الجمهورية العربية السورية
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

القيمة الإنذارية لارتفاع سكر الدم الكربي عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد

Prognostic value of Stress Hyperglycemia in Acute Myocardial Infarction

بحث علمي أُعد لنيل شهادة الدراسات العليا في الأمراض الباطنة

بإشراف الأستاذ الدكتور
محمد المبارك

رئيس القسم الأستاذ الدكتور
رائد أبو حرب

إعداد طالب الدراسات العليا

وائل الحاج كريم

٢٠٢٠م

المقدمة :

يُعتّبر احتشاء العضلة القلبية الحاد السبب الأشيع للإعاقة القلبية والوفاة على امتداد العالم ، حيث أنّ هناك أكثر من مليون إصابة سنوياً في الولايات المتحدة الأمريكية بالإضافة إلى ٢٠٠٠٠٠ إلى ٣٠٠٠٠٠ وفاة بسبب الاحتشاء القلبي الحاد قبل الوصول إلى المشفى .

هذا وإنّ اغلب الدراسات التي أجريت كانت تهدف إلى تحديد الإنذار القريب والبعيد للاحتشاء ، بالاعتماد على عدد من المشعرات السريرية أو المخبرية التي تستقصى منذ الساعات الأولى للدخول إلى المشفى . لقد أدرك الباحثون أنّ مشعرات المناظرة الباكرة تساهم بشكل كبير بوضع استراتيجيات المعالجة واختيار التداخلات العلاجية الملائمة في الوقت المناسب ، كما تستطيع ان تخدم كموجه علاجي على المدى الطويل . وإن المشعرات الانذارية المقترحة في هذا المجال كثيرة جداً وقد حددت بالاعتماد على الآلية المرضية للاحتشاء وعلى الملاحظات السريرية .

وفي هذا السياق يأتي هذا البحث لتحديد الأهمية الانذارية لقيم سكر الدم المسجلة خلال فترة الشدة من احتشاء العضلة القلبية الحاد لدى المرضى غير السكريين .

الباب الأول

القسم النظري

ويتضمن فصلين :

الفصل الأول : دراسة سريرية موجزة لاحتشاء العضلة القلبية الحاد.

الفصل الثاني : العلاقة بين ارتفاع سكر الدم الكربي واحتشاء العضلة القلبية الحاد.

الدراسة السريرية

لاحتشاء العضلة القلبية الحادّ

Clinical study of acute myocardial infarction

البحث الأول :

التصلُّب العصيدي وعوامل الخطر القلبية الوعائية:

Atherosclerosis and risk factors:

<u>عوامل الخطر للتصلّب العصيدي :</u>

١ – الجنس المذكر .

٢ – العمر : > ٤٥ سنة عند الذكور ، > ٥٥ سنة عند الإناث ، أو حالة سن ضهي مبكر دون استخدام المعالجة المعيضة للإستروجين .

٣ – القصة العائلية : قصة احتشاء عضلة قلبية أو وفاة مفاجئة بعمر أقل من ٥٥ سنة عند الأقارب الذكور من الدرجة الأولى ، وبعمر أقل من ٦٥ سنة عند الأقارب الإناث من الدرجة الأولى .

٤ – التدخين .

٥ – فرط ضغط الدم .

٦ – الداء السكري .

٧ – اضطرابات شحوم الدم وخاصةً فرط LDL،نقص HDL إضافةً لاضطرابات أخرى .

٨ – عوامل أخرى : نقص الفعالية الفيزيائية،البدانة،ارتفاع مستويات الهوموسيستئين،ارتفاع مستويات الفيبرينوجين وعلامات الالتهاب غير النوعية الأخرى

(CRP، فيريتين)،ارتفاع مستويات الإستروجين عند الإناث،حالة ما بعد سن الإياس .

التظاهرات السريرية للآفات العصيدية على مستوى الأوعية الاكليلية:

تتطور الآفات العصيدية عادةً خلال عدة سنوات وحتى عدة عقود، وقد تتظاهر سريرياً بما يلي :

١ – العديد من الآفات تبقى صامتة سريرياً .

٢ – خناق الصدر المستقر : ينجم عن آفات عصيدية مسبّبة لتضيقات هامة في الدوران الاكليلي .

٣ – المتلازمات الاكليلية الحادة : تشكّل التظاهر الأول للتصلب العصيدي في العديد من الآفات ، وفي هذه الحالة تنشأ على أرضية عصائد غير مستقرة بنيوياً ، وهذا ما يفسِّر كون الاحتشاء القلبي الحاد التظاهر الأول للتصلب العصيدي في حوالي ثلث المرضى تقريباً دون وجود قصة سابقة لإفقار عضلة قلبية وتشتمل المتلازمات الاكليلية الحادة على :

1 – احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع وصلة st .

2 – احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع وصلة st .

3 – خناق الصدر غير المستقر .

وغالباً ما تكون الآلية الامراضية بسبب تقرح العصيدة أو تمزقها أو حدوث نزف فيها

٤ – الموت المفاجئ : قد يكون التظاهر الأول للمرض القلبي الاكليلي في ربع المرضى تقريباً .

البحث الثاني :

احتشاء العضلة القلبية الحاد إمراضياً

<u>الآلية الإمراضية :</u> يمثل تمزق العصيدة الإكليلية أو تقرحها الحدثية الأولى في الاحتشاء الحاد .

حيث أن تمزق القبعة الليفينية للعصيدة الشريانية يعرض اللحمة تحت البطانية لعناصر الدم الجوالة مما يؤدي إلى تفعيل الصفيحات وتشكل الثرومبين وحدوث الخثار الذي قد يكون تام أو جزئي .

وغالباً ما يحدث الانسداد التام بغياب وجود أوعية الإرواء البينية بشكل مهم .

إن الآلية المرضية لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع وصلة st مماثلة للآلية المرضية لاحتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع وصلة st .

هناك حالات أخرى أقل تواتراً تؤدي إلى الاحتشاء بآلية غير عصيدية :

١ – انسداد الشريان الإكليلي بصمة .

٢ – التشوهات الولادية في الشرايين الإكليلية .

٣ – التهاب الأوعية الإكليلية .

٤ – التشنج الوعائي الإكليلي .

٥ – تسلخ جذر و الأبهر الأوعية الإكليلية .

٦ – نقص الحجم الدموي الجوال (الصدمة الدورانية).

٧ – احتشاء العضلة القلبية عند الشباب المتعاطين للكوكائين .

٨ – احتشاء العضلة القلبية بعد الجراحات الكبيرة .

تحديد مكان الاحتشاء Anatomy of occlusion :

يعتمد بشكل أساسي على التوزّع التشريحي للوعاء المنسد وعلى كفاية الدوران الرادف.

1 – انسداد الشريان الإكليلي الأمامي النازل يؤدي إلى احتشاء البطين الأيسر الأمامي والحجاب بين البطينين .

2 – انسداد الشريان الإكليلي المنعكس الأيسر يؤدي إلى احتشاء أمامي جانبي أو احتشاء خلفي جانبي .

3 – انسداد الشريان الإكليلي الأيمن يُسبِّب احتشاء الجزء الخلفي من البطين الأيسر ، وقد يشمل الحجاب بين البطينين والبطين الأيمن .

تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد :

يعتمد على ارتفاع التروبونين فوق الخط المئوي ٩٩% عن المجال المرجعي لقيمة على الأقل مع واحد مما يلي:

١. ألم صدري.
٢. تبدلات تخطيطية.
٣. موجودات صدوية.
٤. خثرة بالشريان الإكليلي بفتح الجثة.

احتشاء العضلة القلبية سريرياً :

١٥ % من حالات الاحتشاء القلبي الحاد لا عرضية .

يمثّل الألم الصدري الشكاية الأكثر تواتراً لاحتشاء العضلة القلبية الحاد ، يتميّز الألم الصدري بصفات الألم الخناقي ويستمر أكثر من ٣٠ دقية ويتعاظم بشكل سريع ، أحياناً يكون الألم غير نوعي أو شرسوفي أو يتظاهر بزلة نفسية ، وقد يترافق الألم الصدري مع تعرّق وغثيان وإقياء وتعب ودوام وخفّة رأس وغشيّ وسعال وزلة تنفّسية وانتفاخ بطن.

المريض يبدو قلقاً ومتوجّساً ومتعرّقاً بشدة عادةً ، ربع مرضى الاحتشاء الأمامي يلاحظ لديهم علامات فرط نشاط الودي (تسرع قلب ، فرط ضغط الدم) .

الفحص السريري : فحص القلب قد يكون طبيعياً تماماً ، ويمكن إصغاء الصوت القلبي الرابع S_4 في العديد من الحالات ، وأقل تواتراً يمكن إصغاء الصوت القلبي الثالث S_3 والذي يعبّر عن سوء وظيفة البطين الأيسر وقد تصغى نفخة انقباضية في حال سوء وظيفة الصمام التاجي لأسباب إقفارية .

يمكن إصغاء الاحتكاكات التامورية عند العديد من مرضى الاحتشاء مع موجة Q خلال سير المرض وكثيراً ما تكون عابرة .

قد يظهر فحص الساحتين الرئويتين وجود خراخر قاعدية .

<u>التصنيف السريري وفقاً لـ Killip :</u>

١ – Killip I : تشكل نسبة ٨٥ % من المرضى مع نسبة وفيات خلال شهر حوالي ٥,١ % (لا يوجد دلائل احتقانية أو علامات صدمة) .

٢ – Killip II : تشكل نسبة ١٣ % من المرضى مع نسبة وفيات خلال شهر حوالي ١٣,٦ % (خراخر ناعمة ، احتقان وداجي ، صوت ثالث) .

٣ – Killip III : تشكل نسبة ١ % من المرضى مع نسبة وفيات خلال شهر حوالي ٣٢,٢ % (وذمة رئة حادة بسبب قصور قلب أيسر حاد أو قصور تاجي حاد)

٤ – Killip IV : تشكل نسبة ١ % من المرضى مع نسبة وفيات خلال شهر حوالي ٥٧,٨ % (صدمة قلبية المنشأ) .

<u>الموجودات التخطيطية لاحتشاء العضلة القلبية الحادّ :</u> (٨ - ١٠)

تطوّر التغيرات التخطيطية لاحتشاء العضلة القلبية الحادّ يمر بالمراحل التالية :

١ – ازدياد ارتفاع موجة T : خلال الدقائق الأولى بعد انسداد الوعاء ، يعبّر عن الإقفار الحادّ .

٢ – ارتفاع قطعة ST : خلال الدقائق الأولى بعد انسداد الوعاء ، يعبّر عن الأذية القلبية .

٣ – تشكّل موجة Q : خلال ساعات إلى أيام من انسداد الوعاء ، وتعبّر عن الموت الخلوي .

٤ – عودة قطعة ST للطبيعي : خلال ساعات إلى أيام .

هذه العلامات الوصفية قد تغيب بوجود حصار غصن أيسر L.B.B.B أو متلازمة وولف باركنسون وايت W.P.W أو وجود ناظم خطى ويمكن الربط بين انسداد الشريان الإكليلي والعلامات التخطيطية كما يلي :

١ – انسداد القسم القريب من الشريان الأمامي النازل : ارتفاع وصلة st في V1 ➔ V6 ، مع ارتفاع ST في AVL , I مع حصار حزيمات أو حصار أغصان ، مع نسبة وفيات خلال شهر ١٩,٦ % وخلال سنة ٢٥,٦ % .

٢ – انسداد القسم المتوسط للشريان الأمامي النازل : ارتفاع وصلة st في ➔ V1 V6 وارتفاع وصلة st في I – AVL

نسبة وفيات خلال شهر ٩,٢ % وخلال سنة ١٢,٤ % .

٣ – انسداد القسم البعيد للشريان الأمامي النازل : ارتفاع وصلة st في ➔ V1 V4 أو ارتفاع وصلة st في V5 , V6 , I , AVL .

نسبة وفيات خلال شهر ٦,٤ % وخلال سنة ٨,٤ % .

٤ – انسداد القسم القريب من الشريان المنعكس أو الشريان الإكليلي الأيمن : ارتفاع وصلة st في AVF , III , II مع أي مما يلي :

1 – ارتفاع وصلة st في V1 , V3R , V4R

2 – ارتفاع وصلة st في V5, V6

3 – R > S في V1 , V2

مع نسبة وفيات خلال شهر ٦,٤ % وخلال سنة ٨,٤ % .

٥ – انسداد القسم البعيد من الشريان الأيمن أو الشريان المنعكس :

ارتفاع وصلة st في AVF , III , II فقط . نسبة وفيات خلال شهر ٤,٥ % وخلال سنة ٦,٧ %

<u>الموجودات المخبرية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد</u> (٨ – ١٠)

الواسمات القلبية المصلية Cardiac biomarkers:

عبارة عن بروتينات تتحرر إلى الدم من الألياف العضلية القلبية بكميات مرتفعة وتختلف فيما بينها بسرعة تحررها تبعاً لتوضّعها داخل الخلوي ووزنها الجزيئي والجريان الدموي واللمفي ، وتتضمن الواسمات :

– الكرياتينين كيناز C.K : ترتفع مستوياتها بعد ٤ – ٨ ساعات من الاحتشاء القلبي الحاد ، وتعود للسوي خلال ٢٨ – ٧٢ ساعة ، تنقصها النوعية للعضلة القلبية حيث يمكن أن ترتفع في حالات أخرى : أذيات العضلات الهيكلية ، اتهاب العضلات ، اعتلالات العضلات والضمورات العضلية ، القثطرة القلبية ، النشبات ، الجراحة ، الاختلاج ، قلب النظم كهربائياً ، عدم التحريك الطويل .

–النظير القلبي CK.MB : اكثر نوعية من C.K الكلية في تحديد الإصابة القلبية ، فزيادة نشاطها يملك حساسية ونوعية أكثر من ٩٥ % للأذية العضلية القلبية ، وإضافة لاحتشاء العضلة القلبية ، الرضوض الكليلة الصدرية ، لب النظم كهربائياً .

ترتفع مستويات CK.MB خلال ٤ – ٦ ساعات من بدء الاحتشاء الحاد وتصل للذروة خلال ١٢ – ٢٠ ساعة وتعود للسوي خلال ٣٦ – ٤٨ ساعة .

– التروبونين القلبي cardiac troponin(CT_nT , CT_nI) I , T : تمثّل الواسمات القلبية المصلية الأكثر نوعية وحساسية للعضلة القلبية حيث تملك تتالي حموض أمينية مختلف عن الأشكال العضلية الهيكلية لهذه البروتينات ، هذه الواسمات لا تتواجد بشكل طبيعي في الدوران وتزداد لحوالي ٢٠ ضعفاً بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد وتبدأ بالارتفاع خلال ٤ إلى ٦ ساعات فيما يخص البروتين T ويستمر الارتفاع ٥ إلى ١٤ يوم .

– لاكتات ديهيدروجيناز L.D.H : ترتفع مستوياتها بعد ٢٤ ساعة من بدء الاحتشاء وتصل للذروة بعد ٣ أيام وتعود للسوي خلال ١٠ – ١٤ يوماً ، والنظير LDH_1 يعبّر عن المصدر القلبي بشكل رئيسي .

– AST : ترتفع خلال ٨ – ١٢ ساعة من الاحتشاء وتصل للذروة خلال ٣٦ ساعة وتعود للسوي خلال ٣ – ٤ أيام .

– الميوغلوبين myoglopin : يتحرّر إلى الدوران خلال الساعات الأولى من الاحتشاء الحاد ويمثّل أول الواسمات التي ترتفع مستوياتها بعد الاحتشاء القلبي ، تنقصه النوعية القلبية ،يتحرّر بسرعة إلى البول ، تعود قيمته للسوي بعد ٢٤ ساعة من حدوث الاحتشاء .

البحث الثالث :

علاج احتشاء العضلة القلبية الحادّTreatment (٨-١٠)

المعالجة الحالّة للخثرة Fibrinolysis:

تنقص الوفيات وتحدد حجم الاحتشاء ، الفائدة الأكبر من استخدامها تكون عند تطبيقها خلال ١ – ٣ ساعة من بدء الاحتشاء حيث تنقص الوفيات بنسبة ٥٠ % أو أكثر ، مقدار الفائدة ينقص بشكل تدريجي بعد ذلك ، فاستخدامها بعد ١٢ ساعة من بدء الاحتشاء قد يؤدي لإنقاص الوفيات بنسبة ١٠ % فقط .

الاستطبابات Indications:

١ – ألم صدري وصفي حديث يستمر أكثر من ٣٠ دقيقة مترافقاً مع ارتفاع قطعة ST لأكثر من ١ ملم في مسريين من اتجاهات القلب على الأقل .

٢ – ألم صدري وصفي حديث مع حصار غصن أيسر حديث .

٣ – انخفاض قطعة ST في المساري V1 – V2 – V3 معبّراً عن احتشاء خلفي .

وذلك خلال ٦ – ١٢ ساعة من بداية الألم الصدري ، مع أخذ هذه المعالجة بعين الاعتبار عند مرضى الاحتشاء الحادّ الذين يراجعون المشفى بعد مرور ١٢ ساعة من بدء الاحتشاء مع استمرار الألم الصدري .

مضادّات الاستطباب contraindication : تقسم إلى مطلقة ونسبية :

*– المطلقة Absolute: نزف داخل القحف في أي وقت سابق ، قصة نشبة إقفارية أو نشبة عابرة خلال٣ أشهر سابقة ، الشك بوجود تسلّخ الأبهر، نزف داخلي فعّال (ولايشمل ذلك الحيض) ، وجود أم دم دماغية أو ورم دماغي أو تشوه وعائي

دماغي،جراحة على القحف أو القناة الشوكية خلال شهرين،رض مغلق على الرأس خلال ٣ أشهر،ارتفاع توتر شرياني شديد غير مضبوط وغير مستجيب على العلاج الدوائي،تطبيق ستربتوكيناز خلال ال٦ أشهر السابقة.

*- النسبية Relative : ارتفاع ضغط شرياني شديد غير مضبوط عند القبول(>١٨٠/١١٠) الاستخدام الحالي للمميّعات، جراحة كبرى خلال أقل من ٣ أسابيع ، إنعاش قلبي رئوي CPR > ١٠ دقائق ،الحمل ، قرحة فعالة،نزف داخلي خلال ٢-٤ أسابيع،بزل وعائي غير قابل للأنضغاط.

الاختلاطاتComplications :

تحدث تفاعلات تحسسية عند استخدام الستربتوكيناز عند ٢٠ % من المرضى كما ان ٢ – ٤ % من المرضى تحدث لديهم درجات قليلة من هبوط ضغط الدم ، أما هبوط الضغط الشديد فيحدث بوجود تفاعل تحسسي شديد ولكن الاختلاط الأكثر خطورة لحالّات الخثرة هو النزف وخاصة النزف الدماغي الذي قد يحدث بنسبة ٠,٥ – ٠,٧ % من المرضى وهذه النسبة تزداد مع التقدم بالعمر .

الأدوية المستخدمة في المعالجة الحالّة للخثرة :

1 – ستريبتوكيناز : يمثّل الجيل الأول لحالّات الخثرة وهو غير انتقائي ، قادر على تحويل البلاسمينوجين الجوال والمرتبط بالخثرة إلى بلاسمين وهذا يؤدي إلى انحلال فيبريني جهازي .

يجب عدم إعطائها للمرضى الذين سبق لهم أخذها خلال أسبوع إلى سنتين .

يتم التسريب ٧٥٠ ألف وحدة خلال ثلث ساعة ثم ٧٥٠ ألف وحدة خلال ثلثي ساعة.

2 – ألتيبلاز (TPA) : استخدامه يؤدي إلى نقص مميز في الوفيات خلال ثلاثين يوماً بعد الاحتشاء مع أفضلية نسبية على الستريبتوكيناز بحوالي ١٥ % إلا أن خطورة حدوث النزف الدماغي أهم .

* يعطى ١٥ ملغ حقنة وريدية ثم ٥٠ ملغ تسريب وريدي خلال نصف ساعة ثم تسريب ٣٥ ملغ خلال ساعة .

3 – ريتبلاز (RETEPLASE) : العنصر الأول من الجيل الثالث لحالات الخثرة.

لم تظهر الدراسات أفضلية عن ألتيبلاز عدا طريقة الإعطاء السهلة ، حقن ١٠ ملغ مرتين بفاصل نصف ساعة .

4 – TENECTEPLASE : انتقائي للفيبرين ، يعزز المقاومة لمثبط منشط البلاسمينوجين مع تصفية بلاسمية ناقصة تسمح بإعطائه جرعة واحدة حوالي ٣٠ إلى ٥٠ ملغ .

عودة التروية تتحدد سريرياً بما يلي :

توقف مفاجئ للألم الصدري .

حدوث لانظميات بطينية وخاصة النظم البطيني الذاتي المتسارع AIVR .

* ١٠ – ٢٠ % من الأوعية المعاد ترويتها ستنغلق خلال فترة الاستشفاء حتى مع استخدام مضادّات التخثّر . (٤٠)

* بعد العلاج الحاّ للخثرة يجب الاستمرار بالهيبارين ٢٤ ساعة على الأقل بعد t.PA و Reteplase وهو اختياري بعد ستربتوكيناز .

* يجب تطبيق الأسبرين والكلوبيد والستاتين بشكل مرافق مع حالّات الخثرة حيث أن هذه المشاركة تسبب نقص إضافي في معدل الوفيات .

العلاج الحاد قصير الأمد بالـ ACEI قد يحسّن البُقيا في مجموعة أوسع من المرضى ولكن يبقى ذلك غير محدد بشكل دقيق ، ويجب البدء به في اليوم الأول من الاحتشاء في حالة ضغط دموي مقبول وذلك بعد المعالجة الحالة للخثرة وحاصرات بيتا .

* **النترات Nitrate :** [٨-١٠] تفيد في تسكين الألم الإقفاري وخفض التوتر الشرياني وتخفيف الاحتقان الرئوي .

* **العلاج المضادّ للنظميات Antiarryhthmic :** [٨-١٠] نسبة حدوث الرجفان البطيني في مرضى الاحتشاء الحاد خلال فترة الاستشفاء ٥ % من المرضى ، و ٨٠ % منها تحدث خلال ١٢ – ٢٤ ساعة الأولى .

هذا وإن المعالجة الوقائية باستخدام الليدوكائين تمنع معظم هذه الحوادث ، ولكن تبين أن هذه المعالجة لا تنقص نسبة الوفيات بل على العكس تزيد نسبة حدوث توقف القلب ، وبالتالي غير مستطبة وقائياً .

وكذلك الأمر لم تظهر فائدة من استخدام سلفت المغنزيوم بشكل روتيني كعلاج مضاد للانظمية القلبية بعد الاحتشاء القلبي الحادّ .

* **الأسبرين :** [١٠] يجب البدء به فور تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحادّ ، الجرعة ٨١ – ٣٢٥ ملغ يومياً ، ما لم يكن مضاد استطباب لاستخدامه .

* **مضادات التخثّر anticoagulant** : [٨-١٠] يجب استخدام الهيبارين قبل وبعد تطبيق t-AP و Reteplase لمدة ٢٤ ساعة على الأقل ، خلاف ذلك يبقى الأمر مثار جدل .

المرضى الذين يبقون في السرير أو في وضعية قليلة الحركة يجب أن يتلقوا جرعات وقائية من الهيبارين ٥٠٠٠ وحدة تحت الجلد كل ٨ – ١٢ ساعة .

* **حاصرات قنوات الكالسيوم CCB** : [٨-١٠] لا يوجد دراسات تدعم استخدام حاصرات قنوات الكالسيوم لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحادّ ، بل على العكس فإن استخدامها قد يزيد الإقفار أو يزيد الوفيات بما تسببه من تسرّع قلب انعكاسي أو تثبيط قلبي .

* العلاج بمحاليل غلوكوز – إنسولين – بوتاسيوم : سنتكلم عنه بالتفصيل في الفصل الثاني من الباب الأول .

البحث الرابع :

اختلاطات احتشاء العضلة القلبية الحادّ (٨- ١٠)

Complications of acute myocardial infarction

١) اللانظميات Arrhythmias :

قد تحدث باكراً بعد الاحتشاء ، والآليات المحتملة : انعدام توازن الجاهز العصبي الذاتي،اضطرابات شاردية ،الإقفار،بطء النقل .

تقسم اللانظميات إلى تسارعية وتباطؤية :

* اللانظميات التسارعية البطينية : أكثر شيوعاً في الساعات الأولى بعد الاحتشاء وتشمل :

– الضربات البطينية الباكرة P.V.Cs : قد تكون منذرة للتسرع أو الرجفان البطيني ، العلاج الوقائي ينصح به في الحالات التالية فقط :

تواجد أكثر من ٦ ضربات بطينية باكرة في الدقيقة،ظاهرة R on T ،ضربات باكرة توأمية،ضربات بطينية باكرة متعددة البؤر،تسرّع بطيني غير مستمر .

العلاج المختار هو الليدوكائين ، يمكن اللجوء إلى البروكائين أميد في حالة الفشل .

– التسرّع البطيني (V.T) والرجفان البطيني (V.F) : قد تحدث خلال ٢٤ ساعة الأولى بدون لانظميات منذرة ، وكما ذكرنا سابقاً فإن الرجفان البطيني يحدث في ٥ % من الحالات و ٨٠ % منها تحدث خلال ٢٤ ساعة الأولى .

الرجفان البطيني يُعالج فوراً بإزالة الرجفان Defebrillation.

التسرع البطيني يعالج فوراً في حالة عدم الاستقرار الهيموديناميكي بقلب النظم كهربائياً ، وفي حالة الاستقرار الهيموديناميكي يعالج دوائياً بالليدوكائين ، بروكائيناميد ، وفي الحالات المعندة يمكن استعمال الأميوداورون أو البريتيليوم .

– النظم البطيني الذاتي المتسارع (A.I.V.R) : غالباً مع ما يتبع إعادة التروية الإكليلية والعلاج غير مستطب عادة .

* اللانظميات التسارعية فوق البطينية :

– تسرع القلب الجيبي (S.T) : شائع وقد يعكس زيادة فعالية الودي أو يعكس تدهور سريري (نقص الحجم – قصور القلب) أو يعكس نقص الأكسجة الدموية ، الألم ، الحُمّى ، التأثيرات الجانبية للأدوية .

استخدام حاصرات بيتا مستطب وفعال في حالات تسرع القلب الجيبي المستمر .

– الضربات الأذينية الباكرة (P.A.Cs) : شائعة وقد تكون منذرة للرجفان الأذيني.

– الرجفان الأذيني والرفرفة الأذينية : قد يحدث بشكل منعزل أو مترافقاً مع اختلاطات أخرى وخاصة قصور البطين الأيسر .

وتصل نسبة حدوث هذه اللانظميات حتى ١٠ % من مرضى احتشاء العضلة القلبية الحادّ ، هذا وإن القيمة الإنذارية المستقلة لها لم تحدد بشكل جيد .

يجب أن تتم السيطرة بشكل سريع على النظم أو يُقلب إلى نظمٍ جيبي ، والعلاجات المستخدمة حاصرات بيتا مع وظيفة بطينية جيدة أو الديجوكسين بوجود قصور القلب .

١ * اللانظميات التباطؤية : وتتضمن :

١ – بطء القلب الجيبي : أكثر شسوعاً في حالات الاحتشاء السفلي وربما ينجم عن استخدام الأدوية ، وهنا فالمراقبة وسحب الدواء عادةً تكفي .

٢ – اضطراب النقل الأذيني البطيني : كل درجات الحصار الأذيني البطيني قد تحدث بوجود الاحتشاء الحاد .

في حالة الاحتشاء السفلي: موقع الحصار يكون على مستوى العقدة الأذينية البطينية يحدث بنسبة ٢٠ % من المرضى ، حصار الدرجة الأولى هو الأكثر شيوعاً ولا يحتاج لعلاج ، حصار القلب من الدرجة الثانية يكون عادةً من نمط موبيتز I ويكون عابراً ولا يحتاج لعلاج إلا إذا ترافق مع بطء قلب كافٍ لإحداث أعراض سريرية ، حصار القلب من الدرجة الثالثة يحدث عند ٥ % من المرضى ، ويزول بشكل فوي على الرغم من أنه قد يستمر لساعات وحتى بضعة أسابيع ، إنذار هؤلاء المرضى أسوأ قليلاً من المرضى دون حدوث هذه الاختلاطات .

في حالة الاحتشاء الأمامي: موقع الحصار يكون أبعد من العقدة الأذينية البطينية وينجم عن أذية واسعة لجهاز هيس بوركينجي والحزم القلبية ، حصار الدرجة الأولى غير شائع هنا ، حصار الدرجة الثانية (عادةً موبيتز II) أو حصار القلب التام قد يُسبَق بحصارات الحزم داخل البطين أو يحدث مبشرةً ، وهنا الإنظام القلبي إلزامي ومع ذلك فإن المراضة والوفيات عالية بسبب الأذية القلبية الشديدة .

٢) الألم الصدري بعد الاحتشاء : [١٠٨]

قد يكون ناجماً عن امتداد الاحتشاء أو نكس الاحتشاء في موقع الاحتشاء السابق أو تكرر الاحتشاء في موقع جديد ، وقد يكون ناجماً عن تطور ذبحة صدرية غير مستقرة بعد الاحتشاء ، ونكس الاحتشاء يحدث بنسبة ١٠ % من المرضى خلال ١٠ – ١٤ يوماً بعد الاحتشاء القلبي الحاد ، وفي العديد من الحالات قد يكون

صامتاً سريرياً نسبياً أو يتظاهر بهجمات متقطعة أو مطوّلة من الألم الصدري أو يتظاهر بحدوث أو إساءة لقصور القلب ، وإنّ امتداد الاحتشاء يشاهد بشكل مضاعف في حالات الاحتشاء بدون موجة Q ، كما أنّ الذبحة الصدرية غير المستقرة تلاحظ عند ٣٠ % من مرضى الاحتشاء بدون موجة Q أو بوجود إقفار سابق للاحتشاء ، وتزيد عودة الألم الصدري بعد الاحتشاء نسبة الوفيات على المدى القريب والبعيد .

٣) قصور القلب Heart failure: [٥]

يتناسب سوء وظيفة العضلة القلبية مع امتداد النخر العضلي القلبي ، ويتفاقم بسوء الوظيفة القلبية الموجود سابقاً وبالإقفار المستمر .

حدوث قصور القلب خلال الاستشفاء عامل هام يزيد المراضة والوفيات على المدى القريب والبعيد .

هذا وقد أظهرت الدراسات أن نسبة حدوث قصور القلب فترة الاستشفاء قد تصل حتى ٢٢ % من المرضى وتزداد هذه النسبة إلى ٣٠ % بوجود سوابق احتشاء عضلة قلبية ، وبعد التخرج من المشفى يحدث قصور القلب بنسبة ٢ % سنوياً خلال ١٠ سنوات اللاحقة .

ومن ناحية أخرى اظهرت بعض الدراسات عدداً من المتغيرات التي تزيد من حدوث قصور القلب بعد الاحتشاء الحادّ، وأهم هذه المتغيرات : العمر المتقدم،الداء السكري ، تسرع القلب خلال فترة الاستشفاء .

٤) هبوط الضغط والصدمة Hypotension and shock :

٢٠ % من حالات هبوط الضغط الدموي الشديد تعزى إلى نقص الحجم داخل الوعائي (تعرق ، إقياءات ، نقص المقوية الوريدية ، أدوية كالنترات وحاصرات بيتا والمورفينات والمعالجة الحالّة للخثرة والمدرات وحاصرات الكالسيوم ، ونقص المدخول الفموي للسوائل) ، هؤلاء المرضى يجب أن يعالجوا بالسوائل الوريدية الفيزيولوجية.

بعد نفي حالة نقص الحجم داخل الوعائي كسبب لهبوط الضغط الدموي والصدمة يجب التفكير الجدي بالأسباب لمختلفة للصدمة القلبية في سياق الاحتشاء القلبي الحاد *وتتضمن هذه الأسباب ما يلي* : (٢١)

- قصور بطين أيسر.
- قصور بطين أيمن.
- تمزق الحجاب بين البطينات.
- قصور تاجي حاد.
- أم دم بطينية.
- تمزق الجدار الحر للبطين.
- سطام تاموري.
- الإنسداد الحركي لمخرج البطين الأيسر.
- اضطرابات النظم.
- دوائي مثل حاصرات بيتا.

ومن بين مختلف الأسباب السابقة يعتبر قصور المضخة السبب الأشيع وفيه يمثل الاحتشاء الواسع السبب الأكثر تواتراً للصدمة القلبية .

التقديرات الحالية لحدوث لصدمة القلبية بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد تتراوح بين ٥ – ١٠ % من المرضى ، ١٠ % من الحالات تشخّص منذ القبول و ٩٠ % تتطور خلال فترة الاستشفاء .

ومن العوامل التي تؤهّب لتطور الصدمة القلبية بعد الاحتشاء : العمر المتقدم – الداء السكري،الاحتشاء الأمامي،قصة احتشاء سابق،قصة نشبة سابقة،قصة إصابة وعائية محيطية سابقة .

تحمل الصدمة القلبية إنذاراً سيئاً جداً حيث تصل نسبة الوفيات حتى ٥٠ – ٨٠ % من الحالات .

أسباب هبوط الضغط الشرياني عند مرضى الاحتشاء السفلي: (٨ – ١٠)

1 – احتشاء بطين أيمن.

2 – اضطرابات نظم تباطوئية.

3 – قصور تاجي شديد حاد .

4 – قصور بطين أيسر.

5 – VSR تمزق الحجاب بين البطينين.

6 – منعكس بيزولد جاريش .

٥) احتشاء البطين الأيمن : (٨ – ١٠)

يحدث هذا الاختلاط عند حوالي ٣٠ % من مرضى الاحتشاء السفلي ويكون مهماً سريرياً في أقل من نصف الحالات ، يتم التشخيص عبر الشك السريري ويدعم

بإجراء ECG عبر المساري اليمنى V3R – V4R ويؤكد عبر التصوير بالأمواج فوق الصوتية أو قثطرة البطين الأيمن .

المرضى المشخّص لهم صدمة بسبب احتشاء بطين أيمن يملكون إنذاراً فضل من الصدمة القلبية الناجمة عن قصور البطين الأيسر ، وهذا يُعزى إلى وظيفة البطين الأيمن في حالة الاحتشاء الأيمن تميل للعودة للسوي مع المعالجة .

هذا وتمثّل إعادة التروية الدموية النقطة الأهم في العلاج ، حيث أن إعادة التروية الدموية إلى تحسن ملحوظ في وظيفة البطين الأيمن مع نسبة وفيات ٢ % فقط ، وبالمقابل فإن فشل إعادة التروية قد يترافق مع استمرار الإساءة الوظيفية ونسبة وفيات قد تصل حتى ٥٠ % .

الموجودات المرافقة لاحتشاء البطين الأيمن :

1 – هبوط الضغط .

2 – ارتفاع الضغط الوريدي الوداجي .

3 – علامة كوسماول .

4 – الصوت الثالث والرابع.

5 – النبض العجائبي .

6 – حصار عالي الدرجة .

7–قصور مثلث الشرف.

8–نموذج شاذ للضغط الوريدي الوداجي.

٦) الاختلاطات الميكانيكية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد : [٨ - ١٠]

1 – *قصور الصمام التاجي :* يصادف بنسبة ١٣ % إلى ٤٥ % بين مرضى الاحتشاء الحاد ، وإن قصور التاجي الشديد مشعر إنذاري سيء وحتى القصور الخفيف أو المتوسط يترافق مع نسبة وفيات أعلى .

الآليات الإمراضية لحدوث هذا الاختلاط :

* توسع حلقة الصمام بشكل تالٍ لتوسع البطين الأيسر .

* سوء وظيفة العضلات الحليمية نتيجة الإقفار القلبي .

* التمزق الجزئي أو الكلي للحبال الوترية أو العضلات الحليمية .

أغلب حالات القصور التاجي عابرة ولا عرضية و الأشكال الخطيرة هي التي تنجم عن تمزق العضلات الحليمية والتي تحدث بين اليوم الثاني وحتى اليوم السابع التالي للاحتشاء .

ويشكل تمزق العضلات الحليمية ٧ % من حالات الصدمة القلبية المنشأ و ٥ % من أسباب الوفاة بعد الاحتشاء وهي غالباً ما ترافق حالات الاحتشاء السفلي وفي ٥٠ % يكون الاحتشاء صغير نسبياً والعضلة الحليمية الخلفية هي الأكثر عرضة للتمزق بسبب الإرواء وحيد الجانب من الشريان الخلفي النازل .

أهم العلامات السريرية الموجهة : النفخة الانقباضية الشاملة للانقباض والتي تصغى في القمة القلبية وقد تكون غائبة عند مرضى النتاج القلبي المنخفض بشدة .

أما سريرياً : هبوط ضغط شرياني مع تطور وذمة رئة حادة ، وحتى حدوث صدمة قلبية المنشأ .

2 – *تمزق الحجاب بين البطينين :* ويعتبر (تقدم العمر،الجنس المؤنث،سوابق سكتة،قصور كلوي مزن،قصور قلب احتقاني) عوامل خطورة لذلك،وغالباً ما يحدث خلال ٢ إلى ٥ أيام بعد الاحتشاء .

سريرياً : وذمة حادة،هبوط ضغط شرياني،صدمة قلبية المنشأ .

أهم العلامات السريرية : نفخة انقباضية شاملة تسمع أسفل الحافة القصية اليسرى وتترافق مع هرير في ٥٠ % من الحالات .

3 – *تمزق الجدار الحرّ للبطين :* التمزق الكامل لجدار البطين الأيسر يحدث في أقل من ١ % من الحالات ، ويؤدي لوفاة فورية عادةً ، ويحدث خلال ٢ – ٧ أيام بعد الاحتشاء ويشمل عادةً الجدار الأمامي ، وأكثر شيوعاً عند النساء المسنّات .

التمزق التدريجي أو غير التام ربما ينغلق بالتامور مشكلاً حالة أم دم كاذبة ، والتي غالباً ما تكشف صدفة بالتحريات ، العلاج الباكر ضروري خشية التمزق اللاحق .

4 – *الانسداد الميكانيكي لمخرج البطين الأيسر :* يعتبر اختلاطاً نادراً ويحدث نتيجة تضخم العضلات في الأجزاء القاعدية والمتوسطة للبطين الأيسر كآلية معاوضة وإن زيادة القوة التقلصية ينقص مساحة المخرج مؤدياً لزيادة سرعة مرور الدم عبره وهذا يؤدي إلى نقص الضغط أسفل الصمام التاجي مؤدياً إلى انسحاب الوريقة التاجية أمامياً باتجاه الحجاب بين البطينين أو ما يسمى بتأثير VENTURI وهذا يؤدي إلى انسداد إضافي للمخرج مع قصور تاجي .

٧) **أم دم البطين الأيسر LV Aneurysm** : تتطور لدى ١٠ – ٢٠ % من مرضى الاحتشاء الأمامي مع موجة Q ، نادراً ما تتمزق ولكنها تشكل بؤرة لتشكل الصمات الشريانية واللانظميات البطينية وقصور القلب .

٨) الاختلاطات التامورية لاحتشاء العضلة القلبية الحادّ :

١ * *التهاب التامور الحادّ acute pericarditis :* يحدث تقريباً في١٠% من حالات الاحتشاء القلبي الحادّ ومعظم المرضى لا عرضيين،الألم جنبي وعادة يتعلق بالوضعية حيث يزداد بالاستلقاء ويخف بالجلوس والانحناء للأمام ، ويمكن استخدام الأسبرين بجرعة ٦٥٠ ملغ كل ٤- ٦ ساعات.

١ * *متلازمة دريسلر* Dresler(متلازمة ما بعد احتشاء العضلة القلبية) : تحدث عند أقل من ٥ % من المرضى وذلك خلال ١ – ١٢ أسبوعاً بعد الاحتشاء ، وهذه المتلازمة تعبّر عن ظاهرة مناعية ذاتية ، تترافق مع انصباب جنب وترفع حروري مع ارتفاع سرعة التثفل وارتفاع الكريات البيض المعتدلة . نادراً ما نحتاج لاستخدام الستيروئيدات والتي تعتبر مضاد استطباب مطلق في الطور الحاد للاحتشاء .

٩) الخثرة الجدارية :

تشاهد الخثرة الجدارية في البطين الأيسر لدى مرضى الاحتشاء الحاد بنسبة ١-٢% ،وتصبح النسبة حوالي ١٠% في الاحتشاء الأمامي الواسع وخاصة بغياب إعادة التروية في الوقت المناسب،ويعتمد العلاج على التمييع بالهيبارينات متبوعا بمضادات الفيتامين K .

فرط سكر الدم

بعد احتشاء العضلة القلبية الحادّ

عند المرضى غير السكريين

Hyperglycemia after acute myocardial infarction

سندرس :

أولاً: العلاقة بين الداء السكري والتصلب العصيدي للإضاءة على العلاقة السلبية بين الداء السكري من جهة والتصلب العصيدي واختلاطاته والإنذار من جهة أخرى .

ثانياً: ارتفاع سكر الدم الكربي في سياق الاحتشاء الحاد عند غير السكريين أسباباً وقيمة إنذارية .

العلاقة بين الداء السكري والتصلب العصيدي (١٠)

Relationship betwin DM and atheroseclerosis

يمثل الداء السكري عامل خطر مهم للتصلب العصيدي وذلك بنمطيه إذ يملك مرضى الداء السكري خطراً يزيد حوالي ضعفين إلى أربعة أضعاف الأشخاص غير السكريين فيما يخص الإصابة العصيدية واختلاطاتها .

ويمكن سرد الملاحظات التالية للإضاءة على بعض من العلاقة السلبية بين الداء السكري من جهة والتصلب العصيدي واختلاطاته والإنذار من جهة أخرى .

أولاً : يتضمن الداء السكري عدداً من الشذوذات الاستقلابية تتضمن :

١ * ارتفاع سكر الدم .

١ * اضطراب شحميات الدم .

١ * المقاومة الأنسولينية .

إن الداء السكري يغير وبشكل خصوصي وظيفة البطانة الوعائية والخلايا العضلية الملساء والصفيحات الدموية .

فهو يعيق الوظيفة الموسعة الوعائية للخلايا البطانية وينقص التوافر الحيوي للنيتريك أوكسيد NO إذ إن ارتفاع سكر الدم ينقص الإنتاج الحيوي له .

ثانياً : إن النسيج الشحمي البطني المشاهد خاصة مع السكري نمط II يحرر كمية كبيرة من الحموض الدسمة الحرة مع نقص البطانة العضلية لها مع زيادة مستوياتها البلاسمية وكل هذا يؤدي إلى زيادة الشدة التأكسدية وتشكل الجذور الحرة وعند السكريين فإن فرط السكر مع زيادة الحموض الدسمة الحرة يؤدي إلى زيادة التركيز

الخلوي لـ الدي أسيل غليسرول DAG ويعتبر هذا المنشط الكلاسيكي لعائلة من الأنزيمات تعرف ببروتين كيناز (٢) والتي تزيد تدرك الـ NO وتزيد الفعالية قبل الخثارية في الخلايا البطانية وتزيد من إنتاج السيتوكينات الالتهابية وتحرض التكاثر البطاني .

ثالثاً : هناك آلية جديدة مقترحة لسوء الوظيفة البطانية الموسعة وتتمثل بارتفاع مستوى مثبط إنتاج NO عند المرضى السكريين هو دي متيل آرجنين اللامتناظر (ADMA) وهو يزداد مع عدم ضبط السكر .

رابعاً : إن ارتفاع سكر الدم ونقص الـ NO وزيادة الشدة التأكسدية واضطراب الشحميات والمقاومة الأنسولينية يزيد الالتهاب الوعائي مع زيادة الإنتاج لعدد من الوسائط الالتهابية أبرزها عامل جذب الكريات البيض المعتدلة والعامل المنخر الورمي ألفا كما يفاقم الداء السكري ترقي اللويحة العصيدية عبر قيام الخلايا البطانية بإنتاج سيتوكينات تؤدي إلى نص إنتاج الكولاجين من الخلايا العضلية الملساء مع تعزيز الإنتاج البطاني لـ : (METALLOPROTEINASES) المطرقي والعامل النسيجي TF .

هذه المتغيرات تؤدي إلى نقص الثباتية للقبعة الليفية للويحة العصيدية وزيادة احتمالية وشدة التمزق اللوحي وحدوث الخثار .

خامساً : إن الداء السكري يعيق وظيفة الخلايا العضلية الملساء عبر زيادة إنتاج الوسائط المقبضة الوعائية ويتضمن ذلك الاندوتيللين (١) والذي يؤدي إلى تنمي الخلايا العضلية الوعائية الملساء وحدوث حدثية التهابية وحدوث التضيق الوعائي .

سادساً: إن الصفيحات عند مرضى الداء السكري غير طبيعية الوظيفة ويعتقد إلى أن هذا عائد إلى إعاقة استتباب الكالسيوم (ca homeostasis) الصفيحي والذي

يشارك بشكل مهم في شذوذ الوظيفة الصفيحية حيث ينظم الكالسيوم شكل وإفراز الصفيحات وكذلك تشكيل الترومبوكسان الصفيحي .

علاوةً على ذلك فإن الصفيحات عند مرضى الداء السكري تزداد فيها مستقبلات التكدس (IIb / IIIa / Ib) كذلك فإنه عند مرضى الداء السكري النمط II تحدث زيادة لمثبط مفعل البلاسمينوجين نمط I منقصاً الحالة للفيبرين في الآفات التصلبية العصيدية .

سابعاً : يزداد عند السكريين إنتاج العامل النسيجي وعوامل التخثر البلاسمية وتنقص المستويات المضادة للخثار الداخلية وكل ذلك يشارك في زيادة خطورة التصلب العصيدي واختلاطاته .

في الحالات السوية من الاستقلاب فإن الخلايا العضلية القلبية تعتمد على الاستقلاب الهوائي ، والوقود المفضّل للاستقلاب المؤكسد القلبي هو FFA ، إلا أن ازدياد تراكيز FFA في المراحل الأولى من احتشاء العضلة القلبية الحاد تكون مؤذية وتعتبر سامة للخلايا العضلية القلبية الحية والمصابة بالإقفار وخاصة حول منطقة النخر الاحتشائي وتؤثّر بشكل سلبي عليها مع إمكانية إنقاص القلوصية القلبية ، إضافةً لذلك فإن هذه الزيادة في تراكيز FFA يمكن أن تسبب أذية لجدار الخلايا العضلية القلبية المقفرة وتزيد عبء الكالسيوم مع إمكانية زيادة حدوث اللانظميات الخبيثة .

كما أن نقص الإنسولين النسبي يحدد من قابلية العضلة القلبية لاستخدام السكر للاستقلاب الهوائي .

وقد ذكر في بعض الأبحاث ان استخدام حاصرات بيتا قد يثبّط الزيادة في تراكيز FFA في المراحل الأولى من الاحتشاء القلبي الحادّ ، وربما تنقص التأثيرات المؤذية لفرط سكر الدم . (٧)

ومن جهةٍ ثانية فإن فرط سكر الدم يؤدي لإدرار حلولي وبالتالي نقص الحجم داخل الوعائي وهذا بدوره قد يؤثر على وظيفة العضلة القلبية بإنقاص حجم الضربة القلبية تبعاً لآلية فرانك ستارلينغ . (٧)

ومن ناحية أخرى فإن فرط سكر الدم قد يكون علامةً لأذية قلبية أكثر شدة ، حيث أنه من المفترض أن الأذية القلبية الأكبر تقود إلى زيادة أكبر في هرمونات الشدة وبالتالي زيادة انحلال الغليكوجين وفرط سكر الدم ، على أية حال فإن العلاقة بين فرط سكر اتلدم وحجم الاحتشاء لم تظهر .

وأخيراً فإن المرضى غير السكريين المصابين باحتشاء العضلة القلبية الحاد مع فرط سكر الدم خلال المراحل الأولى من الاحتشاء قد يكونون بحالة سوء تنظيم سكر الدم Dysglycaemia في الحالات السوية دون الكَرْب ، وعلى ما يبدو فإن هذه الظاهرة تزيد خطورة الإصابة القلبية وربما تسيء لإنذار الاحتشاء .

ولدعم الفكرة السابقة نذكر دراسة Meigs.J.M وزملاؤه ، التي أظهرت نتائجها أن عوامل الخطر الاستقلابية لتطوّر المرض القلبي الوعائي تزداد سوءً بشكل طردي مع زيادة قيم سكر الدم حتى الحدود العليا للمجال السوي لسكر الدم .

* سببيات فرط سكر الدم بعد احتشاء العضلة القلبية الحادّ عند المرضى غير السكريين :

الاحتمالات المتوقعة للآليات المستبطنة لفرط سكر الدم في المراحل الباكرة من الاحتشاء القلبي الحاد دون وجود قصة داء سكري لدى المريض تتضمن ما يلي :

١ – داء سكري غير مشخص سابقاً : ويتم تشخيصه اعتماداً على المعايير المشخصة للداء السكري ، بعد زوال حالة الكرب وهذه المعايير :

– سكر الدم > ٢٠٠ ملغ /دل لعينة دم عشوائية مع أعراض موجّهة للداء السكري كالسُّهاف والبوال . أو

– سكر الدم > ١٢٦ ملغ /دل مع اعتبار القيمة بين ١٠٠ – ١٢٦ ملغ /دل عدم تحمّل السكر الصيامي . أو

– اختبار تحمّل السكر الفموي O.G.T.T > ٢٠٠ ملغ /دل .

٢ – عدم تحمّل الغلوكوز : ويتم تشخيصه عبر اختبار تحمل السكر الفموي بعد زوال حالة الكرب ، واليمة بين ١٤٠ – ٢٠٠ ملغ /دل مشخّصة .

وجدير بالذكر أن أهمية حالة عدم تحمل الغلوكوز مثار مجدل ، بشكل جزئي بسبب قابلية التغير لنفس الشخص في الاستجابة لاختبار تحمّل الغلوكوز الفموي ، حيث ٥٠ % من حالات الايجابية يكون سلبية عند إعادة الاختبار .

ومن جهة ثانية فإن ١,٥ – ٨,٧ % من المرضى مع عدم تحمل الغلوكوز يتطور لديهم داء سكري صريح سنوياً ، وحتى أن الاستجابة العابرة الوحيدة للاختبار تضاعف خطورة تطور الداء السكري ثلاثة أضعاف .

وأخيراً فإن زيادة خطر المرض القلبي الوعائي لدى مرضى عدم تحمّل الغلوكوز قد يُعزى جزئياً لفرط قيم سكر الدم ولكن يعزى أيضاً لزيادة شيوع عوامل الخطر الاستقلابية الأخرى والمتضمنة : البدانة – فرط ضغط الدم – نقص HDL – زيادة الشحوم الثلاثية – مقاومة الإنسولين .

٣ – فرط سكر الدم الناجم عن حالة الكرب : وفقاً للآليات المذكورة سابقاً ، ويتم التشخيص بعودة قيم سكر الدم للسوي بعد زوال الكرب ، مع استجابة سوية لاختبار تحمل الغلوكوز الفموي بعد زوال الكرب .

هذا ويمكن الاستفادة من الخضاب السكري HbA_{IC} في تمييز حالات فرط سكر الدم الناجمة عن داء سكري غير مشخّص وتلك الناجمة عن الكرب وذلك بحساسية ونوعية جيدة .

تتراوح نسبة الداء السكري المشخّص حديثاً لدى مرضى الاحتشاء القلبي الحاد دون قصة داء سكري سابقاً حسب الدراسات بين ٤,٥ % وحتى ١٤ % [١٣] من بين كل مرضى الدراسة ، أما نسبة فرط سكر الدم بسبب الكرب فتراوحت بين ٣ – ٧١ % [٧] وفي السم الأكبر من الدراسات حوالي الثلث تقريباً [١٣] ، وسبب هذا الاختلاف الكبير في النتائج بشكل جزئي هو عدم وجود تعريف صريح لحالة فرط سكر الدم في الكرب وبالتالي اختلاف القيم الحدية لسكر الدم حسب الدراسة .

هذا وجدير بالذكر أننا لم نجد دراسة اهتمت بتطوير حالة فرط سكر الدم في الكرب بعد الاحتشاء القلبي الحاد إلى داء سكري صريح مستقبلاً لدى هذه المجموعة من المرضى .

الأهمية الانذارية لفرط سكر الدم في سياق الاحتشاء القلبي الحاد : [٧]

لقد قام Capes.S.E وزملاؤه [٧] عام ٢٠٠٠ باستعراض وتحليل إحصائي للدراسات السابقة والتي عنيت بدراسة تأثير فرط سكر الدم على السير السريري للاحتشاء الحاد . ومن خلال هذا التحليل تبين أن قيم سكر الدم المسجلة خلال المراحل الأولى من احتشاء العضلة القلبية الحاد والممثلة للكرب عند المرضى غير

السكريين والتي تفوق أو تعادل قيم ٦,١ – ٨ ميلي مول / لتر تحمل خطورة للوفاة ٤ أضعاف الخطورة لدى المرضى مع قيم سكر دم أقل .

كما لوحظ ان قيم سكر الدم التي تفوق المجال ٨ – ١٠ ميلي مول / لتر تزيد خطورة قصور القلب والصدمة القلبية وذلك عند المرضى غير السكريين .

أما عند المرضى السكريين مع احتشاء عضلة قلبية حاد لوحظ أن قيم سكر الدم التي تفوق أو تعادل ١٠ – ١١ ميلي مول / لتر تزيد خطورة الوفاة بشكل خفيف حوالي ١,٥ ضعف دون زيادة هامة في بقية الاختلاطات .

وبناءً على ذلك استنتج Capes من تحليله الإحصائي بأن فرط سكر الدم بسبب الكرب بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد تزيد خطورة الوفاة وقصور القلب والصدمة القلبية عند المرضى غير السكريين ، ولم تكن النتائج بنفس الأهمية عند المرضى السكريين .

*** استخدام محاليل سكر – إنسولين – بوتاسيوم GIK في علاج احتشاء العضلة القلبية الحاد :**

ذكرنا أنه خلال الساعات الأولى من الاحتشاء تحدث تغيرات استقلابية تتلخّص بالنقص النسبي لإفراز الإنسولين وما ينجم عن ذلك من انحلال للدسم وتراكم FFA والاستقلاب اللاهوائي للسكر ، وبناءً على هذه المعطيات بدأت تنشأ فكرة الوقاية الاستقلابية للنسيج القلبي المُقْفر وذلك عبر تزويد الإنسولين لمرضى الاحتشاء القلبي الحاد ، وأول ما نفّذت هذه الفكرة كانت عام ١٩٦٢ .

ولقد أظهرت العديد من المحاولات بأن استخدام محاليل G.I.K أو محاليل G.I في الساعات الأولى من احتشاء العضلة القلبية الحاد يحسن من نتيجة الاحتشاء القلبي حتى عند المرضى غير السكريين .

ففي التحليل الإحصائي الذي قام به Fath.O وزملاؤه [١١] عام ١٩٩٧ والذي شمل (١٩٣٢) مريض احتشاء عضلة قلبية حاد ، لوحظ أن استخدام G.I.K خلال ٢٤ ساعة الأولى من احتشاء العضلة القلبية الحاد أنقص نسبة الوفيات ضمن المشفى من ٢١ % إلى ١٦ % أي بنسبة مئوية تبلغ ٢٨ % .

انماط محاليل G.I.K :

هناك نمطين تبعاً لتراكيز السكر والإنسولين البوتاسيوم :

١ – المحاليل ذات الجرعة العالية (H.D. G.I.k) : تتألف من ٢٥ % سكر في اللتر + ٥٠ وحدة إنسولين في اللتر + ٨٠ ميلي مول بوتاسيوم في اللتر .

يسرَّب خلال ٢٤ ساعة الأولى بسرعة ١,٥ مل / كغ / ساعة .

٢ – المحاليل ذات الجرعة المنخفضة (L.D. G.I.k) : تتألف من ١٠ % سكر في اللتر + ٢٠ وحدة إنسولين في اللتر + ٤٠ ميلي مول بوتاسيوم في اللتر .

يسرَّب خلال ٢٤ ساعة الأولى بسرعة ١ مل / كغ / ساعة .

هذا وجدير بالذكر أن إعطاء السوائل السكرية ضمن محاليل G.I.k لا تؤثر على قيم سكر الدم لدى المرضى .

مذاد الاستطباب الوحيد لـ G.I.k هو القصور الكلوي الشديد وارتفاع البوتاسيوم الشديد .

على أية حال ، تتم حالياً دراسات واسعة أكثر شمولية عن أهمية هذه المعالجة كجزء من الخطة العلاجية لمرضى الاحتشاء الحادّ .

الباب الثاني

القسم العملي

سندرس النقاط التالية :

i. **هدف البحث وأهميته .**

ii. **مادة البحث وطريقته .**

iii. **نتائج الدراسة .**

iv. **المناقشة والمقارنة مع الدراسات الأخرى .**

هدف البحث وأهميته

يهدف البحث إلى دراسة سريرية لمرضى احتشاء العضلة القلبية الحادالذين لديهم ارتفاع سكر دم كربي حيث تم تسجيل السير السريري لهؤلاء المرضى حتى لحظة التخرج من المشفى إذ تم تسجيل الملاحظات التالية :

1 – رصد الاختلاطات التي حصلت .

2 – ربط الاختلاطات التي حدثت مع درجة ارتفاع سكر الدم الكربي .

✍ **أهمية البحث:** تكمن في توضيح القيمة الانذارية لارتفاع سكر الدم الكربي عند مرضى الاحتشاء الحاد والتي توحي بخطة تدبير باكرة وملائمة للحد من شدة الاختلاطات وبالتالي فد يؤدي التداخل العلاجي السريع الملائم إلى تحسين الإنذار على المدى القريب والبعيد لاحتشاء العضلة القلبية عند هؤلاء المرضى .

الفصل الثاني:

مادة البحث وطريقته

أجريت الدراسة عند المرضى غير السكريين المقبولين في قسم العناية القلبية في مشفيي الأسد والمواساة الجامعيين بتشخيص احتشاء عضلة قلبية حاد وذلكل في الفترة الممتدة بين نيسان ٢٠١٦ حتى نيسان ٢٠١٧ .

واعتمد في تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد على معيارين من المعايير الثلاثة التالية :

١ . ألم صدري وصفي لاحتشاء العضلة القلبية الحاد .

٢ . تغيرات تخطيطية متضمنة ارتفاع الوصلة st لأكثر من ١ ملم في مسريين متتاليين على الأقل في المساري الطرفية و ٢ ملم في المساري الصدرية .

٣ . ارتفاع الخمائر القلبية (تروبونين كيفي – كرياتينين كيناز) .

صفات المرضى المشمولين في الدراسة :

- احتشاء عضلة قلبية حاد اعتماداً على المعايير السابقة .
- القبول خلال فترة أقل من ٢٤ ساعة من بداية الألم الصدري .
- عدم وجود قصة داء سكري .
- قيم سكر الدم سوية بعد ٤٨ ساعة من القبول لعينتين على الأقل قبل التخرج من المشفى في اليوم الثالث والرابع .

وبالتالي لم تشمل الدراسة : المرضى السكريين ، والمرضى المتأخرين في الوصول للمشفى لفترة تتجاوز ٢٤ ساعة من بداية الألم الصدري ، كما استبعد من الدراسة مجموعة من المرضى كانت لديهم قيم سكر الدم مرتفعة عند القبول وطيلة فترة الاستشفاء وشخص لهم على ذلك داء سكري مكتشف حديثاً .

ولذلك يمكننا مبدئياً اعتبار أن فرط سكر الدم خلال الطور الحاد من الاحتشاء لدى المرضى المشمولين في الدراسة عائد للكرب الناجم عن الاحتشاء القلبي الحاد .

بلغ عدد المرضى ١٥٠ مريضاً تم دراستهم كما يلي :

1 – *الحالة السريرية* .

2 – *تخطيط قلب كهربائي + عيار الخمائر القلبية* .

3 – *إيكو قلب قبل التخرج من المشفى* .

4 – *تطور السير السريري أثناء الاستشفاء* .

5 – *سكر دم خلال ساعتين من القبول مع سكر دم صباحي في اليوم التالي وسكر الدم الصباحي الصيامي في اليوم الثالث أو الرابع قبل التخرج من المشفى* .

6 – *دراسة العلاقة بين شدة الاختلاطات وقيم سكر الدم الكربي* .

7 – *الدراسة الإحصائية بالاعتماد على المعايير والاختبارات الإحصائية التالية :*

* المتوسّط الحسابي : ويحسب بالعلاقة التالية : [$x=\frac{\sum xi}{n}$] حيث :

$\overline{X}$: المتوسط الحسابي .

X_i : مفردات العينة .

n : عدد المفردات .

* الانحراف المعياري : ويحسب بالعلاقة التالية :

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum(\overline{X}-X_1)^2}{n-1}}$$

حيث : σ : الانحراف المعياري $\overline{X}$: المتوسط الحسابي

X_i : مفردات العينة n : عدد المفردات

اختبار ستيودينت Student : لإظهار الفروق الكمية بين مجموعتين :

$$[\ _t = \frac{\overline{X}_1 - \overline{X}_2}{\sigma_{n1n2}}\ ]$$

حيث : $\overline{X}_1$: المتوسط الحسابي للعينة الأولى .

$\overline{X}_2$: المتوسط الحسابي للعينة الثانية .

σ_{n1n2} : الخطأ القياسي للعينتين .

ومن ثم حساب قيمة p بعد العودة للجداول الخاصة باختبار ستيودينت .

وتكون الفروق ذات أهمية احصائية عندما تكون قيمة p ≤ ٠,٠٥

* اختبار كاي مربع : لإظهار الفروق الكيفية بين مجموعتين :

$$X = \sum \frac{(O_i - E_i)^2}{E}$$

حيث : O_i : التكرارات الحقيقية .

E_i : التكرارات المتوقعة .

ومن ثم حساب قيمة p بعد العودة للجداول الخاصة باختبار كاي مربع .

وتعتبر الفروق ذات أهمية معنوية عندما تكون قيمة p ≤ ٠,٠٥

١ * معدّل الخطورة Odd Ratio واختصاراً O.R : لإظهار اهمية العديد من المتغيرات فيما يتعلّق بتأثيرها على الاختلاطات ، وتعتبر المتغيرات هامة عند قيمة O.R > ١ .

استمارة البحث

استمارة مريض

رقم الاستمارة :

تاريخ الدخول :

رقم الإضبارة :

المعلومات الشخصية :

الاسم : الجنس : العمر : المهنة :

السكن : رقم الهاتف :

عوامل الخطر القلبية :

☐ تدخين فرط ضغط الدم قصة عائلية

بدانة فرط شحوم الدم

السوابق القلبية :

احتشاء عضلة قلبية ذبحة صدرية

التقييم السريري عند القبول :

مدة الألم الصدري عند القبول : الضغط الشرياني : النبض :

تصنيف كليب : توقيت القبول :

قيم سكر الدم :

سكر الدم عند القبول :

سكر الدم صباح اليوم التالي (الصيامي) :

سكر الدم الصباحي الصيامي بعد كثر من يومين على القبول :

الأدوية المستخدمة في الطور الحادّ (٢٤ – ٤٨ ساعة الأولى) :

ستربتوكيناز هيبارين أسبرين حاصرات β وريدي

حاصرات β فموي نترات وريدي ACEI أخرى :

الاختلاطات :

قصور القلب صدمة قلبية

نكس أو امتداد الاحتشاء رجفان أذيني تسرع بطيني رجفان بطيني

خناق صدري بعد الاحتشاء التهاب تامور حاد حصار قلب متقدّم نشبة احتشاء بطين أيمن

الوفاة ضمن المشفى سبب الوفاة : زمن الوفاة :

نوع الاحتشاء :

عرض نتائج الدراسة

بلغ عدد مرضى الدراسة ١٥٠ مريضاً .

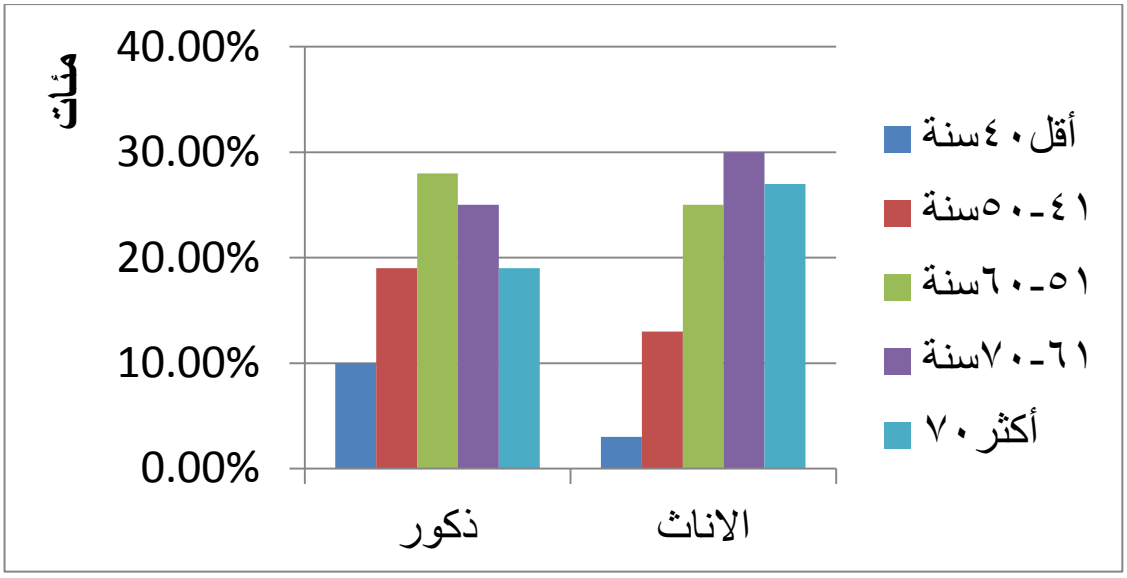
1 – التوزع حسب الجنس : بلغ عدد المرضى الذكور في الدراسة ٩٣ مريضاً .
كما بلغ عدد المرضى الإناث في الدراسة ٥٧ مريضة .

2 – التوزع حسب العمر : تم تقسيم المرضى الذكور والإناث وفقاً للفئات العمرية التالية :

الفئات العمرية	الذكور		الاناث	
	العدد	%	العدد	%
<_ ٤٠سنة	٩	٩,٧	٢	٣,٥
٥٠-٤١	١٨	١٩,٤	٧	١٣
٦٠-٥١	٢٦	٢٨	١٤	٢٤,٧
٧٠-٦١	٢٣	٢٤,٧	١٨	٣١
٧٠<	١٧	١٨,٨	١٦	٢٨,١

المتوسط الحسابي لأعمار الذكور :٥٤,١ سنة

المتوسط الحسابي لأعمار الإناث :٥٩,٧ سنة



3 – دراسة عوامل الخطر القلبية الوعائية :

تم دراسة عوامل الخطر التالية لدى مرضى الدراسة : التدخين (قصة تدخين حالياً أو سابقاً) ، القصة العائلية (قصة احتشاء عضلة قلبية أو وفاة مفاجئة لدى الأقرباء من الدرجة الأولى : الذكور بأعمار أقل من ٥٥ سنة ، الإناث بأعمار أقل من ٦٥ سنة)، فرط ضغط الدم، فرط الكُولِسترِولميّة (> ٢٠٠ ملغ/د.ل بتحريات سابقة أو حالية) ، البدانة (مشعر كتلة الجسم BMI > ٣٠ كغ / م^{٢}) .

والجدول التالي يظهر النسب المئوية لعوامل الخطر عند مرضى الدراسة :

عوامل الخطر	الذكور		الاناث	
	العدد	%	العدد	%
التدخين	٦١	٦٥	١٧	٣٠
الضغط	٢٢	٢٣	١٤	٢٤,٦
القصة العائلية	١٩	٢٠	٢٣	٤٠
فرط الكولسترول	١٧	١٨	١٦	٢٨
البدانة	٢١	٢٢,٦	٢٨	٤٩

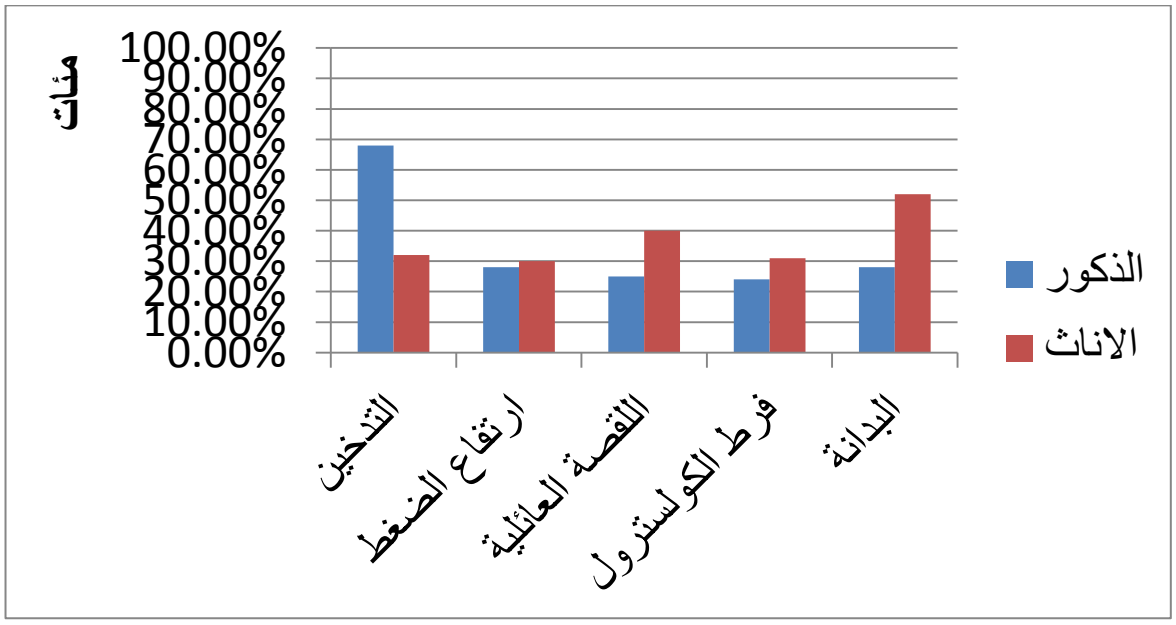
** أهم الملاحظات :*

1 – عند الذكور يعتبر التدخين أهم عوامل الخطورة .

2 – عند الإناث تعتبر البدانة أهم عوامل الخطورة .

3 – يعتبر ارتفاع التوتر الشرياني عامل خطر متساوي الأهمية عند الجنسين .

والشكل البياني التالي يظهر نسبة وجود عوامل الخطر لدى المرضى :



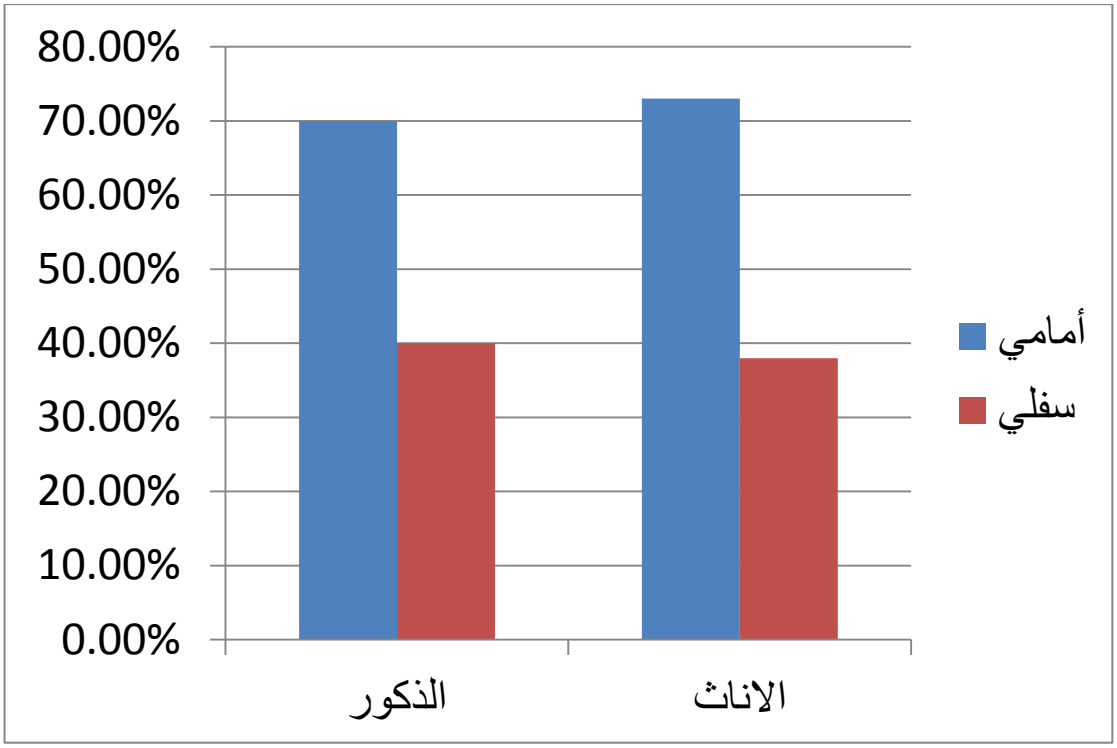
4 – توزّع المرضى حسب مكان الاحتشاء :

تمّ تقسيم المرضى حسب مكان الاحتشاء لمجموعتين :

✓ المجموعة الأولى : الاحتشاء السفلي (بما فيه الاحتشاء السفلي الخلفي – السفلي الجانبي – السفلي الأيمن) .

✓ المجموعة الثانية : الاحتشاء الأمامي (بما فيه الاحتشاء الأمامي الجانبي – الأمامي الواسع – الجانبي الأيسر – الأمامي الخلفي) .

والشكل البياني التالي يظهر توزع المرضى حسب مكان الاحتشاء :

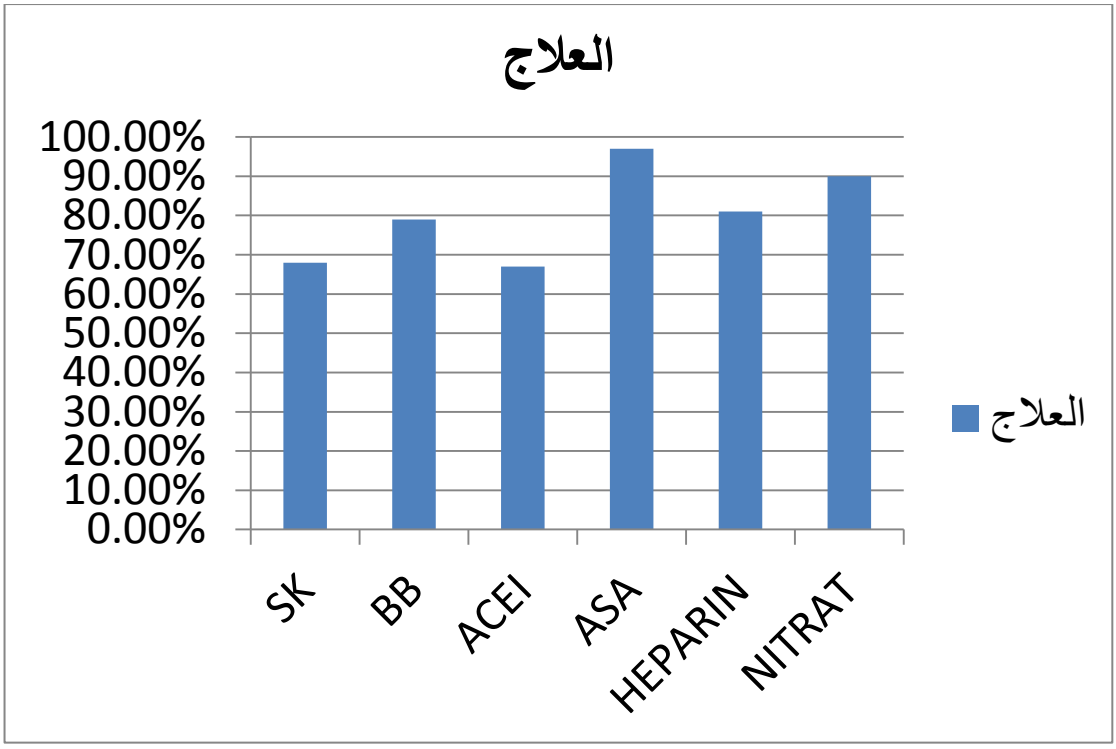


يتضح ان الاحتشاء الأمامي هو الأكثر مصادفةً عند مجموعتي المرضى .

5 –العلاجات المطبقة:

ستربتوكيناز،حاصر بيتا وريدي،حاصر بيتا فموياً،مثبطات الإنزيم المحوّل للأنجيوتنسين، الهيبارين ، الأسبرين، النترات .

والشكل التالي يظهر نسب إعطاء العلاجات الدوائية لمرضى الدراسة :



إذاً أكثر من ثلثي المرضى تلقّوا العلاج الحالّ للخثرة بالستربتوكيناز حيث بلغت النسبة ٦٨,٧ % ، كما أن النسبة العظمى أخذوا أسبرين .

وعند دراسة العلاقة بين المتغيرات المختلفة وبين العلاجات المطبقة للمرضى لاحظنا ما يلي :

* *تأثير الجنس* : لوحظ من خلال الدراسة أن العلاج الحالّ للخثرة طبّق لدى المرضى الذكور بنسبة أعلى (٧٢,١ %) من نسبة تطبيقه عند المرضى الإناث (٥٦,٤ %) والاختلاف هام احصائياً (p < ٠,٠٥) ، كما أن المرضى الإناث تلقين مثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين بنسبةٍ أكثر أهمية .

* *تأثير توضّع الاحتشاء* : لوحظ وجود اختلاف ذو دلالة إحصائية (p < ٠,٠٥) في استخدام كل من حاصرات بيتا الوريدية ومثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين بين نمطي الاحتشاء ، حيث أن نسب استخدام هذين العلاجين بلغ ٨٢ % لدى

مرضى الاحتشاء الأمامي مقارنة مع الاحتشاء السفلي الذي بلغ حوالي ٤٠ % ، وهذا قد يعكس الخوف والتردد الكبير من استخدام حاصرات بيتا الوريدية في الطور الحاد من الاحتشاء لدى مرضى الاحتشاء السفلي خشية التسبب ببطء قلب أو حاصرات مختلفة ويعكس من جهة أخرى الزيادة في استخدام مثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين لدى مرضى الاحتشاء الأمامي اعتماداً على البيانات التي أظهرت فائدتها في هذا المجال .

* *تأثير التصنيف السريري لـ Killip عند القبول* : لوحظ أن استخدام مثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين كان أكثر أهمية عند المرضى مع Killip > 1 مع تطبيق أقل لحاصرات بيتا لدى نفس المجموعة .

7 – دراسة الاختلاطات الحادثة خلال فترة الاستشفاء :

* *الوفاة* : سجّلت ١٦ حالة وفاة خلال فترة الاستشفاء ، ٧ حالات خلال ٢٤ ساعة الأولى ، و ٩ حالات بعد ٢٤ ساعة الأولى من القبول وقبل التخرج من المشفى .

وبدراسة أسباب الوفاة : ٦ حالات عزيت للصدمة القلبية (٤ حالات صور مضخة شديد(EF<30%)[٨]، حالتي قصور تاجي حاد) ، ٤ حالات عزيت لقصور البطين الأيسر ، حالتين عزيت لحصار قلب متقدم ، ٣ حالات عزيت للرجفان البطيني المعند ، حالة واحدة عزيت للصدمة الناجمة عن الاحتشاء البطيني الأيمن .

* *قصور البطين الأيسر* : سجلت ٢٤ حالة قصور وظيفة البطين الأيسر حديثة ، واعتُمد في التشخيص على الموجودات السريرية ودعُمّت بالموجودات الصدوية .

* *الصدمة القلبية :* سجلت ٨ حالات صدمة قلبية ، ٣ حالات شخّصت منذ القبول و ٥ حالات شخّصت خلال فترة الاستشفاء .

وبدراسة أسباب الصدمة القلبية : ٦ حالات عزيت إلى قصور مباشر في وظيفة البطين الأيسر – ٢ حالة عزيت للقصور التاجي الحاد .

* *احتشاء البطين الأيمن :* سجل هذا الاختلاط عند ١٧ مريضاً من مرضى الاحتشاء السفلي بنسبة ٣٤,٧ % من مرضى الاحتشاء السفلي .

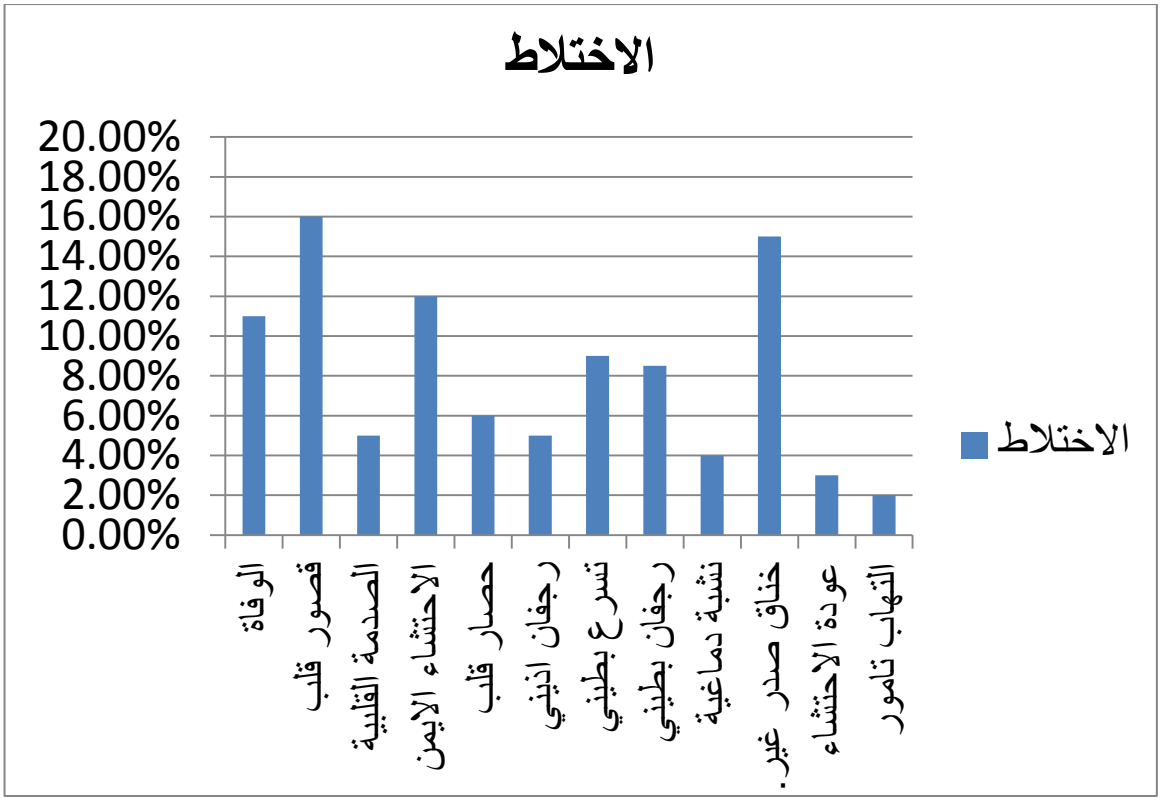
* *حصار القلب المتقدّم :* سجلت ٩ حالات قصور قلب متقدم والتي شملت حالات حصار القلب التام وحصار القلب من الدرجة الثانية نمط موبيتز II .

* *اللانظميات التسارعية :* وشملت حالات الرجفان الأذيني الحديث (٨ حالات)، التسرّع البطيني (١٤ حالة)، الرجفان البطيني (١٣ حالة ، ١١ حالة سجلت خلال أول ٤٨ ساعة و حالتان سجلت بعد ٤٨ ساعة الأولى) .

* *النشبة الدماغية :* سجلت عند ٥ حالات من مرضى الدراسة .

* *عودة الألم الصدري* : وشمل دراسة : الذبحة الصدرية غير المساقرة (٢٣ حالة) ، امتداد أو عودة الاحتشاء (٥ حالات)، التهاب تامور حادّ (٣ حالات)

معدل الاختلاطات لدى مرضى الدراسة :



نلاحظ من الشكل أن خناق الصدر وقصور القلب كان الأبرز عند مرضى الاحتشاء.

دراسة العلاقة بين متغيرات الدراسة و الاختلاطات :

1 – تأثير السن : حدوث الوفاة كان أكثر أهمية عند المتقدمين في السن .

2 – تأثير الجنس : جميع الاختلاطات كانت أوضح عند الإناث منها عند الذكور .

3 – مكان الاحتشاء : أغلب الاختلاطات كانت عند مرضى الاحتشاء الأمامي.

تصنيف الاختلاطات وفق Killip :

الاختلاط	killip>1	killip=1
الوفاة	%٢٣,١	%١,٩
الصدمة القلبية	%١٣,٦	%٠
قصور القلب	%٢٧,١	%٨,٨
حصار قلب متقدم	%٥,١	%٦,٦
احتشاء بطين ايمن	%١,٧	%١٦,٥
خناق صدر غير مستقر	%٢٧,١	%٧,٦
عودة او امتداد الاحتشاء	%٥,١	%٢,٢

يتضح أن جميع الاختلاطات تشاهد بنسبة أعلى عند مرضى Killip > 1 ما عدا حصار القلب المتقدم أو احتشاء البطين الأيمن كون هذين الاختلاطين مشاهدين بنسبة أعلى عند مرضى الاحتشاء السفلي حيث أن نسبة القصور القلبي ناقسة بشكل مميز .

*** تأثير العلاجات المطبّقة للمرض :**

الجدول التالي يظهر تأثير العلاجات المختلفة على نسبة الوفيات لدى المرضى :

الوفيات	مع العلاج		بدون علاج		P
العلاجات	العدد	%	العدد	%	
striptokinase	٥	%٤,٨	١١	%٢٣,٤	٠,٠٠٢
Intravenuos BB.	٣	%٧	١٣	%١٢,١	٠,٤٧
Oral BB.	٧	%٦	٩	%٢٩	٠,٠٠٤
ACE I	٨	%٨	٨	%١٦,٣	٠,٠٧
ASA	١٣	%٨,٩	٣٠	%٧٥	٠,٠٠١
HEPARIN	١٣	%١٠,٧	٣	%١٠,٧	٠,٧٩
nitrat	١٤	%١٠,١	٢	%١٤,٣	٠,٤٦

نلاحظ أن : العلامات التي تنقص نسبة الوفيات بشكل هام إحصائياً ($p < 0.05$)

هي الأسبرين ، الستريبتوكيناز ، حاصر B1 فموي .

أما بقية العلاجات كمثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين فأنقصت نسبة الوفيات لكن لم تبلغ القيمة الإحصائية المطلوبة ربما لنقص عند المرضى .

*** تأثير الاختلاطات على نسبة الوفيات :**

تمت دراسة العلاقة بين الاختلاطات المختلفة وبين معدل الوفيات خلال فترة الاستشفاء ، الجدول التالي يظهر معدل الوفيات تبعاً للاختلاطات المختلفة :

	مع الاختلاط		بدون الاختلاط		P	O.R
الاختلاط	العدد	%	العدد	%		
قصور القلب	٤	١٦,٧	١٢	٩,٥	٠,١٨	٢,١
الصدمة القلبية	٦	٧٥	١٠	٧	<٠,٠٠٠١	٤١,١٢
الاحتشاءالايمن	٣	١٧,٦	١٣	٩,٨	٠,٤٦	٢,١
رجفان اذيني	١	١٢,٥	١٥	٧,٤	٠,٦٢	١,٥
تسرع بطيني	٣	٢١,٤	١٣	٩,٦	٠,٠٥	٣,٧
رجفان بطيني	٦	٢٤,١	١٠	٧,٣	٠,٠٠١	١٤
حصار قلب	٢	٢٢,٢	١٤	١٠	٠,٠٤	٢
نشبة دماغية	١	٢٠	١٥	٦,٩	٠,٠٢	٣,١
خناق صدر غير مستقر	٦	٢٦,١	١٠	٧,٩	٠,٠٠١	١٤
نكس الاحتشاء	٢	٤٠	١٤	٩,٧	٠,٠٠٠١	٣٣
التهاب التامور الحاد	٠	٠	١٦	١١	٠,٦٢	٠

من ذلك نلاحظ أن جميع الاختلاطات تزيد نسبة الوفيات O.R > ١ (باستثناء التهاب التامور الحاد) ، ولكن هذه الزيادة بلغت الأهمية الإحصائية المطلوبة (p < ٠,٠٥) في الحالات التالية فقط : الصدمة القلبية، الرجفان البطيني، حصار القلب المتقدم، خناق الصدر غير المستقر،عودة أو امتداد الاحتشاء .

8– دراسة قيم سكر الدم لدى مرضى الدراسة : تمت معايرة سكر الدم خلال ساعة أو ساعتين من القبول وإذا علمنا أن زمن الوصول إلى المشفى من بداية الأعراض لمرضى الدراسة هو حوالي الساعة فإن جميع مرضى الدراسة أجري لهم سكر الدم عند القبول بفارق ومني حوالي ٢ – ٣ ساعات من آخر وجبة طعامية إذا كان المريض أصلاً متناول الطعام وبذلك تم تقسيم المرضى عند القبول إلى مجموعتين :

* المجموعة الأولى : سكر الدم عند القبول > ١٤٠ ملغ /دل .

* المجموعة الثانية : سكر الدم عند القبول ≤ ١٤٠ ملغ /دل .

✓ بلغ عدد مرضى المجموعة الأولى ٦١ مريضاً و ٨٩ مريضاً في المجموعة الثانية مع العلم أن جميع المرضى السكريين لم يدخلوا في نطاق الدراسة أبداً وقد حذف من الدراسة أيضاً جميع المرضى الذين استمر ارتفاع سكر الدم الصيامي لديهم بعد ٤٨ ساعة > ١٢٦ ملغ /دل حيث شخص لديهم داء سكري حديث وقد استبعدوا بشكلٍ رجعي لاحق من الدراسة .

اعتمدت قيمة سكر الدم > ١٤٠ ملغ /دل حالة فرط سكر دم .

✓ بلغ المتوسط الحسابي لسكر الدم عند القبول (عند الذكور) ١٤٠,٩ ملغ /دل بانحرافٍ معياري قدره ٤٣ ملغ /دل .

✓ بلغ المتوسط الحسابي لسكر الدم عند القبول (عند الإناث) ١٤٥,٣ ملغ /دل بانحرافٍ معياري قدره ٤٦ ملغ /دل .

كانت قيم سكر الدم أكثر ارتفاعاً عند الإناث دون قيمة احصائية مهمة حيث ($p > 0.05$) .

تجدر لإشارة إلى أن عدد المرضى الذكور (الذين لديهم قيم سكر دم عند القبول > ١٤٠ ملغ /دل) ٣٦ مريضاً بنسبة ٣٨,٧ % .

كما أن عدد المرضى الإناث (الذين لديهم قيم سكر دم عند القبول > ١٤٠ ملغ /دل) ٢٤ مريضة بنسبة ٤٢,١ % .

دراسة العلاقة بين قيم سكر الدم عند القبول والاختلاطات خلال فترة الاستشفاء :

تمت دراسة قيم المتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم سكر الدم عند القبول للاختلاطات الحادثة خلال السير السريري للاحتشاء خلال فترة الاستشفاء ، وتمت مقارنة هذه القيم مع القيم الخاصة بحالة فياب الاختلاط وذلك من خلال حساب قيمة P تبعاً لاختبار ستيودينت لتقدير الأهمية الإحصائية .

تمت دراسة نسبة حدوث الاختلاطات حسب قيم سكر الدم عند القبول والجدول التالي يظهر ذلك:

	<١٤٠		١٤٠<		١٦٠<		١٨٠<		٢٠٠<	
الاختلاط	العدد	%	العدد	%	العدد	%	العدد	%	العدد	%
الوفاة	٤	٤	١٢	١٩	١٠	٢٥	٧	٣٣	٥	٣٨
قصور القلب	١١	١٢	١٣	٢١	١١	٢٨	٨	٣٨	٥	٣٨
الصدمة القلبية	٠	٠	٨	١٣	٨	٢٠,٥	٥	٢٣	٤	٣٠,٨
رجفان بطيني	٦	٧	٧	١١	٥	١٢,٥	٣	١٤	٢	١٥
تسرع بطيني	٦	٧	٨	١٣	٦	١٥,٤	٤	١٩	٣	٢٣,١
خناق صدر	٧	٨	١٦	٢٦	١٣	٣٣,٣	٧	٣٣	٥	٣٨,٥
رجفان اذيني	٥	٥	٣	٤	٣	٧,٦	٢	٩	١	٧,٧
احتشاء أيمن	١٠	١١	٧	١١	٥	١٢,٨	١	٤	٠	٠
حصار قلب	٦	٦,٧	٣	٤	٢	٥,١	١	٤,٨	٠	٠
نشبة دماغية	١	١,١	٤	٦,٦	٣	٧,٦	٢	٩,٥	٢	١٥,٤
التهاب تامور	٢	٢,٢	١	١,٦	٠	٠	٠	٠	٠	٠
نكس الاحتشاء	١	١,١	٤	٦,٦	٣	٧,٦	٢	٩,٥	٢	١٥,٤

✱ تجدر الإشارة إلى أن هناك :

* ٦١ مريضاً لديسهم سكر دم > ١٤٠ ملغ/دل بينهم ٣٩ مريضاً > ١٦٠ ملغ/دل و ٢١ مريضاً > ١٨٠ ملغ /دل .

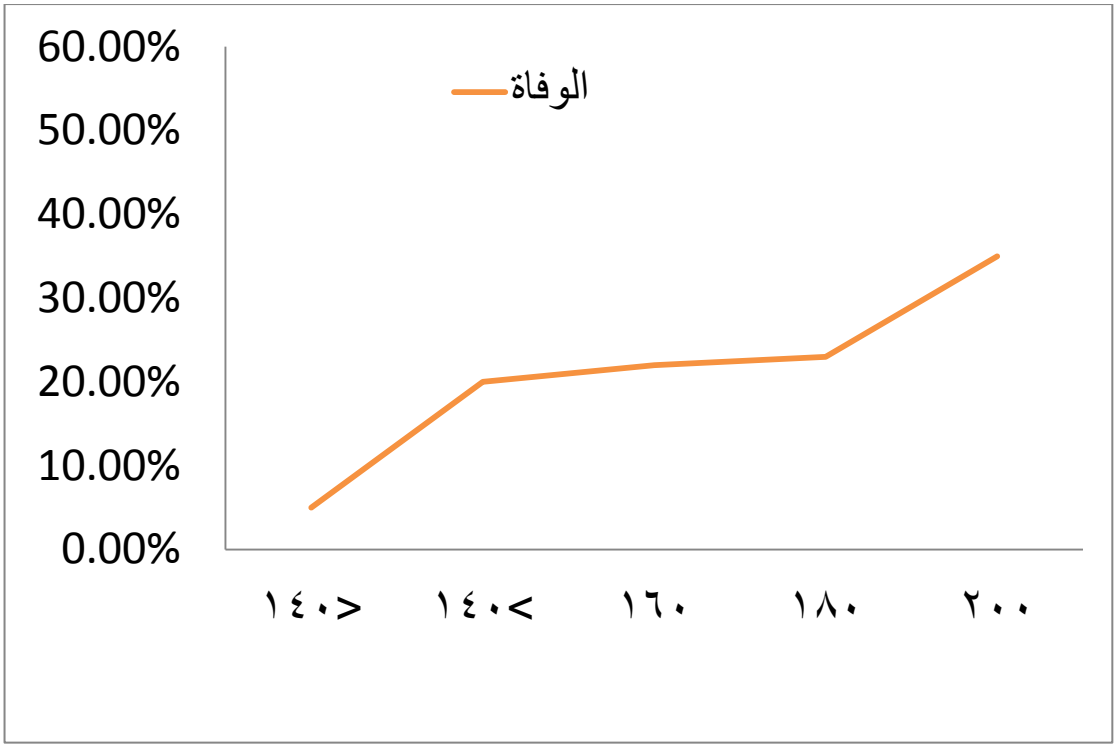
* ١٣ مريضاً > ٢٠٠ ملغ /دل .

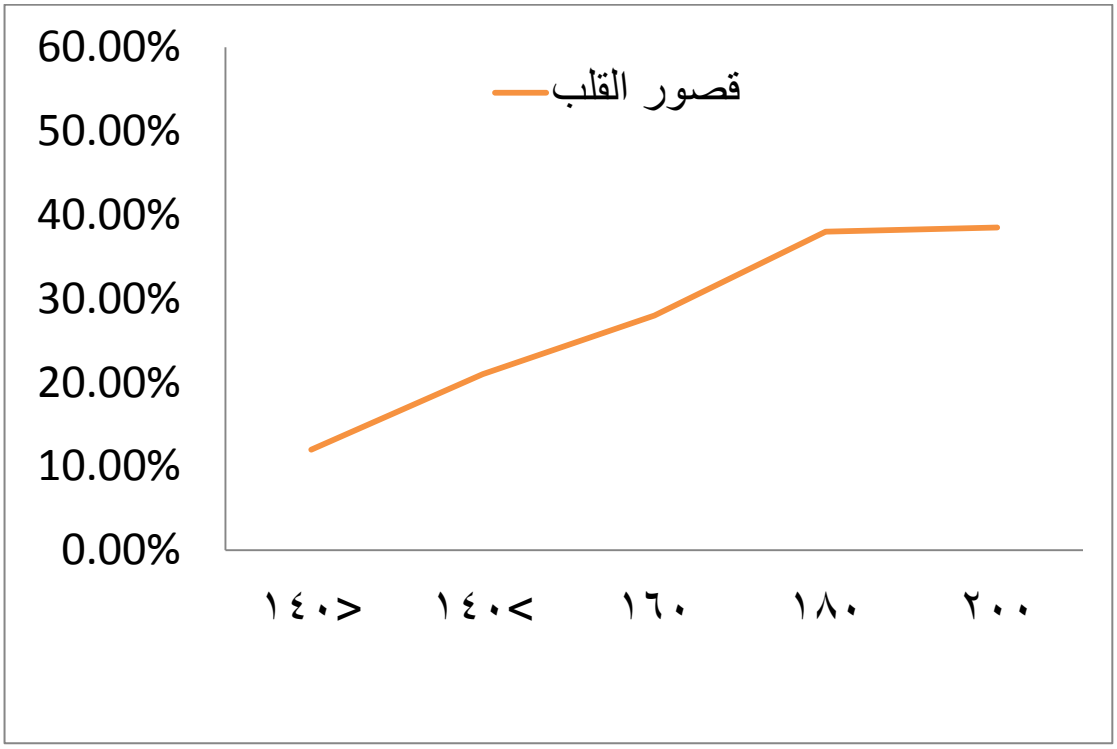
✍ الملاحظات المسجلة على الجدول السابق :

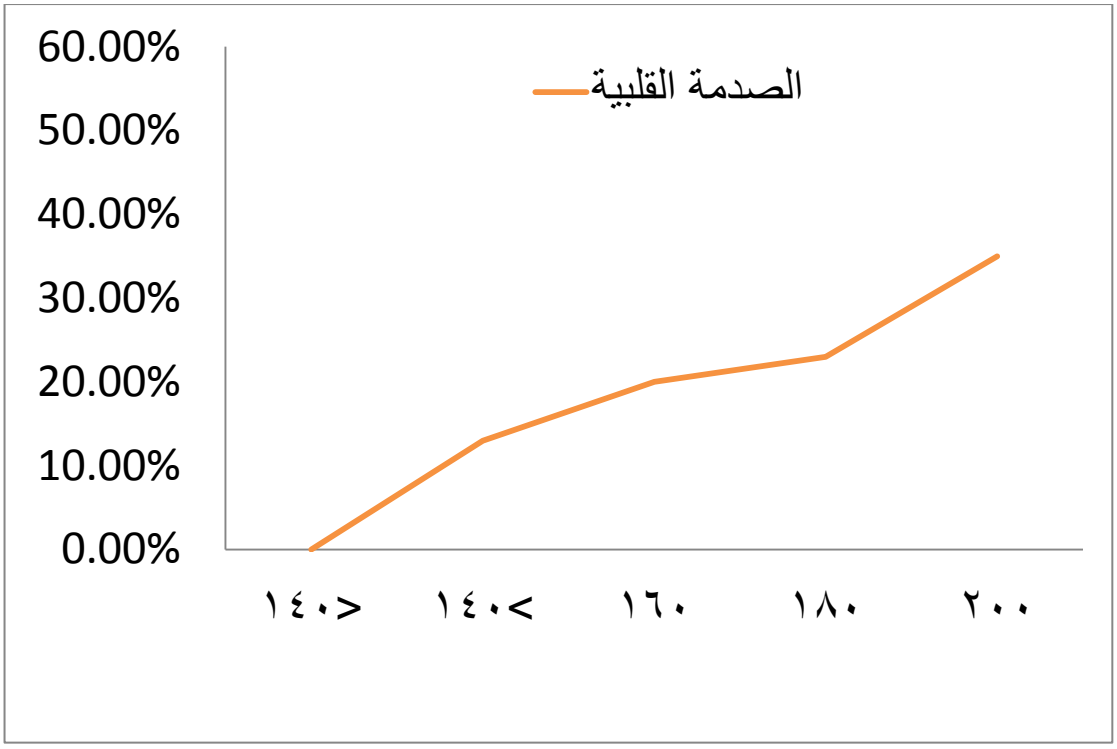
جميع الاختلاطات تزداد نسبتها مع ازدياد قيم سكر الدم عند القبول عدا الاختلاطات التالية : (الرجفان الأذيني ، حصار القلب، التهاب التامور) وتبدو العلاقة أكثر أهمية بين حدوث الاختلاط والقيمة المرتفعة لسكر الدم عند القبول فيما يخص :

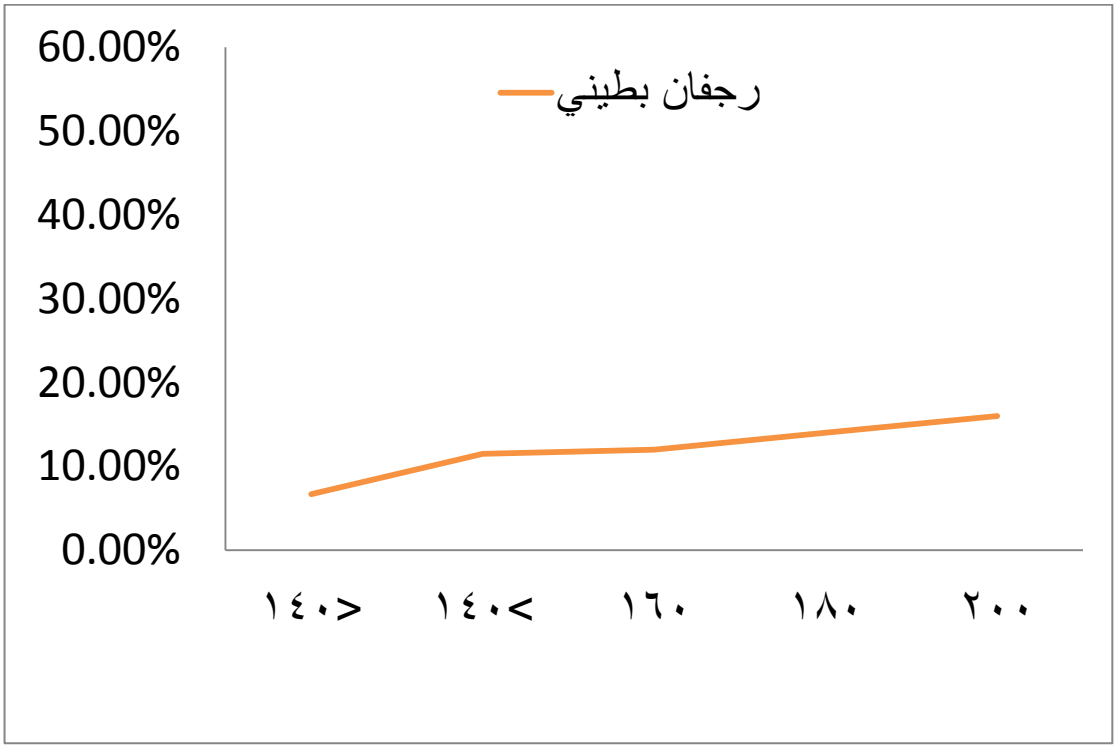
(الوفاة « الوفاة في المشفى »، قصور القلب، الصدمة القلبية، خناق الصدر بعد الاحتشاء) .

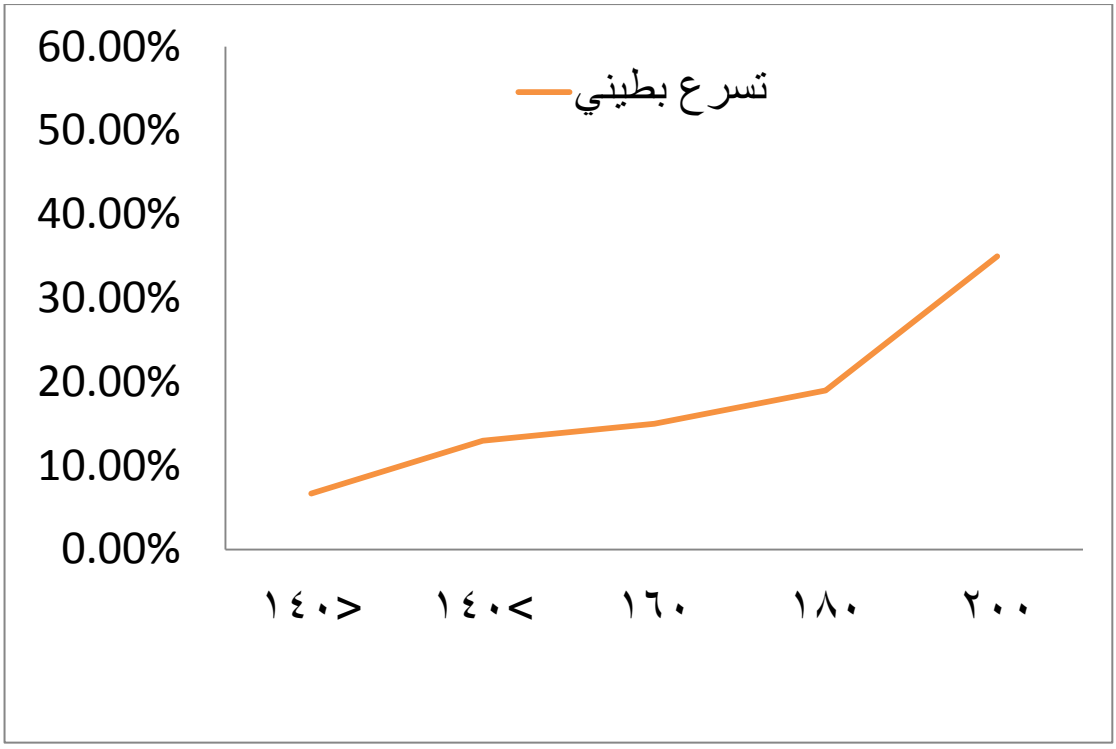
والأشكال التالية تظهر توزع الاختلاطات حسب المجموعات التراكمية ليم سكر الدم عند القبول :

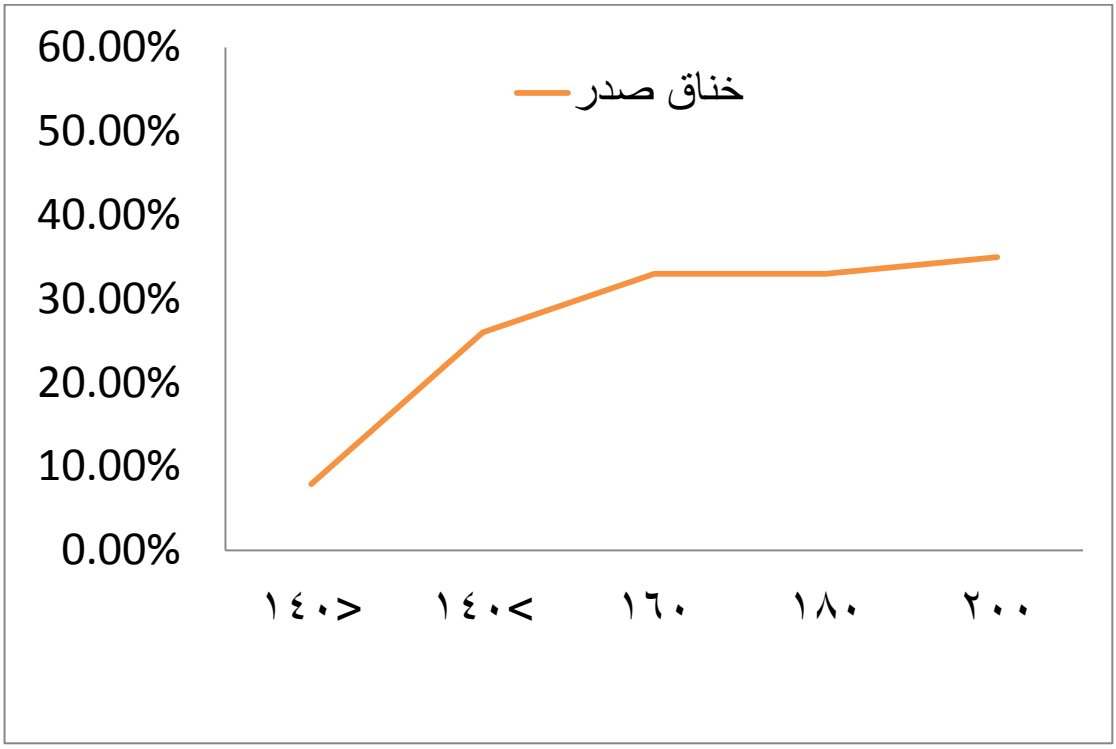

60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
الوفاة
١٤٠>
١٤٠<
١٦٠
١٨٠
٢٠٠

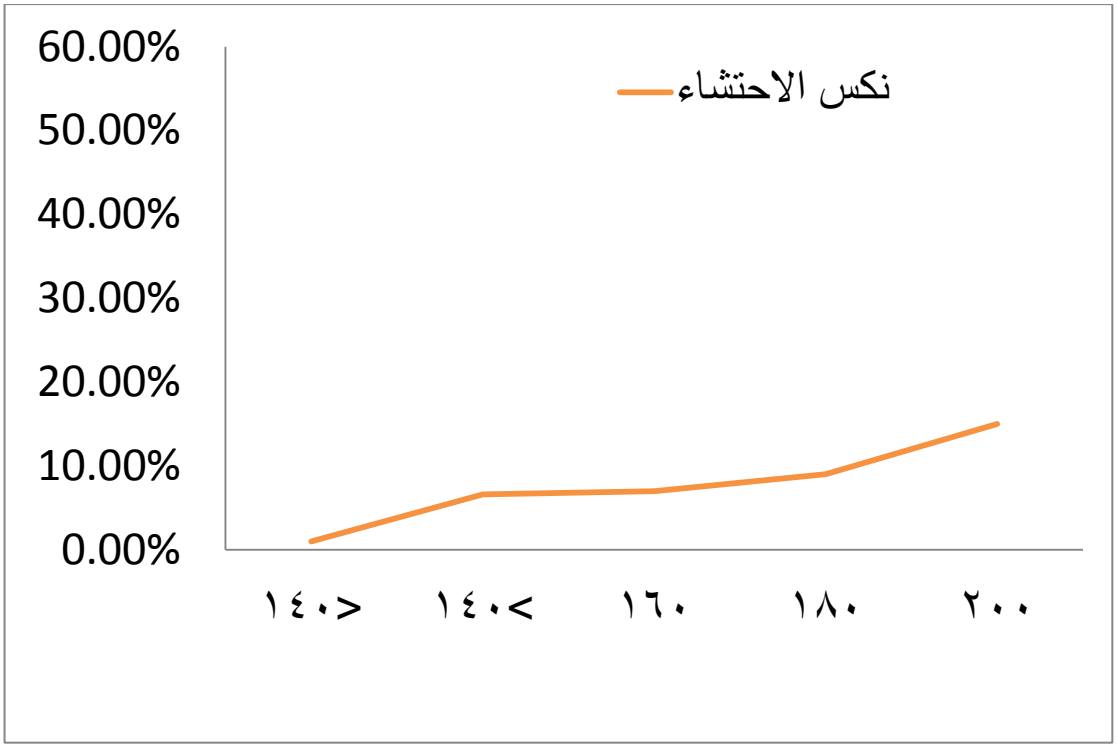

60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
قصور القلب
١٤٠>
١٤٠<
١٦٠
١٨٠
٢٠٠

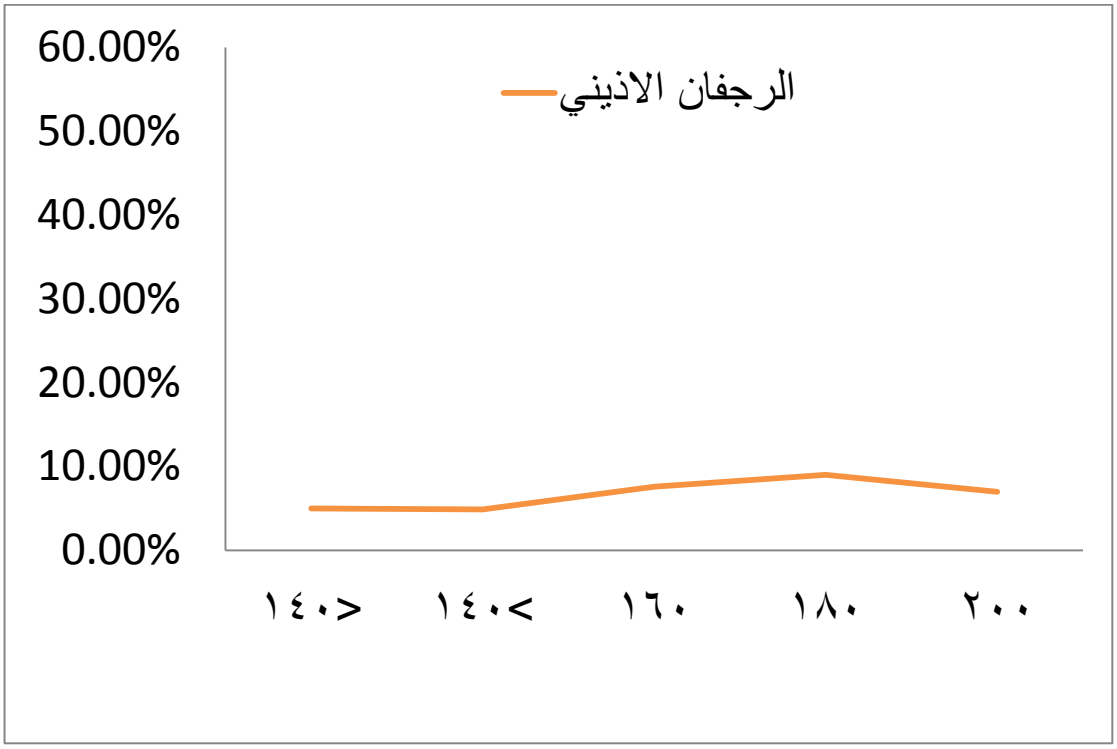

60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
الصدمة القلبية
١٤٠>
١٤٠<
١٦٠
١٨٠
٢٠٠

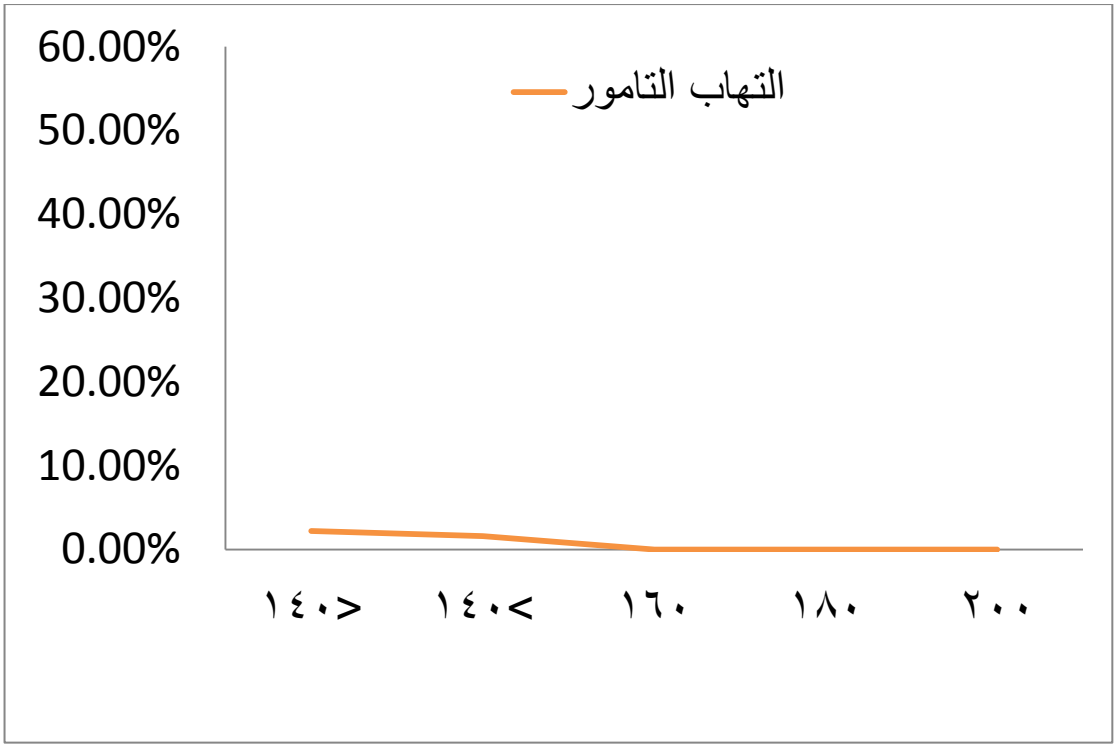

60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
رجفان بطيني
١٤٠>
١٤٠<
١٦٠
١٨٠
٢٠٠


60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
تسرع بطيني
١٤٠>
١٤٠<
١٦٠
١٨٠
٢٠٠


60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
خناق صدر
١٤٠>
١٤٠<
١٦٠
١٨٠
٢٠٠


60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
نكس الاحتشاء
١٤٠>
١٤٠<
١٦٠
١٨٠
٢٠٠


60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
الرجفان الاذيني
١٤٠>
١٤٠<
١٦٠
١٨٠
٢٠٠



بناءً على المعطيات السابقة ، لاحظنا أن متوسط قيم سكر الدم لمعظم الاختلاطات أكبر مما هو عليه في غياب الاختلاط ولاحظنا أن الفرق هام إحصائياً في مجموعة من الاختلاطات دون معرفة قيم سكر الدم التي تبدأ عند الفروق الهامة .

* لذلك تم اعتبار القيم التالية لسكر الدم ١٤٠ ملغ /دل و ١٦٠ ملغ /دل و ١٨٠ ملغ /دل و ٢٠٠ ملغ /دل قيماً حدية ، وقمنا عند كل من هذه القيم بدراسة الفروق في حدوث الاختلاطات بين طرفي هذه القيمة الحدية وذلك بالاستعانة باختبار كاي مربع لحساب قيم p وكذلك لحساب قيمة O.R .

والجدول التالي يظهر قيم P و O.R عند اليم الحدية لسكر الدم اعتباراً من القيمة ١٤٠ ملغ /دل وحتى ٢٠٠ ملغ /دل :

	140ملغ		١٦٠ملغ		١٨٠ ملغ		٢٠٠ملغ	
الاختلاط	P	O.R	P	O.R	P	O.R	P	O.R
الوفاة	٠,٠٠٥	٥	٠,٠٠١	٨,١	٠,٠٠١	٨,١	<٠,٠٠١	٨,٥
قصور القلب	٠,٠٤	٢,١	٠,٠٣	٣,٩	٠,٠١	٤	٠,٠٠٣	٤,١
الصدمة القلبية	٠,٠١	٤	٠,٠٢	٤,٢	٠,٠٢	٦,١	٠,٠٠١	٨,١
رجفان بطيني	٠,٢٤	١,٨	٠,٠٨	٢,٤	٠,٠٠٨	٢,٨	٠,٠٠٠٩	٤,٦
تسرع بطيني	٠,١٨	٢,١	٠,٠٢	٢,٩	٠,٠١	٢,٦	٠,٠٠١	٣,٥
خناق صدر	٠,٠٢	٢,٣	٠,٠١	٢,٧	٠,٠١	٣,٨	٠,٠٠١	٤,٢
رجفان اذيني	٠,٣١	١,٧	٠,٤٢	١,١	٠,٣١	١,٣	٠,٧٨	٠,٩
نكس الاحتشاء	٠,١٨	٢,١	٠,١٢	١,٩	٠,٠٣	٢,٧	٠,٠٣	٣,١
احتشاء ايمن	٠,٤٦	١,٩	٠,٢٣	١,٣	٠,٣٤	٠,٨٩	٠,٧٨	٠,٧٣
حصار قلب	٠,٢٢	١,٧	٠,٦٨	١,٧	٠,٦٨	٠,٦٩	٠,٤٢	٠,٦
نشبة دماغية	٠,٠٢	٠,٣٦	٠,٠١	٠,٨٩	٠,٠١	١,٩	٠,٠٠١	٢,١
التهاب تامور	٠,١٧	١,٨	٠,٢٤	٠	٠,٤٢	٠	٠,٣٨	٠

✍ نلاحظ من الجدول السابق : أن قيمة P تبلغ أهمية إحصائية (< ٠,٠٥) اعتباراً من :

(الوفاة ، قصور القلب ، الصدمة القلبية ، الذبحة الصدرية ، النشبة الدماغية) .

وعند القيمة ١٦٠ ملغ /دل يضاف التسرع البطيني .

وعند القيمة ١٨٠ ملغ /دل يضاف الرجفان البطيني ونكس الاحتشاء .

وبالتالي فإن ارتفاع سكر الدم عند القبول يزيد خطورة الوفاة وخطورة الاختلاطات الأخرى المهددة للحياة المذكورة سابقاً .

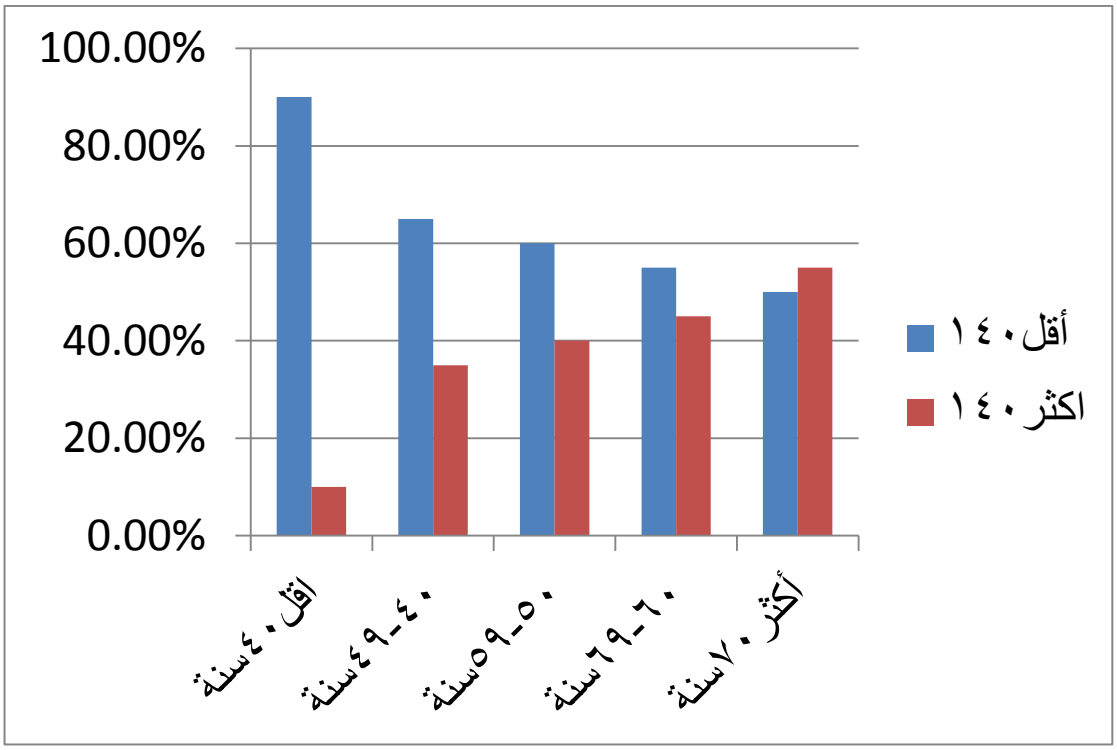
دراسة العلاقة بين قيم سكر الدم عند القبول والمتغيرات الأخرى في الدراسة :

تم في هذه الدراسة تقسيم قيم سكر الدم لمجموعتين : الأولى ≤ ١٤٠ ملغ /دل وتمثل حالة سكر دم سوي ،الثانية : > ١٤٠ ملغ /دل وتمثل حالة فرط سكر الدم ، وذلك لهدف دراسة تأثير عدد من المتغيرات على سكر الدم مفترضين أن بعض هذه المتغيرات تزيد نسبة فرط سكر الدم .

* العمر :

قيم سكر الدم	<٤٠سنة	٤٠-٤٩سنة	٥٠-٥٩سنة	٦٠-٦٩سنة	>_٧٠سنة
<١٤٠ملغ	%٨٩,٩	%٦٤	٦٠%	%٥٣,٧	٤٨,٨%
>١٤٠ملغ	%٩,١	%٣٦	٤٠%	%٤٦,٣	٥١,٢%
المجموع	%١٠٠	١٠٠%	%١٠٠	١٠٠%	١٠٠%

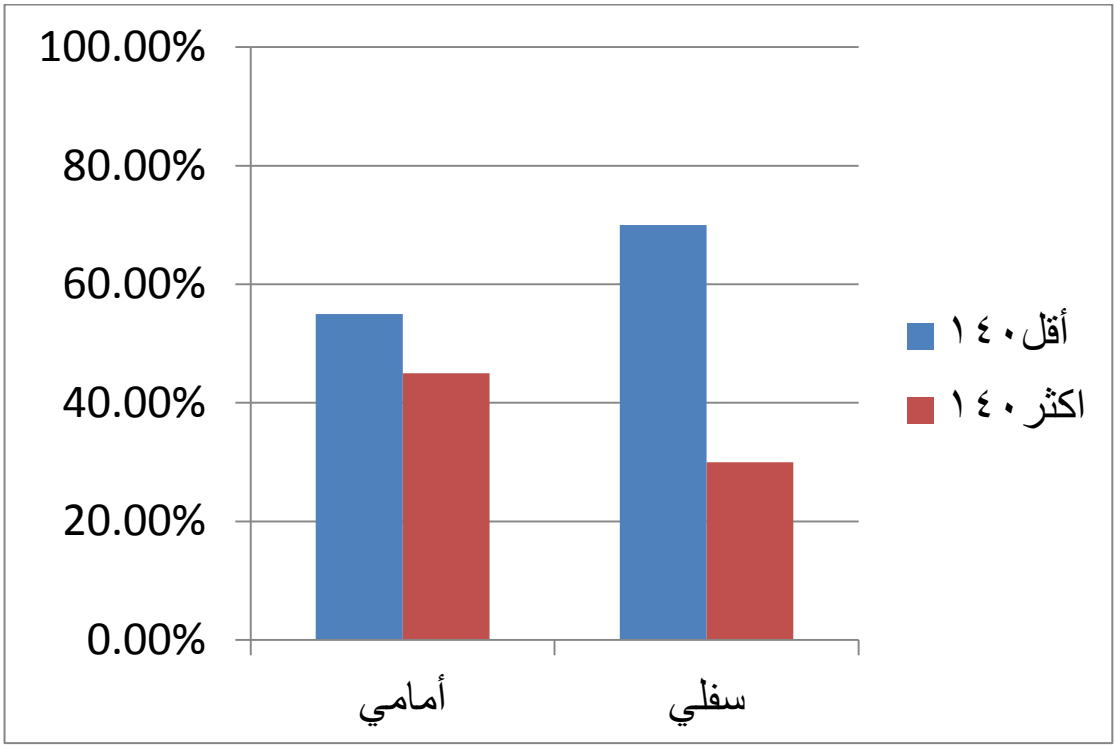
من الجدول نلاحظ بأن التقدم بالعمر يزيد نسبة فرط سكر الدم عند المرضى حيث تزداد النسبة من ٩,١ % من المجموعة العمرية الاولى < ٤٠ سنة إلى ٥١,٢ % في المجموعة العمرية ≤ ٧٠ سنة وهذا الفرق هام إحصائياً (p < ٠,٠٥) .



* نمط الاحتشاء :

نمط الاحتشاء	أمامي	سفلي
أقل ١٤٠ملغ	%٥٤,٥	%٦٩,٤
أكثر ١٤٠ملغ	%٤٥,٥	%٣٠,٦
المجموع	%١٠٠	%١٠٠

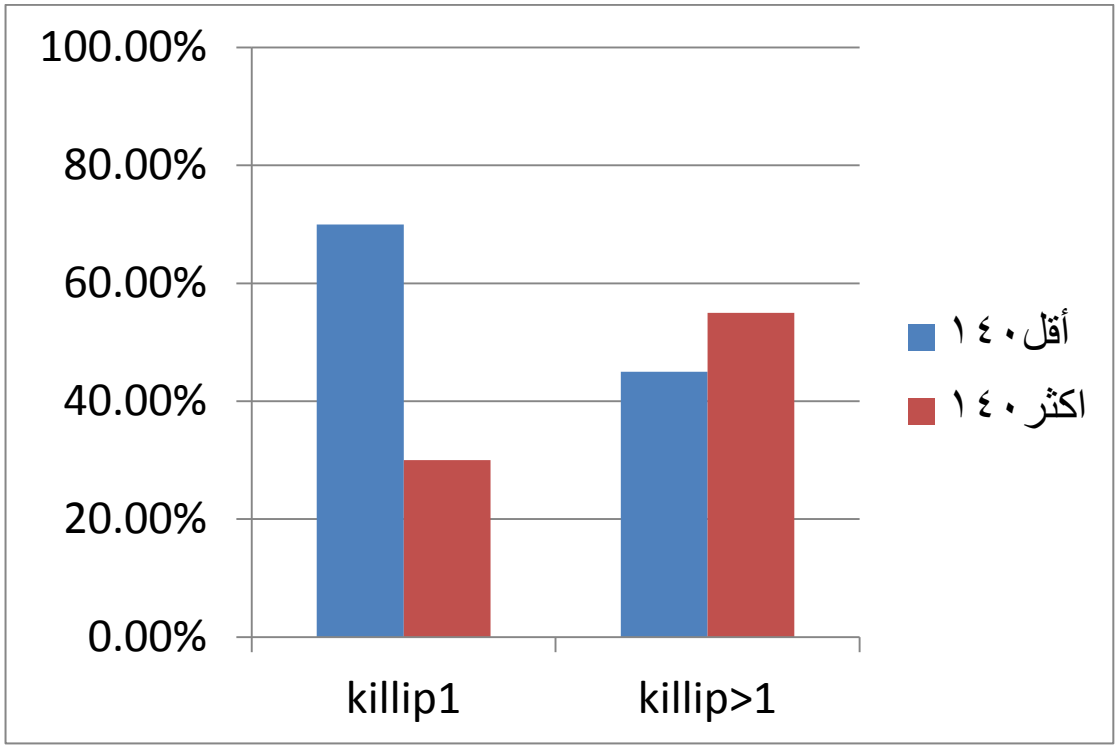
نلاحظ من الجدول السابق أن ارتفاع سكر الدم يرافق أكثر الاحتشاء الأمامي ولكن بسبب صغر العينة لا يمكن الوثوق بالأهمية الإحصائية .



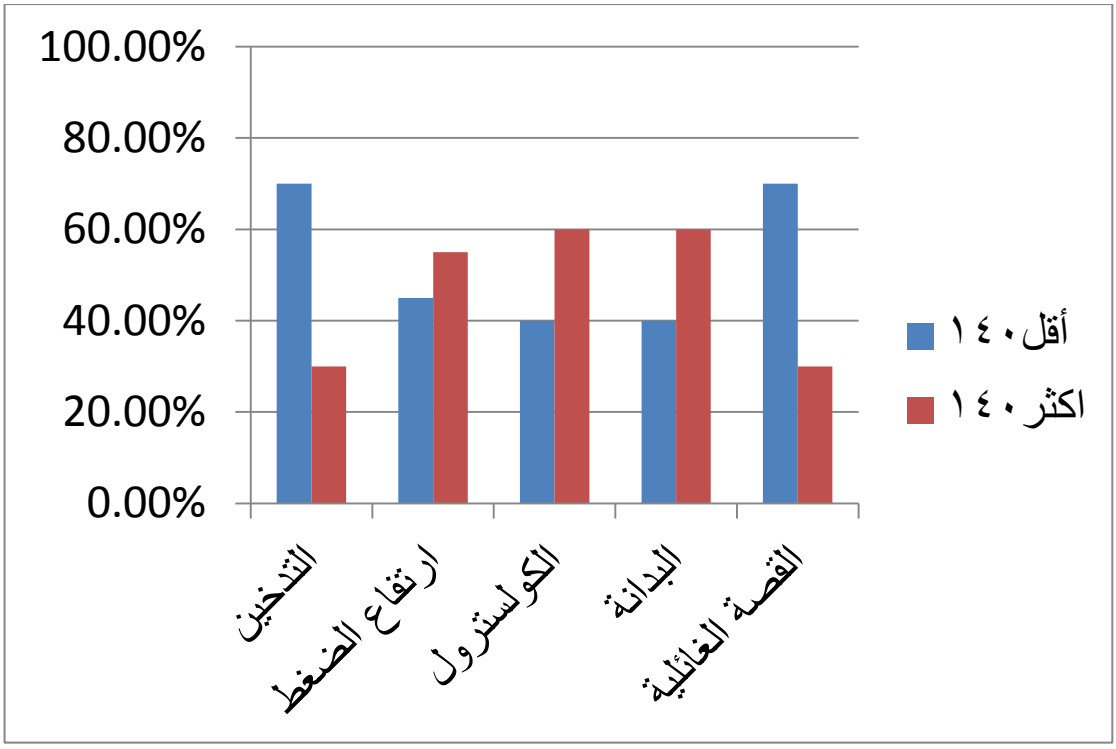
* التصنيف السريري لـ Killip :

قيم السكر	killip1	Killip>1
أقل ١٤٠ملغ	%٦٨,١	%٤٥,٨
أكثر ١٤٠ملغ	%٣١,٩	%٥٤,٢

نلاحظ من الجدول السابق بأن المرضى المقبولين بتصنيف سريري Killip I < لديهم نسبة فرط سكر الدم أكبر من المقبولين بتصنيف سريري Killip I ، وبالتالي زيادة التصنيف السريري تزيد من نسبة فرط سكر الدم .



* عوامل الخطر القلبية :



نلاحظ بأن نسبة المرضى مع فرط سكر الدم تزداد وبشكل هام إحصائياً (٠,٠٥ ≥ p) في حالات فرط كولسترول الدم وفرط ضغط الدم والبدانة ، بينما تقل في حالتي فرط التدخين والقصة العائلية .

ثانياً : قيم سكر الدم الصيامية (صباح اليوم الثاني للقبول) :

تمت معايرة سكر الدم صباح اليوم التالي للقبول عند ١٤٦ مريضاً من مرضى الدراسة ، وتمثل هذه العينات قيم سكر الدم الصيامية .

لم نتمكن من الحصول على ٤ عينات صباح اليوم التالي للقبول بسبب الوفاة الباكرة خلال ٢٤ ساعة الأولى لدى هذه المجموعة من المرضى .

بلغ المدى العام لقيم سكر الدم الصيامية ٧١ – ١٩٦ ملغ/دل.

وبلغ المتوسط الحسابي لقيم سكر الدم الصيامية عند الذكور : ١١٨,٧ ملغ /دل بانحراف معياري قدره : ٢٨,١ ملغ /دل .

أما عند المرضى الإناث فالمتوسط الحسابي لقيم سكر الدم الصيامية عند الإناث أكبر مما هو عليه عند الذكور ، وهذا الفارق غير هام إحصائياً (p = ٠,٤) .

اعتبرت قيم سكر الدم الصيامية > ١٢٦ ملغ/دل حالة فرط سكر الدم .

كما اعتبرت قيم سكر الدم ≥ ١٠٠ ملغ/دل حالة سكر دم سوي (مع الأخذ بعين الاعتبار أن القيم بين ١٠٠ – ١٢٦ ملغ /دل تمثل حالة عدم تحمل سكر صيامي) .

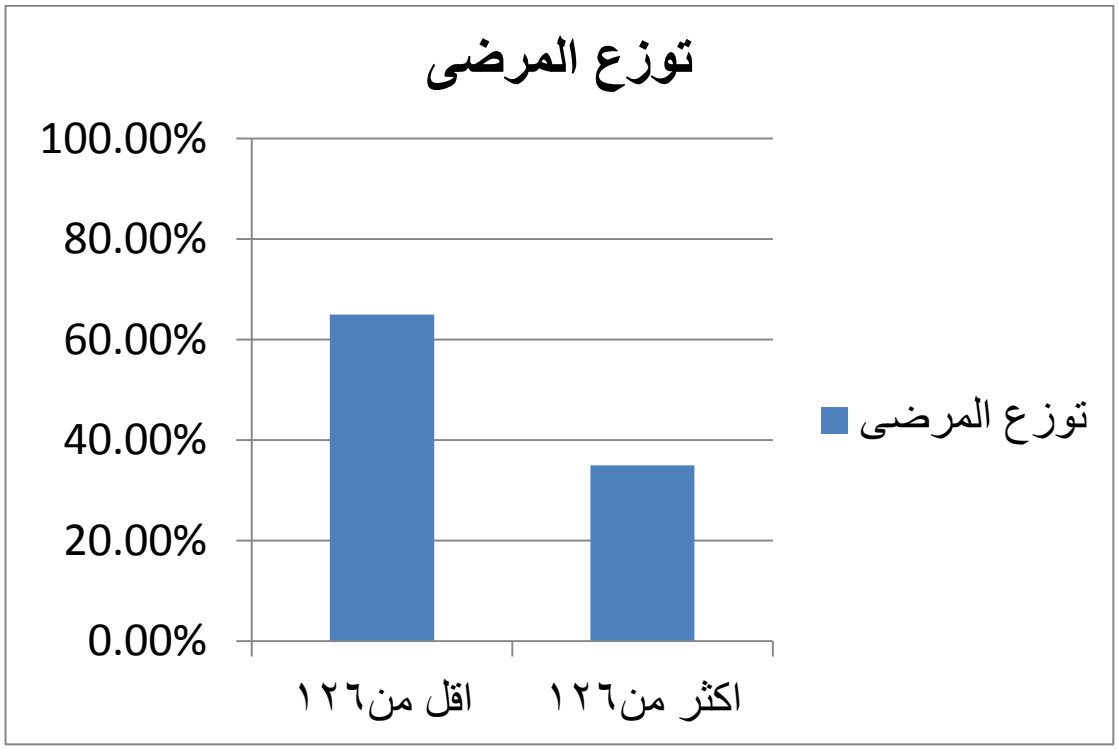
– توزّع المرضى حسب قيم سكر الدم الصيامي :

تم تقسيم قيم سكر الدم الصيامية إلى فئتين :

* الفئة الأولى شملت القيم بين ٧١ – ١٢٦ ملغ /دل.

* الفئة الثانية شملت القيم أكبر من ١٢٦ ملغ /دل.

والشكل التالي يظهر توزع المرضى حسب قيم سكر الدم الصيامية :



دراسة العلاقة بين قيم سكر الدم الصيامية والاختلاطات:

تمت دراسة قيم المتوسط الحسابي والانحراف المعياري لقيم سكر الدم الصيامية للاختلاطات خلال فترة الاستشفاء وتمت مقارنة هذه القيم مع القيم الممثلة لحالة غياب الاختلاط وذلك من خلال حساب قيمة p تبعا لاختبار ستيودنت لتثدير الاهمية الاحصائية.

والجدول التالي يظهر قيم المتوسط الحسابي ولانحراف المعياري لقيم سكر الدم الصيامية لحالة وجود الاختلاط وحالة غياب الاختلاط مع قيمة p الخاصة بالمقارنة بين مجموعتين:

	وجود الاختلاط		غياب الاختلاط		P
	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	
الوفاة	١٥٣	٣٢,١	١١٧,١	٢٣,٢	<٠,٠٠٠١
قصور القلب	١٤٣	٣١	١١٥١	٢١,١	٠,٠٠٦
الصدمة القلبية	١٦٩	٣٣,١	١١٨	٢٤	<٠,٠٠١
رجفان بطيني	١٤١	٣١,١	١١٨	٢٤,١	٠,٠٣
تسرع بطيني	١٤٠	٢٧,١	١١٨,١	٢١	٠,٠٣٤
خناق صدر	١٤٣	٢٦	١١٦,١	٢٢,٢	٠,٠٠٦
رجفان اذيني	١٢١	٢٥,١	١٢٠	٢٦,١	٠,٣٣
نكس الاحتشاء	١٤٩	٣١	١١٩	٢٢,٢	٠,٠٠٤

احتشاء ايمن	**١٢٨**	**٢١**	**١١٩,٤**	**٢٢,٧**	**٠,٢**
حصار قلب	**١٢٧**	**٢٣,١**	**١١٩,٢**	**٢٠,٣**	**٠,٢٧**
نشبة دماغية	**١٤٣**	**٢٢,٩**	**١١٩,١**	**٢٥**	**٠,٠٣**
التهاب تامور	**١١٩**	**٢٣**	**١٢٠**	**٢١,٢**	**٠,٩**
اي اختلاط	**١٣٣,٧**	**٣١,١**	**١١٨**	**١٩**	**٠,٠١**

نلاحظ من خلال الجدول السابق أن قيم المتوسط الحسابي لجميع الاختلاطات تفوق القيم الممثلة لحالة غياب الاختلاطات عدا حالة التهاب التامور ، وهذا الاختلاف هام إحصائياً في حالات : الوفاة، قصور القلب والصدمة القلبية،اللانظميات البطينية التسارعية الخبيثة، الخناق التالي للاحتشاء ،حالة الاحتشاء المختلط (نكس أو عود و امتداد الاحتشاء) .

ولم يكن للاختلاف أهمية إحصائية عند بقية الاختلاطات .

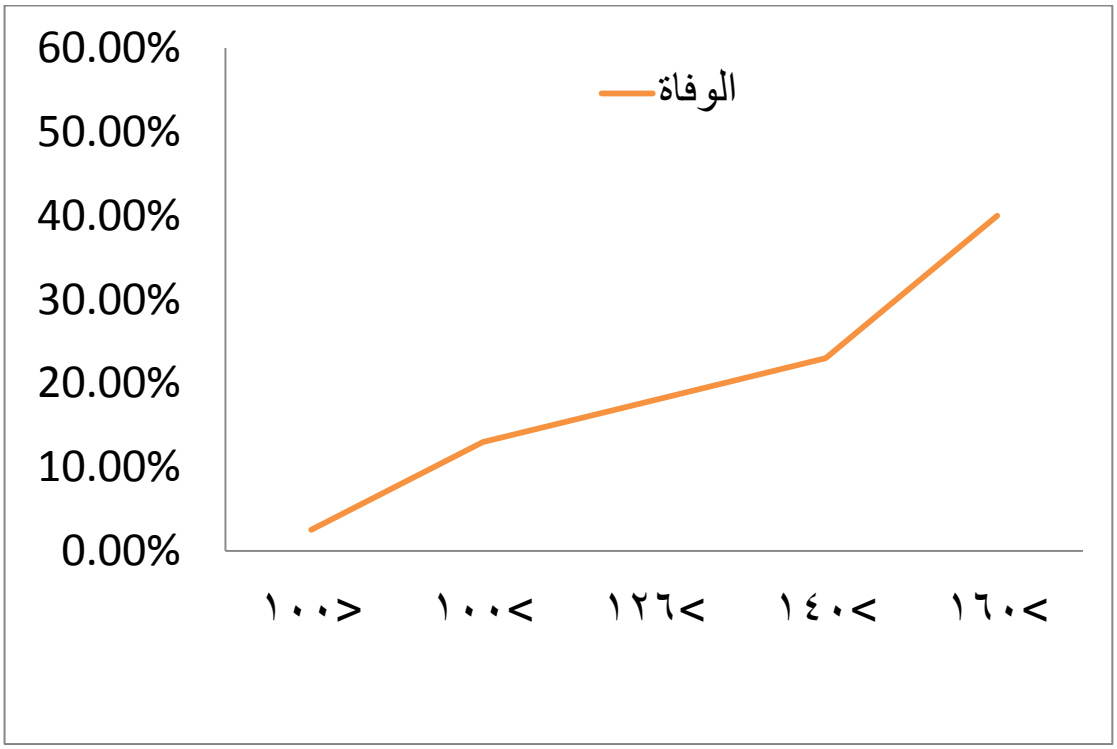
من ناحية أخرى ، تمت دراسة نسبة حدوث الاختلاطات المختلفة حسب قيم سكر الدم الصيامية .

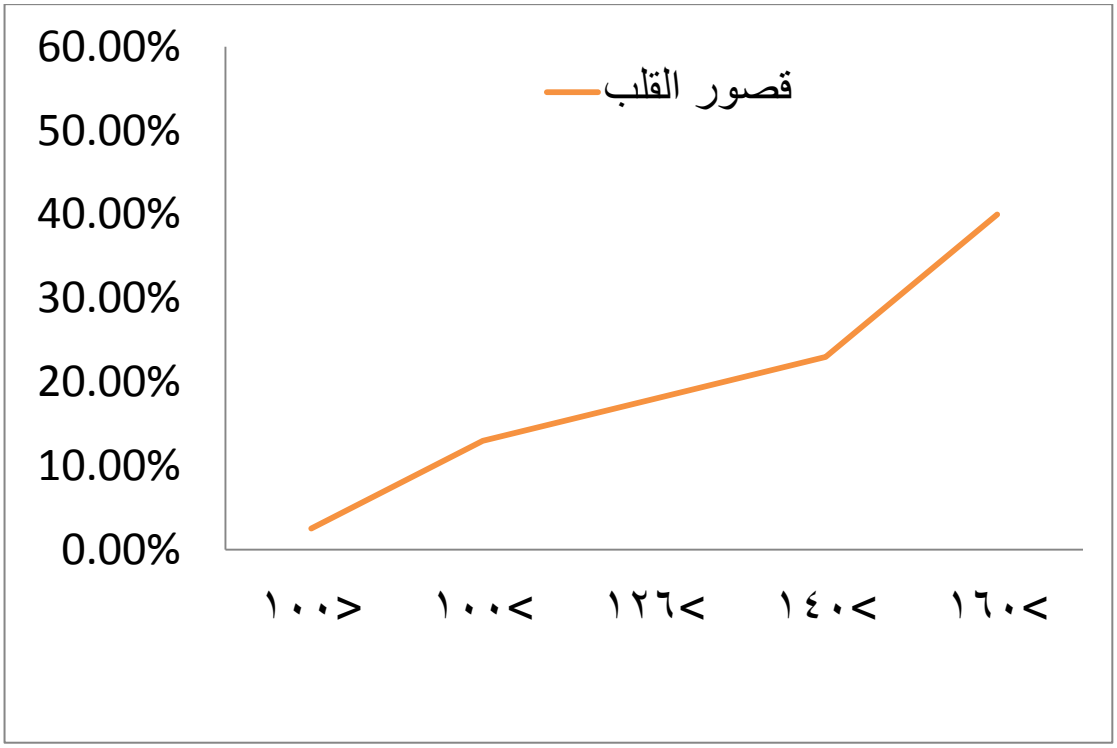
والجدول التالي يظهر توزّع نسبة حدوث الاختلاطات حسب المجموعات التراكمية لقيم سكر الدم الصيامية :

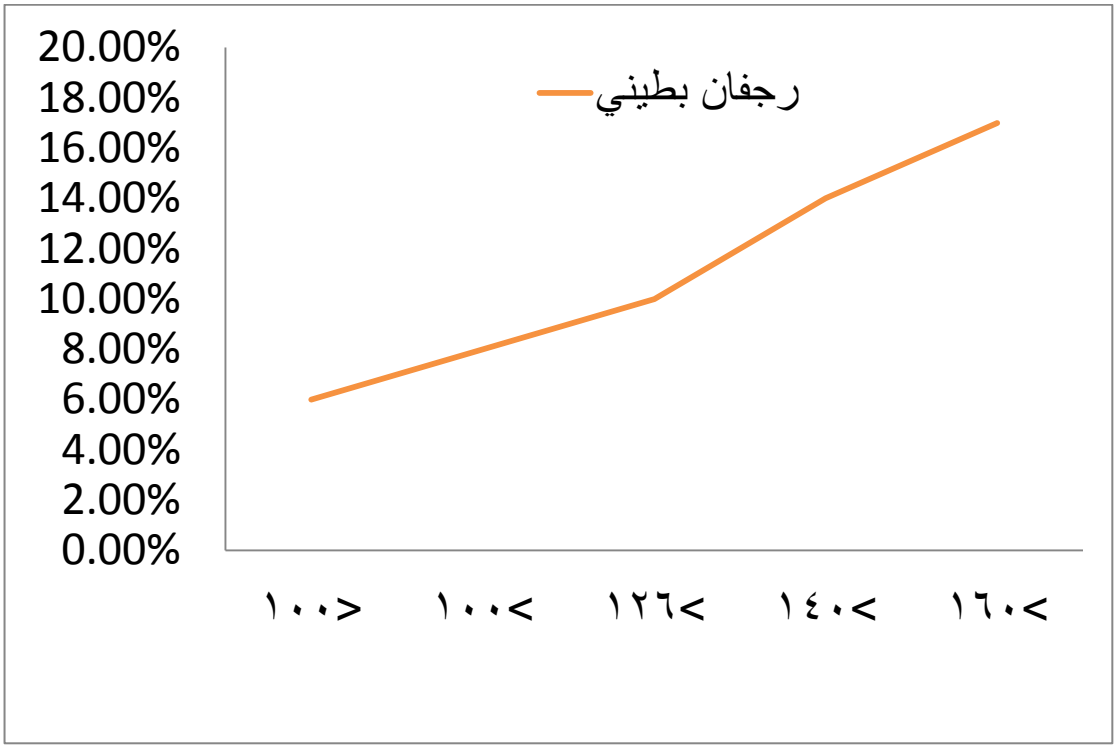
قيم السكر	<=١٠٠ملغ		>١٠٠ملغ		>١٢٦ملغ		>١٤٠ملغ		>١٦٠ملغ	
الاختلاط	العدد	%	العدد	%	العدد	%	العدد	%	العدد	%
الوفاة	٢	٢,٧	١٠	١٣,٨	٩	١٦,٧	٧	١٨,٣	٥	٣٩,٢
قصور القلب	٩	١٢,١	١٥	٢٠,٨	١٢	٢٢	١	٢٩,٧	٦	٤٦,٢
الصدمة القلبية	٠	٠	٥	٦,٩	٤	٧	٣	٨,١	٣	٢٣,١
رجفان بطيني	٥	٦,٧	٧	٩,٧	٦	١١,١	٥	١٣,٣	٢	١٥,٢
تسرع بطيني	٥	٦,٧	٨	١١,١	٦	١١,١	٥	١٣,٣	٣	٢٣,١
خناق صدر	٤	٥,٤	١٨	٢٥	١٥	٢٧,٢	١٣	٣٥,١	٥	٣٨,٦
رجفان اذيني	٤	٥,٤	٤	٥,٥	٣	٥,٥	٢	٥,٤	٠	٠
نكس الاحتشاء	١	١,٣	٤	٥,٥	٣	٥,٥	٢	٥,٥	٢	١٥,٤
احتشاء ايمن	٨	١٠,٣	٨	١١,١	٥	٩,٣	٣	٨,١	٠	٠
حصار قلب	٥	٦,٨	٣	٤,٢	٢	٣,٧	٠	٠	٠	٠
نشبة دماغية	١	١,٣	٣	٤,٢	٣	٥,٥	٢	٥,٤	١	٧,٧
التهاب تامور	١	١,٣	٢	٢,٨	١	١,٩	٠	٠	٠	٠

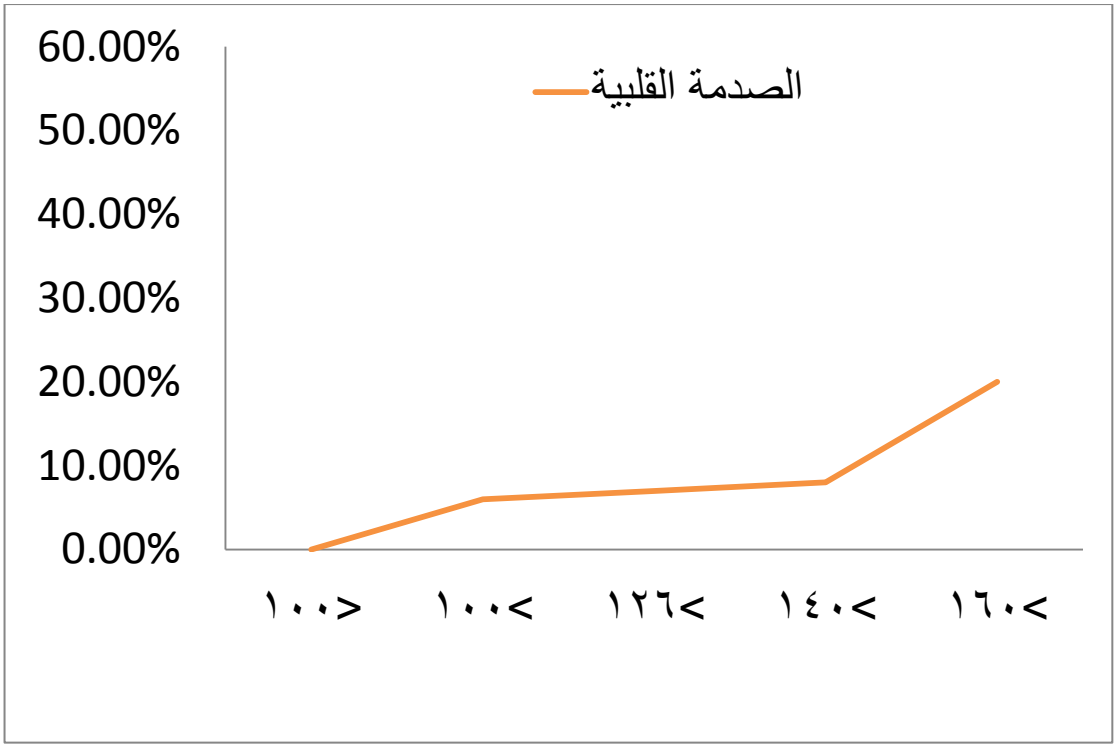
من دراسة الجدول السابق نلاحظ زيادة نسبة حدوث الاختلاطات مع زيادة قيم سكر الدم الصيامية وبشكل كبير في حالات : الوفاة – قصور القلب – الصدمة القلبية – رجفان بطيني – تسرع بطيني – ذبحة صدرية ، وبشكل أقل في حالات : نكس الاحتشاء – النشبة الدماغية ، ولم يكن هناك علاقة واضحة في حالات : رجفان أذيني – التهاب نامور الاحتشاء الأيمن – حصار القلب مع العلم أن عدد المرضى الذين لديهم سكر دم ≥ ١٠٠ ملغ /دل = ٧٤ مريضاً وعدد المرضى الذين لديهم سكر دم > ١٤٠ ملغ /دل = ٣٧ مريضاً منهم ١٣ مريضاً > ١٦٠ملغ /دل.

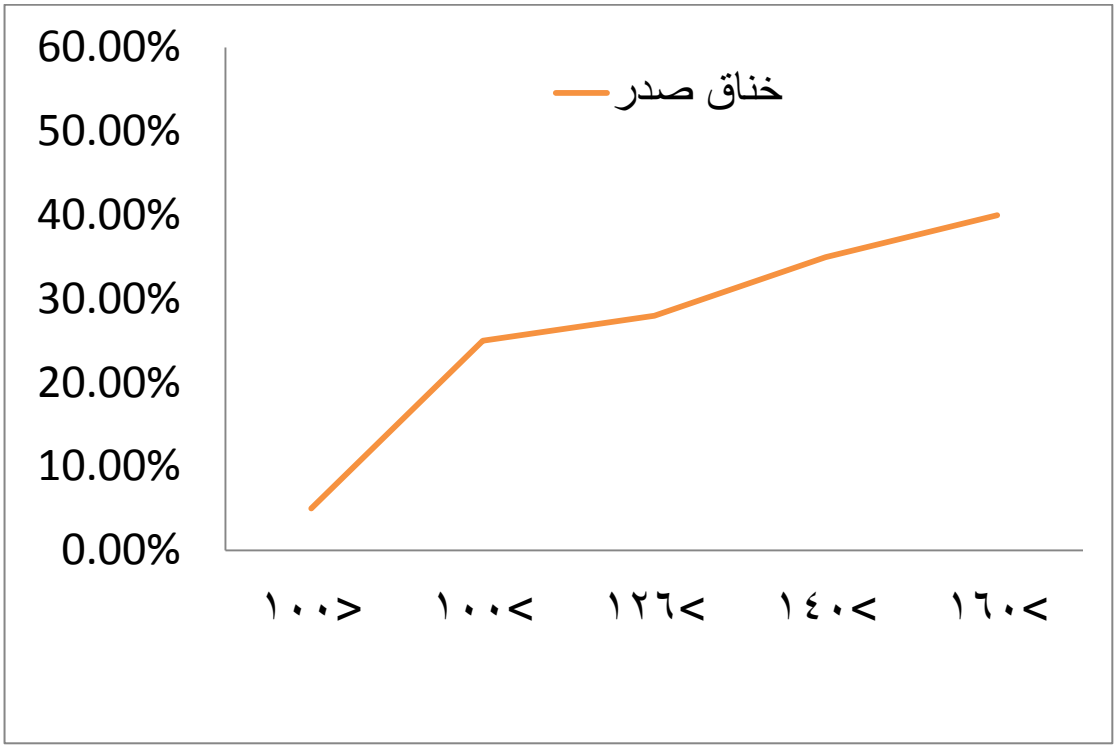
والأشكال التالية تظهر توزع الاختلاطات حسب المجموعات التراكمية لقيم سكر الدم الصيامية :

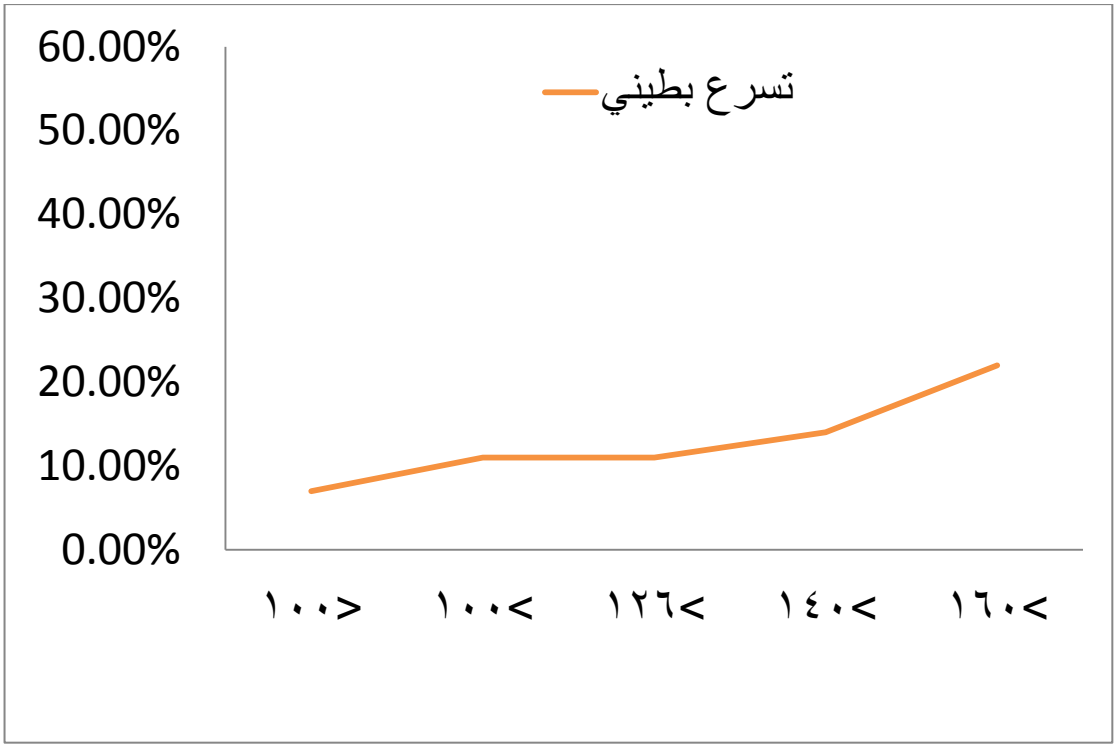


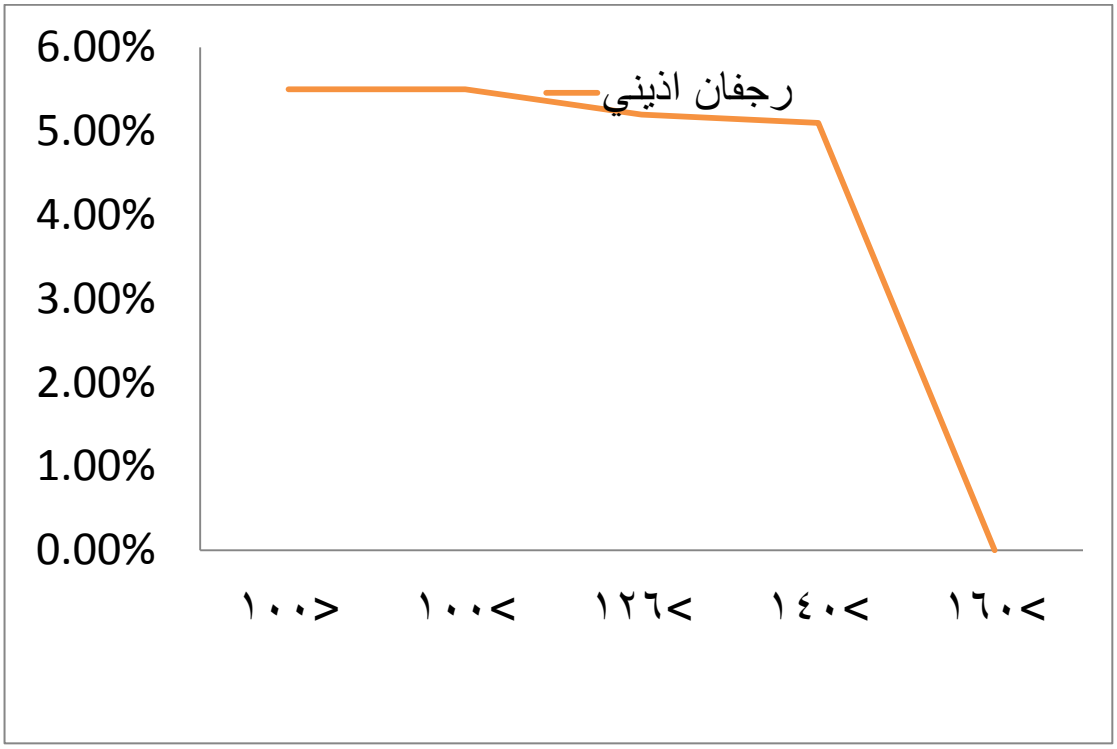

60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
قصور القلب
١٠٠>
١٠٠<
١٢٦<
١٤٠<
١٦٠<

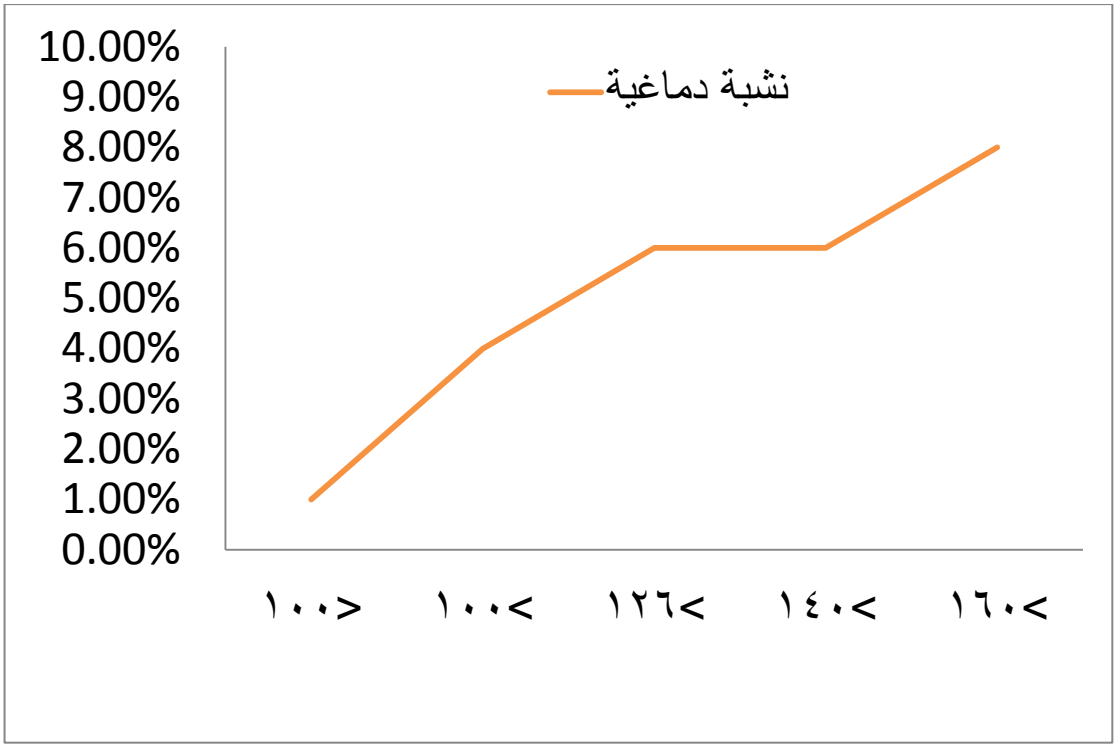

20.00%
18.00%
16.00%
14.00%
12.00%
10.00%
8.00%
6.00%
4.00%
2.00%
0.00%
رجفان بطيني
١٠٠>
١٠٠<
١٢٦<
١٤٠<
١٦٠<

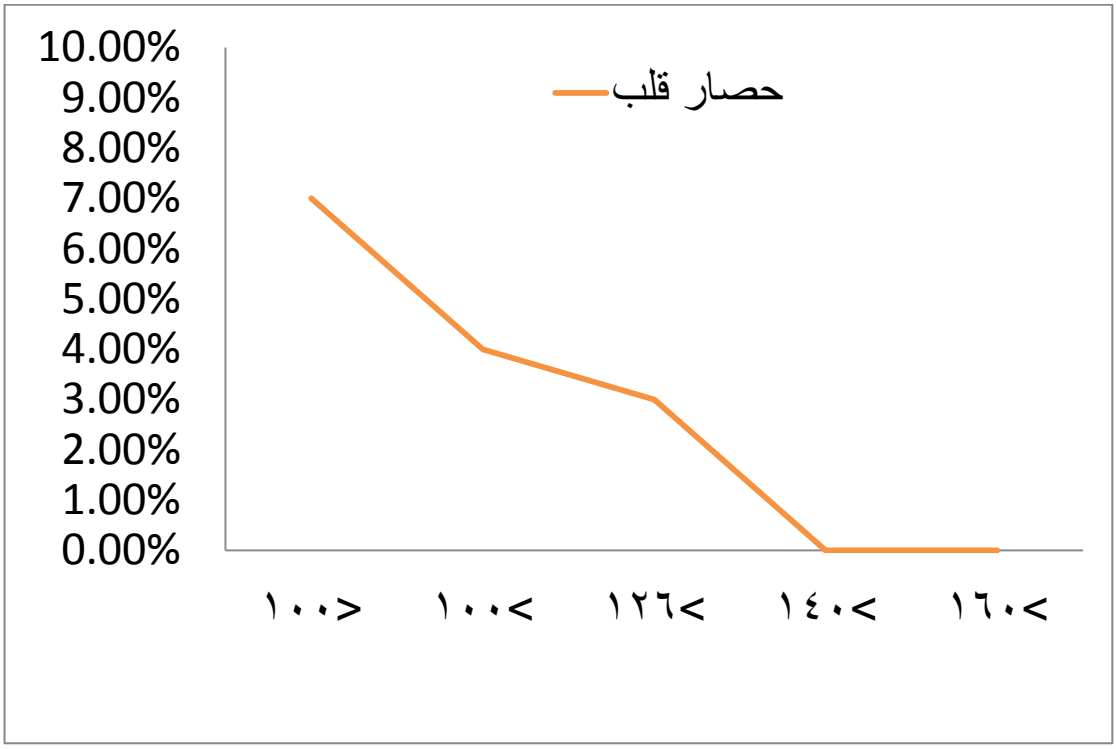

60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
الصدمة القلبية
١٠٠>
١٠٠<
١٢٦<
١٤٠<
١٦٠<

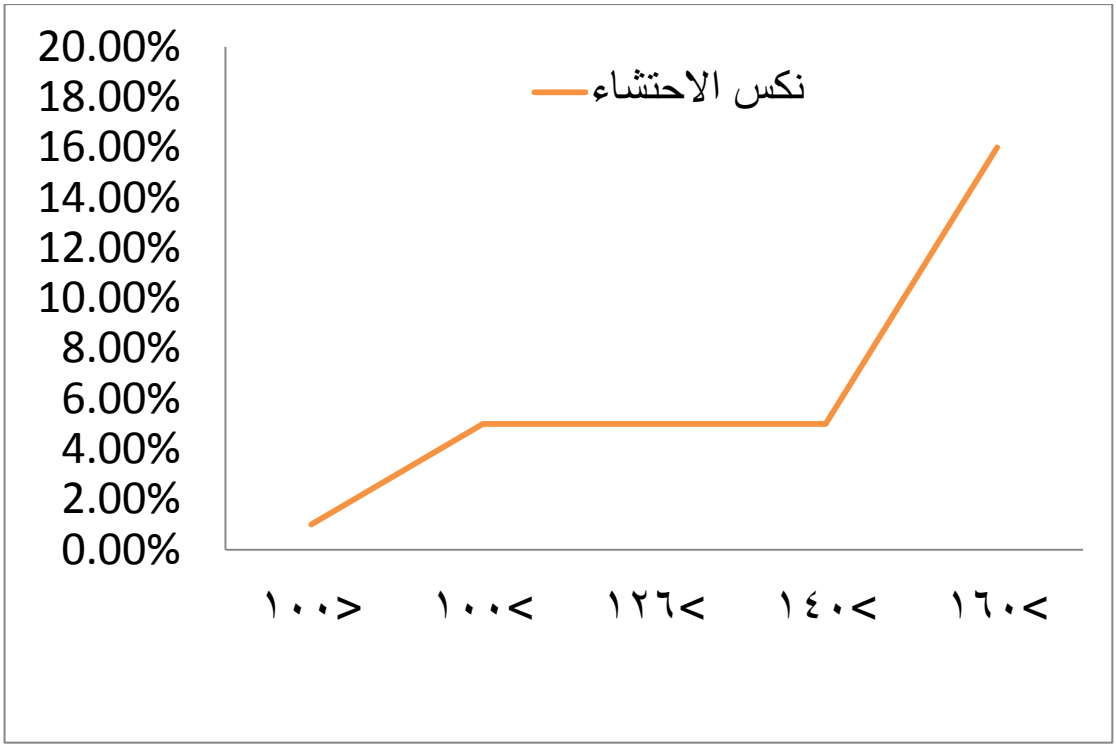

60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
خناق صدر
١٠٠>
١٠٠<
١٢٦<
١٤٠<
١٦٠<

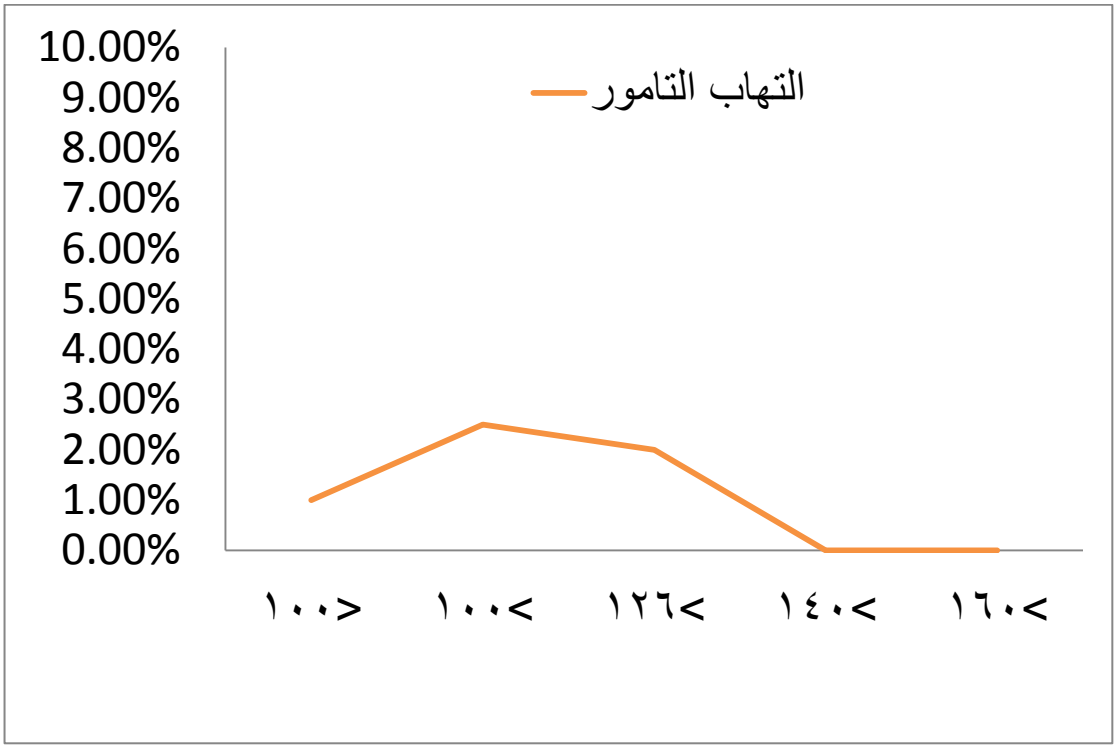

60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
تسرع بطيني
١٠٠>
١٠٠<
١٢٦<
١٤٠<
١٦٠<


6.00%
5.00%
4.00%
3.00%
2.00%
1.00%
0.00%
رجفان اذيني
١٠٠>
١٠٠<
١٢٦<
١٤٠<
١٦٠<


10.00%
9.00%
8.00%
7.00%
6.00%
5.00%
4.00%
3.00%
2.00%
1.00%
0.00%
نشبة دماغية
١٠٠>
١٠٠<
١٢٦<
١٤٠<
١٦٠<


10.00%
9.00%
8.00%
7.00%
6.00%
5.00%
4.00%
3.00%
2.00%
1.00%
0.00%
حصار قلب
١٠٠>
١٠٠<
١٢٦<
١٤٠<
١٦٠<


20.00%
18.00%
16.00%
14.00%
12.00%
10.00%
8.00%
6.00%
4.00%
2.00%
0.00%
نكس الاحتشاء
١٠٠>
١٠٠<
١٢٦<
١٤٠<
١٦٠<


10.00%
9.00%
8.00%
7.00%
6.00%
5.00%
4.00%
3.00%
2.00%
1.00%
0.00%
التهاب التامور
١٠٠>
١٠٠<
١٢٦<
١٤٠<
١٦٠<

ثالثاً : دراسة العلاقة بين قيم سكر الدم عند القبول وقيم سكر الدم الصيامية :

بلغ عدد المرضى الذين تم لديهم إجراء كلا القيمتين ١٨٥ مريض ، والجدول التالي يظهر توزع المرضى حسب قيم السكر عند القبول والصيامية معاً :

قيم سكر الدم عند القبول	<١٤٠ملغ/دل	>١٤٠ملغ/دل
سكر الدم الصيامي		
<١٢٦	٨١	١١
>١٢٦	٦	٤٨

من الجدول السابق نلاحظ أن ٤٨ مريضاً لديه قيم سكر الدم > ١٤٠ ملغ /دل عند القبول ، و > ١٢٦ ملغ /دل للعينات الصباحية ، وبالتالي فإن ٤٨ مريضاً من أصل ٥٤ مريضاً لديهم قيم سكر الدم الصيامي > ١٢٦ ملغ /دل لديهم أيضاً قيم سكر الدم عند القبول > ١٤٠ ملغ /دل بنسبة مئوية ٨٨,٩ % .

وبالمقابل ٤٨ مريضاً من أصل ٥٩ مريضاً لديهم قيم السكر عند القبول > ١٤٠ ملغ /دل لديهم أيضاً قيم السكر الصيامية > ١٢٦ ملغ /دل بنسبة مئوية ٨١,٤ %

من خلال ذلك نلاحظ أنه في أقل من ٢٠ % من الحالات تقريباً لا يوجد توافق بين قيم السكر في العينتين ، هذه النسبة تنخفض كثيراً عند المرضى ذوي قيم السكر عند القبول > ٢٠٠ ملغ /دل.

ومنه نستنتج أن معايرة سكر الدم عند القبول تملك دقة لكشف فرط سكر الكربي حيث أن نسبة عدم التوافق أقل من ٢٠ % وربما يعود ذلك إلى معايرة سكر الدم عند المرضى خلال أقل من ساعتين من آخر وجبة وبقية النتائج تكاد تكون متماثلة بين الحالتين : (سكر الدم عند القبول وسكر الدم الصباحي في اليوم التالي .

وفيما يلي جدول يظهر الاختلاطات المسجلة عند المرضى منسوباً إلى سكر الدم عند القبول وسكر الدم الصباحي في اليوم التالي :

الاختلاط	النسبة المئوية للاختلاط عند المرضى الذين كان لديهم سكر الم عند القبول>١٤٠ملغ/دل	النسبة المئوية للاختلاط عند المرضى الذين كان لديهم سكر الدم الصيامي الصباحي في اليوم التالي>١٢٦ملغ/دل
الوفاة	١٩,٧	١٦,٧
قصور القلب	٢١,٣	٢٢,٢
الصدمة القلبية	١٣,١	٧,٤
رجفان بطيني	١١,٥	١١,١
تسرع بطيني	١٣,١	١١,١
خناق صدر	٢٦,٢	٢٧,٧
نكس الاحتشاء	٦,٦	٥,٥
احتشاء ايمن	١١,٥	٩,٣
حصار قلب	٤,٩	٣,٤
نشبة دماغية	٦,٦	٥,٥
التهاب تامور	١,٦	١,٩

يلاحظ أن نسب الاختلاطات متماثلة – عدا فيما يخص الصدمة القلبية – حيث أن هناك نقص في عدد المرضى المصابين بالصدمة بالإضافة إلى ان مريضين توفيا بالصدمة القلبية ، كان لديهما سكر الدم أكبر من ١٤٠ لم نتمكن من معايرة سكر الدم الصيامي في صباح اليوم التالي لديهم .

المناقشة والمقارنة مع الدراسات الأخرى

بمناقشة نتائج الدراسة يتبين ما يلي :

أولاً : الدراسة التحليلية للوبائيات السريرية تبدي :

١) التدخين أهم عوامل الخطورة عند الذكور .

٢) البدانة أهم عوامل الخطر عند الإناث .

٣) إن جميع العوامل التالية تزيد نسبة الوفاة بشكل مهم إحصائياً :

a) العمر المتقدم .

b) تصنيف Killip > 1 .

c) ارتفاع سكر الدم الكربي .

d) أحد الاختلاطات التالية : (الصدمة القلبية ، القصور القلبي ، الذبحة الصدرية ، النشبات الدماغية ، الرجفان البطيني والتسرع البطيني) .

٤) العلاجات الدوائية (الأسبرين ، الستريبتوكيناز ، حاصر B فموي) تنقص حدوث الوفاة بشكل مهم إحصائياً حيث "p<5% " .

فيما يخص العلاقة السلبية المتبدية بين ارتفاع سكر الدم الكربي والإنذار لاحتشاء العضلة القلبية الحاد يمكن تفسير ذلك بالاعتماد على النقاط التالية :

❍ إن حالة الكرب قد تؤدي إلى نقص نسبي للأنسولين وفرط سكر الدم وزيادة FFA .

❍ إن التغيرات السابقة تزيد حجم النسيج القلبي المتموت لا سيما بالتأثير على النسيج المقفر حول منطقة الاحتشاء وهذا ما يشرح زيادة معدلات حدوث الصدمة القلبية والقصور القلبي .

❍ فرط سكر الدم ⇦ إدرار حلولي ينقص الحجم داخل الوعائي وبالتالي زيادة اللزوجة وزيادة التماس بين عناصر الدم والمنطقة العصيدية الشئزة وزيادة الفعالية الخثارية ونقص انحلال الليفين ، إلا أن هذه الحدثية تؤدي إلى الانسداد التام بشكل أصغري ولذلك فإن اختلاط الذبحة الصدرية بعد الاحتشاء عند هؤلاء المرضى يحدث بنسبة أهم بكثير من حدوث نكس الاحتشاء واهم بكثير جداً من نكس الاحتشاء الأيمن .

❍ إن زيادة FFA تؤدي لإثارة لانظميات من منطقة التموت القلبي الذي هو بطيني لذلك تكون نسبة اللانظميات الخبيثة أكثر أهمية عند المرضى الذين لديهم ارتفاع سكر دم كربي

وفيما يخص اللانظميات الأذينية فإن دور فرط سكر الدم الكربي غير واضح ، وإذا تسبب بالزيادة فهو بشكل غير مباشر قد يحرض بحدوث الذبحة الصدرية بعد الاحتشاء أو بحدوث قصور قلب .

ثانياً : مقارنة تأثير فرط سكر الدم الناجم عن الكرب على السير السريري للاحتشاء عند المرضى غير السكريين :

١ – المقارنة مع دراسة Bellodi.G وزملاؤه : [٦]

حيث شملت الدراسة ٣٣٠ مريضاً غير سكري ومصاباً باحتشاء العضلة القلبية الحادّ بعد استبعاد ٦٩ مريضاً سكرياً سابقاً و ١٠ مرضى شخص لهم داء سكري حديث في المشفى .

والجدول التالي يظهر أوجه المقارنة :

	دراستنا	دراسة bellodi
النسبة المئوية لفرط سكر الدم عند القبول	٤٠,٦%	٣٦%
متوسط سكر الدم عند القبول	١٤٢,٦ملغ/دل	١١٨,٩
النسبة المئوية للوفيات	١٠,٧%	١٠%
======لقصور القلب	١٦%	٣٢,٤%
قيمة سكر الدم التي تبدأ عندها الفروق الهامة احصائيا بالنسبة لزيادة خطورة الوفاة: قصور القلب	١٤٠ملغ/دل ١٦٠ملغ/دل	١٢٠ملغ/دل ١٨٠ملغ/دل
متوسط سكر الدم عند القبول للوفاة البقيا	١٧٢,٢ملغ/دل ١٣٩ملغ/دل	١٦٣ملغ/دل ١١٤ملغ/دل
نسبة الوفيات في فرط سكر الدم سكر الدم السوي O.R	١٩,٧% ٤,٥% ٤,٣٧	٢٠,٢% ٣,٤% ٥,٩%
نسبة قصور القلب في فرط سكر الدم سكر دم سوي O.R	٢١,٣% ١٢,٤% ١,٧	٨٥,٧% ٢٨,٧% ٢,٩

من خلال المقارنة نلاحظ بأن متوسط سكر الدم عند القبول للمرضى ككل وللبقية في الدراسة المقارنة أقل بحوالي ٢٥ ملغ /دل من دراستنا ، بينما قيمة متوسط سكر الدم للوفيات متقاربة بين الدراستين .

حيث أنه أعلى في دراستنا بحوالي ٩ ملغ /دل (قيمة O.R والتي تعبر عن اهمية فرط سكر الدم كعامل خطر للوفاة وقصور القلب ذات أهمية في كلا الدراستين) .

✍ لوحظ وجود اختلاف يخص نسبة حدوث قصور القلب حيث كانت نسبة حدوثه في مجموعة المرضى لدراسته حوالي أربعة أضعاف حدوثه في دراستنا عند ارتفاع سكر الدم وعند سواء كانت أكثر بضعفين .

٢ – المقارنة مع دراسة Sewdarson.M وزملاؤه : [٢٦]

حيث بلغ عدد المرضى غير السكريين في الدراسة ٢٧٧ مريضاً

	دراستنا	دراسةSEWDARSON
النسبة المئوية لفرط سكر الدم عند القبول	%٤٠,٦	%٤٣
النسبة المئوية للوفيات	%١٠,٧	%١٠,١
قيمة سكر الدم التي تبدأ عندها الفروق الهامة احصائيا بالنسبة للوفيات	١٤٠ملغ/دل	١٤٥ملغ/دل
نسبة الوفيات في:فرط سكر الدم سكر دم سوي O.R	%١٩,٧ %٤,٥ ٤,٣	%١٨,٦ %٣,٨ ٤,٩
نسبة الوفيات عند قيمة سكر الدم>٢٠٠	%٣٨,٥	%٣٥

من خلال المقارنة السابقة نلاحظ تقارب معظم القيم مع فروق بسيطة نسبياً .

٣ – المقارنة مع دراسة Oswald.G.A وزملاؤه : [١٤]

حيث شملت الدراسة ٢٣٦ مريضاً غير سكري مع احتشاء عضلة قلبية حادّ .

والجدول التالي يظهر أوجه المقارنة :

	دراستنا	دراسةOSWALD
النسبة المئوية لفرط سكر الدم عند القبول	%٤٠,٦	%٤٧
النسبة المئوية للوفيات	%١٠,٧	%٢٣,٣
قيمة سكر الدم التي تبدأ عندها الفروق الهامة احصائيا بالنسبة للوفيات	١٤٠ملغ/دل	١٤٥ملغ/دل
نسبة الوفيات في:فرط سكر الدم سكر دم سوي O.R	%١٩,٧ %٤,٥ ٤,٣	%٣٨,٤ %٩,٧ ٤

نلاحظ ان نسبة الوفيات في الدراسة المقرنة هي أعلى عند كلا المجموعتين مجموعة سواء السكر او مجموعة ارتفاع سكر الدم حيث أنها عي الضعف في الحالتين .

ومن جهة أخرى نلاحظ أن قيمة O.R والتي تعبر عن أهمية فرط سكر الدم كعامل خطر للوفاة ذات أهمية متقاربة في كلا الدراستين .

٤ – المقارنة مع دراسة Soler.N.G وزملاؤه :

حيث شملت الدراسة ٩٩ غير سكري مع احتشاء عضلة قلبية حادّ .

واوجه المقارنة :

	دراستنا	دراسةSOLAR
النسبة المئوية لفرط سكر الدم عند القبول	%٤٠,٦	%٧١
النسبة المئوية للوفيات	%١٠,٧	%١٢,١
قيمة سكر الدم التي تبدأ عندها الفروق الهامة احصائيا بالنسبة للوفيات	١٤٠ملغ/دل	١١٠ملغ/دل
نسبة الوفيات في:فرط سكر الدم سكر دم سوي O.R	%١٩,٧ %٤,٥ ٤,٣	%١٨,٢ %٠ ١٠,٤

من خلال المقارنة نلاحظ أن نسبة فرط سكر الدم في الدراسة المقارنة أكبر بشكل واضح مقارنة مع دراستنا والتفسير يعود للاختلاف في تعريف فرط سكر الدم بين الدراستين ، ففي دراستنا تمثّل حالة فرط سكر الدم القيم > ١٤٠ ملغ /دل ، بينما في الدراسة المقارنة تمثل حالة فرط سكر الدم القيم > ١١٠ ملغ /دل .

كما نلاحظ ان القيمة التي تبدأ عندها الفروق الهامة إحصائياً بالنسبة للوفاة كانت أقل بشكل ملحوظ في دراسة Soler مقارنة مع دراستنا ، كما نلاحظ ان قيمة O.R المعبرة عن أهمية فرط سكر الدم كعامل خطر للوفاة تزيد بشكل واضح في دراسة Soler مقارنة مع دراستنا ، وقد يكون للاختلاف العددي بين الدراستين تأثير على ذلك .

يجب الإشارة إلى أن القيمة التي تبدأ عندها الفروق الهامة إحصائياً بالنسبة للوفاة هي الحد الأدنى المعرّف لارتفاع السكر في كلتا الدراستين .

٥ – المقارنة مع دراسة Leor.J وزملاؤه : [١٥]

حيث بلغ عدد المرضى غير السكريين في الدراسة ٢٨٠٢ مريضاً .

وأوجه المقارنة :

	دراستنا	دراسةLEOR
النسبة المئوية لفرط سكر الدم عند القبول	%٤٠,٦	%٥
النسبة المئوية للصدمة القلبية	%٥,٣	%٢,٤
قيمة سكر الدم التي تبدأ عندها الفروق الهامة احصائيا بالنسبة للصدمة القلبية	١٨٠ملغ/دل	١٨٠ملغ/دل
نسبة الصدمة القلبية في:فرط سكر الدم سكر دم سوي O.R	%١٣,١ %٠ ٨,١	%١٥,٥ %١,٨ ٨,٨

نلاحظ في الجدول السابق الاختلاف الكبير في نسبة فرط سكر الدم بين الدراستين ، ويمكن ان نعزو ذلك جزئياً للاختلاف الكبير في تعريف فرط سكر الدم (في دراستنا > ١٤٠ ملغ /دل وفي دراسة Leor > ١٨٠ ملغ /دل) .

وكذلك الأمر هناك اختلاف في نسبة حدوث الصدمة القلبية حيث تبلغ هذه النسبة الضعف في دراستنا مقارنةً Leor ويمكن أن نعزو ذلك جزئياً للاختلاف العددي الواضح في الدراستين .

وأخيراً نلاحظ أن قيمة O.R المعبرة عن أهمية فرط سكر الدم كعامل خطر للصدمة القلبية ذات أهمية في كلا الدراستين وبشكل أوضح في دراسة Leor .

٦ – المقارنة مع دراستي

Ravid.M وزملائه [٢٥]

Lewandwicz.J وزملائه [٢٦]

وفيما يلي وجه المقارنة :

	دراستنا	دراسةRAVID	LEWANDOWICZ
النسبة المئوية لفرط سكر الدم عند القبول	**٤٠,٦%**	**٤٧%**	**٤٣%**
النسبة المئوية للوفيات	**١٠,٧%**	**١٨,٩%**	**٢٥%**
قيمة سكر الدم التي تبدأ عندها الفروق الهامة احصائيا بالنسبة للوفيات	**١٤٠ملغ/دل**	**١٢٠ملغ**	**١٢٠ملغ/دل**
نسبة الوفيات في:فرط سكر الدم سكر دم سوي O.R	**١٩,٧% ٤,٥% ٤,٣**	**٢٧,٧% ١٠,١% ٢,٩**	**٤١,١% ١٣% ٣,٢**

يمكن أن نعزو الفروق في نسبة فرط سكر الدم تبعاً لاختلاف تعريف حالة فرط سكر الدم (> ١٤٠ ملغ /دل في دراستنا > ١٢٠ ملغ /دل في الدراستين المقارنتين) .

أما الاختلاف في نسبة الوفيات فيعود للفارق الزمني الكبير بين دراستنا والدراستين المقارنتين .

وأخيراً فإن قيم O.R لأهمية فرط سكر الدم كعامل خطر للوفاة ذات أهمية متقاربة في الدراسات الثلاث مع أهمية واضحة في دراستنا .

٧ – المقارنة مع دراسات اخرى :

* دراسة Norhamamer A.M وزملائه : [٢٠] متوسط سكر الدم عند القبول في هذه الدراسة ١٤٧ ملغ /دل وهذه القيمة قريبة من قيمة متوسط سكر الدم عند القبول في دراستنا والتي بلغت ١٤٢,٦ ملغ /دل .

* دراسة Bannerjee A.K : [٥] متوسط سكر الدم عند القبول للوفيات في هذه الدراسات بلغ ٢٠٣,٤ ملغ /دل مقابل قيمة ١٧٢,٢٥ % في دراستنا ، بينما متوسط سكر الدم عند القبول للبقية في هذه الدراسة بلغ ١٤٠,٤ ملغ /دل مقابل قيمة ١٣٩ ملغ /دل في دراستنا .

* دراسة Oswald G,A وزملائه : [٢٣] متوسط سكر الدم للوفيات بلغ في هذه الدراسة ١٧٧,٣ ملغ /دل مقابل ١٧٢,٢٥ ملغ /دل في دراستنا ، أما متوسط سكر الدم عند القبول للبقية بلغ في هذه الدراسة ١٣٥,٩ ملغ /دل مقابل ١٣٩ ملغ /دل في دراستنا .

(من الدراستين السابقتين نلاحظ أن قيمة متوسط سكر الدم للبقيا كانت متقاربة في الدراسات الثلاث ، بينما قيمة سكر الدم للوفيات كانت مرتفعة في كلا دراستي المقارنة نسبةً لدراستنا) .

* دراسة Jermendy.G وزملائه : [١٣] نسبة فرط سكر الدم في هذه الدراسة بلغت ٣٤ % بينما النسبة المسجلة في دراستنا ٤٠,٦ % .

الخلاصة

١ – *من خلال عرض الوبائيات السريرية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد عند المرضى غير السكريين ، لوحظ ما يلي :*

* بلغت نسبة الذكور إلى الإناث في الدراسة ١,٦ .

* بلغ المتوسط الحسابي لأعمار المرضى ٥٦,٢٣ سنة .

* شكل التدخين عامل خطر هام جداً عند الذكور حيث سُجّل عند ٦٥,٦ % من المرضى ، وعند ٥٢ % من مجموع الجنسين .

* لوحظ أيضاً أن ٤٠ % من المرضى قبلوا بتصنيف سريري Killip Class > I ، وهذه النسبة تزداد عند الإناث .

* معظم المرضى تلقوا الأسبرين عند قبولهم في المشفى ، وحوالي ثلثي المرضى تقريباً تلقوا العلاج الحالّ للخثرة والعلاج بمثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين ، وحوالي ٨٠% المرضى تلقوا حاصر B فموي .

* بلغت نسبة الوفاة في المشفى ١٠,٧ % .

والعوامل التي تزيد نسبة الوفيات :

التقدم بالعمر > ٧٠ سنة ، التصنيف السريري Killip > I ، الصدمة القلبية ، الرجفان البطيني ، قصور القلب ، الذبحة الصدرية غير المستقرة ، ارتفاع سكر الدم الكربي ، النشبات الدماغية .

أما العوامل التي ترافقت مع إنقاص نسبة الوفيات :

العلاج الحال للخثرة ، الاعلاج بالأسبرين ، العلاج بحاصرات بيتا الفموية .

٢ – *من خلال دراسة قيم سكر الدم الناجمة عن الكرب لاحظنا ما يلي :*

* بلغت نسبة فرط سكر الدم عند القبول (> ١٤٠ ملغ /دل) ٤٠,٦ % من المرضى ، كما بلغت نسبة فرط سكر الدم الصيامي (صباح اليوم التالي للقبول ، > ١٢٦ ملغ /دل) ٣٧ % من المرضى ، وبلغت نسبة فرط سكر الدم المشترك (عند القبول > ١٤٠ ملغ /دل والصيامي > ١٢٦ ملغ /دل) ٣٢ % .

من ذلك نستنتج ان ثلث مرضى الدراسة شُخّص لهم فرط سكر الدم بسبب الكرب .

١ * بلغ متوسط قيم سكر الدم عند القبول ١٤٢,٦ ملغ /دل .

١ * و بلغ متوسط سكر الدم الصيامي ١٢٠,٤ ملغ /دل .

١ * لوحظ أن العوامل التي تؤدي لارتفاع قيم سكر الدم لدى المرضى تشمل :

١ . التقدم بالعمر > ٧٠ سنة .

٢ . التصنيف السريري Killip > I .

٣ . فرط ضغط الدم .

٤ . البدانة .

٥ . ارتفاع الكولسترول .

بينما لم تسجل علاقة هامة مع بقية المتغيرات .

* لاحظنا من دراسة العلاقة بين قيم سكر الدم الناجمة عن الكرب عند المرضى غير السكريين وبين السير السريري للاحتشاء القلبي الحاد خلال فترة الاستشفاء أن

حالة فرط سكر الدم بسبب الكرب تزيد خطورة الوفاة ضمن المشفى وتزيد نسبة الاختلاطات المهددة للحياة (اللانظميات البطينية التسارعية الخبيثة – سوء وظيفة البطين الأيسر – الذبحة الصدرية غير المستقرة) خلال فترة الاستشفاء .

التوصيات

* التقييم الإنذاري الباكر للاحتشاء الحاد ، واعتماده كمحدد لطرائق التدبير السريري المتبعة لا سيما فيما يخص الـ PCI .

* إن ارتفاع سكر الدم الكربي عند مرضى الاحتشاء الحاد هو من العوامل الإنذارية السيئة وهذا يطرح سؤال مهم جداً إذا كان استخدام الأنسولين سيعكس التغيرات الاستقلابية الحادثة في الأطوار الحادة حيث أن النقص النسبي في الأنسولين يشكل نقطة البدء في تفاقم التغيرات الاستقلابية وما تتسبب به من تأثيرات سلبية على سير الاحتشاء السفلي الحاد من ناحية تشريحية مرضية وما يعكس ذلك على الحالة السريرية .

المراجع

أولاً – المراجع العربية :

١ – د. الخياط هيثم – المعجم الطبي الموحد – الطبعة الثالثة – سويسرا ١٩٨٣ .

٢ – د. العلبي عبد المؤمن – محاضرات في الإحصاء الحيوي – جامعة حلب – ٢٠٠١

٣ – د. عقاد جميل – فرط سكر الدم في الكرب بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد لدى المرضى غير السكريين (دراسة قُدّمت لنيل شهادة الدراسات العليا في الأمراض الباطنة) – ٢٠٠١ .

ثانياً – المراجع الأجنبية :

4 – al-Adsani A, M<emon A, peneva A, Baidas G.

Clinical epidemiology of acute myocardial infarction in Kuwait.

Acat Cardiol. 2000 Feb55 (1) : 17-23

5 – Bannerjee A.K.

Blood sugar and prognosis of acute myocardial infarction in elderly.

Br J Clin pract 1986,40:516-517.

6 – Bellodi G, Manicardi V, Malavasi V, Veneri L, Bernini G, Bossini P, Distefano S, Magnanini G, Muratori L, ossi G, et al.

Hyperglycemia and prognosis of acute myocardial infarction in patients without diabetes mellitus.

Am J Cardiol. 1989 Oct 15,64 (14) : 885-8.

7 – Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC.

Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction patients with and without diabetes : a systematic overview.

Lancet 2000 Mar 4,355 (9206) : 773-8. review.

8 – Deepak p . Viuekanathan and Michael A. Lauer .

Acute myocardial infraction in Manual of cardiovascular medicine.

Second edition. 2018

9 – Donald AS.

Hyperglycemia after myocardial infraction increases the risk for death in patients with and without diabetes mellitus.

ACP journal Club. 2000 Now / Dec : 166

10 – Elliott M. Antman. Eugene Braunwald.

ST-Elevation Myocardial infraction : pathology, pathophysiology, and clinical Features Braunwald 'S Heart Disease 7 th edition 2005:1141-1226

11 – Fath-ordoubadi F. and Beatt K.J.

Glucose-insluin-potassium therapy for treatment of acute myocardial.

Infarction : an overview of randomized placebo – eontrolled trials.

Circulation 1997,96:1152-1156.

12 – Fresco C, Carinci F, Maggioni AP, Ciampi A, et al, on befalf of the GISSI investigatos.

Very early assessment of risk for in-hospital death among 11,483 patients Am Heart J. 1999,138: 1058-1064.

13 – Jermandy G, Szelengi J, Davidovits Z, Sebo J, Bodongi A.

14 – Kaji Y, Yanagi N, Maruyama T, Kanaya S, Fujino T, Niho Y, Mori T, Sasaki Y, Ishihara Y.

Factors predictive of early mortality after acute myocardial infarction.

Rinsho Byori. 1996 Nov, 44(11):1031-6. Japanese.

15 – Leor J, Goldbpurt U, eicher-Reiss H, Kaplinsky E, and Behar S.

Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in patients without heart failure on admission : incidence, risk factors and outcome.

Am J Med 1993,94:265-273.

16 – Lewandowicz J, Komorovski J.M. and Gozlinski H.

Metabolic disorders in myocardial infarction : changes of blood serum zinc, growth hormone, insulin and glucose concentration in patients with acute myocardial infarction.

Cor Vasa 1979,21:305-316.

17 – Lebly p.

Atherosclerosis in Harrison's principles of Internal Medicine.

14th edition, 1998, Volume 1 : 1345-1352.

18 – Mak KH, Mah PK, Tey BH, Sin FL, Chia G.

Fasting blood sugar level : adeterminant for in-hosital outcome in patients with first M.I. and without glucos intolerance.

Ann Acad Med Singapore. 1993 May, 22(3):291-5

19 – Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden L.

Glycometabolic state at admission : important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction : long-term results from the Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI) study.

Ciculation 1999 May 25,99(20):2626-32.

20 – Norhammar AM, Ryden L, MaImberg K.

Admission plasma glucose. Independent risk factor for long-term prognosis after myocardial infarction even in nondiabetic patients.

Diabetes Care. 1999 Nov, 22(11):1827-31.

21 – Oliver MF .

Stress hyperglycaemia and death after myocardial infarction.

Lancet.2000 May 6,355(9215):1647-8.

22 – O'Sullivan J.J., Conroy R.M, Robinson K, Hickey N. and Mulcahy R.

In-hospital prognosis of patients with fasting hyperglycemia after first myocardial infarction.

Diabetes Care 1991,14:758-760.

23 – Oswald GA, Corcoran S, Yudkin JS.

Prevalence and risks of hyperglycaemia and undiagnosed diabetes in patients with acute myocardial infarction.

Lancet. 1984Jun 9,1(8389):1264-7.

24 – Oswald GA, Smith CC, Betteridge DJ, Yudkin JS.

Determinants and importance of stress hyperglycaemia in non-diabetic patients with myocardial infarction.

Br Med J (Clin Res ED). 1986 Oct 11,293(6552):917-22.

25 – Ravid M, Berkowicz M. and Sohar E.

Hyperglycaemia during acute myocardial infarction : a six-year follow-up study.

JAMA 1975,233:807-809.

26 – Sewdarsen M, Vythilingum S, Jialal I, and Becker P.J.

Prognostic importance of admission plasma glucose in diabetic and non-diabetic patients with acute myocardial infarction.

QJM 1989,71:461-466

27-kaplan 2018