



الجمهورية العربية السورية

وزارة التعليم العالي

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم الأمراض الباطنة

الشعبة القلبية

عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي عند المرضى تحت سن 35 سنة المصابين باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST

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

إعداد طالب الدراسات العليا

ابراهيم محمد الجبق

رئيس قسم الأمراض الباطنة

الأستاذ الدكتور

رائد أبو حرب

إشراف

الأستاذ الدكتور

محمد علي المبارك

2020

كلمة شكر

أتوجه بالشكر الجزيل إلى كل من ساندني في مسيرتي الدراسية والبحثية
وأخص بالشكر

الأستاذ الدكتور محمد علي المبارك

الذي أمدني بصادق النصح و كان لفيض تجربته الطويلة أكبر الأثر في إنجاز
هذا البحث العلمي المتواضع

نوقشت هذه الرسالة وأُجيزت يوم الخميس بتاريخ 16/كانون الثاني/2020 م

إشراف

الأستاذ الدكتور

محمد علي المبارك

لجنة الحكم

المدرس الدكتور

عمر قاسم

عضواً

الأستاذ الدكتور

حسام الدين شبلي

عضواً

الأستاذ الدكتور

محمد علي المبارك

مشرفاً

الصفحة	القسم
3	الملخص
5	الباب الأول: القسم النظري
7	الفصل الأول: تشريح الشرايين الإكليلية
13	الفصل الثاني: التصلب العصيدي
23	الفصل الثالث: الداء القلبي الإقفاري
25	الفصل الرابع: المتلازمة الإكليلية الحادة
35	الفصل الخامس: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء
41	الفصل السادس: الداء القلبي الإكليلي واحتشاء العضلة القلبية عند الذكور والإناث الشباب
53	الباب الثاني: القسم العملي
55	الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه.
63	الفصل الثاني: نتائج البحث.
75	الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.
83	الفصل الرابع: مناقشة النتائج.
87	الفصل الخامس: الخلاصة والتوصيات.
89	الفصل السادس: المحددات والمعوقات.
91	الباب الثالث: المراجع REFERENCES
99	Abstract

الملخص

عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي عند المرضى تحت سن 35 سنة المصابين باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST

د. ابراهيم محمد الجبق

هدف البحث:

يهدف البحث لدراسة احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST عند المرضى بعمر 35 سنة أو أقل من حيث عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي بالمقارنة مع المرضى الأكبر سناً.

طريقة واسلوب البحث:

تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية Prospective study، أُجريت في مشفى المواساة الجامعي بدمشق ومشفى الأسد الجامعي بدمشق على المرضى المصابين باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST، في الفترة ما بين 2018/6/1 إلى 2019/6/1.

النتائج:

ضمت الدراسة 285 مريضاً، قسموا إلى مجموعتين، مجموعة المرضى الشباب وضمت 18 مريضاً بعمر 35 عاماً أو أصغر، مجموعة المرضى الكهول وضمت 267 مريضاً بعمر أكبر من 35 عاماً.

نسبة الذكور والمدخنين والقصة العائلية الإيجابية لمرض وعائي إكليلي أكبر في مجموعة المرضى الشباب، الفرق كان هاماً إحصائياً.

نسبة ارتفاع التوتر الشرياني أكبر في مجموعة المرضى الكهول، الفرق كان هاماً إحصائياً.

لم يكن الفرق بين المجموعتين هاماً إحصائياً لكل من BMI والداء السكري واضطراب شحوم الدم وفقر الدم والسوابق القلبية الوعائية ونتائج التحاليل المخبرية.

كانت نسبة الشرايين الطبيعية أو الإصابة الخفيفة أو إصابة شريان وحيد أكبر في مجموعة المرضى الشباب، بينما كانت نسبة الإصابة المتعددة أكبر في مجموعة المرضى الكهول، وكان الفرق هاماً إحصائياً.

نسبة المرضى الذين احتاجوا لعلاج دوائي فقط أكبر في مجموعة المرضى الشباب و نسبة المرضى الذين احتاجوا لمجازات إكليلية أكبر في مجموعة المرضى الكهول.

الاستنتاجات:

في احتشاء العضلة القلبية عند الشباب يشكل التدخين والجنس الذكري والقصة العائلية أهم عوامل الخطر للإصابة الإكليلية، التي غالباً ما تكون موضوعة في شريان وحيد، مع احتمالية أعلى لكون الشرايين الإكليلية طبيعية أو مصابة إصابة خفيفة، وبالتالي فإن العلاج الدوائي مع أو بدون التداخل الإكليلي عبر الجلد هو الأكثر استطباً.

كلمات مفتاحية: احتشاء عضلة قلبية، قثطرة قلبية، عوامل الخطر، الشباب.

الباب الأول

القسم النظري

يتألف الباب الأول من ستة فصول:

الفصل الأول: تشريح الشرايين الإكليلية.

الفصل الثاني: تصلب العصيدي.

الفصل الثالث: الداء القلبي الإقفاري.

الفصل الرابع: المتلازمة الإكليلية الحادة.

الفصل الخامس: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء.

الفصل السادس: الداء القلبي الإكليلي واحتشاء العضلة القلبية عند الذكور والإناث الشباب.

الفصل الأول

تشرح الشرايين الإكليلية^[1]

Anatomy of Coronary Arteries

أولاً: مقدمة Introduction^[1]

تتم تغذية القلب عن طريق الشريانين الإكليليين الأيمن والأيسر، اللذان ينشآن من الجيبين الإكليليين الأيمن والأيسر على التوالي. ويدعى الجيب الخلفي الجيب الالأكليلي.

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 RCA في 90% من الحالات ومن LCX عند البقية.

ثانياً: الشريان الإكليلي الأيسر (Left Coronary Artery):^[1]

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 (1-1).

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 التلم بين البطينين الأمامي مباشرة فوق الحجاب بين البطينين ويغذي الجدار الأمامي للبطين الأيسر ومنطقة القمة، ويعطي الفروع التالية:

1- الشرايين الحجابية septal arteries والتي تخترق الحجاب بين البطينين وتغذي التلمين الأماميين 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 (PDA) posterior descending artery أو من الشريان القطري.

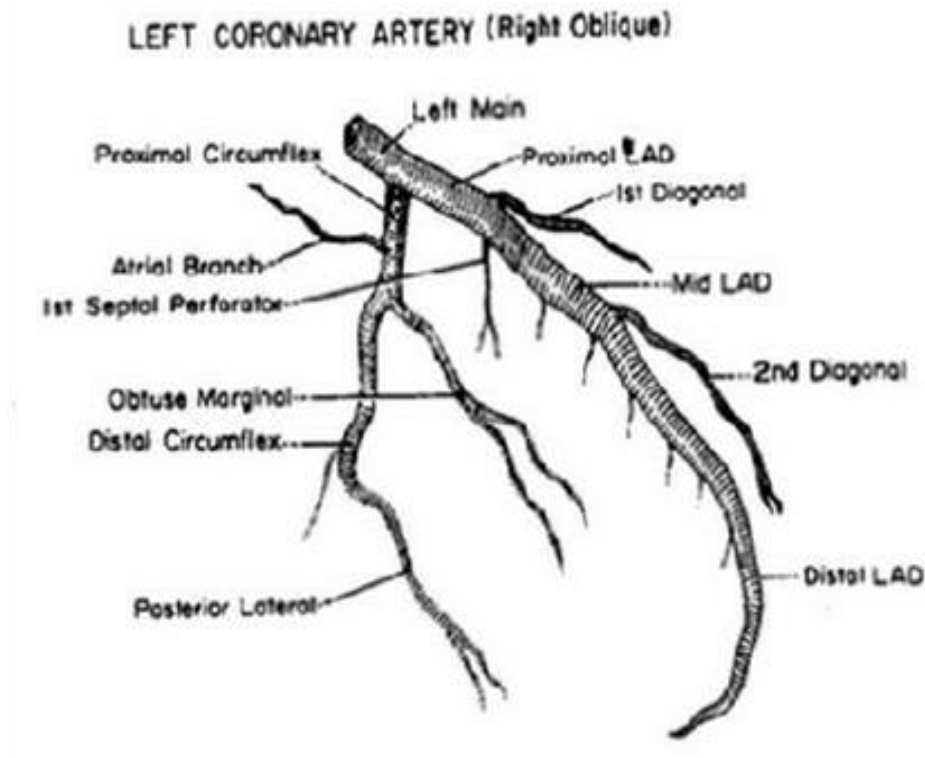
يقسم الـ LAD إلى ثلاث قطع؛ الأولى هي القريبة Proximal وتمتد من المنشأ إلى الفرع الأول الحجابي الرئيسي، وما تبقى يقسم بشكل متساوٍ ما بين القطعة المتوسطة mid والقطعة البعيدة distal.

أما الشريان المنعكس الأيسر LCX فإنه يسير في التلم 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 الرئيسية 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، القطعة المتوسطة Mid التي تمتد بين الهامشين الأول والثاني، القطعة 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.



الشكل (1-1): ويظهر الشريان الإكليلي الأيسر مع فروع: الشريان الأمامي النازل الأيسر والشريان المنعكس الأيسر وفروعهما

ثالثاً: الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery):^[1]

ينشأ من الجيب الأيمن لفالسالفا إلى الأسفل قليلاً من منشأ LM المقابل، ويسير في الأخدود الأذيني البطيني الأيمن ومنه إلى تصالب القلب Crux. وأهم فروع:

▲ 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 الأبهـر.

▲ 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.

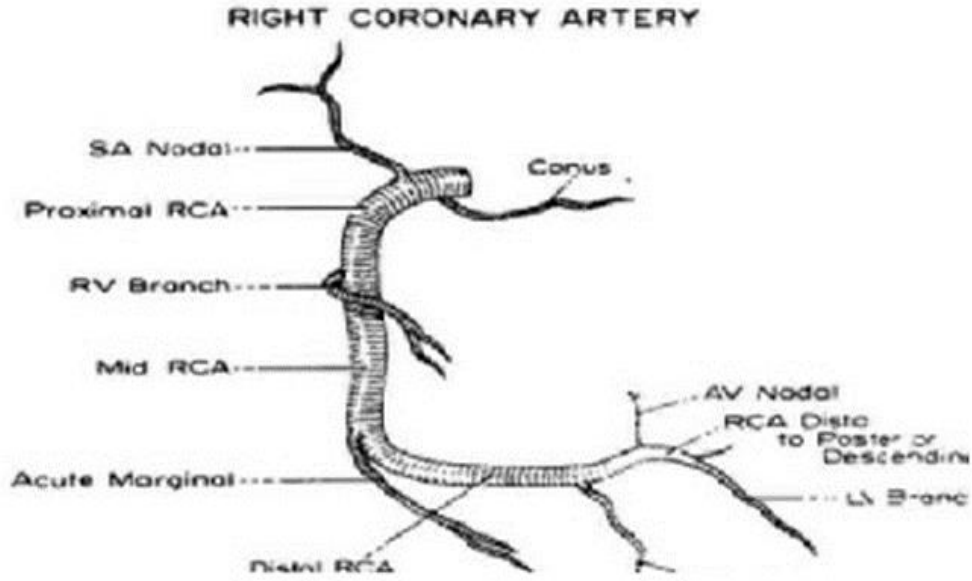
▲ عندما يسير الـ RCA على محيط القلب الأيمن في التلم الأذيني البطيني يعطي عدة فروع مغذية للجدار الحر للبطين الأيمن والتي تدعى الفروع الهامشية الدقيقة Acute marginal.

▲ 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 منشأه ومسيره، كوجود PDA مضاعف أو نشوئه باكراً من الجزء القريب للـ RCA، أو أن يكون سيء 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 التلم الأذيني البطيني الخلفي ويسمى حينئذ الشريان الخلفي الجانبي (PLA) Posterolateral artery حيث يعطي فروعاً متعددة تروي السطح الخلفي الجانبي للبطين الأيسر تسمى Posterolateral Left ventricular Branches- PLVs وتكون موازية للـ PDA.



الشكل (1-2): ويظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه

رابعاً: الشريان المسيطر Coronary Dominance [1]

يُعرّف الدوران الإكليلي المسيطر نسبة للشريان الإكليلي الأكثر مساهمة 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 هام من المرضى يساهم 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 الـ PDA و PLVs من LCX فيسمى عندها

دوران إكليلي 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 الـ PDA و الشريان المنعكس يعطي جميع الفروع الخلفية الجانبية PLVs.

الفصل الثاني

التصلب العصيدي^[2]

Atherosclerosis

أولاً: مقدمة Introduction^[2]

التصلب العصيدي: هو مرض الشرايين الكبيرة والمتوسطة الحجم ويتميز باضطراب وظيفة البطانة و التهاب وعائي وتوضع للشحوم والكوليسترول والكالسيوم وحطام الخلايا في البطانة الشريانية، هذا التوضع يؤدي إلى تشكل العصيدة وإعادة تشكل الوعاء وحدوث انسداد حاد أو مزمن وبالتالي اضطراب في الجريان الدموي ونقص تزويد العضو الهدف بالأوكسجين.

ثانياً: الآلية المرضية Pathology^[2]

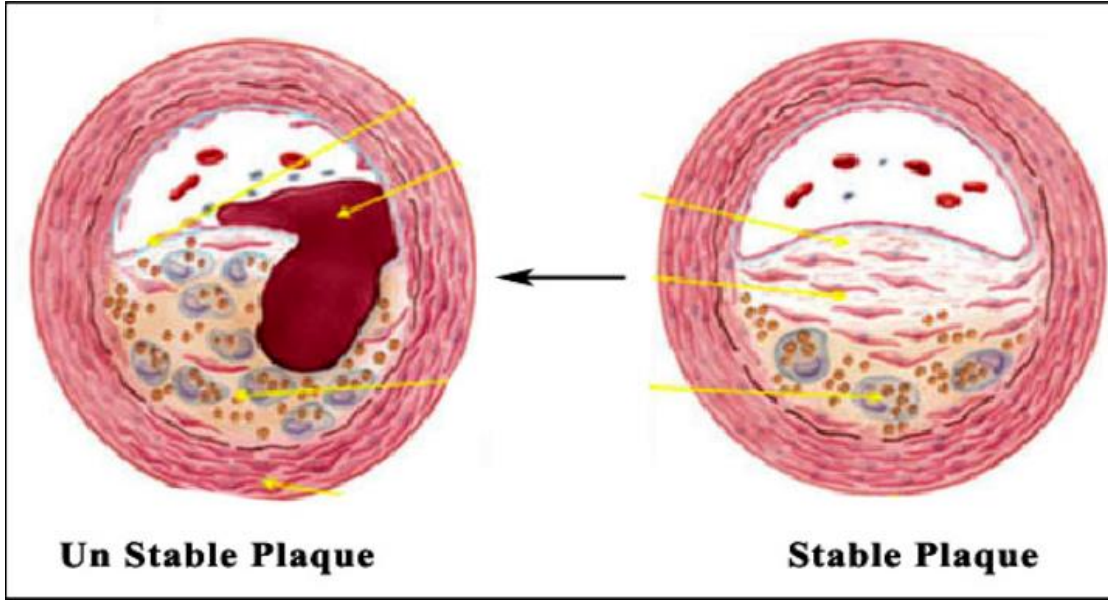
يظهر الفحص النسيجي للشرايين الإكليلية أنها تتألف من ثلاث طبقات وهي من اللمعة وحتى الخارج:

1- طبقة داخلية أو باطنة (Intima).

2- طبقة متوسطة (Media) .

3- طبقة خارجية (Adventitia) .

تتضمن عملية التصلب العصيدي بشكل أولي تغيرات تشريحية مرضية في الطبقة الداخلية مع تغيرات ثانوية في الطبقة المتوسطة و الخارجية.



الشكل (1-3): ويظهر عسيمة مستقرة وعسيمة غير مستقرة

إن الأذية البطانية تحدث في العديد من الحالات المرضية:

- اضطرابات كيميائية حيوية (الداء السكري-ارتفاع LDL-ارتفاع الهيموسيسستئين).
- أذية ميكانيكية مثل ارتفاع توتر شرياني.
- عوامل مناعية مثل التدخين والجذور الحرة.
- التهابية (إنتان بالكلاميديا الرئوية).
- تغيرات جينية.

ومن الممكن أن تتسبب أذية البطانة بحدوث تغيرات دائمة أو عابرة، معممة

أوموضعة تلخص بالتالي^[3]:

1. زيادة النفاذية للبروتينات الشحمية increased permeability to lipoproteins.
2. نقص إنتاج أكسيد النترريك decreased nitric oxide production.
3. زيادة هجرة و التصاق الكريات البيض increased leukocyte migration and adhesion.
4. سيطرة طلائع العوامل الخثارية prothrombotic dominance.
5. تنبيه التكاثر الوعائي vascular growth stimulation.
6. تحرر المواد الفعالة وعائياً Vasoactive substance release.

- يتبع سوء الوظيفة البطانية تطور التصلب العصيدي، وذلك بازدياد النفوذية لليبوبروتينات المؤكسدة وتراكمها ضمن البطانة ومن ثم قبضها من قبل الخلايا البالعة لتشكل ما يسمى الخلايا الرغوية.
- LDL (ليبوبروتين منخفض الكثافة): هو الشحم الرئيسي المكون للعصيدة، أما HDL (ليبوبروتين عالي الكثافة) فعلى العكس يعتبر واقياً من خلال دوره في عكس نقل الكوليسترول وإزالته من جدار الوعاء، أما دور باقي الشحوم متضمنة ثلاثيات الغليسريد فهو أقل وضوحاً، وتبدو تلك الآفات مجهرياً كبقع أو خطوط صفراء على البطانة الشريانية مشكلة ما يسمى باللطخ الشحمية.
- إن الخلل في وظيفة البطانة هو الخطوة الأولى التي تسمح بانتشار الشحوم و الخلايا الالتهابية (مثل الوحيدات و الخلايا للمفاوية الناتية) إلى البطانة endothelium وإلى المسافة تحت البطانية subendothelium space.
- إن إفراز السيتوكينات وعوامل النمو تعزز تكاثر الخلايا العضلية الملساء وتراكم الكولاجين و وحيدات الخلية و الكريات البيضاء الأخرى لتشكل العصيدة atheroma، وفي المراحل الأكثر تقدماً فإن العصيدة وبالرغم من كونها غير سادة قد تتمزق وبالتالي تؤدي إلى حدوث الخثار وحدوث المتلازمة الإكليلية الحادة و احتشاء العضلة القلبية.

ويمكن اختصار مراحل تكون التصلب العصيدي و اختلاطاته بالتالي^[3]:

- **سوء وظيفة البطانة:** وينجم عن عدة عوامل كما ذكر سابقاً مما يسمح بدخول العديد من العناصر الدموية إلى داخل الطبقة الباطنة للشريان وهذه العناصر تتراكم على طول الطبقة الباطنة وهي لا تسبب أذية للشريان.
- **ارتشاح الكريات البيض والدهون (التي تحمل عبر جزيئات LDL):** مع البالعات ضمن الطبقة الباطنة في جدار الشريان.
- **الالتهاب:** تقوم الخلايا الرغوية الغنية بالدهون ببلعمة جزيئات الـ LDL ومع مرور الزمن تتراكم هذه الخلايا ويزداد حجمها ضمن الخطوط الدهنية وتبرز ضمن لمعة

الشريان، وفي هذه المرحلة قد يكون المرض قابلاً للتراجع إذا تم خفض مستوى الـ LDL في الدم ورفع مستوى HDL.

• **تكاثر وهجرة الخلايا العضلية الملساء من الطبقة المتوسطة:** حيث تشكل طبقة فيبرينية فوق اللب الشحمي وفي هذه المرحلة تصبح الآفة معقدة وغير قابلة للتراجع بشكل كامل، كذلك يحدث تكاثر في السرير الوعائي Vasa Vasorum الذي يزود الآفة العصيدية بالدم المطلوب.

إن النقص في قطر اللمعة 50% (يعادل نقصاً في المساحة المقطعية لللمعة 70%) يسبب تضيقاً هاماً من الناحية الهيموديناميكية، الأمر الذي يؤدي إلى توسع أعظمي في الشرايين والشريانات الصغيرة البعيدة (الاحتياطي الإكليلي قريب من الصفر) وبالتالي فإن أي زيادة في المتطلبات القلبية للأوكسجين سوف تعرض إقفاراً^[2].

ثالثاً: العوامل المؤهبة للتصلب العصيدي^[2]

أولاً: عوامل الخطورة الكلاسيكية^[2]:

1- العمر: عند الرجال ≤ 45 سنة ، وعند النساء ≤ 55 سنة^[4]:

يزداد خطر التصلب العصيدي مع تقدم العمر حوالي 15 ضعفاً في العقد ما بين 35-44 سنة حتى العقد 55-64 سنة عند الذكور و حوالي 30 ضعفاً عند النساء خلال العقد السابقيين، ويمكن إرجاع ذلك إلى ازدياد عوامل الخطر الأخرى عند التقدم في السن (كارتفاع التوتر الشرياني و ارتفاع كولسترول الدم)^[5].

2- الجنس: الذكور أكثر إصابة من الإناث^[4]:

يصاب الرجال بعمر 35-44 سنة بالداء الإقفاري بمعدل 5-6 مرات زيادة عن النساء في نفس العمر و يتناقص الفرق بازدياد العمر خاصة في مجموعة العمر 45-54 سنة حيث تكون النساء محميات من الإصابة خلال الحياة الطمثية بسبب الوظائف الهرمونية لديهن و تتناقص هذه الحماية بعد سن اليأس. قد تنقص الإعاضة

الهيموغلوبين عند النساء في سن اليااس من هذا الخطر. و قد اقترحت دراسة فرامينغهام أن خطورة الداء القلبي الإقفاري تتضاعف لدى النساء بعد سن اليااس في الأحوال السوية و تصل لـ 4 أضعاف لدى النساء اللواتي يحدث لديهن سن ايااس مبكر^[5].

3- التدخين:

ويرتبط تأثيره بمدة التدخين وعدد السجائر وسن البدء ووجود عوامل خطر مرافقة^[3]، و هو يزيد من خطورة الأمراض القلبية الوعائية بآليات مختلفة حيث يؤثر على كل من وظيفة الصفائح وعوامل التخثر، حيث ينخفض تكس الصفائح بعد تدخين السجائر ويزداد العامل الخامس V و الفيبرينوجين في البلازما، كما أن التدخين ينقص من تحرر الأوكسجين بسبب أول أوكسيد الكربون CO ويزداد مستوى كاربوكسي هيموغلوبين بنسبة 5% لكل باكيت يومياً. إن التعرض لأول أوكسيد الكربون خلال الجهد يزيد من خطورة اضطرابات النظم المعقدة، كما يزيد التدخين من تشنج الشرايين الإكليلية بسبب تبيه المستقبلات الأدرينية ألفا.

بالإضافة للتأثيرات السابقة هناك تأثيرات هيموديناميكية متعددة تشمل: ارتفاع ضغط الدم وتسرع القلب وهي متواسطة بالنيكوتين، كما يسرع التدخين من تطور التصلب العصيدي حيث يسبب أذية للخلايا البطانية لأن استنشاق CO يؤثر بشكل مباشر على الخلايا البطانية، وبذلك يلعب التدخين دور محرض للمتلازمة الإكليلية الحادة وكعامل مسبب للتصلب العصيدي^[5,6].

4- ارتفاع التوتر الشرياني:

ويعتبر كعامل خطر إذا كان التوتر الشرياني $80/130 \leq$ ملم زئبقي عند السكريين ومرضى القصور الكلوي المزمن، أو $90/140 \leq$ ملم زئبقي عند باقي الفئات^[3]، إن كل ارتفاع 20 ملم زئبقي في قيم الضغط الانقباضي أو 10 ملم زئبقي في قيم الضغط الانبساطي يترافق مع ازدياد نسبة الوفيات الناجمة عن الأمراض الإكليلية بنسبة الضعف. تتضمن الآلية التي يحرض بها ارتفاع التوتر الشرياني حادثة التصلب العصيدي إحداث أذية في الخلايا البطانية وتفعيل دخول الكولسترول إلى الطبقة تحت البطانية وتحريض تكاثر الخلايا العضلية الملساء^[5].

5- اضطراب الشحوم^[5,6]:

يعد البروتين الشحمي منخفض الكثافة LDL متورطاً بشكل كبير في الآلية الإيمراضية للتصلب العصيدي، وتشير المعلومات الوبائية في مجتمعات مختلفة إلى وجود علاقة مباشرة بين الوجبات الغنية بالدهن المشبعة وارتفاع نسبة الوفيات الناجمة عن الأمراض الإكليلية، وتزداد الخطورة مع استمرار ارتفاع الكولسترول وخلافاً لعوامل الخطورة الأخرى فإن الكولسترول يتواجد في الصفيحة العصيدية بشكل رئيسي على شكل LDL مؤكسد أو أسترات الكولسترول. بينت عدة دراسات أن استخدام الستاتينات لدى مرضى لديهم أو ليس لديهم أفة إكليلية سابقة، ولديهم ارتفاع سابق في قيم الـ LDL قد أنقص قيم الـ LDL بنسبة 25% - 40% وأنقص الأمراض الإكليلية بنسبة 30%. تدعم معظم التوصيات الحديثة لمعالجة ارتفاع الكولسترول إنقاص LDL إلى ما دون 100 ملغ/دل عند مرضى الداء القلبي الإقفاري، وحالياً هناك ميل لأن يكون هدف العلاج هو ما دون 70 ملغ/دل عند هذه الفئة من المرضى.

6- الداء السكري:

بسبب الخطورة الكبيرة المرافقة للداء السكري فإن الأغلبية يتفقون حالياً على أن الداء السكري هو مكافئ لداء الشرايين الإكليلية وليس عامل خطر فقط. ويعود ذلك بشكل أساسي إلى المقاومة للأنسولين وفرط سكر الدم والميل الخلوي لزيادة الشدة التأكسدية^[7]. تبلغ نسبة الأمراض الإكليلية عند مرضى الداء السكري غير المترافق مع متلازمة استقلابية 7.5% وترتفع هذه النسبة إلى حوالي 19% عند مرضى الداء السكري المترافق مع متلازمة استقلابية، وهذا يشير إلى خطورة هذه المتلازمة وأهميتها في الأمراض الإكليلية^[5].

❖ المتلازمة الاستقلابية^[8]: تشخص المتلازمة الإستقلابية في حال وجود: زيادة في محيط الخصر مع وجود قيم محددة لكل عرق ومنطقة (في منطقة الشرق الأوسط محيط الخصر ≤ 94 سم للرجال و ≤ 80 سم للنساء بالإضافة إلى وجود إثنان مما يلي:

1- شحوم ثلاثية Triglycerides ≤ 150 ملغ/دل (1.7 ميلي مول/ليتر) أو وجود علاج لإرتفاع في الشحوم الثلاثية.

2- HDL كولسترول (أقل من 40 ملغ/دل (1.03 ميلي مول/ليتر عند الرجال)) أو (أقل من 50 ملغ/دل (1.29 ميلي مول/ليتر عند النساء)) أو وجود علاج HDL منخفض.

3- سكر دم صيامي (Fasting Plasma Glucose (FPG) أكبر أو يساوي 100 ملغ/دل (5.6 ميلي مول/ليتر)، أو داء سكري نمط 2 مُشخَّص سابقاً.

إن وجود المتلازمة الاستقلابية يزيد من نسبة الإصابة بالأمراض الإكليلية و نسبة الوفيات الناجمة عن الحوادث القلبية الوعائية بنسبة 2- 3 أضعاف، وتعادل خطورتها تدخين 2 باكيت يومياً وهي أكثر خطورةً من وجود كل عنصر من عناصرها لوحده، وتشير المعلومات الأخيرة أن هناك تزايد في نسبة انتشارها وهي تترافق مع إنذار سيء عند مرضى الاحتشاء الحاد^[9].

7- القصة العائلية:

يميل التصلب العصيدي للحدوث بشكل عائلي متواسط بتأثيرات جينية أو بوجود عوامل خطر عائلية مثل السمنة و ارتفاع التوتر الشرياني و ارتفاع كولسترول الدم و الداء السكري خاصة عند حدوث ذلك عند أقرباء الدرجة الأولى في سن مبكرة (أقل من 55 سنة عند الرجال و أقل من 65 سنة عند النساء)^[4].

8- البدانة والمشاكل المرتبطة بها:

وتعتبر كعامل خطر إذا كان مؤشر كتلة الجسم (BMI) أكبر أو يساوي 30 كغ/م²^[10].

لا تزال البدانة من المشاكل الرئيسية التي تواجه الأطباء ويعتبر علاجها من الأمور التي تشكل صعوبة بالغة، كما أن نسبة حدوثها وانتشارها في تزايد مستمر، وقد يعود السبب في ذلك إلى تغير نمط الحياة وعوامل غذائية ووراثية مختلفة. يترافق الوزن الزائد مع زيادة نسبة الوفيات والحوادث القلبية الوعائية ويعد عامل خطر مستقل للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية حسب الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA. إن آلية تأثير

الوزن الزائد على الجهاز القلبي الوعائي تتضمن تأثيرات غير مباشرة (اضطراب شحوم الدم، ارتفاع الضغط، توقف التنفس الإنسدادي أثناء النوم، زيادة المقاومة للأنسولين)، أما التأثيرات المباشرة تتضمن التأثير السام للشحوم على خلايا العضلة القلبية والتأثيرات الهامة للتراكيز المرتفعة من هرمون الليبتين^[5].

9- غياب الفعالية الفيزيائية:

إن 60% على الأقل من عموم السكان لا يحققون الحد الأدنى المطلوب من الفعالية الفيزيائية وهو نشاط فيزيائي متوسط الشدة لمدة 30 دقيقة يومياً وهذا يشكل عامل خطر للإصابة الإكليلية، فيما يرى البعض أن 20 دقيقة من النشاط المنتظم 2-3 مرات أسبوعياً كافية^[11].

10- الحمية الغذائية:

حيث أن الغذاء الغني بالحموض الدسمة المشبعة والفقير بالفواكه والخضروات والمنتجات النباتية عموماً يعتبر عامل خطر للإصابة الإكليلية^[10].

11-العوامل النفسية والاجتماعية:

حيث أن الشدة وفقدان الدعم النفسي والاجتماعي والضغوط العائلية والمهنية والعاطفية والحالة الاقتصادية والاجتماعية بالإضافة للاكتئاب لها دور هام كعامل خطر للإصابة الإكليلية^[10].

ثانياً: عوامل الخطورة غير الكلاسيكية^[2]:

1- الهيموسيسيتين:

هو حمض أميني غير أساسي يحتوي على الكبريت، يتشكل خلال استقلاب الميثيونين وهو حمض أميني أساسي، وتشير بعض الدراسات أن ارتفاع مستواه في المصل يترافق مع ازدياد معدل حدوث الأمراض الإكليلية، حيث لوحظ وجود حالات من التصلب العصيدي الشديد عند الأطفال والبالغين الشباب ناجمة عن عيب وراثي في

استقلاب الهيموسيسيتين مثل عوز الأنزيم الصانع للحمض بيتا سيستاثيونين، وتشير الدراسات إلى دوره في إحداث أذية مباشرة للخلايا البطانية و حدوث الخثار، كما أنه هناك العديد من المرضى المصابين بفرط الهيموسيسيتين في الدم المترافق مع أمراض قلبية وعائية يوجد لديهم أيضاً عوز في فيتامين B6 أو فيتامين B12، لكن لا توجد دراسات تدعم إعطاء معالجة تعويضية بحمض الفوليك أو فيتامين B6 في حالات ارتفاع الهيموسيسيتين المتوسط و الخفيف^[3,5].

2- البروتين الارتكاسي (C) عالي الحساسية:

من المعروف أن العملية الالتهابية تلعب دوراً رئيسياً في الآلية الإمرضية للحوادث القلبية الوعائية والحوادث الخثرية والتصلب العصيدي. تتضمن الحديثة الالتهابية إنتاج وسائط الطور الحاد للعملية الالتهابية مثل CRP، كما أن CRP عالي الحساسية هو مشعر مستقل للتصلب العصيدي والخثار العصيدي و احتشاء العضلة القلبية بعد الأخذ بالاعتبار عوامل الخطر الأخرى، وقد يكون هذا البروتين عامل مسبب وليس مجرد عامل خطر مؤهب. هناك توصيات حديثة بمعايرة CRP عند المرضى ذوي الخطورة المنخفضة للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية ولمدة لا تقل عن عشر سنوات^[3].

ويتم تقييم الخطورة القلبية كالتالي:

- إذا كان الـ CRP > 1 ملغ/ل فالخطورة القلبية منخفضة.
- إذا كان الـ CRP بين 1-3 ملغ/ل فالخطورة القلبية متوسطة.
- إذا كان الـ CRP < 3 ملغ/ل فالخطورة القلبية عالية.
- إذا كان الـ CRP < 10 ملغ/ل فهذا يدل غالباً على التهاب جهاز^[12].

3- الليبوبروتين (a):

وهو يتكون من اتحاد ليبوبروتين منخفض الكثافة (LDL) مع غليكوبروتين منخفض الوزن الجزيئي ، وبترافق ارتفاعه مع زيادة الخطورة القلبية^[3].

4- توقف التنفس الانسدادي أثناء النوم (OSA)^[3]:

يُعدُّ OSA مسؤولاً عن تفعيل العديد من الآليات المترافقة مع نقص التروية في العضلة القلبية، حيث تحدث تغيرات ليلية للقطعة ST تتماشى مع وجود نقص تروية إكليلية حتى عند المرضى الذين لا يوجد لديهم دليل سريري على وجود آفة إكليلية وقد يسهم توقف التنفس الانسدادي أثناء النوم في خناق الصدر الليلي و ترحل قطعة ST أثناء النوم وهذا مرتبط بالنقص الحاصل في إشباع الأوكسجين.

5- الفيبرينوجين^[13]:

هو أحد العناصر الهامة لشلل التخثر وهو أحد عناصر الطور الحاد، وقد بينت عدة دراسات أن التراكيز العالية من الفيبرينوجين تترافق مع ازدياد خطورة الحوادث القلبية الوعائية، وفي أضخم تحليل إحصائي حتى الآن لوحظ وجود علاقة هامة بين تراكيز الفيبرينوجين في البلازما وخطورة الأمراض الإكليلية والنشبة الدماغية والوفيات الناجمة عن الحوادث الوعائية عند البالغين الأصحاء بأعمار باكرة.

يمكن تلخيص الآلية المرضية للفيبرينوجين بمايلي:

- ❖ أذية البطانة الشريانية.
 - ❖ يزيد من تكس الصفائح ويلعب الدور المحوري في عملية التخثر.
 - ❖ يزيد من لزوجة البلازما بسبب الوزن الجزيئي المرتفع و بالتالي يقلل من الجريان الدموي في الأوعية الدقيقة والشعريات الدموية.
- فقد أظهرت دراسة أجريت على مرضى احتشاء العضلة القلبية تحت سن 35 سنة أهمية الفيبرينوجين ودوره في إحداث تصلب عصيدي باكر، حيث أظهرت وجود مستويات عالية للفيبرينوجين عند مجموعة مرضى احتشاء العضلة القلبية تحت سن 35 سنة مع قسرة قلبية غير طبيعية بالمقارنة مع مجموعة مرضى احتشاء العضلة القلبية تحت 35 سنة مع قسرة طبيعية، فيما لم تجد الدراسة فرق بين المجموعتين من ناحية العوامل الاخرى (بروتين S - بروتين C)، لذلك وجدت هذه الدراسة أن المستوى العالي للفيبرينوجين عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الشباب يمكن أن يكون مشعر تنبؤي للإصابة الإكليلية عندهم.

الفصل الثالث

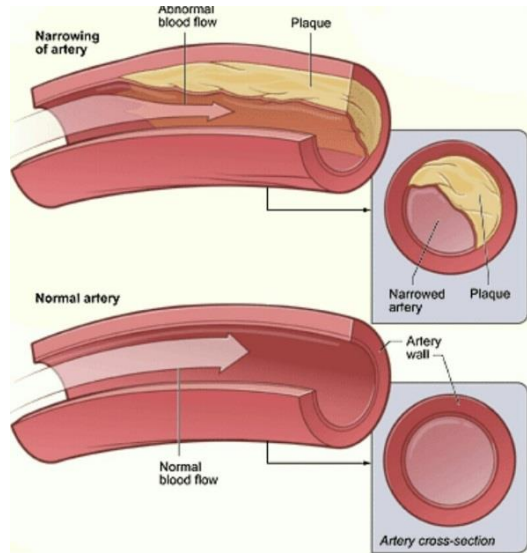
الداء القلبي الإقفاري^[14,15]

Ischemic Heart Disease

أولاً: مقدمة Introduction^[14]

يُعتَبَر الداء القلبي الإقفاري في البلدان المتطورة السبب الأهم للمراضة والوفيات. وعلى الرغم من تناقص معدل الوفيات في العقود الأخيرة فإنه لا يزال مسؤولاً عن نسبة هامة من الوفيات. يتزافق 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.



الشكل (1-4): يوضح التصلب العصيدي في الداء القلبي الإقفاري

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.

ثانياً: أسباب نقص التروية القلبية^[15]

1- أسباب انسدادية:

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

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

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

3- زيادة حاجة العضلة القلبية للأوكسجين:

- فرط نشاط الدرق
- ارتفاع التوتر الشرياني.
- تضيق الصمام الأبهري.
- اعتلال العضلة القلبية الضخامي.

الفصل الرابع

المتلازمة الإكليلية الحادة [16,17]

Acute Coronary Syndrome

أولاً: مقدمة Introduction: [16]

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

إن خناق الصدر المستقر هو التظاهر المبدئي لمرضى داء الشرايين الإكليلية في 50% فقط من جميع مرضى داء الشرايين الإكليلية.

تصنف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعتين [16]:

١ المتلازمة الإكليلية الحادة 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).

٢ احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI).

ثانياً: احتشاء العضلة القلبية الحاد Acute Myocardial

[17] Infarction

عرّفت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA والجمعية الأوروبية ESC الاحتشاء الحديث بأنه:

ارتفاع الخمائر القلبية (خاصة التريونين على الأقل قيمة واحدة فوق الـ 99% من الحد الأعلى المرجعي)، مع وجود واحد على الأقل مما يلي:

1. أعراض خناقية إقفارية.

2. تغيرات تخطيطية حديثة (تغيرات ST-T حديثة أو حصار غصن أيسر 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 جدر حديث.
 5. إثبات وجود خثرة ضمن الشريان الإكليلي بالتصوير الظليلي أو تشريح الجثة^[13].
- وقد صُنِّف احتشاء العضلة القلبية الحاد اعتماداً على سبب نقص التروية إلى خمسة أنماط^[17]:

النمط الأول:

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

النمط الثاني:

احتشاء عضلة قلبية حاد تالٍ لزيادة الحاجة للأوكسجين أو لنقص الإمداد بالأوكسجين، وأمثله: تشنج الشريان الإكليلي، صمة شريانية إكليلية، فقر دم، اضطرابات النظم القلبية، ارتفاع أو هبوط الضغط الشرياني، قصور 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 لقسمين 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 يلي^[17]:

1. أعراض خناقية إقفارية.
2. تغيرات إقفارية جديدة على ECG أو حصار غصن أيسر حديث.

3. دليل تصويري على فقد حديث لعبوشية 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 التريونين) على الأقل قيمة واحدة فوق الـ 99% من الحد الأعلى المرجعي.

النمط الخامس :

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع جراحة المجازات الإكليلية^[17]:

يُشخّص في حال ارتفاع الخمائر القلبية أكثر من عشرة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي في حال كون التريونين القاعدي طبيعي مع واحد على الأقل مما يلي:

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 لعبوشية العضلة القلبية أو اضطراب حركي حديث بالجدار.

وبناءً على ذلك فإن تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد يعتمد بشكل رئيسي على الارتفاع النموذجي للخمائر القلبية حتى لو غابت التغيرات التخطيطية النموذجية، من جهة أخرى يجب أن لا يشخص الارتفاع البسيط في التريونين عند مرضى قصور الكلية على أنه احتشاء قلبي في حال غياب الأعراض السريرية و التغيرات التخطيطية النموذجية^[17].

سوف ندرس بشكل مختصر أشكال المتلازمة الإكليلية الحادة وتشخيصها وطرق تدبيرها:

أولاً: خناق الصدر غير المستقر UA واحتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع قطعة ST (UA/NSTEMI) [18]

1- التعريف [18]:

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

ويُعتبر خناق الصدر غير المستقر والاحتشاء بدون ارتفاع ST متلازمتين سريريتين متشابهتين من حيث الآلية الامراضية والتظاهر السريري لكن مختلفتين بالشدة، حيث أن الاقفار القلبي في الاحتشاء يكون شديد لدرجة أن يسبب أذية قلبية وتحرر الخمائر القلبية مثل التروبونين والكرياتينين كيناز.

ويتم تشخيص خناق الصدر غير المستقر بوجود أنزيمات النخر القلبي ضمن الطبيعي أو بمستويات منخفضة وذلك خلال المعاييرة بفاصل 6 ساعات.

2- الآلية الامراضية [18]:

اضطراب توازن بين التزويد القلبي بالاكسجين والحاجة وهما متلازمتين سريريتين وليست تشخيص محدد والاسباب موضحة كما يلي:

- 1- خثرة أو صمة خثرية تأتي من عسيمة متفرقة.
- 2- انسداد ميكانيكي ناتج عن تشنج اكليلي (شرايين نخابية او شرايين دقيقة).
- 3- انسداد ميكانيكي ناجم عن ترقى الانسداد بالعسيمة.
- 4- التهاب الشريان الاكليلي.
- 5- تسلخ الشريان الاكليلي.

ومن الممكن أن يجتمع أكثر من سبب لدى المريض الواحد.

3- التظاهرات السريرية [18]:

يوجد ثلاث تظاهرات أساسية للخناق غير المستقر:

خناق صدر على الراحة - خناق الصدر حديث العهد (أقل من شهرين) - خناق صدر متروكي (الشدة-المدة-التواتر):

1- خناق الصدر على الراحة: خناق الصدر الذي يحدث على الراحة الذي يستمر أكثر من 20 دقيقة.

2- خناق الصدر حديث العهد: منذ أقل من شهرين - بشدة على الأقل 3 وفق التصنيف الكندي لخناق الصدر.

3- الخناق المتروكي: خناق مشخص سابقاً وحالياً لدى المريض زيادة في المدة والشدة والتواتر (زيادة في شدة الخناق درجة واحدة على الأقل وفق التصنيف الكندي لدرجة على الأقل 3).

4- التدبير [18]:

يمكن تقسيمه إلى التقييم المبدئي والتدبير-العناية ضمن المشفى المبكرة-إجراءات إعادة التروية -العناية ضمن المشفى المتأخرة وتخريج المريض والعناية بعد تخريج المريض.

ثانياً: احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI)

[17,19-23]

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.

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 [19].

وفي دراسة على مرضى الألم الصدري الحاد وجد أن نسبة الاحتشاء القلبي الحاد عند وجود ارتفاع جديد في قطعة ST $1 \leq ST$ ملم كان 80%، و 20% عند وجود ترحل جديد بقطعة ST أو انقلاب موجة T، و 4% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً مع وجود داء شرياني إكليلي معروف مسبقاً لدى المريض و 2% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً دون وجود داء شرياني إكليلي معروف لدى المريض^[20].

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 S_4 .
- قد نسمع احتكاكات تامورية خلال 2-3 أيام من الاحتشاء العابر للجدار.

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 الباكراً (Class I).

يُعرّف ارتفاع قطعة ST بأنه ارتفاع قطعة ST عند $J \text{ Point} \leq 1 \text{ mm}$ في مسريين مرتبطين باستثناء المسريين V1-V2 حيث يتطلب ارتفاع 2 mm 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.

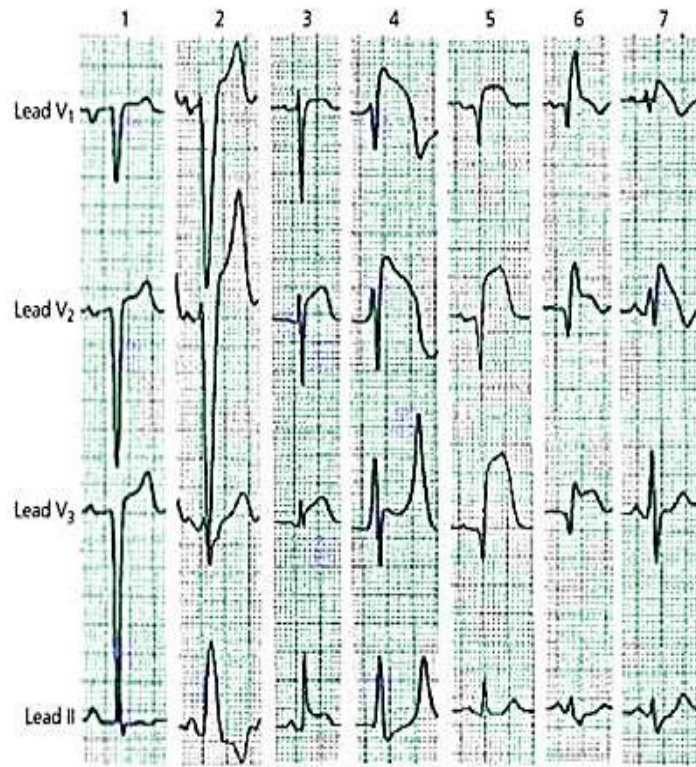


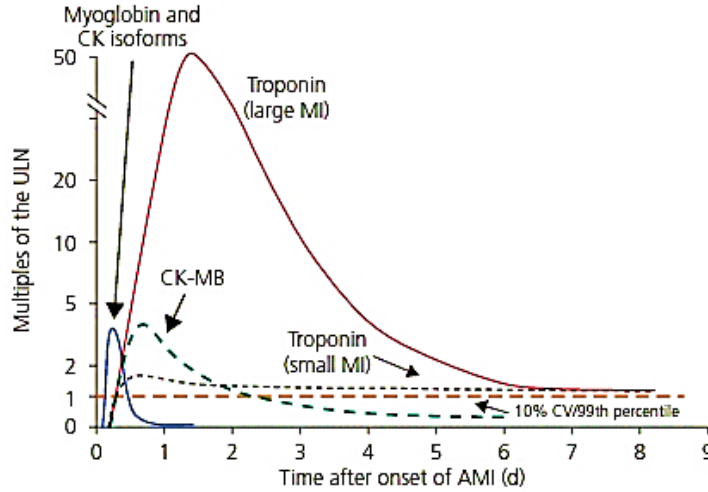
Figure 28.1 ST segment elevation in various conditions. **Tracing 1:** left ventricular hypertrophy. **Tracing 2:** LBBB. **Tracing 3:** acute pericarditis (the only tracing with ST segment elevation in both precordial leads and lead II and PR segment depression). **Tracing 4:** pseudoinfarction pattern in hyperkalaemia. The T wave in V_1 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 (1-5): مظهر ارتفاع قطعة ST في الحالات غير STEMI

الأنزيمات 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 (6-1): يظهر ذرى المستوى المصلي للأنزيمات القلبية بعد الاحتشاء

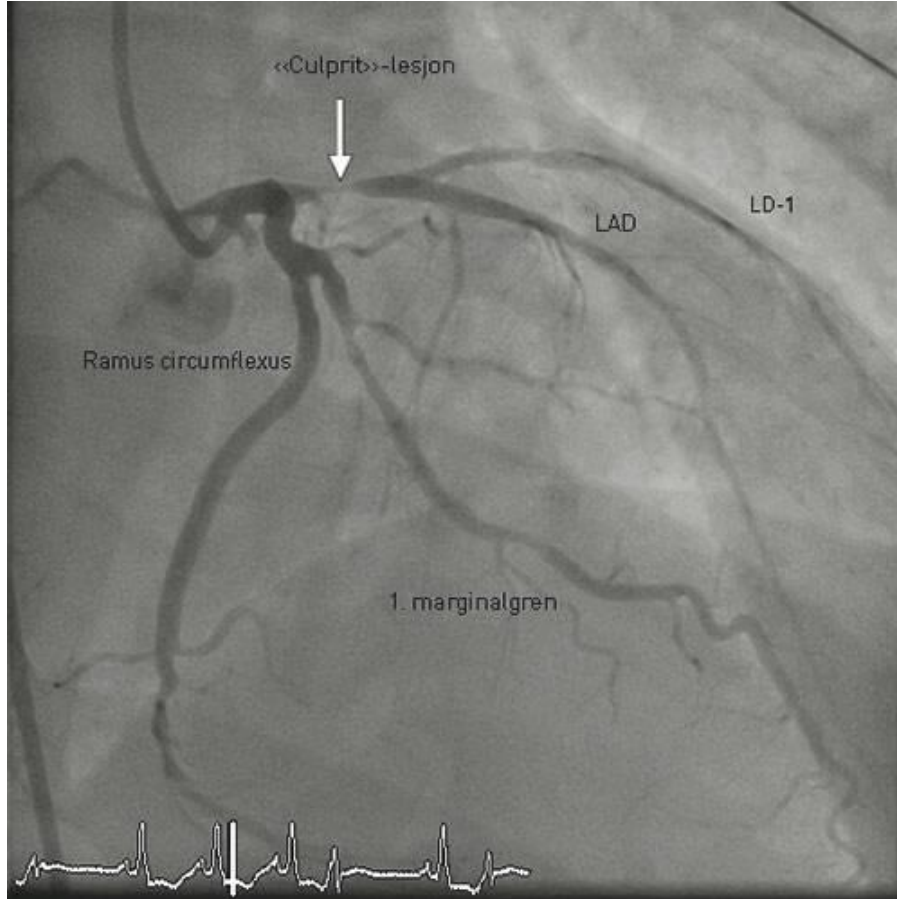
4- التدبير:

يمكن لفريق الإسعاف المُدرَّب بشكلٍ كافٍ أن يسرب حالات الخثرة في الفترة قبل الاستشفاء، وهذا يحسن البقاء، وربما يتجاوز الفائدة المحققة بالـ Primary PCI^[21]. تُستطب القثطرة العاجلة والمعالجة بخفض حرارة جسم المريض عندما يحدث توقف قلبي ويجرى إنعاش ناجح للمريض. لوحظ أن معظم مرضى توقف القلب قلبي المنشأ لديهم داء شرياني إكليلي لكن 38% فقط يحدث لديهم احتشاء قلبي.

استطببات إعادة التروية: (ESC 2012 on STEMI)

- ▲ تستطب إعادة التروية لدى جميع المرضى عندما تكون مدة الأعراض > 12 ساعة مع ارتفاع مستمر بقطعة ST أو حصار غصن أيسر حديث. (1-A)
- ▲ يستطب إعادة التروية (ويفضل Primary PCI) عندما تكون مدة الأعراض < 12 ساعة لكن الإقفار مازال مستمراً. (I-C)

- ▲ يمكن إعادة التروية بالـ Primary PCI لدى المرضى المستقرين بعد 12 ساعة وحتى 24 ساعة من بداية ظهور الأعراض. (IIb-B)
- ▲ لا يستطب إعادة التروية للانسداد الشرياني التام عندما تكون مدة الأعراض < 24 ساعة والمريض مستقر ولا يوجد علامات نقص التروية. (III-A)

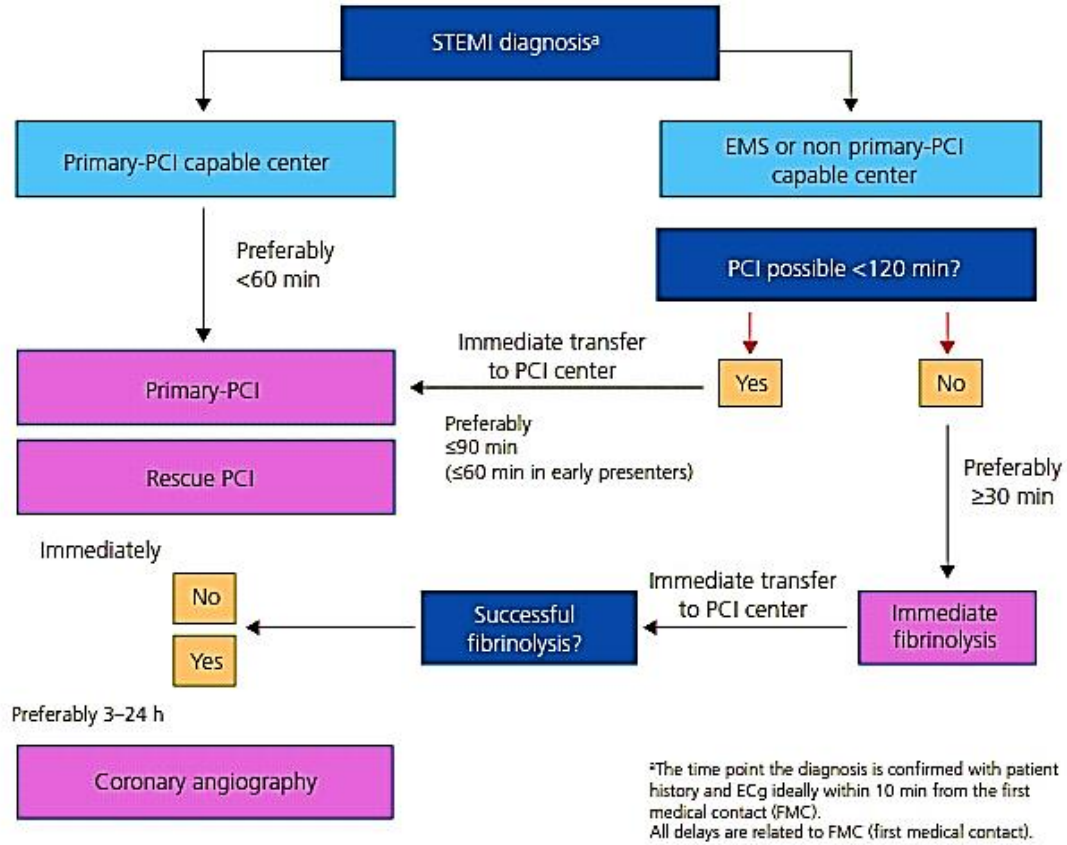


الشكل (1-7): تضيق الجزء الداني Proximal من الشريان الأمامي النازل

تُفضّل PCI على حالات الخثرة في:

- ▲ عندما توجد إمكانية إجراء PCI مع تأخير زمني أقل من 120 دقيقة (First medical contact-to-balloon).
- ▲ صدمة قلبية أو قصور قلب شديد.
- ▲ بداية ظهور الأعراض أكثر من 12 ساعة حتى 24 ساعة مع إقفار مستمر.
- ▲ مضاد استطباب لحالات الخثرة أو هناك شك بتشخيص STEMI.
- تُستخدم Glycoprotein IIb/IIIa inhibitors بشكل رئيسي في primary PCI ويمكن أن تستخدم بنصف الجرعة مع حالات الخثرة^[22,23].

تُستطب P2Y12 Inhibitor لمرضى الاحتشاء الحاد لمدة سنة على الأقل بغض النظر
عن الشبكة التي وضعت (دوائية أم معدنية) (ACCF\AHA\2013 GL on)
(STEMI).



الشكل (8-1): يوضح الطرق المتبعة في إعادة التروية والفترة العظمى للتأخير المسموح بها

الفصل الخامس

دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء [24,25]

أولاً: مقدمة Introduction [24]

يعتبر تخطيط القلب الكهربائي وسيلة هامة وأساسية لتقييم وتشخيص احتشاء العضلة القلبية. إن شذوذات وصلة ST وموجة T تقترح الإقفار القلبي وقد يتبعها تشكل موجة Q. على كل حال قد يكون ECG طبيعياً أو غير نوعي رغم الإقفار والاحتشاء. من ناحية أخرى فإن التغيرات الوصفية لاحتشاء العضلة القلبية قد تظهر في ظروف أخرى مثل التهاب العضلة القلبية.

تعتمد موجودات ال ECG على كل مما يلي:

1. المدة: فوق الحاد، حاد تحت حاد، مزمن.
 2. حجم النسيج القلبي المتأذي.
 3. التوضع: الأمامي إزاء السفلي، الخلفي أو الأيمن.
- بالإضافة لذلك فإن ال ECG يمكن أن يكون مفيداً بتقديم معلومات إنذارية للأذية القلبية [33].

ثانياً: قاعدة تيار الأذية Basis of Current Injury [24]

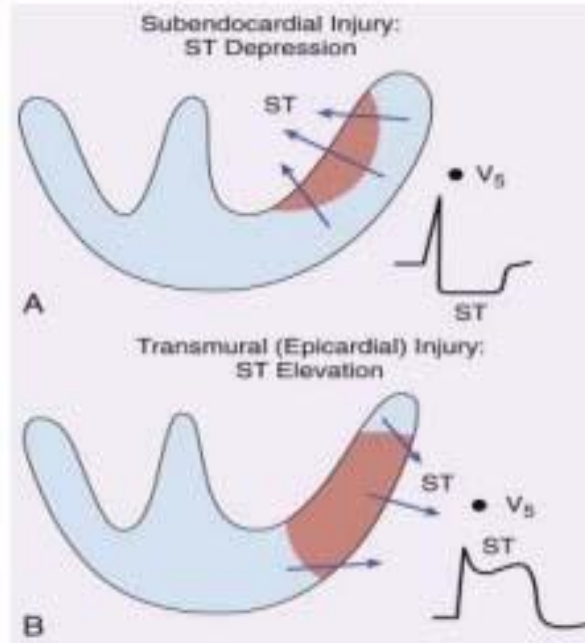
في الأحوال العادية تكون قطعة ST متوازنة كهربائياً ويعني ذلك أنها مسطحة أو على خط السواء وذلك لأن كل الخلايا القلبية تمتلك نفس كمون الجهد خلال طور الهضبة لعود الإستقطاب (خلال المرحلة الثانية من كمون العمل القلبي)، يسبب الإقفار القلبي تأثيراً على الخواص الكهربائية والشاردية للخلايا القلبية المتأثرة بالإقفار، يسبب الإقفار الحاد الشديد نقص مدة كمون الجهد، تغيير شكل الهضبة من كمون العمل (المرحلة الثانية) في منطقة الإقفار. هذه التغيرات تسبب حدوث مدرج فولتا بين

المناطق المقفرة والسليمة مسببة ظهور تيار جاري بين هذه المناطق خلال طور الانقباض والانبساط.

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

➤ عندما يكون الإقفار عابراً للجدار: يكون متجه ST منحرفاً نحو الخارج مسبباً ارتفاع قطعة ST وأحياناً موجة T مؤنفة في منطقة الإقفار.

➤ عندما يكون الإقفار موضعاً تحت الشغاف: ينحرف متجه ST باتجاه مناطق البطين الداخلية وجوف البطين خلال الانقباض، وينحرف متجه ST باتجاه النخاب خلال الانبساط وهذا يسبب زحول ST في المساري البركية الأمامية (الصدرية) وارتفاعها في AVR.



الشكل (9-1): تظهر الإقفار تحت الشغاف والإقفار العابر للجدار. الصورة A تظهر وجود إقفار تحت الشغاف حيث نجد ان متجه ST الإجمالي يشير للطبقة الداخلية من البطين المتأثر وباتجاه جوف البطين وبذلك فإن المساري المتأثرة من الـ ECG ترس فيها قطعة الـ ST متجهة للأسفل، الصورة B تظهر أن الإقفار يشمل كامل جدار البطين مع التامور ويكون هنا متجه ST الإجمالي يشير للخارد والمساري المتأثرة من الـ ECG ترسم في قطعة الـ ST متجهة للأعلى بينما ترسم ST متجهة للأسفل في المساري المقابلة.

إن العديد من العوامل يمكن أن تؤثر على سعة انحراف قطعة ST:^[24]

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

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

ولكن هذه العلاقة ليست ثابتة حيث قد يحدث إقفار شديد أو احتشاء بدون تغيرات تخطيطية هامة.

ووفقاً لـ 2012 Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force

تعتبر التغيرات التخطيطية التالية مؤشراً للإقفار الحاد:^[24]

يُعرف ارتفاع قطعة ST بأنه:

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

✓ V3-V2: $0.2 \leq$ ميلي فولت (2 ملم) في الرجال فوق عمر الـ 40 سنة و $\leq$

0.25 ميلي فولت (2.5 مل) في الرجال الأقل من 40 سنة) و $0.15 \leq$ ميلي

فولت (1.5 ملم) عند النساء).

✓ المساري الأخرى: $0.1 \leq$ ميلي فولت (1 ملم).

يُعرف زحول قطعة ST بأنه :

زحول حديث أفقي أو مقعر للأسفل $0.05 \leq$ ميلي فولت (0.5 ملم) في مسريين

مرتبطين تشريحياً و/أو انقلاب موجة T $0.1 \leq$ ميلي فولت (1 ملم) في مسريين

مرتبطين تشريحياً وأن يكون الانقلاب بعكس جهة QRS مع R متبارزة أو $R/S < 1$.

يجب التأكيد على أن تفسير ECG يجب أن يكون في سياق السير السريري مع التركيز

على تكرار الإجراء عند الاستطباب.

ثالثاً: تحديد الشريان المسؤول عن موقع الاحتشاء باستخدام الـ ECG [24]

بناءً على دراسة تشريح الجثث سابقاً وبناءً على الوسائل التصويرية الحديثة حالياً تم تحديد العلاقة بين انتشار تغيرات قطعة ST وتغيرات موجة T وموجة Q مع مكان الإقفار، و حالياً ساعد المرنان القلبي CMR على دراسة العلاقة بشكل دقيق بين التغيرات التخطيطية والتشريحية، في دراسة شملت 51 مريض فإن توزع موجة Q طابق نتائج المرنان القلبي بنسبة 80-100%.

و حالياً تم اعتماد التصنيف التالي لتحديد العلاقة بين توزع ارتفاع قطعة ST وشذوذات موجة T و/أو توزع موجات Q مع توزيع مناطق الإقفار أو الاحتشاء:

1- الإحتشاء 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 لتقييم احتشاء البطين الأيمن المحتمل ترافقه مع الاحتشاء السفلي.

تحديد الشريان المسؤول عن الإحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن:

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

توجد 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 لإصابة 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 لإصابة الـ LCx .
- ارتفاع ST في المساري اليمنى يشير لإصابة الجزء القريب من الـ RCA .
- زحول ST في المساري اليمنى يشير لإصابة LCx بشكل حصري.
- استواء ST في المساري اليمنى يشير لإصابة الجزء البعيد من RCA.

2- احتشاء الجدار الخلفي:

- يعبر ارتفاع قطعة ST في المساري V7-V8-V9 عن الاحتشاء الخلفي ويترافق غالبا مع احتشاء سفلي بشكل شائع.
- يترافق الاحتشاء الخلفي مع زحول قطعة ST في المساري الصدرية المقابلة V1-V3 وقد تظهر موجات عالية بشكل نسبي في المساري الصدرية V1-V3 بشكل منسجم مع تشكل موجات Q المرضية في المساري الخلفية V7-V9.

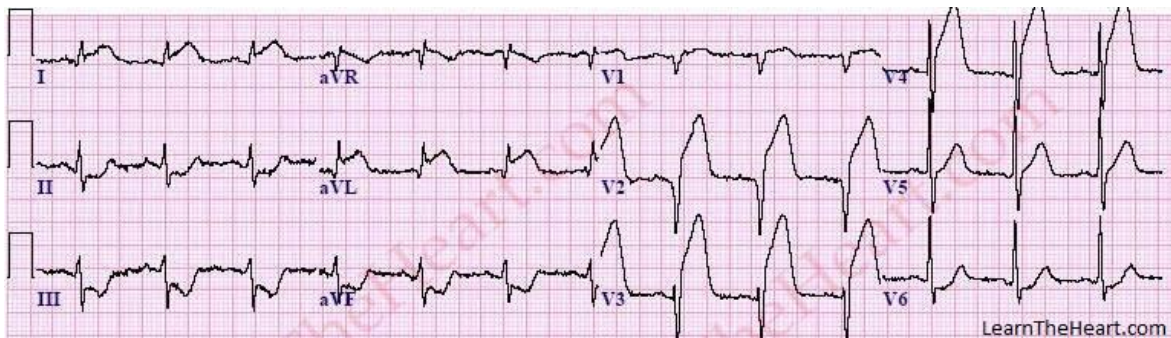
3- احتشاء الجدار الأمامي:

- الشريان المسؤول عن الاحتشاء الأمامي هو الشريان الأمامي النازل.
- تشير الموجودات التخطيطية التالية 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 الـ 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 ال 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 ال LAD في القسم البعيد منه الذي يلتف حول القمة ويغذي جزءا من الجار السفلي.
- يترفق ارتفاع ST في AVR مع تشخيص انسداد ال LM.

$ST\uparrow_{V1} > 2.5 \text{ mm}$	proximal to S1
CRBBB	proximal to S1
$ST\uparrow_{Aver}$	proximal to S1
$ST\downarrow_{V5}$	proximal to S1
Q_{Aver}	proximal to D1
Inferior $ST\downarrow \geq 1.0 \text{ mm}$	proximal to S1/D1
Q_{V4-6}	distal to S1
$ST\downarrow_{Aver}$	distal to D1
Absence of inferior $ST\downarrow$	distal to S1/D1

الجدول (1-1): يوضح التوضع التشريحي لانسداد ال LAD حسب التغيرات التخطيطية المشاهدة في الاحتشاء الأمامي^[24]



الشكل (1-10): تخطيط قلب كهربائي لاحتشاء أمامي^[25]

الفصل السادس

الداء القلبي الإكليلي واحتشاء العضلة القلبية عند الذكور والإناث الشباب [26-70]

Coronay Heart Disease and Myocardial Infarction in Young Men and Women

أولاً: مقدمة [26] Introduction

على الرغم من أن الأمراض القلبية الإكليلية تحدث بشكل رئيسي عند المرضى الذين عمرهم أكبر من 40 سنة، إلا أنه من الممكن أن يصيب الأعمار الأصغر سناً. إن معظم الدراسات تستخدم قيم القطع من 40-45 سنة عند تعريف المرضى الشبان الذين لديهم مرض إكليلي أو احتشاء عضلة قلبية حاد.

وعند إجراء التشريح على بعض الجثث تبين وجود التغيرات العصيدية عند 2% من الرجال الذين أعمارهم من 15-19 سنة، أما عند وجود آفات متقدمة فكانت نسبة إصابة الرجال 20% والنساء 8% الذين أعمارهم من 30-34 سنة وكان 19% من الرجال و8% من الإناث لديهم تضيق في الشريان الإكليلي الأمامي الأيسر النازل بنسبة $\leq 40\%$ [27].

يبلغ مُعدّل حدوث احتشاء العضلة القلبية خلال 10 سنوات بنسبة 12.9% لكل ألف رجل عمره من 30-34 سنة و5.2 لكل ألف أنثى بأعمار من 33-34 سنة [28]، وكان مُعدّل الحدوث أكبر عند الرجال من 8-9 مرات بأعمار تتراوح من 55-64 سنة، وقد وجدت بعض الدراسات عند وجود احتشاء العضلة القلبية فإن 10% من المرضى أصغر من عمر 40 سنة [29-31].

على الرغم من أن الداء القلبي الإكليلي غير شائع عند المرضى الشبان، إلا أنه مازال يُشكّل تحدي لكل من المريض والطبيب بسبب التأثيرات المدمرة لهذا المرض على

نشاطات الحياة. كما أن هؤلاء المرضى لديهم عوامل خطورة أكبر وإنذار أسوأ من المرضى الأكبر سناً.

ثانياً: عوامل الخطورة الإكليلية عند الشباب [26] Factors

إن الأهمية النسبية لعوامل الخطورة لتطور الداء الوعائي الإكليلي حسب العمر تم تقييمها في دراسات عدة^[32].

إن عوامل الخطورة النسبية المرتبطة بالعمر مع عوامل الخطورة الكلاسيكية كانت لديها نفس الشدة من حيث الخطورة للأعمار من 40-59 سنة وتشمل:

- 1- العمر: زيادة نسبة الخطورة بنسبة 1.63 لكل 6 سنوات.
- 2- كولسترول المصل: زيادة نسبة الخطورة بنسبة 1.92 لكل 40 ملغ/دل (1.04 ميلي مول/ليتر).
- 3- الضغط الدموي الانقباضي: زيادة نسبة الخطورة بنسبة 1.32 لكل ارتفاع بمقدار 20 ملم زئبقي.
- 4- تدخين السجائر: زيادة نسبة الخطورة بنسبة 1.36 لكل زيادة 10 سجائر يومياً.

إن المرضى الشباب الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية تكون لديهم عوامل الخطورة عديدة لتطور الداء القلبي الإكليلي. في بعض الدراسات فإنه يكون لدى 90-97% من المرضى لديهم عامل خطورة واحد أو أكثر من عوامل الخطورة التقليدية للتصلب العصيدي^[33-35].

1- التدخين Smoking:

إن تدخين السجائر يُعدُّ أشيع سبب وأشيع عامل خطورة قابل للتغيير عند مرضى الشباب، حيث لوحظ انتشار التدخين بنسبة تتراوح بين 65-92% من المرضى الشباب

الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية مقارنةً بنسبة أقل عند المرضى الأكبر سناً بعمر أكبر من 45 سنة^[34,36-41].

2- القصة العائلية Family History:

المرضى الشباب الذين لديهم داء قلبي إكليلي تكون القصة العائلية لديهم إيجابية، حيث لوحظ ارتفاع في نسبة وجود قصة عائلية عند المرضى الشباب^[34,37]. وكانت نسبة القصة العائلية عند مرضى الداء القلبي الوعائي حوالي 64%^[36]. قد تكون القصة العائلية مرتبطة بعوامل وراثية وبيئية^[42].

3- اضطراب شحوم الدم Lipid Abnormalities:

يُعدُّ ارتفاع كولسترول الدم شائعاً عند المرضى الشباب الذين لديهم داء قلبي إكليلي لكن وقوعه أو حدوثه مشابه عند المرضى الأكبر سناً، وعند المقارنة فإن المرضى الشباب يكون لديهم متوسط HDL المصلي أخفض من الكبار وتكون الشحوم الثلاثية TG أعلى^[40].

يُعدُّ فرط الشحوم الثلاثية هو اضطراب شحوم الدم الأشيع عند الشباب الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية^[43]، ويرتبط بعدم تحمل الأنسولين وتكون العصائد بجزيئات الـ LDL مما يؤدي إلى حدوث العصائد.

4- السكري وارتفاع الضغط الدموي الشرياني Diabetes and Hypertension:

حيث يُعدُّ أقل شيوعاً عند المرضى الشباب من المرضى الأكثر سناً^[36,37]. ولكن عادةً فإن المرضى الشباب يكون لديهم اضطرابات مخاتلة لاستقلاب الجلوكوز. وتُقدَّر نسبة عدم تحمل الجلوكوز وزيادة المقاومة للأنسولين عند الشباب بنسبة حوالي 65%^[43].

5- البدانة Obesity:

تُعتبر عامل خطورة مستقل لمرضى الداء الإكليلي^[44]. حيث أن زيادة مشعر كتلة الجسم BMI يرتبط بزيادة كل من الدسم وارتفاع الآفات العصيدية في كل من الشريان الإكليلي الأيمن والشريان الإكليلي الأمامي النازل عند المرضى الشباب الذكور وليس الإناث. إن تأثير البدانة على غيرها من عوامل الخطورة مثل (اضطراب شحوم الدم، ارتفاع الضغط، عدم تحمل الجلوكوز) تُشكّل فقط 15% من العلاقة ما بين البدانة والتصلبات العصيدية الإكليلية، وإن الآلية غير معروفة لكن لوحظ دور البدانة كعامل مستقل لحدوث الداء القلبي الإكليلي.

6- الصمة العجائبية Paradoxical Embolism:

غالباً ما تكون من الثقب البيضية السالكة patent foramen ovale، وهي سبب نادر لحدوث احتشاء العضلة القلبية عند الشباب^[45,46].

7- عوامل أخرى Other Factors:

يوجد عوامل عوامل أخرى مشاركة في حدوث احتشاء العضلة القلبية عند المرضى الشباب تُشارك في الآلية الإمبراضية مثل:

1- استعمال مانعات الحمل الفموية عند النساء الشابات: وخاصةً عند وجود التدخين المشترك^[47].

2- استعمال الكوكائين بشكل مستمر^[48].

3- تدخين الماريجوانا: سبب نادر^[49].

4- طفرة العامل الخامس Factor V Leiden: والتي تكون غير مُفعّلة بتفعيل البروتين C مما يؤدي إلى حالة خثارية بزيادة توليد الثرومبين. وتبلغ نسبة الحاملين لطفرة العامل الخامس نسبة أعلى عند المرضى الشباب الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية 12% من المرضى الأكبر سناً والذين لديهم احتشاء عضلة قلبية 5%^[50].

5- عوامل نفسية إجتماعية: مثل الغضب^[51].

6- عند النساء: يكون احتشاء العضلة القلبية أشيع خلال الطور الجريبي من الدورة الطمثية، وهذا يرتبط بارتفاع بروجستيرون الدم^[52,53].

ثالثاً: المظاهر السريرية Clinical Features [26]

تختلف المظاهر السريرية عند المرضى الشباب عن المرضى الكبار، حيث أن معظم المرضى الشباب لا يعانون من الخناق [30].

إن التظاهر الأول للداء القلبي الإكليلي عند المرضى الشباب يكون 14% على شكل خناق صدر و 69% على شكل احتشاء عضلة قلبية وثلاثي مرضى احتشاء العضلة القلبية لا يعانون من سوابق آلام صدرية، وعند وجود آلام صدرية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية فإن هذه الآلام الصدرية تكون في معظم الحالات قبل أسبوع من حدوث احتشاء العضلة القلبية عند الشباب [29].

يعتمد تشخيص احتشاء العضلة القلبية على ارتفاع التروبونين وانخفاضه التدريجي وكذلك على الارتفاع والانخفاض السريع لـ CKMB كمشرات كيميائية عند وجود: (أعراض احتشائية وتطور موجة Q على ECG أو وجود تخطيط قلب كهربائي يدل على وجود احتشاء عضلة قلبية).

المشكلة التشخيصية المحتملة عند المرضى الشباب تكون تماثل الاحتشاء مع التهاب العضلة القلبية، لذا يجب وضع التهاب العضلة القلبية كتشخيص في عين الاعتبار عند المرضى الشباب عند وجود تظاهرات سريرية توحي بوجود متلازمة إكليلية حادة، وخاصةً عندما يكون تصوير الشرايين الإكليلية طبيعي [54,55].

رابعاً: موجودات التصوير الوعائي الإكليلي Angiographic Findings [26]

إن غالبية المرضى الشباب الذين أجري لديهم تصوير وعائي إكليلي كان السبب وجود قصة لإحتشاء عضلة قلبية، وتم مشاهدة موجودات مختلفة عند المقارنة مع المرضى الأكبر سناً.

1- شدة الداء الإكليلي Coronary Disease Severity:

إن المرضى الشباب لديهم مُعدّل أعلى لوجود شرايين إكليلية طبيعية من المرضى الأكبر سناً ووجود داء وعائي إكليلي وحيد بنسبة أعلى من المرضى الأكبر سناً^[35,37,38,40,56].

مع ملاحظة وجود ما يلي:

1- وجود شرايين إكليلية طبيعية بنسبة أعلى عند المرضى الشباب 18% مقابل 3% عند المرضى الأكبر سناً، وتكون الإناث الشابات الموجودات الطبيعية بنسبة أعلى من الذكور، على الرغم من كون يوجد فرق 10 سنوات في تعريف كلمة الشباب بين الذكور والإناث (حيث أن تعريف الشباب الذكور بعمر أقل من 35 سنة وتعريف النساء الشباب بعمر أقل من 45 سنة).

2- الداء الإكليلي الشرياني الوحيد: أشيع في المرضى الشباب من الداء الإكليلي لثلاث أوعية، على الرغم من أنه يُعتقد بأن اضطرابات الشريان الإكليلي الأمامي الأيسر النازل شائعاً عند المرضى الشباب^[38,56] إلا أن بعض الدراسات لا تجد ذلك.

2- تسلخ الشريان الإكليلي العفوي Spontaneous Coronary Dissection:

وهو سبب نادر لحدوث احتشاء العضلة القلبية الحاد ولكنه أشيع عند المرضى الشباب وخاصةً عند النساء، حيث يظهر في فترة حول الحمل.

3- داء كاوازاكي Kawasaki Disease:

وهو عبارة عن التهاب أوعية في فترة الوليد والطفولة المبكرة، حيث تكون الأعراض على شكل حرارة عند الأطفال الأصغر من عمر 5 سنوات، وتميل للحدوث عن الآسيويين والأمريكيين من أصل آسيوي، وإن إمرضيته غير معروفة.

إن أهم اختلاط لداء كاوازاكي هو التهاب الأوعية الإكليلي والذي يؤدي إلى تشكل أم الدم الإكليلية عند 20-25% من المرضى غير المعالجين خلال المرحلة الحادة من

المرض، وحوالي نصف أمهات الدم تتراجع ولكن 20% من أمهات الدم تتطور إلى تضيق إكليلي على المدى الطويل، مما قد يتظاهر على شكل احتشاء عضلة قلبية.

من الممكن التعرف على تضيق الشرايين الإكليلية عند المتابعة الدورية لمرضى كاوازاكي، لكن في بعض الحالات الغير مُشخصة يتم التعرف على التشخيص عند وجود أعراض داء إكليلي حاد يشمل الإحتشاء وقصور القلب والموت القلبي المفاجئ^[57,58]، لذا يجب تقصي وجود قصة داء كاوازاكي عند المرضى الشباب.

4- شرايين إكليلية طبيعية Normal coronary arteries:

إن معدل حدوث داء إكليلي مهم يكون أخفض عند الإناث من الذكور عند وجود ألم صدري^[59,60]. إن وجود شرايين إكليلية طبيعية يكون أعلى في الإناث من الذكور 41% مقابل 8%^[59]. ويكون الإحتشاء أصغرياً عند الإناث الذين لديهم شرايين إكليلية طبيعية^[61,62].

خامساً: تدبير احتشاء العضلة القلبية الحاد Management of Acute Myocardial Infarction^[26]

إن تدبير احتشاء العضلة القلبية الحاد عند المرضى الشباب يختلف حسب النوع: ارتفاع قطعة ST (موجة Q) أو دون ارتفاع قطعة ST (دون موجة Q)، ولا يعتمد العلاج على العمر. ومن الإجراءات العلاجية لإعادة التروية: (التدخل الإكليلي عبر الجلد الأولي Primary PCI أو حالات الخثرة).

يلعب ضبط عوامل الخطورة دوراً هاماً في زيادة البقاء عند مرضى الإحتشاء وهذا يشمل: (إيقاف التدخين، الاقلال من الشحوم بشكل واسع، وعلاج ارتفاع الضغط الدموي الشرياني والسكري).

1- احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (ST elevation MI):

إن المرضى الشباب الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع قطعة ST يجب علاجهم باستخدام Primary PCI أو باستخدام حالات الخثرة في حال عدم توفر Primary PCI. ووجدت الدراسات أن المحصلة النهائية عند استخدام PCI أفضل من تطبيق حالات الخثرة عند المرضى الشباب والكبار على حدٍ سواء. وعلى كل حال، فإن مطاوعة المرضى الشباب هي أفضل من مطاوعة المرضى الكبار عند العلاج.

في دراسة GUSTO-IIb^[63] أيضاً تفوق استخدام PCI على استخدام حالات الخثرة عند مقارنة جميع الفئات العمرية بفوارق 10 سنوات.

على الرغم من محدودية البيانات لكن المرضى الشباب يستجيبون بشكل جيد لتطبيق حالات الخثرة^[33,64]، حيث تبلغ الإستجابة السريرية للستربتوكيناز 74% عند المرضى الأصغر من 35 سنة و 73% عند المرضى الأكبر من 55 سنة، أي أن النتائج متشابهة^[33].

يجب تقييم المرضى الذين لديهم متلازمة إكليلية حادة دون ارتفاع قطعة ST (ACS-non-ST) باستخدام تخطيط القلب الكهربائي ذو 12 مسرى مع إجراء التروبونين. يجب حساب مشعرات الخطورة مثل TIMI و GRACE لارتباطهما بالمحصلة على المدىين القريب والبعيد^[65,66].

وبشكلٍ مستقل عن العمر فإن المرضى عاليي الخطورة الذين لديهم (ارتفاع في TIMI و GRACE وارتفاع في خمائر القلب وتغيرات تخطيطية على ECG) والذين لديهم أعراض ناكسة أو مستمرة فإنه يجب أن يخضعوا إلى تصوير الأوعية الإكليلية مبكراً ما أمكن باستخدام إعادة التوعية الإكليلية عبر الجلد. ومن ناحيةٍ أخرى فإن المرضى ليسوا عاليي الخطورة والذين استقروا باستخدام العلاج الدوائي من الممكن تطبيق استراتيجية موجهة ضد عوامل الخناق ولا يخضعون إلى تصوير الشرايين الإكليلية إلا عند وجود إثبات لنقص تروية قلبية بالاختبارات غير الباضعة.

يجب ألا يشعر طبيب القلب أنه مجبر لإجراء التصوير الإكليلي عند المرضى الشباب والحاجة إلى معرفة تشريح الشرايين الإكليلية، حيث تكون موجودات الشرايين الإكليلية طبيعية أو وجود داء إكليلي غير انسدادى أشيع عند المرضى الشباب ولا يُبرَّر

الاستخدام الروتيني لإجراء القثطرة القلبية. من الممكن استخدام اختبار الجهد لأنه أبسط وأقل كلفة عند المرضى الشباب دون عوامل خطورة عالية.

2- مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع قطعة ST (Non-ST ACS):

أو يُدعى خناق الصدر غير المستقر، يتم ضبطه دوائياً في البداية ويتم اللجوء إلى إعادة التوعية بالتصوير الإكليلي الباكر إذا كان ذلك مناسباً.

إن فعالية المقاربة غير الغازية عند هؤلاء المرضى تم إيضاحها في عدد كبير من الدراسات، وعند المرضى الذين ليس لديهم دليل على وجود نقص تروية قلبية مُحَرَّضَة للمقارنة مع المرضى الذين لديهم نقص تروية قلبية أو موجودات غير طبيعية على اختبار الجهد فإن النتائج كانت متقاربة عند مرضى المجموعتين^[67] وكانت النتائج كما يلي:

1- عند المرضى الذين ليس لديهم دليل على وجود نقص تروية فإن الشرايين الإكليلية تكون طبيعية في 23% من الحالات، وجود آفة إكليلية وحيدة في 60% من الحالات أو متعددة في 16% من الحالات ولم يكن لدى أي مريض اضطراب إكليلي أيسر ولم يخضع أي من المرضى لإجراء PCI أو عملية المجازات الإكليلية CABG وبعد المتابعة لمدة 77 شهر كانت الوفيات 5% فقط.

2- عند المرضى الذين لديهم نقص تروية مُوثَّق كانوا أكثر عرضةً لوجود موجودات هامة إكليلية (36% لديهم آفات وعائية متعددة، 4% لديهم إصابة في الشريان الإكليلي الرئيسي الأيسر LM) لكن أقل احتمالية للإصابة بالداء الإكليلي الوحيد أو شرايين إكليلية طبيعية، لذا تم اللجوء إلى إعادة التوعية عند 41% من هؤلاء المرضى.

وجدت الدراسات أن استخدام اختبار الجهد عند المرضى غير العرضيين بعد احتشاء العضلة القلبية كان اختبار فعّال عند المرضى ذوي الخطورة المنخفضة^[38].

سادساً: الإنذار بعد الإحتشاء [26] Prognosis After Myocardial Infarction

عند حدوث الإحتشاء عند الشباب فإنه يرتفع عدم استقرار العصاد وبالتالي تؤثر على الإنذار ولكن معظم المرضى لا يكون لديهم داء إكليلي شديد^[37,67].

1- الوفيات داخل المشافي:

تتراوح نسبة الوفيات من 0-4% وهي أخفض من المرضى الأكبر سناً^[29,34,64,68].

2- المحصلة النهائية على المدى البعيد:

إن المرضى الشباب بعد احتشاء العضلة القلبية لديهم محصلة نهائية جيدة على المدى الطويل^[36,37,69]. حيث تكون نسبة الوفيات عند الشباب 84% بأسباب قلبية وعائية وعودة نسبة الإحتشاء عند المرضى الشباب كانت 18% وكانت نسبة إصابة النساء الشابات 15% مقارنة بالنساء الأكبر سناً 21%.

وتزداد نسبة الوفيات عند وجود (قصة احتشاء عضلة قلبية سابق (45%)، ووجود داء سكري (65%)، ونسبة مقذوف البطين الأيسر أقل من EF=30% (83%).

إن عدد الأوعية المصابة لم يكن منبئاً بالمحصلة النهائية^[69] لأن المرضى الذين لديهم إصابات متعددة يخضعون لإعادة التوعية.

قد تبلغ نسبة الوفيات حسب بعض الدراسات 9% عند وجود شرايين إكليلية طبيعية^[69].

إن نكس الحوادث الإكليلية شائعة حيث تبلغ نسبة الوفيات والإحتشاء الحاد والحاجة للتدخل على الشرايين الإكليلية 50% من المرضى^[43].

ومن المنبئات بالوفيات على المدى الطويل أو عودة احتشاء العضلة القلبية هو (القصة السابقة لوجود احتشاء عضلة قلبية حاد، الداء السكري، ضعف الوظيفة

الانقباضية للبطين الأيسر، وجود الرجفان الأذيني، الحاجة لاستخدام الأدوية المضادة لاضطرابات النظم، الاستمرار بالتدخين^[34,36,43].

إن النساء كان لديهن المحصلة النهائية على المدى البعيد للحالة الصحية أسوأ من الذكور في نفس الفئات العمرية عند الشباب^[70].

انتهى القسم النظري

الباب الثاني

القسم العملي

يتألف الباب الثاني من ستة فصول:

الفصل الأول: هدف وأهمية البحث.

الفصل الثاني: نتائج البحث.

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.

الفصل الرابع: مناقشة النتائج.

الفصل الخامس: الخلاصة والتوصيات.

الفصل السادس: المحددات والمعوقات.

الفصل الأول

هدف البحث وطريقة إجرائه

المقدمة

بالرغم من كون احتشاء العضلة القلبية غير شائع في الأعمار الباكرة إلا انه يستدعي انتباهاً خاصاً بسبب تأثيراته الخطيرة على الحياة ونوعيتها، وفي السنوات الأخيرة لوحظ تناقص في متوسط عمر المرضى المصابين بداء الشرايين الإكليلية.

هدف البحث

إن الهدف من هذه الدراسة هو دراسة مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST عند المرضى بعمر 35 سنة أو أقل من حيث عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي ومقارنتهم مع مرضى الاحتشاء الأكبر سناً بهدف تحديد عوامل الخطر الأهم عند هؤلاء المرضى وكذلك طبيعة الإصابة الإكليلية لديهم.

طريقة واسلوب البحث

تصميم الدراسة: دراسة مستقبلية Prospective study، أُجريت في مشفى المواساة الجامعي بدمشق ومشفى الأسد الجامعي بدمشق على المرضى المصابين باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST، في الفترة ما بين 2018/6/1 إلى 2019/6/1، والذين تحققت لديهم المعايير التالية:

معايير القبول:

- ❖ المرضى المصابين باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST.
- ❖ العمر 18 سنة أو أكبر.

معايير الاستبعاد:

✗ المرضى الذين رفضوا أو لم يتم إجراء قثطرة قلبية لهم.

✘ المرضى ذوي البيانات غير الكاملة.

طريقة العمل

- ❖ **طريقة العمل:** بعد قبول المريض في وحدة العناية القلبية (في مشفى المواساة الجامعي بدمشق ومشفى الأسد الجامعي بدمشق) بتشخيص احتشاء بالعضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST وتحقيقه لمعايير البحث تم إجراء التالي:
 - ✓ أخذ قصة سريرية مفصلة تتضمن السوابق المرضية والتدخين والقصة العائلية لداء إكليلي.
 - ✓ إجراء فحص سريري مع قياس الطول والوزن وحساب مشعر كتلة الجسم.
 - ✓ إجراء تحاليل مخبرية تتضمن تعداد الدم الكامل ومعايرة الكرياتينين والكوليسترول والشحوم الثلاثية وسكر الدم، بالإضافة لمعايرة التروبونين T بعد مضي 6-12 ساعة على بدء الأعراض أو القبول في العناية القلبية.
- ❖ ثم تم إجراء تخطيط قلب كهرباء ذو 12 مسرى أثناء القبول، وحللت معطيات تخطيط القلب الكهربائي (ECG) بواسطة نفس الشخص، وسيتم اعتبار خط السواء هو قطعة TP، أو قطعة PR عندما تكون موجة P و موجة T مندمجتان، وسيتم تحديد نقطة (J-point) لكل مسرى بشكل مستقل، و تم وضع معايير لتشخيص ارتفاع ST على ECG كما يأتي:
 - ✓ ارتفاع قطعة ST جديد عند النقطة J على مسريين متتاليين أكثر من 1 ملم على كل المساري ماعدا المسريين V2-V3.
 - ✓ ارتفاع ST على المسريين V2-V3 عند النقطة J أكثر أو يساوي 2 ملم عند الرجال أكبر أو يساوي 40 سنة.
 - ✓ أكثر أو يساوي 2.5 ملم عند الرجال أقل من 40 سنة وعند النساء أكثر أو يساوي 1.5 ملم.
- ❖ تم إجراء تصوير بالأمواج فوق الصوتية (إيكوغرافي) للقلب مع تقييم الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر EF%.

❖ ثم تم إجراء تصوير للشرايين الإكليلية من خلال القثطرة القلبية لدراسة شدة وتوزع الإصابة في الشرايين الإكليلية كما يلي:

- ✓ الشرايين طبيعية: عند عدم وجود تضيق في الشرايين الإكليلية.
- ✓ إصابة خفيفة: عند وجود تضيق أقل من 50% من قطر لمعة الشريان.
- ✓ إصابة هامة: عند وجود تضيق بنسبة أكبر من 50% من لمعة الشريان، وهنا تم تحديد فيما إذا كانت الإصابة في شريان وحيد أو عدة شرايين.
- ❖ ثم قمنا بجمع البيانات ودراستها إحصائياً حيث تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين بحسب العمر:

- ✓ مجموعة المرضى الشباب: وتضم المرضى بعمر 35 عاماً أو أصغر.
- ✓ مجموعة المرضى الكهول: وتضم المرضى بعمر أكبر من 35 عاماً.
- وقمنا بدراسة الفروق بين المجموعتين والأهمية الإحصائية لهذه الفروق.
- ❖ تمت مقارنة النتائج التي توصلنا لها مع عدة دراسات عالمية.

تعريف واعتبارات

- ❖ معايير تشخيص احتشاء العضلة القلبية يجب توافر اثنان مما يلي:
 - ✓ قصة ألم صدري أو عدم ارتياح صدري.
 - ✓ ارتفاع مستمر بالقطعة ST على ECG أو LBBB حديث.
 - ✓ دليل على ارتفاع الخمائر القلبية الدالة على النخر القلبي (التروبونين-CKMB).
- ❖ الداء السكري: يُعتبر المريض لديه داء سكري في حال^[71-73]:
 - ✓ مريض مشخص ومعروف كمريض مصاب بالداء السكري سابقاً.
 - ✓ إذا كان لديه أعراض الداء السكري مع واحد فقط مما يلي:
 - 1- سكر دم صيامي (FPG) Fasting Plasma Glucose 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).

❖ ارتفاع التوتر الشرياني: اعتبر المريض مصاباً بارتفاع توتر شرياني في حال^[72]:

✓ كان مريضاً معروفاً ومُشخصاً مسبقاً بأنه مريض مصاب بارتفاع توتر شرياني.

✓ في حال كان الضغط الانقباضي ≤ 140 ملم ز و/أو الضغط الانبساطي ≤ 90 ملم زبقي في عدة قياسات أثناء القبول خارج فترة الساعات الأولى للاحتشاء.

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

❖ اضطراب شحوم الدم: إذا كان المريض يحقق واحداً مما يلي^[71-74]:

• معروفاً و مُشخصاً مسبقاً باضطراب شحوم الدم.

• أو لديه اضطراب في قيم التحاليل المخبرية وفق القيم التالية:

✓ $\text{Total Cholesterol} \leq 200$ ملغ / دل.

✓ $\text{LDL} \leq 130$ ملغ/دل.

✓ الشحوم الثلاثية ≤ 150 ملغ/دل.

✓ $\text{HDL} > 40$ ملغ/دل.

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

❖ فقر الدم : انخفاض قيمة خضاب الدم أقل من 13 غ / دل عند الرجال و أقل من 12 غ/ دل عند النساء.

❖ البدانة: وتعرف بأنها مشعر كتلة الجسم (BMI) ≤ 30 كغ/م².

وفيما يأتي نص الموافقة المستنيرة و استمارة البحث:

عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي عند المرضى تحت سن 35 سنة
المصابين باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST

❖ الموافقة المستنيرة:

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي عند المرضى تحت سن 35 سنة المصابين باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST)، في مستشفى الموساة الجامعي بدمشق ومشفى الأسد الجامعي بدمشق. بناءً على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك.

لكن قبل أن تقوموا باتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات التالية:

- ✓ سيتم الإطلاع 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 على 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 الطبيب وتوقيعه:

اسم المشترك وتوقيعه:

استمارة بحث: عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي عند المرضى تحت سن 35 سنة المصابين باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST

الهوية الشخصية							
الاسم:				العمر:		الجنس:	
الطول:		الوزن		BMI:			
الشكايات والسوابق المرضية والعائلية							
شكاية المريض:							
عوامل الخطر:		HTN		نعم	لا	F.history	
		DM		نعم	لا	التدخين	
نعم		لا		نعم		لا	
تخديد القلب الكهربائي وإيكو القلب							
ECG							
إيكو القلب:						=EF%	
القثطرة القلبية							
LM:		LAD:					
LCx:		RCA					
التحاليل المخبرية							
T.Chol	TG	GLU	Urea	Crea	WBC	HGB	PLT
التشخيص والملاحظات الأخرى							
						التشخيص:	

منظم الاستمارة

طرق التحليل الإحصائي

بعد الانتهاء من جمع البيانات تم وبشكل دوري 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 التالية:

❖ المتوسط الحسابي $\bar{X}$:

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

ويحسب من العلاقة الآتية

حيث: $\bar{X}$: المتوسط الحسابي.

X_i : مفردات العينة.

n : عدد المفردات

❖ الانحراف المعياري σ : ويحسب بالعلاقة

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

الآتية: حيث σ : الانحراف المعياري.

X_i : مفردات العينة.

n : عدد المفردات.

$\bar{X}$: المتوسط الحسابي.

❖ تم تمثيل القيم الإحصائية المستمرة بـ (المتوسط الحسابي $\pm$ الانحراف المعياري).

❖ تم حساب المتوسط الحسابي والتكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها.

❖ تم اعتماد الاختبار الإحصائي χ^2 test Chi-square (لدراسة المتغيرات الفئوية)

و Student's t test (لدراسة المتغيرات المستمرة) لدراسة الفروقات بين

المجموعات وإظهار الأهمية الإحصائية لهذه الفروقات، حيث اعتمدت قيمة

$P < 0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي هام.

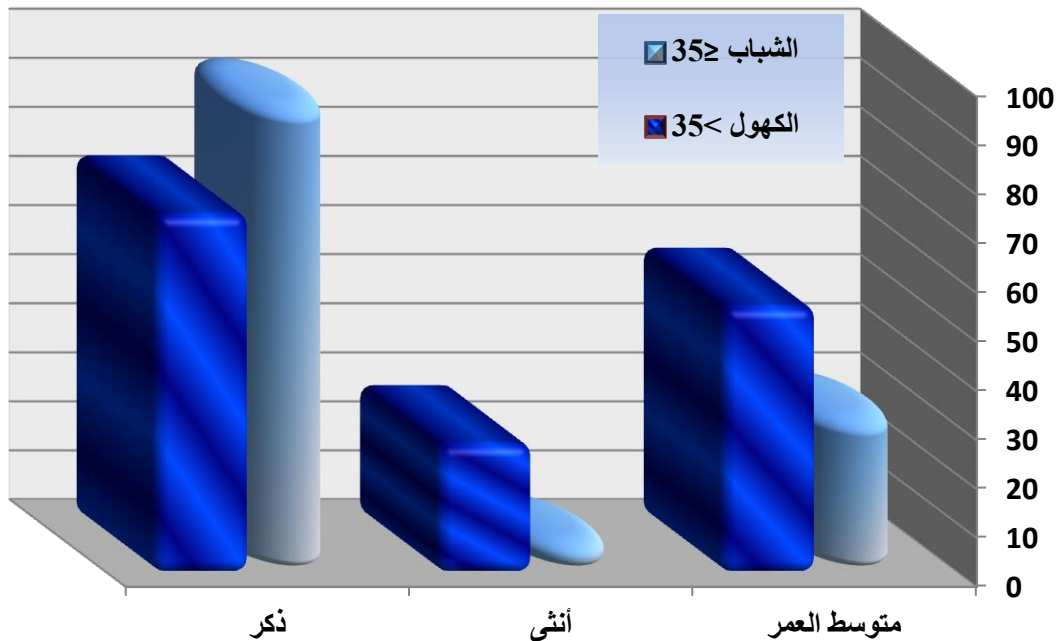
الفصل الثاني

نتائج البحث

في نهاية البحث اكتملت لدينا بيانات 285 مريضاً حققوا معايير البحث، وقد كان 18 مريضاً منهم بعمر 35 عاماً أو أصغر وشكلوا مجموعة المرضى الشباب و 267 مريضاً بعمر أكبر من 35 عاماً وشكلوا مجموعة المرضى الكهول، وتم إدخال البيانات إلى الحاسوب ودرستها إحصائياً، ووصلنا للنتائج التالية:

1. دراسة الفرق بمتوسط العمر والجنس:

الجدول (2-1) دراسة الفرق بمتوسط العمر والجنس					
	الكهول <35		الشباب ≥35		
P	Std.D	Mean	Std.D	Mean	
0.001>	7.9	54.6	3.3	30.8	متوسط العمر
P	%	N.	%	N.	
0.047	%26.6	71	%5.6	1	أنثى
	%73.4	196	%94.4	17	ذكر



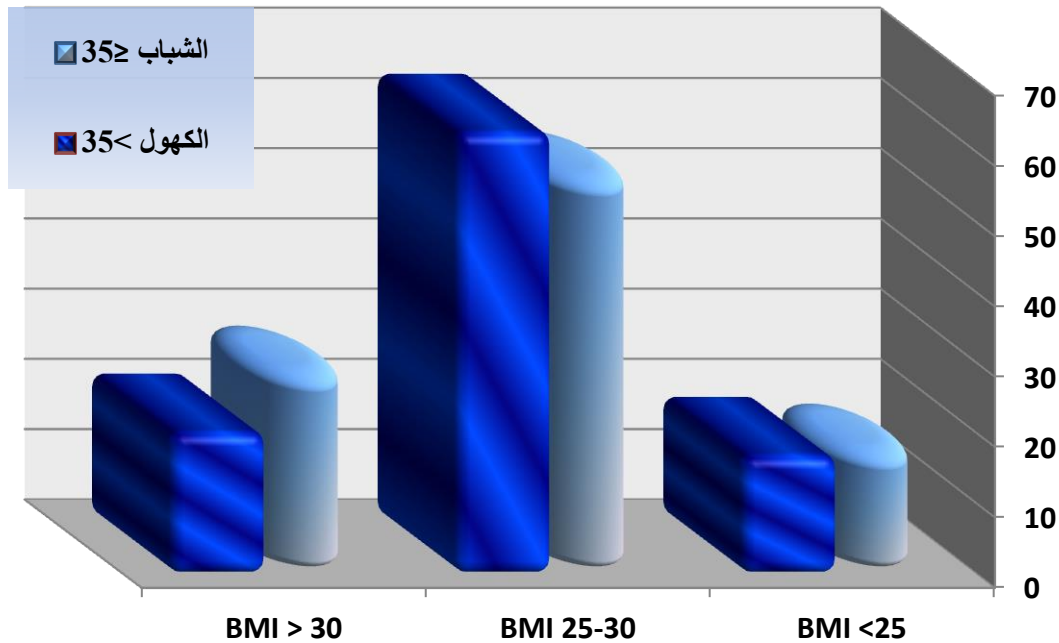
المخطط (2-1) مقارنة متوسط العمر والجنس بين المجموعتين

من الجدول (2-1) نلاحظ الآتي:

- ❖ بلغ متوسط العمر في مجموعة الشباب 30.8 عاماً، وكان في مجموعة الكهول 54.6 عاماً وكان للفارق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة الذكور في مجموعة الشباب أكبر من نسبتهم في مجموعة الكهول وبفارق هام إحصائياً.

2. دراسة الفرق بقياسات الجسم:

الجدول (2-2) دراسة الفرق بقياسات الجسم					
	الكهول < 35		الشباب ≥ 35		
P	Std.D	Mean	Std.D	Mean	
0.324	5.7	169.3	5.1	170.6	الطول
0.190	8.8	78.5	8.8	81.3	الوزن
0.406	2.6	27.4	2.5	27.9	BMI kg/m ²
P	%	N.	%	N.	
0.984	%16.9	45	%16.7	3	BMI > 25 كغ/م ²
0.532	%62.9	168	%55.6	10	BMI 30-25 كغ/م ²
0.444	%20.2	54	%27.8	5	BMI < 30 كغ/م ²



المخطط (2-2) مقارنة BMI بين المجموعتين

من الجدول (2-2) نلاحظ الآتي:

❖ متوسط الطول والوزن و BMI متقارب بين المجموعتين، ولا أهمية إحصائية للفرق بين المجموعتين.

❖ نسبة المرضى الذين لديهم BMI أقل من 25 كغ/م² متقاربة بين المجموعتين، بينما نسبة المرضى الذين لديهم BMI ما بين 25-30 كغ/م² (زائد الوزن) أكبر في مجموعة المرضى الكهول، فيما كانت نسبة المرضى الذين لديهم BMI أكبر من 30 كغ/م² (بدانة) أكبر في مجموعة المرضى الشباب، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

3. دراسة الفرق بالعادات والسوابق:

الجدول (2-3) دراسة الفرق بالعادات والسوابق					
P	الكهول <35		الشباب ≥35		
	%	N.	%	N.	
0.004	%53.9	144	%88.9	16	التدخين
0.013	%46.8	125	%16.7	3	HTN
0.197	%31.1	83	%16.7	3	Diabetes
0.018	%24.7	66	%50	9	Famely H.
0.617	%44.9	120	%38.9	7	Dyslipidemia
0.429	%37.1	99	%27.8	5	Hyper-cholesterolemia
0.960	%21.7	58	%22.2	4	Hyper-triglyceridaemia
0.482	%6.7	18	%11.1	2	Anemia

من الجدول (2-3) نلاحظ الآتي:

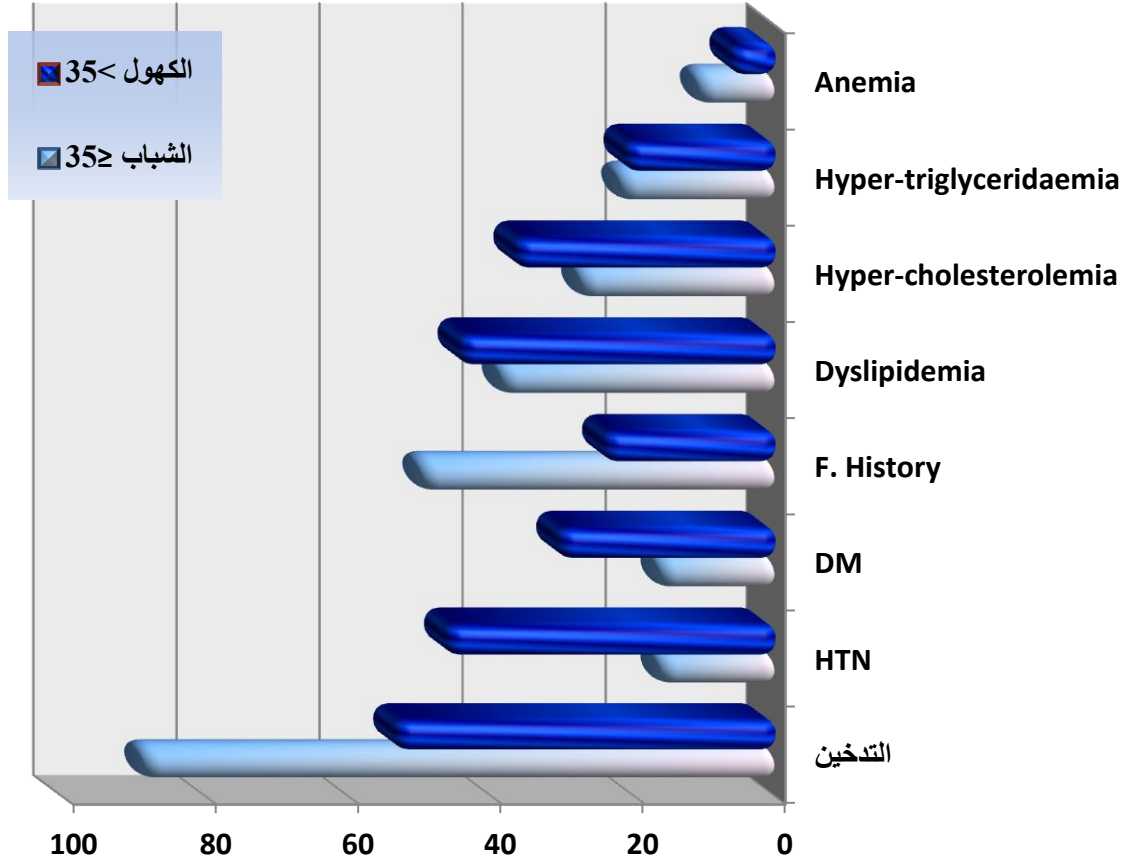
❖ نسبة المرضى المدخنين أكبر في مجموعة المرضى الشباب وبفارق هام إحصائياً.

❖ نسبة المرضى المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أكبر في مجموعة المرضى الكهول، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

❖ نسبة المرضى المصابين بالداء السكري والمصابين باضطراب شحوم الدم وارتفاع الكوليسترول أكبر في مجموعة المرضى الكهول لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

❖ نسبة المرضى الذين لديهم قصة عائلية لداء وعائي إكليلي أكبر في مجموعة المرضى الشباب وبفارق هام إحصائياً.

❖ نسبة المرضى الذين لديهم ارتفاع بالشحوم الثلاثية وفقر الدم أكبر في مجموعة المرضى الشباب لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

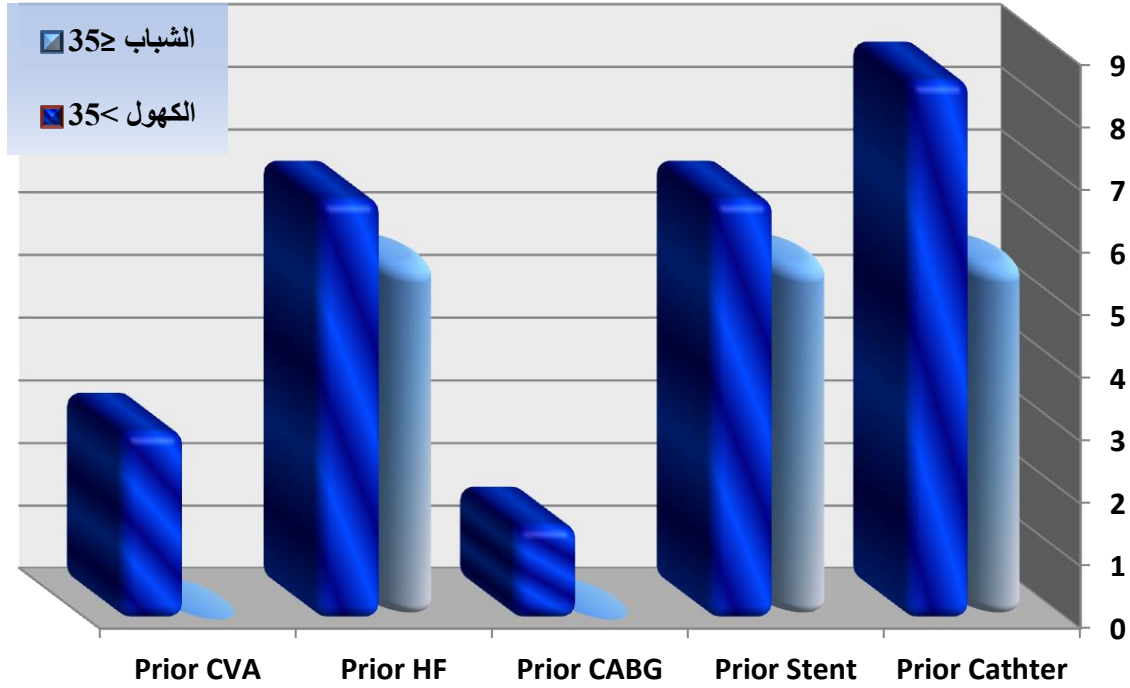


المخطط (2-3) مقارنة العادات والسوابق بين المجموعتين

4. دراسة الفرق بالسوابق القلبية الوعائية:

الجدول (2-4) دراسة الفرق بالسوابق القلبية الوعائية					
P	الكهول < 35		الشباب > 35		
	%	N.	%	N.	
0.651	%8.6	23	%5.6	1	Prior Cathter
0.845	%6.7	18	%5.6	1	Prior Stent
0.601	%1.5	4	%0	0	Prior CABG
0.845	%6.7	18	%5.6	1	Prior HF
0.456	%3	8	%0	0	Prior CVA

من الجدول (2-4) نلاحظ أن نسبة المرضى الذين لديهم سوابق إجراء قثطرة قلبية أو تركيب شبكة أو مجازات إكليلية أو قصور قلب أو حادث وعائي دماغي أكبر في مجموعة المرضى الكهول، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

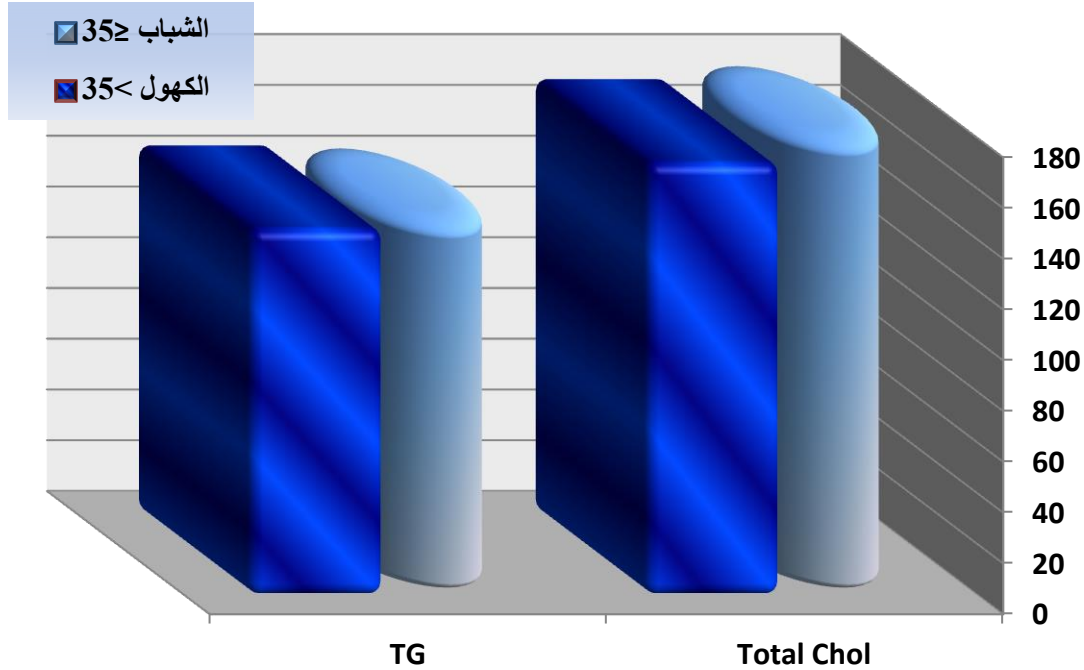


المخطط (2-4) مقارنة السوابق القلبية الوعائية بين المجموعتين

5. دراسة الفرق بنتائج التحاليل المخبرية:

الجدول (2-5) دراسة الفرق بنتائج التحاليل المخبرية					
P	الكهول < 35		الشباب ≥ 35		
	Std.D	Mean	Std.D	Mean	
0.691	5.9	10.7	2.2	11.2	WBC
0.155	1.4	13.6	1.2	14.1	HGB
0.987	68.4	259.9	49.4	259.6	PLT
0.701	0.19	0.96	0.11	0.94	Crea
0.408	36.8	170.6	33.9	177.9	Total Chol
0.963	84.7	144.5	91.6	145.5	TG

من الجدول (2-5) نلاحظ أن متوسطات نتائج التحاليل المخبرية متقاربة بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق بينهما.



المخطط (2-5) مقارنة نتائج معايرة الكوليسترول والدهون الثلاثية بين المجموعتين

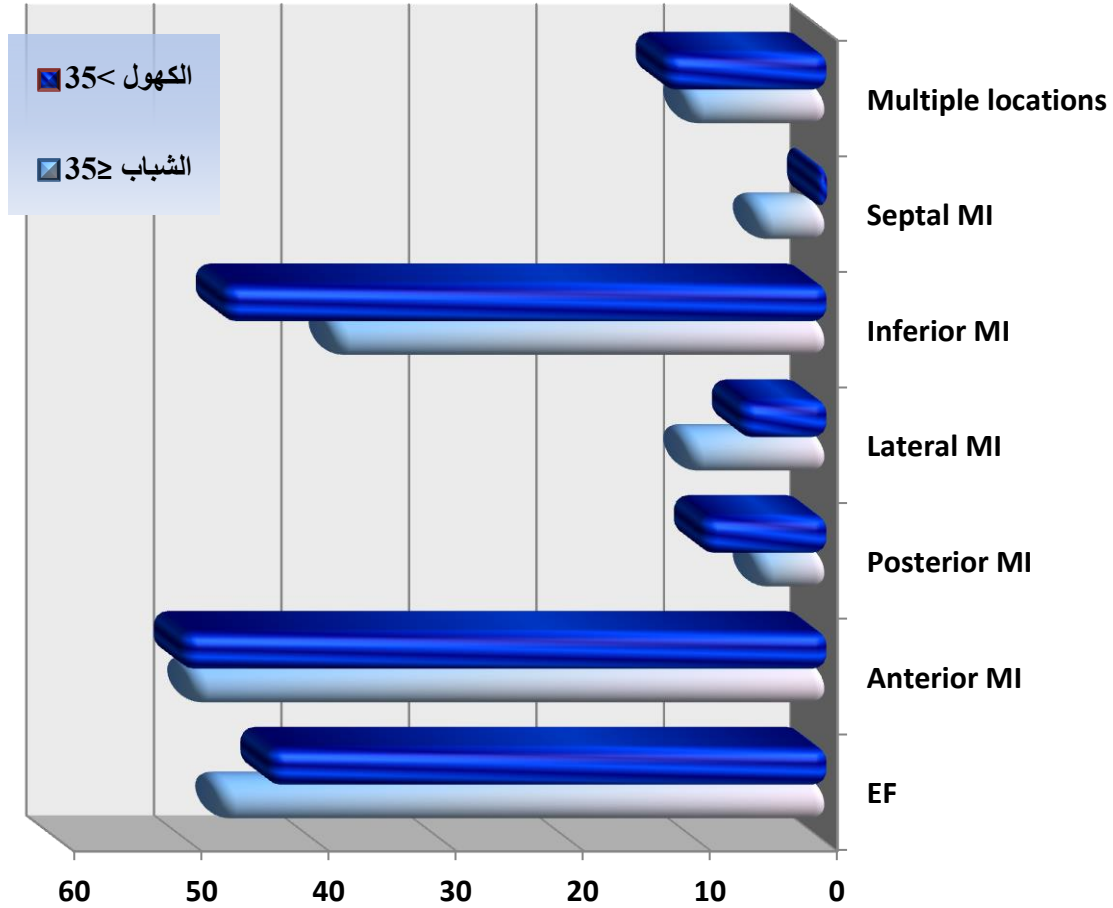
6. دراسة الفرق بـ %EF وموقع الإحتشاء بحسب ECG:

الجدول (2-6) دراسة الفرق بـ %EF وموقع الإحتشاء بحسب ECG					
	الكهول < 35		الشباب ≥ 35		
P	Std.D	Mean	Std.D	Mean	
0.009	5.7	44.1	8.4	47.8	EF%
P	%	N.	%	N.	
0.939	%50.9	13	%50	9	Anterior MI
0.530	%10.1	27	%5.6	1	Posterior MI
0.530	%7.1	19	%11.1	2	Lateral MI
0.475	%47.6	127	%38.9	7	Inferior MI
0.122	%1.1	3	%5.6	1	Septal MI
0.807	%13.1	35	%11.1	2	Multiple locations

من الجدول (2-6) نلاحظ الآتي:

❖ متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أصغر في مجموعة المرضى الكهول وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

- ❖ نسبة الإحتشاء الأمامي والخلفي والسفلي أكبر في مجموعة المرضى الكهول بينما نسبة الإحتشاء الجانبي والحاجزي أكبر في مجموعة المرضى الشباب، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة الإصابة باحتشاء في أكثر من جهة أكبر في مجموعة الكهول، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

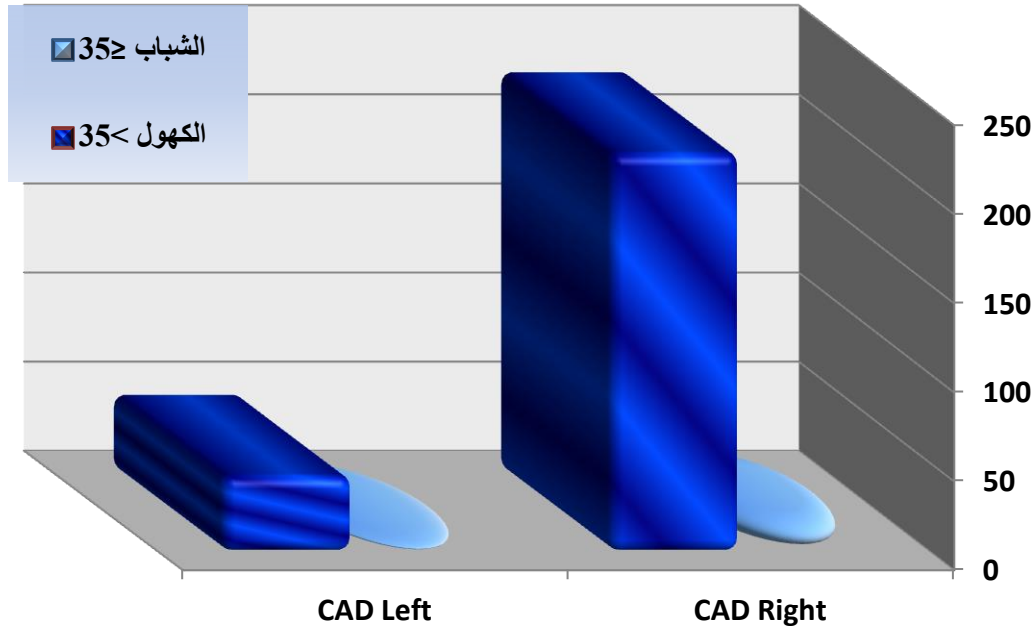


المخطط (2-6) مقارنة EF% وموقع الإحتشاء بين المجموعتين

7. دراسة الفرق بالشريان المسيطر:

الجدول (2-7) دراسة الفرق بالشريان المسيطر					
P	الكهول <35		الشباب ≥35		Coronary artery dominance
	%	N.	%	N.	
0.498	%83.9	224	%77.8	14	Right Dominance
0.671	%16.1	43	%22.2	4	Left Dominance

من الجدول (2-7) نلاحظ أن نسبة المرضى الذين لديهم الشريان الأيمن هو المسيطر أكبر في مجموعة المرضى الكهول بينما نسبة المرضى الذين لديهم الشريان المنعكس هو المسيطر أو لديهم سيطرة مشتركة أكبر في مجموعة المرضى الشباب لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



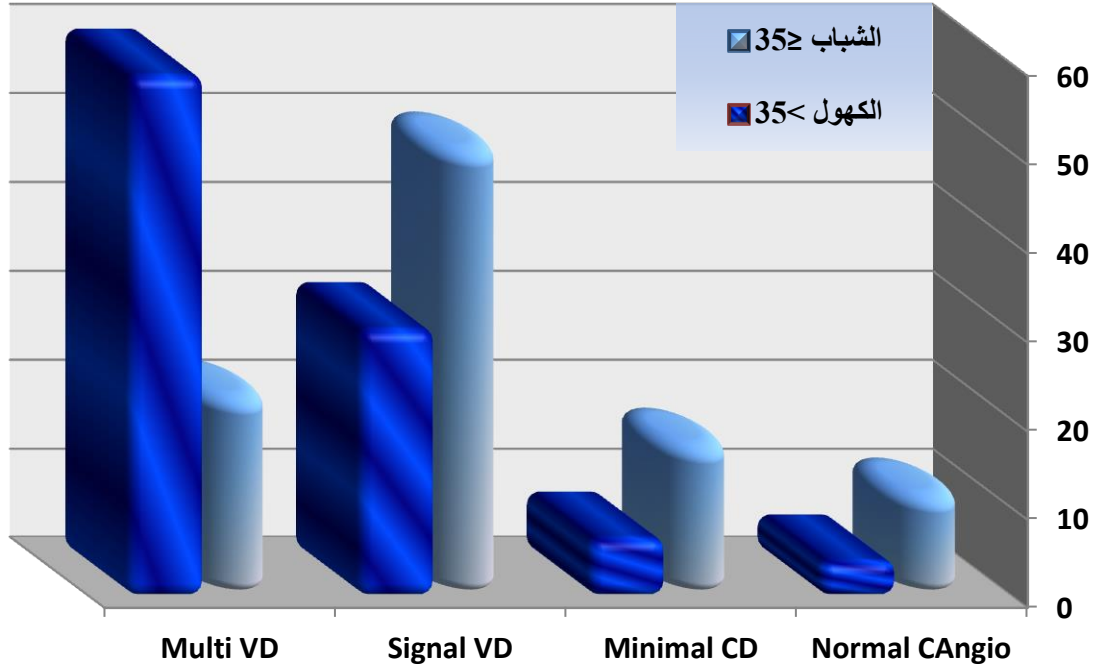
المخطط (2-7) مقارنة الشريان المسيطر بين المجموعتين

8. دراسة الفرق بدرجة التضيق وعدد الشرايين المصابة:

الجدول (2-8) دراسة الفرق بدرجة التضيق وعدد الشرايين المصابة					
P	الكهول $35 <$		الشباب $35 \leq$		
	%	N.	%	N.	
0.018	%4.1	11	%11.1	2	Normal Angio
	%6.7	18	%16.7	3	Minimal CD
	%30.3	81	%50	9	Single Vessel Disease
	%58.8	157	%22.2	4	Multi Vessel Disease

من الجدول (2-8) نلاحظ أن نسبة المرضى الذين كانت لديهم الشرايين الإكليلية طبيعية أو لديهم إصابة إكليلية خفيفة أو إصابة هامة في شريان وحيد أكبر في مجموعة

المرضى الشباب، بينما نسبة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في أكثر من شريان إكليلي أكبر في مجموعة المرضى الكهول، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (2-8) مقارنة درجة التضيق وعدد الشرايين المصابة بين المجموعتين

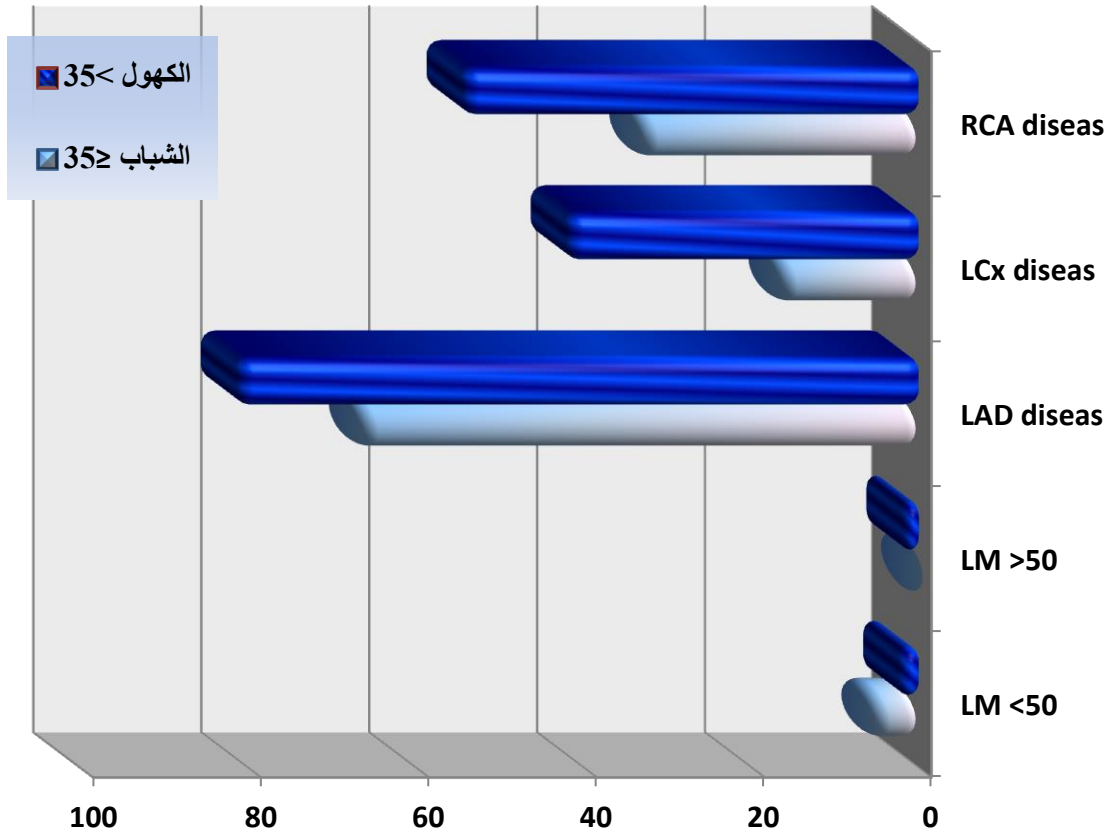
9. دراسة الفرق بالشرايين المصابة:

الجدول (2-9) دراسة الفرق بالشرايين المصابة					
P	الكهول < 35		الشباب ≥ 35		
	%	N.	%	N.	
0.466	%2.6	7	%5.6	1	%50 > LM
0.520	%2.2	6	%0	0	%50 < LM
0.119	%81.6	218	%66.7	12	LAD diseas
0.032	%42.3	113	%16.7	3	LCx Diseas
0.079	%54.7	146	%33.3	6	RCA diseas

من الجدول (2-9) نلاحظ الآتي:

❖ نسبة إصابة LM الخفيفة أكبر في مجموعة المرضى الشباب بينما نسبة إصابة LM الشديدة أكبر في مجموعة المرضى الكهول، ولم يكن للفرق بين المجموعتين في الحالتين أهمية إحصائية.

❖ نسبة إصابة كل من LAD و LCx و RCA أكبر في مجموعة المرضى الكهول، لكن فقط كان للفرق بنسبة إصابة LCx أهمية إحصائية.



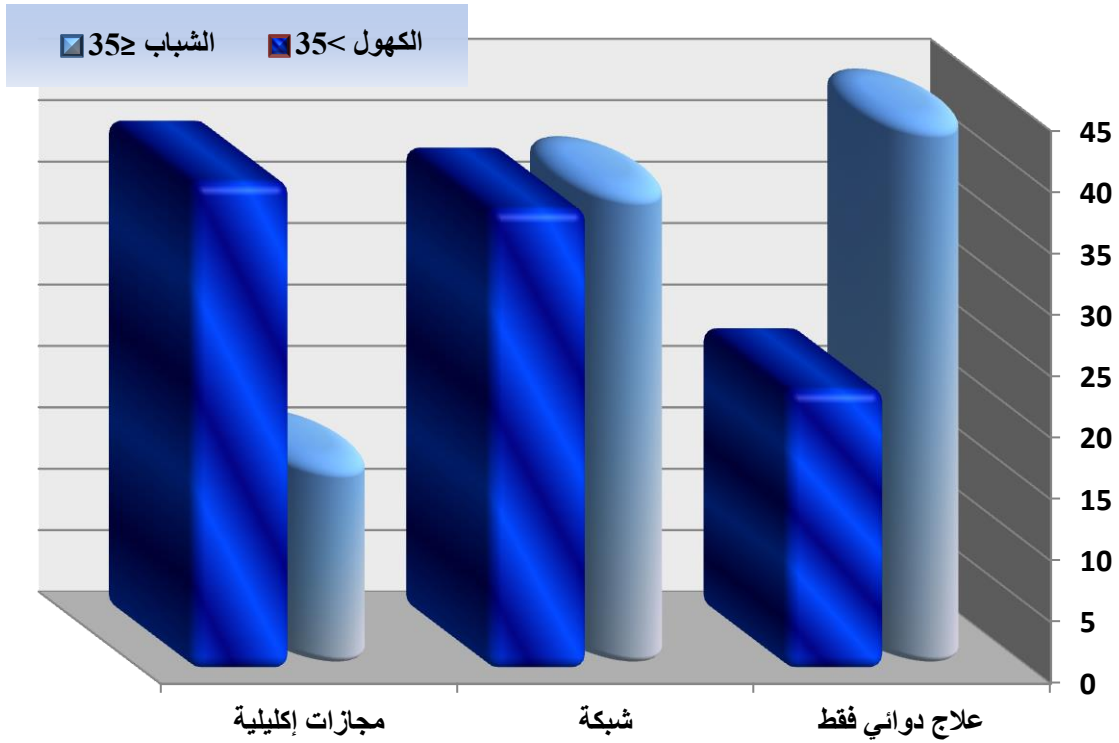
المخطط (2-9) مقارنة الشرايين المصابة بين المجموعتين

10. دراسة الفرق بخطة العلاج:

الجدول (2-10) دراسة الفرق بخطة العلاج					
P	الكهول <35		الشباب ≥35		
	%	N.	%	N.	
0.038	%22.8	61	%44.4	8	علاج دوائي فقط
0.903	%37.5	100	%38.9	7	شبكة
0.052	%39.7	106	%16.7	3	مجازات إكليلية

من الجدول (2-10) نلاحظ أن نسبة المرضى الذين بحاجة لعلاج دوائي فقط أكبر في مجموعة المرضى الشباب وبفارق هام إحصائياً، بينما نسبة المرضى الذين يحتاجون لتركيبة شبكة أكبر في مجموعة المرضى الشباب بينما نسبة المرضى الذين

يحتاجون لمجازات إكليلية أكبر في مجموعة المرضى الكهول، ولم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (2-10) مقارنة خطة العلاج بين المجموعتين

الفصل الثالث

المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة

قمنا بمراجعة نتائج أربع دراسات عالمية مشابهة لدراستنا، وقمنا باستخلاص أهم نتائج هذه الدراسات ومقارنتها مع دراستنا ووصلنا للنتائج الآتية:

1. لمحة عن دراسات المقارنة:

الجدول (2-11) لمحة عن دراسات المقارنة			
الباحث	الدولة	السنة	اسم الدراسة
Hosseini ^[75]	ايران	2011	Demographics and Angiographic Findings in Patients under 35 Years of Age with Acute ST Elevation Myocardial Infarction
Hong ^[76]	كوريا	1994	Acute myocardial infarction in the young adults
Chua ^[77]	تايوان	2010	Acute ST-elevation Myocardial Infarction in Young Patients 15 Years of Experience in a Single Center
Schoenenberger ^[78]	سويسرا	2011	Acute coronary syndromes in young patients Presentation, treatment and outcome

من الجدول (2-11) نلاحظ أن ثلاث من دراسات المقارنة هي دراسات آسيوية ودراسة واحدة سويسرية، وقد نشرت الدراسات ما بين 1994-2011.

2. مقارنة نسبة الإصابة بحسب العمر الفاصل المختار في كل دراسة:

الجدول (2-12) مقارنة نسبة الإصابة بحسب العمر					
الكهول		الشباب		الكل	
%	N.	%	N.		
%93.7	267	%6.3	18	285	دراستنا (35 عاماً)
%98.1	5544	%1.9	108	5652	Hosseini ^[75] (35 عاماً)
%89.7	566	%10.3	65	631	Hong ^[76] (40 عاماً)
%88.3	750	%11.7	99	849	Chua ^[77] (45 عاماً)
%99.3	28583	%0.7	195	28778	Schoenenberger ^[78] (35 عاماً)

من الجدول (2-12) نلاحظ أنه في دراستنا وفي دراسة Hosseini^[75] وفي دراسة Schoenenberger^[78] كان العمر الفاصل بين المجموعتين 35 عاماً بينما كان 40 عاماً أو أكبر في دراسة Hong^[76] وفي دراسة Chua^[77]، وقد تراوحت نسبة الشباب المصابين من مجموعة المرضى في الدراسات ما بين 0.7-11.7%.

3. مقارنة الفرق بمتوسط العمر و BMI والجنس:

الجدول (13-2) مقارنة الفرق بمتوسط العمر و BMI والجنس						
	الكهول		الشباب			
P	Std.D	Mean	Std.D	Mean		
0.001>	7.9	54.6	3.3	30.8	دراستنا	متوسط العمر
0.05>	8.6	57.5	4	35.4	^[76] Hong	
0.05>	10.6	63.7	4.3	40.4	^[77] Chua	
0.001>	12.9	65.8	2.8	31.2	^[78] Schoenenberger	
0.406	2.6	27.4	2.5	27.9	دراستنا	BMI kg/m ²
0.111	4.3	27.2	4.3	27.7	^[75] Hosseini	
P	%	N.	%	N.		
0.047	%73.4	196	%94.4	17	دراستنا	ذكر
0.001>	%79.6	4412	%92.6	100	^[75] Hosseini	
0.05>	%80.3	602	%92.9	92	^[76] Hong	
0.001>	%72.3	20652	%85.1	166	^[77] Chua	
0.05>	%82.7	468	%100	65	^[78] Schoenenberger	

من الجدول (2-13) نلاحظ الآتي:

- ❖ في جميع الدراسات وعلى غرار دراستنا كان متوسط العمر في مجموعة الكهول أكبر بفارق 20 عاماً أو أكثر عن مجموعة المرضى الشباب.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Hosseini^[75] كان متوسط BMI متقارب بين المجموعتين ولا أهمية إحصائية للفرق بين المجموعتين.
- ❖ في جميع الدراسات كانت نسبة الذكور أكبر في مجموعة المرضى الشباب وبفارق هام إحصائياً.

4. مقارنة الفرق بالعادات والسوابق:

الجدول (2-14) مقارنة الفرق بالعادات والسوابق						
P	الكهول		الشباب			
	%	N.	%	N.		
0.004	%53.9	144	%88.9	16	دراستنا	التدخين
0.037	%30.6	30.6	%39.8	43	^[75] Hosseini	
0.05>	%67.8	384	%84.6	55	^[76] Hong	
0.05>	%47.2	354	%75.8	75	^[77] Chua	
0.001>	%37.7	10090	%77.2	146	^[78] Schoenenberger	
0.013	%46.8	125	%16.7	3	دراستنا	HTN
0.001>	%41.4	2283	%13.9	15	^[75] Hosseini	
0.05>	%36.6	207	%20	13	^[76] Hong	
0.05>	%50	375	%34.3	34	^[77] Chua	
0.001>	%57.7	15757	%17.8	33	^[78] Schoenenberger	
0.197	%31.1	83	%16.7	3	دراستنا	DM
0.001>	%27.7	1533	%10.3	11	^[75] Hosseini	
0.05>	%20.5	116	%4.6	3	^[76] Hong	
0.05>	%33.4	250	%17.2	17	^[77] Chua	
0.001>	%20	5524	%6.3	12	^[78] Schoenenberger	
0.018	%24.7	66	%50	9	دراستنا	F. History
0.012	%24	1302	%34.6	36	^[75] Hosseini	
0.001	%34.4	3361	%55	33	^[78] Schoenenberger	
0.617	%44.9	120	%38.9	7	دراستنا	Dyslipidemia
0.009	%59.7	3291	%47.2	51	^[75] Hosseini	
0.05>	%19.9	149	%28.3	28	^[77] Chua	
0.001>	%57.1	14554	%44	80	^[78] Schoenenberger	
0.482	%6.7	18	%11.1	2	دراستنا	Anemia
0.001>	%15.8	858	%8.4	9	^[75] Hosseini	
0.05>	%4.8	36	%1	1	^[77] Chua	

من الجدول (14-2) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة نسبة المدخنين أكبر وبفارق هام إحصائياً في مجموعة المرضى الشباب.
 - ❖ في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أكبر وبفارق هام إحصائياً في مجموعة المرضى الكهول.
 - ❖ في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة نسبة المصابين بالداء السكري أكبر في مجموعة المرضى الكهول، وفقط في دراستنا لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
 - ❖ في دراستنا وفي دراسة Hosseini^[75] وفي دراسة Schoenenberger^[78] كانت نسبة المرضى الذين لديهم قصة عائلية لداء وعائي إكليلي أكبر في مجموعة المرضى الشباب وبفارق هام إحصائياً.
 - ❖ في دراستنا وفي دراسة Hosseini^[75] وفي دراسة Schoenenberger^[78] نسبة المرضى المصابين باضطراب شحوم الدم أكبر في مجموعة المرضى الكهول، بينما في دراسة Chua^[77] كانت نسبتهم أكبر في مجموعة المرضى الشباب، وفقط في دراستنا لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
 - ❖ في دراستنا نسبة المرضى المصابين بفقر الدم أكبر في مجموعة المرضى الشباب وبدون أهمية إحصائية للفرق، بينما في دراسة Hosseini^[75] وفي دراسة Chua^[77] كانت نسبتهم أكبر في مجموعة المرضى الكهول وبفارق هام إحصائياً.
5. مقارنة الفرق بالسوابق القلبية الوعائية و EF%:

الجدول (15-2) مقارنة الفرق بالسوابق القلبية الوعائية و EF%						
		الشباب		الكهول		
		N.	%	N.	%	P
Prior Catheter	دراستنا	1	5.6%	23	8.6%	0.651
	Hosseini ^[75]	–	9.3%	–	19.4%	0.006
Prior HF	دراستنا	1	5.6%	18	6.7%	0.845
	Chua ^[77]	–	2%	–	3.3%	0.05<

الجدول (2-15) مقارنة الفرق بالسوابق القلبية الوعائية و EF%						
		الكهول		الشباب		
P		%	N.	%	N.	
0.456		%3	8	%0	0	دراستنا
0.05>		%5.9	–	%1	–	^[77] Chua
P		Std.D	Mean	Std.D	Mean	
0.009		5.7	44.1	8.4	47.8	دراستنا
0.134		11.5	44.5	10.4	46.3	^[75] Hosseini
0.05<		4.7	52.5	3.5	54.3	^[76] Hong

من الجدول (2-15) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا وفي دراسة Hosseini ^[75] نسبة المرضى الذين لديهم سوابق إجراء قثطرة قلبية أكبر في مجموعة المرضى الكهول، لكن كان الفرق هاماً إحصائياً في دراسة Hosseini ^[75] فقط.
 - ❖ في دراستنا وفي دراسة Chua ^[77] نسبة المرضى الذين لديهم سوابق قصور قلب أو حادث وعائي دماغي أكبر في مجموعة المرضى الكهول.
 - ❖ في دراستنا وفي دراسة Hosseini ^[75] وفي دراسة Hong ^[76] متوسط EF% أكبر في مجموعة المرضى الشباب، وكان الفرق هاماً إحصائياً فقط في دراستنا.
6. مقارنة الفرق بالشريان المسيطر:

الجدول (2-16) مقارنة الفرق بالشريان المسيطر						
		الكهول		الشباب		Coronary artery dominance
P		%	N.	%	N.	
0.794		%83.9	224	%77.8	14	Right
		%16.1	43	%22.2	4	LCx
0.343		%83.4	4627	%79.6	86	Right
		%16.4	917	%20.4	22	LCx

من الجدول (2-16) نلاحظ أنه في دراستنا وفي دراسة Hosseini^[75] نسبة المرضى الذين لديهم الشريان الأيمن هو المسيطر أكبر في مجموعة المرضى الكهول، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية في الدراستين.

7. مقارنة الفرق بدرجة التضيق وعدد الشرايين المصابة:

الجدول (2-17) مقارنة الفرق بدرجة التضيق وعدد الشرايين المصابة						
		الكهول		الشباب		
P	%	N.	%	N.		
0.018	%10.8	29	%27.8	5	دراستنا	Normal or Minimal
0.001>	%4.8	263	%30.5	33	Hosseini ^[75]	
0.05>	%6.9	39	%23.1	15	Hong ^[76]	
0.018	%30.3	81	%50	9	دراستنا	Single Vessel Disease
0.019	24.4	1355	34.3	37	Hosseini ^[75]	
0.05>	47.9	271	56.9	37	Hong ^[76]	
0.05>	27.6	207	56.6	56	Chua ^[77]	
0.018	%58.8	157	%22.2	4	دراستنا	Multi Vessel Disease
0.001>	70.8	2922	35.2	38	Hosseini ^[75]	
0.05>	45.2	256	20	13	Hong ^[76]	
0.05>	72.4	543	45.4	43	Chua ^[77]	

من الجدول (2-17) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا وفي دراسة Hosseini^[75] وفي دراسة Hong^[76] نسبة المرضى الذين لديهم إصابة خفيفة وليس لديهم تضيق في الشرايين الإكليلية أكبر وبفارق هام إحصائياً في مجموعة المرضى الشباب.

❖ في دراستنا وفي دراسة Hosseini^[75] وفي دراسة Hong^[76] وفي دراسة Chua^[77] نسبة المرضى الذين لديهم إصابة في شريان إكليلي وحيد أكبر في مجموعة المرضى الشباب، بينما نسبة المرضى الذين لديهم إصابة في أكثر من شريان إكليلي أكبر في مجموعة المرضى الكهول، وفي الدراسات الأربع كان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

8. مقارنة الفرق بالشرابين المصابة:

الجدول (2-18) مقارنة الفرق بالشرابين المصابة						
P	الكهول		الشباب			
	%	N.	%	N.		
0.466	%2.6	7	%5.6	1	دراستنا	%50 > LM
0.001 >	%7.7	428	%0	0	^[75] Hosseini	
0.520	%2.2	6	%0	0	دراستنا	%50 < LM
0.001 >	%3.5	194	%0.9	1	^[75] Hosseini	
0.05 <	%1.7	13	%1	1	^[77] Chua	
0.119	%81.6	218	%66.7	12	دراستنا	LAD diseases
0.001 >	%85.4	4735	%55.6	60	^[75] Hosseini	
0.05 <	%52.3	392	%57.5	57	^[77] Chua	
0.032	%42.3	113	%16.7	3	دراستنا	LCx Diseases
0.001 >	%58	3215	%25	27	^[75] Hosseini	
0.05 <	%9.2	69	%8.1	8	^[77] Chua	
0.079	%54.7	146	%33.3	6	دراستنا	RCA diseases
0.001 >	%65.6	3637	%38.9	42	^[75] Hosseini	
0.05 <	%36.5	274	%33.3	22	^[77] Chua	

من الجدول (2-18) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا نسبة وجود تضيق أقل من 50% في LM أكبر في مجموعة المرضى الشباب بينما في دراسة Hosseini^[75] كانت النسبة أكبر في مجموعة المرضى الكهول.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Hosseini^[75] وفي دراسة Chua^[77] كانت نسبة وجود تضيق أكبر من 50% أكبر في مجموعة المرضى الكهول.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Hosseini^[75] نسبة إصابة LAD أكبر في مجموعة الكهول، بينما في دراسة Chua^[77] كانت النسبة أكبر في مجموعة المرضى الشباب.

❖ في دراستنا وفي دراسة Hosseini^[75] وفي دراسة Chua^[77] نسبة إصابة LCx وإصابة RCA أكبر في مجموعة الكهول.

❖ هناك اختلاف بين الدراسات حول الأهمية الإحصائية للفرق بنسبة إصابة الشرايين الإكليلية بين المجموعتين.

9. مقارنة الفرق بخطة العلاج:

الجدول (2-19) مقارنة الفرق بخطة العلاج						
P	الكهول		الشباب			
	%	N.	%	N.		
0.038	%22.8	61	%44.4	8	دوائي فقط	دراستنا
0.903	%37.5	100	%38.9	7	شبكة	
0.001>	60.5	3356	82.4	89	دوائي±شبكة	Hosseini [75]
0.052	%39.7	106	%16.7	3	دراستنا	مجازات إكليلية
0.001>	39.5	2136	12.7	13	Hosseini ^[75]	

من الجدول (2-19) نلاحظ أنه في دراستنا وفي دراسة Hosseini^[75] نسبة المرضى الذين هم بحاجة لعلاج دوائي أو تركيب شبكة أكبر في مجموعة المرضى الشباب، بينما نسبة المرضى الذين بحاجة لإجراء مجازات إكليلية أكبر في مجموعة المرضى الكهول، وكان هناك اختلاف بين الدراستين حول الأهمية الإحصائية للفرق بخطة العلاج.

الفصل الرابع

مناقشة النتائج

تم تصميم الدراسة للكشف عن الاختلاف في عوامل الخطر للإصابة باحتشاء العضلة القلبية و مكان و شدة و طريقة علاج هذه الإصابة بين فئتين عمريتين الأولى تضم المرضى بعمر أصغر أو يساوي 35 سنة و الثانية للأعمار فوق 35 سنة، وباستعراض النتائج التي توصلنا لها ومقارنتها مع نتائج دراسات المقارنة المشابهة وصلنا للنتائج الآتية:

❖ شكل المرضى الشباب 6.3% من مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST، ووجدنا أن هذه النسبة تراوحت ما بين 0.7-11.7% ما بين دراسات المقارنة^[75-78].

❖ غالبية المرضى المدرجين في البحث كانوا من الذكور، وقد وجنا أن نسبة الذكور كانت أعلى وبفارق هام إحصائياً في مجموعة المرضى الشباب، وهذا ما كان مشابهاً لنتائج دراسة المقارنة^[75-78]، وبالتالي فإن الجنس الذكوري يحمل خطورة أعلى للإصابة باحتشاء العضلة القلبية عند المرضى الشباب.

❖ كان متوسط مشعر كتلة الجسم BMI متقارب بين مجموعتي البحث ولا أهمية إحصائية لعلاقته بإصابة الشباب.

❖ بدراسة الفرق بعوامل الخطر وجدنا أن نسبة التدخين والقصة العائلية لداء إكليلي أكبر في مجموعة المرضى الشباب وارتبطا بعلاقة هامة إحصائياً بالإصابة عند المرضى الشباب، وهذا ما كان مشابهاً لنتائج دراسة المقارنة^[75-78]، وبالتالي هما عاملا خطر لإصابة المرضى الشباب بالاحتشاء أكثر من الكهول، قد يكون التأثير العائلي ناجم عن وجود جينات مؤهبة، حيث خلصت إحدى الدراسات^[79] أنه قد يكون لبعض الجينات مثل مثيلين هيدروفولات ريدوكتاز (methylene tetrahydro folate reductase)، وفي دراسة أخرى^[80] وجدت أن بعض

أشكال مستقبلات الصفائح الدموية ومثبط منشط البلازمينوجين 1 (PAI1) مهينة للإصابة باحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST.

❖ نسبة الإصابة بارتفاع التوتر الشرياني كانت أكبر في مجموعة المرضى الكهول وبفارق هام إحصائياً، وهذا ما كان مشابهاً لنتائج دراسة المقارنة [75-78]، لذا فهو عامل خطر أكثر تأثيراً عند الكهول.

❖ نسبة المصابين بالداء السكري كانت أكبر في مجموعة المرضى الكهول، وهذا ما كان مشابهاً لنتائج دراسة المقارنة [75-78]، لكن لم يكن الفرق بين المجموعتين في دراستنا هاماً إحصائياً.

❖ نسبة المرضى المصابين باضطراب شحوم الدم في دراستنا كانت أكبر في مجموعة المرضى الكهول وبدون أهمية إحصائية للفرق، وقد وجدنا أنه هناك خلاف بين الدراسات [75,77,78] حول نسبة شيوع اضطراب الشحوم بين المرضى الشباب والمرضى الكهول، وبالتالي لا يمكن التأكيد حول دور اضطراب شحوم الدم في إصابة المرضى الشباب أكثر من الكهول.

❖ لم تكن لعلاقة إصابة المرضى الشباب بفقر الدم أهمية إحصائية، بينما في دراستي المقارنة [75,77] كان له علاقة بإصابة المرضى الكهول.

❖ لم يكن للفرق بين المجموعتين بالسوابق القلبية الوعائية وكذلك بنتائج التحاليل المخبرية أهمية إحصائية.

❖ إن متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر كان أكبر في مجموعة المرضى الشباب وبفارق هام إحصائياً، وهذا يرجع لكون نسبة الإصابة بقصور القلب كانت أكبر في مجموعة المرضى الكهول وكذلك لتراجع الفعالية الانقباضية عند المرضى بتقدم العمر.

❖ وجدنا أن نسبة المرضى الذين كانت الشرايين الإكليلية لديهم سليمة لدى إجراء القثطرة القلبية أو كان لديهم إصابة خفيفة أو حتى إصابة في شريان وحيد أكبر في مجموعة المرضى الشباب، بينما نسبة المرضى الذين لديهم إصابة في أكثر من شريان كانت أكبر في مجموعة المرضى الكهول وهذا ما كان موافقاً لنتائج عدة دراسات [75,77]، وبالتالي يمكننا القول أن الإصابة عند المرضى الشباب تميل

لتكون خفيفة أو تشمل شريان وحيد، بينما الإصابة عند المرضى الكهول تميل لتشمل أكثر من شريان، وهذا قد يكون بسبب أن نسبة المرضى الذين لديهم ارتفاع بالتوتر الشرياني أو الداء السكري أو اضطراب شحوم الدم أعلى بين المرضى الكهول وهذه عوامل خطر للتصلب العصيدي بشكل أساسي والذين يؤدي لإصابات في عدة شرايين، بينما كانت القصة العائلية والتدخين عوامل خطر أشد تأثيراً عن المرضى الشباب وهما مرتبطان بالميل للتخثر أكثر.

❖ وجدنا أن نسبة إصابة LAD وإصابة LCx وإصابة RCA كانت أكبر عند المرضى الكهول، وهذا يمكن أن يرجع لكون الإصابة عند المرضى الكهول تميل لتكون متعددة بينما عند المرضى الشباب تميل لتكون خفيفة أو مفردة.

❖ نسبة الحاجة للعلاج الدوائي فقط أو المتبوع بإجراء تداخل إكليلي عبر الجلد أكبر بين المرضى الشباب، بينما نسبة الحاجة لإجراء مجازات إكليلية أكبر عند المرضى الكهول، وهذا يمكن تفسيره بكون نتيجة تصوير الشرايين الإكليلية بالقثطرة القلبية في دراستنا تشير لنسبة أكبر من الشرايين السليمة أو التي فيها إصابة خفيفة أو إصابة وحيدة أكبر عند المرضى الشباب.

❖ بالنتيجة وجدنا أن كلاً من الجنس الذكوري والتدخين والقصة العائلية لداء إكليلي عوامل خطر لإصابة المرضى الشباب باحتشاء العضلة القلبية وأن الإصابة عند المرضى الشباب تميل لتكون خفيفة أو تشمل شريان إكليلي وحيد.

الفصل الخامس

الخلاصة والتوصيات

وجدنا أن كلاً من الجنس الذكوري والتدخين والقصة العائلية لداء إكليلي عوامل خطر لإصابة المرضى الشباب باحتشاء العضلة القلبية وأن الإصابة عند المرضى الشباب تميل لتكون خفيفة أو تشمل شريان إكليلي وحيد، ومنه فإننا نوصي بما يأتي:

- ❖ يجب تركيز الجهود للوقاية الأولية من احتشاء العضلة القلبية عبر العمل على إنقاص عوامل الخطر القابلة للتعديل وخاصة التدخين الذي يشكل عامل خطر للإصابة بالعديد من الأمراض ومن أهمها احتشاء العضلة القلبية عند عموم المرضى وبشكل خاص عند الشباب وبشكل خاص عند وجود عوامل خطر أخرى كالجنس الذكوري والقصة العائلية.
- ❖ العمل على اعتماد استراتيجيات إعادة التروية الغازية الباكرة، كون الإصابات في هذه الفئة العمرية بمعظمها موضوعة ووحيدة وقابلة للرأب عبر الجلد من جهة ومن جهة أخرى لتحديد الأسباب غير التقليدية للاحتشاء مما يسهم في تحديد العلاج الأفضل وبشكل نوعي.
- ❖ إجراء دراسة معمقة لمرضى الاحتشاء مع قثطرة طبيعية للبحث في الآلية الإمبراضية عند هؤلاء المرضى.

الفصل السادس

المحددات والمعوقات

- ❖ صغر العينة المدروسة بسبب قلة انتشار الاحتشاء بشكل عام عند الشباب، بالإضافة لحدوث عطل بجهاز القثطرة القلبية في مشفى المواساة الجامعي بدمشق في بداية شهر كانون الثاني عام 2019 وحتى نهاية مدة هذه الدراسة.
- ❖ عدم دراسة الإنذار لدى المرضى الشباب بسبب صعوبة متابعة المرضى.
- ❖ اعتبار الشرايين الإكليلية طبيعية بناء على القثطرة العادية دون إجراء IVUS أو اختبارات تحريض لكشف التشنج الإكليلي.
- ❖ عدم إمكانية دراسة المرضى ذوي الشرايين الإكليلية الطبيعية بشكل معمق لتحديد الأسباب غير التقليدية للاحتشاء (حالات فرط الخثار مثلاً).
- ❖ عدم دراسة عوامل الخطر غير التقليدية والتي قد تكون مسؤولة عن التصلب العصيدي المتسارع عند الشباب.

الباب الثالث

المراجع References

1. Curtis E. Green. Normal Coronary Anatomy and Variations. Coronary Cinematography. 1995; 19-27.
2. Xue-Qiao Zhao, Juan Carlos Kaski, Peter Libby, Gordon M Saperia. **Uptodate 21.2. Pathogenesis of atherosclerosis.**
3. Ross R, Fuster V. The pathogenesis of atherosclerosis. In: Ross R, Fuster V, Topol EJ eds. Atherosclerosis and Coronary Artery Disease. *Philadelphia, PA: Lippincott-Raven*; 1996:441-62.
4. Pter WF Wilson, Christopher P Cannon, Gordon M Saperia. Overview of the Risk Factors For Cardiovascular Disease. UpToDate 2009.
5. Joseph G. Murphy., MD, Margaret A. Lloyd., MD, Gregory W. Barsness., MD, Arshad Jahangir., MD et al. Mayo Clinic Cardiology: *Concise Textbook*. 3th ed. 2007.
6. ValentinFuster, R. Wayne Alexander, Robert A. Spencer B. King, Ira S. Nash, Eric N. Prystowsky, et al. *The Heart*, 11th edition.
7. CammA.John, Thomas F.Luscher, PatricW.Serruys. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine .2006.159-419.
8. **UpToDate April 2018.**
9. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112:2735.
10. CammA.John, Thomas F.Luscher, PatricW.Serruys. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine .2006.159-419.
11. Chritopher Haslett, Edwin R, Nicholas A, Nicki R . Cardiovascular Disease. DAVIDSON'S Principles and Practice of Medicine 21th edition. 2010 . 577-593.
12. Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Dan L. Longo, Eugene Braunwald, Stephen L. Hauser, J. Larry Jameson, Joseph

- Loscalzo. Harrison's Principles of Internal Medicine 17ed, 2008. 1711-1718.
13. ErsanTatli, FatihOzcelik, MeryemAktoz Plasma fibrinogen level may predict critical coronary artery stenosis in young adults with myocardial infarction Cardiology Journal 2009, Vol. 16, No. 4, pp. 317–320 . ISSN 1897–5593
 14. **Harrison's Cardiovascular Medicine**, 3rd Edition, 2017.
 15. **Kumar and Clark, Clinical Medicine**. Sixth Edition. 2005;798-9.
 16. Guy S Reeder, Harold L Kennedy, Christopher P Cannon,James Hoekstra,Allan S Jaffe,Gordon M Saperia. **UpToDate 21.2. Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction.**
 17. C Michael Gibson, David A Morrow,Allan S Jaffe, Gordon M Saperia. **UpToDate 21.2. Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome.**
 18. 2012 focused update incorporated in ACCF/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina / Non ST Elevation Myocardial Infarction.
 19. Davis TM, et al .; 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.
 20. Lee TH, et al. Evaluation of the patient with acute chest pain . N Engl J Med . 2000; 342 : 1187–95.
 21. Westerhout CM, et al. The influence of time from symptom onset and reperfusion strategy on 1-year survival in ST-elevation myocardial infarction: a pooled analysis of an early fibrinolytic strategy versus primary percutaneous coronary intervention from CAPTIM and WEST. Am Heart J . 2011; 161 : 283–90.
 22. Lincoff AM, et al. Mortality at 1 year with combination platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition and reduced-dose fibrinolytic therapy vs conventional fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: GUSTO v randomized trial. JAMA . 2002; 288 : 2130–5.

23. Montalescot G, et al. Abciximab in primary coronary stenting of ST-elevation myocardial infarction: a European meta-analysis on individual patients' data with long-term follow-up . Eur Heart J . 2007; 28 : 443–9.
24. UpToDate 19.1 Edition. **Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction.**
25. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1999; 34:389.
26. UpToDate April 2018. **Coronary heart disease and myocardial infarction in young men and women.**
27. McGill HC Jr, McMahan CA, Zieske AW, et al. Association of Coronary Heart Disease Risk Factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. Circulation 2000; 102:374.
28. Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study. N Engl J Med 1984; 311:1144.
29. Fournier JA, Sánchez A, Quero J, et al. Myocardial infarction in men aged 40 years or less: a prospective clinical-angiographic study. Clin Cardiol 1996; 19:631.
30. Doughty M, Mehta R, Bruckman D, et al. Acute myocardial infarction in the young--The University of Michigan experience. Am Heart J 2002; 143:56.
31. Greenland P, Reicher-Reiss H, Goldbourt U, Behar S. In-hospital and 1-year mortality in 1,524 women after myocardial infarction. Comparison with 4,315 men. Circulation 1991; 83:484.
32. Navas-Nacher EL, Colangelo L, Beam C, Greenland P. Risk factors for coronary heart disease in men 18 to 39 years of age. Ann Intern Med 2001; 134:433.
33. Chouhan L, Hajar HA, Pomposiello JC. Comparison of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in patients aged < 35 and > 55 years. Am J Cardiol 1993; 71:157.
34. Hoit BD, Gilpin EA, Henning H, et al. Myocardial infarction in young patients: an analysis by age subsets. Circulation 1986; 74:712.

35. al-Koubaisy OK, Mehdi RS, Arem FD, Ahmed IT. Cine angiographic findings in young Iraqi men with first acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 19:87.
36. Cole JH, Miller JI 3rd, Sperling LS, Weintraub WS. Long-term follow-up of coronary artery disease presenting in young adults. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:521.
37. Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LD, Ng G. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry). *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:654.
38. Wolfe MW, Vacek JL. Myocardial infarction in the young. Angiographic features and risk factor analysis of patients with myocardial infarction at or before the age of 35 years. *Chest* 1988; 94:926.
39. Barbash GI, White HD, Modan M, et al. Acute myocardial infarction in the young--the role of smoking. The Investigators of the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Trial. *Eur Heart J* 1995; 16:313.
40. Chen L, Chester M, Kaski JC. Clinical factors and angiographic features associated with premature coronary artery disease. *Chest* 1995; 108:364.
41. Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, et al. Myocardial infarction and cigarette smoking in women younger than 50 years of age. *JAMA* 1985; 253:2965.
42. Topol EJ, McCarthy J, Gabriel S, et al. Single nucleotide polymorphisms in multiple novel thrombospondin genes may be associated with familial premature myocardial infarction. *Circulation* 2001; 104:2641.
43. Malmberg K, Båvenholm P, Hamsten A. Clinical and biochemical factors associated with prognosis after myocardial infarction at a young age. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:592.
44. McGill HC Jr, McMahan CA, Herderick EE, et al. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation* 2002; 105:2712.
45. Sastry S, Riding G, Morris J, et al. Young Adult Myocardial Infarction and Ischemic Stroke: the role of paradoxical embolism and thrombophilia (The YAMIS Study). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:686.

46. Agostoni P, Gasparini G, Destro G. Acute myocardial infarction probably caused by paradoxical embolus in a pregnant woman. *Heart* 2004; 90:e12.
47. Rosenberg L, Palmer JR, Rao RS, Shapiro S. Low-dose oral contraceptive use and the risk of myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2001; 161:1065.
48. Qureshi AI, Suri MF, Guterman LR, Hopkins LN. Cocaine use and the likelihood of nonfatal myocardial infarction and stroke: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2001; 103:502.
49. Mittleman MA, Lewis RA, Maclure M, et al. Triggering myocardial infarction by marijuana. *Circulation* 2001; 103:2805.
50. Mansourati J, Da Costa A, Munier S, et al. Prevalence of factor V Leiden in patients with myocardial infarction and normal coronary angiography. *Thromb Haemost* 2000; 83:822.
51. Chang PP, Ford DE, Meoni LA, et al. Anger in young men and subsequent premature cardiovascular disease: the precursors study. *Arch Intern Med* 2002; 162:901.
52. Hamelin BA, Méthot J, Arsenault M, et al. Influence of the menstrual cycle on the timing of acute coronary events in premenopausal women. *Am J Med* 2003; 114:599.
53. Mukamal KJ, Muller JE, Maclure M, et al. Variation in the risk of onset of acute myocardial infarction during the menstrual cycle. *Am J Cardiol* 2002; 90:49.
54. Sarda L, Colin P, Boccara F, et al. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:786.
55. Karjalainen J, Heikkilä J. Incidence of three presentations of acute myocarditis in young men in military service. A 20-year experience. *Eur Heart J* 1999; 20:1120.
56. Davia JE, Hallal FJ, Cheitlin MD, et al. Coronary artery disease in young patients: arteriographic and clinical review of 40 cases aged 35 and under. *Am Heart J* 1974; 87:689.
57. Kato H, Inoue O, Kawasaki T, et al. Adult coronary artery disease probably due to childhood Kawasaki disease. *Lancet* 1992; 340:1127.

58. Burns JC, Shike H, Gordon JB, et al. Sequelae of Kawasaki disease in adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:253.
59. Sullivan AK, Holdright DR, Wright CA, et al. Chest pain in women: clinical, investigative, and prognostic features. *BMJ* 1994; 308:883.
60. Gurevitz O, Jonas M, Boyko V, et al. Clinical profile and long-term prognosis of women $\leq$ 50 years of age referred for coronary angiography for evaluation of chest pain. *Am J Cardiol* 2000; 85:806.
61. Buchthal SD, den Hollander JA, Merz CN, et al. Abnormal myocardial phosphorus-31 nuclear magnetic resonance spectroscopy in women with chest pain but normal coronary angiograms. *N Engl J Med* 2000; 342:829.
62. Johnson BD, Shaw LJ, Buchthal SD, et al. Prognosis in women with myocardial ischemia in the absence of obstructive coronary disease: results from the National Institutes of Health-National Heart, Lung, and Blood Institute-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). *Circulation* 2004; 109:2993.
63. Holmes DR Jr, White HD, Pieper KS, et al. Effect of age on outcome with primary angioplasty versus thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:412.
64. Moccetti T, Malacrida R, Pasotti E, et al. Epidemiologic variables and outcome of 1972 young patients with acute myocardial infarction. Data from the GISSI-2 database. Investigators of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2). *Arch Intern Med* 1997; 157:865.
65. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284:835.
66. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003; 163:2345.
67. Negus BH, Willard JE, Glamann DB, et al. Coronary anatomy and prognosis of young, asymptomatic survivors of myocardial infarction. *Am J Med* 1994; 96:354.

68. Füllhaas JU, Rickenbacher P, Pfisterer M, Ritz R. Long-term prognosis of young patients after myocardial infarction in the thrombolytic era. *Clin Cardiol* 1997; 20:993.
69. Porter A, Wurzel M, Ben-Gal T, et al. Long-term prognosis of 210 patients who underwent coronary angiography before 40 years of age. *Am J Cardiol* 1998; 81:1168.
70. Dreyer RP, Wang Y, Strait KM, et al. Gender differences in the trajectory of recovery in health status among young patients with acute myocardial infarction: results from the variation in recovery: role of gender on outcomes of young AMI patients (VIRGO) study. *Circulation* 2015; 131:1971.
71. UpToDate April 2018.
72. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension.
73. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler WC, Lebovitz H, Lernmark A et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *DiabetesCare* 2003; 26:3160-3167.
74. AACE/ACE Guidelines for the Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease. AACE 2017 Guidelines.
75. Hosseini SK, Soleimani A, Salarifar M, Pourhoseini H, Nematipoor E, Abbasi SH, Abbasi A. **Demographics and Angiographic findings in patients under 35 years of age with acute ST elevation myocardial infarction.** *J Tehran Univ Heart Ctr* 2011; 6(2):62-67.
76. Hong MK, Cho SY, Hong BK, Chang KJ, Mo-Chung I, Hyoung-Lee M, et al. **Acute myocardial infarction in young adults.** *Yonsei Med J.* 1994; 35(2):184-9.
77. Chua SK, Hung HF, Shyu KG, et al., **Acute ST-elevation myocardial infarction in young patients: 15 years of experience in a single center,** *Clin Cardiol*, 2010; 33:140–8.
78. Schoenenberger AW, Radovanovic D, Stauffer J-C, Windecker S, Urban P, Niedermaier G, Keller P-F, Gutzwiller F, Erne P. **Acute coronary syndromes in young patients: Presentation, treatment and outcome.** *Int J Cardiol* 2011; 148:300- 304.

79. Isordia-Salas I, Trejo-Aguilar A, Valadés-Mejía MG, Santiago-Germán D, Leaños-Miranda A, Mendoza-Valdéz L, Jáuregui-Aguilar R, Borrayo-Sánchez G, Majluf-Cruz A. C677T polymorphism of the 5,10 MTHFR gene in young Mexican subjects with ST-elevation myocardial infarction. Arch Med Res 2010;41:246-250.
80. Motovska Z, Kvasnicka J, Widimsky P, Petr R, Hajkova J, Bobcikova P, Osmancik P, Odvodyova D, Katina S. Platelet glycoprotein GP VI 13254C allele is an independent risk factor of premature myocardial infarction. Thromb Res 2010;125:e61-64.

Abstract

Risk Factors and Coronary Angiographic Findings in Patients under 35 years of Age with Acute ST Elevation Myocardial Infarction

Dr. Ibrahim Mohamad Aljabak

Objective:

The aim of the research was to study myocardial infarction with ST segment elevation (STEMI) in patients aged 35 years or younger in terms of risk factors and coronary angiography compared to older patients.

Material and method:

DESIGN OF STUDY: Prospective study, conducted at AL-Mouwasat and Al-Assad University Hospital in Damascus, on patients with acute STEMI, between 1/6/2018 and 1/6/2019.

Results:

The study included 285 patients, divided into two groups, the young patients group (included 18 patients aged 35 years or younger) and the elderly patients group (included 267 patients aged over 35 years).

The proportion of males, smokers and the positive family history of coronary arterial disease was greater in the group of young patients, the difference was statistically significant.

The proportion of hypertension was greater in the group of elderly patients, the difference was statistically significant.

The difference between the two groups was not statistically significant for BMI, diabetes, dyslipidemia, anemia, cardiovascular history, and laboratory results.

The proportion of normal coronary angiogram or minimal coronary disease or single artery disease was greater in the young patient group, while the incidence of multi-vessel disease was greater in the elderly patients group, and the difference was statistically significant.

The proportion of patients requiring only medical treatment was greater in the younger patient group and the proportion of patients requiring CABG was greater in the elderly patients group.

Conclusions:

In myocardial infarction in young people, smoking, male sex and family history are the most important risk factors for coronary arterial disease, which are often located in a single artery, with a higher likelihood of normal coronary angiogram or minimal coronary disease, So the medical treatment with or without PCI is the preferred treatment.

Key words: Myocardial infarction, Cardiac catheterization, Risk factors, Young patients.

**Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education
Damascus University
Faculty of Medicine
Internal Medicine Department
Cardiovascular Division**



Risk Factors and Coronary Angiographic Findings in Patients under 35 years of Age with Acute ST Elevation Myocardial Infarction

A dissertation Submitted in Partial Fulfillment of the
Requirements for the Master Degree in Cardiovascular Disease

by
Dr. Ibrahim Mohamad Aljabak

Supervisor
Prof. Dr. Muhammed Ali Al-Mubarak

2020