الـجـمـهوريّة العربـيّة السـوريّـة

جامـعة دمشق

كلـية الطب البشري

قسم الأمراض الباطنة

بحث علمي أعد لنيل شهادة الماجستير في الأمراض القلبية

بعنوان

القيمة الإنذارية للحصار الأذيني البطيني التام بعد احتشاء العضلة القلبية السفلي المعالج بإعادة التروية

Prognosis of the Complete Atrioventricular Block complicating Inferior Wall Myocardial Infarction Treated With Reperfusion Therapy

بإشراف:الأستاذ الدكتور

علي خدام

إعداد:الدكتور صالح طقم

القسم الأول : الدراسة النظرية

- مقدمة
- لمحة عن الشرايين الإكليلية
- امراضية التصلب العصيدي
- عوامل الخطورة للإصابة بالداء القلبي الإكليلي
- دور تخطيط القلب الكهربائي في التشخيص
- إضطرابات طرق النقل الأذيني – البطيني
- المتلازمة الإكليلية الحادة
- التقييم و التشخيص
- اضرابات النظم التباطئية في المرحلة الحادة لاحتشاء العضلة القلبية

مقدمة :

يشغل المرض القلبي الوعائي المرتبة الأولى كسبب للوفيلت في معظم البلدان حيث ينجم بشكل رئيسي عن ترقي الافات التصلبية العصيدية على مستوى الشرايين الاكليلية المغذية للعضلة القلبية

إن 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 الدموي يحدث في ثلاث مستويات :

١-الشرايين الإكليلية الكبيرة، ٢-الأوعية ما قبل الشرينات،٣-الشرينات والشعيرات الدموية عبر النسيج القلبي.**(١٣)(١٢)**

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 حيث يمكن للحصيل الدموي الاكليلي ان يتضاعف سريعا خمس مرات وحتى أكثر من ذلك بين الراحة والجهد اذا كانت جدران الشرايين الاكليلية سوية ، وهذا ما يسمى بالاحتياطي الاكليلي coronary reserve

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.

لمحة عن الشرايين الإكليلية(٣٣-٣٥)

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 معظم 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 .

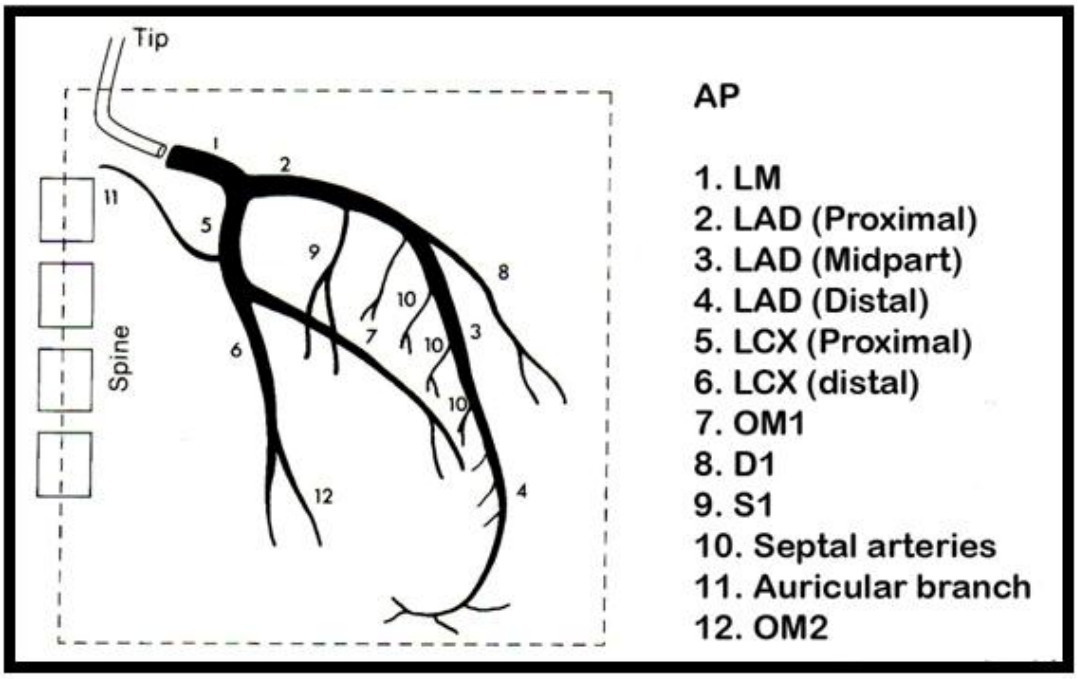


Figure 2-4 : Left coronary system in AP view.

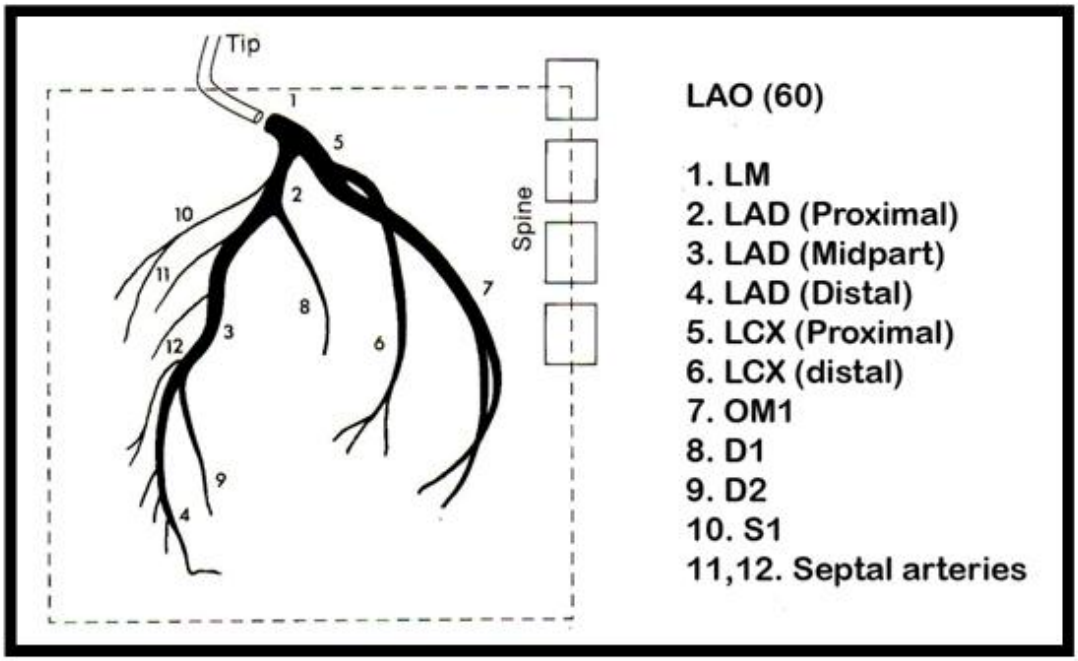


Figure 2-5 : Left coronary system in LAO view.

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.

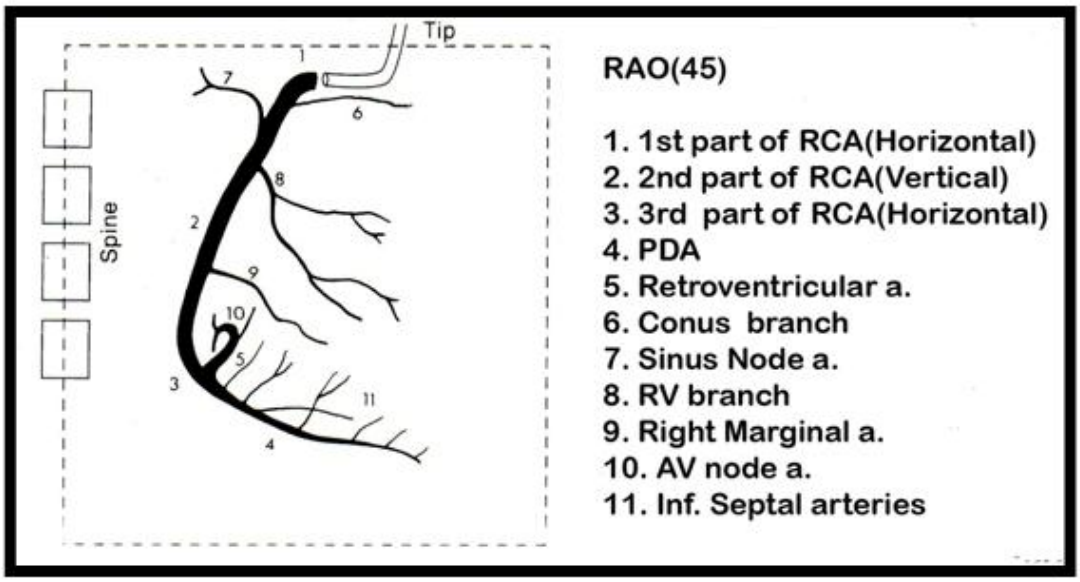


Figure 2-9 : Right coronary system in RAO view.

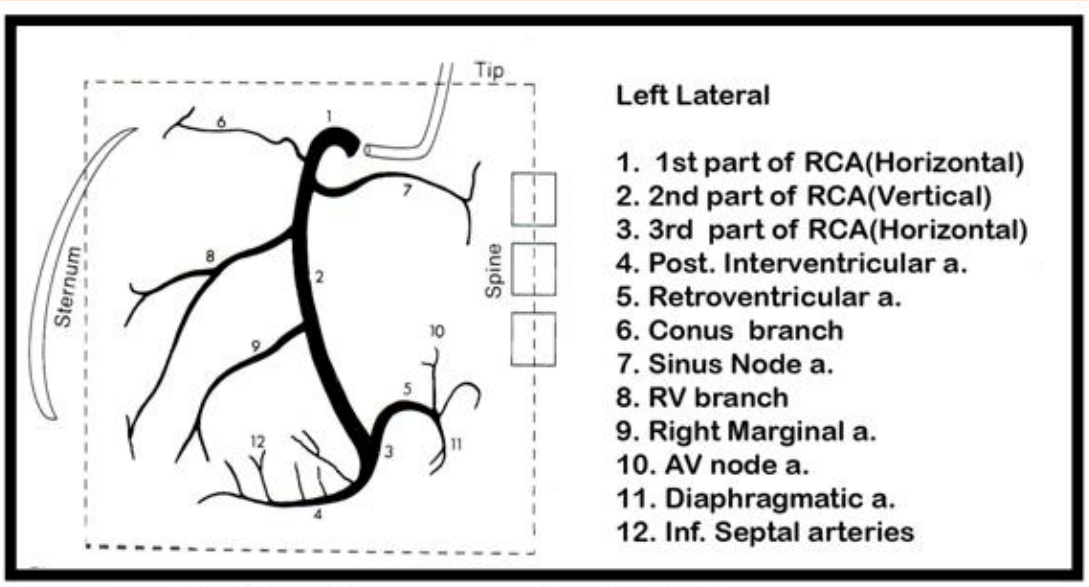


Figure 2-10 : Right coronary system in AP view.

إمراضية التصلب العصيدي:(١٩) (٢٠)

التصلب العصيدي هو استحالة في جدار الشريان يبدأ بترسب وارتباط البروتينات الشحمية بمكونات المطرق الخلوي تحت البطانة مرورا بتشكل البالعات الرغوية العملاقة وحتى تكون اللويحات العصيدية المتقدمة

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 .

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.

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.

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.

٦-الانتان:(٩)(١٠) 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 .

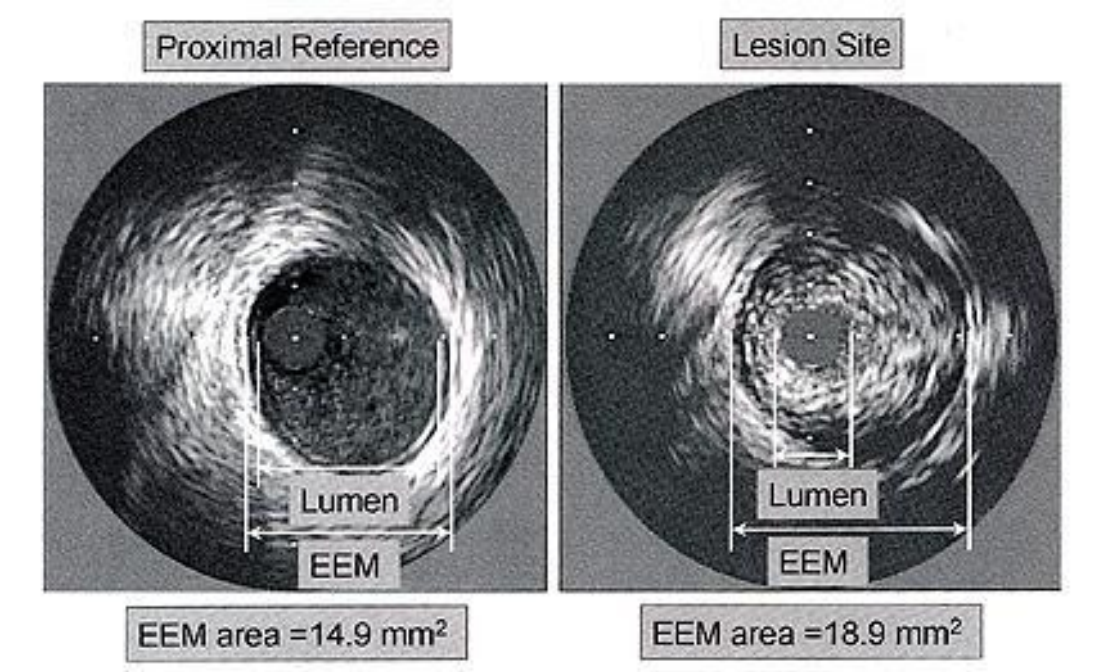
رغم أن الدراسات لم تبد أي فائدة من إعطاء الصادات ضد الكلاميديا لإنقاص الحوادث الإكليلية.

و مع تطور الآفات العصيدية داخل الشرايين الإكليلية تصبح غنية بالليبيد 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 مع اذية في الطبقة الوسطى للشريان و يترافق احصائيا هذا النوع عادة مع الخناق غير المستقر . حيث تحدث توسعات في الشريان وامهات دم قد تتشكل في داخلها خثرات صغيرة ثم تنطلق للسرير البعيد.

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



(تصوير بالا يكو عبر الأوعية لحالة النمط الايجابي)(١٩)

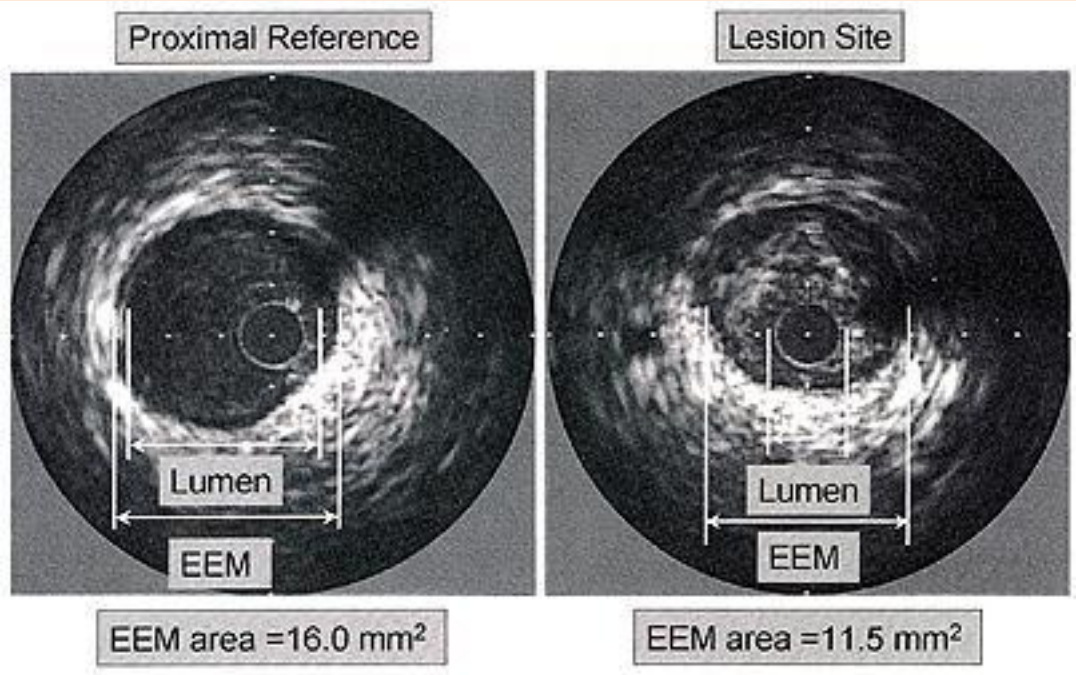
The remodeling ratio (EEM area lesion/EEM area proximal reference) is ١.٣٢

.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)

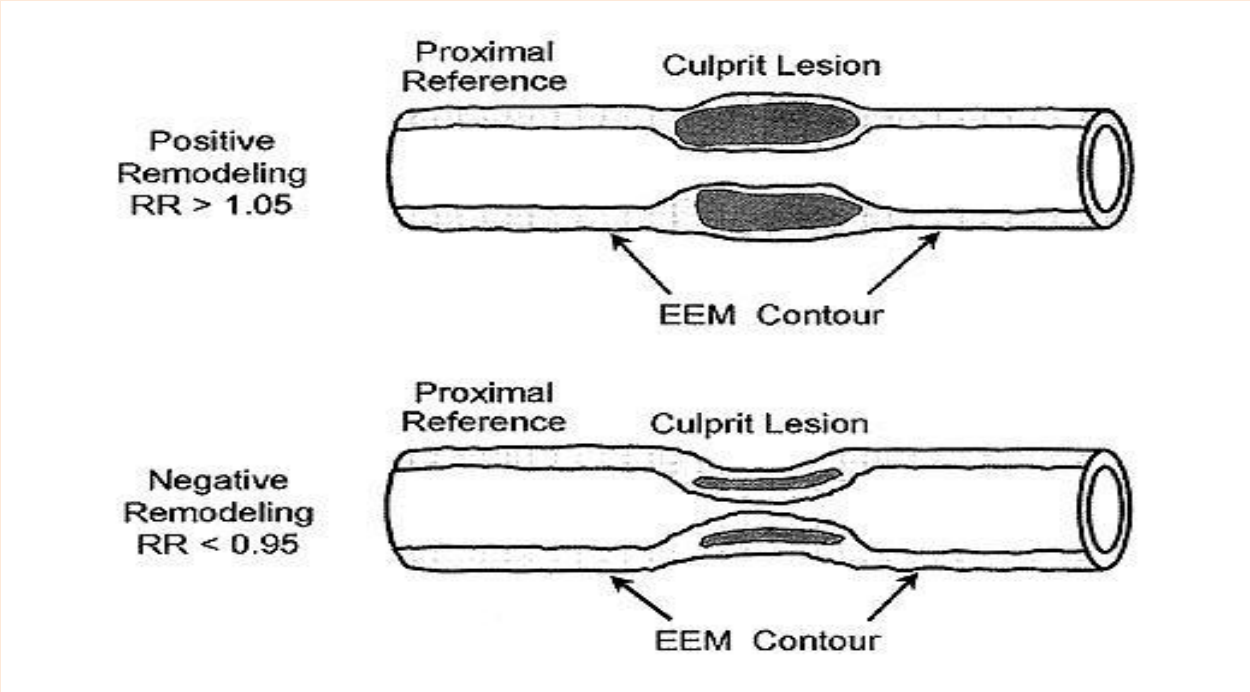
(obstructive coronary atherosclerosis)



(تصوير بالايكو عبر الأوعية لحالة النمط السلبي)

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 :(٤٠) (٤٣)

ان الاصابات العصيدية في جدران الشرايين يمكن ان تتواجد في جميع الاعمار حيث تم توثيق وجود شرائط شحمية تحط بطانية حتى في شرايين الاطفال . لذلك يفضل ان نستبدل مصطلح (عوامل الخطورة) بمصطلح ادق هو (العوامل المسرعة) لانها تسرع من حدوث الاصابات التي هي حتمية

-العوامل غير القابلة للتعديل

١- العمر و الجنس:

يزداد معدل حدوث الافات العصيدية مع التقدم بالعمر كما يعتبر الداء الوعائي الاكليلي اشيع عند الذكور

زيادة الوزن والبدانة و قلة النشاط الفيزيائي تحمل نفس درجة الخطورة كما أنها تفاقم خطورة العوامل الأخرى .

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 .

-العوامل القابلة للتعديل

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 (HDL (high density lipoprotein.

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 .

دور تخــطيط القـــــلب الكهربـــائي في التشخيص ECG (٣٧-٤٠)

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.

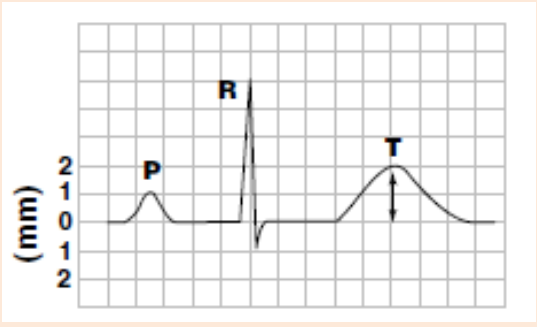
لذا يشخص الاحتشاء بالربط المناسب مع السريريات والفحوصات المخبرية بالإضافة لوجود تبدلات نوعية في تخطيط القلب الكهربائي .

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)

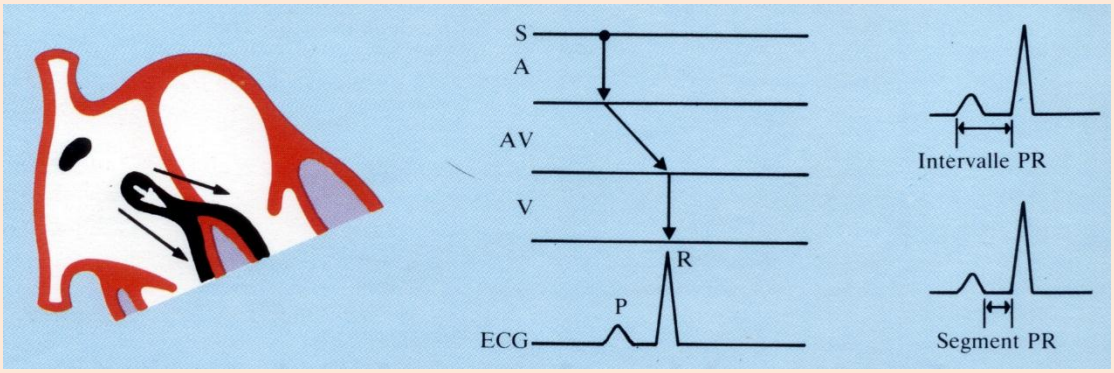
_توثر عوامل متعددة على مدى تزحلات ST خلال نقص التروية الحاد

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 .

إضطرابات طرق النقل الأذيني – البطيني(١٦)(١٧)(١٢)

التوزع الفيزيولوجي للنقل الأذيني - البطيني



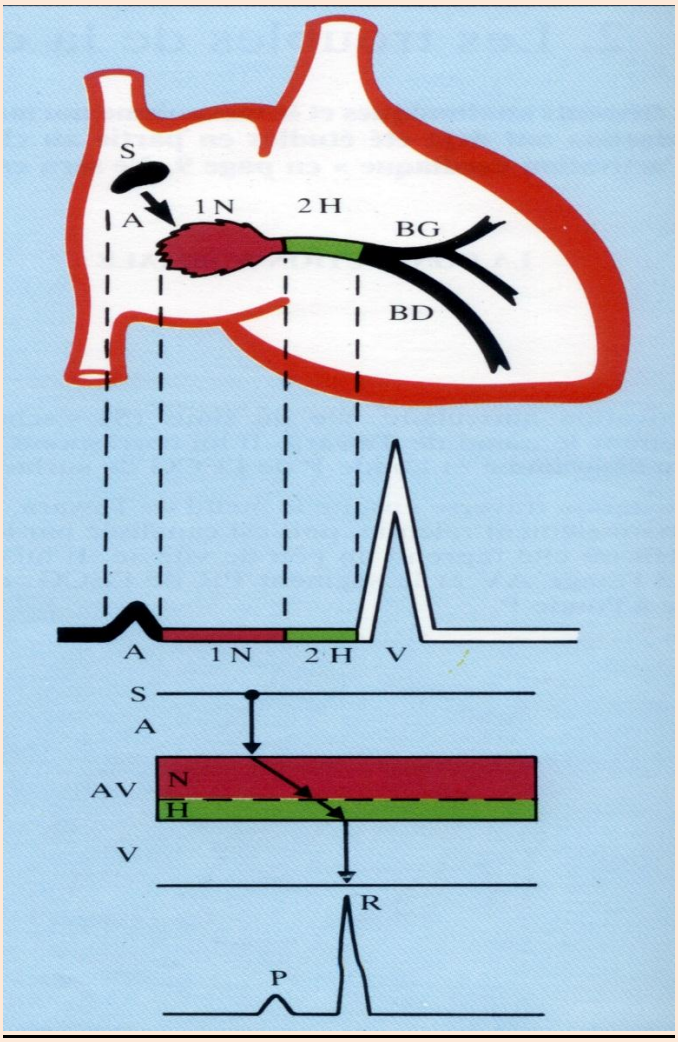
- يتوزع التنبيه الأذيني الطبيعي بشكل متزامن إلى المستوى البطيني V ويعطي P-QRS بشكل طبيعي .
- *PR- Interval :* تشمل كل من التنبيه الأذيني +النقل الأذيني – العقدي – الحزمي الهيسي لذلك تشمل تخطيطيا موجة P وتقاس من *بداية P وحتى بداية QRS* مدتها الطبيعية = 0.12 – 0.2 ثانية .
- *PR-Segment :* قطعة PR لاتشمل إلا زمن النقل العقدي nodal الأذيني - البطيني بدون موجة P أي أنها تقاس من *نهاية P وحتى بداية QRS* وهي تعبر بشكل أدق عن النقل الأذيني -البطيني من PR-interval

التوزع التشريحي الطبيعي للنقل الأذيني – البطيني

- *S* تمثل العقدة الجيبية – الأذينية .
- *A* تمثل التنبيه الأذيني .
- *1N* زمن المرور إلى العقدة الأذينية – البطينية .
- *2H* زمن المرور إلى جذع حزمة هيس .
- *1N+2H* = PR- Segment المعبر عن المستوى A-V حيث *N تشكل 3/4* زمن النقل الأذيني - البطيني و *H تشكل ال 1/4* الباقي.

- *تبطيئ النقل الأذيني – البطيني الفيزيولوجي* يحدث *2/3 منه على مستوى العقدة الاذينية – البطينية(2/3 PR – segment)* وهو التبطيئ الرئيسي الفيزيولوجي .

و *1/3 منه(1/3 PR-segment) على مستوى جذع حزمة هيس قبل تفرعه.*



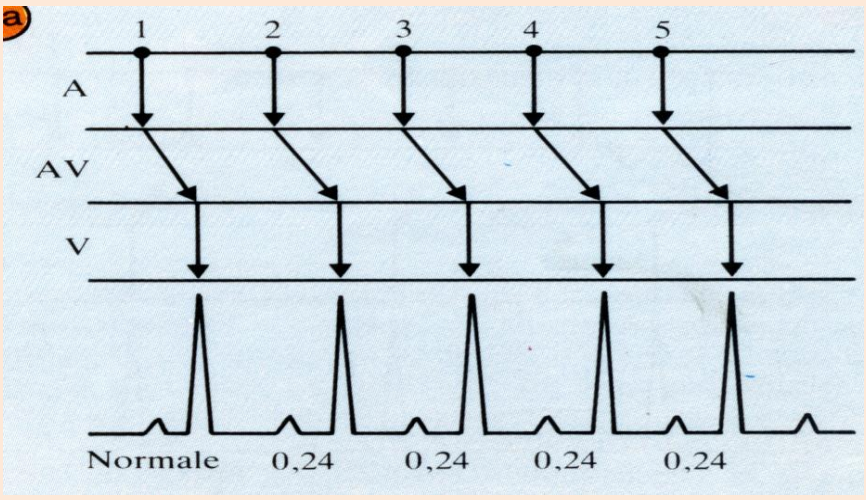
التوزع التشريحي المرضي للحصار الأذيني – القلبي

- (١) *إصابة فرعي حزمة هيس:* ينجم عنها قطع عضوي ونهائي لفرعي حزمة هيس مما يؤدي إلى *حصار أذيني – بطيني كامل يسمى infrahisien*(تحت مستوى حزمة هيس).

- (٢) *إصابة بمستوى حزمة هيس* : وبالتحديد جذعها الرئيسي قبل التفرع يؤدي إلى *حصار أذيني – بطيني intrahisien جزئي أو كامل .*
- (٣) *إصابة العقدة الأذينية – البطينية:* يؤدي إلى *حصار أذيني – بطيني عقدي Nodal* يتراوح مابين زيادة البطئ الزمني الفيزيولوجي الأذيني – البطيني وحتى الحصار الكامل يسمى *suprahisien (فوق مستوى حزمة هيس).*
- (٤) الحصار على مستوى النسيج الأذيني
- من الشائع المشاركة بين عدة حصارات كوجود حصار أذيني – بطيني intrahisien + حصار غصن أيمن أو أيسر وكلما *تعددت الحصارات فإن ذلك يدل على شدة إعتلال العضلة القلبية المرافق*

درجات الحصار الأذيني – البطيني

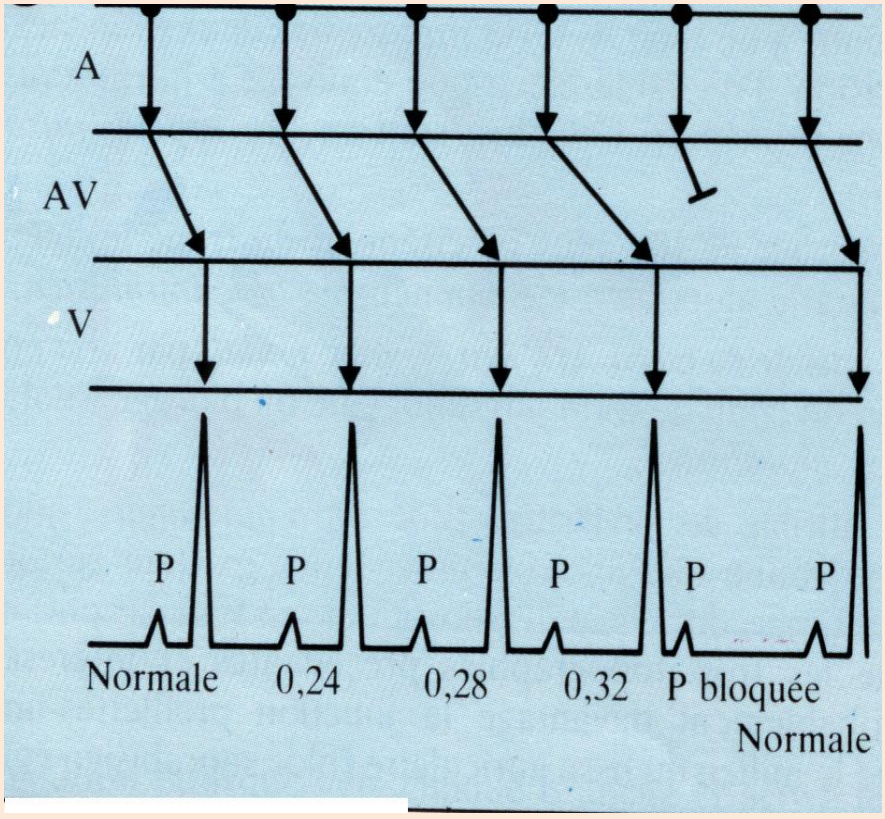
١)الحصار الأذيني – البطيني من الدرجة الأولى على مستوى العقدة الأذينية – البطينية



- يلاحظ *تطاول بسيط وثابت* بزمن النقل الأذيني – البطيني .
- *تتطاول فترة PR* أكثر من الطبيعي (0.2 ثا) *وبشكل ثابت* وتكون علاقتها مع QRS ثابتة معبرة عن بقاء النقل الأذيني - البطيني.
- تبقى كل موجة P متبوعة ب QRS طبيعية.

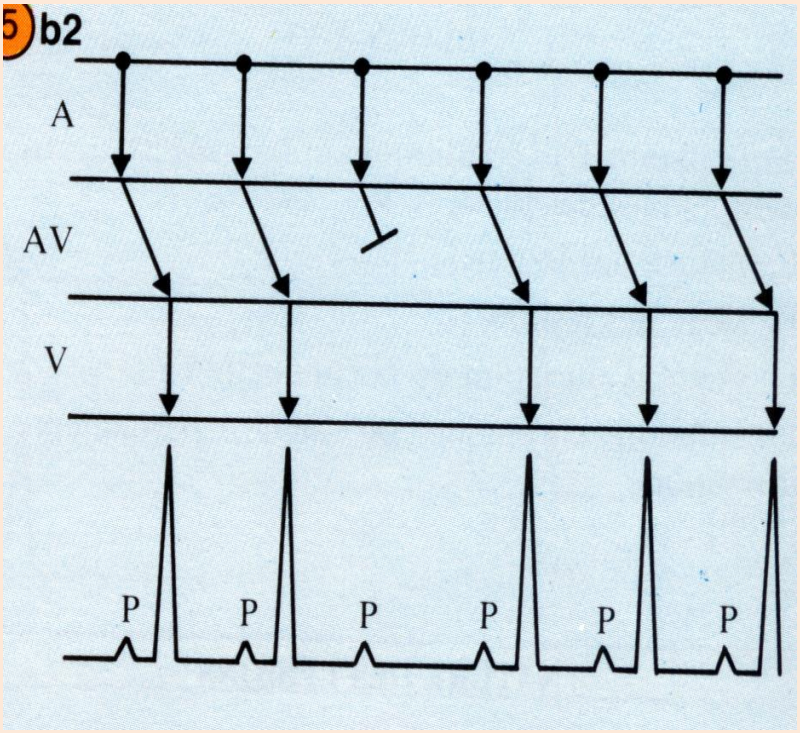
ينجم الحصار عن آفة موضعة على *مستوى العقدة الأذينية – البطينية وهو قابل للتراجع في معظم الحالات .*

٢)الحصار الاذيني – البطيني من الدرجة الثانية ونكباخ



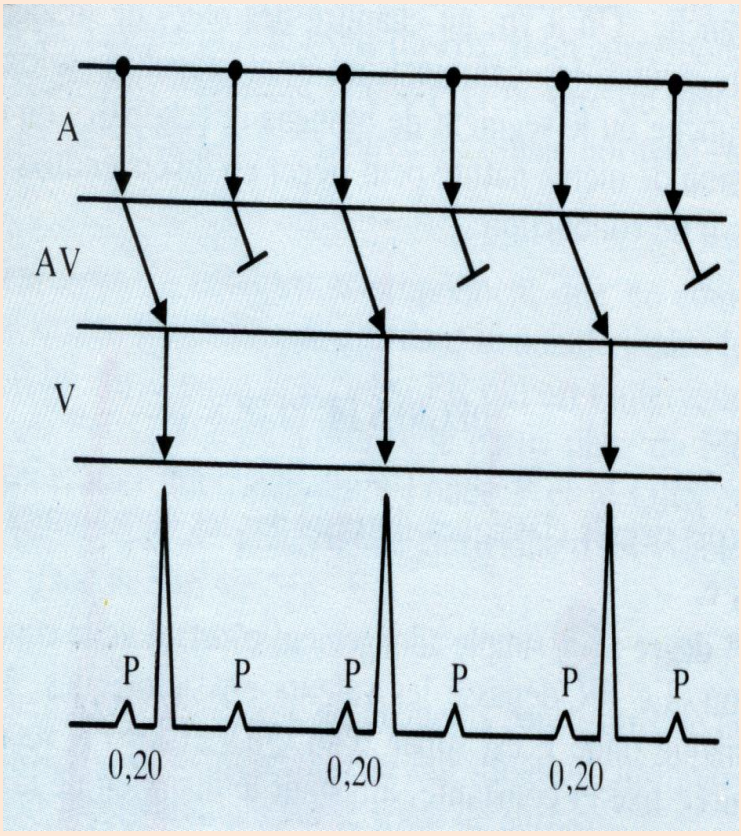
- يلاحظ *تطاول تدريجي* يزمن النقل الأذيني البطيني ينتهي بإنقطاعه التام .
- يلاحظ *تطاول تدريجي بفترة PR* : 0.24, 0.28, 0.32, ومن ثم تكون *موجة P بعد ذلك محصّرة غير متبوعة ب QRS* وتتكرر ظاهرة الحصار بعدها بنفس المراحل . مع *بقاء QRS طبيعية*
- قد *لايلاحظ أحيانا موجة P محصّرة* وإنما فقط تطاول تدريجي ل PR ويتم التشخيص بقياس فترات PR وملاحظة تطاول زمنها تدريجيا .
- تتوضع الآفة في هذه الحالة إما *على مستوى العقدة الأذينية – البطينية أو على مستوى جذع حزمة هيس القريب المجاورلها قبل تفرعها*

٣) الحصار الأذيني – البطيني من الدرجة الثانية موبيتز ٢



- يلاحظ بأن *أحد موجات P محصّرة بدون تغيير سابق أو لاحق ب PR* إذا يكون النقل الأذيني – البطيني طبيعي بالأساس إلا أنه ينقطع بشكل كامل وفجائي
- تتوضع الآفة عادة على *مستوى الجزء البعيد لحزمة هيس وحتى قبيل تفرعها(تحت مستواها)* لذلك من الشائع مشاركة هذه الحالة مع حصار أحد غصني حزمة هيس (الايمن أو الايسر) .
- تكون *QRS إما طبيعية* إذا توضع الحصار على مستوى حزمة هيس قبل تفرعها أو *عريضة ومشوهة* إذا ترافق الحصار الاذيني البطيني مع حصار أحد فرعي حزمة هيس ويأخذ إما منظر حصار غصن أيسر أو أيمن .

٤) الحصار الأذيني – البطيني من الدرجة الثانية Type 2/1

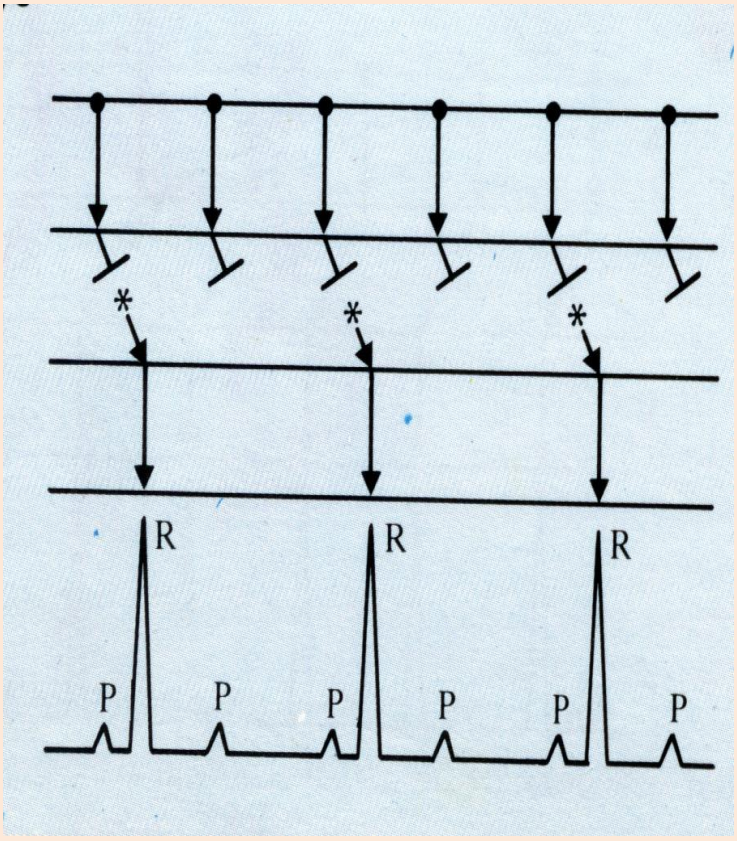


- يلاحظ بأن تنبيه طبيعي مع مركب P-QRS متبوع ب *P* محصّرة بدون *QRS* ومن ثم يعود التنبيه طبيعيا وهكذا أي أن الحصار متمثلا *بموجة P غير متبوعة ب QRS يحدث بين كل مركبين P-QRS* طبيعيين أي النقل 2/1 .
- يلاحظ تخطيطيا تتابع

P-QRS,*P*-,P-QRS,*P*-, P-QRS ,*P*

- يلاحظ بأن عدد موجات P-QRS ذات النقل الطبيعي يساوي تماما عدد موجات P المحصرة بدون مركبات QRS وبالتالي فإن *عدد موجات P يساوي ضعف عدد QRS*.
- قد يكون *الحصار 3/1,4/1,5/1* مما يؤدي لفترات توقف بطيني Pause طويلة .
- هذا الحصار يشكل مرحلة إنتقالية لمرحلة الحصار الأذيني - البطيني التام من الدرجة الثالثة .

٥) الحصار الأذيني – البطيني التام من الدرجة الثالثة



- *حالة النظم الجيبي :* جميع موجات P محصّرة ومستقلة وغير متبوعة ب QRS

١) يلاحظ إذا *إفتراق أذيني – بطيني* متمثل بنظم أذيني P طبيعي محصّر ومستقل لاينتقل إلى البطينين

٢) ينشأ *النظم البطيني* البطيئ المستقل والمنتظم عن بؤرة بديلة تقع تحت مستوى الحصار فإما أن تكون هذه البؤرة *على مستوى حزمة هيس عندما يكون الحصار عالي المستوى* قبل تفرع حزمة هيس وتكون *QRS طبيعية* أو تكون هذه البؤرة بطينية المنشأ يمنى أو يسرى عندما يكون *الحصار منخفض المستوى على مستوى التفرع لذلك تكون QRS عريضة* ومشوهة وتأخذ منظر حصار غصن ايمن او أيسر .

٣) قد تتوضع بعض مركبات QRS بمحض الصدفة بعد إحدى موجات P مقلدة فترة PR إلا أن جميع *مسافات PR(الكاذبة) ليست ثابتة بقياسها* مما يؤكد الإفتراق الأذيني – البطيني .

- *حالة الرجفان الأذيني أو ال flutter :* يلاحظ غياب موجة P ويتم تأكيد الحصار التام *ببطئ النظم البطيني وبإنتظامه (رجفان أذيني منتظم)* يدل على الإفتراق الأذيني – البطيني .

أسباب وتظاهرات ومعالجة الحصار الأذيني – البطيني(١٦)(١٧)

- *تقدم العمر :* يحدث المرض في ٨٠% من الحالات بعد سن ال ٥٠ غالبا مايكون السبب *idiopathic fibrosis* بعدم وجود آفة قلبية إلا أنه قد ينجم عن العوامل التالية

١) *المرحلة الحادة من الإحتشاء* (خاصة الإحتشاء السفلي والخلفي وإحتشاء البطين الأيمن) ، وفي المراحل المزمنة بعد التندب الليفي لرقعة الإحتشاء .

٢) *الداء الصمامي المتكلس* خاصة الأبهري والإرتشاح الكلسي والإلتهابي لطرق التوصيل الأذيني – البطيني وإلتهاب الشغاف الحاد وأمراض الكولاجين الوعائية .

٣) *التداخل الجراحي القلبي* كعمليات تبديل الصمام الأبهري وإصلاح الفتحات بين البطينين كلها قد تختلط بحصار أذيني – بطيني بإحداث رضوض على طرق التوصيل .

٤) *الأدوية المبطئة للنقل الأذيني – البطيني* هي نفس الأدوية التي تؤثر على العقدة الجيبية وتسبب حصار أذيني جيبي .

٥) الحصار الأذيني البطيني الولادي Congenital AV block

- جميع الحالات أعلاه عندما تكون *عرضية بإحداث نوبات إغماء وماقبل إغماء* تعالج بوضع *ناظم خطى دائم* ماعدا *المرحلة الحادة للإحتشاء* فيفضل الإنتظار لمدة ١٠أيام قبل أخذ القرار بوضع ناظم خطى دائم لأن بعض هذه الحالات *يتراجع عفويا* ولايحتاج إسعافيا إلا لتنبيه مؤقت سواء بناظم خطى مؤقت أو تنبيه خارجي عبر الجلد

المتلازمة الإكليلية الحادة : ACUTE CORONARY SYNDROME(١)(٤)(١٣)

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

و تقسم المتلازمة الإكليلية الحادة إلى :

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

و يتم التمييز بين خناق الصدر غير المستقر و الاحتشاء بدون تزحل القطعة ST للأعلى فقط بعد حدوث ارتفاع في الخمائر حيث ترتفع في NSTEMI ولا ترتفع في الخناق غير المستقر.

التظاهرات السريرية : CLINICAL MANIFESTATION (١)(١٣)

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 .

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 .

التروبونين القلبي cardiac troponin (4)

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 .

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 (٤)

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 .

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 (٢٢)

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 .

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 : (٢٢)(٢٤)

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 :

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 J المرضي يجب أن يكون ٠,٢ ميلي فولت (٢مم) في الاتجاهات V_2، V_3

_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_2، V_3

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

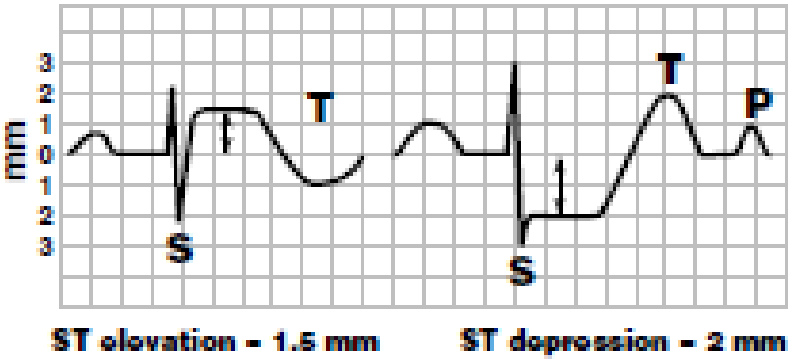
_للرجال والنساء القيمة الدنيا لارتفاع النقطة J المرضي في الاتجاهات V_1 إلى V_9 يجب أن تكون(٠,٠٥) ميلي فولت (٠,٥مم)

_للرجال والنساء في كل الأعمار القيمة الدنيا <u>لانخفاض</u> النقطة J المرضي يجب أن تكون

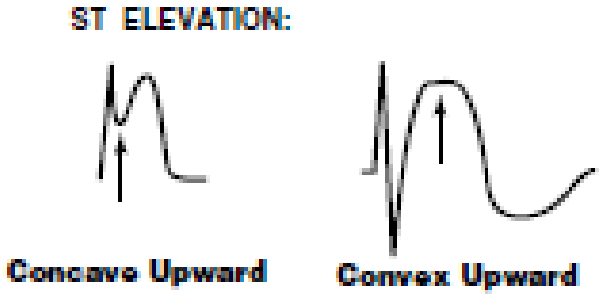
(-٠,٠٥) ميلي فولت (-٠,٥)مم في الاتجاهين V_2، V_3 و ٠,١ ميلي فولت (-١)مم في كل الاتجاهات الأخرى

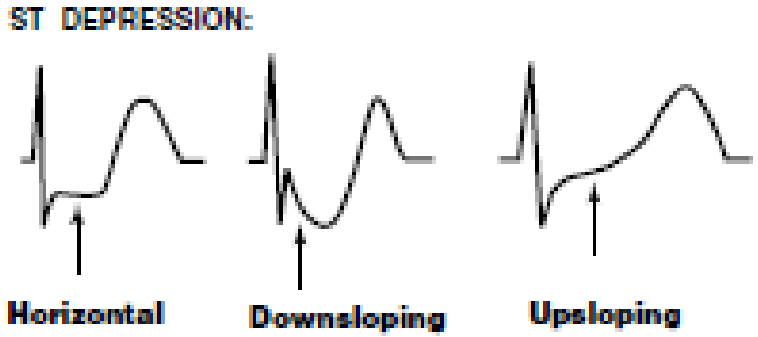
_معايير أخرى مقترحة :* تزحل ST حديث أفقي أو مائل للأسفل أكثر أو يساوي ٠,٠٥ ميلي فولت في اتجاهين متجاورين

* 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



- ST segment morphology





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:(٢٥)(٢٦)

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 :

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).

إعادة التروية وحالات الخثرة(٣٣)(٣٦)

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

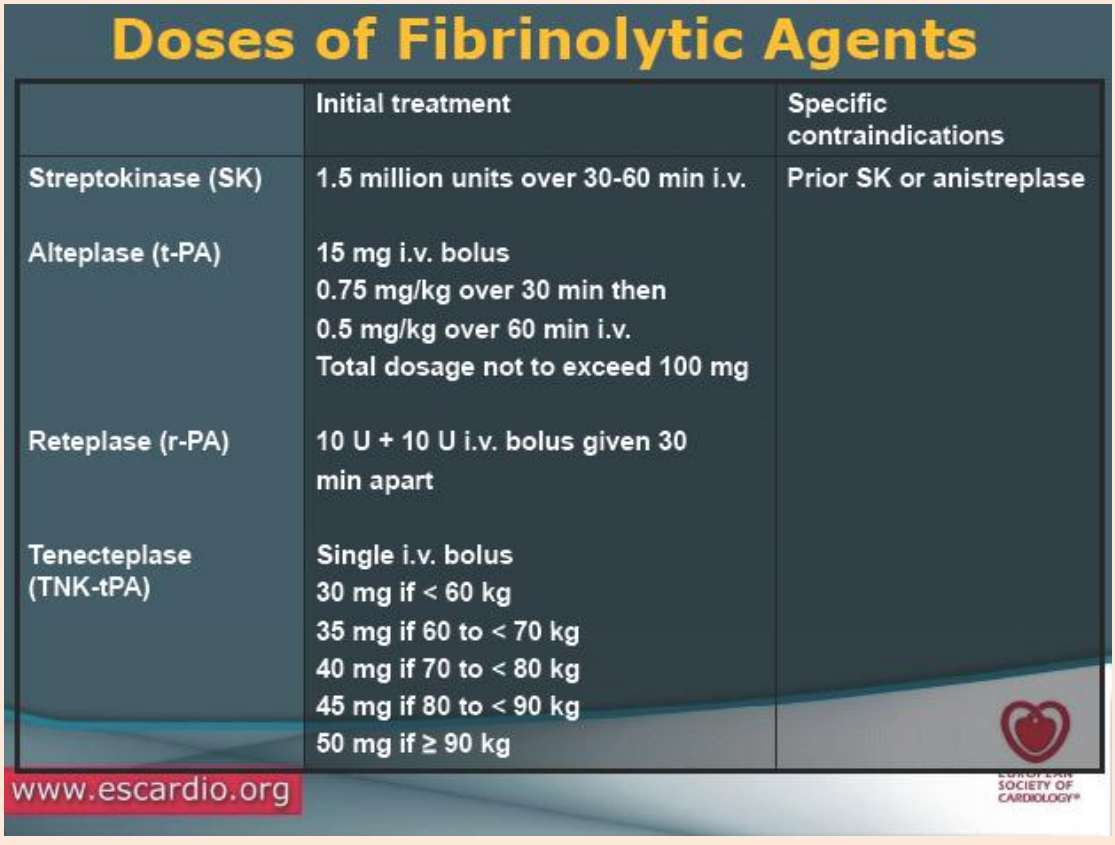
تجنب استخدام حالات الخثرة عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة بدون تزحل st للأعلى و ذلك بعد ملاحظة ان٦٥-٨٥%من المرضى الذين أجري لهم قثطرة بدئية لم يلاحظ وجود انسداد لديهم و البقية وجد لديهم خثرة رمادية اللون (غنية بالصفيحات) و بالتالي لن يستفيدوا من حالات الليفين و في هذه الحالة ينصح بإجراء القثطرة خلال ال٤٨ ساعة الأولى من بداية الأعراض عند المرضى متوسطي و عاليي الخطورة حسب TIMI score .

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 (٢-٤) 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).

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 .

اضرابات النظم التباطئية في المرحلة

الحادة لاحتشاء العضلة القلبية(٣٣-٣٧)

- تحدث اضرابات النظم التباطئية في المرحلة الحادة لاحتشاء العضلة القلبية خاصة للجدار السفلي والأمامي
- *بطئ النبض الجيبي :* يحدث في ٣/١ الحالات وبنسبة أعلى في الإحتشاء السفلي . مما يمنع إعطاء حاصرات بيتا ، يعطى *الأتروبين* عادة عند وجود

١) هبوط بالتوتر الشرياني مع نقص تروية

٢) وخوارج إنقباض بطينية محّرضة ببطئ النظم

٣) أو نظم هروب بطيني Ventricular escape rhythm(يحدث بسبب وجود حصار جيبي-اذيني أو حصار أذيني –بطيني من الدرجة الثالثة .

- *ظهور حصارات حزمية بطينية يسرى أو يمنى* عند مرضى الإحتشاء يعبر عن سوء الإنذار بسبب إتساع رقعة الإحتشاء وليس بسبب الحصار وفي حالات بطئ النبض المعند يمكن *وضع ناظم خطى مؤقت بتنبيه عبر الجلد*

Transcutaneous Pacemaker

قلل من الحاجة من إستعمال *ناظم الخطى المؤقت عبر الوريد*

Transvenous temporary Pacemaker

- *يستطب وضع ناظم خطى دائم :* في حالات الحصار الدائم(الغير متراجع بعد ١٥يوما من الإحتشاء) الأذيني -البطيني من الدرجة الثانية والثالثة أو الحصارات ثنائية الحزمة خاصة حصار الغصن الأيمن الكامل مع حصار حزمي نصفي خلفي ايسر .

- **هذا وتعتبر اضرابات النظم التباطئية في المرحلة الحادة لاحتشاء العضلة القلبية اسوء انذارا مع فرصة أقل للتراجع بحال احتشاء العضلة القلبية الأمامي مقارنة مع احتشاء العضلة القلبية السفلي مما يقتضي فترة أقل للانتظار عند المرضى المصابين بالاحتشاء الأمامي لزرع ناظم خطا دائم مقارنة مع الاحتشاء السفلي .**

القسم الثاني :الدراسة العملية

ملخص المشروعsummary

يعتبر الحصار الأذيني البطيني التام اختلاطاً غير نادر بعد احتشاء العضلة القلبية وخاصة الذي يصيب الجدار السفلي. وقد بينت دراسات سابقة أن مساحة المنطقة المصابة تكون أكبر ومعدل الوفيات داخل المستشفى يكون أعلى عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي المختلط بحدوث حصار أذيني بطيني تام. لكن هذه النقطة السريرية لم يتم توثيقها بشكل دقيق عند المرضى الذين خضعوا للعلاج بإعادة التوعية لاحتشاء العضلة القلبية الذي أصيبوا به.

وقد وجد أن معدل نجاح العلاج الحال للخثرة هو نفسه تقريبا عند المرضى الذين أصيبوا بالحصار التام وعند الذين لم يصابوا ، لكن وظيفة البطين الايسر عند التخرج كانت اقل عند المصابين بالحصار التام وكان الاضطراب في حركية جدر البطين الايسر اكثر اهمية ايضا. كما ان عودة الانسداد في الشريان الذي تم فتحه بحال الخثرة كان اعلى عند المصابين بالحصار التام وقد تعرضوا ايضا الى نسبة اكبر من اضطرابات النظم الخطيرة مثل الرجفان البطيني والتسرع البطيني قبل تخرجهم والى معدل اعلى من نوبات هبوط التوتر الشرياني التي تحصل احيانا عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي ، كما حدثت وذمة الرئة الحادة عندهم ايضا بتواتر اعلى . وفيما يتعلق بنسبة الوفيات اثناء فترة الاقامة فقد كانت اعلى في المجموعة الأولى لكن معدل الوفيات طويل الأمد كان متماثلا تقريبا في كلا المجموعتين .

دراسات أخرى أشارت إلى أن الحصار التام عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي هو عامل خطر مستقل للوفيات التي تحدث داخل المستشفى قبل التخرج .

وبناء على ذلك سيتم تصميم هذه الدراسة لبحث القيمة الانذارية للحصار التام عند المصابين باحتشاء العضلة القلبية السفلي الحاصل في المشافي الجامعية .

وصف المشروع

المقدمة introduction أو خلفية البحث

يختلط احتشاء العضلة القلبية السفلي بشكل شائع بحدوث الحصار الأذيني البطيني. وقبل الانتشار الواسع للعلاج الحال للخثرة ، فإن الحصار الأذيني البطيني كان يحدث بنسبة تقارب ٨ – ١٣ % من هؤلاء المرضى خلال وجودهم في المستشفى (١-٢-٣)

وقد أجريت بعض الدراسات بخصوص ذلك تناولت إحداها (٣٧٣)مريضا مصابا باحتشاء سفلي حاد تم قبولهم في العناية المشددة الاكليلية وتلقوا حالا للخثرة وريديا في غضون ٦ ساعات من بدء الأعراض وقد تبين بالمتابعة بأن٥٠(١٣%) منهم قد طور حصارا أذينيا بطينيا تاما.(٣-٤-٥)

وقد أشار العديد من الباحثين الى أن مساحة الاحتشاء القلبي تكون أكبر عندما يختلط بحدوث حصار أذيني بطيني وأن نسبة حدوث الاختلاطات داخل المستشفى تكون اكبر كما تكون نسبة الوفيات قصيرة الأمد داخل المستشفى أكثر ارتفاعا أيضا(٥-٦-٧)

ومن ناحية أخرى يبدو أن معدل الوفيات طويل الامد عند مرضى الاحتشاء الذين تخرجوا من المستشفى لم يتأثر بحدوث الحصار الأذيني البطيني التام خلال فترة الاستشفاء(٨-٩-١٠)

دراسات سابقة اقترحت أن حدوث الحصار الأذيني البطيني التام عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي يترافق مع وجود داء إكليلي متعدد الأوعية مشارك بتصوير الشرايين (١٠-١١-١٢)

لكن جميع الدراسات المشار إليها تم إجراؤها في الفترة الزمنية ما قبل انتشار حالات الخثرة ، والأهمية السريرية لحدوث الحصار الأذيني البطيني التام عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي المعالجين بحالات الخثرة لم تدرس بشكل كاف بعد . وفيما اذا كان حدوث الحصار التام عامل خطر مستقل للوفيات لم يتم تقييمه بعد ، لأن تشريح الشرايين الأكليلية عند القبول وموجودات وظيفة البطين الأيسر لم تكن متوفرة(١٣-١٤-١٥) .

ولهذه الأسباب سيتم تصميم هذه الدراسة لمتابعة السير السريري والأهمية الإنذارية للحصار الأذيني البطيني التام الذي يحدث عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد .

الأهمية المتوقعة للبحث تحديد القيمة الانذارية لحدوث الحصار الأذيني البطيني التام عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي المعالجين بحالات الخثرة . وفيما اذا كان حدوث الحصار التام عامل خطر مستقل للوفيات عند هؤلاء المرضى .

السؤال البحثي (هل يتسبب حدوث الحصار الأذيني البطيني التام عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد بمعدل أعلى للاختلاطات والوفيات داخل المستشفى برغم تطبيق إجراءات إعادة التروية ؟)

الفرضية البحثية (يفترض ان مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد المختلط بحدوث حصار اذيني بطيني تام لديهم معدلات أعلى للاختلاطات والوفيات داخل المستشفى برغم العلاج البدئي المعيد للتوعية)

تصميم الدراسة : دراسة تحليلية Analytical مقطع مستعرض cross sectional في مستشفى المواساة الجامعي ومستشفى الأسد الجامعي.

الجمهرة المستهدفة مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي في مستشفى المواساة الجامعي ومستشفى الأسد الجامعي والذين تلقوا علاجا حالا للخثرة بهدف إعادة التوعية.

حجم العينة :

تمت دراسة ١٢٤ مريض ومريضة مصابين باحتشاء عضلة قلبية سفلي وذلك خلال ١٢ شهرا

كيفية الاعتيان: قسم المرضى المشاركين في الدراسة إلى مجموعتين : المجموعة الأولى هي مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي المعالجين بحالات الخثرة والذين أصيبوا خلال فترة مكوثهم في المستشفى بحصار أذيني بطيني تام ، والمجموعة الثانية هي مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي المعالجين بحالات الخثرة والذين لم يصابوا خلال فترة مكوثهم في المستشفى بحصار أذيني بطيني .

كيفية جمع البيانات تم ملء الاستمارات الخاصة بالمرضى المشاركين في الدراسة والمحققين لمعايير الدخول الاكليلية وتم جمع البيانات المطلوبة بالاستعانة بأجهزة تخطيط القلب الكهربائي ECG وجهاز الايكو القلبي وأجهزة المراقبة المستمرة للنظم القلبي telemetry المتواجدة في العناية المشددة الاكليلية .

المتغيرات المراد دراستها : اختلاف معدل الاختلاطات والوفيات بين المجموعتين المدروستين

كيفية قياس المتغيرات المدروسة تمت المقارنة بين المجموعتين المدروستين من حيث مقدار تبدل وظيفة البطين الأيسر المعبر عنها بالجزء المقذوفEFالمقاس عند القبول وعند التخرج .

وتمت المقارنة بين المجموعتين من حيث نسبة حدوث اضرابات النظم قبل التخرج خاصة البطينية المهددة للحياة .

ومعدل الاستجابة على العلاج الحال للخثرة بين المجموعتين ، ومعدل عودة الانسداد بعد الاستجابة .

ومن حيث نسبة حدوث الاختلاطات الأخرى مثل نوبات هبوط التوتر الشرياني ، ووذمة الرئة الحادة .

ومن حيث معدل الوفيات خلال فترة الاقامة في المستشفى

معايير الدخول أو الشمول:

يقبل المرضى خلال ست ساعات من بدء الأعراض المتوافقة مع احتشاء عضلة قلبية سفلي حاد :

دليل على تخطيط القلب الكهربائي على أذية عابرة للجدار والمعرفة بأنها ارتفاع في قطعة ST≤١.٠ ملي فولت على≤ مسريين سفليين (II-III-Avf)

غياب احتشاء بموجة Q سابق في توزع منطقة الإقفار الحاد .

ألم صدري يستمر ثلاثين دقيقة على الأقل غير مستجيب للعلاج القياسي بالنتروغلسرين تحت اللسان

يعرف حدوث الحصار التام حسب المعايير السريرية والتخطيطية القياسية بأنه افتراق كامل بين النظم الأذيني والنظم البطيني بشرط السرعة الأذينية أسرع من السرعة البطينية.

معايير الاستبعاد

اعتلال نزفي عند المريض

قصة نزف معدي معوي أو بولي تناسلي في الأربع أسابيع السابقة

قصة نشبة سابقة في الستة أشهر السابقة

جراحة كبرى خلال آخر أسبوعين

انعاش قلبي رئوي مطول خلال آخر أسبوعين

ارتفاع توتر شرياني غيرمسيطر عليه (ضغط انبساطي أكثر من ١١٠ملم ز بعدة قياسات)

إصابة رضية شديدة خلال الستة أشهر الماضية

امرأة مع احتمالية عالية للحمل

طبق للمرضى المحققين للشروط السابقة حال خثرة والمتوافر لدينا هو السربتوكيناز (١٢٠٠٠٠٠)وحدة دولية خلال ستين دقيقة .

بالإضافة إلى علاج ثنائي مضاد لالتصاق الصفيحات بالأسبرين والكلوبيدوغريل مع مضاد تخثر LMWHs بالجرعات القياسية المعروفة .

إضافة إلى جرعة عالية من الستاتينات .

في مجموعة المرضى التي تطور لديهم حصارات أذينية بطينية عالية الدرجة أو عرضية ، تم تركيب ناظم خطا مؤقت عبر الوريد .

إماهة جيدة للمرضى الذين اختلط الاحتشاء السفلي لديهم بإصابة البطين الأيمن .

وبعد حوالي نصف ساعة من انتهاء تسريب حال الخثرة الوريدي ، أجري تخطيط قلب كهربائي لتحري الاستجابة التخطيطية للعلاج إضافة إلى تحري الاستجابة السريرية .

تمت متابعة المرضى خلال فترة مكوثهم في العناية المشددة الاكليلية بشكل لصيق مع الانتباه لحدوث أي اختلاطات وأجرى لهم تخطيط قلب كهربائي يوميا وعند حدوث أي أعراض جديدة . بالإضافة إلى المراقبة المستمرة لنظم القلب بجهاز ال telemetry .

أجرى لجميع المرضى إيكو قلب عند القبول وقبل التخرج وعند تطور أي أعراض جديدة وتحاليل مخبرية روتينية .

بالنسبة للمرضى الذين طوروا حصار أذيني بطيني واحتاجوا إلى ناظم خطا مؤقت(بطارية) تم إيقاف تشغيل البطارية يوميا قبل تخطيط القلب اليومي لتحري استعادة النظم الجيبي الذاتي .

تم تدوين المعلومات السابقة في الاستمارة الخاصة بالمريض والمصممة لإجراء هذه الدراسة .

استمارة أعدت لدراسة الحصار الأذيني البطيني التام الحاصل بعد احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد والمعالج بإعادة التروية

اسم المريض المصاب باحتشاء سفلي عمر المريض

تاريخ القبول

السوابق المرضية

عوامل الخطورة القلبية

زمن بدء الألم الصدري قبل تطبيق حال الخثرة

استجابة على حال الخثرة ؟

حدوث عود انسداد/عود احتشاء ؟

حدوث حصار أذيني بطيني؟ نوعه توقيت حدوثه

مدة استمراره

حدوث إصابة بطين أيمن؟

وظيفة البطين الأيسر عند القبول بالإيكو

وظيفة البطين الأيسر عند التخرج بالإيكو

حركية الجدران النهائية قبل التخرج بالإيكو

حدوث اضطرابات نظم بطينية خلال الاستشفاء نوعها توقيت حدوثها

حدوث هبوط توتر شرياني ؟ توقيت حدوثه مدته

حدوث اختلاطات ميكانيكية؟

حدوث التهاب تامور؟

مدة الاستشفاء

النتيجة النهائية تحسن
وفاة

ملاحظات

التحليل الإحصائي والنتائج

تمت مقارنة النتائج المتغيرة اعتماداً على تحليل كاي مربع- chi square حيث 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 احتشاء سفلي معالج بحال الخثرة ليس لديهم حصار تام وكان عدد المرضى في هذه الفئة ٩٧ مريضاً .

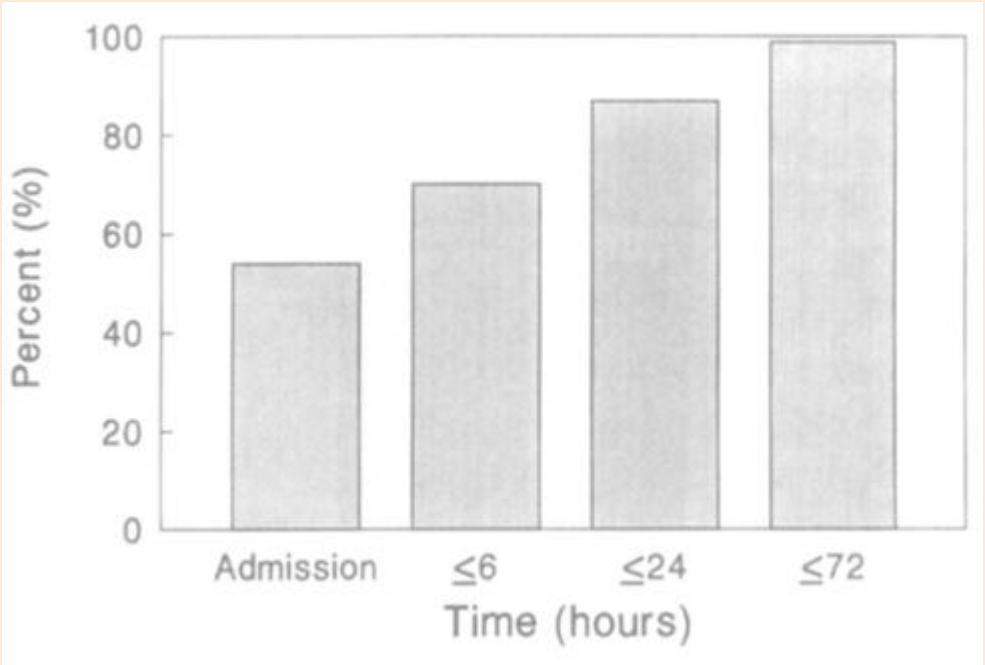
الفئة الثانية : وهم مرضى احتشاء سفلي معالج بحال الخثرة لديهم حصار تام وكان عدد المرضى في هذه الفئة ٢٧ مريضاً .

وكانت النتائج على النحو التالي :

عند القبول تطور الحصار التام عند٥٥%(١٤مريض) من المرضى وبعد

٦ساعات كان ٧٠% (١٩)من المرضى مصابين بالحصار التام وبعد

٢٤ساعة كان ٨٥%(٢٣مريض) منهم مصابين واصيب من تبقى بالحصار التام حتى ٧٢ ساعة(٥مرضى)

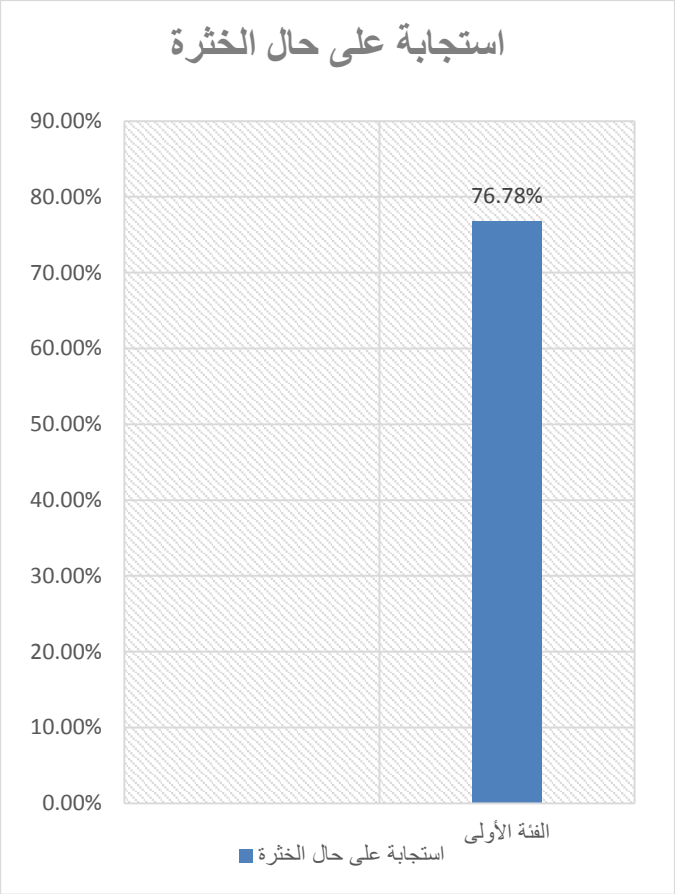


نسبة الاستجابة على حال الخثرة عند جميع المرضى المشاركين بلغ ٧٤%

(٩٢مريض)

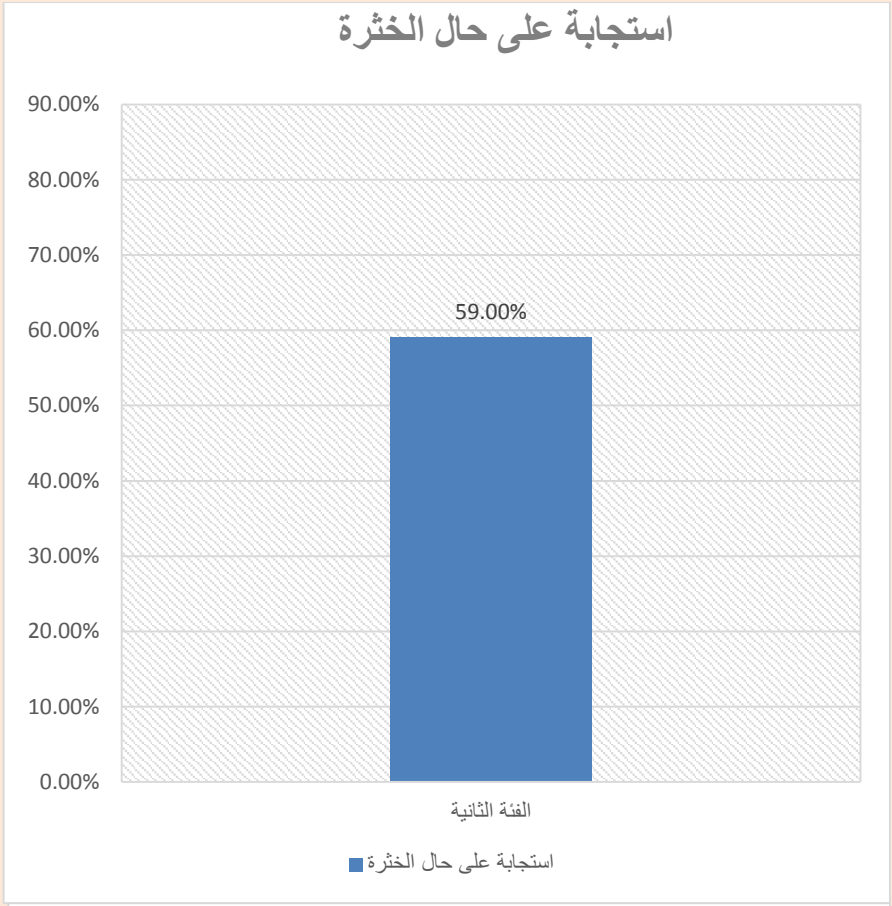
نسبة الاستجابة عند مرضى الفئة الأولى ٧٨% (٧٦ مريض)

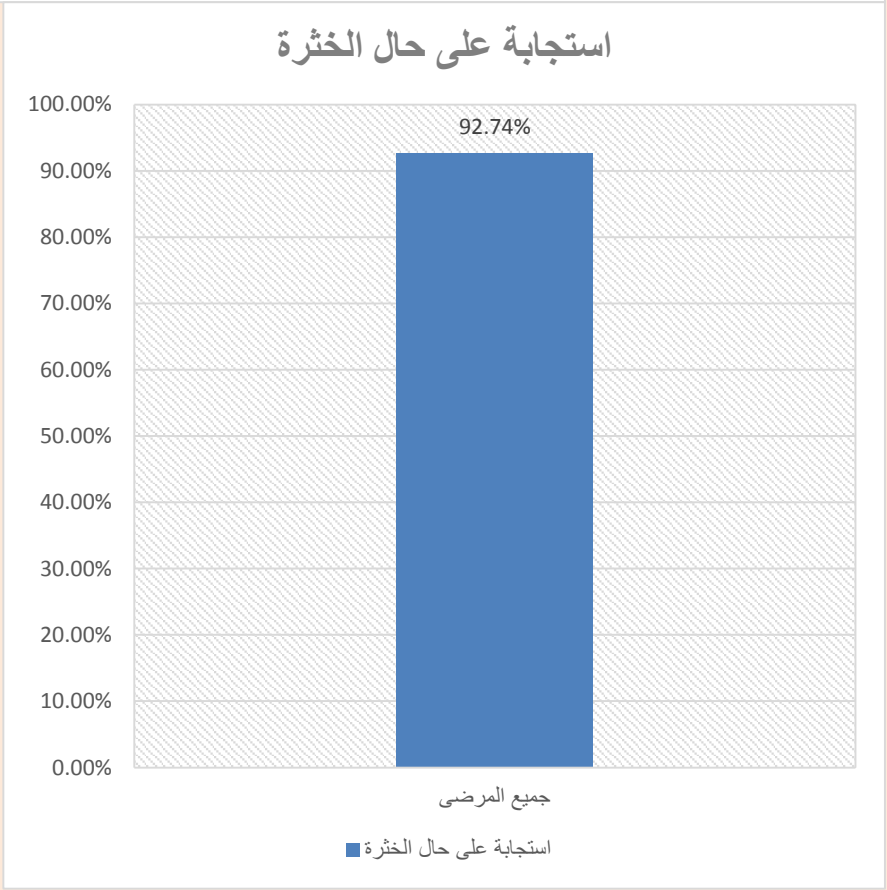
نسبة الاستجابة عند مرضى الفئة الثانية٥٩% (١٦ مريض)



وبالتالي كانت نسبة الاستجابة على حال الخثرة أعلى بشكل هام احصائيا عند المجموعة الاولى

	الفئة الأولى AVB -	الفئة الثانية AVB +	جميع المرضى
الاستجابة على حال الخثرة	٧٦ ٧٨%	١٦ ٥٩%	٩٢ ٧٤%


استجابة على حال الخثرة
90.00%
80.00%
70.00%
60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
59.00%
الفئة الثانية
استجابة على حال الخثرة


استجابة على حال الخثرة
100.00%
90.00%
80.00%
70.00%
60.00%
50.00%
40.00%
30.00%
20.00%
10.00%
0.00%
92.74%
جميع المرضى
استجابة على حال الخثرة

العمر والجنس:

	الفئة الأولى -AVB	الفئة الثانية + AVB
العمر	٥٧.٣٥ ± ٩.٣	٥٧.٥٥ ±٨.٤
الذكور	٦٠ %٦٢	٢٠ %٧٤
الإناث	٣٧ %٣٨	٧ %٢٦

توزع العمر حسب الفئات والجنس :

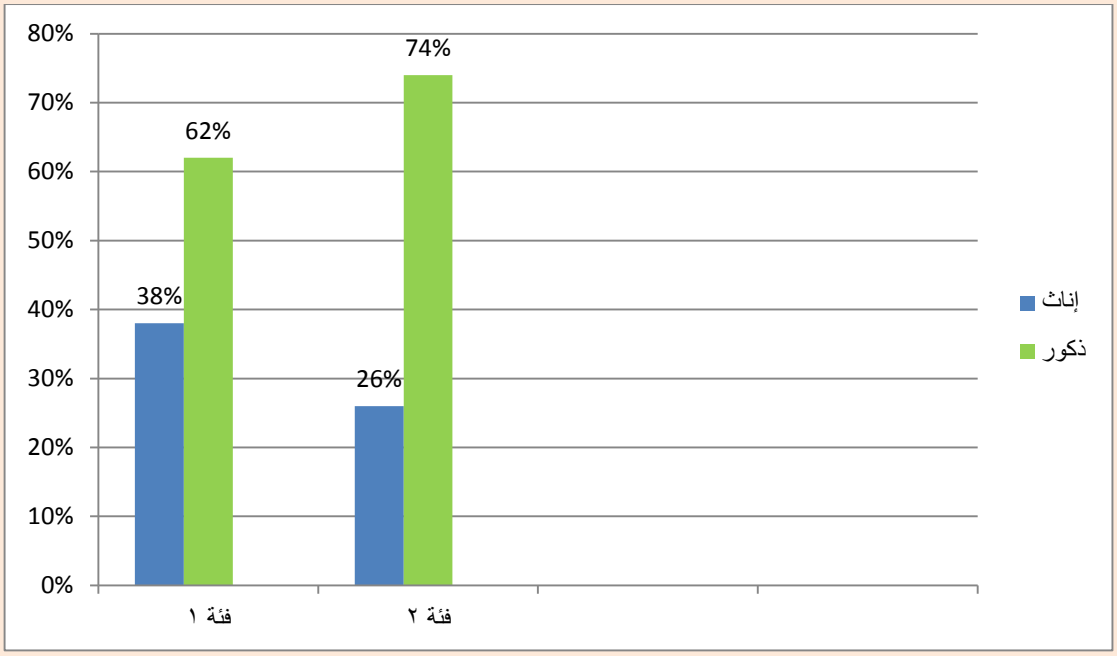
	الفئة الأولى - AVB	الفئة الثانية + AVB	جميع المرضى
الذكور	٥٥.٠٣ ±٨.١	٥٧.١٥ ± ٧.٢	٥٥.٥٨ ± ٨.٢
الإناث	٦٠.٨٦ ±١٢.٢	٥٨.٧١ ± ٩.٧	٦٠.٤٥ ± ٩.٨

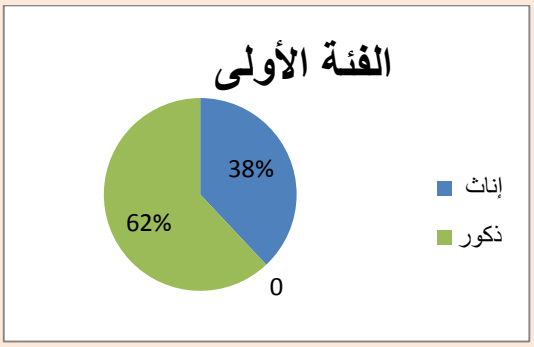
- كان متوسط أعمار المرضى ٥٧.٣٩ سنة
- لوحظ أن متوسط أعمار الإناث ٦٠.٤٥ أكبر من متوسط أعمار الذكور ٥٥.٥٨ (الفرق حوالي ٥ سنوات

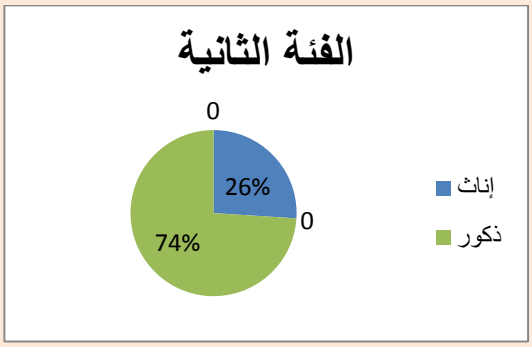
لكن لم يلاحظ هذا الفرق بشكل واضح بين أعمار الذكور و الإناث في الفئة الثانية حيث كان الفرق حوالي سنة ونصف فقط لصالح الإناث

- 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

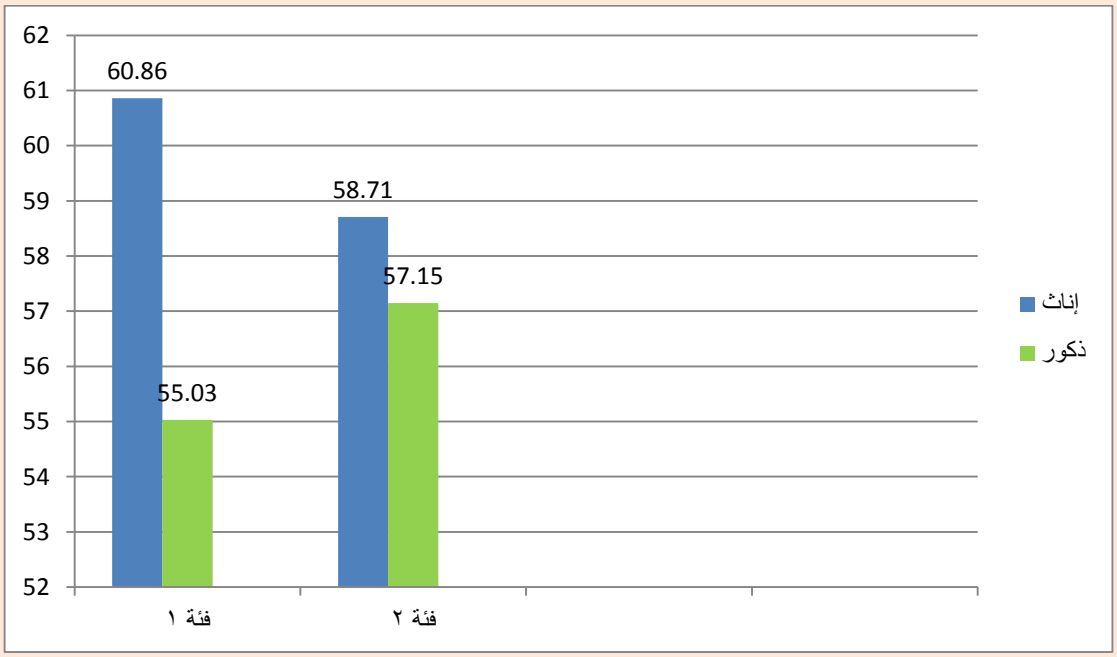
مخطط نسبة الذكور والإناث بين الفئتين:







متوسط أعمار الذكور والإناث بين الفئتين



عوامل الخطورة :

تم تسجيل أهم عوامل الخطورة لدى المرضى وهي

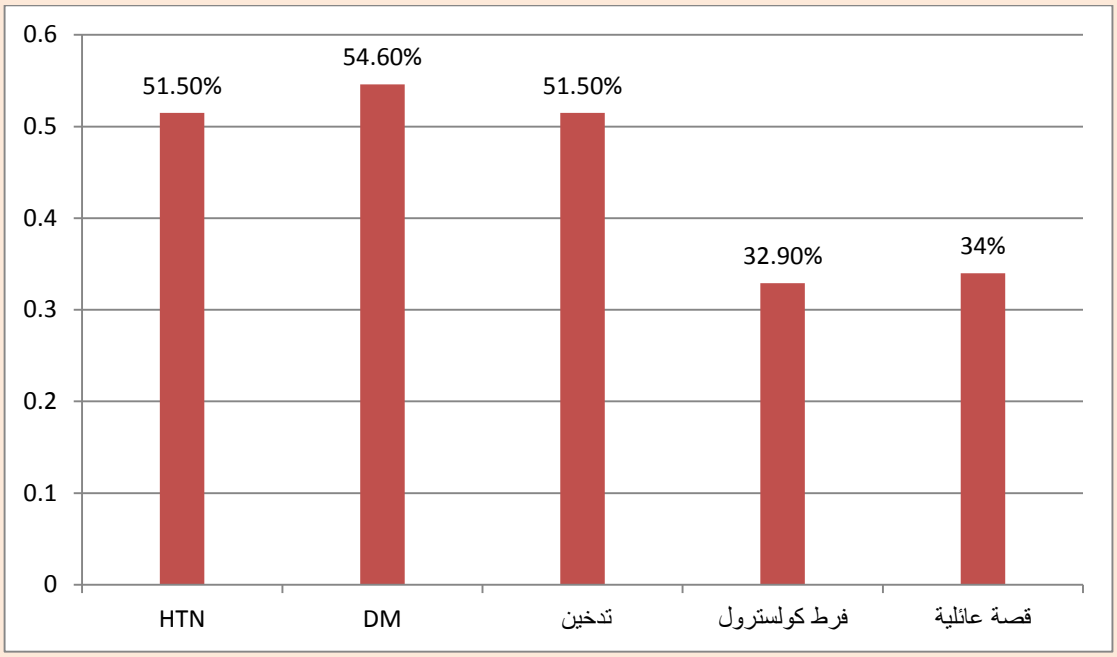
التدخين والسكري وفرط التوتر الشرياني والقصة العائلية وفرط الكولسترول

وكانت النتائج على الشكل التالي :

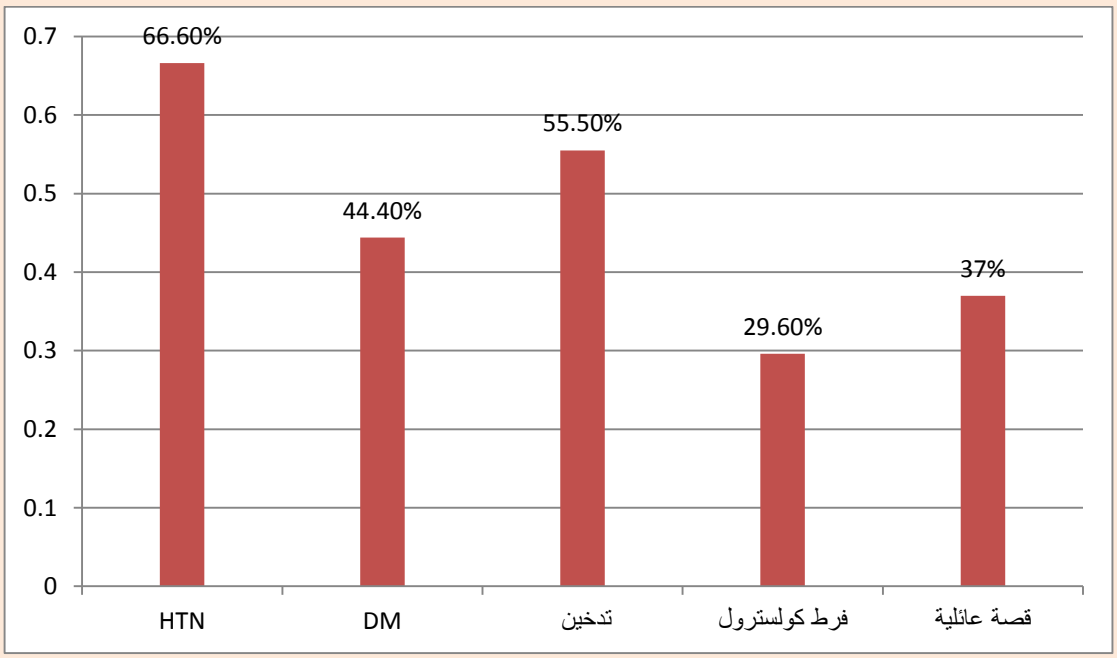
	الفئة الأولى AVB-	الفئة الثانية AVB+	جميع المرضى
HTN	٥٠ % ٥١.٥	١٨ %٦٦.٦	٦٨ %٥٤.٨٣
DM	٥٣ %٥٤.٦	١٢ %٤٤.٤	٦٥ %٥٢.٤٢
التدخين	٥٠ %٥١.٥	١٥ %٥٥.٥	٦٥ %٥٢.٤٢
فرط الكولسترول	٣٢ %٣٢.٩	٨ %٢٩.٦	٤٠ %٣٢.٢٥
القصة العائلية	٣٣ %٣٤	١٠ %٣٧	٤٣ %٣٤.٦٧

- 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 .

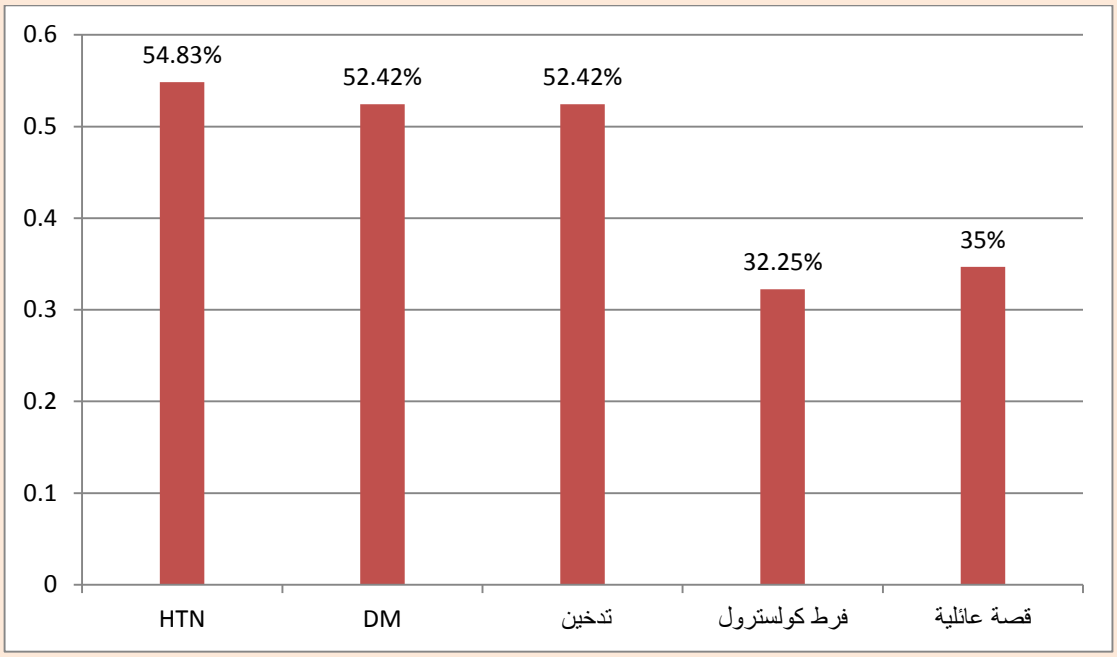
نسب عوامل الخطورة لدى مرضى الفئة الأولى



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 .

الاختلاطات :

تم تسجيل الاختلاطات التالية :

١. نكس الألم الصدري.
٢. تطور قصور قلب (EF≥ ٤٠% بالإيكو).
٣. وذمة رئة حادة
٤. لانظميات بطينية تسارعية مهددة للحياة
٥. الوفيات .

وكانت النتائج على الشكل التالي:

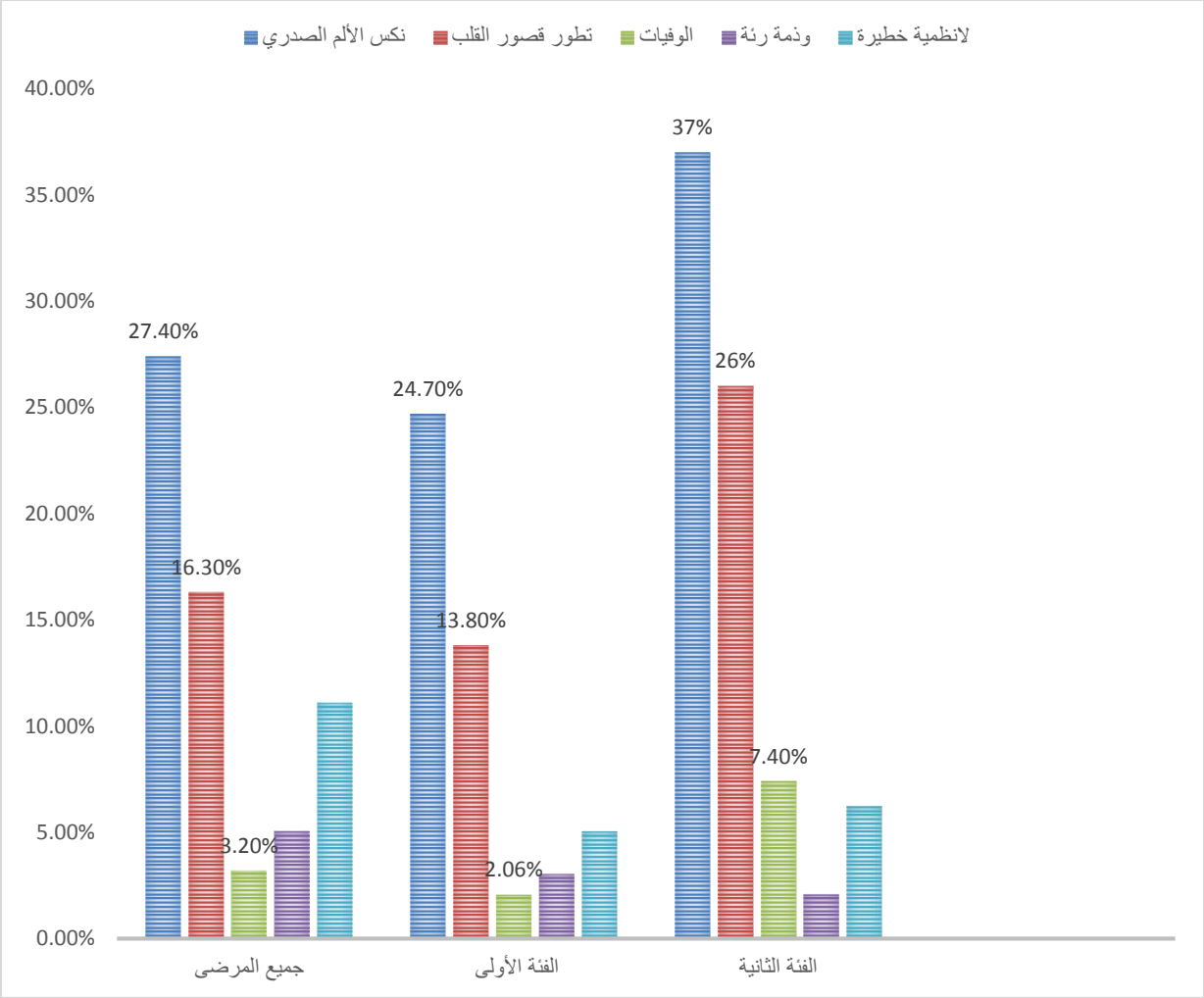
	AVB – الفئة الأولى	AVB + الفئة الثانية	جميع المرضى
نكس الألم الصدري	٢٤ %٢٤.٧	١٠ %٣٧	٣٤ %٢٧.٤
تطور قصور القلب	١٢ %١٣.٨	٦ %٢٦	١٨ %١٦.٣
وذمة رئة حادة	٣ %٣	٢ %٧	٥ %٤
لانظمية خطيرة	٥ %٥,١	٦ %٢٢	١١ %٨,٨
الوفيات	٢ %٢.٠٦	٢ %٧.٤	٤ %٣.٢

- 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 صدمه قلبية وكان هناك فرق هام في نسبة الوفيات بين الفئتين (٢.٠٦% في الفئة الأولى -٧.٤% في الفئة الثانية)

نسب الاختلاطات القلبية



دراســـات عـــالـمـيـــة

الـــدراســـة الأولـــى:

دراسة نشرتها الجمعية الأمريكية لأمراض القلب في مجلة circulation بعنوان

القيمة الإنذارية للحصار الأذيني البطيني التام بعد احتشاء العضلة القلبية السفلي المعالج بإعادة التروية

Prognosis of the Complete Atrioventricular Block complicating Inferior Wall Myocardial Infarction

Treated With Reperfusion Therapy

أجريت الدراسة في المشفى الجامعي في كارولينا الشمالية في جامعة DUKEعلى ٣٧٣ مرضى مصابين باحتشاء عضلة قلبية والمشاركين بدراسة TAMI بعد استبعادعدد من المرضى وفق معايير الاستبعاد

حيث قبل المرضى خلال ست ساعات من بدء الأعراض المتوافقة مع احتشاء عضلة قلبية سفلي حاد :

دليل على تخطيط القلب الكهربائي على أذية عابرة للجدار والمعرفة بأنها ارتفاع في قطعة ST≤١.٠ ملي فولت على≤ مسريين سفليين (II-III-Avf)

غياب احتشاء بموجة Q سابق في توزع منطقة الإقفار الحاد .

ألم صدري يستمر ثلاثين دقيقة على الأقل غير مستجيب للعلاج القياسي بالنتروغلسرين تحت اللسان

يعرف حدوث الحصار التام حسب المعايير السريرية والتخطيطية القياسية بأنه افتراق كامل بين النظم الأذيني والنظم البطيني بشرط السرعة الأذينية أسرع من السرعة البطينية.

حيث بينت هذه الدراسة قيمة انذارية هامة للحصار الاذيني البطيني التام عند مرضى

الاحتشاء السفلي على صعيد الاختلاطات والوفيات

وتم استبعاد المرضى الذين لديهم :

اعتلال نزفي

قصة نزف معدي معوي أو بولي تناسلي في الأربع أسابيع السابقة

قصة نشبة سابقة في الستة أشهر السابقة

جراحة كبرى خلال آخر أسبوعين

انعاش قلبي رئوي مطول خلال آخر أسبوعين

ارتفاع توتر شرياني غيرمسيطر عليه (ضغط انبساطي أكثر من ١١٠ملم ز بعدة قياسات)

إصابة رضية شديدة خلال الستة أشهر الماضية

امرأة مع احتمالية عالية للحمل

TABLE I Baseline Characteristics of 373 Patients with Right Coronary Artery Infarct Events

	Complete AVB (n = 50)	No Complete AVB (n = 323)
Age (median, interquartile range)	60 (53–66)	57 (49–64)
Male gender (%)	37 (74)	257 (80)
History of smoking (%)	31 (62)	217 (67)
Diabetes (%)	10 (20)	41 (13)
Family history of CAD (%)	19 (38)	153 (47)
Hypertension (%)	19 (38)	136 (42)
Hyperlipidemia (%)	4 (8)	43 (13)
History of angina (%)	19 (38)	151 (48)
Time to Rx (median in minutes, interquartile range)	159 (120–197)	170 (122–214)
Multivessel disease* (%)	15 (30)	133 (42)

* ≥75% stenosis of ≥2 major epicardial coronary arteries.
AVB = atrioventricular block; CAD = coronary artery disease; Rx = thrombolytic therapy.

TABLE II Clinical Characteristics of Complete Atrioventricular Block in 50 Patients Treated with Reperfusion Therapy

Duration in hours (median, interquartile range)	2.5 (1–12)
Precipitating clinical events (%)	19 (38)
Reperfusion (%)	5 (10)
PTCA (%)	7 (14)
Reocclusion (%)	7 (14)
Immediate complications of AVB	
Hypotension (%)	35 (73)
VT/VF (%)	10 (20)
Asystole (%)	8 (17)

PTCA = percutaneous transluminal coronary angioplasty; VT/VF = ventricular tachycardia and ventricular fibrillation; other abbreviations as in Table I.

TABLE IV Clinical Outcomes

	Complete AVB (n = 50)	No Complete AVB (n = 323)	p Value
VT/VF (%) (Unrelated to bradycardia)	18 (36)	46 (14)	<0.001
Sustained hypotension (%)	18 (36)	33 (10)	<0.001
Congestive heart failure (%)	13 (26)	17 (5)	<0.001
Pulmonary edema (%)	6 (12)	13 (4)	0.02
In-hospital mortality (%)	10 (20)	12 (4)	<0.001
Long-term mortality (%) (22-month follow-up)	1 (2)	6 (2)	NS

NS = not significant; other abbreviations as in Tables I and II.

المقارنة مع الدراسة الحالية:

الدراسة الامريكية	AVB -	AVB+
الوفيات	٤%	٢٠%
تطور قصور قلب	٥%	٢٦%
لانظميات خطيرة	١٤%	٣٦%
وذمة رئة	٤%	١٢%
الدراسة الحالية		
الوفيات	٢%	٧%
تطور قصور قلب	١٤%	٢٦%
لانظميات خطيرة	٥%	٢٢%
وذمة رئة	٣%	٧%

الـــدراســـــة الـثـانـيـة:

دراسة اوروبية أجريت من قبل الدكتور Gang Uj والدكتور Pederesen Sنشرت في المجلة الاوروبية EUROPACE ٢٠١٢

بعنوان :

High-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction

الدراسة تهدف إلى تحليل القيمة الانذارية لحدوث حصار قلب عالي الدرجة خلال فترة الاستشفاء عند المرضى المقبولين الى قسم العناية الاكليلية بتشخيص احتشاء عضلة قلبية سفلي

تم دراسة (٢٠٥) مرضى وتقسيمهم إلى فئتين حسب حدوث حصار قلب عالي الدرجة خلال فترة الاستشفاء أو عدمه

وتبين أن نسبة الوفيات أعلى في الفئة الاولى منها في الثانية خاصة عند الفئات قليلي الخطورة ومتوسطي الخطورة حسب التصنيف الذي يعتمد على TIMI Risk score

	AVB – الفئة الأولى	AVB + الفئة الثانية
عودة الاحتشاء	٢٣%	٣٠%
تطور قصور القلب	١١%	٢١%
وذمة رئة حادة	٢%	٥%
لانظمية خطيرة	٤%	٢٣%
الوفيات	٣%	٥%

وهكذا تقترح الدراسة قيمة انذارية مهمة

لوجود حصار القلب عالي الدرجة عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي

المقارنة مع الدراسة الحالية

	AVB + الدراسة الحالية	AVB + الدراسة الاوروبية
عودة الاحتشاء	٣٧%	٣٠%
تطور قصور القلب	٢٦%	٢١%
وذمة رئة حادة	٧%	٥%
لانظمية خطيرة	٢٢%	٢٣%
الوفيات	٧%	٥%

مـنـــاقشـــــة النتـــائـــج :

- ان مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد المختلط بحدوث حصار اذيني بطيني تام لديهم معدلات أعلى للاختلاطات داخل المستشفى بما في ذلك حدوث قصور القلب وتطور لانظميات بطينية تسارعية مهددة للحياة وحدوث وذمة الرئة الحادة برغم العلاج البدئي **الناجح** المعيد للتوعية .
- ان مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد المختلط بحدوث حصار اذيني بطيني تام لديهم معدلات أعلى للوفيات داخل المستشفى برغم العلاج البدئي **الناجح** المعيد للتوعية .
- **أوضحت الدراسة أن** حدوث حصار اذيني بطيني تام **يحمل قيمةً انذارية هامة تتجلى في زيادة حدوث الاختلاطات والوفيات.**
- **بالمقارنة بين فئتي الدراسة وكافة المتغيرات تبين** ان حدوث حصار اذيني بطيني تام **يسيء للانذار بشكل مستقل عن وجود العوامل الأخرى**

- تم تسجيل الاختلاطات خلال ٧٢ ساعة من القبول ولم تتم دراسة الاختلاطات على المدى البعيد.
- لم يتم استخدام معلومات من القثطرة القلبية خلال الدراسة بسبب نقص البيانات
- لم تتم معرفة نسبة الوفيات خارج المستشفى

الـتـوصـــــــيات :

- **مراقبة لصيقة لمرضى** احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد وخاصة المختلط بحدوث حصار اذيني بطيني تام مع تجهيز مايلزم من الاجراءات والتدابير الاسعافية لان هؤلاء المرضى لديهم معدلات أعلى للاختلاطات والوفيات داخل المستشفى برغم العلاج البدئي **الناجح** المعيد للتوعية .

- **<u>التوصيات لدراسات مستقبلية</u>**
- **إجراء الدراسة على عدد أكبر من المرضى ومتابعة الاختلاطات الحادثة على المدى البعيد .**

- ❖ دراسة تأثير حدوث الدرجات الاخرى من حصارات القلب الاذينية البطينية وحتى على مستوى العقدة الجيبية الاذينية على الانذار والاختلاطات لدى المرضى المصابين بالاحتشاء السفلي
- ❖ دراسة تاثير اضطرابات النقل على عند المرضى المصابين باحتشاء امامي تفعيل دور القثطرة القلبية في الدراسة وجمع بيانات اضافية من المعلومات المستقاة منها .

الـخـلاصـــــة:

- ❖ ان مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد المختلط بحدوث حصار اذيني بطيني تام لديهم معدلات أعلى للاختلاطات والوفيات داخل المستشفى برغم العلاج البدئي الناجح المعيد للتوعية .

الـمــراجـــع:

1. Nicod P, Gilpin E, Dittrich H, Polikar R, Henning H, Ross J Jr. Long-term outcome in patients with inferior myccardial infarction and complete atrioventricular
block. J Am Co0 Cardiol2005;12:589-594.

2. Gupta PK. Lichstein E, Chadda KD. Heart block complicating acute inferior wall myocardial infarction. Chest 2006:69:599-604.

3. Tans AC, Lie KI, Durrer D. Clinical setting and prognostic signiticance of high
degree atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction: a study of 144 patients. Am Heart J 2009;99:4-8.

4. Thygesen K, Haghfelt T, Steinmetz E, Lyager Nielsen B. Long-term survival after myocardial infarction as related to early complications. EurJ Cardiol 2001
5. Bassan R, Maia IG, Bozza A, Amino JGC, Santos M. Atrioventricular block in
acute inferior wall myocardial infarction: harbinger of associated obstruction of the left anterior descending coronary artery. J Am Co/l Cardiol2007;8:773-778.

6. Topol EJ. Califf RM, George B.S. Kereiakes DJ, Abbottsmith CW, Candela RJ, Lee KL, Pitt B, Stack RS, O'Neill WW, and The Thrombolysis and Angioplasty
in Myccardial Infarction (TAMI) Study Group. A randomized trial of immediate vs delayed elective angioplasty after intravenous tissue plasminogen
activator in acute myocardial infarction. N Eng/ J Med 2011;317:581-588.

7. Topol EJ, Califf RM, George BS, Kereiakes DJ, Rothbaum D, Candela RJ, Abbottsmith CW, Pinkerton CA, Stump DC, Cohen D, Lee KL, Pitt B, Kline EM, Boswick JM, O'Neill WW, Stack RS, and the TAM1 Study Group. Coronary
arterial thrombolysis with combined infusion of recombinant tissue-type plasminogen activator and urokinase in patients with acute myocardial infarction.
Circulation 2011;77:1100-I 107.

8. Topol EJ. George BS, Kereiakes DJ, Stump DC, Candela RJ, Abbottsmith CW, Aronson L, Pickel A, Boswick JM, Lee KL, Ellis SG, Cahff RM, and the TAM1 Study Group. A randomized controlled trial of intravenous tissue plasminogen
activator and early intravenous heparin in acute myocardial infarction. Circulation 2012;79:281~286.

9. Wall TC, Strickland J, Masoud J, Tse A, Pasi D, Zawodniak M, Anderson J, Hockstra J, Mantell S, Sigmon K, Stack RS, Phillips HR, Califf RM. Thrombolytic
therapy on the homefront. Intravenous urokinase in community hospitals. NC Med J 2009;50:363-366.

10. The TIMI Study Group. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. N Engl J Med 2011;312:932-936.

11. Sandier H, Dodge HT. The use of single plane angiocardiograms for the calculation of left ventricular volume in man. Am Heart J 2009;75:325-334.

12. Sheehan FH, Bolson EL, Dodge HT, Mathey DG, Schafer J. Woo H. Advantages and applications of the centerline method for characterizing regional
ventricular function. Circulation 2005;74:2933305.

13. Worley SJ, Bride WM. External transthoracic pacing in patients with acute myocardial infarction. In: Califf RM, Wagner GS, eds. Acute Coronary Care2003. Boston: Martinus Nijhoff, 2010:191-201,

14. Feigl D, Ashkenazy J, Kishon Y. Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. J Am Coil Cardiol 2006;4:35-38.

15. Strasberg B, Pinchas A, Arditi A, Lewin RF, Scharovsky S, Hellman C, Zafrir N, Ayman J. Left and right ventricular function in inferior acute myccardial
infarction and significance of advanced atrioventricular block. Am J Cardiol 2000;54:984-987.

16. Essential of clinical statistics 4th edition 2011.

17-Ross, R. The pathogenesis of atherosclerosis : A perspective for the 2012

Faxon, DP, Fuster, V, Libby, P, et al. Atherosclerotic vascular disease conference: Writing Group III: pathophysiology. Circulation 2014;.

18Goldman: Cecil Medicine,23rd ed.

19-Davidson internal medicine.

20-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.

21-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.

22-Schoenhagen, P, Ziada, KM, Vince, DG, et al. Arterial remodeling and coronary artery disease: the concept of"dilated" versus "obstructive" coronary atherosclerosis.

23-Meier, CR, Derby, LE, Jick, SS, et al. Antibiotics and risk of subsequent first-time acute myocardial infarction. JAMA 1999; ٢٨١:٤٢٧.

24-The Cleveland clinic cardiology board review

25-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

26-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,

27-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

28-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

29-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

.-٣٠ Braunwald, E. Unstable angina.

31-Lee HS, Cross SJ, Rawles JM, et al. Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. *Lancet.* 2013; 342: 1204–1207.

32-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.

33-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.

34-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.

35-Savonitto S, Ardisino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA.* 2012; 281: 707–713

36-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.

37-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.

38-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.* 2010; 101: 2557–2567.

39-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.* 2010; 284: 876–878.

40-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.* 2011; 38: 64–71.

41-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.

42-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.* 2011; 38: 969–976.

43-Pahlm US, Pahlm O, Wagner GS. The standard 11-lead ECG: neglect of lead aVR in the classical limb lead display. *J Electrocardiol.* 2013; 29 (suppl): 270–274.

44-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.

45-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.

46-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