الجمهورية العربية السورية

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم الأمراض الباطنة

العلاقة بين تطاول القطعة PR على تخطيط القلب الكهربائي والداء القلبي الاقفاري الهام دون تزحل ST للأعلى و خناق الصدر غيرالمستقر

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا في الأمراض الباطنة

إشراف

أ.د محمد امين الخطيب

إعداد طالب الدراسات العليا

محمد نسيم قاسم

٢٠٢٣

الإهداء

إلى والدي العزيزين.....من كانا ولا يزالان سندي دائماً وابداً.

إلى أخي وأخواتي الأعزاء على قلبي.

إلى أصحابي ممن لم يبخلو عليَ بالنصح والإرشاد في الدراسة وطلب العلم.

المحتويات:

الباب الأول: المراجعة النظرية..... ١

١-١- الملخص..... ٦

١-٢- مقدمة :..... ٨

١-٣- إمراضية التصلب العصيدي..... ١٠

١-٢-١-اضطراب وظيفة بطانة الاوعية..... ١٠

١-٢-٢-اضطلاب شحوم الدم..... ١٠

١-٢-٣-الالتهاب..... ١١

١-٢-٤-نزف اللويحة العصيدية..... ١١

١-٢-٥-تمزق اللويحة العصيدية..... ١١

١-٢-٦-الانتان..... ١١

١-٤- عوامل الخطورة للإصابة بالدء القلبي الإكليلي..... ١٥

١-٣-١-العمر والجنس..... ١٥

١-٣-٢-القصة العائلية..... ١٥

١-٣-٣-فرط الشحوم..... ١٦

١-٣-٤-ارتفاع التوتر الشرياني..... ١٦

١-٣-٥-الداء السكري..... ١٦

١-٣-٦-البدانة..... ١٦

١-٣-٧-المتلازمة الاستقلابية..... ١٦

١-٣-٨-القصور الكلوي المزمن..... ١٧

١-٣-٩- عوامل أخرى..... ١٨

١-٥- الملازمة الاكليلية الحادة:..... ١٩

١-٦- التظاهرات السريرية:..... ١٩

١-٧- الفحص السريري..... ١٩

١-٨- تخطيط القلب الكهرابائي..... ٢٠

١-٩- الخمائر القلبية..... ٢٠

١-٨-١- التربونين القلبي..... ٢٠

١-٨-٢-الكرياتين كيناز..... ٢٢

١-١٠- التقييم والتشخيص..... ٢٤

١-١١- معايير تشخيص الاحتشاء القلبي الحاد.....

١٢-١- العلاج..... ٢٦
١٣-١- أساسيات في تخطيط القلب الكهربائي..... ٣٢
١٤-١- لمحة عن الشرايين الاكليلية..... ٣٩

الباب الثاني : القسم العملي..... ٤٣
هدف البحث..... ٤٤
المواد والطرائق..... ٤٥
النتائج والدراسة الإحصائية التحليلية..... ٤٧
٤-١- وصف العينة..... ٤٧
٤-١-١-توزع عينة البحث..... ٤٧
٤-١-٢-توزع عينة البحث وفقاً لجنس المريض..... ٤٧
٤-١-٣- المتوسط الحسابي لأعمار المرضى..... ٥٠
٤-١-٤-توزع عينة البحث وفقاً لعوامل الخطورة..... ٥٣
٤-١-٥-توزع عينة البحث وفقا للتبدلات التخطيطية..... ٥٦
٤-١-٦- توزع عينة البحث وفقا لايجابية التربونين..... ٥٨
٤-١-٧- توزع عينة البحث وفقا للاختلاطات..... ٥٩
٥-١-نتائج القثطرة القلبية..... ٦٠
٥-١-١ توزع عينة البحث وفقا للشريان المصاب..... ٦١
٥-١-٢-العلاقة بين تزحل st للاسفل وشدة الاصابة الاكليلية..... ٦٣
٥-١-٣-العلاقة بين التربونين وشدة الاصابة الاكليلية ٦٣

الباب الخامس: دراسات عالمية..... ٦٥
٦-١- المقارنة مع الدراسات العالمية..... ٦٥
٦-١-١-الدراسة الأولى..... ٦٦
٦-١-٢-الدراسة الثانية..... ٦٧
٦-٢- المناقشة..... ٦٨
٦-٣-سلبيات الدراسة..... ٦٩
٦-٤-التوصيات..... ٦٩
٦-٥- الخلاصة..... ٧٠

الباب الثالث:المراجع..... ٧١

٧-١-١ Abctract..... ٧٧

قائمة الجداول

جدول رقم (١) معايير تشخيص الاحتشاء القلبي الحاد..... ٢٤

جدول رقم (٢) يبين توزع عينة البحث وفقاً للعمر والجنس..... ٤٧

جدول رقم (٣) يبين توزع العمر وفقاً للفئات والجنس..... ٤٧

جدول رقم (٤) يبين توزع عينة البحث وفقاً لعوامل الخطورة..... ٥٠

جدول رقم (٥) يبين توزع عينة البحث وفقاً للتبلات التخطيطية..... ٥٣

جدول رقم (٦) يبين توزع عينة البحث وفقاً لإيجابية التربونين..... ٥٥

جدول رقم (٧) يبين توزع عينة البحث وفقاً لحدوث الاختلاطات..... ٥٧

جدول رقم (٨) العلاقة بين تزحل st للاسفل وحدوث الاختلاطات..... ٥٨

جدول رقم (٩) يبين توزع عينة البحث وفقاً لنتائج القثطرة القلبية..... ٥٩

جدول رقم (١٠) العلاقة بين تزحل st للاسفل وشدة الاصابة الاكليلية..... ٦١

جدول رقم (١١) العلاقة بين التربونين وشدة الاصابة الاكليلية..... ٦٣

قائمة المخططات

مخطط رقم (١) يمثل النسبة المئوية لتوزع عينة البحث وفقاً للجنس..... ٤٨

مخطط رقم (٢) يمثل المتوسط الحسابي لأعمار المرضى (بالسنوات) في عينة البحث..... ٤٩

مخطط رقم (٢) يمثل النسبة المئوية لعوامل الخطورة لدى مرضى الفئة الأولى..... ٥١

مخطط رقم (٣) يمثل النسبة المئوية لعوامل الخطورة لدى مرضى الفئة الثانية..... ٥٢

مخطط رقم (٤) يمثل النسبة المئوية لعوامل الخطورة لدى جميع مرضى..... ٥٢

مخطط رقم (٧) يمثل النسبة المئوية لمشاهدة تزحل st للاسفل حسب الاتجاهات..... ٥٥

مخطط رقم (٨) يمثل النسبة المئوية للاختلاطات القلبية..... ٥٧

مخطط رقم (٩) يمثل النسبة المئوية للاصابة حسب الشريان المصاب..... ٦٠

قائمة الاختصارات:

CVD: cardiovascular diseas

UA: Unstable *Angina*

Stemi: st elevated myocardial infraction

Nstemi: Non-st elevated myocardial infraction

VT: ventricular tachycardia

CAD: coronary artery disease

PAD: Peripheral Arterial Disease

CABG: coronary artery bypass graft

AF: *Atrial fibrillation*

EKG: ELECTROCADIOGRAM

Crp: C-reactive protein

ESR: Erythrocyte sedimentation rate

PPI: Proton pump inhibitor

ACS: acute coronary syndrome

ASA: Acetylsalicylic acid

DM: diabetes mellitus

الملخص:

تتضمن المتلازمة الإكليلية الحادة كلاً من خناق الصدر غير المستقر واحتشاء العضلة القلبية الحاد بنوعيه المترافق مع تزحل ST للأعلى (STEMI) وغير المترافق مع تزحل ST للأعلى (NSTEMI).

يعتمد تشخيص خناق الصدر غير المستقر على الحالة السريرية بشكل كبير وذلك بوجود ألم صدري خناقي يتصف بواحدة على الأقل من التظاهرات التالية :

(١) ألم صدري يحدث على الراحة أو بالجهد الخفيف يدوم عادةً أكثر من عشر دقائق .
(٢) ألم صدري شديد يحدث لأول مرة .
(٣) ألم صدري ذو طبيعة متزايدة من حيث الشدة والمدة والتواتر عن الألم السابق .

يعتمد تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد على نفس التظاهرات السريرية لخناق الصدر غير المستقر مع دليل على وجود تنخر في العضلة القلبية والذي يعكسه ارتفاع المشعرات القلبية .

يصنف احتشاء العضلة القلبية الحاد إلى احتشاء عضلة قلبية حاد بدون تزحل ST للأعلى (NSTEMI) واحتشاء عضلة قلبية حاد مع تزحل ST للأعلى ، ويتم التمييز بينهما عن طريق تخطيط القلب الكهربائي.

القطعة PR على تخطيط القلب الكهربائي تعبر عن التوصيل الكهربائي من العقدة بين البطينين ،وان حصار القلب من الدرجة الاولى (AV) يعبر عن تطاول PR>200ميلي ثانية حيث يتم ملاحظته بشكل شائع،

وهي تقيس الفترة الازمة للنبضة الكهربائية التي تنشأ من العقدة الجيبية الاذينية للتوصيل الى الاذين ،العقدة الاذينية البطينية ،وحزمته ، وحتى بداية مركب {QRS{3،

يمكن لبعض الحالات أن تؤدي لتطاول القطعة PR مثل توصيل معيب خلقي داخل الاذين,أي اثارة للعصب المبهم يمكن ان يطيل التوصيل العقدي الاذيني البطيني ، او استخدام أدوية المضادة لاضطراب النظم ،

اظهرت دراسات حديثة ان تطاول القطعة PR مرتبط باحتمال كبير لتطوير الرجفان الاذيني والحاجة الى جهاز تنظيم ضربات القلب،وزيادة خطر الوفاة بين الاشخاص الذين لا تظهر عليهم أعراض .

دراسة اخرى اظهرت ان هناك علاقة بين القطعة PR وقصور القلب والرجفان الاذيني عند المرضى الاكبر سنا،كما تم العثور على علاقة بين تطاول PR والبدانة والمقاومة للانسولين ،كل ذلك ممكن ان يزيد من خطر حدوث قصور في العضلة القلبية.

لم يتم تقييم العلاقة بين تطاول PR في المرضى الذين تم نقلهم للمشفى بسبب خناق الصدر غير المستقر او احتشاء العضلة القلبية دون تزحل STللاعلى NSTEMI،فقمنا بالتحقق من العلاقة بين تطاول PR وشدة تصلب الشرايين عند هؤلاء المرضى.

السؤال البحثي: *هل هنالك علاقة بين تطاول القطعة PR على تخطيط القلب الكهربائي وشدة حدوث الداء القلبي الاقفاري؟*

الفرضية البحثية:

وجود علاقة بين تطاول القطعة PR على تخطيط القلب الكهربائي وشدة حدوث الداء القلبي الاقفاري.

الطرائق:

الدراسة حشدية مستقبلية لمدة سنة ونصف تقريبا،شملت المرضى المقبولين في مستشفيي المواساة والأسد الجامعيين بقصة ألم صدري وبعد وضع الاعتبارات الأخلاقية سوف يتم دراسة كل مرضى المتلازمة الاكليلة الحادة دون تزحل ST للأعلى أو خناق الصدر غير المستقر.

مع جمع البيانات السريرية والشعاعية والقصة المرضية وعوامل الخطورة للإصابة إن وُجدَت ،وتحري تطاول القطعة PR لديهم

النتائج:

شملت الدراسة ١٢٤ مريض قبلوا في مستشفيي المواساة والأسد الجامعيين بقصة ألم صدري تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين: احدها ترافقت مع تطاول في القطعة PR وأخرى دون تطاول في القطعة.

وكانت النتيجة :وجود علاقة هامة بين تطاول القعطة PRعلى تخطيط القلب الكهربائي وشدة الاصابة القلبية.

مقدمة :

تؤمن الشرايين الإكليلية الطبيعية حاجة العضلة القلبية من الأكسجين في حالات ازدياد الحاجة (الانفعال-الجهد) وذلك منعا لحدوث نقص بتروية الخلايا العضلية و ما ينتج عنه من نقص في الأكسجة أو النخر العضلي.

العوامل الأساسية التي تحدد حاجة العضلة القلبية هي عدد الضربات بالدقيقة والقلوصية أي الشد الذي تتعرض له العضلة القلبية . يحتاج تزويد الخلايا القلبية بالأكسجين إلى وجود قدرة مناسبة للدم على حمل الأكسجين (و يتحدد ذلك من خلال وجود تركيز كاف من الأكسجين في الهواء الجوي إضافة لوظائف الرئة وتركيز خضاب الدم) و مستوى كاف من التدفق الدموي عبر الشرايين الإكليلية .

يتدفق الدم عبر الشرايين الإكليلية على عدة مراحل مع أن غالبية التروية تحدث أثناء الانبساط.

حوالي ٧٥% من مقاومة الشرايين الإكليلية للتدفق عبرها يحدث في ثلاث مستويات :

١-الشرايين الإكليلية الكبيرة، ٢-الأوعية ما قبل الشرينات،٣-الشرينات والشعيرات الدموية عبر النسيج القلبي.**(١)(٢)**

في غياب انسداد هام في الشرايين الإكليلية الكبيرة فان الجزء المسيطر من المقاومة يكون على المستويين الثاني و الثالث.

يتم تأمين ازدياد الحاجة القلبية للأكسجين عبر التغير الحادث في المقاومة الوعائية للشرايين الإكليلية حيث تنخفض المقاومة مؤدية إلى ازدياد التدفق الدموي عبرها و بذلك يتم تأمين هذا الازدياد في الحاجة القلبية.

مع بدء و تطور التصلب العصيدي تتحدد قدرة الشرايين الإكليلية لتأمين حاجة العضلة القلبية في حالات ازدياد الحاجة(كما يحدث أثناء الجهد و الانفعال) و مع تطور التصلب تصبح التروية منخفضة أثناء الراحة.

ومن الممكن أن يحدث نقص التروية من أسباب أخرى أقل شيوعا من التصلب العصيدي منها :

١- تشنج الشرايين الإكليلية (خناق برنزمتال).

٢- صمات إلى الشرايين الإكليلية.

٣- ازدياد الحاجة الناجم عن ضخامة البطين الأيسر.

٤- انخفاض قدرة الكريات الحمر على نقل الأكسجين (فقر الدم الشديد – وجود الكاربوكسي هيموغلوبين).

٥- تشوهات الشرايين الإكليلية الخلقية كنشوء الشريان الأمامي النازل من الشريان الرئوي.

وباعتبار أن التصلب العصيدي يعتبر أهم سبب لإصابة الشرايين الإكليلية سنتحدث عنه بشيء من التفصيل.

إمراضية التصلب العصيدي:

١- اضطراب وظيفة بطانة الأوعية

تضطرب الوظيفة البطانية عند وجود قصة عائلية وعند وجود ارتفاع في شحوم الدم حيث يؤدي إلى بدء تشكل الخطوط الشحمية التي تمثل الآفة البدئية للتصلب العصيدي.

يتحرض هذا الاضطراب بال LDL المؤكسد و يمكن أن يسوء بالتدخين و هذا قد يكون عكوسا بتصحيح فرط شحوم الدم سواء عن طريق الحمية أو العلاج بالستاتين الذي يزيد التوافر الحيوي لأكسيد النتريك بالتشارك مع حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين أو مضادات التأكسد مثل فيتامين C . **(١)**

٢- اضطراب شحوم الدم:

يلعب اضطراب شحوم الدم دورا هاما في إمراضية التصلب العصيدي حيث يبدأ ذلك عندما يتجاوز عيار كولسترول الدم ١٥٠مغ\دل و بشكل خاص عند وجود ارتفاع مستوى LDL و انخفاض مستوىHDL حيث يسبب تأكسد LDL تخرب سطح البطانة الوعائية مسببا إطلاق العديد من الوسائط الالتهابية و المناعية عن طريق السيتوكينات و البالعات و إنتاج الأضداد و الذي يؤدي بدوره إلى إحداث تغيرات التهابية داخل البطانة الوعائية و من الممكن أن يؤدي ذلك إلى عدم ثبات اللويحات العصيدية .

و تكون مستويات LDL المؤكسد مرتفعة عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة و من الممكن أن يترافق ذلك مع شدة الإصابة بينما يلعب HDL دورا معاكسا عن طريق المحافظة على وظيفة البطانة الوعائية و الحماية من الخثار و المحافظة على لزوجة منخفضة للجريان حيث يوجد علاقة عكسية بين مستويات HDL و الخطورة القلبية. **(٢)**

٣- الالتهاب:

حيث لوحظ وجود حدثية التهابية (خلوية و خلطية) ابتداء من المراحل المبكرة .و إن أفضل ما تمت دراسته كمشعر للالتهاب هو مستويات الCRP في المصل حيث وجد أن ارتفاع مستويات الCRP عند الأشخاص السليمين ظاهريا ينبئ بخطورة الإصابة باحتشاء العضلة القلبية و الحوادث الدماغية الوعائية. **(٢)**

٤-نزف اللويحة العصيدية.

٥-تمزق اللويحة العصيدية.

عادة ما يكون التصلب العصيدي غير عرضي حتى يتجاوز التضيق ٧٠-٨٠% من قطر الشريان المصاب لكن على الرغم من ذلك فان المتلازمة الإكليلية الحادة تحدث مع وجود تضيق<٥٠% و ذلك عند حدوث تمزق باللويحة العصيدية و من الممكن أن يكون التمزق غير عرضي لأول مرة لكن مع تكرر الحدثية و حدوث خثار فوقها فإن ذلك يؤدي إلى تضيق أكبر داخل الشريان. **(٩)(١٠)**

٦-الانتان:

و خاصة الانتانات المزمنة التي من الممكن أن تلعب دورا في التصلب

العصيدي .

و أهم ما درس في هذا المجال ذات الرئة بالكلاميديا – الفيروس المضخم للخلايا –الملويات

البوابية – فيروس كوكساكي B –فيروس التهاب الكبدA – فيروس الحلأ البسيط النمط الأول و الثاني .

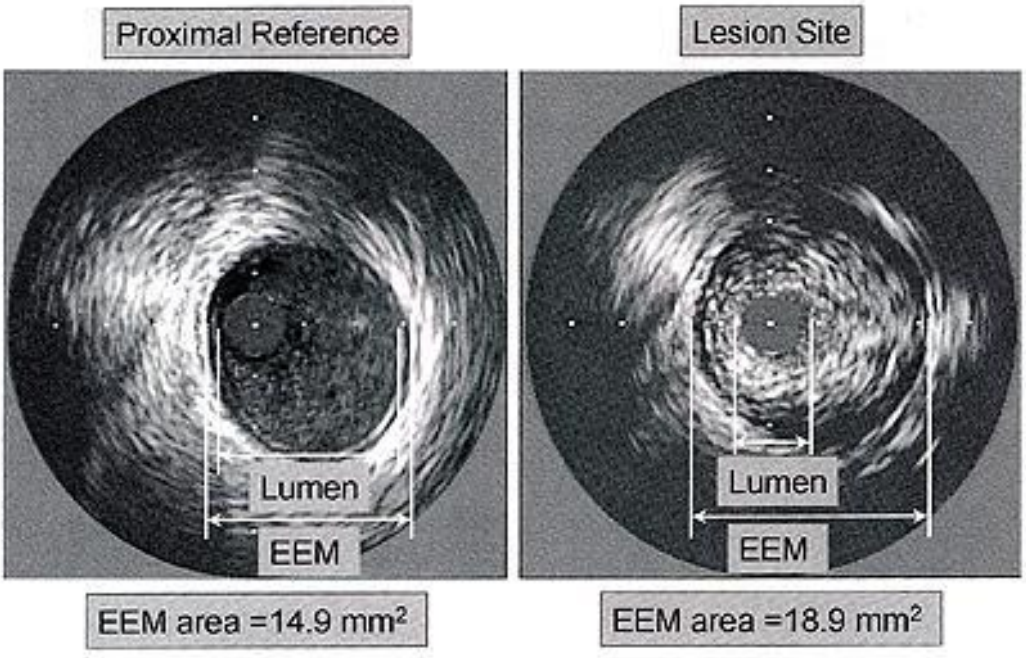
رغم أن الدراسات لم تبد أي فائدة من إعطاء الصادات ضد الكلاميديا لإنقاص الحوادث الإكليلية.

و مع تطور الآفات العصيدية داخل الشرايين الإكليلية تصبح غنية باللييد المتنخر و تصبح

متكلسة مستقبلا مع تطور اضطراب في تروية اللويحات و تترافق الآفات المتقدمة مع إعادة تنظيم في الشرايين الإكليلية إما إيجابي أو سلبي **.(٦) (٨)**

إما الإيجابي : فيحدث نتيجة مرونة الغشاء الخارجي للويحة العصيدية حيث يحدث ازدياد معاوض موضع بحجم الوعاء استجابة للازدياد في حجم اللويحة و يترافق هذا النوع عادة مع الخناق غير المستقر .

(التصلب العصيدي التوسعي للشرايين الإكليلية)(dilated coronary atherosclerosis)



(تصوير بالا يكو عبر الأوعية لحالة النمط الايجابي)**(١)**

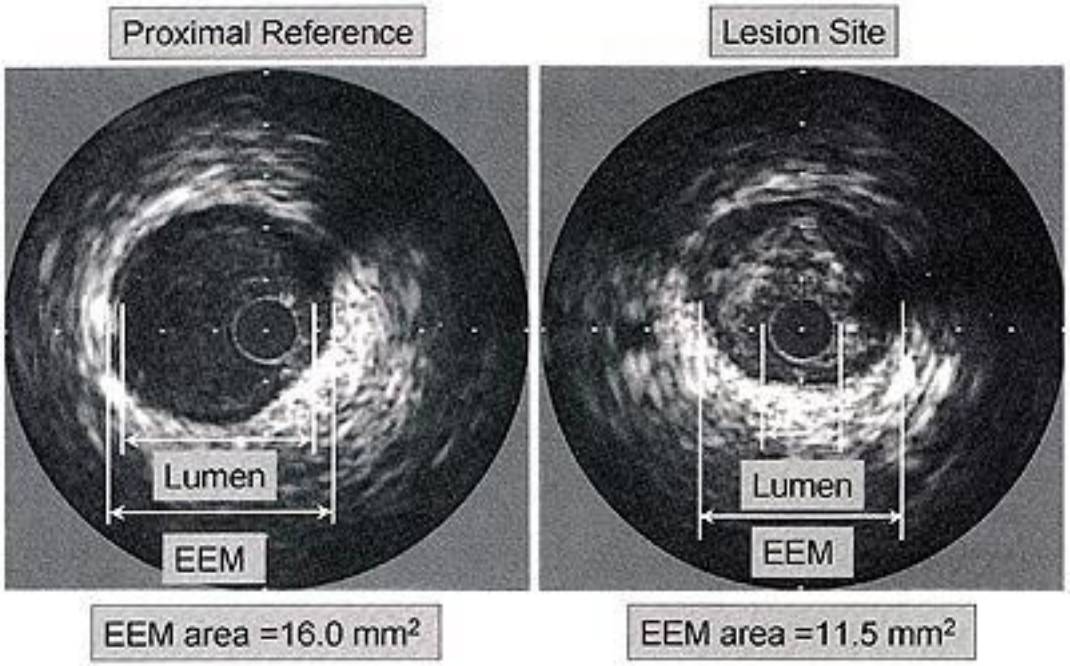
The remodeling ratio (EEM area lesion/EEM area proximal reference) is ١,٣٢

.EEM: external elastic membrane

و أما النمط السلبي : فيحدث نتيجة مرونة أقل للغشاء في مكان اللويحة العصيدية مؤديا إلى تقلص موضع في حجم الوعاء و بالتالي تضيق في الشريان و يترافق هذا النوع عادة مع خناق الصدر المستقر .

(التصلب العصيدي الانسدادي للشرايين الإكليلية)

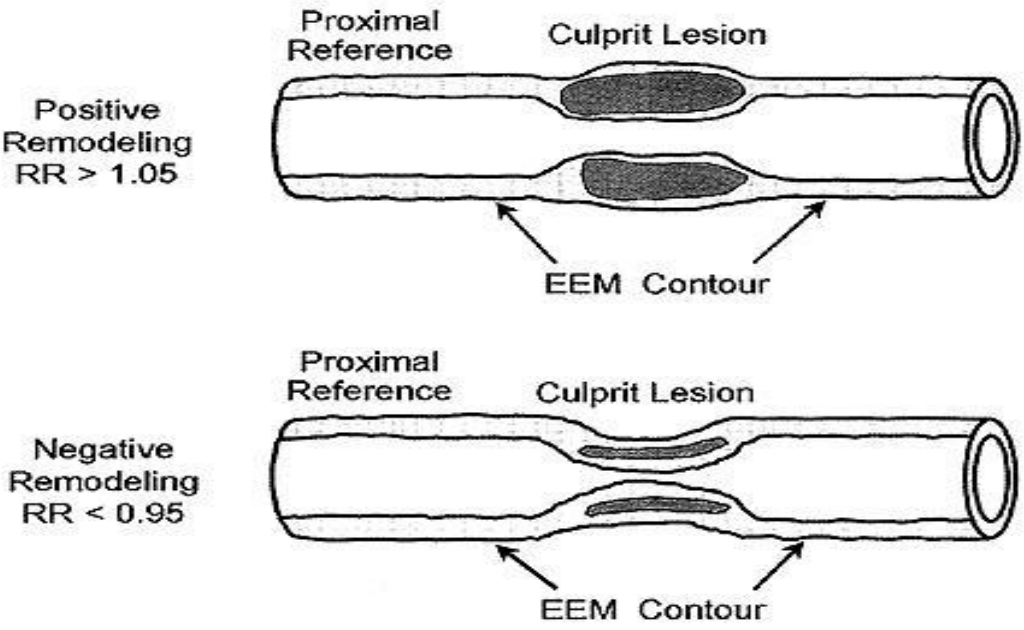
(obstructive coronary atherosclerosis)



(تصوير بالايكو عبر الأوعية لحالة النمط السلبي)**(٢)**

The remodeling ratio (EEM area lesion/EEM area proximal reference) .is0.7 EEM,: external elastic membrane

و في مايلي رسم توضيحي يبين نمطي عود التنظيم الإيجابي والسلبي .



مقطع طولاني عبر أوعية مصابة بالتصلب العصيدي بنمطيه الايجابي و السلبي .(١)

عوامل الخطورة للإصابة بالداء القلبي الإكليلي :

١- العمر و الجنس:

تسبب عوامل الخطورة القلبية إصابة بالشرايين الإكليلية عند الجنسين مع بعض الاختلافات:

الداء السكري و انخفاض مستوى الHDL ذو اثر اكبر عند النساء.

يزداد معدل حدوث احتشاء العضلة القلبية بمقدار ستة أضعاف عند النساء المدخنات مقارنة مع ثلاثة أضعاف عند الرجال المدخنين .

ارتفاع التوتر الشرياني عامل خطورة هام بكل الأعمار و عند الجنسين مع اختلافات حسب -لعمر حيث لوحظ أن الضغط الانبساطي ذو أهمية أكبر للإصابة بالداء القلبي الإكليلي عند المرضى دون الخمسين ، أما المرضى بين ٥٠-٥٩ سنة فان كل أشكال ارتفاع التوتر الشرياني تحمل نفس الخطورة ، و المرضى الأكبر من ستين سنة فإن ضغط النبض يحمل الخطورة الأكبر .

زيادة الوزن والبدانة و قلة النشاط الفيزيائي تحمل نفس درجة الخطورة كما أنها تفاقم خطورة العوامل الأخرى . **(١) (١٣)**

٢-القصة العائلية :

حيث لوحظ ارتفاع نسبة خطورة الإصابة بالداء القلبي الإكليلي عند وجود قصة عائلية للإصابة القلبية بأعمار مبكرة (<٥٥ سنة للأب ، < ٦٥سنة للام) و خاصة عند وجود إصابة مبكرة عند الأم .

٣- فرط الشحوم :

ارتفاع الكولسترول الكلي .

ارتفاع الليبوبروتين منخفض الكثافة (LDL(low density lipoprotein .

ارتفاع نسبة الكولسترول الكلي إلى الكولسترول عالي الكثافة

. (total cholesterol\high density lipoprotein)

انخفاض الليبوبروتين عالي الكثافة (high density lipoprotein) HDL.

فرط الشحوم الثلاثية .

ارتفاع الليبوبروتين A.

ارتفاع الابوليبوبروتينE.

٤- ارتفاع التوتر الشرياني :

و يتحدد بمدة وشدة ارتفاع التوتر الشرياني .

٥- الداء السكري :

بالإضافة إلى كون الداء السكري عامل خطورة هام بحد ذاته فان الداء السكري يزيد من خطورة العوامل الأخرى .

٦- البدانة :

و هي بالتعريف أن يكون مشعر كتلة الجسم body mass index BMI ≥30kg/m2

٧-المتلازمة الاستقلابية :

و هي بالتعريف وجود ثلاثة أو أكثر من المعايير التالية :

- بدانة جذعية : محيط الخصر >١٠٢سم عند الرجال ،>٨٨سم عند النساء
- ارتفاع الشحوم الثلاثية ≥١٥٠ مغ\دل .
- انخفاضHDL(<٤٠مغ\دل عند الرجال ،<٥٠مغ\دل عند النساء) .
- ارتفاع التوتر الشرياني >١٣٠\٨٥ مم زئبقي.
- السكر الصيامي> ١٠٠مغ\دل .

٨-القصور الكلوي المزمن.

٩- نمط الحياة :

النمط الغذائي – التدخين – قلة النشاط الفيزيائي .

حيث لوحظ وجود علاقة عكسية بين تناول الخضار و الفواكه و الإصابة بالداء القلبي الإكليلي .

١٠-عوامل نفسية و اجتماعية :

ربما تساهم في التطور المبكر للتصلب العصيدي و كذلك التطور الحاد
للاحتشاء و الموت القلبي المفاجئ

عوامل أخرى :

ارتفاع مستوى البروتين الارتكاسي C – بيلة الألبومين المجهرية – ضخامة البطين الأيسر .

المتلازمة الإكليلية الحادة : ACUTE CORONARY SYNDROME

وهي عبارة عن حادث سريري ناتج عن عدم التوازن بين وارد العضلة القلبية من الأوكسجين و حاجة العضلة القلبية و الناتج غالبا عن تضيق مختلف الدرجة بسبب التصلب العصيدي

و هنالك عدة آليات تساهم في حدوث نقص التروية :

١- تمزق أو تسحج اللويحة العصيدية مع حدوث خثار ساد (STEMI) أو غير ساد (NSTEMI) و يعتقد أنها الآلية الأكثر شيوعا
٢- انسداد ديناميكي (تشنج الشرايين الإكليلية) كما يحدث في خناق برنزميتال
٣- انسداد ميكانيكي مترق (تصلب الشرايين الإكليلية المترقي)
٤- نقص تروية ثانوي ناتج عن ازدياد الحاجة القلبية للأكسجين و ذلك عند المرضى المؤهبين كما يحدث في فقر الدم و فرط نشاط الدرق .

ومن الممكن أن تتشارك أكثر من آلية في حدوث نقص التروية **(١)**

و تقسم المتلازمة الإكليلية الحادة إلى :

١- خناق الصدر غير المستقر (UA(unstable angina
٢- الاحتشاء بدون تزحل القطعة ST للأعلى NSTEMI (non st elevation myocardial infarction)
٣- الاحتشاء مع تزحل القطعة ST للأعلى STEMI (st elevation myocardial infarction)

و يتم التمييز بين خناق الصدر غير المستقر و الاحتشاء بدون تزحل القطعة ST للأعلى فقط بعد حدوث ارتفاع في الخمائر حيث ترتفع في الاحتشاء فقط. **(٤) (١٣)**

التظاهرات السريرية : CLINICAL MANIFESTATION

عادة ما يكون المريض رجل >٥٠سنة أو امرأة > ٦٠سنة و يعاني من انزعاج صدري يوصف عادة بشكل ضاغط ، عاصر ، حارق ، خانق و نادرا على شكل ألم صريح . يشير المريض بيده إلى القص لتحديد مكان الألم و أحيانا بشكل قبضة فوق القص للإشارة إلى إحساسه (Levine sign) يمكن أن ينتشر الألم إلى الكتف أو الذراعين و خاصة القسم الانسي من الذراع اليسرى . و نادرا ما يتوضع الألم الخناقي تحت السرة أو فوق الفك السفلي . و من الأمور الهامة أن الألم الخناقي لا ينتشر إلى العضلة شبه المنحرفة و هكذا انتشار عادة ما يكون تاموريا .

عادة ما يحدث الألم الصدري بعد الجهد أو الانفعال و من الممكن أن يحدث على الراحة و أثناء الاستلقاء .

و يتميز الخناق غير المستقر بحدوثه أثناء الراحة أو على جهد أقل من السابق أو بعدم تحسنه على النتروغليسرين .

و يترافق خناق الصدر عادة بأعراض أخرى مثل الزلة التنفسية ، الغثيان ، التعرق .....

ومن الممكن أن تغيب الأعراض النموذجية للخناق و يتظاهر بأعراض غير نموذجية كالألم الشرسوفي و هذا ما يحدث خاصة عند المرضى المسنين و السكريين . **(١)(١٣)**

الفحص السريري : Physical examination

يبدو المريض شاحبا متعرقا بارد الأطراف ، تسرع قلب جيبي ، سماع صوت ثالث و/ أو رابع ، خراخر قاعدية و أحيانا هبوط ضغط و يتعلق ذلك بمساحة الاحتشاء .

تخطيط القلب الكهربائي : electrocardiography

يؤدي نقص التروية القلبية إلى إحداث تبدلات تخطيطية هامة عند ٣٠-٥٠ % من المرضى و هي انقلاب موجة T – ارتفاع عابر بالقطعة ST – تزحل القطعة ST للأسفل و يعتمد ذلك على شدة التظاهرات السريرية و يعتبر وجود تزحل القطعة ST علامة إنذار سيئة حتى و لو كان فقط ٠,٠٥ ميلي فولط و بالنسبة لانقلاب الموجة T فإنه غير نوعي ما لم يكن حديثا أو عميقا .

الخمائر القلبية : cardiac enzymes

إن ارتفاع الخمائر القلبية CKmb-cTnT-cTnI هو الذي يميز الاحتشاء عن خناق الصدر و ذلك بعد نفي الأسباب الأخرى لارتفاع الخمائر (التهاب العضلة القلبية – قصور القلب الاحتقاني – الصمة الرئوية) و تكون قيم التربونين فيها مرتفعة و لكن بشكل طفيف .

التربونين القلبي cardiac troponin

هو عبارة عن معقد بروتيني مكون من ثلاث تحت وحدات (T-I-C) يقوم هذا المعقد البروتيني بتنظيم تداخل ألياف الاكتين و الميوزين المتواسط بأقنية الكالسيوم .

تتم معايرة أنماط التربونين بطريقة الأضداد وحيدة النسيلة و هي طريقة حساسة و قادرة على كشف المقادير القليلة من التربونين المصلي و مع استخدام هذه الطرائق الحديثة للمعايرة فان ٨٠ % من المرضى المصابون باحتشاء عضلة قلبية يمكن كشف التربونين في مصلهم بعد ٣ ساعات مقارنة مع الطرائق القديمة و التي تحتاج إلى أكثر من ٦ ساعات للكشف عن التربونين في المصل ، و يستمر ارتفاعه مدة ١٠ أيام و هذا ما يفيد في التشخيص المتأخر للاحتشاء مقارنة مع الخمائر الأخرى مثل ال CKmb و الذي يرتفع باكرا و لكنه ينخفض بعد حوالي ٣٦-٤٠ ساعة من بدء ارتفاعه مما يتيح استخدامه في تشخيص عودة الاحتشاء . **(4)**

و لكن لابد من وجود قصة سريرية تتماشى مع احتشاء العضلة القلبية للاستفادة منه في التشخيص و ذلك بسبب وجود أسباب أخرى لارتفاع التربونين و من أهمها :

١- تسرع / بطء النبض ،الحصار القلبي
٢- تشنج الشرايين الإكليلية
٣- الأمراض الالتهابية (التهاب العضلة القلبية – التهاب التامور – التهاب الشغاف)
٤- قصور القلب الحاد و المزمن
٥- تسلخ الأبهر / أذية الدسام الأبهري
٦- الصمة الرئوية ، ارتفاع التوتر الرئوي الشديد
٧- المراضة الشديدة خاصة عند المرضى السكريين أو القصور التنفسي أو الانتان الشديد
٨- الأذية الدماغية الحادة (السكتة الدماغية – النزف تحت العنكبوت)
٩- القصور الكلوي
١٠- الآفات الارتشاحية (الداء النشواني – الهيموكروماتوز – الساركوئيد .....)
١١- الحروق و خاصة التي تتجاوز مساحة >٢٥ % من سطح الجسم .

الكرياتين كيناز : creatine kinase

يتواجد داخل سيتوبلازما الخلية و يلعب دورا هاما في دخول و خروج الفوسفات من و إلى المتقدرات و تتألف من سلسلتين B،M و تتوزع على الأشكال التالية (MB،MM،BB) .

تتوزع فعالية النظائر الأنزيمية لل CK في العديد من الأنسجة مع تواجد أكبر لل CKmb داخل الأنسجة العضلية القلبية و يتواجد القليل من السلسلة B داخل الأنسجة العضلية الهيكلية و تتمكن الطرق المناعية المستخدمة (radioimmunoassay) في كشف هذا المقدار القليل عند وجود أذية عضلية هيكلية مؤديا" إلى ارتفاع القيم المطلقة لل ckmb في البلازما عند وجود أذية عضلية مرافقة للأذية العضلية القلبية .

يبدأ ارتفاع ال ck بعد ٣-٦ ساعات من حدوث النخر العضلي و يصل إلى ذروته بين ١٨-٢٤ ساعة و يعود إلى خط السواء بعد ٣٦-٤٠ ساعة و يحتاج تشخيص الاحتشاء اعتمادا عليها إلى ارتفاع أكثر من ضعفين مع ارتفاع مرافق للجزء ckmb . **(٤)**

وهناك العديد من الأسباب الأخرى يمكن أن تؤدي إلى ارتفاع ال ck و لكن هذا الارتفاع يتميز بأنه أبطأ من الارتفاع الحاصل بسبب الأذية القلبية و كذلك استمرار الارتفاع يكون لفترة أطول و من أهم هذه الأسباب :

١- أذية العضلات الهيكلية
٢- اذيات الجملة العصبية المركزية
٣- أمراض الجهاز الهضمي
٤- أمراض السبيل البولي

يستخدم الckmb في حال عدم توافر اختبار التربونين وهو يساعد في تشخيص تكرر الاحتشاء كونه يعود إلى السواء بشكل أسرع من التربونين مع أنه حاليا" يعتمد على التربونين في تشخيص تكرر الاحتشاء و ذلك في حال حصول زيادة أكثر من٢٠% من قيمة التربونين في العينة السابقة .

يعتبر التربونين المشعر المفضل لتشخيص احتشاء العضلة القلبية لأنه أكثر نوعية و حساسية من ال ckmb .

في حال سلبية اختبار التربونين و خاصة في حال مجيء المريض مبكرا" بعد ظهور الأعراض فان ذلك لا ينفي وجود أذية عضلة قلبية .

يمكن نفي احتشاء العضلة القلبية الحاد في معظم المرضى خلال ٦ ساعات و لكن في حال وجود احتمالية عالية للاحتشاء يجب إجراء التربونين بعد١٢ ساعة .

التقييم و التشخيص : diagnosis and evaluation

إن الخطوة الأولى في تقييم المرضى هو تحديد احتمال إصابة المريض بالداء الإكليلي و يعتمد ذلك على :

١- القصة السريرية
٢- سوابق داء قلبي إكليلي مثبت بالقثطرة
٣- سوابق احتشاء عضلة قلبية
٤- قصور عضلة القلب
٥- تبدلات تخطيطية جديدة
٦- ارتفاع الخمائر القلبية

ويتم تقسيم المرضى اعتمادا على عوامل الخطورة عند المرضى حسب TIMI score و ذلك بالنسبة لمرضى ال(UA – NSTEMI) لتحديد الإنذار و نوعية العلاج المطبق و يعتمد ذلك على ٧ عوامل :

١- العمر ≤ ٦٥ سنة
٢- ≤ ثلاثة عوامل خطورة للإصابة بالداء القلبي الإكليلي
٣- تضيق شرياني ≤ ٥٠% مثبت بالقثطرة
٤- تطور خناق صدر أثناء تناول الأسبرين في الأيام السبعة الماضية .
٥- ≤ نوبتين نقص تروية خلال ٢٤ ساعة الماضية .
٦- انحراف ST ≤ ٠,٥مم في تخطيط القلب الكهربائي .
٧- ارتفاع الخمائر القلبية

- و يعتبر المريض منخفض الخطورة عند وجود اقل من ثلاثة عوامل.
- و يعتبر متوسط الخطورة عند وجود ٣-٤ عوامل .
- و يعتبر عالي الخطورة عند وجود أكثر من أربعة عوامل .

حيث يتم قبول المرضى مع خطورة منخفضة إلى وحدة الألم الصدري و تتم متابعتهم سريرياً و تخطيطيا و مخبرياً عند القبول و بعد ٦ ساعات و بعد ١٢ ساعة و في حال عدم تكرر الألم الصدري أو حدوث تغير تخطيطي أو ارتفاع بالخمائر يمكن إجراء اختبار جهد بعد ذلك أو يتم إجراؤه بعد ٧٢ ساعة كمريض خارجي و عند المرضى غير القادرين على المشي أو مع وجود تبدلات تخطيطية ثابتة يتم إجراؤه دوائيا . **(١)**

أما المرضى متوسطي و عالي الخطورة أو في حال تكرر الألم الصدري أو حدوث أي تبدل تخطيطي أو ارتفاع بالخمائر عند المرضى منخفضي الخطورة فيتم قبولهم في المشفى لمتابعة التدبير .

يعتمد تشخيص الاحتشاء القلبي على اجتماع الألم الصدري مع تبدلات نقص التروية على تخطيط القلب الكهربائي و ارتفاع الخمائر القلبية و من الممكن أن تغيب الأعراض السريرية و التبدلات التخطيطية لذلك هناك ازدياد للاعتماد على الخمائر القلبية (خاصة التربونين) لتشخيص الاحتشاء .

معايير تشخيص الاحتشاء القلبي الحاد :

يستخدم تعبير احتشاء العضلة القلبية مع وجود قصة سريرية تتماشى مع نقص تروية و مع هذه الشروط فان أي من المعايير التالية تتماشى مع الاحتشاء : **(١١)(١٤)**

١- **الكشف عن ارتفاع بالخمائر القلبية (خاصة التربونين) مع على الأقل واحد من المعايير التالية** :
أعراض نقص التروية
تبدلات تخطيطية تشير إلى نقص تروية قلبية (تبدلات ST-T أو حصار غصن أيسر حديث)
تطور موجة Q مرضية على تخطيط القلب
غياب أو تبدل حديث في حركية العضلة القلبية
٢- بعد التداخل عبر الجلد لتصوير الشرايين : ارتفاع الخمائر القلبية > ثلاثة أضعاف الحد الأعلى للقيمة المرجعية يتماشى مع نخر قلبي
٣- بعد المجازات الإكليلية : حدوث ارتفاع بالخمائر > خمسة أضعاف مع واحد من الأمور التالية :
ظهور موجة Q المرضية
حصار غصن أيسر حديث
غياب حركية مثبت بالا يكو
انسداد بإحدى المجازات أو الشرايين القديمة مثبت بالقثطرة .

العلامـــــات التخطيطية:

_ هناك معايير مفترضة لارتفاع الوصلة ST تقترح وجود نقص تروية حاد وهي على الشكل التالي :

_للرجال بعمر ٤٠ سنة فما فوق القيمة (العتبة) الدنيا لارتفاع النقطة Jالمرضي يجب أن يكون ٠،٢ ميلي فولت (٢مم) في الاتجاهات V_3، V_2

_للرجال بعمر أقل من ٤٠ سنة القيمة الدنيا لارتفاع النقطة J المرضي يجب أن يكون (٠،٢٥) ميلي فولت (٢،٥ مم) على الاتجاهين V_3، V_2

_للنساء : القيمة الدنيا لارتفاع النقطة J المرضي يجب أن تكون ٠،١٥ ميلي فولت (١،٥مم) في الاتجاهات V_3،V_2 وأكثر من ٠،١ ميلي فولت (١مم) في كل الاتجاهات الأخرى .

للرجال والنساء القيمة الدنيا لارتفاع النقطة J المرضي في الاتجاهين V_{3R} V_{4R} يجب أن تكون ٠،٠٥ ميلي فولت (٠،٥مم) باستثناء الذكور الذين أعمارهم تقل عن ٣٠ سنة تكون القيمة ٠،١ ميلي فولت (١مم) أكثر ملائمة

_للرجال والنساء القيمة الدنيا لارتفاع النقطة J المرضي في الاتجاهات V_1 إلى V_9 يجب أن تكون(٠،٠٥) ميلي فولت (٠،٥مم)

_للرجال والنساء في كل الأعمار القيمة الدنيا لانخفاض النقطة J المرضي يجب أن تكون

(-٠،٠٥) ميلي فولت (-٠،٥)مم في الاتجاهين V_3، V_2 و ٠،١ ميلي فولت (-١)مم في كل الاتجاهات الأخرى

_معايير أخرى مقترحة :* تزحل ST حديث أفقي أو مائل للأسفل أكثر أو يساوي ٠،٠٥ ميلي فولت في اتجاهين متجاورين

* انقلابات في الموجة T أكثر أو تساوي ٠،١ ميلي فولت في اتجاهين متجاورين مع موجات R حادة أو ارتفاع في النسبة R/S أكثر من واحد

من الأهمية بمكان أن نؤكد أن تخطيط القلب الكهربائي يجب أن يتم تقييمه في السياق السريري مع إجراء سلسلة من التخطيطات عندما يستطب ذلك، إذ إن التطبيق الحرفي لمعايير التخطيط القلب الكهربائي يتسبب في عدم الدقة في التشخيص والذي يتمثل في زيادة الحالات الطبيعية في القنطرة لدى مرضى يفترض وجود احتشاء عضلة قلبية لديهم وقد تصل نسبتهم إلى ١٤% في بعض الدراسات .

العلاج:

و يعتمد ذلك على عدد عوامل الخطورة المحددة اعتمادا على TIMI score بالنسبة لمرضى ال(UA_NSTEMI) مع الأخذ بعين الاعتبار أن التبدلات التخطيطية و ارتفاع الخمائر تحمل خطورة و نوعية أعلى من باقي العوامل و اعتمادا على ذلك يتم تقسيم المرضى إلى : **(١٥)(١٦)**

خطورة منخفضة : ١-٢

خطورة متوسطة :٣-٤

خطورة عالية : ٥-٧

الأكسجين:

يجب أن يتم إعطاء الأكسجين للمرضى عند وجود انخفاض بإشباع الأكسجين دون ٩٠% أو في حال وجود إجهاد تنفسي أو خطورة لحدوث نقص أكسجة .

النتروغليسيرين :

و يتم ذلك بداية تحت اللسان بجرعة ٠،٤ مغ تكرر كل ٥ دقائق لثلاث جرعات و يتبع وريديا في حال عدم تحسن الألم الصدري على ثلاث حبات أو وجود ارتفاع توتر شرياني أو وجود قصور عضلة قلبية .

مع تجنب استخدامه في حال وجود انخفاض بالضغط أو احتشاء البطين الأيمن أو تضيق الأبهر الشديد.

يجب سؤال كافة المرضى حول تناول مثبطات ٥ فوسفوديستيراز مثل (سيلدينافيل –تادالافيل- فيردينافيل)حيث يعتبر النيترات مضاد استطباب في حال تناول الأدوية السابقة خلال ال٢٤ ساعة الماضية .

المورفين :

٢-٤ مغ مورفين حقن بطئ في حال استمرار الألم الصدري و تكرر الجرعة في حال استمرار الألم الصدري و لتخفيف قلق المريض .

حاصرات المستقبلات B:

يجب أن يتم البدء بها خلال ال٢٤ ساعة الأولى بغياب مضادات الاستطباب و تعطى وريديا في حال استمرار الألم الصدري و وجود ارتفاع توتر شرياني أو تسرع نبض غير ناجم عن قصور القلب . (ميتوبرولول –أتينولول –ايسمولول)

مضادات التصاق الصفيحات :

الأسبرين : يجب أن يعطى كل المرضى ١٦٢-٣٢٥ مغ مضغا في البداية لتسريع امتصاص الدواء مع جرعة دائمة يومية تتراوح بين ٨١-٣٢٥ مغ \يوم .

الكلوبيدوغريل : و يتم بجرعة تحميل ٣٠٠-٦٠٠ مغ ثم ٧٥ ملغ/يوم و يتم البدء به في قسم الإسعاف

حسب وقت إجراء القثطرة حيث يتم التحميل ب٦٠٠ مغ إذا كانت القثطرة ستجرى خلال ال٢٤ ساعة الأولى و ب٣٠٠ مغ إذا كانت القثطرة ستجرى لاحقا .

البراسوغريل يعطى كبديل عن الكلوبيدوغريل بجرعة تحميل ٦٠ ملغ
ثم ١٠ ملغ / يوم، يتميز بسرعة تأثيره ولذلك يعطى في حالات القثطرة الإسعافية كما يملك تأثيرا مثبطا للصفيحات أكبر من تأثير الكلوبيدوغريل لذا فهو يفيد في الحالات المقاومة على الكلوبيدوغريل لكنه يتسبب في حدوث نزوف بنسب أعلى من الكلوبيدوغريل

مثبطات الغليكوبروتين IIb/IIIa : و ينصح باستخدامها عند المرضى اللذين سيخضعون لإجراء قثطرة قلبية مع أو بدون وضع ستنت أو اللذين يعانون من استمرار الألم الصدري أو المرضى عاليي الخطورة بالنسبة لمرضى ال(NSTEMI).

Abciximab (Reopro)

Tirofiban(Aggrastat)

Eptifibatide(Integrilin)

إعادة التروية :

و ذلك بالنسبة لمرضى الاحتشاء مع تزحل st للأعلى سواء عبر حالات الخثرة أو عبر القثطرة القلبية في حال مرور أقل من ١٢ ساعة على بدء الأعراض .

تفضل القثطرة القلبية كنتائج وتجنبا" للتأثيرات الجانبية لحالات الخثرة .

يجب إجراء القثطرة القلبية خلال ٩٠ دقيقة من وصول مريض الاحتشاء مع تزحل st للأعلى

و في حال تعذر ذلك ينصح بالعلاج بحالات الخثرة .

أيضا ينصح بإجراء القثطرة القلبية لمرضى الSTEMI في حال تطور قصور قلب شديد أو صدمة قلبية المنشأ أو الذين لا يحققون معايير حالات الخثرة .

الفائدة العظمى لحالات الخثرة عندما تستخدم خلال الأربع ساعات الأولى من بدء الأعراض.

يجب عدم انتظار نتائج المشعرات القلبية سواء بالنسبة للعلاج بحالات الخثرة أو القثطرة القلبية

.

أهم حالات الفيبرين المستعملة:

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

مضادات الاستطباب المطلقة لحالات الخثرة :

- سوابق نزف دماغي
- سوابق احتشاء دماغي خلال الأشهر الثلاثة الماضية مع استثناء الثلاث الساعات السابقة حيث يستطب إعطاء حالات الخثرة
- وجود تشوه وعائي دماغي
- أعراض أو علامات تسلخ أبهر أو وجود اضطراب نزفي أو نزف فعال باستثناء الدورة الطمثية
- رض هام على الرأس خلال الأشهر الثلاث السابقة .

مضادات الاستطباب النسبية لتطبيق حالات الخثرة :

- سوابق ارتفاع ضغط شديد غير مسيطر عليه أو ارتفاع ضغط شديد غير مسيطر عليه عند القبول (انقباضي> ١٨٠ مم زئبقي – انبساطي > ١١٠ مم زئبقي) .
- سوابق احتشاء دماغي منذ أكثر من ثلاثة أشهر .
- العتاهة .
- أي مرض ضمن القحف لا يصنف ضمن مضادات الاستطباب المطلقة .
- إنعاش قلبي رئوي مطول أكثر من عشر دقائق .
- جراحة عظمى خلال الأشهر الثلاث السابقة .
- نزف داخلي خلال (٤-٢) أسابيع الماضية .
- قرحة معدية فعالة .
- الحمل .
- علاج حالي بالوارفارين .

مضادات التخثر :

يجب أن يتم البدء بها باكرا بالمشاركة مع مضادات التصاق الصفيحات و هي :

١- الهيبارين غير المجزأ :حيث يتم البدء ب٦٠ وحدة\كغ دون تجاوز ٤٠٠٠ وحدة كجرعة تحميل ثم ١٢ وحدة\كغ\سا تسريب مستمر مع معايرة زمن الترومبو بلاستين للمحافظة عليه بين ١,٥ -٢ من زمن الشاهد.

٢-الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي: و هناك عدة أشكال دوائية منه و يمتاز بعدة فوائد على الهيبارين غير المجزأ أهمها عدم الحاجة لمراقبة زمن الترومبو بلاستين ،سهولة الاستخدام ، انخفاض نسبة حدوث نقص الصفيحات المحدث بالهيبارين .

ضبط السكر :

ينصح بالمحافظة على سكر الدم دون ١٥٠ مغ\دل .

المحافظة على بوتاسيوم الدم اكبر من ٤مغ\دل و المغنزيوم اكبر من ٢ مغ\دل .

الستاتينات

و يجب البدء بها خلال ال ٢٤ ساعة الأولى بإعطاء ٨٠ ملغ atorvastatin مع إعادة معايرة LDL بعد شهرين لتعديل جرعة الستاتين تبعا لعوامل الخطورة الأخرى .

حاصرات الانظيم القالب للانجيوتنسين : ACEI

و ينصح بالبدء بها خلال فترة الإقامة في المشفى بالنسبة لمرضى الNSTEMI عند وجود أعراض قصور قلب أو ارتفاع توتر شرياني أو داء سكري أو في حال وظيفة البطين الأيسر < ٤٠% و ليس من الضروري أن يتم ذلك خلال ال ٢٤ ساعة الأولى .

أما بالنسبة لمرضى ال STEMI فهي مفيدة خاصة في حال الاحتشاء الأمامي أو اضطراب وظيفة البطين الأيسر .

حاصرات مستقبلات الانجيوتنسين ARBS :

و ذلك في حال عدم تحمل حاصرات الخميرة و خاصة نتيجة السعال الجاف .

معاكسات الالدوستيرون : aldosterone antagonists

و ينصح بالبدء بها قبل خروج المريض من المشفى و ذلك عند توفر الشروط التالية :

- مرضى يتناولون حاصرات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين .
- Ejection fraction ≤ ٤٠ %
- قصور قلب عرضي على الرغم من استخدام حاصرات الخميرة
- تصفية كلوية > ٣٠ مل / د
- بوتاسيوم الدم ≤ ٥ ملغ / د . ل .

حاصرات اقنية الكالسيوم :

لم يثبت أنها تحسن الوفيات و لكن يستخدم (الفيراباميل – الديلتيازيم) عند وجود مضاد استطباب لحاصرات β مع عدم وجود قصور قلب و يمكن استخدام الجيل الثاني من الديهدروبيريدين (الاملودبين) في حال وجود ارتفاع توتر شرياني غير مستجيب على العوامل الأخرى (حاصرات الخميرة – حاصرات β).

نقل الدم :

لا يوجد حاليا توصيات مثبتة بالنسبة لنقل الدم أثناء المتلازمة الإكليلية الحادة و لكن من المحتمل أن الفائدة أكبر من الخطورة عند وجود هيماتوكريت < ٢١ % .

الوقاية من قرحة الشدة :

و يتم ذلك باستخدام مثبطات مضخة البروتون لكل مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة و خاصة (العمر المتقدم- سوابق قرحة هضمية – استخدام مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية .

أساسيات في تخـــطيط القـــــلب الكهربـــائي ECG

لمحة كهربائية فيزيولوجية :يعتبر تخطيط القلب الكهربائي وسيلة مهمة وأساسية أحياناً لتشخيص نقص التروية القلبية أو الاحتشاء .

تشير التبدلات الحديثة في الوصلة ST والموجة T إلى نقص التروية القلبية وأحياناً الاحتشاء ويمكن أن يتبع ذلك تشكل الموجة Q

على أية حال قد يكون تخطيط القلب الكهربائي طبيعياً أو غير نوعي لدى مريض مصاب بنقص التروية أو الاحتشاء

من المهم معرفة أن تبدلات تخطيط القلب الكهربائي ليست المعيار الوحيد لتشخيص احتشاء العضلة القلبية فقد تكون هذه التبدلات غائبة أو غير نوعية وإذا كانت موجودة فقد تكون بسبب نقص التروية بدون وجود احتشاء أو قد تكون بسبب اضطرابات غير اقفارية مثل التهاب التامور الحاد

لذا يشخص الاحتشاء بالربط المناسب مع السريريات والفحوصات المخبرية بالإضافة لوجود تبدلات نوعية في تخطيط القلب الكهربائي .

تعتمد الموجودات في تخطيط القلب الكهربائي على عدة أمور تميز نقص التروية أو الاحتشاء ويتضمن ذلك : المدة : فوق حاد أو حاد أو مترق أو مزمن

الحجم : كمية العضلة القلبية المتأذية

التوضع : أمامي أو سفلي خلفي

إضافة لذلك قد يتأثر تخطيط القلب الكهربائي بوجود اضطرابات أخرى كما قد يقدم معلومات حول الإنذار ،على سبيل المثال يصعب وضع تشخيص لدى مرضى حصار الغصن الأيسر أو في حال وجود ناظم خطا

تيار الأذية : في الظروف الاعتيادية تكون الوصلة ST سوية كهربائياً نسبياً (مسطحة ومتمادية مع الخط القاعدي) وهذا يعزى إلى أن خلايا العضلة القلبية السليمة ذات كمون متشابه خلال الطور الهضبي من عود الاستقطاب أي خلال الطور الثاني من كمون العمل القلبي.

لنقص التروية تأثيرات تعتمد على الزمن وعلى الخصائص الكهربائية لخلايا العضلة القلبية المتأذية .

نقص التروية الحاد الشديد يخفض كمون الراحة في الغشاء الخلوي مما يجعله أكثر سلبية وينقص من زمن كمون العمل ويغير من الشكل الهضبي للطور الثاني لكمون العمل في المنطقة الإقفارية .

هذه التغيرات تخلق فرقاً في الكمون بين المناطق الطبيعية والإقفارية مما يشكل تيار الأذية بين هذه المناطق خلال كل من الانقباض (بسبب التغيرات في شكل كمون العمل) والانبساط (بسبب التغيرات في كمون الراحة للغشاء) وتلاحظ تيارات الأذية تلك على تخطيط القلب الكهربائي بتزحلات للوصلة ST عن خط السواء الكهربائي

وتعتمد هذه التغيرات من حيث الارتفاع والقطبية على توضع وشدة الأذية .

عندما يكون نقص التروية الحاد ضمن العضلة فإن توجه ال ST ينحرف عادة باتجاه الخارج (التامور) مما يشكل ارتفاعاً في الوصلة ST وأحياناً موجات T إيجابية عالية (فوق حادة) في منطقة الإقفار

يعزى انحراف اتجاه الST على الأقل جزئياً لقصر زمن كمون العمل المحدث بنقص التروية .

عود الاستقطاب الباكر المرضي يجعل السطح الخارجي للخلايا المصابة بنقص التروية مشحوناً بشحنة إيجابية نسبة للخلايا السليمة التي لا تزال في حالة الاستقطاب (السطح الخارجي مشحون بشحنة سلبية) وفي تخطيط القلب الكهربائي في هذه الحالة يكون الاتجاه بعيداً عن المناطق السلبية باتجاه المناطق الإيجابية مما يشكل ارتفاعاً في الوصلة ST

هناك ما يسمى بتيار الأذية الانبساطي الذي يعزى إلى الانخفاض في كمون راحة الغشاء

يساهم هذا التيار في ظهور ارتفاع الST على تخطيط القلب الكهربائي حيث يجعل فرق الكمون اتجاه المحصلة بعيداً عن العضلة القلبية مما يشكل ما يكافئ تزحلاً للأسفل في القطعة TP

بما أن الوصلة TP تستخدم كخط للسواء الكهربائي لقياس التزحل في مناطق أخرى من تخطيط القلب الكهربائي فإن تزحل TP للأسفل لا يلاحظ حقيقةً.

وهكذا فإن انخفاض الخط القاعدي يخلق منظراً يزيد في ارتفاع الوصلة ST

وعلى ذلك فإن ارتفاع ST الملاحظ يعزى إلى كل من ارتفاع ST الحقيقي المسبب بتيارات الأذية الانقباضية وإلى ارتفاع ST للأعلى بسبب تيارات الأذية الانبساطية التي تسبب انخفاض TP

_عندما يقتصر نقص التروية على المنطقة تحت الشغاف فإن محصلة ST الانقباضية تنحرف نموذجياً باتجاه الطبقة البطينية الداخلية والجوف البطيني بينما تتجه محصلة تيارات الأذية الانبساطية باتجاه العضلة القلبية . تكون الاتجاهات معاكسة لما سبق في نقص التروية الذي يحدث ضمن العضلة القلبية

يتمثل هذا على تخطيط القلب الكهربائي بتزحل ST للأسفل على الاتجاهات الموافقة (الأمامية الصدرية مثلاً)

مع تزحل ST للأعلى على الاتجاه aVR (الذي يعكس الكمونات الموجودة في التجويف البطيني)

_توثر عوامل متعددة على مدى تزحلات ST خلال نقص التروية الحاد

تشـير التزحلات الملحوظة للأسفل أو للأعلى على اتجاهات متعددة عادة إلى نقص تروية شديد أو نقص تروية يصيب مناطق كبيرة من العـضلة القلبية . على النقيض من ذلك فإن تراجع ارتفاع ST للأعلى أكثر من ٧٠% مباشرة بعد تطبيق العلاج الحالّ للخثرة هو مؤشر جيد لكل من جريان الشرايين الإكليلية والإنذار

على كلٍ هذه القواعد ليست عامة فكثيراً ما يكون هناك نقص تروية شديد وحتى احتشاء في غياب تبدلات ال ST أو T أو بوجود تبدلات طفيفة

اتـجاهات تخـطـيط القــلب الكــهربــائي :ECG leads

تخطيط القلب الكهربائي هو عبارة عن تسجيل ترسيمي للنشاط الكهربائي للقلب .

كل خلية قلبية تولد كمون عمل يتمثل بنزع استقطاب يعقب عود استقطاب خلال الدورة القلبية .

نزع الاستقطاب في الخلايا القلبية يسير بشكل منتظم في الحالة الطبيعية ابتداءً من العقدة الجيبية ثم ينتشر عبر الأذينة فالعقدة الأذينية البطينية فالبطينات.

تنتشر الإشارة الكهربائية خلال القلب كموجة من نزع الاستقطاب ينجم عنها حقول كهربائية يمكن تــحـريها من خلال سطح الجسم عن طريق تخطيط القلب الكهربائي.

يسجل تخطيط القلب الكهربائي الحقل الكهربائي الذي تولده خلايا العضلة القلبية .

يوجد أنظمة متـعددة للاتجاهات التي تسجل كمون العضلة القلبية عن طريق الجسم

النظام الأكثر استخداماً طوره ويلين اينتهوفن {Willen Einhoven} بالرغم من أنه تم تعديله فيما بعد خلال سنوات .

وصف اينتهوفن نظاماً مؤلفاً من ثلاثة اتجاهات ثنائية القطب تتوضع على الذراع اليمنى والذراع اليسرى والرجل اليسرى لتشكل مثلثاً يدعى (مثلث اينتهوفن) .

إضافةً لهذه الاتجاهات الثلاثة يسجل تخطيط القلب الكهربائي ثلاث اتجاهات أحادية القطب وستة اتجاهات صدرية

الاتــجاهات ثنائــية القـطب وأحـادية القـطب : تسجل الاتجاهات ثنائية القطب الاختلاف في الكمون الكهربائي بين أي مسربين، في مثلث اينتهوفن يسجل الاتجاه I الاختلاف بين الذراع اليسرى و الذراع اليمنى بينما يسجل الاتجاه II الاختلاف بين الرجل اليسرى والذراع اليمنى أما الاتجاهIII فيسجل الاختلاف بين الرجل اليسرى والذراع اليسرى .

يوجد مسرى مرجع تم إيجاده من أجل الاتجاهات أحادية القطب وذلك بوصل الأطراف الثلاثة التي يفترض أن تعطي كموناً مقداره صفر.

اختلاف الكمون بين المسرى المرجع (الذي يعتبر صفر) والمسرى الفاحص يشكل الاتجاه أحادي القطب .

المساري الفاحصة الثلاثة هي R(الذراع اليمنى)و L (الذراع اليسرى) و F (الرجل اليسرى)

بما أن المسرى المرجع كمونه صفر فإن الكمون أحادي القطب يمثل فقط ذلك المقاس بالمساري الثلاثة يرمز لتلك الاتجاهات aVR, aVL, aVF

اتجاهات الأطراف ثنائية القطب الثلاثة مع الاتجاهات أحادية القطب الثلاثة تجمع في نظام سداسي المحاور :

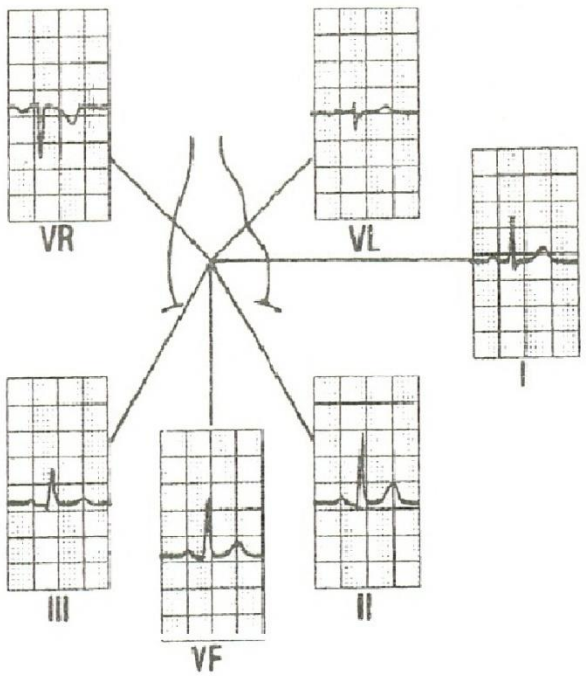
الاتجاه I: يتجه أفقياً من اليمين إلى اليسار يمثل الخط صفر

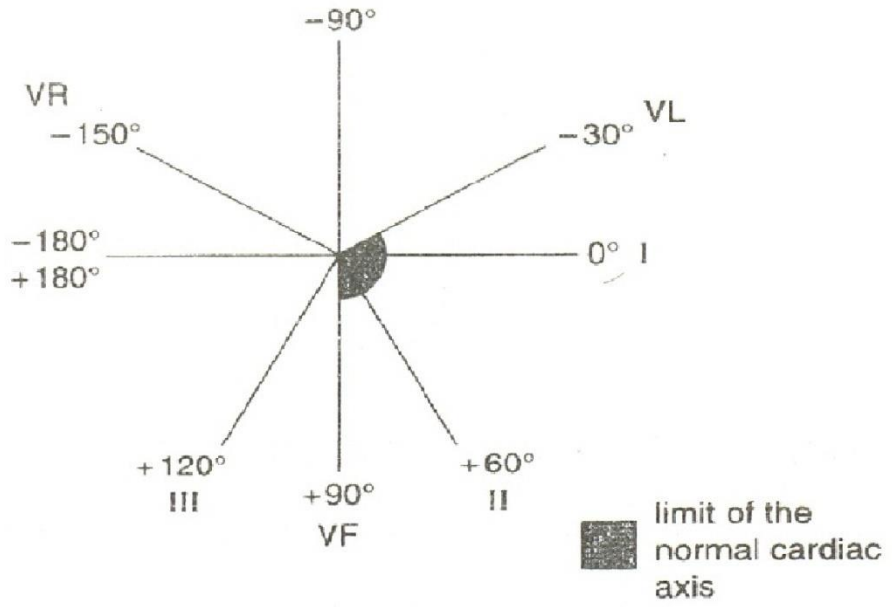
تعتبر المحصلات فوق هذا الخط سلبية وتحت هذا الخط إيجابية

الاتجاه aVF عمودي على الاتجاه I ويتجه عمودياً من الأعلى إلى الأسفل

وهكذا تكون المحصلات أيسر هذا الخط إيجابية وأيمن هذا الخط سلبية .

هذه الاتجاهات تقسم القلب إلى قطاعات بقياس ٣٠° تظهر الحقل الكهربائي بمستوى جبهي (أيمن –أيسر علوي وسفلي)





الاتـجاهـات الصدريـة :

تستخدم الاتجاهات الصدرية نفس المسرى المرجع المستخدم في اتجاهات الأطراف أحادية القطب

توصل المساري الفاحصة إلى الصدر على النحو التالي:

V_1 :على المسافة بين الضلعية الرابعة أيمن القص.

V_2 : على المسافة بين الضلعية الرابعة أيسر القص.

V_3 : منتصف المسافة بين V_2 و V_4.

V_4 : على المسافة بين الضلعية الخامسة على الخط منتصف الترقوة .

V_5 : بنفس مستوى V_4 على الخط الإبطي الأمامي .

V_6 : بنفس مستوى V_4 على الخط الإبطي المتوسط .

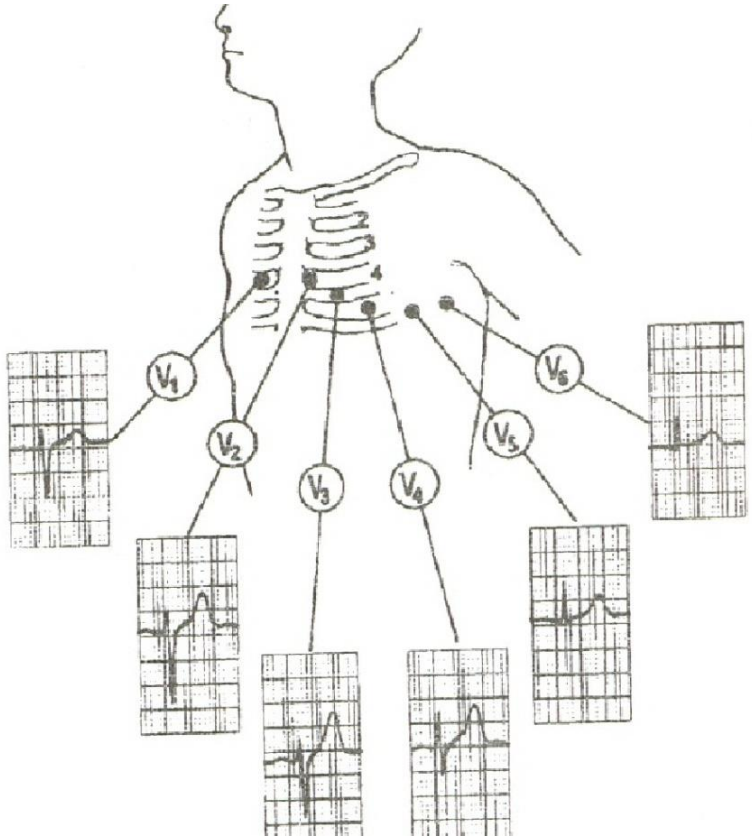
تقيس هذه المساري الحقل الكهربائي في مستوى أفقي (من اليمين إلى اليسار ومن الأمام إلى الخلف) .

يمكن استخدام اتجاهات إضافية في حالات معينة ، على سبيل المثال : الاتجاهات الصدرية اليمنى والاتجاهات الخلفية .

(RV_1-RV_6) تساعد في تشخيص احتشاء البطين الأيمن

(V_7 على الخط الإبطي الخلفي) و (V_8 عند رأس لـوح الكتف الأيسر) و (V_9 أيسر العمود الفقري).

التي تفيد في تشخـيص احتشاء الجدار الخلفي .



لمحة عن الشرايين الإكليلية

تعتبر الشرايين الإكليلية أول فروع الشريان الأبهر ، تمتد الشرايين الإكليلية على سطح القلب في الثلم الأذيني البطيني والثلم بين البطينين تغطى الشرايين الإكليلية غالبا بكمية من النسيج الشحمي تتناسب مع نسبة النسيج الشحمي في الجسم ومع تقدم العمر.تقوم الشرايين الإكليلية بإيصال الدم المؤكسج إلى العضلة القلبية .

يتفرع من الأبهر الجذع الرئيسي الأيسر والذي يتراوح من(٣-١٠)مم في قطره ويتراوح من (١-٤) سم في طوله

يتفرع من الجذع الرئيسي الأيسر كل من الشريان الإكليلي الأمامي النازل LAD والشريان المنعكس الأيسر .

في بعض الأحيان يكون الجذع الرئيسي الأيسر غائبا ويتفرع كل من الشريان الأمامي النازل والشريان المنعكس بفوهة مستقلة وتكون هاتان الفوهتان متجاورتين ضمن الجيب الأيسر لفالسافا .

يتفرع الجذع الرئيسي الأيسر في ٣٠% من الناس إلى ثلاثة فروع :

١- الأمامي النازل الأيسر
٢- المنعكس الأيسر
٣- الفرع المتوسط (Ramus)

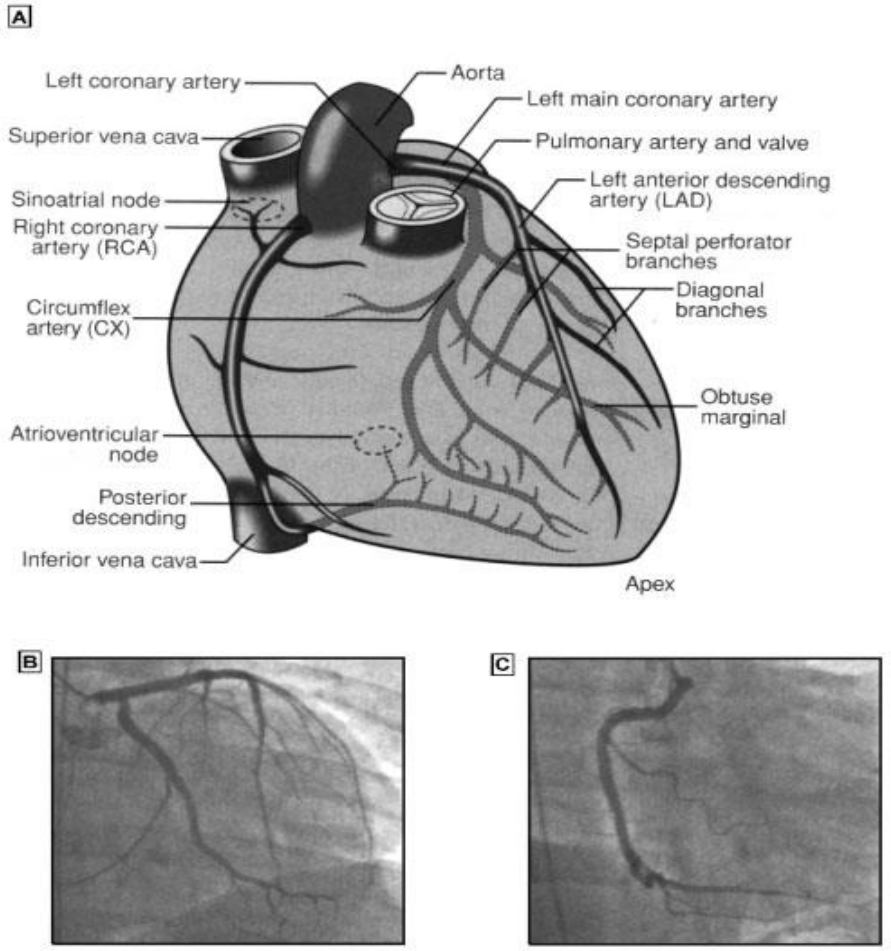
يتوضع الشريان الأمامي النازل في الثلم بين البطينين الأمامي ، ويروي الجدار الأمامي الجانبي للبطين الأيسر ومعظم الحاجز ما بين البطينين ،يصل إلى قمة القلب في ٨٠% من الحالات

ينشأ من الشريان الأمامي النازل أربعة إلى سبعة فروع حاجزية ثاقبة توصل الدم إلى الحاجز ما بين البطينين الأمامي كما ينشأ اثنان إلى ثلاثة فروع قطرية والتي تغذي الجدار الأمامي الجانبي للقلب.

ينشأ الشريان الإكليلي المنعكس الأيسر من الجذع الرئيسي الأيسر ويزود الدم للجدار الجانبي للقلب وللأذينة اليسرى .

تسمى فروع الشريان المنعكس بالشرايين الهامشية .

توجد أنظمة تصنيف مختلفة تصف تلك الفروع الهامشية تبعاً لموقعها على البطين الأيسر كما يلي : الجانبي العلوي ،الجانبي ، الجانبي الخلفي ، الخلفي البطيني الخلفي النازل ويتناسب حجم الشريان المنعكس عكساً مع حجم الشريان الإكليلي الأيمن .



شرايين القلب الإكليلية

A : مخطط للمظهر الأمامي

B : تصوير موافق للأوعية الإكليلية يبدي الشريان الإكليلي الأيسر

C : الشريان الإكليلي الأيمن

ينشأ الشريان الإكليلي الأيمن من الشريان الأبهر بفوهة مستقلة و يتوضع في الثلم الأذيني البطيني الأيمن ، يشكل تركيباً بشكل الحرف C إذا نظر إليه من الأيسر وبشكل الحرف L إذا نظر إليه من الأيمن .

يتفرع الشريان الإكليلي الأيمن على مستوى تصالب القلب إلى الفرع الخلفي النازل والفرع الأذيني البطيني .

يتبع الشريان الخلفي النازل PDA الثلم بين البطينين الخلفي ويزود الدم للجزء السفلي (الحجابي) من الحاجز بين البطينين .

يمر الفرع الأذيني البطيني خلف تصالب القلب ويعطي فروعاً تروي الجزء الجانبي الخلفي لعضلة البطين الأيسر .

_إذا كان الشريان الإكليلي الأيمن مسيطراً بشكل كبير فإنه يتفرع إلى الفرع الخلفي النازل والفرع الأذيني البطيني والفروع البطينية الخلفية والجانبية الخلفية

_أما إذا كان الشريان الإكليلي الأيمن مسيطراً بشكل متوسط فإنه يعطي الفرع الخلفي النازل لكنه لا يروي الجزء الخلفي لعضلة البطين الأيسر .

_الشريان الإكليلي الأيمن غير المسيطر هو وعاء صغير لا يصل إلى تصالب القلب ولا يتفرع عنه فرع خلفي نازل أو أذيني بطيني أو فروع بطينية خلفية

_يتناسب حجم الشريان الإكليلي الأيمن عكساً مع حجم الشريان المنعكس

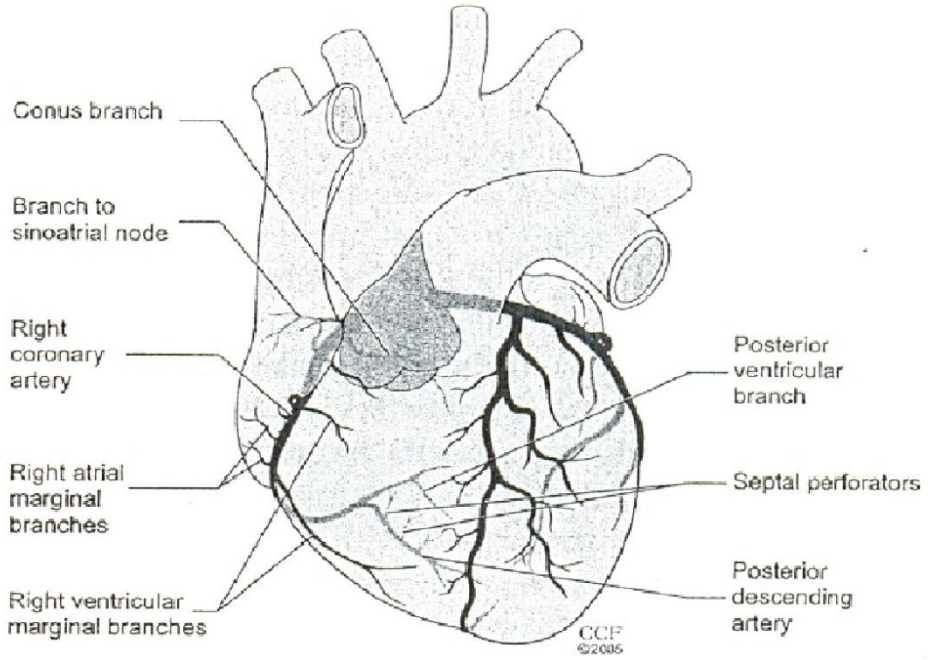
_أول فرع للشريان الإكليلي الأيمن هو الفرع القمعي Conus والذي يروي مخرج البطين الأيمن ولهذا الفرع شكل الخطاف أو علامة الاستفهام إذا نظر إليه من الأيمن .

في ٥٠% من الحالات ينشأ هذا الفرع مباشرة بشكل مستقل من الجيب الأيمن لفالسافا

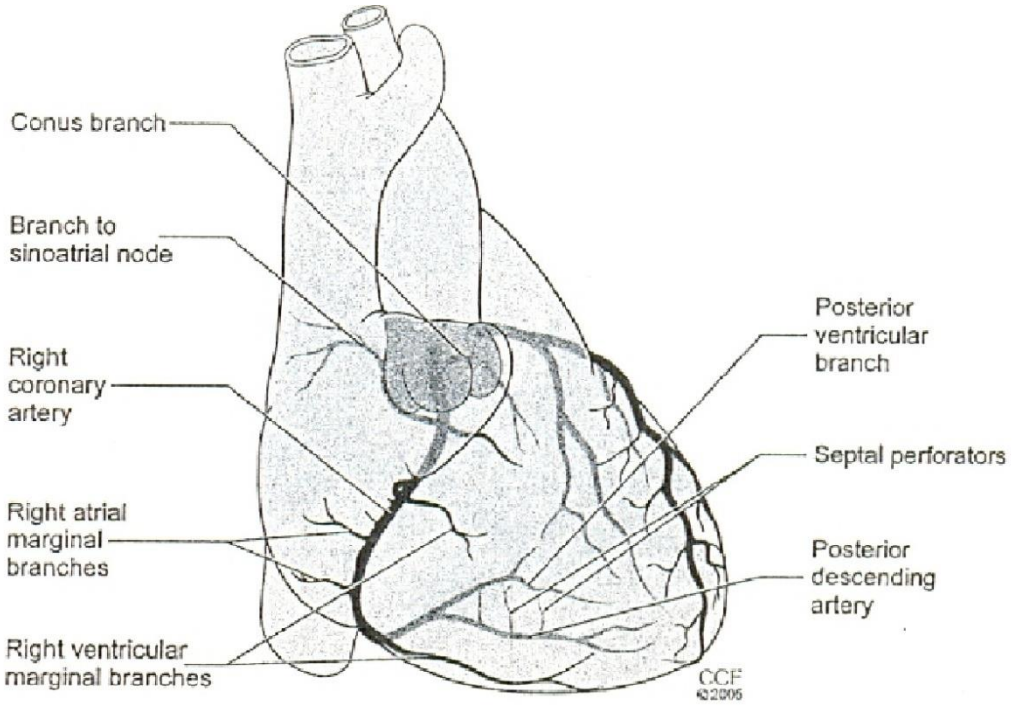
_الفرع الثاني للشريان الإكليلي الأيمن هو فرع العقدة الجيبية الأذينية ، يمر هذا الوعاء الضيق باتجاه الأعلى والخلف مروياً الأذينة اليمنى والعقدة الجيبية الأذينية ولهذا الفرع شكل الشجرة عندما يشاهد في تصوير الشرايين الإكليلية الظليل

_يوجد عدد مختلف من الفروع الهامشية الأذينية اليمنى والهامشية البطينية اليمنى تتفرع بشكل عمودي من الشريان الإكليلي الأيمن

_يتفرع شريان العقدة الأذيني البطيني من الفرع الأذيني البطيني للشريان الإكليلي الأيمن في مستوى تصالب القلب ويسير باتجاه الأعلى.



Right coronary artery, left anterior oblique view.



Right coronary artery, right anterior oblique view.

القسم الثاني :الدراسة العملية

*** <u>عنوان البحث</u> :**

العلاقة بين تطاول القطعة PR على تخطيط القلب الكهربائي والداء القلبي الاقفاري الهام دون تزحل ST للأعلى و خناق الصدر غير المستقر

Association between Prolonged PR Intervals and Significant Coronary Artery Disease in Patients with Non‐ST Elevation Myocardial Infarction and Unstable Angina

* <u>خلفية البحث وأهميته :</u> تتضمن المتلازمة الإكليلية الحادة كلاً من خناق الصدر غير المستقر واحتشاء العضلة القلبية الحاد بنوعيه المترافق مع تزحل ST للأعلى (STEMI) وغير المترافق مع تزحل ST للأعلى (NSTEMI).

يعتمد تشخيص خناق الصدر غير المستقر على الحالة السريرية بشكل كبير وذلك بوجود ألم صدري خناقي يتصف بواحدة على الأقل من التظاهرات التالية :

(٤) ألم صدري يحدث على الراحة أو بالجهد الخفيف يدوم عادةً أكثر من عشر دقائق .
(٥) ألم صدري شديد يحدث لأول مرة .
(٦) ألم صدري ذو طبيعة متزايدة من حيث الشدة والمدة والتواتر عن الألم السابق .

يعتمد تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد على نفس التظاهرات السريرية لخناق الصدر غير المستقر مع دليل على وجود تنخر في العضلة القلبية والذي يعكسه ارتفاع المشعرات القلبية .

يصنف احتشاء العضلة القلبية الحاد إلى احتشاء عضلة قلبية حاد بدون تزحل ST للأعلى (NSTEMI) واحتشاء عضلة قلبية حاد مع تزحل ST للأعلى ، ويتم التمييز بينهما عن طريق تخطيط القلب الكهربائي.

القطعة PR على تخطيط القلب الكهربائي تعبر عن التوصيل الكهربائي من العقدة بين البطينين {1}،وان حصار القلب من الدرجة الاولى (AV) يعبر عن تطاول PR>200ميلي ثانية حيث يتم ملاحظته بشكل شائع{2}،

وهي تقيس الفترة الازمة للنبضة الكهربائية التي تنشأ من العقدة الجيبية الاذينية للتوصيل الى الاذين ،العقدةالاذينية البطينية ،وحزمته ، وحتى بداية مركب QRS{3}،

يمكن لبعض الحالات أن تؤدي لتطاول القطعة PR مثل توصيل معيب خلقي داخل الاذين{}،، أي اثارة للعصب المبهم يمكن ان يطيل التوصيل العقدي الاذيني البطيني ، او استخدام أدوية المضادة لاضطراب النظم {4}،

اظهرت دراسات حديثة ان تطاول القطعة PR مرتبط باحتمال كبير لتطوير الرجفان الاذيني والحاجة الى جهاز تنظيم ضربات القلب،وزيادة خطر الوفاة بين الاشخاص الذين لا تظهر عليهم أعراض {5,6}.

دراسة اخرى اظهرت ان هناك علاقة بين القطعة PR وقصور القلب والرجفان الاذيني عند المرضى الاكبر سنا{7,8}،،كما تم العثور على علاقة بين تطاول PR والبدانة {9,10}،،والمقامة للانسولين {11}،،كل ذلك ممكن ان يزيد من خطر حدوث قصور في العضلة القلبية{12}،.

لم يتم تقييم العلاقة بين تطاول PR في المرضى الذين تم نقلهم للمشفى بسبب خناق الصدر غير المستقر او احتشاء العضلة القلبية دون تزحل STللاعلى NSTEMI،فقمنا بالتحقق من العلاقة بين تطاول PR وشدة تصلب الشرايين عند هؤلاء المرضى.

* **<u>هدف البحث</u> :** تحديد العلاقة بين تطاول القطعة PR على تخطيط القلب الكهربائي ومرض الداء القلبي الاقفاري و ذلك من خلال :

١. دراسة درجة الإصابة الإكليلية لدى المرضى من خلال القثطرة القلبية .
٢. دراسة الاختلاطات لدى المرضى على المدى القريب (٧٢ساعة).
٣. المقارنة مع بقية مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة بدون تطاول القطعة PR

* **<u>تصميم الدراسة</u> :** أجريت الدراسة بطريقة ال(case control) من النمط المستقبلي prospective، حيث تم تصنيف المرضى على فئتين :

١. الفئة الأولى : مرضى متلازمة إكليلية حادة دون تزحل ST للأعلى او خناق صدر غير مستقر دون تطاول القطعة PR
٢. الفئة الثانية : مرضى متلازمة إكليلية حادة دون تزحل ST للأعلى او خناق صدر غير مستقر مع تطاول القطعة PR

وتمت دراسة درجة الآفات الإكليلية وامتدادها ونسبة الاختلاطات لدى الفئتين وتحليلهما إحصائياً .

* **مدة الدراسة :** من تاريخ الموافقة على البحث حوالي السنة ونصف.

* **مكان الدراسة** : مشفى المواساة ومشفى الأسد الجامعي

* **طرق الدراسة :** أجري لكل مريض تقييم سريري لدى القبول مع تحديد عوامل الخطورة وإجراء تخطيط قلب كهربائي وتروبونين T

وإجراء قثطرة قلبية لدراسة الشرايين الإكليلية واعتبرت الإصابة شديدة إذا كان هناك تضيق ≤٥٠% في قطر الجذع الرئيسي LM (left main) أو تضيق≤ ٧٠% في واحد أو أكثر من الشرايين الإكليلية الكبيرة أو فروعها ، كما تمت متابعة المريض لمدة ٧٢ ساعة لدراسة الاختلاطات خلال هذه الفترة والمتمثلة في :

١. نسبة الوفيات
٢. نكس الألم الصدري
٣. تطور قصور قلب ويتم تأكيده من خلال إجراء إيكو قلب و تقدير الجزء المقذوف (EF).

تم جمع المعلومات بطريقة الاستمارة التي تضمنت: عوامل الخطورة_الموجودات التخطيطية_ نتيجة القثطرة القلبية_ الاختلاطات خلال ٧٢ ساعة من القبول ـ التروبونين

* **معايير الاشتمال :** اشتملت الدراسة على المرضى الذين لديهم متلازمة اكليلية حادة دون تزحل ST للاعلى أو خناق صدر غير مستقر لأول مرة تم قبولهم في المشفى خلال ٢٤ساعة من بداية الأعراض وإجراء تخطيط قلب كهربائي وتروبونين T لدى القبول .

المرضى فوق سن ١٤ السنة (لان نظام المشفى يحدد ذلك)

* معايير الاستبعاد :

تم استثناء :

١- عدم وجود تخطيط او غير قابل للقراءة.
٢- في حالو وجود حصار غصن أيسر LBBB
٣- في حال وجود رجفان اذيني
٤- استخدام ادوية المضادة لاضطراب النظم.
٥- امراض القلب الخلقية او الصمامية المعروفة.
٦- اعتلالات العضلة القلبية.
٧- مرضى تحت سن ١٤ سنة

استمارة المريض

*الاسم : العمر : الجنس :

*عوامل الخطورة : ارتفاع التوتر الشرياني : سكري:

قصة عائلية: مدخن:

فرط كولسترول :

*الموجودات التخطيطية :

ST↓ على الاتجاهات :

تطاول PR بمقدار:

التروبونين T :

*الاختلاطات: الوفيات:

تكرار الألم الصدري:

الجزء المقذوف EF :

*نتيجة القثطرة القلبية :

التحليل الإحصائي والنتائج

تمت مقارنة النتائج المتغيرة اعتماداً على تحليل كاي مربع- chi squareحيث اعتبرت القيمة p مهمة عند مقارنة النتائج إذا كانت p value <0.05 .

تم وصف المتغيرات الفئوية بالنسب المئوية والتكرار والمتغيرات المستمرة بالمتوسط ±الانحراف المعياري وتم إجراء المقارنة بين هذه المتغيرات في كل من فئتي الدراسة

أجريت الدراسة على ١٢٤ مريض وتم تقسيمهم إلى فئتين:

الفئة الأولى : وهم مرضى متلازمة إكليلية حادة دون تزحل ST للأعلى او خناق صدر غير مستقر دون تطاول القطعة PR وكان عدد المرضى في هذه الفئة ٩٧ مريضاً .

الفئة الثانية : وهم مرضى متلازمة إكليلية حادة دون تزحل ST للأعلى او خناق صدر غير مستقر مع تطاول القطعة PR عدد المرضى في هذه الفئة ٢٧ مريضاً .

وكانت النتائج على النحو التالي :

العمر والجنس:

	الفئة الأولى القطعة 200ميللي ثانية≤ PR	الفئة الثانية تطاول القطعة 200ميللي ثانية≥ PR
العمر	٥٧,٣٥ ± ٩,٣	٥٧,٥٥ ±٨,٤
الذكور	٦٠ %٦٢	٢٠ %٧٤
الإناث	٣٧ %٣٨	٧ %٢٦

توزع العمر حسب الفئات والجنس :

	الفئة الأولى القطعة 200ميللي ثانية≤ PR	الفئة الثانية تطاول القطعة 200 ميللي ثانية≥ PR	جميع المرضى
الذكور	٥٥,٠٣ ±٨,١	٥٧,١٥ ± ٧,٢	٥٥,٥٨ ± ٨,٢
الإناث	٦٠,٨٦ ±١٢,٢	٥٨,٧١ ± ٩,٧	٦٠,٤٥ ± ٩,٨

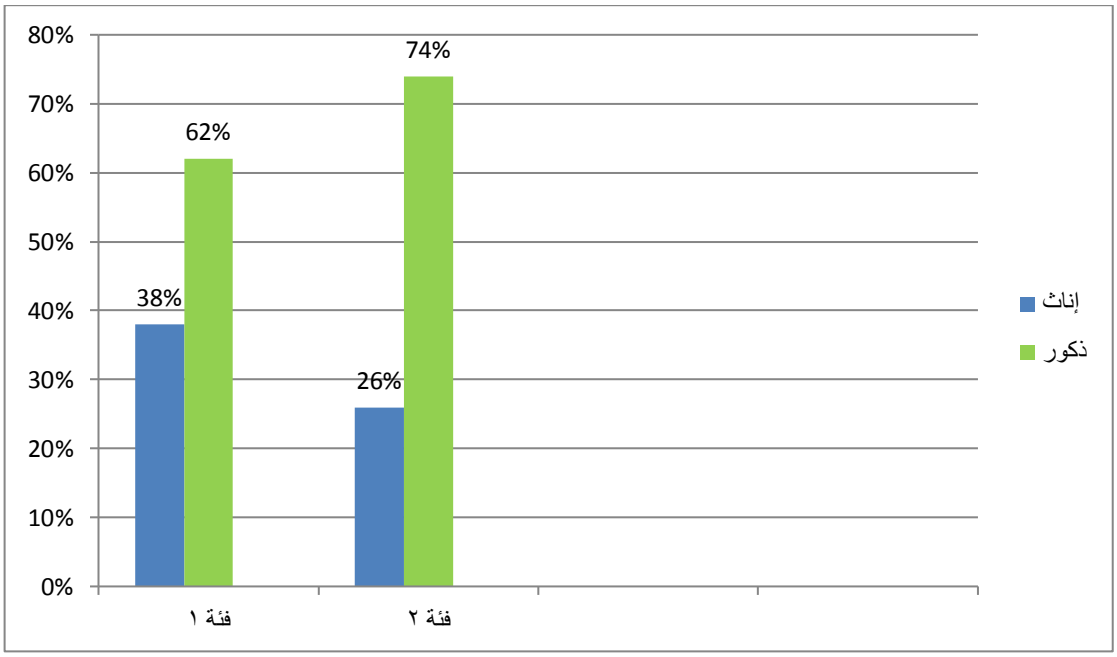
- كان متوسط أعمار المرضى ٥٧,٣٩ سنة

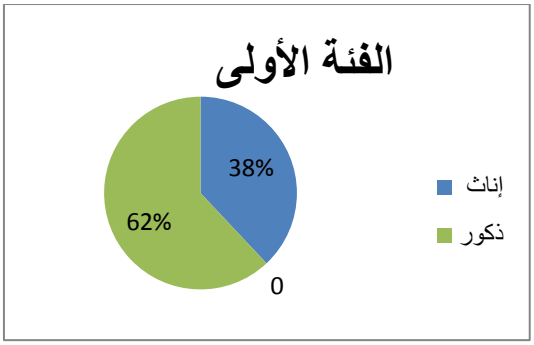
- لوحظ أن متوسط أعمار الإناث ٦٠,٤٥ أكبر من متوسط أعمار الذكور ٥٥,٥٨ (الفرق حوالي ٥ سنوات

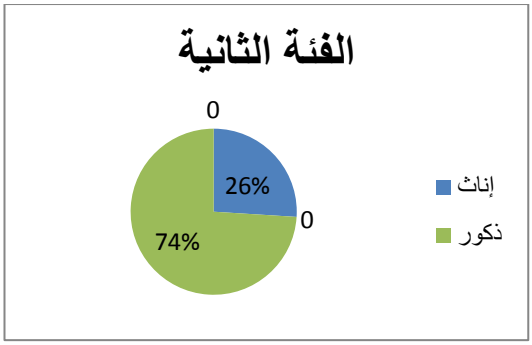
لكن لم يلاحظ هذا الفرق بشكل واضح بين أعمار الذكور و الإناث في الفئة الثانية حيث كان الفرق حوالي سنة ونصف فقط لصالح الإناث

- لم يلاحظ وجود فرق واضح بين متوسط أعمار الفئة الأولى ٥٧,٣ سنة ومتوسط أعمار الفئة الثانية ٥٧,٥٥ سنة بل كان متقارباً إلى حد كبير
- عدد الذكور في الدراسة أكبر من عدد الإناث خاصة في الفئة الثانية

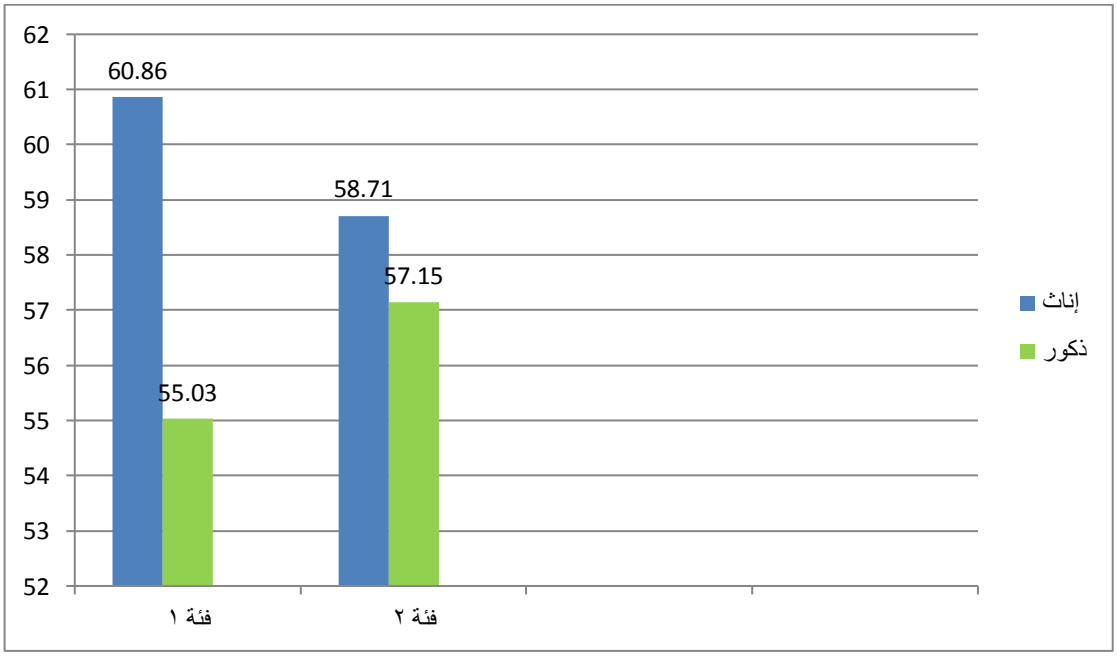
مخطط نسبة الذكور والإناث بين الفئتين:







متوسط أعمار الذكور والإناث بين الفئتين



عوامل الخطورة :

تم تسجيل أهم عوامل الخطورة لدى المرضى وهي

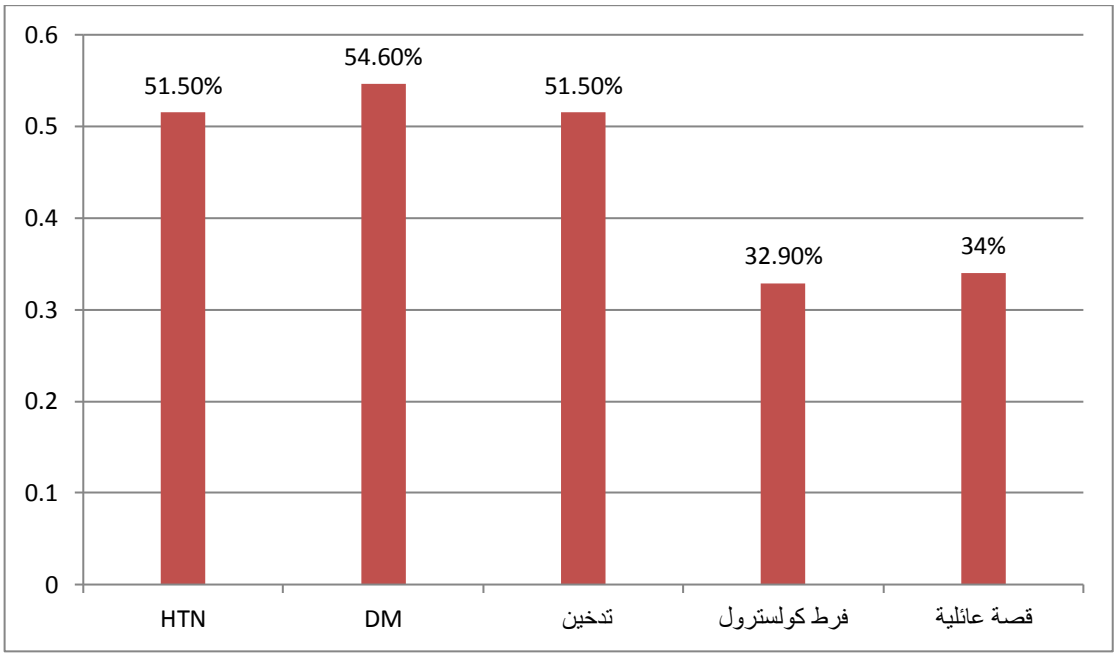
التدخين والسكري وفرط التوتر الشرياني والقصة العائلية وفرط الكولسترول

وكانت النتائج على الشكل التالي :

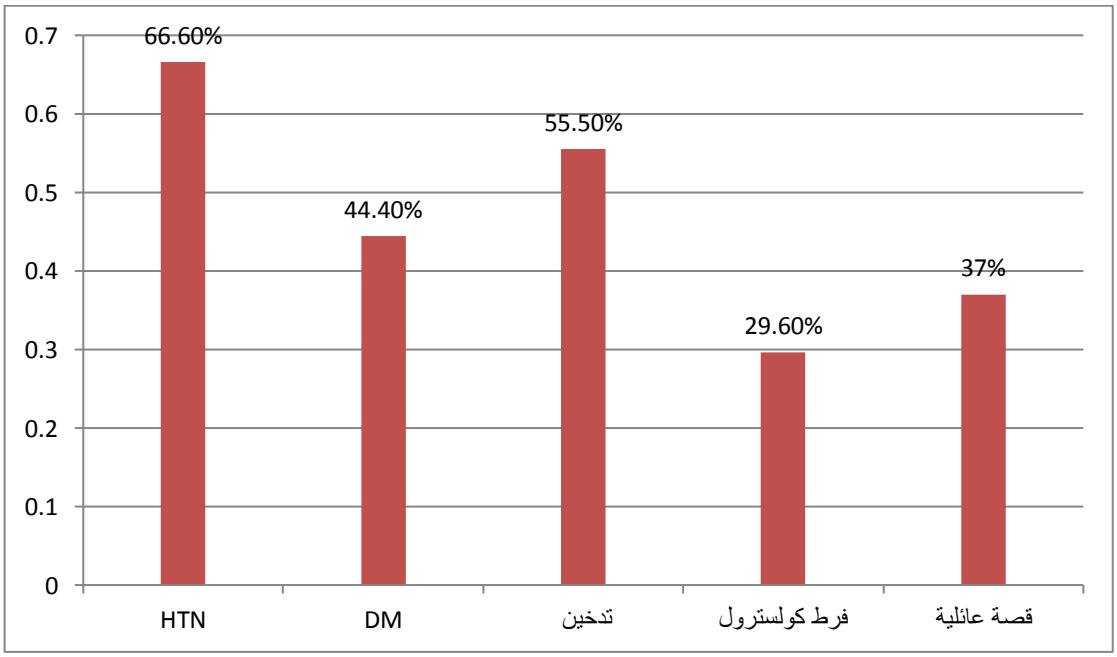
	الفئة الأولى القطعة 200ميللي ثانية≤ PR	الفئة الثانية تطاول القطعة 200 ميللي ثانية≥ PR	جميع المرضى
HTN	٥٠ % ٥١,٥	١٨ %٦٦,٦	٦٨ %٥٤,٨٣
DM	٥٣ %٥٤,٦	١٢ %٤٤,٤	٦٥ %٥٢,٤٢
التدخين	٥٠ %٥١,٥	١٥ %٥٥,٥	٦٥ %٥٢,٤٢
فرط الكولسترول	٣٢ %٣٢,٩	٨ %٢٩,٦	٤٠ %٣٢,٢٥
القصة العائلية	٣٣ %٣٤	١٠ %٣٧	٤٣ %٣٤,٦٧

- أكثر عوامل الخطورة تواتراً هو ارتفاع التوتر الشرياني يليه التدخين والسكري .
- أكثر عامل خطورة تواتراً في الفئة الأولى هو السكري يليه التدخين وارتفاع التوتر الشرياني .
- أكثر عامل خطورة تواتراً في الفئة الثانية هو ارتفاع التوتر الشرياني يليه التدخين.
- كان هناك تقارب في تواتر عوامل الخطورة بين الفئتين بالنسبة للتدخين وفرط الكولسترول والقصة العائلية بينما كان السكري أكثر تواتراً في الفئة الأولى وفرط التوتر الشرياني أكثر تواتراً في الفئة الثانية .

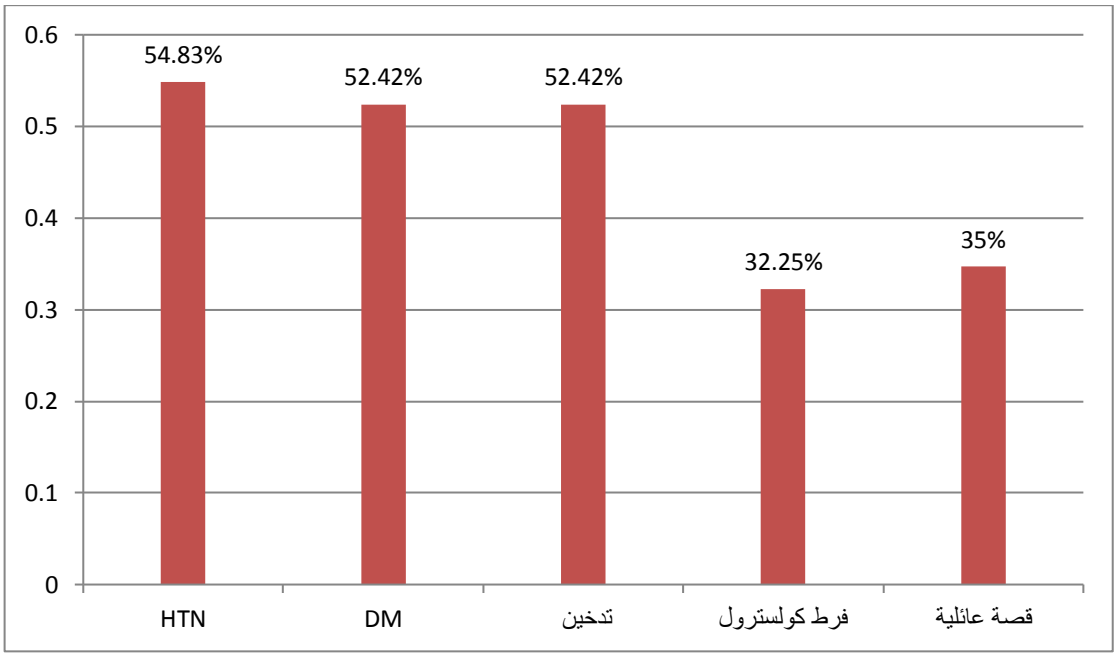
نسب عوامل الخطورة لدى مرضى الفئة الأولى



نسب عوامل الخطورة لدى مرضى الفئة الثانية :



نسب عوامل الخطورة لدى جميع المرضى:



- لوحظ أن ارتفاع التوتر الشرياني كان عامل خطر وحيد في مريضين وفرط الكولسترول في ثلاثة مرضى والقصة العائلية في مريضين أما التدخين فكان عامل خطر وحيد في سبعة مرضى أربعة من الفئة الأولى وثلاثة من الفئة الثانية .

التبدلات التخطيطية :

تم إجراء تخطيط قلب كهربائي لكل مريض وتم التركيز على :

١. تزحل ST للأسفل .
٢. طبيعي .

وكانت النتائج حسب الفئتين:

	الفئة الأولى القطعة 200ميللي ثانية≤ PR	الفئة الثانية تطاول القطعة 200ميللي ثانية≥ PR
تزحل ST للأسفل	٣٨ %٣٩	١٠ %٣٧
دون تبدلات	٥٩ %٥٩,٨	١٧ %٦٢,٩

- لوحظ تقارب في نسبة التبدلات التخطيطية المسجلة لدى الفئتين مع أرجحية طفيفة للفئة الأولى مع p value =0.108 وهو غير مهم احصائياً.
- تم تسجيل التبدلات التخطيطية وفق اتجاهات تخطيط القلب وتصنيفها إلى :

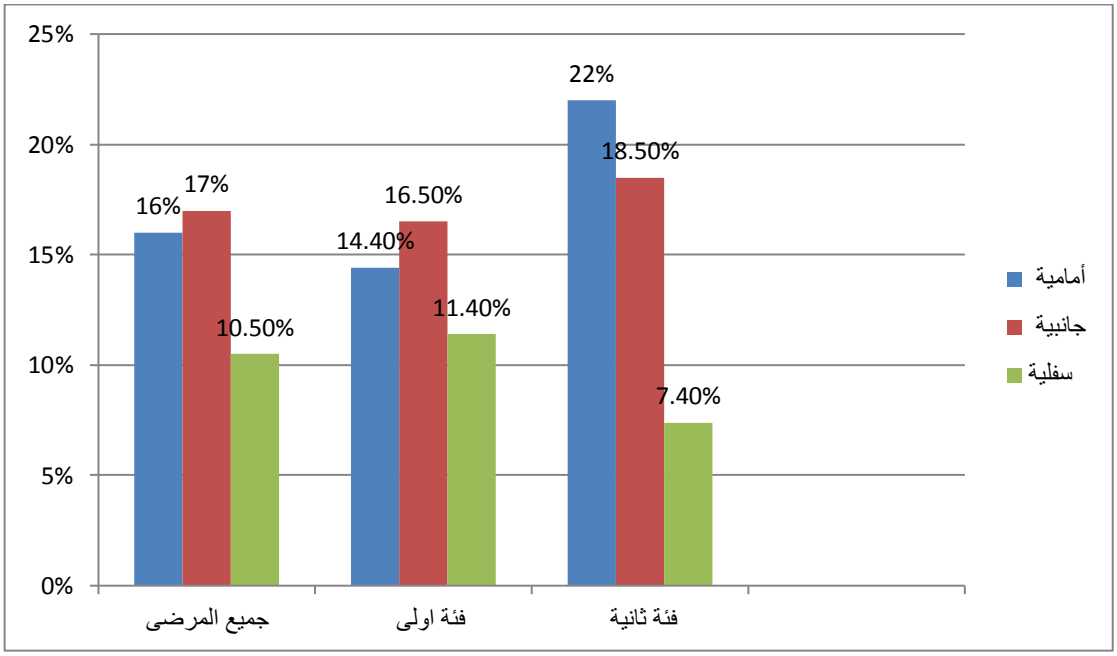
١. تبدلات أمامية V١ ←V4
٢. تبدلات جانبية aVL - I - V٦ - V5
٣. تبدلات سفلية aVF ، III، II

وكانت النتائج على الشكل التالي:

تزحل ST للأسفل	الفئة الأولى	الفئة الثانية	الجميع
أمامية	١٤ %١٤,٤	٦ %٢٢	٢٠ %١٦
جانبية	١٦ %١٦,٥	٥ %١٨,٥	٢١ %١٧
سفلية	١١ %١١,٤	٢ %٧,٤	١٣ %١٠,٥

- بالنسبة لتزحل ST للأسفل كان الأكثر تواتراً مشاهدته على الاتجاهات الأمامية والجانبية ولم يلاحظ فرق مهم بين الفئتين سوى أرجحية خفيفة للتبدلات الأمامية في الفئة الثانية وأرجحية خفيفة للتبدلات السفلية في الفئة الأولى حيث كان p value=0.19 وهو غير مهم احصائياً.

نسب مشاهدة تزحل ST للأسفل حسب الاتجاهات



التربونين T:

كانت نسبة ايجابية التربونين T(٢٩,٨%)من أصل جميع المرضى وكان هناك فرق واضح بين الفئتين حيث بلغت نسبة ايجابية التربونين T في الفئة الأولى ٢٤,٧% بينما بلغت في الفئة الثانية ٤٨,١%.مع p value =0.007 وهو مهم احصائياً.

	الفئة الأولى	الفئة الثانية	جميع المرضى
تربونين T +	٢٤ %٢٤,٧	١٣ %٤٨,١	٣٧ %٢٩,٨

الاختلاطات :

تم تسجيل الاختلاطات التالية :

١. نكس الألم الصدري.
٢. تطور قصور قلب (EF≤ ٤٠% بالإيكو).
٣. الوفيات .

وكانت النتائج على الشكل التالي:

	الفئة الأولى	الفئة الثانية	جميع المرضى	P value
نكس الألم الصدري	٢٤ %٢٤,٧	١٠ %٣٧	٣٤ %٢٧,٤	٠,٠٠٢
تطور قصور القلب	١٢ %١٣,٨	٦ %٢٦	١٨ %١٦,٣	٠,٠١٣
الوفيات	٢ %٢,٠٦	٢ %٧,٤	٤ %٣,٢	٠,٠٠٣

- لوحظ ارتفاع نسبة نكس الألم الصدري في الفئة الثانية بالمقارنة مع الفئة الأولى .

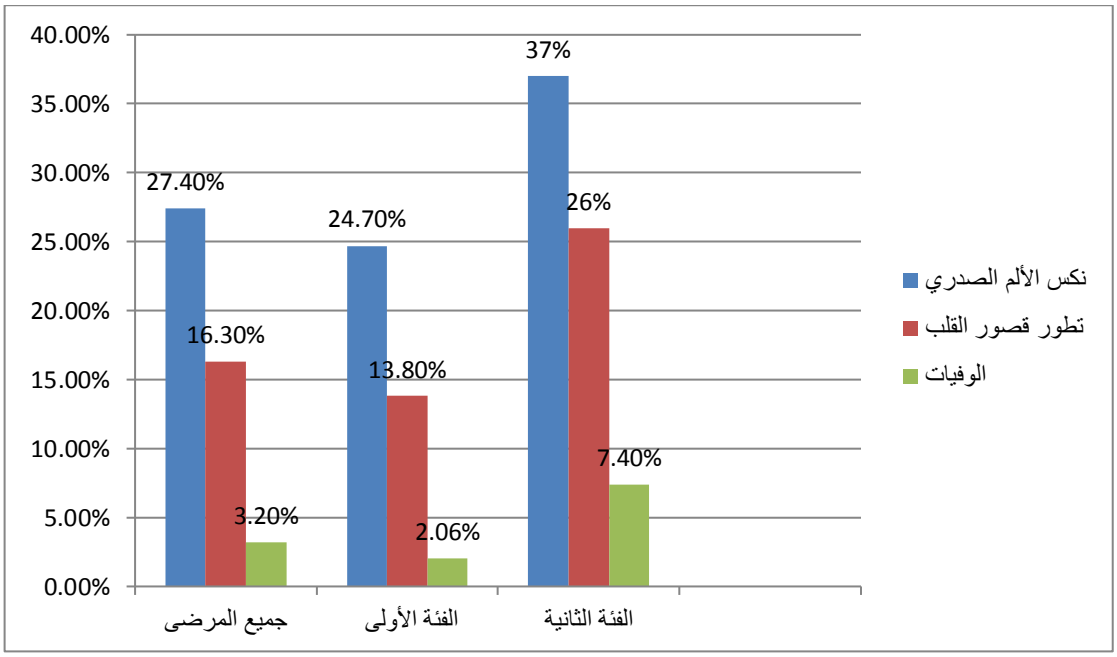
- لوحظ فرق هام في تطور قصور قلب بين الفئتين (١٣,٨% في الفئة الأولى - ٢٦% في الفئة الثانية) .

مع ملاحظة أن هناك ١٤ مريض لم يجر لهم ايكو قلب ١٠ مرضى من الفئة الأولى و٤ مرضى من الفئة الثانية .

- عدد الوفيات كان أربعة مرضى وكان سبب الوفاة تطور رجفان بطيني في مريضين وصدمه قلبية في المريضين الآخرين.

وكان هناك فرق هام في نسبة الوفيات بين الفئتين (٢,٠٦% في الفئة الأولى -٧,٤% في الفئة الثانية)

نسب الاختلاطات القلبية



*العلاقة بين تزحل ST للأسفل وحدوث الاختلاطات :
تم إجراء مقارنة بين المرضى الذين لديهم تزحل ST للأسفل في تخطيط القلب الكهربائي والمرضى الذين لا يوجد لديهم تزحل ST للأسفل وذلك من حيث حدوث الاختلاطات في كل من فئتي الدراسة .
وكانت النتائج على النحو التالي:

الفئة الأولى	يوجد تزحل ST للأسفل (٣٨ مريض) (لم يجر الايكو في٤ مرضى)	لا يوجد تزحل ST للأسفل (٥٩ مريض) (لم يجر الايكو في٦مرضى)	P value
نكس الألم الصدري	١٦ %٤٢	٨ %١٣,٥	٠,٠٠١
تطور قصور القلب	٨ %٢٣,٥	٤ %٧,٥	٠,٠٠٠
الوفيات	١ %٢,٦٣	١ %١,٧	٠,٥٧٥

الفئة الثانية	يوجد تزحل ST للأسفل (10 مرضى) (لم يجر الايكو لدى مريض واحد)	لا يوجد تزحل ST للأسفل (١٧مريض) (لم يجر الايكو في٣مرضى)	P value
نكس الألم الصدري	٤ %٤٠	٦ %٣٥,٢	٠,٦٢٩
تطور قصور القلب	٥ %٥٥,٥	١ %٧,١٤	٠,٠٠٢
الوفيات	١ %١٠	١ %٥,٨٨	٠,٠٠٠

جميع المرضى	يوجد تزحل ST للأسفل (٤٨ مرضى) (لم يجر الايكو لدى٥مرضى)	لا يوجد تزحل ST للأسفل (٧٦مريض) (لم يجر الايكو في٩مرضى)
نكس الألم الصدري	٢٠ %٤١,٦	١٤ %١٨,٤٢
تطور قصور القلب	١٣ %٣٠,٢	٥ %٧,٤
وفيات	٢ %٤,١٦	٢ %٢,٦٣

-

لوحظ زيادة مهمة احصائيا في حدوث الاختلاطات لدى المرضى الذين لديهم تزحل ST للأسفل في تخطيط القلب الكهربائي نسبة للمرضى الذين لا يوجد لديهم هذا التزحل في كل من فئتي الدراسة

- لوحظ تقارب في نكس الألم الصدري في الفئة الثانية للدراسة بين مرضى تزحل ST للأسفل والمرضى الذين لا يوجد لديهم ذلك التزحل
- في مرضى تزحل ST للأسفل لوحظ ارتفاع نسبة تطور قصور قلب ٥٥,٥% ونسبة الوفيات ١٠% لدى مرضى الفئة الثانية (نسبة تطور قصور قلب ٢٣,٥%- نسبة الوفيات ٢,٦٣%)

نـتـائـج الـقـثـطـرة الـقـلـبـيـة :

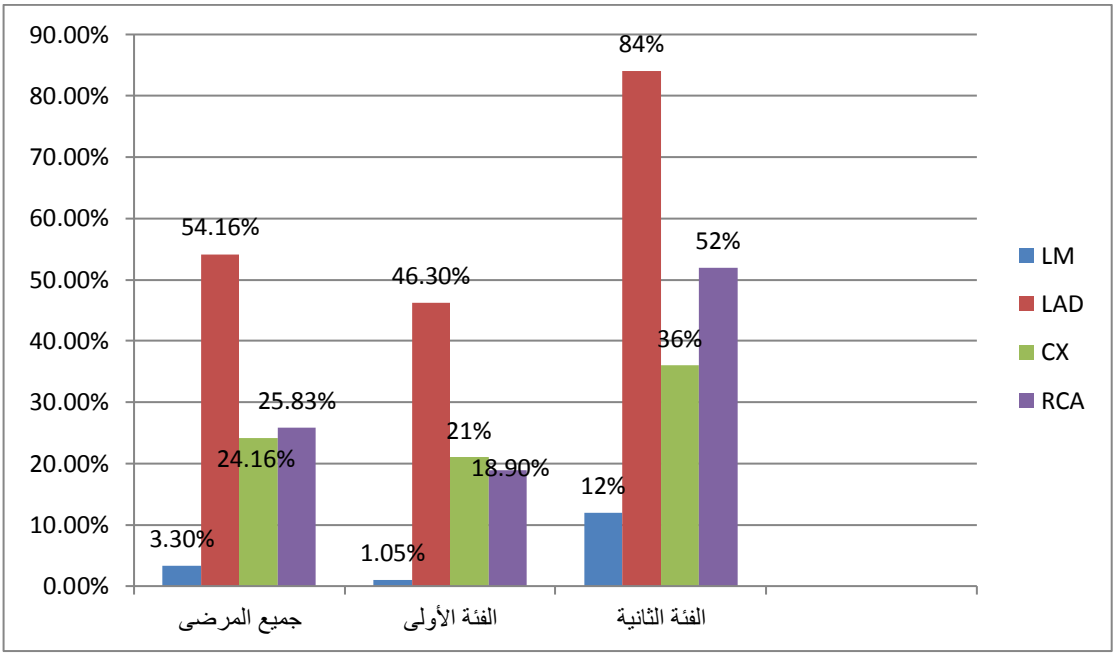
تم اعتبار إصابة الشريان الإكليلي هامة وشديدة إذا كان التضيق ٧٠% أو أكثر في أحد الشرايين الإكليلية الثلاثة الرئيسة أو كان التضيق ٥٠% أو أكثر في الجذع الرئيسي وكانت النتائج على الشكل التالي :

حسب الشريان المصاب:

حسب الشريان المصاب	الفئة الأولى	الفئة الثانية	جميع المرضى	P value
الجذع الرئيسي LM	١ %١,٠٥	٣ %١٢	٤ %١٣,٣	٠,٠٠٢
الأمامي النازل LAD	٤٤ %٤٦,٣	٢١ %٨٤	٦٥ %٥٤,١٦	٠,٠٠٥
إصابة قريبة Proximal	١٥ %١٥,٧٨	١٠ %٤٠	٢٥ %٢٠,٨٣	
المنعكس CX	٢٠ %٢١	٩ %٣٦	٢٩ %٢٤,١٦	٠,١٠٨
الأيمن RCA	١٨ %١٨,٩	١٣ %٥٢	٣١ %٢٥,٨٣	٠,٠٠٨

- لوحظ أن الإصابة الأكثر تواتراً توجد في الشريان الأمامي النازل في مجموع المرضى ككل وفي كل من فئتي الدراسة .
- كان هناك فرق واضح في نسب الإصابة بين فئتي الدراسة حيث كانت النسب أعلى في الفئة الثانية خاصة في نسب إصابة الجذع الرئيسي والأمامي النازل.
- لوحظ أن ثاني أشيع إصابة في الفئة الثانية كانت في الشريان الأيمن.
- كان هناك تقارب في نسب إصابة الشريان المنعكس والشريان الأيمن في مجموع المرضى وفي الفئة الأولى من الدراسة .
- كان هناك ارتفاع ملحوظ في عدد الإصابات القريبة في الشريان الأمامي النازل في الفئة الثانية من الدراسة .
- تم استثناء أربعة مرضى من النتائج لم يجر لهم القثطرة القلبية .

حسب الشريان المصاب



* العـــــــلاقة بين تزحـــل ST للأســـــــفل وشـــدة الإصـــابة الإكلـيلـــية

تم إجراء مقارنة بين المرضى الذين لديهم تزحل ST للأسفل والمرضى الذين لا يوجد لديهم هذا التزحل من حيث شدة الإصابة الإكليلية وذلك في كل من فئتي الدراسة وكانت النتائج كالآتي:

الفئة الأولى	تزحل ST للأسفل (٣٧ مريض)	لا يوجد تزحل ST للأسفل (٥٨ مريض)	P value
إصابة شديدة في الجذع الرئيسي	٠ %٠	١ %١,٧٢	٠,٦٨٤
إصابة شديدة في الأمامي النازل	٢٠ %٥٤	٢٤ %٤١,٣	٠,٠٠
إصابة شديدة قريبة في الأمامي النازل	٩ %٢٤,٣	٦ %١٠,٣	٠,٠٠٣
إصابة شديدة في ٣ شرايين	٣ %٨,١١	٠ %٠	٠,٧٣٨

الفئة الثانية	يوجد تزحل ST للأسفل (٩ مرضى)	لا يوجد تزحل ST للأسفل (١٦ مريض)	P value
إصابة شديدة في الجذع الرئيسي	٢ %٢٢,٢	١ %٦,٢	٠,٠٠٢
إصابة شديدة في الأمامي النازل	٨ %٨٨,٨	١٣ %٨١,٢٥	٠,٠٠٤
إصابة شديدة قريبة في الأمامي النازل	٤ %٤٤,٤	٦ %٣٧,٥	٠,٣٠٣
إصابة شديدة في ٣ شرايين	٢ %٢٢,٢	٤ %٢٥	٠,٤٥٠

جميع المرضى	يوجد تزحل ST للأسفل (٤٦ مريض)	لا يوجد تزحل ST للأسفل (٧٤ مريض)
إصابة شديدة في الجذع الرئيسي	٢ %٤,٣٤	٢ %٢,٧
إصابة شديدة في الأمامي النازل	٢٨ %٦٠,٨٦	٣٧ %٥٠
إصابة شديدة قريبة في الأمامي النازل	١٣ %٢٨,٢	١٢ %١٦,٢١
إصابة شديدة في ٣ شرايين	٥ %١٠,٨٦	٤ %٥,٤

*لوحظ زيادة في نسبة إصابة الجذع الرئيسي لدى مرضى تزحل ST للأسفل لكن ذلك لم يلاحظ في الفئة الأولى من الدراسة ولوحظ بفارق مهم في الفئة الثانية من الدراسة .

*كان هناك تقارب في نسبة إصابة الشريان الأمامي النازل بين الفئتين .

*بالنسبة لمرضى تزحل ST للأسفل بالمقارنة بين فئتي الدراسة لوحظ ارتفاع في كل من إصابة الجذع الرئيسي وإصابة الشريان الأمامي النازل وإصابة ٣ شرايين لدى مرضى الفئة الثانية نسبة لمرضى الفئة الأولى .

العـلاقـــة بـــين التربونـــين وشـدة الإصـــابة الإكلـيلية :

تم إجراء مقارنة بين المرضى إيجابيي التربونين والمرضى سلبيي التربونين من حيث شدة الإصابة الإكليلية وذلك في كل من فئتي الدراسة وكانت النتائج كالتالي :

الفئة الأولى	تربونين ايجابي (٢٣ مريض)	تربونين سلبي (٧٢ مريض)	P value
إصابة شديدة في الجذع الرئيسي	١ ٤,٣٤%	٠ ٠%	٠,٠٠١
إصابة شديدة في الأمامي النازل	١٦ ٦٩,٥%	٢٨ ٣٨,٨%	٠,٠٠٤
إصابة شديدة قريبة في الأمامي النازل	٥ ٢١,٧%	٣ ٤,١٦%	٠,٠٠١
إصابة شديدة في ٣ شرايين	٠ ٠%	٣ ٤,١٦%	٠,٣٤٦

الفئة الثانية	تربونين ايجابي (١٢ مريض)	تربونين سلبي (١٣ مريض)	P value
إصابة شديدة في الجذع الرئيسي	٣ ٢٥%	٠ ٠%	٠,٠٠١
إصابة شديدة في الأمامي النازل	١٢ ١٠٠%	٨ ٦١,٥%	٠,٠٠
إصابة شديدة قريبة في الأمامي النازل	٧ ٥٨,٣%	٣ ٢٣%	٠,٠٠٥
إصابة شديدة في ٣ شرايين	٥ ٤١,٦%	١ ٧,٦٩%	٠,٠١٣

جميع المرضى	تربونين ايجابي (٣٥ مريض)	تربونين سلبي (٨٥ مريض)
إصابة شديدة في الجذع الرئيسي	٤ %١١,٤٢	٠ %٠
إصابة شديدة في الأمامي النازل	٢٩ %٨٢,٨٥	٣٦ %٤٢,٣٥
إصابة شديدة قريبة في الأمامي النازل	١٢ %٣٤,٢٨	١٣ %.١٥,٢٩
إصابة شديدة في ٣ شرايين	٥ %١٤,٢٨	٤ %٤,٧

- لوحظ ارتفاع في نسبة إصابة الجذع الرئيسي لدى المرضى إيجابيي التربونين بالمقارنة مع المرضى سلبيي التربونين في كل من فئتي الدراسة
- لوحظ ارتفاع في نسبة إصابة الشريان الأمامي النازل خاصة المنطقة القريبة لدى المرضى ايجابيي التربونين بالمقارنة مع المرضى سلبيي التربونين في كل من فئتي الدراسة.
- لوحظ ارتفاع في نسبة إصابة ثلاثة شرايين إكليلية لدى المرضى ايجابيي التربونين بالمقارنة مع المرضى سلبيي التربونين في الفئة الثانية من الدراسة ومجموع المرضى . وعلى العكس لوحظ ارتفاع نسبة إصابة ٣ شرايين إكليلية لدى المرضى سلبيي التربونين بالمقارنة مع المرضى ايجابيي التربونين في الفئة الأولى من الدراسة .
- بالنسبة للمرضى ايجابيي التربونين :

بالمقارنة بين فئتي الدراسة لوحظ ارتفاع في كل من إصابة الجذع الرئيسي وإصابة الشريان الأمامي النازل وإصابة ٣ شرايين إكليلية لدى مرضى الفئة الثانية نسبة لمرضى الفئة الأولى .

دراســات عــالــميـــة
الــدراســة الأولــى:(٢٥)

دراسة نشرها مركز ابحاث القلب والاوعية الدموية ، جامعة مازندران للعلوم الطبية ٢٠٢١

العلاقة بين تطاول القطعة PR على تخطيط القلب الكهربائي والداء القلبي الاقفاري الهام دون تزحل ST للأعلى و خناق الصدر غير المستقر

Association between Prolonged PR Intervals and Significant Coronary Artery Disease in Patients with Non‐ST Elevation Myocardial Infarction and Unstable Angina

أجريت الدراسة في مشفى فاطمة الزهراء التعليمي في ايران على ٢٠٥ مريض مصاب باحتشاء عضلة قلبية لأول مرة

تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين :

1- الأولى: القطعة 200ميللي ثانية≤ PR

٢- الثانية : تطاول القطعة 200ميللي ثانية≥ PR

كان متوسط عمر المرضى ٥٨,٢، ٥١% ذكور

عامل الخطورة الأكثر شيوعا هو ارتفاع التوتر الشرياني٥٢,٩ %وكان السكري ٣٥,٥% وفرط الكوليسترول ٣٠%

كانت معدلات الوفيات في المشفى ١,٣ % في الفئة الأولى و٨,٦ % في الفئة الثانية.

تم قثطرة ٢٠٠ مريض خلال ستة أشهر وكان نسبة إصابة الجذع الرئيسي الأيسر او إصابة ٣ شرايين إكليلية على الشكل التالي :

الفئة الأولى ٢٢%

الفئة الثانية ٤٢,٦%

يعتبر تطاول القطعة PR ذا أهمية انذارية على المدى القريب في مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد بدون ارتفاع الوصلة ST لأول مرة

وغالبا ما يكون له علاقة بداء إكليلي أكثر شدة فإن إجراء القثطرة باكراً قد يكون مفيداً لهؤلاء المرضى .

المقارنة مع الدراسة الحالية:

الدراسة الايرانية	PR غير متطاولة	PR متطاولة
الوفيات	١,٣%	١٩,٤%
إصابة الجذع الرئيسي أو إصابة ٣ شرايين	٢٢%	٦٦,٣%
الدراسة الحالية		
الوفيات	٢,٠٦%	٧,٤%
إصابة الجذع الرئيسي أو إصابة ٣ شرايين	٤,٢%	٣٦%

الدراسة الصينية:(٢٦)

دراسة في قسم امراض القلب، كلية تشونغتشينغ الطبية ،الصين ٢٠١٩ بعنوان:

أهمية تطاول القطعة pr في المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب nstemi

Prognostic significance of pr interval prolongation in patients with Nstemi myocardial infraction

أجريت الدراسة في الصين على ٩١٥ مريض لديهم احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع st

وثم تقسيم المرضى إلى : فئة أولى: القطعة 200ميللي ثانية ≤ PR

فئة ثانية : تطاول القطعة 200ميللي ثانية≥ PR

وكان تعداد المرضى في الفئة الثانية ١٥٥ مريض ١٦% من مجموع المرضى وتبين أن ٥٢% منهم لديهم انسداد في القطعة القريبة من الشريان الأمامي النازل بينما لوحظ ذلك في ٩% فقط من مرضى الفئة الثانية.

وتبين أن تطاول PRيترافق مع ارتفاع بمعدل نظم القلب وبقيم منخفضة للضغط الشرياني الانقباضي وقيم منخفضة لحجم الجزء المقذوف (EF)

كما كانت نسبة الوفيات داخل المشفى ١٩% في الفئة الثانية بينما كانت ٥ % في الفئة الأولى وهكذا فإن تطاول PR مستقل للتنبؤ بالوفيات داخل المشفى

الخلاصة: تبين هذه الدراسة أن تطاول PR مؤشر جيد لانسداد على المستوى القريب من الشريان الأمامي النازل كما يقدم معلومات هامة عن سوء الانذار لدى مرضى.

المـــقـارنة مع الدراســـة الـحـالـــية:

الدراسة	الفئة الثانية	الفئة الأولى
الوفيات	١٩%	٥%
إصابة في المنطقة القريبة للأمامي النازل	٥٢%	٩%
الدراسة الحالية		
الوفيات	٧,٤%	٢,٠٦%
إصابة في المنطقة القريبة للأمامي النازل	٤٠%	١٥,٧٨%

أهـــــم نتـائـــج الـــدراســـة ومـنـــاقـشـتـــها:

- ❖ يترافق تطاول pr مع سوء الإنذار المتمثل في زيادة حدوث الاختلاطات (نكس الألم الصدري – تطور قصور قلب – الوفيات) عند مرضى ال UA وال NSTEMI .
- ❖ في حال وجود تزحل ST إضافة تطاول PR فإن هذا الترافق يسيء للإنذار لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة ويتمثل ذلك في زيادة كل من نسبة الوفيات وتطور قصور قلب لدى هؤلاء المرضى.
- ❖ يترافق تطاول PR مع إصابات إكليلية أكثر شدة وخاصة في الجذع الرئيسي والشريان الإكليلي الأيمن والشريان الأمامي النازل خاصة في المنطقة القريبة منه.
- ❖ يترافق تطاول PR مع ارتفاع كبير في وجود إصابة شديدة في ثلاثة شرايين إكليلية .
- ❖ إن ترافق تطاول PRمع تزحل ST للأسفل أو إيجابية التروبونين يسئ للإنذار ويتمثل ذلك بزيادة كل من إصابة ثلاثة شرايين إكليلية وإصابة الجذع الرئيسي الأيسر وإصابة الشريان الأمامي النازل .

الـمـنـــاقشـــــة:

أوضحت الدراسة أن تطاول PR يحمل قيمةً انذارية هامة تتجلى في زيادة حدوث الاختلاطات وشدة الإصابات الإكليلية .

بينت الدراسة وجود عوامل أخرى تزيد في سوء الإنذار وعلى رأسها إيجابية التروبونين T و تزحل ST للأسفل.

بالمقارنة بين فئتي الدراسة وكافة المتغيرات تبين أن تطاول PR يسيء للانذار بشكل مستقل عن وجود العوامل الأخرى .

سلبيات الدراسة:

- لم يجر الايكو في ١٤ مريض خلال الدراسة ١٠ مرضى من الفئة الأولى و٤ مرضى من الفئة الثانية.
- تم تسجيل الاختلاطات خلال ٧٢ ساعة من القبول ولم تتم دراسة الاختلاطات على المدى البعيد.
- لم تجر القثطرة القلبية لأربع مرضى خلال الدراسة
- لم يتم دراسة مرضى STEMI

التوصيات :

١. إجراء تخطيط قلب كهربائي لكل مريض لديه متلازمة إكليلية حادة والتركيز على تطاول PR إضافةً للتبدلات التخطيطية الأخرى (ST↓)
٢. إجراء تربونين Tلكل مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة حيث تبين أن مرضى NSTEMI هم أسوأ إنذاراً
٣. تفعيل إمكانية إجراء قثطرة اسعافية للمرضى أصحاب علامات سوء الإنذار (تزحل ST للأسفل – تربونين ايجابي - تطاول PR ويؤخذ بعين الاعتبار احتمال حاجة المريض لإجراء مجازات إكليلية.
٤. إجراء ايكو قلب لكل مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة وخاصة أصحاب علامات سوء الإنذار.
٥. إجراء الدراسة على مرضى احتشاء العضلة القلبية الذين لديهم تزحل ST للأعلى على باقي الاتجاهات {STEMI}.
٦. إجراء الدراسة على عدد أكبر من المرضى ومتابعة الاختلاطات الحادثة على المدى البعيد .

الخلاصة:

١. يترافق وجود تطاول PR لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة مع إصابات إكليلية هامة .
٢. يعتبر وجود تطاول PR ذا قيمة انذارية هامة، في حال وجود هذا التزحل فإن ذلك يستدعي تداخلاً علاجياً أسرع لدى هؤلاء المرضى.

الـمــراجـــع:

1. 1-Up to Date 2020 : 19.1
2. -Ross, R. The pathogenesis of atherosclerosis : A perspective for the 1990٢
3. Faxon, DP, Fuster, V, Libby, P, et al. Atherosclerotic vascular disease conference: Writing Group III: pathophysiology. Circulation 2004;.
4. Goldman: Cecil Medicine,23rd ed.
5. -Davidson internal medicine.
6. -Stary, HC, Chandler, AB, Dinsmore, RE, et al. Definition of advanced types of atherosclerotic lesions in a histological classification of atherosclerosis: A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. Circulation 1995; 92:1355.
7. Davies MJ, Woolf, N, Rowles, PM, Pepper, J. Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries. Br Heart J 1988; 60:459.
8. Schoenhagen, P, Ziada, KM, Vince, DG, et al. Arterial remodeling and coronary artery disease: the concept of"dilated" versus "obstructive" coronary atherosclerosis.
9. Meier, CR, Derby, LE, Jick, SS, et al. Antibiotics and risk of subsequent first-time acute myocardial infarction. JAMA 1999; ٢٨١:٤٢٧.
10. The Cleveland clinic cardiology board review
11. Alpert, JS, Thygesen, K, Antman, E, Bassand, JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardio
12. guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the

Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, American College or Physicians, Society for Academic Emergency Medicine, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions,

13. Pope, JH, Ruthazer, R, Beshansky, JR, et al. Clinical features of emergency department patients presenting with symptoms suggestive of acute cardiac ischemia: a multicenter study. J Thromb Thrombolysis

14. Thygesen, K, Alpert, JS, White, HD, et al. Universal definition of myocardial infarction: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction

15. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. Lancet

16. .Braunwald, E. Unstable angina.

17. Lee HS, Cross SJ, Rawles JM, et al. Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. *Lancet.* 1993; 342: 1204–1207.

18. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 30: 133–140.

19. Haim M, Benderley M, Hod H, et al. The outcome of patients with a first non-Q wave acute myocardial infarction presenting with ST segment depression, ST segment elevation, or no ST deviations on the admission electrocardiogram. *Int J Cardiol.* 1998; 67; 39–46.

20. Holmvang L, Clemmensen P, Wagner G, et al. Admission standard electrocardiogram for early risk stratification in patients with unstable coronary artery disease not eligible for

acute revascularization therapy: a TRIM substudy. *Am Heart J.* 1999; 137: 24–33.

21. Savonitto S, Ardisino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA.* 1999; 281: 707–713

22. Barrabés JA, Figueras J, Moure C, et al. Prognostic significance of ST segment depression in lateral leads I, aVL, V_5 and V_6 on the admission electrocardiogram in patients with a first acute myocardial infarction without ST segment elevation. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35: 1813–1819.

23. Mahon NG, Codd MB, McKenna CJ, et al. Characteristics and outcomes in patients with acute myocardial infarction with ST-segment depression on initial electrocardiogram. *Am Heart J.* 2000; 139: 311–319.

24. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation: results from an international trial of 9461 patients. *Circulation.* 2000; 101: 2557–2567.

25.Association between prolonged pr intervals and significant coronary disease in patients with mom-st elevation myocardial infarction and unstable angina Jan-March 2020 Research in Cardiovascular Medicine(Vol. 9, Issue 1)

26. Prognostic significance of pr interval prolongation in patients with Nstemi myocardial infraction . Department of Cardiology, the First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, China 2020 Nov;31(7):606-612.

27. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA.* 2000; 284: 876–878.

28. Kaul P, Fu Y, Chang WC, et al. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38: 64–71.

29. Diderholm E, Andrén B, Frostfeldt G, et al. ST depression at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease: the FRISC II ECG substudy. *Eur Heart J.* 2002; 23: 41–49.

30. Solomon DH, Stone PH, Glynn RJ, et al. Use of risk stratification to identify patients with unstable angina likeliest to benefit from an invasive versus conservative management strategy. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38: 969–976.

31. Pahlm US, Pahlm O, Wagner GS. The standard 11-lead ECG: neglect of lead aVR in the classical limb lead display. *J Electrocardiol.* 1996; 29 (suppl): 270–274.

32. Gorgels APM, Vos MA, Mulleneers R, et al. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *Am J Cardiol.* 1993; 72: 999–1003.

33. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 34: 389–395.

34. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, 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; 38: 1348–1354

35. Kleiger RE, Boden WE, Schechtman KB, et al. Frequency and significance of late evolution of Q waves in patients with initial non-Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1990; 65: 23–27.

36. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. In: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia:Elsevier Health Sciences; 2014

37. Viik J, Lehtinen R, Turjanmaa V, et al. Correct utilization of exercise electrocardiographic leads in differentiation of men with coronary artery disease from patients with a low likelihood of coronary artery disease using peak exercise ST-segment depression. *Am J Cardiol.* 1998; 81: 964–969.

38. Michaelides AP, Psomadaki ZD, Richter DJ, et al. Significance of exercise-induced simultaneous ST-segment changes in lead aVR and V_5. *Int J Cardiol.* 1999; 71: 49–56.

39. Menown IBA, Adgey AAJ. Improving the ECG classification of inferior and lateral myocardial infarction by inversion of lead aVR. *Heart.* 2000; 83: 657–660.

40. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. ST-segment depression in lead aVR predicts predischarge left ventricular dysfunction in patients with reperfused anterior acute myocardial infarction with anterolateral ST-segment elevation. *Am Heart J.* 2001; 142: 51–57.

41. Cheng S, Keyes MJ, Larson MG, McCabe EL, Newton‐Cheh C,Levy D, *et al*. Long‐term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first‐degree atrioventricular block. JAMA 2009;301:2571‐7.[

42. Mathew V, Farkouh M, Grill DE, et al. Clinical risk stratification correlates with the angiographic extent of coronary artery disease in unstable angina. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37: 2053–2058.

43. Nair R, Glancy DL. ECG discrimination between right and left circumflex coronary arterial occlusion in patients with

acute inferior myocardial infarction: value of old criteria and use of lead aVR. *Chest.* 2002; 122: 134–139

44. Boden WE, Kleiger RE, Gibson RS, et al. Electrocardiographic evolution of posterior acute myocardial infarction: importance of early precordial ST-segment depression. *Am J Cardiol.* 1987; 59: 782–787.

45. Lindahl B, Diderholm E, Lagerqvist B, et al. Mechanisms behind the prognostic value of troponin T in unstable coronary artery disease: a FRISC II substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38: 979–986

46. Janzon M, Levin LA, Swahn E, et al. Cost-effectiveness of an invasive strategy in unstable coronary artery disease: results from the FRISC II invasive trial. *Eur Heart J.* 2002; 23: 31–40.

47. Barnett PG, Chen S, Boden WE, et al. Cost-effectiveness of a conservative, ischemia-guided management strategy after non-Q-wave myocardial infarction: results of a randomized trial. *Circulation.* 2002; 105: 680–684.

48. Zime tbaum pj et al: current concepts .use of the electro cardiogram in acute myocardial infarction .N Engl J Med 2003.
49. Ryan TJ. Percutaneous coronary intervention in non ST _Elevation myocardial infarction. Curr cardiol Rep 2003
50. Lee TH et al: Evaluation of the patient with acute chest pain .N Engl J Med 2000.
51. Myocardial infarction redefined_ a consensus document of the Joint European society of cardiology /American college of cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction .J Am Coll Cardiol 2005
52. Goldberger JJ: Treatment and prevention of sudden cardial death: effect of recent clinical trials. Arch Intern Med 2002
53. Ambrose JA et al: Unstable angina: current concepts of pathogenesis and treatment. arch Intern Med 2004

Association between Prolonged PR Intervals and Significant Coronary Artery Disease in Patients with Non‐ ST Elevation Myocardial Infarction and Unstable Angina

Abstract:Acute coronary syndrome includes both unstable angina and acute myocardial infarction, both of which are associated with ST elevation (STEMI) and not associated with ST elevation (NSTEMI). Diagnosis of unstable angina depends largely on the clinical condition, in the presence of angina chest pain characterized by at least one of the following manifestations: (1) Chest pain that occurs at rest or with mild exertion and usually lasts more than ten minutes. (2) Severe chest pain that occurs for the first time. (3) Chest pain of an increasing nature in terms of intensity, duration and frequency from the previous pain. The diagnosis of acute myocardial infarction relies on the same clinical manifestations as unstable angina with evidence of myocardial necrosis, which is reflected by elevated cardiac parameters. Acute myocardial infarction is classified as acute myocardial infarction without ST elevation (NSTEMI) and acute myocardial infarction with ST elevation, and is differentiated by electrocardiography. ECG PR segment expressing electrical conduction from the interventricular ganglion {1}, and first degree heart block (AV) with prolonged PR >200 ms which is commonly observed {2}, It measures the period needed for the electrical impulse that originates from the sinoatrial node to connect to the atrium, the atrioventricular node, and its bundle, until the beginning of the QRS complex {3}, Some conditions can lead to PR segment prolongation, such as congenital defective intra-atrial conduction {}, any excitation of the vagus nerve that can prolong the atrioventricular nodal conduction, or the use of anti-arrhythmic drugs {4}, Recent studies have shown that PR segment prolongation is associated with a higher risk of developing atrial fibrillation, needing a pacemaker, and an increased risk of death

among asymptomatic people {5,6}. Another study showed that there is a relationship between prolonged PR and heart failure and atrial fibrillation in older patients {7,8},, and a relationship was found between prolonged PR and obesity {9,10},, and insulin resistance {11},, all of this is possible It increases the risk of heart failure {12},. The relationship between PR prolongation was not evaluated in patients who were hospitalized due to unstable angina or myocardial infarction without ST elevation NSTEMI, so we investigated the relationship between PR prolongation and the severity of atherosclerosis in these patients.

Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education
and Scientific Research
Damascus university
Faculty of medicine
Department of Internal Medicine

Association between Prolonged PR Intervals and Significant Coronary Artery Disease in Patients with Non- ST Elevation Myocardial Infarction and Unstable Angina

A Dissertation Submitted in Fulfilment of the

Requirements for the Degree of (Master)

In Internal Medicine

Edited by:

Dr. Mohamed Kasem

Supervisor

associate professor of Internal Medicine

Mohamed Amen AL- Khatiep

Faculty of Medicine, Damascus University

Year 2023