الجمهورية العربية السورية

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم الأمراض الباطنية

القيمة الإنذارية للتبدلات التخطيطية لدى مرضى إحتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع تزحل الشدفة ST للأعلى

Prognostic value of ECG changes in patients with non ST-segment elevation acute myocardial infarction

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا "الماجستير"

في الأمراض الباطنة

إشراف **رئاسة**

م. د. محمد أمين الخطيب أ. د. ميسون قدسى

إعداد

د. علاء عيسى الفروح

القسم النظري

المتلازمة الإكليلية الحادة

ACUTE CORONARY

1-الوبائيات والانتشار:

تعتبر المتلازمة الإكليلية الحادة من أكثر الأمراض التي تسبب العجز والتكلفة الإقتصادية الأعلى بين مختلف الأمراض في العالم [1].و تعتبر من أشيع الأمراض وأخطرها وأكثرها إزماناً وتهديداً للحياة [1,2]. وفق التقديرات، فإن حوالي نصف الذكور وثلث الإناث في الولايات المتحدة سيتطور لديهم بعض من تظاهرات الداء القلبي الإكليلي كما يتعرض شخص كل 29 ثانية عالميا" لإحتشاء عضلة قلبية حاد ، ويموت شخص بإحتشاء حاد كل دقيقة [1,2.3]. كما ويعتبر الداء القلبي الإكليلي Coronary artery disease المسبب الأول للمراضة والوفيات في الدول المتقدمة، حيث يشكل ما نسبته 17.3% من مجمل أسباب الوفيات فيها يقدر عدد المصابين باحتشاء العضلة القلبية الحاد بحوالي 865 ألف مواطن أمريكي في العام ,معظم هؤلاء المرضى كان لديهم احتشاء عضلة قلبية غير مترافق مع ارتفاع الشدفة ST [3] .تعد اللانظميات البطينية السبب القاتل الأول في المتلازمة الإكليلية الحادة وتشكل حوالي 5%من مرضى الاحتشاء المترافق مع تزحل الشدفة ST ,وعلى الرغم من توارد المعلومات حول شيوع التسرع البطيني والرجفان البطيني كاختلاط للاحتشاء المترافق مع ارتفاع الشدفة إلا أن الدراسات قليلة حول توارد وتوقيت وإنذار التسرع البطيني والرجفان البطيني عند مرضى الاحتشاء غير المترافق مع تزحل الشدفة ST [4,5] ، نسبة الوفيات بشكل عام 45% بما فيها المرضى الذين يموتون قبل دخولهم للمشفى [6]، لكن معدل الوقوع والوفيات

انخفضت خلال الثلاثين سنة الماضية بسبب تطور وحدات العناية الإكليلية والعلاج بحالات الخثرة وإعادة التوعية بالتداخلات الإكليلية عبر الجلد [7,8]

2-تتضمن المتلازمة الإكليلية الحادة ثلاث أمراض هي :

- **Unstable angina خناق صدر غير مستقر.**

- **NON STEMIإحتشاء العضلة القلبية الغير مترافق مع ارتفاع ST**

- **STEMIإحتشاء العضلة القلبية المترافق مع ارتفاع الشدفة ST.**

	STEMI	NSTEMI	UA
الخثار الشرياني	كامل	غير كامل	
الأعراض السريرية	الأعراض تأتي على الراحة وتستمر أكثر من ثلاثين دقيقة.	أعراض خناقية قد تأتي على الراحة تستمر عادة أقل من ثلاثين دقيقة.	
التبدلات التخطيطية	ارتفاعST أوحصار غصن أيسر حديث	تزحلSTنحو الأسفل أو انقلابT	
التروبونين	++	+	-

إحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع STSTEMI:

إن تزحل وصلة ST للأعلى يشير إلى أذية مستمرة وشاملة للجدار، وفي حال عدم استعادة التروية بشكل آني فإن معظم هؤلاء المرضى سيتطور لديهم موجة Q على تخطيط القلب الكهربائي معبرةً عن منطقة متموتة من العضلة القلبية

تصنيف كيليب لإحتشاء العضلة القلبية الحاد Killip Classification of Acute MI :

Class I	**لا دليل على قصور قلب**
Class II	**موجودات تتماشى مع قصور قلب خفيف إلى متوسط (خبب S3 ,أو خراخر بالصدر أقل من نصف الساحتين الرئويتين الخلفيتين ,أو احتقان وداجي.)**
Class III	**وذمة رئة صريحة.**
Class IV	**صدمة قلبية المنشأ.**

خناق الصدر غير المستقر و إحتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع ST

UA and NSTEMI:

من الصعب تمييز مرضى UA و NSTEMI بشكل مبدئي.

هؤلاء المرضى لديهم عادة خثرة سادة بشكل جزئي أو متقطع. هاتان المتلازمتان الإكليليتان (إحتشاء أو خناق غير مستقر) قد تأتيان بأعراض و تبدلات تخطيطية

متشابهة. التظاهرات السريرية قد تتماشى مع الطبيعة الديناميكية لتشكل الخثرة و زوالها[8].

تخطيط القلب يبدي مجالاً واسعاً من الموجودات تتضمن: طبيعي ،تبدلات ST و T صغرى غير نوعية و تزحل ST للأسفل و انقلاب T.كما أن ارتفاع أحد الواسمات القلبية يميز NSTEMI عن UA و له قيمة إضافية إلى جانب ECG.

ارتفاع التروبونين القلبي يدل على خطورة عالية لتطور حوادث قلبية كبرى وعلى فائدة من اتخاذ استراتيجية غازية.

ارتفاع التربونينات يدل على تنخر قلبي على الرغم من أن أسباب أخرى عديدة غير ACS ترفع الواسمات (مثلاً التهاب العضلة القلبية ,قصور القلب ,الصمة الرئوية[8.9]).

TIMI Risk Score For Patients With UA/NSTEMI

المتغير	النقاط
عمر ≥ 65 سنة	1
≥ 3 عوامل خطورة	1

عوامل الخطورة :

- **قصة عائلية لـ CAD (رجال < 55 سنة ,نساء <65)**
- **ارتفاع ضغط شرياني**
- **داء سكري**
- **فرط كوليسترول**
- **مدخن حالي**

استعمال أسبرين خلال آخر (7) أيام	1
أعراض شديدة/ حديثة لخناق صدر≤ نوبتي خناق صدر خلال أخر 24 ساعة	1

ارتفاع الواسمات القلبية CK-MB أو التروبونين " النوعي للقلب "1

تزحل ST≤ 0.5 ملم للأعلى عابر لأقل من (20) دقيقة يعامل كتزحلST للأسفل وهو عالي الخطورة،

أو تزحل STللأعلى ≤ 1 ملم يضع المرضى في تصنيف وعلاج مرضى STEMI.
1

تضيق إكليلي سابق >50 %.

الـ TIMI score المحسوب	خطر ≤ 1 من النقطة النهائية خلال ≤ 14 يوماً
	حالة الخطر
0 أو 1	%5
منخفضة	
2	%8
منخفضة	
3	%13
متوسطة	
4	%20
متوسطة 5	%26
عالية	

3-الفيزيولوجيا المرضية للمتلازمة الإكليلية الحادة:

احتشاء العضلة القلبية [i] هو بالتعريف التنخر غير العكوس الذي يحدث في العضلة القلبية نتيجة نقص التروية المطول نسبياً. وهذا ما ينتج عن اختلال التوازن بين توافر الأوكسيجين للعضلة القلبية وبين الحاجة له، وهذا بدوره ينتج - في الغالبية العظمى من الحالات- عن تمزق العصيدة وتشكل خثرة ضمن الوعاء الاكليلي، مما يؤدي إلى نقص في كمية الدم المغذي للعضلة القلبية.

ويتعلق ذلك بسرعة القلب وقلوصية العضلة القلبية والتوتر الجداري للبطين الأيسر .(5)

ويتميز الدم الوريدي القلبي بأنه الأقل أكسجة بين باقي الدم الوريدي حيث أن العضلة القلبية تقوم باستهلاك الأكسجين من الدم الشرياني على الحدود القصوى وحتى نؤمن إرواء قلبي مناسب يجب تأمين حصيل إكليلي مناسب عبر التوزع التشريحي الوظيفي للفروع الإكليلية:

_ الفروع الإكليلية الكبيرة السطحية تحت التامورية.

_ الشرينات: التي تنشأ من الفروع الكبيرة السطحية وتتجه عميقاً في سماكة العضلة القلبية وتنتهي في شغاف القلب وتؤمن الحصيل الإروائي القلبي الفعلي

فأثناء الانبساط يكون الضغط ضمن الشرينات مساوياً على الأقل للضغط بنهاية الانبساط البطيني الأيسر مما يسهل مرور الحصيل من الفروع الكبيرة إلى الشرينات تحت الشغافية ,

4-الأسباب :

يعتبر التصلب العصيدي Atherosclerosis المسؤول الرئيس عن حالات المتلازمة الاكليلية الحادة، حيث تعزى حوالي 90% من حالات احتشاء العضلة القلبية الحاد إلى تشكل خثرة سادة للشريان الاكليلي المتصلب، كما يعتبر تمزق العصيدة الاكليلية هو المحرض الأهم لحدوث الخثار الاكليلي، وذلك متبوعاً بتفعيل الصفيحات وتفعيل شلال التخثر وما يرافق ذلك من حدوث تشنج وعائي اكليلي [9].

أما عن الأسباب الأخرى المؤدية لحدوث احتشاء العضلة القلبية (غير الناجم عن التصلب العصيدي) :

- **انسداد الشرايين الاكليلية بشكل ناجم عن التهاب الأوعية (كاوازاكي ، تاكاياسو).**
- **الضخامات البطينية (ضخامة البطين الأيسر، التضيق تحت الأبهري الضخامي، الأفات الصمامية).**
- **الصمات الشريانية الاكليلية (الصمات الكولسترولية ، الهوائية).**
- **التشوهات الخلقية للشرايين الاكليلية.**
- **الرض الوعائي الاكليلي.**
- **التشنج الوعائي الاكليلي البدئي (خناق برينزميتال).**
- **الأدوية (الكوكائين، الامفيتامين، الافدرين).**
- **أمهات الدم الاكليلية.**
- **العوامل المؤدية لزيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسيجين بشكل كبير (الجهد الشديد، الحمى ، فرط نشاط الدرق).**
- **العوامل المؤدية لنقص القدرة على نقل الأوكسيجين (فقر الدم ، التسمم بأول أوكسيد الكربون).**
- **تسلخ الأبهر مع إصابة مناشئ الشرايين الاكليلية بشكل راجع [9.10].**

5-لمحة تشريحية عن بنية الشرايين :

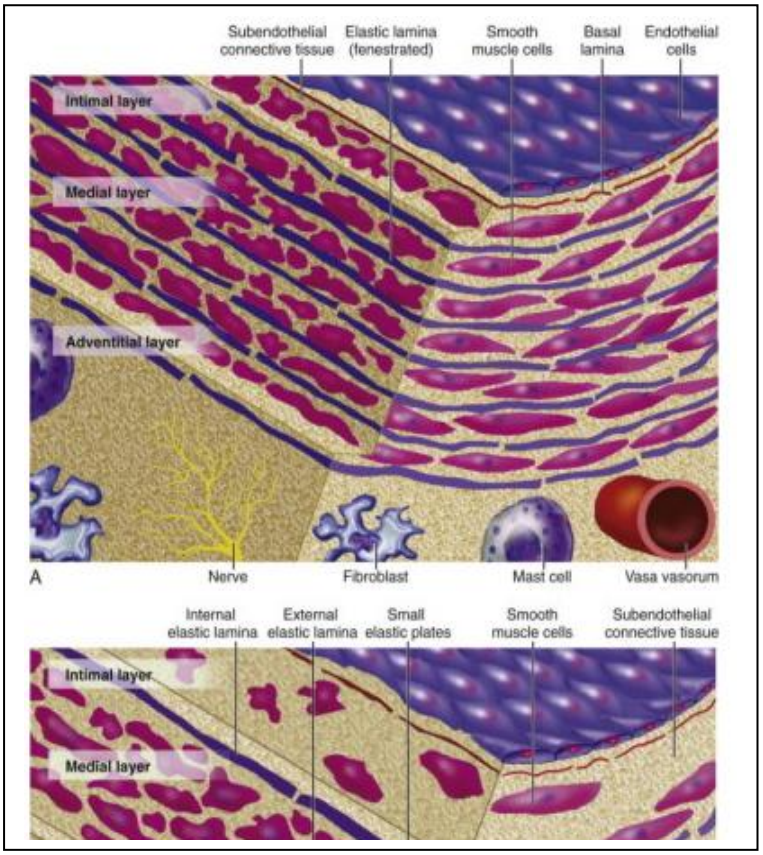
يتألف الشريان السوي من 3 مكونات : الطبقة الخارجية ، الطبقة المتوسطة، الطبقة البطانية.

الطبقة الخارجية Adventitia :

تتألف بشكل أساسي من ألياف الكولاجين مع بعض الخلايا المولدة لليف fibroblasts وبعض الخلايا العضلية الملساء.

الطبقة المتوسطة Media :

يحدها من الخارج الصفيحة المرنة الخارجية. تتألف من عدة طبقات من الخلايا العضلية الملساء مع عدة طبقات من الصفائح المرنة (وهذا ما يشاهد في الشرايين المرنة ، مثل الأبهر) ، أو من عدة طبقات من الخلايا العضلية الملساء تتخللها بعض الألياف المرنة المتفرقة (وهذا ما يشاهد في الشرايين العضلية ، متل الشرايين الاكليلية).



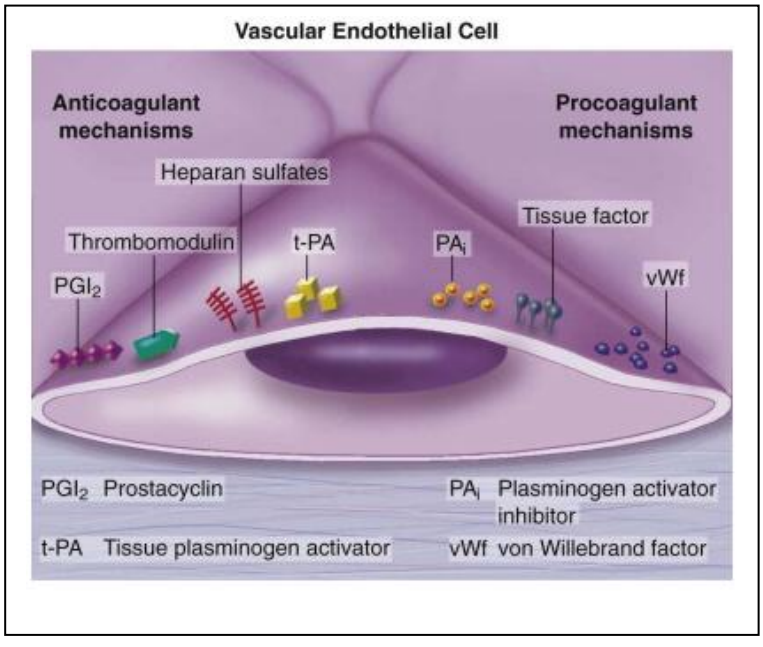
الطبقة البطانية Intima :

وهي تتكون من طبقة الخلايا البطانية التي تحد اللمعة من الداخل، بالإضافة إلى المسافة تحت البطانية والتي تحوي ألياف كولاجين ومرنين (elastin) الرفيعة مع القليل من الخلايا العضلية الملساء.

يحد هذه الطبقة من الخارج الصفيحة المرنة الداخلية والمكونة من عدة طبقات من ألياف المرنين.

تلعب الخلايا البطانية دوراً أساسياً في الحفاظ على الاستتباب الوعائي، حيث تملك عدداً من الآليات عالية التنظيم والتي تضمن استمرارية الحالة السائلة للدم. من هذه الآليات نذكر:

- جزيئات الهيباران سلفات بروتيوغليكان Heparan sulfate proteoglycan المتواجدة على سطح الخلايا البطانية، وأفضل مثال عليها هو الهيبارين والذي يعمل كعامل مساعد للأنتي ثرومبين Antithrombin، حيث يعملان معاً لربط وتعطيل الثرومبين.
- الثرومبوموديولين Thrombomodulin والذي يعاكس الثرومبين عن طريق تفعيل البروتين C والبروتين S.
- إنتاج مواد تحول البلازمينوجين Plasminogen إلى بلازمين Plasmin والذي بدوره يقوم بحل الخثرة في حال تشكلها ضمن الوعاء الدموي. كمثال على هذه المواد نذكر مفعل البلازمينوجين النسيجي Tissue plasminogen activator.



التصلب العصيدي :

إن منشأ كلمة التصلب العصيدي Atherosclerosis لغوياً يعود للغة اليونانية ويعني التراكم الموضع للشحوم (athere وتعني عصيدة) مترافقاً مع تسمك البطانة الشريانية (sclerosis وتعني تصلب),

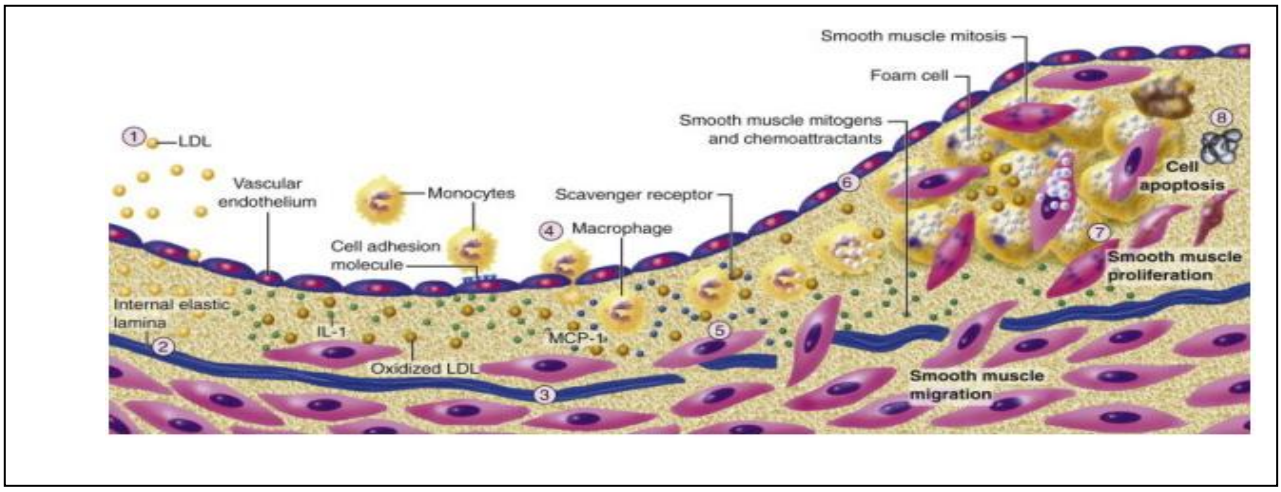
يصيب التصلب العصيدي الشرايين الكبيرة والمتوسطة بالحجم، ويتصف بالصفات التالية :

- **سوء وظيفة الخلايا البطانية**
- **الحدثية الالتهابية**
- **تراكم الشحوم، الكولسترول، الكالسيوم و البقايا الخلوية ضمن الطبقة البطانية لجدار الشريان**

إن تراكم هذه المواد العصيدية يؤدي إلى :

- **تشكل الصفائح العصيدية**
- **انسداد لمعة الشريان (بشكل حاد أو مزمن)**
- **اضطرابات في جريان الدم**
- **نقص في تأمين وصول الأوكسيجين إلى الأعضاء الهدف**

<u>الفيزيولوجيا المرضية :</u>



تبدأ حدثية التصلب العصيدي بتراكم جزيئات البروتينات الشحمية منخفضة الوزن الجزيئي LDL ضمن بطانة الشريان، حيث تخضع لعدة تعديلات كيميائية أهمها الأكسدة. هذه البروتينات الشحمية المؤكسدة تسبب بدورها إفراز سيتوكينات وعوامل التهابية موضعية أهمها الانترلوكين- 1 والتي تسبب تفعيل جزيئات الالتصاق على سطح الخلايا البطانية مما يساعد على هجرة الكريات البيضاء إلى بطانة الشريان. تقوم البالعات وحيدة النوى ببلعمة جزيئات البروتينات الشحمية المؤكسدة لتتحول بدورها إلى بالعات رغوية Foam cells. الخلايا الرغوية هذه تفرز أيضاً سيتوكينات وعوامل مؤكسدة وأنزيمات إضافية (كالجذور الحرة والميتالوبروتيناز metalloproteinase) بالإضافة للعوامل الجاذبة والمحرضة لانقسام الخلايا العضلية الملساء، والتي بدورها تهاجر إلى البطانة قادمة من الطبقة العضلية المتوسطة للشريان. هذه الخلايا العضلية الملساء تتكاثر وتفرز مواد خارج خلوية، مما يزيد من حجم العصيدة ومن التليف، وفي النهاية التكلس ضمنها [9.10.11]

اختلاطات التصلب العصيدى :

- ✓ التضيق الشرياني المزمن ويتظاهر بخناق الصدر المستقر والعرج المتقطع الوعائي.
- ✓ تمزق العصيدة وحدوث خثار حاد ويتظاهر سريرياً بالمتلازمات الاكليلية الحادة.

تمزق العصيدة :

تعتبر العصائد مؤهبة للتمزق في حال كانت عالية المحتوى للأنزيمات الحالة للبروتينات خارج الخلوية (البروتيناز Proteinase) والتي تفرز من قبل البالعات والخلايا الناسجة ضمن العصيدة. يحدث التمزق عادة في محيط العصيدة في المنطقة الفاصلة بين العصيدة والمنطقة السليمة من جدار الشريان[6.7]. [5]

يحدث التمزق ومن ثم الخثار الاكليلي بشكل أكبر في ساعات الصباح الباكر، خاصة في فصل الشتاء وفي فترة الكوارث الطبيعية. يعود ذلك إلى عدد من المتغيرات الفيزيولوجية المرافقة لهذه الحالات وحالات الشدة النفسية Stress، منها مستويات الادرينالين في البلازما، مستويات الكورتيزول، فعالية مفعل البلازمينوجين النسيجي، الضغط الشرياني الانقباضي وسرعة القلب [5].

عند حدوث تمزق العصيدة، تصبح المواد المحرضة للخثار Thrombogenic (في لب العصيدة الغني بالشحوم) على تماس مع الدم ضمن لمعة الشريان، مما يسبب تفعيل الصفيحات و تفعيل شلال التخثر وتوليد الثرومبين [5].

إن نقص إنتاج أوكسيد الأزوت والبروستاسيكلين من قبل الخلايا البطانية المريضة يحرض حدوث تقبض وعائي وتفعيل الصفيحات. كما أن السيتوكينات الالتهابية تخفض من تعبير الثرومبوموديولين على سطح الخلايا البطانية مما يزيد من إنتاج الثرومبين، كما تحرض مثبط مفعل البلازمينوجين Plasminogen PAI-1 activator-inhibitor مما يثبط حل الخثرة [5].[6] .

- **المظاهر السريرية لمختلف أشكال الألم الصدري :**

الألم الوصفي : يتوضع غالباً في منتصف الصدر خلف القص .

وقد ينتشر بشكل خاص إلى كلا الطرفين العلويين أو إلى أحدهما غالبا الأيسر وممكن أن ينتشر إلى الفك السفلي والعنق ويأخذ أشكال متعددة : حارق ضاغط عاصر أو حس عدم ارتياح خلف القص ومن الأعراض المرافقة: القلق والتعرق الزلة التنفسية الخفقان الغثيان وأحياناً الفواق [7].

العوامل التي تحرض الألم فنميز بين :

الخناق الجهدي :يحدث الألم على الجهد ويحرضه البرد وظروف أخرى كالجماع وحالات الانفعال الشديدة وعند الاضجاع حيث يزداد العود الوريدي ويخف الألم بزوال الجهد وتناول النتروغليسرين .

أما الخناق على الراحة فالألم يفاجيء المريض دون جهد فقد يوقظ المريض من نومه أو يأتي على الجهود الإعتيادية.

وبينت الدراسات أن حوالي 23% من مرضى إحتشاء العضلة القلبية يأتون دون أعراض أو علامات نوعية [7.8]

الفحص السريري:

يمكن أن ينبأ بنقص تروية :

كنفخة قصور تاجي جديدة حدثت بشكل ثانوي لسوء عمل العضلات الحليمية والصوت الرابع أو علامات قصور قلب كارتفاع ضغط الوريد الوداجي خراخر فرط حمل في الساحتين الرئويتين وجود صوت ثالث .

أو علامات تدل على وجود تصلب عصيدي في شرايين أخرى من الجسم مثل نفخة فوق الشريان الفخذي ,الشريان السباتي [8]

الفحوص الاستقصائية :

الواسمات القلبية Cardiac Biomarkers:

عادة تجرى الواسمات القلبية بشكل تسلسلي للمرضى الذين لديهم شك بوجود ACS. التروبونين القلبي هو الواسم المفضل والأكثر حساسية من (CK-MB). التروبونينات القلبية مفيدة في التشخيص وتحديد الخطورة والإنذار، حيث تتوافق المستويات المرتفعة من التروبونين مع زيادة في الوفاة والمستويات أعلى تنبئ بخطر أعلى.[(4)]

في مرضى الـ STEMI يجب ألا تؤخر المعالجة المعيدة للتروية بانتظار الواسمات. لأنها غير حساسة خلال أول (4-6) ساعات من القدوم.[(4)]

إذا كانت الواسمات سلبية خلال (6) ساعات من بدء الأعراض, فيوصى بإعادة قياسها بعد (6-12) ساعة من بدء الأعراض .

تشخيص إحتشاء عضلة قلبية يمكن أن يوضع حين وجود أعراض سريرية أو تبدلات تخطيطية حديثة تتماشى مع نقص تروية و واسم قلبي واحد مرتفع فوق 99% من الحد الأعلى المرجعي.

لا يوجد دليل كاف لدعم استعمال : Myoglobin أو BNP أو NT Pro-BNP أو CRP لوحدها.

- **عموماً نعتمد على Troponin I,أو Troponin T,أو CK-MB و في حال وجود أحد التروبونينات فهو أفضل و لا فائدة من طلب واسم آخر.**
- **بعد تداخل على الأوعية الإكليلية (PCI)نعتمد ارتفاع التربونين > (3) أضعاف الحد الأعلى الطبيعي. و في حال كان مرتفعاً سابقاً يمكن اعتماد ارتفاع > (20%).**
- **بعد تداخل جراحي على القلب نعتمد ارتفاع > (5) أضعاف الحد الأعلى الطبيعي مع وجود معايير أخرى كموجات Q حديثة.**
- **أوقات ارتفاع بعض الخمائر التي يمكن طلبها :**

الخميرة	البدء	الذروة	المدة
CK, CK-MB	12-3 ساعة	24-18 ساعة	48-36 ساعة
Troponins	12-3 ساعة	24-18 ساعة	حتى 10 أيام
LDH	12-6 ساعة	48-24 ساعة	8-6 أيام
Myoglobin	4-1 ساعة	7-6 ساعة	24 ساعة

<u>تخطيط القلب الكهربائي :</u>

عندما يأتي المريض بأعراض ACS يُستخدم ECG لتقسيم المرضى إلى ثلاث مجموعات :

1) ارتفاع ST أو حصار غصن أيسر حديث : يتميز بارتفاع ST في مسريين متجاورين أو أكثر و يُصنف (STEMI).

قيم العتبة التي تتماشى مع STEMI هي: ارتفاع نقطة J "نهاية QRS":

(2) مم في V2,V3 و (1) مم في بقية الاتجاهات كافة (رجال ≤ 40 سنة).

(2.5)مم في V2,V3 و (1)مم في بقية الاتجاهات كافة (رجال < 40 سنة).

(1.5)مم في V2,V3 و (1) مم في بقية الاتجاهات كافة (نساء).(4)

2) انخفاض ST إقفاري (> 0.5 مم) أو انقلاب موجة T ديناميكي مع ألم أو عدم ارتياح : يصنف (UA\NSTEMI) ويدخل في هذا التعريف أيضاً ارتفاع وصلة ST العابر ≤ (0.5) مم لأقل من 20 دقيقة.

قيم العتبة لانخفاض ST التي تتماشى مع نقص تروية هي انخفاض النقطة J (0.5 ملم) في V2,V3 و (1مم) في بقية الاتجاهات كافة (رجال ونساء بأي عمر).

3) ECG غير مشخص إما طبيعي أو مع تبدلات صغرى (تبدلات ST و T غير نوعية): تصنف هذه المجموعة Nondiagnostic ECG وتحتاج تحديد خطورة أكثر من ذلك.

تتضمن مرضى مع تخطيط كهربائي طبيعي أو تزحلات ST< (0.5) مم أو انقلاب T< (2) مم.

الخطة العلاجية الاسعافية لمرضى المتلازمة الإكليلية الحادة :

الأهداف الأولية لعلاج مرضى ACS هي:

- **تقليل كمية تنخر العضلة القلبية الحادث في مرضى إحتشاء العضلة القلبية الحاد AMI,وبالتالي الحفاظ على وظيفة البطين الأيسر، منع حدوث قصور القلب و الحد من الاختلاطات القلبية الوعائية.**

- **منع الحوادث القلبية الكبرى: الوفاة الإحتشاء غير القاتل و الحاجة لإعادة التروية المستعجلة.**

- **التقييم المبدئي يجب أن يكون كافياً لأنه في حال كان لدى المريض STEMI فإن أهداف إعادة التروية هي إعطاء حالات الفيبرين خلال 30 دقيقة من وصول المريض إلى الإسعاف أو تأمين تداخل إكليلي عبر الجلد PCI خلال 90 دقيقة من وصول المريض إلى قسم الإسعاف.[4]**

الأكسجين : Oxygen

الأسبرين Aspirin:

الإعطاء الباكر للأسبرين (أستيل ساليسيليك أسيد ASA) ترافق مع إنقاص معدلات الوفيات في العديد من التجارب السريرية .

الأسبرين يحدث تأثيرا سريعاً مضاداً للصفيحات مع تثبيط شبه تام لإنتاج الثرمبوكسانA2

النتروغليسيرين (أو الغليسيريل ثلاثي النترات) Nitroglycerin (or GlycerylTrinitrate):

النتروغليسيرين له تأثيرات هيموديناميكية مفيدة , تتضمن توسيع الشرايين الإكليلية(خاصة في منطقة تمزق العصيدة) , السرير الشرياني المحيطي , وكذلك الأوردة .

تسكين الألم Analgesia:

كالمورفين الوريدي , للألم الصدري غير المستجيب على النترات .
ويعتبرالمورفين هو المسكن المفضل لهؤلاء المرضى .[4]

المعالجات المعيدة للتروية :

المعالجة الحادة المعيدة للتروية باستعمال التداخل الإكليلي عبر الجلد الأولي PPCI أو معالجة حالة للفيبرين في مرضى STEMI تعيد الجريان في الشريان المصاب للإحتشاء , تنقص حجم الإحتشاء , وتترجم ذلك إلى فائدة في إنقاص الوفيات باكراً والذي يستمر خلال العقد التالي.[4]

و حيث أنّ المعالجة الحالة للفيبرين المثالية تعيد الجريان الإكليلي طبيعياً في (50 إلى60 %) من المرضى ، فإن الـ PPCI قادرة على إعادة الجريان في > 90% من المرضى .

حالات الفيبرينFibrinolytics:

في غياب مضادات الاستطباب، المعالجة الحالة للفيبرين موصى بها لمرضى STEMI إذا كان بدء الأعراض خلال (12 ساعة) من قدوم المرضى والـ PCI غير متوفرة خلال (90) دقيقة من أول تماس طبي مع المريض .

الهدف هو الوقت من باب المشفى (وصول المريض) إلى (البدء بإعطاء حال الفيبرين) بأقل من (30 دقيقة) مع تركيز الجهد على تقليل الوقت لبدء المعالجة

المرضى المعالجون خلال أول (70 دقيقة) من بدء الأعراض لديهم > (50%) نقصاً في حجم الإحتشاء و > (75%) نقصاً في معدل الوفيات. (4)

- **أهم حالات الفيبرين المستعملة :**

- **(A-tpa) Alteplase (Tenecteplase (TNK)**
- **(rtpa) Reteplase (Streptokinase (SK)**

تقييم الاستجابة : دليل غير غازٍ على عودة التروية حسب AHA/ACC 2007 :

- تحسن الأعراض .
- عودة أوالحفاظ على الاستقرار الهيموديناميكي/ الكهربائي .
- عودة على الأقل (50%) من تزحل ST على الـ ECG بعد (60 إلى90 دقيقة) من البدء بالمعالجة.
- بقياسات متكررة للخمائر القلبية . ارتفاع سريع ثم انخفاض (CK-MB أو Myoglobin) مفضلة على تلك ذات الارتفاع الطويل الأمد كالتروبونينات .

توجد معايير أخرى مذكورة : كالمحافظة على وظيفة البطين الأيسر , اللانظميات (مثل النظم البطيني الذاتي المتسارع وهو غير حساس وغير نوعي)وطبعاً تحري الجريان عبر الأوعية الإكليلية بشكل غازٍ بتصوير الشرايين الإكليلية.[4]

التداخل الإكليلي عبر الجلد PCI(Percutaneous Coronary Intervention):

التصنيع الوعائي الإكليلي مع أو بدون زرع شبكة هو العلاج المختار لمرضى STEMI عندما يمكن إجراؤه بشكل فعال خلال وقت أقل من (90) دقيقة .

المعالجات المساعدة في المتلازمة الإكليلية الحادة و الإحتشاء الحاد:

الثينوبيريدينات Thienopyridines : ومنها

الكلوبيدوغريل Clopidogrel:

هو طليعة دواء من الثينوبيريدينات الفموية , والذي يثبط بشكل غير عكوس مستقبل الأدينوزين ثنائي الفوسفات ADP على الصفيحات , مما ينتج عنه نقص في تجمع الصفيحات بآلية مختلفة عن الأسبرين .

منذ AHA Guidelines 2005؛ العديد من دراسات الكلوبيدوغريل الهامة نُشرت والتي توثق فعاليته في مرضى STEMI و NSTEMI على حد سواء

إعطاء الكلوبيدوغريل قبل 6 ساعات أو أكثر من الـ PCI الانتخابية لمرضى ACS دون ارتفاع ST ينقص حوادث الإقفار خلال (28) يوماً .[4]

مثبطات الغليكوبروتين IIb/IIIaGlycoprotein IIb/IIIa Inhibitor

مثبطات GP IIb/GP IIIa المتوفرة حالياً هي (أدوية تعطى فقط وريدياً)

- Abciximab (ReoPro) - Eptifibatide (Integrilin) - Tirofiban (Aggrastat)

حاصرات مستقبلات بيتا الأدرنرجية B-Adrenergic Receptor Blockers:

- هناك دراسات عديدة أظهرت نقص الوفيات وحجم الإحتشاء مع الاستعمال الباكر لحاصرات بيتا الوريدية .
- الاستعمال الباكر لحاصرات بيتا قد يقي من اللانظميات الخطيرة ويقلل عود الإحتشاء لكن هناك زيادة في حدوث الصدمة قلبية المنشأ.[4]

المعالجة بمثبطات الخميرة القالبةللأنجيوتنسين Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor Therapy:

حسنت مثبطات ACE معدلات البقيا في مرضى إحتشاء العضلة القلبية الحاد، تحديداً عندما تم البدء بها باكراً بعد الاستشفاء الأولي.

الدليل من سبعة تجارب سريرية كبيرة وثّقت تحسن في الوفيات متوافق مع إعطاء مثبطات ACE فموياً في المشفى لمرضى الإحتشاء الحاد مع أو بدون معالجة معيدة للتروية.

النتائج المفيدة كانت أكثر وضوحاً في المرضى مع إحتشاء أمامي ,احتقان رئوي, LVEF<40%.[4]

الستاتينات(مثبطات هيدروكسي ميتيلغلوتاريلكوإنزايم Aريدكتاز)

HMG Coenzyme A Reductase Inhibitors (Statins)

وثّقت دراسات مختلفة تَرافق المعالجة بالستاتينات نقص في مشعرات الالتهاب والاختلاطات (كعود الإحتشاء ,الخناق الناكس, واللانظميات) عندما أعطيت هذه المعالجة خلال أيام قليلة بعد بدء ACS.[4]

الهيبارينات<u>Heparines:</u>الهيبارين هو مثبط غير مباشر للثرومبين والذي استعمل بشكل واسع في ACS كمعالجة مساعدة لحالات الفيبرين, وبالمشاركة مع الأسبرين ومضادات الصفيحات الأخرى في علاج الACS.[5]

القسم العملي

أولاً: الملخص:

على الرغم من أن تزايد قبولات مرضى احتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع تزحل الشدفة STللاعلى كمرضى متلازمة اكليلية حادة في وحدات العنايات المركزة من حيث الشيوع فإن قليل من الاهتمام يعطى للتبدلات التخطيطية لديهم لذا فان هذه الدراسة تمت لاعطاء مشعر خطورة انذاري للتبدلات التخطيطية لدى هذه الشريحة في التنبؤ بالبقيا على المدى البعيد بالاضافه الى معرفه تواتر حدوث اللانظميات لدى هؤلاء المرضى

ثانياً: هدف البحث :

تحديد القيمة الانذارية للتبدلات التخطيطية بين مرضى احتشاء العضلة القلبية Non –ST-Segment-Elevation لدى القبول كمشعر انذاري بالاضافه الى اثبات العلاقة ازدياد توارد اللانظميات البطينية وعلى راسها التسرع والرجفان البطيني

ثالثا :الفرضية البحثية:

يفترض أن يوجد علاقة بين التبدلات التخطيطية لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية Non –ST-Segment-Elevation ومعدلات الوفيات ,كما يفترض أن هناك علاقة بين احتشاء العضلة القلبية Non-STE وبين اللانضميات البطينية..

رابعا:السؤال البحثي:
هل التبدلات التخطيطية على اختلاف اشكالها لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية Non-STE علاقة مباشرة بزدياد معدل الوفيات .

خامسا:نمط الدراسة:

دراسة مستقبلية cohort study

سادسا:مكان الدراسة Setting :

العناية المشددة القلبية و الاسعاف الخامس في مشفيي الاسد والمواساة الجامعيين

سابعا:مراحل العمل:

سيتم تقيم جميع المرشحين واجراء دراسة لهم في مشفيي المواساة والأسد الجامعيين حيث تؤخذ موافقة المرشح المستنيرة على الدخول بالدراسة وتسجل البيانات الواردة في الاستبيان المرفق.

سيتم أثناء الدراسة تحديد كل مما يلي :

- اجراء تخطيط قلب كهربائي.
- معايرة الخمائر القلبية.
- تخطيط قلب مستمر بواسطة monitorinrg في العناية المشددة

معايير الدخول :

المرضى الذين لديهم 2 _3 عوامل خطورة :

1- العمر أكبر من 60 سنة.

2- ارتفاع خمائر القلب (ckmb _ troponint or I)

3-انخفاض الشدفة ST.

4 _ ارتفاع الشدفة ST العابر

معايير الاستبعاد :

-المرضى بدون تخطيط لحظة القبول .

-المرضى الذين لديهم تخطيط سيئ فنيا .

-المرضى الذين لم يستوفوا المعلومات الواردة في الاستبيان .

_ المرضى الذين لديهم ارتفاع ST ثابت.

_ المرضى الذين لديهم خمائر سلبية بعد ثلاث ساعات من الالم الصدري.

التحليل الإحصائي أو الدراسة الإحصائية :

Odds ratio and P value .

ثامنا:حجم العينة :

الحد الأدنى لحجم العينة 200 مريض .

تاسعا:المدة الزمنية :

سنة واحدة.ابتداء من شهر ايار لعام 2013 ولغاية ايار من عام 2014

عاشرا:التكاليف ومصدر التمويل :

لا يوجد أي تكاليف خاصة لأن دراستنا تنتهج السلوك المثالي في متابعة المرضى.

النتائج المتوقعة:

بالاعتماد على نتائج الدراسات العالمية المشابهة لهذه الدراسة لوحظ **أن الإنذار يتحدد بنوع التبدل التخطيطي عند القبول .....**

كما لوحظ ازدياد حدوث اللانظميات **البطينية وعلى راسها التسرع والرجفان البطيني عند مرضى Non-STE يجعل من الضروري إن تتم المراقبة الحثيثة لدى هؤلاء المرضى في العناية المشددة خلال أول 48 ساعة بالاضافه إلى تطوير مشعر تنبؤي هام يعطي دليلا قويا على معدلات البقيا والوفيات لدى مرضى الإحتشاء غير المترافق مع تزحل الوصلة ST للأعلى هو تخطيط القلب عند القبول**

وتم تحليل النتائج باستخدام برنامج الإكسل

وفيما يلي *<u>الاستبيان الذي تم استخدامه</u>*:

الهوية الشخصية:

الاسم:	**الجنس:**	**العمر:**
BMI:	**التدخين:**	**الكحول:**

القصة السريرية:

السوابق المرضية/ السوابق الجراحية / السوابق الدوائية .

الفحص السريري:

الضغط: النبض: الصدر: القلب: الأطراف:

الصور الشعاعية البسيطة:

المخبريات:

GLU		**CHOL**	
Cr		**TG**	
Troponin			

تخطيط قلب لحظة القبول :

.ايكو القلب :

الصور الشعاعية البسيطة:

المخبريات:

GLU		**CHOL**	
Cr		**TG**	
Troponin			

نتائج الدراسة :

1-وصف عينة البحث :

قمت بإدخال 274 مريض في الدراسة في البداية وبعد اخذ البيانات حسب الاستبيان انف الذكر تم تحليل المعلومات حيث تبين أن عدد المرضى الذين يملكون معلومات كافية للدراسة من حيث وجود تخطيط قلب لحظة القبول جيد تقنيا شكلوا 200 مريض أي مانسبته 73% وعدد المرضى الذين لايملكون معلومات كافية تخولهم للدخول في الدراسة 36% وعدد المرضى الذين لايملكون تخطيطا قاعديا لحظه القبول أما لإضاعة التخطيط أو لنسيانه أو لتأخير القيام به 16 مريض أي ما نسبته 6% وعدد المرضى الذين لديهم تخطيط سيئ فنيا لايمكن الحكم عليه 22اي مانسبته 8% وبتحليل دقيق للنتائج تبين انه لايوجد فرق إحصائي هام من حيث نسيان التخطيط بين الرجال والنساء أو من حيث العمر ولكن تبين أن اغلب الذين نسوا التخطيط هم من المرضى السكريين ومرضى ارتفاع الضغط الشرياني .

	العدد	النسبة المئوية
تخطيط عند القبول	200	%73
معلومات غير كافية	36	%13
لايوجد تخطيط قاعدي	16	%6
تخطيط سيئ فنيا	22	%8

الجدول رقم (1)

2-حجم العينة :

تضمنت الدراسة 200 مريض من المرضى المقبولين *في العناية المشددة القلبية و الإسعاف الخامس في مشفيي الأسد والمواساة الجامعيين*.خلال فترة سنة بدء من تاريخ الأول من شهر أيار لعام 2013 ولغاية الأول من شهر أيار لعام 2014حيث تم استبعاد المرضى الذين لم تكتمل بياناتهم والمرضى *الذين لديهم ارتفاع ST ثابت و المرضى الذين لديهم خمائر سلبية بعد ثلاث ساعات من الألم الصدري*
وكان توزعهم على الشكل التالي

66مريض من مشفى الأسد الجامعي يقابله 134 في مشفى المواساة الجامعي والجدول رقم (2) يوضح ذلك :

	العدد	النسبة المئوية
المرضى في مشفى المواساة	134	% 67
المرضى في مشفى الأسد الجامعي	66	%33
العدد الكلي	200	%100

الجدول رقم (2)

3-توزع المرضى حسب الجنس :

بلغ عدد المرضى الذكور 146 أي ما نسبته 73 %والجدول رقم (3) يبين ذلك :

	العدد	النسبة المئوية
المرضى الذكور	146	%73
المرضى الإناث	54	%27
العدد الكلي	200	%100

الجدول رقم (3)

4-صفات عينة البحث من ناحية العمر :

تراوحت أعمار المرضى المقبولين في الدراسة من 28 سنة حتى 93 سنة بلغ المتوسط الحسابي لمرضى العينة 60.5 المتوسط الحسابي لأعمار الذكور الداخلين في الدراسة 56 أما المتوسط الحسابي للمرضى الإناث 62 والجدول رقم (4)يوضح ذلك :

جنس المريض	عدد المرضى	الحد الأدنى للعمر بالسنوات	الحد الأعلى للعمر بالسنوات	المتوسط الحسابي لأعمار	الإنحراف المعياري
ذكر	122	28	84	56	20.4
أنثى	78	31	93	62	17.3
مرضى العينة	200	28	93	60.5	19.1

الجدول رقم (4)

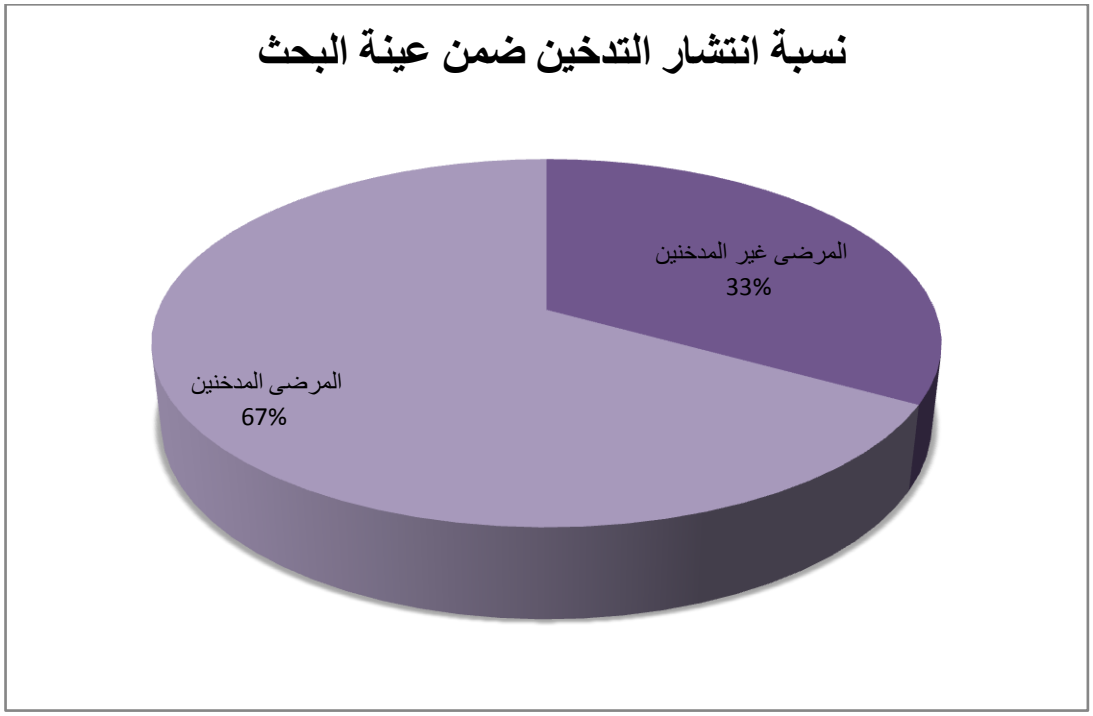
وتبين عند تقسيم المرضى إلى فئات عمرية أن النسبة الأكبر كانت للمرضى الذين تراوحت أعمارهم بين (40-60) سنة تليها الفئة التي تراوحت أعمارهم بين (60-80) سنة .

وصف عينة البحث من ناحية عوامل الخطورة

1-التدخين:

بلغ عدد المرضى غير المدخنين في الدراسة 67أي ما نسبته 33.5% وكان عدد المرضى المدخنين 133 أي ما نسبته 66.5 % أي أن نسبة انتشار التدخين ضمن مرضى عينة البحث 33.5%

والشكل رقم (1)يوضح ذلك :

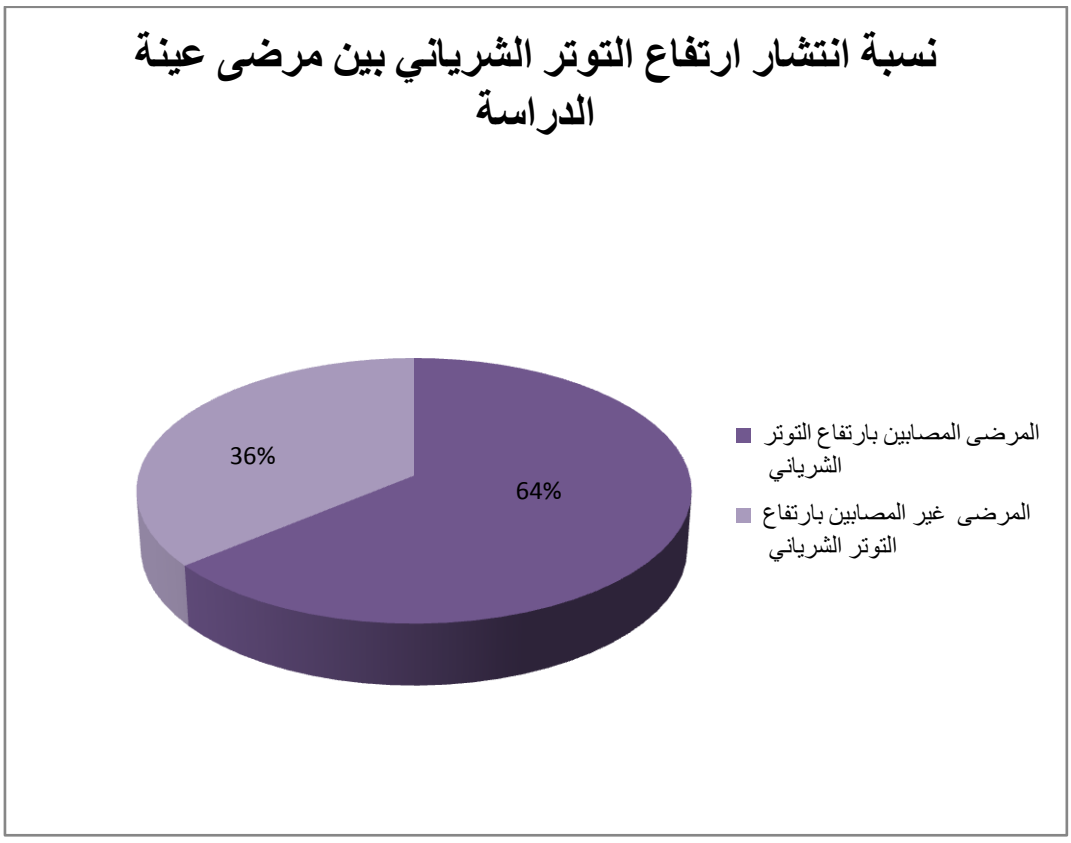


الشكل رقم (1)

2-ارتفاع التوتر الشرياني :

بلغ عدد المرضى المصابين بارتفاع التوتر الشرياني ضمن عينة البحث 128 أي ما نسبته 64% وكان عدد المرضى الغير المصابين بارتفاع التوتر الشرياني 72 أي ما نسبته 36% أي أن نسبة المرضى الذين لديهم ارتفاع توتر شرياني ضمن عينة البحث 64%.

والشكل رقم (2) يوضح توزع النسب المئوية :

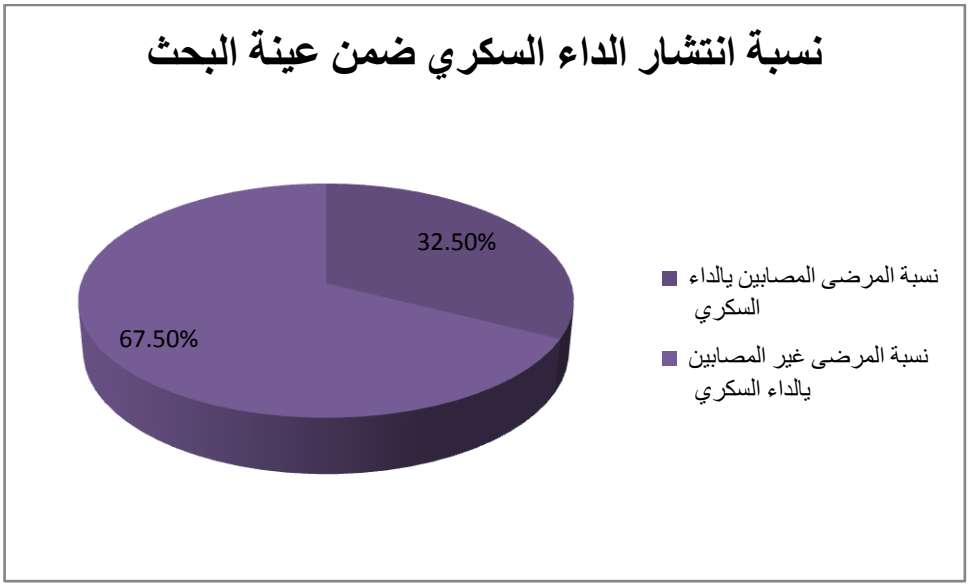


لشكل رقم (2)

الداء السكري:

بلغ عدد المرضى المصابين بالداء السكري ضمن عينة البحث 65 مريض أي ما نسبته 32.5% وكان عدد المرضى الغير مصابين بالداء السكري ضمن عينة البحث 135 أي ما نسبته 67.5% أي أن نسبة انتشار الداء السكري لدى مرضى عينة البحث 32.5 .

والشكل رقم (3)يوضح ذلك:

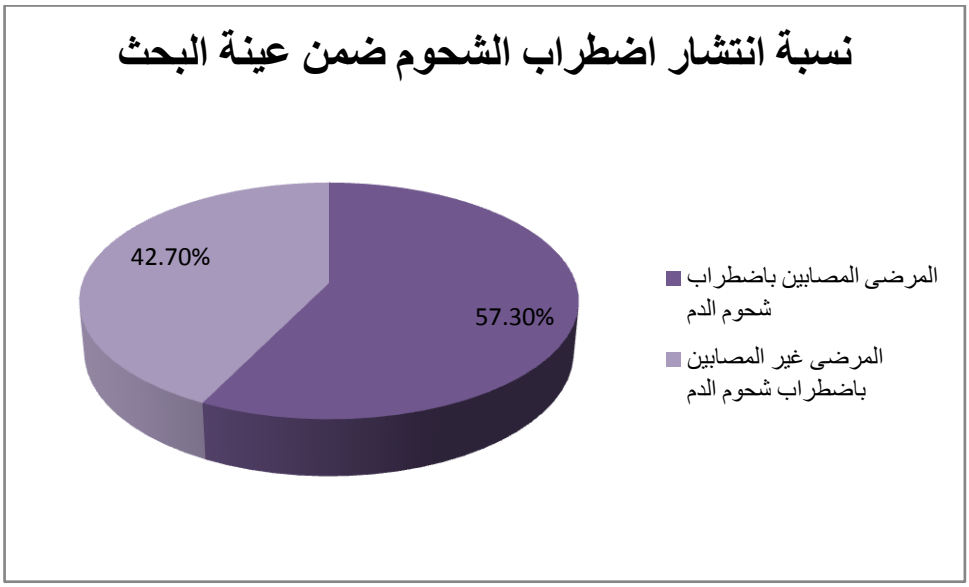


الشكل رقم (3)

اضطراب الشحوم :

بلغ عدد المرضى المصابين بارتفاع الشحوم114 أي مانسبته 57.3% و

الشكل رقم (4) يوضح توزع النسب المئوية :

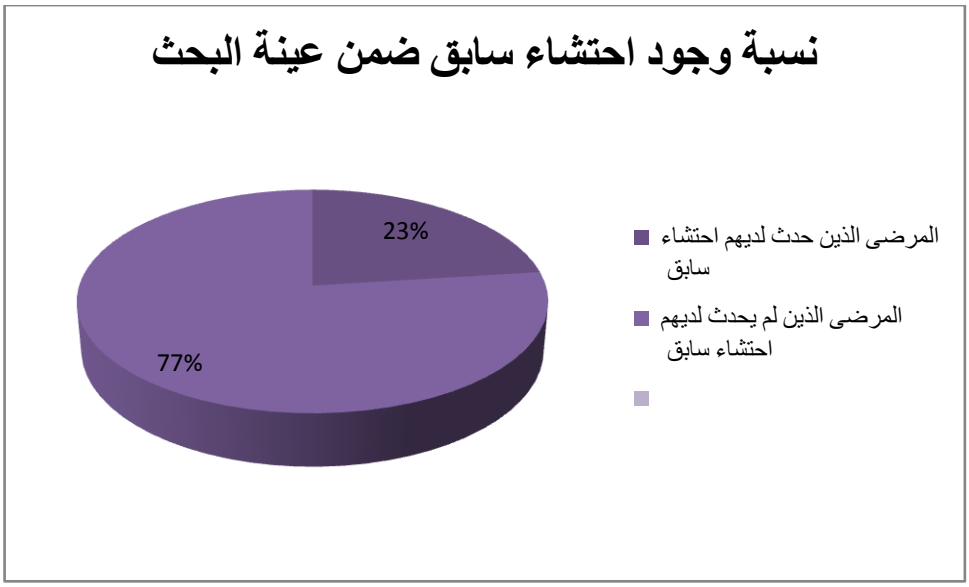


الشكل رقم (4)

الإصابة بإحتشاء سابق:

بلغ عدد المرضى المصابين باحتشاء سابق 46 أي ما نسبته 23% أي أن نسبة وجود احتشاء سابق عند عينة البحث 23%

الشكل رقم (5) يوضح نسبة وجود إحتشاء سابق ضمن عينة البحث:



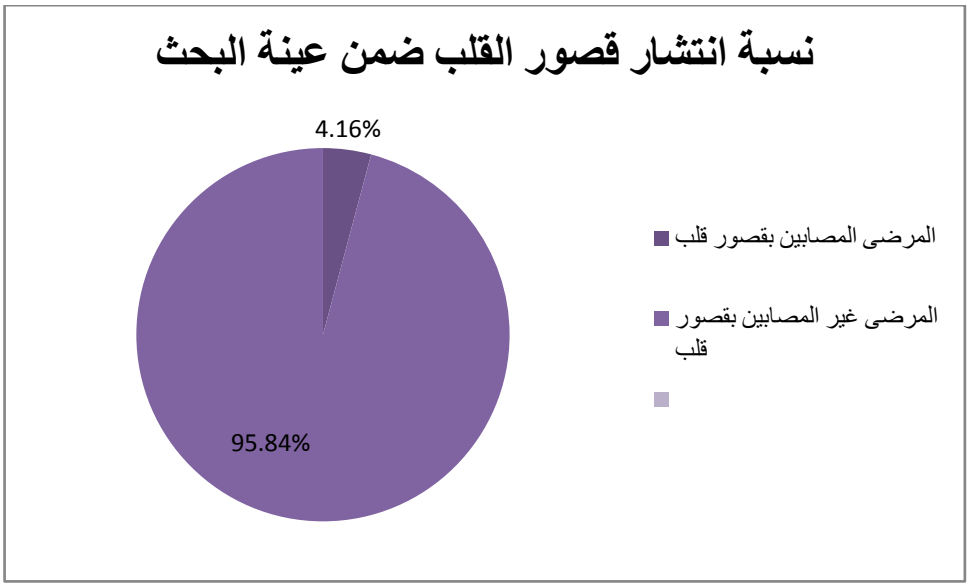
الشكل رقم (5)

قصورالقلب:

بلغ عددالمرضىى ا لمصابين بقصورقلب سابق 8 أي مانسبته 4.16% أي أن نسبة انتشار قصورالقلب لدى عينة البحث 4.16 %

وتم التوجه بقصور القلب من خلال السوابق الدوائية – قصة استشفاء سابق لوذمة رئة – ايكو قلب سابق – أعرض قصور قلب.

والشكل رقم (6) يوضح نسبة انتشارقصورالقلب ضمن عينة البحث:

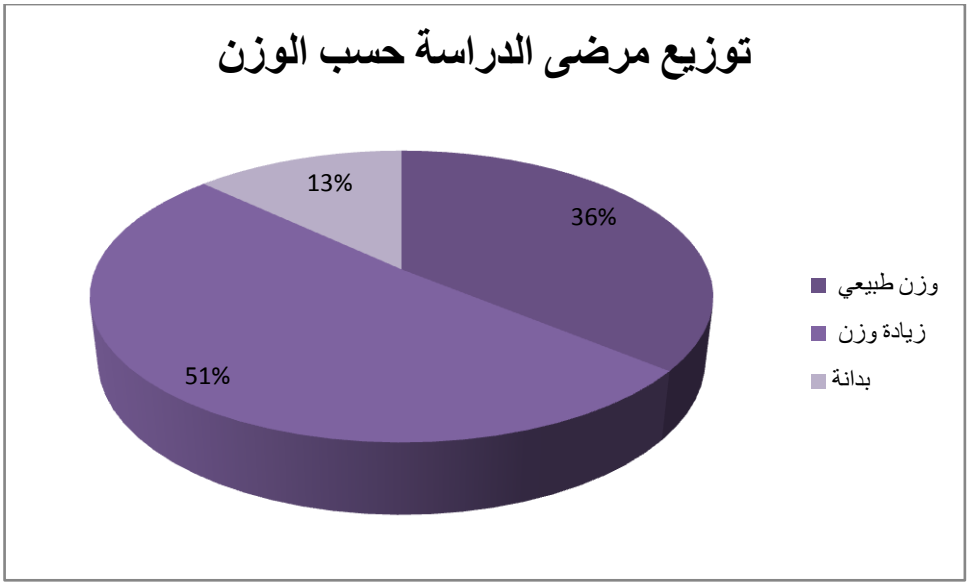


الشكل رقم (6)

توزع مرضى الدراسة حسب مشعر كتلة الجسم :

بلغ عدد المرضى الذين لديهم مشعر كتلة جسم طبيعي 72 أي مانسبته 36% وكان عدد المرضى الذين لديهم زيادة في الوزن 102 أي ما نسبته51% والمرضى الذين لديهم بدانة 26أي ما نسبته13%

والشكل رقم (7) يوضح ذلك:



الشكل رقم (7)

والجدول رقم (5) يلخص كل ماسبق :

عدد المرضى الكلي	**200 مريض**	
الجنس	**ذكور**	**(%73)146**
	إناث	**(%27) 54**
BMI	**وزن طبيعي (< 25)**	**(%36) 72**
	زيادة وزن (25-30)	**(%51) 102**
	بدانة (> 30)	**(%36) 26**
التدخين	**غير مدخنين**	**(%33.5) 67**
	مدخنين	**(% 66.5) 133**
الداء السكري	**مرضى**	**(%32.5) 65**
	غير مرضى	**(%67.5) 135**
ارتفاع التوتر الشرياني	**مرضى**	**(%64) 128**
	غير مرضى	**(%36)72**

اضطراب شحوم الدم	**مرضى**	**114 (57.3%)**
	غير مرضى	**86 (42.7%)**
سوابق احتشاء قلب	**مرضى**	**46 (23%)**
	غير مرضى	**154 (77%)**
قصور القلب	**مرضى**	**8 (4.16%)**
	غير مرضى	**192 (95.84%)**

جدول رقم(5)

النتائج:

قمت بتوزيع المرضى الى ثلاث شرائح حسب التبدلات التخطيطية على النو التالي :

1_ لا ويوجد تزحل الشدفة STللاسفل .

2_ ويوجد تزحل الشدفة STللاسفل بمقدار 1ملم .

3_ ويوجد تزحل الشدفة STللاسفل بمقدار أكبر أو يساوي 2ملم .

يبين الجدول رقم (6) ذلك :

	العدد	النسبة المئوية
لايوجد تزحل الشدفة ST	60	%30
تزحل الشدفة ST=1mm	90	%45
تزحل الشدفة ST<او=mm2	40	%20

جدول رقم (6)

هنالك شريحة المرضى الذين لديهم عوامل تخطيطية تؤثر على تقييم التزحل مثل

- **RBBB حصار غصن ايمن**
- **LBBB حصار غصن ايسر**
- **LVH ضخامة بطين ايسر**
- **VP ناظم خطا بطيني**

تمت دراستها بشكل منفصل وذلك باجراء تقييم باكر للتخطيط بلغ عدد هؤلاء المرضى 10 مرضى اي ما نسبته 5%

كما تم توزيع مناطق الاحتشاء إلى أربع مناطق تخطيطية :

1_ أمامي حاجزي من V1حتى V4

2_قمي V4 وحتى V6

3-جانبي 1_ AVL

4_سفلي 2 _3_AVF

5_مناطق جزئية في حال تزحل اكثر من 2 ملم

قمت بدراسة توزع عوامل الخطورة بين مختلف شرائح المرضى آنفة الذكر:

1-<u>التدخين:</u>

بلغ عدد المرضى المدخنين ذوي التخطيط الطبيعي بدون تزحلات STللاسفل 78 مريض أي مانسبته 39% والمرضى الذين لديهم تزحل الشدفة ST=1mm كان عدد المدخنين بينهم 63 أي ما نسبته 31.5% وعدد المرضى المدخنين مع تزحل الشدفة ST>او=mm2 59مريض أي ما نسبته 29.5% وبالتالي فإن نسبة المرضى المدخنين كانت أقل بين المرضى مع تزحل الشدفة ST>او=mm2 .

وعند دراسة قيمة مستوى الدلالة كانت 0.26 وهي أكبر بكثير من 0.05 أي أنه عند مستوى الثقة 95%لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية لانتشار التدخين بين مختلف مجموعات مرضى احتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع تزحل الشدفة STللاسفل.

والجدول رقم (7) والشكل رقم (8) يوضح ذلك :

	لايوجد تزحل الشدفة للأسفل ST	تزحل الشدفة للأسفل ST=1mm	تزحل الشدفة للأسفل ST>او=mm2	Chi square	df	P value
التدخين	78 (%39)	63 (%31.5)	59 (%29.5)	2.7	2	0.26

الجدول رقم (7)

1 Figure

الشكل رقم (8)

2-الداء السكري :

بلغ عدد المرضى ذوي التخطيط الطبيعي بحيث لايوجد تزحل الشدفة للاسفل ST والمصابين بالداء السكري 49 مريض أي ما نسبته 24.5% أما المرضى المصابين بالداء السكري الذين لديهم تزحل الشدفة للأسفل ST=1mm فكان عددهم 63 أي ما نسبته 31.5% وعدد المرضى مع تزحل الشدفة للأسفل ST<او=mm2 السكريين 88 أي ما نسبته 44% وعند حساب قيمة مستوى الدلالة كان 0.005 أي أنه أصغر بكثير من 0.05 وبالتالي فإنه عند قيمة مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية لانتشار الداء السكري بين مختلف مجموعات مرضى احتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع تزحل الشدفة ST للاسفل ونسبة انتشار الداء السكري كانت أكبر بين المرضى مع تزخل الشدفهة STللأسفل ST<او=mm2. والجدول رقم (8) والشكل رقم (9) يوضح ذلك :

	لايوجد تزحل الشدفة للاسفل ST	تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm	تزحل الشدفة للأسفل ST>او=2mm	CHI SQUARE	DF	P VALUE
الداء السكري	49 (24.5%)	63 (31.5%)	88 (44%)	10.5	2	0.005

الجدول رقم (8)

الشكل رقم (9)

3-ارتفاع التوتر الشرياني :

بلغ عدد المرضى ذوي التخطيط الطبيعي و لايوجد تزحل الشدفة STللاسفل المصابين بارتفاع التوتر الشرياني 13 مريض أي ما نسبته 6.5% أما المرضى مع تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm المصابين بارتفاع التوتر الشرياني فقد كان عددهم 61 مريض أي ما نسبته 24% وعدد المرضى مع تزحل الشدفة للأسفل ST>او=mm2 139 أي ما نسبته 69.5% .وعند حساب قيمة مستوى الدلالة 0.03 أي أنه أصغر من 0.05 وبالتالي فإنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية لانتشار ارتفاع التوتر الشرياني بين مختلف مرضى احتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع تزحل الشدفة STللاسفل ونسبة انتشار ارتفاع التوتر الشرياني بين المرضى مع تزخل الشدفة STللأسفل ST>او=mm2 كانت أكبر .

والجدول رقم (9) والشكل رقم (10) يوضح ذلك :

	لايوجد تزحل الشدفة STللاسفل	تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm	تزحل الشدفة للأسفل ST>او=mm2	Chi square	df	P value
ارتفاع التوترال شرياني	13 (%6.5)	61(24 %)	139 (69.5 %)	4.6	2	0.03

الجدول رقم (9)

شكل رقم (10)

- وجود اضطراب في الشحوم :

بلغ عدد المرضى المصابين باضطراب في الشحوم والذين لديهم تخطيط قلب طبيعي ولايوجد تزحل الشدفة STللاسفل 23 مريض أي مانسبته 11.5% وعدد المرضى الذين لديهم اضطراب شحوم والذين لديهم تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm 50 مريض أي ما نسبته 25% وعدد المرضى مع تزحل الشدفة للاسفل ST>او=mm2 127 مريض أي ما نسبته 63.5% وبحساب قيمة مستوى الدلالة والذي كانت قيمته 0.19 وهو أكبر بكثير من 0.05 وبالتالي فإنه عند مستوى الثقة 95% لاتوجد فروق ذات دلالة إحصائية لانتشار اضطراب الشحوم بين المجموعات مرضى احتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع تزحل الشدفة STللاسفل بالرغم من أن نسبة انتشار اضطراب الشحوم كانت أعلى لدى المرضى تزحل الشدفة للاسفل ST>او=mm2.

والجدول رقم (10) والشكل رقم (11) يوضح ذلك :

	لايوجد تزحل الشدفة للاسفل STللاس فل	تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm	تزحل الشدفة للاسفل =او<ST mm2	Chi square	df	P value
اضطراب شحوم الدم	23 (11.5%)	50 (%25)	127(%63.5)	3.7	2	0.19

الجدول رقم (10)

شكل رقم (11)

5-سوابق احتشاء عضلة قلبية :

بلغ عدد المرضى المصابين باحتشاء عضلة قلبية والذين لديهم تخطيط قلب طبيعي ولايوجد تزحل الشدفة STللاسفل 38 مريض أي ما نسبته 19.5% وعدد المرضى الذين لديهم والذين لديهم تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm 45 مريض أي ما نسبته 22.9% أما عدد المرضى المصابين باحتشاء عضلة قلبية والذين لديهم تزحل الشدفة للاسفل ST=2mm فكان 55 مريض أي ما نسبته 27.5%. وعندما قمت بحساب قيمة مستوى الدلالة كانت 0.31 أي أنها أكبر بكثير من 0.05 وبالتالي لاتوجد فروق ذات دلالة إحصائية لوجود سوابق احتشاء عضلة قلبية بين مجموعات مرضى احتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع تزحل الشدفة ST للاسفل بالرغم من أن نسبة انتشار سوابق احتشاء عضلة قلبية كانت أعلى لدى المرضى تزحل الشدفة للاسفل ST>او=2mm.

. والجدول رقم (11) والشكل رقم (12) يوضح ذلك :

	لايوجد تزحل الشدفة STللاسفل	تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm	تزحل الشدفة للاسفل ST>او=2mm	Chi square	Df	P value
سوابق احتشاء	38 (19.5%)	45 (22.9%)	55 (27.5%)	2.3	2	0.31

الجدول رقم (11)

الشكل رقم (12)

6-وجود سوابق قصور قلب :

بلغ عدد المرضى المصابين بقصور قلب سابق ذوي ال تخطيط الطبيعي ولايوجد تزحل الشدفة STللاسفل 8مريض أي ما نسبته 3.9% و مرضى احتشاء العضلة القلبية مع تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm فقد بلغ عددهم 6 مرضى أي ما نسبته 2.9% أما مرضى الاحتشاء مع تزحل الشدفة للاسفل ST<او=2mm فقد بلغ عدد المرضى المصابين بقصور قلب سابق 7مرضى أي ما نسبته 3.3% وبحساب قيمة مستوى الدلالة وهو 0.17 والذي قيمته أكبر بكثير من 0.05 نستنتج أنه لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية لوجود قصور قلب سابق بين مرضى احتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع تزحل الشدفة STللاسفل حيث كانت النسب المئوية متقاربة بين مجموعات الثلاث .

والجدول رقم (12)والشكل رقم (13)يوضح ذلك :

	لايوجد تزحل الشدفة للاسفل ST	تزحل الشدفة للاسفل ST=1 mm	تزحل الشدفة للاسفل =او<ST mm2	Chi square	df	P value
قصور القلب	8 (%3.9)	6 (%2.9)	7 (%3.3)	3.5	2	0.17

الجدول رقم (12)

الشكل رقم (13)

7-تصنيف كليب لإحتشاء العضلة القلبية :

بلغ عدد المرضى الذين لديهم killip class(3-4) والذين لديهم تخطيط قلب طبيعي 8 مرضى أي ما نسبته 4.1% وعدد المرضى الذين لديهم تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm 11 مريض أي ما نسبته 5.7% أما عددالمرضى تزحل الشدفة للاسفل ST>او=mm2 لديهم killip class(3-4) فهو 15 مرضى أي ما نسبته 7.7 % وبالتالي فإن قيمة مستوى الدلالة 0.03 أي أصغر من 0.05 أي أنه عند قيمة مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية أي أن نسبة المرضى الذين لديهم killip class (3-4) كانت أعلى عند المرضى مع تزحل الشدفة للاسفل ST>او=mm2 وكان لذلك قيمة إحصائية .

والجدول رقم (14) يوضح ذلك :

	تخطيط قلب سوي	تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm	تزحل الشدفة للاسفل ST>او=mm2	Chi square	df	P value
KillIp class III-IV	8 (%4.1)	11 (%5.7)	15 (%7.7)	1.6	2	0.03

الجدول رقم (13)

:TIMI SCORE-11

بلغ عدد المرضى الذين لديهم TIMI SCOR أكبر من (4) والذين لديهم تخطيط قلب سوي 6 مرضى أي ما نسبته 3.1% وعدد المرضى الذين لديهم تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm 8مريض أي ما نسبته 3.8% وعدد المرضى الذين لديهم تزحل الشدفة للاسفل ST<او=mm2 و TIMISCOR أكبر من(4) 5 مرضى أي ما نسبته 3.3 % وبلغت قيمة مستوى الدلالة 0.009 وهو أصغر بكثير من 0.05 أي أنه عند قيمة مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين مجموعات المرضى الثلاثة .

والجدول رقم (15)يوضح ذلك :

	تخطيط قلب سوي	تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm	تزحل الشدفة للاسفل ST<او=mm2	Chi square	df	P value
Timi> 4	6 (%3.1)	8 (%3.8)	5 (%3.3)	0.2	2	0.009

الجدول رقم (14)

12-فترة المكوث في المشفى :

كان عدد أيام البقيا في المشفى للمرضى الذين لديهم تخطيط قلب سوي (2 ± 1) وعدد أيام البقيا في المشفى للمرضى الذين لديهم تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm (6 ± 5) وكذلك عدد أيام البقيا في المشفى للمرضى الذين لديهم تزحل الشدفة للاسفل ST<او=2mm .

وبحساب ال تي ستودينت كانت قيمة مستوى الدلالة 0.002 وهو أصغر بكثير من 0.05 أي عند قيمة مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين مرضى احتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع تزحل الشدفة STللاسفل ي أنه لا يوجد فرق في فترة مكوث المرضى في المشفى بين مجموعات الBMI

والجدول رقم (15) يوضح ذلك :

	تخطيط قلب سوي	تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm	تزحل الشدفة للاسفل ST<او=2mm	T-student	df	P value
فترة المكث بالمشفى	2 ± 1	6 ±5	6 ± 5	4.2	2	0.002

الجدول رقم (15)

13-نسبة حدوث اللانظميات البطينية خلال فترة 48 ساعة من الاستشفاء:

توادرت اللانظميات البطينية وعلى راسها التسرع والرجفان البطيني مع **تخطيط قلب سوي عند مريض واحد أي مانسبته 0.003 وحدثت عند المرضى الذين لديهم تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm 2 مرضى أي ما نسبته 0.010 أما المرضى تزحل الشدفة للاسفل ST<او=2mm فقد بلغ عددهم 3 مرضى أي ما نسبته 0.015 وكانت قيمة مستوى الدلالة 0.004 أي أنه أقل بكثير من 0.05 وبالتالي عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة**

إحصائية عالية لنسبة *تواردت اللانظميات البطينية وعلى راسها التسرع والرجفان البطيني* بين مجموعات المرضى الثلاث .

والجدول رقم (16) يوضح ذلك :

	تخطيط قلب سوي	تزحل الشدفة للاسفل ST=1mm	تزحل الشدفة للاسفل ST>او=2mm	CHI SQUARE	DF	P VALUE
حدوث اللانظميات البطينية	1 0.003	2 (0.010)	3 0.015	2.5	2	0.004

الجدول رقم(16)

عود الاحتشاء خلال 30 يوم	12 (6%)	24 (12%)	28 (14%)	2.7	2	0.001
عود الاحتشاء خلال 6 اشهر	4 (2%)	10 (5%)	16(8%)	10.5	2	0.005
الموت خلال 30 يوم	2 (1%)	6 (3%)	10 (5%)	4.6	2	0.003
الموت خلال 6 اشهر	3(1.5%)	12 (6%)	24 (12%)	3.7	2	0.019
الموت خلال سنة	5 (2.5%)	18 (9%)	34 (17%)	2.3	2	0.031
الموت بسبب الاحتشاء خلال 30 يوم	12 (6%)	26 (13%)	36 (18%)	0.2	2	0.089
الموت ببب الاحتشاء خلال 6اشهر	20 (10%)	36 (18%)	42 (21%)	3.5	2	0.017

الجدول رقم(17)

يتبين من الجدول السابق :

1 -وفيات المرضى مع موجودات تخطيطية تتماشى مع تزحل الشدفه STللأسفل خلال اول 30 يوم من الاحتشاء يعادل 8% اكبر باربع مرات من المرضى بدون موجودات تخطيطية مع قيمة P value =0.003

2 -وفيات المرضى مع موجودات تخطيطية تتماشى مع تزحل الشدفه STللأسفل خلال اول 6اشهر من الاحتشاء يعادل 18% اكبر 10مرات من المرضى بدون موجودات تخطيطية مع قيمة P value =0.019

3 -وفيات المرضى مع موجودات تخطيطية تتماشى مع تزحل الشدفه STللأسفل خلال اول سنة من الاحتشاء يعادل 26% اكبر 5مرات من المرضى بدون موجودات تخطيطية مع قيمة P value =0.019

4 -المرضى مع تزحل STاكبر من 2 ملم ابدوا ازديادا ملحوظا ومثبتا لحدوث الموت خلال 30 يوم نسبته 5% و6 اشهر نسبته 12% وسنة نسبته 17%مع قيمة Pvalue =0.003

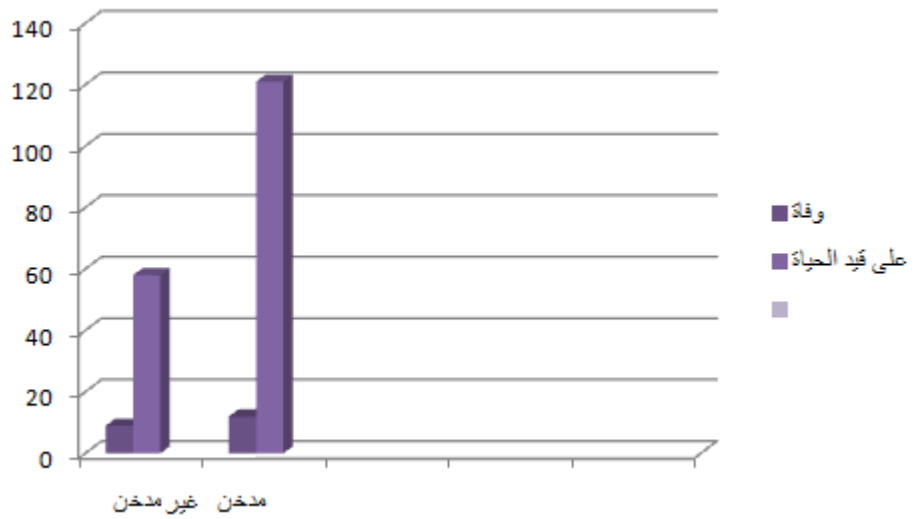
5 -عود الاحتشاء خلال اول 6 اشهر عند المرضى مع موجودات تخطيطية من حيث تزحل الشدفه STللأسفل خلال اول 6اشهر من الاحتشاء يعادل 13% اكبر 3مرات من المرضى بدون موجودات تخطيطية مع قيمة P value =0.05

وفيمايلي سأعرض مخططات بيانية للوفيات مع كل مما يلي :

<u>الوفيات عند المرضى المدخنين:</u>

بلغ عدد الوفيات من المرضى المدخنين 9 مرضى من أصل 133 مريض مدخن أي ما نسبته 6.7%

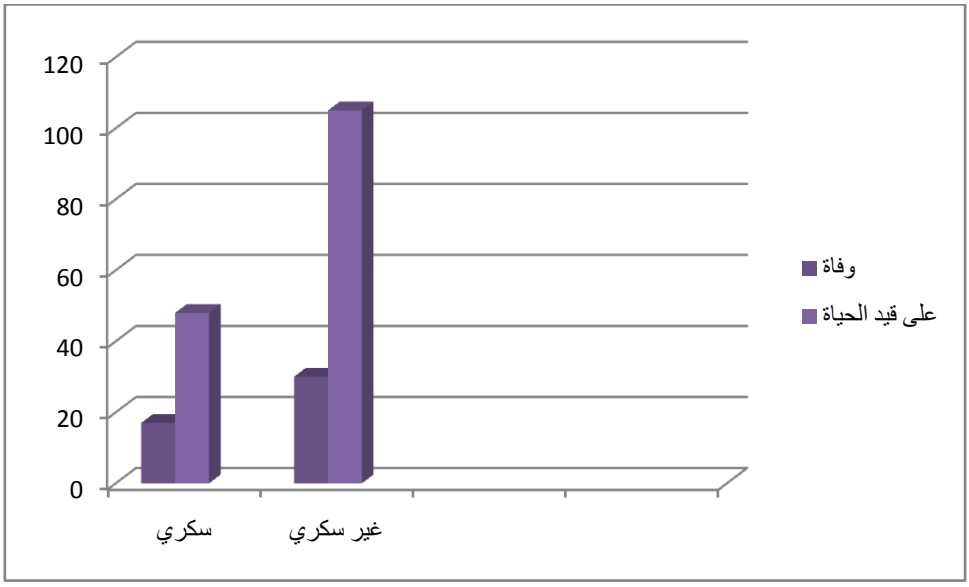
والشكل التالي رقم (14) يوضح ذلك :



الشكل رقم (14)

<u>الوفيات لدى المرضى المصابين بالداء السكري :</u>

بلغ عدد الوفيات لدى المرضى المصابين بالداء السكري 17 وفاة من أصل 65 مريض مصاب بالداء السكري والشكل رقم (20) يوضح ذلك:



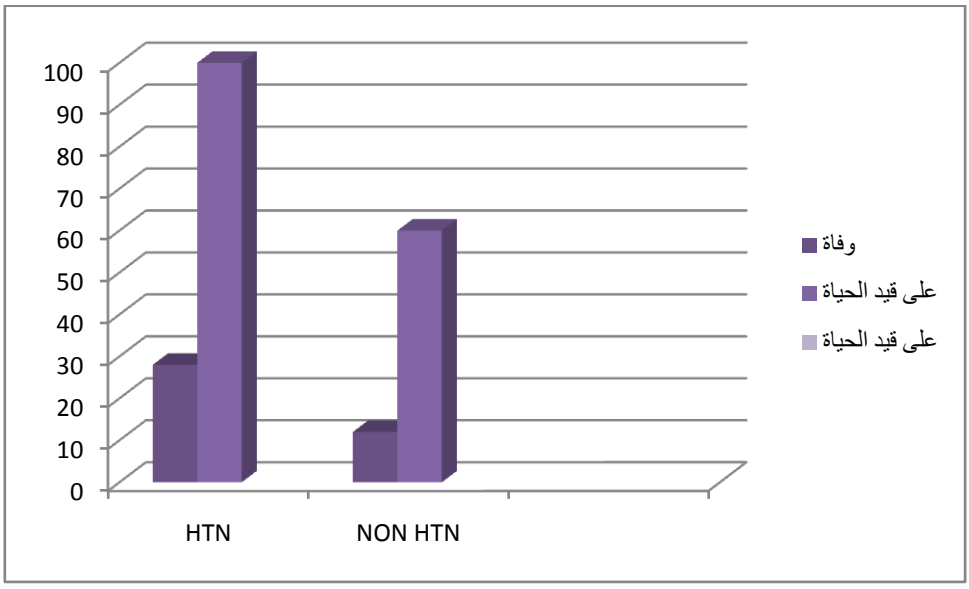
الشكل رقم (15)

<u>الوفيات لدى المرضى المصابين بارتفاع التوتر الشريانى :</u>

بلغ عدد الوفيات لدى المرضى المصابين بارتفاع التوتر الشرياني 28مريض من أصل 128 مريض مصاب بارتفاع التوتر الشرياني .

والشكل رقم(21) يوضح ذلك

:

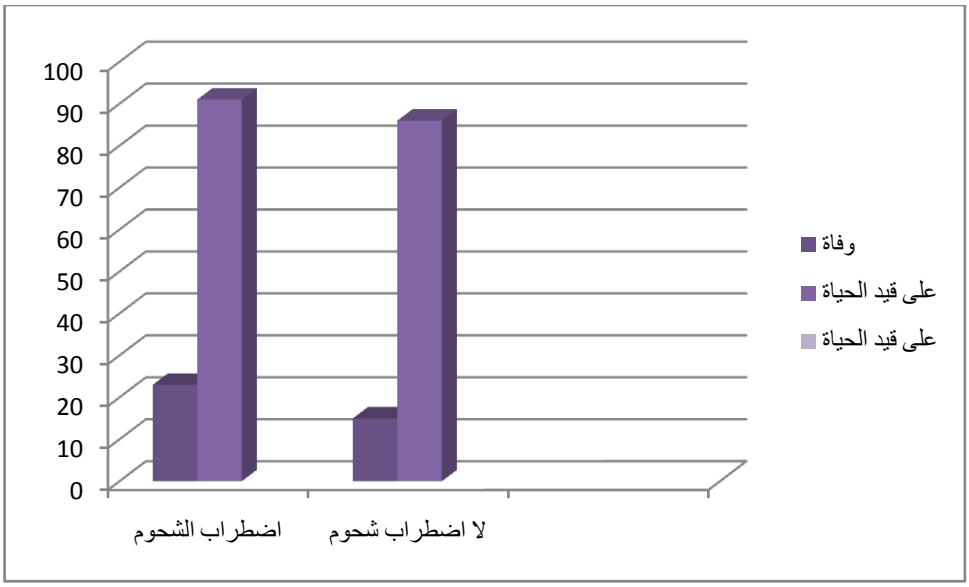


الشكل رقم (16)

<u>الوفيات لدى المرضى الذين لديهم اضطراب شحوم :</u>

بلغ عدد الوفيات لدى المرضى المصابين باضطراب شحوم 23 مريض من أصل 114مريض مصاب باضطراب شحوم .

والشكل رقم (22) يوضح ذلك :

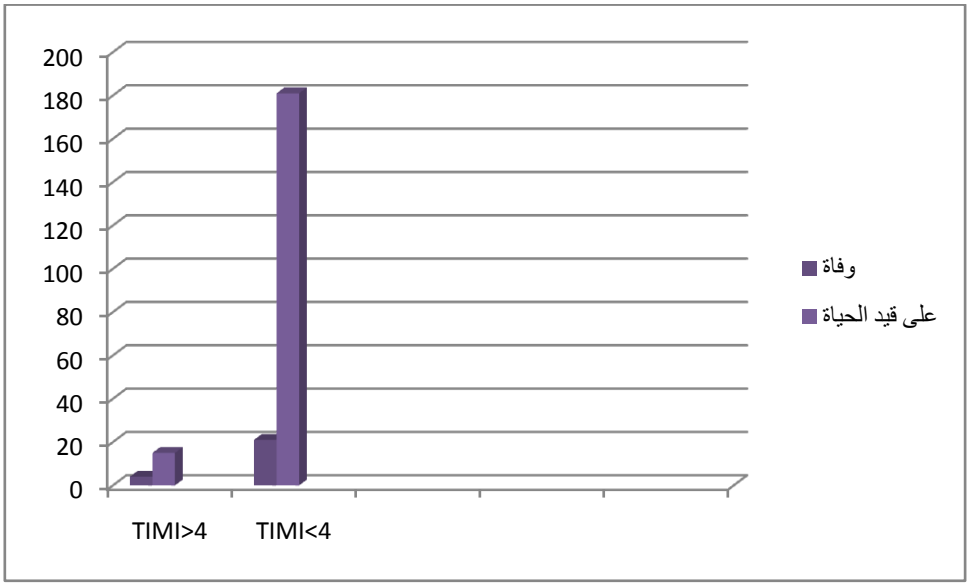


الشكل رقم (17)

<u>الوفيات لدى المرضى الذين لديهم TIMISCOR أكبر من 4:</u>

بلغ عدد الوفيات لدى المرضى الذين لديهم Timi score>4 4 مرضى مريض من أصل 19 لديهم Timi score >4.

والشكل رقم (23)يوضح ذلك :

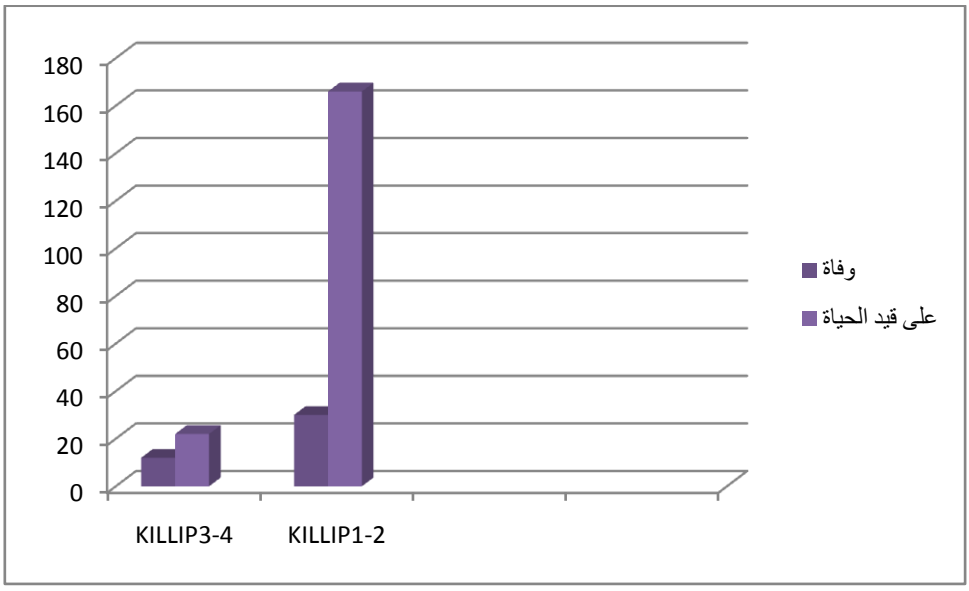


الشكل رقم (18)

<u>الوفيات لدى المرضى الذين لديهم killipscor(3-4):</u>

بلغ عدد الوفيات لدى المرضى الذين لديهم Killip score(3-4) 12 مرضى من أصل 34 مريض لديهم Killip score(3-4) .

الشكل رقم (24) يوضح ذلك :



الشكل (19)

Multivariate logistic regression لكل من :

1-***التدخين:***

بلغت نسبة الخطورة odds ratio لاحداث الوفيات بالنسبة لعامل التدخين عند مرضى الدراسة 1.2 عند مجال الموثوقية CI 95% (0.516-2.792) والذي هو أكبر من 1 وبالتالي توجد علاقة إيجابية بين التدخين ومعدل الوفيات ولتحقق من ذلك تم حساب قيمة مستوى الدلالة وقيمته 0.04 وبالتالي فهو أصغر من 0.05 أي أن التدخين يعتبر عامل خطرنسبي عند مرضى الدراسة .

2-الداء السكري :

بلغت نسبة الخطورة odds ratio لاحداث الوفيات بالنسبة للداء السكري عند مرضى الدراسة 2.15 عند مجال الموثوقية CI 95%(0.947-2.792)

وهو أكبر من 1 أي أنه توجد علاقة إيجابية بين الداء السكري والوفيات عند مرضى الدراسة وعند حساب قيمة مستوى الدلالة 0.033 أي أصغر من 0.05 وبالتالي يمكن إعتبار الداء السكري لدى مرضى الدراسة عامل خطورة نسبي لإحداث الوفيات .

3-*ارتفاع التوتر الشرياني* :

بلغت نسبة الخطورة odds ratio لإحداث الوفيات بالنسبة لارتفاع التوتر الشرياني لدى مرضى الدراسة 4.1 عند مجال الموثوقية 95%CI (1.211-12.933)أي أنها أكبر من 1 وبالتالي توجد علاقة إيجابية بين ارتفاع التوتر الشرياني والوفيات وبحساب قيمة مستوى الدلالة 0.020 والذي هوأصغر من

0.05 وبالتالي يمكن اعتبار ارتفاع التوتر الشرياني عامل خطورة لإحداث الوفيات عند مرضى الدراسة .

4- اضطراب الشحوم :

بلغت نسبة الخطورة odds ratio لإحداث الوفيات بالنسبة لوجود اضطراب شحوم لدى مرضى الدراسة 18.3 عند مجال الموثوقية CI 95% (2.45-136.2) أي أنها أكبر من 1 وبالتالي توجد علاقة إيجابية بين اضطراب الشحوم والوفيات وحسبت قيمة مستوى الدلالة فكانت 0.01أي أنه أصغر من 0.05 وبالتالي يمكن اعتبار اضطراب الشحوم عامل خطورة لإحداث الوفيات بين مرضى الدراسة .

5-BMI (30-35):

بلغت نسبة لخطورة ال odds ratioلإحداث الوفيات بالنسبة للبدانة لدى مرضى الدراسة 1.12 عند مستوى الموثوقية CI 95%(0.375-3.369) وهو أكبر من 1 أي توجد علاقة إيجابية بين البدانة ومعدل الوفيات وعند حساب قيمة مستوى الدلالة كانت 0.02 أي أنه أصغر من 0.05 وبالتالي توجد علاقة بين البدانة ومعدل الوفيات لدى مرضى الدراسة بحيث تعتبر البدانة عامل خطورة لإحداث الوفيات عند مرضى الدراسة .

6- (3-4) Killipscor :

بلغت نسبة الخطورة ال odds ratio لحدوث الوفيات لمشعر كليب(3-4) لدى مرضى الدراسة 13.8 عند مستوى الموثوقية CI 95% (5.489-34.695) وهو أكبر من 1 بكثير أي توجد علاقة إيجابية بين مشعر كليب (3-4) ومعدل الوفيات لدى مرضى الدراسة وبحساب قيمة مستوى الدلالة والذي كان 0.001 أي هو

أصغر من0.05 وبالتالي يعتبر مشعر كليب (3-4) عامل خطورة في إحداث الوفيات لدى مرضى الدراسة .

7- Timiscor>4 :

بلغت نسبة الخطورة ال odds ratio لإحداث الوفيات لمشعر Timi>4 لدى مرضى الدراسة عند مستوى الموثوقية CI 95% (35.865-4.33) 12.45 أي أنها أكبر من 1 وبالتالي توجد علاقة إيجابية بين Timiscor>4 ومعدل الوفيات لدى مرضى الدراسة . وكانت قيمة مستوى الدلالة 0.001 أي أنه أصغر بكثير من 0.05 وبالتالي يمكن إعتبار Timiscor>4 عامل خطورة لحدوث الوفيات لدى مرضى الدراسة .

والجدول التالي رقم (18) يلخص كل ما سبق :

	نسبة الخطورة Odds ratio	P value	مجال الموثوقية CI %95
التدخين	1.2	0.04	2.792 – 0.516
السكري	2.15	0.033	4.872 – 0.947
ارتفاع التوتر الشرياني	4.1	0.020	13.933 – 1.211
اضطراب شحوم الدم	18.3	0.01	136.2 – 2.45
BMI > 30	1.12	0.02	3.369 – 0.375
Killip III-IV	13.8	0.001	34.695 – 5.489
Timi> 4	12.45	0.001	35.865 – 4.33

الجدول رقم (18)

سابعاً :المقارنة مع الدراسات العالمية :

❖ **-الوفيات خلال فترة تواجد المرضى في المشفى :**

1 -وفيات المرضى مع موجودات تخطيطية من حيث تزحل الشدفه STللأسفل خلال اول 30 يوم من الاحتشاء يعادل 8% اكبر باربع مرات من المرضى بدون موجودات تخطيطية مع قيمة P value =0.003

2 -وفيات المرضى مع موجودات تخطيطية من حيث تزحل الشدفه STللأسفل خلال اول 6اشهر من الاحتشاء يعادل 18% اكبر 10مرات من المرضى بدون موجودات تخطيطية مع قيمة P value =0.019

3 -وفيات المرضى مع موجودات تخطيطية من حيث تزحل الشدفه STللأسفل خلال اول سنة من الاحتشاء يعادل 26% اكبر 5مرات من المرضى بدون موجودات تخطيطية مع قيمة P value =0.019

4 -المرضى مع تزحل STاكبر من 2 ملم ابدوا ازديادا ملحوظا ومثبتا لحدوث الموت خلال 30 يوم نسبته 5% و6 اشهر نسبته 12% وسنة نسبته 17%مع قيمة Pvalue =0.003

5 -عود الاحتشاء خلال اول 6 اشهر عند المرضى مع موجودات تخطيطية من حيث تزحل الشدفه STللأسفل خلال اول 6اشهر من الاحتشاء يعادل 13% اكبر 3مرات من المرضى بدون موجودات تخطيطية مع قيمة P value =0.05

PARAGON-Aوقد كانت هذه النتائج متقاربة عند مقارنتها مع دراسات متعددة كما في الدراسة Applied to GUSTO-IIb
Padma Kaul, PHD,* Yuling Fu, MD,* Wei-Ching Chang, PHD,* Robert A. Harrington, MD,†
Galen S. Wagner, MD,† Shaun G. Goodman, MD,‡ Christopher B. Granger, MD,†
David J. Moliterno, MD,§ Frans Van de Werf, MD,\ Robert M. Califf, MD,† Eric J. Topol, MD,§

Paul W. Armstrong, MD,* for the PARAGON-A and GUSTO-IIb Investigators

Journal of the American College of Cardiologyالمنشورة
© 2001 by the American College of Cardiology

6.1 حيث إن نسبة الوفيات بين المرضى مع موجودات تخطيطية بلغت اكثر بمرتين منها بدون وجودات تخطيطية .

أما نسبة الوفيات خلال اول سنة بلغت 6.5% بغياب الموجودات التخطيطية مقارنة ب 12.5% بوجود تبدلات في الشدفة ST

أما المرضى الذين لديهم لديهم تزحل الشدفة STللاسفل اكثر من 2ملم يميلون لان يكونوا اكبر عمرا وكانوا من الذكور اكثر من الاناث

عود الاحتشاء خلال 6 اشهر وحتى الوفيات اكبر بمرتين بوجود التبدلات التخطيطية منه بغيابها

يزداد حدوث الاختلاطات بزيادة مقدار التزحل STمع قيمة p value 0.05. أي أنه توجد قيمة إحصائية مهمة لهذه النتيجة .

GUSTO-IIb

Padma Kaul, PHD,* Yuling Fu, MD,* Wei-Ching Chang, PHD,* Robert A. Harrington, MD,†
Galen S. Wagner, MD,† Shaun G. Goodman, MD,‡ Christopher B. Granger, MD,†
David J. Moliterno, MD,§ Frans Van de Werf, MD,\ Robert M. Califf, MD,† Eric J. Topol, MD,§
Paul W. Armstrong, MD,* for the PARAGON-A and GUSTO-IIb Investigators
Edmonton, Alberta and Toronto, Ontario, Canada; Durham, North Carolina; Cleveland, Ohio;
and Leuven, Belgium

OBJECTIVES Our objectives :

نسبة الوفيات بين المرضى مع تزحل الشدفة STللأسفل اكثر من 2 ملم اول سنة 14.1% اي اكثر 6 مرات واكثر من 10 مرات في حال كانت التزحلات في اكتر عدة مناطق تخطيطية .

ثامناً: المناقشة :

مرضى احتشاء العضلة القلبية مع تزحل الشدفة للاسفل ST>او=2mm لديهم هم معدل أعلى للإصابة بالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني ولديهم ارتفاع في سكر الدم ومستوى الكوليسترول في المصل كما أنه لديهم النسبة الأعلى للإصابة بالدرجة (4-3) من تصنيف Killip (وكان لجميع هذه المتغيرات قيمة هامة إحصائياً بين مجموعات ال BMI الثلاث) كما هناك اختلاف في معدل الوفيات خلال فترة الاستشفاء بين المرضى تزحل الشدفة للاسفل ST>او=2mm ما نسبته 8% أي اكبر ب4 مرات بغياب التبدلات .

كما أن المرضى تزحل الشدفة للاسفل ST>او=2mm لديهم نسبة الإصابة بقصور قلب سابق أو احتشاء عضلة قلبية سابق كانت أعلى لديهم .

وكذلك نسبة الإصابة ب 4< Timi score لديهم وكان لذلك قيمة هامة إحصائياً بين مجموعات الاحتشاء الثلاث .

وعند حساب الخطر النسبي للوفيات بإستخدام الإنحدار اللوجستي متعدد المتغيرات تبين أن كل من التدخين والإصابة بالداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني والدرجة (4-3) من تصنيف Killip TIMI

SCOREأكبر من 4 ،واضطراب الشحوم تعتبر عوامل خطورة لحدوث الوفيات ضمن مرضى الدراسة .

كما ان البدانة أي BMI(30-34.9) تعتبر عامل خطورة لحدوث الوفيات لدى مرضى الدراسة .

الخلاصة :

هذه المعطيات تعطي دليلا مؤكدا على قيمة تنبؤية قوية لتخطيط القلب عندى القبول لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع تزحل الشدفة STللاعلى بحيث امكن تطوير مشعر خطورة انذاري لاهمية هذه التبدلات مما يمكن من التنبؤ بنسبة البقيا والوفيات على المدى البعيد وتنطلق اهميه هذة الدراسة من تزايد قبولات مرضى الاحتشاء في وحدات العناية الفائقة .

تاسعاً التوصيات والمقترحات :

1 -الاعتماد على تخطيط القلب لحظة قبول المريض لدى جميع مرضى الالم الصدري الذين يراجعون شعب الاسعاف او وحدات العاناية المشددة والمتوسطة مع اعطاء هذا الاجراء اهميته كمشعر تشخيصي و انذاري على الرغم من سهولة اجرائه وتوافره في اغلب اماكن التماس الطبي من عيادات او مشافي .

2-اجراء دراسات أخرى نقوم فيها بمتابعة المرضى لفترة أطول خلال عدة أشهر أو سنوات مع دراسة العلاقة بين معدل الوفيات والتبدلات التخطيطية Iكما في الدراسات العالمية وذلك يعطي دعم أكبر للبحث العلمي ويجعله أكثر مصداقية وأكثر دقة .

3-البناء على هذه الدراسة بحيث يمكن توسيع عدد المرضى لتكون العينه اكبر وبالتالي تحصل النتائج على درجة عالية من الموثوقية كما في الدراسات العالمية .

4- الحد والتقليل من عوامل الخطورة التي ممكن أن تزيد احتمالية الإصابات القلبية والوعائية من داء سكري وارتفاع توتر شرياني واضطراب في شحوم الدم وتدخين .

5-اجراء اختبارات ماسحة واتخاذ الاجراءات العلاجية المناسبة لجميع مرضى الداء القلبي الإقفاري .
ومن الاختبارات الماسحة التي من الممكن الاعتماد عليها FRAMINGHAM RISK SCORE وهو من إحدى معايير التنبؤ بالخطورة القلبية الوعائية خلال عشر سنوات .
يتضمن هذا الSCORE العمر والجنس والضغط الشرياني الانقباضي فيما اذا كان معالجا أم لا والكوليسترول وHDL والتدخين .

6-تثقيف المرضى الى أهمية تعديل نمط الحياة من ممارسة للتمارين الرياضية والمواظبة عليها بشكل منتظم وإيقاف التدخين وتجنب البدانة المرضية وتناول الأغذية الصحية ولما لذلك من أهمية في الوقاية من الاصابة بارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وارتفاع الشحوم وغيرها من عوامل الخطورة القلبية الوعائية . .

Abstract:

OBJECTIVES Our objectives were to develop a risk-stratification model addressing the importance of the

magnitude and distribution of ST segment depression in predicting long-term outcomes and
to validate the model in an analogous patient population.

BACKGROUND Although patients without ST segment elevation presenting with acute coronary syndromes
represent an increasingly frequent population admitted to coronary care units, little attention
has been paid to quantifying their ST segment abnormalities.

METHODS ST segment depression was categorized into three groups: 1) no ST segment depression; 2)
1-mm ST segment depression in two contiguous leads; and 3) ST segment depression $2 mm in two contiguous leads. A logistic regression model was developed using Platelet
IIb/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute coronary syndrome events in a Global Organization Network (PARAGON-A) data to assess the prognostic value of the extent and
distribution of ST segment depression in predicting one-year mortality. The model was
validated using the non-ST segment elevation population in Global Use of Strategies To
Open occluded arteries in acute coronary syndromes (GUSTO-IIb).

RESULTS ST segment depression was the strongest predictor of one-year mortality, accounting for 35%
of the model's predictive power. Patients with ST segment depression $2 mm were ;6 times
(odds ratio [OR] 5.73, 95% confidence interval [CI] 2.8 to 11.6) more likely to die within one
year than patients with no ST segment depression. On validation, the model showed good
discriminatory power (c-index 5 0.75). Patients with ST segment depression $2 mm in more
than one region were almost 10 times more likely to die within one year than patients with
no ST segment depression.

CONCLUSIONS These data provide new evidence supporting the powerful prognostic value of the baseline
electrocardiogram and, in particular, the magnitude and distribution of ST segment depression in predicting unfavorable events. (J Am Coll Cardiol 2001;38:64 –71) © 2001 by
the American College of Cardiology

Reference:

1. Lee HS, Cross SJ, Rawles JM, Jennings KP. Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. Lancet 1993; 342:1204 –7.
2. Hyde TA, French JK, Wong C-K, et al. Four-year survival of patients with acute coronary syndromes without ST segment elevation and prognostic significance of 0.5-mm ST segment depression. Am J Cardiol 1999;84:379–85.
3. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina andnon-Q-wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registr ECG ancillary study. J Am Coll Cardiol 1997;30:133– 40.
4. Areskog INM, Areskog N-H, Swahn E, et al. Very early risk stratification by electrocardiogram at rest in men with suspected unstable coronary heart disease. J Intern Med 1993;234:293–301.
5. The PARAGON Investigators. International, randomized, controlled trial of Lamifiban (a platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitor), heparin, or both in unstable angina. Circulation 1998;97:2386 –95.
6. GUSTO-IIb Investigators. The Global Use of Strategies To Open occluded coronary arteries: a comparison of recombinant hirudin with heparin for the treatment of acute coronary syndromes. N Engl J Med 1996;335:775– 82.
7. Hosmer DW, Lemeshow S. Applied Logistic Regression. New York, NY: Wiley, 1989.
8. Iezzoni LI. Risk Adjustment for Measuring Health Care Outcomes. Ann Arbor, MI: Health Administration Press, 1994.
9. Calvin JE, Klein LW, VandenBerg BJ, et al. Risk stratification in unstable angina: prospective validation of the Braunwald classification. JAMA 1995;273:136–41.
10. Braunwald E. Unstable angina: a classification. Circulation 1989;80:410–4.
11. Boersma E, Pieper KS, Steyeberg EW, et al., for the PURSUIT Investigators. Predictors of outcomes in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation: results from an international trial of 9,461 patients. Circulation 2000;101:2557– 67.

12. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non–ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision-making. JAMA 2000;284:835– 42.
13. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. JAMA 1999;281:707–13. JACC Vol. 38, No. 1, 2001 Kaul et al. 71 July 2001:64–71 ST Segment Depression in Acute Coronary Syndromes