الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جـــامعة دمشق
كلية الطـب البشري
قسـم الأمراض الباطنة
الشعبة القلبية

تحديد الانسداد القريب مقابل البعيد للشريان الإكليلي الأيمن في احتشاء العضلة القلبية الخلفي السفلي الحاد باستخدام المعايير الحديثة لتبدلات قطعة ST في تخطيط القلب الكهربائي

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

إعداد طالب الدراسات العليا

اوس سليمان قنجراوي

بإشراف

الدكتور: حسام الدين شبلي

الأستاذ الدكتور في الشعبة القلبية – قسم الأمراض الباطنة من كلية الطب البشري – جامعة دمشق

1444 هـ/2022 م

قرار لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة Approval

نُوقِشت هذه الرسالة الموسومة بعنوان (تحديد الانسداد القريب مقابل البعيد للشريان الإكليلي الأيمن في احتشاء العضلة القلبية الخلفي السفلي الحاد باستخدام المعايير الحديثة لتبدلات قطعة ST في تخطيط القلب الكهربائي) في جلسة علنية يوم الخميس بتاريخ 11/آب/2022 م، وبعد الاطلاع على النسخة المُعدَّلة المُقدَّمة من قبل طالب الدراسات العليا: **اوس سليمان قنجراوي** تبين أنه تم التقيد بكافة الملاحظات، وتم إجراء كافة التصويبات المطلوبة، **وأُجِيزَت من قبل أعضاء لجنة التحكيم التالية أسماؤهم:**

الدكتور محمد علي المبارك: الأستاذ الدكتور في الشعبة القلبية، قسم الأمراض الباطنة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – عضواً.

الاسم : أ.د. محمد علي المبارك

الدكتور حسام الدين شبلي: الأستاذ الدكتور في الشعبة القلبية، قسم الأمراض الباطنة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – مشرفاً.

الاسم : أ.د. حسام الدين شبلي

الدكتور محمد أمين الخطيب: المدرس الدكتور في الشعبة القلبية، قسم الأمراض الباطنة، كلية الطب البشري، جامعة دمشق – عضواً.

الاسم : م.د. محمد أمين الخطيب

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي الكامل وقبولي:

1- أن كل ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتي بنشر البحث أو الأطروحة أو جزء منها نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع الكترونية وغيرها من وسائل النشر).

2- أنه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة تم اقتباسه من عمل علمي آخر أو أُنجِزَ للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أية جامعة أو معهد تعليمي داخل أو خارج الجمهورية العربية السورية.

الاسم والتوقيع:

اوس سليمان قنجراوي

شهادة المشرف

نشهد بأن العمل الموصوف في هذه الرسالة أو الأطورحة نتيجة عمل قام به المُرشَّح **اوس سليمان قنجراوي** تحت إشراف الأستاذ الدكتور **حسام الدين شبلي** جامعة دمشق– كلية الطب البشري – قسم الأمراض الباطنة – الشعبة القلبية، وأية مراجع أخرى بُحِثَت في هذه الرسائل مُوثّقة في النص.

المشرف

الأستاذ الدكتور حسام الدين شبلي

شكر وتقدير Acknowledgment

الأستاذ الدكتور حسام الدين شبلي

المشرف على هذا البحث، الأستاذ المتميز و صاحب الفضل الكبير، الذي أعطاني من وقته وعلمه كثيراً، ولم يبخل بأي معلومة أو ملاحظة، لك مني كل التقدير والحب، والشكر الخالص لإشرافه على هذا البحث، مع تمنياتي له بدوام الصحة والعافية.

الأستاذ الدكتور محمد علي المبارك

الذي تفضَّل مشكوراً بالمشاركة في لجنة الحكم على هذا البحث، وقدم نصائحه وملاحظاته بكامل المحبة والدعم، ولم يبخل بمساعدة أو معلومة، لك مني كل الشكر والاحترام والتقدير.

المدرس الدكتور محمد أمين الخطيب

الذي شرَّفني بتقويم البحث من خلال المشاركة في لجنة الحكم، وما قدمه من ملاحظات ونصائح، لك مني كل الشكر والاحترام والتقدير.

فهرس المحتويات Table of Contents

القسم	الصفحة
الملخص	14
الجزء التمهيدي:	16
1- المقدمة	16
2- المشكلة البحثية	16
3- تساؤلات البحث	17
4- فرضيات البحث	17
5- مسلمات البحث	17
6- هدف البحث	17
7- أهمية البحث	17
8- حدود البحث	18
9- مناهج البحث وأدواته	18
10- الدراسات المرجعية	21
11- مكونات البحث	22
الجزء الأول: القسم النظري	25
الفصل الأول: التصلب العصيدي Atherosclerosis	26
1-1- تمهيد	26
1-2- الإمراضية Etiology	26
1-3- الوبائية Epidemiology	27
1-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology	28
1-4-1- مراحل التصلب العصيدي Staging of Athersclerosis	28
1-5- القصة والفحص السريري History and Clinical Exam	36
1-6- التقويم Evaluation	36
1-7- العلاج والتدبير Treatment and Management	37
1-8- التشخيص التفريقي Differential Diagnosis	38
1-9- الإنذار Prognosis	38

1-10- الاختلاطات Complications	39
1-11- موجز	39
الفصل الثاني: الداء القلبي الإقفاريIschemic Heart Disease	40
2-1- تمهيد	40
2-2- أسباب نقص التروية القلبية	41
2-2-1- أسباب انسدادية	41
2-2-2- أسباب تؤدي إلى نقص في تدفق الدم المُؤَكسَج إلى العضلة القلبية	41
2-2-3- زيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسجين	41
2-3- موجز	42
الفصل الثالث: المتلازمة الإكليلية الحادةAcute Coronary Syndrome	43
3-1- تمهيد	43
3-2- تصنيف الداء الشرياني الإكليلي العصيدي	43
3-3- خناق الصدر غير المستقرUA واحتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع قطعة ST (UA/NSTEMI)	46
3-3-1- التعريف	46
3-3-2- الآلية الإمراضية	47
3-3-3- التظاهرات السريرية	47
3-3-4- التدبير	48
3-4- احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI)	48
3-4-1- التظاهر السريري	48
3-4-2- الفحص السريري	49
3-4-3- التشخيص	49
3-4-4- التدبير الحاد لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST	51
3-5- موجز	54
الفصل الرابع: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء	55
4-1- تمهيد	55
4-2- قاعدة تيار الأذية Basis of Current Injury	55

4-3- تحديد الشريان المسؤول عن موقع الاحتشاء باستخدام الـ ECG	58
4-3-1- الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن	59
4-3-2- احتشاء الجدار الخلفي	60
4-3-3- احتشاء الجدار الأمامي	60
4-4- موجز	61
الفصل الخامس: احتشاء العضلة القلبية السفلي Inferior Myocardial Infarction	62
5-1- تمهيد	62
5-2- الإمراضية Etiology	62
5-3- الوبائية Epidemiology	63
5-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology	63
5-5- التقويم Evaluation	64
5-6- العلاج Treatement	66
5-7- الإنذار Prognosis	68
5-8- اضطرابات النقل بعد احتشاء العضلة القلبية السفلي Conduction abnormalities after myocardial infarction	69
5-8-1- بطء القلب الجيبي Sinus bradycardia	69
5-8-2- الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الأولى First degree AV block	69
5-8-3- الحصار الأذيني البطيني درجة ثانية (حصار موبيتز نمط I، حصار وينكباخ) Second-Degree AV Block (Mobitz Type I Block, Wenckebach Block)	70
5-8-4- الحصار الأذيني البطيني درجة ثانية (حصار موبيتز نمط II) Second-Degree AV Block (Mobitz Type II Block) والحصار عالي الدرجة	70
5-8-5- الحصار الأذيني البطيني درجة ثالثة (حصار قلب تام) Third-Degree Heart Block (Complete AV Block)	71
5-9- موجز	72
الفصل السادس: احتشاء العضلة القلبية الخلفي Posterior Myocardial Infarction	73
6-1- تمهيد	73

6-2- الآلية المرضية Etiology	73
6-3- الوبائية Epidemiology	74
6-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology	75
6-5- القصة السريرية والفحص السريري	75
6-5-1- القصة و السوابق المرضية	76
6-5-2- الفحص السريري	77
6-5-3- تخطيط القلب الكهربائي ECG	79
6-6- الإنذار Prognosis	80
6-7- الاختلاطات Complications	80
6-8- موجز	81
الفصل السابع: تشريح الشرايين الإكليليةAnatomy of Coronary Arteries	82
7-1- تمهيد	82
7-2- الشريان الإكليلي الأيسر (Left Coronary Artery)	82
7-3- الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery)	85
7-4- الشريان المسيطر Coronary Dominance	86
7-5- موجز	87
الفصل الثامن: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية	88
8-1- تمهيد	88
8-2- تصوير الأوعية الإكليلية	90
8-2-1- استطبابات القثطرة الإكليلية التشخيصية	91
8-2-2- مضادات استطباب القثطرة القلبية	92
8-2-3- تقويم شدة الإصابة الإكليلية	92
8-3- موجز	95
الجزء الثاني: القسم العملي	96
الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق	97
1-1- تمهيد	97
1-2- خلفية البحث	97
1-3- تساؤلات البحث	98

1-4- هدف البحث	98
1-5- عينة الدراسة	98
1-6- مواد وطرائق الدراسة	99
1-7- الاعتبارات الأخلاقية	102
1-8- حجم العينة	102
1-9- المفاهيم والاعتبارات	103
استمارة البحث	106
الموافقة المستنيرة	107
1-10- طرق التحليل الإحصائي	108
1-11- موجز	110
الفصل الثاني: النتائجٌ Results	111
2-1- تمهيد	111
2-2- دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع العمر والجنس	112
2-3- دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع عوامل الخطر	113
2-4- دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع الاختلاطات	113
2-5- دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع نتائج التحاليل المخبرية و EF%	114
2-6- دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع تغيرات ST	114
2-7- دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع STE in III>II	115
2-8- دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع ST في aVL وI وV1 و V4R	116
2-9- دراسة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Proximal RCA	118
2-10- دراسة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Distal RCA	120
2-11- موجز	121
الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة	122
3-1- تمهيد	122
3-2- مقارنة عامة بين الدراسات	122
3-3- مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع العمر والجنس	123
3-4- مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع عوامل الخطر	124

3–5– مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع الاختلاطات و LVEF%	126
3–6– مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع تغيرات ST	128
3–7– مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع STE in III/II	130
3–8– مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع ST في aVL وI وV1 و V4R	131
3–9– مقارنة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Proximal RCA	133
3–10– مقارنة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Distal RCA	135
الفصل الرابع: المناقشة Discussion	137
4–1– تمهيد	137
4–2– مقارنة نتائج دراستنا مع الدراسات العالمية المشابهة ومناقشة النتائج	137
4–3– موجز	141
االجزء الثالث: خاتمة Conclusion	142
1–1– تمهيد	142
1–2– الاستنتاجات	142
1–3– صعوبات البحث	143
1–4– التوصيات	143
المراجع References	144
الملخص باللغة الانكليزية English Abstract	153

قائمة الجداول List of Tables

اسم الجدول ورقمه	الصفحة
الجدول (1–1): يوضح التوضع التشريحي لانسداد ال LAD حسب التغيرات التخطيطية المشاهدة في الاحتشاء الأمامي	61
الجدول (2–1): توزع مرضى الاحتشاء السفلي الخلفي بحسب موقع الشريان المصاب	111
الجدول (2–2): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع العمر والجنس	112
الجدول (2–3): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع عوامل الخطر	112
الجدول (2–4): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع الاختلاطات	113
الجدول (2–5): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع نتائج التحاليل المخبرية و EF%	114
الجدول (2–6): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع تغيرات ST	114
الجدول (2–7): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع STE in III>II	115
الجدول (2–8): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع ST في aVL وI وV1 و V4R	116
الجدول (2–9): قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Proximal RCA	118
الجدول (2–10): قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Distal RCA	120
الجدول (2–11): مقارنة عامة بين الدراسات	122
الجدول (2–12): مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع العمر والجنس	123
الجدول (2–13): مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع عوامل الخطر	124
الجدول (2–14): مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع الاختلاطات و LVEF%	126
الجدول (2–15): مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع تغيرات ST	128
الجدول (2–16): مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع STE in III/II	130
الجدول (2–17): مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع ST في aVL وI وV1 و V4R	131
الجدول (2–18): مقارنة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Proximal RCA	133
الجدول (2–19): مقارنة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Distal RCA	135

قائمة الأشكال List of Figures

اسم الشكل ورقمه	الصفحة
الشكل (1–1): يوضح مراحل التصلب العصيدي	39
الشكل (1–2): يوضح مراحل التصلب العصيدي	35
الشكل (1–3): يوضح التصلب العصيدي في الداء القلبي الإقفاري	40
الشكل (1–4): مظهر ارتفاع قطعة ST في الحالات غير STEMI	50
الشكل (1–5): يظهر ذرى المستوى المصلي للإنزيمات القلبية بعد الاحتشاء	50
الشكل (1–6): يظهر الإقفار تحت الشغاف والإقفار العابر للجدار	57
الشكل (1–7): تخطيط قلب كهربائي لاحتشاء أمامي	61
الشكل (1–8): تخطيط عضلة قلبية يوضح ارتفاع قطعة ST على المساري II, III, aVF مع وجود علامة المرآة على الاتجاهات الجانبية	65
الشكل (1–9): تخطيط احتشاء عضلة قلبية سفلي مع احتشاء بطين أيمن	66
الشكل (1–10): يوضح مراحل تدبير احتشاء العضلة القلبية وعلاجه	68
الشكل (1–11): ويظهر االشريان الإكليلي الأيسر مع فروعه	84
الشكل (1–12): ويظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه	86
الشكل (1–13): يوضح الجذع الإكليلي الأيسر بالقثطرة القلبية مع تفرعيه	88
الشكل (1–14): يوضح الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته بالقثطرة القلبية	89
الشكل (1–15): يوضح كيف نستخدم الفثطرة القلبية في تقويم شدة الإصابة	93
الشكل (1–16): يوضح كيف نستخدم الفثطرة القلبية في تقويم شدة الإصابة	94

جدول المصطلحات والاختصارات الطبية Table of Abbreviations

الاختصار	الشرح
ECG	Electrocardiogram
NSTE-ACS	Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome
NSTEMI	Non-ST Elevation Myocardial Infarction
STEMI	ST Elevation Myocardial Infarction
LAD	left anterior descending
LCX	left circumflex
LM	Left Main
RCA	Right Coronary Artery
LDL	البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة
S.td	الانحراف المعياري Standard Deviation

الملخص

خلفية البحث:

يشير ارتفاع قطعة ST في المساري السفلية لتخطيط القلب الكهربائي السطحي إلى احتشاء الجدار السفلي الخلفي للعضلة القلبية والعائد في 80% من حالاته لانسداد الشريان الإكليلي الأيمن، حيث يعتمد الإنذار هنا بشكل رئيس على موقع الانسداد (قريب أو بعيد) في الشريان الإكليلي الأيمن؛ حيث يترافق الانسداد القريب مع نسبة أعلى في الإمراضية والوفيات لما يسببه من احتشاء للبطين الأيمن (احتشاء ثنائي البطين).

هدف البحث:

يهدف البحث إلى تحديد دور تخطيط القلب الكهربائي في الكشف عن انسداد الشريان الإكليلي الأيمن القسم القريب مقابل البعيد في احتشاء العضلة القلبية السفلي الخلفي الحاد باستخدام المعايير الجديدة لتغير القطعة ST.

مواد البحث وطرائقه:

تصميم الدراسة: **دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study**، أُجرِيت في العناية القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) في الفترة ما بين 2019/3/1 إلى 2020/3/1، وضمت مرضى احتشاء العضلة القلبية الخلفي السفلي لأول مرة.

النتائج:

ضم البحث 50 مريضاً لديهم آفة في القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن (متوسط العمر 60.1 عاماً، 78% رجالاً) و39 مريضاً لديهم آفة في القسم البعيد للشريان الإكليلي الأيمن (متوسط العمر 57.4 عاماً، 71.8% رجالاً).

هناك علاقة مهمة إحصائياً بين الآفة في القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن وكل من زيادة العمر؛ حصار القلب (درجة I أو II أو تام).

ثلاثة معايير تخطيطية لتغير القطعة ST تسمح بالتنبؤ بانسداد القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن هي: نسبة ارتفاع القطعة ST على المسرى III/II أكبر من 1.8 (الحساسية 70%، والنوعية 82.1%، والقيمة التنبئية الإيجابية 83.3%، والقيمة التنبئية السلبية 68.1%، والدقة 75.3%)؛ القطعة ST على خط السواء أو مرتفعة في المسرى V1 (الحساسية 70%، النوعية 89.7%، القيمة التنبئية الإيجابية 89.7%، والقيمة التنبئية السلبية 70%، والدقة 78.7%)؛ ارتفاع القطعة ST 1 ملم أو أكثر على المسرى V4R (الحساسية 62%، والنوعية 84.6%، والقيمة التنبئية الإيجابية 83.8%، والقيمة التنبئية السلبية 63.5%، والدقة 71.9%).

ثلاثة معايير تخطيطية لتغير القطعة ST تسمح بالتنبؤ بانسداد القسم البعيد للشريان الإكليلي الأيمن هي: نسبة ارتفاع القطعة ST على المسرى III/II ما بين 1.2–1.8 (الحساسية 74.4%، والنوعية 76%، والقيمة التنبئية الإيجابية 70.7%، والقيمة التنبئية السلبية 79.2%، والدقة 75.3%)؛ تزحل القطعة ST نحو الأسفل في المسرى V1 (الحساسية 89.7%، والنوعية 70%، والقيمة التنبئية الإيجابية 70%، والقيمة التنبئية السلبية 89.7%، والدقة 78.7%)؛ مجموع تزحل القطعة ST نحو الأسفل على المسريين aVL وI أقل من 5.5 ملم مع تزحل القطعة ST نحو الأسفل على المسرى V1 (الحساسية 79.5%، النوعية 72%، لقيمة التنبئية الإيجابية 68.9%، القيمة التنبئية السلبية 81.8%، الدقة 75.3%).

الاستنتاج:

إن تغيرات القطعة ST على المسرى V1 (على خط السواء أو مرتفعة) ونسبة ارتفاع القطعة ST على المسريين III/II (>1.8) مفيدة في التنبؤ بانسداد القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن.

كلمات رئيسة (مفتاحية): احتشاء العضلة القلبية الخلفي السفلي، تخطيط القلب الكهربائي، انسداد القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن.

الجزء التمهيدي:

1- المقدمة:

الداء الشرياني الإكليلي السبب الأشيع للوفيات في الدول المتطورة؛ حيث في عامي 2012 و2013 قدر أن الأمراض القلبية الوعائية تؤدي إلى 17.3 مليون حالة وفاة في جميع أنحاء العالم سنوياً[Roth, 2015, 1667].

يلعب التشخيص السريع والتدبير الجيد للتناذر الإكليلي الحاد دوراً مهماً في تخفيض نسبة الإمراضية والوفيات لدى مرضى التناذر الإكليلي الحاد. ورغم تطور الوسائل التقنية في تشخيص الاحتشاء القلبي، يبقى تخطيط القلب الكهربائي حجر الأساس في تشخيص الاحتشاء القلبي وتحديد موقعه والتنبؤ بالإنذار[Roth, 2015, 1667].

يشير ارتفاع قطعة ST في المساري السفلية لتخطيط القلب الكهربائي السطحي إلى احتشاء الجدار السفلي الخلفي للعضلة القلبية والعائد في 80% من حالاته لانسداد الشريان الإكليلي الأيمن[Berry, 1989, 21-26].

2- المشكلة البحثية:

يعتمد الإنذار هنا بشكل رئيس على موقع الانسداد (قريب أو بعيد) في الشريان الإكليلي الأيمن؛ حيث يترافق الانسداد القريب مع نسبة أعلى في الإمراضية والوفيات لما يسببه من احتشاء للبطين الأيمن (احتشاء ثنائي البطين).

3- تساؤلات البحث:

هل هنالك معايير للتنبؤ المبكر بموقع الانسداد (قريب أو بعيد) في الشريان الإكليلي الأيمن من أجل توقع الإنذار والاختلاطات واتخاذ القرار العلاجي الأمثل للمريض.

4- فرضيات البحث:

يفترض البحث بأنه توجد معايير للتنبؤ المبكر بموقع الانسداد (قريب أو بعيد) في الشريان الإكليلي الأيمن من أجل توقع الإنذار والاختلاطات واتخاذ القرار العلاجي الأمثل للمريض.

5- مسلمات البحث:

يشير ارتفاع قطعة ST في المساري السفلية لتخطيط القلب الكهربائي السطحي إلى احتشاء الجدار السفلي الخلفي للعضلة القلبية والعائد في 80% من حالاته لانسداد الشريان الإكليلي الأيمن[67]، لذلك ركزت دراستنا على استنتاج معايير للتنبؤ المبكر بموقع الانسداد (قريب أو بعيد) في الشريان الإكليلي الأيمن من أجل توقع الإنذار والاختلاطات واتخاذ القرار العلاجي الأمثل للمريض.

6- هدف البحث:

يهدف البحث إلى تحديد دور التغيرات في تخطيط القلب الكهربائي في التنبؤ بموقع انسداد الشريان الإكليلي الأيمن في احتشاء العضلة القلبية السفلي الخلفي الحاد، وبالتالي االقدرة على توقع الاختلاطات الممكنة وتحديد الإنذار والمعالجة المثلى للمرضى.

7- أهمية البحث:

تكمن أهمية البحث في االقدرة على توقع الاختلاطات الممكنة وتحديد الإنذار والمعالجة المثلى للمرضى، وبالتالي يُسهِم في التشخيص والتدبير الباكرين مما يُسهِم في تحسين الإنذار.

8- حدود البحث:

- ❖ الدراسة غير عشوائية، وضمت مرضى الاحتشاء الخلفي السفلي الناتج عن انسداد في القسم القريب أو البعيد للشريان الإكليلي الأيمن، وتم استبعاد المرضى الذين لديهم أكثر من تضيّق مهم وكذلك المرضى الذين لم يتم اكتشاف آفة مهمة لديهم.
- ❖ لم يتم إجراء قثطرة إسعافية للمرضى حيث إن جميعهم تقريباً عولجوا بحالات الخثرة والتي قد تخفي المكان الدقيق للانسداد المسبب للاحتشاء.

9- مناهج البحث وأدواته:

تصميم الدراسة: **دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study**، شملت المرضى المراجعين بقصة احتشاء عضلة قلبية حاد خلفي سفلي لأول مرة لم يمضِ على حدوثه أكثر من 6 ساعات من بداية أشد ألم صدري وبناءً على وجود ارتفاع قطعة ST أكثر من 1 ملم في مسريين على الأقل من المساري السفلية II, III, aVF في تخطيط القلب الكهربائي المجرى للمريض فور دخوله إلى الإسعاف، ثم قبولهم في العناية القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي) في الفترة ما بين 2019/3/1 إلى 2020/3/1 **والذين تحققت لديهم المعايير الآتية:**

معايير القبول:

- ✓ العمر 18 عاماً أو أكبر.
- ✓ المرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد خلفي سفلي لأول مرة لم يمضِ على حدوثه أكثر من 6 ساعات من بداية أشد ألم صدري وبناءً على وجود ارتفاع قطعة ST أكثر من 1 ملم في

مسريين على الأقل من المساري السفلية II, III, aVF في تخطيط القلب الكهربائي المجرى للمريض فور دخوله إلى الإسعاف.

معايير الاستبعاد:

☒ قصة احتشاء عضلة قلبية سابق.

☒ حصار غصن أيمن أو أيسر.

☒ ضخامة بطين أيمن.

☒ ضخامة بطين أيسر.

☒ وصول متأخر للمريض بعد أكثر من 6 ساعات من بداية أشد ألم صدري.

☒ وبحسب نتيجة القثطرة القلبية تم استبعاد المرضى الذين لديهم احتشاء سفلي خلفي حاد ناجم عن إصابة الشريان المنعكس LCx أو الشريان الأمامي النازل الأيسر LAD أو المرضى الذين لديهم تضيّق حرج أو انسداد في غير القسم القريب أو البعيد للشريان الإكليلي الأيمن أو في أكثر من قسم من أقسام الشريان الإكليلي الأيمن.

☒ عدم استكمال البيانات أو عدم إجراء قثطرة قلبية للمريض.

المواد والطرائق:

بعد تحقيق المريض لمعايير البحث تم إجراء الآتي:

❖ أخذ قصة سريرية مفصلة تتضمن العمر والجنس وعوامل الخطورة القلبية.

❖ تمت إعادة قراءة تخطيط القلب الكهربائي المجرى في غرفة الإسعاف (بعد ضبط جهاز تخطيط القلب الكهربائي بسرعة 25 ملم/ثانية، وفولتاج كل 1 ملم تعادل 0.1 ميلي فولط) حيث تم تأكيد تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد الخلفي السفلي بناء على وجود ارتفاع قطعة ST على

المساري السفلية (II, III, aVF) في تخطيط القلب الكهربائي، وتم تسجيل مقدار زحول أو ارتفاع القطعة ST (خط السواء في تخطيط القلب الكهربائي بين موجة T وموجة P وبعد نقطة J بحوالي 80-60 ميلي ثانية) على كل من المساري lead I، lead II، lead III، aVL، aVF، V1، V4R بالميلمتر **بهدف دراسة المعايير التخطيطية الآتية:**

- زحول القطعة ST أكثر أو يساوي 1 ملم على المسرى aVL.
- مجموع التزحل في المساري aVL + lead I أكثر أو يساوي 5.5 ملم.
- تغيرات قطعة ST على المسرى V1 (على السواء الكهربائي أو مرتفعة).
- مجموع التزحل في المساري aVL + lead I أكثر أو يساوي 5.5 ملم **مع** قطعة ST على المسرى V1 على السواء الكهربائي أو مرتفعة.
- ارتفاع القطعة ST على المسرى V4R ≤ 1 ملم.
- المعيار التخطيطي ارتفاع القطعة ST في المسرى lead III > من ارتفاع القطعة ST في المسرى lead II، ونسبة ارتفاع ST في المسرى III/II.

❖ تمت متابعة المرضى وتسجيل حصول صدمة قلبية أو تطور حصارات أذينية بطينية من الدرجة الأولى أو الثانية أو حصول حصار قلب تام.

❖ تم إجراء إيكوغرافي للقلب أثناء الاستشفاء: وتم قياس معدل القذف القلبي EF (الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر) لكل المرضى.

❖ إجراء قثطرة قلبية خلال أسبوعين من الاستشفاء باعتبارها المعيار الذهبي في تحديد موقع الانسداد أو التضيّق في الشريان الإكليلي الأيمن، وتم اعتبار وجود داء وعائي إكليلي في حال وجود تضيّق في لمعة الشريان الإكليلي ≤ 50% وذلك عبر التقويم البصري أثناء القثطرة بإشراف الأستاذ الأخصائي.

❖ بعد جمع البيانات تمت دراستها كما يأتي:

1. تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين:

I. **المجموعة الأولى:** تضم المرضى الذين لديهم إصابة في القطعة القريبة للشريان الإكليلي الأيمن.

II. **المجموعة الثانية: تضم المرضى الذين لديهم** إصابة في القطعة البعيدة للشريان الإكليلي الأيمن.

2. قمنا بدراسة الفروقات بين المجموعتين وأهميتها الإحصائية.

3. قمنا بدراسة قدرة التغييرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بموقع الإصابة في الشريان الإكليل الأيمن.

❖ تم تسجيل نتائج الدراسة الإحصائية التي توصلنا لها في البحث، ثم قمنا بمقارنتها بنتائج دراسات عالمية مشابهة.

10- الدراسات المرجعية:

❖ في دراسة للباحث Chou [Chou, 2004, 14180-14187] كان للمعيار (ST III/II >1.8) حساسية جيدة جداً ونوعية ممتازة، لكن في مجموعة التحقق في دراسة Chou[76] انخفضت الحساسية وبقية النوعية ممتازة.

❖ في دراسة للباحث Fiol [Fiol, 2004, 383-388] بمقارنة قدرة المعيار التخطيطي (ST Depression in aVL≥1mm) والمعيار (ST Depression in aVL+I ≥5.5mm) والمعيار (ST Depression in aVL+I ≥5.5mm + ST Changes in V1≥0) على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA كانت الحساسية منخفضة بينما النوعية جيدة جداً،

وبمقارنة قدرة المعيار التخطيطي (ST Changes in V1≥0) على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA كانت الحساسية جيدة إلى جيدة جداً والنوعية ممتازة.

- ❖ في دراسة للباحث Haque [Haque, 2011, 2] بمقارنة قدرة المعيار التخطيطي (ST Depression in aVL≥1mm) والمعيار (ST Depression in aVL+I ≥5.5mm) والمعيار (ST Depression in aVL+I ≥5.5mm + ST Changes in V1≥0) على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA كانت الحساسية منخفضة بينما النوعية جيدة جداً، وبمقارنة قدرة المعيار التخطيطي (ST Changes in V1≥0) على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA كانت الحساسية جيدة إلى جيدة جداً والنوعية ممتازة.

11- مكونات البحث:

يتكون البحث من ثلاثة أجزاء والمراجع:

الجزء الأول:

وهو القسم النظري، ويتحدث عن الإطار النظري لموضوع دراستنا وعن التعاريف الأساسية ليكون لدى القارئ الإلمام الكامل، **ويتكون هذا الجزء من ثماني فصول:**

- **الفصل الأول: التصلب العصيدي:** ويحوي الوبائية والإمراضية وفيزيولوجية التصلب العصيدي.
- **الفصل الثاني: الداء القلبي الإقفاري:** ويحوي أسباب نقص التروية القلبية.
- **الفصل الثالث: المتلازمة الإكليلية الحادة:** ويحوي تصنيف وأعراض وعلامات وتشخيص وعلاج المتلازمة الإكليلية الحادة.
- **الفصل الرابع: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء:** ويحوي التغيرات التخطيطية المرافقة لكل نوع من أنواع احتشاء العضلة القلبية حسب موقعها التشريحي.

- **الفصل الخامس: احتشاء العضلة القلبية السفلي:** ويحوي إمراضية ووبائية وتشخيص وعلاج واختلاطات احتشاء العضلة القلبية السفلي.
- **الفصل السادس: احتشاء العضلة القلبية الخلفي:** ويحوي إمراضية ووبائية وتشخيص وعلاج واختلاطات احتشاء العضلة القلبية الخلفي.
- **الفصل السابع: تشريح الشرايين الإكليلية:** ويحوي تشريح الجذع الإكليلي الأيسر والشريان الإكليلي الأيمن والشريان المسيطر.
- **الفصل الثامن: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية:** ويحوي استطبابات إجراء القثطرة القلبية وكيفية قياس التضيق في الشرايين الإكليلية.

<u>الجزء الثاني:</u>

ويتضمن القسم العملي، وهو الإطار العملي لدراستنا والخطط التي اتبعناها خلال مدة الدراسة للوصول إلى النتائج الماثلة أمامكم, **<u>ويتكون هذا الجزء من أربعة فصول:</u>**

- **الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق:** ويحوي خلفية البحث، وتساؤلات البحث، وهدف البحث، ومواد وطرائق البحث (تصميم الدراسة – عينة الدراسة– معايير الادخال والاستبعاد – المواد والطرائق)، الاعتبارات الإخلاقية، حجم العينة، المفاهيم والاعتبارات، استمارة البحث العلمي المُستَخدمة، الموافقة المستنيرة، طرق التحليل الإحصائي المُستَخدمة.
- **الفصل الثاني: النتائج:** ويحوي عرض للنتائج الاحصائية التي وصلنا إليها في دراستنا.
- **الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة:** ويحوي مقارنة نتائج دراستنا مع نتائج الدراسات العالمية المشابهة.

– **الفصل الرابع: المناقشة:** ويحوي مراجعة للنتائج التي توصلنا لها في دراستنا ومقارنتها مع نتائج الدراسات العالمية المُشَابهة.

<u>الجزء الثالث: خاتمة Conclusion:</u> وتحوي الاستنتاجات والصعوبات والتوصيات: ويحوي خلاصة ما توصلنا إليه في هذا البحث والمقترحات المستقبلية للدراسات التي قد تُجرَى لاحقاً حول هذا الموضوع.

<u>المراجع.</u>

الجزء الأول: القسم النظري

الفصل الأول: التصلب العصيدي

Atherosclerosis

1-1- تمهيد:

إن التصلب العصيدي هو مرض التهابي مزمن للشرايين وهو المُسبِّب الرئيس لحوالي 50% من الوفيات في المجتمع الغربي، وهو بالأساس عملية تبدأ مع تراكم البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة (LDL) وجزيئات البروتينات الشحمية المتبقية مترافقاً مع وجود حدثية التهابية فعالة في مناطق بؤرية من الشرايين خاصةً في المناطق التي تحتوي جرياناً غير صفائحي مضطرب، مثل تفرعات الشرايين، كما ويُعَدُّ التصلب العصيدي السبب الرئيس للداء الوعائي القلبي التصلبي العصيدي ASCVD والذي يتظاهر بحدوث النوب القلبية heart artacks والسكته الدماغية والأمراض الوعائية المحيطية[4-1].

1-2- الإمراضية Etiology:

تتضمن الآلية المرضية للتصلب العصيدي عوامل عديدة، ولكن أهم عوامل الخطورة لإحداث التصلب العصيدي تتضمن:

1- فرط كولسترول الدم hypercholesterolemia (LDL-cholesterol).

2- فرط التوتر الشرياني hypertension.

3- الداء السكري diabetes mellitus.

4- تدخين السجائر cigarette smoking.

5- العمر (الذكور الأكبر من عمر 45 سنة والنساء الأكبر من عمر 55 سنة).

6- الجنس الذكوري male gender.

7- القصة العائلية family history (الذكور الأقارب الأصغر من عمر 55 سنة والنساء الأقارب الأصغر من عمر 65 سنة).

8- قلة النشاء الفيزيائي.

9- البدانة Obesity.

10- الوجبات الغذائية الغنية بالحموض الدهنية المُشبَعة.

11- بعض الطفرات الجينية التي تسهم في خطورة حدوث التصلب العصيدي.

12- يُعَدُّ انخفاض البروتين الشحمي عالي الكثافة HDL-cholesterol عاملاً خطراً ولكن العلاج الدوائي لرفع مستويات HDL أدى إلى حدوث نتائج سلبية، مما أثار قلقاً وشكوكاً حول أهمية HDL في التصلب العصيدي[7-5].

1-3- الوبائية Epidemiology:

بما أن غالبية حالات التصلب العصيدي هي حالات غير عرضية بشكلٍ عام فإنه من الصعب تحديد نسبة حدوثه بدقة.

يُعَدُّ التصلب العصيدي السبب الرئيس لحدوث الداء القلبي الوعائي والذي يتضمّن: الداء القلبي الإقفاري (الداء الشرياني الإكليلي)، والداء الوعائي الدماغي، والداء الوعائي المحيطي، كما ويُعَدُّ الداء القلبي الإقفاري السبب الأول للوفيات في العالم بينما تشكّل السكته الدماغية السبب الخامس لها[11-8].

75% من حالات احتشاء العضلة القلبية الناجمة عن داء شرياني إكليلي تنجم عن تمزّق العصيدة الشريانية وتحدث غالبية هذه الحالات عند الذكور الذين أعمارهم أكبر من 45 سنة بينما يزداد معدل الحدوث عند النساء بعد عمر 50 سنة.

يُعزى هذا الانتشار الأعلى لتصلب الشرايين لدى الرجال مقارنة بالنساء إلى الوظيفة الوقائية للهرمونات الجنسية الأنثوية وهذه الوقاية تزول مع بداية سن الضهي عند النساء[1].

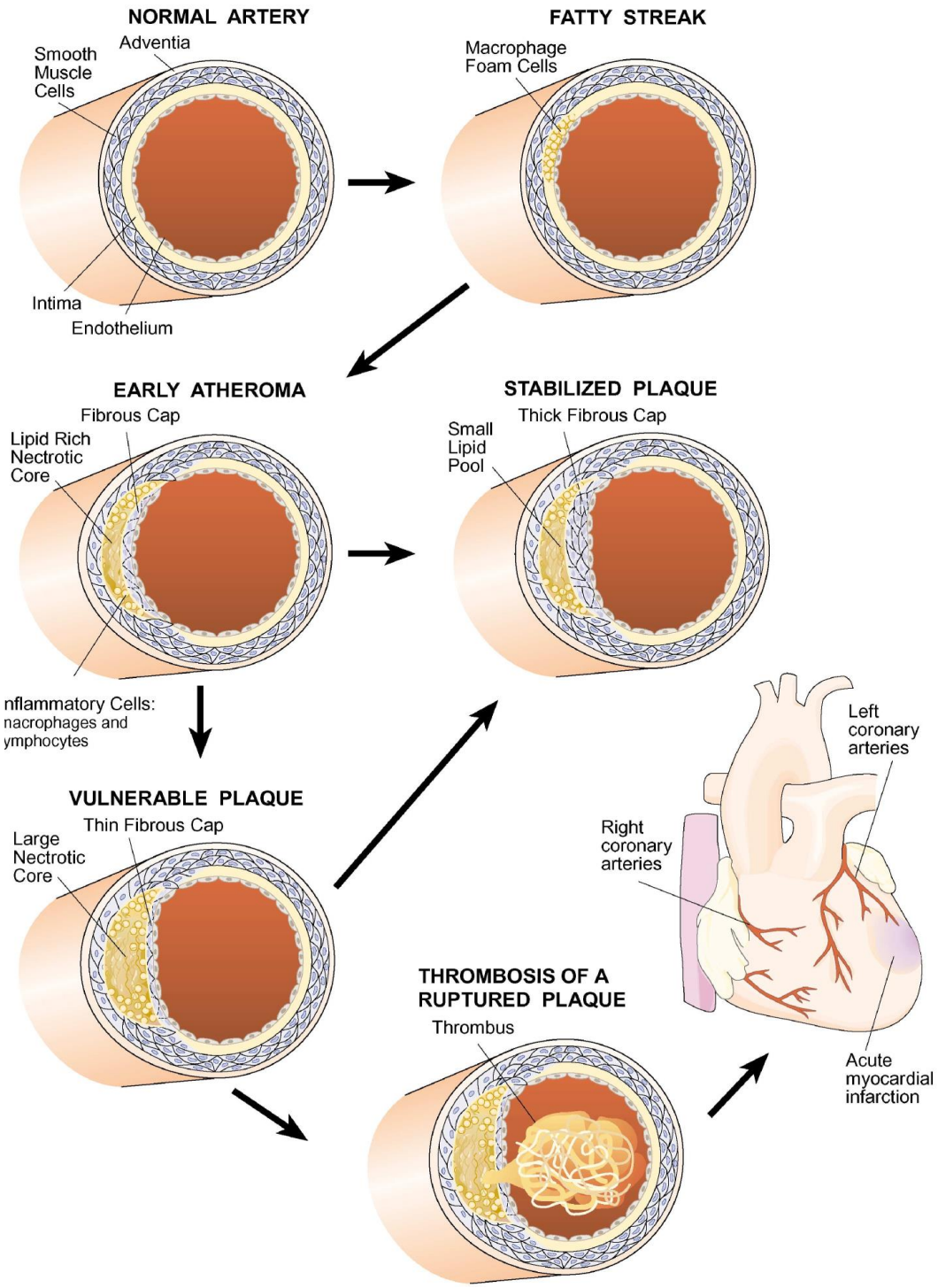
تُشكِّل السكتات الدماغية السبب الخامس للوفيات وهي السبب الرئيس أيضاً للإعاقة الجسدية على المدى الطويل كما أنّ الشكل الغالب للسكته الدماغية هو الشكل الإقفاري (السكته الإقفارية ischemic stroke) العائدة لمرض قلبي وعائي عصيدي[1].

1-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology:

يتطور التصلب العصيدي بشكلٍ أساسي من خلال عملية مستمرة لآفات على جدران الشرايين بسبب تكدس الشحوم داخل بطانة الشريان و احتباسها ضمن المطرق خارج خلوي مثل بروتيوغليكان proteoglycan والتي بدورها تُحرِّض عملية التهابية مزمنة في المناطق الضعيفة من الشرايين وتؤدي دوراً مهماً في كل مراحل تطور العصيدة. تبدأ هذه العملية من نمو الخيوط الشحمية في بطانة الشرايين والتي تتطور إلى صفائح ليفية ينشأ منها آفات عصيدية مُعقَّدة تكون مُعرَّضة للتمزّق، وإن التمدد العصيدي إلى داخل لمعة الشرايين يُسبِّب تضيّقها وانسدادها، كما يحصل في الشرايين الإكليلية. وعلى أية حال فإن الداء العرضي يمكن أن يُخفَّف بوجود الدوران الجانبي الرادف collateral circulation. إن التغيرات الجهازية الحاصلة في التصلب العصيدي تكون متشابهة في كلٍّ من الشريان الأبهر والشرايين الإكليلية والشرايين السباتية، وإن العملية المستمرة للتصلب العصيدي تكون عادةً على شكل تسلسل مُطوَّل للتطور النسيجي لصفوف عديدة من الآفات والتي قد تكون واضحة للعيان[1].

1-4-1- مراحل التصلب العصيدي Staging of Athersclerosis:

هناك تغيرات نسيجية مهمة في تطور التصلب العصيدي وهي على الترتيب[1] الشكل (1-1) والشكل (1-2):



الشكل (1–1): يوضح مراحل التصلب العصيدي[12].

❖ **مرحلة الخيوط الشحمية الباكرة The Early Fatty Streak Phase:**

تبدأ مرحلة الخيوط الشحمية الباكرة في مدة الطفولة حيث يبدأ التخثر التكيفي في البطانة الشريانية، ويأخذ بالتطور بأماكن الرض (الشد) بفعل الجريان المضطرب حيث يحدث احتباس للبروتينات الشحمية المُعدَّلة في البطانة الشريانية.

تتميز المناطق المُعرَّضة للتصلب العصيدي بوجود زيادة تنظيم في (العامل النووي nuclear fator-kappaB (NF-kB وهو عامل محوري في شلال التفاعل الالتهابي)، أما مناطق الجريان الموحد تُبدي تنظيماً أعلى (زيادة) في عامل شبيه كروبل Kruppel-like factor من النمط 2 و 4 (4 , 2-(KLF)) في بطانة الشريان، بما ينجم عنه بطانة محمية من التعصّد تتصف بنمط ظاهري مضاد للالتهاب والخثار.

عندما تغادر جزئيات البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة LDL الدم إلى بطانة الشريان فإنها تتراكم بانحباسها بواسطة البروتيوغليكانات proteoglycans وتخضع لعملية تعديل modified وحينها يحدث أكسدة لـ LDL، وإن هذه الجزيئات المُؤكسدة يتم قطفها بواسطة مستقبلات البالعات الكانسة scavenger receptors، ممّا ينجم عنه تشكل خلايا رغوية foam cells، وذلك لأن المحتوى الخلوي من الكولسترول لا ينظم (يعدّل) مستقبلات الخلايا الكانسة.

يترافق ذلك مع نقص (في النايتريك أوكسيد NO والبروستاسكلين prostacyclin و/أو زيادة في مثبط مُفعِّل البلازمينوجين نمط 1 plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-1) وجزيئات الالتصاق الخلوي cell adhesion molecules (CAMs)). بعد ذلك يحدث زيادة التصاق الوحيدات والخلايا الليمفاوية، ونموذجياً، قد يُعطَّل الخلل البطاني الناجم عن المنبهات الالتهابية الحاجزَ البطاني أو وظيفة الأنابيب الدقيقة، مما يؤدي إلى زيادة النفاذية الوصلية التي

تتجلى بهجرة الخلايا المناعية والبروتينات الشحمية المُعصِّدة إلى البطانة الشريانية عبر الحاجز البطاني.

تنضج الوحيدات في البطانة الوعائية، وتتحول إلى بلعمات مقيمة عن طريق عامل تحفيز مستعمرة البلاعم (M-CSF) وتتشرب بالشحوم المُعدَّلة لتصبح خلايا رغوية، وهذا ما يميز هذه المرحلة[1].

❖ **مرحلة العصيدة الليفية المبكرة Early Fibro Atheroma Phase:**

بعد تشكل الخلايا الرغوية يحدث هجرة للخلايا العضلية الليفية الملساء من الطبقة المتوسطة إلى البطانة (تحت بتأثير الأنجيوتنسين II وعامل النمو المُشتَق من الصفيحات (PDFG) وعامل النمو الشبيه بالأنسولين(IGF))، هذه الخلايا العضلية الملساء مهمة في تكوين الصفيحة الليفية الغنية بالكولاجين collagen-enriched fibrous plaque والتي تتوضع تحت البطانة والتي تُعَدُّ الواقية لجدار الوعاء من تمزّق العصيدة، أيضاً فإن الخلايا اللمفاوية تؤدي دوراً مهماً من خلال استجابة الخلايا اللمفاوية المساعدة النمط 1 والنمط 2 (type-1 and 2 T-helper)، كما تؤدي الوسائط الالتهابية الآتية دوراً مهماً: CAMs، مثل: (جزئيات الالتصاق الخلوي الوعائي vascular cell adhesion molecule 1 (VCAM-1) و P-Selectin و السيتوكينات مثل الإنترلوكين 1 والكيموكينات chemokines، مثل: البروتين الجاذب الكيماوي وحيد النواة 1 monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-I) وCD40- CD40L)[1].

❖ **العصيدة المتقدمة (الهشّة): اللويحة العصيدية الليفية رقيقة المحفظة وتمزّقها Advancing(vulnerable)Atheroma: Thin-Cap Fibroatherom and Its Rupture:**

- **العصيدة الهشّة (الضعيفة) :**

وهي تظهر بعمر 55–65 سنة، تكون اللويحات العصيدية هشة و مُعرَّضة للتمزّق بوجود: محفظة ليفية رقيقة ذات كثافة منخفضة من الخلايا العضلية الملساء، محتوى عالٍ من الشحوم والبالعات، ووجود زيادة في العامل النسيجي في الخلايا.

اللويحة العصيدية ذات المحفظة الرقيقة مُحَاطة بلب نخري تجتاحه البالعات الغنية بالكولسترول وبلورات الكولسترول ولمفاويات تائية T وتميل هذه العصيدة عادةً للتمزّق.

المحفظة الليفية تصبح هشّة بوجود نشاط غير مضبوط للإنزيمات الحالّة للبروتين، مثل الإنزيمات المعدنية الحالّة لبروتين المطرق (MMPS) matrix metalloproteinases التي تُعرِّي (تكشف) البطانة من ظهارتها وتحرّض الخثار من خلال تفعيل العامل النسيجي وتراكم الصفيحات الذي يمتد إلى داخل لمعة الشريان.

تُعرف هذه الآفة في الغالب بأنها لويحة ضعيفة بسبب خطر التمزّق، وتشكل الخثار الذي يهدد الحياة[1].

- **تمزّق العصيدة Plaque Rupture:**

وهي مرحلة تمزّق المحفظة الليفية مع تشكل خثار في هذه المنطقة يتأثر مع اللب النخري وعادةً ما يُشاهد في الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر، يتبعه الشريان المنعكس الأيسر والإكليلي الأيمن. إن السبب المباشر لتمزّق العصيدة غير معروف، ولكن العوامل الرئيسة تشمل: التعبير عن إنزيمات، مثل: MMPs، الميلوبيروكسيداز Myeloperoxidase التي تنتجها الخلايا الالتهابية التي

تضعف الغطاء الليفي، والمناطق الشريانية ذات الشد (الرضّ) الجداري العالي، تكلس الخلايا البالعة، وترسب الحديد[1].

❖ **تطور اللب النخري ونموه rowth and Development of the Necrotic Core:**

إن تطور اللب النخري ونموه يُعَدُّ عاملاً مرضياً مهماً يتسبب في إضعاف العصيدة وتمزقها، حيث أظهرت الدراسات أن النزف المتكرر داخل العصيدة هو عامل مؤهب لتمدد اللب النخري حيث يتم إشباع كريات الدم الحمراء بالشحوم، كما تُعَدُّ مصدراً مهماً للكولسترول الحرّ والذي يُسهِم في تمزّق العصيدة.

أظهرت دراسات أخرى دور إجهاد الشبكة البلازمية للبالعات endoplasmic reticulum stress pathway كآلية رئيسة في موت الخلايا البالعة في العصائد مُسبِّبةً تراكم البالعات الميتة.

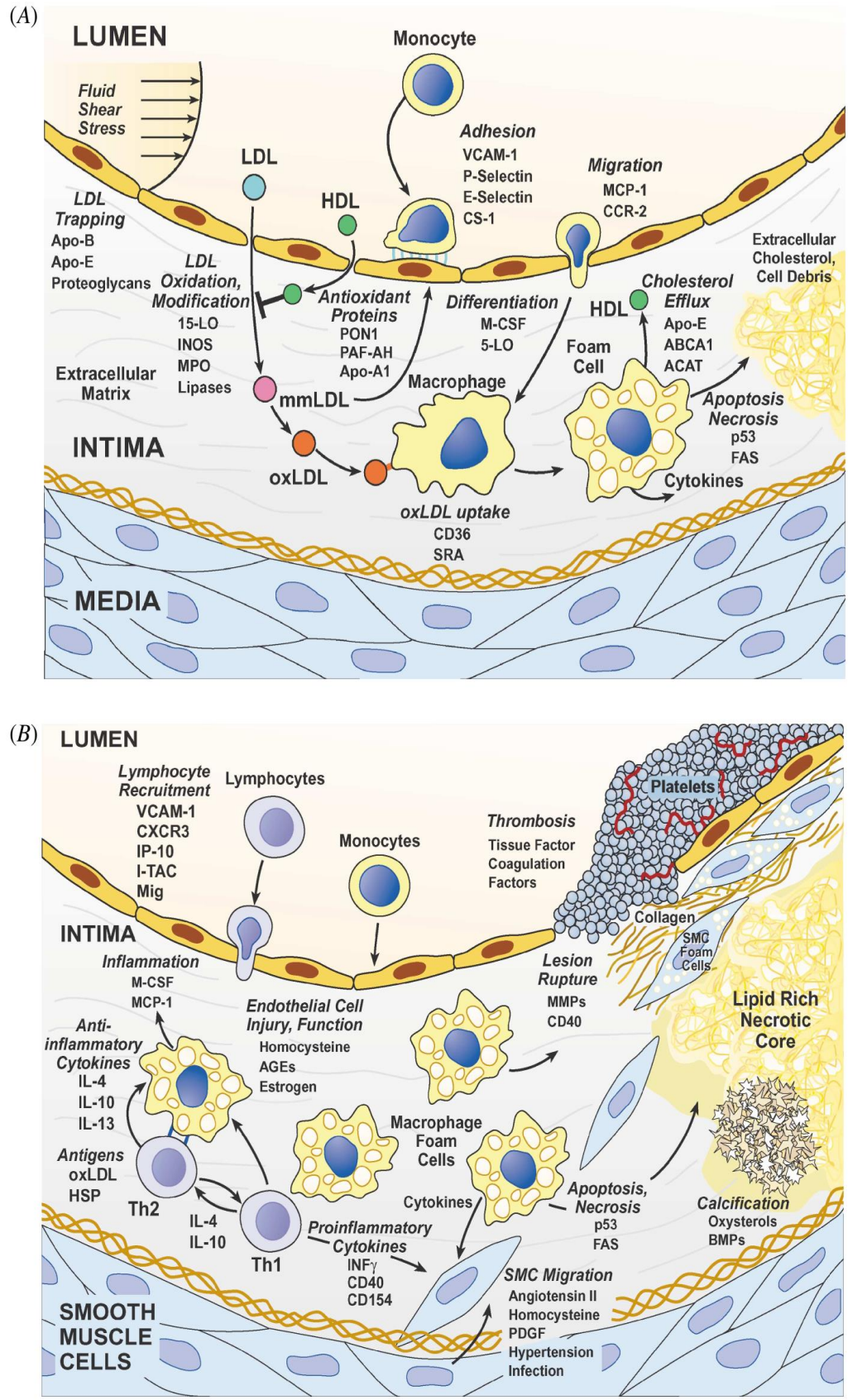
وأيضاً في المقارنة مع تشكل العصائد المبكرة فإنه كلما تقدمت مرحلة اللعصائد تزداد كثافة الأوعية الصغيرة المتشكلة بآلية غير منتظمة وتكون معرضة للنزف، وبالنتيجة يُعَدُّ النزف داخل العصيدة وموت الخلايا البالعة إلى جانب عيب تصريف الخلايا البلعمية واحدة من أهم أسباب تمدد اللب النخري[1].

❖ **تقرّح (تآكل) اللويحة Plaque Erosion:**

يحدث الخثار نتيجة تمزّق اللويحة (الأشيع) أو تآكل اللويحة (أقل شيوعاً) أو نادراً التكلس، حيث يتميز تآكل اللويحة بمنطقة لا تحوي على ظهارة بطانية مع وجود التهاب أصغري والبطانة المكشوفة تكون مُكوَّنة من خلايا عضلية ملساء وبروتيوغليكانات.شكلياً تحوي السطوح المتآكلة عدد أقل من البالعات والخلايا اللمفاوية T، وإن حدوث التكلس هو أقل شيوعاً في التآكلات العصيدية منه في التمزّقات وبشكلٍ أكثر أهمية فإن الخثار في التآكلات قد يمتثل إلى

الشفاء في مراحل متأخرة، إضافة لوجود واسمات انتقائية معينة مثل myeloperoxidase تكون مرتفعة عند المرضى الذين لديهم تناذر إكليلي حاد بسياق تآكل باللويحة مقارنةً مع التمزّق في الحوادث الشريانية الإكليلية الحادة.

إن معظم التغيرات النسيجية المشروحة سابقاً تكون عيانية حيث تُرَى بالعين المجردة[1].



الشكل (1–2): يوضح مراحل التصلب العصيدي[12].

1-5- القصة والفحص السريري History and Clinical Exam:

يجب تحري الضغط الدموي الشرياني والنبض المحيطي وسماع صوت لغط bruits (البطن والسباتيين)، وجس الكتل البطنية النابضة وتحري علامات قصور القلب وتضيّق فوق الصمام الأبهري والأورام الصفراء xanthomas [1].

1-6- التقويم Evaluation:

عند تقويم عوامل خطورة الداء القلبي الوعائي العصيدي يجب قياس مستويات الشحوم (LDL-cholesterol)، وغلوكوز مصل الدم، والبروتين الارتكاسي C عالي الحساسية (hsCRP). يجب إجراء تصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية لتحري وجود أمهات الدم البطنية عند كبار السن خاصةً عند وجود عوامل خطورة للداء القلبي الوعائي العصيدي ASCVD. عند تحري الداء الشرياني المحيطي PAD يجب استخدام الدوبلر Doppler لتحري المشعر العضدي الكاحلي ankle-brachial indel حيث يكون هذا المشعر في الحالة الطبيعية ما بين 1.0–1.40 وهو مفيد جداً وذو فائدة اقتصادية لنفي وحود PAD. يُعَدُّ PAD مؤشراً على وجود داء قلبي وعائي عصيدي في أنحاء أخرى من الجسم، مثل: (الداء الشرياني الإكليلي CAD). يجب إجراء تصوير بالأمواج فوق الصوتية للشريان السباتي في لنفي التضيق في حال داء لغط سباتي bruit، ومن المفيد إجراء تخطيط قلب كهربائي أو في بعض الأحيان إجراء اختبار جهد قلبي stress ECG. إنه لتأكيد الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه من المفيد إجراء اختبار مشعر الكالسيوم calcium score باستخدام الطبقي المحوري ذي الحزمة الإلكترونية electron beam computed tomography (EBCT) ويجب تفسير النتائج حسب العمر، وإن اختبار مشعر الكالسيوم يوضح خطورة العصيدة plaque burden [1].

يُعَدُّ التصوير الوعائي الطريقة الأمثل لتحري الآفات العصيدية في الشرايين الإكليلية ويقيس جيداً شكل الشريان الحقيقي على الصورة الشعاعية coronary silhouette. على كل حال يُعَدُّ التصوير الوعائي إجراءً غازياً يُجرَى عند المرضى عاليي الخطورة العرضيين، وهو ليس اختباراً تحرياً screening test.

بالنسبة للوسائل غير الغازية في تحري الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه تم استخدام التصوير الوعائي باستخدام الطبقي المحوري CT angiography كما في الداء الشرياني الإكليلي والمحيطي وكذلك في التنبؤ بالحوادث الوعائية الإكليلية مستقبلاً، وهنالك تقنيات جديدة مثل الرنين المغناطيسي للقلب Cardiac MRI الذي أثبت فعاليته عند بعض المرضى ولكننا بحاجة لموازنة فائدته مع كلفته الاقتصادية. ولكننا بحاجة لموازنة فائدته مع كلفته الاقتصادية[1].

1-7- العلاج والتدبير Treatment and Management:

إن التدبير الأمثل للداء القلبي الوعائي العصيدي هو علاج عوامل الخطورة، مثل: ارتفاع LCL-C والضغط الدموي الشرياني والداء السكري وغيرها. كما يجب تشجيع المرضى على ممارسة النشاط الفيزيائي من 90-150 دقيقة وتناول أطعمة صحية و(الابتعاد عن الدسم المُشبَعة، مثل: (اللحم الأحمر واللحم المُعَالج واللحم العضوي وما يماثلها) والدهون المتحولة trans fats، مثل: (الأطعمة المخبوزة))، وتناول ملح الطعام أقل من 5 غ في اليوم الواحد، ويجب أن يكون الطعام غنياً (بالألياف والدسم أحادية اللاإشباع والسمك والفواكه والخضار). يجب إيقاف التدخين وإلحاق المدخنين ببرامج إيقاف التدخين[13-16].

تُستَخدم الستاتينات لتخفيض LDL-C، وبالتالي تخفيض الحوادث القلبية الوعائية والوفيات. ولضبط ارتفاع الضغط الدموي الشرياني يتم استخدام دوائين أو أكثر بما فيها مثبطات إنزيم القالب

للأنجيوتونسين ACEs و مثبطات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs والمدرات وحاصرات بيتا وحاصرات قنوات الكالسيوم والموسعات الوعائية. يجب الإيضاح للمريض بأن الحفاظ على الضغط الجيد يمنع حدوث النشبة الدماغية، وإن الضغط المنصوح به هو أقل من 130/85. بالنسبة لمرضى السكري هنالك عدد من العلاجات لضبط الداء السكري، فضلاً عن الحمية والتمارين الرياضية والهدف هو إبقاء الخضاب الغلوكوزي HbA1c أقل من 7% والضغط الدموي الشرياني أقل من 130/85 و LDL-C أقل من 100 ملغ/دل في الوقاية الأولية.

عند مريض الداء الوعائي القلبي العصيدي ASCVD المتظاهر سريرياً يجب إجراء إعادة التوعية revascularization مثل رأب الأوعية angioplasty والمجازات Bypass، وتبقى حالّات الخثرة خيارات علاجية لـ CVA واحتشاء الطرف الحاد بسبب صمة أو خثرة[1].(انظر الفصل الثاني).

1-8- التشخيص التفريقي Differential Diagnosis:

هنالك تشخيص تفريقي واسع للداء القلبي الوعائي العصيدي حيث إنه قد يُسبِّب الألم الصدري والدوام والعرج والضعف العضلي. إن الفحص السريري الجيد مع أخذ قصة سريرية مُفَصَّلة والاستقصاءات المناسبة تنفي الداء القلبي الوعائي العصيدي[1].

1-9- الإنذار Prognosis:

يُعَدُّ إنذار الداء القلبي الوعائي العصيدي جيداً عند التحكم بعوامل الخطورة، مثل: (LDL-C مع علاج بالستاتينات وارتفاع الضغط الدموي الشرياني والداء السكري وإيقاف التدخين والتمارين الرياضية بشكلٍ مستمر مع الالتزام بالحمية الغذائية)، ويسوء الإنذار في حال وجود (قصور قلب أو سكته إقفارية مع وجود شلل واضطرابات استعرافية أو وجود تموت نخري في الطرف المصاب أو تمزّق أم دم أبهرية بطنية)[1] .

1-10- الاختلاطات Complications:

قد يتظاهر الداء الوعائي القلبي العصيدي على شكل: (انظر الفصل الثاني)

1- داء شرايين إكليلية CAD.

2- حادث وعائي دماغي CVA.

3- نقص تروية عابر TIA.

4- داء شرياني محيطي PAD.

5- أمهات دم بطنية.

6- تضيّق شريان كلوي خاصة عند الذكور.

1-11- موجز:

إن التصلب العصيدي السبب الرئيس لحدوث الداء القلبي الوعائي والذي يتضمّن: الداء القلبي الإقفاري (الداء الشرياني الإكليلي)، والداء الوعائي الدماغي، والداء الوعائي المحيطي، كما ويُعَدُّ الداء القلبي الإقفاري السبب الأول للوفيات في العالم بينما تشكّل السكته الدماغية السبب الخامس لها.

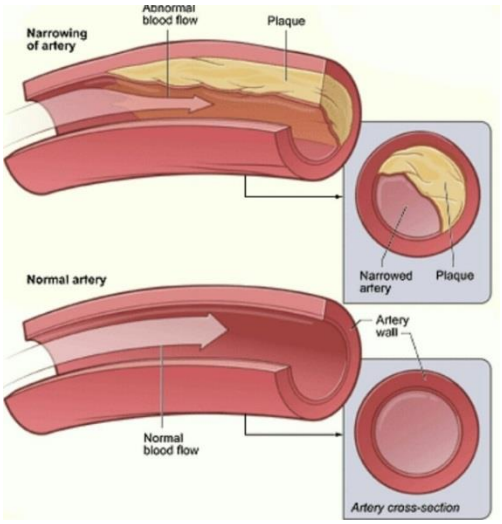
الفصل الثاني: الداء القلبي الإقفاري

Ischemic Heart Disease

2-1- تمهيد:

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

في حين أنّ الوقاية الأولية أدّت إلى حدوث المرض بأعمار متأخرة عند كل فئات المجتمع الاجتماعية والاقتصادية. ومع تطور الدول النامية وتمدنها، يزداد شيوع عوامل الخطر القلبية بشكل سريع. وتظهر زيادة كبيرة في حدوث الداء القلبي الإقفاري في كل أنحاء العالم[17]. الشكل (1-3).



الشكل (1-3): يوضح التصلب العصيدي في الداء القلبي الإقفاري[17].

يحدث نقص التروية القلبية عندما يختل التوازن بين التزويد بالأوكسجين و الحاجة منه. السبب الأكثر شيوعاً لإقفار العضلة القلبية هو الداء التصلبي العصيدي الساد للشرايين الإكليلية النخابية[17].

2-2- أسباب نقص التروية القلبية:

2-2-1- أسباب انسدادية:

- التصلب العصيدي.
- الخثار.
- الصمة.
- التشنج الإكليلي.
- التهاب الشريان الإكليلي(والذي قد يحدث في سياق بعض أمراض الغراء وخاصة التهاب الشريان عديد العقد Polyarteritis Nodosa).
- ارتشاح الشريان الإكليلي (الترسّبات الحاصلة في البطانة الشريانية، مثال: ما يحدث في الداء النشواني وداء الصباغ الدموي وتؤدي هذه الترسّبات إلى تسمكات في جدر الشرايين)[18].

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

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

2-2-3- زيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسجين:

- فرط نشاط الدرق.
- ارتفاع التوتر الشرياني.

- تضيّق الصمام الأبهري.
- اعتلال العضلة القلبية الضخامي[18].

2-3- موجز:

يحدث نقص التروية القلبية عندما يختل التوازن بين التزويد بالأوكسجين و الحاجة منه. السبب الأكثر شيوعاً لإقفار العضلة القلبية هو الداء التصلبي العصيدي الساد للشرايين الإكليلية والتي بدروها تُقسَم إلى أسباب انسدادية وأسباب تؤدي إلى نقص وصول الدم الموكسج إلى القلب أو بسبب زيادة حاجة القلب للأكسجين.

الفصل الثالث: المتلازمة الإكليلية الحادة

Acute Coronary Syndrome

3-1- تمهيد:

إن خناق الصدر المستقر هو التظاهر المبدئي لمرضى داء الشرايين الإكليلية في نصف حالات مرضى داء الشرايين الإكليلية تقريباً، ويتظاهر الداء الشرياني الإكليلي العصيدي بنمطين هما خناق صدري مستقر ومتلازمة إكليلية حادة.

3-2- تصنيف الداء الشرياني الإكليلي العصيدي:

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

إن خناق الصدر المستقر هو التظاهر المبدئي لمرضى داء الشرايين الإكليلية في نصف حالات مرضى داء الشرايين الإكليلية تقريباً.

تُصنَّف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعتين[19]:

- المتلازمة الإكليلية الحادة من دون ارتفاع القطعة ST (NSTE-ACS)، والتي تقسم بدورها إلى تظاهرين، هما:
  - خناق الصدر غير المستقر (UA).
  - احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI).
- احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI).

وقد عرّفت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA الاحتشاء الحديث على أنّه: ارتفاع الخمائر القلبية (خاصة التربونين على الأقل قيمة واحدة فوق الحد الأعلى المرجعي)، مع وجود واحد على الأقل مما يأتي:

1. أعراض خناقية إقفارية.
2. تغيرات تخطيطيّة حديثة (تغيرات ST-T حديثة أو LBBB حديث).
3. تطور موجة Q مرضية على تخطيط القلب الكهربائي.
4. دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جُدُرْ حديث.
5. إثبات وجود خثرة ضمن الشريان الإكليلي بالتصوير الظليلي أو تشريح الجثة.

وقد صُنِّف احتشاء العضلة القلبية الحاد اعتماداً على سبب نقص التروية إلى خمسة أنماط[20]:

النمط الأول:

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

النمط الثاني:

احتشاء عضلة قلبية حاد تالٍ لزيادة الحاجة للأوكسجين أو لنقص الإمداد بالأوكسجين، وأمثلته: تشنج الشريان الإكليلي، وصمة شريانية إكليلية، وفقر دم، واضطرابات النظم القلبية، وارتفاع أو هبوط الضغط الشرياني، وقصور تنفسي.

النمط الثالث:

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

النمط الرابع:

احتشاء العضلة القلبية المتعلق بزرع الشبكات ويقسم إلى قسمين A و B:

النمط A:

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

1. أعراض خناقية إقفارية.
2. تغيرات إقفارية جديدة على ECG أو حصار غصن أيسر حديث.
3. دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.
4. بالتصوير الظليل يوجد فقدان السلوكية لشريان كبير أو فرع جانبي أو بطء جريان مستمر أو ظاهرة عدم عودة الجريان no reflow.

النمط B :

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع خثار الشبكات: وجود خثار شبكة مكتشف بالتصوير الوعائي أو تشريح الجثة (في سياق إقفار العضلة القلبية) مترافق مع ارتفاع للخمائر القلبية (خاصة التربونين) على الأقل قيمة واحدة فوق الـ99% من الحد الأعلى المرجعي.

النمط الخامس:

هو احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع جراحة المجازات الإكليلية[20]:

يُشخَّص في حال ارتفاع الخمائر القلبية أكثر من عشرة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي في حال كون التربونين القاعدي طبيعي **مع واحد على الأقل مما يأتي:**

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

وبناءً على ذلك فإن تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد يعتمد اعتماداً رئيساً على الارتفاع النموذجي للخمائر القلبية حتى لو غابت التغيرات التخطيطية النموذجية، من جهة أخرى يجب ألا يشخص الارتفاع البسيط في التربونين عند مرضى قصور الكلية على أنه احتشاء قلبي في حال غياب الأعراض السريرية و التغيرات التخطيطية النموذجية[20].

سوف ندرس باختصار أشكال المتلازمة الإكليلية الحادة، وتشخيصها، وطرق تدبيرها:

3-3- خناق الصدر غير المستقرUA واحتشاء العضلة القلبية من دون ارتفاع قطعة ST (UA/NSTEMI):

3-3-1- التعريف:

تُعَدُّ متلازمة سريرية جزءاً من المتلازمة الإكليلية الحادة والسبب غالباً هو التصلب العصيدي، ولكن ليس دائماً، ويترافق مع خطر قلبي للموت القلبي والحوادث القلبية.

ويُعَدُّ خناق الصدر غير المستقر والاحتشاء من دون ارتفاع ST متلازمتين سريريتين متشابهتين من حيث الآلية الامراضية والتظاهر السريري، لكنهما مختلفتان بالشدة، حيث إن الإقفار القلبي في الاحتشاء يكون شديداً لدرجة أنه يسبب أذية قلبية وتحرر الخمائر القلبية، مثل: الترويونين والكرياتنين كيناز.

ويتم تشخيص خناق الصدر غير المستقر بوجود إنزيمات النخر القلبي ضمن الطبيعي أو بمستويات منخفضة وذلك خلال المعايرة بفاصل 6 ساعات[21].

3-3-2- الآلية الإمراضية:

اضطراب توازن بين التزويد القلبي بالأكسجين والحاجة، وهما متلازمتان سريريتان، وليست تشخيصاً مُحدَّداً (خناق الصدر غير المستقر واحتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع قطعة ST) **والأسباب موضحة كما يلي[21]:**

1- خثرة أو صمة خثارية تأتي من عصيدة متقرحة.

2- انسداد ميكانيكي ناتج عن تشنج إكليلي (شرايين نخابية أو شرايين دقيقة).

3- انسداد ميكانيكي ناجم عن ترقي الانسداد بالعصيدة.

4- التهاب الشريان الإكليلي.

5- تسلّخ الشريان الإكليلي.

ومن الممكن أن يجتمع أكثر من سبب لدى المريض الواحد.

3-3-3- التظاهرات السريرية:

يوجد عند المرضى الذين يعانون من خناق صدر ثلاث شكايات أساسية[21]:

1- **الخناق على الراحة Rest angina:** والذي تكون مدته عادةً أكثر من 20 دقيقة.

2- **خناق الصدر أول مرة New onset angina:** والذي يحدُّ من النشاط الفيزيائي.

3- **الخناق المتزايد Increasing angina:** والذي يكون أكثر تواتراً وأطول مدةً، أو يحدث بجهد فيزيائي أقل من الخناقات السابقة.

إن خناق الصدر غير المستقر و احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع قطعة NSTEMI ST يختلفان عن بعضهما، حيث يشاهد ارتفاع الخمائر القلبية في NSTEMI.

3-3-4- التدبير:

يمكن تقسيمه إلى التقويم المبدئي والتدبير–العناية ضمن المشفى المبكرة–إجراءات إعادة التروية –العناية ضمن المشفى المتأخرة وتخريج المريض والعناية بعد تخريج المريض[21].

3-4- احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI):

3-4-1- التظاهر السريري:

يتظاهر احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST بألم صدري ضاغط و/أو حارق خلف القص، يستمر عادة > 30 دقيقة، منتشر إلى الذراعين مع أرجحية للأيسر، وإلى الفك السفلي والمعصم. ويمكن أن يتظاهر على شكل ألم شرسوفي ويختلط مع عسرة الهضم. ويترافق الألم الصدري عادةً مع تعرق غزير وغثيان وإقياء[20].

يكون الاحتشاء القلبي الحاد صامتاً في 25% من الحالات (مرضى الداء السكري وكبار السن ومرضى زراعة القلب). وبمسح مرضى الداء السكري وُجِدَ أن 17% لديهم موجة Q المرضية[22].

وفي دراسة على مرضى الألم الصدري الحاد وجد أن نسبة الاحتشاء القلبي الحاد عند وجود ارتفاع جديد في قطعة ST ≤ 1 ملم كان 80%، و20% عند وجود تزحل جديد بقطعة ST أو انقلاب موجة T، و4% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً مع وجود داء شرياني إكليلي معروف مسبقاً لدى المريض و2% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً من دون وجود داء شرياني إكليلي معروف لدى المريض[23].

3-4-2- الفحص السريري:

- قد يكون طبيعياً بالكامل.
- قد نجد ترفعاً حرورياً (عادةً يظهر خلال 4-48 ساعة من الاحتشاء القلبي ويزول خلال أربعة أيام).
- قد نسمع S4.
- قد نسمع احتكاكات تامورية خلال 2-3 أيام من الاحتشاء العابر للجدار[20].

3-4-3- التشخيص:

يشكل تخطيط القلب الكهربائي حجر الأساس في التشخيص، ويساعد في تحديد مكان الأذية القلبية وامتدادها. وإن وجود ارتفاع قطعة ST أو الحصار الحديث للغصن الأيسر مع التظاهرات السريرية للاحتشاء القلبي يستوجب إعادة التروية الباكرة (Class I)[20] .

يُعرَّف ارتفاع قطعة ST بأنه ارتفاع قطعة ST عند J Point ≤ 1mm في مسريين مرتبطين باستثناء المسريين V1-V2 حيث يتطلب ارتفاع ≤ 2mm عند الذكور ≤ 40 سنة، و≤ 2.5 mm عند الذكور< 40 سنة، و ≤ 1.5 mm عند الإناث. لكن يجب تمييز ارتفاع قطعة ST الناجم عن الاحتشاء القلبي عن الأسباب الأخرى لارتفاع قطعة ST [63] كما هو مُوضَّح في الشكل (1-4). كما يظهر الشكل (1-5) ذرى المستوى المصلي للإنزيمات القلبية بعد الاحتشاء.

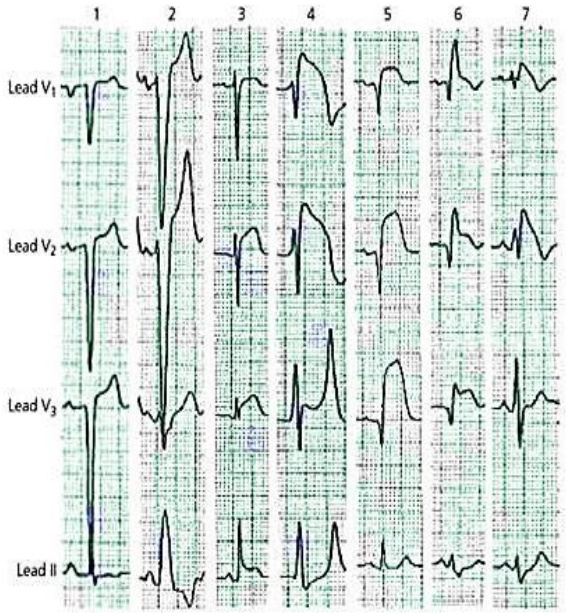


Figure 28.1 ST segment elevation in various conditions. **Tracing 1:** left ventricular hypertrophy. **Tracing 2:** LBBB. **Tracing 3**: acute pericarditis (the only tracing with ST segment elevation in both precordial leads and lead II and PR segment depression). **Tracing 4:** pseudoinfarction pattern in hyperkalaemia. The T wave in V_3 is tall, narrow, pointed, and tented. **Tracing 5**: acute anteroseptal infarction. **Tracing 6**: acute anteroseptal infarction and RBBB (remaining R' wave and distinct transition between the downstroke of R' and the beginning of the ST segment). **Tracing 7**: Brugada syndrome type 1 (rSR' and ST segment elevation limited to V_1 and V_2. The ST segment begins from the top of the R' and is downsloping).

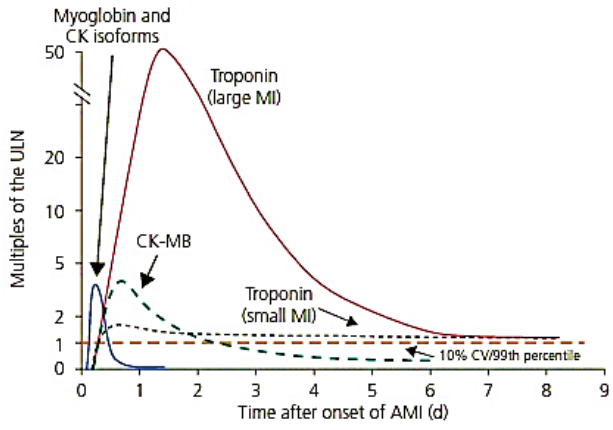
Wang K, *et al.* ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;**349**:2128–35.

الشكل (1–4): مظهر ارتفاع قطعة ST في الحالات غير STEMI [20].

الإنزيمات القلبية:

Markers of cardiac damage

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



الشكل (1–5): يظهر ذرى المستوى المصلي للإنزيمات القلبية بعد الاحتشاء[20].

3-4-4- التدبير الحاد لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST:

أولاً: اختيار استراتيجية لإعادة التروية: يُفضَل بقوة PCI بدئية، خاصةً عند المرضى الذين لديهم صدمة قلبية المنشأ أو قصور قلب أو تأخر في التدبير أو مضاد استطباب لحالات الخثرة. إن المرضى الذين لديهم أعراض أكثر من 12 ساعة لا يجوز استخدام حالات الخثرة لديهم، ولكن من الممكن استخدام PCI خاصةً عند المرضى الذين لديهم دليل على استمرار الفعالية الخناقية أو هم على خطورة لحدوث الوفاة[24].

ثانياً: يجب المعالجة بحالات الخثرة عند عدم توفر PCI خلال 120 دقيقة من أول مشاهدة طبية مع أعراض < 12 ساعة من دون وجو مضاد استطباب لإجراء PCI [24].

ثالثاً: نعطي علاجاً مضاداً لالتصاق الصفيحات لكل المرضى بالإضافة للأسبرين[24]:

1- **عند المرضى المعالجين بحالات الخثرة:** نعطي كلوبيدوغريل جرعة تحميل 300 ملغ إذا كان عمر المريض 75 سنة أو أقل، أما في حال كان عمر المريض أكبر من 75 سنة فنعطي جرعة تحميل كلوبيدوغريل 75 ملغ.

2- **عند المرضى من دون علاج بإعادة التروية:** نعطي تيكاغريلول ticagrelor جرعة تحميل 180 ملغ.

3- **عند المرضى المعالجين باستخدام PCI البدئية:** نعطي تيكاغريلول بجرعة تحميل 180 ملغ أو برازوغريل prasugrel بجرعة تحميل 60 ملغ (إذا لم يكن هنالك مضاد استطباب، مثل:: نشبة دماغية سابقة أو نقص تروية عابر TIA، أو وجود مضاد استطباب نسبي لـ برازوغريل، مثل: عمر 75 سنة أو أكبر أو وجود وزن أقل من 60 كلغ). بالنسبة للمرضى الذين لديهم خطورة عالية للنزف أو وجود مضاد استطباب للـ برازوغريل أو تيكاغريلول نعطي كلوبيدوغريل 600 ملغ.

رابعاً: إعطاء مضادات التخثر anticoagulant لكل المرضى[24]:

1- **عند المرضى المعالجين بالـ PCI البدئية:** من المُفضَّل استخدام الهيبارين غير المُجزأ UFH بدلاً من بيفاليرودين bibralirudin، هذه التوصية تفترض بأن المريض يتناول علاجاً مضاداً للصفيحات، مثل: (تيكاغريلول أو برازوغريل) والتي هي مُفضَّلة على الكلوبيدوغريل، أما في حال تناول المريض لـ كلوبيدوغريل فإنه يجب أن يأخذ بياليرودين: حيث إن جرعة الهيبارين غير المُجزأ هو دفشة وريدية بدئية من 50–70 وحدة/كلغ وجرعة قصوى 5000 وحدة. قد نحتاج إلى إعطاء هيبارين في حال اللجوء إلى إجراء قثطرة قلبية بالاعتماد على النتائج المخبرية لمراقبة وظائف التخثر، **أما جرعة الـ بيفاليرودين فهي:** دفش وريدي بدئي 0.75 ملغ/كلغ ثم تسريب وريدي 1.75 ملغ/كلغ/ساعة ثم يتم إيقافها بعد PCI [24].

2- **عند المرضى المُعَالجين بحالات الخثرة:** من المُفضَّل إعطاؤهم إينوكساپارين enoxaparin في حالات خطورة عالية للنزف أو فوندابارينوكس fondaparinus عند وجود خطورة نزف، أما المرضى الذين من المُحتَمل إجراء PCI لديهم، فإنه من الممكن استخدام الهيبارين غير المُجزأ[24].

a. **جرعة الإينوكساپارين هي:** عند المرضى < 75 سنة 30 ملغ دفش وريدي ثم 1 ملغ/كلغ تحت الجلد كل 12 ساعة بجرعة أعظمية 100 ملغ لأول جرعتين تحت الجلد، حيث إن أول جرعة تحت الجلد يجب أن يتم إعطاؤها بالتوافق مع جرعة الدفش الوريدي، يتم تعديل الجرعة عند مرضى القصور الكلوي (عندما تكون تصفية الكرياتينين CrCl أقل من 30 مل/دقيقة) بجرعة تحميل 30 ملغ وريدي متبوعة بـ 1 ملغ/كلغ تحت الجلد مرة واحدة يومياً، حيث تُعطى الجرعة الوحيدة أول يوم بالتزامن مع الدفش الوريدي[24].

- **<u>عند المرضى ≤ 75 سنة:</u>** لا حاجة لجرعة دفش وريدي بل يُعطَى 0.75 ملغ/كلغ تحت الجلد كل 12 ساعة بجرعة قصوى أول يوم 75 ملغ لأول يوم، ويتم تعديل الجرعة في حالة القصور الكلوي (عندما تكون تصفية الكرياتينين CrCl أقل من 30 مل/دقيقة) من دون جرعة التحميل الوريدي، ونعطي 1 ملغ/كلغ تحت الجلد يومياً[24].
- **<u>نعطي جرعة تعويضية دفش وريدي عند المريض الذي سيخضع لإجراء PCI بعد أكثر من جرعة علاجية من الإينوكسابارين:</u>** وهذه الجرعة التعويضية تبلغ 0.3 ملغ/كلغ إذا كانت جرعة الإينوكسابارين الأخيرة قد أعطيت قبل 8–12 ساعة، ولا حاجة لإعطاء هذه الجرعة التعويضية إذا كانت آخر جرعة إينوكسابارين قد أخذت خلال أقل من 8 ساعات، أما إذا كانت آخر جرعة قد أخذت قبل أكثر من 12 ساعة يتم استخدام الهيبارين الغير المُجزأ[24].

b. **<u>جرعة الهيبارين غير المُجزأ:</u>** دفش وريدي من 60–100 وحدة/كلغ حتى جرعة أعظمية 4000 وحدة، متبوعة بتسريب وريدي لـ 12 وحدة/كلغ/ساعة (الجرعة الأعظمية 1000 وحدة/ساعة) يتم تعديلها حسب الوصول إلى aPTT الهدف (50–70 ثانية أي 1.5–2 ضعف الطبيعي)[24] .

c. **<u>جرعة الفوندابارينوكس:</u>** 2.5 ملغ وريد، متبوعة بـ 2.5 ملغ تحت الجلد كل 24 ساعة، يجب تجنب هذا الدواء في حال وجود قصور كلوي مع تصفية كرياتينين أقل من 30 مل/دقيقة[24].

<u>3- بالنسبة للمرضى الذين لا يتلقون علاج إعادة التوعية:</u> يجب استخدام الإينوكسابارين أو الهيبارين غير مُجزأ[24].

a. **<u>جرعة الإينوكساپارين:</u>** كما في جرعة فقرة حالات الخثرة.

b. **<u>جرعة الهيبارين غير مُجزأ:</u>** دفش وريدي 50–70 وحدة/كلغ حتى جرعة أعظمية 5000 وحدة متبوعة بـ 12 وحدة/كلغ/ساعة، ويتم تعديلها حتى الوصول إلى aPTT الهدف (50–70 ثانية أي بمعدل 1.5–2 ضعفي الطبيعي)[24].

3–5– موجز:

يُفضَل بقوة PCI بدئية، خاصةً عند المرضى الذين لديهم صدمة قلبية المنشأ أو قصور قلب أو تأخر في التدبير أو مضاد استطباب لحالات الخثرة. إن المرضى الذين لديهم أعراض أكثر من 12 ساعة لا يجوز استخدام حالات الخثرة لديهم، ولكن من الممكن استخدام PCI خاصةً عند المرضى الذين لديهم دليل على استمرار الفعالية الخناقية أو هم على خطورة لحدوث الوفاة.

الفصل الرابع: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء

4-1- تمهيد:

يُعَدُّ تخطيط القلب الكهربائي وسيلة مهمة وأساسية لتقويم احتشاء العضلة القلبية وتشخيصها، إن شذوذات وصلة ST وموجة T تقترح الإقفار القلبي وقد يتبعها تشكل موجة Q .على كل حال قد يكون ECG طبيعياً أو غيرَ نوعي رغم الإقفار والاحتشاء. من ناحية أخرى، فإن التغيرات الوصفية لاحتشاء العضلة القلبية قد تظهر في ظروف أخرى، مثل: التهاب العضلة القلبية[25].

تعتمد موجودات ال ECG على كل مما يأتي[25]:

1. المدة: فوق الحاد، حاد تحت حاد، مزمن.
2. حجم النسيج القلبي المتأذي.
3. التوضع: الأمامي إزاء السفلي، الخلفي أو الأيمن.

إلى جانب ذلك فإن ال ECG يمكن أن يكون مفيدا بتقديم معلومات إنذارية للأذية القلبية.

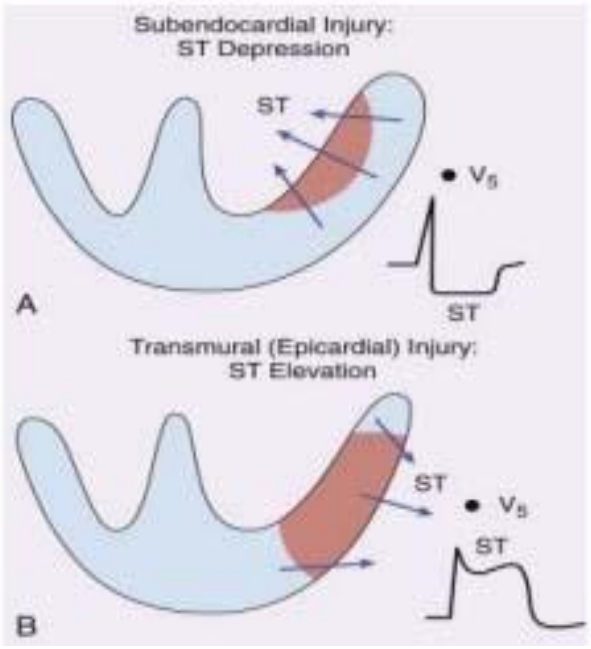
4-2- قاعدة تيار الأذية Basis of Current Injury:

في الأحوال العادية تكون قطعة ST متوازنة كهربائياً، ويعني ذلك أنها مسطحة أو على خط السواء؛ وذلك لأن كل الخلايا القلبية تمتلك كمون الجهد نفسه في أثناء طور الهضبة لعود الاستقطاب (في المرحلة الثانية من كمون العمل القلبي)، يسبب الإقفار القلبي تأثيراً في الخواص الكهربائية والشاردية للخلايا القلبية المتأثرة بالإقفار، يسبب الإقفار الحاد الشديد نقصَ مدة كمون الجهد، وتغيير شكل الهضبة من كمون العمل (المرحلة الثانية) في منطقة الإقفار. هذه التغيرات تسبب حدوث مدروج فولتاج بين

المناطق المقفرة والسليمة مسببة ظهور تيار جارٍ بين هذه المناطق في أثناء طور الانقباض والانبساط[25].

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

- **<u>عندما يكون الإقفار عابراً للجدار:</u>** يكون متجه ST منحرفاً نحو الخارج مسبباً ارتفاع قطعة ST وأحياناًً موجة T مؤنفة في منطقة الإقفار.
- **<u>عندما يكون الإقفار موضعاُ تحت الشغاف:</u>** ينحرف متجه ST باتجاه مناطق البطين الداخلية وجوف البطين خلال الانقباض، وينحرف متجه ST باتجاه النخاب في أثناء الانبساط وهذا يسبب زحول ST في المساري البركية الأمامية (الصدرية) وارتفاعها في AVR [25] كما هو مُوضَّح في الشكل (1–6).



الشكل (1-6): يظهر الإقفار تحت الشغاف والإقفار العابر للجدار. الصورة A تظهر وجود إقفار تحت الشغاف حيث نجد أن متجه ST الإجمالي يشير للطبقة الداخلية من البطين المتأثر وباتجاه جوف البطين؛ وبذلك فإن المساري المتأثرة من الـ ECG ترتسم فيها قطعة الـ ST متجهة للأسفل، الصورة B تظهر أن الإقفار يشمل كامل جدار البطين مع التامور، ويكون هنا متجه ST الإجمالي يشير للخارج والمساري المتأثرة من الـ ECG ترتسم في قطعة الـ ST متجهة للأعلى، بينما ترتسم ST متجهة للأسفل في المساري المقابلة[25].

<u>إن العديد من العوامل يمكن أن تؤثر في سَعَةِ انحراف قطعة ST [25]:</u>

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

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

ولكن هذه العلاقة ليست ثابتة حيث قد يحدث إقفار شديد أو احتشاء من دون تغيرات تخطيطية مهمة.

<u>ووفقاً لـ 2012 Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force تُعَدُّ التغيرات التخطيطية الآتية مؤشراً للإقفار الحاد[25]:</u>

يُعرَّف ارتفاع قطعة ST بأنه:

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

- ✓ V3–V2: (≤ 0.2 ميلي فولت (2 ملم) في الرجال فوق عمر الـ 40 سنة و ≤ 0.25 ميلي فولت (2.5 مل) في الرجال الأقل من 40 سنة) و (≤ 0.15 ميلي فولت (1.5 ملم) عند النساء).
- ✓ المساري الأخرى: ≤ 0.1 ميلي فولت (1 ملم).

يُعرَّف زحول قطعة ST بأنه :

زحول حديث أفقي أو مقعر للأسفل ≤ 0.05 ميلي فولت (0.5 ملم) في مسريين مرتبطين تشريحياً و/أو انقلاب موجة T ≤ 0.1 ميلي فولت (1 ملم) في مسريين مرتبطين تشريحياً وأن يكون الانقلاب بعكس جهة QRS مع R متبارزة أو R/S > 1.

يجب التأكيد أن يكون تفسير ECG في سياق السير السريري مع التركيز على تكرار الإجراء عند الاستطباب.

4–3– تحديد الشريان المسؤول عن موقع الاحتشاء باستخدام الـ ECG:

بناء على دراسة تشريح الجثث سابقاً وبناء على الوسائل التصويرية الحديثة حالياً تم تحديد العلاقة بين انتشار تغيرات قطعة ST وتغيرات موجة T وموجة Q مع مكان الإقفار، وحالياً ساعد المرنان القلبي CMR على دراسة العلاقة بشكل دقيق بين التغيرات التخطيطية والتشريحية، في دراسة شملت 51 مريضاً فإن توزع موجة Q طابق نتائج المرنان القلبي بنسبة 80–100% [25].

وحالياً تم اعتماد التصنيف التالي لتحديد العلاقة بين توزع ارتفاع قطعة ST وشذوذات موجة T و/أو توزع موجات Q مع توضع مناطق الإقفار أو الاحتشاء[25]:

4-3-1- الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن:

إن ارتفاع قطعة ST و/أو تشكل موجة Q في المساري السفلية II-III-aVF تقترح احتشاء الجدار السفلي، وفي حال وجود دليل على الاحتشاء السفلي، فإن تسجيل المساري اليمنى خاصة V4R-V3R يجب إجراؤها لتقويم احتشاء البطين الأيمن المحتمل ترافقه مع الاحتشاء السفلي[25].

تحديد الشريان المسؤول عن الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن:

ينجم الاحتشاء السفلي عن انسداد الشريان الأيمن في ثلثي الحالات وعن انسداد الـ LCx في ثلث الحالات الباقية[25].

هناك مشعرات تخطيطية محددة توجهنا نحو الشريان المسؤول عن الاحتشاء السفلي:

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

- زحول ST في المساري اليمنى يشير إلى إصابة LCx حصرياً.
- استواء ST في المساري اليمنى يشير إلى إصابة الجزء البعيد من RCA [25].

4-3-2- احتشاء الجدار الخلفي:

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

يترافق الاحتشاء الخلفي مع زحول قطعة ST في المساري الصدرية المقابلة V1-V3 وقد تظهر موجات عالية نسبياً في المساري الصدرية V1-V3 بشكل منسجم مع تشكل موجات Q المرضية في المساري الخلفية V7-V9 [25].

4-3-3- احتشاء الجدار الأمامي:

الشريان المسؤول عن الاحتشاء الأمامي هو الشريان الأمامي النازل.

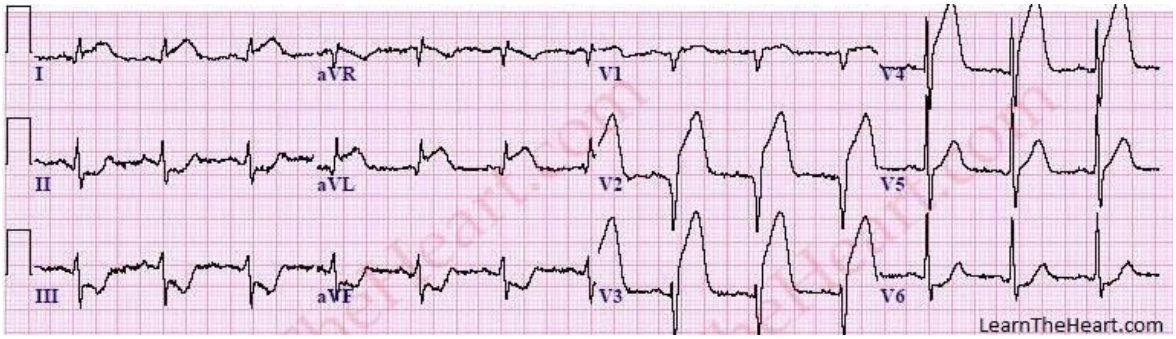
- تشير الموجودات التخطيطية الآتية إلى إصابة الجزء القريب (قبل S1) من الشريان الأمامي النازل: ارتفاع ST في AVR / RBBB حديث تام / زحول ST في V5 /ارتفاع ST في V1> 2.5 ملم.
- موجة Q في V4-V5 تشير إلى انسداد ال LAD بعد تفرع S1.
- موجة Q في AVL تشير إلى انسداد ال LAD قبل تفرع S1.
- زحول ST في AVL يشير إلى انسداد ال LAD بعد تفرع S1.
- زحول ST في المساري السفلية أكثر >1 ملم مع ارتفاعها في AVL يشير إلى انسداد الـ LAD قبل تفرع S1 و D1 .
- غياب زحول ST في المساري السفلية يشير إلى انسداد ال LAD بعد تفرع S1 و D1.

- ارتفاع ST في المساري السفلية في سياق الاحتشاء الأمامي يشير إلى انسداد الـ LAD في القسم البعيد منه الذي يلتف حول القمة ويغذي جزءاً من الجار السفلي.
- يترفق ارتفاع ST في AVR مع تشخيص انسداد ال LM [25].

هذه التغيرات موضحة في الجدول (1–1) والشكل (1–7).

$ST\uparrow_{V1}$ >2.5 mm	**proximal to S1**
CRBBB	proximal to S1
$ST\uparrow_{Avr}$	proximal to S1
$ST\downarrow_{V5}$	proximal to S1
Q_{Avl}	proximal to D1
Inferior ST↓ ≥1.0 mm	proximal to S1/D1
$Q_{V4–6}$	distal to S1
$ST\downarrow_{Avl}$	distal to D1
Absence of inferior ST↓	distal to S1/D1

الجدول (1–1): يوضح التوضع التشريحي لانسداد ال LAD حسب التغيرات التخطيطية المشاهدة في الاحتشاء الأمامي[25].



الشكل (1–7): تخطيط قلب كهربائي لاحتشاء أمامي[26].

4–4– موجز:

ينجم الاحتشاء السفلي عن انسداد الشريان الأيمن في ثلثي الحالات وعن انسداد الـ LCx في ثلث الحالات الباقية، كما يعبر ارتفاع قطعة ST في المساري V7–V8–V9 عن الاحتشاء الخلفي، ويترافق غالباً مع احتشاء سفلي بشكل شائع.

الفصل الخامس: احتشاء العضلة القلبية السفلي

Inferior Myocardial Infarction

5-1- تمهيد:

يحدث احتشاء العضلة القلبية السفلي عادةً نتيجة انسداد في الشريان الإكليلي المغذّي لجدار العضلة القلبية السفلي، مما يؤدي إلى تناقص تروية تلك المنطقة من العضليّة، وإن لم يكن هنالك علاج بالوقت المناسب، فإن ذلك ينتج عنه إقفار يُتبَع بحدوث احتشاء عضلة قلبية، وعند معظم المرضى تتم تروية الجدار السفلي من العضلة القلبية بواسطة الشريان الإكليلي الأيمن عبر فرعه الشريان الخلفي النازل، وعند 6-10% من الجمهرة وبسبب سيطرة الشريان المنعكس الأيسر، فإنه يُسهِم بتزويد الشريان الخلفي النازل و منه الجدار السفلي بالتروية الدموية ، إنّ ما يقرب من 40% من مجمل احتشاءات العضلة القلبية تصيب الجدار السفلي للقلب، وبشكلٍ تقليدي فإنّ احتشاء الجدار السفلي لديه إنذار أفضل من احتشاء باقي مناطق العضلة القلبية[27].

إن معدل الوفيات في الاحتشاء السفلي هو أقل من 10% ومع ذلك هنالك عوامل معقدة عديدة تزيد من احتمال الوفيات تتضمن: احتشاء البطين الأيمن، وهبوط الضغط الشرياني، والبطاءة القلبية، وحصارات القلب، والصدمة القلبية[28-30].

5-2- الإمراضية Etiology:

يُعَدُّ الداء التصلّبي العصيدي في الشرايين الإكليلية السبب الرئيس للداء القلبي الإقفاري متضمناً احتشاء جدار العضلة القلبية السفلي، في حوالي 80% من المرضى يتلقّى الجدار السفلي للقلب ترويته

الدموية من الشريان الإكليلي الأيمن RCA عبر فرعه الانتهائي الشريان الخلفي النازل PDA أما عند 20% من المرضى فإن PDA يتفرع من الشريان المنعكس الأيسر LCX [31].

5-3- الوبائية Epidemiology:

تشير التقديرات إلى أن احتشاءات الجدار السفلي للعضلة القلبية تشكّل ما يقرب من 40-50% من مجمل احتشاءات العضلة القلبية، مع معدل وفيات بنسبة 2-9% و إنذار أفضل من باقي الاحتشاءات؛ مع ذلك حوالي 40% تقريباً منها تترافق مع احتشاء في البطين الأيمن، مما يؤدي إلى إنذار أسوأ[32].

5-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology:

إنّ الآلية المرضية للاحتشاء تتضمن تمزّق اللويحة العصيدية الإكليلية مع تشكّل خثاري يتسبّب بحدوث انسداد وإعاقة الجريان الدموي، مما يؤدي إلى حدوث الإقفار ثمَّ التنخر والاحتشاء. إنّ الشريان المتّهم أو المُتسبّب culprit artery في معظم مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي هو الشريان الإكليلي الأيمن عبر فرعه الخلفي النازل الذي يُشار إليه بالدوران الإكليلي الأيمن المسيطر right dominant وهناك نسبة قليلة من المرضى لديها دوران إكليلي أيسر مسيطر. إن الموجودة الأهم على تخطيط القلب الكهربائي في احتشاء العضلة القلبية السفلي هي ارتفاع قطعة ST في كلٍّ من المساري II, III, aVF مع وجود تزحل ST نحو الأسفل في aVL. و على اعتبار أنّ الشريان الإكليلي الأيمن يقوم بتروية العقدة الأذينية البطينية AV node في 90% من المرضى وكذلك العقدة الجيبية الأذينية SA node في 60% من المرضى لذلك من الممكن للاحتشاء السفلي أن يترافق مع بطء القلب وحصارات القلب [33].

5-5- التقويم Evaluation:

_ يُراجع مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة عادةً بألم صدري خناقي ضاغط أو عاصر مع انتشار الألم أحياناً نحو الذراعين، والفك، والشرسوف، والكتفين، وقد يكون مُترافقاً مع التعرق، والزلة التنفسية، وحس الغثيان أو الإقياء.

_ هنالك أعراض غير نوعية خاصةً عند النساء وكبار السن تتضمن الغثيان والإقياء، والألم الشرسوفي، والتعب؛ لذلك من الضروري إعطاء الأولوية للسبب القلبي لهذه الأعراض وعدم عدّها ناجمة مباشرة عن السبب الهضمي[27].

_ خلال الفحص السريري عند مريض الاحتشاء السفلي يجب إيلاء اهتمام خاص لمعدل ضربات القلب حيث إنه من المتوقع حدوث بطء القلب أو الحصار القلبي. وبالمثل ينبغي تقويم وجود انخفاض في ضغط الدم أو مؤشرات لنقص الإرواء المحيطي، لاسيّما بوجود احتشاء بطين أيمن مُرافق. إن إجراء تخطيط القلب الكهربائي مبكّراً وفي مدة لا تتجاوز 10 دقائق من أول اتصال طبي مع المريض ومن ثمّ إجراء تخطيط متسلسل يُعَدُّ جزءاً أساسياً في تقويم مريض المتلازمة الإكليلية الحادة[34].

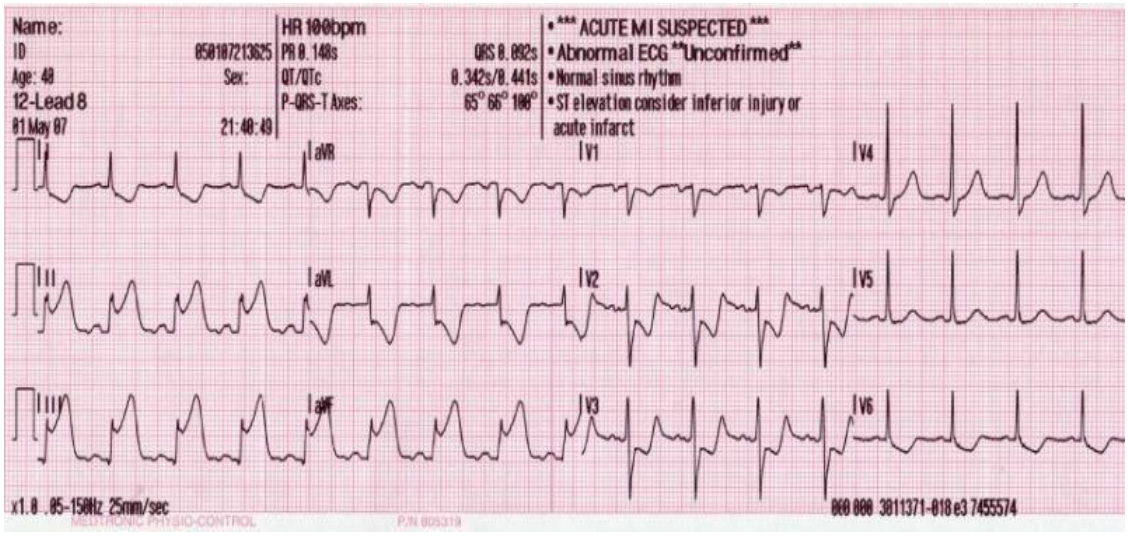
احتشاء العضلة القلبية السفلي تخطيطيّاً[35]:

- يُشخَّص بوجود تزحل الشدفة ST نحو الأعلى STE بمقدار 0.1 mv (1 mm) في اتجاهين أو أكثر من الاتجاهات السفلية (III,II,avF)، الشكل (1-8).
- يُشير وجود التزحل في قطعة ST نحو الأسفل STD على المساري الجانبية (I, aVL / علامة المرآة) وكذلك تزحل STE في الاتجاه III أكثر من II إلى إصابة الشريان الإكليلي الأيمن، الشكل (1-8).

- تقريباً نصف حالات احتشاء الجدار السفلي تترافق مع احتشاء في البطين الأيمن، لذلك من الضروري أن تُستَخدَم مسارٍ إضافية على الجهة اليمنى في تخطيط القلب الكهربائي والتي تُعَدُّ وبشكل خاص المسرى V4R مهمة لتشخيص احتشاء البطين الأيمن الشكل(1–9).

_ بشكلٍ عام وإذا كان هنالك ثمة دليل على وجود احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع قطعة ST، فإنه يجب إجراء قثطرة قلبية مبكراً (انظر الفقرة الآتية)، أما في حال وجود أعراض احتشاء عضلة قلبية من دون ارتفاع قطعة ST، فإنه يجب متابعة مستويات تحليل تروبونين المصل[36].

_ إيكو القلب يوجّه في التشخيص حيث يُظهِر نقصاً أو انعداماً في الحركية على الجدار الخلفي السفلي للقلب أو في جدران البطين الأيمن.

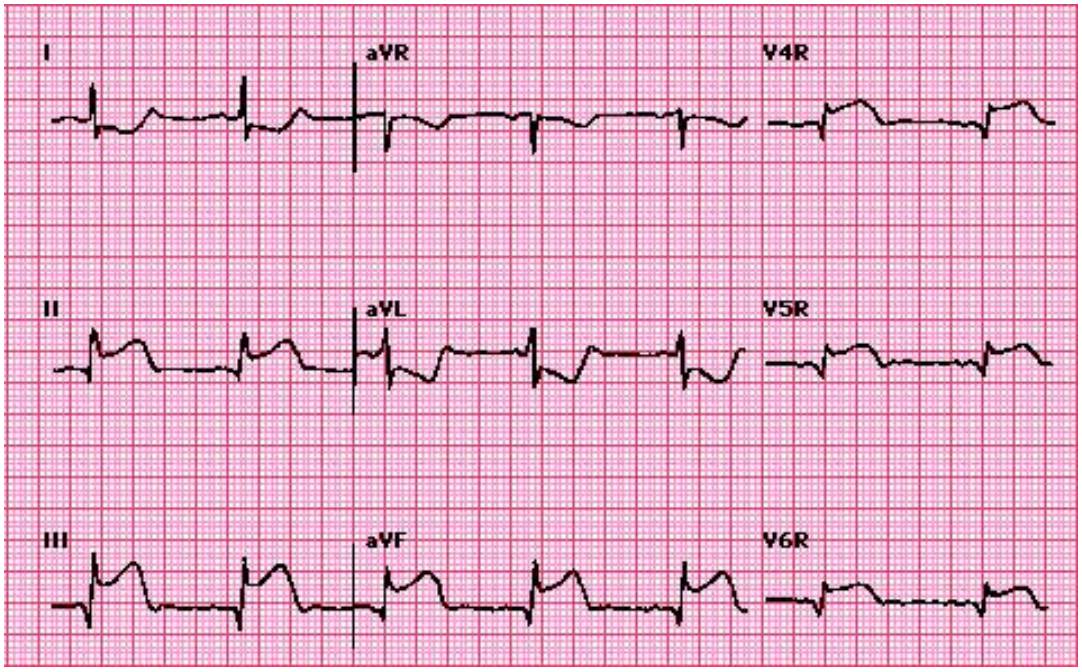


الشكل (1–8): تخطيط عضلة قلبية يوضح ارتفاع قطعة ST على المساري II, III, aVF مع وجود علامة المرآة على الاتجاهات الجانبية[27].

<u>تخطيط القلب الكهربائي كعامل إنذاري في احتشاء العضلة القلبية السفلي[37]:</u>

تنطبق أهمية الامتداد التشريحي للأذية كذلك على الاحتشاءات السفلية كما أظهرت دراسة GUSTO-I [38] التي أظهرت أنّ تزحل قطعة ST البركيّة precordial نحو الأسفل STD (علامة المرآة على المساري الصدرية) يرتبط باحتشاء أكبر وبمعدل اختلاطات أكثر بعد الاحتشاء (قصور القلب، والصدمة القلبية، والحصارات) وبزيادة قليلة لكن مهمة في معدل الوفيات، كذلك المرضى الذين

لديهم تزحل مرافق في الشدفة ST نحو الأسفل في المساري V4-V6 لديهم احتمالية أعلى لوجود داء ثلاثي الأوعية أكثر من الذين لديهم التزحل فقط في المساري V1-V3 أو من دون تزحلات[39]، ومثل هؤلاء المرضى يستفيدون بشكل أعلى من العلاج بحالات الخثرة أو التداخل الإكليلي عبر الجلد بسبب المدى الأكبر من العضلة القلبية المعرّض للخطر[40].



الشكل (1–9): تخطيط احتشاء عضلة قلبية سفلي مع احتشاء بطين أيمن: حيث يظهر موجات Q مع ارتفاع قطعة ST في المساري II, III, aVF وكذلك ارتفاع ST في V4R و V5R و V6R مما يشيرِ إلى وجود إصابة بطين أيمن، وإن تزحل قطعة ST نحو الأسفل في المساري I و aVL هي علامة المرآة[35].

5–6– العلاج Treatement:

_ إعادة الإرواء reperfusion الباكر يُمثّل أساس العلاج في حالات احتشاء العضلة القلبية الحاد المترافق مع ارتفاع قطعة ST على ECG (STEMI).

_ عند مراجعة المريض لمركز مُجهّز بمخبر القثطرة القلبية، فإنه يجب إجراء القثطرة القلبية لفتح الشريان المسدود Primary PCI خلال مدة أقل من 60 دقيقة من التشخيص وبحال مراجعة مركز غير مجهّز بالقثطرة مع إمكانية نقل المريض إلى مركز مُزوّد بها وإجراء العلاج التداخلي الأولي خلال مدة أقل من

20 دقيقة من التشخيص فالأولوية تكون بنقل المريض وإجراء Primary PCI (يُفضّل خلال أقل من 90دقيقة) أمّا إذا كان ذلك غير ممكن يجب عندها تطبيق العلاج الحال للخثرة في مدة لا تتجاوز 10 دقائق بحال عدم وجود مضاد استطباب[34].

_ للمعالجة الدوائية دور رئيس في التدبير وتتضمن[34]:

- الأسبرين (جرعة التحميل 150-300 mg، جرعة الصيانة 75-100 mg\d).
- مثبطات P2Y12:

_ كلوبيدوغريل (جرعة التحميل 300-600 mg، جرعة الصيانة 75 mg\d).

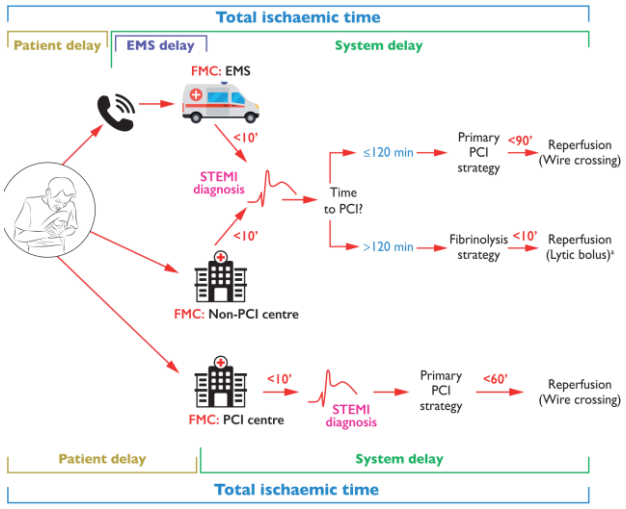
_ تيكاغريلور (جرعة التحميل 180 mg، جرعة الصيانة 90 mg\bid).

_ برازوغريل (جرعة التحميل 60 mg، جرعة الصيانة 10 mg\d).

- المميعات الخلالية: UFH\ LMWH\ Bivaluridin\ Fondaparinux .
- حاصرات بيتا و مثبطات ACE ذات فائدة إنذارية.
- الستاتينات بحيث يكون الLDL الهدف أقل من 70 mg\d.L ذات فائدة إنذارية.

_ إذا كان هنالك ثمة دليل على حدوث احتشاء بطين أيمن يجب تجنب إعطاء النترات للمريض ويجب تزويده بمحاليل ملحية وريدية جيداً للحصول على حمل قبلي كافٍ[27].

_ يحتوي البطين الأيمن على ألياف عضلة قلبية أقل من البطين الأيسر، وهو يعتمد على الحمل القبلي الكافي المناسب ليقوم بأداء وظيفته جيداً، وعند وجود أذية في البطين الأيمن فإن إنقاص الحمل القبلي عند استخدام النترات قد ينجم عنه هبوط ضغط شرياني مهم، وعند حدوث ذلك فإنه يجب إجراء التداخل بإعطاء سوائل ملحية وريدية، وقد نحتاج لاستخدام الدواعم القلبية[27]؛ الشكل (1–10).



الشكل (1–10): يوضح مراحل تدبير احتشاء العضلة القلبية وعلاجه[34].

5-7- الإنذار Prognosis:

تمتلك احتشاءات الجدار السفلي عادةً إنذاراً جيداً، إلّا أنّ هنالك عوامل عديدة قد تتدخّل وتؤثر في الإنذار، ومن الممكن أن تزيد نسبة الوفيات، ونذكر منها:

_ حوالي 40% من احتشاءات العضلة القلبية السفلي تصيب البطين الأيمن، إن معدل الوفيات باحتشاء العضلة القلبية السفلي المترافق مع احتشاء بطين أيمن يزيد بنسبة 25% مقارنةً مع مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي من دون احتشاء بطين أيمن مرافق، وإن غالبية المرضى المصابين باحتشاء عضلة قلبية سفلي مع احتشاء بطين أيمن يحتاجون لتركيب ناظم خطى دائم خلال 3 سنوات من حدوث الاحتشاء[41-43].

_ نظراً لمساهمة الشريان الإكليلي الأيمن بتروية العقدة الأذينية البطينية يُشَاهد حصار القلب المتقدم من الدرجة الثانية والثالثة عند 19% تقريباً من مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الحاد وهذا مُرتبط بكم الدوران الجانبي الرادف للعقدة الأذينية البطينية والذي يؤثر في معدل حدوث الحصار القلبي ومنه الحاجة لناظم الخطا[27]، حصار القلب المتقدم المرافق للاحتشاء السفلي يزيد من نسبة الوفيات[44].

5-8- اضطرابات النقل بعد احتشاء العضلة القلبية السفلي Conduction abnormalities after myocardial infarction:

من الممكن أن تحدث اضطرابات النقل في سياق الاحتشاء السفلي عند بدء التظاهر أو بعد ساعات إلى أيام، و بما أنّ الشريان الإكليلي الأيمن يُسهِم بتروية العقدة الأذينية البطينية AV node وحزمة هس في 90% من المرضى وكذلك العقدة الجيبية الأذينية في 60% من الحالات فمن الشائع مشاهدة اضطرابات النظم التباطؤية، مثل: بطء القلب الجيبي وحصار موبيتز نمط 1(Wenckebach) وحصار القلب التام CHB [44,45].

5-8-1- بطء القلب الجيبي Sinus bradycardia:

هو أشيع اضطراب نظم مرافق للاحتشاء السفلي و تصل نسبة حدوثه 40% من المرضى في أول ساعتين من حدوث الاحتشاء ومن ثم تنخفض إلى 20% في نهاية اليوم الأول، وعادةً ما يُعزى إلى زيادة المقوية المبهمية vagal tone خلال الـ 24 ساعة الآتية للاحتشاء، أمّا الاضطراب العابر في وظيفة العقدة الجيبية الذي يحدث لاحقاً فمن الممكن أن ينجم عن إقفار العقدة الجيبية الأذينية أو نقص تروية الأذينة اليمنى الموجود في الاحتشاء السفلي[44].

5-8-2- الحصار الأذيني البطيني من الدرجة الأولى First degree AV block:

يتميز بتطاول ثابت في الفاصلة PR لأكثر من 200 ميلي ثانية وقد يحدث هذا الحصار في العقدة الأذينية البطينية أو من حزمة هيس و تفرعاتها، وحصار الدرجة الأولى بمستوى العقدة شائع بعد انسداد الشريان الإكليلي(الأيمن أو المنعكس) الذي يتفرع منه شريان العقدة AV nodal artery (90% من الإكليلي الأيمن) حيث إن إقفار العقدة يُسهِم في تعزيز تحرر الأستيل كولين في الجزء الخلفي السفلي

للعضلة القلبية inferoposterior myocardium أو ربما عن طريق زيادة حساسية العقدة لفعل الأستيل كولين. إنّ حصار الدرجة الأولى الناجم عن إقفار العقدة عادةً ما يكون عابر ويتحسن في مدة 5 إلى 7 أيام ولا يتطلب أي علاج نوعي. إن انسداد الشريان الإكليلي المنعكس الأيسر والذي يتظاهر على شكل احتشاء سفلي على تخطيط القلب الكهربائي قد يؤثر مباشرة في العقدة الأذينية البطينية (10% من الحالات)[44].

5-8-3- الحصار الأذيني البطيني درجة ثانية (حصار موبيتز نمط I، حصار وينكباخ) Second-Degree AV Block (Mobitz Type I Block, Wenckebach Block):

إن حصار وينكباخ يحدث في 10% من احتشاءات العضلة القلبية عامة وخصوصاً في الاحتشاء السفلي، وذلك بسبب زيادة فعالية المبهم أو الإقفار، وعادةً فإن عيب النقل يكون في مستوى العقدة الأذينية البطينية، ويستجيب في بداية الاحتشاء على الأتروبين ويزول عادةً بعد 48-72 ساعة، وقد يستمر حتى خمسة أيام، والعلاج يكون عادةً بالأتروبين ونادراً بناظم خطا لمرضى تباطؤ القلب العرضيين؛ وقد يتطور حصار وينكباخ لكن نادراً إلى درجات أعلى من الحصار والتي تحتاج إلى ناظم خطا دائم[44].

5-8-4- الحصار الأذيني البطيني درجة ثانية (حصار موبيتز نمط II) Second-Degree AV Block (Mobitz Type II Block) والحصار عالي الدرجة:

حصار الدرجة الثانية موبيتز2 يحدث بشكل أشيع مع الاحتشاء الأمامي و فيه يكون عيب النقل في مستوى حزمة هس أو دونها كما أنّه يحمل خطر التطور لحصار القلب التام ومن غير المحتمل أن

يستجيب للعلاج بالأتروبين، ومن غير الشائع أن يتراجع بعد إعادة التوعية. وفي مثل هؤلاء المرضى يتم وضع ناظم خطا مؤقت والتحضير لناظم خطا دائم بحال استمرار الحصار موجوداً خلال بضعة أيام.

بينما مع الاحتشاء السفلي هذا الحصار غير شائع، ويتوضع عادةً في مستوى العقدة الأذينية البطينية ويميل لأن يستجيب للعلاج بالأتروبين أو مقلدات بيتا و يتراجع عادةً بعد إعادة التوعية من دون الحاجة لناظم خطا دائم[44].

إن أكثر من نصف حالات الحصار عالي الدرجة المترافقة مع احتشاء العضلة القلبية تكون موجودة عند القبول بينما أقل من نصف الحالات تتطور لاحقاً في المشفى[45]. وقد أظهرت إحدى الدراسات أن وجود الحصار عالي الدرجة كان أعلى عند مرضى انسداد الإكليلي الأيمن مقارنةً بمرضى انسداد بباقي الشرايين[46].

5-8-5- الحصار الأذيني البطيني درجة ثالثة (حصار قلب تام) Third-Degree Heart Block (Complete AV Block):

حصار القلب التام في الاحتشاء السفلي ينجم عادةً عن أذية في مستوى العقدة الأذينية البطينية ويترافق مع نظم هروب وصلي ضيق المركب QRS (40-60 نبضة في الدقيقة) ويتطور بشكلٍ مترقي من حصار درجة أولى إلى ثانية إلى ثالثة، وينجم عنه بطء قلب غير عرضي، وعادةً ما يكون عابراً ويُشفى في مدة 5-7 أيام و قليلاً ما يحتاج زرع ناظم خطا دائم[44]، وقد وجدت إحدى الدراسات TRACE trial أنّ معدل حدوث الحصار التام أعلى بشكل مهم عند مرضى الاحتشاء السفلي مقارنة بالاحتشاء الأمامي[47]. أحياناً قد ينتج عن انسداد الشريان الإكليلي الأيمن حصار تام دائم. وهذا ما يشير إلى وجود إصابة مشاركة في الجهاز الإكليلي الأيسر، وضعف في الدوران الجانبي، وفي إحدى

الدراسات قُدّرت الحاجة لاستعمال ناظم الخطا بشكل دائم قبل تخريج المرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية سفلي مع ارتفاع قطعة ST بـ 11.5%[48].

5-9- موجز:

إنّ الشريان المتّهم أو المُتسبّب culprit artery في معظم مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي هو الشريان الإكليلي الأيمن عبر فرعه الخلفي النازل الذي يُشار إليه بالدوران الإكليلي الأيمن المسيطر right dominant وهناك نسبة قليلة من المرضى لديها دوران إكليلي أيسر مسيطر. إن الموجودة الأهم على تخطيط القلب الكهربائي في احتشاء العضلة القلبية السفلي هي ارتفاع قطعة ST في كلٍّ من المساري II, III, aVF مع وجود تزحل ST نحو الأسفل في aVL. و على اعتبار أنّ الشريان الإكليلي الأيمن يقوم بتروية العقدة الأذينية البطينية AV node في 90% من المرضى وكذلك العقدة الجيبية الأذينية SA node في 60% من المرضى لذلك من الممكن للاحتشاء السفلي أن يترافق مع بطء القلب وحصارات القلب

الفصل السادس: احتشاء العضلة القلبية الخلفي

Posterior Myocardial Infarction

6-1- تمهيد:

يُعَدُّ احتشاء العضلة القلبية سبباً شائعاً لألم الصدر، وهو أيضاً سبب مهم للإمراضية وللوفيات[49].

يحدث احتشاء العضلة القلبية الخلفي Posterior Myocardial Infarction (PMI) عندما تتعطل الدورة الدموية الخلفية للقلب، ويحدث عادةً مع MI سفلي أو سفلي جانبي، ولكن عندما يحدث معزولاً فإنه يُمثِّل تحدياً تشخيصياً. قد يكون لدى المرضى الأعراض الكلاسيكية لاحتشاء العضلة القلبية، ولكن بسبب التغيرات المُخاتِلة على تخطيط القلب الكهربائي، فإنه غالباً ما يتم إغفاله أو تشخيصه بشكل خاطئ، وإن التشخيص السريع لهذه الحالة ضروري لمعالجتها بشكلٍ مناسب وتقليل خطر حدوث المضاعفات، بما في ذلك الموت[49].

6-2- الآلية المرضية Etiology:

إن انخفاض تدفق الدم عبر الشريان الإكليلي يؤدي إلى احتشاء عضلة القلب، وكلاسيكياً يحدث هذا بسبب تمزّق لويحات التصلب العصيدي أو بخثار داخل اللمعة وهو ما يسمى النوع الأول من احتشاء العضلة القلبية، وقد يحدث نقص التروية أيضًا إما بسبب زيادة الطلب على الأكسجين من قبل العضلة القلبية أو نقص التدفق الدموي، ويسمى النوع الثاني لاحتشاء العضلة القلبية؛ وقد يحدث هذا بسبب العديد من المحرضات، مثل: ارتفاع ضغط الدم، وانخفاض ضغط الدم، وتشنج الشريان الإكليلي، وفقر الدم، وتجرثم الدم، واضطراب نظم القلب[49].

يحدث احتشاء العضلة القلبية الخلفي عند توقف الدوران في الشريان الإكليلي الخلفي.

هناك عدد من عوامل الخطر لإلى إصابة بداء الشريان الإكليلي؛ وبالتالي احتشاء العضلة القلبية، وإن مشعر HEART هو وسيلة تشخيصية تُستَخدم عند المرضى الذين تزيد أعمارهم على 21 عامًا والذين تظهر عليهم أعراض توحي بـ ACS، ويتم استخدامه لتصنيف المخاطر والتنبؤ لمدة 6 أسابيع لحدث قلبي رئيس ولا يُستَخدم عند المرضى الذين لديهم ارتفاع ST أو أي تغييرات جديدة في تخطيط القلب الكهربائي أو انخفاض ضغط الدم أو غيرها من الحالات المرضية التي تتطلب القبول، ولكن يُطبَّق على أي مريض يوجد لديه خطورة لحدوث المتلازمة الإكليلية الحادة[49]، **وتُعَدُّ عوامل الخطر للأمراض القلبية الوعائية كعنصر من مكونات مشعر HEART و هي تشمل:** ارتفاع ضغط الدم، وفرط كوليسترول الدم والداء السكري والسمنة (مشعر كتلة الجسم أكثر من 30 كغ / م2) و التدخين (التدخين أو الإقلاع عن التدخين منذ ثلاثة أشهر) وقصة عائلية إيجابية (إصابة الأب أو الأخ قبل سن 65) والداء الشرياني العصيدي: احتشاء عضلة قلبية سابق، PCI، ومجازة إكليلية (CABG)، وحادث وعائي دماغي (CVA)، ونوبة نقص تروية عابرة (TIA)، أو داء الشرايين المحيطية[50].

6-3- الوبائية Epidemiology:

يشكل احتشاء العضلة القلبية الخلفي 15-21٪ من حالات احتشاء العضلة القلبية الحاد، وغالباً ما يترافق بـ MI سفلي و/أو جانبي؛ مما قد يؤدي إلى إصابة مساحة كبيرة بالاحتشاء، أما مُعدَّل حدوث MIخلفي معزول، فهو حوالي 3.3٪ باستخدام مساري خلفية، وقد يكون أكبر من ذلك بسبب عدم استخدام المساري الخلفية روتينياً عند إجراء تخطيط قلب كهربائي لمريض احتشاء عضلة قلبية[51].

ترتبط بعض العوامل بالتأخر في تظاهر ACS وتشمل هذه العوامل: الجنس الأنثوي والعمر المتقدم والعرق الأسود أو اللاتيني، وتدني الحالة التعليمية للمريض وتدني الوضع الاجتماعي

والاقتصادي للمريض، وإن النساء أقل عرضةً لتلقي العلاج الدوائي ويتم إخضاعهم للقثطرة القلبية، أما الرجال أكثر عرضةً للشكاية من الآلام في منتصف الصدر، ويمكن للمرأة أن يكون لديها أعراض غير وصفية، مثل: التعب وضيق التنفس وعسر الهضم والغثيان أو القيء والخفقان أو الوهن[52].

6-4- الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology:

ينجم احتشاء عضلة القلب عن نقص تدفق الدم إلى أنسجة العضلة القلبية والنوع الأكثر شيوعًا من احتشاء العضلة القلبية هو النوع 1 و الذي سببه تمزّق في لوحة عصيدية شريانية ضعيفة تتكون من البالعات وارتشاح العضلات الملساء وخلايا رغوية شحمية تتشكل على جدار الوعاء الدموي المُصَاب، ويؤدي تدفق الدم المضطرب إلى نقص التروية والذي له (تأثيرات استقلابية واضطرابات في شوارد الدم) والتي تؤثر بدورها في العضلة القلبية، ويؤدي الإقفار المزمن إلى موت الخلايا المُبرمَج ونخر خلايا العضلة القلبية وموت الخلايا[49].

يحدث الشفاء من خلال تشكل الندبة و الذي يعتمد على شلال تفاعل التهابي يتم تشغيله عن طريق إطلاق السيتوكينات من الخلايا المُحتضِرة – البالعات المرتشحة تنظف الخلايا الميتة[51,53].

6-5- القصة السريرية والفحص السريري:

إن الألم الصدري شكاية شائعة في قسم الطوارئ، ومن الضروري وضع تشخيص تفريقي واسع في الحسبان.

أهم ستة تشاخيص تفريقية تتطلب استبعادها كسبب للألم الصدري على الفور نظرًا لخطرها على الحياة، هي: احتشاء عضلة القلب الحاد، والسطام التاموري، وتسلّخ الأبهر، والصمة الرئوية، واسترواح الصدر، وتمزّق المريء[49].

في الحالات الحادة يتم إجراء تخطيط قلب كهربائي على الفور للمرضى الذين يُعَانون من ألم صدري، وقد يظهر على تخطيط القلب الكهربائي تغييرات مثيرة للقلق للإقفار، **ولكن من المهم أن تتذكر: لا تُعالِجْ بناءً على تخطيط القلب الكهربائي الحالي فقط، بل أولاً قارن بـ ECG سابق للمريض.**

إن التأخر في تشخيص بعض الحالات، مثل: تسلّخ الأبهر أو الصمة الرئوية يمكن أن يؤخر الرعاية المناسبة والتي قد تكون مهددة للحياة[49].

6-5-1- القصة و السوابق المرضية:

يجب أخذ قصة مرضية شاملة بما في ذلك بدء الألم الصدري و المدة و العوامل المُحرِّضة والمُخفِّفة و طبيعة الألم و العوامل المرتبطة به.

إن احتشاء العضلة القلبية الخلفي مثله مثل غيره من الأنواع الأخرى من احتشاء العضلة القلبية، يتظاهر كلاسيكياً بألم في الصدر، وغالبًا ما يصف المرضى الألم بأنه ألم ضاغط على الصدر تحت القص، ويذكر العديد من المرضى على أنه حس ضغط على الصدر فقط من دون أن يصفوه على أنه ألم أو استخدام عبارات، مثل: "فيل يجلس على صدري"، وقد يكون الألم منتشراً إلى الذراعين أو الفك أو الشرسوف، ومن الممكن أن يخف هذا الإحساس باستخدام النيتروغليسرين، وعلى الرغم من أنها ليست طريقة قاطعة للتمييز بين ألم الصدر من منشأ قلبي وألم الصدر لأسباب أخرى لكن ثمة عوامل تزيد وأخرى تُقلِّل احتمالية الإصابة بالـ ACS [49].

تشمل العوامل التي تزيد من احتمالية الإصابة بالـ ACS [49]:

- الغثيان أو الإقياء.
- التعرق.
- يسوء مع الجهد أو الانفعال الشديد.
- ألم في الصدر يمتد إلى الذراعين أو الفك.

تشمل العوامل التي تقلل من احتمالية الإصابة بالـ ACS [49]:

- ذو طبيعة جنبية.
- يختلف الألم حسب الوضعية.
- توصف بأنها حادة أو طعنة وتقل عن دقيقة واحدة.
- ألم الصدر المتكرر.

عند المرضى الذين يعانون من هذه الأعراض التي تقلل من احتمالية ACS: من الضروري أن نتذكر أن احتشاء العضلة القلبية أقل احتمالية على الأرجح ولكن ليس مستبعدًا بأي حال من الأحوال، ومع ذلك إذا كانت العوامل الأخيرة موجودة يجب الحصول على قصة مُفصَّلة بشكلٍ أوسع، بما في ذلك عوامل الخطر للصمة الرئوية (PE)، مثل: تورم الساق من جانب واحد أو جراحة حديثة أو رض و سوابق PE أو خثار وريدي عميق DVT في الماضي، واستخدام الهرمونات أو (عدم و قلة الحركة) أو قصة خباثة أو نفث الدم. إن الألم الصدري الذي يبدأ بعد إصابة أو إجهاد مُحرِّض قد يكون عضلياً هيكلياً. **تشمل الأسباب البطنية لآلام الصدر:** القلسي المعدي المريئي (GERD) و التهاب المرارة و القرحة الهضمية[49].

6-5-2- الفحص السريري:

يتظاهر احتشاء العضلة القلبية بتظاهرات مختلفة، قد يكون المريض بحالة عامة حسنة إلى حدٍّ ما أو قد يكون مُنهِكاً بشدة، عند كل مريض لديه ألم صدري، فإنه من المهم إجراء فحص سريري كامل[49].

- **الحصول على العلامات الحيوية:** بما في ذلك ضغط الدم في كلا الذراعين.

- **مُعدَّل ضربات القلب:** يُعَدُّ تسرع القلب أمراً شائعاً، ولكن تباطؤ القلب مع أو من دون حصار قلب يوحي بحصار إذا كان RCA متورطاً لأنه يؤمن تروية العقدتين الجيبية الأذينية والأذينية البطينية، ومن الممكن حدوث اضطراب نظم القلب في أي مدة بعد الاحتشاء.
- **ضغط الدم:** إن ارتفاع ضغط الدم شائع وقد يكون مهماً، لكن انخفاض ضغط الدم ممكن ويزيد من خطر الوفاة. إن الاحتشاء الخلفي المعزول أقل شيوعًا من الاحتشاء الخلفي المترافق مع احتشاء سفلي / جانبي سفلي، لذا قد تكون المنطقة المُصَابة بالاحتشاء معتمدة على الحمل القبلي، وقد يؤدي تناول النتروغليسرين إلى زيادة كبيرة في انخفاض ضغط الدم. إن وجود تباين كبير بين ضغط الدم في كل ذراع يجب أن يثير القلق بشأن تسلّخ الأبهر[49].
- **المظهر العام:** قد يكون المريض سيئ المظهر (متعباً) أو متعرقاً، قد يظهر المريض علامة ليفين Levine'sign وهي عبارة عن مسك الصدر بقبضة اليد المشدودة.
- **العنق:** ابحث عن انتفاخ الوريد الوداجي، وهو علامة على وجود قصور القلب.
- **فحص القلب:** قد يحدث لدى مريض احتشاء العضلة القلبية الخلفي نفخات قلبية بسبب قصور صمام تاجي حاد عائد إلى نقص تروية العضلات الحليمية وقد تكون النفخة صامتة، ويتم تقويم القصور جيداً عبر تخطيط صدى القلب بالدوبلر الملون، وقد تكون أصوات القلب البعيدة ناتجة عن انصباب التامور، ويجب أن تثير الشك في أمراض أخرى، مثل: تسلّخ الأبهر وانصباب التامور الدموي[49].
- **فحص الرئة:** من المحتمل أن تكون الخراخر الثنائية عند إصغاء الصدر ثانوية لقصور القلب، ويجب أن تثير أصوات التنفس غير المتناظرة القلق بشأن وجود ريح صدرية[49].

6-5-3- تخطيط القلب الكهربائي ECG:

يتم وضع المساري الخلفية V7-V9 على جدار الصدر الخلفي في نفس المستوى الأفقي لمسرى V6 [54,55]:

- V7 الخط الإبطي الخلفي الأيسر.
- V8 طرف لوح الكتف الأيسر.
- V9 المنطقة الشوكية اليسرى.

قد يكون ارتفاع ST أكثر مخاتلةً، وارتفاع ST أكبر من 0.5 ملم في واحد من المساري الخلفية يشير إلى نقص التروية الخلفي وهو مُشخِّص لاحتشاء عضلة القلب مع ارتفاع ST خلفي PMI (STEMI) ، ويجب إجراء مقارنة مع تخطيط قلب كهربائي قديم[49].

تشمل التغييرات الأخرى التي قد تظهر في STEMI الخلفي ما يأتي[49]:

- انخفاض ST في المساري الأمامية، والتي قد تكون عميقة (أكثر من 2 ملم) ومُسطَّحة.
- موجة R كبيرة فيV2-V3، وهي أكبر من موجة S، قد تكون موجات R في V2-V3 أكبر من موجات R الموجودة في V4-V6 في تقدم غير طبيعي لموجة R.
- موجات T على المساري الأمامية كبيرة وعمودية upright.
- علامات نقص التروية في المناطق السفلية و/أو الجانبية، بما في ذلك إمكانية وجود ارتفاع ST على المساري السفلية و/أو الجانبية.
- علامة المرآة على ECG التي تشير إلى نقص تروية الجدار الخلفي: إذا انقلبت رأسًا على عقب، موجات R الأمامية الطويلة تصبح موجات Q خلفية عميقة ، تزحل ST يصبح ارتفاع ST، وتصبح موجات T العمودية موجات T مقلوبة ، وإذا لم تكن هذه التغييرات موجودة فإنها لا تستبعد STEMI الخلفي[56,57].

6-6- الإنذار Prognosis:

إنه وبسبب التغييرات المخاتلة على تخطيط القلب الكهربائي في احتشاء العضلة القلبية الخلفي المعزول فمن المُرجَّح أن يتم إهمال التشخيص أكثر في حال حدوثها في بقية مناطق العضلة القلبية، وعلى افتراض أنه تم تشخيص احتشاء العضلة القلبية الخلفي بشكلٍ مناسب فإنه لا توجد بيانات تظهر أهمية كبيرة للفرق في معدل الوفيات عند مقارنة STEMI الخلفي مقابل STEMI في مناطق أخرى، فالمرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع قطعة ST ويخضعون لـ PCI خلال ساعتين لديهم معدل الوفيات من 3-5٪ خلال مدة 30 يوماً أما إذا كان احتشاء عضلة قلبية سفلياً أو جانبياً ويمتد للخلف فهذا يعني أن هنالك منطقة كبيرة تتأثر بالاحتشاء؛ وبالتالي فإن المرضى لديهم خطورة متزايدة لحدوث الإختلاطات، مثل: قصور البطين الأيسر والموت[54,55,58,59].

6-7- الاختلاطات Complications:

قد تنجم اختلاطات عديدة عن احتشاء العضلة القلبية الخلفي، فاضطرابات النظم ممكنة في أي مرحلة من مسارMI، ولكنها شائعة في وقت مبكر من الاحتشاء خلال الأيام الثلاثة الأولى. ومن الممكن أن تحدث عودة الاحتشاء أو تمدده، وهنالك مضاعفات ميكانيكية أيضاً وقد تشمل تمزّق جدار البطين الحر أو تمزّق الحاجز بين البطينين أو تمزّق العضلات الحليمية وقصور الصمام التاجي الحاد وأمهات الدم البطينية، مما يحمل إمراضية ووفيات عالية، ومن الممكن حدوث قصور القلب والصدمة القلبية[60].

هنالك خطر متزايد لحدوث المظاهر الانصمامية والتي يمكن أن تؤدي إلى نقص التروية المحيطية أو السكتة الدماغية، كما من الممكن أن يحدث التهاب التامور الذي قد يكون مبكراً أو متأخراً،

ويُعرَّف (التهاب غشاء التامور المتأخر أيضاً باسم متلازمة دريسلر Dressler syndrome أو متلازمة ما بعد إصابة القلب وهو عبارة عن استجابة مناعية ذاتية[60].

6-8- موجز:

يشكل احتشاء العضلة القلبية الخلفي 15-21٪ من حالات احتشاء العضلة القلبية الحاد، وغالباً ما يترافق بـ MI سفلي و/أو جانبي؛ مما قد يؤدي إلى إصابة مساحة كبيرة بالاحتشاء، أما مُعدَّل حدوث MIخلفي معزول، فهو حوالي 3.3٪ باستخدام مساري خلفية، وبسبب التغييرات المخاتلة على تخطيط القلب الكهربائي في احتشاء العضلة القلبية الخلفي المعزول فمن المُرجَّح أن يتم إهمال التشخيص أكثر في حال حدوثها في بقية مناطق العضلة القلبية، وعلى افتراض أنه تم تشخيص احتشاء العضلة القلبية الخلفي بشكلٍ مناسب فإنه لا توجد بيانات تظهر أهمية كبيرة للفرق في معدل الوفيات عند مقارنة STEMI الخلفي مقابل STEMI في مناطق أخرى، فالمرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع قطعة ST ويخضعون لـ PCI خلال ساعتين لديهم معدل الوفيات من 3-5٪ خلال مدة 30 يوماً أما إذا كان احتشاء عضلة قلبية سفلياً أو جانبياً ويمتد للخلف فهذا يعني أن هنالك منطقة كبيرة تتأثر بالاحتشاء؛ وبالتالي فإن المرضى لديهم خطورة متزايدة لحدوث الإختلاطات، مثل: قصور البطين الأيسر والموت

الفصل السابع: تشريح الشرايين الإكليلية

Anatomy of Coronary Arteries

7-1- تمهيد:

تتم تغذية القلب عن طريق الشريانين الإكليليين الأيمن والأيسر، اللذين ينشأان من الجيبين الإكليليين الأيمن والأيسر على التوالي. ويدعى الجيب الخلفي الجيب اللاإكليلي.

تختلف مساحة العضلة القلبية التي تتغذى من كلا الشريانين الإكليليين بين الأشخاص. يغذي الشريان الإكليلي الأيمن عادة البطين الأيمن والجزء الخلفي من الحجاب؛ بينما يغذي الشريان الإكليلي الأيسر الجزء الأمامي للحجاب بين البطينين والجدار الحر الأمامي للبطين الأيسر. أما ما تبقى من جدر البطين الأيسر فعادة تصلها تروية دموية من فروع مشتركة من كلا الشريانين ويعتمد ذلك على الشريان الإكليلي المسيطر.

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

بينما تتغذى العقدة الأذينية البطينية من الـRCA في 90% من الحالات ومن الـLCX عند البقية[61].

7-2- الشريان الإكليلي الأيسر (Left Coronary Artery):

ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر. ويدعى في بدايته الجذع الإكليلي الأيسر left main؛ حيث يعطي بعدها بقليل الشريان الأمامي النازل الأيسر left anterior

descending (LAD) والشريان المنعكس الأيسر left circumflex (LCX). ويعطي أحياناً فرعاً ثالثاً هو الشريان المتوسطي Intermedius. الشكل (1–11).

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

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

يسير الـ LAD في الثلم بين البطينين الأمامي مباشرة فوق الحجاب بين البطينين، ويغذي الجدار الأمامي للبطين الأيسر ومنطقة القمة، **<u>ويعطي الفروع الآتية:</u>**

1– الشرايين الحجابية septal arteries والتي تخترق الحجاب بين البطينين، وتغذي الثلثين الأمامين للحجاب.

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

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

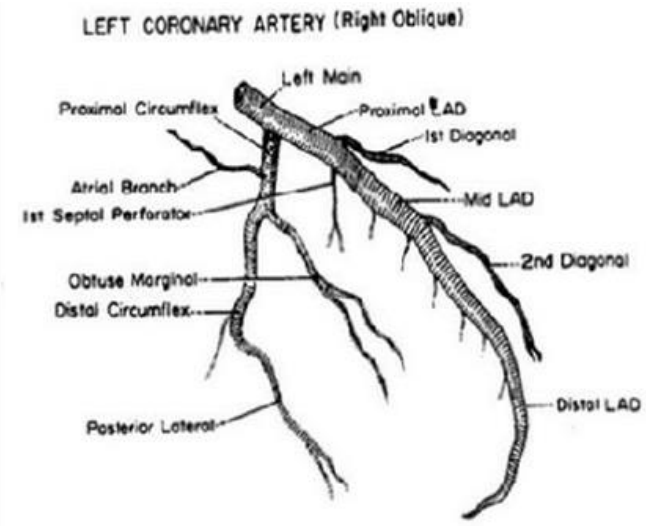
يقسم الـ LAD إلى ثلاث قطع؛ الأولى هي القريبة Proximal وتمتد من المنشأ إلى الفرع الأول الحجابي الرئيس، وما تبقى يقسم بشكل متساوٍ ما بين القطعة المتوسطة mid والقطعة البعيدة distal.

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

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

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

قد تكون أحد الفروع الهامشية الإكليلية ضخمة Large obtuse marginal وتكون مسؤولة عن تروية معظم الجدار الجانبي للبطين الأيسر[61].



الشكل (1–11): ويظهر االشريان الإكليلي الأيسر مع فروعه: الشريان الأمامي النازل الأيسر والشريان المنعكس الأيسر وفروعهما[70]

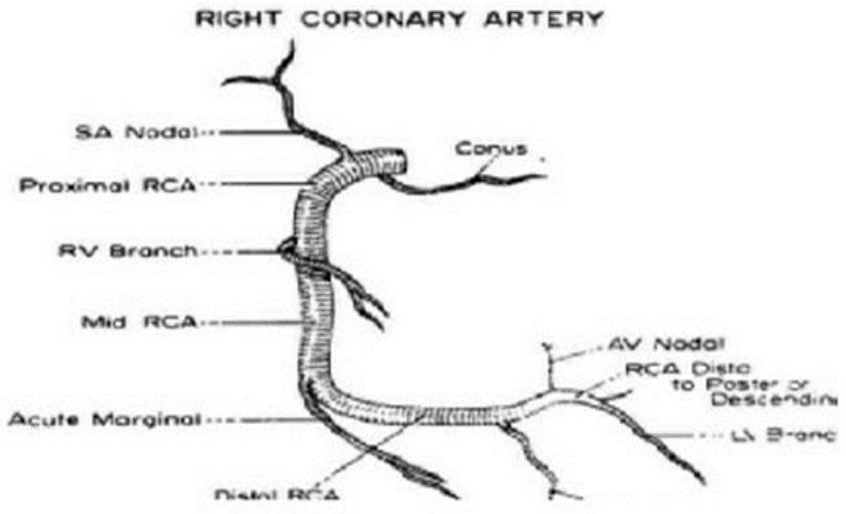
7-3- الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery):

ينشأ من الجيب الأيمن لفالسالفا إلى الأسفل قليلاً من منشأ LM المقابل، ويسير في الأخدود الأذيني البطيني الأيمن، ومنه إلى تصالب القلب Crux. وأهم فروعه الشكل (1-12):

- لدى 50% يكون الفرع الأول هو الشريان المخروطي conus artery الذي يغذي مخرج البطين الأيمن، أما لدى البقية فإن الشريان المخروطي ينشأ بشكل منفصل من الأبهر.
- وفي 60% من الحالات ينشأ الشريان المغذي للعقدة الجيبية الأذينية من الـ RCA بعد منشأ الشريان المخروطي، ويسير خلفياً حول الوريد الأجوف العلوي بعكس عقارب الساعة، وقد يصدر عنه فرع مغذ للأذين الأيمن.
- عندما يسير الـ RCA على محيط القلب الأيمن في الثلم الأذيني البطيني يعطي عدة فروع مغذية للجدار الحر للبطين الأيمن والتي تدعى الفروع الهامشية الدقيقة Acute marginal.
- يعطي الجزء القريب من الـ RCA أحياناً فرعاً حجابياً يدعى Right superior septal perforator.
- إن أهم فروع الـ RCA والتي تشترك بتغذية البطين الأيسر هو الشريان الخلفي النازل PDA، والذي ينشأ عندما يصل الشريان الإكليلي الأيمن إلى منطقة صليب القلب. ويسير في الأخدود مابين البطينين الخلفي ويغذي الثلث السفلي من الحجاب بين البطينين والجدار الخلفي للبطين الأيسر. يتميز الـ PDA بمساره الطويل حيث تصل ترويته الدموية حتى قمة البطين الأيسر، كما أن له العديد من الاختلافات التشريحية في مَنْشَئِهِ ومسيره، كوجود PDA مضاعف أو نشوئه باكراً من الجزء القريب لل RCA، أو أن يكون سيئ الشكل أو صغير الحجم.

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

يتابع الـ RCA مسيره في الثلم الأذيني البطيني الخلفي ويسمى حينئذ الشريان الخلفي الجانبي Posterolateral artery (PLA) حيث يعطي فروعاً متعددة تروي السطح الخلفي الجانبي للبطين الأيسر تسمى (Posterolateral Left ventricular Branches- PLVs) وتكون موازية للـ PDA. [61].



الشكل (1–12): ويظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه[61]

7–4– الشريان المسيطر Coronary Dominance

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

1– لدى 85% الناس تقريباً ينشأ الـ PDA و PLVs من RCA يسمى عندئذ دوران إكليلي أيمن مسيطر Right Dominant (وهو الأشيع).

2– لدى 8% من المرضى تقريباً ينشأ الـPDA و PLVs من LCX فيسمى عندها دوراناً إكليلياً أيسر مسيطر Left Dominant .

أما ما تبقى (7% من الحالات) فيسمى الدوران فيها بالدوران الإكليلي التشاركي Co-dominant أو ما يسمى بالتوازن في السيطرة Balanced-Dominant Circulation، وفي هذه الحالة فإن الشريان الإكليلي الأيمن يعطي ال PDA و الشريان المنعكس يعطي جميع الفروع الخلفية الجانبية PLVs [61].

7–5– موجز:

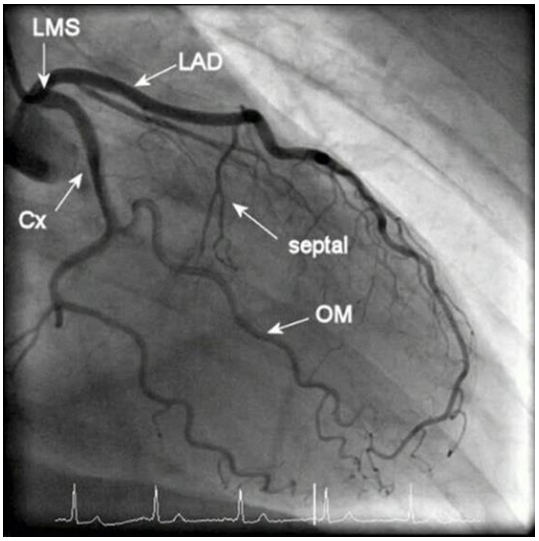
ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر. ويدعى في بدايته الجذع الإكليلي الأيسر left main؛ حيث يعطي بعدها بقليل الشريان الأمامي النازل الأيسر left anterior descending (LAD) والشريان المنعكس الأيسر left circumflex (LCX). ويعطي أحياناً فرعاً ثالثاً هو الشريان المتوسطي Intermedius.

بينما ينشأ الشريان الإكليلي الأيمن من الجيب الأيمن لفالسالفا إلى الأسفل قليلاً من منشأ LM المقابل، ولدى 50% يكون الفرع الأول هو الشريان المخروطي conus artery الذي يغذي مخرج البطين الأيمن، أما لدى البقية فإن الشريان المخروطي ينشأ بشكل منفصل من الأبهر، وفي 60% من الحالات ينشأ الشريان المغذي للعقدة الجيبية الأذينية من الـ RCA بعد منشأ الشريان المخروطي، ويسير خلفياً حول الوريد الأجوف العلوي

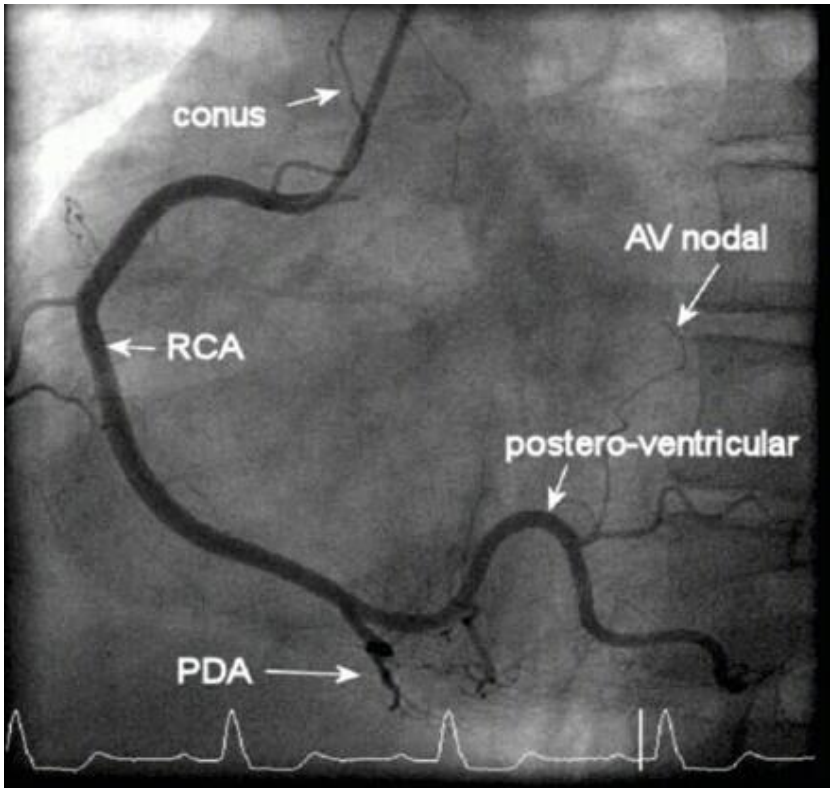
الفصل الثامن: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية

8-1- تمهيد:

رغم التحسن المترقي في التقنيات غير الراضة، فإن القثطرة القلبية تبقى الأداة السريرية المفتاحية في تقويم تشريح القلب وفيزيولوجيته والتوعية المتعلقة. وهي تشتمل على إدخال قثاطر (قطرها 2-3 ملم) إلى شريان محيطي أو وريد محيطي تحت التخدير الموضعي وتمرير طرفها البعيد إلى داخل القلب من أجل قياس الضغط أو لحقن عامل تباين شعاعي سائل. تُميِّز موجودات القثطرة القلبية المُشخِّصة مدى الداء القلبي وشدته، وبذلك فهي تساعد في وضع الخطة العلاجية الأكثر ملاءمة من أجل العلاج الدوائي أو الجراحي أو المعتمد على القثطرة[62]. يظهر الشكل (1-13) الجذع الإكليلي الأيسر وتفرعاته بالقثطرة القلبية، بينما يظهر الشكل (1-14) الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته.



الشكل (1-13): يوضح الجذع الإكليلي الأيسر بالقثطرة القلبية مع تفرعيه (الشريان الأمامي النازل وفرعه الحاجزي) و(الشريان المنعكس وفرعه الهامشي)[62].



الشكل (1–14): يوضح الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته بالقثطرة القلبية[62].

استخدامات قثطرة القلب الأيسر[62]:

1. تصوير الشرايين الإكليلية.
2. تقويم وظيفة البطين الأيسر.
3. تقويم شدة الإصابة الصمامية.
4. قياس ضغوط القلب الأيسر وتسجيلها.
5. جزء من دراسة قثطرة القلب الأيمن والأيسر المتواقتة.

استخدامات قثطرة القلب الأيمن[62]:

1. خلال الإجراءات التداخلية (الإنظام القلبي، ودراسة الإلكتروفيزيولوجي، وأمراض القلب الخلقية، والتداخل على الصمة الرئوية، والخزعة القلبية).
2. تقويم ارتفاع توتر رئوي مشكوك به.

3. قياس ضغوط القلب الأيمن وتسجيلها.
4. جزء من قثطرة القلب الأيمن والأيسر المتواقتة.

استخدامات قثطرة القلب الأيمن و الأيسر المتواقتة[62]:

1. تقويم صارفة shunt داخل القلب.
2. تقويم أمراض الصمام التاجي.
3. الشك بالتهاب تامور عاصر.
4. قياس المقاومة الوعائية الرئوية والجهازية.
5. خلال الإجراءات التداخلية (خاصة أمراض القلب الخلقية).

8-2- تصوير الأوعية الإكليلية:

يشمل هذا الإجراء الشائع على حقن انتخابي لعامل تباين شعاعي داخل الشرايين الإكليلية. يتم وضع ذروة القثطار في فوهة الشرايين الإكليلية اليمنى واليسرى ويتم حقن المادة الظليلة في أثناء تسجيل الصورة الشعاعية. يتم في العادة رؤية كل شريان إكليلي من زوايا عديدة واتجاهات للسماح بتقويم شدة التضيّق وتقليل تراكب الأوعية المجاورة[63].

بالإضافة إلى كشف التضيّقات فإن تصوير الأوعية الإكليلية يقيم سرعة الجريان الإكليلية درجة الإمتلاء الشعري في العضل القلبي، ووجود شذوذات خلقية في الدوران الإكليلي، وتقويم سلوكية المجازات الإكليلية.

ويُعَدُّ تحليل موضع الآفات التضيّقية وشدتها وشكلها، يتم اتخاذ القرار بالإجراء العلاجي المناسب (جراحة المجازات الإكليلية أو التداخل المعتمد على القثطرة أو العلاج الدوائي).

8-2-1- استطبابات القثطرة الإكليلية التشخيصية[64,65]:

عند مرضى لديهم داء قلب إكليلي معروف أو مشكوك به و لديهم خناق صدر مستقر:

- خناق صدري درجة 3 أو 4 حسب تصنيف CCS.
- معايير عالية الخطورة بالاستقصاءات غير الغازية.
- مرضى تم إنعاشهم من موت قلبي مفاجئ أو لديهم تسرع بطيني مستمر أو تسرع بطيني غير مستمر متعدد الأشكال.

عند مرضى لديهم متلازمة إكليلية حادة (خناق صدر غير مستقر أو احتشاء من دون ارتفاع قطعة ST):

- خناق صدر غير مستقر معند على العلاج الدوائي البدئي.
- خناق صدر ناكس بعد الاستقرار البدئي.
- خناق صدر غير مستقر لديه خطورة عالية أو متوسطة استقر على العلاج الدوائي.
- خناق صدر عالٍ أو متوسط الخطورة بالاستقصاءات غير الغازية .

عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST:

- مريض خلال 12 ساعة من بدء الأعراض لإجراء Primary PCI.
- مريض تم إنعاشه من موت قلبي مفاجئ ولديه احتشاء عضلة قلبية مؤكد أو مشكوك به.
- صدمة قلبية خلال 18 ساعة من بدء الصدمة.
- نكس الاحتشاء أو تمدد رقعة الاحتشاء بعد الاستقرار البدئي.
- فشل حالات الخثرة (عدم تراجع ارتفاع قطعة ST 70% أو أكثر خلال ساعة أو ساعة ونصف من تطبيق إعادة التوعية).
- بعد نجاح تطبيق حالات الخثرة خلال 3 -24 ساعة.

8-2-2- مضادات استطباب القثطرة القلبية[64,65]:

مضاد الاستطباب المطلق الوحيد: هو رفض المريض.

مضادات الاستطباب النسبية:

- قصور الكلية الحاد.
- وذمة رئة.
- تحسس على المادة الظليلة.
- ارتفاع توتر شرياني غير مضبوط.
- نزف هضمي حاد.
- نشبة حادة.
- اعتلالات تخثر غير معالجة.
- ترفع حروري مجهول السبب أو مرض حُمَّوِيّ غير معالج.

8-2-3- تقويم شدة الإصابة الإكليلية[63]:

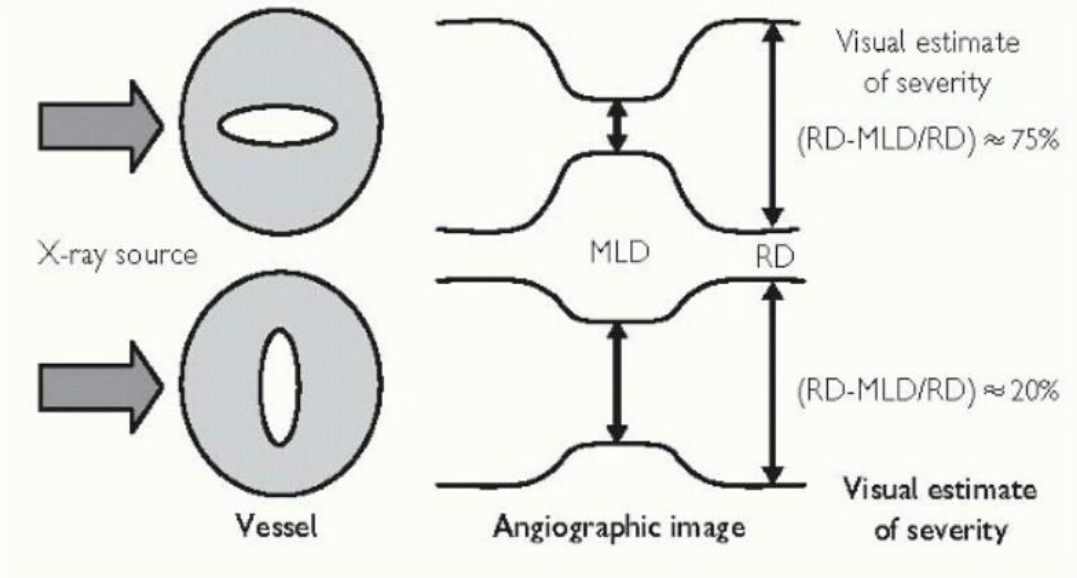
يتم عادة تقدير شدة الإصابة بواسطة النظر للنسبة المئوية للتضيّق القطري لكل آفة بالنسبة للقطعة المرجعية المجاورة (غير المصابة) كما هو مُوضَّح في الشكلين (1-15) و (1-16).

إنه بسبب الطبيعة الديناميكية لصور التصوير الوعائي، فإنه ليس مفاجئاً أن تكون هذه الطريقة غير دقيقة نسبياً، حيث إن تقويم الآفات الخفيفة والشديدة غالباً يكون دقيقاً مع اختلاف حوالي 20% بالزيادة أو النقصان للآفات متوسطة الشدة.

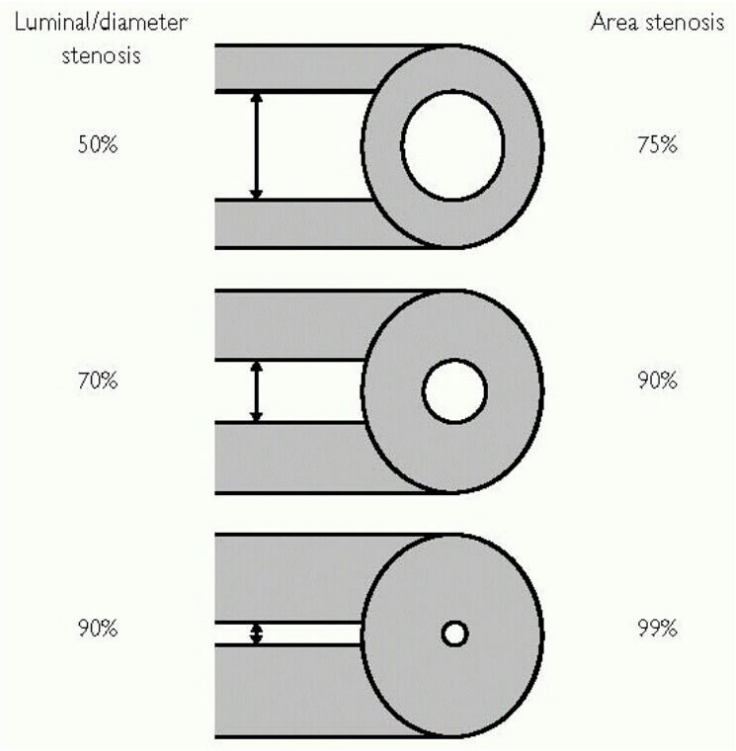
بشكلٍ عام تكون الآفة محددة للجريان عندما يتجاوز التضيّق في قطر لمعة الشريان الإكليلي 70% (يعادل مساحة تضيّق حوالي 90%) حيث يعد التضيّق مهم هيموديناميكياً، وبالنسبة للجذع الإكليلي الأيسر عندما يتجاوز تضيّق اللمعة 50% (يعادل مساحة تضيّق حوالي 75%).

تُصنَّف شدة الآفات إلى خفيف (30% أو أقل)، متوسط (30–70%)، شديد (> 70%).

ويتم تصوير الآفة بوضعيتين متعامدتين على الأقل لنتجنب تقاصرها و إظهارها واضحةً بعيداً عن التراكب مع الأوعية المجاورة.



الشكل (1–15): يوضح كيف نستخدم الفثطرة القلبية في تقويم شدة الإصابة، حيث تصوير الآفة بوضعيتين متعامدتين على الأقل لنتجنب تقاصرها و إظهارها بشكل واضح بعيداً عن التراكب مع الأوعية المجاورة[63].



الشكل (1–16): يوضح كيف نستخدم الفثطرة القلبية في تقويم شدة الإصابة، حيث نلاحظ تناقص في مساحة الوعاء بالمقطع العرضي مقارنةً مع قطر التضيّق للشريان[63].

كما أنه يمكن حساب شدة التضيّق الإكليلي بواسطة برنامج خاص زُوِّد به حاسوب جهاز التصوير الوعائي، حيث إن معظم مخابر القثطرة الحديثة أصحبت مُزَوّدة بهذه البرامج حيث تمكننا من حساب شدة التضيّق الإكليلي مباشرة أثناء الإجراء وذلك بالاستناد إلى قطر القسطار المستخدم، حيث يتم حساب طول الآفة وقطر التضيّق وقطر الوعاء، وبالتالي معرفة مساحة التضيّق[63].

طرائق تصويرية أخرى بديلة[63]:

- **الإيكو داخل الأوعية Intravascular ultrasound (IVUS)**: يقدم لنا معلومات تشريحية إضافية بالتصوير الصدوي المباشر.
- **سلك الضغط Pressure wire:** يقيس الجريان الإحتياطي الجزئي Fractional Flow Reserve (FFR) ويقدم لنا معلومات فيزيولوجية إضافية.

و لكن هذه الطرق محدودة الاستخدام في الممارسة الروتينية بسبب كلفتها العالية.

8-3- موجز:

تُستَطب القثطرة القلبية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST:

- مريض خلال 12 ساعة من بدء الأعراض لإجراء Primary PCI.
- مريض تم إنعاشه من موت قلبي مفاجئ ولديه احتشاء عضلة قلبية مؤكد أو مشكوك به.
- صدمة قلبية خلال 18 ساعة من بدء الصدمة.
- نكس الاحتشاء أو تمدد رقعة الاحتشاء بعد الاستقرار البدئي.
- فشل حالات الخثرة (عدم تراجع ارتفاع قطعة ST 70% أو أكثر خلال ساعة أو ساعة ونصف من تطبيق إعادة التوعية).
- بعد نجاح تطبيق حالات الخثرة خلال 3 -24 ساعة.

الجزء الثاني: القسم العملي

الفصل الأول: أهداف البحث، التصميم، المواد والطرائق

Objective, Design, Materials and Methods of the Research

1-1- تمهيد:

يستعرض هذا الفصل الجانب العملي من الدراسة، من حيث الأهداف وطريقة تصميم الدراسة والطرائق المُستَخدمة والمنهج الإحصائي المُتَّبع.

1-2- خلفية البحث:

يُعَدُّ الداء الشرياني الإكليلي السبب الأشيع للوفيات في الدول المتطورة؛ حيث في عامي 2012 و2013 قُدِّرَ أن الأمراض القلبية الوعائية تؤدي إلى 17.3 مليون حالة وفاة في جميع أنحاء العالم سنوياً[66].

يؤدي التشخيص السريع والتدبير الجيد للتناذر الإكليلي الحاد دوراً مهماً في تخفيض نسبة الإمراضية والوفيات لدى مرضى التناذر الإكليلي الحاد، ورغم تطور الوسائل التقنية في تشخيص الاحتشاء القلبي، يبقى تخطيط القلب الكهربائي حجر الأساس في تشخيص الاحتشاء القلبي وتحديد موقعه والتنبؤ بالإنذار[66].

يشير ارتفاع قطعة ST في المساري السفلية لتخطيط القلب الكهربائي السطحي إلى احتشاء الجدار السفلي الخلفي للعضلة القلبية والعائد في 80% من حالاته لانسداد الشريان الإكليلي الأيمن[67].

ويعتمد الإنذار هنا بشكل رئيس على موقع الانسداد (قريب أو بعيد)؛ حيث يترافق الانسداد القريب مع نسبة أعلى في الإمراضية والوفيات لما يسببه من احتشاء للبطين الأيمن (احتشاء ثنائي البطين)، لذلك كألابد من إيجاد معايير للتنبؤ المبكر بموقع الانسداد من أجل توقع الإنذار والاختلاطات واتخاذ القرار العلاجي الأمثل للمريض.

1-3- تساؤلات البحث:

هل هنالك معايير للتنبؤ المبكر بموقع الانسداد (قريب أو بعيد) في الشريان الإكليلي الأيمن من أجل توقع الإنذار والاختلاطات واتخاذ القرار العلاجي الأمثل للمريض.

1-4- هدف البحث:

يهدف البحث إلى تحديد دور التغيرات في تخطيط القلب الكهربائي في التنبؤ بموقع انسداد الشريان الإكليلي الأيمن في احتشاء العضلة القلبية السفلي الخلفي الحاد؛ وبالتالي القدرة على توقع الاختلاطات الممكنة وتحديد الإنذار والمعالجة المثلى للمرضى.

1-5-عينة الدراسة:

المرضى المراجعين بقصة احتشاء عضلة قلبية حاد خلفي سفلي لأول مرة لم يمضِ على حدوثه أكثر من 6 ساعات من بداية أشد ألم صدري وبناءً على وجود ارتفاع قطعة ST أكثر من 1 ملم في مسريين على الأقل من المساري السفلية II,III,aVF في تخطيط القلب الكهربائي المجرى للمريض فور دخوله إلى الإسعاف، ثم قبولهم في العناية القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، ومستشفى الأسد الجامعي) في المدة ما بين 2019/3/1 إلى 2020/3/1 **والذين تحققت لديهم المعايير الآتية:**

معايير القبول:

- ✓ العمر 18 عاماً أو أكبر.
- ✓ المرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد خلفي سفلي أول مرة لم يمضِ على حدوثه أكثر من 6 ساعات من بداية أشد ألم صدري وبناءً على وجود ارتفاع قطعة ST أكثر من 1 ملم في مسريين على الأقل من المساري السفلية II, III, aVF في تخطيط القلب الكهربائي المجرى للمريض فور دخوله إلى الإسعاف.

معايير الاستبعاد:

- ☒ قصة احتشاء عضلة قلبية سابق.
- ☒ حصار غصن أيمن أو أيسر.
- ☒ ضخامة بطين أيمن.
- ☒ ضخامة بطين أيسر.
- ☒ وصول متأخر للمريض بعد أكثر من 6 ساعات من بداية أشد ألم صدري.
- ☒ وبحسب نتيجة القثطرة القلبية تم استبعاد المرضى الذين لديهم احتشاء سفلي خلفي حاد ناجم عن إصابة الشريان المنعكس LCx أو الشريان الأمامي النازل الأيسر LAD أو المرضى الذين لديهم تضيّق حرج أو انسداد في غير القسم القريب أو البعيد للشريان الإكليلي الأيمن أو في أكثر من قسم من أقسام الشريان الإكليلي الأيمن.
- ☒ عدم استكمال البيانات أو عدم إجراء قثطرة قلبية للمريض.

1-6- مواد وطرائق الدراسة:

نمط الدراسة: دراسة مقطعية مستعرضة Cross-Sectional Study.

مكان الدراسة: (مشفى المواساة الجامعي بدمشق، مشفى الأسد الجامعي بدمشق)/سوريا.

زمان الدراسة: الفترة الممتدة من 2019/3/1 إلى 2020/3/1.

متغيرات الدراسة:

1- زحول القطعة ST أكثر أو يساوي 1 ملم على المسرى I و aVL.

2- مجموع التزحل في المساري aVL + lead I أكثر أو يساوي 5.5 ملم.

3- قطعة ST على المسرى V1 على السواء الكهربائي أو مرتفعة أو متزحلة.

4- مجموع التزحل في المساري aVL + lead I أكثر أو يساوي 5.5 ملم **مع** قطعة ST على المسرى V1 على السواء الكهربائي أو مرتفعة.

5- مجموع التزحل في المساري aVL + lead I أقل من 5.5 ملم.

6- مجموع التزحل في المساري aVL + lead I أقل من 5.5 ملم مع زحول قطعة ST على المسرى V1.

7- ارتفاع القطعة ST على المسرى V4R ≤ 1 ملم.

طريقة الدراسة ومراحل العمل:

بعد تحقيق المريض لمعايير البحث تم إجراء الآتي:

- أخذ قصة سريرية مفصلة تتضمن العمر والجنس وعوامل الخطورة القلبية.
- تمت إعادة قراءة تخطيط القلب الكهربائي المجرى في غرفة الإسعاف (بعد ضبط جهاز تخطيط القلب الكهربائي بسرعة 25 ملم/ثانية، وفولتاج كل 1 ملم تعادل 0.1 ميلي فولط) حيث تم تأكيد تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد الخلفي السفلي بناءً على وجود ارتفاع قطعة ST على المساري السفلية (II,III,aVF) في تخطيط القلب الكهربائي، وتم تسجيل مقدار زحول أو ارتفاع

القطعة ST (خط السواء في تخطيط القلب الكهربائي بين موجة T وموجة P وبعد نقطة J بحوالي 80-60 ميلي ثانية) على كل من المساري lead I، lead II، lead III، aVL، aVF، V1، V4R بالميلمتر بهدف دراسة المعايير التخطيطية الآتية:

- زحول القطعة ST أكثر أو يساوي 1 ملم على المسرى aVL.
- مجموع التزحل في المساري aVL + lead I أكثر أو يساوي 5.5 ملم.
- تغيرات قطعة ST على المسرى V1 (على السواء الكهربائي أو مرتفعة).
- مجموع التزحل في المساري aVL + lead I أكثر أو يساوي 5.5 ملم مع قطعة ST على المسرى V1 على السواء الكهربائي أو مرتفعة.
- ارتفاع القطعة ST على المسرى V4R $\geq$ 1 ملم.
- المعيار التخطيطي لارتفاع القطعة ST في المسرى lead III > من ارتفاع القطعة ST في المسرى lead II، ونسبة ارتفاع ST في المسرى III/II.

❖ تمت متابعة المرضى وتسجيل حصول صدمة قلبية أو تطور حصارات أذينية بطينية من الدرجة الأولى أو الثانية أو حصول حصار قلب تام.

❖ تم إجراء إيكوغرافي للقلب في أثناء الاستشفاء: وتم قياس معدل القذف القلبي EF (الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر) لكل المرضى.

❖ إجراء قثطرة قلبية خلال أسبوعين من الاستشفاء لكونها المعيار الذهبي في تحديد موقع الانسداد أو التضيّق في الشريان الإكليلي الأيمن، وعُدَّ وجود داء وعائي إكليلي في حال وجود تضيّق في لمعة الشريان الإكليلي $\geq$ 50% وذلك عبر التقويم البصري في أثناء القثطرة بإشراف الأستاذ الأخصائي.

❖ **<u>بعد جمع البيانات تمت دراستها كما يأتي:</u>**

4. تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين:

I. **المجموعة الأولى:** تضم المرضى الذين لديهم إصابة في القطعة القريبة للشريان الإكليلي الأيمن.

II. **المجموعة الثانية:** تضم المرضى الذين لديهم إصابة في القطعة البعيدة للشريان الإكليلي الأيمن.

5. قمنا بدراسة الفروقات بين المجموعتين وأهميتها الإحصائية.

6. قمنا بدراسة قدرة التغييرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بموقع الإصابة في الشريان الإكليلي الأيمن.

❖ تم تسجيل نتائج الدراسة الإحصائية التي توصلنا إليها في البحث، ثم قمنا بمقارنتها بنتائج دراسات عالمية مشابهة.

1-7- الاعتبارات الأخلاقية:

لن يتم ذكر أي معلومات شخصية حساسة، كما لن يتم التدخل في خطة العلاج، بل سيتم تسجيل خطة العلاج الموضوعة من قبل الأخصائي المشرف على الحالة.

1-8- حجم العينة:

حسب إحصائيات المستشفيين (الأسد والمواساة الجامعيّين) للمرضى المراجعين بقصة احتشاء عضلة قلبية حاد خلفي سفلي أول مرة لم يمضِ على حدوثه أكثر من 6 ساعات من بداية أشد ألم صدري وبناءً على وجود ارتفاع قطعة ST أكثر من 1 ملم في مسريين على الأقل من المساري السفلية II, III, aVF في تخطيط القلب الكهربائي المجرى للمريض فور دخوله إلى الإسعاف، كان من المتوقع

أن يكون حجم العينة حوالي 100 مريضٍ، ولكن بلغ عدد المرضى المصابين باحتشاء سفلي خلفي 163 مريضاً وفقط 89 مريضاً منهم حققوا معايير البحث.

1-9- المفاهيم والاعتبارات:

❖ **الداء السكري[68]:** عُدَّ المريض لديه داء سكري في حال:

- ✓ مريض مشخص ومعروف كمريض مصاب بالداء السكري سابقاً.
- ✓ إذا كان لديه أعراض الداء السكري مع واحد فقط مما يأتي:

1- سكر دم صيامي Fasting Plasma Glucose (FPG) أكبر أو يساوي 126 ملغ/دل (7 ميلي مول/ليتر).

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

3- سكر دم صيامي بعد اختبار التحمل OGTT بساعتين أكبر أو يساوي 200 ملغ/دل (11.1 ميلي مول/ليتر).

4- سكر دم عشوائي أكبر أو يساوي 200 ملغ/دل (11.1 ميلي مول/ليتر).

❖ **التدخين:** اعتبر المريض مدخناً في حال كان : مدخن حالي أو سابق أقلع عن التدخين قبل أقل من (6) أشهر.

❖ **اضطراب شحوم الدم[69]:** إذا كان المريض يحقق واحداً مما يأتي:

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

✓ Total Cholesterol $\geq$ 190 ملغ / دل.

✓ HDL < 40 ملغ/دل عند الرجال و < 45 ملغ/دل عند النساء.

✓ LDL > 115 ملغ/دل.

- ✓ الشحوم الثلاثية ≤ 150 ملغ/دل.

❖ **القصة العائلية[70]:** حدوث حادث قلبي وعائي عند أحد أقارب الدرجة الأولى عند الرجال قبل عمر 55 سنة أو قبل 65 سنة عند النساء.

❖ **ارتفاع التوتر الشرياني[71]:** عُدَّ المريض مصاباً بارتفاع توتر شرياني في حال:

- ✓ كان مريضاً معروفاً ومشخصاً مسبقاً بأنه مريض مصاب بارتفاع توتر شرياني.
- ✓ في حال كان الضغط الانقباضي ≤ 140 ملم زئبقي و /أو الضغط الانبساطي ≤ 90 ملم زئبقي في قياسات عديدة في أثناء القبول خارج مدة الساعات الأولى للاحتشاء.

❖ **احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST [72,73]:** بحسب تعريف الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA والجمعية الأوربية ESC الاحتشاء الحديث بأنه: ارتفاع الخمائر القلبية (خاصة التربونين على الأقل قيمة واحدة فوق الحد الأعلى المرجعي)، **مع وجود واحد على الأقل مما يأتي:**

- أعراض خناقية إقفارية.
- تغيرات تخطيطيّة حديثة (تغيرات ST-T حديثة أو LBBB حديث).
- تطور موجة Q مرضية على تخطيط القلب الكهربائي.
- دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.
- إثبات وجود خثرة ضمن الشريان الإكليلي بالتصوير الظليل أو تشريح الجثة.
- **احتشاء العضلة القلبية الحاد الخلفي السفلي:** وجود ارتفاع قطعة ST أكبر من 1 ملم في مسريين على الأقل من المساري السفلية (II, III, aVF) في تخطيط القلب الكهربائي المجرى للمريض فور دخوله إلى الإسعاف[73].

- **عُرِّف التضيّق المهم:** هو التضيّق الذي يتجاوز 50% من قطر الشريان الإكليلي[73].
- **عُرِّف الانسداد القريب للـ RCA:** هو الانسداد قبل منشأ شريان البطين الأيمن Right Ventricle Artery [73].
- **عُرِّف الانسداد البعيد للـ RCA:** هو الانسداد بعد الشريان الهامشي الحاد Acute Marginal Artery [73].
- **الصدمة القلبية:** هي نقص تروية الأعضاء الانتهائية الناجم عن سوء وظيفة العضلة القلبية، ويتضمن التعريف مشعرات هيموديناميكية هي انخفاض الضغط الشرياني الانقباضي من دون 80–90 ملم زئبقي، أو انخفاض الضغط الشرياني الوسطي 30 ملم زئبقي عن السابق، مع نقص شديد في المشعر القلبي Cardiac Index (<1.8 ليتر/دقيقة/م2 دون الدواعم) أو (<2–2.2 ليتر/دقيقة/م2 مع الدواعم).

<u>ويتم حساب المشعر القلبي Cardia Index بالمعادلة كما يلي:</u>

$$\mathbf{CI} = \frac{\boldsymbol{CO}}{\boldsymbol{BSA}} = \frac{\mathbf{SV} \times \boldsymbol{HR}}{\boldsymbol{BSA}}$$

حيث:

CI المشعر القلبي Cardiac Index (ليتر/دقيقة/م2)

CO الحصيل القلبي (ليتر/دقيقة)

BSA Body Surface Area مساحة سطح الجسم بالـ م2

SV Stroke Volume حجم الضربة (ليتر/ضربة)

HR Heart Rate معدل ضربات القلب (ضربة/دقيقة)[73].

وفيما يأتي نسخة عن استمارة البحث والموافقة المستنيرة:

استمارة بحث: تحديد الانسداد القريب مقابل البعيد للشريان الإكليلي الأيمن في احتشاء العضلة القلبية الخلفي السفلي الحاد باستخدام المعايير الحديثة لتبدلات قطعة ST في تخطيط القلب الكهربائي

الاسم: **العمر:** **الجنس:** **رقم الاستمارة:**

السوابق المرضية والعادات	
(عوامل الخطورة القلبية):	○ تدخين ○ ارتفاع شحوم الدم ○ داء سكري ○ ارتفاع توتر شرياني ○ قصة عائلية لداء قلبي إكليلي
ECG:	تزحل قطعة ST في I:
	تزحل قطعة ST في AVL:
	تغيرات قطعة ST في V1:
	مقدار ارتفاع قطعة ST في lead II:
	مقدار ارتفاع قطعة ST في lead III:
	ارتفاع القطعة ST على المسرى V4R ≤ 1 ملم:
الاختلاطات أثناء الاستشفاء:	○ صدمة قلبية ○ حصار نقل أذيني بطيني
EF:	
مكان الانسداد أو التضيّق حسب القثطرة القلبية:	○ RCA ○ قريب ○ بعيد

منظم الاستمارة:

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه

(تحديد الانسداد القريب مقابل البعيد للشريان الإكليلي الأيمن في احتشاء العضلة القلبية الخلفي السفلي الحاد باستخدام المعايير الحديثة لتبدلات قطعة ST في تخطيط القلب الكهربائي)

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن **(تحديد الانسداد القريب مقابل البعيد للشريان الإكليلي الأيمن في احتشاء العضلة القلبية الخلفي السفلي الحاد باستخدام المعايير الحديثة لتبدلات قطعة ST في تخطيط القلب الكهربائي)** في مستشفى المواساة والأسد الجامعيين بدمشق.

بناءً على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول ذلك أو رفضه.

لكن قبل اتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات الآتية:

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

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

اسم المشترك وتوقيعه: **اسم الطبيب وتوقيعه**

أوس سليمان قنجراوي

1-10- طرق التحليل الإحصائي:

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

- **المتوسط الحسابي** $\overline{X}$:

ويحسب من العلاقة الآتية

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

حيث: $\overline{X}$: المتوسط الحسابي.

Xi: مفردات العينة.

n : عدد المفردات

- **الانحراف المعياري** σ: ويحسب بالعلاقة الآتية:

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

حيث σ : الانحراف المعياري.

Xi: مفردات العينة.

n :عدد المفردات.

$\overline{X}$: المتوسط الحسابي.

- تم تمثيل القيم الإحصائية المستمرة بـ (المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري).
- تم حساب المتوسط الحسابي والتكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها.
- تم اعتماد الاختبار الإحصائي Chi-square test X2 (لدراسة المتغيرات الفئوية) و-Mann Whitney U test (لدراسة المتغيرات المستمرة) لدراسة الفروقات بين المجموعات وإظهار الأهمية الإحصائية لهذه الفروقات، حيث اعتُمِدَت قيمة $P \leq 0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي مهم.

❖ تم تطبيق Receiver operating characteristic curve (ROC): لحساب ومقارنة مختلف قيم التنبؤ وتم قياس صلاحية النموذج عن طريق المنطقة تحت منحنى ROC (AUROC)، وعُدَّت القيم مع AUROC فوق 0.7 مفيد وجيدة، في حين أشارت القيم مع AUROC بين 0.8 و0.9 لدقة تنبئية ممتازة، وقد تم اختيار قيمة القطع الأمثل المقابلة لأعلى دقة تشخيصية (الحد الأدنى من حساسية كاذبة ونتائج إيجابية كاذبة)، وجرى التحقيق من مختلف قيم القطع (Cut-Off) للنموذج لتحديد القيم المثلى للتنبؤ حيث تم حساب الحساسية(Se) ، والنوعية (SP)، والقيمة التنبئية السلبية (NPV)، القيمة التنبئية الإيجابية (PPV)، والدقة التنبئية (PA).

المصطلحات الإحصائية:

1. **الحساسيّة Sensitivity (Se):** تعبّر عن الدقة في كشف المرض باختبار ما عندما يكون المرض موجوداً.
2. **النوعيّة Specificity (Sp):** تعبّر عن الدقة في نفي وجود المرض باختبار ما عند غياب المرض.
3. **القيمة التنبئية الإيجابية Predictive value for a positive result (PPV):** هي احتمال كون الشخص مصاباً عندما يكون الاختبار إيجابياً.
4. **القيمة التنبئية السلبية Predictive value for a negative result (NPV):**هي احتمال كون المرض غائباً عندما يكون الاختبار سلبياً.
5. **الدقة التنبئية Accuracy (AC):** هي مقياس إحصائي يستخدم لتقويم قدرة اختبار ما على تحديد أو استثناء قيمة ما أو حدث ما، وفي علم التحليل التنبئي فإنه يُقيِّم مستوى دقة اختبار ما على التنبؤ بوقوع حدث بالمقارنة مع قياس حدوثه الفعلي في العينة.

- **Sensitivity**= true positives/(true positive + false negative).
- **Specificity**=true negatives/(true negative + false positives).
- **Predictive value for a positive result (PPV)**= true positive/(true positive + false positive).
- **Predictive value for a negative result (NPV)**= true negatives/(true negatives +false negatives).
- **Accuracy (AC)** = TP+TN/total.

1-11- موجز:

في نهاية هذا الفصل نكون قد ألقينا الضوء على تفاصيل الجزء العملي من الدراسة مع تعريف مُفصَّل بآلية العمل والطرق الإحصائية المُتَّبعة في البحث للوصول إلى إجابة على السؤال البحثي.

الفصل الثاني: النتائج Results

2-1- تمهيد:

يستعرض هذا الفصل نتائج الدراسة بعد جمع العينات وتطبيق المنهج الإحصائي المناسب، ابتداءً من دراسة السمات العامة للعينة وحتى دراسة المعايير التخطيطية المنبئة بإصابة القسم القريب من الشريان الإكليلي الأيمن.

في نهاية البحث بلغ عدد مرضى الاحتشاء السفلي الخلفي 163 مريضاً، وبنتيجة القثطرة القلبية وجدنا أن موقع الإصابة المهمة المسببة للاحتشاء متوضعة في القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن عند 50 مريضاً وفي القسم المتوسط منه عند 27 مريضاً وفي القسم البعيد عند 39 مريضاً، فيما توضعت في الشريان المنعكس عند 47 مريضاً والجدول (2-1) يوضح ذلك.

الجدول (2-1): توزع مرضى الاحتشاء السفلي الخلفي بحسب موقع الشريان المصاب		
	N.	%
Proximal RCA	50	%30.7
Mid RCA	27	%16.6
Distal RCA	39	%23.9
LCX	47	%28.8
المجموع	163	%100

تم استبعاد المرضى الذين كانت الإصابة لديهم في القطعة المتوسطة للشريان الإكليلي الأيمن أو في الشريان المنعكس، وبذلك يبقى لدينا 89 مريضاً تم تقسيمهم إلى مجموعتين: **المجموعة الأولى** تضم المرضى الذين لديهم تضيّق مهم في القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن **والمجموعة الثانية** تضم المرضى الذين لديهم تضيّق في القسم البعيد، **وقمنا بإدخال بياناتهم إلى الحاسوب ودراستها إحصائياً ومقارنة البيانات بين المجموعتين ووصلنا للنتائج الآتية:**

2-2- دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع العمر والجنس:

الجدول (2-2): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع العمر والجنس					
P	Distal RCA		Proximal RCA		
	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.035	6.1	57.4	5.7	60.1	Age
P	%	N.	%	N.	
0.501	%28.2	11	%22	11	Women
	%71.8	28	%78	39	Men
-	%100	39	%100	50	المجموع

من الجدول (2-2) نلاحظ الآتي:

- متوسط العمر أكبر في مجموعة الإصابة القريبة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- نسبة الرجال أكبر من نسبة النساء في المجموعتين، ونسبة الرجال أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، لكن من دون أهمية إحصائية للفرق.

2-3- دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع عوامل الخطر:

الجدول (2-3): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع عوامل الخطر					
P	Distal RCA		Proximal RCA		
	%	N.	%	N.	
0.559	%71.8	28	%66	33	Smoker
0.653	%28.2	11	%24	12	F.history
0.467	%56.4	22	%64	32	Hypertension
0.496	%41	16	%34	17	Diabetic
0.700	%35.9	14	%32	16	Dyslipidemia

من الجدول (2–3) نلاحظ أن نسبة المدخنين ووجود قصة عائلية أو إصابة بالسكري أو اضطراب بشحوم الدم أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة؛ بينما نسبة الإصابة بارتفاع التوتر الشرياني أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

2–4– دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع الاختلاطات:

الجدول (2–4): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع الاختلاطات					
P	Distal RCA		Proximal RCA		
	%	N.	%	N.	
0.071	%0	0	%8	4	Shock
0.002	%0	0	%22	11	AV block
0.020	%0	0	%8	4	AV block I
	%0	0	%4	2	AV block II
	%0	0	%10	5	Complete AV block

من الجدول (2–4) نلاحظ الآتي:

- ❖ جميع المرضى الذين حدثت لديهم صدمة كانوا في مجموعة الإصابة القريبة، ولم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ جميع المرضى الذين حدث لديهم حصار قلب بدرجاته كانوا في مجموعة الإصابة القريبة، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

2-5- دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع نتائج التحاليل المخبرية و EF%:

الجدول (2-5): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع نتائج التحاليل المخبرية و EF%					
P	Distal RCA		Proximal RCA		
	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.113	0.12	0.92	0.15	0.97	Crea
0.554	78.1	151.9	60	143.2	Glucose
0.051	73.1	184.7	59.6	156.9	T.cholesterol
0.481	54.4	134.9	45.7	127.4	TG
0.066	4.2	61.6	4.5	59.9	LV EF%

من الجدول (2-5) نلاحظ الآتي:

- متوسطات نتائج التحاليل المخبرية متقاربة بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما.
- متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

2-6- دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع تغيرات ST:

الجدول (2-6): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع تغيرات ST					
P	Distal RCA		Proximal RCA		
	St.D	Mean	St.D	Mean	
0.001>	0.8	1	0.9	1.9	ST Depression in I lead
0.470	0.4	1.5	0.4	1.4	ST Elevation in II lead
0.014	0.6	2.1	0.8	2.5	ST Elevation in III lead
0.230	0.9	1	1.2	1.3	ST Depression in aVL
0.001	0.7	0.1	0.8	0.5	ST Changes in V1
0.001>	0.32	1.46	0.42	1.82	ST III/II ratio

من الجدول (2–6) نلاحظ الآتي:

- ❖ متوسط تزحل قطعة ST على المسرى I أكبر في مجموعة الإصابة القريبة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- ❖ متوسط ارتفاع قطعة ST على المسرى II أصغر في مجموعة الإصابة القريبة، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ متوسط ارتفاع قطعة ST على المسرى III أكبر في مجموعة الإصابة القريبة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- ❖ متوسط تزحل قطعة ST على المسرى aVL أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ متوسط تغير قطعة ST على المسرى V1 أكبر في مجموعة الإصابة القريبة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- ❖ متوسط نسبة ارتفاع قطعة ST على المسرى III/II أكبر في مجموعة الإصابة القريبة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

2–7 دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع STE in III>II:

الجدول (2–7): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع STE in III>II

P	Distal RCA		Proximal RCA		
	%	N.	%	N.	
0.799	%94.9	37	%96	48	STE in III>II
0.001>	%17.9	7	%70	35	ST III/II >1.8
	%74.4	29	%24	12	ST III/II 1.2-1.7
	%7.7	3	%6	3	ST III/II <1.2

من الجدول (2–7) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم ارتفاع القطعة ST على المسرى III أكبر من ارتفاعها على المسرى II أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى الذين كان لديهم ناتج نسبة ST III/II أكبر من 1.8 أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، بينما المرضى الذين كان لديهم ناتج النسبة أصغر من 1.7 كانت نسبتهم أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

2–8– دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع ST في aVL وI وV1 و V4R:

الجدول (2–8): دراسة علاقة موقع إصابة RCA مع ST في aVL وI وV1 وV4R

P	Distal RCA		Proximal RCA		
	%	N.	%	N.	
0.513	%25.6	10	%32	16	ST Depression in aVL≥1mm
0.039	%10.3	4	%28	14	ST Depression in aVL+I≥5.5mm
0.001>	%10.3	4	%70	35	ST Changes in V1≥0
0.009	%0	0	%16	8	ST Depression in aVL+I ≥5.5mm + ST Changes in V1≥0
0.513	%74.4	29	%68	34	ST Depression in aVL<1mm
0.039	%89.7	35	%72	36	ST Depression in aVL+I < 5.5mm
0.001>	%89.7	35	%30	15	ST Depression in V1<0
0.001>	%79.5	31	%28	14	ST Depression in aVL+I< 5.5mm + ST Depression in V1<0
0.001>	%15.4	6	%62	31	ST Elevation in V4R≥1

من الجدول (2–8) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة وجود تزحل بقطعة ST على المسرى aVL أكثر أو يعادل 1 ملم أكبر في مجموعة الإصابة القريبة لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم مجموع تزحل القطعة ST على المسرى aVL مع المسرى I يعادل أو أكبر من 5.5 ملم أكبر في مجموعة الإصابة القريبة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم القطعة ST على المسرى V1 على خط السواء أو مرتفعة أكبر في مجموعة الإصابة القريبة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم مجموع تزحل القطعة ST على المسرى aVL مع المسرى I يعادل أو أكبر من 5.5 ملم مع ST على المسرى V1 على خط السواء أو مرتفعة أكبر في مجموعة الإصابة القريبة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- ❖ نسبة وجود تزحل بقطعة ST على المسرى aVL أصغر من 1 ملم أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم مجموع تزحل القطعة ST على المسرى aVL مع المسرى I أصغر من 5.5 ملم أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم تزحل في القطعة ST على المسرى V1 أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم مجموع تزحل القطعة ST على المسرى aVL مع المسرى I أصغر من 5.5 ملم مع تزحل القطعة ST على المسرى V1 أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم ارتفاع في القطعة ST على المسرى V4R يعادل أو أكبر من 1ملم أكبر في مجموعة الإصابة القريبة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

2-9- دراسة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Proximal RCA:

الجدول (2-9): قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Proximal RCA						
AC%	NPV%	PPV%	Sp%	Se%	AUC	Proximal RCA
43.8	50	43.5	4	94.9	0.506	STE in III>II
75.3	68.1	83.3	82.1	70	0.760	ST III/II >1.8
24.7	20.8	29.3	25.6	24	0.248	ST III/II 1.2-1.7
43.8	43.4	50	92.3	6	0.492	ST III/II <1.2
50.6	46	61.5	74.4	32	0.532	ST Depression in aVL≥1mm
55.1	49.3	77.8	89.7	28	0.589	ST Depression in aVL+I ≥5.5mm
78.7	70	89.7	89.7	70	0.799	ST Changes in V1≥0
52.8	48.1	100	100	16	0.580	ST Depression in aVL+I ≥5.5mm + ST Changes in V1≥0
71.9	63.5	83.8	84.6	62	0.733	ST Elevation in V4R≥1
49.4	38.5	54	25.6	68	0.468	ST Depression in aVL<1mm
44.9	22.2	50.7	10.3	72	0.411	ST Depression in aVL+I < 5.5mm
21.3	10.3	30	10.3	30	0.201	ST Depression in V1<0
24.7	18.2	31.1	20.5	28	0.243	ST Depression in aVL+I < 5.5mm + ST Depression in V1<0

من الجدول (2-9) نلاحظ الآتي:

❖ بدراسة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA نلاحظ أن المنطقة تحت منحنى ROC (AUC) كانت أكبر من 0.7 في حالة كون نسبة ST III/II >1.8 وعندما ST في المسرى V1 على خط السواء أو مرتفعة وفي حالة ارتفاع ST على المسرى V4R بمقدار 1 ملم أو أكثر، كما أنها تتمتع بأعلى دقة تنبئية، وبذلك تكون قدرتها على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA جيدة جداً.

- ❖ كانت حساسية ST III/II >1.8 و ST Changes in V1≥0 متماثلة بينما كانت حساسية ST Elevation in V4R≥1 أقل منهما.
- ❖ تمتعت ST Changes in V1≥0 بنوعية جيدة جداً تليها نوعية ST Elevation in V4R≥1 ثم ST III/II >1.8 لكن جميعها كانت أكبر من 70%.
- ❖ المتغير STE in III>II لديه حساسية عالية، لكن نوعيته منخفضة جداً، بينما نوعية المتغير (ST Depression in aVL+I≥5.5mm + ST Changes in V1≥0) بلغت 100% فيما كانت الحساسية 16% فقط.

2-10- دراسة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Distal RCA:

الجدول (2-10): قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Distal RCA						
AC%	NPV%	PPV%	Sp%	Se%	AUC	Distal RCA
56.2	50	56.5	5.1	96	0.494	STE in III>II
24.7	31.9	16.7	30	17.9	0.240	ST III/II >1.8
75.3	79.2	70.7	76	74.4	0.752	ST III/II 1.2-1.7
56.2	56.6	50	94	7.7	0.508	ST III/II <1.2
49.4	54	38.5	68	25.6	0.468	ST Depression in aVL≥1mm
44.9	50.7	22.2	72	10.3	0.411	ST Depression in aVL+I ≥5.5mm
21.3	30	10.3	30	10.3	0.201	ST Changes in V1≥0
47.2	51.9	0	84	0	0.420	ST Depression in aVL+I ≥ 5.5mm + ST Changes in V1≥0
28.1	36.5	16.2	38	15.4	0.267	ST Elevation in V4R≥1
50.6	61.5	46	32	74.4	0.532	ST Depression in aVL<1mm
55.1	77.8	49.3	28	89.7	0.589	ST Depression in aVL+I < 5.5mm
78.7	89.7	70	70	89.7	0.799	ST Depression in V1<0
75.3	81.8	68.9	72	79.5	0.757	ST Depression in aVL+I < 5.5mm + ST Depression in V1<0

من الجدول (2-10) نلاحظ الآتي:

❖ بدراسة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة الجزء البعيد من RCA نلاحظ أن المنطقة تحت منحنى ROC (AUC) كانت أكبر من 0.7 في حالة تحقق المعيار (ST III/II=1.7-1.2) وعند وجود المعيار (ST Depression in V1<0) وفي حالة تحقيق المعيار (ST Depression in aVL+I <5.5mm + ST Depression in V1<0)، كما أنها تتمتع بأعلى دقة تنبئية، وبذلك تكون قدرتها على التنبؤ بإصابة الجزء البعيد من RCA جيدة جداً.

❖ كانت حساسية المعيار (ST Depression in V1<0) أكبر، وتليها حساسية المعيار (ST Depression in aVL+I <5.5mm + ST Depression in V1<0) بينما كانت حساسية المعيار ST III/II=1.7-1.2 أقل منهما.

❖ تمتع المعيار التخطيطي (ST III/II=1.7-1.2) بأعلى نوعية وتليه نوعية المعيار (ST Depression in aVL+I <5.5mm + ST Depression in V1<0) ثم المعيار (ST Depression in V1<0)، وجميعها كانت تعادل أو أكبر من 70%.

2-8- موجز:

كان متوسط العمر أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، ونسبة الرجال أكبر من نسبة النساء في المجموعتين، ونسبة الرجال أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، وبدراسة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA نلاحظ أن المنطقة تحت منحنى ROC (AUC) كانت أكبر من 0.7 في حالة كون نسبة ST III/II >1.8 وعندما ST في المسرى V1 على خط السواء أو مرتفعة وفي حالة ارتفاع ST على المسرى V4R بمقدار 1 ملم أو أكثر، كما أنها تتمتع بأعلى دقة تنبئية، وبذلك تكون قدرتها على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA جيدة جداً.

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة

3-1- تمهيد:

قمنا بمراجعة خمس دراسات تناولت مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الخلفي واستخلصنا أهم نتائج هذه الدراسات وقمنا بمقارنتها مع نتائج دراستنا ووصلنا للنتائج الآتية:

3-2- مقارنة عامة بين الدراسات:

الجدول (2-11): مقارنة عامة بين الدراسات

	الدولة	السنة	العدد	RCA			LCX
				Proximal	Mid	Distal	
دراستنا	سورية	2020	89	%30.7	%16.6	%23.9	%28.8
Fiol[74]	امريكا	2004	50	%54	مستبعد	%46	مستبعد
Haque[75]	بنجلاديش	2011	54	%55.6	مستبعد	%44.4	مستبعد
Chou[76]	تايوان	2019	(A)107	%41.1	%47.7		%11.2
			(B)110	%32.7	%51.8		%15.5
Koh[77]	كوريا	2015	158	%30.4	%36.1		%33.5
Shetaya[78]	مصر	2016	35	%40	%60		

من الجدول (2-11) نلاحظ الآتي:

- ❖ دراسات المقارنة من دول متنوعة ونشرت في فترات مختلفة.
- ❖ عدد المرضى في دراستنا يُعَدُّ متوسطاً بين الدراسات.
- ❖ هناك اختلاف بين الدراسات من حيث استبعاد المرضى أو تصنيف المرضى بحسب موقع الإصابة.

❖ نذكر أن دراسة Chou[76] أجريت على 107 مريض ثم تمت مراجعة بيانات 110 مرضى آخرين للتحقق من نتائج الدراسة.

3-3- مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع العمر والجنس:

الجدول (2-12): مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع العمر والجنس

		Proximal RCA		Distal RCA		P
		Mean	St.D	Mean	St.D	
Age	دراستنا	60.1	5.7	57.4	6.1	0.035
	Fiol[74]	63	12	56	19	0.05>
	Haque[75]	57.9	10.2	56.5	10.3	0.640
	Chou[76]	67	15	63	12	0.05<
	Koh[77]	66	89-41	62	93-33	0.082
		N.	%	N.	%	P
Men	دراستنا	39	%78	28	%71.8	0.501
	Fiol[74]	21	%77.8	20	%86.9	0.05<
	Haque[75]	23	%76.7	17	%70.8	0.05<
	Chou[76]	24	%80	23	%70	0.05<
	Koh[77]	36	%75	81	%73.6	0.857

من الجدول (2-12) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة كان متوسط العمر في مجموعة الإصابة القريبة أكبر من متوسط العمر في مجموعة الإصابة البعيدة، مع وجود اختلاف بالأهمية الإحصائية بين الدراسات.

❖ في الدراسات جميعها نسبة الرجال أكبر من نسبة النساء في المجموعتين، وكانت في أغلب الدراسات نسبة الرجال أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في الدراسات جميعها.

3-4- مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع عوامل الخطر:

الجدول (2-13): مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع عوامل الخطر

P	Distal RCA		Proximal RCA			
	%	N.	%	N.		
0.559	%71.8	28	%66	33	دراستنا	Smoker
0.05<	%87	20	%70	19	Fiol[74]	
0.798	%66.7	16	%63.3	19	Haque[75]	
0.05<	%55	18	%53	16	Chou[76]	
0.161	%24.5	27	%35.4	17	Koh[77]	
0.653	%28.2	11	%24	12	دراستنا	F.history
0.05<	%30	7	%8	2	Fiol[74]	
0.495	%37.5	9	%36.7	11	Haque[75]	
0.467	%56.4	22	%64	32	دراستنا	Hypertension
0.05<	%26	6	%44	12	Fiol[74]	
0.625	%58.3	14	%56.7	17	Haque[75]	
0.05<	%76	25	%83	25	Chou[76]	
0.301	%60.9	67	%52.1	25	Koh[77]	
0.496	%41	16	%34	17	دراستنا	Diabetic
0.05<	%13	3	%11	3	Fiol[74]	
0.001	%54.2	13	%50	15	Haque[75]	
0.05<	%52	17	%33	10	Chou[76]	
0.087	%43.6	48	%29.2	14	Koh[77]	
0.700	%35.9	14	%32	16	دراستنا	Dyslipemia
0.05<	%22	5	%41	11	Fiol[74]	
0.180	%41.7	10	%40	12	Haque[75]	
0.05<	%55	18	%37	11	Chou[76]	
0.652	%71.3	57	%47.9	23	Koh[77]	

من الجدول (2–13) نلاحظ الآتي:

- ❖ في أغلب الدراسات كانت نسبة المدخنين أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة باستثناء دراسة Koh[77]، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في الدراسات جميعها.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Haque[75] نسبة وجود قصة عائلية أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة، وفي الدراسات الثلاث لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Chou[76] نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، بينما في دراسة Haque[75] وفي دراسة Koh[77] كانت النسبة أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة، وفي الدراسات جميعها لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة نسبة المصابين بالسكري أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة، لكن فقط في دراسة Haque[75] كان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ في دراسة Fiol[74] نسبة المصابين باضطراب شحوم الدم أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، بينما في دراستنا وفي باقي دراسات المقارنة كانت النسبة أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة، وفي الدراسات جميعها لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

3-5- مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع الاختلاطات و LVEF%:

الجدول (2-14): مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع الاختلاطات و LVEF%						
P	Distal RCA		Proximal RCA			
	%	N.	%	N.		
0.071	%0	0	%8	4	دراستنا	Shock
0.05<	%0	0	%8	2	Fiol[74]	
0.816	%8.3	2	%6.7	2	Haque[75]	
0.05<	%14	7	%23	10	Chou[76]	
0.002	%0	0	%22	11	دراستنا	AV block
0.05>	%0	0	%26	7	Fiol[74]	
0.05>	%0	0	%20	6	Haque[75]	
0.020	%0	0	%8	4	دراستنا	AV block I
	%0	0	%4	2	دراستنا	AV block II
	%0	0	%10	5	دراستنا	Complete AV block
0.197	%0	0	%6.7	2	Haque[75]	AV block I
0.063	%0	0	%13.3	4	Haque[75]	Complete AV block
P	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.066	4.2	61.6	4.5	59.9	دراستنا	LV EF%
0.05<	13	60	10	55	Fiol[74]	
0.302	5.39	49.86	5.75	47.86	Shetaya[78]	

من الجدول (2-14) نلاحظ الآتي:

❖ في دراسة Haque[75] نسبة المرضى الذين أصيبوا بصدمة قلبية أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة، بينما في دراستنا وفي باقي دراسات المقارنة كانت النسبة أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، وفي الدراسات جميعها لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

- ❖ في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Haque[75] نسبة المرضى الذين حدث لديهم حصار قلبي أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في الدراسات الثلاث.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Haque[75] نسبة الإصابة بحصار قلب من الدرجة الأولى أو حصار قلب تام أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، لكن اختلفت الدراستان على الأهمية الإحصائية للفرق.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Shetaya[78] متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة، لكن في الدراسات الثلاث لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

3-6- مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع تغيرات ST:

الجدول (2-15): مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع تغيرات ST						
P	Distal RCA		Proximal RCA			
	St.D	Mean	St.D	Mean		
0.001>	0.8	1	0.9	1.9	دراستنا	ST Depression in I lead
0.05<	0.48	1	0.95	1	Fiol[74]	
0.05<	0.8	0.7	0.6	0.8	Chou[76]	
0.002	0.7	0.22	0.83	0.68	Koh[77]	
0.470	0.4	1.5	0.4	1.4	دراستنا	ST Elevation in II lead
0.05<	1.4	2	1	1.4	Chou[76]	
0.016	1.87	0.67	1.12	0.4	Koh[77]	
0.014	0.6	2.1	0.8	2.5	دراستنا	ST Elevation in III lead
0.05<	2	2.9	1.6	2.8	Chou[76]	
0.011	2.11	1.06	1.65	1.18	Koh[77]	
0.230	0.9	1	1.2	1.3	دراستنا	ST Depression in aVL
0.05<	1.09	3	1.46	2	Fiol[74]	
0.05<	1.4	1.8	0.8	1.7	Chou[76]	
0.021	1.26	0.59	1.05	0.74	Koh[77]	
0.001	0.8	0.5	0.7	0.1	دراستنا	ST Changes in V1
0.05>	1.3	1.5	1.21	0	Fiol[74]	
0.001>	0.8	0.3	1	0.4	Chou[76]	
0.001	1.39	0.09	0.93	0.97	Koh[77]	
0.001>	0.32	1.46	0.42	1.82	دراستنا	ST III/II ratio
0.001>	0.5	1.6	0.8	2.2	Chou[76]	

من الجدول (2-15) نلاحظ الآتي:

❖ في الدراسات جميعها كان متوسط تزحل ST في المسرى I أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراستنا وفي دراسة Koh[77].

- ❖ في دراستنا وفي دراسة Chou[76] وفي دراسة Koh[77] كان متوسط ارتفاع ST في المسرى II أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة، لكن كان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراسة Koh[77] فقط.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Koh[77] كان متوسط ارتفاع ST في المسرى III أكبر في مجموعة الإصابة القريبة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً، بينما في دراسة Chou[76] كان أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة لكن من دون أهمية إحصائية للفرق.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Koh[77] كان متوسط تزحل القطعة ST على المسرى aVL أكبر في مجموعة الإصابة القريبة بينما في دراسة Fiol[74] وفي دراسة Chou[76] كان أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة، فقط في دراسة Koh[77] كان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Koh[77] كان متوسط تغير القطعة ST على المسرى V1 أصغر في مجموعة الإصابة البعيدة، بينما كان في دراسة Chou[76] كان أصغر في مجموعة الإصابة القريبة، وفي الدراسات جميعها كان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Chou[76] كان متوسط نسبة ST III/II أكبر في مجموعة الإصابة القريبة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

3-7- مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع STE in III/II:

الجدول (2-16): مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع STE in III/II						
		Proximal RCA		Distal RCA		P
		N.	%	N.	%	
STE in III>II	دراستنا	48	%96	37	%94.9	0.799
	Koh[77]	19	%59.4	35	%61.4	0.029
ST III/II >1.8	دراستنا	35	%70	7	%17.9	0.001>
	(A)Chou[76]	32	72.7	9	17.6	0.05>
	(B)Chou[76]	22	61.1	10	17.5	0.05>
ST III/II 1.2-1.7	دراستنا	12	%24	29	%74.4	0.001>
	(A)Chou[76]	10	22.7	39	76.5	0.05>
	(B)Chou[76]	13	36.1	40	70.2	0.05>
ST III/II <1.2	دراستنا	3	%6	3	%7.7	0.001>
	(A)Chou[76]	2	4.6	3	5.9	0.05>
	(B)Chou[76]	1	2.8	7	12.3	0.05>

من الجدول (2-16) نلاحظ الآتي:

- نسبة المرضى الذين لديهم STE في III>II في دراستنا أكبر في مجموعة الإصابة القريبة بينما في دراسة Koh[77] كان أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة بفارقٍ مهمٍ إحصائياً.
- في دراستنا وفي دراسة Chou[76] نسبة تحقق معيار ST III/II >1.8 أكبر في مجموعة الإصابة القريبة بينما نسبة تحقق معيار ST III/II 1.2-1.7 ومعيار ST III/II <1.2 أكبر في مجموعة الإصابة البعيدة، وفي الدراستين كان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في الدراستين.

3-8- مقارنـة علاقـة موقـع إصـابة RCA مـع ST فـي aVL وI وV1 و V4R:

الجدول (2-17): مقارنة علاقة موقع إصابة RCA مع ST في aVL وI وV1 وV4R						
P	Distal RCA		Proximal RCA			
	%	N.	%	N.		
0.513	%25.6	10	%32	16	دراستنا	ST Depression in aVL ≥ 1mm
0.001>	%26.1	6	%29.6	8	Fiol[74]	
0.05>	%25	18	%33.3	10	Haque[75]	
0.039	%10.3	4	%28	14	دراستنا	ST Depression in aVL+I ≥ 5.5mm
0.05<	%8.7	2	%25.9	7	Fiol[74]	
0.05>	%12.5	21	%30	9	Haque[75]	
0.001>	%10.3	4	%70	35	دراستنا	ST Changes in V1≥0
0.001>	%13	3	%70	19	Fiol[74]	
0.05>	%12.5	21	%66.7	20	Haque[75]	
0.009	%0	0	%16	8	دراستنا	ST Depression in aVL+I ≥ 5.5mm + ST Changes in V1≥0
0.05<	%0	0	%7.4	2	Fiol[74]	
0.05>	%0	0	%13.3	4	Haque[75]	
0.001>	%15.4	6	%62	31	دراستنا	ST Elevation in V4R≥1
0.001>	%0	0	%71.4	10	Shetaya[78]	

من الجدول (2-17) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Haque[75] كانت نسبة تحقق المعيار (ST Depression in aVL≥1mm) أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراستي المقارنة.

- في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Haque[75] كانت نسبة تحقق المعيار (ST Depression in aVL+I ≥5.5mm) أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراستنا وفي دراسة Haque[75].
- في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Haque[75] كانت نسبة تحقق المعيار (ST Changes in V1≥0) أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في الدراسات الثلاث.
- في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Haque[75] كانت نسبة تحقق المعيار (ST Depression in aVL+I ≥ 5.5mm + ST Changes in V1≥0) أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراستنا وفي دراسة Haque[75].
- في دراستنا وفي دراسة Shetaya[78] كانت نسبة تحقق المعيار (ST Elevation in V4R≥1) أكبر في مجموعة الإصابة القريبة، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في الدراستين.

3-9- مقارنة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Proximal RCA:

الجدول (2-18): مقارنة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Proximal RCA					
Proximal RCA		Se%	Sp%	PPV%	NPV%
ST III/II > 1.8	دراستنا	70	82.1	83.3	68.1
	(A)Chou[76]	73	86	78	80.8
	(B)Chou[76]	61	86	69	82.8
ST Depression in aVL ≥ 1mm	دراستنا	32	74.4	61.5	46
	Fiol[74]	30	72	44	58
	Haque[75]	33.3	75	62.5	47.4
ST Depression in aVL+I ≥ 5.5mm	دراستنا	28	89.7	77.8	49.3
	Fiol[74]	25	91	70	60
	Haque[75]	30	87.5	75	50
ST Changes in V1≥0	دراستنا	70	89.7	89.7	70
	Fiol[74]	70	87	87	71
	Haque[75]	66.7	87.5	87.5	66.7
ST Depression in aVL+I ≥ 5.5mm + ST Changes in V1≥0	دراستنا	16	100	100	48.1
	Fiol[74]	7	100	100	46
	Haque[75]	13.3	100	100	48
ST Elevation in V4R≥1	دراستنا	62	84.6	83.8	63.5
	Shetaya[78]	71.43	100	100	84

من الجدول (2-18) نلاحظ الآتي:

- بدراسة القدرة على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA في دراستنا وفي دراسة Chou[76] كان للمعيار (ST III/II >1.8) حساسية جيدة جداً ونوعية ممتازة، لكن في مجموعة التحقق في دراسة Chou[76] انخفضت الحساسية وبقية النوعية ممتازة.

- بمقارنة قدرة المعيار التخطيطي (ST in aVL≥1mm) والمعيار (ST Depression in aVL+I ≥5.5mm) والمعيار (ST Depression in aVL+I ≥5.5mm + ST Changes in V1≥0) على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA نجد أنه في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Haque[75] كانت الحساسية منخفضة بينما النوعية جيدة جداً أو ممتازة في الدراسات الثلاث.
- بمقارنة قدرة المعيار التخطيطي (ST Changes in V1≥0) على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA نجد أنه في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Haque[75] كانت الحساسية جيدة إلى جيدة جداً والنوعية ممتازة في الدراسات الثلاث.
- في دراستنا وفي دراسة Shetaya[78] كانت نوعية المعيار التخطيطي (ST Elevation in V4R≥1) ممتازة في التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA، وكانت الحساسية جيدة في دراستنا، وجيدة جداً في دراسة Shetaya[78].

3-10- مقارنة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Distal RCA:

الجدول (2-19): مقارنة قدرة المتغيرات التخطيطية المدروسة على التنبؤ بإصابة Distal RCA					
Distal RCA		Se%	Sp%	PPV%	NPV%
ST III/II 1.2-1.7	دراستنا	74.4	76	70.7	79.2
	(A)Chou[76]	76	79	76	79.8
	(B)Chou[76]	70	68	70	68.7
ST Depression in aVL< 1mm	دراستنا	74.4	32	46	61.5
	Fiol[74]	64	33	43	50
	Haque[75]	75	33.3	47.4	62.5
ST Depression in aVL+I < 5.5mm	دراستنا	89.7	28	49.3	77.8
	Fiol[74]	91	20	38	80
	Haque[75]	87.5	30	50	75
ST Depression in V1<0	دراستنا	89.7	70	70	89.7
	Fiol[74]	90	71	70	91
	Haque[75]	87.5	66.7	66.7	87.5
ST Depression in aVL+I < 5.5mm + ST Depression in V1<0	دراستنا	79.5	72	68.9	81.8
	Fiol[74]	100	7	46	100
	Haque[75]	100	13.3	48	100

من الجدول (2-19) نلاحظ الآتي:

- بدراسة االقدرة على التنبؤ بإصابة الجزء البعيد من RCA في دراستنا وفي دراسة Chou[76] كان للمعيار (ST III/II =1.2-1.8) حساسية ونوعية جيدتين جداً، لكن في مجموعة التحقق في دراسة Chou[76] انخفضت النوعية لكنها بقيت جيدة.
- بمقارنة قدرة المعيار التخطيطي (ST Depression in aVL<1mm) والمعيار (ST Depression in aVL+I < 5.5mm) والمعيار (ST Depression in aVL+I <

(5.5mm + ST Depression in V1<0 على التنبؤ بإصابة الجزء البعيد من RCA نجد أنه في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Haque[75] كانت الحساسية جيدة جداً أو ممتازة، بينما النوعية منخفضة في الدراسات الثلاث، باستثناء المعيار (ST Depression in aVL+I < 5.5mm + ST Depression in V1<0) في دراستنا فقد كانت نوعيته جيدة جداً.

❖ بمقارنة قدرة المعيار التخطيطي (ST Depression in V1<0) على التنبؤ بإصابة الجزء البعيد من RCA نجد أنه في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Haque[75] كانت الحساسية ممتازة والنوعية جيدة إلى جيدة جداً في الدراسات الثلاث.

3-11- موجز:

❖ بمقارنة قدرة المعيار التخطيطي (ST Depresson in aVL≥1mm) والمعيار (ST Depression in aVL+I ≥5.5mm) والمعيار (ST Depression in aVL+I ≥5.5mm + ST Changes in V1≥0) على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA نجد أنه في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Haque[75] كانت الحساسية منخفضة بينما النوعية جيدة جداً أو ممتازة في الدراسات الثلاث.

❖ بمقارنة قدرة المعيار التخطيطي (ST Changes in V1≥0) على التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA نجد أنه في دراستنا وفي دراسة Fiol[74] وفي دراسة Haque[75] كانت الحساسية جيدة إلى جيدة جداً والنوعية ممتازة في الدراسات الثلاث.

❖ في دراستنا وفي دراسة Shetaya[78] كانت نوعية المعيار التخطيطي (ST Elevation in V4R≥1) ممتازة في التنبؤ بإصابة الجزء القريب من RCA، وكانت الحساسية جيدة في دراستنا، وجيدة جداً في دراسة Shetaya[78].

الفصل الرابع: المناقشة Discussion

4-1- تمهيد:

يشير ارتفاع قطعة ST في المساري السفلية لتخطيط القلب الكهربائي السطحي إلى احتشاء الجدار السفلي الخلفي للعضلة القلبية والعائد في 80% من حالاته لانسداد الشريان الإكليلي الأيمن.

4-2- مقارنة نتائج دراستنا مع الدراسات العالمية المشابهة ومناقشة النتائج:

تم تصميم البحث بهدف التمييز بين موقع التضيّق القريب عن البعيد في الشريان الإكليلي الأيمن عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الخلفي مع ارتفاع القطعة ST عبر تقويم بعض المعايير في تخطيط القلب الكهربائي.

بلغ عدد مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الخلفي 163 مريضاً، وكان ناجماً عن تضيّق في القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن عند 30.7% منهم، وعن تضيّق في الشريان المنعكس في 28.8%، وعن تضيّق في القسم البعيد للشريان الإكليلي الأيمن عند 23.9% من المرضى، وعن تضيّق في القسم المتوسط للشريان الإكليلي الأيمن عند 16.6% من المرضى.

بعد استبعاد الحالات التي كان الاحتشاء فيها ناجماً عن تضيّق في موقع غير القسم القريب أو البعيد في الشريان الإكليلي الأيمن، قمنا بدراسة علاقة موقع الإصابة مع المتغيرات الأخرى بعد تقسيم المرضى بحسب موقع التضيّق.

وجدنا أن متوسط عمر مرضى الانسداد القريب كان أكبر، وقد ارتبط الانسداد القريب بعلاقة مهمة إحصائياً مع تقدم العمر، وقد وجدنا أنه في جميع دراسات المقارنة[77-74] كان متوسط عمر

مرضى الانسداد القريب أكبر من متوسط عمر مرضى الانسداد البعيد مع وجود اختلاف حول الأهمية الإحصائية للفرق.

غالبية المرضى كانوا من الذكور، ولا حظنا أن نسبة الذكور بين مرضى الانسداد القريب أكبر من نسبتهم بين مرضى الانسداد البعيد، لكن من دون أهمية إحصائية للفرق، وكان هناك اختلاف أيضاً بين الدراسات حول علاقة جنس المرضى مع موقع الانسداد في الشريان الإكليلي الأيمن[74-77].

بدراسة علاقة موقع الانسداد مع عوامل الخطر وجدنا أن نسبة المدخنين ووجود قصة عائلية والداء السكري واضطراب الشحوم كانت أكبر بين مرضى الانسداد البعيد، في حين نسبة مرضى ارتفاع التوتر الشرياني كانت أكبر بين مرضى الانسداد القريب، لكن لم تكن لعلاقة موقع الانسداد مع عوامل الخطر أهمية إحصائية في دراستنا، وهذا ما وجدنا أنه مشابه لنتائج دراسات المقارنة[74,76,77] باستثناء دراسة Haque[75] الذي وجد أن الانسداد البعيد مرتبط بعلاقة مهمة إحصائياً مع الداء السكري، وبالتالي لا يوجد اختلاف جوهري من حيث شيوع عوامل الخطر بحسب موقع الانسداد.

لم تحدث صدمة قلبية أو أي درجة من درجات الحصار القلبي لدى أي مريض من مرضى الانسداد البعيد بينما سجلت حالات بين مرضى الانسداد القريب وهذا مماثل لنتائج دراسات المقارنة-74] [76، وهذا يرجع لكون تروية الجهاز العصبي القلبي تأتي من فرع الشريان البطيني الأيمن والذي يتفرع عن الشريان الإكليلي الأيمن بعد القسم القريب منه مباشرة وهو قبل القسم البعيد فلا يتأثر بانسداد القسم البعيد منه.

لم تكن هناك أهمية للفروقات بين مجموعتي fiالبحث بنتائج التحاليل المخبرية، وكذلك أيضاً من حيث الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر وهذا يرجع لعدم تأثر تروية البطين الأيسر بالانسداد القريب أو البعيد في الشريان الإكليلي الأيمن.

كان متوسط تزحل القطعة ST على المسرى I وعلى المسرى aVL أكبر عند مرضى الانسداد القريب، وكان هناك خلاف بين دراسات المقارنة حول شدة التزحل بين المجموعتين وكذلك حول أهميته الإحصائية، إن وجود التزحل في المساري الجانبية اليسرى عند مرضى الإصابة القريبة بشكل أكبر يفسر بكون محور الأذينة اليمنى يتجه بشكل أكبر نحو اليمين ومبتعداً عن المسريين I و aVL.

وجدنا أن متوسط ارتفاع القطعة ST على المسرى II أكبر في الإصابة البعيدة، بينما متوسط ارتفاعه على المسرى III أكبر في الإصابة القريبة وهذا أدى لكون متوسط نسبة ارتفاع القطعة ST على المسرى III/II كان أكبر عند مرضى الانسداد القريب وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً، وبشكل عام غالبية المرضى كان لديهم ارتفاع ST على المسرى III أكبر من ارتفاعها على المسرى II، وقد وجدنا أن نسبة المرضى الذين كان لديهم ناتج نسبة ارتفاع ST على المسرى III/II أكبر من 1.8 أكبر في حالة الإصابة القريبة وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً.

كان متوسط تغير القطعة ST على المسرى V1 أكبر في مجموعة الإصابة القريبة حيث كان إيجابياً (فوق خط السواء) بينما كان سلبياً في الإصابة البعيدة، كما أن نسبة المرضى الذين لديهم القطعة ST على خط السواء أو مرتفعة كانت أكبر وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً عند مرضى الانسداد القريب.

وجدنا أن نسبة المرضى الذين لديهم تزحل القطعة ST على المسرى aVL≥1mm أكبر بين مرضى الانسداد القريب، لكن من دون أهمية إحصائية للفرق، لكن عند دراسة وجود المعيار (ST Depression in aVL+I ≥ 5.5mm) وجدنا أن نسبة وجودها أكبر وبفارقٍ مهمٍ إحصائياً عند مرضى الانسداد القريب وكذلك بالنسبة للمعيار التخطيطي (ST Depression in aVL+I ≥5.5mm + ST Changes in V1≥0) والمعيار التخطيطي (ST Elevation in V4R≥1) أيضاً ارتبطا بعلاقةٍ مهمةٍ إحصائياً مع الانسداد القريب، بينما ارتبط كل من المعيار التخطيطي (ST Depression in aVL+I <5.5mm) والمعيار التخطيطي (ST Depression in V1<0) والمعيار التخطيطي (ST

(Depression in aVL+I < 5.5mm + ST Depression in V1<0) بعلاقةٍ مهمةٍ إحصائياً مع إصابة القسم البعيد.

قدرة المعايير التخطيطية على التنبؤ بإصابة القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن:

بدراسة المنطقة تحت منحنى ROC لتحديد المعايير التخطيطية القادرة على التنبؤ بإصابة القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن وجدنا أن المنطقة تحت المنحنى (AUC) تشير القدرة تنبئية مفيدة لثلاثة معايير تخطيطية وهي (ST III/II >1.8) و (ST Changes in V1≥0) و (ST Elevation in V4R≥1)، حيث كانت حساسيتها ما بين 62–70% ونوعيتها ما بين 82.1–89.7%، وقيمتها التنبئية الإيجابية ما بين 83.3–89.7%، وقيمتها التنبئية السلبية ما بين 63.5–70%، ودقتها التنبئية ما بين 71.9–78.7%، أما باقي المعايير التخطيطية وعلى الرغم من أن بعضها يتمتع بحساسية عالية جداً وبعضها الآخر يتمتع بنوعية عالية جداً فقد كانت دقتها التنبئية غير مفيدة، وقد توافقت نتائج دراسات المقارنة مع نتائج دراستنا[74-76,78].

على الرغم من أننا وجدنا أن الدقة التنبئية للمعيار (ST Depression in aVL+I ≥ 5.5mm + ST Changes in V1≥0) على التنبؤ بإصابة القسم القريب كانت متواضعة، لكنه يتمتع بنوعية وقيمة تنبؤية إيجابية عاليتين (100%)، لذا فعند وجوده يكون احتمال وجود إصابة في القسم القريب مرتفعاً جداً، لكن للأسف حساسيته ضعيفة.

قدرة المعايير التخطيطية على التنبؤ بإصابة القسم البعيد للشريان الإكليلي الأيمن:

بدراسة المنطقة تحت منحنى ROC لتحديد المعايير التخطيطية القادرة على التنبؤ بإصابة القسم البعيد للشريان الإكليلي الأيمن وجدنا أن المنطقة تحت المنحنى (AUC) تشير القدرة تنبئية مفيدة لثلاثة معايير تخطيطية وهي (ST III/II 1.2-1.7) و (ST Depression in V1<0) و (ST

(Depression in aVL+I <5.5mm + ST Depression in V1<0)، حيث تراوحت حساسيتها ما بين 74.4–89.7% ونوعيتها ما بين 70–76%، وقيمتها التنبؤية الإيجابية ما بين 68.9–70.7%، وقيمتها التنبؤية السلبية ما بين 79.2–89.7%، ودقتها التنبئية ما بين 75.3–78.7%، أما باقي المعايير التخطيطية وعلى الرغم من أن بعضها يتمتع بحساسية عالية وبعضها الآخر يتمتع بنوعية عالية فقد كانت دقتها التنبؤية غير مفيدة، وقد توافقت نتائج دراسات المقارنة مع نتائج دراستنا[76-74].

بالنتيجة وجدنا أن هناك ثلاثة معايير تخطيطية قادرة على التنبؤ بإصابة القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الخلفي مع ارتفاع القطعة ST وهي المعيار (ST III/II >1.8) والمعيار (ST Changes in V1≥0) والمعيار (ST Elevation in V4R≥1)، في حين هناك ثلاثة معايير تخطيطية قادرة على التنبؤ بإصابة القسم البعيد للشريان الإكليلي الأيمن وهي (ST III/II 1.2-1.7) و (ST Depression in V1<0) و(ST Depression in aVL+I < 5.5mm + ST Depression in V1<0).

4-3- موجز:

هناك ثلاثة معايير تخطيطية قادرة على التنبؤ بإصابة القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الخلفي مع ارتفاع القطعة ST وهي المعيار (ST III/II >1.8) والمعيار (ST Changes in V1≥0) والمعيار (ST Elevation in V4R≥1).

الجزء الثالث: خاتمة Conclusion

1-1- تمهيد:

يعتمد الإنذار هنا بشكل رئيس على موقع الانسداد (قريب أو بعيد) في الشريان الإكليلي الأيمن؛ حيث يترافق الانسداد القريب مع نسبة أعلى في الإمراضية والوفيات لما يسببه من احتشاء للبطين الأيمن (احتشاء ثنائي البطين).

1-2- الاستنتاجات:

عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الخلفي السفلي مع ارتفاع القطعة ST يفيد تخطيط القلب الكهربائي المجرى في غرفة الإسعاف في التنبؤ بوجود انسداد أو تضيّق في القسم القريب أو البعيد للشريان الإكليلي الأيمن، حيث إن هناك ثلاثة معايير تخطيطية قادرة على التنبؤ بإصابة القسم القريب للشريان الإكليلي الأيمن عند مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي الخلفي مع ارتفاع القطعة ST، وهي المعيار (ST III/II >1.8) والمعيار (ST Changes in V1≥0) والمعيار (ST Elevation in V4R≥1)، في حين هناك ثلاثة معايير تخطيطية قادرة على التنبؤ بإصابة القسم البعيد للشريان الإكليلي الأيمن، وهي (ST III/II 1.2-1.7) و (ST Depression in V1<0) و (ST Depression in aVL+I < 5.5mm + ST Depression in V1<0).

1-3- صعوبات البحث:

- ❖ الدراسة غير عشوائية، وضمت مرضى الاحتشاء الخلفي السفلي الناتج عن انسداد في القسم القريب أو البعيد للشريان الإكليلي الأيمن، وتم استبعاد المرضى الذين لديهم أكثر من تضيّق مهم وكذلك المرضى الذين لم يتم اكتشاف آفة مهمة لديهم.
- ❖ لم يتم إجراء قثطرة إسعافية للمرضى حيث إن جميعهم تقريباً عولج بحالات الخثرة والتي قد تخفي المكان الدقيق للانسداد المسبب للاحتشاء.
- ❖ تم قياس انحرافات القطعة ST على تخطيط القلب الكهربائي يدوياً، ويُفضَّل إدخال طرق القياس الحديثة باستخدام الكمبيوتر.

1-4- التوصيات:

- ❖ استخدام المعايير التخطيطية السابقة في غرفة الإسعاف في التمييز موقع الانسداد في الشريان الإكليلي الأيمن؛ مما يُسهِم بتوجيه خطة التدبير.

References المراجع

1. Pahwa, R., Jialal, I. (2020). **Atherosclerosis.** In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507799/.

2. Dichgans, M., Pulit, S..L., Rosand, J. (2019). **Stroke genetics: discovery, biology, and clinical applications.** Lancet Neurol. 2019 Jun;18(6):587-599

3. Mohd Nor, N.S., Al-Khateeb, A.M., Chua, Y.A., Mohd Kasim, N.A., Mohd Nawawi, H. (2019). **Heterozygous familial hypercholesterolaemia in a pair of identical twins: a case report and updated review.** BMC Pediatr. 2019 Apr 11;19(1):106.

4. Paul, S., Lancaster, G.I., Meikle, P.J. (2019). **Plasmalogens: A potential therapeutic target for neurodegenerative and cardiometabolic disease.** Prog. Lipid Res. 2019 Apr;74:186-195.

5. Reiss, A.B., Grossfeld, D., Kasselman, L.J., Renna, H.A., Vernice, N.A., Drewes, W. et al. (2019). **Adenosine and the Cardiovascular System.** Am J Cardiovasc Drugs. 2019 Oct;19(5):449-464.

6. Shafi, S., Ansari, H.R., Bahtham, W., Aouabdi, S. (2019). **The Impact of Natural Antioxidants on the Regenerative Potential of Vascular Cells.** Front Cardiovasc Med. 2019;6:28.

7. Doodnauth, S.A., Grinstein, S., Maxson, M.E. (2019). **Constitutive and stimulated macropinocytosis in macrophages: roles in immunity and in the pathogenesis of atherosclerosis.** Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci. 2019 Feb 04;374(1765):20180147.

8. Ala-Korpela, M. (2019). **The culprit is the carrier, not the loads: cholesterol, triglycerides and apolipoprotein B in atherosclerosis and coronary heart disease.** Int J Epidemiol. 2019 Oct 01;48(5):1389-1392.

9. Watson, M., Dardari, Z., Kianoush, S., Hall, M.E., DeFilippis, A.P., Keith, R.J. et al. (2019). **Relation Between Cigarette Smoking and Heart Failure (from the Multiethnic Study of Atherosclerosis).** Am. J. Cardiol. 2019 Jun 15;123(12):1972-1977.

10. Whelton, S.P., Deal, J.A., Zikusoka, M., Jacobson, L.P., Sarkar , S., Palella, F.J. et al. (2019). **Associations between lipids and subclinical coronary atherosclerosis.** AIDS. 2019 May 01;33(6):1053-1061.

11. Carmona, F.D., López-Mejías, R., Márquez, A., Martín, J., González-Gay, M.A. (2019). **Genetic Basis of Vasculitides with Neurologic Involvement.** Neurol Clin. 2019 May;37(2):219-234.

12. Lusis, A.J. et al. (2004). **Genetics of atherosclerosis.** Annu Rev Genomics Hum Genet. 2004;5:189–218.

13. Perez-Martinez, P., Katsiki, N,. Mikhailidis, D.P. (2020). **The Role of n-3 Fatty Acids in Cardiovascular Disease: Back to the Future.** Angiology. 2020 Jan;71(1):10-16.

14. Spannella, F., Giulietti, F., Di Pentima, C., Sarzani, R. (2019). **Prevalence and Control of Dyslipidemia in Patients Referred for High Blood Pressure: The Disregarded "Double-Trouble" Lipid Profile in Overweight/Obese.** Adv Ther. 2019 Jun;36(6):1426-1437.

15. Esper, R.J., Nordaby, R.A. (2019). **Cardiovascular events, diabetes and guidelines: the virtue of simplicity.** Cardiovasc Diabetol. 2019 Mar 28;18(1):42.

16. Arnett, D.K., Blumenthal, R.S., Albert, M.A., Buroker, A.B., Goldberger, Z.D., Hahn, E.J. et al. (2019). **2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.** Circulation. 2019 Sep 10;140(11):e596-e646.

17. **Harrison's Cardiovascular Medicine, 3rd Edition,** (2017).

18. **Kumar and Clark, Clinical Medicine. 6th Edition.** (2005). 2005;798-9.

19. Reeder, S.G., Kennedy, H.L., Cannon, C.P., Hoekstra, J., Jaffe, A.S., Saperia, G.M. (2018). UpToDate.com. **Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction.**

20. Gibson, C.M., Morrow, D.A., Jaffe, A.S., Saperia, G.M. (2018). Uptodate.com. **Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome.**

21. **2012 focused update incorporated in ACCF/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina / Non ST Elevation Myocardial Infarction.** (2012).

22. Davis, T.M. et al. (2013). **UK PDS Group. Prognostic significance of silent myocardial infarction in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) 79**. Circulation. 2013;127:980–7.

23. Lee, T.H. et al. (2000). **Evaluation of the patient with acute chest pain**. N Engl J Med. 2000; 342: 1187–95.

24. UpToDate.com. (2018, Dec. 13). **Overview of the acute management of non-ST elevation acute coronary syndromes.**

25. UpToDate.com. (2018). **Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction.**

26. Engelen, D.J., Gorgels, A.P., Cheriex, E.C. et al. (1999). **Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction.** J Am Coll Cardiol 1999; 34:389.

27. Warner, M.J., Tivakaran, V.S. (2020). **Inferior Myocardial Infarction.** In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470572/.

28. Aydin, F., Turgay Yildirim, O., Dagtekin, E., Huseyinoglu Aydin, A., Aksit, E. (2018). **Acute Inferior Myocardial Infarction Caused by Lightning Strike.** Prehosp Disaster Med. 2018 Dec;33(6):658-659.

29. Lévy, S. (2018). **Bundle branch blocks and/or hemiblocks complicating acute myocardial ischemia or infarction.** J Interv Card Electrophysiol. 2018 Aug;52(3):287-292.

30. Balasubramanian, K., Ramachandran, B., Subramanian, A., Balamurugesan, K. (2018). **Combined ST Elevation in a Case of Acute Myocardial Infarction: How to Identify the Infarct-related Artery?.** Int J Appl Basic Med Res. 2018 Jul-Sep;8(3):184-186.

31. Bouhuijzen, L.J., Stoel, M.G. (2018). **Inferior acute myocardial infarction with anterior ST-segment elevations.** Neth Heart J. 2018 Oct;26(10):515-516.

32. Aguiar Rosa, S., Timóteo, A.T., Ferreira, L., Carvalho, R., Oliveira, M., Cunha, P. et al. (2018). **Complete atrioventricular block in acute coronary syndrome: prevalence, characterisation and implication on outcome.** Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2018 Apr;7(3):218-223.

33. Roshdy, H.S., El-Dosouky, I.I., Soliman, M.H. (2018). **High-risk inferior myocardial infarction: Can speckle tracking predict proximal right coronary lesions?.** Clin Cardiol. 2018 Jan;41(1):104-110.

34. **2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation.** (2017).

35. UpToDate.com. (2018). **Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction.**

36. Zeymer, U., Schröder, K., Wegscheider, K. et al. (2005). **ST resolution in a single electrocardiographic lead: a simple and accurate predictor of cardiac mortality in patients with fibrinolytic therapy for acute ST-elevation myocardial infarction.** Am Heart J 2005; 149:91.

37. UpToDate.com. (2018). **Electrocardiogram in the prognosis of myocardial infarction or unstable angina.**

38. Peterson, E.D., Hathaway, W.R., Zabel, K.M. et al. (1996). **Prognostic significance of precordial ST segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era: results in 16,521 patients.** J Am Coll Cardiol 1996; 28:305.

39. Birnbaum, Y., Wagner, G.S., Barbash, G.I. et al. (1999). C**orrelation of angiographic findings and right (V1 to V3) versus left (V4 to V6) precordial ST-segment depression in inferior wall acute myocardial infarction.** Am J Cardiol 1999; 83:143.

40. Evans, M.A., Clements, I.P., Christian, T.F., Gibbons, R.J. (1998). **Association between anterior ST depression and increased myocardial salvage following reperfusion therapy in patients with inferior myocardial infarction.** Am J Med 1998; 104:5.

41. Li, H., Guo, W., Dai, W., Li, L. (2018). **Short-versus long-term dual antiplatelet therapy after second-generation drug-eluting stent implantation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.** Drug Des Devel Ther. 2018;12:1815-1825.

42. Ginanjar, E., Yulianto, Y. (2017). **ST Elevation in Lead aVR and Its Association with Clinical Outcomes. Acta Med Indones**. 2017 Oct;49(4):347-350.

43. Altıntaş, B., Yaylak, B., Ede, H., Altındağ, R., Baysal, E., Bilge, Ö. et al. (2019). **Impact of right ventricular diastolic dysfunction on clinical outcomes in inferior STEMI.** Herz. 2019 Apr;44(2):155-160.

44. UpToDate.com. (2018). **Conduction abnormalities after myocardial infarction.**

45. Feigl, D., Ashkenazy, J., Kishon, Y. (1984). **Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction.** J Am Coll Cardiol 1984; 4:35.

46. Auffret, V., Loirat, A., Leurent, G. et al. (2016). **High-degree atrioventricular block complicating ST segment elevation myocardial infarction in the contemporary era.** Heart 2016; 102:40.

47. Aplin, M., Engstrøm, T., Vejlstrup, N.G. et al. (2003). **Prognostic importance of complete atrioventricular block complicating acute myocardial infarction.** Am J Cardiol 2003; 92:853.

48. Harikrishnan, P., Gupta, T., Palaniswamy, C. et al. (2015). **Complete heart block complicating ST-segment elevation myocardial infarction.** JACCEP 2015; 1:529.

49. Lizzo, J.M., Chowdhury, Y.S. (2020). **Posterior Myocardial Infarction, Inferior.** [Updated August 10, 2020]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553168/

50. Brady, W., de Souza, K. (2018). **The HEART score: A guide to its application in the emergency department.** Turk J Emerg Med. 2018 Jun;18(2):47-51.

51. van Gorselen, E.O., Verheugt, F.W., Meursing, B.T., Oude Ophuis, A.J. (2007). **Posterior myocardial infarction: the dark side of the moon.** Neth Heart J. 2007 Jan;15(1):16-21.

52. Mehta, L.S., Beckie, T.M., DeVon, H.A., Grines, C.L., Krumholz, H.M., Johnson, M.N. et al. (2016). **American Heart Association Cardiovascular Disease in Women and Special Populations Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association.** Circulation. 2016 Mar 01;133(9):916-47.

53. Frangogiannis, N.G. (2015). **Pathophysiology of Myocardial Infarction.** Compr Physiol. 2015 Sep 20;5(4):1841-75.

54. Boden, W.E., Kleiger, R.E., Gibson, R.S., Schwartz, D.J., Schechtman, K.B., Capone, R.J. et al. (1987). **Electrocardiographic evolution of posterior acute myocardial infarction: importance of early precordial ST-segment depression.** Am. J. Cardiol. 1987 Apr 01;59(8):782-7.

55. Oraii, S., Maleki, M., Tavakolian, A.A., Eftekharzadeh, M., Kamangar, F., Mirhaji, P. (1999). **Prevalence and outcome of ST-segment elevation in posterior electrocardiographic leads during acute myocardial infarction.** J Electrocardiol. 1999 Jul;32(3):275-8.

56. Brady, W.J., Erling, B., Pollack, M., Chan, T.C. (2001). **Electrocardiographic manifestations: acute posterior wall myocardial infarction.** J Emerg Med. 2001 May;20(4):391-401.

57. Matetzky, S., Freimark, D., Chouraqui, P., Rabinowitz, B., Rath, S., Kaplinsky, E. et al. (1998). **Significance of ST segment elevations in posterior chest leads (V7 to V9) in patients with acute inferior myocardial infarction: application for thrombolytic therapy.** J. Am. Coll. Cardiol. 1998 Mar 01;31(3):506-11.

58. Matetzky, S., Freimark, D., Feinberg, M.S., Novikov, I., Rath, S., Rabinowitz, B. et al. (1999). **Acute myocardial infarction with isolated ST-segment elevation in posterior chest leads V7-9: "hidden" ST-segment elevations revealing acute posterior infarction.** J. Am. Coll. Cardiol. 1999 Sep;34(3):748-53.

59. Pride, Y.B., Tung, P., Mohanavelu, S., Zorkun, C., Wiviott, S.D., Antman, E.M. et al. (2010). **TIMI Study Group. Angiographic and clinical outcomes among patients with acute coronary syndromes presenting with isolated anterior ST-segment depression: a TRITON-TIMI 38 (Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition With Prasugrel-Thrombolysis In Myocardial Infarction 38) substudy.** JACC Cardiovasc Interv. 2010 Aug;3(8):806-11.

60. Bajaj, A., Sethi, A., Rathor, P., Suppogu, N., Sethi, A. (2015). **Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era: Diagnosis and Management.** J. Investig. Med. 2015 Oct;63(7):844-55.

61. Green, C.E. (1995). **Normal Coronary Anatomy and Variations.** Coronary Cinematography. 1995; 19-27.

62. Mitchell, A. et al. (2008). **Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st Edition.** (2008). Oxford University Press Table of Contents > Chapter 3 - Cardiac Catheterization.

63. Mitchell, A. et al. (2008). **Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st Edition**. (2008). Oxford University Press Table of Contents > Chapter 5 - Coronary Angiography.

64. **ACC/AHA Guidelines for Coronary Angiography.** (1999). J Am Coll Cardiol 1999;33(6):1756-1824.

65. Mitchell, A. et al. (2008). **Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st Edition.** (2008). Oxford University Press > Table of Contents > Chapter 1 – Introduction.

66. Roth, G.A., Huffman, M.D., Moran, A.E. et al. (2015). **Global and regional patterns in cardiovascular mortality from 1990 to 2013.** Circulation 2015; 132:1667.

67. Berry C, Zalewsky A, Kovach R, savage M, Goldberg S. (1989). **Surface electrocardiogram ischaemia during coronary artery occlusion.** Am J Cardiol, 1989; 63: 21–26.

68. Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, et al. (2017). **Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis.** Diabetes 2017; 66:241–255

69. **AACE/ACE Guidelines for the Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease.** (2017). AACE 2017 Guidelines.

70. Stone, N.J., Robinson, J.G., Lichtenstein, A.H. et al. (2014). **2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** J Am Coll Cardiol 2014; 63:2889.

71. Whelton, P.K., Carey, R.M., Aronow, W.S. et al. (2017). AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA **Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.** Hypertension 2017.

72. Reeder, G.S., Kennedy, H.L., Cannon, C.P., Hoekstra, J., Jaffe, A.S., Saperia, G.M. (2018). UpToDate.com. **Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction.**

73. **2015 ESC/ESH Guidelines for Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.** (2015).

74. Fiol, M., Carrillo, A., Cygankiewicz, I., Ayestarán, J., Caldés, O., Peral, V. et al. (2004). **New criteria based on ST changes in 12-lead surface ECG to detect proximal versus distal right coronary artery occlusion in a case of acute inferoposterior myocardial infarction.** Ann Noninvasive Electrocardiol. 2004; 9(4):383-8.

75. Haque, M., Banerjee, S.K., Ahmed, C.M., Habib, S.A., Hossain, A.S., Rahman, M.G. et al. (2011). **Value of ST Segment Changes in 12 Lead ECG to Detect Proximal Versus Distal Right Coronary Artery Occlusion in Acute Inferoposterior Myocardial Infarction.** University Heart Journal. 2011;7(2).

76. Chou, L.P., Kao, C., Chen, Y.H., Huang, W.C., Tseng, H., Lin, S.L. et al. (2019). **A Simple Electrocardiographic Reading for Identifying the Culprit Site of Coronary Artery Occlusion in Inferior Wall Acute Myocardial Infarction.** Biomedical Journal of Scientific & Technical Research. 2019;19(2):14180-14187. DOI: 10.26717/BJSTR.2019.19.003269.

77. Koh, M.S., Lee, J.H., Jeong, J.W., Chung, J.Y. et al. (2017). **Features of electrocardiogram in patients with stenosis of the proximal right coronary artery.** The Korean Journal of Internal Medicine. 2017;32(2):277-85.

78. Shetaya, A.H., Elkhashab, K., Razek, G.A. et al. (2016). **Accuracy of clinical symptoms, electrocardiographic and echocardiographic parameters for diagnosis of significant proximal right coronary artery lesion in acute inferior wall myocardial infarction. International Cardiovascular Forum Journal.** 2016;8:91-96. DOI: 10.17987/icfj.v8i0.326.

English Abstract الملخص باللغة الانكليزية

Background:

ST-segment elevation in the inferior electrodes of the superficial ECG indicates infarction of the posterior inferior wall of the myocardium and is due in 80% of cases to right coronary artery occlusion, where the prognosis here depends mainly on the location of the occlusion (proximal or distal) in the right coronary artery; Proximal obstruction is associated with a higher rate of morbidity and mortality, as it causes infarction of the right ventricle (biventricular infarction).

Objective:

The research aims to determine the role of electrocardiograms in detecting proximal versus distal right coronary artery (RCA) occlusion in acute posteriorinferior myocardial infarction by using the new ST-segment changes criteria.

Materials and Methods:

A Cross-Sectional Study, was conducted in the Cardiac Care Unit at Damascus University Hospitals (Al-Mouwasat University Hospital, Al-Assad University Hospital) in the period between 1/3/2019 and 1/3/2020, and included patients with posterior inferior myocardial infarction for the first time.

Results:

The study included 50 patients with a proximal RCA lesion (mean age 60.1 years, 78% men) and 39 patients with distal RCA lesion (mean age 57.4 years, 71.8% men).

There was a statistically significant relationship between the proximal RCA lesion and both increased age and Heart block (grade I, II, or complete).

Three criteria for ST-segment change allow predicting proximal RCA occlusion: the ratio of ST-segment elevation in lead III to lead II >1.8 (sensitivity 70%, specificity 82.1%, PPV 83.3%, NPV 68.1%, accuracy 75.3%); Isoelectric or elevated ST-segment in lead V1 (sensitivity 70%, specificity 89.7%, PPV 89.7%, NPV 70%, accuracy 78.7%); elevated ST-segment in lead V4R>1mm (sensitivity 62%, specificity 84.6%, PPV 83.8%, NPV 63.5%, accuracy 71.9%).

Three criteria for ST-segment change allow predicting distal RCA occlusion: The ratio of ST-segment elevation in lead III to lead II between 1.2-1.8 (sensitivity 74.4%, specificity 76%, PPV 70.7%, NPV 79.2%., Accuracy 75.3%); The ST-segment depression in lead V1 (sensitivity 89.7%, specificity 70%, PPV 70%, NPV 89.7%, accuracy 78.7%); ST-segment depression in leads I+aVL>-5.5mm with ST-segment depression in lead V1 (sensitivity 79.5%, specificity 72%, PPV 68.9%, NPV 81.8%, accuracy 75.3%).

Conclusion:

The ST-segment changes in lead V1 (isoelectric or elevated) and the ratio of ST-segment elevation in lead III to lead II >1.8 are useful criteria in predicting of the proximal right coronary artery occlusion.

Key words: Inferoposterior myocardial infarction, electrocardiogram, proximal right coronary artery occlusion.

Syrian Arab Republic
Ministry Of High Education
Damascus University
Faculty of Medicine
Internal Medicine Department
Cardiovascular Division

Detecting Proximal versus Distal Right Coronary Artery Occlusion in Acute Inferoposterior Myocardial Infarction by Using the New ST Segment Changes Criteria in Electrocardiogram

A dissertation Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the Specialized Higher Studies Certificate in Cardiovascular Diseases

by
Dr. Aws Suliman Knjrawie

Supervisor
Prof. Dr. Hussam Eldin Shebli

2022