



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة
الشعبة القلبية

مقارنة عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي بين مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي والسفلي

رسالة مقدمة لنيل شهادة الدراسات العليا التخصصية الفرعية في أمراض القلب
والأوعية

إعداد طالب الدراسات العليا
نجاح جميل مرعي

رئيس قسم الأمراض الباطنة
الأستاذ الدكتور
رائد أبو حرب

إشراف
الأستاذ الدكتور
حسام الدين شبلي

2020

كلمة شكر

أتوجه بالشكر الجزيل إلى كل من ساندني في مسيرتي الدراسية والبحثية
وأخص بالشكر

الأستاذ الدكتور حسام الدين شبلي

الذي أمدني بصادق النصح و كان لفيض تجربته الطويلة أكبر الأثر في إنجاز
هذا البحث العلمي المتواضع

نوقشت هذه الرسالة وأجيزت بتاريخ / / 2020 م

إشراف

الأستاذ الدكتور

حسام الدين شبلي

لجنة الحكم

الأستاذ الدكتور

الأستاذ الدكتور

الأستاذ الدكتور

عضواً

عضواً

مشرفاً

الصفحة	القسم
3	الملخص
5	الباب الأول: القسم النظري
7	الفصل الأول: تشريح الشرايين الإكليلية
13	الفصل الثاني: التصلب العصيدي
19	الفصل الثالث: الداء القلبي الإقفاري
21	الفصل الرابع: المتلازمة الإكليلية الحادة
33	الفصل الخامس: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء
37	الفصل السادس: احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد ودور ECG في تشخيصه
47	الفصل السابع: احتشاء العضلة القلبية السفلي والأيمن الحاد ودور ECG في تشخيصه
55	الباب الثاني: القسم العملي
57	الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه.
65	الفصل الثاني: نتائج البحث.
75	الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.
83	الفصل الرابع: مناقشة النتائج.
87	الفصل الخامس: الخلاصة والتوصيات.
89	الفصل السادس: المحددات والمعوقات.
91	الباب الثالث: المراجع REFERENCES
99	Abstract

الملخص

مقارنة عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي بين مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي والسفلي

د نجاح جميل مرعي

هدف البحث:

يهدف البحث إلى دراسة مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي والسفلي من حيث عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي ومقارنة الفرق بينهما بهدف تحديد عوامل الخطر الأهم لكل احتشاء وكذلك طبيعة الإصابة الإكليلية لكل احتشاء.

طريقة واسلوب البحث:

تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية Prospective study ، أجريت في مشفى المواساة الجامعي بدمشق ومشفى الأسد الجامعي بدمشق على مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي والسفلي، وذلك في الفترة ما بين 2018/7/1 إلى 2019/7/1.

النتائج:

ضم البحث 253 مريضاً في مجموعتين: مجموعة الاحتشاء الأمامي (132 مريضاً)، و مجموعة الاحتشاء السفلي (121 مريضاً).

في مجموعة الاحتشاء الأمامي كان متوسط العمر و نسبة الإصابة بكل من ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري والاحتشاء السابق ونقص التروية القلبية أكبر. بينما مجموعة الاحتشاء السفلي كانت نسبة كل من الذكور والبدانة والمدخنين والقصة العائلية ارتفاع شحوم الدم وارتفاع الكوليسترول وارتفاع الشحوم الثلاثية وقصور القلب والسكتة أكبر.

الفرق بين المجموعتين كان هاماً إحصائياً لكل من متوسط العمر وارتفاع شحوم الدم والشحوم الثلاثية.

متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر كان أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء السفلي، وكان الفرق هاماً إحصائياً.

نسبة إصابة شريان وحيد كانت أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، بينما نسبة إصابة شريانيين أو ثلاثة شرايين كانت أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، وكان الفرق هاماً إحصائياً.

نسبة إصابة كل من LM، RCA كانت أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، بينما نسبة إصابة LAD، LCx أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، ولم يكن الفرق هاماً إحصائياً باستثناء RCA.

استخدام العلاج الدوائي أو العلاج برأب الشرايين عبر الجلد أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، بينما استخدام العلاج الجراحي كانت أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، ولم يكن الفرق هاماً إحصائياً.

الاستنتاجات:

إصابة شريان وحيد أشيع في احتشاء العضلة القلبية الأمامي كما تكون الإصابة أشد، بينما في احتشاء العضلة القلبية السفلي تكون نسبة إصابة عدة شرايين أكبر مع زيادة استخدام العلاج الجراحي.

كلمات مفتاحية: احتشاء العضلة القلبية الأمامي، احتشاء العضلة القلبية السفلي، عوامل الخطر، التصوير الوعائي الإكليلي.

الباب الأول

القسم النظري

يتألف الباب الأول من سبعة فصول:

الفصل الأول: تشريح الشرايين الإكليلية.

الفصل الثاني: تصلب العصيدي.

الفصل الثالث: الداء القلبي الإقفاري.

الفصل الرابع: المتلازمة الإكليلية الحادة.

الفصل الخامس: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء.

الفصل السادس: احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد ودور ECG في تشخيصه.

الفصل السابع: احتشاء العضلة القلبية السفلي والأيمن الحاد ودور ECG في تشخيصه.

الفصل الأول

تشرح الشرايين الإكليلية^[1]

Anatomy of Coronary Arteries

أولاً: مقدمة Introduction^[1]

تتم تغذية القلب عن طريق الشرياني الإكليلين الأيمن والأيسر، اللذان ينشآن من الجيبين الإكليليين الأيمن والأيسر على التوالي. ويدعى الجيب الخلفي الجيب الالكليلي. تختلف مساحة العضلة القلبية التي تتغذى من كلا الشرياني الإكليلين بين الأشخاص. يغذي الشريان الإكليلي الأيمن عادة البطين الأيمن والجزء الخلفي من الحجاب، بينما يغذي الشريان الإكليلي الأيسر الجزء الأمامي للحجاب بين البطينين والجدار الحر الأمامي للبطين الأيسر. أما ما تبقى من جدر البطين الأيسر فعادة تصلها تروية دموية من فروع مشتركة من كلا الشرياني ويعتمد ذلك على الشريان الإكليلي المسيطر.

تتغذى العقدة الجيبية الأذينية بشكل رئيس من الشريان الإكليلي الأيمن RCA في 60% من الحالات ومن الشريان المنعكس الأيسر LCX عند البقية. بينما تتغذى العقدة الأذينية البطينية من RCA في 90% من الحالات ومن LCX عند البقية.

ثانياً: الشريان الإكليلي الأيسر (Left Coronary Artery):^[1]

ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر. ويدعى في بدايته الجذع الإكليلي الأيسر left main؛ حيث يعطي بعدها بقليل الشريان الأمامي النازل الأيسر left anterior descending (LAD) والشريان المنعكس الأيسر left circumflex (LCX). ويعطي أحياناً فرعاً ثالثاً هو الشريان المتوسطي Intermedius. الشكل (1-1).

يبلغ قطر الجذع الإكليلي الأيسر 3-6 ملم عند البالغ، بينما يتراوح طوله من قصير جداً إلى 10 - 15 ملم.

قد يغيب الـ LM عند بعض الأشخاص وعندها ينشأ الـ LAD و LCX من فوهة واحدة أو فوهتين منفصلتين. يسير الـ LM خلف الجذع الرئوي ويسير قليلاً إلى الخلف في البداية وبعدها إلى الأمام قبل التفرع.

يسير الـ LAD في التلم بين البطينين الأمامي مباشرة فوق الحجاب بين البطينين ويغذي الجدار الأمامي للبطين الأيسر ومنطقة القمة، ويعطي الفروع التالية:

1- الشرايين الحجابية septal arteries والتي تخترق الحجاب بين البطينين وتغذي التلمين الأماميين للحجاب.

2- الشرايين القطرية diagonal arteries والتي تسير على سطح الجدار الأمامي الجانبي للبطين الأيسر وتغذيه.

يمتد الـ LAD في مسيره حتى قمة القلب (التي تنتمي إلى البطين الأيسر)، ولكنه قد يتجاوز القمة ويدور حولها باتجاه الجدار السفلي أو أنه ينتهي قبل القمة وعندها تأتي تروية القمة من الشريان النازل الخلفي (PDA) posterior descending artery أو من الشريان القطري.

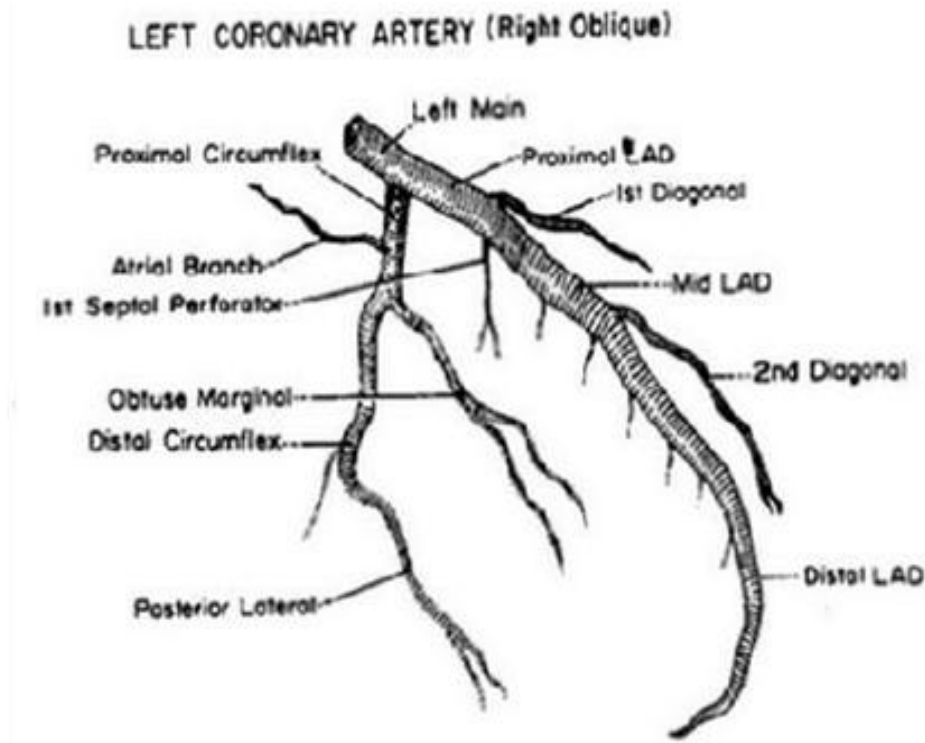
يقسم الـ LAD إلى ثلاث قطع؛ الأولى هي القريبة Proximal وتمتد من المنشأ إلى الفرع الأول الحجابي الرئيسي، وما تبقى يقسم بشكل متساوٍ ما بين القطعة المتوسطة mid والقطعة البعيدة distal.

أما الشريان المنعكس الأيسر LCX فإنه يسير في التلم الأذيني البطيني الخلفي ويغذي الجدار الخلفي للبطين الأيسر. وفي حوالي 40% من الحالات ينشأ شريان العقدة الجيبية الأذينية من الجزء القريب للـ LCX. وهناك فرع آخر للأذين الأيسر ويُدعى Atrial circumflex.

تدعى الفروع الرئيسية للـ LCX بالشرايين الهامشية Obtuse marginal، والتي تغذي الجدار الجانبي الحر للبطين الأيسر.

يُقسَم الـ LCX حسب منشأ الشرايين الهامشية إلى ثلاث قطع؛ القطعة القريبة Proximal التي تمتد حتى منشأ الشريان الهامشي الأول، القطعة المتوسطة Mid التي تمتد بين الهامشين الأول والثاني، القطعة البعيدة Distal التي تمتد بعد منشأ الهامشي الثاني.

قد تكون أحد الفروع الهامشية الإكليلية ضخمة Large obtuse marginal وتكون مسؤولة عن تروية معظم الجدار الجانبي للبطين الأيسر.



الشكل (1-1): ويظهر الشريان الإكليلي الأيسر مع فروع: الشريان الأمامي النازل الأيسر والشريان المنعكس الأيسر وفروعهما

ثالثاً: الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery):^[1]

ينشأ من الجيب الأيمن لفالسالفا إلى الأسفل قليلاً من منشأ LM المقابل، ويسير في الأخدود الأذيني البطيني الأيمن ومنه إلى تصالب القلب Crux. وأهم فروع:

▲ لدى 50% يكون الفرع الأول هو الشريان المخروطي conus artery الذي يغذي مخرج البطين الأيمن أما لدى البقية فإن الشريان المخروطي ينشأ بشكل منفصل من الأبهـر.

▲ وفي 60% من الحالات ينشأ الشريان المغذي للعقدة الجيبية الأذينية من الـ RCA بعد منشأ الشريان المخروطي، ويسير خلفياً حول الوريد الأجوف العلوي بعكس عقارب الساعة، وقد يصدر عنه فرع مغذ للأذين الأيمن.

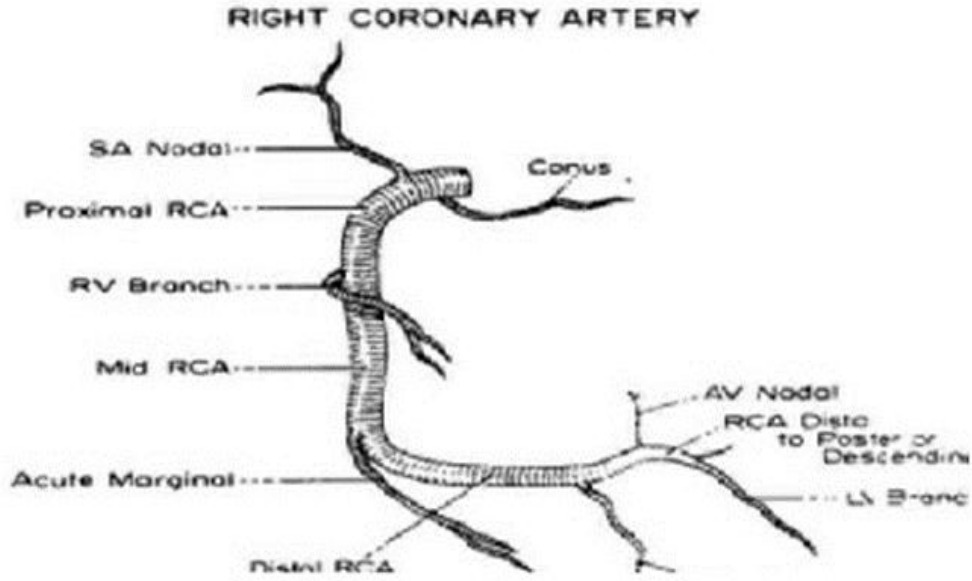
▲ عندما يسير الـ RCA على محيط القلب الأيمن في التلم الأذيني البطيني يعطي عدة فروع مغذية للجدار الحر للبطين الأيمن والتي تدعى الفروع الهامشية الدقيقة Acute marginal.

▲ يعطي الجزء القريب من الـ RCA أحياناً فرعاً حجابياً يدعى Right superior septal perforator.

▲ إن أهم فروع الـ RCA والتي تشترك بتغذية البطين الأيسر هو الشريان الخلفي النازل PDA، والذي ينشأ عندما يصل الشريان الإكليلي الأيمن إلى منطقة صليب القلب. ويسير في الأخدود مابين البطينين الخلفي ويغذي الثلث السفلي من الحجاب بين البطينين والجدار الخلفي للبطين الأيسر. يتميز الـ PDA بمساره الطويل حيث تصل ترويته الدموية حتى قمة البطين الأيسر، كما أن له العديد من الاختلافات التشريحية في منشأه ومسيره، كوجود PDA مضاعف أو نشوئه باكراً من الجزء القريب للـ RCA، أو أن يكون سيء الشكل أو صغير الحجم.

ينشأ الشريان المغذي للعقدة الأذينية البطينية من الشريان الإكليلي الأيمن في 90% من الحالات ويتميز بمساره المستقيم موازياً للشريان الإكليلي الأيمن.

يتابع الـ RCA مسيره في التلم الأذيني البطيني الخلفي ويسمى حينئذ الشريان الخلفي الجانبي (PLA) Posterolateral artery حيث يعطي فروعاً متعددة تروي السطح الخلفي الجانبي للبطين الأيسر تسمى Posterolateral Left ventricular Branches- PLVs وتكون موازية للـ PDA.



الشكل (1-2): ويظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه

رابعاً: الشريان المسيطر [1] Coronary Dominance

يُعرّف الدوران الإكليلي المسيطر نسبة للشريان الإكليلي الأكثر مساهمة والأهم في تروية الجدار السفلي والخلفي الجانبي للبطين الأيسر على اعتبار أنه الجدار الذي يتميز بالعديد من الاختلافات حول مصدر تغذيته الشريانية الإكليلية. لدى العديد من الأشخاص يتروى الجدار السفلي والجدار الجانبي الخلفي للبطين الأيسر من RCA وفي عدد هام من المرضى يساهم LCX في تغذية هذه المناطق من العضلة القلبية .

1- لدى 85% الناس تقريباً ينشأ الـ PDA و PLVs من RCA يسمى عندئذ دوران

إكليلي أيمن مسيطر Right Dominant (وهو الأشيع).

2- لدى 8% من المرضى تقريباً ينشأ الـ PDA و PLVs من LCX فيسمى عندها

دوران إكليلي أيسر مسيطر Left Dominant .

أما ما تبقى (7% من الحالات) فيسمى الدوران فيها بالدوران الإكليلي التشاركي Co-dominant أو ما يسمى بالتوازن في السيطرة Balanced-Dominant Circulation، وفي هذه الحالة فإن الشريان الإكليلي الأيمن يعطي الـ PDA و الشريان المنعكس يعطي جميع الفروع الخلفية الجانبية PLVs.

الفصل الثاني

التصلب العصيدي^[2]

Atherosclerosis

أولاً: مقدمة Introduction^[2]

هو عملية التهابية معقدة تتصف بتراكم المواد الدسمة lipids والبالعات macrophages والخلايا العضلية الملساء smooth muscles.

تبدأ هذه العملية بتجمعات موضّعة للمواد الدسمة في المسافة تحت البطانة بسبب خلل في بنية البطانة الوعائية، ثم يتم ابتلاعها من قبل البالعات لتتشكل الخلايا الرغوية lipid laden foam cells. ويعتبر LDL هو الشحم الرئيسي المكون للعصيدة، أما HDL فعلى العكس يعتبر واقياً من خلال دوره في عكس نقل الكوليسترول وإزالته من جدار الوعاء، أما دور باقي الشحوم متضمنة ثلاثيات الغليسيريد فهو أقل وضوحاً.

يشكل تجمع هذه المواد والخلايا نقطاً أو خطوطاً صغيرة صفراء اللون عيانياً متوضعة تحت البطانة الشريانية، تسمى هذه الآفات الخطوط الدهنية fatty streaks.

ومع تقدم الحالة وتوفر عوامل الخطورة المختلفة يحدث تراكم أكبر للبالعات والخلايا الرغوية، بالإضافة إلى هجرة الخلايا العضلية الملساء وتكاثرها وإنتاجها لكميات كبيرة من الكولاجين، وبالتالي تتشكل اللويحة العصيدية Atherosclerotic plaque. وعند هذه المرحلة قد تكون الآفة غير مهمة هيموديناميكياً، ولكن تكون وظيفة البطانة غير طبيعية وتضعف قدرتها على الحد من دخول البروتينات الشحمية إلى داخل جدار الوعاء.

بعد ذلك يتنخن الجدار الشرياني ويتشكل ما يسمى الغطاء الليفي fibrous cap، وتبرز اللويحة باتجاه لمعة الشريان مسببةً إعاقة لجريان الدم مما يؤدي لداء إقفاري في المناطق المرواة بالشريان المصاب، ومع تقدم الحالة يضعف الجدار الشرياني في المنطقة

المصابة (نتيجة للتفاعلات الالتهابية وتراكم الليبيدات بين الخلايا) ويتأثر غطاء العصيدة ونميز حالتين:

١. الغطاء المغطي للعصيدة سميك وبالتالي لا يتمزق ← يحدث تضيق في لمعة الشريان الإكليلي دون تفعيل عوامل التخثر ← خناق صدر مستقر.

٢. الغطاء المغطي للعصيدة رقيق وبالتالي فإنه أكثر عرضة للتمزق ← تفعيل عوامل التخثر وحدوث خثرة دموية وهنا نلاحظ حالتين:

a. انحلال الخثرة جزئياً بواسطة العوامل الحالة الذاتية للخثرة في الجسم (انسداد شريان جزئي) ← خناق صدر غير مستقر UA أو احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع القطعة ST: NSTEMI.

b. عدم انحلال الخثرة (انسداد شريان كامل) ← احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع القطعة ST: STEMI.

كما يؤدي تطور العصيدة والنتكس الحاصل في طبقاتها إلى إضعاف جدار الشريان وبالتالي قد يتوسع ليشكل أم دم Aneurysm والتي قد تختلط بالتمزق وتدخل المريض في حالة خطيرة جداً.

إذاً التصلب العصيدي هو إصابة بؤرية تصيب بشكل خاص أماكن التفرع والانحناءات، وتؤدي إلى سماكة الطبقة البطانية بسبب تراكم النسيج الليفي وبلورات الكوليسترول مع توضع الكلس في المراحل المتقدمة وينتج عن ذلك تضيق أو انسداد الشريان الإكليلي^[2].

ثانياً: الأمراض المزمنة للإكليلية الحادة (ACS):^[2]

يُعتبر الداء العصيدي هو السبب الأشيع للداء القلبي الإقفاري. عندما تتمزق لويحة عصيدية غير مستقرة تتكشف العوامل تحت البطانة المولدة للخطر (الكولاجين والعامل النسيجي)، فتلتصق الصفائح بها وتفرز العوامل المقبضة الوعائية (thromboxan, ADP -adenosine diphosphate A2).

ترتبط هذه العوامل بالمستقبلات P2Y12 الموجودة على سطح الصفائح الأخرى وتزيد تعبيرية تلك الصفائح الجديدة عن مستقبلات Glycoprotein

IIb/IIIa، والتي ترتبط بدورها مع الفيبرينوجين وعامل فون ويلي براند. وهكذا تتشكل الجلطة البيضاء من تكس الصفحات والفيبرين، ثم يتفعل شلال التخثر وتتشكل الجلطة الحمراء^[3].

من الأسباب الأخرى للمتلازمة الإكليلية الحادة غير العصيدية:

- ▲ تشنج الشرايين الإكليلية.
- ▲ الصمات الشريانية.
- ▲ التهاب الشرايين الإكليلية.
- ▲ تسلخ الشرايين الإكليلية العفوي.

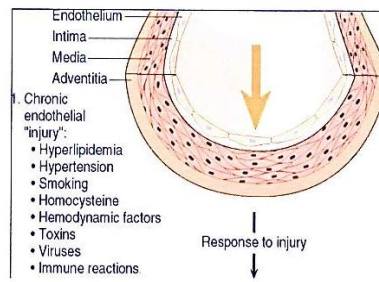
والتي تُشكّل (10-15)% من مرضى NSTEMI^[4]. وجدت إحدى الدراسات أن (10-15)% من مرضى NSTEMI الذكور و30% من الإناث تكون القثطرة القلبية لديهم طبيعية على الرغم من إيجابية التروبونين والاحتشاء القلبي المثبت بالرنين القلبي^[5].

يُشاهد التخر النسيجي في العضلة القلبية بواسطة الصبغات النسيجية خلال 2-3 ساعات من الانسداد الشرياني الحاد، ويشاهد عياناً بعد 6-12 ساعة، وتتشكل الندبة خلال 2-3 أشهر من الاحتشاء الحاد.

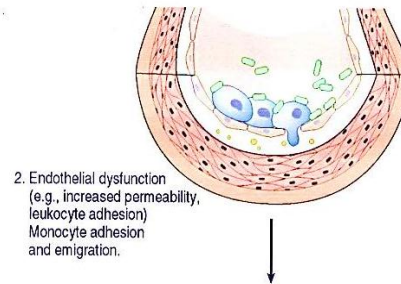
وقد يؤدي إقفار العضلة القلبية إذا كان مؤقتاً إلى^[6]:

1. Stunned Myocardium: وتشير إلى انخفاض القلوصية مع بنية استقلابية جيدة في خلايا العضلة القلبية ناجم عن إقفار قصير المدة.
2. Hibernating Myocardium: وتشير إلى انخفاض القلوصية مع عضلة قلبية عيوشة لكن مع تغيرات بنوية خلوية أكثر شدة. والإنذار أفضل في الحالة الأولى.

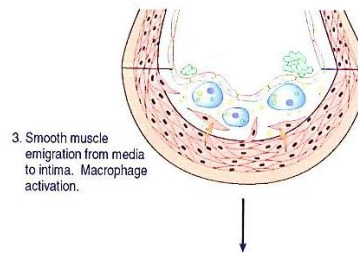
1-Response to Injury



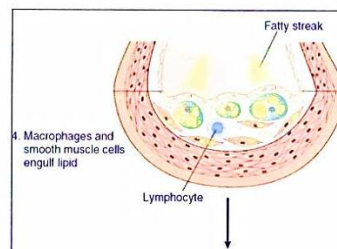
2-Endothelial Dysfunction



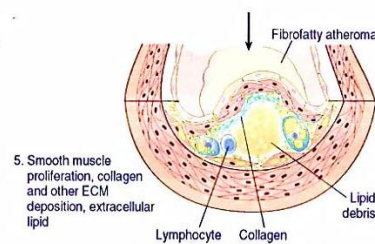
3-initiation of fatty streak



4-Fatty Streak



5-Fibrofatty Atheroma



الشكل (1-3): يوضح الآلية المرضية للتصلب العصيدي

Non-atherosclerotic causes of myocardial infarction

Embolic

Infective endocarditis

Neoplasms

Prosthetic valves

Arteritis

Syphilitic aortitis

Takayasu's arteritis

Polyarteritis nodosa

Giant cell arteritis

Systemic lupus erythematosus

Kawasaki disease

Viral infections

Prothrombotic states

Polycythaemia vera

Sickle cell disease

Disseminated intravascular coagulation

Thrombocytosis

Thrombocytopenic purpura

Other

Takotsubo cardiomyopathy, severe AS, prolonged hypotension, thyrotoxicosis, carbon monoxide poisoning, chest trauma, mediastinal radiation, spontaneous coronary dissection, cocaine abuse

ESC/ACCF/AHA/WHF Expert Consensus Document. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *European Heart Journal* 2012;**33**,2551–2567.

الجدول (1-1): يوضح الأسباب غير العصيدية لاحتشاء القلب

الفصل الثالث

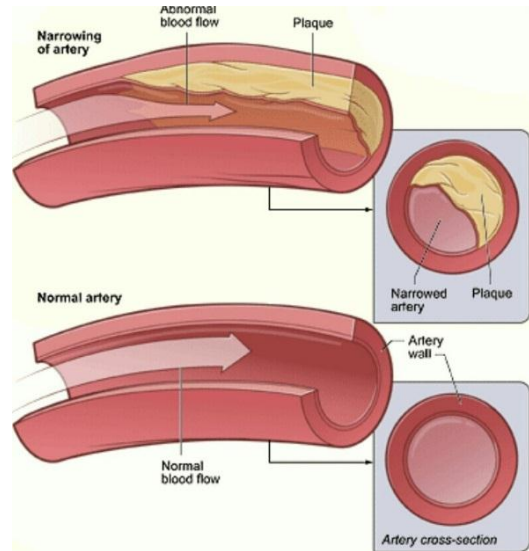
الداء القلبي الإقفاري^[7,8]

Ischemic Heart Disease

أولاً: مقدمة Introduction^[7]

يعتبر الداء القلبي الإقفاري في البلدان المتطورة السبب الأهم للمراضة والوفيات. وعلى الرغم من تناقص معدل الوفيات في العقود الأخيرة فإنه لا يزال مسؤولاً عن نسبة هامة من الوفيات. يتزافق الغذاء الغنيّ بالشحوم والحريرات والتدخين ونمط الحياة السكوني مع زيادة حدوث الداء القلبي الإكليلي.

في حين أنّ الوقاية الأولية أدّت إلى حدوث المرض بأعمار متأخرة عند كل فئات المجتمع الاجتماعية والاقتصادية. ومع تطور الدول النامية وتمدنها، يزداد شيوع عوامل الخطر القلبية بشكل سريع. وتظهر زيادة كبيرة في حدوث الداء القلبي الإقفاري في كل أنحاء العالم.



الشكل (1-4): يوضح التصلب العصيدي في الداء القلبي الإقفاري

يحدث نقص التروية القلبية عندما يختل التوازن بين التزويد بالأوكسجين و الحاجة منه . السبب الأكثر شيوعاً لإقفار العضلة القلبية هو الداء التصلبي العصيدي الساد للشرايين الإكليلية النخابية.

ثانياً: أسباب نقص التروية القلبية: [8]

1- أسباب انسدادية:

- التصلب العصيدي.
- الخثار.
- الصمة.
- التشنج الإكليلي.
- التهاب الشريان الإكليلي (والذي قد يحدث في سياق بعض أمراض الغراء وخاصة التهاب الشريان العديد العقد (Polyarteritis Nodosa).
- ارتشاح الشريان الإكليلي (الترسبات الحاصلة في البطانة الشريانية مثال ما يحدث في الداء النشواني وداء الصباغ الدموي وتؤدي هذه الترسبات إلى تسمكات في جدر الشرايين).

2- أسباب تؤدي إلى نقص في تدفق الدم المؤكسج إلى العضلة القلبية:

- فقر الدم.
- التسمم بأول أوكسيد الكربون.
- هبوط التوتر الشرياني.
- نشوء الشرايين الإكليلية من الشرايين الرئوية.

3-زيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسجين:

- فرط نشاط الدرق
- ارتفاع التوتر الشرياني.
- تضيق الصمام الأبهر.
- اعتلال العضلة القلبية الضخامي.

الفصل الرابع

المتلازمة الإكليلية الحادة [9,10]

Acute Coronary Syndrome

أولاً: مقدمة [9]: Introduction

يتظاهر الداء الشرياني الإكليلي العصيدي بنمطين (خناق صدري مستقر-متلازمة إكليلية حادة).

إن خناق الصدر المستقر هو التظاهر المبدئي لمرضى داء الشرايين الإكليلية في 50% فقط من جميع مرضى داء الشرايين الإكليلية.

تصنف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعتين [9]:

▲ المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST (NSTE-ACS)، والتي تقسم بدورها إلى تظاهرين هما:

○ خناق الصدر غير المستقر (UA).

○ احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI).

▲ احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI).

ثانياً: احتشاء العضلة القلبية الحاد Acute Myocardial

[10] Infarction

عرّفت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA والجمعية الأوروبية ESC الاحتشاء الحديث بأنه:

ارتفاع الخمائر القلبية (خاصة التريونين على الأقل قيمة واحدة فوق الـ 99% من الحد ال المرجعي)، مع وجود واحد على الأقل مما يلي:

1. أعراض خناقية إقفارية.

2. تغيرات تخطيطية حديثة (تغيرات ST-T حديثة أو حصار غصن أيسر حديث) .
 3. تطور موجة Q مرضية على تخطيط القلب الكهربائي.
 4. دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.
 5. إثبات وجود خثرة ضمن الشريان الإكليلي بالتصوير الظليلي أو تشريح الجثة^[13].
- وقد صُنِّف احتشاء العضلة القلبية الحاد اعتماداً على سبب نقص التروية إلى خمسة أنماط^[10]:

النمط الأول:

احتشاء عضلة قلبية حاد عفوي تالٍ لتطور تشريحي مرضي في جدار الشريان الإكليلي، مثل تفرح أو تمزق اللويحات العصيدية.

النمط الثاني:

احتشاء عضلة قلبية حاد تالٍ لزيادة الحاجة للأوكسجين أو لنقص الإمداد بالأوكسجين، وأمثله: تشنج الشريان الإكليلي، صمة شريانية إكليلية، فقر دم، اضطرابات النظم القلبية، ارتفاع أو هبوط الضغط الشرياني، قصور تنفسي.

النمط الثالث:

موت قلبي مفاجئ، أو غير متوقع وذلك قبل ظهور الواسمات القلبية في الدم.

النمط الرابع:

احتشاء العضلة القلبية المتعلق بزرع الشبكات ويقسم لقسمين A و B:

النمط A:

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع PCI. ويشخص بارتفاع الخمائر القلبية أكثر من خمسة أضعاف الحد المرجعي الأعلى الطبيعي، أو ارتفاع الخمائر أكثر من 20% إذا كانت الخمائر القلبية القاعدية مرتفعة مع واحد على الأقل مما يلي^[10]:

1. أعراض خناقية إقفارية.
2. تغيرات إقفارية جديدة على ECG أو حصار غصن أيسر حديث.

3. دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.

4. بالتصوير الظليل يوجد فقدان السلوكية لشريان كبير أو فرع جانبي أو بطء جريان مستمر أو ظاهرة عدم عودة الجريان no reflow.

النمط B :

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع خثار الشبكات: وجود خثار شبكة مكتشف بالتصوير الوعائي أو تشريح الجثة (في سياق إقفار العضلة القلبية) مترافق مع ارتفاع للخمائر القلبية (خاصة التريونين) على الأقل قيمة واحدة فوق الـ 99% من الحد المرجعي.

النمط الخامس :

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع جراحة المجازات الإكليلية^[10]:

يُشخّص في حال ارتفاع الخمائر القلبية أكثر من عشرة أضعاف الحد الطبيعي في حال كون التريونين القاعدي طبيعي مع واحد على الأقل مما يلي:

1. Q مرضية حديثة أو حصار غصن أيسر حديث.
2. انسداد مجازة أو شريان إكليلي أصلي حديث مثبت بالتصوير الوعائي.
3. دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية العضلة القلبية أو اضطراب حركي حديث بالجدار.

وبناءً على ذلك فإن تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد يعتمد بشكل رئيسي على الارتفاع النموذجي للخمائر القلبية حتى لو غابت التغيرات التخطيطية النموذجية، من جهة أخرى يجب أن لا يشخص الارتفاع البسيط في التريونين عند مرضى قصور الكلية على أنه احتشاء قلبي في حال غياب الأعراض السريرية و التغيرات التخطيطية النموذجية^[10].

سوف ندرس بشكل مختصر أشكال المتلازمة الإكليلية الحادة وتشخيصها وطرق تدبيرها:

أولاً: خناق الصدر غير المستقر UA واحتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع قطعة ST (UA/NSTEMI) [10-19]

يُعرّف الخناق الصدري غير المستقر UA بأنه الخناق الذي يأتي على الراحة (يستمر عادةً > 20 دقيقة)، أو الخناق الحديث (ظهر خلال الشهرين الماضيين)، أو الخناق المتزايد بالشدة والتواتر.

يحدث احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع قطعة ST عندما يكون نقص التروية شديداً ومطولاً بشكلٍ كافٍ لإحداث تخرر في خلايا العضلة القلبية وتحرر الإنزيمات القلبية [11-13].

التشخيص:

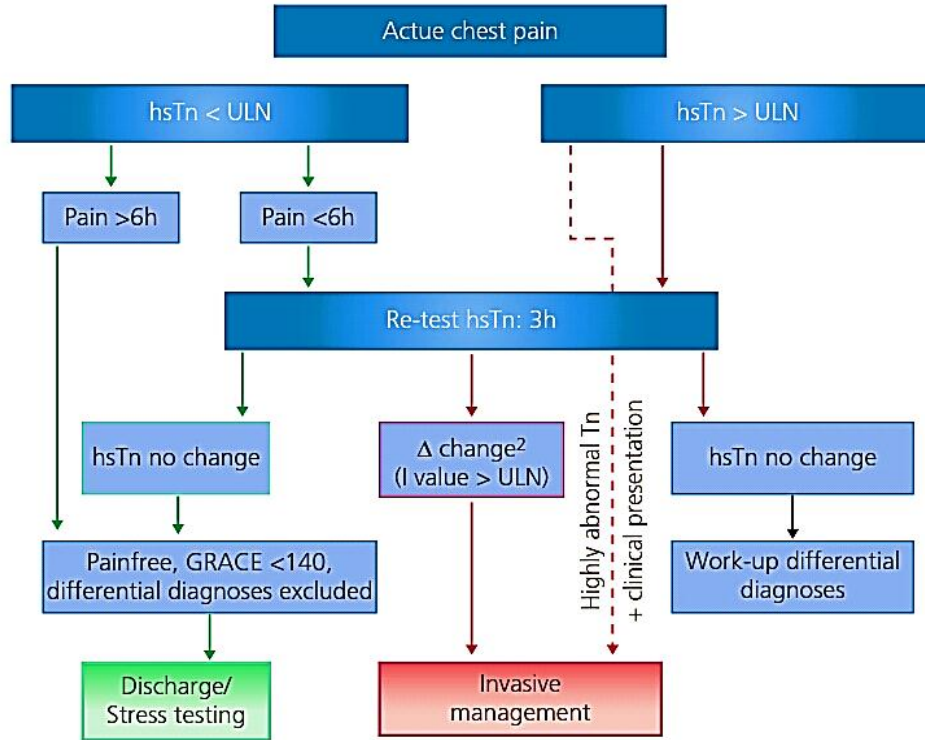
٨ **تخطيط القلب الكهربائي:** يجرى تخطيط قلب كهربائي بشكل مبدئي، ويمكن إعادته بفواصل زمنية (15-30) دقيقة في حال كان التخطيط البدئي غير مُشخص. حيث يمكن أن نجد انحراف بقطعة ST وانقلاب موجة T أو موجودات غير نوعية تشير إلى UA/NSTEMI، وإن انحراف قطعة ST الجديد مقياس مهم ونوعي في الإقفار القلبي وإنذاره، كما أنّ انقلاب موجة T علامة عالية الحساسية لكشف الإقفار القلبي لكنها أقل نوعية. لكن التغيرات التخطيطية موجودة فقط في 30-50% من مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة [14,15].

٨ **الواسمات القلبية:** يفضل التروبونين القلبي النوعي. وفي حال سلبيته خلال 6 ساعات من ظهور الأعراض يعاد بعد 6-12 ساعة. يترافق مقدار ارتفاع التروبونين مع نسبة الوفيات في المتلازمة الإكليلية الحادة [16,17].

٨ **النظام السريع:** Rapid Protocol (0 and 3 h) مستطب عندما يكون التروبونين عالي الحساسية متوافراً (I-B,ESC 2011).

٨ **النظام التشخيصي المُسرّع:** Accelerated diagnostic Protocol (2h) والذي يتضمن TIMI score + ECG + triple marker panels CK-

(MB, Myoglobin, troponin) يُمكننا من تحديد المرضى ذوي الخطورة المنخفضة والذين يمكن تخريجهم باكراً [18].



الشكل (5-1): الاستبعاد السريع للمتلازمة الإكليلية الحادة باستخدام التروبونين عالي الحساسية

معايير تقييم الخطورة لدى مرضى الألم الصدري الحاد:

يوجد عدة أنماط لتقييم الخطر القلبي لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة وإمكانية اتخاذ القرار العلاجي ومنها:

1. TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction).
2. GRACE (Global Registry of Acute Coronary Event).
3. PURSUIT.
4. FRISC.

إن النمط الأبسط والأشيع استخداماً هو مشعر TIMI لكنه الأقل دقةً وهو المنصوح به حسب ACCF/AHA2012.

TIMI risk score	All-cause mortality, new or recurrent MI, or severe recurrent ischaemia requiring urgent revascularization through 14 d after randomization (%)
0-1	4.7
2	8.3
3	13.2
4	19.9
5	26.2
6-7	40.9

The TIMI risk score is determined by the sum of the presence of 7 variables at admission; 1 point is given for each of the following variables:

1. Age ≥ 65 years
2. At least three risk factors for coronary artery disease, including family history, hypertension, hypercholesterolaemia, diabetes, smoking
3. Prior coronary stenosis $\geq 50\%$
4. ST segment deviation
5. At least two anginal events in prior 24 hours
6. Use of aspirin in prior 7 days
7. Elevated serum cardiac markers.

Prior coronary stenosis of 50% or more remained relatively insensitive to missing information and remained significant predictor of events. Antman EM, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST-elevation MI: method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000;284:835-42.

الجدول (1-2): TIMI SCORE لتحديد الخطورة لدى مرضى ACS

التدبير:

- ▲ أوكسجين: يعطى عندما يكون $\text{SaO}_2 > 90\%$.
- ▲ نيتروجليسرين: تحت اللسان أو بخاخ فموي ويمكن تكراره ثلاث مرات بفواصل زمني 5 دقائق.
- ▲ مورفين: يستخدم لتسكين الألم لكنه قد يزيد الوفيات في المتلازمة الإكليلية الحادة [19].
- ▲ أسبرين.
- ▲ مثبطات P2Y12: منها مثبطات غير عكوسة (تيكلوبيدين-كلوبيدوغريل-برازوغريل) ومنها مثبطات عكوسة (ticagrelor) ومنها طليعة دوائية تتطلب الاستقلاب

بجمله السيوكروم P450 (كلوبيدوغريل-برازوغريل) ومنها مركبات دوائية لا تتطلب الاستقلاب بجمله السيوكروم P450 (Ticagrelor) لكنها ذات عمر نصفي قصير. وحالياً اعتبر Ticagrelor مثبط مستقبلات P2Y12 المفضل في UA/NSTEMI حسب توصيات ESC(2011) و AACF/AHA(2012) ويعطى بجرعة تحميل 180 ملغ ثم جرعة 90 ملغ مرتين يومياً.

▲ Beta blockers: تُستطب في جميع حالات الداء القلبي الإقفاري حتى لو كان Killip 3 أو حتى 4 في حال عدم وجود مضاد استطباب لإعطائها.

▲ ACE I: وتستطب عندما $LVEF < 40\%$ أو وجود احتقان رئوي.

▲ الستاتينات: تعطى بشكل باكر بعد القبول لنحافظ على مستويات $LDL > 70$ ملغ/دل.

▲ Enoxaparin أو Fondaparinux مفضل على الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي إن لم يكن هناك حاجة لإجراء مجازات إسعافية.

▲ تعطى GPIIb/IIIa receptor inhibitors للمرضى عالي الخطورة (التروپونين المرتفع والخثرة المرئية) مع خطورة نزف منخفضة ولا تُستطب في العلاج المحافظ.

ACC/AHA 2012 GL on UA/NSTEMI and 2011 GL on PCI. Selection of initial treatment strategy: invasive versus conservative strategy

Generally preferred strategy	Patient characteristics
Invasive	Recurrent angina or ischemia at rest or with low-level activities despite intensive medical therapy Elevated cardiac biomarkers (TnT or TnI) New or presumably new ST-segment depression Signs or symptoms of OF or new or worsening mitral regurgitation High-risk findings for noninvasive testing Hemodynamic instability Sustained ventricular tachycardia PCI within 6 mo Prior CABG High-risk score (eg, TIMI, GRACE) Mild to moderate renal dysfunction Diabetes mellitus Reduced LV function (LVEF $< 40\%$)
Conservative	Low-risk score (eg, TIMI, GRACE) Patient or physician preference in the absence of high-risk features

الجدول (1-3): استطببات العلاج المحافظ أو التداخلي لدى مرضى (UA/NSTEMI)

ثانياً: احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI)

[10,20-24]

التظاهر السريري:

يتظاهر احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST بألم صدري ضاغط و/أو حارق خلف القص، يستمر عادة < 30 دقيقة، منتشر إلى الذراعين مع أرجحية للأيسر، وإلى الفك السفلي والمعصم. ويمكن أن يتظاهر على شكل ألم شرسوفي ويختلط مع عسرة الهضم. ويترافق الألم الصدري عادةً مع تعرق غزير وغثيان وإقياء.

يكون الاحتشاء القلبي الحاد صامتاً في 25% من الحالات (مرضى الداء السكري وكبار السن ومرضى زراعة القلب). وبمسح مرضى الداء السكري وُجِدَ أن 17% لديهم موجة Q المرضية^[20].

وفي دراسة على مرضى الألم الصدري الحاد وجد أن نسبة الاحتشاء القلبي الحاد عند وجود ارتفاع جديد في قطعة ST $1 \leq$ ملم كان 80%، و 20% عند وجود ترحل جديد بقطعة ST أو انقلاب موجة T، و 4% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً مع وجود داء شرياني إكليلي معروف مسبقاً لدى المريض و 2% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً دون وجود داء شرياني إكليلي معروف لدى المريض^[21].

الفحص السريري:

- قد يكون طبيعياً بالكامل.
- قد نجد ترفعاً حرورياً (عادةً يظهر خلال 4-48 ساعة من الاحتشاء القلبي ويزول خلال أربعة أيام).
- قد نسمع S₄.
- قد نسمع احتكاكات تامورية خلال 2-3 أيام من الاحتشاء العابر للجدار.

التشخيص:

يشكل تخطيط القلب الكهربائي حجر الأساس في التشخيص، ويساعد في تحديد مكان الأذية القلبية وامتدادها. وإن وجود ارتفاع قطعة ST أو الحصار الحديث للغصن

الأيسر مع التظاهرات السريرية للاحتشاء القلبي يستوجب إعادة التروية الباكرة (Class I).

يُعرّف ارتفاع قطعة ST بأنه ارتفاع قطعة ST عند $J \text{ Point} \leq 1 \text{ mm}$ في مسريين مرتبطين باستثناء المسريين V1-V2 حيث يتطلب ارتفاع $\leq 2 \text{ mm}$ عند الذكور ≤ 40 سنة، و $\leq 2.5 \text{ mm}$ عند الذكور > 40 سنة، و $\leq 1.5 \text{ mm}$ عند الإناث. لكن يجب تمييز ارتفاع قطعة ST الناجم عن الاحتشاء القلبي عن الأسباب الأخرى لارتفاع قطعة ST.

180 | ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

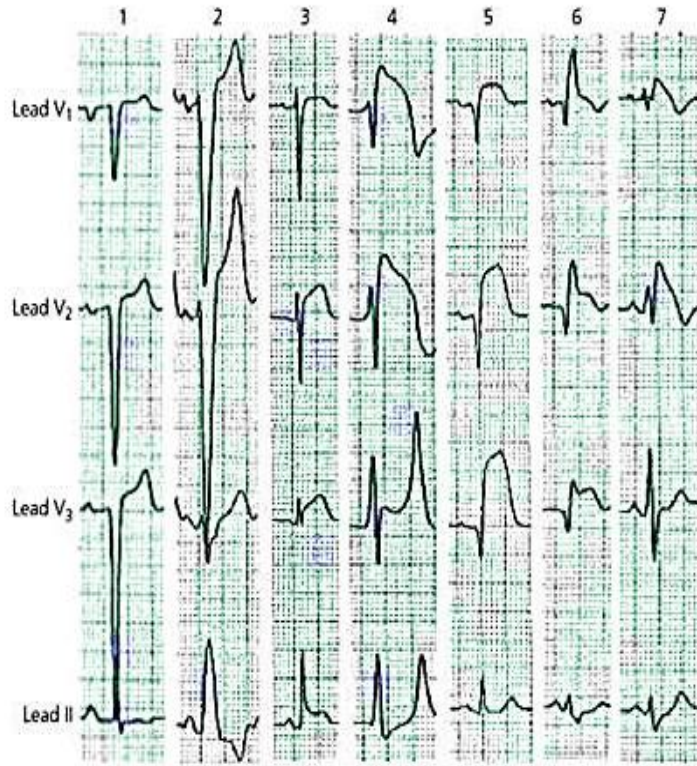


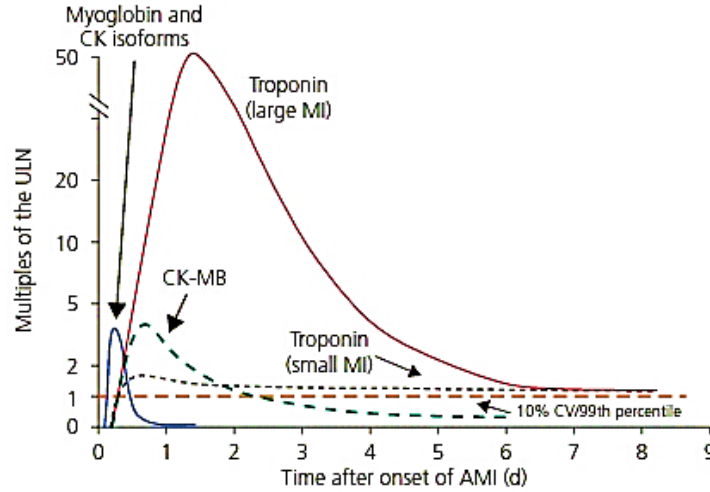
Figure 28.1 ST segment elevation in various conditions. **Tracing 1:** left ventricular hypertrophy. **Tracing 2:** LBBB. **Tracing 3:** acute pericarditis (the only tracing with ST segment elevation in both precordial leads and lead II and PR segment depression). **Tracing 4:** pseudoinfarction pattern in hyperkalaemia. The T wave in V_1 is tall, narrow, pointed, and tented. **Tracing 5:** acute anteroapical infarction. **Tracing 6:** acute anteroapical infarction and RBBB (remaining R' wave and distinct transition between the downstroke of R' and the beginning of the ST segment). **Tracing 7:** Brugada syndrome type 1 (rSR' and ST segment elevation limited to V_1 and V_2 . The ST segment begins from the top of the R' and is downsloping).

Wang K, et al. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;349:2128-35.

الشكل (1-6): مظهر ارتفاع قطعة ST في الحالات غير STEMI

الأنزيمات القلبية:

Markers of cardiac damage			
	Initial rise	Peak elevation	Return to normal
CK-MB	3-12 h	24 h	48-72 h
TnT	3-12 h	12-48 h	5-14 d
TnI	3-12 h	24 h	5-10 d



الشكل (7-1): يظهر ذرى المستوى المصلي للإنزيمات القلبية بعد الاحتشاء

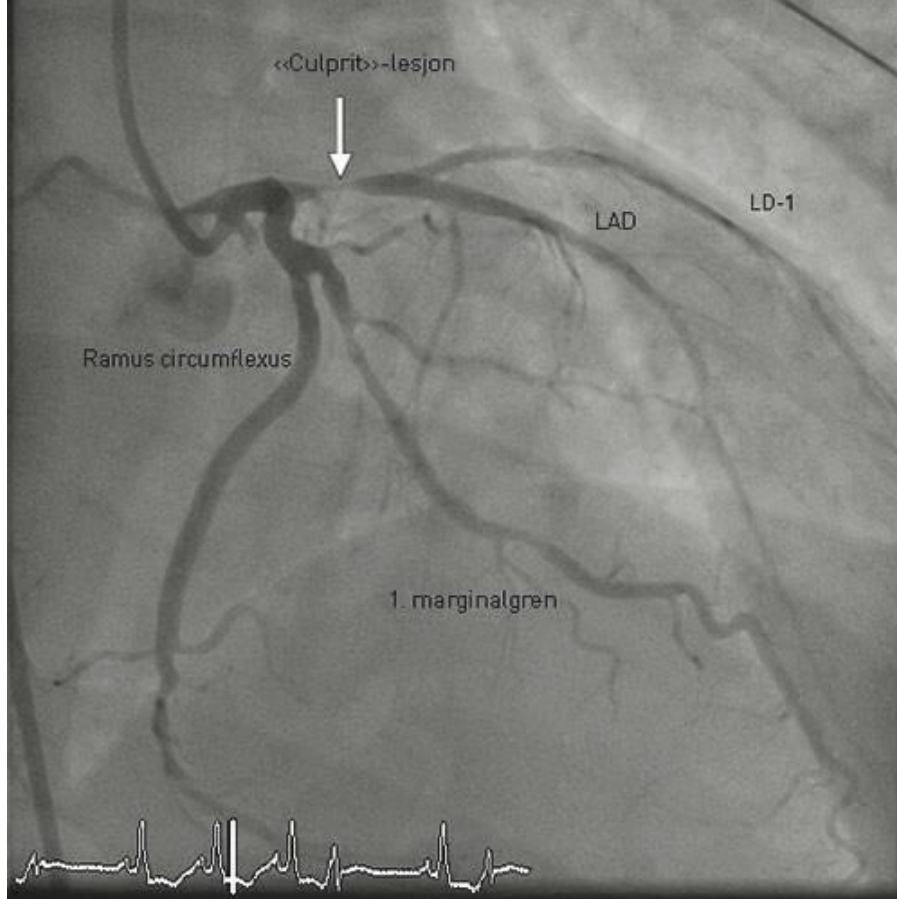
التدبير:

يمكن لفريق الإسعاف المُدرَّب بشكلٍ كافٍ أن يسرب حالات الخثرة في الفترة قبل الاستشفاء، وهذا يحسن البقاء، وربما يتجاوز الفائدة المحققة بالـ Primary PCI^[22]. تُستطب القثطرة العاجلة والمعالجة بخفض حرارة جسم المريض عندما يحدث توقف قلبي ويجرى إنعاش ناجح للمريض. لوحظ أن معظم مرضى توقف القلب قلبي المنشأ لديهم داء شرياني إكليلي لكن 38% فقط يحدث لديهم احتشاء قلبي.

استطببات إعادة التروية: (ESC 2012 on STEMI)

- ▲ تستطب إعادة التروية لدى جميع المرضى عندما تكون مدة الأعراض > 12 ساعة مع ارتفاع مستمر بقطعة ST أو حصار غصن أيسر حديث. (1-A)
- ▲ يستطب إعادة التروية (ويفضل Primary PCI) عندما تكون مدة الأعراض < 12 ساعة لكن الإقفار مازال مستمراً. (I-C)

- ▲ يمكن إعادة التروية بال-Primary PCI لدى المرضى المستقرين بعد 12 ساعة وحتى 24 ساعة من بداية ظهور الأعراض. (IIb-B)
- ▲ لا يستطب إعادة التروية للانسداد الشرياني التام عندما تكون مدة الأعراض < 24 ساعة والمريض مستقر ولا يوجد علامات نقص التروية. (III-A)

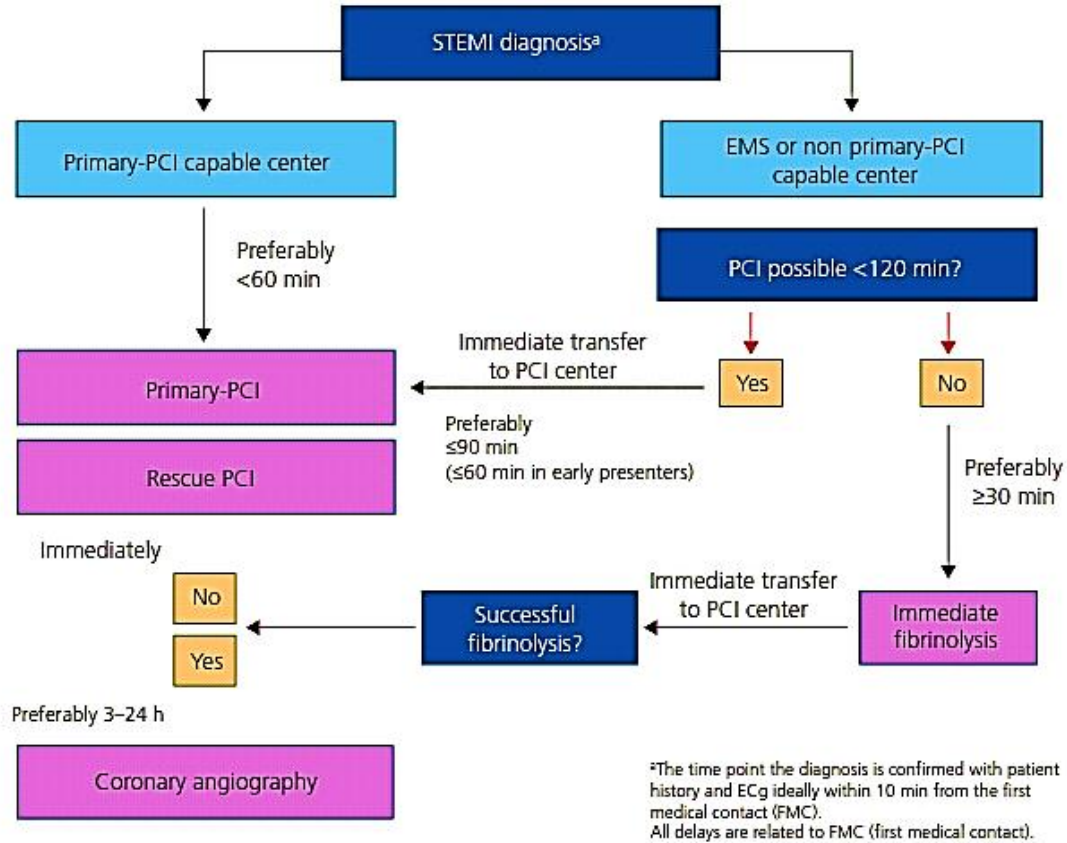


الشكل (1-8): تضيق الجزء الداني Proximal من الشريان الأمامي النازل

تُفضّل PCI على حالات الخثرة في:

- ▲ عندما توجد إمكانية إجراء PCI مع تأخير زمني أقل من 120 دقيقة (First medical contact-to-balloon).
- ▲ صدمة قلبية أو قصور قلب شديد.
- ▲ بداية ظهور الأعراض أكثر من 12 ساعة حتى 24 ساعة مع إقفار مستمر.
- ▲ مضاد استطباب لحالات الخثرة أو هناك شك بتشخيص STEMI.
- تُستخدم Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors بشكل رئيسي في primary PCI ويمكن أن تستخدم بنصف الجرعة مع حالات الخثرة^[23,24].

تُستطب P2Y12 Inhibitor لمرضى الاحتشاء الحاد لمدة سنة على الأقل بغض النظر
عن الشبكة التي وضعت (دوائية أم معدنية) (ACCF/AHA/2013 GL on)
(STEMI).



الشكل (9-1): يوضح الطرق المتبعة في إعادة التروية والفترة العظمى للتأخير المسموح بها

الفصل الخامس

دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء [25]

أولاً: مقدمة Introduction [25]

يعتبر تخطيط القلب الكهربائي وسيلة هامة وأساسية لتقييم وتشخيص احتشاء العضلة القلبية. إن شذوذات وصلة ST وموجة T تقترح الإقفار القلبي وقد يتبعها تشكل موجة Q. على كل حال قد يكون ECG طبيعياً أو غير نوعي رغم الإقفار والاحتشاء. من ناحية أخرى فإن التغيرات الوصفية لاحتشاء العضلة القلبية قد تظهر في ظروف أخرى مثل التهاب العضلة القلبية.

تعتمد موجودات ال ECG على كل مما يلي:

1. المدة: فوق الحاد، حاد تحت حاد، مزمن.
 2. حجم النسيج القلبي المتأذي.
 3. التوضع: الأمامي إزاء السفلي، الخلفي أو الأيمن.
- بالإضافة لذلك فإن ال ECG يمكن أن يكون مفيداً بتقديم معلومات إنذارية للأذية القلبية [33].

ثانياً: قاعدة تيار الأذية Basis of Current Injury [25]

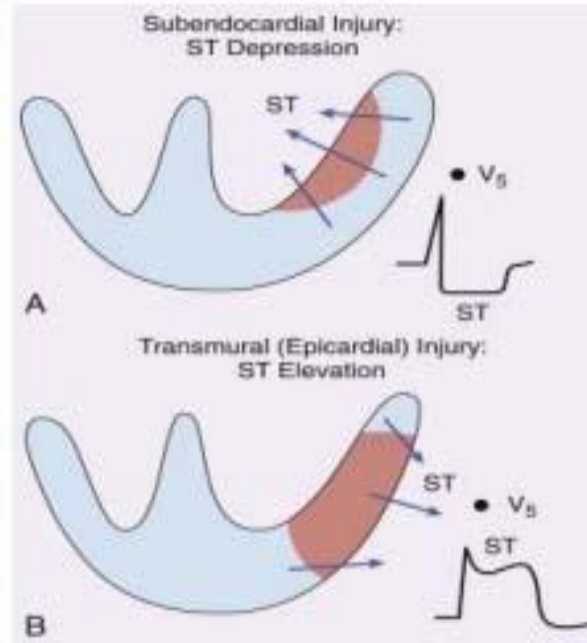
في الأحوال العادية تكون قطعة ST متوازنة كهربائياً ويعني ذلك أنها مسطحة أو على خط السواء وذلك لأن كل الخلايا القلبية تمتلك نفس كمون الجهد خلال طور الهضبة لعود الإستقطاب (خلال المرحلة الثانية من كمون العمل القلبي)، يسبب الإقفار القلبي تأثيراً على الخواص الكهربائية والشاردية للخلايا القلبية المتأثرة بالإقفار، يسبب الإقفار الحاد الشديد نقص مدة كمون الجهد، تغيير شكل الهضبة من كمون العمل (المرحلة الثانية) في منطقة الإقفار. هذه التغيرات تسبب حدوث مدرج فولتا بين

المناطق المقفرة والسليمة مسببة ظهور تيار جاري بين هذه المناطق خلال طور الانقباض والانبساط.

وهذا التيار يُسمَّى تيار الأذية والذي يظهر على مخطط القلب السطحي بانزياح قطعة ST عن خط السواء الكهربائي، وتعتمد جهة الإنحراف ومقداره على توضع وشدة الأذية القلبية.

➤ عندما يكون الإقفار عابراً للجدار: يكون متجه ST منحرفاً نحو الخارج مسبباً ارتفاع قطعة ST وأحياناً موجة T مؤنفة في منطقة الإقفار.

➤ عندما يكون الإقفار موضعاً تحت الشغاف: ينحرف متجه ST بإتجاه مناطق البطين الداخلية وجوف البطين خلال الانقباض، وينحرف متجه ST بإتجاه النخاب خلال الانبساط وهذا يسبب زحول ST في المساري البركية الأمامية (الصدرية) وارتفاعها في AVR.



الشكل (10-1): تظهر الإقفار تحت الشغاف والإقفار العابر للجدار. الصورة A تظهر وجود إقفار تحت الشغاف حيث نجد ان متجه ST الإجمالي يشير للطبقة الداخلية من البطين المتأثر وبإتجاه جوف البطين وبذلك فإن المساري المتأثرة من الـ ECG ترس فيها قطعة الـ ST متجهة للأسفل، الصورة B تظهر أن الإقفار يشمل كامل جدار البطين مع التامور ويكون هنا متجه ST الإجمالي يشير للخارد والمساري المتأثرة من الـ ECG ترسم في قطعة الـ ST متجهة لل بينما ترسم ST متجهة للأسفل في المساري المقابلة.

إن العديد من العوامل يمكن أن تؤثر على سعة انحراف قطعة ST:^[25]

انزياح قطعة ST في عدة مساري يعبر عن إقفار شديد أو إقفار واسع يشمل مساحة واسعة من العضلة القلبية.

وبالمقابل فإن عودة انخفاض قطعة ST أكثر من 70% بعد تطبيق حالات الخثرة هو مؤشر قوي على عودة سلوكية الوعاء الإكليلي والعواقب اللاحقة.

ولكن هذه العلاقة ليست ثابتة حيث قد يحدث إقفار شديد أو احتشاء بدون تغيرات تخطيطية هامة.

ووفقاً لـ 2012 Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force

تعتبر التغيرات التخطيطية التالية مؤشراً للإقفار الحاد:^[25]

يُعرف ارتفاع قطعة ST بأنه:

ارتفاع ST حديث عند نقطة J في مسريين مرتبطين تشريحياً بمقدار:

✓ V3-V2: $0.2 \leq$ ميلي فولت (2 ملم) في الرجال فوق عمر الـ 40 سنة و $\leq$

0.25 ميلي فولت (2.5 مل) في الرجال الأقل من 40 سنة) و $0.15 \leq$ ميلي

فولت (1.5 ملم) عند النساء).

✓ المساري الأخرى: $0.1 \leq$ ميلي فولت (1 ملم).

يُعرف زحول قطعة ST بأنه :

زحول حديث أفقي أو مقعر للأسفل $0.05 \leq$ ميلي فولت (0.5 ملم) في مسريين

مرتبطين تشريحياً و/أو انقلاب موجة T $0.1 \leq$ ميلي فولت (1 ملم) في مسريين

مرتبطين تشريحياً وأن يكون الانقلاب بعكس جهة QRS مع R متبارزة أو $R/S < 1$.

يجب التأكيد على أن تفسير ECG يجب أن يكون في سياق السير السريري مع التركيز

على تكرار الإجراء عند الاستطباب.

ثالثاً: تحديد الشريان المسؤول عن موقع الاحتشاء باستخدام الـ ECG [25]

بناءً على دراسة تشريح الجثث سابقاً وبناءً على الوسائل التصويرية الحديثة حالياً تم تحديد العلاقة بين انتشار تغيرات قطعة ST وتغيرات موجة T وموجة Q مع مكان الإقفار، و حالياً ساعد المرنان القلبي CMR على دراسة العلاقة بشكل دقيق بين التغيرات التخطيطية والتشريحية، في دراسة شملت 51 مريض فإن توزيع موجة Q طابق نتائج المرنان القلبي بنسبة 80-100%.

و حالياً تم اعتماد التصنيف التالي لتحديد العلاقة بين توزيع ارتفاع قطعة ST وشذوذات موجة T و/أو توزيع موجات Q مع توزيع مناطق الإقفار أو الاحتشاء:

1- احتشاء الجدار الخلفي:

يعبر ارتفاع قطعة ST في المساري V7-V8-V9 عن الاحتشاء الخلفي ويترافق غالباً مع احتشاء سفلي بشكل شائع.

يترافق الاحتشاء الخلفي مع زحول قطعة ST في المساري الصدرية المقابلة V1-V3 وقد تظهر موجات عالية بشكل نسبي في المساري الصدرية V1-V3 بشكل منسجم مع تشكل موجات Q المرضية في المساري الخلفية V7-V9.

2- احتشاء الجدار الأمامي:

سوف نتكلم عنه في الفصل السادس.

3- الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن:

سوف نتكلم عنه في الفصل السابع.

الفصل السادس

احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد ودور ECG في تشخيصه [26-41]

ينجم احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد عن إصابة الشريان الأمامي النازل الأيسر. وهو يحمل إنذاراً أسوأ من بقية الاحتشاءات بسبب كبر حجم الجدار المصاب.

وفي دراسة قارنت بين الاحتشاء الأمامي والسفلي وجدت أن الاحتشاء الأمامي يترافق مع نسبة وفيات داخل المشافي من الاحتشاء السفلي (11.9% للأمامي و 2.8% للسفلي)، قصور قلب (41% للأمامي و 15% للسفلي)، خوارج انقباض بطينية منتبذة هامة (70% للأمامي و 59% للسفلي)، بالإضافة إلى انخفاض معدل القذف القلبي Ejection Fraction عند القبول (38% للأمامي و 55% للسفلي). [26]

1- كيف نشخص احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد؟ [27-36]

- ارتفاع ST و/أو تشكل موجة Q في أكثر من واحد من المساري الصدرية V1-V6 (مع أو بدون) المساري الجانبية العلوية (I-aVL) تقترح احتشاء أو إقفار الجدار الأمامي للعضلة القلبية.
- ترحل ST في المساري السفلية وبشكل رئيسي (III و aVF).

2- ما هي أنواع احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد؟ [27-36]

يتم تصنيف احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد حسب المساري الصدرية الأكثر ارتفاعاً لـ ST إلى:

- احتشاء حجابي Septal MI = ارتفاع ST في المساري الصدرية V1-V2.
- احتشاء أمامي Anterior MI = ارتفاع ST في المساري الصدرية V2-V5.

- احتشاء أمامي حجابي Anteroseptal MI ارتفاع ST في المساري الصدرية V1-V4.

- احتشاء أمامي جانبي Anterolateral MI = ارتفاع ST في المساري الصدرية V3-V6 + I-AVL.

- احتشاء أمامي واسع / احتشاء أمامي جانبي / Extensive Anterior MI = ارتفاع ST في المساري الصدرية V1-V6 + I-AVL.

3- ما هو الشريان المصاب في احتشاء العضلة القلبية الأمامي؟ [27-36]

الشريان المسؤول عن احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد هو الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر Left Anterior Descending Coronary Artery.

4- نقاط حول احتشاء العضلة القلبية الأمامي: [26,37]

- في دراسة SPRINT [26] على مرضى احتشاء العضلة القلبية لأول مرة، لوحظ بأن احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد كان له معدلات في اختلالات الاحتشاء (قصور قلب والصدمة القلبية) ومعدلات في الوفيات داخل المشفى (15% للأمامي مقابل 10% للاحتشاء السفلي/الجانبي)، كما لوحظ بأن احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد لديه معدلات من معاودة الاحتشاء أو الموت القلبي (14.2% للأمامي مقابل 4.8% لبقية الاحتشاءات) ومعدل وفيات خلال خمس سنوات (36% للأمامي مقابل 22% لبقية الاحتشاءات).

- من أهم اختلالات احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد هي الاختلالات الميكانيكية (تمزق الجدار الحر للبطين الأيسر أو تمزق الحجاب بين البطينين)، بالإضافة إلى قصور القلب (مع احتمال تشكل أم دم بطينية) واضطرابات نظم بطينية مهددة للحياة (VF, VT).

5- اضطرابات النقل بعد احتشاء العضلة القلبية (الأمامي والسفلي): [38]

1- إن الاحتشاءات الأمامية تسبب حصار قلب بسبب أذية الحجاب بين البطينين التي تعود إلى التخر في جهاز النقل تحت العقدي (حزمة هيس)، أما الاحتشاء السفلي فإنه يسبب حصار قلب بسبب تفعيل منعكسات قلبية وعائية شاذة أو أذية إقفارية عابرة للعقدة الأذينية البطينية. إن تنخر العقدة الجيبية الأذينية نادر في الاحتشاء السفلي بسبب وجود دوران إضافي من الشريان الأمامي النازل الأيسر بالإضافة إلى تغذية دموية من الشريان العقدي للعقدة الأذينية البطينية (يتشكل عادةً من الشريان الإكليلي الأيمن في 85% من الحالات ومن الشريان المنعكس في 15% من الحالات من المرضى (في حالة المرضى الذين لديهم الشريان المسيطر هو الشريان الإكليلي الأيسر).

2- يختلط احتشاء العضلة القلبية السفلي بحصار عالي الدرجة من حصار العقدة الأذينية البطينية مترافق مع (نظم هروب ضيق مركب QRS سرعته 40-60 نبضة بالدقيقة). إنذار لعودة النقل الطبيعي خلال أسبوع جيدة والوفيات قليلة.

3- إن تباطؤ القلب الجيبي العرضي خلال أول 24 ساعة من الاحتشاء السفلي يعود عادةً إلى فعالية المبهمة الزائدة Vagotonia وربما يستجيب على الأتروبين حيث يمكن إعطاؤه وريدياً بجرعات 0.5 إلى 1 ملغ حتى نصل إلى جرعة وهي 3 ملغ. أما تباطؤ القلب الجيبي العرضي الناجم عن احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد فهو مقاوم للأتروبين لأن الأتروبين لا يزيد النقل في جهاز النقل تحت العقدي (حزمة هيس) ويمكن للأتروبين أن يبطئ النقل في حزمة هيس وسرعة البطينات.

4- إن حصار الدرجة الأولى وحصار الدرجة الثانية نمط أول (حصار وينكباخ Wenckebach Block) عادة تحدث في العقدة الأذينية البطينية وهي غالباً عابرة. بينما حصار الدرجة الثانية نمط II وحصار القلب التام تحدث عادة بسبب إصابة في حزمة هيس وهي ربما تكون دائمة وليست عابرة.

5- المرضى الذين لديهم حصار درجة ثانية واحتشاء أمامي ربما يتطور إلى حصار عالي الدرجة High-Grade AV Block بسرعة كبيرة ويجب عندها وضع ناظم

خطا في المرحلة الباكرة، بينما حصارات الاحتشاءات السفلية تتحسن بشكل تدريجي ولا تحتاج إلى وضع ناظم خط مؤقت طالما أن المريض مستقر.

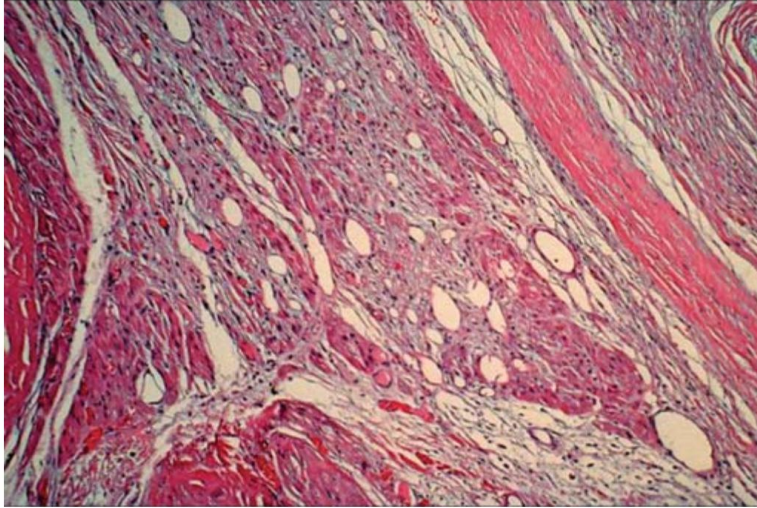
6- يوضع ناظم الخطا المؤقت عادة في الاحتشاءات السفلية لمرضى تباطؤ القلب الجيبي العرضيين والذين عندهم نقص في نتاج الدم، بينما يوضع ناظم الخطا المؤقت في الاحتشاءات الأمامية في مرحلة مبكرة من الاحتشاء حتى ولو كان المريض غير عرضي.

1- حصار القلب درجة أولى First-Degree Heart Block:

يحدث عند 5-10% من مرضى الاحتشاء وغالباً في الفترة حول الاحتشاء. وهي تنتج غالباً عن شذوذات النقل فوق مستوى حزمة هيس. ويمكن أن يحدث أيضاً بسبب الأدوية التي تسبب تطاول في النقل في العقدة الأذينية البطينية Prolong AV Conduction.

2- حصار القلب درجة ثانية (حصار موبيتز نمط I، حصار وينكباخ) Second-Degree AV Block (Mobitz Type I Block, Wenckebach Block):

إن حصار وينكباخ يحدث في 10% من احتشاءات العضلة القلبية بشكل عام وخصوصاً في الاحتشاء السفلي وذلك بسبب زيادة فعالية المبهم أو الإقفار، وعادةً فإن عيب النقل في العقدة الأذينية البطينية يستجيب في بداية الاحتشاء على الأتروبين، ويزول عادةً بعد 48-72 ساعة، والعلاج الأولي عادةً بالأتروبين ونادراً بناظم خطا لمرضى تباطؤ القلب الجيبي العرضيين. أما حصار وينكباخ المتأخر الحدوث أقل حساسية للأتروبين وربما ينتج عن معاودة الاحتشاء. يتطور حصار وينكباخ بشكل نادر إلى درجات من الحصار والتي تحتاج إلى ناظم خطا دائم. وإن النظم في الفترة حول الاحتشاء ليس لها أي تأثير على الإنذار بشكل عام. الشكل (1-11).



الشكل (1-11): يظهر وذمة في العقدة الأذينية البطينية بعد احتشاء عضلية قلبية أمامي

3- حصار القلب درجة ثانية (حصار موبيتز نمط II) Second-Degree :AV Block (Mobitz Type II Block)

يحدث بنسبة 1% من الاحتشاءات وأكثر شيوعاً في احتشاء العضلة القلبية الأمامي. وهناك خطورة عالية لتطوره إلى درجات عالية من الحصار متضمنة حصار القلب التام المفاجئ Sudden Complete Heart Block مع توقف الانقباض البطيني Ventricular Asystole. يجب وضع ناظم خطا مؤقت لمرضى حصار موبيتز II بشكل وقائي أثناء الاحتشاء وبعده. إن عيب النقل في هذا الحصار يكون على الأغلب في حزمة هيس أكثر من من حصار موبيتز I، ومعظم المرضى في هذا الحصار يجب أن يعالجوا بناظم خطا دائم. وإن الإنذار طويل الأمد متعلق بمساحة منطقة الاحتشاء أكثر من شذوذ النقل الموجود.

4- حصار القلب درجة ثالثة (حصار قلب تام) Third-Degree Heart :Block (Complete Heart Block)

يحدث حصار القلب التام عند مرضى الاحتشاء الأمامي والسفلي، ولكن في الاحتشاءات السفلية فإن عيب النقل غالباً ما يكون في العقدة الأذينية البطينية مع (نظم هروب يتجاوز 40 نبضة بالدقيقة ويأخذ نظم الهروب شكل مركب QRS ضيق). أما الاحتشاء الأمامي فإن عيب النقل يكون في حزمة هيس و(نظم هروب (في حال وجوده)

أقل من 40 نبضة بالدقيقة ويأخذ نظم الهروب شكل مركب QRS عريض). وبشكل نموذجي فإن حصار القلب التام المترافق مع احتشاء عضلة قلبية أمامي ينجم عن تطور حصار حزمة جزئي، أو حصار حزمة كامل، أو حصار موبيتز نمط II. إن حصار القلب التام المترافق مع احتشاء العضلة القلبية السفلي نادراً ما يتطلب زرع ناظم خطأ دائم في حال كان المريض غير مستقر هيموديناميكياً وعادة يشفى عفويًا، أما حصار القلب التام المترافق مع احتشاء العضلة القلبية الأمامي يحتاج غالباً إلى زرع ناظم دائم والإنذار سيء بسبب كبر مساحة الاحتشاء.

إذا مما سبق نلاحظ أن أهمية وآلية حصار العقدة الأذينية البطينية في الاحتشاءات تكون كما يلي:

- 1- في الاحتشاء الأمامي: زيادة تنخر لجهاز حزمة هيس الناقل.
- 2- في الاحتشاء السفلي هناك عدة آليات:
 - أ - زيادة فعالية المبهم.
 - أ - إقفار العقدة الأذينية البطينية المتبدل Stunning.
 - ب - زيادة تركيز البوتاسيوم الموضع بسبب الاحتشاء.
 - ت - زيادة تحرر الأدينوزين الموضع.
- 3- دراسة خزعات العقدة الأذينية البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية أثبتت أنه لا يمكن حدوث احتشاء عقدة أذينية بطينية.
- 4- حصار العقدة الأذينية البطينية مشعر لمساحة احتشاء أكبر وفشل إعادة التروية.
- 5- الوفيات قصيرة الأمد تزداد عند مرضى حصار العقدة الأذينية البطينية.

6- حصار الغصن الأيمن التام cRBBB واحتشاء العضلة القلبية

الأمامي: [38]

- 1- زيادة معدل الوفيات عند المرضى المصابين بحصار غصن أيمن تام عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي كما هو واضح في الجدول (1-4).

2-مرضى حصار غصن الأيمن التام الذي يتطور في المشفى بعد احتشاء عضلة قلبية أمامي لديهم معدلات وفيات أعلى من المرضى الذين يأتون بحصار غصن أيمن تام سابق.

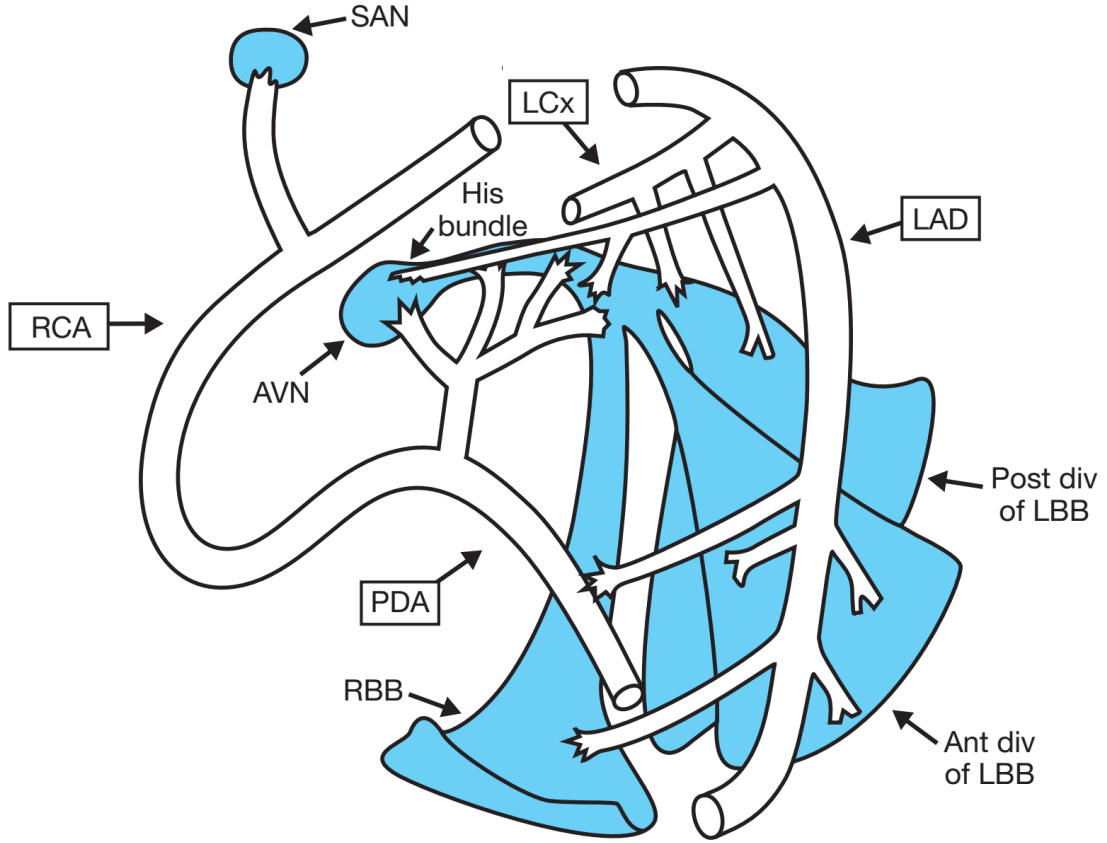
فيما يلي جدول يظهر الوفيات الناجمة عن حصار الغصن الأيمن عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي:

الدراسة	cRBBB	No cRBBB
TAMI-9 [38]	8.7	3.5
GUSTO-I [38]	18	11

جدول (1-4): cRBBB حصار غصن أيمن تام، TAMI-9 الاستخدام العالمي للستربتوكيناز ومنشط بلازمينوجين النسيج (tPA (Tissue Plasminogen Activator) للشرابين المسدودة، TAMI-9 حالات الخثرة والتصوير الوعائي للشرابين الإكليلية في احتشاء العضلة القلبية-9

SA node	RCA	70%
	LCX or dual blood supply	30%
AV node	RCA	80%
	LCX or dual blood supply	20%
Bundle of His	LAD	80%
AV bundle	RCA or dual blood supply	20%
Right bundle branch	LAD	
Left bundle	LAD	
anterior fascicle		
Left bundle	LAD and RCA	
posterior fascicle		

جدول (1-5): يظهر التروية الدموية للجهاز الناقل القلبي [38]



الشكل (1-12): يظهر التروية الدموية للجهاز الناقل القلبي [38]

7- تحديد موقع الانسداد ضمن الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر في

احتشاء العضلة القلبية الأمامي الحاد:

- تشير الموجودات التخطيطية التالية إلى إصابة (الجزء الداني إلى S1) Proximal to S1 من الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر وهي تشمل إصابة الشريان الأمامي النازل الأيسر من منشئه حتى أقرب نقطة قبل تفرع S1:
 - ارتفاع ST في AVR. [38]
 - ارتفاع ST في V1 < 2.5 ملم. [39]
 - cRBBB حديث تام. [39]
 - زحول ST في V5. [39]

- تشير الموجودات التخطيطية التالية إلى إصابة (الجزء القاصي إلى S1) Distal to S1 من الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر وهي تشمل إصابة الشريان الأمامي النازل الأيسر من منشئه حتى أقرب نقطة بعد تفرع S1:
- موجة Q شاذة في V4-V6.^[39]
- زحول ST في AVL.^[39]
- تشير الموجودات التخطيطية التالية إلى إصابة (الجزء الداني إلى D1) Proximal to D1 من الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر وهي تشمل إصابة الشريان الأمامي النازل الأيسر من منشئه حتى أقرب نقطة قبل تفرع D1:
- موجة Q في aVL.^[39]
- تشير الموجودات التخطيطية التالية إلى إصابة (الجزء القاصي إلى D1) Distal to D1 من الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر وهي تشمل إصابة الشريان الأمامي النازل الأيسر من منشئه حتى أقرب نقطة بعد تفرع D1:
- زحول ST في aVL.^[39]
- زحول ST في المساري السفلية أكثر < 1 ملم مع ارتفاعها في AVL يشير إلى انسداد الـ LAD قبل تفرع S1 و D1.^[40]
- غياب زحول ST في المساري السفلية يشير إلى انسداد الـ LAD بعد تفرع S1 و D1.^[40]
- ارتفاع ST في المساري السفلية والأمامية في سياق الاحتشاء الأمامي يشير إلى انسداد الـ LAD في القسم البعيد منه الذي يلتف حول القمة ويغذي جزءا من الجار السفلي Wrap-Around LAD.^[41]

$ST\uparrow_{V1} > 2.5 \text{ mm}$	proximal to S1
cRBBB	proximal to S1
$ST\uparrow_{Avr}$	proximal to S1
$ST\downarrow_{V5}$	proximal to S1
Q_{Avl}	proximal to D1
Inferior $ST\downarrow \geq 1.0 \text{ mm}$	proximal to S1/D1
Q_{V4-6}	distal to S1
$ST\downarrow_{Avl}$	distal to D1
Absence of inferior $ST\downarrow$	distal to S1/D1

جدول (1-6): يوضح التوضع التشريحي لانسداد ال LAD حسب التغيرات التخطيطية المشاهدة في الاحتشاء الأمامي^[25]

الفصل السابع

احتشاء العضلة القلبية السفلي والأيمن الحاد ودور ECG في تشخيصه [42-60]

أولاً: احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد Acute Inferior Myocardial Infarction [42,43]

يشكل احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد 40-50% من مجمل الاحتشاءات القلبية، وله إنذار أفضل من احتشاء العضلة القلبية الأمامي بشكل عام.

يترافق احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد مع احتشاء البطين الأيمن في 40% من الحالات حيث يتسبب بانخفاض للضغط الشرياني وإنذاره سيئ بشكل عام.

يتطور ببطء نبض مهم عائد لحصار العقدة الأذينية البطينية في 20% من حالات احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد مما يزيد نسبة الوفيات داخل المشفى <20%.

يترافق احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد أيضاً مع الاحتشاء الخلفي الحاد مما يزيد مساحة المنطقة المتأذية ويسبب إنذاراً.

1- كيف نشخص احتشاء العضلة القلبية السفلي؟ [42,43]

- ▲ ارتفاع قطعة ST على المساري السفلية (III, II, AVF).
- ▲ تطور موجة Q على المساري السفلية.
- ▲ ويساعد في التشخيص ترحل قطعة ST على المساري الجانبية (علامة المرآة).
- ▲ كما يساعد الإيكو القلبي في التشخيص، حيث يظهر نقص أو انعدام في الحركة على الجدار الخلفي السفلي للقلب.

2- ما هو الشريان المسدود في احتشاء العضلة القلبية السفلي؟ [42,43]

- ▲ ارتفاع ST في $II < III$ خاصة عندما يترافق مع زحول ST في I-AVL يوجه نحو انسداد الـ RCA.
- ▲ ارتفاع ST في $II > III$ خاصة عندما يترافق مع زحول ST في V1-V3 أو ارتفاعها في I-AVL يوجه لانسداد الـ LCx أو الجزء البعيد من الـ RCA المسيطر.
- ▲ زحول ST في AVR يوجه لإصابة الـ LCx.
- ▲ زحول ST في المساري I-AVL يوجه لانسداد الجزء القريب والمتوسط من الـ RCA وغياب زحول يوجه لانسداد LCx.
- ▲ زحول ST في $I < aVL$ يترافق مع انسداد الـ RCA.
- ▲ ارتفاع ST في المساري الخلفية يترافق بشكل أشيع مع انسداد الـ LCx (بـ 2-3 مرات) من ترافقه مع الـ RCA.
- ▲ ارتفاع ST في المساري الخلفية مع زحولها على المساري اليمنى نوعي لإصابة الـ LCx .
- ▲ ارتفاع ST في المساري اليمنى يشير لإصابة الجزء القريب من الـ RCA .
- ▲ زحول ST في المساري اليمنى يشير لإصابة LCx بشكل حصري.
- ▲ استواء ST في المساري اليمنى يشير لإصابة الجزء البعيد من RCA.

3- بطء النبض والحصار الأذيني البطيني في احتشاء العضلة القلبية السفلي: [42,43]

- يتطور لدى 20% تقريباً من مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي حصار للعقدة الأذينية البطينية درجة ثانية أو ثالثة وذلك عائد لـ:
- ▲ إقفار للعقدة الأذينية البطينية ناجم عن انسداد شريان العقدة الأذينية البطينية والذي ينشأ في 80% من حالاته من RCA.
- ▲ منعكس Bezold- Jarisch (زيادة الفعالية المبهمة العائدة للإقفار).

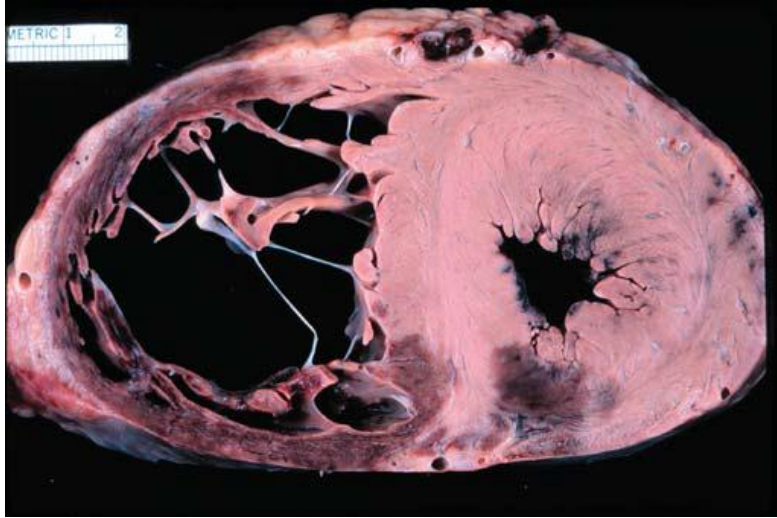
عادةً ما يكون بطء النبض والحصار الأذيني البطيني في احتشاء العضلة القلبية السفلي عابراً ويستجيب بشكل جيد للأتروبين.

ثانياً: احتشاء البطين الأيمن الحاد Acute Right Myocardial Infarction [44-60]

1- مقدمة:

يترافق احتشاء العضلة القلبية السفلي للبطين الأيسر في 30-50% من حالاته مع احتشاء البطين الأيمن، وإن احتشاء البطين الأيمن المعزول نادراً ما يحدث [44-49].

يرتبط احتشاء العضلة القلبية السفلي المترافق مع احتشاء البطين الأيمن بنسبة للإمراضية والوفيات من الاحتشاء السفلي بمفرده، ويعود ذلك إلى الاضطراب الهيموديناميكي والكهربائي حيث يحدث لدى 50% تقريباً من مرضى احتشاء البطين الأيمن [44-52]، وعلى الرغم من ذلك فالإنذار جيد للمرضى اللذين يبقون على قيد الحياة بعد الفترة الحادة.



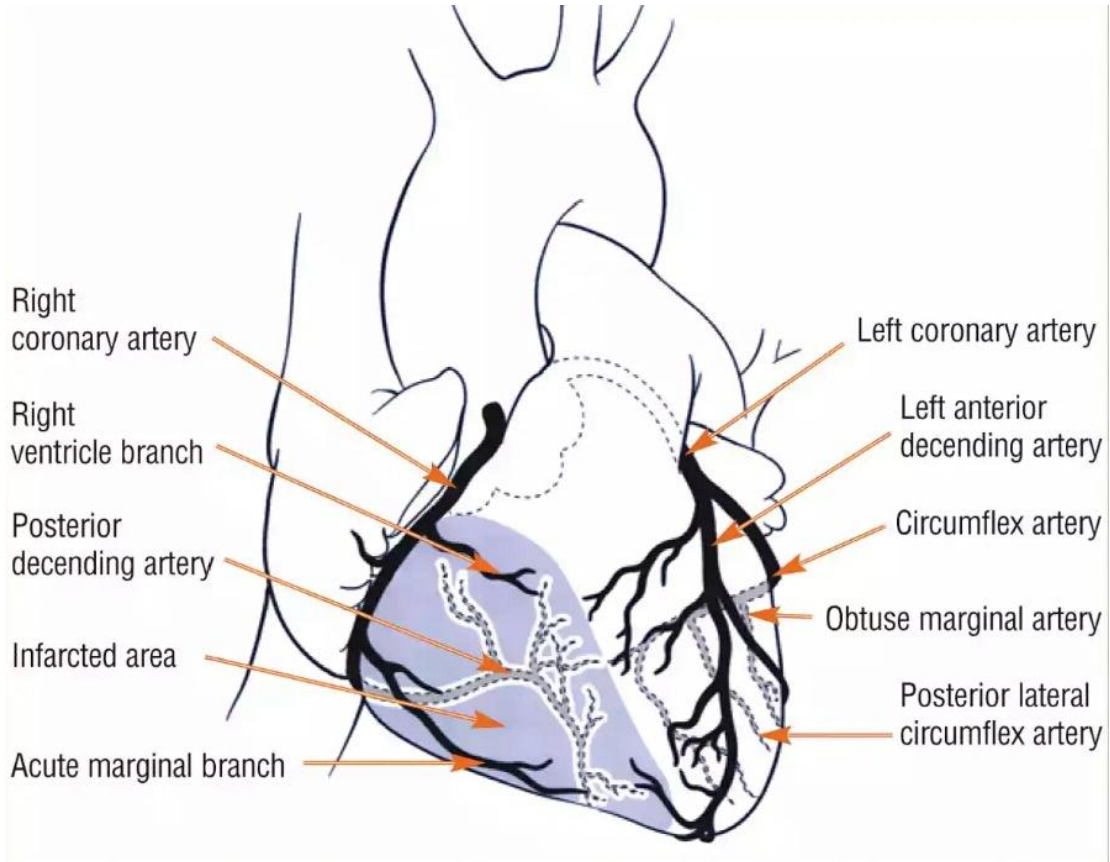
شكل (1-13): توسع وتنخر في البطين الأيمن ناجم عن احتشاء بطين أيمن

2- التروية الشريانية للبطين الأيمن:

إن البطين الأيمن رقيق الجدار ويعمل تحت مستوى منخفض من الأوكسجين والضغط ويتروى خلال الانقباض والانقبساط القلبي. وجميع هذه العوامل تجعل البطين الأيمن أقل عرضة للاحتشاء من البطين الأيسر.

يتروى البطين الأيمن لدى الغالبية العظمى من الشريان الإكليلي الأيمن بالفروع الهامشية للبطين الأيمن. وينجم احتشاء البطين الأيمن غالباً عن انسداد قريب للشريان الإكليلي الأيمن.

يروى الشريان الخلفي النازل الجدار الخلفي والسفلي للبطين الأيمن، وتروى الفروع الهامشية الجدار الجانبي للبطين الأيمن، ويتروى الجدار الأمامي للبطين الأيمن بتروية مضاعفة بالفروع المخروطية من الشريان الإكليلي الأيمن والفروع المتوسطة من الشريان الأمامي النازل. يصيب احتشاء البطين الأيمن عادة الجدار الخلفي والسفلي على عكس الجدار الأمامي ذي التفاعلات الغزيرة [44,45,53-55].



الشكل (1-14): التروية الشريانية للبطين الأيمن

3- الآلية الإمراضية:

نظراً لكون البطين الأيمن مضخة منخفضة الضغط فإن الجريان الدموي يعتمد بشكل أساسي على ضغط الانبساط، وعندما يترافق نقص قلووية البطين الأيمن مع سوء الوظيفة الانبساطية للبطين الأيمن كما في احتشاء البطين الأيمن فإن ضغط الانبساط للبطين الأيمن يزداد والضغط الانقباضي ينخفض. وعند تترافق احتشاء البطين الأيمن مع سوء وظيفة البطين الأيسر يزداد الحمل البعدي للبطين الأيمن، وبالتالي ينخفض الحصيل القلبي للبطين الأيمن، ويعتمد الجريان الدموي هنا فقط على ضغط الأذينة اليمنى المرتفع.

يحرص ارتفاع ضغط الأذينة اليمنى إفراز (BNP) ذي الفعالية الموسعة وعائياً والطارحة للصوديوم والمثبطة لخواص الألدوستيرون، وهذا يسبب للحصيل القلبي حيث ينقص الحمل القلبي. وقد يحدث احتشاء أذينة اليمنى مرافق كما في انسداد الشريان الإكليلي الأيمن القريب جداً، مما يساهم في انخفاض إملاء البطين الأيمن وانخفاض الحصيل القلبي وزيادة الوهط الهيموديناميكي.

4- التظاهرات السريرية لاحتشاء البطين الأيمن:

رغم أن احتشاء البطين الأيمن يحدث في 30% من حالات احتشاء البطين الأيسر الخلفي السفلي، إلا أن الاضطراب الهيموديناميكي يحدث في أقل من 10% من هذه الحالات^[56,57]. حيث يتظاهر بهبوط الضغط الشرياني والحساسية لانقاص الحمل القلبي (نترات - مورفين - مدرات) وحصار العقدة الأذينية البطينية وقصور الصمام مثلث الشرف وتمزق الجدار الحر للبطين الأيمن والسطام القلبي.

قد يتظاهر على شكل زرقة مركزية على الرغم من إعطاء O₂ 100% حيث يحدث صارفة يمنى- يسرى عبر الفتحة البيضية السالكة (PFO)، وكذلك هناك زيادة حدوث خطر الانثقاب أثناء تركيب ناظم الخطأ عند وجود تنخر شديد للبطين الأيمن.

5- الفحص الفيزيائي:

الثلاثي الكلاسيكي المشخص لاحتشاء البطين الأيمن (احتقان أوردة العنق - هبوط الضغط الشرياني - الساحتان الرئويتان الصافيتان). وقد نجد النبض التناقضي (انخفاض الضغط الانقباضي < 10 ملم زئبقي أثناء الشهيق)، وعلامة كوزمول (ازدياد ضغط الوريد الوداجي أثناء الشهيق)، وإيجابية المنعكس الكبدي الوداجي، وارتفاع ضغط الأذينة اليمنى < 10 ملم زئبقي.

إن نسبة ضغط الأذينة اليمنى إلى الضغط الإسفيني الرئوي < 0.86 موجهة لاحتشاء البطين الأيمن.

6- التشخيص التفريقي:

- ▲ الصمة الرئوية.
- ▲ التهاب تامور مع سطم تاموري.
- ▲ الاحتشاء القلبي الأمامي الحجابي.

7- التشخيص:

يتم إثبات تشخيص احتشاء البطين الأيمن بطرق غير غازية أو بقطرة البطين الأيمن والمراقبة الهيموديناميكية.

يُعتبر الرنين القلبي هو الطريقة الأكثر حساسية لتقييم وظيفة البطين الأيمن لكنه نادراً ما يستخدم للمرضى الحرجين.

من الموجودات الصدىية والتي تشير لاحتشاء البطين الأيمن توسع البطين الأيمن واضطراب حركة جداره والحركة التناقضية للحجاب بين البطينين وقصور الصمام مثلث الشرف.

لدى الغالبية العظمى من مرضى احتشاء البطين الأيمن يزول اضطراب حركية الجدار خلال 3 أشهر من الاحتشاء القلبي. يساهم استخدام الإيكو دوبلر النسيجي في تشخيص احتشاء البطين؛ حيث نرى انخفاض السرعة الانقباضية لحلقة الصمام مثلث الشرف عند مرضى احتشاء البطين الأيمن^[58,59].

و يشير لاحتشاء البطين الأيمن تخطيطاً مايلي:

- ▲ ارتفاع قطعة ST على المساري الصدرية اليمنى وخاصةً V4R (حساسية 88%- نوعية 78%)^[52]، لكن ارتفاع قطعة ST على المساري الصدرية اليمنى ظاهرة عابرة تدوم أقل من 10 ساعة في 50% من المرضى.
- ▲ ارتفاع قطعة ST على المسرى II<III.
- ▲ قطعة ST مرتفعة أو على خط السواء على المسرى V1.

8- اختلاطات احتشاء البطين الأيمن:

- ▲ انخفاض الحصيل القلبي
- ▲ اضطرابات النظم التباطؤية
- ▲ اضطرابات النظم التسارعية
- ▲ اختلاطات ميكانيكية

9- التدبير:

- ▲ حجر الأساس في المعالجة: هو إعادة التروية الباكر (حالات الخثرة أو التداخل الإكليلي عبر الجلد).
- ▲ المحافظة على حمل قبلي كافٍ.
- ▲ هناك زيادة في نسبة عودة الانسداد في الشريان الإكليلي الأيمن بعد نجاح حالات الخثرة مقارنة مع الشرايين الإكليلية الأخرى^[38].

▲ قد نحتاج لقطار Swan-Ganz لتقييم الوضع الهيموديناميكي وإعاضة السوائل في احتشاء البطين الأيمن؛ حيث لوحظ أن زيادة الضغط الإسفيني الرئوي بإعاضة السوائل أكثر من 15 ملم زئبقي ليس له أهمية سريرية^[38].

▲ قد نحتاج للدواعم القلبية في حالات الوهط الهيموديناميكي المعقدة على إعاضة السوائل؛ حيث تزيد حركة الحجاب بين البطينين لتعويض انعدام حركية الجدار الحر للبطين الأيمن^[38].

▲ في دراسة Lupi-herrera^[60] على مرضى احتشاء البطين الأيمن والتي قسمت المرضى لثلاث مجموعات (مرضى بدون قصور بطين أيمن - مرضى مع قصور بطين أيمن - مرضى مع صدمة قلبية) و148 مريضاً عولجوا بحالات الخثرة و351 عولجوا بالتدخل الإكليلي عبر الجلد الأولي وكانت نسبة الوفيات خلال 30 يوماً:

المعالجة بحالات الخثرة	المعالجة بالتدخل الإكليلي عبر الجلد الأولي	
4.4%	3.2%	مرضى بدون قصور بطين أيمن
13%	8.3%	مرضى مع قصور بطين أيمن
100%	44%	مرضى مع صدمة قلبية

جدول (7-1): نسبة الوفيات لدى مرضى احتشاء البطين الأيمن

ولذلك يُفضّل التدخل الإكليلي عبر الجلد الأولي باكراً ما أمكن في احتشاء البطين الأيمن.

نهاية القسم النظري

الباب الثاني

القسم العملي

يتألف الباب الثاني من ستة فصول:

الفصل الأول: هدف وأهمية البحث.

الفصل الثاني: نتائج البحث.

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.

الفصل الرابع: مناقشة النتائج.

الفصل الخامس: الخلاصة والتوصيات.

الفصل السادس: المحددات والمعوقات.

الفصل الأول

هدف البحث وطريقة إجرائه

المقدمة

تعتبر الأمراض القلبية الوعائية CV Diseases أشيع أسباب الوفيات حول العالم وخصوصاً في الدول المتقدمة، حيث أن معدل الوفيات في الدول المتقدمة بسبب احتشاء عضلة قلبية حاد قد انخفض في بعض الدول المتقدمة وارتفع في بعض الدول المتقدمة، وحيث تم اعتبار المكان التشريحي لاحتشاء العضلة القلبية الحاد عامل انذاري هام ومنبئ لخطورة وشدة احتشاء العضلة القلبية الحاد.

لذلك كان لا بد من إيجاد بحث لدراسة مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي والسفلي من حيث عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي ومقارنة الفرق بينهما بهدف تحديد عوامل الخطر الأهم لكل احتشاء وكذلك طبيعة الإصابة الإكليلية لكل احتشاء.

هدف البحث

يهدف البحث إلى دراسة مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي والسفلي من حيث عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي ومقارنة الفرق بينهما بهدف تحديد عوامل الخطر الأهم لكل احتشاء وكذلك طبيعة الإصابة الإكليلية لكل احتشاء.

طريقة واسلوب البحث

تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية Prospective study، أجريت في مشفى المواساة الجامعي بدمشق ومشفى الأسد الجامعي بدمشق على مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي والسفلي، وذلك في الفترة ما بين 2018/7/1 إلى 2019/7/1، والذين تحققت لديهم المعايير التالية:

معايير القبول:

- ❖ العمر 18 عاماً أو أكبر.
- ❖ مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي.
- ❖ مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي.

معايير الاستبعاد:

- ❌ المرضى الذين لم تجرى لهم قنطرة قلبية.
- ❌ المرضى الذين رفضوا الاشتراك في البحث.
- ❌ المرضى ذوي البيانات غير الكاملة.

طريقة العمل

❖ طريقة العمل: بعد تحقيق المريض لمعايير البحث تم إجراء التالي:

- ✓ أخذ قصة سريرية مفصلة تتناول كامل السوابق المرضية والجراحية والدوائية للمريض (قصة حادث قلبي وعائي سابق، قصة إصابة عصبية وعائية سابقة، قصة مرض كلوي)، كما درس عدد من العوامل التي قد تلعب دوراً في حدوث الإصابة الإكليلية مثل (العمر - الجنس - الداء السكري - التدخين - ارتفاع التوتر الشرياني - القصة العائلية - اضطراب شحوم الدم).
- ✓ إجراء فحص سريري.

- ✓ التحاليل المخبرية: تم سحب عينة دم عند القبول وإجراء تحاليل مخبرية تتضمن تعداد الدم الكامل ومعايرة سكر الدم في عينة عشوائية والكرياتينين، كما تمت معايرة الكوليسترول والشحوم الثلاثية خلال أول 24 ساعة.
- ✓ إجراء تخطيط قلب كهرباء ذي 12 مسرى لكل المرضى المدخلين في البحث أثناء القبول، وحللت معطيات تخطيط القلب الكهربائي (ECG) بواسطة نفس الشخص، وتم اعتبار خط السواء هو قطعة TP، أو قطعة PR عندما تكون موجة P وموجة T مندمجتان، وسيتم تحديد نقطة J (J-point) لكل مسرى بشكل مستقل، وتم وضع معايير لتشخيص ارتفاع ST على ECG:

- ارتفاع قطعة ST جديد عند النقطة J على مسريين متتاليين أكثر من 1 ملم على كل المساري ماعدا المسريين V2-V3.
- ارتفاع ST على المسريين V2-V3 عند النقطة J أكثر أو يساوي 2 ملم عند الرجال أكبر أو يساوي 40 سنة.
- أكثر أو يساوي 2.5 ملم عند الرجال أقل من 40 سنة وعند النساء أكثر أو يساوي 1.5 ملم.

✓ تم تقييم الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر للمرضى في كلا المجموعتين من خلال حساب الـ EF بالإيكو القلبي.

✓ تم إجراء قنطرة للشرايين الإكليلية لجميع المرضى لدراسة شدة وتوزع الإصابة الإكليلية حيث اعتبرت الإصابة الإكليلية هامة إذا كانت نسبتها أكثر من 50% من قطر الشريان، فيما اعتبرت خفيفة إذا كانت أقل من ذلك، واعتبرت الشرايين الإكليلية طبيعية عند وجود غياب تام لأي إصابة في الشرايين الإكليلية الأساسية وفروعها الرئيسية.

❖ بعد جمع البيانات تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين:

I. **مجموعة مرضى الاحتشاء الأمامي:** وتضم المرضى ذوي أعمار فوق أو

يساوي 18 سنة ولديهم احتشاء عضلة قلبية أمامي حاد مع ارتفاع قطعة ST.

II. **مجموعة مرضى الاحتشاء السفلي:** وتضم المرضى ذوي أعمار فوق أو

يساوي 18 سنة ولديهم احتشاء عضلة قلبية سفلي حاد مع ارتفاع قطعة ST.

❖ ثم قمنا بإدخال البيانات إلى الحاسوب ودراستها إحصائياً ومقارنة اختلاف

المتغيرات بين المجموعتين والأهمية الإحصائية لهذا الاختلاف.

❖ تمت مقارنة النتائج التي توصلنا لها مع عدة دراسات عالمية.

تعريف Definitions

❖ **تعريف احتشاء العضلة القلبية^[61]:** يتم تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد

(العابر للجدار STEMI) بارتفاع في قيم الخمائر القلبية مع واحدة مما يلي:

✓ أعراض خناقية وصفية (بألم صدري مستمر لمدة أكثر من 30 دقيقة مترافق مع ارتفاع قطعة $ST \uparrow \leq 2$ ملم في V2 و V3).

✓ تغيرات جديدة في القطعة ST أو ظهور LBBB جديد.

✓ تطور موجة Q مرضية.

❖ **الداء السكري:** يُعتبر المريض لديه داء سكري في حال^[61-63]:

✓ مريض مشخص ومعلوم كمريض مصاب بالداء السكري سابقاً.

✓ إذا كان لديه أعراض الداء السكري مع واحد فقط مما يلي:

1- سكر دم صيامي (Fasting Plasma Glucose (FPG أكبر أو

يساوي 126 ملغ/دل (7 ميلي مول/ليتر).

2- خضاب غلوكوزي أكبر أو يساوي 6.5% (48 ميلي مول/مول).

3- سكر دم صيامي بعد اختبار التحمل OGTT بساعتين أكبر أو

يساوي 200 ملغ/دل (11.1 ميلي مول/ليتر).

4- سكر دم عشوائي أكبر أو يساوي 200 ملغ/دل (11.1 ميلي

مول/ليتر).

❖ **ارتفاع التوتر الشرياني:** اعتبر المريض مصاباً بارتفاع توتر شرياني في حال^[62]:

✓ كان مريضاً معروفاً ومُشخصاً مسبقاً بأنه مريض مصاب بارتفاع توتر

شرياني.

✓ في حال كان الضغط الانقباضي ≤ 140 ملم ز و/أو الضغط الانبساطي $\leq$

90 ملم زئبقي في عدة قياسات أثناء القبول خارج فترة الساعات الأولى

للاحتشاء.

❖ **التدخين:** اعتبر المريض مدخناً في حال كان: مدخن حالي أو سابق ألقع عن

التدخين قبل أقل من (6) أشهر.

❖ اضطراب شحوم الدم: إذا كان المريض يحقق واحداً مما يلي^[61-64]:

- معروفاً و مشخصاً مسبقاً باضطراب شحوم الدم.
- أو لديه اضطراب في قيم التحاليل المخبرية وفق القيم التالية:

$$\text{Total Cholesterol} \leq 200 \text{ ملغ / دل.} \checkmark$$

$$\text{LDL} \leq 130 \text{ ملغ/دل.} \checkmark$$

$$\text{الشحوم الثلاثية} \leq 150 \text{ ملغ/دل.} \checkmark$$

$$\text{HDL} > 40 \text{ ملغ/دل.} \checkmark$$

❖ **القصة العائلية:** حدوث حادث قلبي وعائي عند أحد أقارب الدرجة الأولى عند

الرجال قبل عمر 55 سنة أو قبل 65 سنة عند النساء.

❖ **فقر الدم :** انخفاض قيمة خضاب الدم أقل من 13 غ / دل عند الرجال و أقل من

12 غ/ دل عند النساء.

❖ **البدانة:** وتعرف بأنها مشعر كتلة الجسم (BMI) ≤ 30 كغ/م².

وفيما يأتي نص الموافقة المستنيرة و استمارة البحث:

استمارة بحث: مقارنة عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي بين مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي والسفلي

البيانات الشخصية						
الاسم:		العمر:		الجنس:		
الطول:	سم	الوزن:	كغ	BMI:	كغ/م ²	
الشكايات والسوابق المرضية والعائلية						
شكاية المريض:						
عوامل الخطر:	HTN	نعم	لا	F.history	نعم	لا
	DM	نعم	لا	التدخين	نعم	لا
	أمراض أخرى:					
تخطيط القلب الكهربائي وإيكو القلب						
ECG						جهة الاحتشاء:
ايكو القلب:						=EF%
نتيجة القثطرة القلبية						
LM:		LAD:				
LCx:		RCA:				
التحاليل المخبرية						
T.Chol	TG	GLU	Crea	WBC	HGB	PLT
التشخيص والملاحظات الأخرى						

منظم الإستمارة

الموافقة المستنيرة

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (مقارنة عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي بين مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي والسفلي)، في مشفى المواساة الجامعي بدمشق ومشفى الأسد الجامعي بدمشق.

بناء على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك.

لكن قبل أن تقوموا باتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات التالية:

- ✓ سيتم الإطلاع على معلومات من ملفكم الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم إدارة المشفى.
- ✓ لن يتم نشر أية معلومات متعلقة بكم ذات طابع شخصي.
- ✓ في حال الموافقة على الدخول في الدراسة سيتم متابعة حالتكم واستخدام المعلومات الموجودة في الملف الطبي ضمن الدراسة أو سؤالكم عن بعض المعلومات إن لم تكون واردة في الملف.
- ✓ إن عدم الموافقة على الدخول في الدراسة لن يؤثر على تدبير المرض خلال إقامتكم في المشفى، وسيتم اعتماد الخطة العلاجية المتبعة تقليدياً في المشفى.

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وكانت لدي الفرصة لأطرح الأسئلة وحصلت على إجابات مقنعة، لذلك أعلن موافقتي على الدخول في الدراسة.

اسم الطبيب وتوقيعه:

اسم المشترك وتوقيعه:

طرق التحليل الإحصائي

بعد الانتهاء من جمع البيانات تم وبشكل دوري إدخال جميع البيانات إلى الحاسوب عبر برنامج SPSS (IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015) الذي تم اعتماده في تحليل المعلومات واستخلاص النتائج بالاعتماد على المعايير والاختبارات الإحصائية التالية:

❖ المتوسط الحسابي $\bar{X}$:

$$\bar{X} = \frac{\sum X_i}{n}$$

ويحسب من العلاقة الآتية

حيث: $\bar{X}$: المتوسط الحسابي.

X_i : مفردات العينة.

n : عدد المفردات

❖ الانحراف المعياري σ : ويحسب بالعلاقة

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (\bar{X} - X_i)^2}{n-1}}$$

الآتية: حيث σ : الانحراف المعياري.

X_i : مفردات العينة.

n : عدد المفردات.

$\bar{X}$: المتوسط الحسابي.

❖ تم تمثيل القيم الإحصائية المستمرة بـ (المتوسط الحسابي $\pm$ الانحراف المعياري).

❖ تم حساب المتوسط الحسابي والتكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها.

❖ تم اعتماد الاختبار الإحصائي χ^2 test Chi-square (لدراسة المتغيرات الفئوية)

و U test Mann-Whitney (لدراسة المتغيرات المستمرة) لدراسة الفروقات بين

المجموعات وإظهار الأهمية الإحصائية لهذه الفروقات، حيث اعتمدت قيمة

$P < 0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي هام.

الفصل الثاني

نتائج البحث

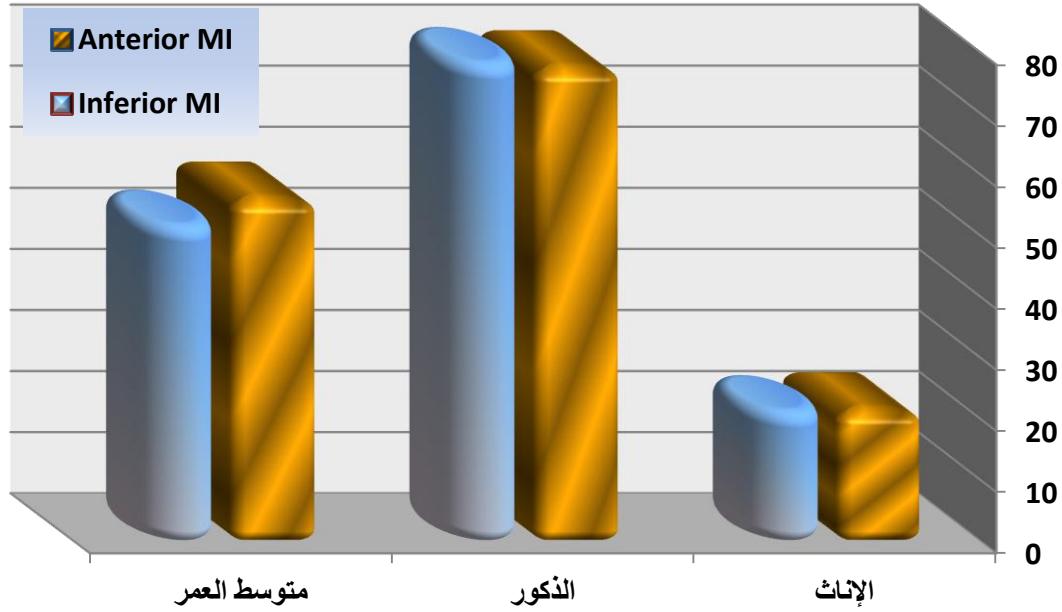
في نهاية البحث اكتملت لدينا بيانات 253 مريضاً مصابين باحتشاء العضلة القلبية حققوا معايير البحث، تم تقسيمهم إلى مجموعتين: الأولى تضم 132 مريضاً كان لديهم احتشاء في الجدار الأمامي، والثانية تضم 121 مريضاً كان لديهم احتشاء في الجدار السفلي للعضلة القلبية ، وتم إدخال البيانات إلى الحاسوب ودرستها إحصائياً، ووصلنا للنتائج التالية:

1. مقارنة الجنس والعمر بين المجموعتين:

الجدول (2-1) مقارنة الجنس والعمر بين المجموعتين					
	Inferior MI		Anterior MI		
P	%	N.	%	N.	
0.926	%21.5	26	%22	29	الإناث
	%78.5	95	%78	103	الذكور
253	%47.8	121	%52.2	132	المجموع
P	Std.D	Mean	Std.D	Mean	
0.001>	9.5	51.9	10.7	56.5	متوسط العمر

من الجدول (2-1) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة الذكور أكبر من نسبة الإناث في المجموعتين، ونسبة الذكور في مجموعة الاحتشاء السفلي أكبر من نسبتهم في مجموعة الاحتشاء الأمامي، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ متوسط عمر مرضى الاحتشاء الأمامي أكبر من متوسط عمر مرضى الاحتشاء السفلي، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



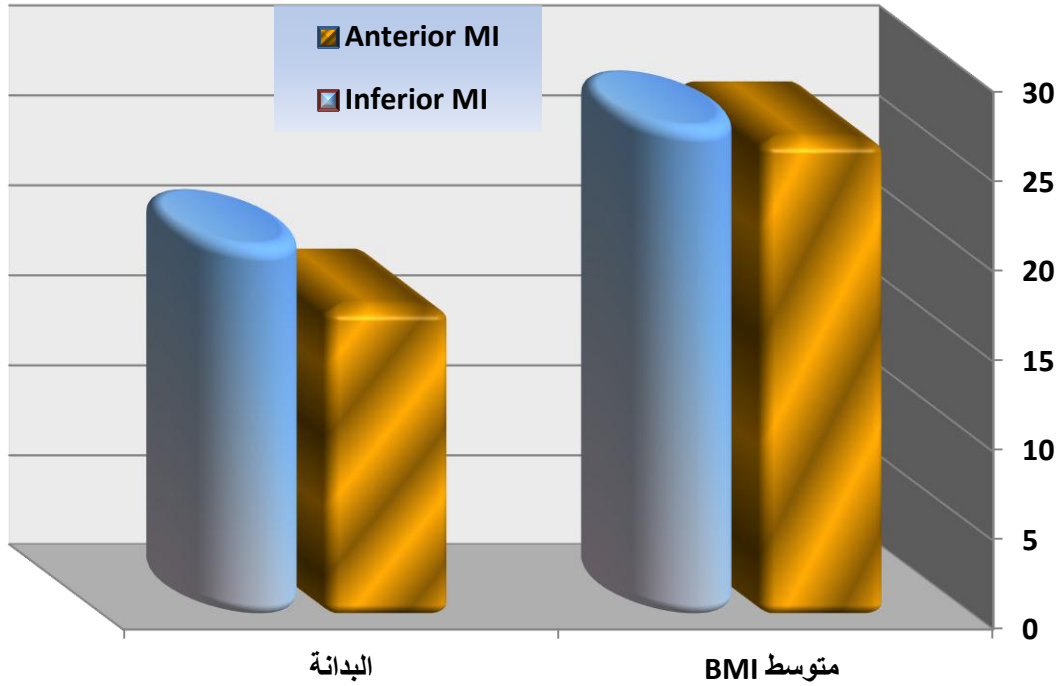
المخطط (2-1) مقارنة الجنس والعمر بين المجموعتين

2. مقارنة قياسات الجسم بين المجموعتين:

الجدول (2-2) مقارنة قياسات الجسم بين المجموعتين					
	Inferior MI		Anterior MI		
P	Std.D	Mean	Std.D	Mean	
0.269	6.7	169.8	5.8	170.7	الطول
0.367	8.9	78.7	9.3	77.7	الوزن
0.077	2.9	27.3	2.9	26.7	BMI
P	%	N.	%	N.	
0.512	%20.7	25	%17.4	23	بدانة BMI ≤ 30

من الجدول (2-2) نلاحظ الآتي:

- ❖ متوسط الطول كان أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي بينما متوسط الوزن و مشعر كتلة الجسم أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة انتشار البدانة بين مرضى الاحتشاء السفلي أكبر من نسبة انتشارها بين مرضى الاحتشاء الأمامي، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (2-2) مقارنة متوسط BMI وشيوع البدانة بين المجموعتين

3. مقارنة عوامل الخطر بين المجموعتين:

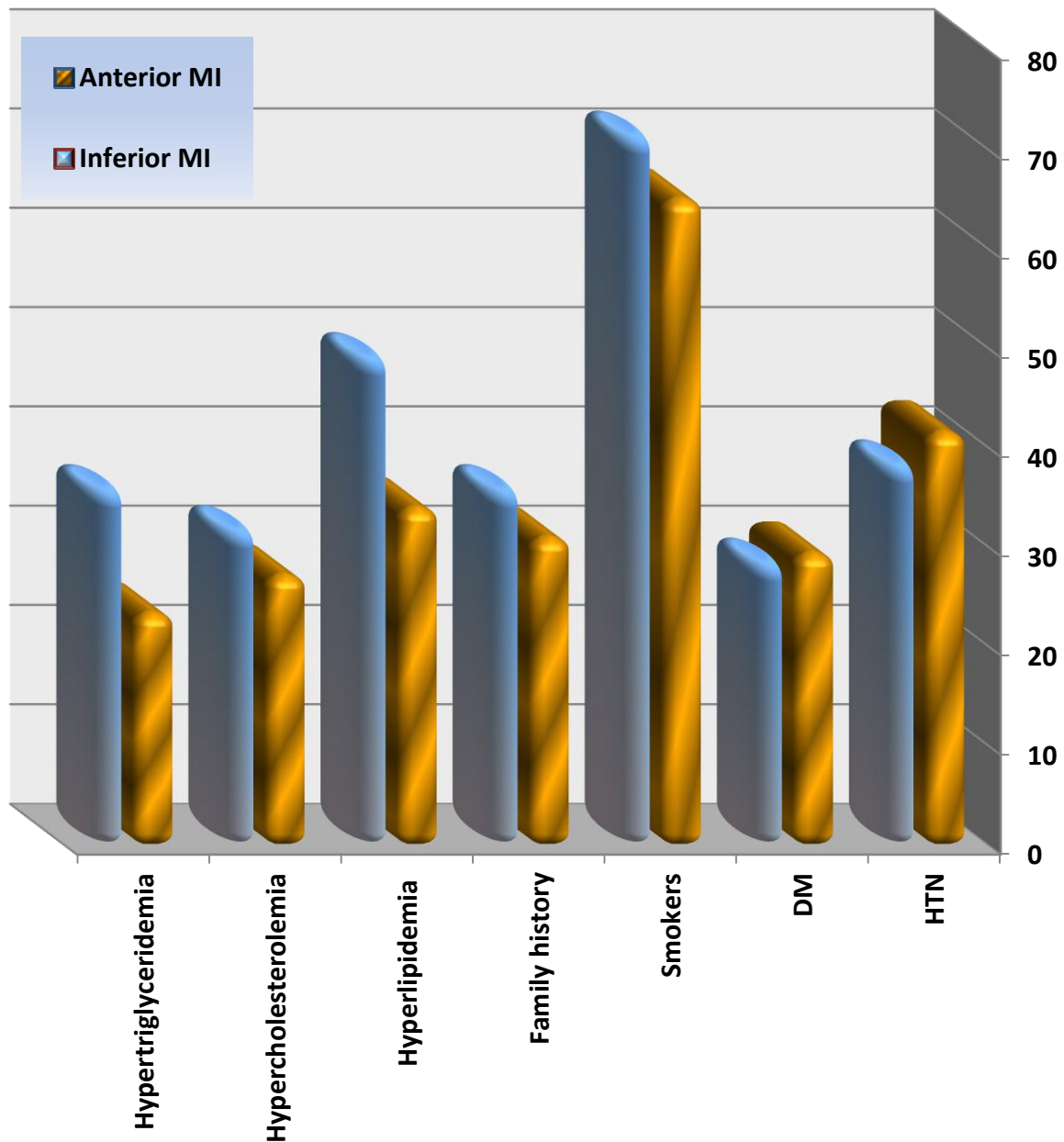
الجدول (2-3) مقارنة عوامل الخطر بين المجموعتين					
P	Inferior MI		Anterior MI		
	%	N.	%	N.	
0.554	%38	46	%41.7	55	ارتفاع توتر شرياني
0.800	%28.1	34	%29.5	39	سكري
0.313	%71.1	86	%65.2	86	التدخين
0.450	%35.5	43	%31.1	41	قصة عائلية
0.018	%48.8	59	%34.1	45	ارتفاع شحوم الدم
0.470	%31.4	38	%27.3	36	ارتفاع كوليسترول
0.035	%35.5	43	%23.5	31	ارتفاع الشحوم الثلاثية

من الجدول (2-3) نلاحظ الآتي:

❖ نسبة المرضى المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أو الداء السكري أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء الأمامي، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

❖ نسبة المرضى المدخنين أو الذين لديهم قصة عائلية لداء وعائي إكليلي أو لديهم ارتفاع بمستويات الكوليسترول أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء السفلي، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

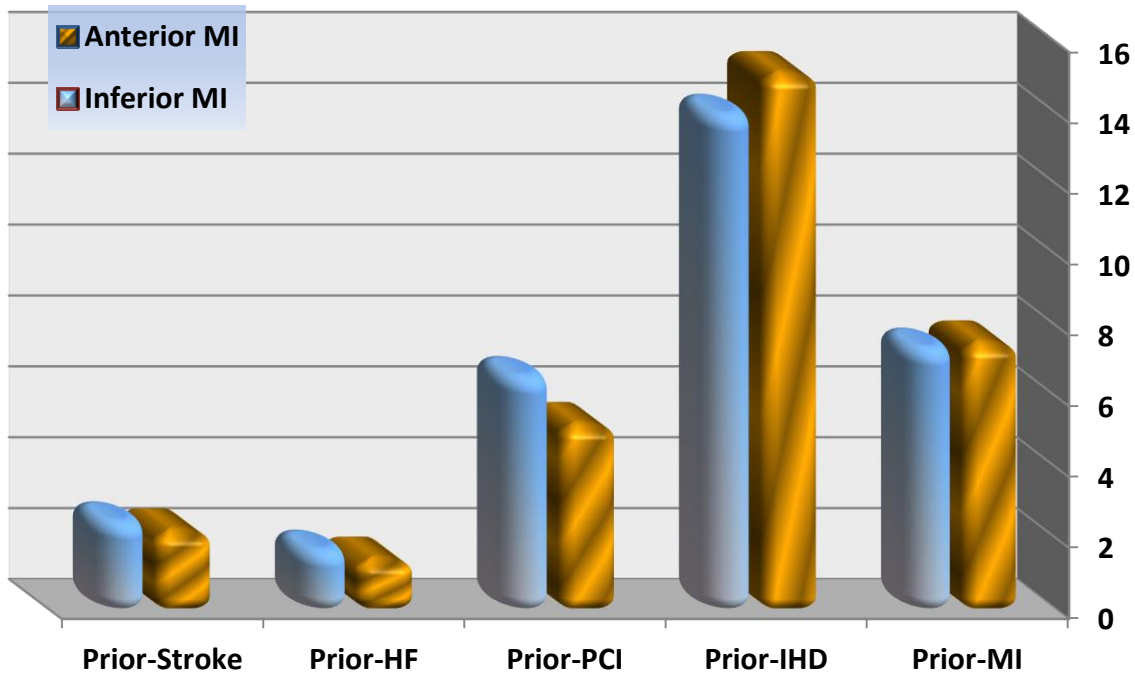
❖ نسبة المرضى الذين لديهم ارتفاع بشحوم الدم والذين لديهم ارتفاع بمستويات الشحوم الثلاثية أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء السفلي، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (2-3) مقارنة عوامل الخطر بين المجموعتين

4. مقارنة السوابق القلبية الوعائية بين المجموعتين:

الجدول (2-4) مقارنة السوابق القلبية الوعائية بين المجموعتين					
	Inferior MI		Anterior MI		
P	%	N.	%	N.	
0.967	%7.4	9	%7.6	10	احتشاء سابق
0.804	%14	17	%15.2	20	نقص تروية قلبية
0.660	%6.6	8	%5.3	7	PCI سابق
1	%0	0	%0	0	CABG سابق
0.930	%1.7	2	%1.5	2	قصور قلب سابق
0.914	%2.5	3	%2.3	3	سكتة دماغية
P	Std.D	Mean	Std.D	Mean	
0.001>	4.8	47.8	4.2	41.1	EF%



المخطط (2-4) مقارنة السوابق القلبية الوعائية بين المجموعتين

من الجدول (2-4) نلاحظ الآتي:

❖ نسبة المرضى الذين لديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية أو نقص تروية قلبية أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

❖ نسبة المرضى الذين لديهم سوابق رأب للشرايين الإكليلية عبر الجلد أو قصور قلب أو سكتة دماغية أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء السفلي، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

❖ لم يكن أي مريض في المجموعتين لديه سوابق إجراء عملية مجازات إكليلية.

❖ متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء السفلي وبفارق هام إحصائياً.

5. مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعتين:

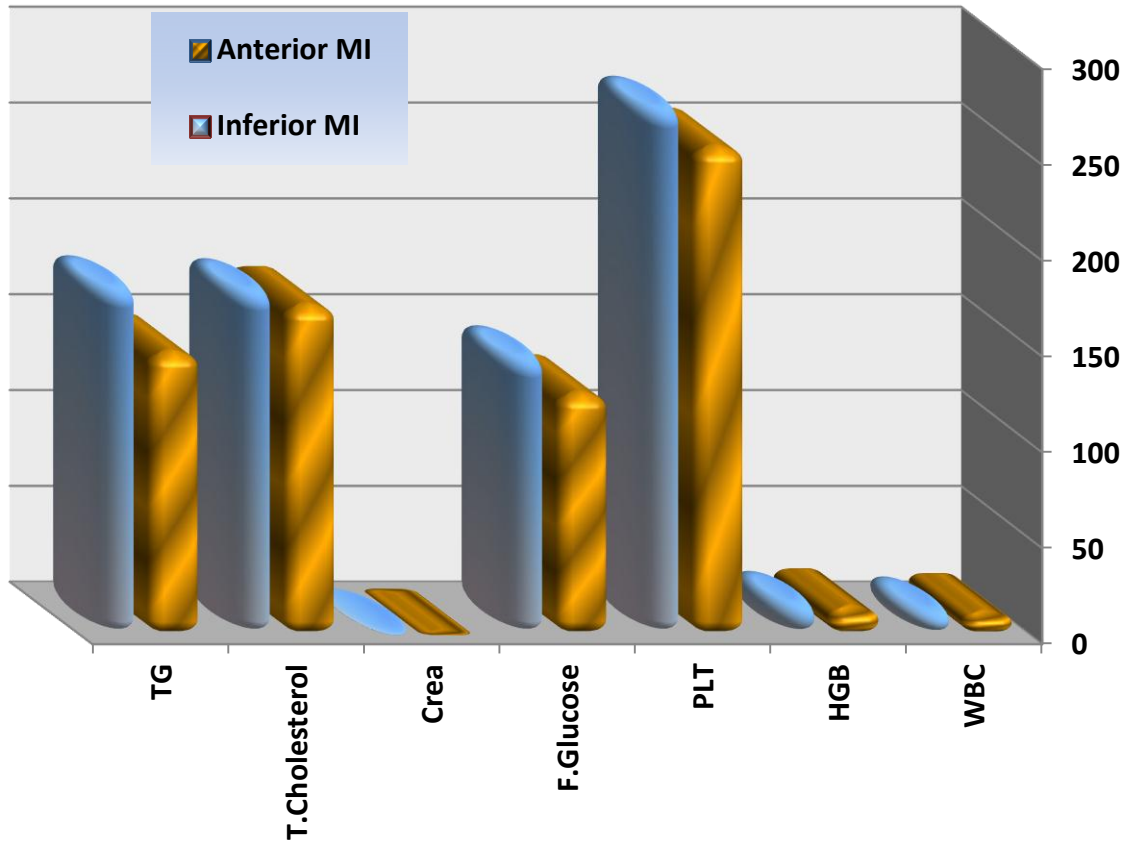
الجدول (2-5) مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعتين					
	Inferior MI		Anterior MI		
P	Std.D	Mean	Std.D	Mean	
0.159	2.3	10.2	8	11.2	WBC
0.309	1.3	13.6	1.1	13.8	HGB
0.029	67	272.1	63	254.1	PLT
0.015	66.2	141.9	37.7	125.5	F.Glucose
0.361	0.16	0.98	0.17	0.96	Crea
0.254	39.8	176.9	36.7	171.5	T.Cholesterol
0.008	112.9	178.4	69.1	147.1	TG

من الجدول (2-5) نلاحظ الآتي:

❖ متوسط تعداد الكريات البيضاء وتركيز الخضاب أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء الأمامي، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

❖ متوسط تعداد الصفائح الدموية وتركيز الجلوكوز في عينة دم عشوائية أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء السفلي، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

❖ متوسط تركيز الكرياتينين والكوليسترول والدهون الثلاثية أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في الكرياتينين والكوليسترول وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في الدهون الثلاثية.



المخطط (2-5) مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعتين

6. مقارنة عدد الشرايين المصابة بين المجموعتين:

الجدول (2-6) مقارنة عدد الشرايين المصابة بين المجموعتين					
P	Inferior MI		Anterior MI		
	%	N.	%	N.	
0.015	8.3%	10	6.8%	9	شرايين سليمة أو إصابة خفيفة
	24.8%	30	43.9%	58	شريان وحيد
	38.8%	47	26.5%	35	شريانين
	28.1%	34	22.7%	30	ثلاثة شرايين

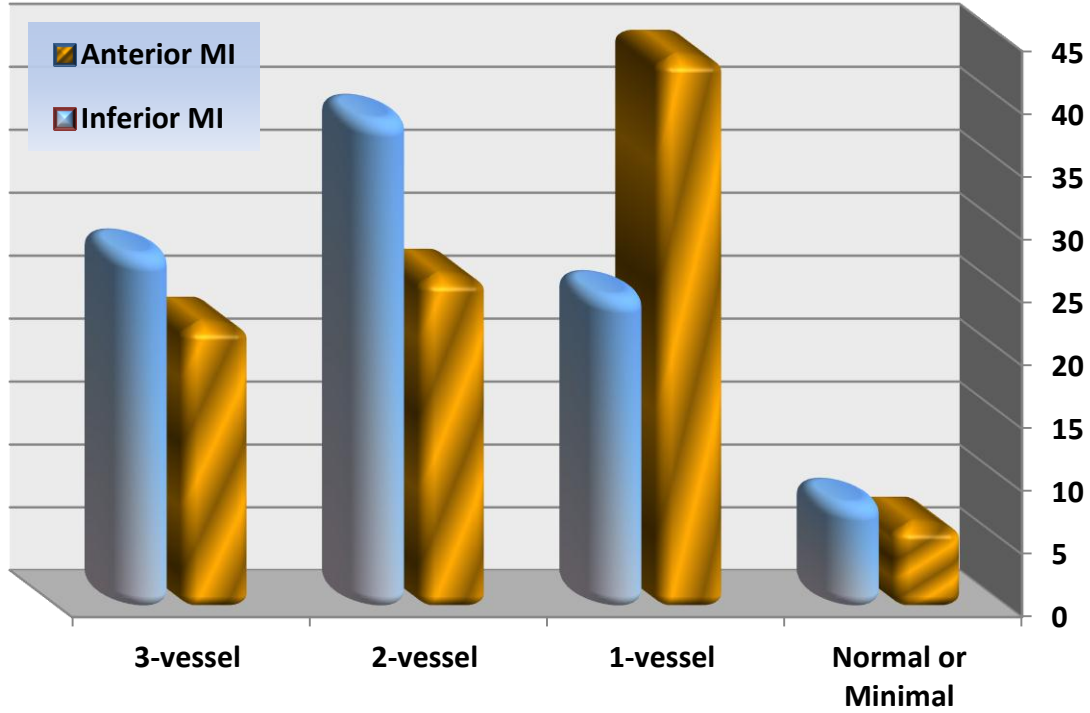
من الجدول (2-6) نلاحظ الآتي:

❖ نسبة المرضى الذين كانت الشرايين الإكليلية لديهم سليمة أو تتضمن إصابة خفيفة أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي.

❖ نسبة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في شريان وحيد أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي.

❖ نسبة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في شريائين أو في ثلاثة شرايين أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي.

❖ كان للفرق بعدد الشرايين المصابة بين المجموعتين أهمية إحصائية.



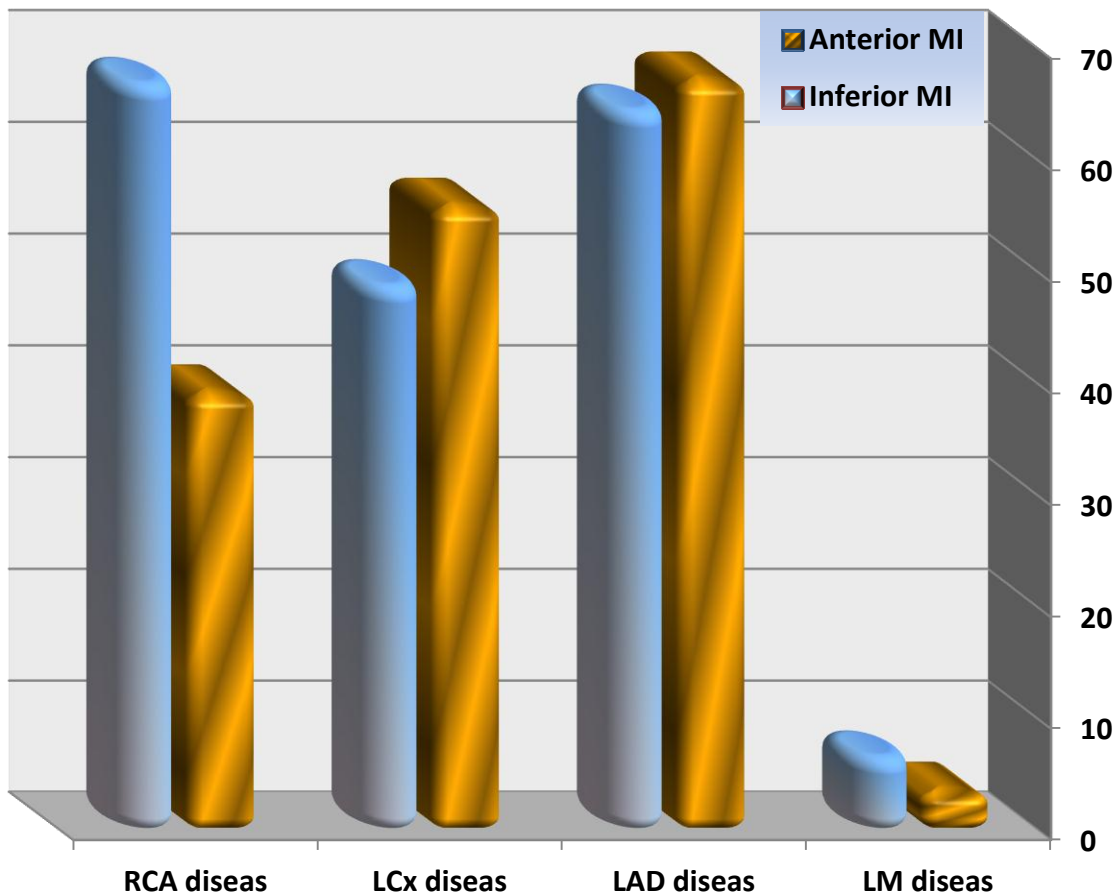
المخطط (2-6) مقارنة عدد الشرايين المصابة بين المجموعتين

7. مقارنة الشرايين المصابة بين المجموعتين:

الجدول (2-7) مقارنة الشرايين المصابة بين المجموعتين					
P	Inferior MI		Anterior MI		
	%	N.	%	N.	
0.310	%6.6	8	%3.8	5	LM
0.619	%64.5	78	%67.4	89	LAD diseases
0.245	%48.8	59	%56.1	74	LCx diseases
0.001>	%66.9	81	%39.4	52	RCA diseases
		226		220	المجموع

من الجدول (2-7) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في الجذع الرئيسي الإكليلي الأيسر أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في الشريان النازل الأمامي الأيسر أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في الشريان المنعكس الأيسر أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في الشريان الإكليلي الأيمن أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ عدد الشرايين المصابة أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي.



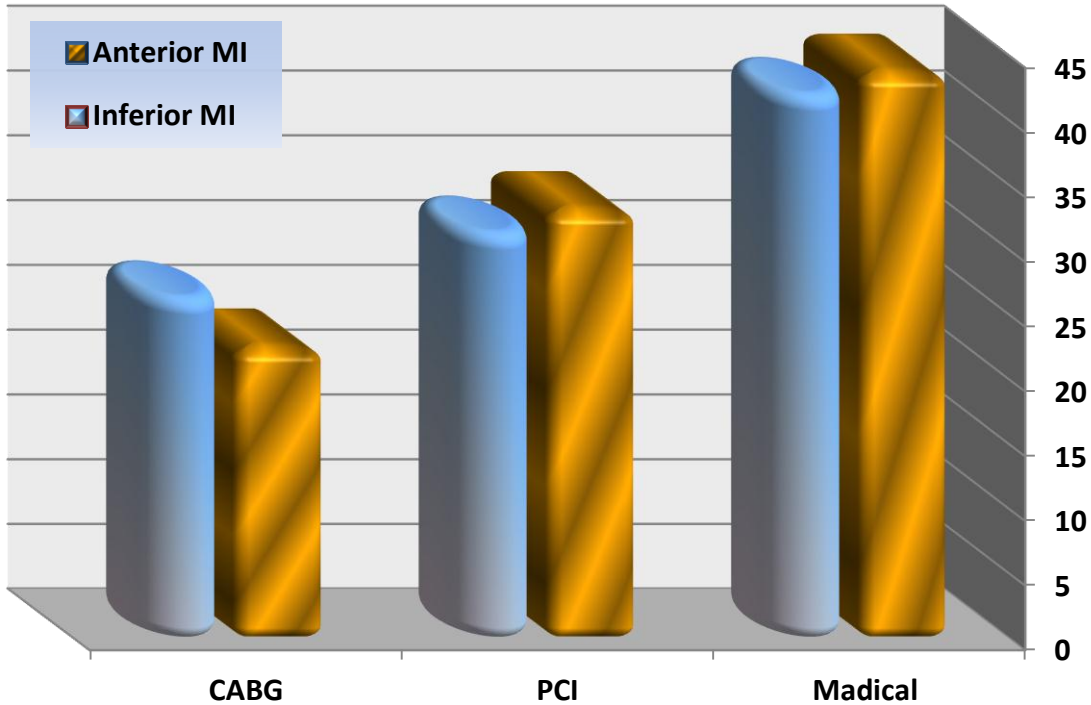
المخطط (2-7) مقارنة الشرايين المصابة بين المجموعتين

8. مقارنة خطة العلاج بين المجموعتين:

الجدول (2-8) مقارنة خطة العلاج بين المجموعتين					
	Inferior MI		Anterior MI		
P	%	N.	%	N.	
0.788	%42.1	51	%43.9	58	دوائي فقط
	%31.4	38	%33.3	44	PCI
	%26.4	32	%22.7	30	مجازات إكليلية

من الجدول (2-8) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة المرضى الذين تقرر علاجهم دوائياً فقط أو برأب الشرايين الإكليلية عبر الجلد أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى الذين تقرر علاجهم بإجراء عملية مجازات إكليلية أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (2-8) مقارنة خطة العلاج بين المجموعتين

الفصل الثالث

المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة

قمنا بمراجعة نتائج عدة دراسات عالمية، وقمنا باستخلاص أهم النتائج من أربع دراسات مشابهة لدراستنا ومقارنتها مع نتائج دراستنا ووصلنا للنتائج الآتية:

1. لمحة عن دراسات المقارنة:

الجدول (2-9) لمحة عن دراسات المقارنة			
الباحث	الدولة	السنة	اسم البحث
Kazazi [65]	ايران	2011	Comparing angiography features of inferior versus anterior myocardial infarction regarding severity and extension in a cohort of Iranian patients
Culic [66]	كرواتيا	2003	A cute myocardial infarction: differing preinfarction and clinical features according to infarct site and gender
Behar [67]	فلسطين	1993	Immediate and Long-Term Prognostic Significance of a First Anterior Versus First Inferior Wall Q-Wave Acute Myocardial Infarction
Welty [68]	امريكا	1995	Significance of Location (Anterior Versus Inferior) and Type (Q-Wave Versus Non-Q-Wave) of Acute Myocardial Infarction in Patients Undergoing Percutaneous Traiwluminal Coronary Angioplasty for Postinfarction Ischemia

من الجدول (2-9) نلاحظ الآتي:

❖ شملت دراسات المقارنة دراسة أمريكية ودراسة أوروبية ودراستين آسيويتين.

❖ تراوحت سنوات الدراسات ما بين 1993-2011.

2. مقارنة العدد والجنس والعمر مع دراسات المقارنة:

الجدول (10-2) مقارنة العدد والجنس والعمر مع دراسات المقارنة						
	Inferior MI		Anterior MI			
المجموع	%	N.	%	N.		
253	%47.8	121	%52.2	132	دراستنا	عدد المرضى
1269	%54.4	690	%45.6	579	Kazazi	
1526	%49.3	752	%50.7	774	Culic	
3653	%47.2	1724	%52.8	1929	Behar	
505	%50.3	254	%49.7	251	Welty	
0.926	%78.5	95	%78	103	دراستنا	الذكور
0.89	%79.9	678	%79.6	745	Kazazi	
0.886	%70.9	533	%70.4	545	Culic	
0.526	%74	1270	%73	1402	Behar	
P	Std.D	Mean	Std.D	Mean		
0.001>	9.5	51.9	10.7	56.5	دراستنا	متوسط العمر
0.021	10.85	56.51	10.54	57.69	Kazazi	
0.05>	–	56	–	59	Culic	
–	10.8	61.5	11.2	62.6	Behar	

من الجدول (2-10) نلاحظ الآتي:

- ❖ عدد المرضى في دراستنا أصغر من عدد المرضى في دراسات المقارنة.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Culic وفي دراسة Behar كانت نسبة مرضى الاحتشاء الأمامي أكبر، بينما في دراسة Kazazi وفي دراسة Welty كانت نسبة مرضى الاحتشاء السفلي أكبر، لكن في جميع الدراسات كانت النسب متقاربة.
- ❖ في دراستنا وفي دراسات المقارنة نسبة الذكور في مجموعة الاحتشاء السفلي أكبر من نسبتهم في مجموعة الاحتشاء الأمامي، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية في جميع الدراسات، ونلاحظ ان غالبية المرضى في جميع الدراسات من الذكور.

❖ في دراستنا وفي دراسات المقارنة متوسط عمر مرضى الاحتشاء الأمامي أكبر من متوسط عمر مرضى الاحتشاء السفلي وبفارق هام إحصائياً.

3. مقارنة عوامل الخطر مع دراسات المقارنة:

الجدول (2-11) مقارنة عوامل الخطر مع دراسات المقارنة						
P	Inferior MI		Anterior MI			
	%	N.	%	N.		
0.512	%20.7	25	%17.4	23	دراستنا	بدانة
0.006	%20.5	174	%15.5	145	Kazazi	
0.554	%38	46	%41.7	55	دراستنا	ارتفاع توتر شرياني
0.323	%41.6	353	%43.9	410	Kazazi	
0.05>	%26	196	%33	255	Culic	
0.148	%41	709	%39	747	Behar	
0.800	%28.1	34	%29.5	39	دراستنا	سكري
0.897	%28.1	238	%28.3	265	Kazazi	
0.05>	%19	143	%29	224	Culic	
0.44	%21	361	%20	383	Behar	
0.313	%71.1	86	%65.2	86	دراستنا	التدخين
0.280	%21.4	181	%19.2	179	Kazazi	
0.05>	%52	391	%42	325	Culic	
0.450	%35.5	43	%31.1	41	دراستنا	قصة عائلية
0.297	%25.2	209	%23	212	Kazazi	
0.018	%48.8	59	%34.1	45	دراستنا	ارتفاع شحوم الدم
0.006	%64.7	545	%58.3	539	Kazazi	

من الجدول (2-11) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا وفي دراسة Kazazi نسبة المرضى المصابين بالبدانة أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، وكان للفرق أهمية إحصائية في دراسة Kazazi فقط.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kazazi وفي دراسة Culic نسبة المرضى المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، بينما في دراسة

Behar كانت نسبتهم أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، لكن فقط في دراسة Culic كان للفرق أهمية إحصائية.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kazazi وفي دراسة Culic نسبة المرضى المصابين بالداء السكري أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، بينما في دراسة Behar كانت نسبتهم أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، لكن فقط في دراسة Culic كان للفرق أهمية إحصائية.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kazazi وفي دراسة Culic نسبة المرضى المدخنين أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، لكن فقط في دراسة Culic كان للفرق أهمية إحصائية.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kazazi نسبة المرضى الذين لديهم قصة عائلية لداء وعائي إكليلي أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، وفي الدراستين لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kazazi نسبة المرضى الذين لديهم ارتفاع بشحوم الدم أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، وفي الدراستين كان للفرق أهمية إحصائية.

4. مقارنة السوابق القلبية الوعائية مع دراسات المقارنة:

الجدول (12-2) مقارنة السوابق القلبية الوعائية مع دراسات المقارنة						
	Inferior MI		Anterior MI			
P	%	N.	%	N.		
0.967	%7.4	9	%7.6	10	دراستنا	احتشاء سابق
0.377	%40	683	%41	793	Behar	ACS
0.804	%14	17	%15.2	20	دراستنا	نقص تروية قلبية
0.177	%7	115	%6	107	Behar	
0.914	%2.5	3	%2.3	3	دراستنا	سكتة دماغية
0.420	%2.5	21	%3.1	29	Kazazi	
0.300	%4	74	%4	69	Behar	
P	Std.D	Mean	Std.D	Mean		
0.001>	4.8	47.8	4.2	41.1	دراستنا	EF%
0.008	10	59	13	55	Welty	

من الجدول (2-12) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا نسبة المرضى الذين لديهم احتشاء سابق أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، وفي دراسة Behar كانت نسبة المرضى الذين لديهم سوابق متلازمة إكليلية حادة أيضاً أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، وفي الدراستين لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا نسبة الذين لديهم نقص تروية قلبية سابق أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، بينما في دراسة Behar كانت نسبتهم أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء السفلي، وفي الدراستين لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Kazazi وفي دراسة Behar كانت نسبة المرضى الذين لديهم سوابق سكتة دماغية متقاربة بين المجموعتين، ولا أهمية إحصائية للفرق.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Welty متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي وبفارق هام إحصائياً في الدراستين.

5. مقارنة عدد الشرايين المصابة مع دراسات المقارنة:

الجدول (2-13) مقارنة عدد الشرايين المصابة مع دراسات المقارنة						
		Inferior MI		Anterior MI		
P	%	N.	%	N.		
0.015	%8.3	10	%6.8	9	دراستنا	سليمة أو
0.001>	%8.5	72	%7.5	70	Kazazi	إصابة خفيفة
0.015	%24.8	30	%43.9	58	دراستنا	شريان وحيد
0.001>	%19.6	166	%33.2	311	Kazazi	
0.05<	%61	156	%67	169	Welty	
0.015	%38.8	47	%26.5	35	دراستنا	شريانين
0.001>	%29.1	247	%25.9	242	Kazazi	
0.05<	%28	72	%26	65	Welty	
0.015	%28.1	34	%22.7	30	دراستنا	ثلاثة شرايين
0.001>	%42.9	364	%33.4	313	Kazazi	
0.05<	%10	26	%7	17	Welty	
0.310	%6.6	8	%3.8	5	دراستنا	LM
0.196	%4.1	35	%3	28	Kazazi	

من الجدول (2-13) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا وفي دراسة Kazazi نسبة المرضى الذين كانت الشرايين الإكليلية لديهم سليمة أو تتضمن إصابة خفيفة أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي وبفارق هام إحصائياً في الدراستين.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kazazi وفي دراسة Welty نسبة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في شريان إكليلي واحد أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، بينما نسبة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في شريانين أو ثلاثة شرايين كانت أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، وكان للفرق أهمية إحصائية في دراستنا وفي دراسة Kazazi.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kazazi كانت نسبة إصابة الجذع الإكليلي الأيسر الرئيسي أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في الدراستين.

6. مقارنة خطة العلاج مع دراسات المقارنة:

الجدول (2-14) مقارنة خطة العلاج مع دراسات المقارنة						
		Inferior MI		Anterior MI		
P	%	N.	%	N.		
0.788	%42.1	51	%43.9	58	دراستنا	دوائي فقط
0.286	%31.7	269	%28.6	267	Kazazi	
0.788	%31.4	38	%33.3	44	دراستنا	PCI
0.128	%29.2	248	%33.9	317	Kazazi	
0.788	%26.4	32	%22.7	30	دراستنا	مجازات
0.642	%39.1	332	%37.5	351	Kazazi	إكليلية

من الجدول (2-14) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا كانت نسبة المرضى الذين تقرر علاجهم دوائياً فقط أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، بينما في دراسة Kazazi كانت نسبتهم أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، لكن في الدراستين لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kazazi نسبة المرضى الذين تقرر علاجهم برأب الشرايين الإكليلية عبر الجلد أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، بينما نسبة المرضى الذين تقرر علاجهم بإجراء مجازات إكليلية كانت أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، وفي الدراستين لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

الفصل الرابع

مناقشة النتائج

بمراجعة النتائج التي توصلنا لها في الدراسة ومقارنتها مع نتائج دراسات المقارنة نصل للنقاط الآتية:

❖ بلغ حجم العينة في دراستنا 253 مريضاً، وقد كان 132 مريضاً لديه احتشاء أمامي و 121 مريضاً لديه احتشاء سفلي.

❖ نسبة الذكور أكبر من نسبة الإناث، وهذا يتفق مع جميع دراسات المقارنة، وهذا يرجع لكون جنس الذكور عامل خطر للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية، كما وجدنا ان نسبة الذكور كانت أكبر بين مرضى الاحتشاء السفلي وهذا ما اجمعت عليه دراسات المقارنة [65-68]، لكن في نفس الوقت لم يكن للفرق أهمية إحصائية في جميع هذه الدراسات.

❖ كان متوسط العمر في أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء الأمامي وبفارق هام إحصائياً، وهذا كان متوافق مع دراسات المقارنة [65-68]، وقد يكن هذا مرتبط بالفرق بنسبة انتشار عوامل الخطر ومدة تأثير كل منها.

❖ وجدنا ان متوسط مشعر كتلة الجسم كان أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، وكانت نسبة انتشار البدانة أكبر لديهم وهذا توافق مع نتائج دراسة Kazazi لكن في دراسته كان الفرق هاماً إحصائياً بخلاف دراستنا.

❖ وجدنا أن نسبة الإصابة بارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري كانت أكبر بين مرضى الاحتشاء الأمامي وهذا كان متوافق مع نتائج دراسة Kazazi ودراسة Culic، بينما كانت نتائج دراسة Behar مخالفة، وعلى كل حال لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

❖ لم نتمكن من دراسة شيوع الإصابة بالمتلازمة الاستقلابية والتي تعتبر عامل خطر للإصابات الإكليلية وذلك لعدم توفر البيانات اللازمة للتشخيص حيث أنه لم يتم قياس محيط الخصر عند معظم المرضى كما أن نسبة كبيرة من المرضى كانوا

معالجين بالسستاتينات مع عدم توفر تحاليل سابقة عند نسبة كبيرة من المرضى تتضمن نتائج معايرة HDL أو الشحوم الثلاثية (لا يمكن الاعتماد على التحاليل الحالية بسبب استخدام خافضات الشحوم الثلاثية والسستاتينات عند نسبة كبيرة من المرضى) والتي هي أركان أساسية لتشخيص المتلازمة الاستقلابية .

❖ إن نسبة المدخنين والمرضى الذين لديهم قصة عائلية لداء وعائي إكليلي والمرضى الذين لديهم ارتفاع بشحوم الدم كانت أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، وهذا كان مشابهاً لنتائج دراسة Kazazi ودراسة Culic، وقد كانت علاقة الاحتشاء السفلي مع ارتفاع شحوم الدم هامة إحصائياً في دراستنا وفي دراسة Kazazi.

❖ كانت نسبة المرضى الذين لديهم سوابق قلبية وعائية متقاربة بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما، وهذا مشابه لنتائج دراسة Kazazi ودراسة Behar، وبالتالي يوجد ارتباط بين جهة الاحتشاء والسوابق القلبية الوعائية.

❖ في دراستنا وفي دراسة Welty متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر كان أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء السفلي وبفارق هام إحصائياً، وهذا يرجع لكون البطين الأيسر يشكل الجدار الأمامي للقلب وبالتالي يتأثر في الاحتشاء الأمامي مما ينعكس على الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر.

❖ وجدنا ان متوسط تعداد الصفائح الدموية ومتوسط تركيز غلوكوز الدم كان أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي وبفارق هام إحصائياً، قد يكون سبب انخفاض متوسط تعداد الصفائح الدموية عند مرضى الاحتشاء الأمامي ناجم عن ارتفاع نسبة الاحتشاء ونقص التروية القلبية السابق وارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري لديهم أكبر من مجموعة مرضى الاحتشاء السفلي وبالتالي تناولهم لأدوية تؤثر على تعداد الصفائح لديهم، اما بالنسبة لارتفاع مستويات غلوكوز الدم عند مرضى الاحتشاء السفلي فقد يكون مرتبط بضعف ضبط سكر الدم لديهم أو شيوع ما قبل الداء السكري بسبب وجود نسبة بدانة أكبر لديهم مما يجعلهم أكثر عرضة لارتفاع مستويات غلوكوز الدم في حالة الشدة المرافقة للاحتشاء.

❖ بنتيجة إجراء القثطرة القلبية وجدنا أن نسبة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في شريان وحيد أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء الأمامي، بينما نسبة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في شريانيين أو أكثر أكبر في مجموعة مرضى الاحتشاء السفلي وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية، وهذا مشابه لنتائج دراسة Kazazi ودراسة Welty، قد يكون هذا الاختلاف بنسبة إصابة الشريانيين مرتبط باختلاف عوامل الخطر بين المجموعتين وتأثيرها على الشريانيين الإكليلية، حيث أن نسبة البدانة والتدخين والقصة العائلية وارتفاع شحوم الدم كانت أكبر بين مرضى الاحتشاء السفلي وهذا ترافق مع تعدد الشريانيين المصابة بنسبة أكبر رغم صغر متوسط العمر، بينما ارتفعت نسبة الإصابة بارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري بين مرضى الاحتشاء الأمامي وهذه العوامل قد تكون تحتاج لفترة زمنية أكبر لتؤثر على الشريانيين الإكليلية مما زاد من متوسط عمر مرضى الاحتشاء الأمامي وكذلك تأثير ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري على عملية التصلب العصيدي بشكل أقل من تأثير عوامل الخطر الأخرى مما جعل نسبة إصابة شريان واحد أكبر بين مرضى الاحتشاء الأمامي.

❖ لم يكن للفرق بين المجموعتين بحسب توزع الإصابة على الشريانيين الإكليلية أهمية إحصائية باستثناء نسبة إصابة الشريان الإكليلي الأيمن حيث كانت أكبر في الاحتشاء السفلي.

❖ في دراسة الخطة العلاجية وجدنا أن نسبة العلاج الدوائي فقط أو العلاج بالرأب عبر الجلد كانت أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، بينما نسبة الحاجة لإجراء مجازات إكليلية كانت أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي، وهذا كان مشابه لنتائج دراسة Kazazi، وهذا يرجع لكون نسبة المرضى الذين لديهم إصابة في شريان وحيد كانت أكبر في مجموعة الاحتشاء الأمامي، بينما نسبة المرضى الذين لديهم إصابة في شريانيين أو أكثر كانت أكبر في مجموعة الاحتشاء السفلي بالإضافة إلى أن نسبة إصابة الجذع الإكليلي الرئيسي الأيسر كانت أكبر لديهم مما زاد من نسبة الحاجة للعلاج الجراحي لديهم، ومن ناحية أخرى تم وضع خطة العلاج الجراحي بالاعتماد على موقع الإصابة بالنسبة للشريان (مثل مكان تفرع أو طول

القطعة المتضيقة) ووجود علاج سابق بالرأب عبر الجلد (النسبة أكبر في الاحتشاء السفلي) وكذلك حالة الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر كان لها دور في اختيار خطة العلاج كما أن بعض المرضى يرفض العلاج الجراحي، ونذكر أيضاً أن الدراسة لم تشمل المرضى المصابين باحتشاء أمامي أو سفلي وتم علاجهم بحالات الخثرة ولم تجرى لهم قثطرة قلبية.

الفصل الخامس

الخلاصة والتوصيات

❖ إن عوامل الخطر الأشيع عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي تشمل العمر الأكبر وارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وسوابق الاحتشاء ونقص التروية القلبية، وتميل الإصابة لتشمل شريان وحيد لكن تأثيرها على الفعالية القلبية أشد، مع ارتفاع نسبة استخدام العلاج الدوائي أو برأب الشرايين الإكليلية عبر الجلد.

❖ عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي عوامل الخطر الأشيع تشمل البدانة والتدخين والقصة العائلية وارتفاع شحوم الدم، وتميل الإصابة لديهم لتشمل أكثر من شريان مع نسبة أعلى لاستخدام التدبير الجراحي عبر المجازات إكليلية.

❖ إن الاختلاف بمتوسط العمر وشيوع عوامل الخطر و عدد الشرايين الإكليلية المصابة يطرح تساؤلات حول تأثير عوامل الخطر هذه على إصابة الشرايين الإكليلية والآلية الفيزيولوجية لذلك التي أدت للاختلاف بعمر المرضى وعدد الشرايين الإكليلية المصابة، لذا نقترح إجراء دراسات حول تأثير عوامل الخطر على تطور الإصابة الشريانية.

❖ وجدنا أن نسبة المدخنين بشكل عام كانت أكبر في دراستنا، بينما نسبة ارتفاع شحوم الدم كانت أصغر وكذلك متوسط عمر المرضى مما يشير لاختلاف شيوع عوامل الخطر في بلادنا أو تأثيرها على تطور الإصابة الشريانية، لذا فنحن بحاجة لدراسة مسحية شاملة للكشف حول شيوع عوامل الخطر في المجتمع لدينا ودراسة مدى تأثيرها للوصول لصورة شاملة حول تطور الإصابات القلبية لدينا وعوامل الخطر المرتبطة بها في مجتمعنا مما يساهم بوضع خطط الوقاية والعلاج المتوافقة مع مجتمعنا.

❖ إن التوعية بمخاطر التدخين وعدم ضبط عوامل الخطر الأخرى مثل ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وارتفاع شحوم الدم والبدانة ركن أساسي في الوقاية

والتدبير والمتابعة حيث أن نسبة كبيرة من المرضى لديهم واحد أو أكثر من هذه العوامل والتي تعتبر من عوامل الخطر القابلة للوقاية أو التعديل وبالتالي فإن تدبيرها بشكل جيد يخفض من نسبة الإصابة ويحسن من سير الإصابة ونتائج العلاج النهائية بغض النظر عن موقعها.

الفصل السادس

المحددات والمعوقات

- ❖ إن مدة الدراسة سنة واحدة وهذا انعكس على عدد المرضى المدرجين في البحث حيث أن دراسات المقارنة استمرت لمدة 3-8 سنوات [65-68].
- ❖ إن عدد المرضى المدرجين في البحث صغير نسبياً وذلك بسبب وجود عطل في جهاز القثطرة القلبية في مشفى المواساة الجامعي في دمشق لعدة شهور من مدة إجراء البحث والاعتماد على جهاز القثطرة القلبية في مشفى الأسد الجامعي بدمشق مما أدى لوجود نقص كبير في بيانات العديد من المرضى وبالتالي عدم ادخالهم في البحث، كما أن نسبة من مرضى الاحتشاء المعالجين في المشفى تم استبعادهم من الدراسة لعدم إجراء قثطرة قلبية لهم بعد العلاج بحالات الخثرة لأسباب مختلفة (من معايير الاستبعاد).
- ❖ لم نستطع دراسة تأثير ضبط بعض عوامل الخطر على الإصابة الشرياني كضبط ارتفاع التوتر الشرياني ومستوى غلوكوز الدم وذلك بسبب أن نسبة كبيرة من المرضى لم تكن لديهم مراقبة دورية لمستويات التوتر الشرياني لديهم وسكر الدم، كما أن بعضهم لم يكن يتناول علاجه أصلاً.
- ❖ بناءً على ما سبق فإن وجود إحصاء رسمي على مستوى القطر يساهم في كشف نسب شيوع عوامل الخطر في المجتمع لدينا والكشف عن مدى تأثير كل منها.

الباب الثالث

المراجع Reference

1. Curtis E. Green. Normal Coronary Anatomy and Variations. Coronary Cinematography. 1995; 19-27.
2. Xue-Qiao Zhao, Juan Carlos Kaski, Peter Libby, Gordon M Saperia. **Uptodate 21.2. Pathogenesis of atherosclerosis.**
3. Mizuno K, et al. Angioscopic evaluation of coronary artery thrombi in acute coronary syndromes. N Engl J Med .1992; 326 :287–91.
4. Casscells W, et al. Vulnerable atherosclerotic plaque: a multifocal disease. Circulation . 2003; 107 :2072–5.
5. Falk E, et al . Update on acute coronary syndromes: The pathologists' view. European Heart Journal . 2013; 34 :719–28.
6. Shah BN, et al. The hibernating myocardium: current concepts, diagnostic dilemmas, and clinical challenges in the post-STICH era. Eur Heart J . 2013; 34 :1323–36.
7. **Harrison's Cardiovascular Medicine**, 3rd Edition, 2017.
8. **Kumar and Clark, Clinical Medicine**. Sixth Edition. 2005;798-9.
9. Guy S Reeder, Harold L Kennedy, Christopher P Cannon, James Hoekstra, Allan S Jaffe, Gordon M Saperia. **UpToDate 21.2. Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction.**
10. C Michael Gibson, David A Morrow, Allan S Jaffe, Gordon M Saperia. **UpToDate 21.2. Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome.**
11. Anderson JL, et al . 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non–ST-elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2013;61:e179–347.

12. Hamm CW, et al . ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2011;32:2999–3054.
13. Kumar A, et al . Acute coronary syndromes: Diagnosis and management, part ii. *Mayo Clin Proc*. 2009; 84: 1021–1036.
14. Kumar A, et al . Acute coronary syndromes: Diagnosis and management, part i. *Mayo Clin Proc*. 2009; 84: 917–938.
15. Savonitto S, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* .1999; 281 :707–13.
16. Antman EM, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* . 1996; 335 :1342–9.
17. Newby LK, et al. ACCF 2012 expert consensus document on practical clinical considerations in the interpretation of troponin elevations: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on clinical expert consensus documents. *J Am Coll Cardiol* . 2012; 60 :2427–63.
18. Than M, et al. A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia–Pacific region (aspect): a prospective observational validation study. *Lancet* . 2011; 377 :1077–84.
19. Meine TJ, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE quality improvement initiative. *Am Heart J* . 2005; 149:1043–9.
20. Davis TM, et al .; UK PDS Group. Prognostic significance of silent myocardial infarction in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) 79. *Circulation*. 2013;127:980–7.
21. Lee TH, et al. Evaluation of the patient with acute chest pain . *N Engl J Med* . 2000; 342 : 1187–95.
22. Westerhout CM, et al. The influence of time from symptom onset and reperfusion strategy on 1-year survival in ST-elevation myocardial infarction: a pooled analysis of an early fibrinolytic strategy versus primary percutaneous coronary intervention from CAPTIM and WEST. *Am Heart J* . 2011; 161 : 283–90.

23. Lincoff AM, et al. Mortality at 1 year with combination platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition and reduced-dose fibrinolytic therapy vs conventional fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: GUSTO v randomized trial. *JAMA* . 2002; 288 : 2130–5.
24. Montalescot G, et al. Abciximab in primary coronary stenting of ST-elevation myocardial infarction: a European meta-analysis on individual patients' data with long-term follow-up . *Eur Heart J* . 2007; 28 : 443–9.
25. **UpToDate 19.1 Edition. Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction.**
26. Haim M, Hod H, Reisin L, et al. Comparison of short- and long-term prognosis in patients with anterior wall versus inferior or lateral wall non-Q-wave acute myocardial infarction. Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial (**SPRINT**) Study Group. *Am J Cardiol* 1997; 79:717.
27. Bayés de Luna A, et al. International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: a statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. *Circulation*. 2006 Oct 17; 114(16):1755-60.
28. Barrabes JA, Figueras J, Moure C, Cortadellas J, Soler-Soler J. Prognostic value of lead aVR in patients with a first non-ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 814 – 819.
29. Birnbaum Y, Hasdai D, Sclarovsky S, Herz I, Strasberg B, Rechavia E. Acute myocardial infarction entailing ST-segment elevation in lead aVL: electrocardiographic differentiation among occlusion of the left anterior descending, first diagonal, and first obtuse marginal coronary arteries. *Am Heart J*. 1996 Jan;131(1):38-4.
30. Eskola MJ, Nikus KC, Holmvang L, et al. Value of the 12-lead electrocardiogram to define the level of obstruction in acute anterior wall myocardial infarction: Correlation to coronary

- angiography and clinical outcome in the DANAMI-2 trial. *Int J Cardiol* 2009;131:378.
31. Hennings JR, Fesmire FM. A new electrocardiographic criteria for emergent reperfusion therapy. *Am J Emerg Med*. 2011 Jun 22.
 32. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Ebina T, Shimizu T, Hibi K, et al. Predictors of left main or three-vessel disease in patients who have acute coronary syndromes with non-ST-segment elevation. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1366 – 1369.
 33. Rostoff P, Piwowarska W, Konduracka E, Libionka A, Bobrowska- Juszczuk M, Stopyra K, et al. Value of lead aVR in the detection of significant left main coronary artery stenosis in acute coronary syndrome. *Kardiol Pol* 2005;62:128-37.
 34. Stone PH, Raabe DS, Jaffe AS, et al. Prognostic significance of location and type of myocardial infarction: independent adverse outcome associated with anterior location. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:453.
 35. Vasudevan K, Manjunath CN, Srinivas KH, Prabhavathi, Davidson D, Kumar S, Yavagal ST. Electrocardiographic localization of the occlusion site in left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *Indian Heart J*. 2004 Jul-Aug;56(4):315-9.
 36. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, Murakami T, Hiram R, Hamamoto H, et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography. ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V(1). *J Am Coll Cardiol*. 2001 Nov 1;38(5):1348-54.
 37. **UpToDate 21.2.**
 38. **Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook**, 4th Edition, 2013:654-56.
 39. Engelen D.J., et al. 1999- Value of the Electrocardiogram in Localizing the Occlusion Site in the Left Anterior Descending Coronary Artery in Acute Anterior Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*: Vol. 34, No. 2, 1999.
 40. Arbane M., et al. 1999- Prediction of the Site of Total Occlusion in the Left Anterior Descending Coronary Artery Using

- Admission Electrocardiogram in Anterior Wall Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 2000; 85:487.
41. Sasaki K, Yotsukura M, Sakata K, et al. Relation of ST-segment changes in inferior leads during anterior wall acute myocardial infarction to length and occlusion site of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol* 2001; 87:1340.
 42. Morris F, Brady WJ. ABC of Clinical Electrocardiography: Acute Myocardial Infarction-Part II. *BMJ*. 2002; 324:963-6.
 43. Edhouse J, Brady WJ, Morris F. ABC of Clinical Electrocardiography: Acute Myocardial Infarction-Part II. *BMJ*. 2002; 324:963-6.
 44. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:1223.
 45. Goldstein JA. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:841.
 46. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 42:885.
 47. Isner JM. Right ventricular myocardial infarction. *JAMA* 1988; 259:712.
 48. Cabin HS, Clubb KS, Wackers FJ, Zaret BL. Right ventricular myocardial infarction with anterior wall left ventricular infarction: an autopsy study. *Am Heart J* 1987; 113:16.
 49. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330:1211.
 50. Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, et al. Frequency and significance of right ventricular dysfunction during inferior wall left ventricular myocardial infarction treated with thrombolytic therapy (results from the thrombolysis in myocardial infarction [TIMI] II trial). The TIMI Research Group. *Am J Cardiol* 1993; 71:1148.
 51. Sakata K, Yoshino H, Kurihara H, et al. Prognostic significance of persistent right ventricular dysfunction as assessed by

- radionuclide angiocardiology in patients with inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000; 85:939.
52. Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328:981.
 53. Tonne CWP, et al. Long-term exposure to air pollution is associated with survival following acute coronary syndrome. *Eur Heart J* . 2013; 34 :1306–11.
 54. Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, et al. Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. HIT-4 Trial Group. Hirudin for Improvement of Thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:876.
 55. Goldstein JA, Barzilai B, Rosamond TL, et al. Determinants of hemodynamic compromise with severe right ventricular infarction. *Circulation* 1990; 82:359.
 56. Lsbona R ,Sinderman A, Derbakyan V, Lande I, Boudreau R, phase and amplitude imaging in the diagnosis of acute right ventricular damage in inferior infarction. *Clin Nucl Med*.1983 Nov.8(11):517-20.
 57. Martin W, Tweddel A, Mcghie I,Hutton I.the evaluation of right ventricular function in acute myocardial infarction by xenon-133. *Nucl Med common* 1989 Jan.10(1):35-43.
 58. Strauss HD,Sobel BE , Roberts R.THE INFELUENCE of occult of right ventricular on enzymatically estimated infarct size , hemodynamics and prognosis. *Circulation* 1980 sep. 62(3):503-8.
 59. Dokainish H , Abbey H , Gin K , Ramanathan K , Lee pk , Jue J,Usefulness of tissue Doppler imaging in the diagnosis and prognosis of acute right ventricular infarction with inferior wall acute left ventricular infarction. *Am J CARDIOLOL*. 2005 May1. 95(9):1039-42.
 60. Lupi-Herrera E, Lasses LA, Cosio-Aranda J, et al. Acute right ventricular infarction: clinical spectrum, results of reperfusion therapy and short-term prognosis. *Coron Artery Dis*. 2002; 13(1):57-64.
 61. UpToDate April 2018.

62. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension.
63. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler WC, Lebovitz H, Lernmark A et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *DiabetesCare* 2003;26:3160-3167.
64. AACE/ACE Guidelines for the Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease. AACE 2017 Guidelines.
65. KAZAZI K.H., et al. - **Comparing angiography features of inferior versus anterior myocardial infarction regarding severity and extension in a cohort of Iranian patients.** *Journal of Research in Medical Sciences*: 2011 Apr; 16(4): 484–489.
66. CULIC V., et al. - **A cute myocardial infarction: differing preinfarction and clinical features according to infarct site and gender.** *International Journal of Cardiology* 90 (2003) 189–196.
67. Behar S, Rabinowitz B, Zion M, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Abinader E, Agmon J, Friedman Y, Kishon Y, Palant A, et al. **Immediate and long-term prognostic significance of a first anterior versus first inferior wall Q-wave acute myocardial infarction.** *Am J Cardiol* 1993; 72:1366-70.
68. Welty FK, Mittleman MA, Lewis SM, Healy RW, Shubrooks SJ, Jr, Muller JE. **Significance of location (anterior versus inferior) and type (Q-wave versus non-Q-wave) of acute myocardial infarction in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty for postinfarction ischemia.** *Am J Cardiol.* 1995; 76(7):431–5.

Abstract

Comparison of Risk Factors and Coronary Angiographic Findings between Anterior and Inferior Myocardial Infarction Patients

Dr. Najah Jamil Merey

Introduction and research objective:

The aim of this research is to study patients with anterior and Inferior myocardial infarction in terms of risk factors and coronary angiography findings and compare the difference between them to determine the most important risk factors for each and the nature of coronal injury.

Material and method:

DESIGN OF THE STUDY: A prospective study, conducted at Mouwasat and Al Assad University Hospitals in Damascus, on patients with Anterior or Inferior Myocardial Infarction, between 1/7/2018 to 1/7/2019.

Results:

The study included 253 patients in two groups: anterior infarction group (132 patients) and inferior infarction group (121 patients). In the anterior MI group the mean age, incidence of hypertension, diabetes, previous infarction and previous IHD were greater. While the inferior MI group the proportion of males, obesity, smokers, family history, hyperlipidemia, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, heart failure and stroke were greater. The difference between the two groups was statistically significant for each of mean age, hyperlipidemia and hypertriglyceridemia.

The left ventricle EF% mean was greater in the inferior MI group, the difference was statistically significant.

A single artery injury was more common in the anterior MI group, while two or three arteries injury were more common in the inferior MI group, and the difference was statistically significant.

LM, RCA disease were more common in the inferior MI group, while LAD, LCx disease was more common in the anterior MI group, the difference was not statistically significant, except for RCA disease.

The use of drug therapy or PCI were greater in the anterior MI group, whereas the use of coronary artery bypass grafting was greater in the inferior MI group, the difference was not statistically significant.

Conclusions:

A single artery disease is more common in the anterior myocardial infarction and associated with more severity of coronary artery disease, while in the inferior myocardial infarction, multi arteries disease are more common with increased need for coronary artery bypass grafting.

Key words: Inferior MI, Anterior MI, Risk Factors, Coronary Angiography.