



الجمهورية العربية السورية

وزارة التعليم العالي

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم الأمراض الباطنة

تأثير فقر الدم على الوفيات خلال شهر لدى مرضى احتشاء
العضلة القلبية الحاد

Effect Of Anemia On 1-Month Mortality In
Patient With Acute Myocardial Infarction

بحث علمي أعد لنيل شهادة الماجستير في الأمراض الداخلية

إعداد: د. عهود الخالد

إشراف: م. د. محمد أمين الخطيب برئاسة: أ. د. حسام الدين شبلي

القسم النظري

احتشاء العضلة القلبية الحاد

Acute Myocardial Infarction

التعريف:

يعرف احتشاء العضلة القلبية على أنه إصابة قلبية تتميز بالإقفار والنخر في عضلة القلب ويحدث الإقفار عندما يحدث نقص في الأوكسجين ناجم عن تروية غير كافية للعضل القلبي تسبب عدم توازن بين التزويد بالأوكسجين والحاجة منه.⁽¹⁾

إن السبب الأكثر شيوعاً لإقفار العضلة القلبية هو التصلب العصيدي للشرايين الإكليلية حيث يشكل 90% من الأسباب.

تصنيف مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة:⁽²⁾

يقسم مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع القطعة ST (STEMI) ومرضى خناق الصدر غير المستقر (UA) واحتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI)

إن تخطيط القلب الكهربائي ذو 12 مسرى (ECG) هو الأساس في اتخاذ قرار التدبير , لأنه يسمح بالتمييز بين المرضى الذين لديهم ارتفاع القطعة ST عن أولئك الذين يتظاهرون دون ارتفاع القطعة ST

كما يتم إجراء فحص الواسمات الحيوية القلبية في المصل للتمييز بين خناق الصدر غير المستقر وبين احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST .

الوبائيات والانتشار:

يعتبر احتشاء العضلة القلبية من أشيع الأمراض و أخطر ها و أكثر ها تهديداً للحياة , و أيضاً يعتبر من أكثر الأمراض المسببة للعجز والتكلفة الاقتصادية في العالم.

إن أكثر من 13 مليون شخص يصاب سنوياً بالمتلازمة الإكليلية الحادة وأكثر من 7 مليون منهم لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد.⁽³⁾

وبلغت نسبة الوفيات 45% من بين مرضى الاحتشاء وهي نسبة مرتفعة جداً ولكن انخفضت هذه النسبة بالفترة الأخيرة.⁽²⁻³⁾

يتزايد شيوع البدانة ومقاومة الأنسولين و الداء السكري من النمط الثاني وهي عوامل خطورة قوية لحدوث الداء القلبي الإقفاري , وتظهر زيادة كبيرة في حدوث الداء القلبي الإقفاري في كل أنحاء العالم ومن المحتمل أن يصبح الداء القلبي الإقفاري السبب الأكثر شيوعاً للوفاة في العالم في عام 2020⁽⁴⁾.

يعد احتشاء العضلة القلبية الحاد AMI من أكثر التشخيص شيوعاً عند المرضى المقبولين في المشفى في البلدان الصناعية

ويحدث في الولايات المتحدة حوالي 650 ألف حالة احتشاء عضلة قلبية حاد جديد و 450 ألف حالة وفيات AMI معاود كل سنة.

تبلغ نسبة الوفيات الباكرة خلال (30) يوم بسبب AMI حوالي 30% ويموت أكثر من نصف هؤلاء قبل وصولهم المشفى.⁽⁴⁾

تصنيف كيليپ Killip لاحتشاء العضلة القلبية الحاد :

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

TIMI Risk Score For Patients With UA/ NSTEMI:

المتغير	النقاط
العمر ≤ 65 سنة .	1
≤ 3 عوامل خطورة.	1

عوامل الخطورة:

. قصة عائلية لل CAD (رجال أكبر من 55 سنة , نساء أكبر من 65 سنة)

. ارتفاع الضغط الشرياني.

. الداء السكري $\leq$ نوبتي خناق صدر , خلال آخر 24 ساعة

ارتفاع الواسمات القلبية CKMB أو التروبونين النوعي للقلب. 1

تزحل $ST \geq 0.5$ ملم للأعلى لأقل من عشرين دقيقة و يعامل كتزحل ST للأسفل , أو تزحل ST للأعلى ≤ 1 ملم , يضع المرضى

في تصنيف وعلاج مرضى STEMI . 1

TIMI score حالة الخطر (خطر خلال 14 ≤ يوماً).

0 أو 1 منخفضة	5%
2 منخفضة	8%
3 متوسطة	13%
4 متوسطة	20%
5 عالية	26%

الفيزيولوجية المرضية:

إن التصلب اللويحي يشكل 90% من أسباب المتلازمة الإكليلية الحادة.⁽⁴⁾

عوامل الخطورة المؤهبة للتصلب العصيدي:

- 1_ ارتفاع التوتر الشرياني.
- 2_ الداء السكري.
- 3- اضطراب استقلاب المواد الدسمة: الدور الأساسي يعود لارتفاع LDL وانخفاض HDL الذي له دور واقٍ للبطانة الشريانية.
- 4- التدخين.
- 5- نقص النشاط الفيزيائي.

6-العامل الوراثي كما في ارتفاع الكولسترول العائلي ويسبب ارتفاع LDL وينجم عنه تصلب عصيدي في أعمار مبكرة.

يمكن أن ينجم UA/NSTEMI عن انخفاض في تزويد العضلة القلبية بالأوكسجين أو زيادة حاجتها له. (4)

وقد تم تحديد أربع آليات فيزيولوجية مرضية تساهم في تطور خناق الصدر غير المستقر :

. تمزق اللويحة أو تآكلها مع تشكل خثرة غير سادة , ويعتقد أن هذا هو السبب الأكثر شيوعاً.

. الانسداد الديناميكي مثل التشنج الإكليلي كما في خناق برنزميتال.

. انسداد ميكانيكي مترقي : التصلب العصيدي الإكليلي المترقي بسرعة, أو عودة التضيق التالية للتدخل الإكليلي عبر الجلد.

. خناق الصدر غير المستقر الثانوي المرتبط بزيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسجين أو انخفاض الوارد منه.

وقد يوجد أكثر من آلية مرضية واحدة عند العديد من المرضى.

وقد يظهر تنظير الأوعية وجود خثرات بيضاء غنية بالصفائح على عكس الخثرات الحمراء التي تشاهد على القلب عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد.

ويحدث احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST بشكل عام عندما ينخفض الجريان الدموي الإكليلي بشكل مفاجئ بعد حدوث انسداد خثاري للشريان الإكليلي المصاب مسبقاً بالتصلب العصيدي .

لا تحرض التضيقات الإكليلية الشديدة المتطورة ببطء حدوث STEMI عادة بسبب تطور شبكة جيدة من الدوران الرادف مع الزمن , و عوضاً عن ذلك فإن STEMI يحدث عندما تتطور خثرة الشريان الإكليلي بسرعة في مكان الأذية الوعائية.

يحدث الاحتشاء في معظم الحالات عندما تتشقق اللويحة التصليبية العصيدية أو تتمزق أو تتقرح , و تتشكل خثرة جدارية في مكان التمزق و تؤدي إلى انسداد الشريان الإكليلي , و تشير الدراسات النسيجية إلى أن اللويحات الإكليلية المعرضة للتمزق هي تلك اللويحات ذات المركز الغني بالشموم و ذات الغلاف الليفي الرقيق , وبعد تشكل طبقة وحيدة أولية من الصفائح في مكان تمزق اللويحة فإن العديد من المواد كالكولاجين , الإيبي نفرين , السيروتونين, و ADP تحرض تفعيل الصفائح, وبعد أن تنبه المواد السابقة الصفائح فإنه يحدث إنتاج و تحرر للثرومبوكسان A2 (مقبض وعائي موضعي قوي) و يحدث تفعيل إضافي للصفائح و مقاومة محتملة لانهلال الخثار .

بالإضافة إلى إنتاج الثرومبوكسان A2 فإن تفعيل الصفائح يحرض على حدوث تبدل شكلي في مستقبل الغليكوبروتين IIb/IIIa و عندما ينقلب هذا المستقبل إلى الحالة الوظيفية فإنه يصبح ولوعاً جداً بمتواليات الحموض الأمينية الموجودة على بروتينات الالتصاق الذوابة أي : الانتيكريينات كعامل فون ولبراند VWF و مولد الليفين و بما أن مولد الليفين و VWF عديداً التكافؤ , فبإمكانهما الارتباط بصفحتين مختلفتين في آن واحد مسبباً ذلك الارتباط المتصالب للصفائح و تكدسها

يتفعل شلال التخثر عند التعرض للعامل النسيجي في الخلايا البطانية المتأذية في مكان اللويحة المتمزقة و يتفعل العاملان السابع و العاشر مما يؤدي في نهاية الأمر إلى تحويل طليعة الثرومبين إلى ثرومبين الذي يؤدي لتحويل مولد الليفين إلى ليفين .

قد ينجم STEMI في حالات نادرة عن انسداد الشريان الإكليلي بسبب صمات إكليلية أو قد ينجم عن شذوذات خلقية أو تشنج إكليلي أو تسلخ الأبهر أو عن مجموعة واسعة من الأمراض الجهازية وخصوصاً الالتهابية.

و يعتمد مقدار الأذية العضلية القلبية الناجمة عن الانسداد الإكليلي على:

- . المنطقة المرواة بالوعاء المصاب.
- . هل الوعاء مسدود بشكل كامل أم لا.
- . فترة الانسداد الإكليلي.
- . كمية الدم الواردة إلى النسيج المصاب عبر الأوعية الرادفة .
- . حاجة العضلة القلبية من الأوكسجين والتي تحددت ترويتها الدموية بشكل مفاجئ.
- . العوامل الطبيعية التي يمكن أن تؤدي إلى انحلال باكر و عفوي للخرثرة السادة.
- . كفاية تروية العضلة القلبية في المنطقة المحتشية بعد عودة الجريان في الشريان الإكليلي المسدود.

. المرضى الذين لديهم عوامل خطورة اكليلية متعددة هم على خطورة عالية لتطور STEMI بالإضافة الى مرضى خناق الصدر غير المستقر و مرضى خناق برنزميتال .

وتوجد حالات طبية مستبطنة أقل شيوعاً تؤهب لحدوث STEMI وهي تشمل فرط قابلية الدم للختار والمرض الوعائي الكولاجيني و تعاطي الكوكائين و الخثرات أو الكتل داخل القلب التي يمكن أن تسبب حدوث انصمام إكليلي.

التظاهرات السريرية:

إن العلامة السريرية الواسمة للـ MI هي الألم الصدري المتوضع في منطقة خلف القص أو في الشرسوف أحياناً , و قد ينتشر إلى العنق والكتف الأيسر و الذراع الأيسر وقد ينتشر وبشكل أقل شيوعاً إلى كل من البطن والظهر والفك السفلي والعنق و إلى المناطق المرتفعة كالناحية القذالية إلا أنه لا ينتشر إلى ما تحت السرة.

و يعرف خناق الصدر غير المستقر بأنه خناق الصدر أو الانزعاج الإقفاري المكافئ المتميز بواحد على الأقل من المظاهر الثلاثة التالية:

1-يحدث في وضعية الراحة أو مع جهد خفيف جداً ويستمر عادة لأكثر من 10 دقائق.

2-شديد وحديث البدء(أي خلال الأسابيع 4-6 السابقة).

3-يحدث بنمط متصاعد(أي أشد بشكل مميز أو أطول فترة أو

أكثر تواتر مما سبق).

يوضع تشخيص NSTEMI إذا وجد لدى مريض المظاهر السريرية لخدق الصدر غير المستقر وتطور لديه دليل يشير إلى حدوث نخر عضلي قلبي كارتفاع الواسمات الحيوية القلبية.

وكذلك قد يحدث مكافئات خناقية كالزلة التنفسية والانزعاج الشرسوفي.

الألم المشاهد في احتشاء العضلة القلبية MI مشابه في صفاته لعدم الارتياح المشاهد في خناق الصدر غير المستقر , إلا أنه أشد عادةً و أطول مدة , و يكون الألم عميقاً و حشويّاً والصفات المستخدمة بشكل شائع لوصفه هي ثقل , ضغط , عصر , و أحياناً يكون كحس حرق أو طعن, وعلى الرغم من أن MI قد يبدأ حدوثه في أي وقت من النهار أو الليل فقد تم ملاحظة وجود اختلافات يومية كزيادة الحالات التي تشاهد في الصباح خلال بضعة ساعات من الاستيقاظ.

يترافق الألم غالباً مع حدوث ضعف وتعرق و غثيان و إقياء و قلق .

قد يبدأ ألم الاحتشاء و المريض في وضعية الراحة إلا أنه عندما يبدأ أثناء الجهد , فإنه لا يتلاشى عادة عند التوقف عن الفعالية التي كان يمارسها المريض , وذلك عكس خناق الصدر.

يمكن لألم احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST أن يلتبس بألم التهاب التامور الحاد , أو ألم الصمة الرئوية , أو ألم تسلخ الأبهر الحاد أو ألم جداري أو ألم الاضطرابات الهضمية.

لا يشاهد انتشار الألم إلى العضلة شبه المنحرفة عند مرضى MI

ويتظاهر MI عند المسنين كبء حاد لزلة تنفسية , قد تترقى لوزمة رئة , تتضمن التظاهرات الأخرى الأقل شيوعاً مع أو دون ألم كلاً

من فقد المفاجئ للوعي و التخليط والإحساس بضعف شديد و ظهور اضطراب نظم لحدوث انصمام محيطي والهبوط غير المفسر للضغط الشرياني.

الموجودات الفيزيائية:

يمكن للموجودات السريرية أن تشمل في حالة وجود منطقة واسعة من الإقفار أو NSTEMI كبير كلاً من التعرق وبرودة وشحوب الجلد وتسرع القلب الجيبي وسماع الصوت الثالث و /أو الرابع وسماع خراخر فرط حمل في الساحتين الرئويتين وهبوط ضغط الدم أحياناً، مشابهة بذلك الموجودات المشاهدة في حالة STEMI الكبير.

إن اجتماع وجود ألم خلف القص مستمر لأكثر من ثلاثين دقيقة مع حدوث تعرق يوحى بقوة لوجود احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع القطعة ST .

على الرغم من أن العديد من المرضى لديهم سرعة قلب طبيعية وضغط دم طبيعي خلال الساعة الأولى لل STEMI فإنه يتطور لدى حوالي ربع مرضى الاحتشاء الأمامي تظاهرات فرط فعالية ودية (تسرع قلب و/أو فرط ضغط الدم) ويظهر لدى نصف مرضى الاحتشاء السفلي دليل على فرط فعالية الجهاز نظير الودي (بطء قلب و/أو هبوط ضغط الدم).

وقد يكون من الصعب جس ضربة القمة.

تتضمن العلامات الفيزيائية الأخرى الدالة على وجود سوء وظيفة بطينية كلاً من سماع الصوت القلبي الرابع والثالث وانخفاض شدة الصوت القلبي الاول والانشطار التناقضي للصوت القلبي الثاني.

قد نسمع نفخة قمية عابرة في منتصف الانقباض أو في نهاية الانقباض ناجمة عن سوء وظيفة الدسام الإكليلي.

غالباً ما يتناقص حجم النبضان السباتي, ويعكس ذلك وجود انخفاض في حجم الضربة.

قد يلاحظ حدوث ارتفاع في درجة الحرارة حتى 38 درجة مئوية أثناء الأسبوع الأول لSTEMI.

ويكون الضغط الشرياني متباين وإن الضغط الانقباضي ينخفض لحوالي 10-15 ملم ز دون المستوى الموجود عليه قبل الاحتشاء عند معظم مرضى الاحتشاء العابر للجدار .

قد توجد علامات تدل على تصلب عصيدي لمناطق أخرى مثل نفخة الشريان السباتي , أو نفخة فوق الشريان الفخذي.⁽⁴⁾

تخطيط القلب الكهربائي: ECG

إن ECG هو حجر الأساس في تشخيص الداء القلبي الإقفاري الحاد والمزمن.

تعتمد الموجودات على العديد من العوامل المفتاحية:

طبيعة الحادثة (عكوسة) أي الإقفار (مقابل اللاعكوسة) أي الاحتشاء (والمدة) الحاد مقابل المزمن (والامتداد) العابر للجدار مقابل تحت الشغاف (والتوضع) الأمامي مقابل الخلفي السفلي بالإضافة إلى وجود شذوذات أخرى مستبطنة كالضخامة البطينية وعيوب النقل.

عندما يكون الإقفار الحاد عابراً للجدار فإن القطعة ST تنحرف بالعادة باتجاه الطبقات الخارجية مسبباً بذلك ارتفاع القطعة ST ويحدث أحياناً في المراحل المبكرة من الإقفار ظهور موجات T مؤنفة إيجابية.

ينحرف ST بشكل نموذجي في الإقفار المقتصر بشكل رئيسي على تحت الشغاف باتجاه تحت الشغاف والجوف البطني لذلك يظهر انخفاض ST .

التشخيص التفريقي لارتفاع القطعة ST:

- احتشاء العضلة القلبية الحاد.
- الإقفار العابر للجدار (نمط خناق برنزميتال).
- عقب احتشاء العضلة القلبية (كما في أم الدم البطينية).
- التهاب التامور الحاد.
- تبدل طبيعي نمط (عودة الاستقطاب الباكراً).
- ضخامة البطين الأيسر.
- حصار الغصن الأيسر.
- أسباب أخرى نادرة:

- متلازمة بروغادة (نمط يشبه حصار الغصن الأيمن مع ارتفاعات في القطعة ST في الاتجاهات البركية اليمنى).
- الأدوية المضادة لاضطرابات النظم من النمط IC .

-الصدمة القلبية النازعة للرجفان.

-فرط كالسيوم الدم.

-فرط بوتاسيوم الدم.

-انخفاض الحرارة.

-أذية العضلة القلبية مثل:

- التهاب العضلة القلبية.

- الورم الغازي للبطين الأيسر.

- رضوض البطينات.

يقسم المرضى إلى ثلاث مجموعات اعتماداً على ECG :

• ارتفاع ST :يتميز بارتفاع ST في مسريين متجاورين أو أكثر
ويصنف (STEMI)

وقيمة العتبة التي تتماشى معSTEMI هي : ارتفاع نقطة لنهاية
QRS.

(2)مم في V2 و V3 ، و(1) مم في بقية الاتجاهات كافة
(رجال ≥ 40 سنة)

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

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

. 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 و V3، و (1) ملم في بقية الاتجاهات كافة (رجال ونساء بأي عمر).

. غير مشخص إما طبيعي أو مع تبدلات صغرى (تبدلات ST و T غير نوعية) كترحات $ST < 0.5$ أو انقلاب T أقل من 2 مم.

الواسمات الحيوية القلبية:

إن مرضى خناق الصدر غير المستقر الذين لديهم ارتفاع في الواسمات الحيوية للنخر كال CK-MB والتربونين لديهم خطورة زائدة لحدوث الموت أو تكرار احتشاء العضلة القلبية فالواسمات القلبية تفيد في التشخيص و تحديد الخطورة والإنذار , حيث أنه كلما ارتفع التروبونين كلما ازداد معدل الوفيات⁽⁵⁾.

يتميز ارتفاع هذه الواسمات مرضى NSTEMI عن مرضى خناق الصدر غير المستقر.

في مرضى احتشاء العضلة القلبية MI يجب ألا تؤخر المعالجة المعيدة للتروية بانتظار الواسمات لأنها غير حساسة خلال أول-4 6 ساعات من بدء الأعراض , وإن تشخيص احتشاء العضلة القلبية

يدعم بوجود واسم قلبي واحد مرتفع فوق 99% من الحد الأعلى المرجعي.

بعد التداخل على الأوعية الإكليلية PCI نعتد ارتفاع التروبونين أكثر من (3) أضعاف الحد الأعلى الطبيعي , وفي حال كان مرتفعاً سابقاً نعتد ارتفاعه أكثر من 20% .

وبعد تداخل جراحي على القلب نعتد ارتفاعها لأكثر من (5) أضعاف الحد الأعلى الطبيعي مع وجود معايير أخرى كموجات Q حديثة.

أوقات ارتفاع بعد الخمائر القلبية:

الخميرة	البدء	الذروة	المدة
CKMB	4-6 ساعة	24 ساعة	2-3 day
Troponins	3-12 ساعة	18-24 ساعة	حتى 10 أيام
LDH	6-12 ساعة	24-48 ساعة	6-8 أيام
Myoglobin	2-4 ساعة	6-12 ساعة	24-36 ساعة

التصوير القلبي CARDIAC IMAGING :

توجد عموماً بشكل تقريبي شذوذات في حركة الجدار عند إجراء إيكو ثنائي البعد عند وجود احتشاء العضلة القلبية.

إن تقدير وظيفة البطين الأيسر بواسطة إيكو القلب مفيد من الناحية الإنذارية⁽⁶⁾.

كذلك قد يكشف إيكو القلب وجود احتشاء بالبطين الأيمن أو أم دم بطينية أو انصباب تاموري أو خثرة في البطين الأيسر.

كما ان إيكو الدوبلر القلبي مفيد في كشف وجود العيب الحاجزي البطيني والقلس التاجي وتحديد جريان الدم عبرهما وهاتان الحالتان هما من الاختلاطات الخطيرة للـ STEMI .

الخطة العلاجية والتدبير:

.إن إعطاء الأسبرين أساسي في تدبير هؤلاء المرضى و هو فعال في كل أشكال المتلازمات الإكليلية الحادة حيث يتم الحصول على تثبيط سريع للسكيلوأكسجيناز في الصفائح

المؤدي إلى إنقاص مستويات الترمبوكسان (A2) و ذلك بإعطاء (160-325)ميلي غرام من الأسبرين بعد أن يتم مضغها و يجب أن يتلو هذا الإجراء إعطاء الأسبرين بجرعة (75-162) ميلي غرام يومياً .

. الأوكسجين

. ضبط الألم وذلك بإعطاء النيتروغليسرين تحت اللسان حتى ثلاث جرعات بحيث تبلغ كل جرعة 0.4 ملغ بفواصل حوالي خمس دقائق و بعد ذلك عند عودة الألم الصدري فيجب أن نأخذ بالاعتبار إعطاء النيتروغليسرين الوريدي , و يتم ضبط الألم أيضاً باستعمال المورفين , وهو مسكن فعال جداً للألم المرافق لـ MI⁽⁵⁾ .

. حاصرات مستقبلات بيتا الأدرينرجية B-Adrenergic

Receptor Blockers:

وهي مفيدة في ضبط الألم بسبب إنقاصها حاجة العضلة القلبية من الأوكسجين وبذلك تنقص من شدة الإقفار والأكثر أهمية أنه يوجد دليل على أن حاصرات بيتا تنقص نسبة الوفيات وحجم الاحتشاء و اللانظميات الخطيرة عند استعمالها الباكر و لكن يوجد زيادة في حدوث الصدمة قلبية المنشأ في المشفى وخصوصاً عند المرضى ذوي الخطورة المرتفعة.⁽⁵⁾

• الثينوبيريدينات Thienopyridines ومنها

الكلوبيدوغريل: Clopidogrel

إن الثينوبيريدين كلوبيدوغريل وهو حاصر لمستقبل الأدينوزين الصفحي وينقص حدوث الموت القلبي الوعائي و احتشاء العضلة القلبية و النسبة بنسبة 20% عند مشاركته مع الأسبيرين مقارنة مع الأسبيرين لوحده وذلك عند المرضى ذوي الخطورة المنخفضة أو المرتفعة لحدوث UA/NSTEMI إلا أن هذه المشاركة توافقت مع زيادة معتدلة حوالي 1% في حدود النزف المهم الذي لوحظ بشكل أكبر عند المرضى الذين خضعوا لـ CABG⁽⁵⁾.

لقد وجد أن إعطاء كلوبيدوغريل قبل إجراء PCI قد

أنقص النتائج العكسية المترافقة مع الـ PCI والتالية لإجرائها.

• الهيبارينات Heparines:

يجب إضافة الهيبارين غيرالمجزأ UFH أو الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي إلى الأسبيرين والكلوبيدوغريل.

يوصى بإعطاء الهيبارين UFH بجرعة 60 وحدة/كيلو غرام (العظمى 4000 وحدة) دفشا وريدياً ,يتلوها تسريب بدئي

بجرعة 12 وحدة/كيلوغرام/ساعة (العظمى 1000 وحدة/ساعة)، يجب أن يكون زمن الثرمبولاستين الجزئي المفعّل أثناء المعالجة بين (2-1.5) ضعف الشاهد.

لقد استخدم مستحضرات الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي (LMWH) كبديل عن UFH في تميع مرضى STEMI ومرضى خناق الصدر غير المستقر ومرضى NSTEMI .

• الستاتينات (مثبطات هيدروكسي ميتيل غلوتاريل كو أنزيم ريدوكتاز HMG Coenzyme A Reductase (Inhibitors(Statins)

تؤدي إلى نقص في مشعرات الالتهاب والاختلاطات , كعودة الاحتشاء أو الخناق أو اللانظميات.⁽⁵⁾

• المعالجة بمثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor Therapy :

تحسن معدلات البقاء عندما يتم البدء بها باكراً بعد الاستشفاء الأول عند مرضى الاحتشاء , وهذه النتائج تكون واضحة أكثر عند مرضى الاحتشاء الأمامي و مرضى الاحتقان الرئوي و مرضى لديهم $LVEF < 40\%$ ⁽⁵⁾

• الاستراتيجية الراضة الباكرة Percutaneous (PCI) :Coronary Intervention

إن التداخل الإكليلي الأولي عبر الجلد (PCI) هو عبارة عن رأب وعائي مع أو بدون زرع شبكة و بدون حل سابق لليفين و هو إجراء فعال في استعادة التروية في حالة MI عندما يجرى

إسعافياً في الساعات القليلة الأولى بعد احتشاء العضلة القلبية ,
ويبدو أنه أكثر فعالية من العلاج الحال لليفين في فتح الشرايين
المسدودة (90%) مقابل (50-60 %) عند استعمال حالات
الفيبرين.⁽⁵⁾

و إنه إجراء مفضل عند وجود شك بالتشخيص أو عند وجود
صدمة قلبية المنشأ , أو خطورة زائدة للنزف , أو عندما يراجع
المريض بعد (2-3) ساعات على الأقل.

توصيات استخدام الاستراتيجيات الراضة المبكرة:

- تكرار الخناق في وضعية الراحة أو الجهد الخفيف رغم المعالجة.

-ارتفاع التريونين T أو التريونين I.

-انخفاض حديث للقطعة ST .

- تكرار الخناق أو الاقفار مع أعراض قصور قلب احتقاني
وخرار وقلس تاجي.

-اختبار جهد ايجابي.

- EF<40% .

- انخفاض الضغط الشرياني.

-VT مطول.

- PCI سابق أقل من ست أشهر.

- سوابق اجراء CABG .

وإن إنقاص حجم الاحتشاء له أهمية كبيرة حيث تؤدي إعادة التروية في الوقت المناسب إلى تحسن التروية في المنطقة المحيطة بالعضل القلبي المصاب بالاحتشاء , مما يؤدي إلى الحد من حجم الاحتشاء , وإن وقاية العضل القلبي المصاب بالإقفار بالحفاظ على توازن ملائم بين الوارد من الأوكسجين والحاجة منه عبر تسكين الألم و معالجة قصور القلب الاحتقاني , وإنقاص تسرع القلب , وعلاج فرط الضغط الدموي , يفيد في إنقاذ العضل القلبي بواسطة إعادة التروية.

العلاج الحال للفيبرين:

يجب البدء بإعطاء العلاج الحال للفيبرين بشكل نموذجي عند عدم وجود مضادات استتباب في غضون 30 دقيقة من وصول المريض.

و تحصل الفائدة القصوى عندما يعالج المريض في غضون 3-1 ساعات الأولى من بدء الأعراض وتبقى المعالجة مفيدة للعديد من المرضى بعد بدء الاحتشاء ب 3-6 ساعات , ومن المحتمل وجود بعض الفائدة حتى فترة 12 ساعة من بدء الاحتشاء , و خصوصاً إذا استمر الألم الصدري , و استمرت القطعة ST مرتفعة , و لم تظهر موجات Q على ECG و بشكل عام فإن العلاج الحال للفيبرين هو المفضل عند المرضى الذين يراجعون في الساعات الأولى من بدء الأعراض مع عدم وجود مضادات استتباب لحالات الفيبرين وبحال PCI غير متوفر خلال 90 دقيقة من أول تماس طبي مع المريض .⁽⁵⁾

أهم حالات الفيبرين المستعملة:

• Alteplase(A-tpa)

• Tenecteplase(TNK)

• Streptokinase(SK)

• Reteplase(rtpa)

تقييم الاستجابة على حالات الفيبرين:

دليل غير غازي على عودة التروية حسب AHA/ACC 2007:

• تحسن الأعراض.

• عودة أو الحفاظ على الاستقرار الهيموديناميكي.

• عودة على الأقل 50% من ترحل ST على ال ECG بعد 60 إلى 90 دقيقة من البدء بالمعالجة.

• ارتفاع سريع ثم انخفاض للخمائر القلبية و خاصةً CK-MB أو Myoglobin ويعتبر هذان الواسمان مفضلان على الخمائر القلبية ذات الارتفاع طويل الأمد كالتروبونينات.

وتوجد معايير أخرى كالمحافظة على وظيفة البطين الأيسر واللائزمات و أيضاً تحري الجريان عبر الأوعية الإكليلية بشكل غازي.

مثبطات الغليكوبروتين Inhibitors Glycoprotein IIb/IIIa

مثبطات GP IIb/IIIa المتوفرة حالياً هي أدوية تعطى وريدياً:

-Abciximab (Reopro)

-Tirofiban(Aggrastat)

-Eptifibatide(Integrilin)

اختلاطات الاحتشاء:

- . سوء الوظيفة البطينية.
- . صدمة قلبية المنشأ.
- . اضطرابات النظم كالضربات الباكرة البطينية , تسرع القلب البطيني , الرجفان البطيني , النظم البطيني الذاتي المتسارع اضطرابات النظم فوق البطينية , بطء القلب الجيبي , اضطرابات النقل الأذيني البطيني والنقل داخل البطيني.
- . التهاب التامور.
- . الانصمام الخثاري وخاصة بالاحتشاء الأمامي.
- . أم دم البطين الأيسر.
- . قصور البطين الأيمن المشاهد عند احتشاء البطين الأيمن.

الإنذار والوفيات:

إن ثلث مرضى STEMI يتوفون خلال 24 ساعة من بدء الأعراض ولوحظ تراجع بنسبة الوفيات بعد الـ STEMI بالسنوات الأخيرة ويبلغ معدل وفيات Acute MI 30%.

(5%) من المرضى يتوفون خلال السنة الأولى بعد الاحتشاء. (3)

وإن نصف مرضى الاحتشاء يعاودون الحضور للمشفى خلال السنة الأولى التالية للاحتشاء.

فقر الدم

Anemia

يعرف فقر الدم حسب منظمة الصحة العالمية على أنه انخفاض في قيم الهيموغلوبين (أقل من 12 g/dl عند الإناث , وأقل من 13 g/dl عند الذكور).

الأسباب:

1- عيوب الإنتاج:

كما في الأمراض المزمنة والقصور الكلوي وحالات نقص الاستقلاب بالإضافة إلى حالات تأذي نقي العظم.

يأتي فقر الدم في الأمراض المزمنة (ACD) في المرتبة الثانية من حيث الشيوع (عوز الحديد هو في المرتبة الأولى من بين كل أنواع فاقت الدم) وإن انخفاض مستويات الإريثروبويتين مع ضعف الاستفادة من الحديد – رغم مخازنه الطبيعية أو الزائدة – قد تكون عوامل مساهمة.

و السببيات تشمل الأخماج كالتهاب الشغاف , التدرن , وذات العظم والنقي و الأسباب غير الخمجية مثل SLE والتهاب المفاصل الرثياني والتهاب الأوعية .

ومن المهم جداً التمييز بين ACD وبين عوز الحديد.

وإن فقر الدم في أمراض الكلية يعود إلى نقص إنتاج الإريثروبويتين ويستجيب عادة لإعطاء الإريثروبويتين المنشوب.⁽⁷⁻⁸⁾

وينجم فقر الدم المرافق لحالة انخفاض الاستقلاب عن أعواز هرمون الدرق أو القشرانيات السكرية أو التستوسترون أو هرمون النمو ,وبالتالي فإن كلاً من قصور الدرق , داء أديسون, قصور الأقناد ,وقصور النخامى الشامل يعتبر من الأسباب المؤدية إلى فقر الدم.

-فقر الدم الناجم عن تأذي نقي العظم يشمل:

. فقر الدم اللاتنسجي وسببه عيب في الخلايا الجذعية متعددة القدرات يؤدي إلى قلة الكريات الشاملة.⁽⁸⁾

. عدم التنسج الصرف للكريات الحمر.

. أمراض النقي الارتشاحية (التليف , الأورام الحبيبية , الخباثة)

2-عيوب النضج :

أ. فقر الدم بعوز الحديدIron Deficiency Anemia :

يعتبر الحديد عنصراً أساسياً لإنتاج الخضاب , ويؤدي عوزه إلى اعتلال تكون الكريات الحمر ومن ثم فقر الدم و تكون الكريات الحمر صغيرة الحجم ($MCV < 80 \mu m^3$) وناقصة الصباغ

وكذلك فإن مستويات الحديد وفيرتين المصل تكون منخفضة (مستويات الفيرتين المصلية تعكس مستويات مخازنه).

أما مستويات الترانسفيرين فتكون مرتفعة , مؤدية إلى ازدياد السعة الكلية الرابطة للحديد TIBC مع نقص إشباع الترانسفيرين و إن مشعر تركيز مستقبل الترانسفيرين المنحل بالمصل يميز عوز الحديد عن فقر الدم بالأمراض المزمنة.

حالما يوضع تشخيص فقر الدم بعوز الحديد يجب التأكد من السببيات و يعتبر الحمل أيضاً من الأسباب الشائعة لعوز الحديد بسبب زيادة الحاجة من الحديد الضروري لنمو الجنين .⁽⁹⁾

من الأسباب غير الشائعة نذكر عوز الحديد الغذائي وسوء الامتصاص و انحلال الدم داخل الوعائي المزمن وخفيف الشدة كما في بيلة الخضاب الانتبايية الليلية .

ACD	عوز الحديد Fe	
منخفض	منخفض	Fe
منخفضة	مرتفعة	TIBC
منخفض إلى طبيعي	منخفض	إشباع الترانسفيرين
طبيعي إلى مرتفع	منخفض	الفيرتين
طبيعي	مرتفع	مستقبل الترانسفيرين المنحل

ب. فقر الدم الحديدي الأرومات Sideroblastic Anemia:

تمثل فاقات الدم بالأرومات الحديدية مجموعة متغايرة من الاضطرابات والتي تتصف بتواجد الكريات الحمر غير الفعال . حيث يحتوي نقي العظم على أرومات حديدية حلقة Ringed sideroblasts , وهي عبارة عن أرومات كريات حمراء تحتوي

على حبيبات داخل المتقدرات مكونة من حديد غير دمي Non heme iron تصطف على شكل شريط من اللآلى حول نواة الخلية.

ج. التلاسيميا Thalasseмии:

يحتوي الخضاب الطبيعي على أربع سلاسل من الغلوبين :

اثنان ألفا و اثنان بيتا.

وتمثل التالاسيميا مجموعة من الاضطرابات الوراثية تتصف عامة بغياب أو نقص إنتاج إما السلسلة ألفا (ألفا – تالاسيميا) أو السلسلة بيتا (بيتا- تالاسيميا) الأمر الذي يقود إلى نقص تشكيل الخضاب رباعي السلسلة وبالتالي عدم تناسق تكون سلسلة الغلوبين.

. ألفا – تالاسيميا:

يحتوي الصبغي 16 على نسختين من المورثة ألفا و بالتالي فإن هناك أربع نسخ عند الشخص الطبيعي وتعتمد التظاهرات السريرية على عدد المورثات ألفا المتضررة فكلما ازداد عدد المواقع المتضررة كلما كانت الأعراض أسوأ .

-خلّة التالاسيميا –ألفا : موقع واحد متضرر و لا توجد شذوذات دموية

-ألفا تالاسيميا الصغرى Minor: موقعان متضرران ولا يعاني المريض من أعراض , ومخبرياً يوجد انخفاض في قيمة MCV و يوجد لديهم فقر دم خفيف أو لا يوجد .

-الخضاب H (HbH) : تضرر ثلاث مواقع صبغية, وإن

التظاهرات السريرية متوسطة الشدة وتتأخر الحاجة لنقل الدم حتى الكهولة .

- الخضاب بارترز HbBarts:تضرر المواقع الأربعة ولا ينتج أي خضاب فعال بعد المرحلة الجنينية مما يؤدي إلى وفاة الحمل ضمن الرحم .⁽¹⁰⁾

. بيتا – تلاسيميا :

تنجم عن الأضرار التي تصيب موقع الغلوبين بيتا على الصبغي 11هناك ثلاثة تصنيفات للبيتا – تلاسيميا:

صغرى و وسطى وكبرى.

1- بيتا تلاسيميا الصغرى (متغايرة الأمشاج) : لا يوجد فقر دم أو يوجد فقر دم خفيف مع درجات متفاوتة من صغر حجم الكرية و يشاهد لدى معظم المرضى زيادة من ضعفين إلى ثلاثة أضعاف في مستويات الخضاب A_2 و زيادة بسيطة في الخضاب F وهذا ما يظهره رحلان الخضاب⁽¹¹⁾.

2- بيتا تلاسيميا الكبرى (متماثلة الأمشاج) : المرضى ليس لديهم إنتاج للغلوبين بيتا مطلقاً والغلوبين ألفا المتبقي والذي هو غير ذواب يترسب على شكل جسيمات اندخالية سامة للكريات الحمر تؤدي إلى موتها و مؤدياً بذلك إلى فقر دم انحلالي مزمن، ويؤدي رحلان الخضاب الكهربائي ارتفاع قيم الخضاب F والخضاب A_2 .

3-بيتا تلاسيميا الوسطى (متماثلة الأمشاج) :حيث أنه ليس كل المرضى الذين لديهم عيوب إنتاج الغلوبين بيتا بشكل متماثل

الأمشاج يعانون من نفس طيف الأعراض السريرية الشديد المذكورة سابقاً ومن العوامل التي تعدل من شدة الأعراض نذكر العيوب النوعية الصغيرة في الغلوبين بيتا والتشارك الوراثي مع خلة التلاسيميا الفا.

د. فقر الدم بالأرومات الضخمة:

تنجم فاقات الدم بالأرومات الضخمة عن اعتلال تركيب ال DNA وهي غالباً نتيجة لأعواز B₁₂ و /أو الفولات.

بالإضافة إلى فقر الدم فإن عوز B₁₂ الفيتامين يؤثر بالجهاز الهضمي (اللسان الأملس المؤلم والإسهال) ويؤثر بالجهاز العصبي حيث تتراوح الإصابة من شواش الحس إلى الذهان الصريح و إن عوز الفيتامين B₁₂ قد تتجلى فقط بمشاكل عصبية دون وجود فقر دم. (12-13)

3- عيوب البقيا:

تصنف فاقات الدم الانحلالية تبعاً للسبب المستبطن الذي يؤدي إلى التدمير الباكر للكريات الحمر إلى (14):

أسباب داخلية:

. عيب جزيئي داخل الكرية (مثل عوز G6PD واعتلالات الخضاب).

. عيوب بنية الغشاء أو وظيفته (مثل كثرة الكريات الكروية الوراثي).

أسباب خارجية:

. عوامل محيطية خارج الكرية (DIC , الأجسام الضدية الذاتية ,
(TTP,HUS , HELLP

وتصنف فاقات الدم الانحلالية أيضاً تبعاً لحدوثها داخل الأوعية أو خارج الأوعية ويطلق على انحلال الدم تعبير (خارج الوعائي) عندما تكون الكريات الحمر خارج المسافة الوعائية ومحتجرة داخل الجهاز الشبكي البطاني (الطحال بالخاصة) ويتم ابتلاعها من قبل البالعات.

أما انحلال الدم (داخل الوعائي) فهو عبارة عن انحلال الكريات الحمر داخل الأوعية الدموية , وهذا يحدث نتيجة لآليات أخرى وتتضمن هذه الحالة كل من TTP/HUS , DIC و HELLP.

متلازمات الخلية المنجلية: Sick cell Syndromes

تنجم متلازمات الخلية المنجلية عن طفرة في الغلوبين بيتا , عندما تصاب كلا سلسلتي الغلوبين بيتا تكون النتيجة هي فقر الدم المنجلي وإن الخضاب S منزوع الأوكسجين يؤدي إلى تصلب غشاء الكرية الحمراء , معطياً إياها الشكل المنجلي الوصفي مانعاً إياها من المرور عبر الأوعية الصغيرة.⁽¹⁵⁾

الأعراض السريرة هي النتيجة لكل مما يلي : انسداد الأوعية الصغيرة , احتشاء الأنسجة , و انحلال الدم المزمن.

المتلازمات المنجلية الأخرى يمكن ان تنجم عن أذية مورثة واحدة للغلوبين بيتا وهي تشمل:

. خلة الداء المنجلي : (A /HbS) يكون نصف الخضاب في كل لكرية حمراء من نوع Hb S و النصف الآخر من نوع Hb A

. داء الخضاب : (SC) تكون الكريات الحمراء صلبة , ولكنها ليست بشكل المنجل مع فترة حياة قصيرة .

انحلال الدم المحرض بالأدوية *Drug-Associated*

Hemolysis:

العديد من الأدوية قد تتسبب بانحلال الدم ومنها : البنسلين , الكينين , ميتيل دوبا , وبعض صادرات السيفالوسبورينات .

التوشظ:

يشاهد مع وجود ضخامة طحال عادة , زائد الفعالية , مرافق لمجموعة متنوعة من الأمراض , خاصة مع فرط التوتر الباطني حيث يحدث عندها توشظ للكريات الحمر و الكريات البيض والصفائح .

ضياع الدم:

يكون الضياع واضحاً عندما يكون السبب هو أذية السبيل الهضمي أو البولي التناسلي ولكنه قد يكون أقل وضوحاً في المواقع خلف البريتوان والعضلة المستقيمة البطنية.

القسم العملي

أولاً : عنوان البحث:

دراسة تأثير فقر الدم على الوفيات خلال شهر لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد

Effect of anemia on 1-month mortality in patients with acute myocardial infarction

ثانياً : أهمية البحث وخلفيته:

ينتشر فقر الدم عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة ACS بشكل كبير سواء قبل الاستشفاء أو أثناءه أو بعده حيث يزداد انخفاض مستوى الهيموغلوبين أثناء الاستشفاء.

وقد أظهرت الدراسات وجود فقر الدم لدى (40-13%) من مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد AMI خاصة عند النساء والمسنين والأشخاص الذين لديهم سوابق اعتلال بطين أيسر.

إن وجود علاقة بين فقر الدم والإنذار السيئ لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد مع فقر دم سجل في عدة دراسات, حيث تقترح معظمها ازدياد نسبة خطورة الوفيات عند هذه المجموعة من المرضى.

ثالثاً: هدف البحث:

تحديد تأثير فقر الدم على الوفيات خلال شهر لدى المرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد.

رابعاً: المرضى والطرق ومواد الدراسة:

التصميم الدراسي: دراسة حالة شاهد.

مكان الدراسة: قسم العناية القلبية المشددة في مستشفى المواساة الجامعي والأسد الجامعي.

مدة الدراسة: فترة سنة ونصف وهي الفترة الممتدة من الشهر 2 للعام 2013 حتى الشهر 7 للعام 2014

طرق الدراسة:

تم إدخال 150 مريض لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد في الدراسة من المرضى المقبولين في مستشفى المواساة الجامعي و الأسد الجامعي وتمت متابعتهم خلال شهر من حدوث الاحتشاء لديهم حيث تم أخذ موافقة المرضى المستتيرة على الدخول بالدراسة وتم ملء الاستمارة الخاصة بكل مريض والتي تتضمن المعلومات الأساسية: الاسم,العمر ,الجنس ,رقم الإضبارة ,نمط الاحتشاء ,رقم الهاتف لكل مريض ,السوابق الدوائية والمرضية , نتيجة تحليل الهيموغلوبين و التروبونين والوظيفة القلبية الانقباضية.

وفي ما يلي مخطط الاستبيان الذي تم استخدامه:

الاستبيان:

الهوية الشخصية:الاسم العمر الجنس رقم الهاتف

المهنة التدخين الكحول

القصة السريرية:

السوابق المرضية/السوابق الدوائية/السوابق العائلية/السوابق الجراحية.

الفحص السريري:

الضغط النبض فحص الصدر فحص القلب فحص الأطراف.

الصورة الشعاعية البسيطة للصدر:

تخطيط القلب الكهربائي:

وبالتالي تحديد مكان أو نمط الاحتشاء.

إيكو القلب مع تحديد EF .

النتائج المخبرية التالية:

الهيموغلوبين التربونين الغلوكوز الكولسترول

خامساً: حجم وطريقة أخذ العينة:

حجم العينة: 150 مريض .

معايير الاشتمال:

شملت الدراسة المرضى المقبولين في العناية القلبية في مستشفى الأسد الجامعي والمواساة الجامعي بتشخيص احتشاء عضلة قلبية حاد.

معايير الاستبعاد:

. الحالات التي لم يتم استكمال بياناتها.

. الوفيات بسبب الحوادث.

. مرضى السرطانات.

. المرضى الذين لم يجر لهم تحليل هيموغلوبين.

سادساً: الفرضية البحثية:

تفترض الدراسة وجود تأثير لفقر الدم على الوفيات خلال شهر لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد.

سابعاً : السؤال البحثي:

هل يوجد تأثير لفقر الدم على الوفيات خلال شهر لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد؟

التحليل الإحصائي أو الدراسة الإحصائية:

قمت بتقسيم المرضى إلى فئتين اعتماداً على الجنس، ثم تم تقسيم كل فئة ضمناً إلى مجموعتين حسب رقم الخضاب لديهم، حيث اعتمد رقم الهيموغلوبين ١٢ لدى الإناث ورقم الهيموغلوبين ١٣ لدى الذكور للتصنيف لدى كلا المجموعتين.

قمت بدراسة عوامل الخطورة التي من الممكن أن ترفع معدل الوفيات ثم قمت بدراسة معدل الوفيات بين المجموعتين ثم تم تحديد الخطر النسبي للوفيات باستخدام الانحدار اللوجستي متعدد المتغيرات .

تم تحليل النتائج باستخدام برنامج الإكسل.

نتائج الدراسة:

تم إدخال 150 مريض من المرضى المقبولين في العناية القلبية في مستشفى الاسد الجامعي والمواصلة الجامعي بتشخيص احتشاء عضلة قلبية خلال فترة سنة وخمسة أشهر, حيث تم استبعاد المرضى الذين دخلوا في معايير الاستبعاد.

توزع المرضى حسب الجنس:

بلغ عدد المرضى الذكور 105 أي ما نسبته 70% وبلغ عدد المرضى الإناث 45 أي ما نسبته 30% والجدول رقم (1) يبين ذلك:

النسبة المئوية	العدد	
70%	105	المرضى الذكور
30%	45	المرضى الإناث
	150	العدد الكلي

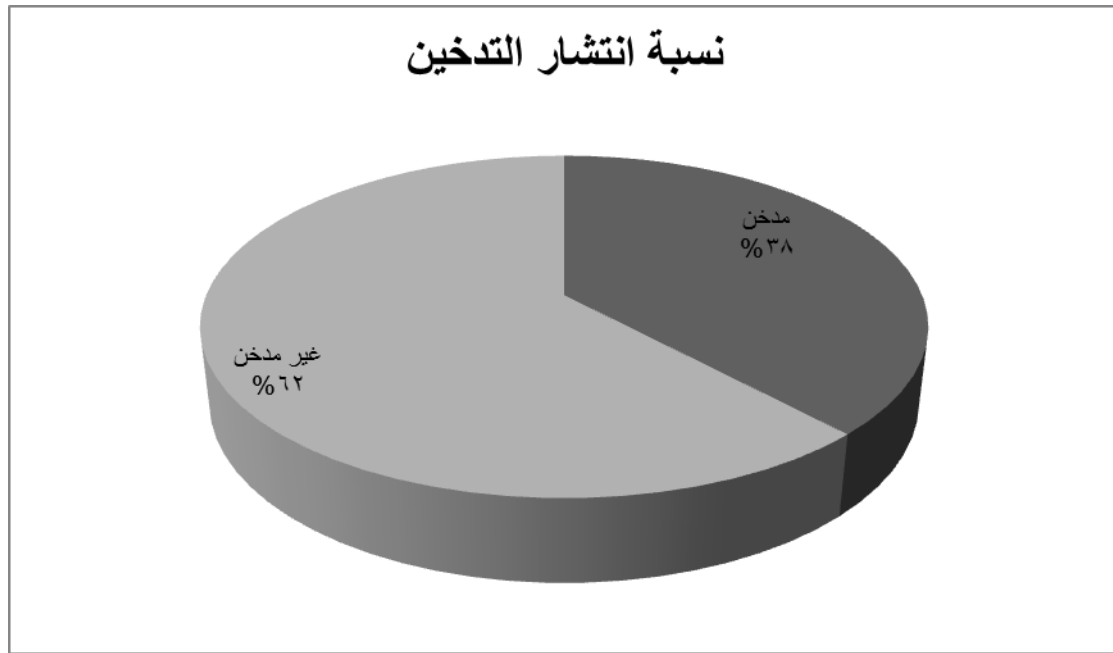
صفات عينة البحث من ناحية العمر:

تراوحت أعمار المرضى المقبولين في الدراسة من (21 سنة وحتى 92 سنة) حيث بلغ المتوسط الحسابي لأعمار مرضى العينة 59 سنة, أما المتوسط الحسابي لأعمار الذكور الداخلين في الدراسة كان 54 سنة, أما المتوسط الحسابي لأعمار المرضى الإناث كان 62 سنة, والجدول رقم (2) يوضح ذلك:

جنس المريض	عدد المرضى	الحد الأدنى للعمر بالسنوات	الحد الأعلى للعمر بالسنوات	المتوسط الحسابي للأعمار	الانحراف المعياري
ذكر	105	21	86	54	17
أنثى	45	26	93	62	21
مرضى العينة	150	21	93	60	19

وصف المرضى من ناحية عوامل الخطورة:

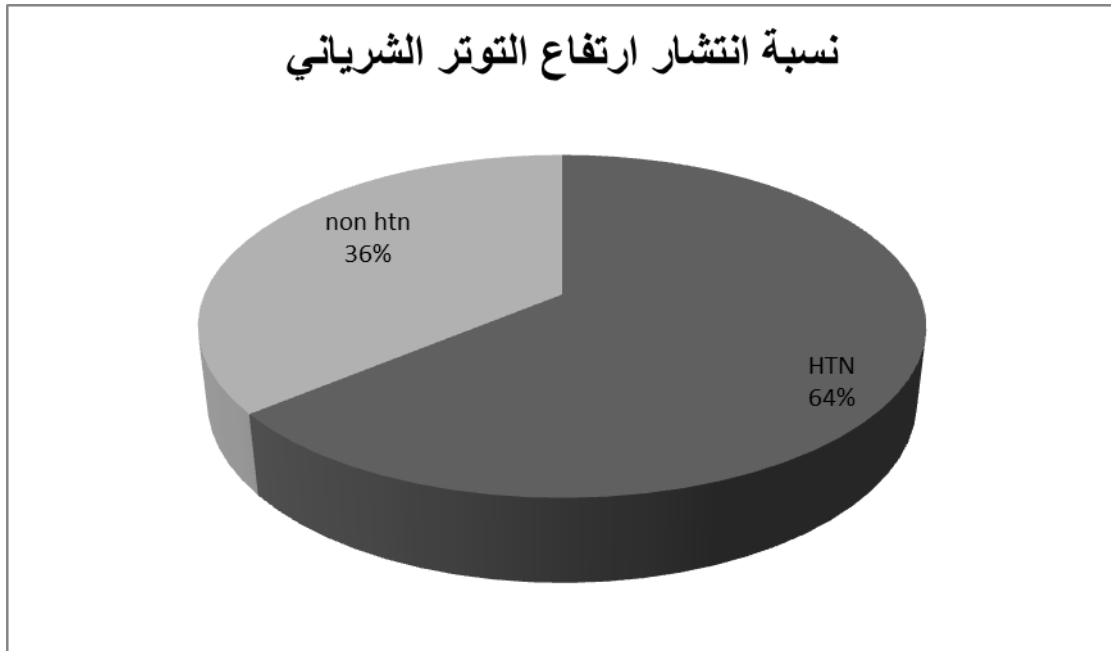
التدخين: بلغ عدد المرضى المدخنين في الدراسة 57 أي ما نسبته 38% وكان عدد المرضى غير المدخنين 93 أي ما نسبته 62% والشكل رقم (1) يوضح ذلك:



ارتفاع التوتر الشرياني:

عدد المرضى المصابين بـ HTN ضمن عينة البحث 96 أي ما نسبته 64% وعدد المرضى غير المصابين بارتفاع التوتر الشرياني 54 أي ما نسبته 36%

والشكل رقم (2) يوضح توزيع النسب المئوية:



الداء السكري:

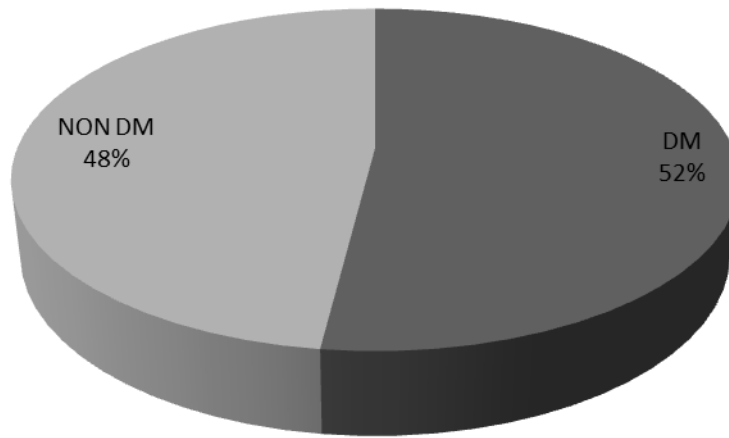
بلغ عدد المرضى المصابين بالداء السكري 78 مريض أي ما نسبته

52% وبلغ عدد المرضى غير المصابين بالداء السكري 72 أي ما

نسبته 48%

والشكل رقم (3) يوضح ذلك:

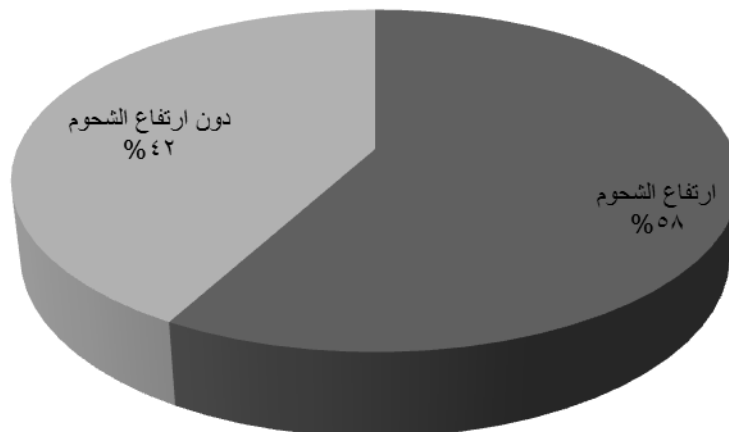
نسبة انتشار الداء السكري



اضطراب الشحوم:

بلغ عدد المرضى المصابين بارتفاع الشحوم 87 أي ما نسبته 58% وعدد المرضى غير المصابين بارتفاع الشحوم 63 أي ما نسبته 42% والشكل رقم (4) يوضح ذلك:

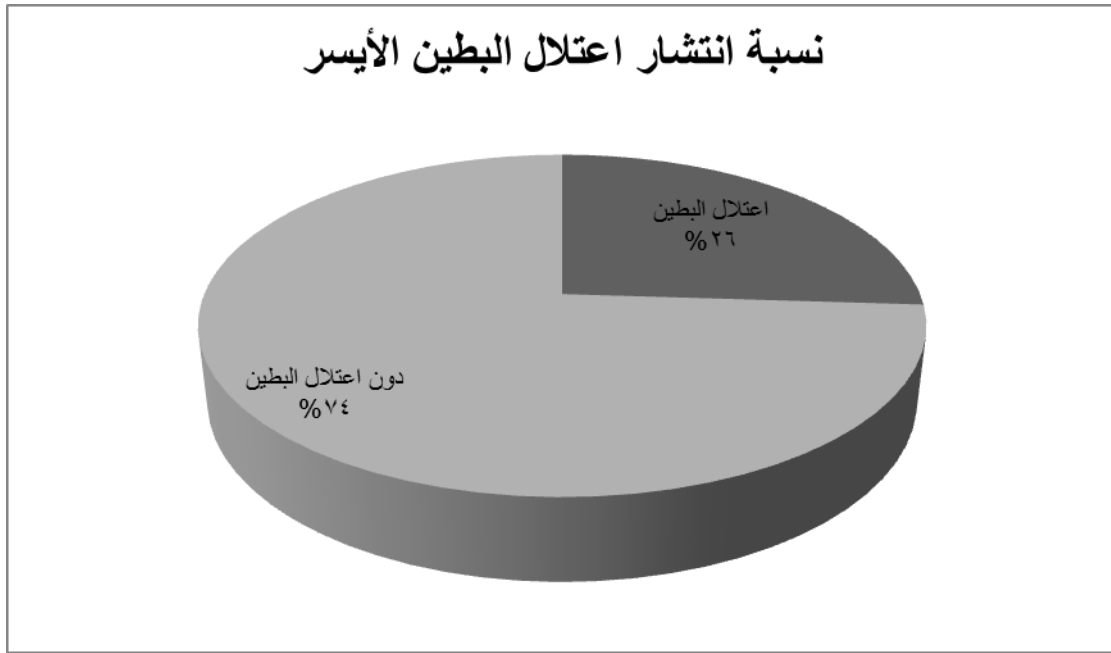
نسبة انتشار ارتفاع الشحوم



اعتلال البطين الأيسر:

عدد المرضى الذين لديهم اعتلال بطين أيسر 40 أي ما نسبته 26%
وعدد المرضى الذين ليس لديهم اعتلال بطين أيسر 110 أي ما
نسبته 74%.

والشكل رقم (5) يوضح ذلك:

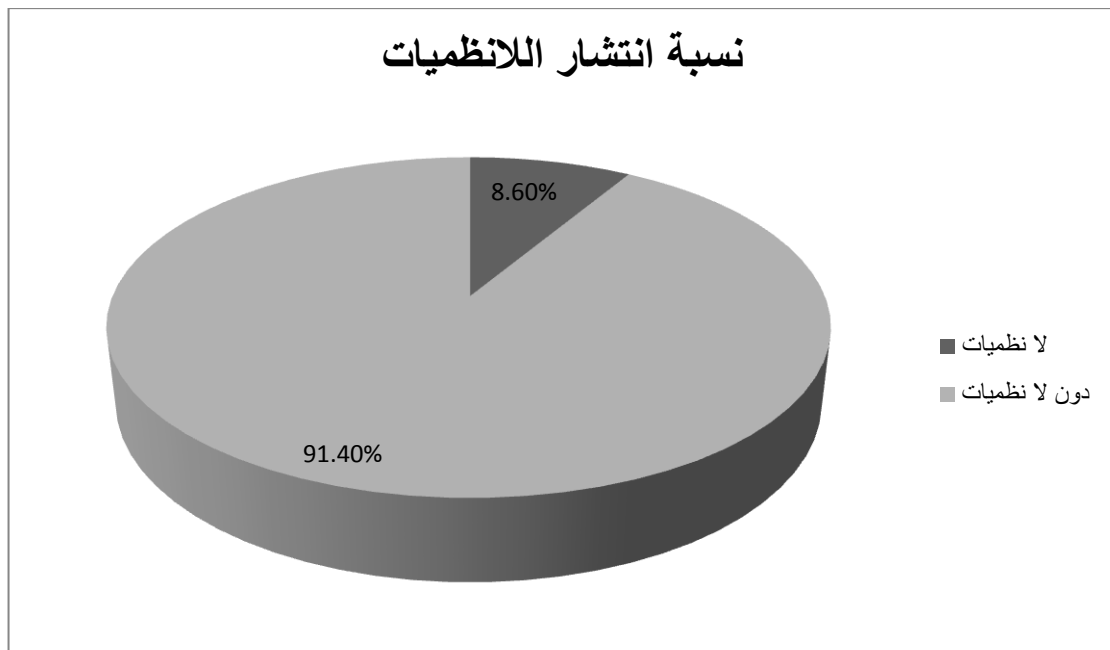


اللانظميات القلبية:

مثل الرجفان البطيني , التسرع البطيني, الرجفان الأذيني , خوارج
الانقباض البطينية والأذينية.

حيث بلغ عدد المرضى الذين لديهم لا نظميات 13 أي ما نسبته
8.6% وعدد المرضى الذين ليس لديهم لا نظميات 137 أي
نسبته 91.4%

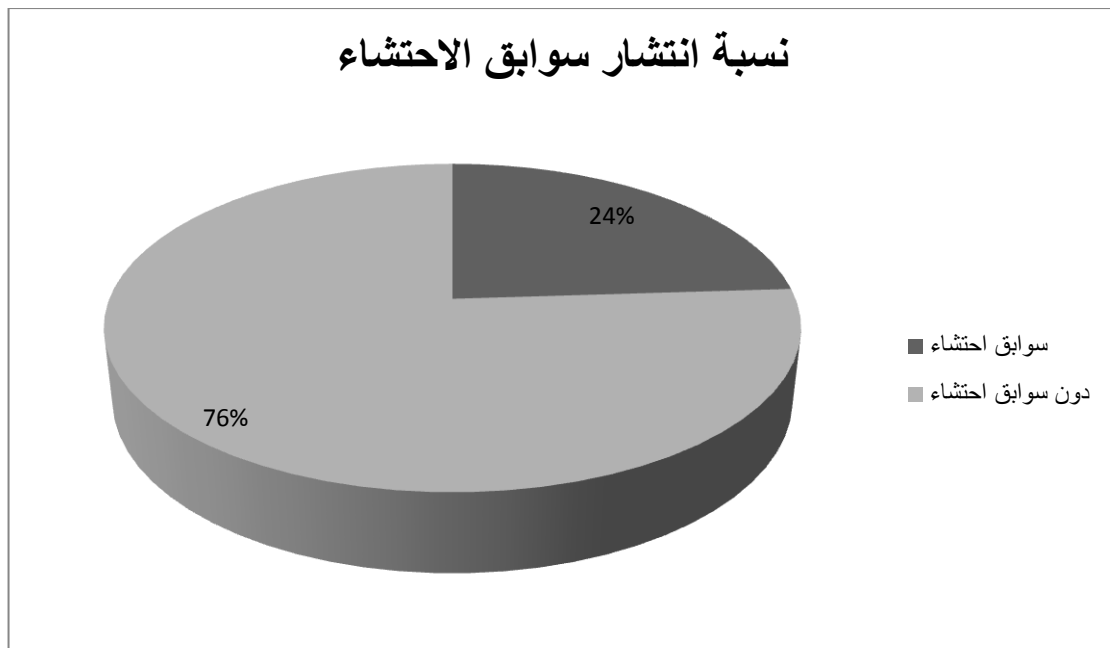
والشكل رقم (6) يوضح ذلك:



سوابق احتشاء العضلة القلبية :

بلغ عدد المرضى الذين لديهم سوابق احتشاء 36 وهو ما نسبته 24% وعدد الذين ليس لديهم احتشاء 114 وهو ما نسبته 76%

والشكل رقم (7) يوضح ذلك:



توزيع المرضى حسب أنماط الاحتشاء:

بلغ عدد مرضى الاحتشاء الأمامي 45 أي ما نسبته 30% وعند هذه المجموعة من المرضى كان المتوسط الحسابي لرقم EF (42%) بينما بلغ عدد مرضى الاحتشاء الجانبي 9 وهو ما نسبته 6% وكان المتوسط الحسابي لرقم EF لديهم (50%) وبلغ عدد مرضى الاحتشاء الحاجزي 18 وهو ما نسبته 12% وإن المتوسط الحسابي لرقم EF لديهم هو (45%) وبلغ عدد مرضى الاحتشاء السفلي 41 وهو ما نسبته 27.4% وكان المتوسط الحسابي للـ EF (55%) وبلغ عدد مرضى الاحتشاء الأيمن 22 وهو ما نسبته 14.6% وكان المتوسط الحسابي للـ EF لديهم هو (60%) وبلغ عدد مرضى الاحتشاء الخلفي 15 وهو ما نسبته 10% والمتوسط الحسابي للـ EF لديهم 50%

والجدول رقم (3) يوضح ذلك:

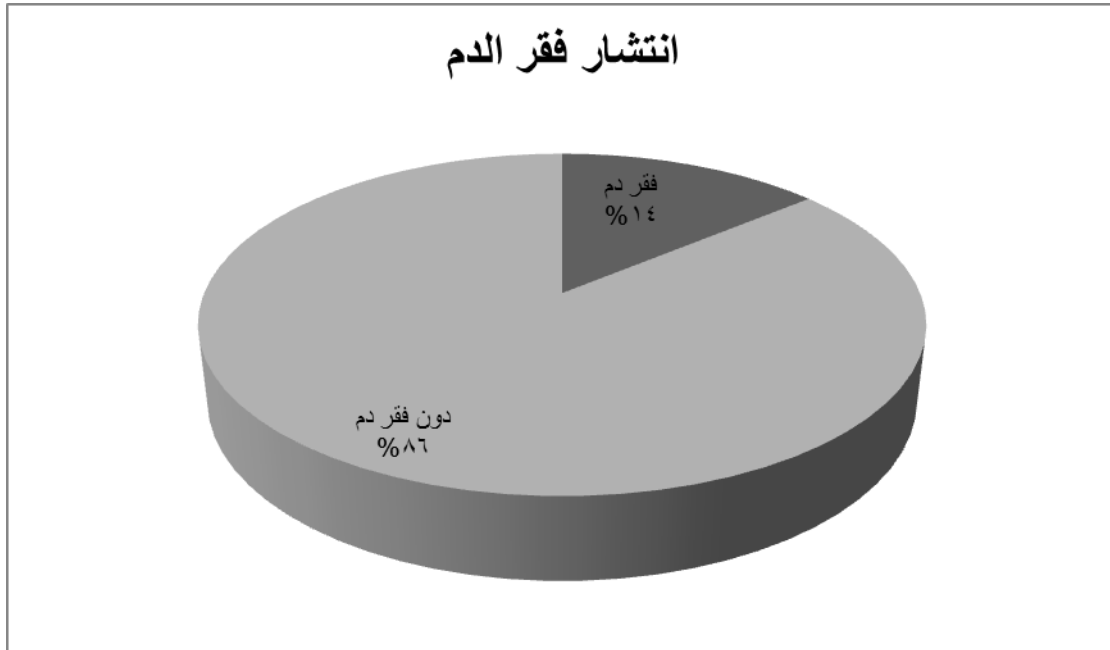
نمط الاحتشاء	عدد المرضى	النسبة المئوية	الحد الأدنى للـ EF	الحد الأعلى للـ EF	المتوسط الحسابي للـ EF	الانحراف المعياري
أمامي	45	30%	15%	60%	42%	18
جانبي	9	6%	48%	56%	50%	9
حاجزي	18	12%	45%	56%	45%	11
سفلي	41	27.4%	45%	65%	54%	8.5
أيمن	22	14.6%	45%	67%	60%	9
خلفي	15	10%	48%	60%	54%	8.6

توزع مرضى الدراسة حسب إصابتهم بفقر الدم:

بلغ عدد المرضى الذين لديهم فقر دم 21 أي مانسبته 14%

وبلغ عدد المرضى الذين ليس لديهم فقر دم 129 أي مانسبته 86%

والشكل رقم (8) يوضح ذلك:



والجدول رقم (4) يلخص ما سبق:

النسبة المئوية	العدد		
70%	105	الذكور	الجنس
30%	45	الإناث	
14%	21	مصابون	فقر الدم
86%	129	غير مصابون	
38%	57	مدخنون	التدخين
62%	93	غير مدخنون	

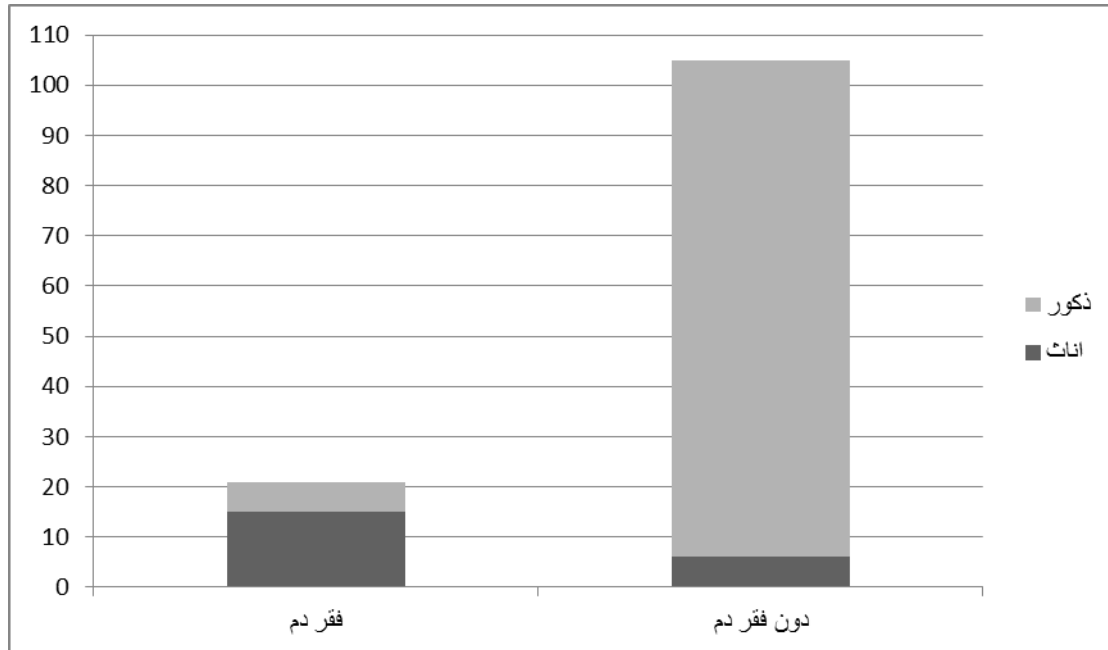
52%	78	مرضى	الداء السكري
48%	72	غير مرضى	
64%	96	مرضى	ارتفاع التوتر الشرياني
36%	54	غير مرضى	
58%	87	مرضى	اضطراب شحوم الدم
42%	63	غير مرضى	
26%	40	مرضى	اعتلال بطين أيسر
74%	110	غير مرضى	
8.6%	13	مرضى	عدم انتظام ضربات لقلب
91.4%	137	غير مرضى	
24%	36	مرضى	سوابق احتشاء
76%	114	غير مرضى	

سابعاً: النتائج:

تم دراسة توزع عوامل الخطورة بين مجموعتي الدراسة (مرضى فقر الدم والمرضى الذين ليس لديهم فقر دم)

1-الجنس: بلغ عدد المرضى الإناث المصابات بفقر الدم 15 , أي أن % 71.5 من مرضى فقر الدم هم من الإناث وبالتالي فإن نسبة المصابات بفقر الدم أكثر من نسبة غير المصابات بفقر الدم وعند دراسة قيمة مستوى الدلالة كانت 0.001 أقل بكثير من 0.05 أي انه عند مستوى الثقة 95% يوجد فروق ذات دلالة إحصائية لانتشار فقر الدم بين مجموعتي الدراسة والجدول رقم (5) والشكل رقم (9) يوضح ذلك:

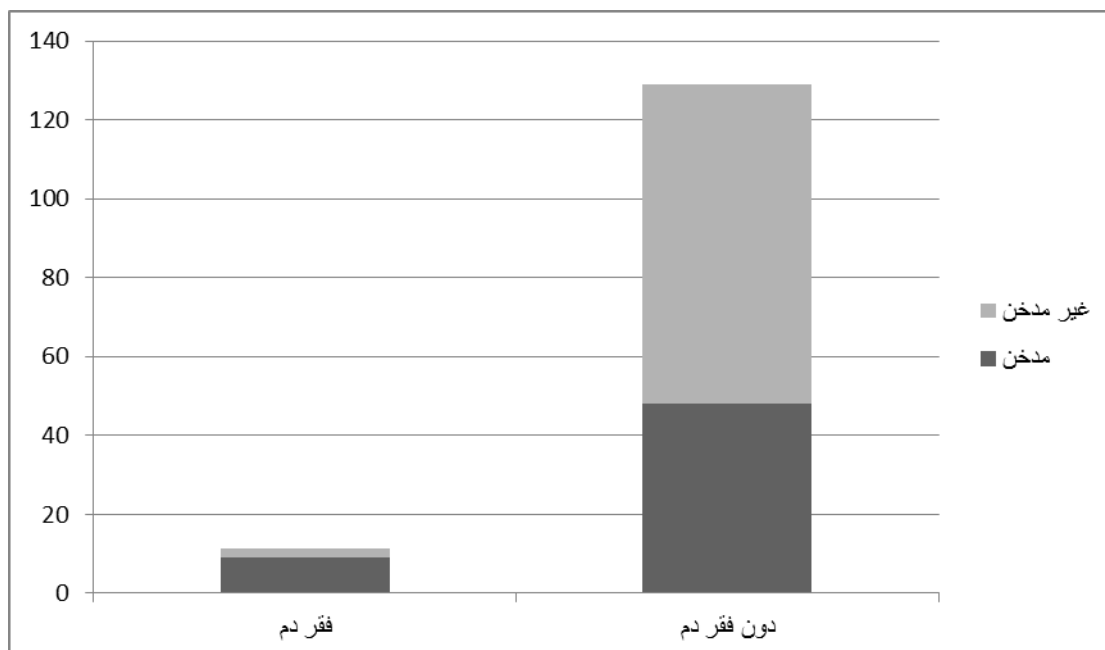
P value	دون فقر دم	فقر دم	
0.001	30(23.4%)	15(71.5%)	إناث
0.001	99(76.6%)	6(28.5%)	ذكور



2-التدخين:

بلغ عدد المرضى المدخنين والذين لديهم فقر دم 9 أي مانسبته 42.8% أي أن نسبة المرضى المدخنين كانت أكثر بين مجموعة فقر الدم وعند دراسة قيمة مستوى الدلالة p value كانت 0.02 أي أنه أقل من 0.05 أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية لانتشار التدخين بين مجموعتي الدراسة. والجدول رقم (6) والشكل رقم (10) يوضحان ذلك:

P value	لا يوجد فقر دم	فقر دم	
0.02	48(37.2%)	9(42.8%)	تدخين

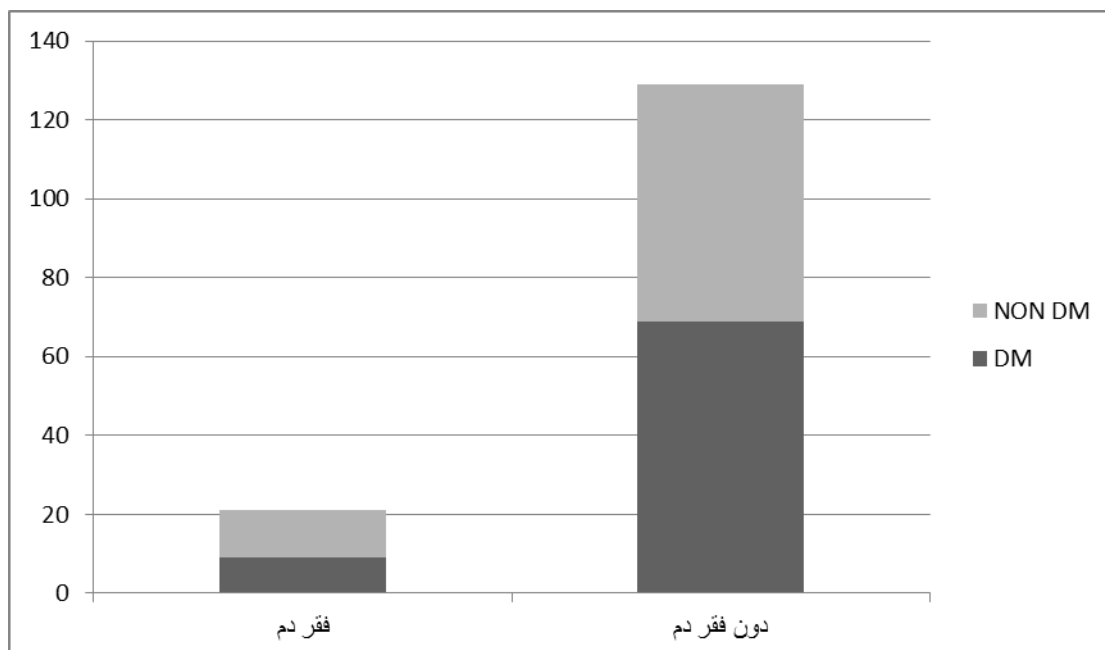


3-الداء السكري:

بلغ عدد المرضى الذين لديهم داء سكري و فقر دم 9 أي مانسبته 42.8% وعدد مرضى الداء السكري الذين ليس لديهم فقر دم 69 وهو ما نسبته 53.4% وبالتالي فإن نسبة فقر الدم لدى مرضى الداء السكري كانت أقل بين مجموعة مرضى فقر الدم، ولكن عند دراسة قيمة مستوى الدلالة كانت 0.56 أكثر من 0.05 وبالتالي فإنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد دلالة إحصائية لانتشار الداء السكري بين مجموعتي الدراسة.

والجدول رقم (7) والشكل رقم (11) يوضحان ذلك:

P value	لا يوجد فقر دم	فقر دم	
0.56	69(53.4%)	9(42.8%)	داء سكري

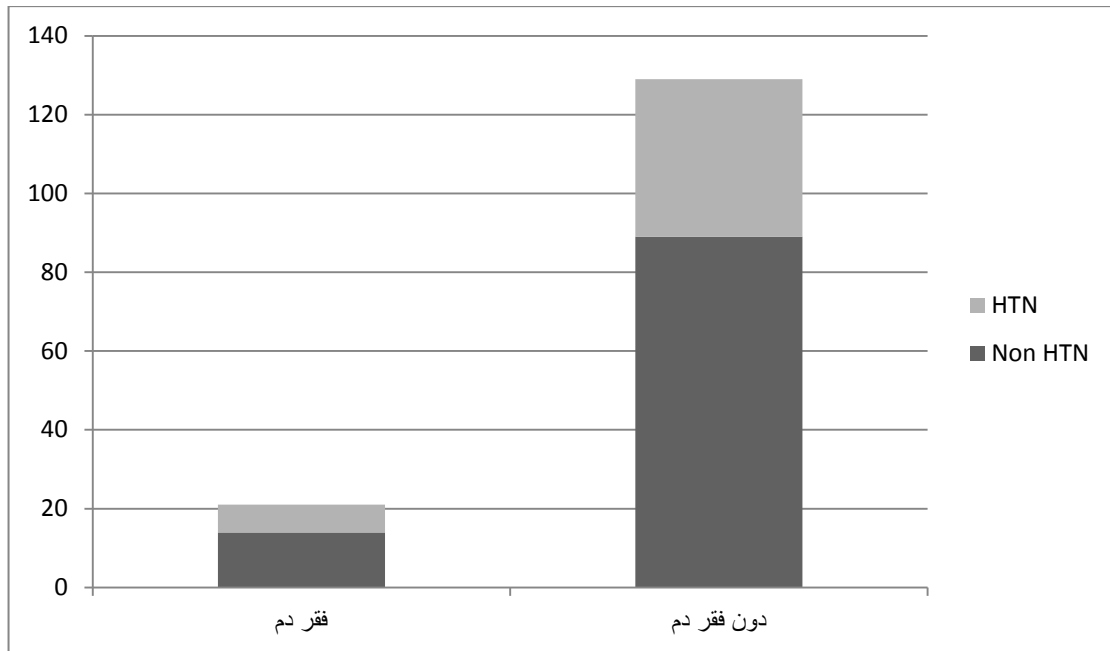


4- ارتفاع التوتر الشرياني:

بلغ عدد مرضى ارتفاع التوتر الشرياني والذين لديهم فقر دم 7 أي ما نسبته 33.3% وبلغ عدد المرضى الذين ليس لديهم فقر دم 89 وهو ما نسبته 68.8% أي أن نسبة مرضى ارتفاع التوتر الشرياني كانت أقل عند الذين لديهم فقر دم, ولكن عند دراسة قيمة p value كانت 0.62 أي أكثر من 0.05 وبالتالي فإنه عند مستوى الثقة 95% فإنه لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية لانتشار ارتفاع التوتر الشرياني عند مجموعة فقر الدم.

والجدول رقم (8) والشكل رقم (12) يوضحان ذلك:

P value	دون فقر دم	فقر دم	
0.62	89(68.8%)	7(33.3%)	HTN

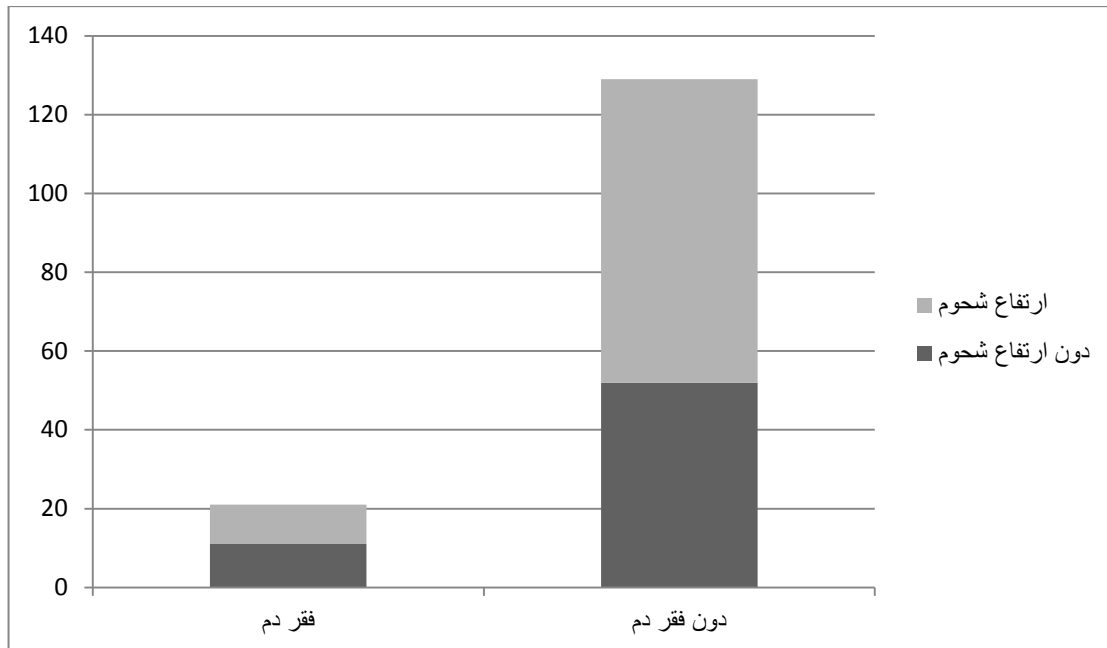


5-اضطراب الشحوم:

بلغ عدد المرضى الذين لديهم ارتفاع شحوم الدم وفقر دم 10 أي ما نسبته 47.6% وبلغ عدد المرضى الذين لديهم ارتفاع شحوم الدم دون فقر دم 77 أي ما نسبته 59.6%، أي أن نسبة مرضى اضطراب الشحوم أكثر بين مرضى الذين ليس لديهم فقر الدم، وعند دراسة قيمة p value كانت 0.57 أي أكثر من 0.05 وبالتالي فإنه عند مستوى الثقة 95% فإنه لا توجد دلالة إحصائية لانتشار اضطراب الشحوم عند مجموعتي الدراسة.

والجدول رقم (9) والشكل رقم (13) يوضحان ذلك:

ارتفاع شحوم	فقير دم	دون فقر دم	P value
	10(47.6%)	77(59.6%)	0.57

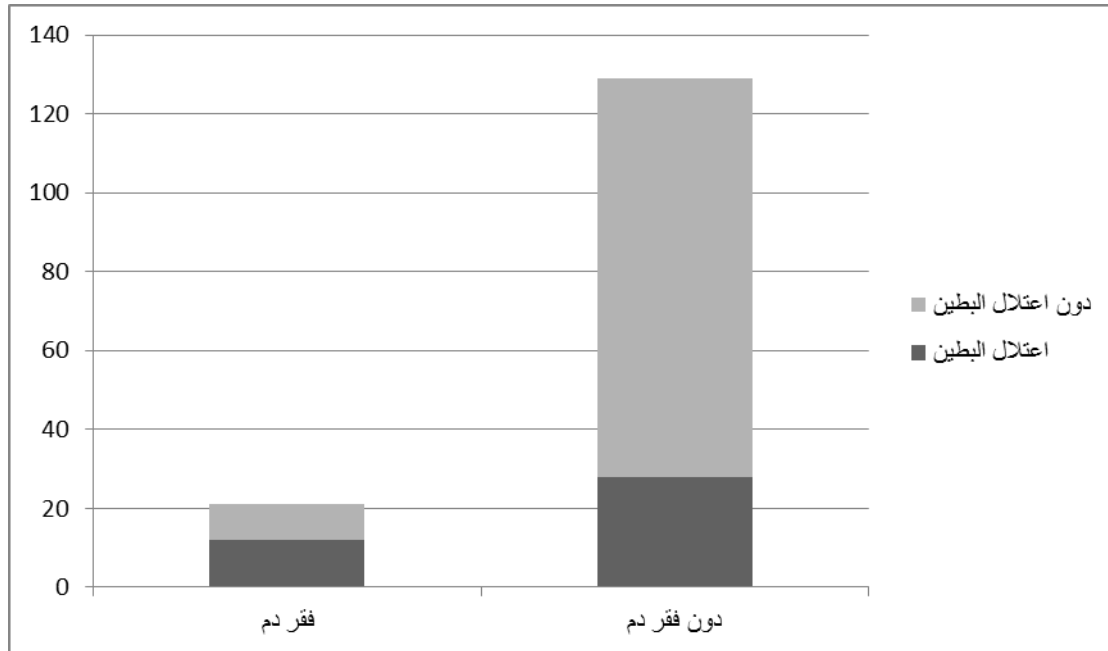


6-اعتلال البطن الأيسر:

عدد الذين لديهم فقر دم مع اعتلال بطين أيسر 12 وهو ما نسبته 57.1% وعدد الذين لديهم اعتلال بطين أيسر دون فقر دم 28 وهو ما نسبته 21.7% أي نسبة انتشاره أكثر عند مجموعة فقر الدم وعند دراسة p value كانت 0.002 وهي أقل من 0.05 وبالتالي يوجد دلالة إحصائية لانتشار اعتلال البطن الأيسر عند مجموعة فقر الدم.

والجدول رقم (10) والشكل رقم (14) يوضحان ذلك:

اعتلال بطين أيسر	فقر دم	دون فقر دم	P value
	12(57.1%)	28(21.7%)	0.002

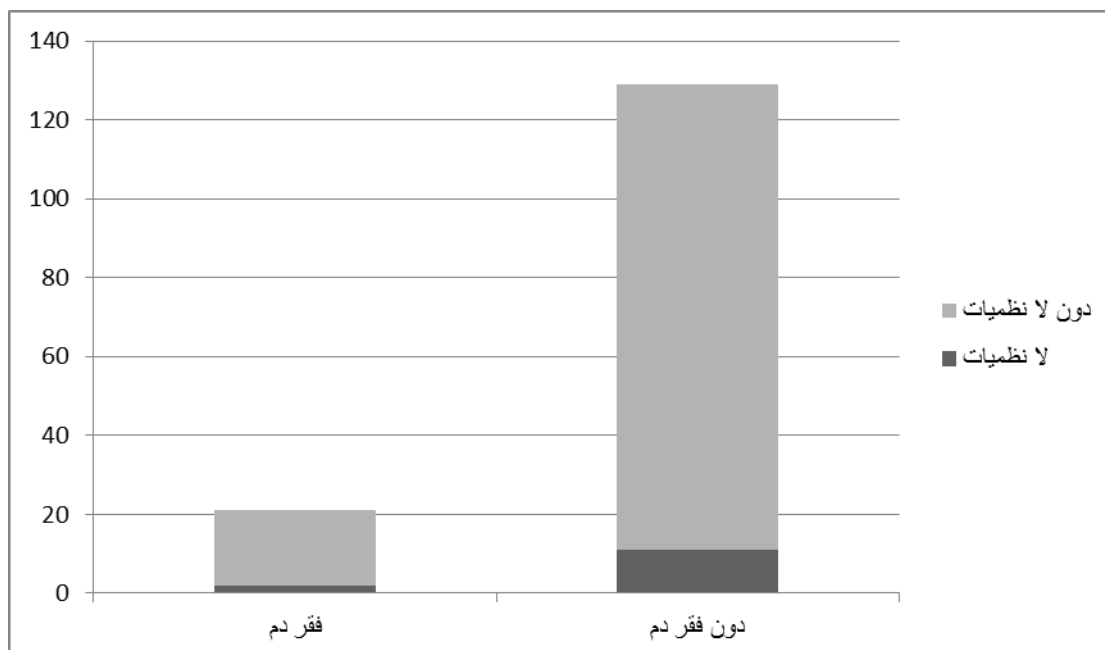


7-اللانظميات القلبية:

بلغ عدد المرضى الذين لديهم لانظميات قلبية وفقر دم 2 وهو ما نسبته 9.5% وعدد المرضى الذين لديهم لانظميات قلبية دون فقر دم 11 وهو ما نسبته 8.5% أي أن نسبة مرضى اللانظميات القلبية كانت أكثر في مجموعة فقر الدم , ولكن عند دراسة قيمة مستوى الدلالة p value كانت 0.34 وهي أكبر من 0.05 وبالتالي فإنه عند مستوى الثقة 95% فإنه لا يوجد دلالة إحصائية لانتشار اللانظميات القلبية بين مجموعة فقر الدم.

والجدول رقم (11) والشكل رقم(15) يوضحان ذلك:

	فقر دم	دون فقر دم	P value
لا نظميات	2(9.5%)	11(8.5%)	0.34

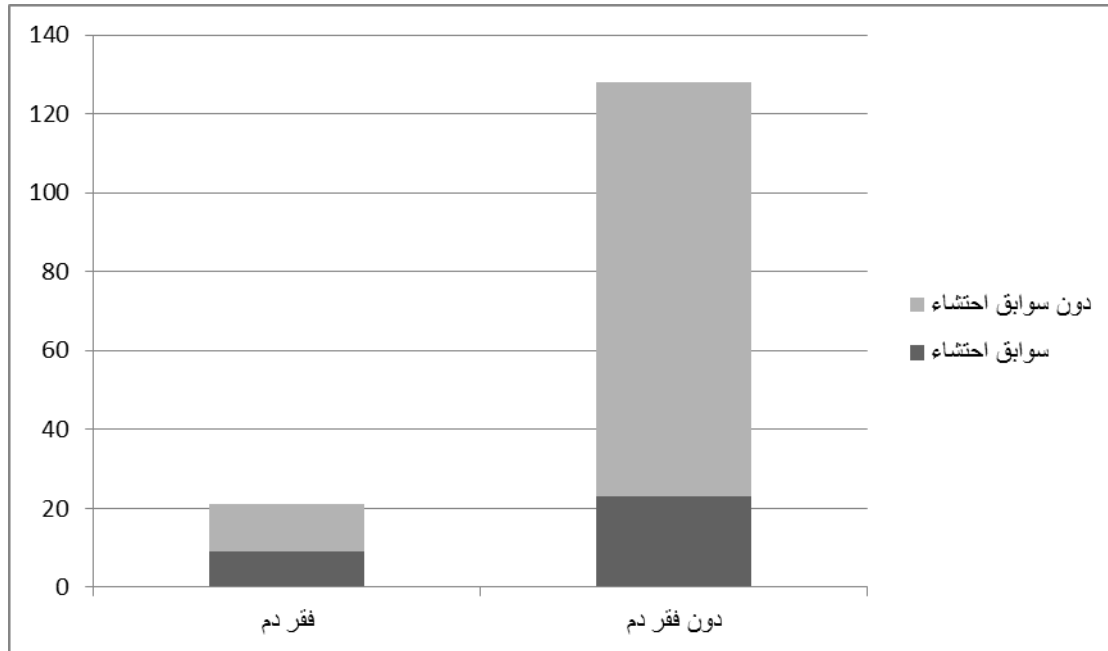


8-سوابق احتشاء العضلة القلبية:

عدد المرضى الذين لديهم سوابق احتشاء مع فقر دم 9 وهو ما نسبته 42.8% وعدد الذين لديهم سوابق احتشاء دون فقر دم 25 وهو ما نسبته 19.3% وبالتالي فالنسبة أكبر عند مجموعة فقر الدم وعند حساب p value كان 0.11 أي أكبر من 0.05 وبالتالي عند مستوى الثقة 95% لا يوجد فروق ذات دلالة إحصائية لانتشار سوابق الاحتشاء عند مرضى فقر الدم.

والجدول رقم (12) والشكل رقم (16) يوضحان ذلك:

P value	دون فقر دم	فقر دم	
0.11	25 (19.3%)	9(42.8%)	سوابق احتشاء

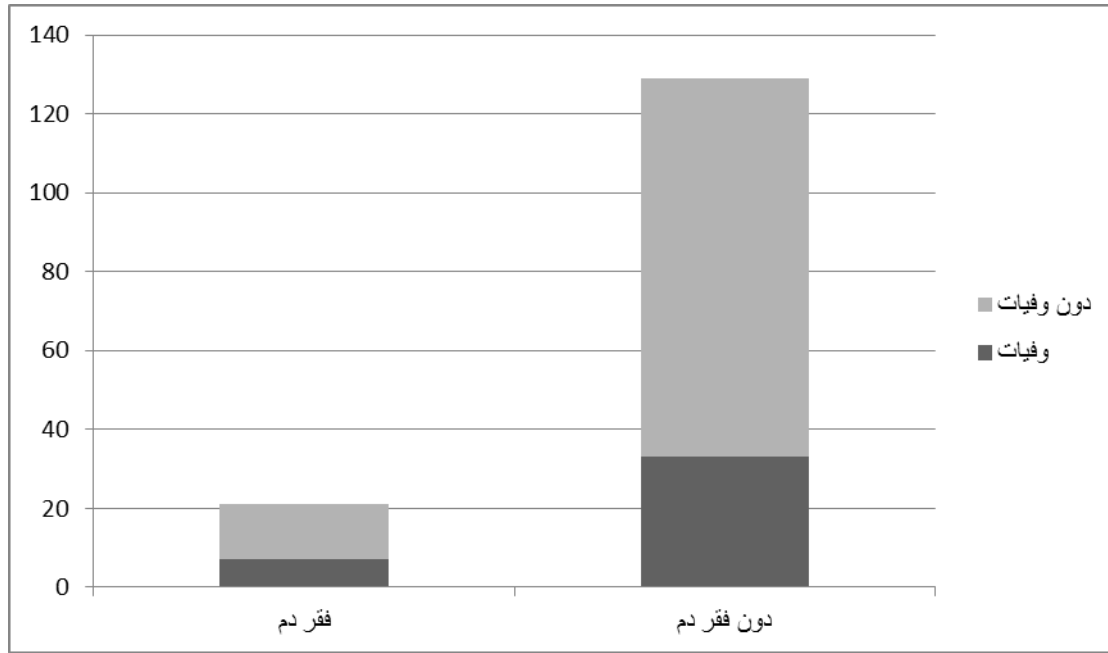


الوفيات خلال شهر بين مجموعتي الدراسة:

بلغ عدد الوفيات في مرضى فقر الدم 7 وهو ما نسبته 33.3% وبلغ عدد الوفيات في المرضى الذين ليس لديهم فقر دم 33 وهو ما نسبته 25.5% وكانت قيمة مستوى الدلالة $P \text{ value} (0.003)$ وهو أقل بكثير من 0.05 وبالتالي عند مستوى الثقة 95% يوجد فروق ذات دلالة إحصائية لنسبة الوفيات خلال شهر بين المجموعتين.

والجدول رقم (13) والشكل رقم (17) يوضحان ذلك:

الوفيات	فقير دم	دون فقر دم	P value
الوفيات	7(33.3%)	33(25.5%)	0.003



الجدول رقم (14) يلخص العلاقة بين فقر الدم ومختلف عوامل الخطورة:

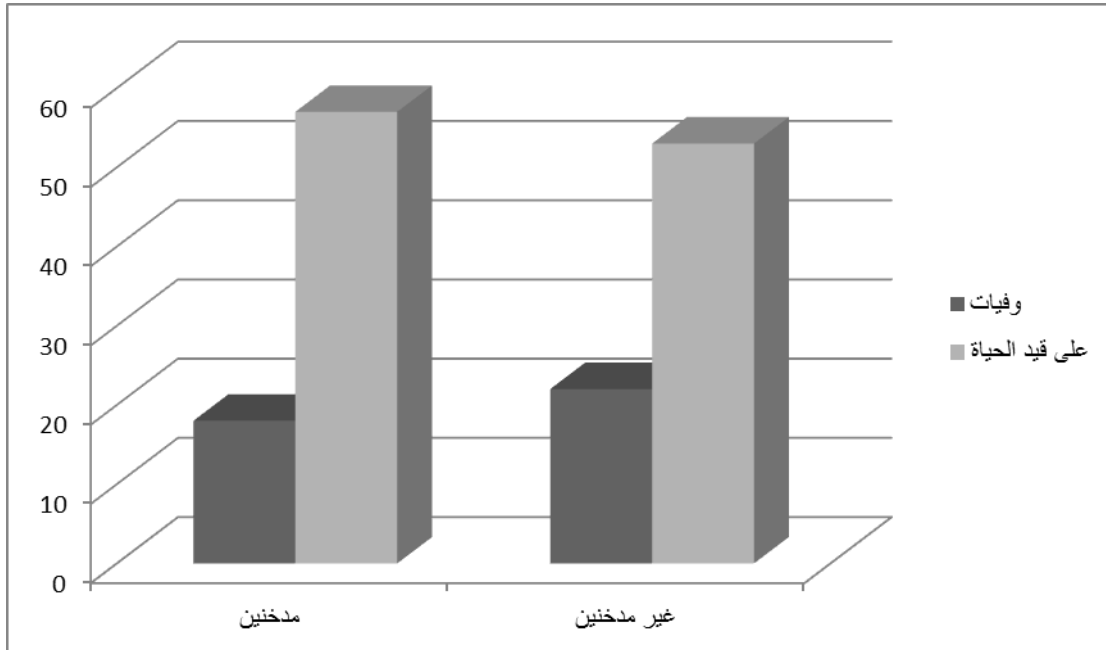
P value	دون فقر دم	فقر دم	
0.001	(23.2%)30	(71.4%)15	الإناث
0.56	(53.4%)69	(42.8%)9	الداء السكري
0.62	(68.8%)89	(33.3%)7	HTN
0.57	(59.6%)77	(47.6%)10	ارتفاع الشحوم
0.002	(21.7%)28	(57.1%)12	اعتلال البطين الأيسر
0.34	(8.5%)11	(9.5%)2	اللانظميات
0.02	(37.2%)48	(42.8%)9	التدخين
0.11	(19.3%)25	(42.8%)9	سوابق احتشاء

المخططات البيانية للوفيات خلال شهر عند كل مما يلي:

-الوفيات خلال شهر عند المرضى المدخنين:

بلغ عدد المرضى المدخنين الذين توفوا خلال شهر 18 من أصل 57 مدخن.

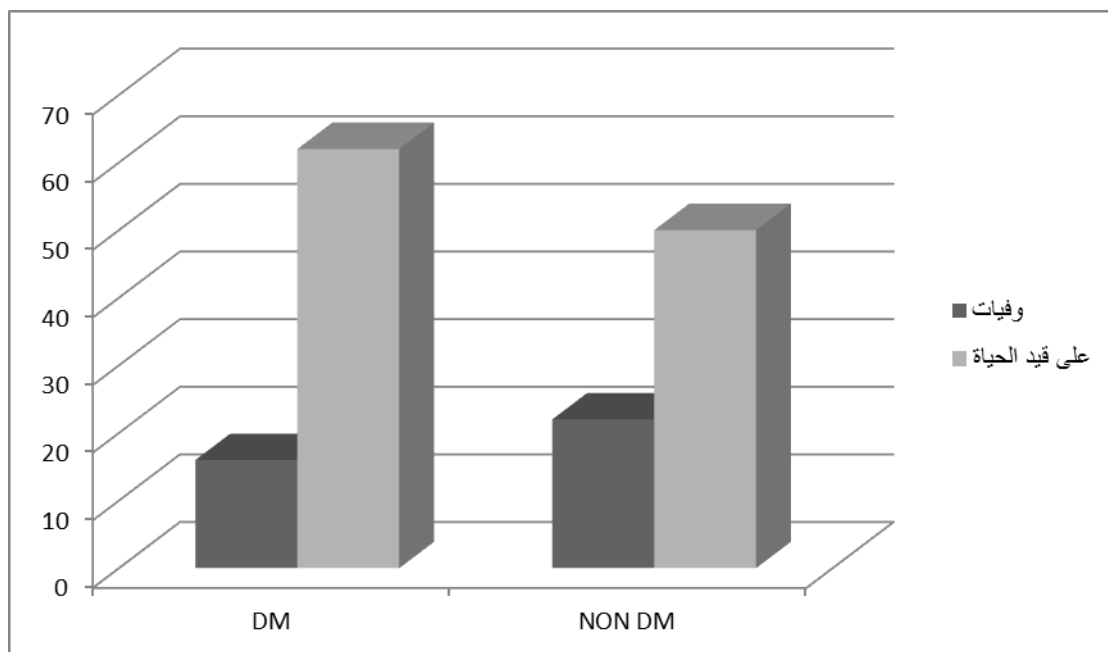
والشكل رقم (18) يوضح ذلك:



-الوفيات خلال شهر عند مرضى الداء السكري:

بلغ عدد الوفيات خلال شهر عند مرضى الداء السكري 16 من أصل 78 مريض سكري.

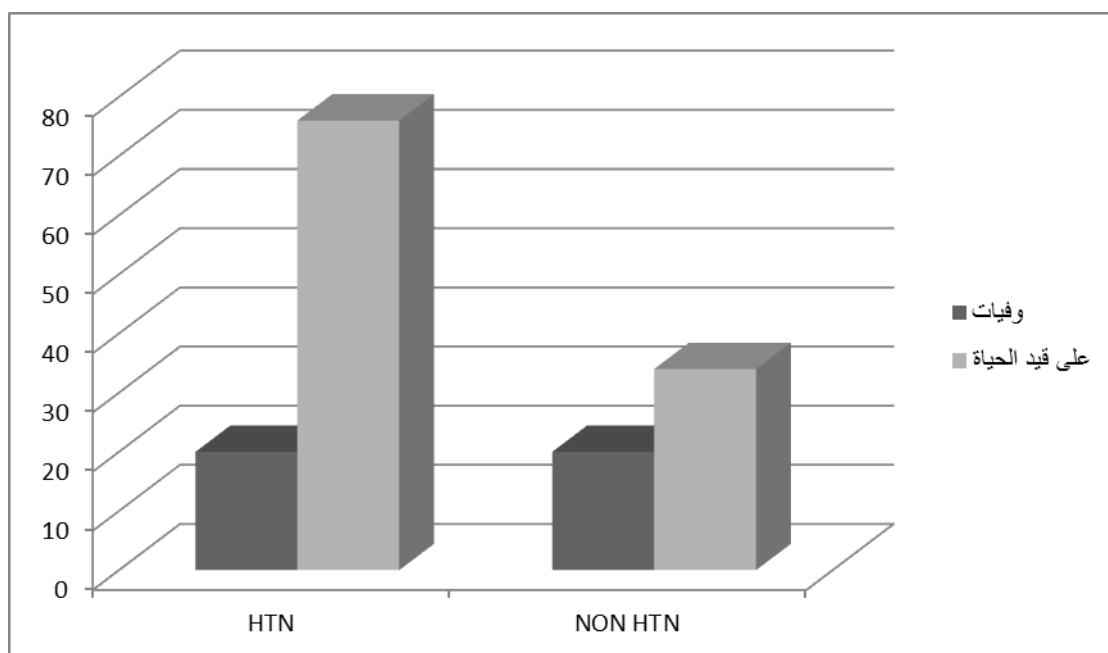
والشكل رقم (19) يوضح ذلك:



-الوفيات خلال شهر لدى المصابين بارتفاع توتر شرياني:

بلغ عدد الوفيات خلال شهر لدى مرضى ارتفاع التوتر الشرياني 20
من بين 96 مريض HTN

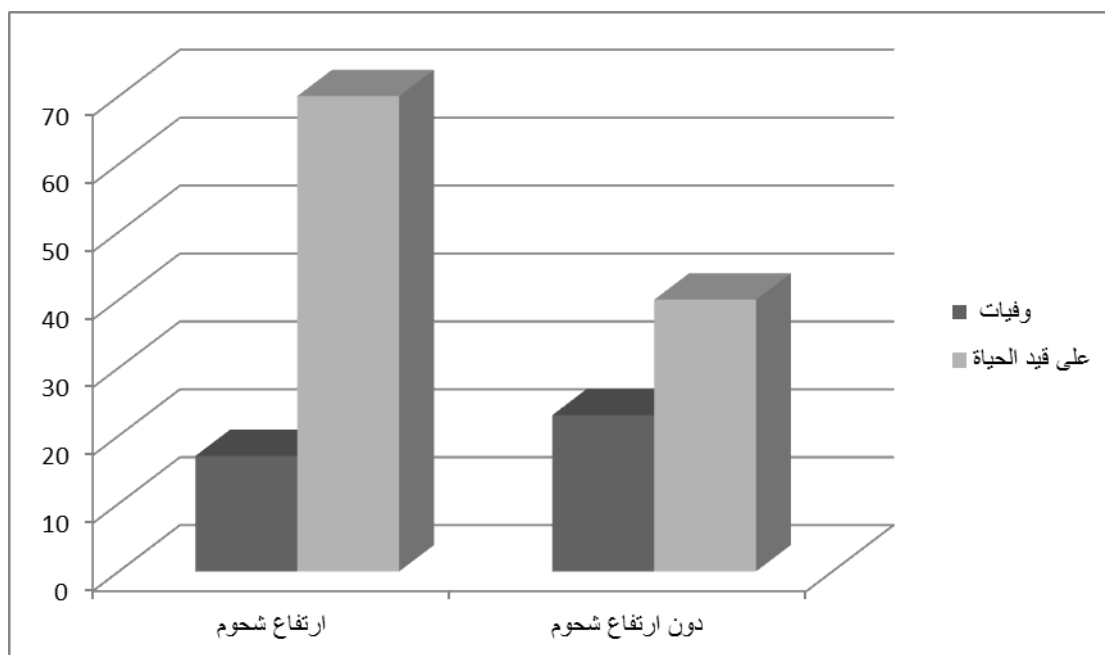
والشكل رقم (20) يوضح ذلك:



-الوفيات خلال شهر لدى المصابين بارتفاع الشحوم:

بلغ عدد الوفيات خلال شهر 17 من بين 87 مريض.

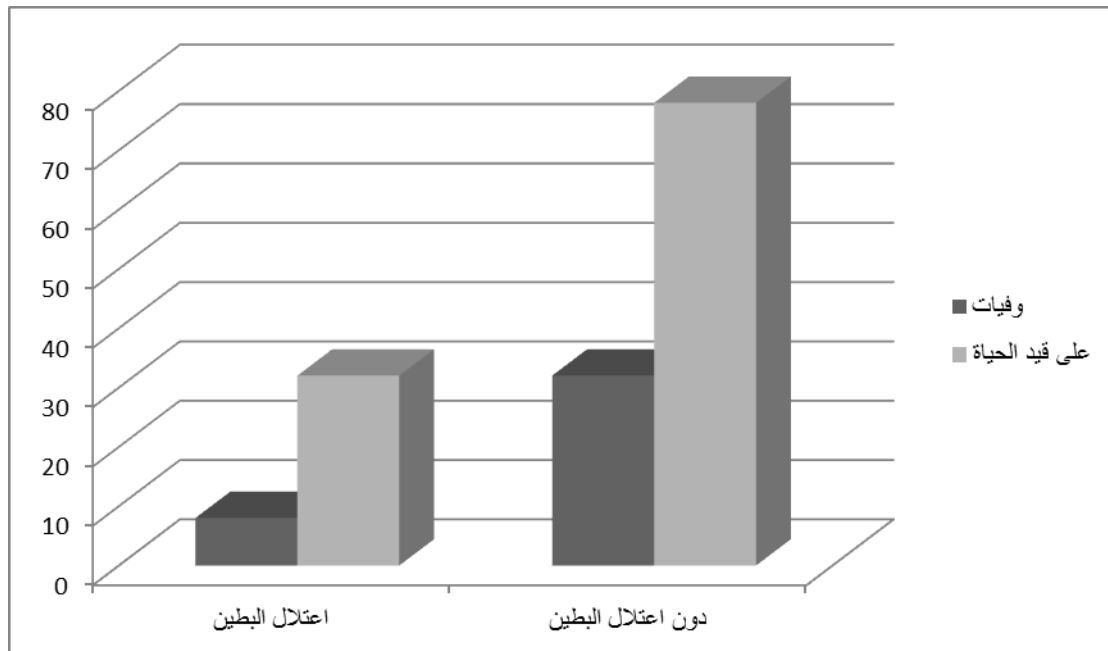
والشكل رقم (21) يوضح ذلك:



-الوفيات لدى مرضى اعتلال البطن الأيسر:

بلغ عدد الوفيات عند المرضى الذين لديهم اعتلال بطين أيسر 8 من بين 40 مريض.

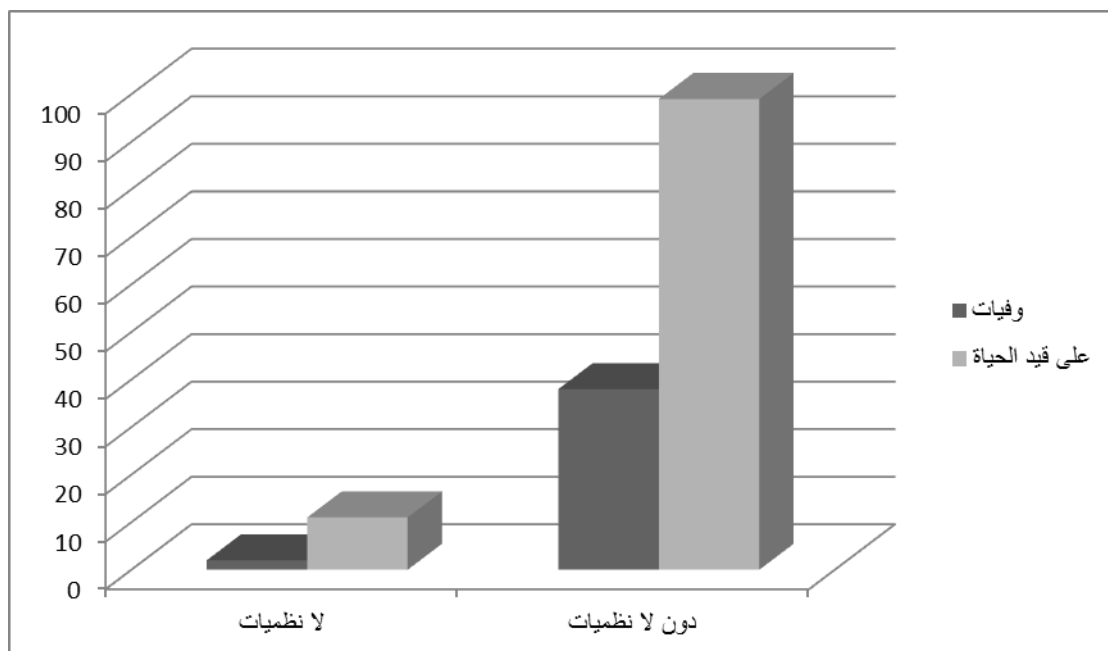
والشكل رقم (22) يوضح ذلك:



-الوفيات لدى مرضى اللانظميات القلبية:

بلغ عدد الوفيات لدى مرضى اللانظميات القلبية 2 من بين 13 مريض.

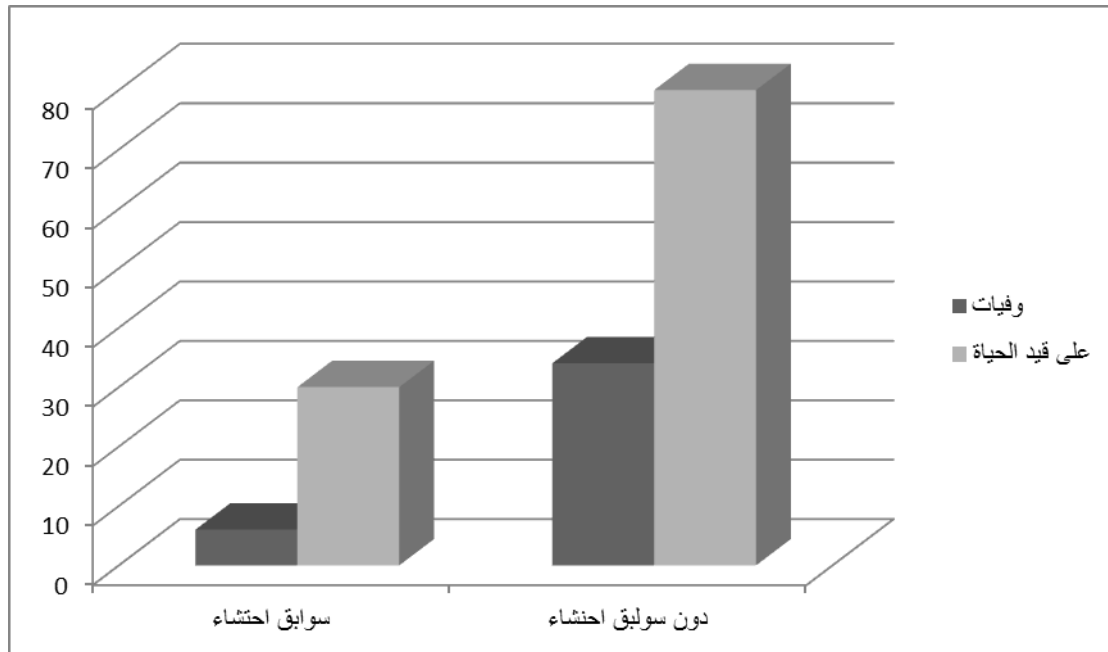
والشكل رقم (23) يوضح ذلك:



-الوفيات لدى مرضى سوابق الاحتشاء:

بلغ عدد الوفيات لدى مرضى سوابق الاحتشاء 6 من بين 36 مريض.

والشكل رقم (24) يوضح ذلك:



الخطر النسبي للوفيات باستخدام الانحدار اللوجستي متعدد

المتغيرات لكل من Multi Variate Logistic

:Regression

1- فقر الدم:

كما ذكر سابقاً أن عدد الوفيات لدى مرضى فقر الدم 7 وهو ما نسبته 33.3% وبلغ عدد الوفيات في المرضى الذين ليس لديهم فقر دم 33 وهو ما نسبته 25.5% وكانت قيمة مستوى الدلالة p value 0.003 وهو أقل بكثير من 0.05 وبالتالي عند مستوى الثقة 95%

يوجد فروق ذات دلالة إحصائية لنسبة الوفيات خلال شهر بين المجموعتين وعند دراسة نسبة الخطورة odds ratio لإحداث الوفيات بالنسبة لعامل فقر الدم عند مرضى الدراسة كانت 2.7 عند مجال الموثوقية (1.581-0.792) CI 95% والذي هو أكبر من 1 وبالتالي توجد علاقة إيجابية بين فقر الدم والوفيات عند مرضى الدراسة وللتحقق من ذلك تم حساب قيمة مستوى الدلالة وقيمته 0.001 وبالتالي هو أصغر من 0.05 أي أن فقر الدم يعتبر عامل خطر نسبي عند مرضى الدراسة.

2-التدخين:

بلغت نسبة الخطورة odds ratio لإحداث الوفيات بالنسبة لعامل التدخين عند مرضى الدراسة 1.5 عند مجال الموثوقية CI 95% (2.662-0.616) والذي هو أكبر من 1 وبالتالي توجد علاقة إيجابية بين التدخين والوفيات عند مرضى الدراسة وللتحقق من ذلك تم حساب قيمة مستوى الدلالة p value وقيمته 0.001 وبالتالي هو أصغر من 0.05 أي أن التدخين يعتبر عامل خطر نسبي عند مرضى الدراسة.

3-الداء السكري:

بلغت نسبة الخطورة odds ratio لإحداث الوفيات بالنسبة لعامل الداء السكري عند مرضى الدراسة (2.1) عند مجال الموثوقية CI 95% (1.104-0.826) والذي هو أكبر من 1 وبالتالي توجد علاقة إيجابية بين الداء السكري والوفيات عند مرضى الدراسة وللتحقق من ذلك تم حساب قيمة مستوى الدلالة p value

وقيمته 0.002 وبالتالي هو أصغر من 0.05 أي أن الداء السكري يعتبر عامل خطر نسبي عند مرضى الدراسة.

4-ارتفاع التوتر الشرياني:

بلغت نسبة الخطورة odds ratio لإحداث الوفيات بالنسبة لعامل ارتفاع التوتر الشرياني عند مرضى الدراسة 3.5 عند مجال الموثوقية (0.973-0.751) 95% CI والذي هو أكبر من 1 وبالتالي توجد علاقة إيجابية بين ارتفاع التوتر الشرياني والوفيات عند مرضى الدراسة وللتحقق من ذلك تم حساب قيمة مستوى الدلالة وقيمته 0.01 وبالتالي هو أصغر من 0.05 أي أن ارتفاع التوتر الشرياني يعتبر عامل خطر نسبي عند مرضى الدراسة.

5-اضطراب الشحوم:

بلغت نسبة الخطورة odds ratio لإحداث الوفيات بالنسبة لعامل اضطراب الشحوم عند مرضى الدراسة 6.3 عند مجال الموثوقية (4.451-1.425) 95% CI والذي هو أكبر من 1 وبالتالي توجد علاقة إيجابية بين اضطراب الشحوم والوفيات عند مرضى الدراسة وللتحقق من ذلك تم حساب قيمة مستوى الدلالة p value وقيمته 0.001 وبالتالي هو أصغر من 0.05 أي أن اضطراب الشحوم يعتبر عامل خطر نسبي عند مرضى الدراسة.

6-اعتلال البطين الأيسر:

بلغت نسبة الخطورة odds ratio لإحداث الوفيات بالنسبة لعامل اعتلال البطين الأيسر عند مرضى الدراسة 12.6 عند مجال الموثوقية (34.695-5.489) 95% CI والذي هو أكبر من 1 وبالتالي توجد علاقة إيجابية بين اعتلال البطين الأيسر

والوفيات عند مرضى الدراسة وللتحقق من ذلك تم حساب قيمة مستوى الدلالة وقيمته 0.001 وبالتالي هو أصغر من 0.05 أي أن اعتلال البطين الأيسر يعتبر عامل خطر نسبي عند مرضى الدراسة.

7-اللانظميات القلبية:

بلغت نسبة الخطورة odds ratio لإحداث الوفيات بالنسبة لللانظميات القلبية عند مرضى الدراسة 0.7 عند مجال الموثوقية CI 95% والذي هو أصغر من 1 وعند حساب قيمة P value كانت 0.06 وبالتالي لا توجد علاقة إيجابية بين اللانظميات القلبية والوفيات عند مرضى الدراسة وإن اللانظميات القلبية لا يعتبر عامل خطر نسبي عند مرضى الدراسة.

8-سوابق احتشاء:

بلغت نسبة الخطورة odds ratio لإحداث الوفيات بالنسبة لعامل سوابق الاحتشاء عند مرضى الدراسة 0.9 عند مجال الموثوقية CI 95% والذي هو أصغر من 1 وبالتالي لا توجد علاقة إيجابية بين سوابق الاحتشاء والوفيات عند مرضى الدراسة وإن وجود سوابق احتشاء لا يعتبر عامل خطر نسبي لدى مرضى الدراسة.

والجدول رقم(15) يوضح ذلك:

مجال الموثوقية CI 95%	P value	نسبة الخطورة Odds ratio	
0.615-2.792	0.001	1.5	التدخين
0.826-1.104	0.002	2.1	الداء السكري
0.751-0.973	0.01	3.5	HTN
1.425-4.451	0.001	6.3	اضطراب الشحوم

0.792-1.581	0.001	2.7	فقر الدم
5.489-34.65	0.001	12.8	اعتلال البطين
0.679-0.932	0.06	0.7	اللانظميات
1.796-3.689	0.12	0.9	سوابق MI

سابعاً: المقارنة مع الدراسات الأخرى:

- في دراسة lipsic, Vander Horst, Thomas and Nijstin المجراة في هولندا عام 2007 على 1841 مريض احتشاء عضلة قلبية حاد وجد أن نسبة الوفيات عند المرضى الذين لديهم فقر دم بلغت (21.6%) بينما بلغت نسبة الوفيات عند المرضى الذين ليس لديهم فقر دم (9.1%) , وهي دراسة Retrospective , اعتمد فيها على رقم الخضاب 10 للتمييز بين المجموعتين حيث أثبتت هذه الدراسة أن فقر الدم هو عامل خطورة مستقل لإحداث الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد⁽²⁰⁾.

- وفي دراسة kurek, Lenarczyk المجراة في بولندا عام 2010 على 1497 مريض احتشاء عضلة قلبية تبين أن نسبة انتشار فقر الدم في عينة الدراسة هي 16.6% حيث اعتمد رقم الخضاب أقل من 12 عند الإناث وأقل من 13 عند الذكور كتعريف لفقر الدم , ووجد في هذه الدراسة أن نسبة الوفيات خلال شهر كانت 13.2% في مجموعة فقر الدم مقارنة مع 7.3% عند مجموعة المرضى الذين ليس لديهم فقر دم, ونسبة الوفيات خلال عام 20.5% عند مجموعة فقر الدم مقارنة مع 11.3% عند المرضى الذين ليس لديهم فقر دم وأثبتت هذه الدراسة تأثير فقر الدم على الوفيات لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد⁽²⁵⁾.

- وفي دراسة David H Shu and Ranson المجراة عام 2006 في كندا (دراسة Retrospective) والتي اعتمدت رقم خضاب 12 عند الإناث و 13 عند الذكور لتحديد وجود فقر دم، أثبتت أن فقر الدم هو عامل خطورة مستقل للوفيات لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد⁽²⁴⁾.

- بينما في دراسة Nezar Al Falluji, Nelson and Kostis والمجراة في الولايات المتحدة الأمريكية عام 1996 على 14757 مريض حيث اعتمد رقم الخضاب 12 عند الإناث و 13 عند الذكور للتمييز بين المجموعتين، كانت النتيجة هي عدم وجود تأثير لفقر الدم على الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد⁽²¹⁾.

- وفي دراسة Sabatine and Morrow وآخرون المجراة في أمريكا عام 2005 تبين أن نسبة الوفيات لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية ازدادت عندما كان رقم الخضاب أقل من 11⁽¹⁹⁾.

ثامناً: المناقشة:

إن فقر الدم يؤدي إلى زيادةنتاج القلب عبر زيادة معدل ضربات القلب وازدياد حجم الضربة القلبية ويحدث هذا للتعويض عن نقص تزويد الأنسجة بالأوكسجين.⁽²⁶⁻²⁷⁾

هذه الآلية التكيفية تتم عن طريق تفعيل الجهاز العصبي الودي والذي ثبت تأثيره الضار عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة.⁽²⁸⁻²⁹⁾

وأيضاً فإن تفاقم اعتلال البطين الأيسر و الإقفار المترافق مع فقر الدم لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد قد يفسر زيادة معدل الوفيات عند هذه المجموعة من المرضى.⁽³⁰⁾

وربما يعود سبب النتائج المتباينة في الدراسات إلى اختلاف تصميم الدراسة المتبع بكل من الدراسات السابقة وقد يكون السبب هو اختلاف رقم الخضاب المعتمد لتصنيف المجموعات بين الدراسات وربما بسبب اختلاف معدل نقل الدم بين المرضى و الذي لم يتم دراسته في الدراسات السابقة وقد أثبتت بعض الدراسات المجرة تأثيره السلبي على مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد. (22-23)

تاسعاً: التوصيات والمقترحات:

- 1-إجراء دراسات أخرى نقوم فيها بمتابعة المرضى لفترة أطول خلال عدة أشهر أو سنوات لتحديد تأثير فقر الدم على الوفيات لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد وإجراء دراسات تشمل عينة كبيرة
- 2-الحد والتقليل من عوامل الخطورة التي تزيد احتمالية الداء الوعائي الإكليلي.
- 3-تثقيف المرضى لأهمية وضرورة معالجة فقر الدم لديهم.
- 4-إجراء دراسات لتحديد فيما إذا كان تصحيح فقر الدم هو وسيلة لخفض معدل الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد.

المراجع:

- 1-Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2000; 36:959
- 2-Acute myocardial infarction current diagnosis and treatment 3rd ED 145-168
- 3-Importance in the prognostic value of left ventricular systolic function and congestive heart failure after acute myocardial infarction. TRACE Study Group. Trandolapril Cardiac Evaluation. Am J Cardiol 1998; 81: 1292-7
- 4-acute coronary syndrome treatment , diagnosis and epidemiology Harrison 17 ED
- 5-Acute Coronary Syndromes: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care
- 6-Evaluation of LV systolic and diastolic function , - Fiegenbaum Echo 6th ED byValentin Fuster © 2009 American Heart Association
- 7-Weiss G. Pathogenesis and treatment of anaemia of chronic disease. Blood Rev 2002; 16:87
- 8-Laway BA, Mir SA, Bhat JR, et al Hematological response of pancytopenia to glucocorticoids in patients with Sheehan's syndrome. Pituitary 2012; 15:184

- 9-Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, et al. Prevalence of iron deficiency in the United States. JAMA 1997; 277:973
- 10-Adams JG 3rd, Coleman MB. Structural hemoglobin variants that produce the phenotype of thalassemia. Semin Hematol .1990; 27:229
- 11-Green R, Kinsella LJ. Current concepts in the diagnosis of cobalamin deficiency. Neurology 1995; 45:1435
- 12-Carmel R. How I treat cobalamin (vitamin B12) deficiency. Blood 2008; 112:2214
- 13-Forget BG, Pearson HA. Hemoglobin synthesis and the thalassemias. In: Blood: Principles and Practice of Hematology, Handin RI, Lux SE, Stoesel TP (Eds), JB Lippincott, Philadelphia .1995. p.1525
- 14-Poyart C, Wajcman H. Hemolytic anemias due to hemoglobinopathies. Mol Aspects Med 1996; 17:129
- 15-Hankins J, Aygun B. Pharmacotherapy in sickle cell disease- state of the art and future prospects. Br J Haematol 2009; .145:296
- 16-Serjeant GR, Serjeant BE, Thomas PW, et al. Human parvovirus infection in homozygous sickle cell disease. Lancet .1993; 341:1237
- 17-OWREN PA. Congenital hemolytic jaundice; the pathogenesis of the hemolytic crisis. Blood 1948; 3:231
- 18-Rozman C, Marín P, Nomdedeu B, Montserrat E. Criteria for severe aplastic anaemia. Lancet 1987; 2:955

19-Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, Burton PBJ, Murphy SA, McCabe CH, Gibson CM, Braunwald E. Association of Hemoglobin Levels With Clinical Outcomes in Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. 2005;111:2042–2049. doi: .10.1161/01.CIR.0000162477.70955.5F

20-Lipšic E, van der Horst ICC, Voors AA, van der Meer P, Nijsten MWN, van Gilst WH, van Veldhuisen DJ, Zijlstra F. Hemoglobin levels and 30-day mortality in patients after myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2005;100:289–292. doi: 10.1016/j.ijcard.2004.10.043

21-Al Falluji N, Lawrence-Nelson J, Kostis JB, Lacy CR, Ranjan R, Wilson AC. Effect of Anemia on 1-year Mortality in Patients With Myocardial Infarction. *Am Heart J*. 2002;144:636–641

22-Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM. Blood Transfusion in Elderly Patients With Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2001;345:1230–1236. doi: .10.1056/NEJMoa010615

23-Rao SV, Jollis JG, Harrington RA, Granger CB, Newby LK, Armstrong PW, Moliterno DJ, Lindblad L, Topol EJ, Stamler JS, Califf RM. Relationship of Blood Transfusion and Clinical Outcomes in Patients With Acute Coronary Syndromes. *JAMA*. 2004;292:1555–1562. doi: 10.1001/jama.292.13.1555

24-David H Shu,¹ Thomas PP Ransom,¹ Colleen M O'Connell,² Jafna L Cox,^{1,3} Stephanie M Kaiser,¹ Shirl A Gee,¹ Richard C Rowe,¹ Ehud Ur,¹ and Syed Ali Imran ¹

Author information ► Article notes ► Copyright and License information

.This article has been cited by other articles in PMC

25-Kurek T, Lenarczyk R, Kowalczyk J, Swiatkowski A, Kowalski
.O, Stabryła-Deska J, Honisz G, Lekston A, Kalarus Z, Kukulski T

Am J Cardiol. 2010 Mar 1;105(5):611-8. doi:
.10.1016/j.amjcard.2009.10.036

26-Murray JF, Escobar E, Rapaport E. Effects of blood viscosity
on hemodynamic responses in acute normovolemic anemia.
.Am J Physiol. 1969;216:638–642

27-atcher JD, Chiu LK, Jennings DB. Anemia as a stimulus to
aortic and carotid chemoreceptors in the cat. J Appl Physiol.
.1978;44:696–702

28-Ryden L, Ariniego R, Arnman K, Herlitz J, Hjalmarson A,
Holmberg S, Reyes C, Smedgard P, Svedberg K, Vedin A,
Waagstein F, Waldenstrom A, Wilhelmsson C, Wedel H,
Yamamoto M. A double-blind trial of metoprolol in acute
myocardial infarction. Effects on ventricular tachyarrhythmias.
.N Engl J Med. 1983;308:614–618

29-Narita M, Kurihara T, Sindoh T, Sawada Y, Honda M.
Characteristics of myocardial ischemia in patients with chronic
renal failure and its relation to cardiac sympathetic activity.
.Kaku Igaku. 1999;36:979–987

30-Hagl S, Heimisch W, Meisner H, Erben R, Baum M, Mandler
N. The effect of hemodilution on regional myocardial function
in the presence of coronary stenosis. Basic Res Cardiol.
.1977;72:344–364. doi: 10.1007/BF02023594

31-Geha AS. Coronary and cardiovascular dynamics and oxygen
availability during acute normovolemic anemia. Surgery.
.1976;80:47–53

32-Bahl VK, Malhotra OP, Kumar D, Agarwal R, Goswami KC, Bajaj R, Shrivastava S. Noninvasive assessment of systolic and diastolic left ventricular function in patients with chronic severe anemia: A combined M-mode, two-dimensional, and Doppler echocardiographic study. *Am Heart J.* 1992;124:1516–1523. doi: 10.1016/0002-8703(92)90066-5