الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة
الشعبة القلبية

العلاقة بين معدل توزع الكريات الحمراء (مشعر RDW) وأذية العضلة القلبية في المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع قطعة ST (NSTEMI)

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

إعداد طالب الدراسات العليا

خالد محمد المحمد

بإشراف رئيس الشعبة القلبية

الأستاذ الدكتور:محمد المبارك

2022

لجنة الحكم وتوقيعات لجنة المناقشة

Apporval

إشراف الأستاذ الدكتور

محمد علي المبارك

لجنة الحكم

الأستاذ الدكتور	**المدرس الدكتور**	**المدرس الدكتور**
محمد المبارك	**عمر قاسم**	**قصي الحسين**
رئيساً ومشرفاً	**عضواً**	**عضواً**

كلمة شكر

أتوجه بجزيل الشكر وعظيم الامتنان الى

الأستاذ الدكتور محمد علي المبارك.

لايمكن أن نعبر عن مدى تقديرنا واحترامنا لك أستاذي الغالي

أشكرك على سندك ودعمك لي في مسيرتي الدراسية حفظك الله ورزقك دوام الصحة والعافية.

أتوجه بأجمل العبارات الشكر والتقدير والاحترام الى من افضوا بعلمهم ونصحهم لنا دون كلل أو ملل

أساتذتي الافاضل

إلى حكمتي وعلمي إلى الذي أرجو من الله أن أكون عمله الصالح الذي لن يقطع، إلى من نذر نفسه لنسعد ولم يعرف للعطاء حد، رحم الله روحا رحلت عن الدنيا ومازالت حية في قلبي :

إلى والدي الغالي رحمه الله

*إلى القلب النابض بالحنان، إلى أكبر النعم في حياتي ،أدامك الله لي ولإخوتي ورزقك العمر الطويل.....***أمي الغالية**

إلى من أشد أزري بهم إلى من احمل همهم ويحملون همي وأعيش بهم ولهم..... **أخوتي الغاليين على قلبي**

إلى من جملت حياتي بحبها وحنانها الى نصفي الثاني..... **خطيبتي الغالية**

إلى الذين لاتحلو الحياة بدونهم إلى من مشينا الدرب معا بحلوه ومره وكانو خير سند لي..... **أصدقائي الأعزاء**

فهرس المحتويات

القسم التمهيدي والدراسات المرجعية.....1

الباب الأول : القسم النظري .....

المقدمة : 1

الفصل الأول : التشريح الطبيعي للشرايين الإكليلية.....7

أولا **:** الشريان الإكليلي الأيسر**.....8**

ثانيا : الشريان الإكليلي الأيمن**.....9**

ثالثا : الشريان المسيطر**.....10**

الفصل الثاني : التشريح النسيجي والفيزيولوجيا للشرايين.....12

الفصل الثالث : التصلب العصيدي.....14

الفصل الرابع : الداء الشرياني الإكليلي.....18

أولا : مقدمة**.....18**

ثانيا : خناق الصدر المستقر**.....21**

ثالثا : احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST**.....27**

رابعا : خناق الصدر غير المستقر واحتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع القطعة ST**.....32**

الفصل الخامس : العلاقة بين معدل توزع الكريات الحمراء (مشعر RDW) والداء القلبي الإكليلي(CAD).....37

أولا : التعريف**.....37**

ثانيا : القيمة الإنذارية والتشخيصية لمعدل توزع الكريات الحمراء في الأمراض القلبية الوعائية **.....38**

ثالثا : أسباب التبدل بقيمة مشعر معدل توزع الكريات الحمراء**.....42**

رابعا : عالي مشعر RDW**.....44**

الباب الثاني : القسم العملي.....

الفصل الأول : هدف البحث وطريقة إجرائه..... 47

هدف البحث.....47

المواد والطرائق.....47

التحليل الإحصائي.....49

استمارة البحث.....51

الفصل الثاني : النتائج.....52

الفصل الثالث : المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية.....66

الفصل الرابع : الخلاصة.....75

الفصل الخامس : التوصيات Recommendations.....76

Abstarct.....78

الباب الثالث : المراجع Reference.....79

فهرس الأشكال

الشكل 1 . رسم توضيحي لتشريح الشرايين الإكليلية.....11

الشكل 2 . الألية الإمراضية للتصلب العصيدي.....17

الشكل 3 . رسم توضيحي لمكان توضع الألم الصدري الخناقي.....21

الشكل 4. مراحل تطور ارتفاع قطعة ST في حالة STEMI.....28

الشكل 5 . آلية حدوث احتشاء العضلة القلبية.....29

الشكل 6 . زيادة الإختلاف في حجوم الكريات الحمراء وبالتالي زيادة RDW.....43

فهرس الجداول

جدول 1 . مجموعتا الدراسة.....52

جدول 2 . العمر الوسطي لمجموعات الدراسة (سنة).....53

جدول 3 . توزع المرضى حسب الجنس.....53

جدول 4 . توزع المرضى حسب عدد الشرايين المصابة.....54

جدول 5 . وظيفة البطين الأيسر(%).....54

جدول 6 . توزع المرضى حسب شيوع التدخين.....55

جدول 7 . توزع المرضى حسب شيوع الداء السكري.....56

جدول 8 . توزع المرضى حسب شيوع ارتفاع التوتر الشرياني.....56

جدول 9 . توزع المرضى حسب شيوع اضطراب شحوم المصل.....57

جدول 10 . توزع المرضى حسب شيوع القصة العائلية لمرض قلبي إكليلي.....58

جدول 11 . دراسة خضاب الدم في عينة البحث (غ/دل).....58

جدول 12 . دراسة الهيماتوكريت في عينة البحث (%).....59

جدول 13 . دراسة عدد الكريات البيض في عينة البحث (ألف كرية/مل).....59

جدول 14 . دراسة عدد الصفيحات في عينة البحث (ألف صفيحة/مل).....60

جدول 15 . دراسة RDW في عينة البحث (%).....60

جدول 16 . القيمة التنبؤية لمشعر RDW في تشخيص احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع القطعة ST.....62

جدول 17 . دراسة تطور قصور بطين أيسر حاد في عينة البحث.....62

جدول 18 . دراسة RDW في عينة البحث (%).....63

جدول 19 . دراسة تطور الصدمة القلبية في عينة البحث.....64

جدول 20 . دراسة تطور قصور حديث في الصمام التاجي في عينة البحث.....64

جدول 21 . دراسة تطور رجفان أذيني حديث في عينة البحث.....65

جدول 22 . دراسة تطور حصارات التقل في عينة البحث.....65

جدول 23 . المقارنة مع دراسة أوغلو.....73

جدول 24 . المقارنة مع دراسة توباز.....74

ملخص البحث

خلفية البحث :

أظهرت العديد من الدراسات الكبيرة المستقبلية بالمتابعة طويلة الأمد أن ارتفاع قيمة مشعر معدل توزع الكريات الحمراء ارتبط بزيادة خطر الاحتشاءات والوفيات نتيجة الداء القلبي الاكليلي وبشكل مستقل عن باقي عوامل الخطر.وأما فيما يخص الدور التشخيصي لمشعر معدل توزع الكريات الحمراء فإن ربط قيمته مع قيمة التروبونين هو أكثر حساسية في تشخيص احتشاء العضلة القلبية من استخدام التروبونين بمفرده.

هدف البحث:

تقييم قدرة المشعر RDW (واحدته نسبة مئوية) على التنبؤ بتشخيص المرض عند المرضى المقبولين بشكاية ألم صدري خناقي دون ارتفاع القطعة ST، ومقارنة النتائج مع المعيار الذهبي للتشخيص وهو التروبونين.

المواد والطرائق:

أجريت الدراسة في مشفى المواساة الجامعي ومشفى الأسد الجامعي، وتم جمع البيانات خلال سنة، امتدت من بداية أيار عام 2020 م، وحتى نهاية شهر أيار لعام 2021 م.

ضم البحث في نهايته 300 مريضاً من المرضى الذين حققوا شروط الدراسة توزعوا حسب التشخيص النهائي إلى 156 مريضاً شخص عندهم احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع القطعة ST و144 مريضاً شخص عندهم خناق صدر غير مستقر. تم إجراء الاختبارات الإحصائية باستخدام برنامج SPSS النسخة 22 الصادرة عام 2015 واعتماد قيمة $P < 0.05$ للدلالة على الأهمية الإحصائية. تمت المقارنة بين المتغيرات المستمرة باستخدام اختبارات independent sample T test correlation test، كما تمت المقارنة بين المتغيرات المستمرة باستخدام اختبارات chi square وFisher exact و spearman.

كما تم استخدام اختبار منحنى ROC لتحديد العتبة المثلى للاختبار المدروس RDW من أجل توقع القيم الموافقة لتشخيص احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع القطعة ST أو خناق الصدر غير المستقر.

النتائج:

كانت قيمة المشعر RDW أعلى عند مرضى احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع القطعة ST من مرضى خناق الصدر الغير مستقر مع فارق إحصائي مهم ($P = 0.001$) وقيمة القطع المثالية 14% مع حساسية 85% ونوعية 75%، وكانت قيمة المشعر RDW أعلى عند المرضى الذين تطور عندهم قصور بطين أيسر حاد وفي كلا مجموعتي المرضى مع فارق إحصائي مهم.

الخلاصة:

يفيد مشعر توزع كريات الدم الحمراء RDW في التنبؤ بالتشخيص النهائي لمرضى الألم الصدري بدون ارتفاع القطعة ST.

الكلمات المفتاحية:

احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع القطعة ST، خناق صدر غير مستقر، مشعر توزع الكريات الحمراء.

القسم التمهيدي

المقدمة

على الرغم من التطورات الحاصـــلة في المجالات العلاجية الدوائية والتداخلية في الســـنوات الأخيرة لازالت الحوادث الوعائية القلبية والدماغية تشكل السبب الأشيع للمراضـة والوفيات حول العالم [1-2].

ولذلك كانت هناك محاولات مستمرة على مدى السنين الماضية لإيجاد مشعرات مخبرية تساعد على التنبؤ الباكر بالحوادث الوعائية القلبية والدماغية ممايفيد بالوقاية والتداخل الباكر وبالتالي الحماية من الآثار السيئة لهذه الحوادث [3].

ويشـكل التروبونين(cTnI) القلبي المشـعر المفضـل للتنبؤ ليس فقط بالنتائج قصـيرة الأمد (30يوما بتلك طويلة الأمد لاحتشاء العضلة) بل القلبية [4-5].

وإن ارتفاع مستوى التروبونين يترافق بزيادة درجة الخطورة ويضـاف لمشـعرات الخطورة الأخرى كالتغيرات التخطيطية ومشعرات الفعالية الالتهابية[6].

ولكن الدقة التشـخيصـية للتروبونينات خلال 2–4 سـاعات من الأعراض تكون محدودة بسـبب الحرائك المميزة لهذا البروتين في العضلة القلبية المتأذية [7].

يعبر مشـــعر معدل توزع الكريات الحمراء(RDW) عن الاختلاف في حجوم الكريات الحمراء الجوالة وقد تبين أثر هذا المشـعر في التنبؤ بالمراضـة والوفيات في كثير من الأمراض القلبية الوعائية كقصور القلب والداء القلبي الإكليلي المستقر واحتشاء العضلة القلبية الحاد[8].

وفي دراســـتنا الحالية ســـنناقش العلاقة بين معدل توزع الكريات الحمراء والتروبونين I لدى مرضى المتلازمة الإكليلة الحادة دون ارتفاع قطعة ST(NSTE-ACS).

❖ المشكلة البحثية:

يفترض ان يكون معدل توزع الكريات الحمر RDW مرتفعا عند مرضى احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع قطعة ST (NSTEMI) مقارنة بمرضى خناق الصدر الغير مستقر US.

❖ السؤال البحثي:

– هل لقيمه معدل توزع الكريات الحمر RDW دور في تشخيص احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع قطعة ST (NSTEMI).

– هل لقيمه معدل توزع الكريات الحمر RDW

دور في التنبؤ لكل من الوفيات والاختلاطات لدى مرضى الداء القلبي الاقفاري

❖ هدف البحث:

تقييم قدرة المشعر RDW (واحدته نسبة مئوية) على التنبؤ بتشخيص المرض عند المرضى المقبولين بشكاية ألم صدري خناقي دون ارتفاع القطعة ST، ومقارنة النتائج مع المعيار الذهبي للتشخيص وهو التروبونين.

❖ حدود البحث :

استبعاد عدد مهم من المرضى المصابين بالمتلازمة الإكليلية الحادة بدون ارتفاع القطعة ST

ممن تم قبولهم وتشخيصهم في مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين وذلك بسبب إجرءاهم القثطرة

في مشافي خارجية.

❖ مناهج البحث وأدواته

المواد والطرائق:

تصميم البحث :

دراسة مستقبلية Prospective study للمصابين بالمتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST في وحدة العناية القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مشفى المواساة الجامعي ، مشفى الأسد الجامعي).

مكان الدراسة وزمانها :

أجريت الدراسة في مشفى المواساة الجامعي ومشفى الأسد الجامعي، وتم جمع البيانات خلال سنة، امتدت من بداية أيار عام 2020 م، وحتى نهاية شهر أيار لعام 2021 م. ضمت الدراسة المرضى المقبولين في شعبة العناية القلبية في المشفيين بشكاية ألم صدري وصفي مع تغيرات تخطيطية لا تشمل ارتفاع القطعة ST أو بدون تغيرات تخطيطية.

طريقة الدراسة :

تمت متابعة المرضى في شعبة العناية القلبية وإجراء مخطط قلب كهربائي بعد 6 ساعات و12 ساعة و24 ساعة واختبار تروبونين جديد لوضع التشخيص النهائي (احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع القطعة ST، خناق صدر غير مستقر لم يتطور لاحتشاء)، كما قمنا بالإجراء السابق قبل مضي 6 ساعات على القبول في حال تغير المعطيات السريرية.

أجري تحليل تعداد الدم الكامل (CBC) لجميع المرضى عند القبول على جهاز تحليل من MEDION الموجود في مخبر مشفى المواساة لتوحيد قيمة الخطأ المخبري في حال وجوده وتلافي تفاوت القيم المخبرية الناتجة عن فحص العينات على أجهزة مختلفة، وتم تسجيل قيمة RDW الخاصة بكل مريض ضمن استمارة البحث الخاصة.

وأجريت كذلك التحاليل الروتينية التالية للمرضى (سكر الدم – البولة – الكرياتينين – الصوديوم – البوتاسيوم – T. CHOL – LDL).

تم إجراء تصوير قلب بالأمواج فوق الصوتية لكل المرضى عند القبول وتمت إعادته في حال استدعت الحاجة لذلك.

تم إجراء تصوير ظليل للشرايين الإكليلية لكل مرضى الدراسة وتم استبعاد المرضى غير الخاضعين لهذا الاجراء.

ضم البحث في نهايته 300 مريضاً من المرضى الذين حققوا شروط الدراسة توزعوا حسب التشخيص النهائي إلى 156 مريضاً شخص عندهم احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع القطعة ST و144 مريضاً شخص عندهم خناق صدر غير مستقر.

اعتبر انقلاب قيمة التروبونين من السلبية إلى الإيجابية أو تضاعف القيمة الطبيعية المسجلة عند القبول خمسة مرات دليلاً على حدوث احتشاء العضلة القلبية.

معايير الإدخال :

المرضى المشخص لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد بدون ارتفاع الوصلة ST ولديهم تصوير بالصدى القلبي عند القبول وتم إجراء قثطرة قلبية لهم .

معايير الاستبعاد:

1. تطور احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع القطعة ST أثناء فترة المتابعة (خلال 6 ساعات).
2. مرضى فقر الدم (خضاب الدم أقل من 13 غ/دل).
3. المرضى مع قصة رض أو خباثة أو جراحة أو مرض انتاني خلال 30 يوم قبل الاستشفاء.
4. قصة تناول أسبرين خلال الأيام الخمسة السابقة.
5. قصة تناول مثبطات مناعة متضمنة الستيروئيدات القشرية.
6. مرضى خناق الصدر غير المستقر الذين كانت نتيجة دراسة الشرايين الاكليلية (القثطرة القلبية) عندهم طبيعية.
7. المرضى غير الخاضعين للقثطرة القلبية.

8. المرضى المتخرجين لأي سبب خلال فترة المتابعة.
9. المرضى المشخصين بتسلخ الأبهر.
10. وفاة المريض خلال فترة الاستشفاء.

❖ التحليل الإحصائي:

تم إجراء الاختبارات الإحصائية باستخدام برنامج SPSS النسخة 22 الصادرة عام 2015 واعتماد قيمة P < 0.05 للدلالة على الأهمية الإحصائية. تمت المقارنة بين المتغيرات المستمرة باستخدام اختبارات correlation test independent sample T test، كما تمت المقارنة بين المتغيرات المستمرة باستخدام اختبارات chi square و Fisher exact و spearman.

كما تم استخدام اختبار منحنى ROC لتحديد العتبة المثلى للاختبار المدروس RDW من أجل توقع القيم الموافقة لتشخيص احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع القطعة ST أو خناق الصدر غير المستقر.

تدل قيم المساحة تحت المنحنى أكثر من 80% على قيمة جيدة للاختبار المدروس، كما يعطي الاختبار جدولاً يتضمن الحساسية والنوعية لكل قيمة على حدة من أجل توقع النتيجة.

❖ الدراسات المرجعية :

الدراسة الأولى:

دراسة Erhan Tenekecioglu وزملائه، والتي أجريت في مشفى بورصة التعليمي في مدينة بورصة في تركيا، ونشرت سنة 2015 بعنوان:

Red blood cell distribution width is associated with myocardial injury in non-ST-elevation acute coronary syndrome

الدراسة الثانية :

دراسة Guy Topaz وزملائه، والتي أجريت في أذربيجان، ونشرت سنة 2018 بعنوان:

The association between red cell distribution width and clinical outcomes in patients hospitalized due to chest pain

كانت دراسة توباز من النمط الرجعي (Retrospective) وشملت المرضى المقبولين بشكاية ألم صدري بين العامين 2010 و2016 في مشفى باكو التعليمي.

الباب الأول

القسم النظري

الفصل الأول

التشريح الطبيعي للشرايين الإكليلية

مقدمة :

تتم تغذية القلب عن طريق الشريانين الإكليلين الأيمن والأيسر واللذين ينشآن من جيوب فالسالفا الأيمن والأيسر بالترتيب، إضافة إلى وجود جيب خلفي يدعى الجيب اللاإكليلي ويكون توضع الجيب الأيمن عادة أمامياً والجيب الأيسر خلفياً.

وتختلف كتلة العضلة القلبية التي تتغذى من كلا الشريانين الإكليلين بين الأشخاص لكن غالباً ما يتغذى البطين الأيمن من الشريان الإكليلي الأيمن بينما يغذي الشريان الإكليلي الأيسر الجزء الأمامي للحجاب بين البطينين إضافة إلى الجدار الحر الأمامي للبطين الأيسر.

أما ما تبقى من جدار البطين الأيسر فعادةً ما يصله تروية دموية من كلا الشريانين الإكليلين ويعتمد ذلك على الشريان الإكليلي المسيطر.

العقدة الجيبية الأذينية S.A. Node : تتغذى بشكل أساسي من الشريان الإكليلي الأيمن لدى حوالي 60% من الأشخاص ومن الشريان المنعكس الأيسر LCX لدى البقية.

بينما تتغذى العقدة الأذينية البطينية A.V.Node من الـ RCA لدى حوالي 90% من الأشخاص ومن الشريان المنعكس الأيسر LCX عند البقية[9].

1- الشريان الإكليلي الأيسر: Left Coronary Artery

ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر ويدعى أولاً الجذع الأيسر الرئيسي Left Main ويتفرع بعدها بقليل ليعطي الشريان الأمامي النازل الأيسر LAD (Left Anterior Descending Artery) والشريان المنعكس الأيسر LCX (Left Circumflex)، وأحياناً يعطي فرعاً ثالثاً هو الشريان المتوسطي Intermedius.

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 ، LCX من فتحة قد تكون موحدة أو فتحتين منفصلتين، يسير LM خلف الجذع الرئوي ويسير قليلاً للخلف في البداية وبعدها للأمام قبل أن يتشعب.

يسير الـ LAD في الثلم بين البطينين الأمامي مباشرةً فوق الحاجز بين البطينين ويغذي الجدار الأمامي للبطين الأيسر ومنطقة القمة، وفروعه الرئيسية هي:

1- الشرايين الحاجزية Septal Arteries التي تسير عميقاً في الحاجز بين البطينين وتغذي الثلثين الأماميين من الحجاب.
2- الشرايين القطرية Diagonal Arteries التي تسير على سطح الجدار الأمامي الجانبي للبطين الأيسر وتغذيها.

ويمتد الـ LAD في مسيره حتى قمة القلب التي هي على حساب البطين الأيسر ولكنه قد يجتاز القمة ويدور حولها باتجاه الجدار السفلي للقلب أو أن ينتهي قبل القمة وعندها تأتي تروية القمة إما من الـ PDA أو من القطري أو الهامشي غير الحاد (Obtuse). ومن أجل تسهيل وصفه تم تقسيمه إلى ثلاث قطع segments، الأولى هي القريبة Proximal وتمتد من المنشأ إلى الفرع الأول الحاجزي الرئيسي، وما تبقى من الشريان يقسم بشكل متساوٍ ما بين القطعة المتوسطة Mid والقطعة البعيدة Distal. وترقم الفروع القطرية والحاجزية حسب ترتيبها D1،D2،S1،S2 .... .

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

أما الفروع الأساسية للـ LCX فإنها تدعى الفروع الهامشية الكليلة: Obtuse marginal وهي تزود الجدار الجانبي الحر للبطين الأيسر بالتروية الدموية، كذلك يمكن تقسيم المنعكس الأيسر إلى قطع حسب موقع منشأ الشرايين الهامشية: الجزء القريب Proximal يمتد حتى منشأ الهامشي الأول، القطعة المتوسطة Mild بين الهامشيين الأول والثاني، القطعة البعيدة Distal بعد منشأ الهامشي الثاني.

قد تكون أحد الفروع الهامشية الإكليلية ضخمة Large Obtuse Marginal وتكون مسؤولة عن تروية معظم الجدار الجانبي للبطين الأيسر[9].

2- الشريان الإكليلي الأيمن: Right Coronary Artery

بعد خروجه من الجيب الأيمن لفالسافا يسير تحت الأذينة اليمنى ثم يصل للثلم الأذيني البطيني ومنه إلى تصالب القلب Crux. وأهم فروعه هي:

لدى حوالي 50% من الأشخاص يكون الفرع الأول هو الشريان المخروطي Conus Artery الذي يغذي مخرج البطين الأيمن أما البقية فإن الشريان المخروطي ينشأ بشكل منفصل من الأبهر.

وعند 60% من الحالات فإنه بعد منشأ الشريان المخروطي ينشأ الشريان المغذي للعقدة الجيبية الأذينية SA.Node.A الذي يسير خلفياً حول الوريد الأجوف العلوي بعكس عقارب الساعة وقد يصدر عنه فرع مغذٍ للأذين الأيمن.

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

أحيانا يصدر فرع حاجزي من الجزء القريب لـ RCA يدعى Right Superior Septal Perforator.

وأهم فروع الـ RCA التي تشارك في تغذية البطين الأيسر هو الشريان الخلفي النازل PDA(Posterior Descending Artery) وهو ينشأ عندما يصل الشريان الإكليلي الأيمن إلى منطقة صليب القلب ويسير في الأخدود ما بين البطينين الخلفي ويغذي الثلث السفلي من الحاجز بين البطينين والجدار الخلفي للبطين الأيسر. يتميز الـ PDA بمساره الطويل ويستطيع تزويد حتى قمة البطين الأيسر بالتروية الدموية، كما أن له العديد من الإختلافات التشريحية في منشئه ومسيره، كوجود PDA مضاعف او نشوئه باكراً من الجزء القريب من الـ RCA، أو أن يكون سيئ الشكل أو صغير الحجم.

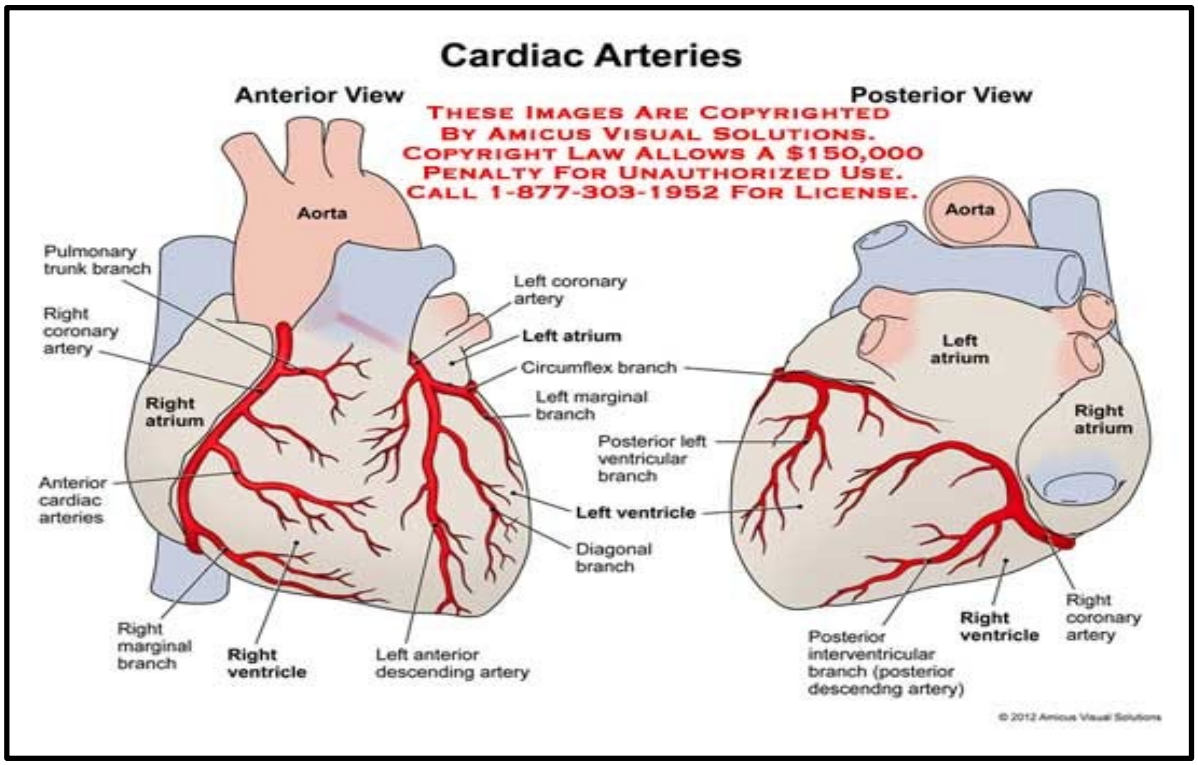
ينشأ الشريان المغذي للعقدة الأذينية البطينية A.V.Node.A من الشريان الإكليلي الأيمن في 90% من الحالات و يتميز بمساره المستقيم موازياً للشريان الإكليلي الأيمن.

يتابع الـ RCA مسيره في الثلم الأذيني البطيني الخلفي، ويسمى حينئذٍ الشريان الخلفي الجانبي Posterolateral Artery(PLA) ويعطي فروعاً متعددة تزود السطح الخلفي الجانبي للبطين الأيسر تسمى Posterolateral Ventricular Branches (PLVS) وتكون موازية لـ PDA.[9]

3- الشريان المسيطر: Coronary Dominance

لدى كثير من الأشخاص يتروى الجدار السفلي والجدار الجانبي الخلفي للبطين الأيسر من الـ RCA وفي عدد مهم من المرضى يسهم الـ LCX في تغذية هذه المناطق من العضلة القلبية وبالتالي عُرف الدوران الإكليلي المسيطر نسبة للشريان الإكليلي الأكثر مساهمةً والأهم في تروية الجدار السفلي والخلفي الجانبي للبطين الأيسر لأنه الجدار الذي يتميز بكثير من الاختلافات حول مصدر تغذيته الشريانية الإكليلية.

فإذا نشأ الـ PDA و الـ PLVs من الـ RCA يسمى عندئذٍ دوراناً إكليلياً أيمن مسيطراً Right Dominant (و هو الأشيع) إذ يوجد لدى 85% من الناس تقريباً، و إذا نشأ من الـ LCX (8% من المرضى تقريباً) فيسمى عندها دوراناً إكليلياً أيسر مسيطراً: Left Dominant، أما ما تبقى من الحالات (7% من الحالات) فيسمى الدوران فيها بالدوران الإكليلي التشاركي Co-Dominant أو يسمى بالتوازن في السيطرة Balanced-Dominant Circulation، و في هذه الحالة فإن الشريان الإكليلي الأيمن يعطي الـ PDA و الشريان المنعكس يعطي جميع الفروع الخلفية الجانبية PLVs.[9]



الشكل(1). رسم توضيحي لتشريح الشرايين الإكليلية

الفصل الثاني

التشريح النسيجي والفيزيولوجيا للشرايين

إن المقطع العرضي في الشريان يظهر وجود ثلاث مناطق متراكزة وهي[10]:

1. الطبقة البطانية (intima).
2. الطبقة المتوسطة (media).
3. الطبقة الحشوية (adventitia).

الطبقة البطانية (intima) : بشكل طبيعي تكون رقيقة مع اصطفاف للخلايا البطانية باتجاه الجريان ماعدا في مناطق اضطراب الجريان مثل مناطق الانقسامات والفروع.

كما أنها قد تحوي وسائد (cushions) من الخلايا العضلية الملساء سماكتها أكثر من طبقة أو طبقتين. تميل هذه الوسائد الخلوية للحدوث أكثر في المناطق المعرضة للإصابة أكثر بالتصلب العصيدي مثل مناطق الانقسامات والفروع والقطعة القريبة من الشريان الأمامي النازل. وتظهر هذه الوسائد الخلوية منذ الطفولة وتشير إلى تسمك البطانة اللامركزي التكيفي[10].

تتكون الطبقة البطانية من الداخل إلى الخارج من[10]:

1-الإندوثيليوم (endothelium) وهي صف واحد من الخلايا لها خواص بيوكيميائية.

2-الغشاء القاعدي (basement membrane).

3-الطبقة المرنة الداخلية (internal elastic lamina).

الإندوثيليوم الطبيعي: له تأثير وثيق في التنظيم الوعائي الموضعي، فإن الخلايا البطانية تفرز النتريك أوكسيد (NO) وهو مضاد تخثر ومضاد تكاثر وموسع وعائي، كما أنها يمكن أيضاً أن تصنع الإندوثلين (endothelin) وهو مقبض وعائي قوي ومحرض للانقسام الخلوي، كما تصنع البروستاسكلين وهو موسع وعائي. كما يوجد فيه كثير من المستقبلات السطحية ومنها مستقبلات الليبوبروتين منخفض الكثافة[10].

الطبقة المتوسطة: ذات تركيب متباين، فتكون رقيقة في الأوعية الموصلة مثل الأبهر وتكون عضلية في الشرايين الإكليلية. تسيطر فيها صفائح من العضلات الملساء التي ترتبط بأغشية مرنة من الطبقة المتوسطة وأيضاً بالمسافات الخلالية (تكون غنية بالإيلاستين أيضاً). الحد الفاصل بين الطبقة المتوسطة والحشوية يسمى الطبقة المرنة الخارجية (external elastic lamina) [10].

الطبقة الحشوية: تكون مختلفة نسيجياً مع كميات مختلفة من شبكات من الأوعية المغذية والأوعية اللمفاوية والأعصاب. إلى جانب الخلايا الوعائية واللمفية والعصبية فإن الطبقة الحشوية مكونة أيضاً بشكل أساسي من خلايا ليفية (fibroblasts) [10].

تغذية الشرايين بالأوكسجين:

يغذى الشريان بشكل طبيعي في جهة الـ intima بالأوكسجين المنتشر عبر الإندوثيليوم إلى الطبقة تحت البطانية (subintima).

في الأجزاء الكبيرة وفي الشرايين مع سماكة جدار أكثر من 250um فإن انتشار الأوكسجين يكون غير كافٍ ليغذي الطبقة المتوسطة والحشوية، لذلك فإن الأوعية المغذية للأوعية (vasa vasorum) تدخل إلى الطبقة الحشوية.

الأوعية المغذية للشرايين الإكليلية تنشأ غالباً من فروع جانبية من الشريان، فقط حوالي 16% تنشأ مباشرة من اللمعة الرئيسية.

تسهم الأوعية المغذية إسهاما أساسياً في تشكل اللويحات العصيدية وزيادة حجمها[10].

الفصل الثالث

التصلب العصيدي

هو عملية التهابية معقدة تتصف بتراكم المواد الدسمة lipids والبالعات macrophages والخلايا العضلية الملساء smooth muscles.

تبدأ هذه العملية بتجمعات مُوضَّعة للمواد الدسمة في المسافة تحت البطانة بسبب خلل في بنية البطانة الوعائية، ثم يجري ابتلاعها من قبل البالعات لتتشكل الخلايا الرغوية foam cells. ويعد LDL هو الشحم الرئيسي المكون للعصيدة، أما HDL فعلى العكس يعد واقياً من خلال أثره في عكس نقل الكوليسترول وإزالته من جدار الوعاء، أما أثر باقي الشحوم متضمنةً ثلاثيات الغليسيريد فهو أقل وضوحاً.

يشكل تجمع هذه المواد والخلايا نقطاً أو خطوطاً صغيرة صفراء اللون عيانياً متوضعة تحت الظهارية الشريانية، تسمى هذه الآفات الخطوط الدهنية fatty streaks.

ومع تقدم الحالة وتوفر عوامل الخطورة المختلفة يحدث تراكم أكبر للبالعات والخلايا الرغوية، بإضافة إلى هجرة الخلايا العضلية الملساء وتكاثرها وإنتاجها لكميات كبيرة من الكولاجين، وبالتالي تتشكل اللويحة العصيدية Atherosclerotic plaque. وعند هذه المرحلة قد تكون الآفة غير مهمة هيموديناميكياً، ولكن تكون وظيفة البطانة غير طبيعية وتضعف قدرتها على الحد من دخول البروتينات الشحمية إلى داخل جدار الوعاء.

بعد ذلك يتثخن الجدار الشرياني ويتشكل ما يسمى الغطاء الليفي fibrous cap ، وتبرز اللويحة اتجاه لمعة الشريان مسببةً إعاقة لجريان الدم مما يؤدي لداء إقفاري في المناطق المرواة بالشريان المصاب. ومع تقدم الحالة يضعف الجدار الشرياني في المنطقة المصابة (نتيجة للتفاعلات الالتهابية وتراكم اللبيدات بين الخلايا) ويتأثر غطاء العصيدة ونميز حالتين:

- **الغطاء المغطي للعصيدة سميك** وبالتالي لا يتمزق ← يحدث تضيق في لمعة الشريان الإكليلي دون تفعيل عوامل التخثر ← **خناق صدر مستقر.**
- **الغطاء المغطي للعصيدة رقيق** وبالتالي فإنه أكثر عرضة للتمزق ← تفعيل عوامل التخثر وحدوث خثرة دموية وهنا نلاحظ حالتين:

a. انحلال الخثرة جزئياً بواسطة العوامل الحالة الذاتية للخثرة في الجسم (انسداد شريان جزئي) ← **خناق صدر غير مستقرUSA أو احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI).**

b. انتفاء انحلال الخثرة (انسداد شريان كامل) ←**احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع قطعة (STEMI).**

كما يؤدي تطور العصيدة والتنكس الحاصل في طبقاتها إلى إضعاف جدار الشريان وبالتالي قد يتوسع ليشكل أم دم Aneurysm التي قد تختلط بالتمزق وتُدخل المريض في حالة خطرة جداً.

إذاً التصلب العصيدي هو إصابة بؤرية تصيب بشكل خاص أماكن التفرعات والانحناءات، وتؤدي إلى سماكة الطبقة البطانية بسبب تراكم النسج الليفية وبلورات الكوليسترول مع توضع الكلس في المراحل المتقدمة وينتج عن ذلك تضيق أو انسداد الشريان الإكليلي[11].

العوامل المؤهبة للداء العصيدي[11]:

1- العمر: يزداد خطر حدوث التصلب العصيدي مع التقدم بالعمر (رجال أكبر أويساوي 45 سنة، نساء أكبر أو يساوي 55سنة).

2- الجنس: خطر إصابة الذكور بالداء العصيدي أكبر من إصابة الإناث ويتناقص هذا الفرق بعد سن اليأس.

3- القصة العائلية والاستعداد الوراثي.

4- ارتفاع التوتر الشرياني.

5- اضطراب الشحوم: بشكل أساسي ارتفاع LDL ، وانخفاض الHDL.

6- الداء السكري.

7- التدخين: يرتبط بمدة التدخين وعدد السجائر المدخنة وسن البدء.

8- البدانة والمتلازمة الاستقلابية.

9- نقص الفعالية الفيزيائية.

10- الحمية الغذائية والكحولية: يزداد خطر الإصابة بالداء العصيدي مع حمية غنية بالحموض الدسمة المشبعة والفقيرة بالفواكه والخضروات.

11- عوامل نفسية واجتماعية (كالشدة والضغط النفسي وطبيعة الشخصية والاكتئاب).

12- عوامل أخرى متهمة: فرط حمض البول – مانعات الحمل الفموية – فرط الهيموسيستئين – توقف التنفس الانسدادي في أثناء النوم OSA – الحالة الإلتهابية ومستويات عالية من ال CRP – عوامل انتانية (فالانتان المزمن قد يسهم بالآلية الإمراضية للتصلب العصيدي عن طريق عدة عوامل تتضمن أذية مباشرة للوعاء والحالة الإلتهابية الجهازية وأكثر العضيات المتهمة دراسةً كانت الكلاميديا الرئوية ، فيروس CMV، الملتوية البوابية ، فيروس كوكساكي B).

الآلية الإمراضية للتناذر الإكليلي الحاد(ACS)

يُعد الداء العصيدي هو السبب الأشيع للداء القلبي الإقفاري. عندما تتمزق لويحة عصيدية غير مستقرة تتكشف العوامل تحت البطانة المولدة للخثار (الكولاجين والعامل النسيجي)، فتلتصق الصفيحات بها وتفرز العوامل المقبضة الوعائية (thromboxan A2 -adenosine diphosphate ADP).

ترتبط هذه العوامل بالمستقبلات P2Y12 الموجودة على سطح الصفيحات الأخرى وتزيد تعبيرية تلك الصفيحات الجديدة عن مستقبلات Glycoprotein IIIa/IIb، التي ترتبط بدورها مع الفيبرينوجين وعامل فون ويلي براند. وهكذا تتشكل الخثرة البيضاء من تكدس الصفيحات والفيبرين،ثم يتفعل شلال التخثر وتتشكل الخثرة الحمراء [12].

من الأسباب الأخرى للتناذر الإكليلي الحاد غير العصيدية:

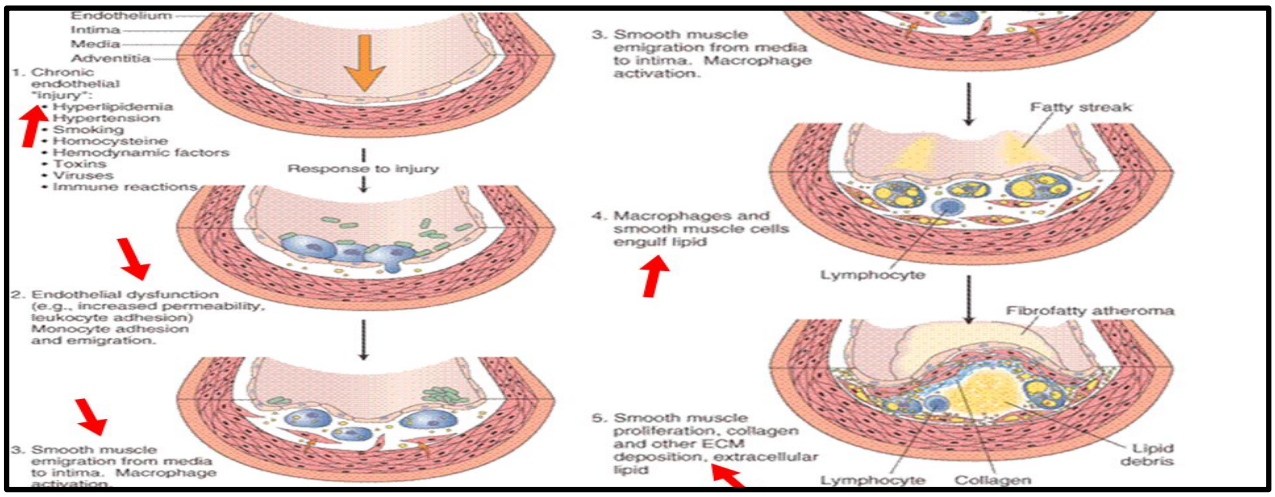
- تشنج الشرايين الإكليلية
- الصمات الشريانية
- التهاب الشرايين الإكليلية
- تسلخ الشرايين الإكليلية العفوي

التي تشكل (10–15)% من مرضىNSTEMI[13]. وجدت إحدى الدراسات أن (10–15)% من مرضى NSTEMI الذكور و30% من الإناث تكون القثطرة القلبية لديهم طبيعية على الرغم من إيجابية التروبونين والإحتشاء القلبي المثبت بالرنين القلبي[14].

يشاهد التنخر **النسيجي** في العضلة القلبية بواسطة الصبغات النسيجية خلال 2–3 ساعات من الإنسداد الشرياني الحاد، ويشاهد **عيانياً** بعد 6–12 ساعة، وتتشكل الندبة خلال 2–3 أشهر من الاحتشاء الحاد.

وقد يؤدي إقفار العضلة القلبية إذا كان مؤقتاً إلى [15]:

1. Stunned Myocardium: وتشير إلى انخفاض القلوصية مع بنية استقلابية جيدة في خلايا العضلة القلبية ناجم عن إقفار قصير المدة.
2. Hipernating Myocardium: وتشير إلى انخفاض القلوصية مع عضلة قلبية عيوشة لكن مع تغيرات بنيوية خلوية أكثر شدة، والإنذار أفضل في الحالة الأولى.



الشكل(2). الآلية الإمراضية للتصلب العصيدي

الفصل الرابع

الداء الشرياني الإكليلي Coronary Artery Disease

يتظاهر الداء الشرياني الإكليلي العصيدي بنمطين (خناق صدري مستقر– تناذر إكليلي حاد).
إن الخناق الصدري المستقر هو التظاهر المبدئي لمرضى الداء الشرياني الإكليلي في 50% فقط من جميع مرضى الداء الشرياني الإكليلي.

وتصنف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعتين[16]:

- **المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST (NSTE-ACS)**، وتقسم بدورها الى تظاهرين :
  1. خناق الصدر غير المستقر (USA)
  2. احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI).

- **احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI)**

وتحدث معظم حالات نقص التروية القلبية نتيجة لداء الشرايين الاكليلية الإنسدادي المحدث **بالتصلب العصيدي**

ومن الأسباب غير العصيدية للاحتشاء القلبي [17]:

- **أسباب صمية:** التهاب شغاف قلبي – أورام – صمام صنعي.
- **التهاب شرايين:** التهاب أبهر سفلسي – داء تاكاياسو– التهاب شرايين عديد عقدPAN – التهاب شرايين ذو خلايا عرطلة GCA – ذأبة حمامية جهازية SLE – داء كاوزاكي – التهاب فيروسي.
- **حالات فرط خثار:** فقر دم منجلي – احمرار دم – تخثر داخل وعائي منتشر DIC – فرط صفيحات.
- **أسباب أخرى:** تاكوتسوبو– تضيق أبهري شديد – ارتفاع ضغط شرياني مطول – تسمم ب أول أكسيد الكربون CO – رض صدر– تشعيع صدر – تسلخ شرايين إكليلية عفوي – سوء استخدام كوكائين.

عرفت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA والجمعية الأوروبية ESC الاحتشاء الحديث بأنه [17]:

ارتفاع أو انخفاض الخمائر القلبية (خاصة التربونين مع قيمة واحدة على الأقل فوق الـ99% من الحد الأعلى المرجعي)، مع وجود واحد على الأقل مما يأتي:

1. أعراض خناقية إقفارية.

2. تغيرات تخطيطية حديثة (تغيراتST-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.

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 تقرح أو تمزق اللويحات العصيدية.

النمط الثاني

احتشاء عضلة قلبية حاد تالٍ لزيادة الحاجة للأوكسجين أو لنقص الإمداد بالأوكسجين. وأمثلته:
تشنج الشريان الإكليلي، صمة شريانية إكليلية، فقر دم شديد، 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 ن A وB وC:

النمط A:

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

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

النمط B :

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

النمط C :

عودة تضيق في الشبكة المزروعة.

النمط الخامس

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع جراحة المجازات الإكليلية:

يشخص في حال ارتفاع الخمائر القلبية أكثر من عشرة أضعاف الحد الأعلى الطبيعي في حال كان التربونين القاعدي طبيعياً مع واحد على الأقل مما يأتي:

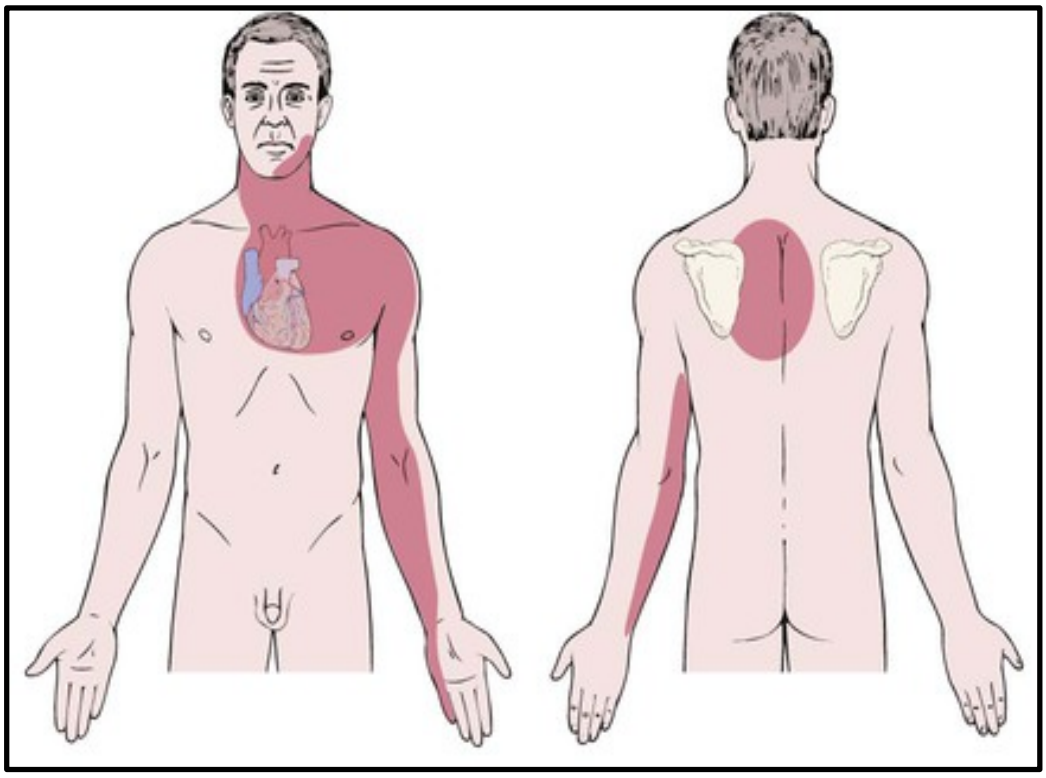
1. Q مرضية حديثة أو حصار غصن أيسر حديث.
2. انسداد مجازة أو شريان إكليلي أصلي حديث مثبت بالتصوير الوعائي.
3. دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية العضلة القلبية أو اضطراب حركي حديث بالجدار.

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

خناق الصدر المستقر

التعريف والآلية الإمراضية:

يتميز عادةً بنوب ألم صدري متكررة نتيجة فقدان توازن عكوس بين التروية ومتطلبات العضلة القلبية يتحرض عادةً بالجهد الفيزيائي أو الانفعال النفسي أو قد يكون عفوياً، ونوب الإقفار هذه تترافق عادة مع ألم صدري أو ما يسمى بالذبحة القلبية.



الشكل(3). رسم توضيحي لمكان توضع الألم الصدري الخناقي

يتحرض الإقفار القلبي ونقص الأكسجة نتيجة فقدان توازن بين الحاجة الاستقلابية والتروية الدموية، وتتطور الحدثيات الإقفارية وفق تسلسل زمني معروف:

(1) زيادة تركيز الهيدروجين والبوتاسيوم في الدم الوريدي الذي ينزح من منطقة الإقفار القلبي.

(2) علامات سوء الوظيفة الانبساطية وسوء الوظيفة الانقباضية.

(3) تطور تغيرات موجة T وقطعةST.

(4) ألم صدري قلبي.

ويعلل هذا التسلسل الزمني الحساسية الأعلى لتقنيات التصوير الصدوية والإرواء للتغيرات الإقفارية من التخطيط القلبي والأعراض السريرية[18].

الوبائيات:

الداء الإكليلي المستقر متعدد العوامل ويصعب تحديد معدلات الوقوع ومعدلات الانتشار وذلك تبعاً للدراسات المختلفة فإن التشخيص يعتمد على المقاربة السريرية[18].

القصة السريرية والإنذار:

يتظاهر الداء الإكليلي بأعمار مبكرة لدى كثير من المرضى بسوء وظيفة بطانية وداء أوعية دقيقة، و يعد كلاهما من المظاهر المبكرة للداء الإكليلي.

ويختلف الإنذار بشكل كبير بين الأشخاص المصابين وذلك تبعاً للحالة السريرية والوظيفية والموجودات التشريحية.

ويعد تقييم الإنذار من المواضيع المهمة فإنه يوجه الإجراءات التشخيصية لاحقاً واجراءات إعادة التروية، وهذا يجنبنا اجراءاتٍ غير مفيدة لدى المرضى ذوي الإنذار الجيد.

يعد ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري والتدخين وارتفاع الكولسترول والبدانة والحياة المنزلية الهادئة أهم عوامل الخطر.

و إن تسرع النبض على الراحة هو مشعر إنذار سيء سواء لحدوث أو حتى ترقي الداء الإكليلي العصيدي وأيضاً يعد قصور القلب أو سوء وظيفة البطين الأيسر، ووجود إصابة في الجزء القريب من الشريان الإكليلي وشدة الإصابة واشتمالها على منطقة واسعة، ونقص السعة الوظيفية، والعمر المتقدم ، والألم الصدري الأشد من عوامل الإنذار السيء[18].

التشخيص والتقييم:

يشتمل التقييم السريري والتقييم المخبري والاستقصاءات القلبية النوعية مثل اختبار الجهد وتصوير الشرايين الإكليلية.

وتستعمل هذه الاستقصاءات إما لتأكيد التشخيص للمرضى الذين لديهم داء إكليلي محتمل، أو لتحديد الإنذار للمرضى الذين لديهم داء إكليلي مثبت وتقييم فعالية المعالجة[18].

الأعراض والعلامات:

تبقى القصة السريرية المفصلة حجر الزاوية في تشخيص الداء الإكليلي، ويكمن وضع تشخيص معظم المرضى اعتماداً على قصة سريرية مفصلة لوحدها، مع ذلك تعد الاستقصاءات الموضوعية والفحص الفيزيائي أيضاً مهمة في إثبات التشخيص أو نفي التشاخيص الأخرى أو تحديد شدة الاصابة.

ويكمن عد المكان والمدة ونمط الألم وارتباط الألم مع الجهد والعوامل المحرضة أو المخففة الأخرى السمات الأساسية لفقد الارتياح ذي المنشأ القلبي (الذبحة الصدرية).

فقد الارتياح قلبي المنشأ يتوضع عادةً خلف القص ولكن يمكن أن يتوضع في أي مكان بين الشرسوف والحنك وحتى الأسنان والذراعين والأصابع وبين الكتفين، ويوصف عادةً على أنه حس ضغط أو ثقل أو إحساس حارق أو عاصر.

كما يجب أن نسأل المريض عن فقد ارتياح لأن قسماً من المرضى لا يشعرون بألم، وربما يترافق هذا الألم مع زلة تنفسية أو أعراض أقل نوعية مثل التعب العام أو الإعياء أو إحساس حارق، ومن الممكن أن تكون الزلة التنفسية العرض الوحيد للداء الاكليلي ويصعب هنا التمييز عن الأمراض الرئوية.

مدة فقد الارتياح قصيرة وليس أكثر من 10 دقائق في معظم الأحيان، لكن عادةً لا يكون الألم الصدري الذي يستمر ثواني فقط خناقياً. ويتميز أيضاً بالعلاقة مع الجهد وبعض الفعاليات الفيزيائية المحددة أو الانفعالات العاطفية، تصبح الأعراض أشد مع استمرار الجهد أو زيادة شدته كما هو عند صعود منحدر أو جو بارد ويزول بسرعة عند زوال العامل المحرض. يعد ترقي الأعراض بعد وجبة دسمة أو صعود منحدر من المظاهر الكلاسيكية، ويمكن أن يخف الألم الصدري مع استمرار الجهد أو بعد إعادة الجهد ، تريح النترات الفموية أو تحت اللسان الألم الصدري بشكل سريع، وإن عتبة الخناق تختلف من يوم إلى يوم أو حتى ضمن اليوم نفسه[18].

التصنيف التقليدي السريري للألم الصدري

الخناق الوصفي: توجد فيه الصفات الثلاث الآتية: فقد ارتياح خلف القص بمدة ونمط محددين، يتحرض بالجهد الفيزيائي أو الشدة النفسية ، يخف بالراحة أو بالنترات خلال دقائق.

الخناق غير الوصفي: فيه صفتان فقط من الصفات السابقة.

الألم غير الخناقي: لا يشتمل أو فيه صفة واحدة من الصفات الثلاث السابقة[18].

ولتحديد العتبة التي يحدث فيها الألم الصدري:

الدرجة الاولى: لا تحدد بالنشاط الاعتيادي فإنه لا يحرض الخناق الصدري مثل المشي وصعود الدرج لكن يتحرض بالمشي المديد أو السريع أو الجهد الشديد.

الدرجة الثانية: تحدد بسيط بالنشاط الاعتيادي فيتحرض الخناق الصدري عند صعود طابق أو طابقين بسرعة أو بعد وجبة دسمة أو بالطقس البارد أو بالانفعال العاطفي أو المشي الاعتيادي لمسافة أكثر من طابق أو عند عبور أكثر من بنائين.

الدرجة الثالثة: تحدد واضح بالنشاط الاعتيادي فيتحرض الخناق الصدري عند صعود طابق واحد أو عند عبور بناء أو بنائين.

الدرجة الرابعة: تحدد شديد و لا يستطيع أن يقوم بأي مجهود، وأحياناً الخناق على الراحة.

يجب الانتباه إلى أن الألم الصدري على الراحة يمكن أن يحدث في أي من المراحل الأربع بسبب التشنج الإكليلي المرافق.

يعد الفحص الفيزيائي مهماً أيضاً في تقييم مريض خناق الصدر لتحديد وجود فقر دم أو ارتفاع توتر شرياني أو اعتلال عضلة قلبية انسدادي أو لانظميات ، وينصح أيضاً بتقييم BMI وأيضاً بفحص مفصل لتقييم داء صمامي مرافق وفحص السباتيين وجس النبضان المحيطي وإصغاء السباتيين وتقييم المشعر الكاحلي العضدي

ABI والحالات المرضية المرافقة الأخرى كالداء السكري أو إصابة درقية أو إصابة كلوية ، الألم المحرض بالضغط على جدار الصدر يبعدنا عن تشخيص الذبحة ، يمكن أيضاً سماع الصوت الثالث أو حتى الرابع خلال أو مباشرةً بعد حادثة الإقفار القلبي يمكن أيضاً أن يجري إصغاء قصور تاجي[18].

الاستقصاءات القلبية:

الاختبارات الكيميائية الحيوية:

تحديد الخضاب بوصفه جزءا من التعداد الدموي العام – تحديد الوظائف الدرقية عند الشك باضطراب الوظيفة الدرقية – الغلوكوز الصيامي والخضاب الغلوكوزي وربما أيضاً اختبار تحمل السكر– اختبار الشحوم الصيامي متضمناً الكولسترول الكلي والشحوم الثلاثية والكولسترول منخفض الكثافة والكولسترول عالي الكثافة – معايرة الوظيفة الكلوية سواءً بالسيستاتين C أو معدل الرشح الكبيبي طريق صيغة كوكروفت أوMDRD وعندما يكون هناك اشتباه سريري بقلة استقرار إكليلي فيجب حساب الواسمات القلبية مثل التروبونين T و التروبونين I والتروبونين عالي الحساسية ويجب حساب التروبونين لكل مريض مقبول بالعناية المشددة القلبية[18] .

تخطيط القلب على الراحة:

يسجل تخطيط قلب على الراحة للمرضى، ويمكن مشاهدة تخطيط قلب طبيعي على الراحة للمرضى حتى لدى مرضى الخناق الشديد، ويمكن أن يظهر تغيرات تخطيطية على الراحة كسوابق احتشاء أو اضطراب عودة استقطاب، ويمكن أن يحدد التغيرات التخطيطية في أثناء الألم الصدري أو التغيرات التخطيطية المتعلقة بتشنج الشريان الإكليلي ويمكن أن يظهر حصار غصن أيسر أو حصار غصن أيمن أو حتى ضخامة بطين أيسر[18].

إيكو القلب على الراحة:

يعطي معلومات وظيفية وتشريحية، مع إمكانية تحري منطقة نقص حركية مما يزيد احتمالية الداء الإكليلي ويمكن أيضاً نفي الأمراض الأخرى مثل الداء الصمامي واعتلال العضلة القلبية الضخامي ويمكن أيضاً تحديد الوظيفة الإنقباضية الكلية، ويكون مفيداً خاصة عند مرضى سوابق الاحتشاء وقصور القلب ومرضى النفخات القلبية.
يمكن أيضاً إجراء إيكو سباتيين لتحري عصائد بطانة وسطى وسماكتها مما يدل على تصلب عصيدي، ويفيد الدوبلر النسيجي وقياسات معدل الشد في اكتشاف قصور القلب مع وظيفة محافظة مما يفسر الأعراض، وإن اضطراب الوظيفة الانبساطية يعد من العلامات الأولية للإقفار القلبي وقد يشير لاضطراب وظيفة الأوعية الدقيقة لدى المرضى الذين يشتكون من زلة تنفسية كمكافئ خناقي[18].

الرنين المغناطيسي القلبي:
ويستعمل لإجراء تقييم بنيوي ووظيفي خصوصاً عند المرضى ذوي النافذة الصدوية الصدرية المحدودة[18].

تخطيط القلب الجوال: قد يظهر دليل إقفار قلبي خلال النشاط اليومي الاعتيادي، ولكن نادراً ما يعطي معلومات إضافية عن اختبار الجهد[18].

صورة الصدر: تطلب كثيراً خلال التقييم الأولي ولكن قد لا تفيد كثيراً في تقييم الداء الإكليلي المستقر وإنما قد تفيد في تشخيص الأسباب الرئوية المرافقة[18].

اختبار الجهد لتشخيص الإقفار القلبي[18]:

تخطيط القلب الجهدي:
يبقى اختبار الجهد باستعمال البساط أو الدراجة بسبب توفره وسهولة استعماله خياراً مفيداً خصوصاً في تقييم المرضى ذوي الاحتمالية المتوسطة للداء الاكليلي، ويعد تزحل قطعة ST (أكثر من 0,1 مللي فولط لمسافة 0,06–0,08 ثانية) المستقيم أو المنحدر للأسفل مشخصا للإقفار القلبي.

اختبار الجهد التصويري:

إيكو القلب الجهدي:
يمكن أن يجرى مع التمرين أو باستعمال العوامل الدوائية، يعد استعمال التمرين أكثر كفاءةً وفيزيولوجيةً من استعمال العوامل الدوائية، ويعد التكنيسيوم 99 من أشيع المواد المستخدمة ويمكن أيضاً استعمال الثاليوم 201 في التصوير بالاعتماد على الانبعاث الفوتوني الوحيد SPECT، وبالمقابل فإن المواد المستعملة في التصوير البويزوتروني PET مثل (RB82، Namonia) تكون أعلى دقةً لكن أقل توفراً.

اختبار الجهد باستعمال الرنين المغناطيسي:
ويعطي أيضاً معلومات هامة .

حساب عيار الكالسيوم باستعمال الطبقي المحوري متعدد الشرائح:
يجري دون استعمال مادة ظليلة، وتعد قيمة أكثر من 130 وحدة هاوتسفيلد أنها تكلس، ويحسب عيار الكالسيوم باستعمال مقياس أغاستون (0 لامرض محدداً ، 1–99 مرض خفيف ، 100–399 مرض متوسط ، أكثر من 400 مرض شديد). وهذا التكلس الإكليلي يدل على الداء العصيدي ولكن لا يدل على التضيق الإكليلي بالضرورة وحتى قد يكون هناك أعراض مع عيار كالسيوم ضمن الطبيعي .

تصوير الشرايين الإكليلية باستعمال الطبقي المتعدد الشرائح:

وله شروط: فقدان وجود بدانة شديدة – قدرة على حبس النفس – النظم الجيبي– النبض أقل من 60 – عيار كالسيوم أقل من 400 ، وهو يعطي فكرة مهمة عن التشريح الإكليلي مع الأخذ بالحسبان التعرض الشعاعي، وتصل حساسية الطبقي متعدد الشرائح 64 مقطع لـ 95–99% ونوعيته لـ 64–84%.

تصوير الشرايين الإكليلية باستعمال الرنين الوعائي:

يعطي تقييم للشرايين الإكليلية دون تعرض للأشعة المؤينة خصوصاً للمرضى ذوي الاحتمالية المتوسطة للداء الإكليلي.

تصوير الشرايين الإكليلية الغازي:

نادراً ما يستخدم تصوير الشرايين في المرضى المشكوك بإصابتهم بالداء الاكليلي المستقرين ولكن يمكن استخدامه لدى المرضى ذوي الاحتمالية العالية أو المرضى مع نقص الوظيفة الانقباضية أو المرضى ذوي المهن ذات الخطورة العالية ويمكن استعمال قياس الاحتياطي الإكليلي الجزئي لقياس شدة الآفة بدقة.

استطبابات إعادة التروية لمرضى خناق الصدر المستقر وأو الإقفار الصامت [19]:

أولا– لتحسين الانذار:

- داء LM مع تضيق أكثر من 50% (مع اقفار مثبت أو FFR أقل أو يساوي 0.80 للتضيق بقطر 50–90%) .....I.A
- تضيق LAD داني أكثر من 50%(مع اقفار مثبت أو FFR أقل أو يساوي 0.80 للتضيق بقطر 50–90%) .....I.A
- داء ثنائي أو ثلاثي الأوعية مع تضيقات أكثر من 50%(مع اقفار مثبت أو FFR أقل أو يساوي 0.80 للتضيق بقطر 50–90%) مع LVEF أقل من 40% .....I.A
- منطقة إقفار كبيرة أكثر من 10% من البطين الأيسر(مع اقفار مثبت أو FFR أقل أو يساوي 0.80 للتضيق بقطر 50–90%) .....I.B
- شريان سالك متبقي وحيد مع تضيق أكثر من 50%(مع إقفار مثبت أو FFR أقل أو يساوي 0.80 للتضيق بقطر 50–90%) .....I.C

ثانيا– لتحسين الأعراض:

- أي تضيق إكليلي أكثر من 50%(مع إقفار مثبت أو FFR أقل أو يساوي 0.80 للتضيق بقطر 50–90%) بوجود خناق محدد أو مكافىء خناقي غير مستجيب على العلاج الدوائي.....I.A

احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI)

التظاهر السريري:

يتظاهر احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST بألم صدري ضاغط و/أو حارق خلف القص، يستمر عادةً > 30 دقيقة، منتشراً 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 وجد أن 17% لديهم موجة Q المرضية [20].

وفي دراسة على مرضى الألم الصدري الحاد وجد أن نسبة الاحتشاء القلبي الحاد عند وجود ارتفاع جديد في قطعة ST ≤ 1ملم كان 80%، و20% عند وجود تزحل جديد بقطعة ST أو انقلاب موجة T، و4% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً مع وجود داء شرياني إكليلي معروف مسبقاً لدى المريض و2% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً دون وجود داء شرياني إكليلي معروف لدى المريض [21].

الفحص السريري:

قد يكون طبيعياً بالكامل.

قد يوجد تسرع قلب وتسرع تنفس.

قد نجد ترفعاً حرورياً(عادةً يظهر خلال 4–48 ساعة من الاحتشاء القلبي ويزول خلال أربعة أيام).

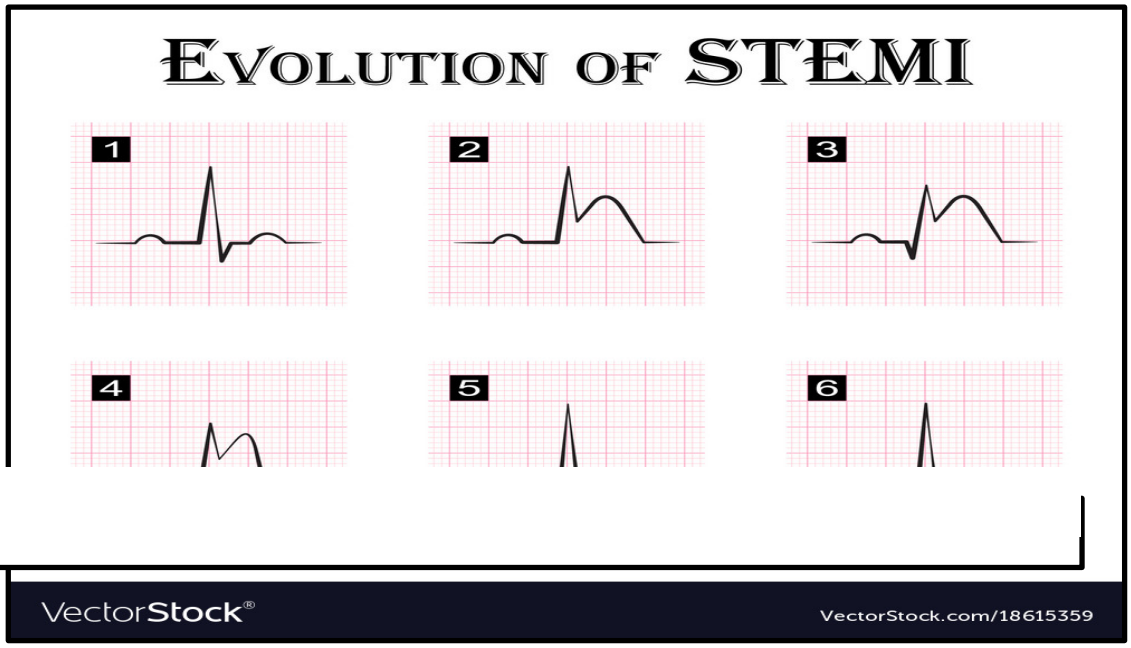
قد نسمع S4.

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

التشخيص:

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

يُعرَّف ارتفاع القطعة ST بأنه ارتفاع قطعة ST عند J Point ≤1mm في مسربين مرتبطين بإستثناء المسربين V1-V2 فيتطلب ارتفاع ≤ 2mm عند الذكور ≤ 40 سنة و≤ 2.5 mm عند الذكور> 40 سنة و ≤1,5 mm عند الإناث. لكن يجب تمييز ارتفاع القطعة ST الناجم عن الاحتشاء القلبي عن الأسباب الأخرى لارتفاع القطعة ST.

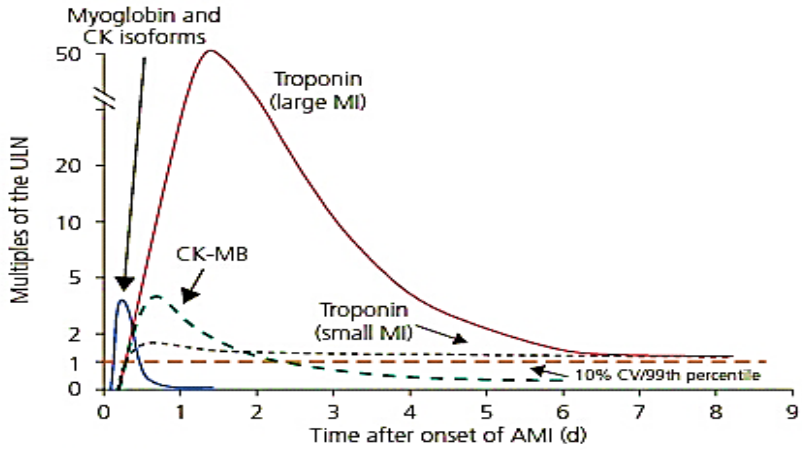


الشكل(4). مراحل تطور ارتفاع قطعة ST في حالة STEMI

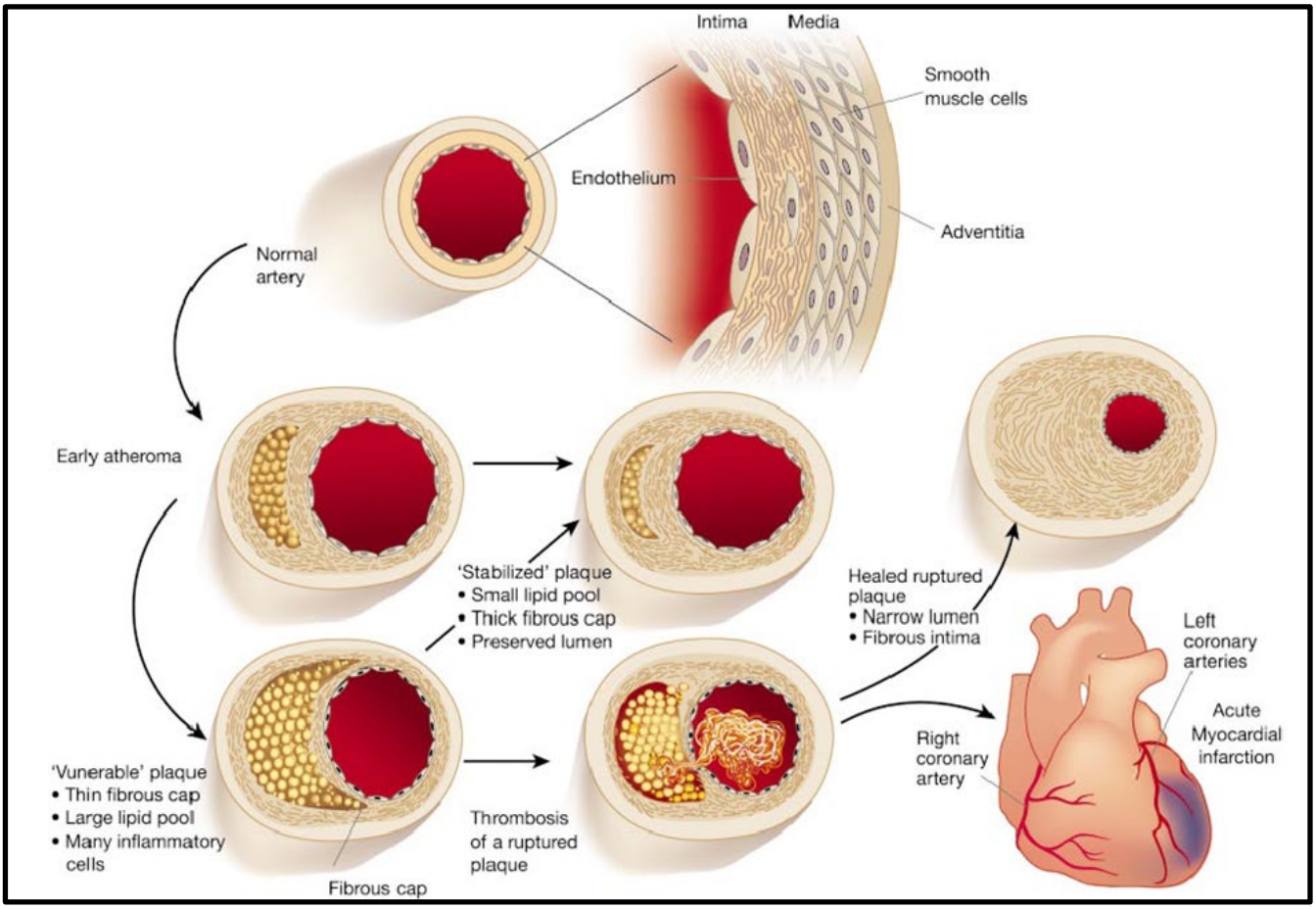
الإنزيمات القلبية:

Markers of cardiac damage

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



المخطط(1). يظهر ذرى المستوى المصلي للإنزيمات القلبية بعد الاحتشاء

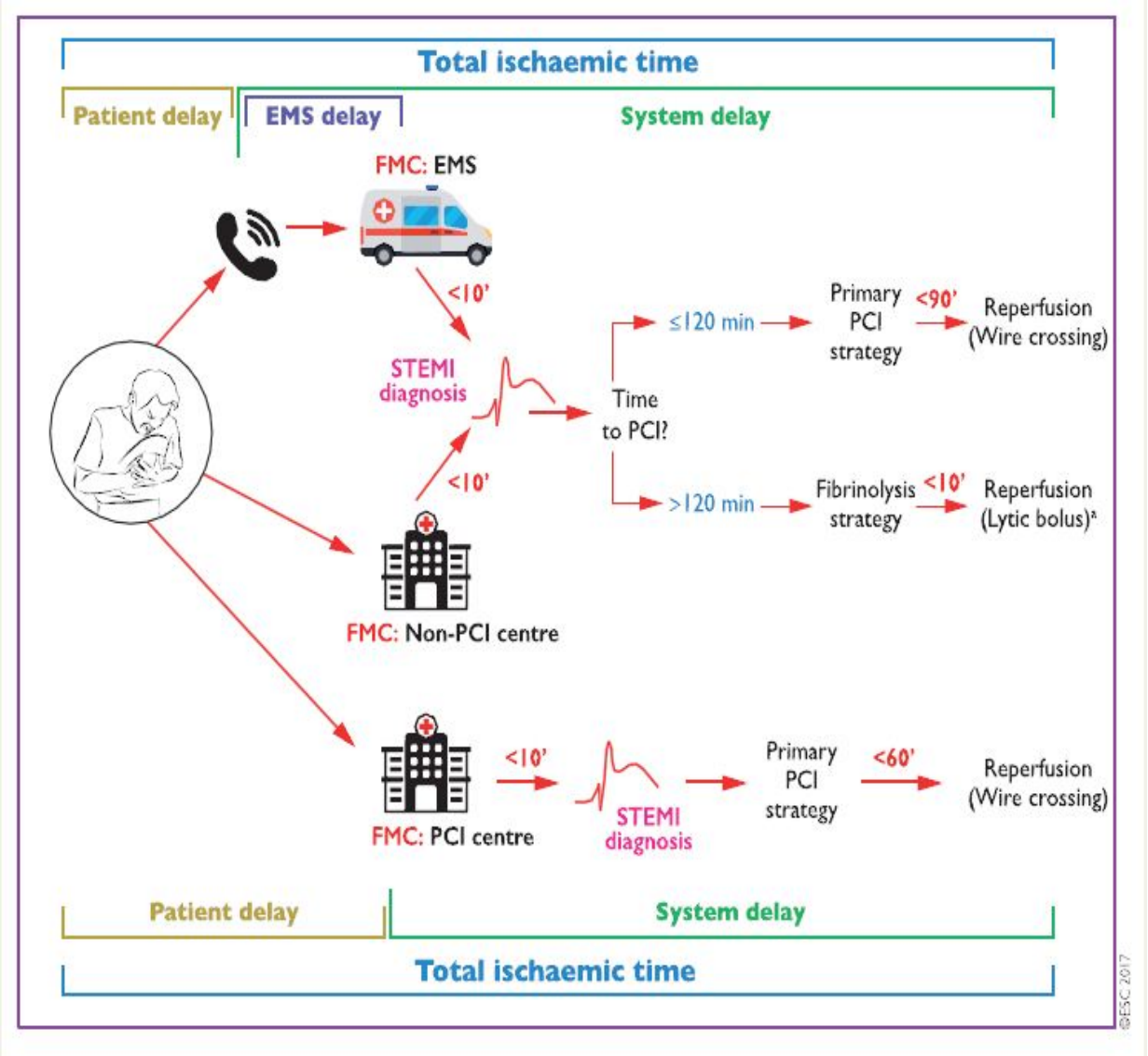


الشكل(5). آلية حدوث احتشاء العضلة القلبية

التدبير:

يمكن لفريق الإسعاف المُدرَّب بشكلٍ كافٍ أن يعطي حالّات الخثرة (خاصة Tenecteplase) في المرحلة قبل الاستشفاء، وهذا يحسن البقيا، وربما يتجاوز الفائدة المحققة بالـ primary PCI [21].

يجري التدبير بإعادة التروية إضافة للعلاج الدوائي باستخدام حالات الخثرة وأو بالتداخل الإكليلي عبر الجلد PCI [22].



المخطط(2). يوضح الطرق المتبعة في إعادة التروية والمدة العظمى للتأخير المسموح بها (ESC 2017 on STEMI)

استطبابات إعادة التروية[22]:

- تستطب إعادة التروية لدى جميع المرضى عندما تكون مدة الأعراض أقل أو يساوي 12 ساعة مع ارتفاع مستمر بقطعة ST أو حصار غصن أيسر حديث. (1-A)
- يستطب إعادة التروية (ويفضل Primary PCI على حالات الخثرة) ضمن الإطارات الزمنية المستطبة. (I-A)
- بحال لايمكن إجراء Primary PCI بالوقت المناسب بعد تشخيص STEMI يستطب إعطاء حالات الخثرة خلال 12 ساعة من بدء الأعراض دون مضاد استطباب.(I-A)
- يستطب إعادة التروية (ويفضل Primary PCI) عندما تكون مدة الأعراض > 12ساعة مع وجود أعراض أو تخطيط إقفار فعال أو كليهما أو فقدان استقرار هيموديناميكي أو لانظميات مهددة للحياة .(I-C)
- يمكن إعادة التروية بالـ Primary PCI لدى المرضى المستقرين بعد 12 ساعة وحتى 48 ساعة من بداية ظهور الأعراض.(IIa-B)
- لا يستطب إعادة التروية للانسداد الشرياني التام عندما تكون مدة الأعراض >48 ساعة والمريض مستقر ولايوجد علامات نقص التروية.(III-A)

خناق الصدر غير المستقر واحتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST (UA/NSTEMI)

يعرف الخناق الصدري غير المستقر USA بأنه الخناق الذي يأتي على الراحة (يستمر عادةً أكثر من 20 دقيقة) ، أو الخناق الحديث درجة II-III (ظهر خلال الشهرين الماضيين) ، أو الخناق المتزايد بالشدة والتواتر، أو خناق بعد احتشاء.

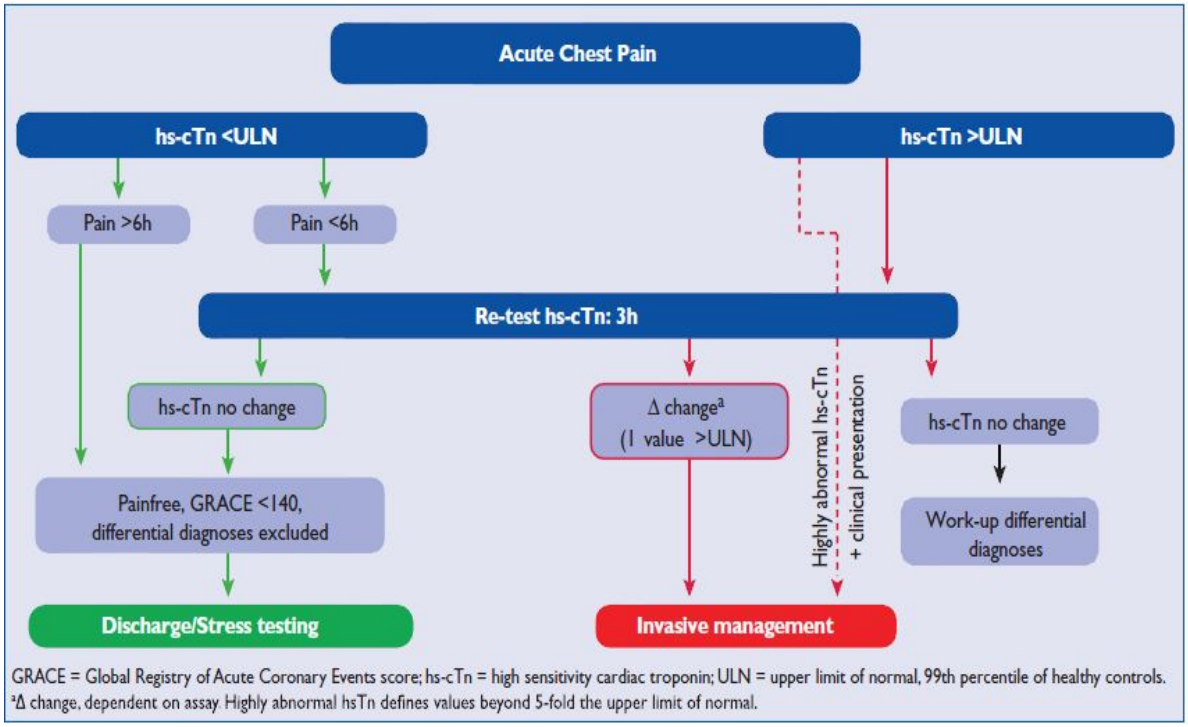
يحدث احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST عندما يكون نقص التروية شديداً ومطولاً بشكلٍ كافٍ لإحداث تنخر في خلايا العضلة القلبية وتحرر الإنزيمات القلبية [23-24].

التشخيص:

تخطيط القلب الكهربائي: يجرى تخطيط قلب كهربائي مبدئياً، ويمكن إعادته بفواصل زمنية (15–30) دقيقة في حال كان التخطيط البدئي غير مشخص ويستطب إجراء مساري إضافية (V3R-V4R-V7,8,9). ويمكن أن يكون التخطيط طبيعياً في أكثر من ثلث الحالات أو نجد انحراف بقطعة ST وانقلاب موجة T أو موجودات غير نوعية تشير إلى UA/NSTEMI . وإن انحرافاً قطعة ST الجديد مقياس مهم ونوعي في الإقفار القلبي وإنذاره. كما أنَّ انقلاب موجة T علامة عالية الحساسية لكشف الإقفار القلبي لكنها أقل نوعية. لكن التغيرات التخطيطية موجودة فقط في 30–50% من مرضى التناذر الإكليلي الحاد[25-26].

الواسمات القلبية: يفضل التروبونين القلبي النوعي. وفي حال سلبيته خلال 6 ساعات من ظهور الأعراض يعاد بعد 6–12 ساعة. يترافق مقدار ارتفاع التروبونين مع نسبة الوفيات في التناذر الإكليلي الحاد [27].

- النظام السريع Rapid Protocol (0 and 3 h) مستطب عندما يكون التروبونين عالي الحساسية متوافراً.
- النظام التشخيصي المُسرّع: Accelerated diagnostic Protocol (2h) و يتضمن TIMIscore + ECG + triple marker panels (CK-MB,Myoglbin,troponin) يُمكِّننا من تحديد المرضى ذوي الخطورة المنخفضة الذين يمكن تخريجهم باكراً.



المخطط(3). الاستبعاد السريع للتناذر الإكليلي الحاد باستخدام التروبونين عالي الحساسية (ESC 2015 on NSTE-ACS)

الاستقصاءات الأخرى: [28]

الايكو القلبي: يستطب لتقيم وظيفة LV المعممة والموضعة ولتأكيد أو نفي التشاخيص التفريقية ، وهو الاستقصاء المختار بحال فقدان الاستقرار الهيموديناميكي .

تصوير بالنظائر المشعة بالراحة *rMPI*: قد يظهر عيب تروية ثابت بالراحة يقترح تنخر الخلايا .

التصوير الطبقي المحوري متعدد الشرائح للشريان الإكليلية: يجب التفكير به بديلاً عن تصوير الشرايين الإكليلية الظليل لنفي المتلازمة الإكليلية الحادة عندما يكون احتمالية منخفضة أو متوسطة لداء الشرايين الإكليلية وعندما يكون تخطيط القلب وأو التروبونين غير جازم .

الرنين القلبي: قد يفيد بإظهار الندبة أو اضطراب بحركية أحد الجدر أو بالتشخيص التفريقي.

اختبار الشدة: يستطب للمرضى بتخطيط طبيعي و تروبونين سلبي ودون ألم ناكس ولكن مع شك بالمتلازمة الإكليلية الحادة قبل قرار إجراء تصوير الشرايين الإكليلية الظليل ، ويمكن إجراؤه في أثناء الاستشفاء أو بوقت قريب بعد التخريج.

صورة صدر بسيطة: يستطب إجراؤها لكل مرضى الألم الصدري الذين يعد NSTE-ACS غير محتمل لديهم.

تصوير الأوعية الإكليلية الظليل :

–المدخل الكعبري مستطب بحال توفر الخبرة ، استخدام شبكات دوائية جيل حديث مستطبة.

–الآفة المتهمة تعرف بوجود اثنين على الأقل من المظاهر الشكلية التالية الدالة على تمزق عصيدة حاد:
(تقرح العصيدة \ فقدان انتظام العصيدة \ عيب امتلاء يتوافق مع خثرة – تسلخ أو ضعف جريان)

– ربع مرضى ال NSTEMI يتظاهرون بشريان مسدود بشكل حاد ، حتى 20% من مرضى NSTE-ACS لديهم MINOCA (احتشاء عضلة قلبية مع داء إكليلي غير ساد).

– داء الجذع الرئيسي LMCAD مسؤول عن 10% من حالات NSTE-ACS ، الأمامي النازل LAD هو الوعاء المتهم الأشيع ب ال NSTE-ACS \ STEMI.

معايير تقييم الخطورة لدى مرضى الألم الصدري الحاد:

يوجد عدة أنماط لتقييم الخطر القلبي لدى مرضى التناذر الإكليلي الحاد وإمكانية اتخاذ القرار العلاجي ومنها:

1. TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction).
2. GRACE (Global Registry of Acute Coronary Event).
3. PURSUIT.
4. FRISC.

إن النمط الأبسط والأشيع استخداماً هو مشعر TIMI لكنه الأقل دقةً .

معايير TIMI RISK SCORE (لتحديد الخطورة لمرضى ACS) [29]:

1. عمر أكثر من 65 سنة.
2. تضيق شرياني معروف أكثر من 50%.
3. نوبتان أو أكثر من الألم الصدري خلال 24 ساعة.
4. تغيرات قطعة ST أكثر أو يساوي 0.05 ملي فولت .
5. ارتفاع الأنزيمات القلبية .

6. تناول الأسبرين خلال الاسبوع الماضي.
7. ثلاث عوامل خطر وعائية أو أكثر(داء سكري – فرط توتر شرياني – فرط الشحوم – التدخين).

لكل واحدة مماسبق يعطى نقطة واحدة ويكون الخطر مرتفع بحال أكثر أو يساوي 3 .

التدبير : [28]

- **العلاج الدوائي:**

- أوكسجين: يعطى عندما يكون Sao2<90%.
- نترات: نتروغليسرين تحت اللسان أو بخاخ فموي ويمكن تكراره ثلاث مرات بفاصل زمني 5 دقائق ، ممكن إعطاء نترات وريدي في حال الألم المعند على نترات تحت اللسان – ارتفاع ضغط دموي غير مضبوط – أعراض قصور قلب.
- حاصرات بيتا: لكل المرضى إلا بوجود مضاد استطباب (قصور قلب حاد – تقبض قصبي فعال – بطء نبض أو حصار – هبوط ضغط).
- حاصرات الكالسيوم: تستعمل بوجود مضاد استطباب لحاصرات بيتا وعند الحاجة لها.
- مورفين: يستخدم لتسكين الألم في حال استمراره رغم إعطاء النترات.
- مضادات الصفيحات:

*أسبرين: للجميع تحميل 150–300 ملغ فموي أو 75–150 ملغ وريدي ثم جرعة صيانة 75–100ملغ ، ويعطى مدى الحياة.

*مثبطات P2Y12: (كلوبيدوغريل – برازوغريل – تيكاغريلور – كاناغريلور) ، يفضل إعطاء برازوغريل بحال معرفة تشريح الشرايين الإكليلية أو تيكاغريلور، ويعطى كلوبيدوغريل بحال لم نستخدم السابقين ، وتعطى لمدة 12 شهر.

*مثبطات GPIIb\IIIa : (Tirofiban - Eptifibatide - Abciximab) للحالات الإنقاذية أو الاختلاطات الخثارية ،ويجب ألا تستخدم بحال كان تشريح الشرايين الاكليلية غير معروف.

- مضادات تخثر: لكل المرضى بغض النظر عن المقاربة العلاجية (هيبارين – اينوكسبارين – فوندابارينوكس – بيفاليرودين) بيفاليرودين هو المفضل بحال إجراء PCI ، دونها المفضل هو الفوندابارينوكس.
- ACEi\ARBs: وتستطب عندما LVEF<40% أو علامات قصور قلب أو ارتفاع ضغط شرياني أو داء سكري.
- ستاتين: سحب بروفايل شحوم لكل المرضى خلال 24 ساعة والبدء بجرعة عالية من الستاتين (أتورفاستاتين – روزوفاستاتين) ، وضبط ال LDL أقل من 70ملغ%.

- **العلاج التداخلي (استطبابات إعادة التوعية لمرضى NSTE-ACS):**
  - **تستطب المقاربة الباضعة الفورية (أقل من 2 ساعة) بوجود أحد مظاهر الخطر العالي جدا……I.C**

(فقدان استقرار هيموديناميكي أو صدمة قلبية \ ألم صدري فعال أو ناكس معند على العلاج الدوائي \ لانظميات مهددة للحياة أو توقف قلبي \ اختلاطات ميكانيكية للاحتشاء \ قصور قلب حاد مع خناق معند أو تغيرات ST \ تغيرات موجة T أو ST ديناميكية ناكسة خاصة ارتفاع قطعة ST متقطع).

  - **تستطب المقاربة الباضعة الباكرة (خلال أقل من 24 ساعة) بوجود أحد مظاهر الخطر العالي……I.A**

(ارتفاع أو هبوط التروبونين متوافق مع الاحتشاء \ تغيرات ST أو T عرضية أو صامتة \ مشعر GRACE أكبر من 140).

  - **تستطب المقاربة الباضعة (خلال أقل من 72 ساعة) بوجود أحد مظاهر الخطر المتوسط……I.A**

(داء سكري \ قصور كلية \ LVEF أقل من 40% أو قصور قلب احتقاني \ PCIحديث \ CABG سابق \ خناق باكر بعد الاحتشاء \مشعر GRACE بين 109 و 140).

الفصل الخامس

العلاقة بين معدل توزع الكريات الحمراء (مشعر RDW) والداء القلبي الإكليلي(CAD)

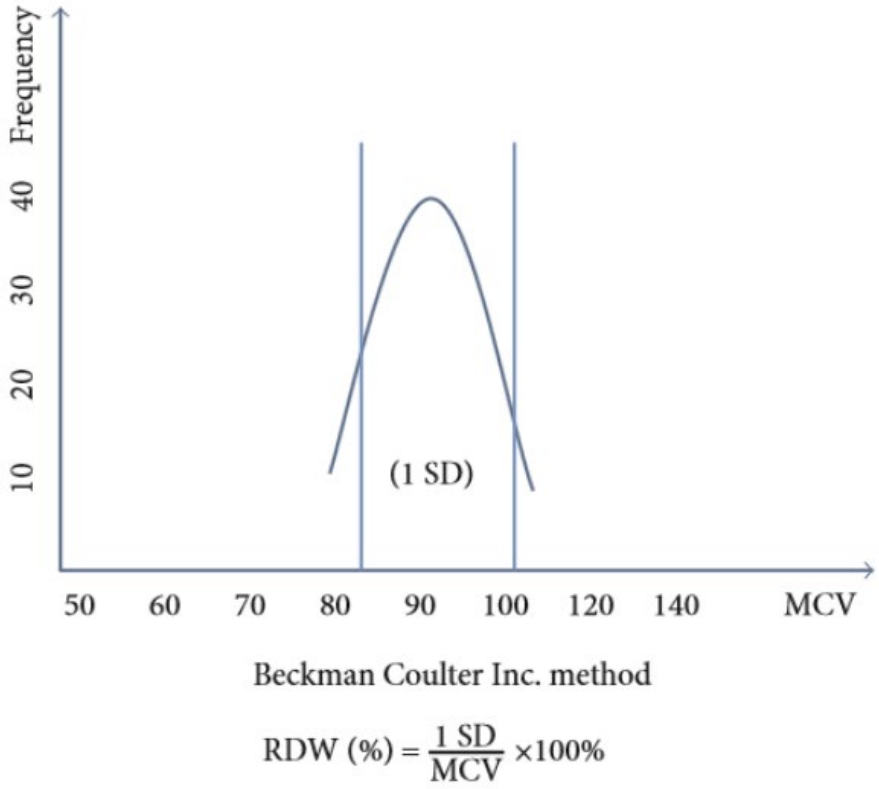
إن معدل توزع الكريات الحمراء الوسطي(مشعر RDW) هو مشعر يدل على مدى الاختلاف في حجوم الكريات الحمراء الجوالة في الدم وهو جزء من تعداد الدم الكامل المعياري وفي السنوات الأخيرة أظهرت عدد من الدراسات أهمية معدل توزع الكريات الحمراء مؤشراً لسوء الإنذار في عدد من الحالات المرضية وخاصة القلبية الوعائية. [30]

التعريف: [30]

معدل توزع الكريات الحمراء(مشعر RDW): هو مشعر يقاس بشكل روتيني في أجهزة التعداد الدموي الحديثة ويعرف بأنه حاصل قسمة الانحراف المعياري لحجم الكرية الحمراء على الحجم الوسطي للكريات الحمراء ويعبر عنه كنسبة مئوية وفق المعادلة التالية :

مشعر RDW = (الانحراف المعياري لحجم الكرية الحمراء/ حجم الكريات الوسطي) ×100

وإن قيمة معدل توزع الكريات الحمراء العالية تعكس اختلافات كبيرة في حجوم الكريات الحمراء الجوالة في الدم.



المخطط(4). يوضح معادلة حساب قيمة مشعر معدل توزع الكريات الحمراء

القيمة الإنذارية والتشخيصية لمعدل توزع الكريات الحمراء في الأمراض القلبية الوعائية:

أظهرت كثير من الدراسات الكبيرة المستقبلية بالمتابعة طويلة الأمد أن ارتفاع قيمة مشعر معدل توزع الكريات الحمراء ارتبط بزيادة خطر الاحتشاءات والوفيات نتيجة الداء القلبي الإكليلي وبشكل مستقل عن باقي عوامل الخطر. [31–32]

كما أظهرت تلك الدراسات أن ارتفاع قيمة هذا المشعر ارتبط أيضا بزيادة معدل حدوث عود التضيق سواء بالشبكات المعدنية أو الدوائية [33-34]، وبزيادة خطر حدوث اعتلال الكلية بالمادة الظليلة [35]، وبزيادة خطر حدوث الرجفان الأذيني بشكل تالي لجراحة زرع المجازات الإكليلية. [36]

وأما فيما يخص العمل التشخيصي لمشعر معدل توزع الكريات الحمراء فإن ربط قيمته مع قيمة التروبونين هو أكثر حساسية في تشخيص احتشاء العضلة القلبية من استخدام التروبونين بمفرده. [37]

ويواجه هذا المشعر في عمله التشخيصي وأثره للتنبؤ بسوء الإنذار في الأمراض القلبية الوعائية عقبة قلة الحساسية والنوعية ولكن قلة الحساسية والنوعية هذه ليست بأقل من تلك المشعرات الأخرى المستخدمة للتنبؤ بسوء الإنذار كمشعر CRP مثلاً. [31-38]

ويبدو أن الالتهاب المزمن تحت السريري يكمن وراء الفيزيولوجيا المرضية المفسرة للعلاقة بين مشعر معدل توزع الكريات الحمراء والداء القلبي الإكليلي والحوادث القلبية الوعائية الأخرى و يؤدي هذا الالتهاب إلى اختلاف حجوم الكريات الحمراء (مشعر RDW) نتيجة تحرر كريات حمراء غير ناضجة إلى الدوران المحيطي وقد دعمت هذه العلاقة بين الالتهاب و معدل توزع الكريات الحمراء عبر زيادة مشعرات أخرى مثل مستقبلات النخر الورمي 1و2 والانترلوكين 6 عند المرضى عالي مشعر معدل توزع الكريات الحمراء .[40-39]

وبالتالي فإن مشعر توزع الكريات الحمراء هو عامل تنبؤي مهم لكل من الوفيات والاختلاطات لدى مرضى الداء القلبي الاكليلي إضافة لأثره التشخيصي الهام.

أولًا– قصور القلب:

يعد قصور القلب المزمن مرضاً جهازياً يترافق بنسبة عالية من المراضة والوفيات وقد قيمت القدرة التنبؤية لمشعر معدل توزع الكريات الحمراء لبدء قصور القلب والإنذار في عدد من الدراسات على مدى السنوت الماضية ففي عام 2007 درس Felker et al القدرة التنبؤية لهذا المشعر فإن زيادة مستواه يعد مؤشراً قوياً للمراضة والوفيات لدى مرضى قصور القلب . [41]

وفي عام 2015 أجرى ARK دراسة مستقبلية تضمنت 230 مريضاً مقبولين بانكسار حاد لمعاوضة قصور قلب (149 ذكر و 81 أنثى) وقسمو إلى مجموعتين بناءً على مدة بقائهم بالمشفى وأشارت نتيجة الدراسة أن مستوى مشعر معدل توزع الكريات الحمراء العالي يمكن أن يتنبأ بطول مدة الاستشفاء لمرضى انكسار معاوضة قصور القلب . [42]

ثانياً–احتشاء العضلة القلبية :

يملك التصلب العصيدي بوصفه مرضاً مزمناً مراحل من الاستقرار وأخرى من اللااستقرار ويمكن أن يطور المرضى خلال مراحل اللاستقرار احتشاء عضلة قلبية إذا تحرض جدار الوعاء بواسطة الالتهاب وهذا الاحتشاء الحاصل يمكن أن يكون حدثاً صغيراً وقد لا يكتشف ولكن يمكن أيضاً أن يكون حدثاً كارثياً يؤدي إلى تدهور هيموديناميكي سريع أو إلى حدوث موت مفاجئ . [43]

وفي إحدى الدراسات قيم Gul et al مستويات معدل توزع الكريات الحمراء لدى إجمالي 310 مرضى جرى قبولهم في المشفى بتشخيص خناق صدر غير مستقر(UA) أو احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع قطعةST (NSTEMI) وتمت متابعة المرضى بعد التخريج ولمدة حتى ثلاث سنوات فأظهرت النتائج أن الوفيات خلال ثلاث سنوات كانت 19% لدى المرضى عاليي مشعر معدل توزع الكريات الحمراء (>14%) وكان عددهم 95 مريضاً مقابل 5.6% لدى المرضى منخفضي هذا المشعر (<14%) وكان عددهم 215 مريضاً. [44]

وفي دراسة أخرى أجريت لتحري العلاقة بين مستويات مشعر معدل توزع الكريات الحمراء والوفيات الناجمة عن احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST (STEMI) أجرى Sun et al دراسة شملت 691 مريضاً باحتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع قطعة ST ودون قصور قلب مرافق وجرى تقسيمهم إلى مجموعتين الأولى عالية مشعر معدل توزع الكريات الحمراء (>13%) وكان عددهم 362 مريضاً والثانية منخفضة هذا المشعر (<13%) وكان عددهم 329 مريضاً وتمت مقارنة مجموعتي المرضى السابقتين وأظهرت النتائج أن معدل حدوث الوفيات من كل الأسباب كان أعلى لدى المرضى عالي مشعر RDW. [45]

ثالثاً–التصلب العصيدي:

تحدثنا عنه سابقا بالتفصيل.

وتوجد حاليا أدلة على أن مستويات مشعر معدل توزع الكريات الحمراء هي أعلى لدى مرضى التصلب العصيدي الإكليلي مقارنة بأولئك الخاليين من المرض.

وقد أجريت أول دراسة لتحري العلاقة بين مستويات مشعر معدل توزع الكريات الحمراء والتصلب العصيدي الإكليلي سنة 2012 من قبل Çetin وشملت 296 مريضاً بحالة مستقرة كان لديهم شك بوجود داء قلبي إكليلي خضعوا لإجراء تصوير شرايين إكليلية ظليل وأظهرت الدراسة أن 209 مرضى كان لديهم داء قلبي إكليلي و87 كان لديهم شرايين إكليلية سوية دون آفات عصيدية.

وصنف المرضى وفق نسبة التضيق بالشرايين النخابية إلى أربع تحت مجموعات :

(تضيق باللمعة <50% ودرجة 1,2,3 مع تضيق باللمعة ≤ 50%) وقد أظهرت نتيجة الدراسة أن مستويات مشعر معدل توزع الكريات الحمراء كانت مختلفة بشكل مهم بين مجموعة الشرايين السوية وبين تحت مجموعات الشرايين المريضة كالتالي :

المجموعة السوية: 14.7±1.2

تضيق باللمعة <50% :15.4±1.2

تضيق باللمعة > 50% بدرجات 1: 15.4±1.2

2: 15.5±1.3

3: 15.7±1.2

(P<0.001) . [46]

رابعاً– الرجفان الأذيني:

يعد الرجفان الأذيني اختلاطاً شائعاً يتلو احتشاء العضلة القلبية ويترافق الرجفان الأذيني حديث البدء بنتائج سيئة وخطر أكبر لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية ولذلك يجب التداخل عليه باكراً في حال حدوثه بشكل تال للاحتشاء. [47]

وتشير الدراسات الحالية إلى أن ارتفاع مستويات مشعر معدل توزع الكريات الحمراء سواء البدئي أو عند التخريج بإضافة لتغير مستوياته في أثناء العلاج يرتبط بنتائج سيئة عند مرضى الرجفان الأذيني. [48]

وفي عام 2013 نشر Erycl et al دراسة تضمنت قياس مستويات مشعر معدل توزع الكريات الحمراء لدى 27124 مشاركاً بالدراسة تراوحت أعمارهم بين 45–73 سنة (62%أنثى) ليس لديهم سوابق قصور قلب أو رجفان أذيني أو احتشاء عضلة قلبية أو حادث وعائي دماغي وبمتابعة أولئك المرضى خلال مدة 13.6 سنة شُخص الرجفان الأذيني لدى 1894 من المشاركين 53% منهم من الذكور وقد لوحظ أن hazard ratio لحدوث الرجفان الأذيني في المجموعة عالية مشعر معدل توزع الكريات الحمراء كان 1.33 , 95% CI (1.16-1.53 , P<0.001) مقارنة بالمجموعة الأخفض لمشعر RDW . [49]

وفي دراسة أخرى أجريت بواسطة Ertas شملت 132 مريضاً كان العمر الوسطي للمرضى فيها 60.55±9.5 سنة خضعوا لزرع مجازات إكليلية بشكل غير إسعافي جرى فيها تحري العلاقة بين مستويات مشعر معدل توزع الكريات الحمراء والرجفان الأذيني التالي للجراحة عند المرضى الذين خضعوا لزرع المجازات الإكليلية وأظهرت هذه الدراسة أن مستويات هذا المشعر قبل الجراحة كانت أعلى عند المرضى الذين طوروا رجفاناً أذينياً مقارنة بأولئك الذين لم يحدث لديهم رجفان أذيني. [36]

خامساً–ارتفاع التوتر الشرياني الأساسي :

ارتفاع التوتر الشرياني البدئي أو المجهول السبب أو الأساسي هو ارتفاع الضغط الذي لايمكن إيجاد سبب ثانوي له (قصوركلوي – الأمراض الوعائية الكلوية –ورم القواتم – فرط الألدوسترونية). [50]

وفي إحدى الدراسات في هذا السياق أظهر Tanidi et alعلاقة مستويات مشعر معدل توزع الكريات الحمراء بارتفاع التوتر الشرياني وكان توزع المرضى كالتالي 36 أصحاء و 74 مريضاً ماقبل ارتفاع التوتر الشرياني و128 مريضاً ارتفاع توتر شرياني ووجدت قيم معدل توزع الكريات الحمراء الوسطي عند أولئك المرضى بالترتيب كالتالي (0.9±13.82)،(0.82±15.29)،(0.9±16.54) مما يظهر أهمية هذا المشعر في التنبؤ بإمكانية تطور ارتفاع التوتر الشرياني الجهازي . [51]

أسباب التبدل بقيمة مشعر معدل توزع الكريات الحمراء:

يتراوح حجم الكريات الحمراء بشكل طبيعي بين 80–100 فيمتوليتر وإن الحالات التي يحدث فيها ارتفاع أو انخفاض قيمة مشعر معدل توزع الكريات الحمراء هي تللك التي يحدث فيها إنتاج غير فعال للكريات الحمراء متضمنة نقص الحديد ونقص الفولات وفيتامين ب 12 إضافة لحالات نقل الدم.[52] وليس هناك حتى الآن مجال عالمي متفق عليه لقيمة معد توزع الكريات الحمراء [53] ، ولكن في معظم المخابر فإن المجال الطبيعي المتعارف عليه لقيمة هذا المشعر هو 11–15% . [54]

وفيما يلي نظهر أسباب ارتفاع مشعر معدل توزع الكريات الحمراء [55]:

عوز الحديد

التلاسيميا بيتا

فقر الدم الانحلالي

عوز الفولات وفيتامين ب12

تكور الكريات الوراثي

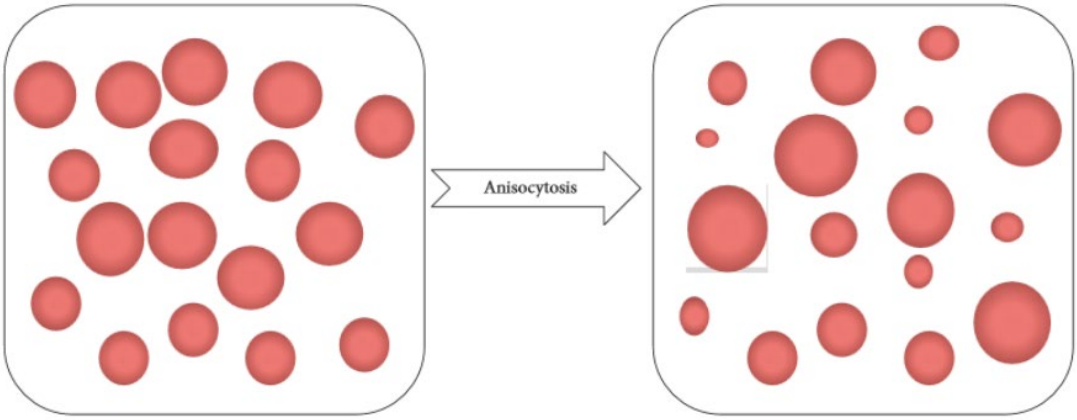
فقر الدم المنجلي

نقل الدم

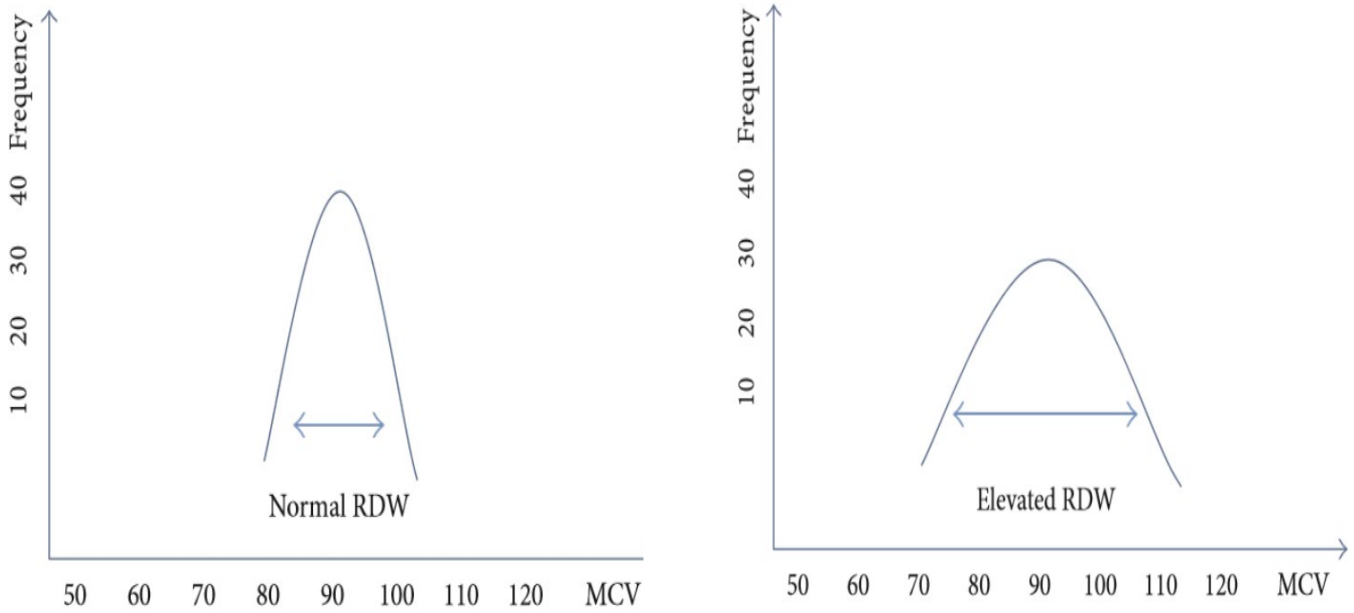
الأمراض الكبدية الصفراوية المزمنة

فرفرية نقص الصفيحات

الداء المعوي الالتهابي



الشكل(6). يظهر زيادة الاختلاف في حجوم الكريات الحمراء (anisocytosis) وبالتالي زيادة RDW



المخطط(5). يوضح التوزع الطبيعي والمرضي لحجوم الكريات الحمراء الجوالة

عالييي مشعر RDW:

على الرغم من دراسة هذا الموضوع بشكل واسع لمحاولة تفسير العلاقة بين سوء الإنذار عند مرضى CAD وارتفاع قيمة مشعر RDW فإن هذه العلاقة لم تتوضح حتى الآن فأنه لم يتبين بعد أن مشعر RDW هو مؤشر بذاته لشدة الأمراض القلبية الوعائية المذكورة سابقا أو أنه توجد علاقة فيزيولوجية مرضية مباشرة بين اختلاف حجوم الكريات الحمراء anisocytosis والداء القلبي الإكليلي والإنذار السيئ لهذا المرض. [56]

أولاً – فقر الدم و RDW :

إن فقر الدم حالة مرضية وهو عامل خطر للوفيات عند مرضى الداء القلبي الإكليلي وتكون قيمة RDW عادةً عاليةً عند مرضى فقر الدم[57]، ولكن لوحظ أن ارتفاع RDW يزيد الوفيات عند مرضى الداء القلبي الإكليلي بغض النظر عن قيمة الخضاب البدئية . [58] من ناحية أخرى أظهر Salisbury et al أن قيمة RDW القاعدية ترتبط بخطر تطور فقر دم متوسط إلى شديد عند مرضى ال MI خلال الاستشفاء بغض النظر عن وجوده عند القبول . [59]

ثانياً –اضطراب الشحوم وRDW :

هناك تقارير تشير إلى أن ارتفاع قيم مشعر RDW يرتبط بقالب غير مرغوب لتحاليل شحوم الدم. [60] ففي إحدى الدراسات وصف tziakas et al العلاقة بين قيم مشعر RDW ومستوى الكوليسترول الكلي ضمن غشاء الكرية الحمراء total cholesterol erythrocyte membrane (CEM) فإن زيادة مستويات CEM تؤدي إلى تشوه بغشاء الكرية الحمراء وتؤثر بالتالي على مدة حياة الكريات الحمراء الجوالة فتقصرها مما يؤدي بالنتيجة إلى إنتاج كريات حمراء جديدة وارتفاع قيمة RDW. [61] وعندما تتراكم الكريات الحمراء ضمن اللب المتنخر للعصيدة فإن ارتفاع مستويات CEM تؤدي إلى فقدان استقرار العصيدة مما يقترح أن كريات الدم الحمراء يمكن أن تشارك بشكل فعال في كل من تشكل العصيدة ونموها وقلة استقرارها. [61]

ثالثاً–الالتهاب المزمن وRDW :

يمكن أن يكون الالتهاب المزمن أحد المفسرات للعلاقة بين قيمة مشعر RDW وسوء الإنذار عند مرضى CAD. [62] فقد أظهرت الدراسات أن هناك علاقة بين قيمة مشعر RDW والمشعرات الالتهابية الأخرى مثل سرعة التثفل ESR والبروتين الارتكاسي C (CRP). [63] ويؤدي الالتهاب المزمن إلى اضطراب استقلاب الحديد مما ينقص كل من إنتاج نقي العظم واستجابته للارثروبيوتين واضطراب بإنتاج الكريات الحمراء وبالتالي ارتفاع قيمة مشعر RDW. [64]

رابعاً–اضطرابات الغلوكوز وRDW :

أظهرت كثير من الدراسات أن اختلاطات الداء السكري كاعتلال الكلية السكري والحوادث القلبية الوعائية تكون أكثر حدوثاً عند المرضى السكريين عاليي مشعر RDW. [65] كما وجدت هناك علاقة بين مستويات مشعر RDWوقيمة الخضاب الغلوكوزي HBA1C. [66]

خامساً–الشدة التأكسدية و RDW:

الشدة التأكسدية مسؤولة عن إنقاص مدة حياة الكريات الحمراء وبالتالي إنتاج كريات حمراء جديدة فتية وإطلاقها إلى الدم المحيطي وبالتالي زيادة قيمة RDW. [67]

الباب الثاني

القسم العملي

الفصل الأول

هدف البحث وطريقة إجرائه

أهمية البحث وخلفية :

أظهرت العديد من الدراسات الكبيرة المستقبلية بالمتابعة طويلة الأمد أن ارتفاع قيمة مشعر معدل توزع الكريات الحمراء ارتبط بزيادة خطر الاحتشاءات والوفيات نتيجة الداء القلبي الاكليلي وبشكل مستقل عن باقي عوامل الخطر.وأما فيما يخص الدور التشخيصي لمشعر معدل توزع الكريات الحمراء فإن ربط قيمته مع قيمة التروبونين هو أكثر حساسية في تشخيص احتشاء العضلة القلبية من استخدام التروبونين بمفرده.

هدف البحث:

تقييم قدرة المشعر RDW على التنبؤ بتشخيص المرض عند المرضى المقبولين بشكاية ألم صدري خناقي دون ارتفاع القطعة ST، ومقارنة النتائج مع المعيار الذهبي للتشخيص وهو التروبونين.

المواد والطرائق:

تصميم البحث :

دراسة مستقبلية Prospective study للمصابين بالمتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST في وحدة العناية القلبية في مستشفيات جامعة دمشق (مشفى المواساة الجامعي ، مشفى الأسد الجامعي).

مكان الدراسة وزمانها :

أجريت الدراسة في مشفى المواساة الجامعي ومشفى الأسد الجامعي، وجمعت البيانات خلال سنة، امتدت من بداية أيار عام 2020 م، وحتى نهاية شهر أيار لعام 2021 م. ضمت الدراسة المرضى المقبولين في شعبة العناية القلبية في المشفيين بشكاية ألم صدري وصفي مع تغيرات تخطيطية لا تشمل ارتفاع القطعة ST أو دون تغيرات تخطيطية.

معايير الإدخال :

المرضى المشخص لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد دون ارتفاع الوصلة ST ولديهم تصوير بالصدى القلبي عند القبول وتم إجراء قثطرة قلبية لهم .

معايير الاستبعاد:

1. تطور احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع القطعة ST في أثناء مدة المتابعة (خلال 6 ساعات).
2. مرضى فقر الدم (خضاب الدم أقل من 13 غ/دل).
3. المرضى مع قصة رض أو خباثة أو جراحة أو مرض انتاني خلال 30 يوماً قبل الاستشفاء.
4. قصة تناول أسبرين خلال الأيام الخمسة السابقة.
5. قصة تناول مثبطات مناعة متضمنة الستيروئيدات القشرية.
6. مرضى خناق الصدر غير المستقر الذين كانت نتيجة دراسة الشرايين الإكليلية (القثطرة القلبية) عندهم طبيعية.
7. المرضى غير الخاضعين للقثطرة القلبية.
8. المرضى المتخرجون لأي سبب خلال مدة المتابعة.
9. المرضى المشخصون بتسلخ الأبهر.
10. وفاة المريض خلال مدة الاستشفاء.

طريقة الدراسة :

أجريت الدراسة في مشفى المواساة الجامعي ومشفى الأسد الجامعي، وتم جمع البيانات خلال سنة، امتدت من بداية أيار عام 2020 م، وحتى نهاية شهر أيار لعام 2021 م. ضمت الدراسة المرضى المقبولين في شعبة العناية القلبية في المشفيين بشكاية ألم صدري وصفي مع تغيرات تخطيطية لا تشمل ارتفاع القطعة ST أو بدون تغيرات تخطيطية.

تمت متابعة المرضى في شعبة العناية القلبية وإجراء مخطط قلب كهربائي بعد 6 ساعات و12 ساعة و24 ساعة واختبار تروبونين جديد لوضع التشخيص النهائي (احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع القطعة ST، خناق صدر غير مستقر لم يتطور لاحتشاء)، كما قمنا بالإجراء السابق قبل مضي 6 ساعات على القبول في حال تغير المعطيات السريرية.

أجري تحليل تعداد الدم الكامل (CBC) لجميع المرضى عند القبول على جهاز تحليل من MEDION الموجود في مخبر مشفى المواساة لتوحيد قيمة الخطأ المخبري في حال وجوده وتلافي تفاوت القيم المخبرية الناتجة عن فحص العينات على أجهزة مختلفة، وسجلت قيمة RDW الخاصة بكل مريض ضمن استمارة البحث الخاصة.

وأجريت كذلك التحاليل الروتينية التالية للمرضى (سكر الدم – البولة – الكرياتينين – الصوديوم – البوتاسيوم – T. CHOL – LDL).

أجري تصوير قلب بالأمواج فوق الصوتية لكل المرضى عند القبول وأعيد في حال استدعت الحاجة لذلك.

أجري تصوير ظليل للشرايين الإكليلية لكل مرضى الدراسة واستبعد المرضى غير الخاضعين لهذا الاجراء.

ضم البحث في نهايته 300 مريض من المرضى الذين حققوا شروط الدراسة توزعوا حسب التشخيص النهائي إلى 156 مريضاً شخص عندهم احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع القطعة ST و144 مريضاً شخص عندهم خناق صدر غير مستقر.

عد انقلاب قيمة التروبونين من السلبية إلى الإيجابية أو تضاعف القيمة الطبيعية المسجلة عند القبول خمسة مرات دليلاً على حدوث احتشاء العضلة القلبية.

التحليل الإحصائي:

أجريت الاختبارات الإحصائية باستخدام برنامج SPSS النسخة 22 الصادرة عام 2015 واعتمدت قيمة P < 0.05 للدلالة على الأهمية الإحصائية. جرت المقارنة بين المتغيرات المستمرة باستخدام اختبارات correlation test independent sample T test، كما جرت المقارنة بين المتغيرات المستمرة باستخدام اختبارات chi square و Fisher exact و spearman.

كما استخدم اختبار منحنى ROC لتحديد العتبة المثلى للاختبار المدروس RDW من أجل توقع القيم الموافقة لتشخيص احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST أو خناق الصدر غير المستقر.

تدل قيم المساحة تحت المنحنى أكثر من 80% على قيمة جيدة للاختبار المدروس، كما يعطي الاختبار جدولاً يتضمن الحساسية والنوعية لكل قيمة على حدة من أجل توقع النتيجة.

الإعتبارات الأخلاقية :

سيتم إغفال المعلومات الخاصة بالمرضى وبالتالي الحفاظ على سرية وخصوصية المرضى المشمولين بالدراسة .

نص الموافقة المستنيرة :

نحن بصدد إجراء بحث علمي يهدف إلى دراسة تقييم قيمة معدل توزع الكريات الحمراء RDW كمشعر تشخيصي وعامل تنبؤي هام لكل من الوفيات والاختلاطات لدى مرضى الداء القلبي الاكليلي .

ندعوكم للمشاركة في هذا البحث ولكم الحرية في قبول أو رفض ذلك .

قبل اتخاذ القرار ندعوكم إلى قراءة المعلومات التالية بعناية :

سيتم الاطلاع على المعلومات من ملفك الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم من إدارة المستشفى.

سيتم أخذ قصة مرضية بالاستجواب مع فحص سريري كامل كما سيتم إجراء ايكو قلب .

يجب أن تعلم أن عدم موافقتك على الإشتراك في الدراسة لن يؤثر على تدبير مرضك خلال إقامتك بالمشفى.

في حال موافقتك على الاشتراك يرجى التوقيع أدنى هذه الورقة :

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وأتيحت لي الفرصة لطرح الأسئلة وحصلت على كامل الإجابات لذا أعلن موافقتي على الاشتراك بهذه الرسالة وعليه أوقع :

الرقم المتسلسل للمشترك التوقيع..... التاريخ : / /..20

اسم الباحث : د. خالد محمد المحمد توقيع الباحث : .....

ملاحظة : بالنسبة الى الأشخاص الذين لا يجيدون القراءة والكتابة، تم شرح هدف الدراسة لهم وأخذت موافقتهم الشفهية بحضور فرد من عائلتهم .

استمارة البحث

معلومات عامة			
الاسم	العمر	الجنس	
السوابق المرضية			
السوابق الجراحية			
عوامل الخطورة القلبية			
نتيجة القثطرة القلبية			
التحاليل المخبرية			
خضاب الدم		سرعة التثفل	
الكريات البيض		البروتين الارتكاسي C	
عدد الصفيحات		البولة	
سكر الدم			
RDW		الكرياتينين	
التشخيص النهائي			
USA o		NSTEMI o	

الفصل الثاني

النتائج

العينة النهائية للدراسة:

شملت الدراسة في نهايتها 300 مريضا من المقبولين في شعبة العناية القلبية في مشفيي الأسد والمواساة الجامعيين توزعوا حسب التشخيص النهائي إل 156 مريضاً مصاباً باحتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع القطعة ST و144 مريضاً مشخصاً بخناق صدر غير مستقر، ويوضح الجدول والمخطط التاليان العينة النهائية المدروسة:

الجدول (1) مجموعتا الدراسة		
المجموعة	**عدد المرضى**	**النسبة المئوية**
مج1: مجموعة مرضى احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع القطعة ST (156 مريضاً)	156	%52
مج2: مجموعة مرضى خناق الصدر غير المستقر (144 مريضاً)	144	%48

توزع مرضى الدراسة حسب العمر:

بلغ العمر الوسطي للمجموعة الأولى 56.63 سنة مع انحراف معياري قدره 11.25 سنة، وبلغ العمر الوسطي للمجموعة الثانية 62.23 سنة مع انحراف معياري قدره 10.44 سنة، وبالمقارنة بين المتوسطات باستخدام الاختبار Independent Sample T Test لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً بين المتوسطات، فالمجموعتان متجانستان في العمر، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (2) العمر الوسطي لمجموعات الدراسة (سنة)		
المجموعة	**العمر الوسطي**	**الانحراف المعياري**
مج1: (156 مريضاً)	56.63	11.25
مج2: (144 مريضاً)	53.23	10.44
P - Value	0.451	---

توزع مرضى الدراسة حسب الجنس:

بلغ عدد الذكور في المجموعة الأولى 92 مريضاً من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 58.97% بينما بلغ عدد الإناث 64 مريضةً من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 41.03%، وبلغ عدد الذكور في المجموعة الثانية 89 مريضاً من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 61.81% بينما بلغ عدد الإناث 55 مريضةً من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 38.19%، وعند المقارنة بين هذه النسب باستخدام الاختبار Chi – Square لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً بين النسب، فالمجموعتان متجانستان في الجنس، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (3) توزع المرضى حسب الجنس				
المجموعة	**الذكور**		**الاناث**	
مج1: (156 مريضاً)	92	%58.97	64	%41.03
مج2: (144 مريضاً)	89	%61.81	55	%38.19
P - Value	0.471		---	

توزع مرضى الدراسة حسب عدد الشرايين المصابة:

بلغ عدد المرضى مع إصابة شريان وحيد في المجموعة الأولى 55 مريضاً من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 35.26% بينما بلغ عدد المرضى مع إصابة أكثر من شريان 101 مريض من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 64.74%، وبلغ عدد المرضى مع إصابة شريان وحيد في المجموعة الثانية 60 مريضاً من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 41.67% بينما بلغ عدد المرضى مع إصابة أكثر من شريان 84 مريضاً من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 58.33%، وعند المقارنة بين هذه النسب باستخدام الاختبار Chi – Square لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً بين النسب، فالمجموعتان متجانستان في عدد الشرايين المصابة، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (4) توزع المرضى حسب عدد الشرايين المصابة				
المجموعة	شريان واحد		أكثر من شريان	
مج1: (156 مريضاً)	55	%35.26	101	%64.74
مج2: (144 مريضاً)	60	%41.67	84	%58.33
P - Value	0.112		---	

مقارنة متوسط قيمة وظيفة البطين الأيسر (EF):

بلغت القيمة الوسطى لوظيفة البطين الأيسر في المجموعة الأولى 49.63 % مع انحراف معياري قدره 8.25%، وبلغت القيمة الوسطى لوظيفة البطين الأيسر في المجموعة الثانية 55.23% مع انحراف معياري قدره 9.44%، وبالمقارنة بين المتوسطات باستخدام الاختبار Independent Sample T Test وجدنا فارقاً إحصائياً مهماً بين المتوسطات، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (5) وظيفة البطين الأيسر (%)		
المجموعة	القيمة الوسطية	الانحراف المعياري
مج1: (156 مريضاً)	49.63	8.25
مج2: (144 مريضاً)	55.23	9.44
P - Value	0.003	---

دراسة شيوع عوامل الخطر القلبية في عينة البحث:

أولا: دراسة شيوع التدخين:

بلغ عدد المدخنين في المجموعة الأولى 118 مريضاً من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 75.64% بينما بلغ عدد غير المدخنين 38 مرضى من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 24.36%، وبلغ عدد المدخنين في المجموعة الثانية 107 مرضى من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 74.31% بينما بلغ عدد غير المدخنين 37 مريضاً من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 25.69%، وعند المقارنة بين هذه النسب باستخدام الاختبار Chi – Square لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً بين النسب، فالمجموعتان متجانستان في شيوع التدخين، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (6) توزع المرضى حسب شيوع التدخين

المجموعة	المدخنون		غير المدخنين	
مج1: (156 مريضاً)	118	75.64%	38	24.36%
مج2: (144 مريضاً)	107	74.31%	37	25.69%
P - Value	0.557		---	

ثانياً: دراسة شيوع الداء السكري:

بلغ عدد السكريين في المجموعة الأولى 45 مريضاً من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 28.85% بينما بلغ عدد غير السكريين 111 مريضاً من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 71.15%، وبلغ عدد السكريين في المجموعة الثانية 42 مريضاً من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 29.17% بينما بلغ عدد غير السكريين 102 مريض من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 70.83%، وعند المقارنة بين هذه النسب باستخدام الاختبار Chi – Square لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً بين النسب، فالمجموعتان متجانستان في شيوع الداء السكري، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (7) توزع المرضى حسب شيوع الداء السكري			
المجموعة	مرضى الداء السكري		مرضى غير مصابين بداء سكري
مج1: (156 مريضاً)	45	%28.85	111	%71.15
مج2: (144 مريضاً)	42	%29.17	102	%70.83
P - Value	0.437		---	

ثالثاً: دراسة شيوع ارتفاع التوتر الشرياني:

بلغ عدد مرضى ارتفاع التوتر الشرياني في المجموعة الأولى 59 مريضاً من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 37.82% بينما بلغ عدد غير المصابين بارتفاع التوتر الشرياني 97 مريضاً من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 62.18%، وبلغ عدد مرضى ارتفاع التوتر الشرياني في المجموعة الثانية 53 مريضاً من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 36.81% بينما بلغ عدد غير المصابين بارتفاع التوتر الشرياني 91 مريضاً من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 63.19%، وعند المقارنة بين هذه النسب باستخدام الاختبار Chi – Square لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً بين النسب، فالمجموعتان متجانستان في شيوع ارتفاع التوتر الشرياني، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (8) توزع المرضى حسب شيوع ارتفاع التوتر الشرياني			
المجموعة	مرضى ارتفاع التوتر الشرياني		مرضى بدون ارتفاع توتر شرياني
مج1: (156 مريضاً)	59	%37.82	97	%62.18
مج2: (144 مريضاً)	53	%36.81	91	%63.19
P - Value	0.668		---	

رابعاً: دراسة شيوع اضطراب شحوم المصل Serum dyslipidemia:

بلغ عدد مرضى اضطراب شحوم المصل في المجموعة الأولى 22 مريضاً من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 14.10% بينما بلغ عدد غير المصابين باضطراب شحوم المصل 134 مريضاً من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 85.90%، وبلغ عدد مرضى اضطراب شحوم المصل في المجموعة الثانية 23 مريضاً من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 15.97% بينما بلغ عدد غير المصابين باضطراب شحوم المصل 121 مريضاً من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 84.03%، وعند المقارنة بين هذه النسب باستخدام الاختبار Chi Square – لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً بين النسب، فالمجموعتان متجانستان في شيوع اضطراب شحوم المصل، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (9) توزع المرضى حسب شيوع اضطراب شحوم المصل			
المجموعة	مرضى dyslipidemia		مرضى بدون dyslipidemia
مج1: (156 مريضاً)	22	%14.10	134	%85.90
مج2: (144 مريضاً)	23	%15.97	121	%84.03
P - Value	0.129		---	

خامساً: دراسة شيوع القصة العائلية لمرض قلبي إكليلي:

بلغ عدد المرضى مع قصة عائلية إيجابية في المجموعة الأولى 31 مريضاً من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 19.87% بينما بلغ عدد المرضى مع قصة عائلية سلبية 125 مريضاً من أصل 156 مريضاً وبنسبة بلغت 80.13%، وبلغ عدد المرضى مع قصة عائلية إيجابية في المجموعة الثانية 29 مريضاً من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 20.14% بينما بلغ عدد المرضى مع قصة عائلية سلبية 115 مريضاً من أصل 144 مريضاً وبنسبة بلغت 79.86%، وعند المقارنة بين هذه النسب باستخدام الاختبار Chi – Square لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً بين النسب، فالمجموعتان متجانستان في شيوع القصة العائلية، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (10) توزع المرضى حسب شيوع القصة العائلية لمرض قلبي اكليلي			
المجموعة	مرضى إيجابيي القصة العائلية		مرضى سلبيي القصة العائلية
مج1: (156 مريضاً)	31	%19.87	125	%80.13
مج2: (144 مريضاً)	29	%20.14	115	%79.86
P - Value	0.538		---	

الدراسة المخبرية في عينة البحث:

خضاب الدم:

كانت القيمة الوسطية لخضاب الدم متقاربة في المجموعتين فبلغت في المجموعة الأولى 15.31 غ/دل مع انحراف معياري قدره 1.12 وبلغت في المجموعة الثانية 15.12 غ/دل مع انحراف معياري قدره 1.10، وعند المقارنة بين المتوسطات باستخدام الاختبار Independent Sample T Test لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً بين المجموعتين، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (11) دراسة خضاب الدم في عينة البحث (غ/دل)		
المجموعة	خضاب الدم الوسطي	الانحراف المعياري
مج1: (156 مريضاً)	15.31	1.12
مج2: (144 مريضاً)	15.12	1.10
P - Value	0.822	---

الهيماتوكريت:

كانت القيمة الوسطية للهيماتوكريت متقاربة في المجموعتين فبلغت في المجموعة الأولى 46.13% مع انحراف معياري قدره 5.34 وبلغت في المجموعة الثانية 46.27% مع انحراف معياري قدره 5.60، وعند المقارنة بين المتوسطات باستخدام الاختبار Independent Sample T Test لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً بين المجموعتين، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (12) دراسة الهيماتوكريت في عينة البحث (%)		
المجموعة	**الهيماتوكريت الوسطي**	**الانحراف المعياري**
مج1: (156 مريضاً)	46.13	5.34
مج2: (144 مريضاً)	46.27	5.60
P - Value	0.651	---

الكريات البيض:

كانت القيمة الوسطية للكريات البيض متقاربة في المجموعتين فبلغت في المجموعة الأولى 9.21 ألف كرية/مل مع انحراف معياري قدره 3.16 وبلغت في المجموعة الثانية 9.51 ألف كرية/مل مع انحراف معياري قدره 2.98، وعند المقارنة بين المتوسطات باستخدام الاختبار Independent Sample T Test لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً بين المجموعتين، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (13) دراسة عدد الكريات البيض في عينة البحث (ألف كرية/مل)		
المجموعة	**عدد الكريات البيض**	**الانحراف المعياري**
مج1: (156 مريضاً)	9.21	3.16
مج2: (144 مريضاً)	9.51	2.98
P - Value	0.843	---

عدد الصفيحات:

كانت القيمة الوسطية للصفيحات متقاربة في المجموعتين فبلغت في المجموعة الأولى 215.32 ألف صفيحة/مل مع انحراف معياري قدره 61.23 وبلغت في المجموعة الثانية 216.45 ألف صفيحة/مل مع انحراف معياري قدره 57.85، وعند المقارنة بين المتوسطات باستخدام الاختبار Independent Sample T Test لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً بين المجموعتين، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (14) دراسة عدد الصفيحات في عينة البحث (ألف صفيحة/مل)		
المجموعة	**عدد الصفيحات**	**الانحراف المعياري**
مج1: (156 مريضاً)	215.32	61.23
مج2: (144 مريضاً)	216.45	57.85
P - Value	0.784	---

مشعر توزع الكريات الحمراء RDW:

كانت القيمة الوسطية لمشعر توزع كريات الدم الحمراء RDW أعلى في المجموعة الأولى (احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST) من المجموعة الثانية (خناق الصدر غير المستقر) فبلغت قيمة RDW في المجموعة الأولى 14.88% مع انحراف معياري قدره 1.25 وبلغت في المجموعة الثانية 12.54% مع انحراف معياري قدره 1.27، وعند المقارنة بين المتوسطات باستخدام الاختبار Independent Sample T Test وجدنا فارقاً إحصائياً مهماً بين المجموعتين (P = 0.001)، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

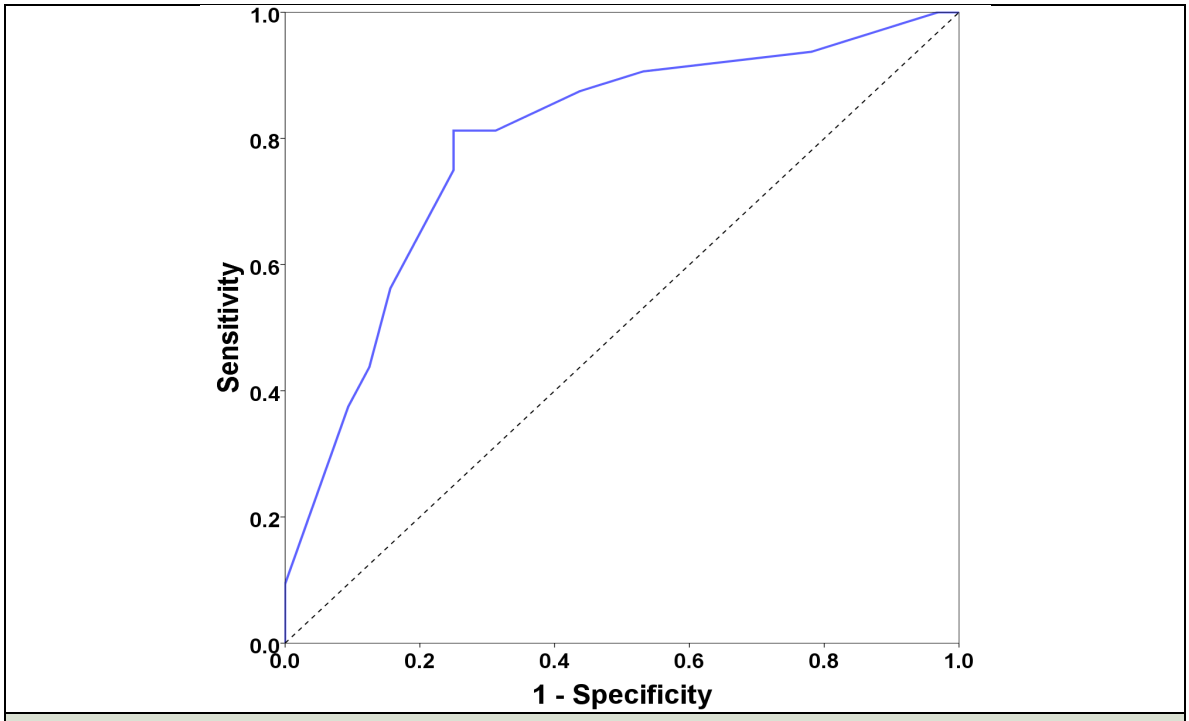
الجدول (15) دراسة RDW في عينة البحث (%)		
المجموعة	**RDW**	**الانحراف المعياري**
مج1: (156 مريضاً)	14.88	1.25
مج2: (144 مريضاً)	12.54	1.27
P - Value	0.001	---

مشعر توزع الكريات الحمراء RDW بوصفه مشعراً تنبؤياً لتوقع تطور الحالة نحو احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع القطعة ST:

وجدنا أن متوسط قيمة RDW كانت أكبر لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع لقطعة ST بالمقارنة مع مرضى خناق الصدر غير المستقر (14.88%:12.54%) مع فارق إحصائي مهم (P = 0.001).

لدراسة القيمة التنبؤية لمشعر RDW في تقدير تطور الحالة قمنا باستخدام منحى ROC.

تشير نتيجة منحنى ROC إلى أن نسبة المساحة تحت المنحنى 79.5%، مما يدل على كفاءة مقبولة لمشعر RDW في توقع تطور الحالة نحو احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع القطعة ST.



المخطط (6) منحنى ROC لتقييم كفاءة RDW في التنبؤ بتطور حالة المريض

ونجد من الجدول أن العتبة المثالية لقيمة RDW للتنبؤ بتطور الحالة نحو احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع القطعة ST هي 14%، وهي ذات حساسية 84.40%، ونوعية 75.00%. فإن القيم الأعلى تترافق مع زيادة في النوعية ولكن مع نقص كبير في الحساسية التشخيصية والقيم الأقل تترافق مع حساسية أعلى ونقص كبير في النوعية.

الجدول (16) القيمة التنبؤية لمشعر RDW في تشخيص احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع القطعة ST		
العتبة (%)	الحساسية	النوعية
12	%90.60	%46.90
13	%75.00	%62.50
14	%84.40	%75.00
15	%56.30	%84.40
16	%37.50	%90.60

مقارنة نسب حدوث الاختلاطات بين مجموعتي الدراسة:

أولاً: تطور قصور بطين أيسر حاد:

تطور قصور بطين أيسر حاد خلال مدة القبول عند 45 مريضاً في المجموعة الأولى بنسبة بلغت 28.85% مقابل 22 مريضاً في المجموعة الثانية بنسبة 15.28%، وعند المقارنة بين النسبتين باستخدام الاختبار Chi – Square وجدنا فارقاً إحصائياً مهماً، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (17) دراسة تطور قصور بطين أيسر حاد في عينة البحث		
المجموعة	**عدد المرضى**	**النسبة المئوية**
مج1: (156 مريضاً)	45	%28.85
مج2: (144 مريضاً)	22	%15.28
P - Value	0.021	---

مقارنة قيم مشعر توزع الكريات الحمراء RDW بين مرضى قصور البطين الأيسر الحاد في المجموعتين:

المجموعة الأولى: كانت القيمة الوسطية لمشعر توزع كريات الدم الحمراء RDW أعلى عند المرضى الذين تطور عندهم قصور قلب من باقي المرضى فبلغت قيمة RDW عند مرضى قصور القلب 15.01% مع انحراف معياري قدره 1.23 وبلغت عند باقي المرضى 13.27% مع انحراف معياري قدره 1.17، وعند المقارنة بين المتوسطات باستخدام الاختبار Independent Sample T Test وجدنا فارقاً إحصائياً مهماً بين المجموعتين (P = 0.021).

المجموعة الثانية: كانت القيمة الوسطية لمشعر توزع كريات الدم الحمراء RDW أعلى عند المرضى الذين تطور عندهم قصور قلب من باقي المرضى فبلغت قيمة RDW عند مرضى قصور القلب 12.88% مع انحراف معياري قدره 1.09 وبلغت عند باقي المرضى 11.94% مع انحراف معياري قدره 1.21، وعند المقارنة بين المتوسطات باستخدام الاختبار Independent Sample T Test وجدنا فارقاً إحصائياً مهماً بين المجموعتين (P = 0.036).

يوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (18) دراسة RDW في عينة البحث (%)			
المجموعة	مرضى قصور القلب	باقي المرضى	P - Value
مج1: (156 مريضاً)	1.23 ± 15.01	1.17 ± 13.27	0.021
مج2: (144 مريضاً)	1.09 ± 12.88	1.21 ± 11.94	0.036

ثانياً: تطور الصدمة القلبية:

سُجل حدوث صدمة قلبية خلال مدة الاستشفاء عند 3 مرضى في المجموعة الأولى بنسبة بلغت 1.92% مقابل فقدان وجود أي مريض في المجموعة الثانية، وعند المقارنة بين النسبتين باستخدام الاختبار Chi – Square لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (19) دراسة تطور الصدمة القلبية في عينة البحث		
المجموعة	**عدد المرضى**	**النسبة المئوية**
مج1: (156 مريضاً)	3	%1.92
مج2: (144 مريضاً)	0	%0
P - Value	0.479	---

ثالثاً: تطور قصور حديث في الصمام التاجي:

تطور قصور صمام تاجي حديث خلال مدة الاستشفاء عند 8 مرضى في المجموعة الأولى بنسبة بلغت 5.13% مقابل 3 مرضى في المجموعة الثانية بنسبة 2.08%، وعند المقارنة بين النسبتين باستخدام الاختبار Chi – Square لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (20) دراسة تطور قصور حديث في الصمام التاجي في عينة البحث		
المجموعة	**عدد المرضى**	**النسبة المئوية**
مج1: (156 مريضاً)	8	%5.13
مج2: (144 مريضاً)	3	%2.08
P - Value	0.298	---

رابعاً: تطور رجفان أذيني حديث في أثناء الاستشفاء:

تطور رجفان أذيني حديث خلال مدة الاستشفاء عند 5 مرضى في المجموعة الأولى بنسبة بلغت 3.21% مقابل 8 مرضى في المجموعة الثانية بنسبة 5.56%، وعند المقارنة بين النسبتين باستخدام الاختبار Chi – Square لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (21) دراسة تطور رجفان أذيني حديث في عينة البحث		
المجموعة	**عدد المرضى**	**النسبة المئوية**
مج1: (156 مريضاً)	5	%3.21
مج2: (144 مريضاً)	8	%5.56
P - Value	0.278	---

خامساً: تطور حصارات النقل في أثناء الاستشفاء:

تطور حصار نقل من الدرجة الثانية والثالثة خلال مدة الاستشفاء عند مريضين في المجموعة الأولى بنسبة بلغت 1.28% مقابل لا وجود في المجموعة الثانية، وعند المقارنة بين النسبتين باستخدام الاختبار Chi Square – لم نجد فارقاً إحصائياً مهماً، ويوضح الجدول والمخطط التاليان ذلك بالتفصيل:

الجدول (22) دراسة تطور حصارات النقل في عينة البحث		
المجموعة	**عدد المرضى**	**النسبة المئوية**
مج1: (156 مريضاً)	2	%1.28
مج2: (144 مريضاً)	0	%0
P - Value	0.486	---

الفصل الثالث

المناقشة

تعد شكاية الألم الصدري من الشكايات الشائعة في أقسام الإسعاف وتحتاج للجدية في أثناء المقاربة وإجراء استقصاءات كتخطيط القلب الكهربائي والتحاليل المخبرية لوضع التشخيص الدقيق.

يبلغ متوسط أعمار أغلب المرضى المقبولين في العنايات القلبية في مشفيي المواساة والأسد الجامعيين الخمسين سنة.

يتوزع المرضى المقبولين بتشخيص نهائي احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع القطعة ST أو خناق صدر غير مستقر بين الجنسين بنسبة متقاربة.

حوالي 70% من المرضى هم مدخنون، ويشيع الداء السكري عند ثلث المرضى تقريباً، وكذلك ارتفاع التوتر الشرياني.

كانت التحاليل المخبرية متقاربة في القيم بين مجموعتي الدراسة دون فوارق إحصائية مهمة.

كانت القيمة الوسطية لمشعر توزع كريات الدم الحمراء RDW أعلى في المجموعة الأولى (احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST) من المجموعة الثانية (خناق الصدر غير المستقر) مع وجود فارق إحصائي مهم (P = 0.001)، وبالتالي يمكن الاستئناس بقيمة هذا المشعر للتنبؤ بالتشخيص النهائي عند المريض.

إن قيمة القطع المثالية للمشعر RDW للتنبؤ بتطور الحالة نحو احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع القطعة ST هي 14%، وهي ذات حساسية 84.40%، ونوعية 75.00%.

تطور قصور البطين الأيسر الحاد عند نسبة أعلى في المجموعة الأولى من المجموعة الثانية وبفارق إحصائي مهم (P = 0.021).

في كلتا المجموعتين كانت قيمة المشعر RDW أعلى عند المرضى الذين تطور عندهم قصور بطين أيسر حاد بالمقارنة مع باقي المرضى مع فارق إحصائي مهم وبالتالي يمكن الاستفادة من ارتفاع قيمة هذا المشعر أيضاً في التنبؤ بحدوث قصور بطين أيسر حاد لدى المريض خلال مدة الاستشفاء.

المقارنة مع الدراسات العالمية

دراسة Erhan Tenekecioglu وزملائه، التي أجريت في مشفى بورصة التعليمي في مدينة بورصة في تركيا، ونشرت سنة 2015 بعنوان [68]:

Red blood cell distribution width is associated with myocardial injury in non-ST-elevation acute coronary syndrome

كان تصميم دراسة أوغلو مشابهاً لتصميم دراستنا في مجموعات المرضى وضمت دراسته في نهايتها 251 مريضاً:

الجدول (23) المقارنة مع دراسة أوغلو		
نقاط المقارنة	**دراسة أوغلو 251**	**الدراسة الحالية 300**
بلد الدراسة	تركيا	سوريا
عام الدراسة	2015م	2020م
تصميم الدراسة	مقارنة حالة – شاهد	مقارنة حالة – شاهد
RDW%		
مرضى NSTEMI	1.0 ± 14.6	1.25 ± 14.88
مرضى USA	1.7 ± 13.06	1.27 ± 12.54
P	0.006	0.001

اتفقت الدراستان على قدرة RDW بالتنبؤ بتشخيص مرضى الألم الصدري دون ارتفاع القطعة ST وكانت قيمة RDW أعلى عند مرضى NSTEMI من مرضى خناق الصدر غير المستقر.

دراسة Guy Topaz وزملائه، التي أجريت في أذربيجان، ونشرت سنة 2018 بعنوان [69]:

The association between red cell distribution width and clinical outcomes in patients hospitalized due to chest pain

كانت دراسة توباز من النمط الرجعي (Retrospective) وشملت المرضى المقبولين بشكاية ألم صدري بين العامين 2010 و2016 في مشفى باكو التعليمي، وقسم المرضى في هذه الدراسة إلى مجموعات اعتماداً على قيمة RDW المجموعة الأولى كانت قيمة RDW أقل من 13.1% والمجموعة الثانية بين 13.1% و13.9% والمجموعة الثالثة أكبر من 13.9%:

الجدول (24) المقارنة مع دراسة توباز		
نقاط المقارنة	**دراسة توباز 13018**	**الدراسة الحالية 300**
بلد الدراسة	أذربيجان	سوريا
عام الدراسة	2018	2019م
تصميم الدراسة	رجعية	مقارنة حالة – شاهد
RDW%		
P	0.020	0.001

وجد توباز وزملاؤه أن نسبة تشخيص احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع القطعة ST كان أعلى في المجموعة الثالثة من المجموعتين الثانية والأولى مع فارق إحصائي مهم وكان أعلى في المجموعة الثانية من المجموعة الأولى مع فارق إحصائي مهم أيضاً.

كانت نسبة تشخيص NSTEMI على الشكل التالي (8.6%، 10.1%، 15.4%) على الترتيب مع قيمة خطر لتطور NSTEMI 2.41% بتقدم رقم المجموعة مع مجال ثقة 1.94 – 2.99.

يفسر الاختلاف في نسب تشخيص NSTEMI بين الدراستين أن دراسة توباز ضمنت جميع مرضى الألم الصدري وكان هناك تشخيص كذات الرئة وغيرها ضمن دراسته.

فيما يخص المتابعة كانت نسبة الاختلاطات خلال 4 سنوات ونسبة الوفيات خلال 3.5 سنوات أعلى في المجموعة الثالثة من باقي المجموعتين وفي المجموعة الثانية من المجموعة الأولى مع فارق إحصائي مهم.

وبالتالي تتوافق الدراستان ضمنياً على أن المشعر RDW لديه قيمة تنبؤية بتوقع التشخيص عند مرضى الألم الصدري متوافقة مع زيادة قيمة RDW.

الفصل الرابع: الخلاصة

ضمن حدود الدراسة الحالية وشروطها يمكننا أن نستنتج ما يأتي:

1. يفيد مشعر توزع الكريات الحمراء RDW في التنبؤ بتشخيص المرضى المقبولين بشكاية ألم صدري في العناية القلبية مع أو دون تغيرات تخطيطية لكن دون ارتفاع القطعة ST.
2. قيمة القطع المثالية 14% مع حساسية 85% ونوعية 75%.
3. يفيد مشعر توزع الكريات الحمراء RDW أيضاً في التنبؤ بتطور قصور البطين الأيسر الحاد خلال مدة الاستشفاء.

الفصل الخامس: التوصيات

Recommendations

ضمن حدود الدراسة الحالية وشروطها يمكننا أن نوصي ما يأتي:

1. الاستئناس بمشعر توزع كريات الدم الحمراء RDW في توقع التشخيص النهائي عند مرضى الألم الصدري الجدي بكونه مشعراً بسيطاً ومتوفراً بسهولة وغير مكلف مقارنة بباقي التحاليل المخبرية.
2. الاعتماد على المعيار الذهبي وهو التروبونين في وضع التشخيص النهائي عند مرضى الألم الصدري مع أو دون تغيرات تخطيطية دون ارتفاع القطعة ST.
3. إجراء دراسات أوسع على عينة أكبر من المرضى وعلى مجموعات أمراض أخرى.

❖نهاية القسم العملي

الملخص

هدف البحث: تقييم قدرة المشعر RDW على التنبؤ بتشخيص المرض عند المرضى المقبولين بشكاية ألم صدري خناقي دون ارتفاع القطعة ST.

المواد والطرائق: أجريت الدراسة على 300 مريض في مشفى المواساة الجامعي والأسد الجامعي، وجمعت البيانات خلال سنة، امتدت من بداية أيار عام 2020م، وحتى نهاية شهر أيار لعام 2021م. ضمت الدراسة المرضى المقبولين في شعبة العناية القلبية في المشفيين بشكاية ألم صدري وصفي مع تغيرات تخطيطية لا تشمل ارتفاع القطعة ST أو دون تغيرات تخطيطية بشرط أن تكون نتيجة اختبار التروبونين I سلبية أو ضمن المجال المخبري الطبيعي عند القبول وجرت متابعة المرضى في شعبة العناية القلبية وإجراء مخطط قلب كهربائي بعد 6 ساعات واختبار تروبونين جديد لوضع التشخيص النهائي (احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع القطعة ST، خناق صدر غير مستقر لم يتطور لاحتشاء).

النتائج: كانت قيمة المشعر RDW أعلى عند مرضى احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع القطعة ST من مرضى خناق الصدر غير المستقر مع فارق إحصائي مهم (P = 0.001) وقيمة القطع المثالية 14% مع حساسية 85% ونوعية 75%، وكانت قيمة المشعر RDW أعلى عند المرضى الذين تطور عندهم قصور بطين أيسر حاد وفي كلا مجموعتي المرضى مع فارق إحصائي مهم.

الاستنتاجات: يفيد مشعر توزع كريات الدم الحمراء RDW في التنبؤ بالتشخيص النهائي لمرضى الألم الصدري دون ارتفاع القطعة ST.

كلمات مفتاحية: احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع القطعة ST، خناق صدر غير مستقر، مشعر توزع الكريات الحمراء.

Abstract

Objective: Evaluation of the ability of RDW to predict the diagnosis in patients admitted with anginal chest pain without ST segment elevation.

Materials and Methods: The study was conducted on 300 patients at the Almwassat University Hospital and AL Assad University Hospital. Data were collected over a period of 12 months, from the beginning of May 2020 until the end of May 2021. The study included patients admitted to the cardiac care units in the hospitals with a chest pain disorder with ECG changes that did not include the ST segment elevation or without ECG changes, provided that the test result of troponin I was negative or within the normal laboratory limits at admission. Patients were followed in the cardiac care units. A new ECG was done after 6 hours and a new troponin test to put the final diagnosis (NSTEMI, UA).

Results: The value of the RDW was higher in patients with NSTEMI than in the UA patients with an important statistical difference (P = 0.001) and the ideal cutting value was 14% with 85% sensitivity and 75% specificity. The value of the RDW was higher in patients who developed acute left ventricle failure in both groups with significant statistical difference.

Conclusions: (RDW) is useful in predicting final diagnosis of patients with chest pain without ST segment elevation.

Key words: NSTEMI, UA, RDW.

الباب الثالث: References المراجع

1. N. Townsend, L. Wilson, P. Bhatnagar, K. Wickramasinghe, M. Rayner, and M. Nichols, **"Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016,"** European Heart Journal, vol. 34, pp. 3028–3034, 2016.
2. M. Nichols, N. Townsend, P. Scarborough, and M. Rayner, **"Cardiovascular disease in Europe 2016: an epidemiological update,"** European Heart Journal, vol. 37, pp. 3182-3183, 2016.
3. K. Clarke, R. Sagunarthy, and S. Kansal, **"RDW as an additional marker in inflammatoryboweldisease/undifferentiated colitis,"** Digestive Diseases and Sciences, vol. 53, pp. 25212523, 2008.
4. HammCW,GoldmannBU,HeeschenC,KreymannG,Berger J,Meinertz T. **Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin** I. N Engl J Med. 1997;337(23):1648-53,
5. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al. **Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes**. N Engl J Med. 1996;335(18):1342-9.
6. James SK, Lindahl B, Siegbahn A, Stridsberg M, Venge P, Armstrong P, et al. **N-terminal pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV substudy.** Circulation. 2003;108(3):275-81, http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000079170.10579.DC.
7. Apple FS, Wu AH. **Myocardial infarction redefined: role of cardiac troponin testing**. Clin Chem. 2001;47(3):37.
8. Dabbah S, Hammerman H,Markiewicz W, Aronson D. **Relation between red cell distribution width and clinical outcomes after acute myocardial infarction**. Am J Cardiol. 2010;105(3):312-7, http://dx.doi.org/10.1016/j. amjcard.2009.09.027.
9.CURTIS E. GREEN. **Normal Coronary Anatomy and Variations. Coronary Cinematography.** 1995; 19-27
10.JOSEPH G. MURPHY. **Myoclinic Cardiovascular Diseases.** Textbook Fourth Edition (2016).
11.XUE-QIAO ZHAO, JUAN CARLOS KASKI, PETER LIBBY, GORDON M SAPERIA. **Pathogenesis of atherosclerosis Uptodate 21.2..**
12. MIZUNO K, ET AL. **Angioscopic evaluation of coronary artery thrombi in acute coronary syndromes.** N Engl J Med .1992; 326 :287–91
13.CASSCELLS W, ET AL. **Vulnerable atherosclerotic plaque: a multifocal disease. Circulation .** 2003; 107 :2072–5
14.FALK E, ET AL . **Update on acute coronary syndromes: The pathologists'** view. European Heart Journal . 2013; 34 :719–28
15.SHAH BN, ET AL. **The hibernating myocardium: current concepts, diagnostic dilemmas, and clinical challenges in the post-STICH era.** Eur Heart J . 2013; 34 :1323–36

16.GUY S REEDER, HAROLD L KENNEDY, CHRISTOPHER P CANNON,JAMES HOEKSTRA,ALLAN S JAFFE,GORDON M SAPERIA. **Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction UpToDate 21.2.**
17.C MICHAEL GIBSON, DAVID A MORROW,ALLAN S JAFFE, GORDON M SAPERIA. **Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome UpToDate 21.2.**
18.ZIMMERMAN FH, CAMERON A, FISHER LD, NG G., **Myocardial infarction in young adults: angiographic characterisation, risk factors and prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry).** J Am CollCardiol; (1995) 26:654-661
19. **2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization.** European Heart Journal.2014; doi:10.1093/eurheartj/ehu278
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 HeartJ . 2011; 161 : 283–90
22. **2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation**. European Heart Journal (2017) 00, 1–66 ;doi:10.1093/eurheartj/ehx393
23. HAMM CW, ET AL . **ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation**. Eur Heart J. 2011;32:2999–3054.
24. KUMAR A, ET AL . **Acute coronary syndromes: Diagnosis and management,** part ii. Mayo Clin Proc. 2009; 84: 1021–1036
25. KUMAR A, ET AL . **Acute coronary syndromes: Diagnosis and management,** part i. Mayo Clin Proc. 2009; 84: 917–938
26. SAVONITTO S, ET AL. **Prognostic value of the admission electrocardiogramin** acute **coronary syndromes**. JAMA .1999; 281 :707–13
27. NEWBY LK, ET AL. **ACCF 2012 expert consensus document on practical clinical considerations in the interpretation of troponin elevations: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on clinical expert consensus documents**. J Am Coll Cardiol . 2012; 60 :2427–63
28. **2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.** European Heart Journal 2015 ;doi:10.1093/eurheartj/ehv320
29.Eur Heart J.2016; 37 :267–**315 with permission from Oxford University Press.**
30. A. Karnad and T. R. Poskitt, "**The automated complete blood cell count. Use of the red blood cell volume distribution width and mean platelet volume in evaluating anemia and thrombocytopenia**," Archives of Internal Medicine,vol.145,no. 7,pp.1270–1272,1985.
31. V. Veeranna, S. K. Zalawadiya, S. Panaich, K. V. Patel, and L. Afonso,"**Comparativeanalysisofredcelldistributionwidthand high sensitivity C-reactive protein for coronary heart disease mortality prediction in multi-ethnic population: findings from the 1999–2004 NHANES**," International Journal of Cardiology, vol. 168, no. 6, pp. 5156–5161, 2013.
32.T. Skjelbakken, J. Lappegard, T. S. Ellingsen et al., "**Red cell distribution width is associated with incident myocardial infarction in a general population: the Tromsø study,**" Journal of the American HeartAssociation,vol.3,no.4,ArticleIDe001109, 2014.

33. K.Zhao,Y.-J. Li, and S. Gao, "**Role of red blood cell distribution in predicting drug-eluting stent restenosis in patients with stable angina pectoris after coronary stenting,"** Coronary Artery Disease,vol.26,pp.220–224,2015.
34. T. Osadnik, J. Strzelczyk, K. Bujak et al., **"Functional polymorphismrs710218inthegenecodingGLUT1proteinisassociated with in-stent restenosis,"** Biomarkers in Medicine,2015.
35. F. Akin, O.Celik, I. Altun et al., **"Relation of red cell distribution width to contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing a primary percutaneous coronary intervention,"** Coronary Artery Disease,vol.26,no.4,pp.289–295,2015.
36. G. Ertas¸, C. Aydin, O. S¨onmez et al., **"Red cell distribution width predicts new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting,"** Scandinavian Cardiovascular Journal,vol.47, no. 3, pp. 132–135, 2013.
37. G. Lippi, L. Filippozzi, M. Montagnana et al., **"Clinical usefulness of measuring red blood cell distribution width on admission in patients with acute coronary syndromes,"** Clinical Chemistry and Laboratory Medicine,vol.47,no.3,pp.353–357, 2009.
38. W. He, J. Jia, J. Chen et al., **"Comparison of prognostic value of red cell distribution width and NT-proBNP for short-term clinical outcomes in acute heart failure patients,"** International Heart Journal,vol.55,no.1,pp.58–64,2014.
39. **Centers for Disease Control and Prevention (CDC), National Center for Health Statistics. National Health and Nutrition Examination Survey data**. Available at: www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm. Accessed on March 15, 2010.
40. Helfand M, Buckley DI, Freeman M, Fu R, Rogers K, Fleming C, et al. **Emerging risk factors for coronary heart disease: a summary of systematic reviews conducted for the U.S. Preventive Services Task Force.** Ann Intern Med. 2009;151(7):496-507, http://dx.doi.org/10.7326/ 0003-4819-151-7-200910060-00010.
41. G. M. Felker, L. A. Allen, S. J. Pocock et al., **"Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM program and the Duke databank,"** Journal of the American College of Cardiology, vol. 50, p. 40, 2007.
42. H. Y. V. Ark, **"Red Cell Distribution Width Predicts Length of Stay in Patients with Acutely Decompensated Heart Failure,"** European Journal of Health Sciences, vol. 1, no. 1, pp. 1–8, 2015.
43. K. Thygesen, J. S. Alpert, and H. D. White, **"Universal definition of myocardial infarction,"** Journal of the American College of Cardiology, vol. 28, pp. 2525–2538, 2007.
44. M. Gul, H. Uyarel, M. Ergelen et al., **"Relationship between red BloodCell Distribution Width and the Clinical Outcomes in non-ST Elevation Myocardial Infarction and Unstable Angina Pectoris: A 3-Year Follow,"** Coronary Artery Disease, vol. 23, no. 5, pp. 330–336, 2012.
45. X. P. Sun, W. M. Chen, Z. J. Sun et al., **"Impact of red blood cell distribution width on long-term mortality in patients with ST-elevation myocardial infarction,"** Cardiology, vol. 128, pp. 343–348, 2014.
46. M. Çetin, S. A. Kocaman, M. Bostan et al., **"Red blood cell distribution width (RDW) and its association with coronary atherosclerotic burden in patients with stable angina pectoris,"** European Journal of General Medicine, vol. 9, pp. 7–13, 2012.
47. R. H. Falk, **"Atrial fibrillation," New England Journal of Medicine, vol. 344, p. 1, 2001.**
48. **R. E. Peverill, R. W. Harper, and J. J. Smolich, "Inverse relation of haematocrit to cardiac index in mitral stenosis and atrial fibrillation,"** International Journal of Cardiology, vol. 71, pp. 149–155, 1999.

49. S. A. Eryd, Y. Borné, O. Melander et al., **"Red blood cell distribution width is associated with incidence of atrial f ibrillation,"** Journal of Internal Medicine, vol. 275, p. 84, 2013.
50. O. A. Carretero and S. Oparil, **"Essential hypertension. Part I: definition and etiology,"** Circulation, vol. 101, pp. 329–335, 2000.
51. A. Tanindi, F. E. Topal, F. Topal, and B. Celik, **"Red cell distribution width in patients with prehypertension and hypertension,"** Blood Pressure, vol. 21, pp. 177–181, 2012.
52. E. Tseliou, J. V. Terrovitis, E. E. Kaldara et al., **"Red blood cell distribution width is a significant prognostic marker in advanced heart failure, independent of hemoglobin levels,"** Hellenic journal of cardiology: HJC = Hellēnikē kardiologikē epitheōrēsē, vol. 55, pp. 457–461, 2014.
53. D. Aslan, F. Gümrük, A. Gürgey, and C. Altay, **"Importance of RDW value in differential diagnosis of hypochrome anemias,"** American Journal of Hematology, vol. 69, pp. 31–33, 2002.
54. E. Danese, G. Lippi, and M. Montagnana, **"Red blood cell distribution width and cardiovascular diseases,"** Journal of Thoracic Disease, vol. 7, pp. E402–E411, 2015.
55. G. L. Salvagno, F. Sanchis-Gomar, A. Picanza, and G. Lippi, **"Red blood cell distribution width: a simple parameter with multiple clinical applications,"** Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences, vol. 52, p. 86, 2015.
56.M.Tonelli,F.Sacks,M.Arnold,L.Moye,B.Davis,andM. Pfeffer, **"Relation between red blood cell distribution width and cardiovascular event rate in people with coronary disease,"** Circulation,vol.117,no.2,pp.163–168,2008
57. S. Muzzarelli and M. Pfisterer, **"Anemia as independent predictor of major events in elderly patients with chronic angina,"** American Heart Journal,vol.152,no.5,pp.991–996,2006
58. E. Cavusoglu, V. Chopra, A. Gupta et al., **"Relation between red blood cell distribution width (RDW) and all-cause mortality at two years in an unselected population referred for coronary angiography,"** International Journal of Cardiology,vol.141,no.2, pp. 141–146, 2010.
59.A. C. Salisbury, A. P. Amin, K. J. Reid et al., **"Red blood cell indices and development of hospital-acquired anemia during acute myocardial infarction,"** American Journal of Cardiology, vol. 109, no. 8, pp. 1104–1110, 2012.
60. M. Kucera, D. Balaz, P. Kruzliak et al., **"The effects of atorvastatin treatment on the mean platelet volume and red cell distribution width in patients with dyslipoproteinemia and comparison with plasma atherogenicity indicators—a pilot study,"** Clinical Biochemistry,vol.48,no.9,pp.557–561,2015.
61. D. N. Tziakas, J. C. Kaski, G. K. Chalikias et al., **"Total cholesterol content of erythrocyte membranes is increased in patients with acute coronary syndrome: a new marker of clinical instability?"** Journal of the American College of Cardiology,vol.49, no. 21, pp. 2081–2089, 2007.
62. A. Owczarek, M. Babi´nska, B. Szyguła-Jurkiewicz, and J. Chudek, **"Chronic inflammation in patients with acute coronary syndrome and chronic kidney disease,"**Kardiologia Polska, vol. 69, no. 4, pp. 388–393, 2011.
63. G. Lippi, G. Targher, M. Montagnana, G. L. Salvagno, G. Zoppini, and G. C. Guidi, **"Relation between red blood cell distribution width and inflammatory biomarkers in a large cohort of unselected outpatients,"** Archives of Pathology and Laboratory Medicine,vol.133,no.4,pp.628–632,2009.
64. C. N. Pierce and D. F. Larson, **"Inflammatory cytokine inhibition of erythropoiesis in patients implanted with a mechanical circulatory assist device,"** Perfusion,vol.20,no.2,pp.83–90, 2005.

65.C.J.MagriandS.Fava,**"Redbloodcelldistributionwidth and diabetes-associated complications,"** Diabetes and Metabolic Syndrome,vol.8,no.1,pp.13–17,2014.
66. V. Veeranna, S. K. Zalawadiya, S. S. Panaich, K. Ramesh, and L. Afonso, **"The association of red cell distribution width with glycated hemoglobin among healthy adults without diabetes mellitus,"** Cardiology,vol.122,no.2,pp.129–132,2012.
67. J. S. Friedman, M. F. Lopez, M. D. Fleming et al., **"SOD2deficiency anemia: protein oxidation and altered protein expression reveal targets of damage,stressresponse,andantioxidant responsiveness,"** Blood,vol.104,no.8,pp.2565–2573, 2004.
68. Tenekecioglu, Erhan, et al. **"Red blood cell distribution width is associated with myocardial injury in non-ST-elevation acute coronary syndrome."** Clinics 70.1 (2015): 18-23.
69. Topaz, Guy, et al. **"The association between red cell distribution width and clinical outcomes in patients hospitalised due to chest pain."** Acta cardiologica (2018):

Syrian Arab Republic

Ministry of Higher Education and Scientific Research

Damascus University

Faculty of Human Medicine

Department of Internal Medicine

THE RELATION BETWEEN RED BLOOD CELL DISTRIBUTION WIDTH (RDW) AND MYOCARDIAL INJURY IN NON-ST-ELEVATION ACUTE CORONARY SYNDROME (NSTE-ACS)

Scientific research prepared to obtain a specialized postgraduate in Cardiovascular diseases

Graduate student preparation

Dr. Khaled Muhammed Al Muhammed

Supervisor

Prof. Dr. Muhammed Ali Al-Mubarak

2022