الجمهورية العربية السورية

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

العلاقة بين المستويات المصلية لحمض البول عند القبول والوفيات على المدى القصير عند مرضى احتشاء العضلة القلبية

Higher serum uric acid on admission is associated with higher short-term mortality after myocardial infarction

بحث علمي في أمراض القلب أعد لنيل درجة الماجستير في الأمراض الباطنة

بإشراف ورئاسة
الأستاذ الدكتور

حسام الدين شبلي

إعداد الدكتور

مصطفى فطوم

2013م

القسم النظري

- مقدمة
- تعاريف أنماط الداء الإكليلي
- الوبائيات
- الآلية الإمراضية
- الفيزيولوجيا الإمراضية
- التشخيص
- المعالجة
- اختلاطات احتشاء العضلة القلبية
- الإنذار
- مقدمة عن حمض البول
- تصنيف ارتفاع حمض البول

مقدمة:

احتشاء العضلة القلبية يعرف كحدث سريري أو مرضي ناتج عن إقفار العضلة القلبية مع وجود دليل على أذية العضلة القلبية أو تنخرها.
ويعتبر احتشاء العضلة القلبيّة الحاد أحد أكثر التشاخيص عند المرضى المقبولين في المستشفى في المجتمعات الصناعيّة.
في الولايات المتحدّة الأمريكيّة يصاب 650,000 مريض جديد سنويّاً باحتشاء العضلة القلبيّة الحادّ بينما يختبر 450,000 مريضاً عود الاحتشاء.
وتقدّر نسبة الوفيّات خلال الثلاثين يوماً الأولى بحوالي 30% تقريباً ،ونصف هؤلاء يتوفون قبل وصولهم إلى الإسعاف والبدء بالتدبير المناسب.
وعلى الرغم من أنّ نسبة الوفيّات عند مرضى الاحتشاء الحاد بعد القبول قد انخفضت بنسبة 30% تقريباً خلال العقدين الأخيرين ،إلّا أنّه يتوفى مريضٌ من بين 25 مريضاً يبقون على قيد الحياة بعد العنايّة الأوليّة في المستشفى خلال السنة الأولى بعد حدوث الاحتشاء .وتكون الوفيّات أربعة أضعاف عند المرضى المتقدمين بالعمر(> 75 سنّة)مقارنةً بالأعمار الأصغر سنّاً.

*المعايير التشخيصية تجتمع عندما يكون هناك ارتفاع أو انخفاض في الخمائر القلبية مترافقة مع أدلة داعمة كالأعراض النوذجية ،التبدلات التخطيطية ،أو وجود دليل شعاعي على وجود نقص في الكتلة العضلية القلبية الحيوية أو عيب موّضع جديد في حركية الجدران.
*يجب أن تتضمن العناية الأولية بالمريض المتوقع وجود احتشاء عضلة قلبية لديه انجاز الأهداف الأربعة التالية:
1-إثبات التشخيص بتخطيط القلب الكهربائي ومعايرة الخمائر القلبية.
2-إزالة الألم القلبي.
3-ضبط الحالة الهيموديناميكية وتصحيح الاضطرابات الموجودة.
4-البدء بالمعالجة المضادة للخثار ومعالجة إعادة التروية إن كان ذلك مستطبا.

تعاريف:

المتلازمة الإكليلية الحادة:

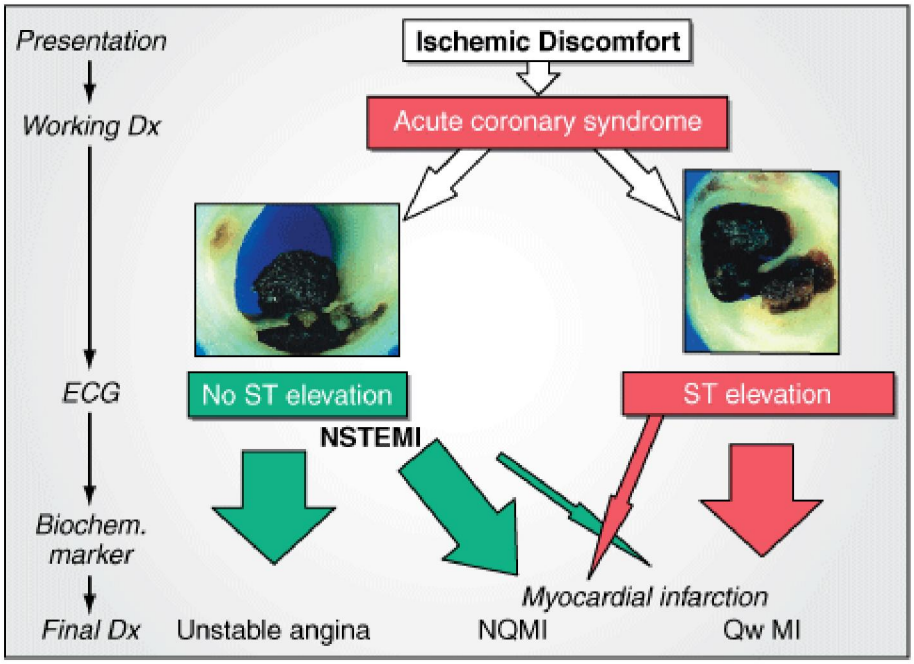
يستخدم تعبير المتلازمة الإكليلية الحادة لوصف المرضى المتوقع اصابتهم بإقفار العضلة و هناك ثلاثة أنماطٍ من هذه المتلازمة:

1-احتشاء العضلة القلبية الحاد مع ارتفاع الوصلة ST.

2-احتشاء العضلة القلبية الحاد بدون ارتفاع الوصلة ST .

3-خناق الصدر غير المستقر.

ويتميز النمطان الأول والثاني بارتفاع الخمائر القلبية بسبب أذية العضلة القلبية(1)



احتشاء العضلة القلبية الحاد:

هو حدث سريري تال لموت الخلايا العضلية القلبية (نخر العضلة القلبية) والذي يحدث بسبب الإقفار (2)

وبالنسبة للمرضى المتوقع حدوث الاحتشاء الحاد لديهم فإن المعايير التشخيصية تعتمد على وجود ارتفاعٍ نموذجيٍّ ،و\ أو انخفاضٍ تدريجيٍّ في التروبونين، أو ارتفاعٍ أكثر سرعةٍ أو انخفاض (ck-mb) مع واحدٍ ممّايلي:

1-أعراضٍ إقفاريةٍ.

2- تطور الموجة Q المرضية على تخطيط القلب الكهربائي.

3-تبدلاتٍ تخطيطيةٍ تشير لوجود الإقفار (ارتفاع الوصلة ST أو انخفاضها)

4-دليلٍ شعاعيٍّ على وجود نقصٍ حديثٍ في الكتلة العضليّة القلبيّة الحيويّة أو اضطرابٍ حديثٍ في حركيّة جدر العضلة القلبية.
بالإضافة إلى وجود تبدلاتٍ مرضيّةٍ (بتشريح الجثة) تتماشى مع احتشاء العضلة القلبية الحاد (3).

The Join Task Force of the European Society of Cardiologe
أوجدت تعريفا لاحتشاء العضلة القلبية الحاد يعتمد على التصنيف السريريّ تبعاً للسبب الذي أدّى إلى حدوث إقفار العضلة القلبية:

النمط الأول: احتشاءٌ تالٍ لحدثيّةٍ إمراضيّةٍ في جدار الشريان الإكليلي (مثل تآكل العصيدة أو تمزقها أو تسلخها).

النمط الثاني: احتشاءٌ تالٍ لزيادةٍ في الحاجة للأكسجين، أو نقص الوارد من الأكسجين (كما يحدث في تشنج الشرايين الإكليلية،انصمام الشريان الإكليلي ،فقر الدم، اللانظميّات ،ارتفاع الضغط الشرياني،انخفاض الضغط الشرياني)

النمط الثالث: الموت القلبي المفاجيء قبل أن نتمكن من أخذ عينات دمٍّ لمعايرة الخمائر القلبية أو قبل ظهورها في الدم.

النمط الرابع: أولاً-الاحتشاء النترافق مع تداخل على الشرايين الإكليلية.
ثانياً-الاحتشاء المترافق مع حدوث خثارٍ على الشبكة.

النمط الخامس:الاحتشاء المترافق مع جراحة زرع المجازات الإكليلية.

خنّاق الصدرغير المستقرّ:

يعتبر خنّاق الصدر غير المستقر موجوداً في المرضى الذين لديهم أعراضٌ إقفاريةٌ تقترح وجود المتلازمة الإكليلية الحادة بدون ارتفاع الخمائر القلبية مع أو بدون وجود تبدلاتٍ تخطيطيّةٍ تشير لوجود الإقفار.

إنّ خنّاق الصدر غير المستقر واحتشاء العضلة القلبية الحاد بدون ارتفاع الوصلة غير قابلين عادة للتمييز عن بعضهما خلال التقييم الأولي ، تبدلات الوصلة ST و\ أو تبدلات الموجة Tغالباً ماتكون موجودةً في احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع الوصلة ST ،ولكن إن كانت موجودةً في خنّاق الصدر غير المستقر فإنّها غالباً ماتكون عابرةً، وبدرجةٍ أقل فإنّ تبدّلات القطعة ST تعرّف المرضى عاليي الخطورة (3).

الوبائيّات:

الداء القلبي الإكليلي هو السبب الرئيسي للوفاة والإعاقة في العالم المتطور، وعلى الرغم من أنّ نسبة الوفيّات قد انخفضت خلال العقود الأربعة الأخيرة في الولايات المتحدة الأمريكية وغيرها،إلّا إنّ الداء القلبي الإكليلي يبقى مسؤولاً عن حوالي ثلث الوفيّات فوق عمر 35 سنة(4,5).

The 2010 Heart Disease and Stroke Statistics update of the American Heart Association:

أوردت في تقاريرها أنّ 17,6 مليون شخص في الولايات المتحدة الأمريكية مصابون بالداء القلبي الإكليلي ،مصنفين إالى 8,5 مليون لديهم احتشاء عضلةٍقلبيةٍ ، و 10,2 مليون لديهم خنّاق صدرٍ(5).
وقد أوضحت هذه التقارير أنّ الحدوث يزداد مع العمر عند كلٍّ من النساء والرجال.

للأشخاص في الأربعين من العمر فإنّ خطر الحدوث مع الوقت هي 49% عند الرجال و32% عند النساء، وأولئك الذين يصلون للسبعين من العمر فإنّ خطر الحدوث مع العمر 35% عند الرجال و 24% عند النساء.

ولمجمل الأحداث الإكليلية فإنّ الحدوث يزداد مع العمر مع تأخر للنساء عن الرجال بعشر سنوات . وبالنسبة للتظاهرات الأكثر خطورة للمرض الإكليلي كاحتشاء العضلة القلبية والموت المفاجىء فإنّ النساء تتأخر عن الرجال ب 20 سنة تقريبا ولكن تناسب الحدوث مع الجنس يضيق مع التقدم بالعمر (5).
فالحدوث في عمر 65-94 سنة مقارنة بالحدوث في عمر 35-64 سنة يكون ضعفين عند الرجال وثلاثة أضعاف عند الإناث.

الآليّة الإمراضيّة:

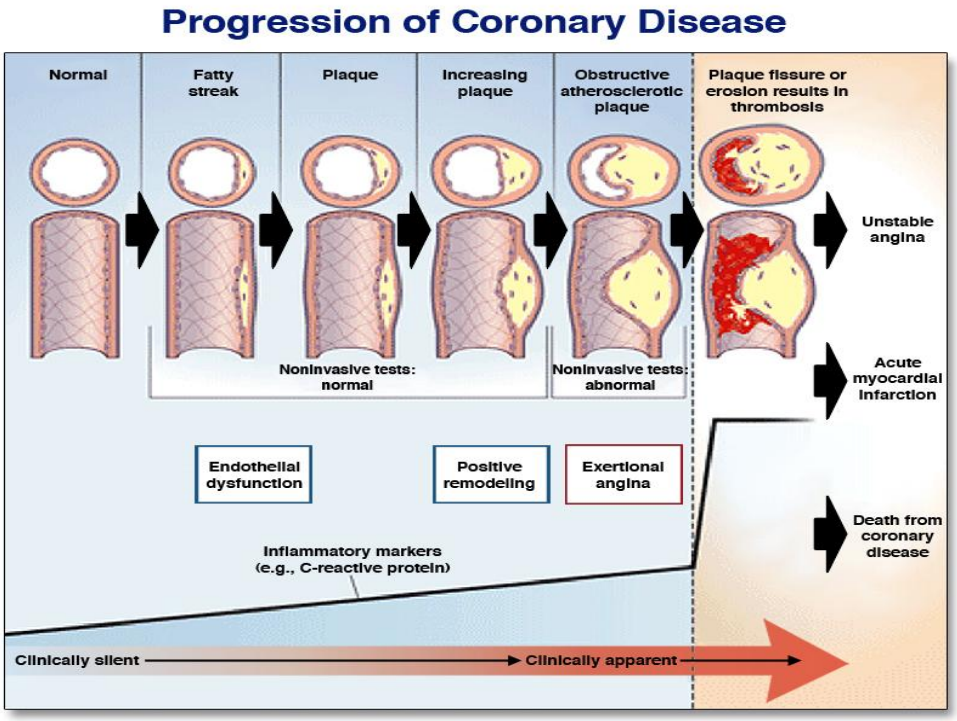
التصلّب العصيديّ هو المرض المسؤول مبدئياً عن معظم حالات المتلازمة الإكليلية الحادّة. تقريبا 90 % من حالات احتشاء العضلة القلبية الحاد تنتج عن خثارٍ حادٍّ يسدّ الشريان الإكليلي العصيدي.

إنّ تسحّج وتمزّق اللويحة العصيدية يعتبران المطلق الأساسي لخثار الشريان الإكليلي، فبعد تسحج اللويحة العصيدية وتمزقها، تتفعّل الصفيحات وتتجمع ويتفّعل شلّال التخثر وتتحرّر المقبّضات الوعائية من البطانة مما يؤدي إلى التخثر و انسداد الشريان الإكليلي.

وضمن الشجرة الوعائية الإكليلية فإنّ ديناميكية الجريان وتأذي البطانة نتيجة الضغط والشدة متورطان في الآلية الإمراضية لتشكل اللويحة العصيدية المعرضة للتمزق (6).

وتشير الأدلّة إلى أنّه في الكثير من الحالات فإنّ الآفات المتهمة هي عبارة عن تضيّق أقل من 70% وتتوضع بشكل دانٍ ضمن الشجرة الإكليلية . (7,8)

إنّ التصلب العصيدي الإكليلي يكون بارزاً بشكل خاص قرب نقاط التفرع للأوعية الأكليلية(9) ,والآفات المتهمة والتي تكون ميّالةً للتمزق هي العصائد الغنية بالبالعات ولبٍّ غنّيٍ بالدسم محاطٍ بمحفظةٍ ليفيةٍ ثخينةٍ.



- **عوامل** الخطورة غير القابلة للتعديل للتصلب العصيدي:

1-العمر.

2-الجنس.

3- قصة عائلية للمرض القلبي الإكليلي المبكر.

4-الصلع الذكري.

- عوامل الخطورة القابلة للتعديل:

1-التدخين.

2-الداء السكري.

3-ارتفاع التوتر الشرياني.

4-فرط كولسترول الدم,فرط شحوم الدم الثلاثية متضمنةً اضطرابات البروتينات الشحمية الموروثة.

5-اضطرابات الشحوم.

6-البدانة.

7-نمط الحياة(الحياة التي تخلو من النشاط).

8-الشدات النفسية.

9-قلة النظافة الفموية.

10-الشخصية نمط A .

تطور الخثار ضمن الجدار:

إنّ التهاب السطوح البطانية القلبية وركود الجريان الدموي المترافق مع اللاحركية الموضعية او اضطراب الحركية الموضعية قد يؤدي إلى تشكل خثرة جدار البطين الأيسر والتي من المحتمل أن تؤدي إلى انطلاق الصمات.

إنّ مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد معرضين للحوادث الوعائية الدماغية كنتيجة لانطلاق الصمّات من خثرة جدار البطين الأيسر وذلك بمعدل 1%.

أسبابٌ أخرى لاحتشاء العضلة القلبية:

1-انسداد الشرايين الإكليلية ثانويا لالتهاب الأوعية.

2-ضخامة البطين الأيسر.

3-انصمام الشرايين الإكليلية (صمات كوليسترولية,هوائية,انتانية).

4-تشوهات الشرايين الإكليلية الخلقية.

5-رضوض الشرايين الإكليلية.

6- التشنج الإكليلي البدئي.

7-الأدوية (الكوكائين,الأمفيتامينات).

8-التهاب الشرايين.

9-العوامل التي تؤدي إلى نقص الوارد من الأكسجين.

10-تسلخ الأبهر مع احتواء راجع للشرايين الإكليلية.

11-الدسام القلبي المخموج من خلال الثقبة البيضية السالكة.

12- النزف الهضمي الغزير.

بالإضافة إلى ذلك فإنّ احتشاء العضلة القلبية ممكن أن ينتج عن نقص الأكسجة الناتج عن الانسمام بأول أكسيد الكربون أو الأمراض الرئوية الحادة وتحدث الاحتشاءات الناتجة عن الأمراض الرئوية عندما تزيد حاجة العضلة القلبية من الأكسجين عن الكمية الواصلة مع الدم.

وعلى الرغم من ندرتها فإنّ الإصابات الإكليليّة في سن الطفولة ممكن أن تشاهد في:

1-متلازمة مارفان.

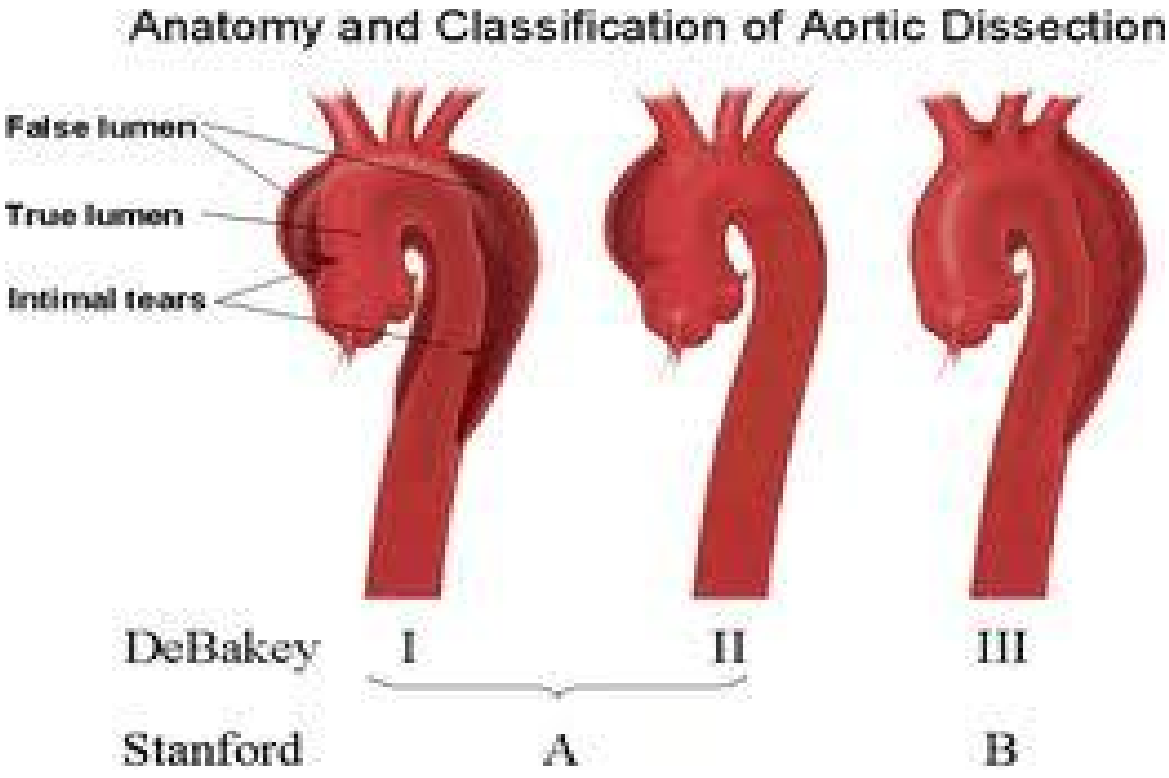
2-داء كاواساكي.

3-التهاب الشرايين لتاكاياسو.

4-progeria

5-cystic medial necrosis

يجب أن تجرى الاستقصاءات الشعاعية مثل الطبقي المحوري للصدر مع حقن المادة الظليلة أو الإيكو عبر المري لتمييز احتشاء العضلة القلبية الحاد عن تسلّخ الأبهر عند المرضى الذين مايزال التشخيص لديهم موضع شكٍّ.
في النمط A حسب تصنيف ستانفورد لتسلخ الأبهر فإنّ التسلخ قد يمتد بشكلٍ راجع مما يؤدي إلى انسدادٍ وتسلّخٍ إكليليٍّ ، مما يؤدي إلى حدوث احتشاء عضلةٍ قلبيةٍ.
وقد أظهرت إحدى الدراسات أنّ 8% من مرضى التسلخ من النمط A ليهم ارتفاع الوصلة ST على تخطيط القلب الكهربائي.



الفيزيولوجيا المرضيّة:

إنّ طيف أذيّة العضلة القلبية لايعتمد فقط على شدّة نقص ترويتها ، ولكن يعتمد أيضاً على مدّة نقص التروية ، وعلى مستوى حاجتها الاستقلابية في وقت الحدوث.
إنّ الأذيّة في العضلة القلبية تنتج بشكلٍ رئيسي عن الاستجابة النسيجية ، والتي تتضمن الموت الخلوي المبرمج ، والتغيّرات الالتهابية .لذلك فإنّ قلوب المرضى الذين يموتون نتيجة حدثٍ إكليليٍّ حاد قد تبدي تبدلاتٍ طفيفةٍ أو لاتبدي أيّة تبدلاتٍ بتشريح الجثّة.

إنّ احتشاء العضلة القلبية النموذجي يتظاهر بدئياً بتنخرٍ خثريٍّ والذي يُتبع بالنهاية بتليّف العضلة القلبية .ويُرى تنخر الحزم العضلية التقلصية في العديد من حالات إقفار العضلة القلبية . وتتبع هذه الحدثيّات عادةً بعود التروية أو تترافق مع استجابةٍ وديّةٍ شديدةٍ مع تحلّل الألياف العضلية.

إنّ الفرع الإكليلي الأيسر يروّي مناطق أوسع من المناطق التي يرويّها الفرع الإكليلي الأيمن ولذلك فإنّ إصابة الفرع الإكليلي الأيسر تؤدي إلى حدوث أذيّةٍ أوسع وضعفٍ في وظيفة العضلة القلبية،احتقانٍ رئوي، ونقص نتاج القلب.

احتشاء الجدار السفلي للعضلة القلبية واحتشاء البطين الأيمن:

في الحالات الشديدة من احتشاء الجدار السفلي للعضلة القلبية الحاد وترافقه مع احتشاء البطين الأيمن فإنّ الكمية الواصلة من الدم إلى البطين الأيسر تنقص بشكلٍ هامٍ، وتصبح غير كافيةٍ لامتلائه مما يؤدي إلى انخفاض الضغط الشرياني حتى وإن كان البطين الأيسر سليم إنّ تفعيل المستقبلات الكيميائية في العضلة القلبية يحرّض الألياف المبهمية الصادرة وهذا مايعرف ب(Bezold-Jarisch reflex)والذي يسبب بطء قلبٍ، توسعاً وعائياً مما يفاقم هبوط الضغط الشرياني .
قد يتراكم الأدينوزين في المنطقة المحتشية ثانوياً لتبيط الأدينوزين دي أميناز .
إنّ التغيرات الهيموديناميكية تشابه تلك التي تشاهد عند مرضى السطام التاموري في العديد منها، ويبدي هؤلاء المرضى استجابةً جيدةً لتسريب محلول كلور الصوديوم النظامي.

اللانظميّات:

بالإضافة إلى التأثيرات المباشرة للإقفار نقص الأكسجة النسيجية، فإنّ نقص إزالة المستقلبات النسيجية الضارة والتي تتضمن البوتاسيوم،الكالسيوم،شحوماً مزدوجة التلوّن،والجذور الأكسجينية الحُرة يسيء لأدائيّة البطين الأيسر.
إنّ هذه الشذوذات تعزز حدوث اللانظميّات المميتة.

التهاب التامور:

إنّ التهاب الوريقة التامورية الداخلية قد يطلق التهاب التامور، والذي نشاهده في 20% من حالات احتشاء العضلة القلبية ذو الموجة Q.

ضعف الوظيفة الانقباضية:

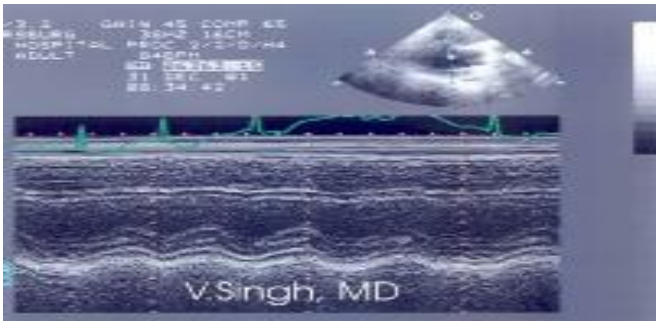
إنّ نقص الأكسجين وعوز الوارد الاستقلابي للعضلة القلبية يؤديان إلى نقص قوة انقباض العضلة القلبية ، ونقص الحركة الانقباضية للجدار في المنطقة المتأذيّة.

سوء حركية الجدار الموضعية:

إنّ نقص كمية الأكسجين والمتطلبات الاستقلابية للعضلة القلبية ينقص الاسترخاء الانبساطي ، ويسبب شذوذاً موضعياً في الوظيفة الانقباضية للجدار ، وازدياد سماكة الجدار، وحركية جدارٍ شاذة.وإذا كانت المساحة المتأثرة واسعةً فإنّ ذلك يؤدي إلى نقص حجم الضربة القلبية ، ممايُنتج عنه نقصاً في النتاج القلبي.

نقص الحركية واللاحركية:

إنّ موقع نقص الحركية واللاحركية في بطين العضلة القلبية يعكس موقع وامتداد أذية العضلة القلبية.



تمدّد احتشاء العضلة القلبية:

بشكلٍ عامٍّ فإنّ توسع منطقة الاحتشاء والذي يؤدي إلى توسع البطين الأيسر (أي إعادة هيكلة البطين الأيسر)يتلو بدء احتشاء العضلة القلبية بعدّة ساعات.

تمزّق العضلة القلبية:

تمزّق العضلة القلبية شوهد في 10% من حالات احتشاء العضلة القلبية القاتلة قبل البدء بتطبيق حالات الخثرة ولكنها أصبحت الآن أقلّ تواتراً.
عندما يحدث تمزق العضلة القلبية فإنّه قد يكون مترافقاً مع الاحتشاءات الواسعة وقد تتضمن قصة المريض ارتفاع توترٍ شريانياً مع ضخامة بطينٍ أيسرٍ.
والمؤشرات السريرية على حدوثه هي الصدمة القلبية المنشأ ، واللانظميات التي تؤدي إلى عدم استقرارٍ هيموديناميكي.

أمُّ دم البطين الأيسر:

الصدمة قلبية المنشأ:

في مرضى الاحتشاء مع أذيّةٍ واسعةٍ في العضلة القلبية ينقص الجريان في الشرايين الإكليلية ، وينحدر نتاج العضلة القلبية ، ويتسرع النظم القلبي.وبسبب أنّ الداء الإكليلي عادةً مايكون معمماً فإنّ الإقفار الذي يحدث في منطقةٍ بعيدةٍ عن موقع الاحتشاء يؤدي إلى الدخول في حلقةٍ معيبةٍ ، والتي تؤدي إلى توّسع منطقة الاحتشاء ، وحدوث قصور بطينٍ أيسر،وانخفاض الضغط الشرياني ، وصدمةً قلبية المنشأ.

التأثير على الوظيفة الانبساطية:

مباشرةً بعد حدوث احتشاء العضلة القلبية تتحدّد قدرتها على الاسترخاء .
إنّ الاسترخاء عمليةُ فاعلةٌ تحتاج إلى الطاقة .وإنّ ضعف الاسترخاء يزيد حجم نهاية الانبساط في البطين الأيسر(LVEDV) و ضغط نهاية الانبساط في البطين الأيسر (LVEDP).

إنّ زيادة ضغط نهاية الانبساط يؤدي إلى توسع البطين الأيسر، وزيادة ضغط الأوردة الرئوية ، ونقص المطاوعة الرئوية ، وحدوث وذمة الرئة الحادة ، وإنّ هذه التأثيرات تؤدي إلى تفاقم نقص الأكسجة ، والذي يزيد بدوره الأذية الإقفارية للعضلة القلبية.

التشخيص:

القصة المرضيّة:

إنّ قصة المريض هامة جداّ في تشخيص احتشاء العضلة القلبيّة الحاد وفي بعض الأحيان قد تكون هي الدليل الوحيد على التشخيص عند قدوم المريض إلى قسم الإسعاف.

في احتشاء العضلة القلبيّة الحاد النموذجي قد يشكو المريض من أعراضٍ بادريّةٍ خلال الأيام التي تسبق حدوث احتشاء العضلة القلبيّة مثل التعب،عدم ارتياحٍ في الصدر،دعث. وعلى النقيض من ذلك فإنّ الاحتشاء النموذجيّ قد يحدث فجأةً بدون أيّ إنذار.

يحدث احتشاء العضلة القلبيّة الحاد في أغلب الحالات في ساعات الصباح الباكر ، وربما يكون ذلك بسبب تجمّع الصفيحات المُحرَّض بالكاتيكولأمينات ، وزيادة التركيز المصلي لمثبّط مفعّل البلاسمينوجين واللذان يحدثان بعد الاستيقاظ.

إنّ مشعر التوقع العالي يجب أن يكون موجّهاً نحو احتشاء العضلة القلبيّة عندما نقيّم امرأةً، مريضاً سكريّاً، مريضاً متقدّماً بالسن، مريضاً مصاباً بالخرف،مريضاً مع سوابق قصور قلبٍ، المرضى مدمنين الكوكائين،مرضى فرط الكولسترولميّة ، المرضى مع قصة عائليّة إيجابيّة لمرض إكليليّ باكر (القصة العائليّة الإيجابيّة تتضمّن قصة احتشاء عضلة قلبيّةٍ عند قريبٍ من الدرجة الأولى بعمر45سنة أو أصغر ، أو قريبةٍ من الدرجة الأولى بعمر 55 سنة أو أصغر.

أعراض احتشاء العضلة القلبيّة تتضمّن:

- ❖ الألم الصدري: الألم عميقٌ وحشويٌّ .قد يصف المريض الألم الصدري بالضاغط،المُمّزق، الخانق ،الحارق،الشادّ،عقدة في مركز الصدر،لقمة متوقفة في الحلق،حسّ ضيق في الصدر،حسّ ثقل على الصدر.
  وهذا الألم شبيهٌ بألم خنّاق الصدر ولكنه أشدّ ويأتي على الراحة عادةً ويستمر لمدةٍ أطول.وعادةً ما يتوضع الألم في مركز الصدر و\ أو في الشرسوف ،ويتشّعع في بعض الأحيان إلى الذراعين ، وبشكلٍ أقلّ شيوعاً إلى البطن ، والظهر، والعنق، والظهر.
- ❖ القمه.
- ❖ التعرّق
- ❖ خفّة الرأس مع أو بدون غشيّ.
- ❖ غثيان مع أو بدو إقياء.
- ❖ سعال,وزيز.

إنّ ألم احتشاء العضلة القلبيّة قد يشابه ألم تسلّخ الأبهر، والتهاب التامور الحادّ، والصمّة الرئوية، والتهاب العظم والغضروف، والأمراض المعديّة المعويّة.

الموجودات السريريّة:

معظم المرضى غير مرتاحين، قلقون ،يحاولون من دون جدوى البحث عن وضعيةٍ مخفّفةٍ للألم، شاحبون ، متعرقون ، باردو الأطراف.
إنّ اجتماع الألم الصدري المترّكز خلف القصّ والذي يستمر لأكثر من نصف ساعة مع التعرق الغزير البارد يقترح بقوّة وجود احتشاء العضلة القلبيّة الحادّ.
مع أنّ العديد من المرضى يحضرون بضغطٍ شريانيٍّ وسرعة قلبٍ طبيعيّين خلال الساعة الأولى من حدوث الاحتشاء ، ولكن حوالي ربع المرضى المصابين باحتشاء عضلةٍ قلبيّةٍ أماميٍّ نجد لديهم تظاهرات فرط النشاط الودّي (تسرّع قلب و\أو ارتفاع الظغط الشريانيّ),بينما نجد عند أكثر من نصف مرضى الاحتشاء السفلي تظاهرات فرط النشاط نظير الودّي (بطء القلب، انخفاض الضغط الشرياني) .

-في مرضى الاحتشاء الأمامي قد نجس دفعةً انقباضيّةً حول القمّة خلال الأيام الأولى ناتجةً عن سوء الحركيّة ومن ثمّ قد تتراجع.

-علامات سوء وظيفة البطين الأيسر:صوت ثلث وصوت رابع، نقص شدّة الصوت الأول، انقسام عجائبي في الصوت الثاني.

- نفخة عابرة قميّة منتصف أو آخر الانقباض بسبب قصور التاجيّ الوظيفيّ.

-ممكن أن تُسمع الاحتكاكات الوريبّة حول منطقة القلب في بعض حالات الاحتشاء عبر الجدار.

-النبض السباتيّ غير ممتلئ بسبب نقص حجم الضربة القلبيّة.

-سوء الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر تؤدي إلى نقص تروية الأعضاء الحيوية فيحدث ضعف التركيز،عدم ارتياح، شحوب، برودة أطراف، تقبّض الأوعيّة المحيطيّة، تسرّع القلب، قصور ماقبل كلويّ.

-سوء الوظيفة الانبساطيّة للبطين الأيسر تؤدي إلى احتقان الأوعيّة الرئويّة ، وقصر النفس ، ووذمة الرئة الحادّة ، والزلّة التنفسيّة الاضطجاعيّة (قصر النفس قد يكون معادلاً خناقيّاً وقد يكون العرض الوحيد عند المرضى السكرييّن أو كبار السن، وقد يكون عرضاً لقصور القلب).

-في حالات الاحتشاء السفلي مع إصابة البطين الأيمن نلاحظ توّسع أوردة العنق، ارتفاع الظغط الوريدي المركزي، وارتفاع الضغط الوريدي الجهازي وما ينتج عنه من وذماتٍ ، واحتفانٍ كبديٍّ ، وجذرً كبديٍّ وداجيٍّ ، وضعف امتلاء البطين الأيسر الذي يؤدي إلى نقص حجم الضربة القلبيّة وهبوط الضغط الشريانيّ.

-العلامات الحيويّة:*النظم القلبي غالباً مايكون متسرعاً بسبب الفعاليّة الوديّة *النبض قد يكون غير منتظماً متسرّعاً بسبب اللانظميّات التسرعيّة ، أو غير منتظماً بطيئاً وغالباً بسبب حصار العقدة الجيبيّة الأذينيّة *ارتفاع حرارة 38 درجة خلال 24-48 ساعة وغالباً ماتترافق مو وجود مستوياتٍ مصليّةٍ عاليةٍ من الكرياتين فوسفوكيناز* الضغط الشريانيّ غالباً مايكون مرتفعاً في البداية عدا حالات قصور البطين الأيسر الشديد أو حالات إصابة البطين الأيمن.*التنفس قد يكون متسرّعاً بسبب الاحتفان الرئوي أو بسبب القلق.

الموجودات المخبريّة:

يُقسم سير احتشاء العضلة القلبيّة إلى ثلاثة أطوارٍ:

- الطور الحاد:من الساعات الأولى لحدوث الاحتشاء إلى 7 أيام.
- طور الشفاء:من 7-28 يوماً.
- طور الاحتشاء الشافي:> 28 يوماً.

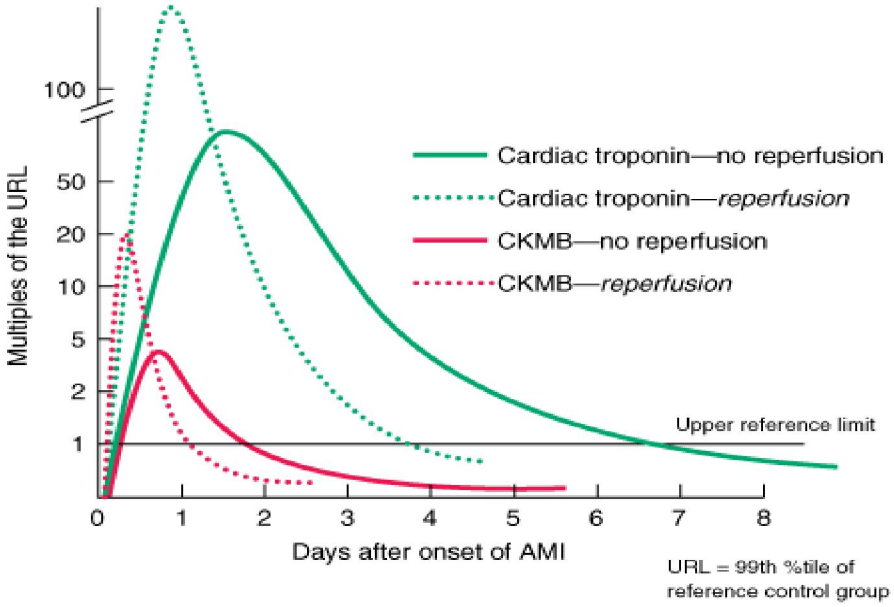
وعند تقييم نتائج الاختبارات التشخيصيّة يجب مراعاة طور الاحتشاء.وتتضمن الاختبارات التشخيصيّة تخطيط القلب الكهربائيّ ، لخمائر القلبيّة ، التصوير القلبيّ، مشعرات النخر النسيجيّ والالتهاب اللانوعيّة.

- ❖ تخطيط القلب الكهربائيّ:خلال الطور البدئي لاحتشاء العضلة القلبيّة الحادّ يؤدي الانسداد التام للشريان الإكليليّ إلى ارتفاع القطعة ST .معظم المرضى الذي يحضرون بارتفاع القطعة ST يطوّرون في النهاية موجة Q على تخطيط القلب الكهربائيّ.ويختلف عمق الموجة Q في الاتجاهات التي تُظهر المنطقة المحتشيّة ، وقد تكون عابرةً وذلك يعتمد على حالة عود الترويّة للمنطقة المُقفرة واستعادة الكمون عبر الغشاء.

  وهناك عدد ضئيل من المرضى يحضرون بارتفاع القطعة ST ولكنّهم لايطورون موجة Q على تخطيط القلب الكهربائيّ ، وذلك عندما لاتكون الخثرة المسبّبة للاحتشاء سادّةً بشكلٍ تامٍّ ، أو عندما يكون الانسداد عابراً، أو في حالة التروية الجانبيّة الغنيّة.

  أمّا في حالة المرضى الذين يحضرون بألمٍ صدريٍّ خناقيّ الصفات بدون ارتفاع القطعة ST فإنّ ارتفاع التركيز المصليّ للخمائر القلبيّة يضعنا أمام تشخيص احتشاء العضلة القلبيّة الحاد بدون ارتفاع القطعة ST ، وإنّ عدداً ضئيلاً من هؤلاء المرضى قد يطوّر موجة Q على تخطيط القلب الكهربائيّ.
- ❖ الخمائر القلبيّة:هناك أنواعٌ معيّنةٌ من البروتينات تتحرّر من المنطقة المتنخرّة من العضلة القلبيّة بعد الاحتشاء.إنّ معدل تحرّر البروتينات النوعيّة يعتمد على موضعها داخل الخليّة ، ووزنها الجزيئي ، الجريان الدموي في المنطقة ، والجريان اللمفاويّ . وتصبح قابلةً للتحديد في الدم المحيطيّ عندما تُتجاوز قدرة اللمفاويات الموجودة في النسيج القلبي على بلعمة النسيج المتنخر ، ويتحرّر إلى

الدوران الوريديّ.
التروبونين النوعي القلبي T (cTnT) ، والتروبونين النوعي القلبي I (cTnI) يمتلكان تسلسلاً للحموض الأمينيّة مختلفاً عن أنماطهما الموجودة في العضلات الهيكليّة ، وبما أنّ هذين البروتينين غير قابلين للتحديد في دم الناس الأسوياء، بينما يرتفعان لأكثر من 20 ضعفاً من الحدود العليا المرجعيّة بعد احتشاء العضلة القلبيّة الحاد فإنّ معايرتهما تعتبر ذات فائدةٍ تشخيصيّةٍ، وهما حاليّاً الخميرتان القلبيتان المفضلتان وخاصة في حالة احتمال وجود أذيّةٍ قلبيّةٍ ، أو في حال توّقع وجود احتشاء صغير لايرفع قيمة الكرياتين فوسفوكيناز ونظيره القلبيّ فوق الحدود الطبيعيّة .ويستمر ارتفاع التروبونين بعد احتشاء العضلة القلبيّة الحاد 10-14 يوماً.
الكرياتين فوسفوكيناز يرتفع في المصل خلال 4-8 ساعات ويعود إلى مستواه الطبيعيّ خلال 48-72 ساعة ولكن العائق الأساسي في هذه الحالة هو أنّ الكرياتين فوسفو كيناز الاجمالي يرتفع في الإصابات العضليّة الهيكليّة والرضوض.



ولكن ال MB isoenzyme of CK يملك أفضليّةً على الكرياتين فوسفو كيناز الإجماليّ وهي عدم وجوده بتراكيزٍ هامّةٍ خارج النسيج العضلي القلبي لذلك يعتبر أكثر نوعيّةً.

وعلى أيّة حالٍ فإنّه يرتفع في حالات جراحة القلب ، والتهاب العضلة القلبيّة ، وقلب النظم الكهربائي.

ونظراً لعدم التكلفة العاليّة فغالباً مايتم معايرة الخميرتين لتشخيص احتشاء العضلة القلبيّة الحاد.

ومن المعروف منذ وقتٍ طويلٍ أنّ الكميّة الإجماليّة للبروتينات المتحرّرة تناسب طرداً مع حجم المنطقة المحتشيّة ولكن ذروة التركيز المصلي للبروتينات ترتبط بشكٍ ضعيف بحجم المنطقة المحتشية.

حيث أنّ إعادة فتح الشريان المسدود سواءً عفويّاً أو ميكانيكيّاً أو دوائيّاً يؤديّ إلى حدوث ذروةٍ عاليّة باكرةٍ بعد 8-12 ساعة من إعادة الترويّة.

المعالجة:

التدبير في قسم الإسعاف:

إنّ الهدف الأساسي من تدبير المرضى المتوّقع إصابتهم باحتشاء العضلة القلبيّة الحاد في قسم الاسعاف هو التحكم بعدم الارتياح الصدري ، وتحديد المرضى المستطب إخضاعهم بشكلً اسعافيٍّ للمعالجة بإعادة الترويّة ، وقبول المرضى الأقلّ خطورةً في القسم المناسب من المشفى ، وتجنّب التخريج غير المناسب للمرضى الذين لم يثبت لديهم التشخيص بعد.
*الأسبرين ضروريٌّ في التدبير وهو ملائم لتدبير جميع أطياف المتلازمة الإكليليّة الحادّة ،وإنّ مضغ حبّة أسبرين عيار 160-325 مغ يؤدي إلى تثبيطٍ سريع لخميرة السيكلوأكسجيناز1 في الصفيحات ، ومن ثمّ إنقاص مستويات الترمبوكسانA2 ، وتتبع هذه الجرعة بجرعةٍ يوميّةٍ 75-162 مغ .

*2-3 ليتر أكسجين عبر القنيّة الأنفيّة في حالة نقص الأكسجة.

* النتروغليسرين تحت اللسان يمكن أن يُعطى بشكلٍ آمن لمعظم مرضى احتشاء العضلة القلبيّة بجرعة 0,4 مغ تحت اللسات تكرّر حتى ثلاث مراتٍ لتخفيف عدم الارتياح الصدريّ (النتروغليسرين يعمل من خلال انقاص حاجة العضلة القلبيّة للأكسجين من خلال انقاص الحمل القبلي ، وزيادة الوارد من الأكسجين للعضلة القلبيّة من خلال توسيع الأوعية الإكليليّة والتروية الجانبيّة في المنطقة المحتشية.وعند عودة

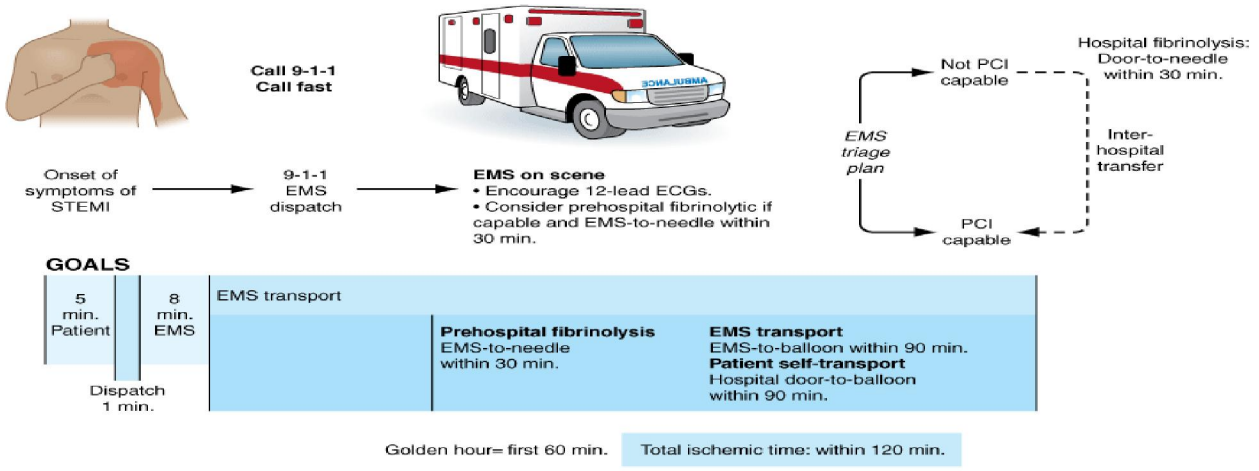
عدم الارتياح الصدري بعد الاستجابة على النتروغليسرين وخاصةً عند وجود دليلٍ على استمرار الإقفار مثل تطوّر تبدلاتٍ في القطعة ST والموجة T فإنه من المستطب استخدام النترات وريدياً للتحكم بعدم الارتياح الصدري (يجب تجنب استخدام النتروغليسرين عندما يكون الضغط الشريانيّ الانقباضي أقلّ من 90 ملم ز ، احتشاء البطين الأيمن، تناول السيلدينافيل خلال ال 24 ساعة الماضيّة)

* المورفين بجرعة 2-4 مغ كل 5 دقائق مسكنٌ جيدٌ لألم احتشاء العضلة القلبيّة الحاد.

* حاصرات بيتا وريديّاً تخفف الألم بشكل فعال من خلال انقاصها لحاجة العضلة القلبيّة للأكسجين ، وهناك أدلّةٌ على أنّ حاصرات بيتا الوريديّة تمنع عود الاحتشاء وتنقص نسبة حدوث الرجفان البطيني(يجب تجنب حاصرات بيتا في حالة ضغط شريانيّ أقل من 100 مم ز، ونظم قلبي أقلّ من 60 ضربة\دقيقة،PR<0.24 ، خراخرفي الساحتين الرئويتين تصل لارتفاع أكثر من 10 سم من قبّة الحجاب) وتُعطى حاصرا بيتا بجرعة 5 مغ كل 2-3 دقائق تكرر ثلاث مراتٍ وتتبع بجرعة فموية 50 ملغ بعد 15 دقيقة تكرّر كل 6 ساعات لمدّة 48 ساعة ومن ثمّ 100 مغ كل 12 ساعة.

استراتيجيّات التدبير:

إنّ الوسيلة البدئيّة لمسح المرضى وتحديد استراتيجيّة العلاج هي تخطيط القلب الكهربائيّ ذو الإثني عشر اتجاهاً .فعندما يكون هناك ارتفاعٌ في القطعة ST أكثر من 2 مم في اتجاهين وربيين متجاورين وأكثر من 1 مم في اتجاهيين طرفيين متجاورين يستّطب العلاج بإعادة الترويّة عن طريق التوسيع أو حالّات الخثرة,أمّا في حال عدم وجود ارتفاع القطعة ST فإنّ حالّات الخثرة تغدو غير مفيدةً وربما تكون مؤذيّةً



اختلاطات احتشاء العضلة القلبية:

إنّ احتشاء العضلة القلبية الناتج عن داء الشرايين الإكليلية هو السبب الأساسي للوفيات في الولايات المتحدة الأمريكية حيث يتعرض أكثر من مليون شخص لاحتشاء العضلة القلبية الحاد في كل سنة. التداخل عن طريق القثطرة أنقص نسبة الوفيات ضمن المشفى وحسّن نسبة البقيا خلال الطور الحاد من احتشاء العضلة القلبية.

إنّ اختلاطات احتشاء العضلة القلبية تتضمن :

1-اللانظميّات.

2-التهاب التامور الباكر.

3-متلازمة مابعد احتشاء العضلة القلبية.

4-خثرة جدار البطين الأيسر.

5-كما أنّ احتشاء البطين الأيمن والصدة قلبية المنشأ هي اختلاطاتٌ محتملةٌ لاحتشاء العضلة القلبية الحاد.

اللانظميّات:

90% من مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد يطورون بعضاً من أشكال اللانظميات القلبية خلال أو مباشرةً بعد الحدث.
في 25% من المرضى تظهر لديهم الاضطرابات النظمية خلال ال 24 ساعة الأولى.
في هذه المجموعة من المرضى يكون خطر حدوث اضطرابات نظمٍ خطيرةٍ كالرجفان البطيني أعظميّاً خلال الساعة الأولى ،ومن ثمّ يتناقص بعد ذلك.
إنّ حدوث اللانظميات يكون أعلى عند مرضى ال STEMI وأقل عند مرضى ال NSTEMI (10). أغلب اللانظميات حول احتشاء العضلة القلبية تكون سليمةً ومحدّدةً لذاتها ، وعلى كلّ حالٍ فإنّ اللانظميات التي تسبب هبوط ضغطٍ شريانيٍّ تؤدي إلى زيادة حاجة العضلة القلبية من الأكسجين ، أو من الممكن أن تحّرض حدوث لانظمياتٍ خبيثة ٍ، فيجب أن تراقب بشكل حثيث وتعالج فوراً.

التصنيف:

1-اللانظميات التسرعية فوق البطينية وتتضمن:التسرع الجيبي ، خوارج الانقباض الأذينية،تسرع القلب فوق البطيني الاشتدادي، الرفرفة الأذينية،الرجفان الأذيني.

2-اللانظميات الوصلية التسارعية.

3-اللانظميات البطيئة:بطء القلب الجيبي –بطء القلب الوصلي.

4-الحصار الأذيني البطيني:درجة I- درجة II- درجة III.

5-الحصارات ضمن البطين:حصار الحزمة الأمامية اليسرى –حصار الغصن الأيسر(LBBB)-حصار الغصن الأيمن(RBBB).

6-اللانظميات البطينية:خوارج الانقباض البطينية(PVCs)-النظم البطيني الذاتي المتسارع-التسرع البطيني-الرجفان البطيني.

7-لانظميّات عودة التروية.

الاختلاطات الميكانيكية لاحتشاء العضلة القلبية:

الاختلاطات الميكانيكية الكبرى لاحتشاء العضلة القلبية هي:

1-تمزّق الجدار البطيني الحرّ (VFWR).

2-تمزّق الحجاب بين البطينين (VSR).

3-تمزّق العضلات الحليميّة وقصور تاجي شديد (MR).

وإنّ أيّاً من الاختلاطات السابقة يمكن أن يؤدي إلى حدوث صدمة قلبية المنشأ.

1-تمزّق الجدار البطيني الحر:

وهو الاختلاط الأكثر خطورةً لاحتشاء العضلة القلبية الحاد ويعتبر مسؤولا عن 15-30% من حالات الوفاة بسبب احتشاء العضلة القلبية الحاد ، وعادةً مايحدث في الاحتشاءات عبر الجدار الكبيرة ، أو في حال توسع احتشاءٍ سابقٍ.

تمزّق الجدار البطيني الحر يؤدي إلى انصباب تامورٍ مدّمى ، والموت بسبب السطام التاموري.

وتتراوح نسبة الحدوث الاجمالية بين 0,8-6,2%.وقد تراجعت نسبة حدوث هذا الاختلاط عبر السنين مع الضبط الجيد للضغط الانقباضي على مدار الساعة ، وزيادة استخدام المعالجة بإعادة التروية، حاصرات بيتا، حاصرات الخميرة، وانخفاض نسبة استخدام الهيبارين.

وتفيد المعلومات الواردة من National Registry of Myocardial Infarction(NRMI)

بزيادة نسبة حدوث الوفيات ضمن المشفى عند المرضى الذين تلقوا معالجة بحالّات الخثرة (12,1%) مقارنة بالمرضى الذين لم يتلقوها (6,1%) (11).

المرضى الذين عولجوا بالتداخل عبر القثطرة (PTCA) كانت نسبة حدوث تمّزق الجدار البطيني الحر لديهم أقلّ من المرضى المعالجين بحالات الخثرة (12).

<u>عوامل الخطورة لحدوث تمّزق الجدار البطيني الحر:</u>

1-التقدّم بالعمر>70 سنة.

2-الجنس:أكثر عند الإناث.

3-عدم وجود قصة احتشاء سابق.

4-وجود موجات Q بتخطيط القلب الكهربائي.

5-ارتفاع الضغط الشرياني خلال الطور الأول من احتشاء العضلة القلبية.

6-استخدام المعالجة الحالة للخثرة بعد أكثر من 14 ساعة من حدوث الاحتشاء.

<u>التشخيص:</u>

إنّ التشخيص الباكر والتداخل أمران حاسمان جدّاً بالنسبة للمريض وتكون الاحتمالية عاليةً عند المريض الذي حضر بِ *ألم صدري شديد *صدمة *لانظميّات *افتراق ميكانيكي كهربائي مفاجىء.

-<u>الموجودات التخطيطية حدودة النوعيّة ولكنها تتضمن:</u>

*التسرع الجيبي.

*خلل النقل ضمن البطينات.

*ارتفاع القطعة ST المستمر أو المتناوب.

إنّ الإيكو هو الأداة التشخيصية النوعية في هذه الحالة والمفتاح التشخيصي هو وجود انصبابٍ تاموريٍّ متوسط أو كبير الحجم مع موجوداتٍ سريريةٍ أو إيكوية تشير لوجود السطام التاموري، ويرتفع خطر الوفاة عند المرضى الذين لديهم سطامٌ تامورِيٌّ وافتراقٌ ميكانيكيٌّ كهربائيٌّ وانصبابٌ تاموريٌ متوسط الحجم أو غزير.

المرضى الذين ليس لديهم سطاماً تامورِيّاً في البداية يكون خطر الوفاة قليلاً ويجب متابعتهم بشكلٍ لصيقٍ حيث من الممكن أن يكون التمزق مستمراً بالحدوث (13).

إنّ العلاج النموذجي هو الإصلاح الجراحي الإسعافي بعد استقرار المريض هيموديناميكياً ، ويحتاج المريض بدايةً سوائلاً وريديةً ودواعماً قلبيّةً وبزل تامورٍ إسعافياً.

2-تمّزق الجدار بين البطينين:

إنّ تمّزق الجدار بين البطينين هو اختلاطٌ غير شائعٌ لاحتشاء العضلة القلبية الحاد ، ولكنّه مهددٌ للحياة على الرغم من الخيارات العلاجيّة الدوائيّة والجراحيّة.
وترتفع نسبة الوفيات ضمن المستشفى عند المرضى الذين يصابون بهذا الاختلاط .

في الفترة قبل العلاج الحال للخثرة يحدث تمّزق الجدار بين البطينين بنسبة 1-3% وتتناقص نسبة حدوثه إلى 0,2-0,34% بعد تطبيق العلاج الحال للخثرة.

وتكون ذروة الحدوث خلال ال24 ساعةً الأولى مع ذروةٍ أخرى بين اليومين الثالث والخامس ، ونادراً مايحدث بعد أسبوعين من حدوث احتشاء العضلة القلبية الحاد.

-عوامل الخطورة:

1-الأعمار المتقدمة >65 سنة.

2-داء الشريان الوحيد.

3-احتشاء عضلةً قلبيةٍ واسعٍ.

4-نقص التروية الحاجزية الجانبية المعيضة.

5-ماقبل المعالجة بحالّات الخثرة.

6-ارتفاع التوتر الشرياني ، وعدم وجود قصة خناق صدرٍ سابقٍ.

7-اتساع منطقة الاحتشاء.

8-إصابة البطين الأيمن ضمن الاحتشاء.(14-15)

*يصنّف تمزق الجدار بين البطينين إلى بسيطٍ ومركّبٍ اعتماداً على طوله وسيره وموقعه.

في النمط البسيط:
يكون التمزق على نفس المستوى في جانبي الحاجز بين البطينين ، والجريان المباشر يكون موجودا عبر الحاجز.

بينما النمط المركب:
يتصف بنزوفٍ واسعةٍ مع ممراتٍ غير منتظمةٍ وذات حوافٍ مشرشرةٍ في النسيج المتنخر.

إنّ تمزق الحاجز بين البطينين أكثر شيوعاً في المرضى المصابين باحتشاءٍ أماميٍّ واسعٍ حيث أنّ انسداد الشريان الأمامي النازل يسبب احتشاءاتٍ حاجزيّةً واسعةً ، والتي تترافق بارتفاع القطعة ST وموجات Q على المساري السفلية (AVF,II,III) ، ولذلك فإنّ هذه التغيرات التخطيطية غالباً ماتشاهد في التمزقات الحاجزية والتي غالبا ماتكون قميّةً وبسيطةً (16).

*التمزقات الحاجزية في مرضى الاحتشاء السفلي تحدث بشكلٍ أقلّ شيوعاً نسبياً، وتتضمن الجزء القاعدي الخلفي السفلي من الحاجز بين البطينين وغالباً ماتكون مركبةً.

سريرياً:
تتضمن أعراض تمزق الجدار بين البطينين :

-الألم الصدري.

-الزلة التنفسية.

-انخفاض الضغط الشرياني.

-قصور البطينين.

-صدمة خلال ساعاتٍ إلى أيامٍ.

وتسمع غالباً نفخةٌ حديثةٌ عالية اللحن ، خشنة، شاملة للانقباض، وأوضح ماتسمع على طول الحافة السفلية اليسرى للقص ، وتترافق مع هريرٍ انقباضيٍّ مجسوس على جانبي القص، ومن الشائع سماع الصوت الثالث S3 (الخبب الانبساطي)، ولكن في حالة تمزّق الحاجز بين البطينين المختلط بصدمة قلبية قد يكون من الصعب تحديد النفخة والهرير، بينما في حالة وجود قصورٍ تاجيٍّ حادٍّ فإنّنا نسمع نفخةً انقباضيةً ناعمةً في القمّة وبدون هرير.

<u>التشخيص:</u>
إنّ الإيكو دوبلر الملوّن هو الأداة التشخيصية المختارة لتأكيد تمّزق الحاجز بين البطينين حيث تصل حساسيته ونوعيته إلى 100% وهو قادرٌ على تحديد :

1-موقع وحجم التمّزق الحاجزي.

2-تقييم وظيفة البطينين الأيسر والأيمن .

3-تحديد الضغط الانقباضي للبطين الأيمن.

4-تحديد كميّة الشنت من اليمين إلى اليسار.

3-القصور التاجي الحاد:

القصور التاجي الحاد هو اختلاطٌ شائعٌ لاحتشاء العضلة القلبية الحاد ، وينتج عن إعادة هيكلةٍ موضعيةٍ وشاملةٍ للبطين الأيسر ,وهو مؤشرٌ مستقلٌ على حدوث قصور القلب والوفاة .

ويحدث القصور التاجي نموذجياً خلال 7-10 أيامٍ من احتشاء العضلة القلبية الحاد ويختلف توقيت البدء تبعاً للآليّة المسببة للقصور التاجي.
فتمزق العضلات الحليمية يؤدي إلى حدوث قصورٍ تاجيٍّ خلال 1-14 يوماً .
وغالباً مايكون القصور التاجي الخفيف إلى متوسط الشدة لاعرضياً ويكشف عادةً أثناء إجراء إيكو دوبلر ملوّن للقلب خلال المرحلة الأولى من الاحتشاء ، ونادراً مايؤدي إلى حدوث اضطرابٍ هيموديناميكيٍّ .

بينما يؤدي قصور التاجي الحاد والشديد والذي ينتج عن تمزّق العضلات الحليميّة أو انقطاع الحبال الوتريّة إلى تدهورٍ هيموديناميكيٍّ مفاجيءٍ مع صدمةٍ قلبيّة المنشأ ، وفي هذه الحالة فإنّ التشخيص السريع ومحاولة إعادة الاستقرار الهيموديناميكي والتداخل الجراحيّ العاجل أمورٌ واجبةٌ لأنّ القصور التاجيّ الحاد يترافق من نسبةٍ عاليةٍ من الوفيّات.

*خلال دراسة GUSTO-I تبيّن حدوث القصور التاجي عند المرضى الذين يتلقوّن علاجاً حالّاً للخثرة بنسبة 1,73% (17).

*في تجربة SHOCK والتي احتوت على مرضى احتشاء العضلة القلبيّة الذين يحضرون بصدمةٍ قلبية المنشأ لوحظ حدوث قصور تاجي متوّسط إلى شديد بنسبة 39,1% (18).

*وقد تبيّن أنّ إعادة الترويّة برأب الوعاء أدّت إلى نقص حدوث القصور التاجي الحاد بنسبة 82% مقارنةً بحالّات الخثرة (0,31% مقارنةً ب 1,73) (19).

عوامل الخطورة:

1-العمر.

2-الجنس الأنثوي.

3-الاحتشاء كبير الحجم.

4-وجود احتشاءٍ سابقٍ.

5-الاقفار المتكرر.

6-اصابات عدّة شرايين إكليلية.

7-قصور القلب.

*هناك عدّة آليّاتٍ لحدوث القصور التاجي التالي لاحتشاء العضلة القلبية الحاد ، وتمّزق العضلات الحليمية هي الآليّة الأكثر شيوعاً.

سريرياً:

في حالات القصور التاجي الوظيفي خفيف إلى متوسط الشدة غالباً مايكون المريض لاعرضيّاً .

وتختلف شدة الأعراض حسب وظيفة البطين الأيسر.

الصورة السريرية لقصور التاجي الحاد الشديد تتضمن:

-زلّةً تنفسيّةً.

- تعب.

- نفخةً قميّةً حديثةً شاملةً للانقباض.

- وذمة رئةٍ حادّةً مفاجئةً.

- صدمة.

<u>التشخيص:</u>
إنّ مرضى احتشاء العضلة القلبيّة الحاد الذين يأتون بنفخةٍ قميّةٍ انقباضيّةٍ حديثةٍ، وذمة رئة حادّة، صدمة قلبية المنشأ، تكون الاحتماليّة عاليةً عندهم لوجود قصور تاجيّ حاد شديد.

وتظهر صورة الصدر البسيطة أدلّةً على وجود وذمة رئة بدون زيادة في المشعر القلبي الرئوي.

إنّ الإيكو دوبلر الملوّن هو الأداة التشخيصيّة المختارة و المعياريّة لتأكيد وجود القصور التاجي.

إنّ الإيكو عبر جدار الصدر هو الوسيلة البدئيّة الماسحة المفضلّة في هذه الحالة ، ولكن الأيكو عبر المري له قيمةٌ عاليةٌ جدّاً في القياس الدقيق لشدّة القصور التاجيّ والتحديد الدقيق للآليّة ، وخاصةً عند تمّزق العضلات الحليميّة كآليّةٍ مسبّبةٍ للقصور التاجيّ.

<u>العلاج:</u>
-المرضى غير المستقرين هيموديناميكيّاً يجب أن يوضع لهم البالون المضاد للنبضان ضمن الأبهر بسرعةٍ مما سيحسّن النتاج القلبيّ قبل اجراء العمل الجراحي.

- إنّ التداخل الجراحي الاسعافيّ هو العلاج المختار في حالة تمّزق العضلات الحليميّة.

- إنّ التداخل الجراحيّ يكون لإصلاح الصمام التاجيّ أو استبداله.

- وفي حال عدم تنخر العضلات الحليميّة فإنّ إصلاح الصمّم التاجيّ يحسّن نسب البقيا أكثر من استبدال الصمّام وذلك لأنّه يحافظ على الحلقة الصمّاميّة ، ويجنّب المريض اختلاطات الصمّامات الصنعيّة.

- في حال التنّخر الواسع في العضلات الحليميّة فإنّ استبدال الصمّام هو العلاج المختار,وفي هذه الحالة فإنّ زرع المجازات الإكليليّة في وقت الجراحة يحسّن البقيا على المدى القريب والبعيد.

4-أمّ دمّ البطين الأيسر:

أمّ دمّ البطين الأيسر (LVA) تعرّف كمنطقةٍ محدودةٍ من العضلة القلبيّة مع نتوءٍ غير طبيعيٍّ إلى الخارج وتشوّه خلال الانبساط والانقباض.

- إنّ معدّل حدوث أمّ دمّ البطين الأيسر بعد احتشاء العضلة القلبيّة الحاد يقدّر ب 3-15% .

عوامل الخطورة:

- الجنس الأنثوي.
- انسداد تام في الشريان الأماميّ النازل.
- إصابة شريانٍ إكليليٍّ وحيد.
- عدم وجود قصّة خنّاق صدر سابق.

-وإنّ أكثر من 80% من حالات أمّ دم البطين الأيسر تصيب الجدار الأماميّ الجانبيّ، وهذا غالباً مايترافق مع انسدادً تام في الشريان الأماميّ النازل.

- الجداران السفليّ والخلفيّ أقلّ تعرّضاً لهذه الإصابة.

- أمهات الدم هذه عادةً مايتراوح حجمها بين 1-8 سم.

- نسيجيّاً هي عبارةٌ عن ندبةٍ ليفيّةٍ رقيقةٍ.

التشخيص:

- صورة الصدر البسيطة:قد تظهر اتساع ظلّ القلب.
- تخطيط القلب الكهربائي:ارتفاع القطعة ST الذي يستمر عدّة أسابيع بعد احتشاء العضلة القلبيّة الحاد ، ويظهر في نفس الاتجاهات التي أظهرت الاحتشاء الحاد.

- الإيكو دوبلر الملوّن :يمتلك حساسيّةً 93% ونوعيّةً 94% في كشف أمّ دمّ البطين الأيسر.
- تبقى القثطرة القلبيّة هي الوسيلة المعياريّة لتأكيد وجود أمّ دمّ البطين الأيسر .

العلاج:

- المرضى الذين لديهم أمّ دمٍّ صغيرةٍ أو غير هامّةٍ سريريّةٍ يتم وضعهم تحت المراقبة والمعالجة الدوائية التي تتضمن حاصرات الخميرة(ACE) والتي تخفّف الحمل القبليّ وتُنقص من توسّع منطقة الاحتشاء ، وتُنقص من إعادة هيكلة البطين الأيسر .
- وكذلك فإنّ مضادات التخثر مطلوبةٌ عند وجود ضعفٍ شديدٍ في وظيفة البطين الأيسر و\ أو وجود خثرةٍ ضمن البطين الأيسر أوضمن أمّ الدمّ.
- العلاج الجراحيّ لأمّ دمّ البطين الأيسر يستّطب في حالات قصور القلب الشديد-اللانظميّات المعنّدة على الأدويّة-وفي حالة تكرّر الحوادث الخثارية.

الإنذار:

- ثلث المرضى الذين أصيبوا باحتشاء العضلة القلبيّة ماتوا خلال 24 ساعة من بدء الاقفار والعديد من الذين نجوا أصيبوا بمراضةٍ شديدةٍ.
- خلال العقود الماضية حدث انخفاضٌ هامٌّ في نسبة الوفيّات.
- إنّ احتشاءالعضلة القلبية الحاد يترافق مع نسبة وفياتٍ تقدّر ب 30% ونصف حالات الوفيّات تحدث قبل الوصول إلى المشفى.
- 5-10% من الناجين يموتون خلال السنة الأولى بعد الاحتشاء.
- تقريباً نصف المرضى الذين يصابون باحتشاء العضلة القلبية يحتاجون للاستشفاء مرّةً أخرى خلال السنة الأولى بعد اصابتهم.

في دراسةٍ قيّمت أثر الوقت قبل الوصول إلى المستشفى على نتائج احتشاء العضلة القلبيّة الحاد(Chughatai et al) اقترحت أنّ (total time to treatment)يجب أن يُستخدم بدلاً من (door to ballon time) كمقيّاسٍ جوهريٍّ(20).
وقارنت هذه الدراسة بين مجموعتين من المرضى في الأولى كان (total time to

treaetment) أكثر من 120 دقيقةً وفي الثانية 120 دقيقةً أو أقلّ وكانت الوفيّات 4 في الأولى و0 في الثانيّة .

على كلّ حالٍ فإنّ الإنذار متقلّبٌ بشكلٍ كبيرٍ ، وكذلك فإنّه يعتمد على اتساع منطقة الاحتشاء ، والجزء المتبقي من وظيفة البطين الأيسر ، وإذا ما أجري للمريض إعادة الترويّة.

ويترافق الإنذار الأفضل مع العوامل التاليّة :

1-إعادة ترويّةٍ باكرةٍ ناجحةٍ (الهدف في حالة ال STEMIالبدء بتطبيق حالّات الخثرة خلال 30 دقيقة ,أو دخوله إلى مخبر القثطرة خلال 90 دقيقة من بدء الأعراض)

2-الاحتفاظ بوظيفة البطين الأيسر.

3- سوابق أمراض وعائيّة (أيّ حوادث وعائيّة دماغيّة ,أمراض الأوعيّة المحيطيّة).

4- ارتفاع الTIMI risk score لل NSTEMI\Unstableangina.

*Thrombolysis in Myocardial Infarction:

1- عمر أكثر أو يساوي 65 سنة.

2- وجود 3 عوامل خطورة أو أكثر للأمراض القلبيّة.

3- مرض إكليلي سابق.

4-تزحل القطعة ST أكثر أو يساوي 0,5مم .

5- تكرّر الخناق مرتين أو أكثر خلال ال 24 ساعة الماضيّة.

6- استخدام الأسبرين خلال الأسبوع السابق .

7- ارتفاع مستويات الخمائر القلبيّة. (22)

5- تأخر أو فشل إعادة الترويّة .

6- تدّني وظيفة البطين الأيسر (وهو المشعر الأكثر قوّةً في التأثير على النتيجة).

7- دليلٌ على وجود قصور قلبٍ احتقانيّ أووذمة رئةٍ صريحة.(23,24)

8- ارتفاع النمط B من الببتيد الأذينيّ المدر للصوديوم Bnp(25,26,27).

9- ارتفاع مستويات الCRP وهو من مشعرات الالتهاب اللانوعيّة(28).

10- Secretory-associated phospholipase A2 activity

وهي متعلّقةٌ بالتصلّب العصيدي وتنبّأ بكل حالات الوفاة عند الكهول ، وتنبّأ بالوفاة أو حدوث الاحتشاء عند مرضى الاحتشاء السابقين (29).

سكر الدم:

Beck et al وجدت أنّ المستويات المصليّة المرتفعة لسكر الدم عند القبول تترافق مع ارتفاع نسبة الوفيات على المدى القريب وذلك عند المرضى غير السكريين في اصابتهم للمرة الأولى باحتشاء العضلة القلبيّة الحاد.

إنّ المستويات المصلية لسكر الدم عند القبول لاترتبط بشكلٍ وثيقٍ بنسبة الوفيات على المدى القصير عند المرضى السكريين.

وقد استنتجت دراسة ال Beck et al أنّ مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد غير السكريين مع مستويات عالية من غلوكوز الدم يجب اعتبارهم مرضى عاليي الخطورة

الاكتئاب:

يعتقد إنّ اجتماع احتشاء العضلة القلبية مع الاكتئاب يسيء للانذار.
إنّ احتشاء العضلة القلبيّة الحاد ربما يحرّض الاكتئاب الكامن في حال تمّ استخدام حاصرات بيتا أو غيرها من الأدوية المحرضة للجملة العصبية أو لم يتمّ استخدامها.

القلب المسبوت(hibernation) والقلب المصعوق(stunning):

بعد وقوع حدثٍ اقفاريٍّ أو أكثر يكون ضعف حركيّة الجدار عابراً (myocardial stunning) أو مطوّلاً (myocardial hibernation).

وتحدث هذه الظاهرة بسبب نقص المستقلبات الأساسية مثل الأدينوزين ثلاثيّ الفوسفات (ATP) إنّ السبات القلبي والذي هو شذوذٌ مستمرٌ في حركة الجدار قابلٌ للشفاء في حال إعادة الترويّة يجب أن يفرّق عن الأذية الدائمة غير القابلة للعكس أو عن الاحتشاء التام.

النسيج الندبيّ والإنذار:

إنّ الندبات تتضّمن فقدان أقلّ من ثلث ثخانة الجدار(والذي يُقيّم بالرنين المغناطيسي المعزّز بالحقن) تتوافق مع استرجاع وظيفة العضلة القلبية ,بينما الندبات التي تقيس أكثر من ثلث ثخانة الجدار تقترح إمكانيةً محدودةً للشفاء مع العلاج.

وإنّ الموجودات الأخرى التي تتوافق مع الشفاءهي:

activity on 2-[Fluorine 18]-fluoro-2-deoxy-D-glucose (FDG) positron emission tomography (PET) scanning and a monophasic or biphasic contractile response to dobutamine infusion, caused by the induction of ischemia. Cardiac scar tissue is seen in the image below.

الوفيات على المدى القصير:

هناك العديد من الأسباب للموت في الفترة الباكرة بعد احتشاء العضلة القلبية (الثلاثين يوماً الأولى) في المرضى الذين أصيبوا باحتشاء العضلة القلبيّة وتتضّمن هذه الأسباب:

- الصدمة قلبيّة المنشأ.
- الموت القلبي المفاجىء.
- قصور القلب الشديد.
- الاختلاطات القلبيّة الميكانيكيّة.
- عود الاحتشاء.

وقد تراجعت مستويات الوفيات ضمن المستشفى بشكل فعليٍّ خلال العقود الأخيرة مع زيادة استخدام تقنيّت اعادة الترويّة ، والتي غالباً ماتحدّ من شدّة أذيّة العضلة القلبيّة وتنخرها وتشكل النسيج الندبي.(31,32,33,34)

وفي تقريرٍ قيّم الفترة الممتدّة من 1987-2002 لوحظ انخفاض نسبة الوفيات من 5,3 إلى 3,8 (35).

ووُجد اتجاهٌ مشابهٌ عند تحليل 2.5 مليون مريض من National Registry of Myocardial Infarction (NRMI) (36).فقد انخفضت نسبة الوفيات ضمن المشفى من 10,4% في عام 1994 إلى 6,3% عام 2006.

مشعرات الوفاة:

1- شدّة الحدث:إنّ الإنذار على المدى القصير بعد احتشاء العضلة القلبيّة يتحدّد بشدّةالحدث .

في دراسة ARIC فإنّ شدّة الاحتشاء تناقصت من عام 1987 إلى عام 2002 بدليل التناقصات الهامّة في التبدلات التخطيطية مقدّرةً بالنسبة المئويّة:

- ارتفاع ST (1,9% كلّ سنة)
- موجة Q (4,5% كل سنة)
- المستويات القصوى من ال CK-MB (7,6%)
- الصدمة القلبيّة (4,5%كل سنة)

وإنّ وجود كلٍّ من هذه المشعرات كان مترافقاً بقوّة مع زيادة نسبة الوفيّات.

2- عوامل الخطورة:كما هو متوقع فإنّ الحصيلة بعد احتشاء العضلة القلبيّة الحاد تكون اسوأ في المرضى مع حجم احتشاءٍ أكبر وتمدّده أكثر.وإنّ العديد من طرق التقييّم لعوامل الخطورة طوّرت لتقييم النتائج على المدى القريب والبعيد بعد احتشاء العضلة القلبيّة ،وإنّ المشعر الأكثر والأوسع استخداماً هو TIMI risk score.

3- قصور التاجي الاقفاري.

4- عود الاحتشاء:من ضمن المرضى الذين يصابون باحتشاء العضلة القلبية الحاد فإنّ هؤلاء الذين أصيبوا سابقاً باحتشاء العضلة القلبيّة مرشحون لحدوث الاختلاطات والوفيات عندما يقارنون بأولئك الذين اصيبوا بالاحتشاء للمرة الأولى(36،37) وإنّ خطر الوفاة يكون أعظمياً في المرضى المصابين باحتشاء في منطقة أبعد ماتكون عن المنطقة المصابقة سابقاً ، أو في حال تكرّر الاحتشاء الأمامي(38).

5- احتشاء العضلة القلبية مع شرايينٍ إكليليةٍ طبيعيةٍ:في مرضى ال NSTEMI بيّنت الدراسات الكبيرة وجود شرايين إكليليّة طبيعية أومتضيقة بدرجة 50% أو أقلّ في 12-14% من الحالات (39,40) ، وكانت النسبة أقلّ من ذلك في حال الإصابة ب STEMI 7,5%.

وإنّ الآليات المحتملة لغياب الإصابة الإكليلية الهامة تتضمن:

- انحلالاً سريعاً للخثرة.

ـتشنّجأ في الأوعيّة.

–الاصابات الإكليلية المجهرية كما يحدث في المتلازمة X.
وتكون نسبة الوفيات عند هؤلاء المرضى أقلّ من المرضى الذي تُحدّد الآفة المتهمة بإحداث الاحتشاء لديهم.

6- احتشاء العضلة القلبيّة بدون ألمٍ صدريٍّ: على الرغم من أنّ الألم الصدري يعتبر عرضاً أساسياً عند المرضى الّذين يحضرون بمتلازمةٍ إكليليّةٍ حادّةٍ فإنّ 33% من المرضى يحضرون بأعراضٍ غير نموذجيّةٍ مثل *صعوبة التنفس *غثيانٌ و\أو إقياءٌ *خفقان *غشيّ *توقف القلب.
في إحدى السلاسل المكونة من 2096 مريضاً مع احتشاءٍ مثبتٍ للمرة الأولى فإنّ ال ال 20% منهم والذين حضروا بدون ألمٍ صدريٍّ كانت نسبة الوفيات لديهم أعلى خلال ال 30 يوماً الأولى { 49% مقابل 18%} وخلال السنة الأولى كانت النسبة {61% مقابل 26%} (41).

7- حصار الغصن والحزم: إنّ تطور حصار غصن أيسر أو أيمن بعد احتشاء العضلة القلبية الخاد يترافق مع زيادةٍ هامة في الوفيات.

8- الاستشفاء الباكر بعد الاحتشاء: إنّ نسبة عودة الاستشفاء خلال ال 30 يوماً الأولى بعد الاحتشاء تتراوح بين 17-25% (24,43).
وإنّ العوامل التي تزيد من نسبة عودة المريض إلى المستشفى هي:
- السكريّ.
–المرض الرئوي السّاد المزمن.
_ فقر الدّم.
_طول فترة بقاء المريض في المشفى خلال القبول الأول.
_اختلاطات تصوير الأوعية وإعادة الترويّة.
_تصنيف عالٍ حسب Killip.

9- انحفاض الضغط الشرياني:إنّ انخفاض الضغط الشرياني أقلّ من 100مم ز أو وجود الصدمة الصريحة يترافقان مع إنذارٍ سيء ، وهذا يكون حقيقياً بشكلٍ خاص في مرضى احتشاء العضلة القلبيّة الأماميّة الواسع حيث ينتج انخفاض الضغط الشرياني نتيجة الأذيّة الواسعة للعضلة القلبيّة وتدّني وظيفة البطين الأيسر، بينما في حال احتشاء العضلة القلبيّة السفلي حيث ينتج انخفاض الضغط الشرياني عن زيادة الفعالية المبهميّة ويمكن رفع الضغط الشرياني باعطاء الاتروبين وتسريب السوائل الوريدية الملحية النظاميّة ، وغالباً مايكون الانذار جيداً في هذه الحالة(42).

10- تسرّع النبض:على الرغم من أنّ النبض غالباً مايكون متسرعاً عند قبول المريض في قسم العنايّة المشددة، فإنّ النظم القلبي عادةً مايتناقص إلى المستويات التي تعكس درجة تفعيل الجهاز العصبي الوديّ.
المرضى الذين يكون لديهم تسرع نظمٍ قلبيّ مستمر أكثر من 90 ضربة\الدقيقة غالباً مايكون لديهم احتشاءٌ واسعٌ ، وفي أغلب الحالات أماميّ ، وتدّنٍ في وظيفة البطين الأيسر لذلك يكون الإنذار سيئاً بالنسبة لهؤلا المرضى.

11- تخطيط القلب الكهربائي:إنّ حصيلة احتشاء العضلة القلبيّة الحاد يعتمد بشكلٍ أساسيٍّ على درجة اتساع الأذيّة ، لذلك فإنّ الانذار السيء يمكن تحديده اعتماداً على تخطيط القلب الكهربائي في العديد من الحالات مثل:
- الاحتشاء الأماميّ مقارنةً بالاحتشاء السفليّ.
– وجود الموجة Q.
– كلّما ازداد عدد المساري التي تظهر ارتفاع القطعة ST.
– عدم تراجع ارتفاع ST خلال 80-190 دقيقة من المعالجة الحالّة للخثرة ، أو عدم تراجع انخفاض القطعة ST في الاتجاهات التي لاتظهر ارتفاع ST.

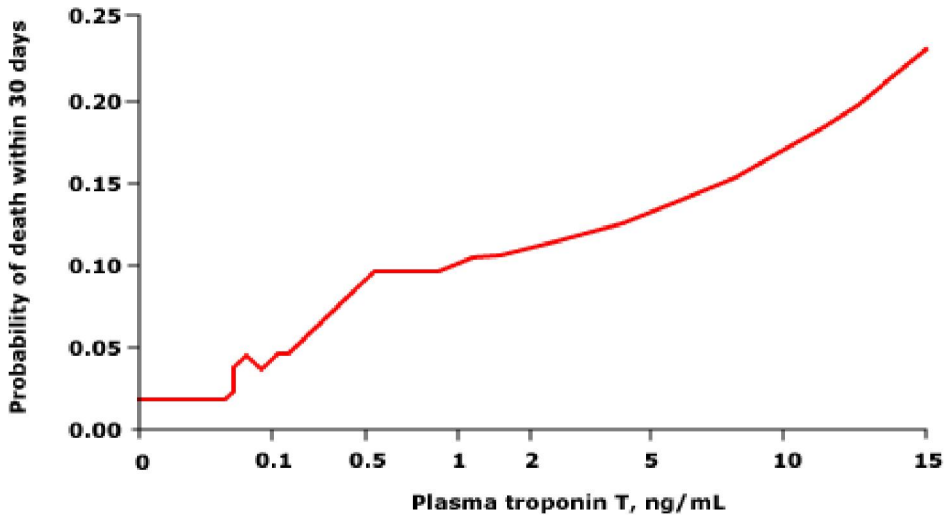
12- الرجفان الأذيني: الرجفان الأذينيّ هو اللانظميّة فوق البطينيّة الأكثر شيوعاً بعد احتشاء العضلة القلبيّة الحاد وإنّ حدوثها في أيّ وقتٍ يترافق مع زيادة نسبة الوفيّات.

13- اللانظميّات البطينيّة:إنّ حدوث التسرع البطيني في الفترة حول احتشاء العضلة القلبيّة أيّ خلال 48 ساعة من حدوث الاحتشاء غالباً مايكون سببه اقفار عابر.وإنّ التسرع البطيني وحيد الشكل المستمر الباكر يترافق مع ازدياد نسبة الوفيات على المدى القصير ، بينما يبقى تأثيره غير واضحاً على نسبة الوفيات على المدى البعيد.(44)
كما أنّ حدوث الرجفان البطيني باكراً خلال أول 48 ساعة بعد احتشاء العضلة القلبيّة الحاد يترافق مع زيادة نسبة الوفيات على المدى القريب بينما لايؤثر خلال أول سنتين على نسبة الوفيّات(45).

14- المستويات المصليّة للخمائر القلبيّة:
-serum CK:هناك علاقة مباشرةٌ بين حجم المنطقة المحتشيّة والذي تعكسه المستويات المصليّة لل total CK وال CK-mb وبين الانذار.
–serum triponin:التروبونين I والتروبونين T هما بروتينان موجودان

ضمن الخلايا العضليّة القلبيّة وهما مشعران حسّاسان ونوعيّان لتنّخر العضلة القلبيّة ويمتلكان أهميّةً انذاريّةً.
إنّ القيمة الانذاريّة الفعّالة للمستويات المصليّة العاليّة من التروبونين المحدّدة خلال 24 ساعة من القبول وحتى 3-4 أيّام بعد احتشاء العضلة القلبيّة أُثبتت في مرضى احتشاء العضلة القلبيّة مع أو بدون ارتفاع القطعة ST حتى في حالة التداخل عبر القثطرة لاعادة الترويّة.
وقد وُجد أنّ العلاقة بين المستويات المصليّة للتروبونين والوفيّات هي علاقةٌ خطيّةٌ (46)

Plasma troponin T and mortality in acute myocardial ischemia



Mortality rates at 30 days related to the plasma level of cardiac troponin T measured at baseline in 801 patients presenting with symptoms and ECG changes of acute ischemia. There is a progressive increase in mortality with higher troponin levels.
Data from Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, et al. N Engl J Med 1996; 335:1333

15-الببتيد الدماغي المدّر للصوديوم (BNP):أنّ التراكيز المصليّة لل -BNP,N terminal-pro-BNP تفيد في التشخيص وتحديد الانذار لقصور القلب.
وقد تبيّن أنّ المستويات المصليّة العاليّة تترافق مع زيادة نسبة الوفيات في احتشاء العضلة القلبيّة مع أو بدون ارتفاع القطعة ST وذلك حتّى عند المرضى

الذين ليس لديهم قصور قلب سريريّ.(47)
وقد اقترح أنّ انخفاض الN-terminal-pro-BNP في المصل خلال 24 ساعة من بدء الألم الصدري أهم من ال TIMI risk score في التنبؤ بنسبة الوفيّات خلال 9 أشهر(48).

أمّا بالنسبة للمرضى الذين يبقون على قيد الحياة بعد 30 يوم من حدوث احتشاء العضلة القلبيّة فقد أظهرت دراسة GUSTO والتي أجريت على41021 مريض أن المشعرات الانذارية للوفاة خلال السنة الأولى تتضمن:

- العمر>55 سنة.
- وزن=<80 كغ.
- احتشاء عضلة قلبيّة سابق.
- اجراء مجازاتٍ إكليليّةٍ سابقاً.
- البدانة الشديدة (BMI<=30 kg\m2).
- الاحتشاءات الكبيرة الحجم.
- higher Killip class.
- احتشاء الجدار الأمامي للعضلة القلبية.
- انخفاض الضغط الشرياني.
- تسرع النظم القلبي>115 ضربة\دقيقة.
- تطاول QRS >125mm
- تدّني وظيفة البطين الأيسر.
- قصور القلب ووذمة الرئة.
- الصدمة القلبيّة المنشأ.
- وجود عوامل خطور قلبية:التدخين-ارتفاع الضغط الشرياني-سوابق الاصابة بمرض وعائي محيطي.
- موجوداتٌ أخرى مثل:حادثٌ وعائيٌ دماغيٌّ أثناء القبول في المشفى-لانظميّاتٌ بطينيّةٌ أو فوق بطينيّة-العرق الأسود-عدم إجراء تداخلات اعادة الترويّة.

Calculator: Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) score for ST elevation acute myocardial infarction

- ☐ DM, history of HTN or history of Angina (1 point)
- ☐ Systolic blood pressure less than 100 mm Hg (3 points)
- ☐ Heart rate greater than 100 BPM (2 points)
- ☐ Killip class II-IV (2 points)
- ☐ Body weight less than 150 lb or 67 kg (1 point)
- ☐ Anterior lead ST elevation or left BBB (1 point)
- ☐ Time to treat more than 4 hours (1 point)

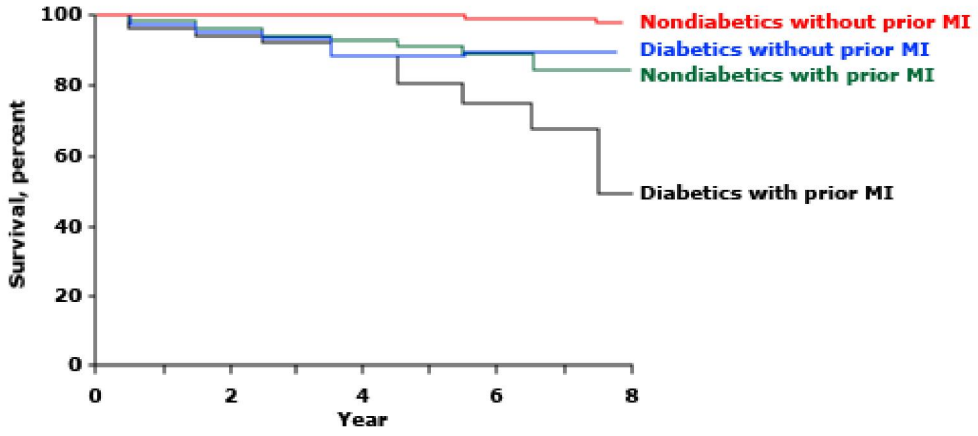
Age

- ○ >=75 years old (3 points)
- ○ 65-74 years old (2 points)
- ○ Less than 65 (0 points)

TIMI Risk Score Predicts 30 Day Mortality After an MI

0 Points:	0.8%
1 Point:	1.6%
2 Points:	2.2%
3 Points:	4.4%
4 Points:	7.3%
5 Points:	12%
6 Points:	16%
7 Points:	23%
8 Points:	27%
9-14 Points:	36%

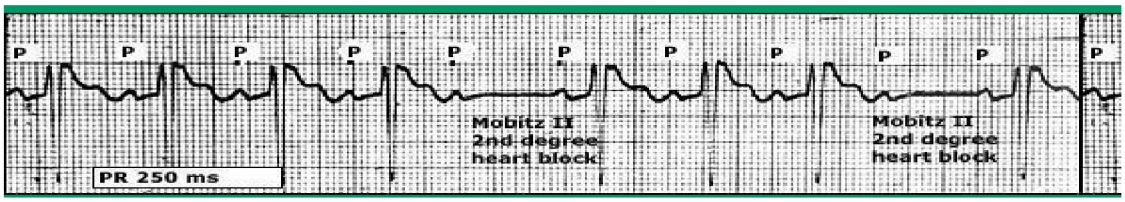
Diabetes increases coronary mortality with and without a prior MI



In a seven-year follow-up of 1059 subjects with type 2 diabetes and 1378 nondiabetics, diabetics with or without a prior myocardial infarction (MI) had a greater mortality from coronary disease compared to nondiabetics (42 versus 16 percent for those with a prior MI and 15 versus 2 percent for those without a prior MI). The rate of coronary death and fatal and nonfatal MI in diabetics without a prior MI was the same as in nondiabetics with a prior MI, providing part of the rationale for considering type 2 diabetes a coronary equivalent.

Data from: Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, et al. N Engl J Med 1998; 339:229.

II ECG of mobitz II second degree heart block



The lead II rhythm strip shows four sinus beats with P wave followed by a QRS complex; the fifth P wave is not followed by a QRS complex and represents second degree heart block. There is no change in the PR interval prior to or after the blocked P wave and thus this is Mobitz II second degree heart block. A second episode of second degree heart block can be seen after the seventh QRS complex.

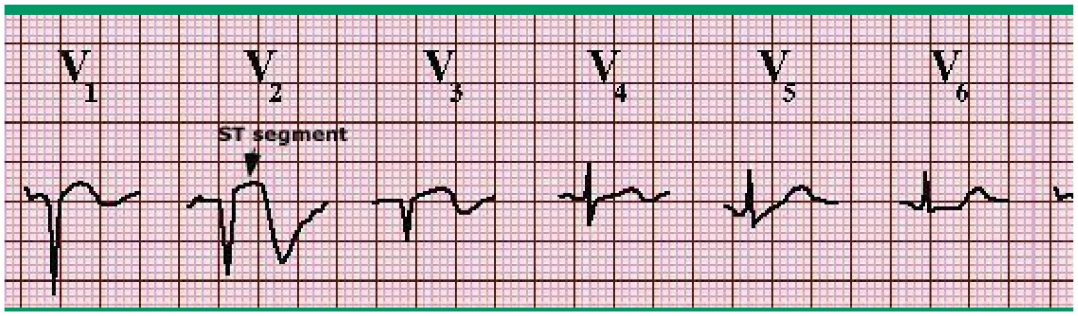
Reproduced with permission by Samuel Levy, MD.

Acute transmural anterior wall myocardial infarction



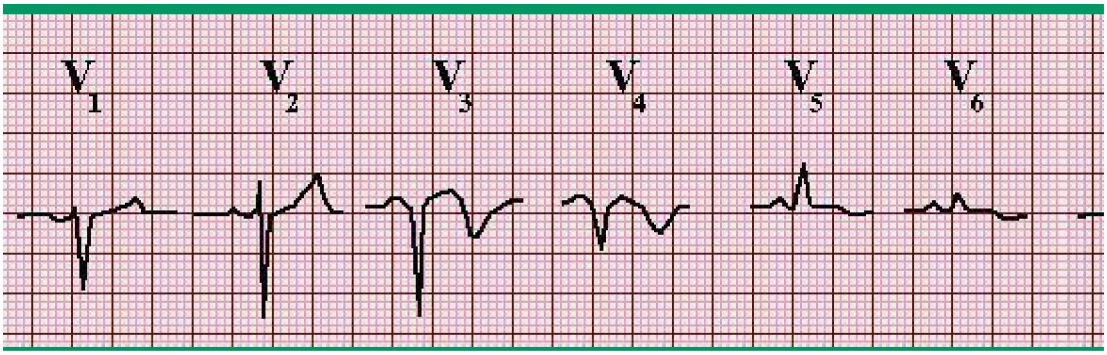
ST elevation in some or all of the precordial leads is characteristic of an acute anterior wall infarct.

Acute anteroseptal myocardial infarction



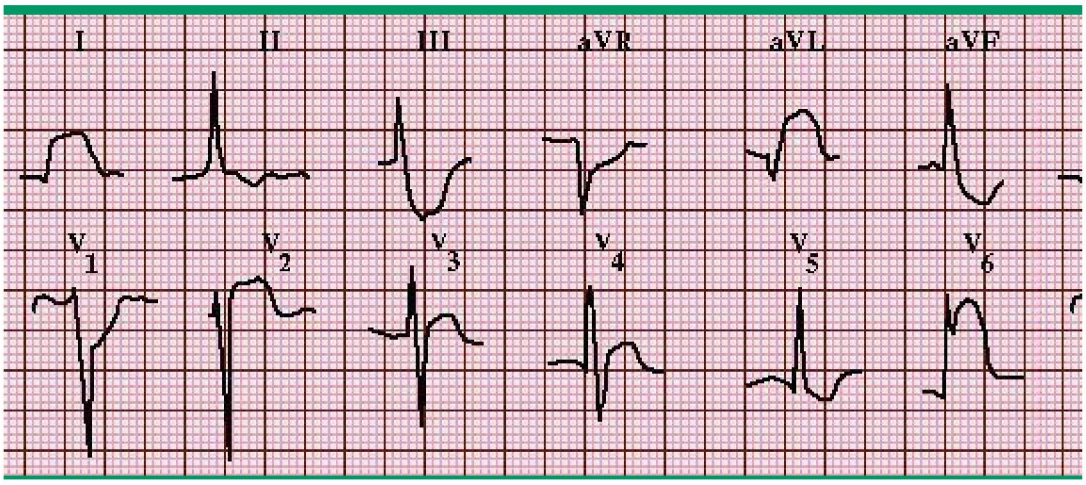
ST segment elevation in V1 and V2 is characteristic of an acute anteroseptal infarct. There is also reciprocal ST segment depression in V5 and V6.

Acute anteroapical transmural myocardial infarction

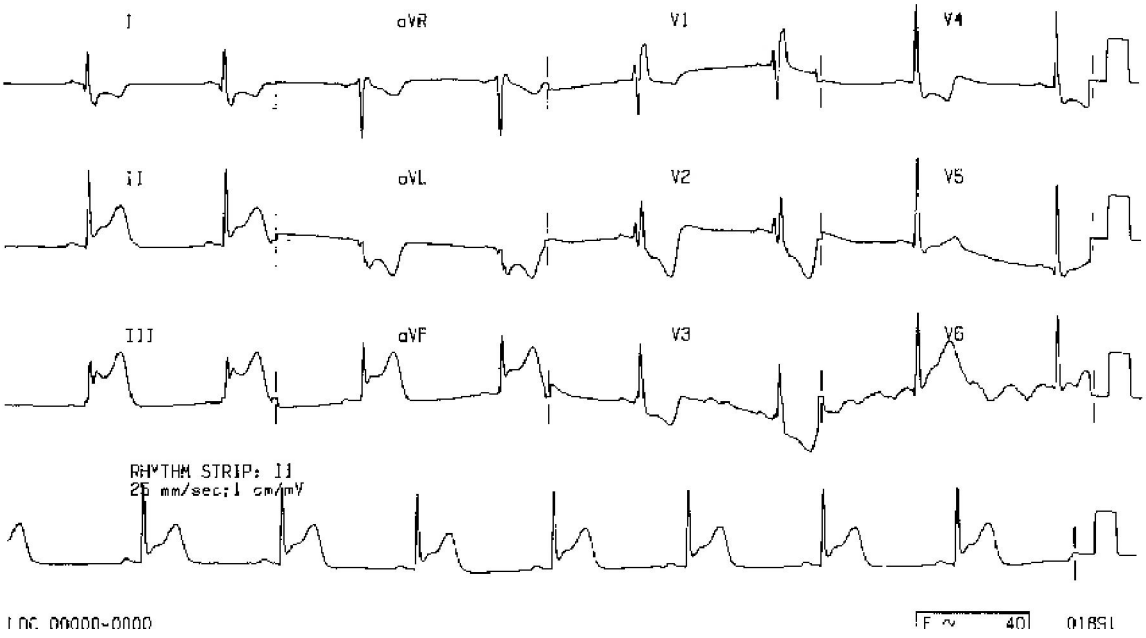


ST elevation is present in V3 and V4 in patients with an anteroapical infarct.

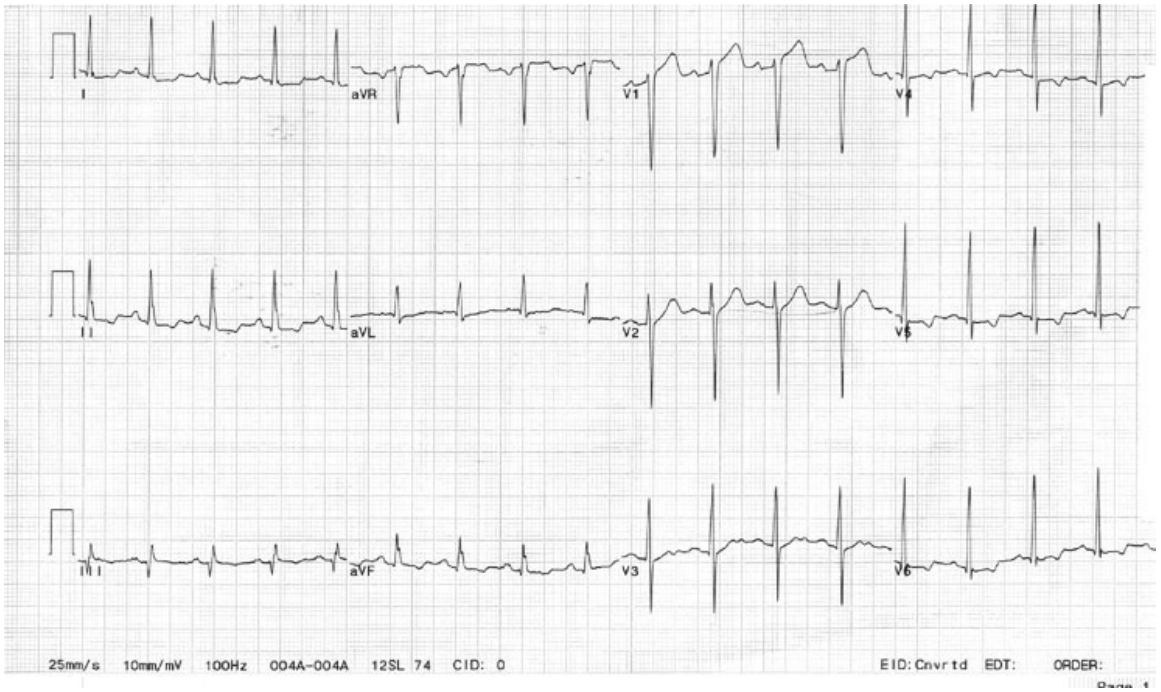
Acute lateral transmural myocardial infarction



ST elevation in leads I and aVL is characteristic of an acute lateral wall infarct. Reciprocal ST depression is evident in this case in the inferior leads (II, III, and aVF) and in V1.




I
aVR
V1
V4
II
aVL
V2
V5
III
aVF
V3
V6
25mm/s 10mm/mV 100Hz 004A-004A 12SL 74 CID: 0
EID: Cnvrtd EDT: ORDER:


I
aVR
V1
V4
II
aVL
V2
V5
III
aVF
V3
V6
25mm/s 10mm/mV 100Hz 004A-004A 12SL 74 CID: 0
EID: Cnvrtd EDT: ORDER:

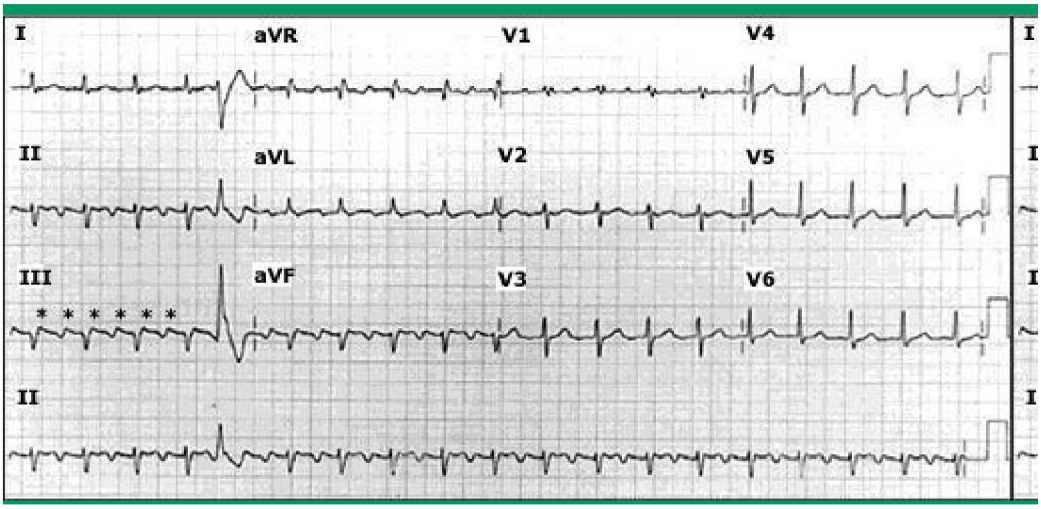
ECG of polymorphic ventricular premature beats



The ambulatory monitoring tracing demonstrates ventricular premature beats with three different morphologies, know as polymorphic ventricular premature beats; one ventricular couplet (two successive preamture beats) is also seen (arrow). The blocked P waves after the first and second preamture beats (*) are due to concealed retrograde AV nodal conduction from the premature beat.

Reproduced with permission by Samuel Levy, MD.

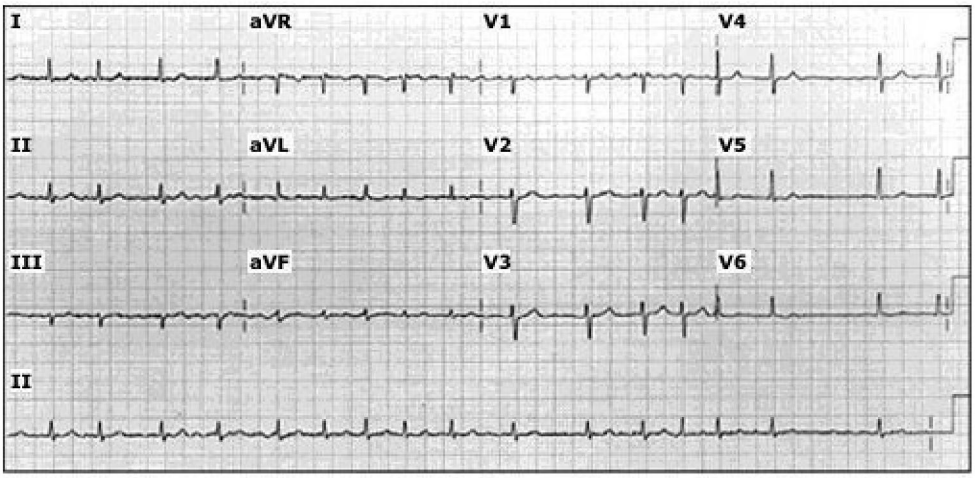
12 lead ECG of atrial flutter



The 12 lead ECG of atrial flutter shows a regular rhythm with a narrow QRS complex. Flutter waves are present, best seen in leads 2, 3, and aVF (*). One flutter wave is obvious between the QRS complexes, while the second one is superimposed on the terminal portion of the QRS complex; hence there is 2:1 atrioventricular nodal block, which is the most common presentation for atrial flutter.

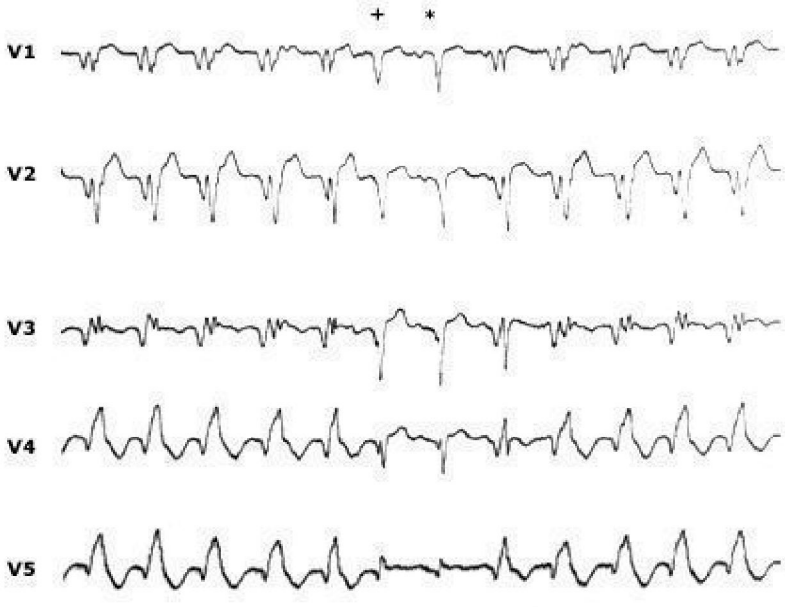
Reproduced with permission by Samuel Levy, MD.

12 lead ECG of atrial fibrillation



The 12 lead ECG shows atrial fibrillation. The QRS complex is narrow, P waves are absent, and the baseline between successive QRS complexes shows irregular coarse "fibrillatory waves." The QRS complexes occur at irregularly irregular intervals.
Reproduced with permission by Samuel Levy, MD.

12 lead ECG of sustained monomorphic ventricular tachycardia



حمض البول:

مقدمة:

حمضا البول هو المُنتَج النهائيّ لاستقلاب مركبات البورين.

With a (functional) pKa of about 5.75 in blood (5.35 in urine), the reaction

Uric acid <—> Urate- + H+

is shifted far to the right at the normal arterial pH of 7.40. As a result, most uric acid circulates as the urate anion.

وتقّدر الكميّة الاجماليّة لليورات في الجسم عند الذكور ب 1200 مغ وهي ضعف الكميّة الموجودة عند الاناث ويُفسّر هذا الاختلاف بين الجنسين بالافراز الكلوي المُعزَّز لليورات عند الإناث في مرحلة الانجاب بسبب تأثيرات الاستروجين الذي يُنقص عدد النواقل الكلوية الفعّلة لليورات مما يُنقص عود الامتصاص الأنبوبي لحمض البول مما يزيد تصفية اليورات (49,50).
وتكون كلّ كمية اليورات المموجودة في الدّم هي يوراتٌ منحلّةٌ.وعندما يحدث توّضع بلورات اليورات غير المنحلّة (في النقرس) يصبح التركيز المُقاس لليورات في المصل أقلّ من الواقع. وفي الظروف الطبيعيّة للاستتباب فأنّ حركيّة وتدوير 60% من اليورات يعتمد على انتاج واطراح حمض البول.

انتاج حمض البول:

حمض البول لا يُهضم عادةً ولكن يتمّ انتاجه في الكبد من استقلاب مركبات البورين الموجودة في الغذاء ومركبات البورين المُصّنعة ضمن الجسم.
ويشكلّ الوارد الغذائي مصدراً أساسيّاً لسلائف اليورات ,وينقص وجود الأشكال الحرّة من البورين ضمن الحميّة الغذائية الاطراح البوليّ لحمض البول بمقدار 40%(51).

The urate production process (purine degradation) involves the breakdown of the purine mononucleotides, guanylic acid (GMP), inosinic acid (IMP), and adenylic acid (AMP), ultimately into the

purine bases, guanine and hypoxanthine. These latter two compounds are then metabolized to xanthine. In the final step of the xanthine oxidase reaction, xanthine is irreversibly oxidized to produce uric acid.

اطراح حمض البول:

مع استثناء الكميّات القليلة من البروأكسيداز والكاتالاز فإنّ الأنسجة البشرية لاتمتلك القدرة على استقلاب اليورات ولذلك تبعاً لقوانين استتباب وتوازن الجسم فإنّ اليورات يجب أن تطرح عن طريق السبيل الهضمي والكلّية.

السبيل الهضمي: إنّ عملية دخول اليورات إلى الأمعاء هي عمليةٌ منفعلةٌ تختلف حسب التركيز المصلي لليورات.وإنّ الباكتريا المعويّة قادرةٌ على تدّرك حمض البول وهذه العمليّة مسؤولةٌ عن انتاج حوالي ثلث كميّة اليورات الاجماليّة وعموماً وهي معظم كميّة اليورات التي تُنظّم بوسائلٍ خارج كلويّة.
ويتم تدّرك حمض البول بشكل كامل في الأمعاء ولانجد إلّا كمياتٍ ضئيلةً منه في البراز.(52)

الاطراح البولي:إنّ الافراز البولي لحمض البول مسؤول عن عمليّة التظيم اليوميّ للثلثين المتبقيين من كمّية اليورات الاجماليّة.وتمّ التعرف على أربع آليات كلويّة لافراز حمض البول بواسطة الكلية وهي *الرشح الكبي *اعادة الامتصاص قبل الافراز *الافراز *اعادة الامتصاص بعد الافراز وتحدث الآليّات الثلاثة الأخيرة في الأنيوب القريب.

وقد حدّدت الدراسات الفيزيولوجيّة والجينيّة العديد من النواقل الكلويّة المسؤولة عن عملية نقل اليورات في الأنبوب الكلوي القريب وتمّ تحديد عديد من المواقع الجينيّة المسؤولة عن ترميز هذه النواقل بالإضافة إلى تحديد العديد من الأدوية التى تؤثر على عمل هذه النواقل وتتضمن: probenecid, phenylbutazone, sulfinpyrazone, losartan, benzbromarone, and diuretics .

فرط حمض البول:

إنّ نقص فعالية الافراز الكلوي لحمض البول مسؤولٌ عن 85-90% من أسباب ارتفاع حمض البول البدئيّة والثانويّة وهذا الأمر ليس مباغتاً بل يعتمد على اجتماع عدة أمورٍ مثل المعاجة الكلويّة لحمض البول وحساسية الكليّة اتجاه عوامل داخلية والتبدّلات في الحالة الحجميّة والأدويّة. وكمثالٍ فإنّ نقص الحجم الناتج عن المدرات يعتبر من أسباب ارتفاع حمض البول.(53)

Clinical disorders
Chronic renal insufficiency of any form
Lead nephropathy (saturnine gout)
Effective volume depletion (eg, fluid losses, heart failure
Diabetic or starvation ketoacidosis
Lactic acidosis
Preeclampsia
Obesity
Hyperparathyroidism
Hypothyroidism
Sarcoidosis
Chronic beryllium disease
Familial juvenile hyperuricemic nephropathy (FJHN)
Medullary cystic kidney disease (MCKD)
Glomerulocystic kidney disease
Drug- or diet-induced
Diuretics (thiazides and loop diuretics)
Cyclosporine and tacrolimus
Low dose salicylates
Ethambutol
Pyrazinamide
Ethanol**,** Levodopa, Methoxyflurane, Laxative abuse (alkalosis), Salt restriction

ارتفاع حمض البول اللاعرضي يصف الحالات التي يكون فيها التركيز المصلي لليورات مرتفعاً بدون أعراض أو علامات لتوضّع بللورات اليورات (النقرس),ومع أنّ النقرس يمكن أن يتطور في أي وقت عند هؤلاء المرضى إلّا أنّ ثلثي حالات ارتفاع حمض البول تبقى لا عرضيّةً (54).

إنّ مقتضيات ارتفاع حمض البول قد تكون أوسع مع مراعاة المرضى الذين يحدث لديهم توضعات لبلورات اليورات (النقرس) أو يسعفون بهجماتٍ حادّةٍ من توضّع بلورات اليورات وذلك من خلاله علاقته المنفصلة عن ماسبق بأمراضً هامّةً مثل ارتفاع التوتر الشرياني,القصور الكلوي المزمن ,المرض القلبي الوعائي,متلازمة مقاومة الأنسولين.

إنّ التعريف الاحصائي لارتفاع حمض البول من الصعب أن يكون مقبولاً بسبب التوزع غير الطبيعي للتراكيز المصليّة لليورات بين الشعوب.
وللأغراض المتعلّقة بتوضع بللورات اليورات يعتمد تعريف ارتفاع حمض البول على حدّ انحلال اليورات في سوائل البدن أيّ التركيز الذي نصل فيه إلى حالة فرط الاشباع باليورات في المصل وهذا التعريف الفيزياكيميائيّ يتوافق مع مستويات مصليّة لليورات تتجاوز 7مغ\دل (416 micromol/L) كما يقاس بطريقة automated enzymatic (uricase) بشكل روتينيٍّ في المخابر.

أمّا تعريف فرط حمض البول المناسب لحالات ارتفاع حمض البول الذي لايترافق مع توضع بللورات اليورات ولكن يترافق مع الأمراض التي ذكرناها سابقاً يعتبر أمراً إشكاليّةً وذلك بسبب أنّ الترابط بين المستويات المصليّة لليورات والأمراض المذكورة سابقاً يظهر عند تراكيزٍ أقلّ من مستويات الاشباع الأعظميّ.(55)

<u>التصنيف:</u>

ارتفاع حمض البول المستمر هو اضطرابٌ كيميائيٌّ حيويٌ شائع ينتج عن فرط انتاج اليورات و\أو نقص الاطراح الكلوي لحمض البول (56) ويصنّف ارتفاع حمض البول إلى صنفين:
- بدئي:حيث يرتفع تركيز حمض البول دون وجود أمراضٍ أو أدويةٍ تبدّل من انتاج حمض البول أو اطراحه الكلوي.
– ثانوي: يشير إلى فرط انتاج اليورات أو نقص اطراحها الكلويّ كنتيجةٍ لأمراضٍ أخرى أو أدويةٍ أو زيادة الوارد الغذائي أو الانسمام.

إذا كان ارتفاع حمض البول مستمراً فيجب أخذ القصة المرضيّة ,الفحص السريريّ,وإجراء التقييم المخبري وتوجيه هذه الاجراءات لاكتشاف الأسباب القابلة للعلاج مثل الآفات التكاثرية النقوية ,الصداف,عوز الفيتامين B12 ,ماقبل الإرجاج,اعتلال الكليّة بالرصاص أو الانسمام بالرصاص.واذا كانت نتائج هذه

الاجراءات طبيعيّة فيجب اجراء معايرة لحمض البول في بول 24 ساعة خاصة عندما يحضر رجلٌ بارتفاع حمض البول بعمر أقلّ من 30 سنة أو تحضر امرأةٌ قبل انقطاع الطمث ويجب أن تُجرى هذه المعايرة مع تناول حميّة غذائية طبيعية وتجنب الكحول والأدوية المعروفة بتأثيرها على استقلاب حمض البول.وإنّ قياس تركيز حمض البول زالكرياتينين في هذه العيّنة سوف يميّز في الأشخاص مع وظيفةٍ كلويّةٍ طبيعيّةٍ ومستقرّةٍ بين فرط انتاج حمض البول وبين نقص تصفيته كلويّاً.

لقد أظهرت دراساتٌ وبائيةٌ كبيرةٌ أنّ فرط حمض البول يترافق مع زيادة نسبة حدوث الأمراض القلبيّة الوعائيّة,كما يترافق وع زيادة نسبة الوفيّات مع أو بدون وجود مرضٍ قلبيٍّ وعائيٍّ سابقٍ(57,58.59,60,61) ولكن مازال من غير الواضح اذا ماكان فرط حمض البول يمتلك تأثيرا سببيّاً أو أنّه كما يُقترح في أغلب الأحيان مجرّد علامةٍ لعوامل خطورةٍ إخرى مثل ارتفاع التوتر الشرياني,اضطراب الشحوم,الداء السكريّ(62,63,64,65,66).

كما عُرّف حمض البول كعامل خطورةٍ للوفيّات في قصور القلب حيث أنّه قد يعكس نقص الترويّة النسيجيّة.

حمض البول يحدث العديد من التأثيرات:

1-حمض البول هو أحد أهم مضادات الأكسدة في البلاسما ولكن بالتراكيز العالية يؤدي الى تأثيرات مؤكسدة وممكن أن تسيء الى وضيفة البطانة الوعائية

2-تكاثر الألياف العضلية الملس في جدر الأوعية الدموية

3- تجمع الصفيحات

4-الالتهاب المجهري(67,68,69).

القسم العملي

1. هدف البحث
2. المواد والطرق ومكان الدراسة
3. معايير الإشتمال
4. معايير الإستبعاد
5. الفرضية البحثية
6. السؤال البحثي
7. الدراسة الإحصائية
8. نموذج جمع البيانات
9. النتائج العملية
10. المناقشة والخلاصة
11. التوصيات

1-هدف البحث:

اثبات أن المستويات المصلية العالية لحمض البول عند القبول تترافق مع ارتفاع نسبة الوفيات على المدى القصير عند مرضى احتشاء العضلة القلبية والوفيات خلال 30 يوم

2-المواد والطرق ومكان الدراسة:

- -تصميم الدراسة:دراسة وصفية مستقبلية Prospective observational
- مكان الدراسة:العناية القلبية في مستشفى الأسد الجامعي والعناية القلبية في مستشفى المواساة الجامعي
- زمان الدراسة:من 2011/9/1 الى 2012/9/1
- مراحل العمل:

جميع المرضى مع متلازمة اكليلية حادة تمّ تقييمهم تبعا لما يلي:

1-تقييم مخبري خلال أول 24 ساعة من القبول:

- Serum uric acid
- serum creatinine
- CPK levels
- total cholesterol
- triglycerides

2-اجراء تخطيط قلب كهربائي ذي الأثني عشر اتجاهاً.

3- قبول في العناية المشددة واعطاء المعالجة المضادة للصفيحات في حال عدم وجود مضاد استتطباب وتطبيق حالات الخثرة بحالات احتشاء العضلة القلبية مع تزحل القطعة St نحو الأعلى بغياب مضاد استتطباب.

4- توثيق حدوث الوفاة أثناء وجود المريض في العناية

5- توثيق حدوث الوفاة خلال ثلاثين يوم من حدوث احتشاء العضلة القلبية

3- معايير الاشتمال:

جميع مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المقبولين في مستشفى المواساة الجامعي ومستشفى الأسد الجامعي

4- معايير الاستبعاد:

- عدم اثبات حدوث احتشاء العضلة القلبية عند المرضى الذين يحضرون الى الاسعاف بأعراض المتلازمة الاكليلية الحادة

- مرور أكثر من 48 ساعة على بدء الأعراض

- وفاة المريض خلال أول ساعة من القبول

5-الفرضية البحثية:

تفترض الدراسة وجود علاقة بين ارتفاع مستويات حمض البول بالمصل وبين الوفيات على المدى القريب عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد وعلى مدى30 يوم من حدوث الاحتشاء

6- السؤال البحثي:

هل تعتبر المستويات المصلية العالية لحمض البول عند القبول عامل خطورة لحدوث الوفاة على المدى القريب عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد

7-الدراسة الإحصائية :

يتم جمع البيانات باستخدام برنامج Excelإصدار MICROSOFT 2007، وحساب المتوسط الحسابي والانحراف المعياري للمتغيرات الكمية، كما يتم حساب النسبة المئوية للمتغيرات الكيفية، واستخدام برنامج SPSS لمعالجة البيانات. ونستخدم اختبار كاي مربع chi-squareللمتغيرات الكيفية.

8-نموذج جمع البيانات لدراسة العلاقة بين ارتفاع مستوى حمض البول و الوفيات عند مرضى الاحتشاء

1- معلومات المريض
رقم الاضبارة العمر اسم المريض:_____
رقم الهاتف:_____ تاريخ القبول الجنس

2- التاريخ المرضي			
التدخين	سكري	ضغط	نقص تروية قلبية
	بدانة	ارتفاع كولسترول	

3- الأعراض السريرية

4- تحطيط القلب الكهربائي	
NSTEMI	STEMI

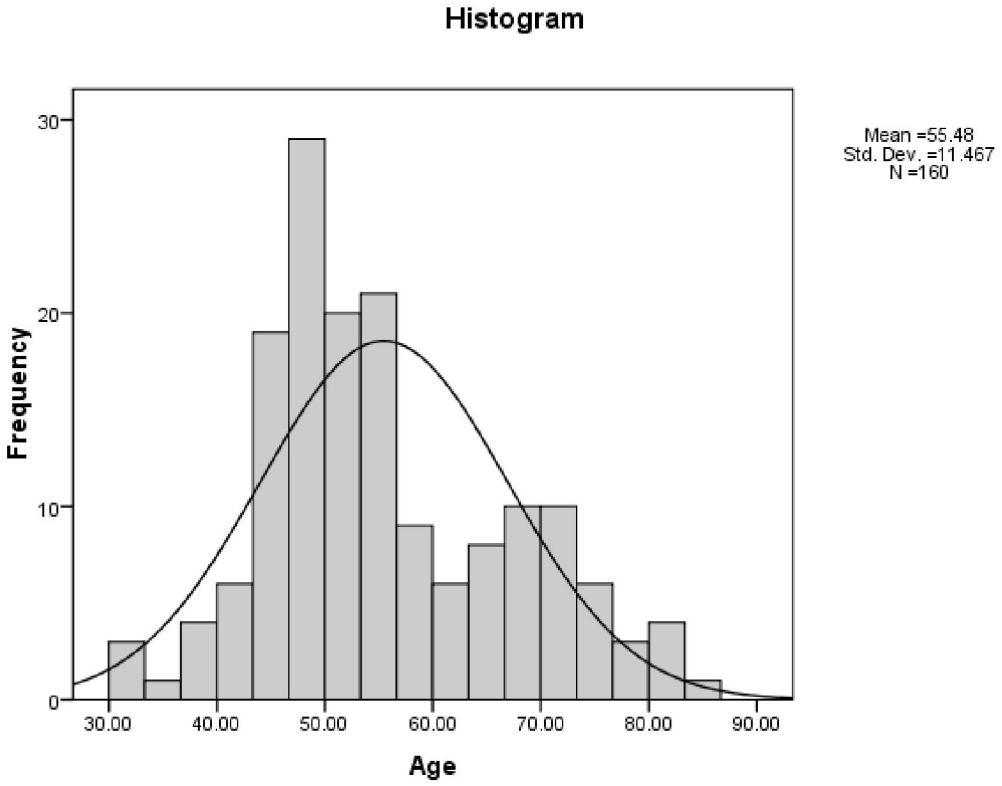
5- التحاليل المخبرية
UA_____ CK_____ LDH_____ Ure_____ Cr_____
Cholestrol_____ TG_____ Glu_____

6- مصير المريض في العناية المشددة		
O تخريج	Oوفاة	Oمدة البقاء_____

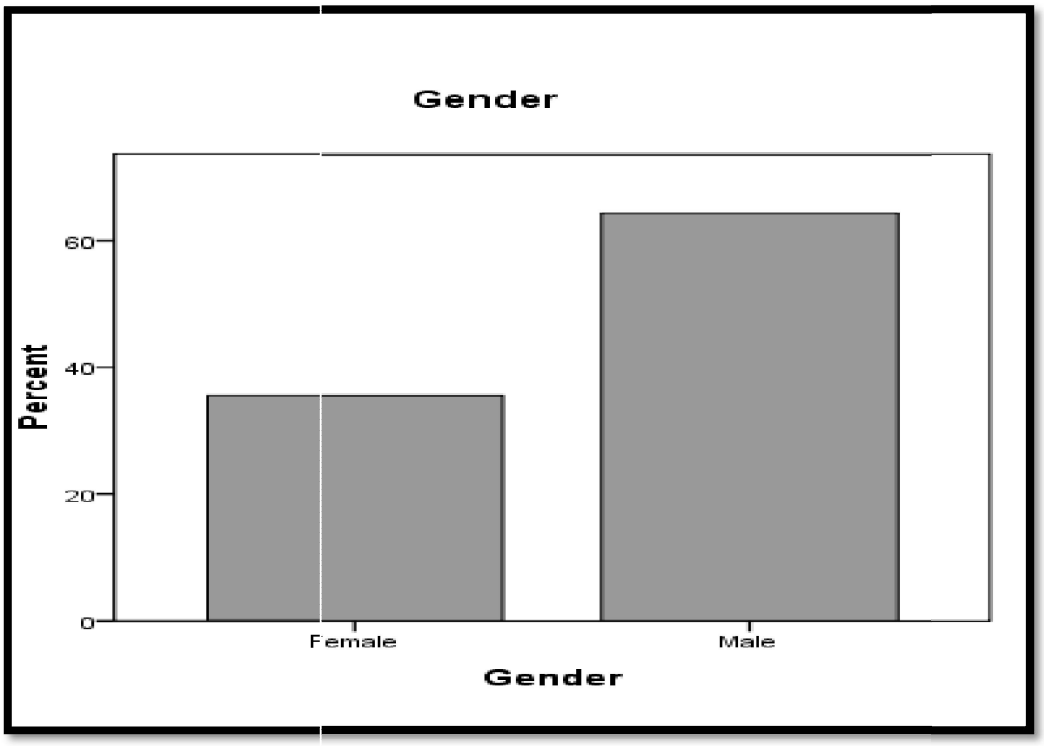
7- مصير المريض بعد 30 يوم	
Oعلى قيد الحياة	O وفاة

9- توصيف المرضى:

- خلال الفترة الممتدة من 1|9|2011 إلى 1|9|2012 وبعد تطبيق معايير الاشتمال والاستبعاد تمّت متابعة 160 مريضاً مقبولاً في العناية القلبية المشدّدة في مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين والذين شخّص لهم احتشاء عضلة قلبية حاد.
- تراوحت أعمار المرضى بين 30 إلى 85 سنة مع متوسط 11.46 ±48.55 ويبيّن المخطط التالي توزع الأعمار ضمن عيّنة الدراسة:



- وكان توّزع المرضى حسب الجنس 57 (35.6%) إناث و103 (64.4%) رجال ويبيّن الشكل التالي النسبة المئوية للجنس ضمن العينة:

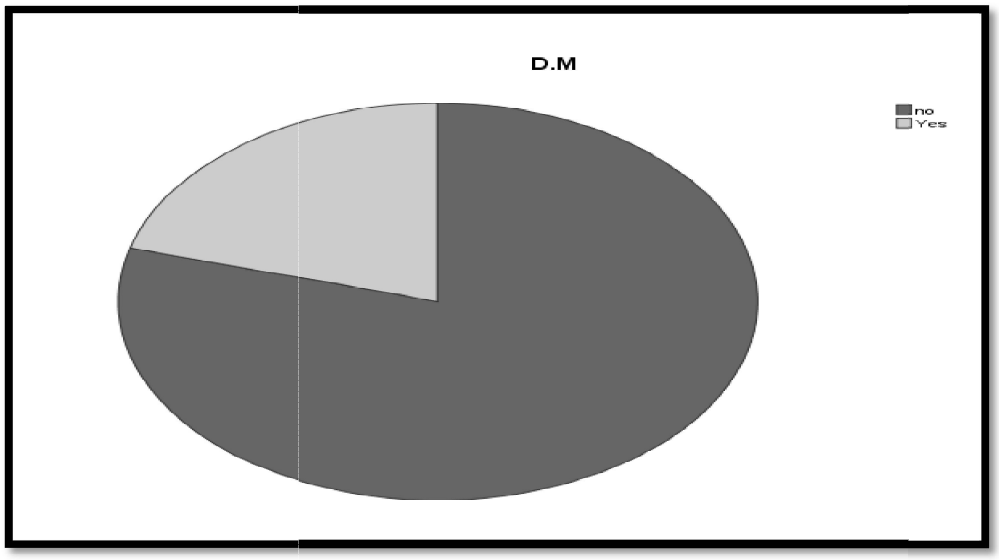


- بدراسة عوامل الخطورة القلبيّة:

كان السكريّ موجوداً لدى 33 مريضاً من مرضى العيّنة بنسبة 20,6%.

	التكرار	النسبة المئوية%
مرضى داء سكري	33	20.6
مرضى ليس لديهم داء سكري	127	79.4
المجموع	160	100

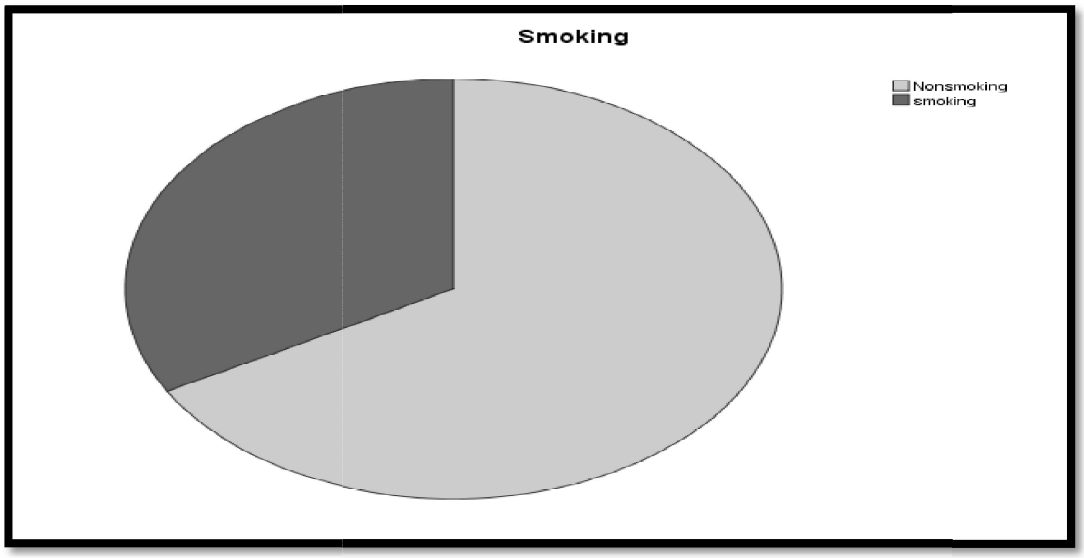
و يبين الشكل التالي توزع الداء السكري ضمن العينة المدروسة:



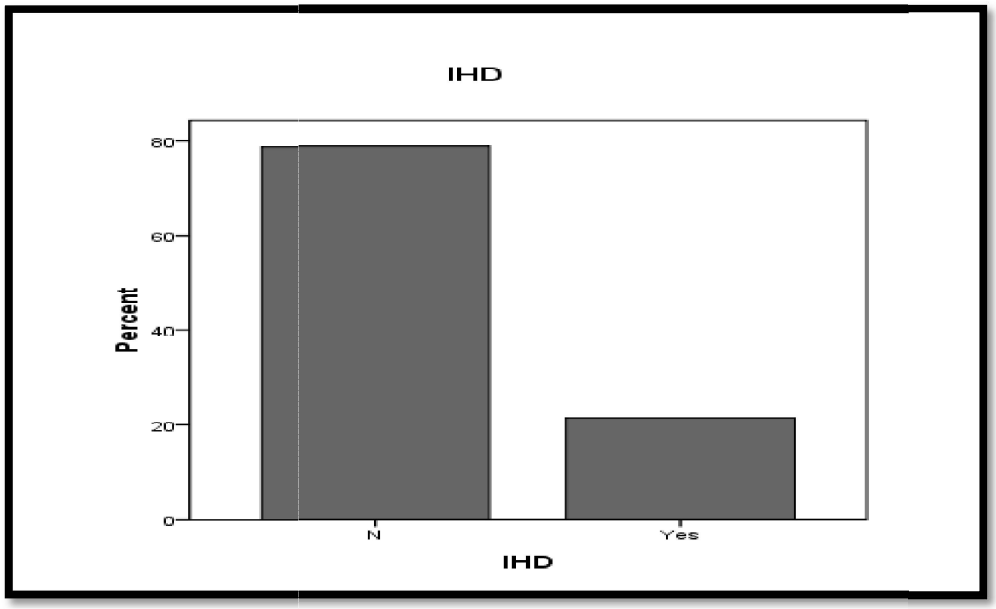
- وبدراسة عوامل الخطورة القلبية الاخرى أيضاً كان التدخين حيث بلغ عدد المدخنين ضمن عينة الدراسة 53 مريضاً مدخناً بنسبة 33.1% من مرضى العيّنة و107 مريضاً غير مدخناً بنسبة 66.9% من مرضى العيّنة .

التدخين	التكرار	النسبة المئوية
المدخنين	53	33.1
غير المدخنين	107	66.9
المجموع	160	100

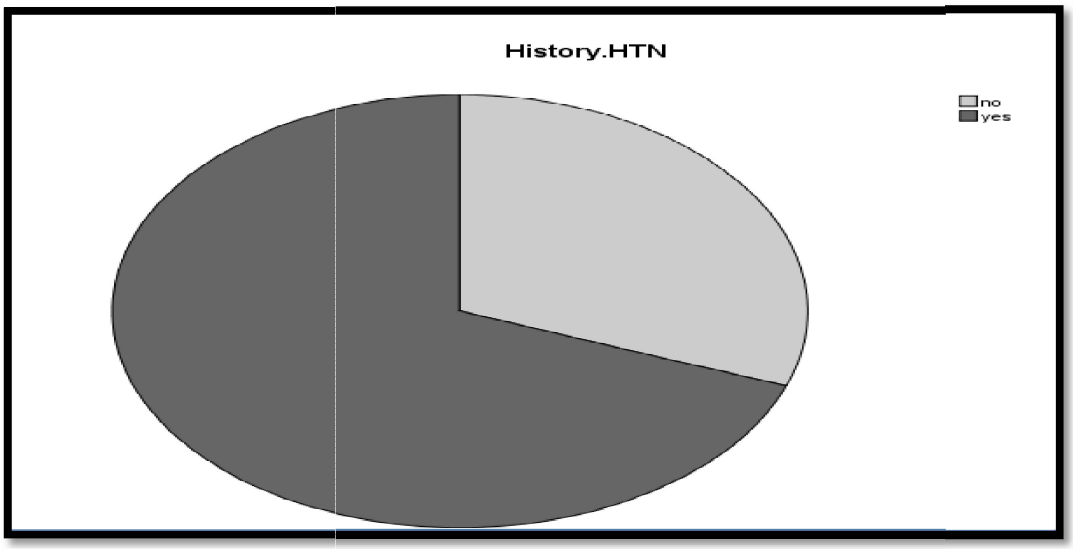
ويظهر الشكل التالي توزع المدخينين ضمن العينة :



- أما بالنسبة لسوابق نقص التروية القلبية عن مرضى العينة المدروسة فقد كان من بين 160 مريض، 34 مريض لديهم سوابق نقص تروية قلبيّة (IHD) أيّ بنسبة 21,2% من مرضى العيّنة كما هو موضح في الشكل التالي:

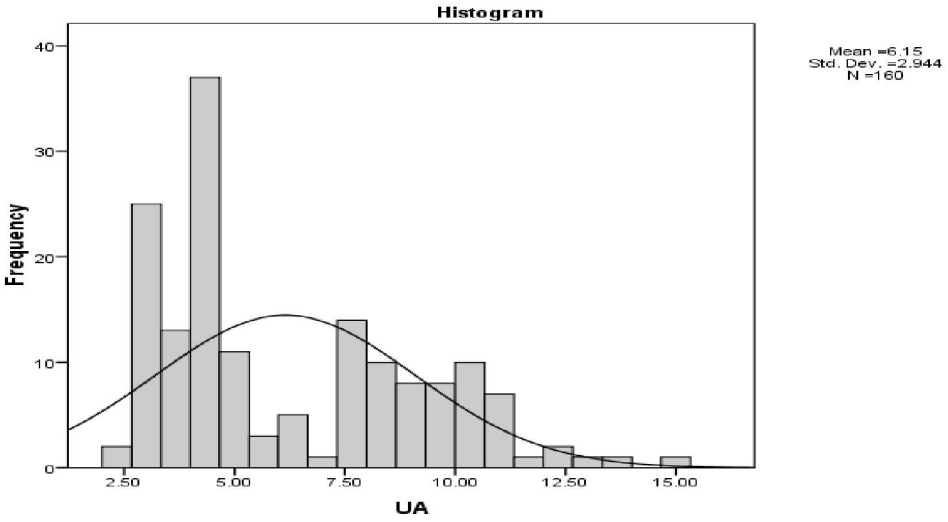


- و هناك أيضاً 24 مريضاً من المرضى في سوابقهم المرضيّة احتشاء عضلة قلبيّة حاد(AMI) أيّ بنسبة 15% من مرضى العيّنة.
وكذلك112 مريضاً في سوابقهم المرضيّة ارتفاع توتر شريانيّ أيّ بنسبة 70% من مرضى الدراسة.
ويبين الشكل التالي توزع ارتفاع التوتر الشرياني عند مرضى الدراسة:



- 3 مرضى في سوابقهم الجراحيّة زرع مجازات إكليليّة (CABG).
- 5 مرضى في سوابقهم المرضيّة قصور قلب (HF).
- قُبِل هؤلاء المرضى في العناية القلبية خلال فترة الدراسة وكان التقييم الأولي لهم يعتمد على الأعراض السريرية والفحص السريري والتحاليل المخبرية وبشكل أساسي أيضاً على تخطيط القلب الكهربائي ذي المساري الـ12.
وكانت نتائج تخطيط القلب الكهربائي موّزعة بين احتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع الوصلة ST و بين احتشاء عضلة قلبية حاد بدون ارتفاع الوصلة ST.
- بين الـ 160 مريضاً 36 مريضاً شُخّص لهم NSTEMI أيّ بنسبة (22,5%) من مرضى العيّنة،و 124 مريضاً شُخّص لهم STEMI أيّ بنسبة (77,5%) من مرضى العيّنة وتمّت متابعة هؤلاء المرضى ضمن العناية القلبيّة المشدّدة لمدة 5 أيام وتطبيق العلاج المناسب :حالّات الخثرة(عند مرضى STEMI الذين ليس لديهم مضاد استطباب) ,أسبرين ,كلوبيدوغريل,حاصرات بيتا ,ستاتينات,ومثبطات الإنزيم القالبACEI .
وكانت مراقبة المرضى سريرياً، مخبرياً، وتخطيطياً، واستقصاءات أخرى حسب الحاجة لها عن كل مريض.

✓ تمّ إجراء عيار للتركيز المصلي لحمض البول عند هؤلاء المرضى عند القبول، والذي هو موضوع دراستنا هذه، حيث تراوحت المستويات المصليّة لحمض البول عند القبول بين 2,1 إلى 15 مغ|د.ل مع متوسط 6,15±2,944 مغ|د.ل,ويبيّن الشكل التالي مخططاً لتراكيز حمض البول في عيّنة الدراسة:



وكانت المرحلة الأولى للدراسة هي متابعة المرضى خلال فترة تواجدهم ضمن العناية المشددة والتي تتراوح بين 3-5 أيام وتحديد نسبة الوفيات خلال هذه الفترة.

- ✓ خلال فترة تواجد المرضى في العناية المشدّدة القلبيّة لمدةٍ تراوحت بين (3-5) أيّامٍ توفي 16 مريضاً بنسبة 10% من مرضى الدراسة وبقي 144 مريضاً على قيد الحياة وتخرجوا من العناية المشدّدة القلبيّة، و هؤلاء المرضى المتبقين تمّت متابعتهم بعد 30 يوم.

الجدول التالي يبين نسبة الوفيات على المدي القريب (3-5 أيام) عند مرضى الدراسة

بعد 3-5 أيام	التكرار	النسبة المئوية%
الوفيات	16	10
على قيد الحياة	144	90
المجموع	160	100

ويبين الشكل التالي نسبة الوفيات عند مرضى العينة على المدى القريب اي خلال التواجد ضمن العناية



- وتمّ دراسة علاقة الوفيات مع المتغيرات المختلفة (الجنس- العمر- التدخين- السوابق- تركيز حمض البول).

✓ حيث بدراسة العلاقة بين جنس المريض والوفيّات على المدى القصير (فترة وجود المريض في العناية المشدّدة):توفيت ثلاث نساءٍ من أصل 57 امرأةٍ شاركت بالدراسة وتوفي 13 رجلاً من أصل 103 رجالٍ شاركوا بالدراسة ولم تبدِ المقارنة بين الجنسين فرقاً إحصائيّاً هامّاً مؤثراً على الوفيّات خلال فترة وجود المريض في العناية (P=0.137).

✓ و بدراسة العلاقة بين العمر والوفيّات خلال فترة تواجد المرضى في العناية كان متوسط عمر المتوّفين13,170 +- 63,56 سنة ، بينما كان متوسط أعمار المرضى الذين بقوا على قيد الحياة11,09 ± 54,72 سنةً وتبيّن من خلال ذلك وجود فرقٍ إحصائيٍّ هامٍ (P=0.003) وبذلك يتبيّن أنّ العمر عاملٌ مؤثرٌ بزيادة الوفيات خلال فترة الإقامة في العناية.

✓ وبدراسة العلاقة بين التدخين والوفيّات خلال فترة تواجد المرضى في العناية القلبيّة المشدّدة تبيّن أن 15 متوفيّاً من أصل 16 مريضاً توفوا خلال فترة وجودهم في العناية كانوا من المدخنين بينما متوفٍ واحداً فقط كان غير مدخنٍ، وبذلك وُجد فرقٌ إحصائيٌّ هامٌّ بين المجموعتين (P<0.001) وبذلك يتبيّن أنّ التدخين عاملٌ مؤثرٌ بزيادة نسبة الوفيّات خلال فترة الإقامة في العناية المشدّدة.

✓ بدراسة تأثير نوع الاحتشاء عند القبول لم يظهر أنّ هناك فرقاً إحصائيّاً هامّاً بين مرضى ال STEMI ومرضى ال NSTEMI حيث توفيّ 2 مريض من 36 مريضاً لديهم NSTEMI ،وتوفيّ 14 مريضاً من أصل 124 مريضاً لديهم STEMI مع (P=0.313) .

✓ من بين 48 مريضاً ليس لديهم في سوابقهم المرضيّة ارتفاع توتر شرياني توفيّ مريضٌ واحدٌ فقط خلال فترة قبوله في العناية المشدّدة القلبيّة بينما توفيّ 15 مريضاً من بين 115 مريضاً في سوابقهم المرضيّة ارتفاع توترٍ شريانيٍّ مع فرقٍ إحصائيٍّ هامٍّ بين المجموعتين (P=0.029) وبذلك يتبيّن أنّ ارتفاع التوتر الشرياني عاملٌ مؤثرٌ في زيادة نسبة الوفيات خلال فترة الإقامة في المستشفى.

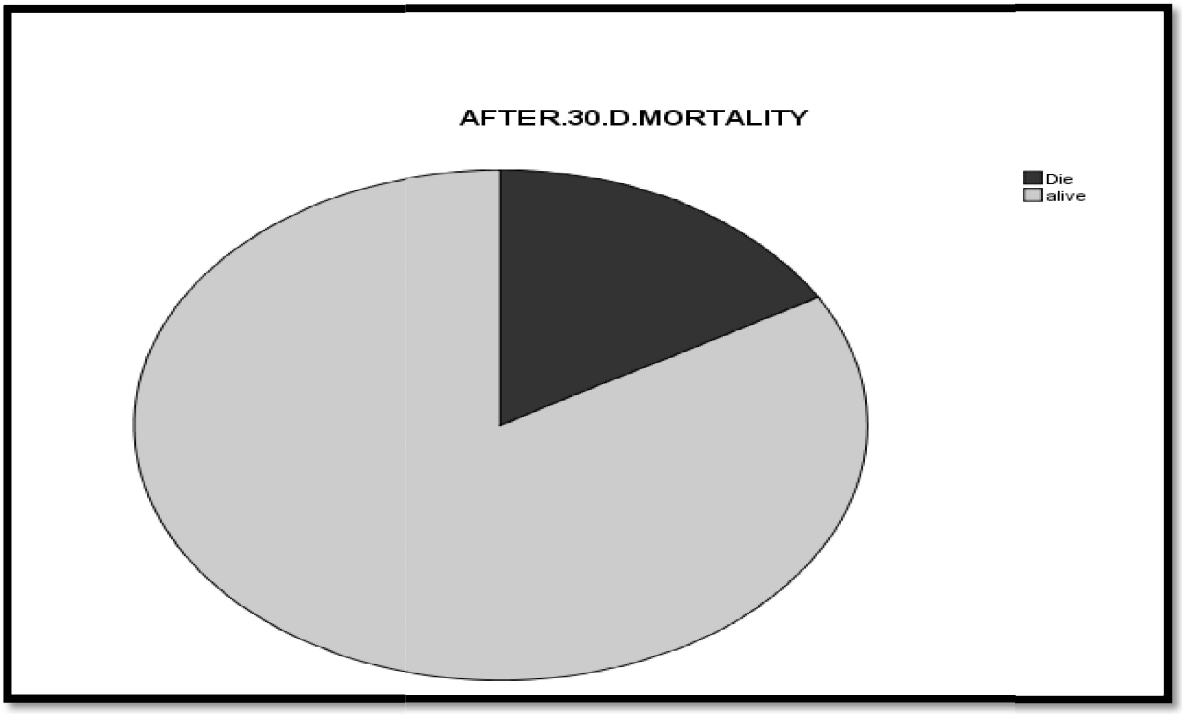
- ✓ من بين 127 مريضاً ليس لديهم داء سكريّ توفيّ 5 مرضى بينما توفيّ 11 مريضاً من بين 33 مريضاً مصابين بالداء السكريّ مع فرقٍ إحصائيٍّ هامٍّ (P<0.001) وبذلك يتبيّن أنّ السكريّ عاملٌ مؤثرٌ في زيادة نسبة الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبيّة الحاد خلال فترة تواجدهم في العناية المشدّدة القلبيّة.
- ✓ من بين 34 مريضاً في سوابقهم المرضيّة خناق صدرٍ توفيّ 13 مريضاً ,بينما توفيّ 3 مرضى من بين 126 مريضاً ليس لديهم خناق صدرٍ في سوابقهم المرضيّة مع فرقٍ إحصائيٍّ هامٍّ بين المجموعتين (P<0.001) ويتبيّن من خلال ذلك أنّ وجود الداء القلبيّ الإقفاريّ في سوابق المريض عاملٌ مؤثرٌ في زيادة نسبة الوفيات ضمن المستشفى.
- ✓ وبدراسة تأثير المستويات المصليّة لحمض البول عند القبول على الوفيّات ضمن المستشفى كان متوسط تركيز حمض البول في المصل عند المرضى المتوفين (7,76 ± 3,18) مغ|د.ل ,ومتوسط تركيز حمض البول في المصل عند المرضى الذين بقوا على قيد الحياة (5,97 ± 2,87) مغ|د.ل وبناء على ذلك فإنّ للمستوى المصليّ لحمض البول قيمةٌ هامّةٌ إحصائيّةٌ هامّةٌ في رفع نسبة الوفيّات ضمن المشفى عند المرضى المقبولين باحتشاء عضلة قلبيّة حادٍّ مع(P=0.021).

- ونستنتج مما سبق أن كل من :

- عمر المريض
- التدخين
- الداء السكري
- سوابق ارتفاع توتر شرياني
- سوابق داء قلبي إقفاري
- التركيز العالي لحمض البول

عوامل هامة في تحديد خطر الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد على المدى القريب – خلال فترة تواجدهم ضمن العناية المشددة. دون ان يكون لجنس المريض أو شكل الاحتشاء قيمة في تحديد هذه الوفيات.

- تخرّج من العناية القلبيّة 144 مريضاً من عيّنة الدراسة وتمت متابعتهم خلال ثلاثين يوما من حدوث احتشاء العضلة القلبيّة الحاد وخلال هذه الفترة توفيّ 24 مريضاً أيّ بنسبة 16,7% من مرضى العينة الذين بقوا على قيد الحياة بعد انقضاء الخمسة أيّام الأولى ويبيّن الشكل التالي نسبة المرضى الذين بقوا على قيد الحياة بعد ثلاثين يوماً من حدوث الاحتشاء:



- وتمّ دراسة علاقة هذه الوفيات مع المتغيرات المختلفة (الجنس- العمر-التدخين- السوابق- تركيز حمض البول).

✓ بدراسة علاقة العمر مع الوفيّات خلال ال 30 يوماً الأولى تبيّن أنّ متوسط العمر عند المرضى الذين توفوا خلال هذه الفترة 13,17±61,04 ومتوسط الأعمار عند المرضى الذين بقوا على قيد الحياة 10,19±53,44 سنةً مع فرقٍ إحصائيٍّ هامٍّ بين المجموعتين (P=0.002) وبذلك نستنتج أن العمر عاملٌ مؤثرٌ في زيادة نسبة الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحادّ خلال الثلاثين يوماً الأولى التالية لحدوث الاحتشاء.

- ✓ من بين 106 مرضى غير مدخنين توفي 9 مرضى خلال الثلاثين يوماً الأولى بينما توفي 15 مريضاً من أصل 37 مريضاً مدخناً مع فرقٍ إحصائيٍّ هامٍّ بين المجموعتين (P<0.001) وبذلك يتبيّن أنّ التدخين عاملٌ مؤثرٌ في زيادة نسبة الوفيّات خلال الثلاثين يوماً الأولى التالية لحدوث الاحتشاء.

- ✓ من أصل 144 مريضاً بقوا على قيد الحياة كان هناك 123 مريضاً ليس لديهم سوابق خناق صدر بينما 21 مريضاً لديهم خناق صدر في سوابقهم المرضيّة وتوفي من كلا المجموعتين 12 مريضاً مع فرقٍ إحصائيٍّ هامٍّ بين المجموعتين (P<0.001) وبناءً على ذلك نستنتج أنّ وجود خناق صدر في سوابق المريض عاملٌ مؤثرٌ في زيادة نسبة الوفيات خلال الثلاثين يوماً الأولى التالية لحدوث الاحتشاء.
- ✓ من بين ال 144 مريضاً المتبقين على قيد الحياة لدينا 22 مريضاً مصابين بالداء السكريّ توفي منهم 12 مريضاً ومن بين ال 122 مريضا الذين ليس لديهم سكريّ توفي 12 فقط مع فرقٍ إحصائيٍّ هامٍّ بين المجموعتين (P<0.001) ومن هنا نستنج أنّ الاصابة بالداء السكريّ عاملٌ مؤثرٌ في زيادة نسبة الوفيّات عند مرضى احتشاء العضلة القلبيّة الحاد خلال الثلاثين يوماً الأولى التالية للاحتشاء.

- ✓ من بين ال 144 مريضاً المتبقين على قيد الحياة توفيّ 15 مريضاً من أصل 97 مريضا لديهم ارتفاع توترٍ شريانيٍّ ,بينما توفيّ 9 مرضى من بين 47 مريضاً ليس لديهم ارتفاع توترٍ شريانيٍّ ولم نجد فرقاً إحصائيّاً هامّاً بين المجموعتين.

- ✓ في مجموعة المرضى المتبقين على قيد الحياة(144 مريضاً) 15 مريضاً كان في سوابقهم المرضيّة إصابة باحتشاء العضلة القلبيّة الحاد توفي منهم 7 مرضى خلال الثلاثين يوماً ,بينما توفي 17 مريضاً من أصل 129 مريضاً لم يصابوا سابقاً باحتشاء العضلة القلبيّة الحاد مع فرقٍ إحصائيٍّ هامٍّ بين المجموعتين (P=0.003) وبذلك نستنتج أنّ الإصابة السابقة باحتشاء العضلة القلبيّة عاملٌ

مؤثرٌ في زيادة نسبة الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبيّة الحادّ خلال الثلاثين يوماً الأولى التالية لحدوث الاحتشاء.

- ✓ من أصل 144 مريضاً بقوا على قيد الحياة كان الاحتشاء من النمط STEMI عند 110 منهم وتوفي 20 مريضاً خلال الثلاثين يوماً الأولى ,بينما كان الاحتشاء من النمط NSTEMI عند 34 مريضاً وتوفي منهم 4 مرضى خلال الثلاثين يوماً الأولى دون أن يكون هناك فرقٌ إحصائيٌّ هامٌّ بين المجوعتين (p=0.380).

- ✓ كان متوسط تركيز حمض البول عند ال 24 مريضاً المتوفين 7,59±3,70 مغ\د.ل ,بينما كان متوسط تركيز حمض البول عند ال 120 مريضاً الذين بقوا على قيد الحياة بعد مرور ثلاثين يوماً على حدوث الاحتشاء 5,56±2,58 مغ\د.ل مع فرقٍ إحصائيٍّ هامٍّ بين المجموعتين وبناءً على ذلك نستنتج أنّ المستويات المصليّة العالية لحمض البول عند القبول عاملٌ مؤثرٌ في زيادة نسبة الوفيّات خلال الثلاثين يوماً الأولى التالية لحدوث احتشاء العضلة القلبيّة الحاد.

- وبناءً على ماسبق نجد أنّ كلّاً من:
  - عمر المريض
  - التدخين
  - الداء السكري
  - سوابق ارتفاع توتر شرياني
  - سوابق داء قلبي إقفاري
  - التركيز العالي لحمض البول

عوامل هامة في تحديد خطر الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد على المدى القريب – خلال 30 يوم الأولى من حدوث الاحتشاء. دون ان يكون لجنس المريض أو شكل الاحتشاء قيمة في تحديد هذه الوفيات.

❖ وبمقارنة النتائج التي حصلنا عليها من هذه الدراسة مع نتائج دراسةٍ أُجريت على 621 مريضاً تراوحت أعمارهم بين (27-90) سنة في قسم الأمراض الداخليّة في المستشفى الجامعي في زغرب بين عامي1996-2001وخلصت هذه الدراسة إلى أنّ المستويات المصليّة العالية لحمض البول في المصل ترافقت بشكلٍ مستقلٍ مع زيادة نسبة الوفيات خلال فترة إقامة المرضى في المستشفى (P=0.043) وزيادة نسبة الوفيّات خلال الثلاثين يوماً التالية لحدوث احتشاء العضلة القلبيّة (P=0.018).

10-المناقشة والخلاصة:

احتشاء العضلة القلبية يعرف كحدث سريري أو مرضي ناتج عن إقفار العضلة القلبية مع وجود دليل على أذية العضلة القلبية أو تنخرها. وتقدّر نسبة الوفيّات خلال الثلاثين يوماً الأولى بحوالي 30% تقريباً ، ونصف هؤلاء يتوفون قبل وصولهم إلى الإسعاف والبدء بالتدبير المناسب. وهناك العديد من عوامل الخطورة التي تزيد من نسبة حدوث الاحتشاء منها غير قابل للتعديل مثل العمر والجنس، ومنها ماهو قابل للتعديل مثل الداء السكري ، التدخين، ارتفاع الشحوم ، ارتفاع التوتر الشرياني و أسباب اخرى.
إنّ الهدف الأساسي من تدبير المرضى المتوّقع إصابتهم باحتشاء العضلة القلبيّة الحاد في قسم الاسعاف هو التحكم بعدم الارتياح الصدري وتحديد المرضى المستطب إخضاعهم بشكلً اسعافيٍّ للمعالجة بإعادة الترويّة. وقبول المرضى الأقلّ خطورةً في القسم المناسب من المشفى وتجنّب التخريج غير المناسب للمرضى الذين لم يثبت لديهم التشخيص بعد .
هناك العديد من الأسباب للموت في الفترة الباكرة بعد احتشاء العضلة القلبية (الثلاثين يوماً الأولى) في المرضى الذين أصيبوا باحتشاء العضلة القلبيّة وتتضّمن هذه الأسباب:

- الصدمة قلبيّة المنشأ.
- الموت القلبي المفاجىء.
- قصور القلب الشديد.
- الاختلاطات القلبيّة الميكانيكيّة.
- عود الاحتشاء.

وقد تراجعت مستويات الوفيات ضمن المستشفى بشكل فعليٍّ خلال العقود الأخيرة مع زيادة استخدام تقنيّت اعادة الترويّة والتي غالباً ماتحدّ من شدّة أذيّة العضلة القلبيّة وتنخرها وتشكل النسيج الندبي.

وخلال فترة الدراسة مابين أيلول 2011 و أيلول 2012 تمّ متابعة 160 مريض تراوحت أعمارهم مابين 30 و 85 سنة مع متوسط 11,46±55,48،توفي خلال فترة تواجدهم بالعناية المشددة أي بين 3-5 أيام 16(10%) مريض، و144 بقوا على قيد الحياة . وتبين بدراسة هؤلاء المرضى أن لعمر المريض تأثيراً هاماً في رفع نسبة الوفيات خلال هذه الفترة (P=0.003)، وكذلك للداء السكري و التدخين أيضاً عوامل

هامّة في تحديد الوفيات في فترة قبول المريض ضمن المشفى مع فرق إحصائي هام على التوالي (P<0.001)(P<0.001). كما كان لارتفاع التوتر الشرياني و سوابق الداء القلبي الإقفاري تأثيراً على الوفيات خلال هذه الفترة(P=0.029)(P<0.001).
أما بالنسبة للتراكيز المصلية لحمض البول عند المرضى فقد أظهرت الدراسة أن للتراكيز العالية لحمض البول عند المرضى تأثيراً هاماً على نسبة الوفيات خلال فترة تواجد المريض ضمن العناية (P=0.021).
وبمتابعة المرضى اللذين بقوا على قيد الحياة ، توفي خلال 30 يوم من الاحتشاء 24(16.7%) مريض، وكان لعمر المريض ايضاً تأثيراً هاماً في رفع مستوى نسبة الوفيات عند مرضى الاحتشاء الحاد خلال 30 يوم من الاحتشاء (P=0.002)، ولكل من الداء السكري و التدخين (P<0.001)(P<0.001).
كما أظهرالتحليل الإحصائي للعينة تأثير كل من ارتفاع التوتر الشرياني و سوابق الداء القلبي الإقفاري على ارتفاع نسبة الوفيات عند هؤلاء المرضى خلال 30 يوم من الاحتشاء (P<0.001)(P=0.003)، وارتفاع التركيز المصلي لحمض البول عند القبول كان عاملاً مؤثراً في رفع نسبة وفيات المرضى خلال 30 يوم(P=0.002). ولم يظهر التحليل الإحصائي أهمية الجنس ولا نوع الاحتشاء على الوفيات سواءً خلال التواجد بالمشفى أو خلال 30 يوم من الاحتشاء.

11-التوصيات والمقترحات:

1. معايرة التركيز المصلي لحمض البول عند جميع مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد واعتبار تركيزه المرتفع عامل خطورة للوفيات على المدى القريب.
2. ضبط تراكيز حمض البول عند المرضى القلبيين .
3. التقييم الجيد لمريض الاحتشاء القلبي الحاد و تقسيم المرضى بحسب عوامل الخطورة للوفيات على المدى القريب (العمر- الداء السكري- التدخين – سوابق داء قلبي إقفاري- ارتفاع التوتر الشرياني- تركيز حمض البول المرتفع).
4. تشجيع التثقيف الصحي عند السكان من اجل ضبط عوامل الخطورة القلبية.
5. تشجيع إجراء دراسات أوسع لدراسة عوامل أخرى تؤثر في رفع نسبة الوفيات على المدي القريب عند مرضى الاحتشاء القلبي الحاد.
6. أجراء دراسة تأثير ضبط تركيز حمض البول على خفض نسبة الوفيات عند مرضى الاحتشاء القلبي الحاد.

المراجع:

1-Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007; 28:2525.

2-Rathore SS, Gersh BJ, Weinfurt KP, Oetgen WJ, Schulman KA, Solomon AJ. The role of reperfusion therapy in paced patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J*. Sep 2001;142(3):516-9. [Medline].

3-Ryan TJ. Percutaneous coronary intervention in st-elevation myocardial infarction. *Curr Cardiol Rep*. Jul 2001;3(4):273-9. [Medline

4-Anderson J, Adams C, Antman E, et al. ACC/AHA 2007 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 2002 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, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2007; 50:e1 www.acc.org/qualityandscience/clinical/statements.htm

5-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. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. J Am Coll Cardiol 1997; 30:133.

6-Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Edelman ER, Feldman CL, Stone PH. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J Am Coll Cardiol*. Jun 26 2007;49(25):2379-93

7-Wang JC, Normand SL, Mauri L, Kuntz RE. Coronary artery spatial distribution of acute myocardial infarction occlusions. *Circulation*. Jul 20 2004;110(3):278-84. [Medline].

8-Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation*. Aug 1 1995;92(3):657-71. [Medline].

9-McDaniel MC, Willis P, Walker B, et al. Plaque necrotic core content is greater immediately distal to bifurcations compared to bifurcations in the proximal lad of patients with CAD. *Am J Cardiol*. 2008;102(8):242i.

10-Dayan V, Soca G, Parma G, Mila R. Does early coronary artery bypass surgery improve survival in non-ST acute myocardial infarction?. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. Apr 10 2013

11-Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, Rubison RM, French WJ. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. May 1996;27(6):1321-6

12-Kleiman NS, Terrin M, Mueller H, Chaitman B, Roberts R, Knatterud GL. Mechanisms of early death despite thrombolytic therapy: experience from the Thrombolysis in Myocardial Infarction Phase II (TIMI II) study. *J Am Coll Cardiol*. May 1992;19(6):1129-3

13-Figueras J, Barrabés JA, Serra V, Cortadellas J, Lidón RM, Carrizo A, et al. Hospital outcome of moderate to severe pericardial effusion complicating ST-elevation acute myocardial infarction. *Circulation*. Nov 9 2010;122(19):1902-9

14-Birnbaum Y, Wagner GS, Gates KB, Thompson TD, Barbash GI, Siegel RJ, et al. Clinical and electrocardiographic variables associated with increased risk of ventricular septal defect in acute anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol*. Oct 15 2000;86(8):830-4. [Medline].

15-Skehan JD, Carey C, Norrell MS, de Belder M, Balcon R, Mills PG. Patterns of coronary artery disease in post-infarction ventricular septal rupture. *Br Heart J*. Oct 1989;62(4):268-72.

16-Hayashi T, Hirano Y, Takai H, Kimura A, Taniguchi M, Kurooka A. Usefulness of ST-segment elevation in the inferior leads in predicting ventricular septal rupture in patients with anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. Oct 15 2005;96(8):1037-41.

17-Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Co .

18-Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, Mendes LA, Thompson CR, Dzavik V, et al. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation*. Jan 21 2003;107(2):279-84

19-Kinn JW, O'Neill WW, Benzuly KH, Jones DE, Grines CL. Primary angioplasty reduces risk of myocardial rupture compared to thrombolysis for acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn*. Oct 1997;42(2):151-7

20-Kishon Y, Oh JK, Schaff HV, Mullany CJ, Tajik AJ, Gersh BJ. Mitral valve operation in postinfarction rupture of a papillary muscle: immediate results and long-term follow-up of 22 patients. *Mayo Clin Proc*. Nov 1992;67(11):1023-30.

21-Chughtai H, Ratner D, Pozo M, et al. Prehospital delay and its impact on time to treatment in ST-elevation myocardial infarction. *Am J Emerg Med*. May 2011;29(4):396-400.

22-Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. Aug 16 2000;284(7):835-42

23-Jaber WA, Prior DL, Marso SP, Houghtaling PL, Menon V, Harrington RA. CHF on presentation is associated with markedly worse outcomes among patients with acute coronary syndromes: PURSUIT trial findings. Circulation 1999:100(suppl I):I-433 .

24-Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. Oct 1967;20(4):457-64.

25-James SK, Lindahl B, Siegbahn A, Stridsberg M, Venge P, Armstrong P, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV substudy. *Circulation*. Jul 22 2003;108(3):275-81. [Medline].

26-de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, Omland T, Sabatine MS, McCabe CH, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. Oct 4 2001;345(14):1014-21. [Medline].

27-Haaf P, Reichlin T, Corson N, et al. B-type Natriuretic Peptide in the Early Diagnosis and Risk Stratification of Acute Chest Pain. *Am J Med*.

28-Morrow DA, Rifai N, Antman EM, Weiner DL, McCabe CH, Cannon CP, et al. C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI 11A substudy. Thrombolysis in Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. Jun 1998;31(7):1460-5.[Medline].

29- Lind L, Simon T, Johansson L, Kotti S, Hansen T, Machecourt J, et al. Circulating levels of secretory- and lipoprotein-associated phospholipase A2 activities: relation to atherosclerotic plaques and future all-cause mortality. *Eur Heart J*. Jun 17 2012

30-[Best Evidence] Beck JA, Meisinger C, Heier M, Kuch B, Hörmann A, Greschik C, et al. Effect of blood glucose concentrations on admission in non-diabetic versus diabetic patients with first acute myocardial infarction on short- and long-term mortality (from the MONICA/KORA Augsburg Myocardial Infarction Registry). *Am J Cardiol*. Dec 15 2009;104(12):1607-12

31-Rosamond WD, Chambless LE, Folsom AR, et al. Trends in the incidence of myocardial infarction and in mortality due to coronary heart disease, 1987 to 1994. N Engl J Med 1998; 339:861.

32-Furman MI, Dauerman HL, Goldberg RJ, et al. Twenty-two year (1975 to 1997) trends in the incidence, in-hospital and long-term case fatality rates from initial Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: a multi-hospital, community-wide perspective. J Am Coll Cardiol 2001; 37:1571.

33-Rogers WJ, Canto JG, Lambrew CT, et al. Temporal trends in the treatment of over 1.5 million patients with myocardial infarction in the US from 1990 through 1999: the National Registry of Myocardial Infarction 1, 2 and 3. J Am Coll Cardiol 2000; 36:2056.

34-Heidenreich PA, McClellan M. Trends in treatment and outcomes for acute myocardial infarction: 1975-1995. Am J Med 2001; 110:165.

35- Rogers WJ, Frederick PD, Stoehr E, et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. Am Heart J 2008; 156:1026.

36-Wagner S, Burczyk U, Schiele R, et al. The 60 Minutes Myocardial Infarction Project. Characteristics on admission and clinical outcome in patients with reinfarction compared to patients with a first infarction. Eur Heart J 1998; 19:879.

37-Dönges K, Schiele R, Gitt A, et al. Incidence, determinants, and clinical course of reinfarction in-hospital after index acute myocardial infarction (results from the pooled data of the maximal individual therapy in acute myocardial infarction [MITRA], and the myocardial infarction registry [MIR]). Am J Cardiol 2001; 87:1039.

38-Shotan A, Gottlieb S, Goldbourt U, et al. Prognosis of patients with a recurrent acute myocardial infarction before and in the reperfusion era--a national study. Am Heart J 2001; 141:478.

39- 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 1999; 354:708.

40- Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. N Engl J Med 2001; 344:1879.

41-Dorsch MF, Lawrance RA, Sapsford RJ, et al. Poor prognosis of patients presenting with symptomatic myocardial infarction but without chest pain. Heart 2001; 86:494.

42-Becker RC, Burns M, Gore JM, et al. Early assessment and in-hospital management of patients with acute myocardial infarction at increased risk for adverse outcomes: a nationwide perspective of current clinical practice. The National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2) Participants. Am Heart J 1998; 135:786.

43-Pizzetti F, Turazza FM, Franzosi MG, et al. Incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: the GISSI-3 data. Heart 2001; 86:527.

44-Newby KH, Thompson T, Stebbins A, et al. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators. Circulation 1998; 98:2567.

45- Volpi A, Cavalli A, Santoro L, Negri E. Incidence and prognosis of early primary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction--results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2) database. Am J Cardiol 1998; 82:265.

46-Ottani F, Galvani M, Nicolini FA, et al. Elevated cardiac troponin levels predict the risk of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes. Am Heart J 2000; 140:917.

47- Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG, et al. Plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and adrenomedullin: new neurohormonal predictors of left ventricular function and prognosis after myocardial infarction. Circulation 1998; 97:1921.

48-Khan SQ, Quinn P, Davies JE, Ng LL. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide is better than TIMI risk score at predicting death after acute myocardial infarction. Heart 2008; 94:40.

49- Antón FM, García Puig J, Ramos T, et al. Sex differences in uric acid metabolism in adults: evidence for a lack of influence of estradiol-17 beta (E2) on the renal handling of urate. Metabolism 1986; 35:343.

50- Döring A, Gieger C, Mehta D, et al. SLC2A9 influences uric acid concentrations with pronounced sex-specific effects. Nat Genet 2008; 40:430.

51- Griebsch A, Zöllner N. Effect of ribomononucleotides given orally on uric acid production in man. Adv Exp Med Biol 1974; 41:443.

52- Sorensen LB. The elimination of uric acid in man. Scand J Clin Lab Invest 1960; 12 (supplement 54):1.

53-Wyngaarden JB, Kelley WN. Gout and Hyperuricemia, Grune and Stratton, New York 1976

54-Campion EW, Glynn RJ, DeLabry LO. Asymptomatic hyperuricemia. Risks and consequences in the Normative Aging Study. Am J Med 1987; 82:421.

55-Sánchez-Lozada LG, Tapia E, Rodríguez-Iturbe B, et al. Hemodynamics of hyperuricemia. Semin Nephrol 2005; 25:19

56-Wyngaarden JB, Kelley WN. Gout and Hyperuricemia, Grune and Stratton, New York 1976.

57- Fang J, Alderman MH. Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971-1992. National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2000; 283:2404.

58- Freedman DS, Williamson DF, Gunter EW, Byers T. Relation of serum uric acid to mortality and ischemic heart disease. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. Am J Epidemiol 1995; 141:637.

59- Brand FN, McGee DL, Kannel WB, et al. Hyperuricemia as a risk factor of coronary heart disease: The Framingham Study. Am J Epidemiol 1985; 121:11.

60- Niskanen LK, Laaksonen DE, Nyyssönen K, et al. Uric acid level as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men: a prospective cohort study. Arch Intern Med 2004; 164:1546.

61- Choi HK, Curhan G. Independent impact of gout on mortality and risk for coronary heart disease. Circulation 2007; 116:894.

62- Culleton BF, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Serum uric acid and risk for cardiovascular disease and death: the Framingham Heart Study. Ann Intern Med 1999; 131:7.

63- Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH. Serum urate and the risk of major coronary heart disease events. Heart 1997; 78:147.

64- Wheeler JG, Juzwishin KD, Eiriksdottir G, et al. Serum uric acid and coronary heart disease in 9,458 incident cases and 155,084 controls: prospective study and meta-analysis. PLoS Med 2005; 2:e76.

65 - Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk. N Engl J Med 2008; 359:1811.

66- Krishnan E, Sokolove J. Uric acid in heart disease: a new C-reactive protein? Curr Opin Rheumatol 2011; 23:174.

67- Gagliardi AC, Miname MH, Santos RD. Uric acid: A marker of increased cardiovascular risk. Atherosclerosis. 2009;202:11-7.Medline:18585721 doi:10.1016/j.atherosclerosis.2008.05.022

68-.Concheiro-Guisán A, Sousa-Rouco C, Fernández-Santamarina I, González-Carreró J. Intrauterine myocardial infarction: unsuspected diagnosis in the delivery room. *Fetal Pediatr Pathol*. Jul-Aug 2006;25(4):179-84.

69-Gharacholou SM, Lopes RD, Alexander KP, Mehta RH, Stebbins AL, Pieper KS, et al. Age and Outcomes in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention: Findings From the APEX-AMI Trial. *Arch Intern Med*. Mar 28 2011;171(6):559-67.