمنية بين أيلول 2019 وأيلول 2022.

6-معايير الاستبعاد:

1. المرضى الذين تقل أعمارهم عن 30 سنة أو تزيد عن 70 سنة.
2. عدم موافقة المريض على الدخول في الدراسة.
3. المرضى الذين لديهم صدمة قلبية لسبب غير إكليلي.
4. المرضى الذين لديهم صدمة نقص حجم لسبب ما.
5. المرضى الذين لديهم صدمة نزفية لسبب ما.
6. المرضى الذين لديهم صدمة انتانية لسبب ما.
7. المرضى الذين لديهم سطات تاموري.
8. المرضى الذين لديهم حالة حادة أو مرض حرج مثل الأورام درجة III، IV ومرضى العلاج الكيماوي ومرضى الـ STEMI بعد عمل جراحي.

7-تصميم الدراسة:

دراسة حشدية مستقبلية من نمط حالة-شاهد Case-control study.

8-خطة البحث:

- اطلاع المشاركين على البحث، وأخذ موافقة مستنيرة منهم.
- الحصول على قصة مرضية تشمل كل من العمر والسوابق الجراحية والمرضية والدوائية.
- الفحص السريري الشامل للأشخاص الذين يدخلون في الدراسة.
- تأكيد تشخيص احتشاء العضلة القلبية وفق المعايير التي وردت في القسم النظري، وذلك عبر معايرة الأنزيمات القلبية في الدم (التروبونين-الميوغلوبين-الكرياتين كيناز) وإجراء تخطيط القلب الكهربائي.
- تقسيم مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المشاركين في هذه الدراسة من حيث التبدلات التخطيطية المشاهدة على تخطيط كهربائية القلب إلى مجموعتين هما
 1. مجموعة الحالات: مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع الوصلة ST (STEMI)
 2. مجموعة الشواهد: مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد من دون ارتفاع الوصلة ST (NSTEMI)
- متابعة مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المقبولين في المستشفى من كلا المجموعتين من حيث تطور الصدمة القلبية أو/ و الوفاة، ودراسة عوامل الخطورة التي أدت إلى حدوث الصدمة القلبية بالتفصيل، إذ سيتم اعتبار معيار حدوث الصدمة القلبية: انخفاض الضغط الشرياني الانقباضي لأقل من 90 ملم ز + وجود أدلة على نقص تروية النسيج (شح البول، الزرقعة، برودة الأطراف أو تبدل الحالة العقلية) + بقاء الصدمة بعد تصحيح العوامل غير القلبية التي

تسهم في نقص تروية الأنسجة وسوء وظيفة القلب (نقص الحجم، اضطرابات النظم، نقص الأكسجة والحمض).

9- طرق التحليل الإحصائي:

تم إجراء الدراسة الإحصائية من خلال برنامج IBM® SPSS® Statistics v24 وتم اعتبار

قيم P الأقل من 0.05 ذات دلالة إحصائية.

تم توصيف المتغيرات الكمية ب:

- المتوسط mean

- الانحراف المعياري Standard Deviation

تمت مقارنة المتغيرات المستمرة بواسطة اختبار Mann–Whitney

الفصل الثاني

نتائج البحث، ومناقشته

1- حجم العينة:

بلغ عدد مرضى الدراسة 500 مريض إذ تبين بحسب الجدول (3) أن 162 مريضاً منهم بنسبة 32.4% مصاباً باحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (مجموعة الحالات)، و338 مريضاً منهم بنسبة 67.6% مصاباً باحتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST (مجموعة الشواهد)

الجدول (3) يوضح توزيع المرضى في مجموعتي الحالات والشواهد		
النسبة المئوية	عدد المرضى	
32.4%	162	مجموعة الحالات
67.6%	338	مجموعة الشواهد

2- مقارنة عينة الدراسة من حيث العمر:

بلغ المتوسط الحسابي لأعمار مرضى مجموعة الشواهد 56.2 سنة بانحراف معياري 10.5 سنة، بينما بلغ المتوسط الحسابي لأعمار مرضى مجموعة الحالات 55.8 سنة بانحراف معياري 9.7 سنة، ولدى مقارنة أعمار المرضى بين مجموعتي الحالات والشواهد وذلك بتطبيق اختبار Mann–Whitney U test لم نجد فرقاً مهماً إحصائياً بين المجموعتين وكانت قيمة P-Value تبلغ 0.619 (الجدول 4)

الجدول (4) يوضح نتائج مقارنة عينة الدراسة من حيث العمر بالسنوات			
P-value	الانحراف المعياري	المتوسط	
0.619	9.7	55.8	مجموعة الحالات
	10.5	56.2	مجموعة الشواهد

بلغ المتوسط الحسابي لأعمار مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية 59.95 سنة بانحراف معياري 5.63 سنة، بينما بلغ المتوسط الحسابي لأعمار مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية 54.86 سنة بانحراف معياري 8.75 سنة، ولدى مقارنة أعمار المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية بين مجموعتي الحالات والشواهد وذلك بتطبيق اختبار Mann-Whitney U test وجدنا فرقاً مهماً إحصائياً بين المجموعتين وكانت قيمة P-Value تبلغ 0.043 (الجدول 5).

الجدول (5) نتائج مقارنة المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية من حيث العمر بالسنوات			
P-value	الانحراف المعياري	المتوسط	
0.043	8.75	54.86	مجموعة الحالات
	5.63	59.95	مجموعة الشواهد

بلغ المتوسط الحسابي لأعمار مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية 59.95 سنة بانحراف معياري 5.63 سنة، بينما بلغ المتوسط الحسابي لأعمار مرضى مجموعة الشواهد الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية 55.33 سنة بانحراف معياري 19.71 سنة، ولدى

مقارنة أعمار المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية وأعمار المرضى الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية في مجموعة الشواهد وذلك بتطبيق اختبار Mann–Whitney U test وجدنا فرقاً مهماً إحصائياً بين المجموعتين وكانت قيمة P–Value تبلغ 0.030.

بلغ المتوسط الحسابي لأعمار مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية 54.86 سنة بانحراف معياري 8.75 سنة، بينما بلغ المتوسط الحسابي لأعمار مرضى مجموعة الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية 54.98 سنة بانحراف معياري 10.87 سنة، ولدى مقارنة أعمار المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية وأعمار المرضى الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية في مجموعة الحالات وذلك بتطبيق اختبار Mann–Whitney U test لم نجد فرقاً مهماً إحصائياً بين المجموعتين وكانت قيمة P–Value تبلغ 0.809 (الجدول 6)

الجدول (6) نتائج مقارنة المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية والمرضى الذين لم يتطور لديهم من حيث العمر (بالسنوات)				
الحالات		الشواهد		
لم يتطور صدمة	تطور صدمة	لم يتطور صدمة	تطور صدمة	
54.98	54.86	55.33	59.95	المتوسط
10.87	8.75	19.71	5.63	الانحراف
0.809		0.030		P–value

3- مقارنة زمن بدء العلاج بدءاً من توقيت ظهور الأعراض عند

مرضى مجموعتي الشواهد والحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية:

بدراسة زمن بدء العلاج بدءاً من توقيت ظهور الأعراض عند مرضى مجموعة الشواهد بلغ

المتوسط الحسابي لزمن بدء العلاج بدءاً من توقيت ظهور الأعراض 7.96 ساعة بانحراف معياري

4.02 ساعة.

بدراسة زمن بدء العلاج بدءاً من توقيت ظهور الأعراض عند مرضى مجموعة الحالات بلغ

المتوسط الحسابي لزمن بدء العلاج بدءاً من توقيت ظهور الأعراض 3.17 ساعة بانحراف

معياري 2.21 ساعة.

وبتطبيق اختبار Mann–Whitney U test لمقارنة زمن بدء العلاج بدءاً من توقيت ظهور

الأعراض لدى المرضى في كلتا المجموعتين نجد أن قيمة P-Value تبلغ 0.001، إذ يمكن

استنتاج أن العلاج بدأ بشكل أبكر لدى مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية

عن مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية (الجدول 7)

الجدول (7) مقارنة زمن بدء علاج المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية بدءاً من ظهور الأعراض بين مجموعتي الحالات والشواهد (بالساعات).			
P-value	الانحراف المعياري	المتوسط	
0.001	2.21	3.17	مجموعة الحالات
	4.02	7.96	مجموعة الشواهد

4- المقارنة بين مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية

والذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية:

4-1- من حيث المعلومات المستمدة من القصة السريرية والفحص السريري

للمرضى:

الجدول (8): مقارنة بين مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية، والذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية من حيث المعلومات المستمدة من القصة السريرية والفحص السريري للمرضى					
P-Value	مرضى مجموعة الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية 148 مريض (91.4%)		مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية 14 مريض (8.6%)		
	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	
0.001	24.32%	36	42.86%	6	الإناث
0.001	75.68%	112	57.14%	8	الذكور
0.072	11.48%	17	21.42%	3	الداء السكري
0.345	41.89%	62	42.85%	6	ارتفاع التوتر الشرياني
0.132	26.35%	39	28.57%	4	اضطراب شحوم الدم
0.191	29.72%	44	28.57%	4	المدخنين الحاليين
0.946	20.27%	30	35.71%	5	المدخنين السابقين
0.023	14.86%	22	21.42%	3	سوابق احتشاء عضلة قلبية
0.556	4.72%	7	7.14%	1	سوابق CABG

من الجدول (8) نلاحظ الآتي:

1. نسبة المرضى الإناث لدى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية 42.85%

بينما كانت 24.32% لدى مجموعة الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية حيث

يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

2. نسبة المرضى الذكور لدى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية 57.14%

بينما كانت 75.67% لدى مجموعة الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية حيث

يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

3. نسبة مرضى الداء السكري لدى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية

21.42% بينما كانت 11.48% لدى مجموعة الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة

قلبية حيث لم يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

4. نسبة مرضى ارتفاع التوتر الشرياني لدى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية

42.85% بينما كانت 41.98% لدى مجموعة الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة

قلبية حيث لم يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

5. نسبة مرضى اضطراب شحوم الدم لدى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية

28.57% بينما كانت 26.35% لدى مجموعة الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة

قلبية حيث لم يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

6. نسبة المرضى المدخنين الحاليين لدى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية

28.57% بينما كانت 29.72% لدى مجموعة الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة

قلبية حيث لم يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

7. نسبة المرضى المدخنين سابقاً (موقف التدخين منذ 3 اشهر او اكثر) لدى مجموعة

الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية 35.71% بينما كانت 20.27% لدى مجموعة

الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية حيث لم يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

8. نسبة المرضى الذين لديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية لدى مجموعة الحالات الذين تطور

لديهم صدمة قلبية 21.42% بينما كانت 14.86% لدى مجموعة الحالات الذين لم

يتطور لديهم صدمة قلبية حيث يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

9. نسبة المرضى الذين لديهم سوابق (CABG) لدى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم

صدمة قلبية 7.14% بينما كانت 4.72% لدى مجموعة الحالات الذين لم يتطور لديهم

صدمة قلبية حيث لا يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

4-2- من حيث الوفاة خلال ثلاثين يوماً:

خلال شهر من المتابعة توفي تسعة مرضى من أصل 14 مريضاً أصيبوا بصدمة قلبية في مجموعة الحالات، مما يشكل ما نسبته 64.2% من مرضى مجموعة الحالات الذين أصيبوا بصدمة قلبية، بينما توفي خلال مدة المتابعة نفسها أربعة مرضى فقط من أصل 148 مريضاً لم يتطور لديهم صدمة قلبية في مجموعة الحالات، مما يشكل ما نسبته 2.7% من مرضى مجموعة الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية.

وبتطبيق اختبار Mann-Whitney U test لمقارنة الوفيات بين مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية، وبين مرضى الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية نجد، أن قيمة P-Value تبلغ 0.000 مما يدل على وجود فارق مهم إحصائياً في نسبة الوفيات بين المرضى الذين تطور لديهم صدمة والمرضى الذين لم يتطور لديهم (الجدول 9)

الجدول (9) المقارنة بين مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية، ومرضى مجموعة الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية من حيث الوفاة خلال ثلاثين يوماً					
P-Value	مرضى مجموعة الحالات الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية 148 مريض (91.4%)		مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية 14 مريض (8.6%)		
	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	
0.000	2.7%	4	64.2%	9	الوفاة خلال ثلاثين يوم

5- المقارنة بين مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية

والذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية:

5-1- من حيث المعلومات المستمدة من القصة السريرية والفحص السريري

للمرضى:

الجدول (10): مقارنة بين مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية، والذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية من حيث المعلومات المستمدة من القصة السريرية والفحص السريري للمرضى					
P-Value	مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية 19 مريض (5.6%)		مرضى مجموعة الشواهد الذين لم يتطور صدمة قلبية 319 مريض (94.4%)		
	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	
0.002	47.37%	9	32.92%	105	الإناث
0.002	52.63%	10	67.08%	214	الذكور
0.001	36.84%	7	18.49%	59	الداء السكري
0.174	57.89%	11	56.73%	181	ارتفاع التوتر الشرياني
0.195	47.37%	9	45.76%	146	اضطراب شحوم الدم
0.001	15.78%	3	26.95%	86	المدخنين الحاليين
0.925	36.84%	7	36.05%	115	المدخنين السابقين
0.001	47.37%	9	31.34%	100	سوابق احتشاء عضلة قلبية
0.014	21.05%	4	11.91%	38	سوابق CABG

من الجدول (10) نلاحظ الآتي:

1. نسبة المرضى الإناث لدى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية 47.37 % بينما كانت 32.92 % لدى مجموعة الشواهد الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية، حيث يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.
2. نسبة المرضى الذكور لدى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية 52.63 % بينما كانت 67.08 % لدى مجموعة الشواهد الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية، حيث يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.
3. نسبة مرضى الداء السكري لدى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية 36.84 % بينما كانت 18.49 % لدى مجموعة الشواهد الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية، حيث يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.
4. نسبة مرضى ارتفاع الضغط الشرياني لدى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية 57.89 % بينما كانت 56.73 % لدى مجموعة الشواهد الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية، حيث لم يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.
5. نسبة مرضى اضطراب شحوم الدم لدى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية 47.37 % بينما كانت 45.76 % لدى مجموعة الشواهد الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية، حيث لا يوجد فارق هام إحصائياً بين المجموعتين.
6. نسبة المرضى المدخنين الحاليين لدى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية 15.78 % بينما كانت 26.95 % لدى مجموعة الشواهد الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية، حيث يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

7. نسبة المرضى المدخنين سابقا (موقف التدخين منذ 3 اشهر او اكثر) لدى

مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية، 36.84% بينما كانت

36.05% لدى مجموعة الشواهد الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية، حيث لم

يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

8. نسبة المرضى الذين لديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية لدى مجموعة الشواهد الذين

تطور لديهم صدمة قلبية 47.3% بينما كانت 31.34% لدى مجموعة الشواهد

الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية حيث يوجد فارق مهم إحصائياً بين

المجموعتين.

9. نسبة المرضى الذين لديهم سوابق (CABG) لدى مجموعة الشواهد الذين تطور

لديهم صدمة قلبية 21.05% بينما كانت 11.91% لدى مجموعة الشواهد الذين

لم يتطور لديهم صدمة قلبية، حيث يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

5-2- من حيث الوفاة خلال ثلاثين يوماً:

خلال شهر من المتابعة توفي 14 مريضاً من أصل 19 مريضاً أصيبوا بصدمة قلبية في مجموعة الشواهد مما يشكل ما نسبته 73.6% من مرضى مجموعة الشواهد الذين أصيبوا بصدمة قلبية، بينما توفي خلال مدة المتابعة نفسها ستة مرضى فقط من أصل 319 مريضاً لم يتطور لديهم صدمة قلبية في مجموعة الشواهد، مما يشكل ما نسبته 1.88% من مرضى مجموعة الشواهد الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية.

وبتطبيق اختبار Mann-Whitney U test لمقارنة الوفيات بين مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية وبين مرضى الشواهد الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية نجد أن قيمة P-Value تبلغ 0.000 مما يدل على وجود فارق مهم إحصائياً في نسبة الوفيات بين المرضى الذين تطور لديهم صدمة والمرضى الذين لم تتطور لديهم (الجدول 11).

الجدول (11) مقارنة بين مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية، والذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية من حيث الوفاة خلال ثلاثين يوم					
P-Value	مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية 19 مريض (5.6%)		مرضى مجموعة الشواهد الذين لم يتطور صدمة قلبية 319 مريض (94.4%)		
	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	
0.000	73.68%	14	1.88%	6	الوفاة خلال ثلاثين يوم

6- المقارنة بين مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية

والذين تطور لديهم صدمة قلبية:

6-1- من حيث زمن حدوث الصدمة عقب الاحتشاء:

بدراسة زمن حدوث الصدمة عقب الاحتشاء عند مرضى مجموعة الشواهد بلغ المتوسط

الحسابي لزمن حدوث الصدمة عقب الاحتشاء 78.49 ساعة بانحراف معياري 42.44 ساعة.

بدراسة زمن حدوث الصدمة عقب الاحتشاء عند مرضى مجموعة الحالات بلغ المتوسط

الحسابي لزمن حدوث الصدمة عقب الاحتشاء 15.74 ساعة بانحراف معياري 14.90 ساعة.

وبتطبيق اختبار لمقارنة زمن حدوث الصدمة عقب الاحتشاء لدى المرضى في كلتا

المجموعتين نجد أن قيمة P-Value تبلغ 0.000، إذ يمكن استنتاج أن الصدمة القلبية تحدث

خلال زمن أقصر نسبياً، بدءاً من زمن تشخيص الاحتشاء لدى مرضى مجموعة الحالات عنه لدى

مرضى مجموعة الشواهد (الجدول 12)

الجدول (12) مقارنة زمن حدوث الصدمة عقب الاحتشاء لدى المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية بين مجموعتي الحالات والشواهد (بالساعات).			
P-value	الانحراف المعياري	المتوسط	
0.000	14.90	15.74	مجموعة الحالات
	42.44	78.49	مجموعة الشواهد

6-2- من حيث المعلومات المستمدة من القصة السريرية والفحص السريري:

الجدول (13): المقارنة بين مرضى مجموعتي الحالات والشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية من حيث المعلومات المستمدة من القصة السريرية والفحص السريري					
P-Value	مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية 14 مريض (8.6%)		مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية 19 مريض (5.6%)		
	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	
0.201	42.86%	6	47.37%	9	الإناث
0.201	57.14%	8	52.63%	10	الذكور
0.005	21.42%	3	36.84%	7	الداء السكري
0.000	42.86%	6	57.89%	11	ارتفاع التوتر الشرياني
0.005	28.57%	4	47.37%	9	اضطراب شحوم الدم
0.074	28.57%	4	15.78%	3	المدخنين الحاليين
0.082	35.71%	5	36.84%	7	المدخنين السابقين
0.001	21.42%	3	47.37%	9	سوابق احتشاء عضلة قلبية
0.000	7.14%	1	21.05%	4	سوابق CABG

من الجدول (13) نلاحظ الآتي:

1. نسبة المرضى الإناث لدى مجموعة الحالات 42.86% بينما كانت 47.37% لدى مجموعة الشواهد، حيث لم يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.
2. نسبة المرضى الذكور لدى مجموعة الحالات 57.14% بينما كانت 52.63% لدى مجموعة الشواهد، حيث لم يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.
3. نسبة مرضى الداء السكري لدى مجموعة الحالات 21.42% بينما كانت 36.84% لدى مجموعة الشواهد، حيث يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.
4. نسبة مرضى ارتفاع التوتر الشرياني لدى مجموعة الحالات 42.86% بينما كانت 57.89% لدى مجموعة الشواهد، حيث يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.
5. نسبة مرضى اضطراب شحوم الدم لدى مجموعة الحالات 28.57% بينما كانت 47.37% لدى مجموعة الشواهد، حيث يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.
6. نسبة المرضى المدخنين الحاليين لدى مجموعة الحالات 28.57% بينما كانت 15.78% لدى مجموعة الشواهد، حيث لم يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.
7. نسبة المرضى المدخنين سابقاً لدى مجموعة الحالات 35.71% بينما كانت 36.84% لدى مجموعة الشواهد، حيث لم يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.
8. نسبة المرضى الذين لديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية لدى مجموعة الحالات 21.42% بينما كانت 47.37% لدى مجموعة الشواهد، حيث يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.
9. نسبة المرضى الذين لديهم سوابق (CABG) لدى مجموعة الحالات 7.14% بينما كانت 21.05% لدى مجموعة الشواهد، حيث يوجد فارق مهم إحصائياً بين المجموعتين.

3-6 - من حيث الاختلافات اللاحقة:

الجدول (14): المقارنة بين مرضى مجموعتي الحالات والشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية من حيث الاختلافات اللاحقة					
P-Value	مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم صدمة قلبية 14 مريض (8.6%)		مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم صدمة قلبية 19 مريض (5.6%)		الاختلافات اللاحقة
	النسبة المئوية	العدد	النسبة المئوية	العدد	
0.364	21.42%	3	15.78%	3	الررفة الأذينية
0.020	21.42%	3	10.52%	2	حصار أذيني بطيني
0.423	7.14%	1	0%	0	قصور الصمام التاجي الحاد
0.423	7.14%	1	0%	0	عيوب الحجاب البطيني

من الجدول (14) نلاحظ الآتي:

1. نسبة المرضى الذين حدث لديهم ررفة أذينية لدى مجموعة الحالات 21.42% بينما

كانت 15.78% لدى مجموعة الشواهد، حيث لم يوجد فارق مهم إحصائياً بين

المجموعتين.

2. نسبة المرضى الذين حدث لديهم الحصار الأذيني البطيني لدى مجموعة الحالات

21.42% بينما كانت 10.52% لدى مجموعة الشواهد، حيث يوجد فارق مهم

إحصائياً بين المجموعتين.

3. نسبة المرضى الذين حدث لديهم قصور الصمام التاجي الحاد لدى مجموعة الحالات

7.14% بينما كانت 0% لدى مجموعة الشواهد، حيث لم يوجد فرق مهم إحصائياً

بين المجموعتين.

4. نسبة المرضى الذين حدث لديهم عيوب الحجاب البطيني لدى مجموعة الحالات

7.14% بينما كانت 0% لدى مجموعة الشواهد، حيث لم يوجد فرق مهم إحصائياً

بين المجموعتين.

الفصل الثالث

مناقشة نتائج البحث

يعد احتشاء العضلة القلبية الحاد (AMI) Acute Myocardial Infarction مشكلة صحية شائعة، وهو حالة سريرية تنتج عن انخفاض أو توقف وصول الدم إلى جزء من العضلة القلبية مما يؤدي إلى نخر فيها [1] [2] [3] [4].

غالبًا ما تنطوي آلية حدوث احتشاء العضلة القلبية الحاد (AMI) على انسداد كامل في الشريان التاجي، ناجم عن تمزق لويحة التصلب العصيدي بينما قليلًا ما يحدث الاحتشاء بسبب تشنجات الشريان التاجي (Coronary Vasospasm) التي قد تكون بسبب تعاطي الكوكايين أو غيره من الأسباب [1] [2] [3] [4].

هناك عدد من الاختبارات المفيدة للمساعدة في تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد، ويشمل ذلك تخطيط كهربائية القلب (ECG)، واختبارات الدم (التروبونين و الكرياتين كيناز)، وقسطرة الشريان التاجي [1] [2] [3] [4].

تختلف نتائج احتشاء العضلة القلبية الحاد (AMI) بين مرضى الاحتشاء مع ارتفاع القطعة ST (STEMI) و مرضى الاحتشاء من دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI) إذ تبين أن لكل منهما خصائص مرضية مختلفة، مما يفسر الاختلاف الملاحظ في تطور الاختلاطات على المدى القصير والبعيد بين المجموعتين [5] [6] [7].

برغم الانخفاض الملاحظ في معدلات حدوث النوبات القلبية عالميًا بين عامي 1990 و 2010 بالنسبة لجميع الفئات العمرية للمرضى، فقد حدث في عام 2013 حوالي 8.6 مليون حالة احتشاء عضلة قلبية على مستوى العالم، وكان منها أكثر من 3 ملايين حالة احتشاء عضلة قلبية

حاد مع ارتفاع القطعة ST، وأكثر من 4 ملايين حالة احتشاء عضلة قلبية حاد من دون ارتفاع القطعة ST، وذلك وفق بيانات منظمة الصحة العالمية [5] [6] [7].

ونظرًا للتطورات الحديثة في العلاج الدوائي واستراتيجيات إعادة التروية المبكرة، خاصةً مع قسطرة الشريان التاجي عن طريق الجلد (Percutaneous Coronary Intervention (PCI)، فقد انخفضت الوفيات قصيرة الأجل بسبب احتشاء عضلة القلب الحاد (AMI) أثناء الاستشفاء أو في 30 يومًا التالية بشكل كبير في العقود الماضية، هذا الانخفاض كان من حوالي 30 % في الستينيات إلى حوالي 5% في 2010 [5] [6] [7].

الصدمة القلبية (Cardiogenic Shock (CS هي سبب مهم للوفاة في احتشاء عضلة القلب الحاد ويعد ضعف البطين الأيسر من المسببات الأساسية الأكثر شيوعًا في الصدمة القلبية ويمثل حوالي 74.5% من الحالات [8].

على الرغم من التقدم في علاج إعادة التروية عن طريق قسطرة التاجي عبر طريق الجلد (PCI)، ورغم أن ذلك يعد هو الدعامة الأساسية للعلاج في المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلي حاد مع صدمة قلبية، وهو العلاج الوحيد الذي ثبت أنه يقلل الوفيات في بيئة تجربة عشوائية، فلا يزال معدل وفيات المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع الصدمة القلبية (CS) مرتفعًا إذ تحدث الصدمة القلبية مباشرة بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد في حوالي 10% من المرضى ويترافق مع معدل وفيات يبلغ 40-50% خلال الـ 30 يومًا التالية [8].

وبما أن تحديد المجموعات الفرعية ذات المخاطر العالية لحدوث الصدمة القلبية يساعد في اتخاذ القرار بشأن الاستراتيجيات العلاجية التالية، تناولت العديد من الدراسات على مستوى العالم هذا الموضوع، وبسبب عدم وجود دراسات محلية لتقييم ذلك، قمنا في بحثنا هذا بدراسة نسبة حدوث الصدمة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع ST للأعلى ومعرفة العوامل المؤثرة في حدوثها ومعدل الوفيات المرافق لها.

وجدنا في دراستنا التي شملت اثنين من المشافي المركزية في دمشق أن احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST يمثل 32.4% من مجمل حالات الاحتشاء المشخصة، بينما يمثل الاحتشاء من دون ارتفاع القطعة ST ما نسبته 67.6% من مجمل حالات الاحتشاء.

وكذلك نلاحظ بالاستناد إلى نتائجنا أنه غالباً ما يبدأ علاج المرضى المصابون باحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST في بلدنا بشكل أبكر منه عند مرضى الاحتشاء من دون ارتفاع القطعة ST، ويمكن أن يرجع ذلك إلى الأعراض الأكثر حدة التي يعاني منها مريض الاحتشاء مع ارتفاع القطعة ST التي بدورها تدفعه إلى التوجه للمشفى بشكل عاجل.

تبين من خلال نتائج دراستنا أن الصدمة القلبية تحدث باكراً ونسبة 8.6% عند مرضى الاحتشاء مع ارتفاع القطعة ST، بينما تحدث متأخرة ونسبة أقل تبلغ 5.6% عند مرضى الاحتشاء من دون ارتفاع القطعة ST عنها عند مرضى الاحتشاء مع ارتفاع القطعة ST، وربما يفسر هذا التفاوت بأن احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST يعد شكلاً أكثر حدة من احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST.

وبمتابعة المرضى الذين أصيبوا بالصدمة القلبية من كلا المجموعتين لمدة ثلاثين يوماً نجد أن نسبة الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع الوصلة ST الذين تطور لديهم صدمة قلبية تفوق نسبة الوفيات عند الذين تطور لديهم صدمة قلبية من مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع الوصلة ST، إذ تبلغ وفيات مرضى الصدمة القلبية في مجموعة الشواهد 73.68% بينما تبلغ نسبة وفيات مرضى الصدمة القلبية في مجموعة الحالات 64.20، وربما يفسر ذلك إلى حتمية العلاج التداخلي عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST مقابل الميل إلى العلاج المحافظ مع التداخل الجراحي في عدد محدود من مرضى الاحتشاء من دون ارتفاع القطعة ST.

وبمتابعة المرضى الذين لم يصابوا بالصدمة القلبية من كلا المجموعتين لمدة ثلاثين يوماً نجد أن نسبة الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع الوصلة ST الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية تفوق نسبة الوفيات عند الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية من مرضى احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع الوصلة ST، إذ تبلغ وفيات المرضى الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية في مجموعة الشواهد 1.88% بينما تبلغ نسبة وفيات المرضى الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية في مجموعة الحالات 2.7%، وربما يفسر ذلك بأن احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST يعد شكلاً أكثر شدة من احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST.

وبدراسة مفصلة لنتائج مرضى مجموعة الشواهد الذين تطور لديهم والذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية، ومقارنتها مع مجموعة الحالات نجد أن مرضى احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST الذين تطور لديهم صدمة قلبية يميلوا أن يكونوا أكبر سناً، إناث، مصابين بالداء السكري، ولديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية، وبالتالي يمكن اعتبار ما سبق عوامل خطورة لتطور الصدمة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد من دون ارتفاع القطعة ST.

بينما بدراسة مفصلة لنتائج مرضى مجموعة الحالات الذين تطور لديهم، والذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية ومقارنتها مع مجموعة الشواهد نجد أن مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST الذين تطور لديهم صدمة قلبية يميلون فقط أن يكونوا إناثاً، ولديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية، وبالتالي يمكن اعتبار ما سبق عوامل خطورة لتطور الصدمة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST.

وأخيراً لا بد أن نشير أنه لا يوجد فرق مهم إحصائياً في الاختلاطات التي حدثت لدى مرضى الاحتشاء الذين أصيبوا بالصدمة القلبية بين كلا المجموعتين باستثناء حدوث AV Block

بشكل أكثر شيوعاً عند مرضى الاحتشاء مع ارتفاع القطعة ST منه عند مرضى الاحتشاء من دون ارتفاع القطعة ST.

الفصل الرابع

المقارنة بالدراسات العالمية

1-دراسة (Shalaby G et al., 2023) [9]:

- نُشرت عام 2023 بمجلة Journal of the Saudi Heart Association تحت عنوان
Cardiogenic Shock Among Patients with Acute ST-Segment Elevation
Myocardial Infarction in a Middle Eastern Country: A Single-Center
Experience.
- هدفت هذه الدراسة إلى تقييم معدل حدوث الصدمة القلبية والوفيات الناتجة عنها لدى مرضى احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST المرتفعة في مدينة الملك عبد الله الطبية في مكة بالمملكة العربية السعودية بين عامي 2015 و2020، وهذا يتفق مع دراستنا التي هدفت إلى تقييم معدل حدوث الصدمة القلبية والوفيات الناتجة عنها لدى مرضى STEMI في مستشفى المواساة والأسد الجامعيين بدمشق، إلا أن دراستنا تشمل إضافة إلى ذلك مرضى NSTEMI.
- صنف Shalaby G وزملاؤه مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST إلى مجموعتين بحسب حدوث الصدمة القلبية من عدمه، ودرسوا معدل الوفيات لدى المرضى في كل مجموعة، ومنهجية هذه الدراسة تتفق مع المنهجية التي اتبعناها في دراستنا برغم أنها تشمل مرضى احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST بالإضافة لمرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST.

- بلغ عدد مرضى احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST الكلي في هذه الدراسة 3074، بينما تطور لدى 132 مريضاً منهم صدمة قلبية 4.2%، بينما في دراستنا كانت هذه النسبة أعلى بمقدار يقارب الضعف حيث بلغ عدد مرضى STEMI 162 مريضاً تطور لدى 14 منهم صدمة قلبية 8.6%.
- بحسب نتائج هذه الدراسة بلغت نسبة الوفيات 30.3% لدى مرضى STEMI مع الصدمة القلبية بينما كانت هذه النسبة أعلى بمقدار الضعف في دراستنا، حيث بلغت 64.2%.
- وجدت هذه الدراسة بالمقارنة بين مجموعتي مرضى STEMI مع تطور الصدمة القلبية ومن دونها من حيث متغيرات الجنس، التدخين، الداء السكري، ارتفاع الضغط الشرياني، اضطراب الشحوم، سوابق احتشاء عضلة قلبية أنه لم يكن هناك فارق مهم إحصائياً ($P > 0.05$) وهذا يتفق مع دراستنا في ما يتعلق بالداء السكري والتدخين، حيث لم يكن هناك فارق مهم إحصائياً ($P > 0.05$) بينما يختلف مع دراستنا بالنسبة للجنس وسوابق احتشاء العضلة القلبية، حيث وجدنا أن نسبة الإناث وسوابق احتشاء العضلة القلبية في مجموعة المرضى الذين تطور لديهم صدمة قلبية تفوق نسبتها في مجموعة المرضى الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية مع فارق مهم إحصائياً ($P < 0.05$).

الجدول (15): نتائج دراسة Shalaby G وزملائه.

Variable	CS number % 132 (4.3%)	Non-CS number % 2942(95.7%)	P-value
Age Mean $\pm$ SD	57.92 $\pm$ 11.83	55.97 $\pm$ 11.850	0.065
Male	116 (87.88%)	2460(83.62%)	0.199
BMI (kg/m ²) Mean $\pm$ SD	27 $\pm$ 4.72	27.862 $\pm$ 5.18	0.045
BMI $\geq$ 30	79 (59.85%)	832(28.28)	0.003
DM	79 (59.85%)	1590 (54.04%)	0.190
HTN	78 (59.09%)	1565 (53.2%)	0.184
Smoking	79 (59.85%)	973 (33.07%)	0.950
Dyslipidemia	20 (15.15%)	425(14.45%)	0.822
CVA	5(3.79%)	72(2.45%)	0.335
History of IHD	28(21.21%)	588(19.99%)	0.731
Previous revascularization	9(6.82%)	205(6.97%)	0.947
Pilgrims	76(57.57%)	858(29.16%)	0.003
Arabic speaking	76(57.57%)	2460(83.62%)	0.505
South Asian	45(34.10%)	858(29.16%)	0.239

2- دراسة (Ming–Lung Tsai et al., 2022) [10]:

- نُشرت عام 2022 بمجلة Medicine تحت عنوان Prognosis of patients with cardiogenic shock following acute myocardial infarction: The difference between ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation myocardial infarction
- أجريت هذه الدراسة في مراكز متعددة في تايوان بين عامي 2000 و2018، حيث هدفت إلى تقييم مرضى الصدمة القلبية التالية لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع في القطعة ST أو دونها

من حيث الاختلاطات التالية والوفيات حيث تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين (STEMI, NSTEMI) وهذا يتفق مع دراستنا.

- بلغ حجم العينة في هذه الدراسة 1175 مريض احتشاء عضلة قلبية مصحوب بالصدمة القلبية والتي تطورت في غضون ثلاثة أيام من الدخول إلى المستشفى، وهذا يفوق حجم العينة في دراستنا حيث بلغت 500 مريض.
- لدى دراسة Ming-Lung Tsai وزملائه، أنه بالمقارنة مع مرضى NSTEMI وجد أن مرضى STEMI المصحوب بالصدمة القلبية هم أصغر سناً، ذكور، لديهم أمراض مزمنة (كالداء السكري وارتفاع الضغط الشرياني، واضطراب الشحوم) أقل، بالإضافة إلى سوابق احتشاء عضلة قلبية أقل من مرضى NSTEMI وذلك بفارق إحصائي مهم ($P < 0.001$) وهذا كان موافقاً لدراستنا باستثناء الجنس، حيث لم نجد فارقاً مهماً بين المجموعتين ($P = 0.201$).
- وجد Ming-Lung Tsai وزملائه أن نسبة الوفيات خلال الاستشفاء وحتى 30 يوماً 14.83% لدى مرضى STEMI و 21.30% لدى مرضى NSTEMI أما في دراستنا فكانت نسبة الوفيات 64.2% لدى مرضى STEMI و 73.6% لدى مرضى NSTEMI.

الجدول (16): نتائج دراسة Ming-Lung Tsai وزملائه

A			
STEMI (N=715)	Number of event (%)	HR (95% CI)	P
30 days mortality			
≤55	15 (14.71)	Ref.	-
56-65	20 (19.61)	1.43 (0.73-2.80)	0.292
66-75	25 (24.51)	1.94 (1.02-3.68)	0.042
76-85	28 (27.45)	2.97 (1.58-5.56)	0.001
>85	14 (13.73)	3.81 (1.84-7.90)	<.001
Mortality at index hospitalization			
≤55	17 (16.04)	Ref.	-
56-65	21 (19.81)	1.33 (0.70-2.52)	0.382
66-75	25 (23.58)	1.72 (0.93-3.18)	0.085
76-85	29 (27.36)	2.74 (1.51-4.99)	0.001
>85	14 (13.21)	3.42 (1.69-6.94)	0.001
30 day or index hospitalization mortality			
≤55	17 (16.04)	Ref.	-
56-65	21 (19.81)	1.33 (0.70-2.52)	0.382
66-75	25 (23.58)	1.72 (0.93-3.18)	0.085
76-85	29 (27.36)	2.74 (1.51-4.99)	0.001
>85	14 (13.21)	3.42 (1.69-6.94)	0.001

B			
NSTEMI (N=460)	Number of event (%)	HR (95% CI)	P
30 days mortality			
≤55	4 (4.55)	Ref.	-
56-65	14 (15.91)	2.04 (0.67-6.19)	0.209
66-75	23 (26.14)	3.21 (1.11-9.28)	0.031
76-85	29 (32.95)	3.79 (1.33-10.78)	0.013
>85	18 (20.45)	5.92 (2.00-17.49)	0.001
Mortality at index hospitalization			
≤55	4 (4.12)	Ref.	-
56-65	15 (15.46)	2.21 (0.73-6.65)	0.16
66-75	23 (23.71)	3.31 (1.14-9.57)	0.027
76-85	34 (35.05)	4.61 (1.63-12.98)	0.004
>85	21 (21.65)	7.31 (2.51-21.32)	<.001
30 day or index hospitalization mortality			
≤55	4 (4.08)	Ref.	-
56-65	15 (15.31)	2.21 (0.73-6.65)	0.16
66-75	24 (24.49)	3.45 (1.20-9.95)	0.022
76-85	34 (34.69)	4.61 (1.64-12.99)	0.004
>85	21 (21.43)	7.32 (2.51-21.34)	<.001

الجدول (17): لمحة عن الدراسات العالمية المقارنة

اسم الدراسة	السنة	الدولة	الباحث
Cardiogenic Shock Among Patients with Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in a Middle Eastern Country: A Single-Center Experience	2023	السعودية	Shalaby G
Prognosis of patients with cardiogenic shock following acute myocardial infarction The difference between ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation myocardial infarction	2022	تايوان	Ming-Lung Tsai

الجدول (18): المقارنة مع الدراسات العالمية من حيث عدد المرضى ومعدل حدوث الصدمة

متغيرات الدراسة	دراستنا	Shalaby G	Ming-Lung Tsai
الكلي	500	3074	1175
عدد المرضى	162	3074	715
NSTEMI	338		460
STEMI	%8.6	%4.3	
NSTEMI	%5.6		
معدل حدوث الصدمة			

الجدول (19): المقارنة مع دراسة Ming-Lung Tsai				
المتغير	الدراسة	STEMI مع صدمة	NSTEMI مع صدمة	P-value
العمر	دراستنا	54.86±8.75	59.95±5.63	0.043
	Ming-Lung Tsai	65.68±14.05	70.70±12.99	<0.001
الذكور	دراستنا	%57.14	%52.63	0.201
	Ming-Lung Tsai	%73.29	%60.78	<0.001
الإناث	دراستنا	%42.86	%47.37	0.201
	Ming-Lung Tsai	%26.71	%39.13	<0.001
الداء السكري	دراستنا	%21.42	%36.84	0.005
	Ming-Lung Tsai	%21.68	%41.96	<0.001
ارتفاع التوتر الشرياني	دراستنا	%42.86	%57.89	0.000
	Ming-Lung Tsai	%33.57	%53.04	<0.001
اضطراب شحوم الدم	دراستنا	%28.57	%47.37	0.005
	Ming-Lung Tsai	%25.45	%35.87	<0.001
سوابق احتشاء العضلة القلبية	دراستنا	%21.42	%47.37	0.001
	Ming-Lung Tsai	%11.89	%20.87	<0.001
معدل الوفيات	دراستنا	%64.2	%73.6	0.0166
	Ming-Lung Tsai	%14.83	%21.30	0.004

الجدول (20): المقارنة مع دراسة Shalaby G				
المتغير	الدراسة	STEMI مع صدمة	STEMI بدون صدمة	P-value
العمر	دراستنا	54.86±8.75	54.98±10.87	0.809
	Shalaby G	57.92±11.83	55.97±11.85	0.065
الذكور	دراستنا	%57.14	%75.68	0.001
	Shalaby G	%87.88	%83.62	0.199
التدخين	دراستنا	%28.57	%29.72	0.191
	Shalaby G	%59.85	%33.07	0.950
الداء السكري	دراستنا	%21.42	%11.48	0.072
	Shalaby G	%59.85	%54.04	0.190
ارتفاع التوتر الشرياني	دراستنا	%42.85	%41.89	0.345
	Shalaby G	%59.09	%53.2	0.184
اضطراب شحوم الدم	دراستنا	%28.57	%26.35	0.132
	Shalaby G	%15.15	%14.45	0.822
سوابق احتشاء العضلة القلبية	دراستنا	%21.42	%14.86	0.023
	Shalaby G	%21.21	%19.99	0.731
معدل الوفيات	دراستنا	%64.2	%2.7	0.000
	Shalaby G	% 30.3	%1.87	<0.001

الفصل الخامس

الخلاصة، التوصيات، محددات الدراسة

1- الخلاصة:

توصلت دراستنا من خلال المقارنة بين المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST والمرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST لما يلي:

1. احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST يمثل 32.4% من مجمل حالات الاحتشاء المشخصة، بينما يمثل الاحتشاء من دون ارتفاع القطعة ST ما نسبته 67.6% من مجمل حالات الاحتشاء.

2. يبدأ علاج المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST في بلدنا بشكل أبكر منه عند مرضى الاحتشاء من دون ارتفاع القطعة ST.

3. الصدمة القلبية تحدث باكراً وبنسبة 8.6% عند مرضى الاحتشاء مع ارتفاع القطعة ST، بينما تحدث متأخرة وبنسبة أقل تبلغ 5.6% عند مرضى الاحتشاء من دون ارتفاع القطعة ST.

4. نسبة حدوث الصدمة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST في بلدنا تفوق النسبة التي اتفقت عليها الدراسات التي أُجريت عالمياً بفارق الضعف.

5. نسبة الوفيات في غضون 30 يوماً عند مرضى احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع الوصلة ST الذين تطور لديهم صدمة قلبية تفوق نسبة الوفيات في غضون 30 يوماً عند الذين تطور لديهم صدمة قلبية من مرضى احتشاء العضلة القلبية مع

ارتفاع الوصلة ST, إذ تبلغ وفيات مرضى الصدمة القلبية في مجموعة الشواهد 73.68% بينما تبلغ نسبة وفيات مرضى الصدمة القلبية في مجموعة الحالات 64.2%.

6. نسبة الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع الوصلة ST الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية تفوق نسبة الوفيات عند الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية من مرضى احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع الوصلة ST, إذ تبلغ وفيات المرضى الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية في مجموعة الشواهد 1.88% بينما تبلغ نسبة وفيات المرضى الذين لم يتطور لديهم صدمة قلبية في مجموعة الحالات 2.7%.

7. مرضى احتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع القطعة ST الذين تطور لديهم صدمة قلبية يميلون أن يكونوا أكبر سناً، إناثاً، مصابين بالداء السكري، ولديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية.

8. مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST الذين تطور لديهم صدمة قلبية يميلون فقط أن يكونوا إناثاً، ولديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية.

9. لا يوجد فرق مهم إحصائياً في الاختلاطات التي حدثت لدى مرضى الاحتشاء الذين أصيبوا بالصدمة القلبية بين كلا المجموعتين، باستثناء حدوث الحصار الأذيني البطيني (AV Block) بشكل أكثر شيوعاً عند مرضى الاحتشاء مع ارتفاع القطعة ST منه عند مرضى الاحتشاء من دون ارتفاع القطعة ST.

2-التوصيات:

بناء على نتائج دراستنا، فإننا ننصح بالآتي:

1. يجب تركيز الجهود للوقاية الأولية من احتشاء العضلة القلبية عبر العمل على إنقاص عوامل الخطر القابلة للتعديل، وبشكل خاص عند وجود عوامل أخرى كالداء السكري والتدخين مع ضرورة إجراء حملات التوعية لذلك.
2. ضرورة التأكيد على عدم التردد في المسارعة لأقرب مستشفى عند بدء الألم الصدري ذي المصدر القلبي، حيث تبين أنه غالباً ما يبدأ علاج مرضى STEMI في بلدنا بشكل أبكر من مرضى NSTEMI ويعود ذلك إلى الأعراض الأكثر حدة لدى مرضى STEMI.
3. إجراء بحث متعدد المراكز على مستوى القطر للتأكد من إمكانية تعميم النتائج في جميع المراكز.
4. إجراء دراسات أخرى تضم عدداً أكبر من المتغيرات التي قد تؤثر في حدوث الصدمة القلبية والوفاة.
5. الانطلاق من النتائج التي توصلنا إليها (في حال تأكيدها بدراسات لاحقة) والتي أثبت أن نسبة حدوث الصدمة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST فاقت مثيلاتها في الدول الأخرى بفارق الضعف، لتحديد العوامل التي تسهم بذلك.

3- محددات الدراسة:

- اقتصار حجم العينة على 500 مريض فقط من مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد وذلك قليل نسبياً، بسبب تزامن زمن إجراء البحث مع زمن انتشار وباء كوفيد-19 المستجد، وعليه ننصح بإجراء دراسات مستقبلية تشمل عينات أكبر من المرضى.
- صعوبة المتابعة طويلة الأمد لمرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد إذ اقتصرمت متابعة المرضى على شهر واحد فقط، بسبب قلة التزام المرضى بالمتابعات الأطول أمداً.
- هناك متغيرات أخرى قد تؤثر في حدوث الصدمة القلبية لم تتم دراستها.
- لم تتم دراسة عوامل الخطر للوفاة لدى مرضى الصدمة القلبية وذلك بسبب حجم العينة المحدود.
- عينة الدراسة كانت تشمل مستشفين جامعيين في دمشق فهي لا تمثل بالضرورة كل مرضى احتشاء العضلة القلبية في سورية.

المراجع

1. Collet, Jean-Philippe; Thiele, Holger; Barbato, Emanuele; Barthélémy, Olivier; Bauersachs, Johann; Bhatt, Deepak L; Dendale, Paul; Dorobantu, Maria; Edvardsen, Thor; Folliguet, Thierry; Gale, Chris P; Gilard, Martine; Jobs, Alexander; Jüni, Peter; Lambrinou, Ekaterini (2021-04-07). "2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation". *European Heart Journal*. 42 (14): 1289–1367.
2. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J (2015). *Harrison's principles of internal medicine*. McGraw Hill Education. p. 1457.
3. Lipinski MJ, Escárcega RO, D'Ascenzo F, Magalhães MA, Baker NC, Torguson R, et al. (May 2014). "A systematic review and collaborative meta-analysis to determine the incremental value of copeptin for rapid rule-out of acute myocardial infarction". *The American Journal of Cardiology*. 113 (9): 1581–91.
4. Moran AE, Forouzanfar MH, Roth GA, Mensah GA, Ezzati M, Flaxman A, et al. (April 2014). "The global burden of ischemic heart disease in 1990 and 2010: the Global Burden of Disease 2010 study". *Circulation*. 129 (14): 1493–501.
5. Puymirat, E.; Simon, T.; Cayla, G.; Cottin, Y.; Elbaz, M.; Coste, P.; Lemesle, G.; Motreff, P.; Popovic, B.; Khalife, K.; et al. Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation* 2017, 136, 1908–1919. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
6. Saito, Y.; Oyama, K.; Tsujita, K.; Yasuda, S.; Kobayashi, Y. Treatment strategies of acute myocardial infarction: Updates on revascularization,

- pharmacological therapy, and beyond. *J. Cardiol.* 2022; in press. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
7. de Vreede, J.J.; Gorgels, A.P.; Verstraaten, G.M.; Vermeer, F.; Dassen, W.R.; Wellens, H.J. Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years? A meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991, 18, 698–706. [Google Scholar] [CrossRef][Green Version]
 8. Samsky, M.D.; Morrow, D.A.; Proudfoot, A.G.; Hochman, J.S.; Thiele, H.; Rao, S.V. Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction: A Review. *JAMA* 2021, 326, 1840–1850.
 9. Shalaby G, Niazi AK, Khaled S. Cardiogenic Shock Among Patients with Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in a Middle Eastern Country: A Single-Center Experience. *J Saudi Heart Assoc.* 2023 Jan 20;34(4):232-240.
 10. Tsai, Ming-Lung MDa,b; Hsieh, Ming-Jer MD, PhD; Chen, Chun-Chi MD; Wu, Victor Chien-Chia MD; Lan, Wen-Ching MSc; Huang, Yu-Tung PhD; Hsieh, I-Chang MD; Chang, Shang-Hung MD, PhD,c,* . Prognosis of patients with cardiogenic shock following acute myocardial infarction: The difference between ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Medicine* 101(36):p e30426, September 09, 2022.
 11. Pejković B, Krajnc I, Anderhuber F, Kosutić D. Anatomical aspects of the arterial blood supply to the sinoatrial and atrioventricular nodes of the human heart. *J Int Med Res.* 2008 Jul-Aug;36(4):691-8.
 12. JAMES TN, BURCH GE. Blood supply of the human interventricular septum. *Circulation.* 1958 Mar;17(3):391-6.
 13. Dalen JE, Alpert JS, Goldberg RJ, Weinstein RS. The epidemic of the 20(th) century: coronary heart disease. *Am J Med.* 2014 Sep;127(9):807-12.
 14. Koenig W. High-sensitivity C-reactive protein and atherosclerotic disease: from improved risk prediction to risk-guided therapy. *Int J Cardiol.* 2013 Oct 15;168(6):5126-34.
 15. Nakahara T, Dweck MR, Narula N, Pisapia D, Narula J, Strauss HW. Coronary Artery Calcification: From Mechanism to Molecular Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2017 May;10(5):582-593.
 16. Villa AD, Sammut E, Nair A, Rajani R, Bonamini R, Chiribiri A. Coronary artery anomalies overview: The normal and the abnormal. *World J Radiol.* 2016 Jun 28;8(6):537-55.
 17. Bahit MC, Kochar A, Granger CB. Post-Myocardial Infarction Heart Failure. *JACC Heart Fail.* 2018 Mar;6(3):179-186.

18. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, Katus HA, Newby LK, Ravkilde J, Chaitman B, Clemmensen PM, Dellborg M, Hod H, Porela P, Underwood R, Bax JJ, Beller GA, Bonow R, Van der Wall EE, Bassand JP, Wijns W, Ferguson TB, Steg PG, Uretsky BF, Williams DO, Armstrong PW, Antman EM, Fox KA, Hamm CW, Ohman EM, Simoons ML, Poole-Wilson PA, Gurfinkel EP, Lopez-Sendon JL, Pais P, Mendis S, Zhu JR, Wallentin LC, Fernández-Avilés F, Fox KM, Parkhomenko AN, Priori SG, Tendera M, Voipio-Pulkki LM, Vahanian A, Camm AJ, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Morais J, Brener S, Harrington R, Morrow D, Lim M, Martinez-Rios MA, Steinhubl S, Levine GN, Gibler WB, Goff D, Tubaro M, Dudek D, Al-Attar N. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007 Nov 27;116(22):2634-53.
19. Deshmukh V, Phutane MV, Munde K, Bansal N. Clinical Profile of Patients With Chronically Occluded Coronary Arteries: A Single Center Study. *Cardiol Res*. 2018;9(5):279–83.
20. Kanovsky J, Kala P, Novotny T, Benesova K, Holicka M, Jarkovsky J, et al. Association of the right ventricle impairment with electrocardiographic localization and related artery in patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Electrocardiol*. 2016 Nov 1;49(6):907–10.
21. Ahmed IAM, Khalid NHM, Abd-Elmagid AEM, Abdullah MAM, Musa AMI, Al-Qarni NO. Common coronary artery occlusions in patients with myocardial infarction. *Pan Afr Med J*. 2022 Aug 5;42:254.
22. Reimer KA, Jennings RB, Tatum AH. Pathobiology of acute myocardial ischemia: metabolic, functional and ultrastructural studies. *Am J Cardiol*. 1983 Jul 20;52(2):72A-81A.
23. Frangogiannis NG. Pathophysiology of Myocardial Infarction. *Compr Physiol*. 2015 Sep 20;5(4):1841-75. doi: 10.1002/cphy.c150006.
24. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). 2018;138(20):e618-e51.
25. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28(20):2525–2538.
26. Jneid H, Alam M, Virani SS, Bozkurt B. Redefining myocardial infarction: what is new in the ESC/ACCF/AHA/WHF Third Universal

- Definition of myocardial infarction? Methodist Debakey Cardiovasc J. 2013 Jul-Sep;9(3):169-72.
27. Redfors B, Génèreux P, Witzendichler B, McAndrew T, Diamond J, Huang X, Maehara A, Weisz G, Mehran R, Kirtane AJ, Stone GW. Percutaneous Coronary Intervention of Saphenous Vein Graft. *Circ Cardiovasc Interv.* 2017 May;10(5).
 28. Numasawa Y, Kohsaka S, Miyata H, Kawamura A, Noma S, Suzuki M, Nakagawa S, Momiyama Y, Naito K, Fukuda K. Impact of body mass index on in-hospital complications in patients undergoing percutaneous coronary intervention in a Japanese real-world multicenter registry. *PLoS One.* 2015;10(4):e0124399.
 29. Head SJ, Davierwala PM, Serruys PW, Redwood SR, Colombo A, Mack MJ, Morice MC, Holmes DR, Feldman TE, Ståhle E, Underwood P, Dawkins KD, Kappetein AP, Mohr FW. Coronary artery bypass grafting vs. percutaneous coronary intervention for patients with three-vessel disease: final five-year follow-up of the SYNTAX trial. *Eur Heart J.* 2014 Oct 21;35(40):2821-30.
 30. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, Feldman TE, Ståhle E, Colombo A, Mack MJ, Holmes DR, Morel MA, Van Dyck N, Houle VM, Dawkins KD, Serruys PW. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet.* 2013 Feb 23;381(9867):629-38.
 31. Kezerashvili A, Marzo K, De Leon J. Beta blocker use after acute myocardial infarction in the patient with normal systolic function: when is it "ok" to discontinue? *Curr Cardiol Rev.* 2012 Feb;8(1):77-84.
 32. Han X, Zhang Y, Yin L, Zhang L, Wang Y, Zhang H, Li B. Statin in the treatment of patients with myocardial infarction: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2018 Mar;97(12):e0167.
 33. Hennekens CH, Jonas MA, Buring JE. The benefits of aspirin in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med.* 1994; 154:37-39.
 34. Meehan TP, Hennen J, Radford MJ, Petrillo MK, Elstein P, Ballard DJ. Process and outcome of care for acute myocardial infarction among Medicare beneficiaries in Connecticut: a quality improvement demonstration project. *Ann Intern Med.* 1995; 122:928-936.
 35. Rogers WJ, Bowlby LJ, Chandra NC, French WJ, Gore JM, Lambrew CT, Robinson RM, Tiefenbrunn AJ, Weaver WD, for the Participants in the National Registry of Myocardial Infarction. Treatment of myocardial

- infarction in the United States (1990 to 1993): observations from the National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation*.1994; 90:2103-2114.
36. Ellerbeck EF, Jencks SF, Radford MJ, Kresowik TF, Craig AS, Gold JA, Krumholz HM, Vogel RA. Quality of care for Medicare patients with acute myocardial infarction. *JAMA*.1995; 273:1509-1514.
 37. Lippi G, Favaloro EJ. Myocardial Infarction, Unstable Angina, and White Thrombi: Time to Move Forward? *Semin Thromb Hemost*. 2019 Feb;45(1):115-116.
 38. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD., ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019 Jan 14;40(3):237-269.
 39. Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. *Am J Hypertens*. 1994 Jul;7(7 Pt 2):7S-12S.
 40. Canto JG, Kiefe CI, Rogers WJ, Peterson ED, Frederick PD, French WJ, Gibson CM, Pollack CV, Ornato JP, Zalenski RJ, Penney J, Tiefenbrunn AJ, Greenland P., NRM Investigators. Number of coronary heart disease risk factors and mortality in patients with first myocardial infarction. *JAMA*. 2011 Nov 16;306(19):2120-7.
 41. Writing Group Members. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, Das SR, de Ferranti S, Després JP, Fullerton HJ, Howard VJ, Huffman MD, Isasi CR, Jiménez MC, Judd SE, Kissela BM, Lichtman JH, Lisabeth LD, Liu S, Mackey RH, Magid DJ, McGuire DK, Mohler ER, Moy CS, Muntner P, Mussolino ME, Nasir K, Neumar RW, Nichol G, Palaniappan L, Pandey DK, Reeves MJ, Rodriguez CJ, Rosamond W, Sorlie PD, Stein J, Towfighi A, Turan TN, Virani SS, Woo D, Yeh RW, Turner MB., American Heart Association Statistics Committee. Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016 Jan 26;133(4):e38-360.
 42. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, Baker-Smith CM, Beaton AZ, Boehme AK, Buxton AE, Commodore-Mensah Y, Elkind MSV, Evenson KR, Eze-Nliam C, Fugar S, Generoso G, Heard DG, Hiremath S, Ho JE, Kalani R, Kazi DS, Ko D, Levine DA, Liu J, Ma J, Magnani JW, Michos ED, Mussolino ME, Navaneethan SD, Parikh NI, Poudel R, Rezk-Hanna M, Roth GA, Shah NS, St-Onge M-P, Thacker EL, Virani SS, Voeks JH, Wang N-Y, Wong ND, Wong SS, Yaffe K, Martin SS; on behalf of the American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics

- Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2023 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2023;147:e93–e621.
43. Scharf RE. Platelet Signaling in Primary Haemostasis and Arterial Thrombus Formation: Part 1. *Hamostaseologie*. 2018 Nov;38(4):203-210.
 44. Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Gold HK, Yuan J, Narula J, Finn AV, Virmani R. The thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque: the major precursor lesion to acute coronary syndromes. *Curr Opin Cardiol*. 2001 Sep;16(5):285-92.
 45. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2017;39(2):119-77.
 46. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med*. 2012 Dec;60(6):766-76.
 47. Colledge NR, Walker BR, Ralston SH, Davidson LS (2010). *Davidson's principles and practice of medicine* (21st ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone/Elsevier. pp. 588–599.
 48. Erwin Christian, de Blik (17 February 2018). "ST elevation: Differential diagnosis and caveats. A comprehensive review to help distinguish ST elevation myocardial infarction from nonischemic etiologies of ST elevation". *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 18 (1): 1–10.
 49. Plautz CU, Perron AD, Brady WJ (July 2005). "Electrocardiographic ST-segment elevation in the trauma patient: acute myocardial infarction vs myocardial contusion". *The American Journal of Emergency Medicine*. 23 (4): 510–516.
 50. Chew HC, Lim SH (November 2005). "Electrocardiographical case. ST elevation: is this an infarct? Pericarditis" (PDF). *Singapore Medical Journal*. 46 (11): 656–660.
 51. Stradling C, Hamid M, Taheri S, Thomas GN (2014). "A review of dietary influences on cardiovascular health: part 2: dietary patterns". *Cardiovascular & Hematological Disorders Drug Targets*. 14 (1): 50–63.
 52. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömsstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. (October 2012). "ESC Guidelines for the management of acute

- myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation". *European Heart Journal*. 33 (20): 2569–619.
53. O'Connor RE, Brady W, Brooks SC, Diercks D, Egan J, Ghaemmaghami C, et al. (November 2010). "Part 10: acute coronary syndromes: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care". *Circulation*. 122 (18 Suppl 3): S787–817.
 54. Jernberg T, Johanson P, Held C, Svennblad B, Lindbäck J, Wallentin L., SWEDHEART/RIKS-HIA. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2011 Apr 27;305(16):1677-84.
 55. Amir O, Smith R, Nishikawa A, Gregoric ID, Smart FW. Left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction: a case report and literature review. *Tex Heart Inst J*. 2005;32(3):424-6.
 56. Huang SM, Huang SC, Wang CH, Wu IH, Chi NH, Yu HY, Hsu RB, Chang CI, Wang SS, Chen YS. Risk factors and outcome analysis after surgical management of ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a retrospective analysis. *J Cardiothorac Surg*. 2015 May 04;10:66.
 57. Kono T, Sabbah HN, Rosman H, Alam M, Jafri S, Stein PD, Goldstein S. Mechanism of functional mitral regurgitation during acute myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 19:1101-1105.
 58. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation*. 2003; 107:2998–3002.
 59. Prondzinsky R, Unverzagt S, Lemm H, Wegener N-A, Schlitt A, Heinroth KM, Dietz S, Buerke U, Kellner P, Loppnow H, Fiedler MG, Thiery J, Werdan K, Buerke M. Interleukin-6, -7, -8 and -10 predict outcome in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol*. 2012; 101:375–384.
 60. Harjola V-P, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, Spinar J, Parissis J, Banaszewski M, Silva-Cardoso J, Carubelli V, Di Somma S, Tolppanen H, Zeymer U, Thiele H, Nieminen MS, Mebazaa A; for the CardShock study investigators and the GREAT network . Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock: clinical picture and outcome of cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2015; 17:501–509.
 61. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, Kilic A, Menon V, Ohman EM, Sweitzer NK, Thiele H, Washam JB, Cohen MG. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific

- statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 136:e232–e268.
62. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999; 341:625–634.
 63. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich H-G, Hausleiter J, Richardt G, Hennersdorf M, Empen K, Fuernau G, Desch S, Eitel I, Hambrecht R, Fuhrmann J, Böhm M, Ebelt H, Schneider S, Schuler G, Werdan K. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012; 367:1287–1296.
 64. Bauer T, Zeymer U, Hochadel M, Möllmann H, Weidinger F, Zahn R, Nef HM, Hamm CW, Marco J, Gitt AK. Use and outcomes of multivessel percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (from the EHS-PCI Registry). *Am J Cardiol*. 2012; 109:941–946.
 65. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola V-P, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016; 37:2129–2200.
 66. Lee JM, Rhee T-M, Hahn J-Y, Kim HK, Park J, Hwang D, Choi KH, Kim J, Park TK, Yang JH, Song YB, Choi J-H, Choi S-H, Koo B-K, Kim YJ, Chae SC, Cho MC, Kim CJ, Gwon H-C, Kim JH, Kim H-S, Jeong MH; KAMIR Investigators . Multivessel percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71:844–856.
 67. Antman EM. Hirudin in acute myocardial infarction: safety report from the Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction (TIMI) 9A Trial. *Circulation*. 1994; 90:1624–1630.
 68. Namazi MH, Mazloomi SS, Kalate Aghamohammadi M. Correlation Between TIMI Risk Score and the Number of Vessels Involved in the

- Angiographic Study; a Cross-sectional Study. Arch Acad Emerg Med. 2022 Feb 14;10(1):e16.
69. Rupperecht HJ, Geeren M, Geeren M, Weilemann S, Schuster HP. [Acute coronary syndrome without ST-elevation (NSTEMI-ACS)]. Herz. 2019 Feb;44(1):10-15.
 70. Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, Barakat AF, Mentias A, Mohamed AH, Ogunbayo GO, Megaly M, Saad M, Omer MA, Paniagua D, Abbott JD, Jneid H. Temporal Trends and Outcomes of Mechanical Complications in Patients With Acute Myocardial Infarction. JACC Cardiovasc Interv. 2019 Sep 23;12(18):1825-1836.
 71. Arora S, Stouffer GA, Kucharska-Newton A, Vaduganathan M, Qamar A, Matsushita K, Kolte D, Reynolds HR, Bangalore S, Rosamond WD, Bhatt DL, Caughey MC. Fifteen-Year Trends in Management and Outcomes of Non-ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Among Black and White Patients: The ARIC Community Surveillance Study, 2000-2014. J Am Heart Assoc. 2018 Oct 02;7(19):e010203.
 72. Gilutz H, Shindel S, Shoham-Vardi I. Adherence to NSTEMI Guidelines in the Emergency Department: Regression to Reality. Crit Pathw Cardiol. 2019 Mar;18(1):40-46.
 73. Neumann FJ, Kastrati A, Pogatsa-Murray G, et al: Evaluation of prolonged antithrombotic pretreatment ("cooling-off" strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: A randomized controlled trial. JAMA 290:1593–1599, 2003.
 74. Bønaa KH, Steigen T. Coronary angiography in non-ST-elevation acute myocardial infarction - whom and when? Tidsskr Nor Laegeforen. 2017 Nov 28;137(22)
 75. Lemos PA, Saia F, Hofma SH, et al: Short- and long-term clinical benefit of sirolimus-eluting stents compared to conventional bare stents for patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 43:704–708, 2004.
 76. Harrington DH, Stueben F, Lenahan CM. ST-Elevation Myocardial Infarction and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: Medical and Surgical Interventions. Crit Care Nurs Clin North Am. 2019 Mar;31(1):49-64.
 77. Held EP, Henry TD. When small vessels become big problems! Microvascular dysfunction in NSTEMI. Catheter Cardiovasc Interv. 2018 Nov 15;92(6):1075-1076.

78. Chen YH, Huang SS, Lin SJ. TIMI and GRACE Risk Scores Predict Both Short-Term and Long-Term Outcomes in Chinese Patients with Acute Myocardial Infarction. *Acta Cardiol Sin.* 2018 Jan;34(1):4-12.
79. Antman E, Cohen M, Berninck P, et al. The TIMI risk score for unstable/non-ST elevation MI. A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;284:835-842

الملاحق

الملحق (1)

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث

Syrian Arab Republic

Damascus University

Faculty of Medicine



الجمهورية العربية السورية

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه

**الصدمة القلبية لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع
القطعة ST, العوامل المؤثرة والوفيات.**

أنا الطبيب محمد الحريري طالب الدراسات العليا (ماجستير) في اختصاص الأمراض الباطنة العامة في كلية الطب البشري - جامعة دمشق، أنفذ هذا البحث الذي يهدف الى دراسة نسبة حدوث الصدمة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع ST للأعلى ومعرفة العوامل المؤثرة في حدوثها ومعدل الوفيات المرافق لها.

ويتضمن هذا البحث إجراء ما يأتي:

- اطلاع المشاركين على البحث وأخذ موافقة مستنيرة منهم.
- استجواب الأشخاص الذين يدخلون في الدراسة إذ سيتم سؤالهم عن العمر والسوابق الجراحية والمرضية والدوائية.
- الفحص السريري الشامل للأشخاص الذين يدخلون في الدراسة.
- تأكيد تشخيص احتشاء العضلة القلبية وفق المعايير التي وردت في أدبيات هذا البحث وذلك عبر معايرة الأنزيمات القلبية في الدم (التروبونين-الميوغلوبين-الكرياتين كيناز) وإجراء تخطيط القلب الكهربائي.

- تقسيم مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المشاركين في هذه الدراسة من حيث التبدلات التخطيطية المشاهدة على تخطيط كهربائية القلب إلى مجموعتين هما:

مجموعة الحالات: مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع الوصلة ST (STEMI)

مجموعة الشواهد: مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد من دون ارتفاع الوصلة ST (NSTEMI)

- متابعة مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المقبولين في المستشفى من كلا المجموعتين من حيث تطور الصدمة القلبية أو/ و الوفاة، ودُراسة عوامل الخطورة التي أدت إلى حدوث الصدمة القلبية بالتفصيل، إذ سيتم اعتبار معيار حدوث الصدمة القلبية: انخفاض الضغط الشرياني الانقباضي لأقل من 90 ملم ز + وجود أدلة على نقص تروية النسيج (شح البول، الزرقة، برودة الأطراف أو تبدل الحالة العقلية) + بقاء الصدمة بعد تصحيح العوامل غير القلبية التي تسهم في نقص تروية الأنسجة وسوء وظيفة القلب (نقص الحجم، اضطرابات النظم، نقص الأكسجة والحمض).

إن موافقتكم على الاشتراك في بحثنا هذا يعني تزويدنا بالمعلومات المتعلقة بمرضكم لملء استبيان خاص بالبحث؛ علماً بأنّ هذه المعلومات ضرورية لمتابعة حالتكم الصحيّة، وأودّ أن أؤكد أنّ هذه المعلومات ستبقى سرّية ولا يمكن لأحد الاطلاع عليها، كما سيرمز المشاركون (إعطاء أرقام دون ذكر أسماء). كذلك أتعهّد بأنّ لا أجري أيّ استقصاء غير ضروري لحالة المريض، وأنّ لا أعطيه أيّ دواء تجريبيّ أو أيّ تدخل دوائيّ أو استقصائيّ من شأنه أن يؤذي المريض بقصد أو بغير قصد.

كما أودّ أن أشير إلى أن المشارك (المريض/الشاهد) لن يحصل على أيّة تعويضات أو أيّ مقابل ماديّ، كما أنّ رفض المشاركة ليس له أيّة تبعات، وسينال حقّه من العناية الطّبية اللاّزمة. وعليه فإنّ المشاركة ليست إلزاميّة ولك الحرية الكاملة في اختيار المشاركة أو رفضها، ولك حقّ الانسحاب متى شئت، فمن يرغب بالمشاركة فليسجّل اسمه مع التّوقيع أسفل هذه الاستمارة.

المخاطر والفوائد:

- لا توجد أي مخاطر للفحوص المجرة لدى المرضى المشاركين في البحث.
- الفوائد تكمن في دراسة نسبة حدوث الصدمة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع ST للأعلى ومعرفة العوامل المؤثرة في حدوثها ومعدل الوفيات المرافق لها.

الموافقة على المشاركة:

لقد اطلعت، وأدركت محتوى الموافقة المستنيرة، وأوافق طوعاً على أن أكون مشاركاً في هذا البحث، وأدرك أنني أملك فرصة الاستفسار عن أي أمر؛ مع ضرورة الإجابة، كما أملك الحق في الانسحاب في أي وقت أشاء، ومن غير أن يعرضني ذلك لأي ضرر، وعليه أوقع.

الرقم المتسلسل للمشارك ()

التوقيع

التاريخ: / /

ملاحظة:

بالنسبة للأشخاص الذين لا يجيدون القراءة والكتابة، شُرح هدف البحث لهم، وأخذت موافقتهم الشفهية بحضور فرد من عائلته.

دمشق في / /

د. محمد الحريري: 0958201810

الملحق (2)

استمارة المريض الخاصة بالبحث

المعلومات الشخصية						
الاسم: العمر: الجنس: المهنة: رقم الاضبارة:						
الشكوى والسوابق المرضية والدوائية						
شكوى المريض:						
السوابق المرضية:	الداء السكري	ارتفاع توتر شرياني	احتشاء قلبي سابق	سوابق CABG		
العادات:	مدخن حالي	مدخن سابق				
التبدلات التخطيطية وموقع الاحتشاء						
توقيت قبول المريض والعلاج المقدم له						
				الزمن من بدء الأعراض حتى بدء العلاج:		
اختلاطات STEMI عند القبول أو قبل حدوث الصدمة القلبية						
الاختلاطات:	الرفرفة الأذينية	الحصار الأذيني البطيني	القصور التاجي الحاد	عيوب الحجاب بين البطينين		
توقيت حدوث الصدمة						
حدوث الصدمة:			نعم	لا		
زمن حدوث الصدمة (منذ دخول المشفى):						
التحاليل المخبرية						
Troponin	CK-MB	Cr	CRP	PLT	HGB	WBC
النتائج في المستشفى						
حدوث الوفاة خلال ثلاثين يوماً من القبول			نعم		لا	

Abstract

Background: ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) associated with cardiogenic shock remained a cause of high mortality even in the era of revascularization, so this study aimed to evaluate the prognosis for mortality resulting from it.

Objectives: The research aims to study the incidence of cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction with ST elevation and to know the factors affecting its occurrence and the accompanying mortality rate.

Materials and methods: A prospective cohort study conducted between September 2019 and September 2022 at Al-Mouwasat Hospital and Al-Assad University Hospital in Damascus, in which the sample size was 500 patients, divided into two groups, the case group, which included 162 STEMI patients, and the control group, which included 338 NSTEMI patients. The clinical history was taken, and serum measurements of cardiac enzymes were taken, in addition to following up changes on the ECG. They were followed up for the development of CS and/or death, especially the risk factors leading to CS for both groups.

Results: The incidence of STEMI patients (case group) was 32.4%, while that of NSTEMI patients (control group) it was 67.6%. During a month of follow-up, the case-group mortality rate was 64.2% of patients who developed CS. While the rate was 2.7% of patients who did not develop cardiogenic shock. In the control group, the death rate was 73.6% of patients who developed cardiogenic shock, while the rate was 1.88% of patients who did not develop cardiogenic shock.

Conclusions: The study concluded by comparing between STEMI and NSTEMI patients that CS occurs early and at a rate of 8.6% in STEMI patients, while it occurs late at a rate of 5.6% in NSTEMI patients. Where it exceeded the percentage agreed upon by the studies conducted globally by a double difference. It was also found that STEMI patients who developed a CS in the majority are females and have a history of myocardial infarction, while NSTEMI patients who developed a CS in the majority are older females with diabetes and they have a history of myocardial infarction

Keywords: Acute Myocardial Infarction, Cardiogenic Shock.

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



Cardiogenic Shock in Patients with ST Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI):Affecting Factors and Mortality

**A dissertation submitted in partial fulfillment of the
requirements for the Master Degree in general internal
diseases**

By

Mohammed Al Hariri

Supervisor

Amin Al Khatib Md.Ph.D

Faculty of Medicine- Damascus University

2023