الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

# D- dimer كمشعر لتحديد شدة احتشاء العضلة القلبية

# D- dimer as a marker of severity in myocardial infarction

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا " الماجستيرا"
في الأمراض الداخلية

بإشراف
المدرّس الدكتور
محمد أمين الخطيب

برئاسة
الأستاذ الدكتور
محمد شحادة آغا

إعداد طالبة الدراسات العليا
د. ريم نذير ستيتية

1441هـ - 2020م

**بسم الله الرحمن الرحيم**

**(يرفع الله الذين أمنوا منكم والذين أوتوا العلم درجات والله بما تعملون خبير)**

# الاهداء :

❖ الى اليد الحانية التي تشع نورا و ضياءا.
الى من تحيا نفسي من عظيم وقارهما فقد أودع الله فيهما نورا لعيني التي تنتشي برؤية ابتسامتهما

**أبي و أمي**

❖ الى مصدر السعد في صحراء الحياة و مصدر القوة و التفاؤل و البسمة

**الدكتور طارق و الدكتورة تغريد ستيتية**

❖ الى من ساهم بشحذ عزيمتي لك مني الشكر و العرفان و لك علي حق التقدير و الاجلال

**الأستاذ أمين الخطيب**

❖ الى من كان داعما و سندا لانجازاتي ، ملاكا وفيا في درب الحياة الشاق

**أصدقائي**

**الفهرس :** **الصفحات:**


| | |
|---|---|
| **المقدمة :** | **٥** |
| الباب الأول القسم النظري : | ٧ |
| الفصل الأول :أولا: احتشاء العضلة القلبية | ٨ |
| ثانيا :عوامل الخطورة للاصابة باحتشاء العضلة القلبية | ٩ |
| ثالثا : محرضات النوب | ١٥ |
| رابعا :تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد | ١٦ |
| خامسا :الفحص الفيزيلئي لمرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد | ١٩ |
| سادسا :التشخيص التفريقي لمرضى احتشاء العضلة القبية | ٢٢ |
| سابعا ا: الموجودات على تخطيط القلب الكهربائي | ٢٢ |
| ثامنا :الموجودات المخبرية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية | ٢٣ |
| تاسعا : الفحوص الشعاعية . | ٢٥ |
| عاشرا : تدبير نوبة احتشاء العضلة القلبية الحاد | ٢٧ |
| الفصل الثاني :<br>أولا : شلال التخثر | ٣٠ |
| ثانيا : ال d-dimer | ٣٤ |
| الية تشكل ال d-dimer | ٣٦ |
| استطباب طلب ال d-dimer | ٣٧ |
| القيم المرجعية للd-dimer | ٣٧ |
| الباب الثاني -القسم العملي : | ٤٠ |
| مناقشة النتائج | ٦٤ |
| العقبات و الصعوبات: | ٦٧ |
| الاستنتاجات و التوصيات | ٦٨ |
| المراجع | ٦٩ |
| الملخص | ٧٤ |

جدول الاختصارات:

| | |
|---|---|
| المتلازمة الاكليلية الحادة | ACS:<br>Acute coronary syndrom |
| احتشاء العضلة القلبية الحاد | MI:<br>Myocardial infarction |
| الداء القلبي الاحتشائي | IHD :<br>Ischemic heart disease |
| تخطيط العضلة القلبية الكهربائي | ECG :<br>electrocardiography |
| احتشاء العضلة القبية مع ارتفاع الشدفة ST | STEMI:<br>ST elevation myocardial infarction |
| احتشاء العضلة القلبية بون ارتفاع الشدفة ST | NON-STEMI:<br>NON st myocardial infarction |
| نواتج تدرك الفيبرين | FDp:<br>Fibrin degration products |
| نسبة الأرجحية | Odd Ratio: |
| المنطقة تحت المنحني | AUC:<br>Area under the curve |
| أمراضا لأوعية الاكليلية | CVD:<br>Coronaryvacular disease |
| مفعل البلاسمينوجين النسيجي | TPA<br>Tissue plasminogen activator |

# المقدمة :

احتشاء العضلة القلبية مرض قلبي شائع الحدوث مهدد للحياة ويعد المسبب الرئيسي للوفاة في البلدان النامية بسبب قلة الوعي لضبط عوامل الخطورة [٣].

و على الرغم من تطور علاجات احتشاء العضلة القلبية الا أن نسبة الوفيات ارتفع في سوريا في العقدين الأخيرين بنسبة ٦٤% ( حسب مجلة BMC)

كما أنه في الولايات المتحدة على الرغم من أن نسبة الوفيات بسبب احتشاء العضلة القلبية تناقص بالعقد الأخير بنسبة ٣٣ % الا أن نسبة الحدوث تزداد ويتوقع أن تشكل نسبة الأمراض القلبية الوعائية أكثر من ٤٠% بحلول العام ٢٠٣٠ (حسب الجمعية الأمريكية لأمراض القلب )[١-٣] .

يحدث احتشاء العضلة القلبية بسبب انسداد تام للشرايين الإكليلية ناتجة عن عدة أسباب أبرزها تشكل خثرة ،تتشكل الخثرة من تمزق اللويحة العصيديةplaque داخل تجويف الشريان الإكليلي عند المرضى المصابين بالتصلب العصيدي[٣] .

تتكون الخثرة من لب غني بالصفيحات (الخثرة البيضاء) . و خثرة أكبر محيطة بها غنية بالفيبرين و عند انتهاء عملية التخثر تتحلل شبكة الفيبرين بمكان التخثر معطية منتجات تدرك الفيبرين التي تطلق للدوران [٢٧] .منتجات تحلل الفيبرين النهائية هي قطع من البروتينات ترتبط بعضها برباط تصالبي بواسطة العامل ١٣ منتجة جزيئات تدعى D-dimer.عند وجود اضطراب بحل الخثرة ، فان مستويات ال D.dimer ترتفع في المصل[٥] .

وجدت دراسات عديدة أنه بعد عدة أيام من احتشاء العضلة القلبية ترتفع مستويات العامل النسيجيي وال D-dimer والتي لعبت دورا مهما في التخثر و تزيد خطورة حدوث خثار جديد. فهذه المشعرات ممكن أن تعكس شدة التضيق في الاحتشاء وبالتالي خطورة تطور اختلاطات[٥] .

**نمط الدراسة :**

حشدية مستقبلية

**هدف الدراسة :**

تهدف الدراسة الى تحديد العلاقة بين ال D-dimer وتأخر عودة الشدفة ST .

و العلاقة بين الD-dimer و نسبة الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية .

**مكان الدراسة :**

مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي ) قسم العناية القلبية المشددة.

**زمن الدراسة:** آذار ٢٠١٨ لغاية أيار ٢٠١٩.

**حجم الجمهرة:**

هوعدد مرضى احتشاء العضلة القلبية الحادSTEMI و Non-STEMIالمقبولين بالفترةالمحددة للدراسة.

مستوى الثقة ب٩٥%وفاصلة الثقة ب ٥% وبناءعلى ذلك يكون حجم العينة هو83

**نتائج الدراسة :**

نتج عن الدراسة أنه كلما كانت قيمة ال D-dimer أعلى فإنه يترافق مع نتائج أسوأ بالنسبة ل تراجع ارتفاع الشدفة ST كما يترافق بنسبة وفيات أعلى .

## الباب الأول:

## القسم النظري:

يتألف الباب الأول من فصلين:

- ❖ الفصل الأول : دراسة نظرية عن احتشاء العضلة القلبية الحاد
- ❖ الفصل الثاني: دراسة نظرية عن شلال التخثر و ال d-dimer

### الفصل الأول :

#### أولا: احتشاء العضلة القلبية الحاد[1،2،3]

احتشاء العضلة القلبية هي حالة مهددة للحياة تحدث عندما ينقص جريان الدم للعضلة القلبية بشكل مفاجئ مسببا أذية لنسيج العضلة القلبية وهذا ما يحدث عادة نتيجة انسداد بشريان أو أكثر من الشرايين الاكليلية.

هذا الانسداد يتطورنتيجة تشكل لويحة عصيدية متكونة من الشحوم والكوليسترول وتحطم الخلايا أو نتيجة خثار أوالتهاب وقد تنتج في حالات نادرة عن تشنج الأوعية الاكليلية أو عن التهاب أوعية.

إن احتشاء العضلة القلبية السبب الأول للوفيأت بالبلدان المتقدمة، والسبب الثالث

للوفيات بعدالإيدزوانتانات الطرق التنفسيةُ السفليةُ في بلدان العالم الثالث [8].

ينقسم احتشاء العضلة القلبية لقسمين [3] :

١. احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع الوصلة STويشكل ٣٠-٣٣% من حالات المتلازمة الاكليلية الحادة.
٢. احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع الوصلة ST ويشكل ٢٥% من حالات المتلازمة الاكليلية الحادة.

يعد احتشاء العضلة القلبية الحاد الشكل الأشيع للأمراض الخثارية و يعد سرعة تشخيصها أحد أساسيات الطب الاسعافي وعلى الرغم من الخمائر القلبية التي تطلب بشكل روتيني لتشخيص احتشاء العضلة القلبية والتي تتضمن (troponin I, t و CKmb)[١٩-٢٠] ، وجدت دراسات عديدة تؤكد على دور ال d-dimer بتشخيص و تقييم خطورة الحالة السريرية .

تتفاوت درجة تنخر الخلايا غير العكوس و قد يحدث تموت مهم حتى دون ارتفاع الوصلة ST[١٢-١٣] .

## أعراض احتشاء العضلة القلبية الحادة[٣]

تتراوح أعراض احتشاء العضلة القلبية الحادة بين الألم الصدري الخناقي و ضيق التنفس وتتنوع أعراض الشكاية كالتالي :

-حس ضغط على الصدر .

-ألم على الصدر و قد ينتشرل الظهر ، الفك السفلي و الذي يستمر لمدة تزيد عن ١٥ دقيقة و لا يستجيب على موسعات الأوعية كالنتروغليسرين.

ضيق نفس-تعرق - غثيان -اقياء-حس توتر -سعال-دوار -حس خفقان.

ليس كل مرضى احتشاء العضلة القلبية يعانون من نفس الأعراض. الا أن الألم الصدري الخناقي هو الأكثر شيوعا بين المرضى الذكور و الاناث . بالرغم من ذلك فان المرضى الاناث أكثر عرضة ليعانون من أعراض غير نوعية مثل :

ضيق نفس -ألم فك سفلي -ألم ظهر بين الكتفين -حس خفة بالرأس- غثيان و اقياء.

## ثانيا: عوامل الخطورة :

### A. العوامل غير القابلة للتعديل[١٢-١٣-١٨]

١) **العمر[١٢]:**

يزداد معدل حدوث احتشاء العضلة القلبية مع التقدم بالعمر حيث وجد أنه أكثر من ١٠% من المرضى بعمر (٣٩-٢٠) سنة يصابون باحتشاء العضلة القلبية و أكثر من ٧٠% من المرضى بعمر (٦٠-٧٩) سنة يطورون احتشاء عضلة قلبية . (و ذلك وفقا لمعايير فرامينغهام لدراسة الخطورة القلبية) .

**٢)-الجنس [١٣]:**

بينت الدراسات أن رجل من أصل اثنين سيطور نقص تروية و امرأة من أصل ثلاث ستطور نقص تروية .

على الرغم من أن نسبة الوفيات الناتجة عن احتشاء العضلةالقلبية أعلى عند النساء و خاصة السود بسبب الأعراض غير النوعية حيث تكون نسبة الوفيات ٢٦% عند النساء مقابل ١٩% عند الرجال ،الا ان نسبة الحدوث تكون أعلى عند الرجال أقل من ٤٥ سنة و تتساوى نسبة الحدوث بين الرجال و النساء بعد سن الضهي لدى النساء .

تتعرض النساء لنسبة أقل من اجراءات اعادة التروية ٢٥% منهن تتعرض لجراحة قلب مفتوح و ٣٣% تتعرضن لتوسيع عبر القثطرةالقلبية .

**٣-الأصل العرقي و الوراثة [١٨]:**

بينت الدراسات أن نسبة انتشار الحوادث القلبية الوعائية تختلف حسب الأصل العرقي حيث كانت النسب عند الهنود و سكان الاسكا(١٢,٧%) ،

عند شعوب أميركا البيض١١,١ )% ، اللاتينيين( ٨,٦% )، الاسيويين( ٧,٤%) .

كما أن للقصة العائلية دورا ملحوظا بزيادة خطورة الأمراض القلبية الوعائية خاصة عند الرجال أقل من ٤٥ سنة و النساء أقل من ٥٥ سنة .

كما أن وجود مرض قلبي وعائي عند أحد الأبوين يضاعف نسبة خطورة تطور احتشاء عضلة قلبية عند الرجال ، و يزيد نسبة تطور احتشاء قلب عند النساء بنسبة ٧٠%.

اضافة الى أن وجود قصة مرض قلبي وعائي عند أحد الأخوة يزيد خطور تطور احتشاء عضلة قلبية بنسبة ٥٠%.

**B-العوامل القابلة للتعديل :**

١- **اضطراب الكوليسترول[١٠-١١]** :

يعتبر فرط كوليسترول الدم من عوامل الخطورة الشائعة عند المرضى الشباب الا انه يحدث بنفس النسبة عند المرضى الأكبر سنا :

❖ *الكوليسترول السيئ او ما يدعى LDL( low density lipoperotein) هو أهم الأسباب التي تؤدي لانسداد الشرايين الاكليلية و هو يلتصق بجدار الأوعية و يساعد بتشكيل اللويحة العصيدية و التي تمنع من جريان الدم بالشرايين الاكليلية ويزيد الأمر خطورة تجمع الصفيحات و التي تشكل بدورها علقة عبر تراكمها فوق اللويحة العصيدية و التي تزداد حجما مع مرور الزمن و تفاقم نقص الجريان عبر الشرايين .

❖ الشحوم المشبعة[١-٢-٣] : الشحوم المشبعة من شأنها أن تتدخل بزيادة الية تشكل اللويحة العصيدية ضمن الشرايين الاكليلية ،تشاهد هذه الشحوم باللحوم الحمراء و الألبان والتي تتضمن اللحم البقري، الزبدة و الجبنة .

هذه المواد تزيد خطورة انسداد الشرايين الاكليلية عبر زيادة الكوليسترول السيئ وتقلل الكوليسترول الجيد.

❖ (trans fat):

نوع أخر من الشحوم يزيد خطورة انسداد الشرايين الاكليلية : والتي تتعاون مع الدهون المشبعة بزيادة خطورة تشكل اللويحة العصيدية ، تتواجد هذه الشحوم بالأغذية الجاهزة و المعالجة مثل الزيوت المهدرجة.

إن وجود عيارات مرتفعة من الكوليسترول في الجسم يعتبر من أهم عوامل الخطورة للإصابة باحتشاء العضلة القلبية الحاد .

حيث بينت الدراسات أن انخفاض في الكوليسترول (LDL) بمقدار ١ ملغ/د.ل يخفض الخطورة القلبية بمقدار (٣-٢)[٧]% .

ان الكوليسترول ينقسم الى الكوليسترول منخفض الوزن الجزيئي أو ما يعرف بالكوليسترول السيء ( LDL) و الكوليسترول مرتفع الوزن الجزيئي أو ما يعرف بالكوليسترول الجيد(HDL) و الذي يقوم بدوره بنقل الكوليسترول من جدر الشرايين و يزيد تقويض الكوليسترول في المحيط.

بشكل عام فان مرضى احتشاء العضلة القلبية يميلون لأن يكون لديهم تراكيز منخفضة من الكوليسترول الجيد أكثر من أن يكون لديهم تراكيز مرتفعة من الكوليسترول السيء[٧] .

❖ ارتفاع عيارات الشحوم الثلاثية :

الشحوم الثلاثية تستقلب من الأغذية و تنتقل عبر الدم لتخزن بالجسم بالخلايا الشحمية، عند وجودها بتراكيز عالية في الجسم فانها تبقى بالدوران و تزيد من خطورة تشكيل لويحة عصيدية و بالتالي خطورة انسداد الشرايين الاكليلية .

**٢-التدخين [١٤] :**

يعد التدخين عامل الخطورة الاكثرشيوعا عند الشباب والذي يؤدي لحدوث داء عصيدي .حيث تبين أن نسبة ما يقارب ٧٠% من الشباب الذين تطورلديهم احتشاء عضلة قلبية هم من المدخنين .ويستهلكون حوالي ٢٠ باكيت /سنة. كما أن التدخين السلبي يزيد نسبة المواتة والوفيات بنسبة ٢٠%[٦-٧] .

من ناحية أخرى تبين أن خطورة تكررالاحتشاء تنخفض بمقدار ٥٠% بعد سنة من الاقلاع عن التدخين وتتلاشى هذه الخطورة تماما بعد سنتين من الاقلاع عن التدخين[٧] .

كما أن التدخين يزيد خطورة ارتفاع الضغط الشرياني وزيادة المقوية الودية و نقص تزويد العضلة القلبية بالاوكسجين اضافة الى انه يسبب
خثارعصيدي بعدة اليات تؤدي الى تسارع التصلب العصيدي.
وجدت عدة دراسات ان التدخين يزيد من اكسدة جزيئات الكوليسترول ويسيء لتوسع الشرايين الاكليلية المعتمدة على الوظيفة البطانية وهذا يعود لاضطراب تصنع الحيوي للNOبسبب سوء الوظيفة البطانية التالية لتعرض لكمية كبيرة من التدخين[٨] .

## ٣-ارتفاع الضغط الشرياني[٢٤] :

يشكل ارتفاع الضغط الشرياني عامل خطورة مهم لحدوث احتشاء العضلة القلبية .

حيث يعبر ارتفاع الضغط الشرياني عن قوة جريان الدم ضمن الشرايين و بالتالي ينجم عنه أذية ببطانة الأوعية الشريانية و يفاقم خطورة تشكل اللويحة العصيدية وكما أنه يزيد من عدم استقرار هذه اللويحة العصيدية .

على الرغم من أن ٤٦ % من مرضى ارتفاع الضغط يعرفون مرضهم، فإن ٣٦ %منهم فقط يتلقون علاجا لمرضهم، و ١٠ % منهم يكُون ضغطهم الشريانُي مضبوطاً.

تسبب ضخامة البطين الأيسر-والذي هو أحد أهم اختلاطات ارتفاع الضغط الشرياني- نقصا هاما في سرعة الجريان بالأوعية الاكليلية و يزيد من حاجة العضلة القلبية للأوكسجين

كلتا الاليتين السابقتين تسببان احتشاء عضلة قلبية ، لذلك لا بد من ضبط الضغط لضبط أهم عوامل الخطورة المؤدية لاحتشاء العضلة القلبية[٤] .

تدل العديد من الدراسات أن نسبة الوفيات في احتشاء العضلة القلبية تكون أعلى عند مرضى ارتفاع الضغط الشرياني لذا من المهم ضبط الضغط للوصول للضغط الهدف .

ان ارتفاع الضغط الشرياني هو أهم عامل خطورة بمعايير فرامينغهام (التي هي أهم خوارزمية مصنفة لتقدير خطر تطور اصابة اكليلية ) والتي تتضمن التدخين ، السكري ، اضطراب الشحوم ،و ضخامة البطين الأيسر فان الضغط الشرياني هو العامل الأكثر اعتمادية بتقييم خطورة نقص تروية العضلة القلبية بمقدار أهمية بقية العوامل مجتمعة لأنه يرافق أغلب عوامل الخطورة التي تتدخل بتقييم فرامينغهام .

أشارت الدراسات بالعقدين الماضيين الى فيزيولوجية ارتفاع الضغط الشرياني و الضغط الشرياني الهدف و تحديد العلاج الدوائي الأمثل للوصول للضغط الهدف و الذي يحمي من تطور احتشاء العضلة القلبية .

من خلال دراسة تم نشرها بالعقد الماضي بمجلة أمراض القلب الأمريكية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية وجد أن الضغط الهدف عند مرضى احتشاء العضلة القلبية هو( ١٤٠/٩٠)مم.زئبقي .

ان أهم دواء لضبط ارتفاع الضغط الشرياني عند مرضى الاحتشاء يعتمد على الامراضيات الأخرى الموجودة عند المريض . و بشكل عام لا يوجد فرق بين

أصناف الأدوية للوصول للضغط الهدف و لكن أغلب توصيات الجمعية الأمريكية AHA/ACC : ٢٠١٥ وASH ترشح حاصرات بيتا على بقية أدوية الضغط عند مرضى احتشاء العضلة القلبية . على الرغم من أن بقية الأدوية الخافضة للضغط تخفض من الحمل على العضلة القلبية فان فوائد حاصرات بيتا تفوق بقية الأدوية . كما أن حاصرات الكلس (،فيراباميل و ديلتيازم ) تخفض ضربات القلب كما مقويات العضلة القلبية. و تبقى حاصرات بيتا هي الاساس خاصة عند المرضى الذين لديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية أو سوابق خناقية [٣-٤] .

**٤-الداء السكري [٢٥] :**

ان المرضى السكريين لديهم خطر مرتفع للاصابة باعتلال أوعية دموية كبيرة (macrovascular disease) كما أن مريض السكري غير المكتشف لديه مرض وعائي لديه نفس الخطورة لتطوير احتشاء عضلة قلبية لمريض غير سكري مشخص لديه اضطراب وعائي (CVD) .

إن وجود داء سكري عند المريض يزيدالخطورة القلبية الوعائية ٢٠ ضعف ،كما ان تاثيرها اكبرمن التدخين . ٧٥% من وفيات مرضى السكري ناتجة عن الداء القلبي الاكليلي بما فيها احتشاء العضلة القلبية.
بسبب هذه الخطورة العالية ، تم تصنيف السكري كمعادل للخطورة القلبية حسب توصيات NCEP( national cholesterol education panel)و توصيات (ATP) adult treatment panel .
ان مريض السكري يجب ان يوضع بتصنيف الوقاية الثانوية للحوادث القلبية من حيث الحاجة للعلاج .
إن المرضى السكريين و المرضى اللذين لديهم نقص تحمل الغلوكوز يتعرضون للخطورة القلبية بسبب وجود المتلازمة الاستقلابية و التي ترفع خطورة .CVD[٧]
المتلازمة الاستقلابية تمت دراستها بشكل مفصل و مع ذلك لم يتم اعتماد شكل كامل للتعريف و الكثير من حالات التداخل بين المتلازمة الاستقلابية و العلاقة التداخلية للانسولين لم تفهم بعد بشكل واضح .
ان التظاهر الأهم لكل من المتلازمة الاستقلابية و المقاومة على الانسولين هو تعرض المريض لخطورة اعتلال الأوعية الاكليلية و تطور داء سكري من النمط الثاني . كما أن المتلازمة الاستقلابية تضع المريض تحت عدة عوامل خطورة

:خطورة اضطراب الشحوم ، ارتفاع ضغط الدم ،ارتفاع قابلية الخثار و انتانات منخفضة الخطورة اضافة الى اصابة الأوعية الاكليلية .
يتم تشخيص المتلازمة الاستقلابية أو ما يعرف بالمتلازمة X ..بوجود داء سكري أو اضطراب تحمل الغلوكوز مع اثنين من المعايير .
أو ثلاثة معايير مجتمعة من المعايير التالية[٣] :

١-محيط الخصر :waistcerecomferenceأكبرمن ١٠٢ سم عند الذكور.

أكبرمن ٨٨ سم عند الاناث
٢-مستوى الشحوم الثلاثية في المصل اكبرمن ١٥٠ ملغ /د.ل
٣-مستوى الHDL كوليسترول أقل من ٤٠ ملغ/دل عندالذكور
وأقل من ٥٠ ملغ/د.لعند الاناث.
٤-الضغط الشرياني أكبرمن١٣٠/٨٥ملم.ز
٥-سكرالدم الصيامي أكبرمن ١١٠ ملغ/د.ل
كما يترافق الداء السكري باصابة الاوعية الدقيقة microvascular disease بينما تحرض المقاومة للانسولين لتصلب عصيدي حتى قبل ظهور الداء السكري الصريح[٤].

## 5-البدانة و نقص الفعاليةٌ الفيزٌيائيةٌ والشدة النفسيةٌ[١٤-١٧]:

حيثٌ تؤهب الشدة النفسيةٌ لزيأُدة الخطورةالوعائيةٌ، وذلك بسبب زيأُدة تفعيل الجملة الوديةٌ وزيأُدة متطلبات العضلة القلبيةٌ من الأوكسجينٌ والتي تحرض نقص تروية قلبية إضافة إلى أن الشدة النفسيةٌ ترفع الضغط وتسبب زٌيادة تناول الطعام.

## ثالثا : محرضات النوب [٣-٤]:

**١-الجهد**: قد يحٌدث التحريضٌ بجهد عادي بعد تناول وجبة طعام أوفي الجوالبارد، كما أن النوبة قد تحدث بعد التماس مع جو بارد بعد الخروج من جو دافئ .

**٢-الشدةالنفسية**

**٣-الإنتان خصوصا ذات الرئة.**

**٤-أدويةٌ**

مثل مجموعة التربتان المستخدمة في علاج الشقيقة أوالإيقاف المفاجئ لحاصرات بيتًا لدى مرضى نقص التروية القلبية.

**رابعا :التشخيص[٢٣]:**

- القصةالمرضية
- تبدلات تخطيطٌ القلب الكهربائي ECG
- ارتفاع الخمائرالقلبية.

يتم التشخيص بتوافر اثنين مما سبق .

- **القصة المرضية**

القصة المرضيةٌ تعتبرذات أهميةٌ كبيرٌة للتشخيصٌ وتتضمن الأعراض عدم الارتياٌح الصدري و **الألم الصدري** ، ومشابهات الخناق الصدري،لكنها تحدث على الراحة أوبجهد أقل من العادة وممٌكن أن توصف كخناق صدر غيرمستقر.

طبيعة الألم :

ممكن أن يكٌون شديدًا وغير محتمل ببعض الحالات،ويكٌون الألم عادة مستمرلعدة ساعات يوصف الألم ب (العاصر،المحطم،الضاغط، الطاعن) ويشكو أغلب المرضى من إحساس العصربالصدروممكن أن يكٌون طاعنا.

يكٌون الألم موضعا خلف القص، ينٌتشر لجانب الصدرالأمامي مع تفضيلٌ الجانب الأيسٌر. ويمكن أن ينٌتشرعلى طول الحافة الأنسيةٌ للذراع الأيسٌر

و يسبب إحساس وخز برأس الأصابع، ويشٌكو بعض المرضى فقط من ألم خفيف أوحس تنميلٌ بالمعصمٌ مترافقا مع عدم ارتياٌح صدري أوتحت القص شديدٌ.
وفي بعض الحالات، ممٌكن للألم أن يكٌون موضعا بالشرسوف مشابها للألم الناجم عن العديد من الحالات الهضمية و ممكن أن يشٌخص حالة الاحتشاء خطأعلى أنها عسرة هضم.

كما يمكن أن تنتشربعض حالات الألم عند بعض المرضى للحنك والفك السفلي.

تخفف المسكنات الأفيوُنيَّة المركزية الألم عادة وخاصة المورفينُ.

- ينتج الألم الخناقي عن تحرضُ النهايات العصبيةُ بالمناطق الناقصة التروية بالمركز المتنخر. ويزُول الألم بشكل كلي وتام عندما يعُود جريانُ الدم للمنطقة المحتشيةُ، ويعود الألم في المرضى الذينُ حُصل لديهُم عودة انسداد بعد حل الخثرة إذا حافظت إعادة التروية السابقة على نسيجُ عضلي حي..

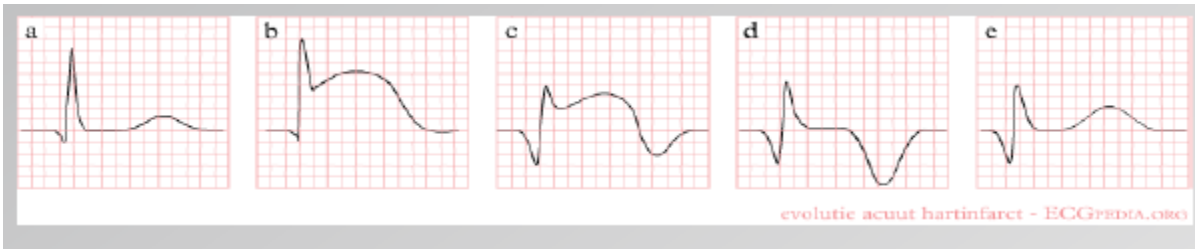
في بعض المرضى خاصة المسنينُ، فإن العرض الأشيع هو حس شد في الصدر وممكن أن تترافق الأعراض مع غثيان واقياء.

- **تبدلات تخطيط القلب الكهربائي [٢٨]:**

عام ١٨٩٥ تم تمييز خمسة موجات لضربات القلب من قبل العالم Einthoven وهي P,Q,R,S,T ضمن مساري صدرية و في عام ١٩١٨ تم تحديد التبدلات التخطيطية أثناء خناق الصدر .

في عام ١٩٢٠تم نشر تخطيط القلب الكهربائي المشخص أثناء احتشاء العضلة القلبية ضمن مجلة نيويورك للأمراض القلبية . في عام ١٩٤٠ تم إنشاء المساري الجانبية و عليه وصل تخطيط القلب ل ١٢ مسرى .

يعد تخطيط القلب الكهربائي الوسيلة الأهم و الأولية لتشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد .



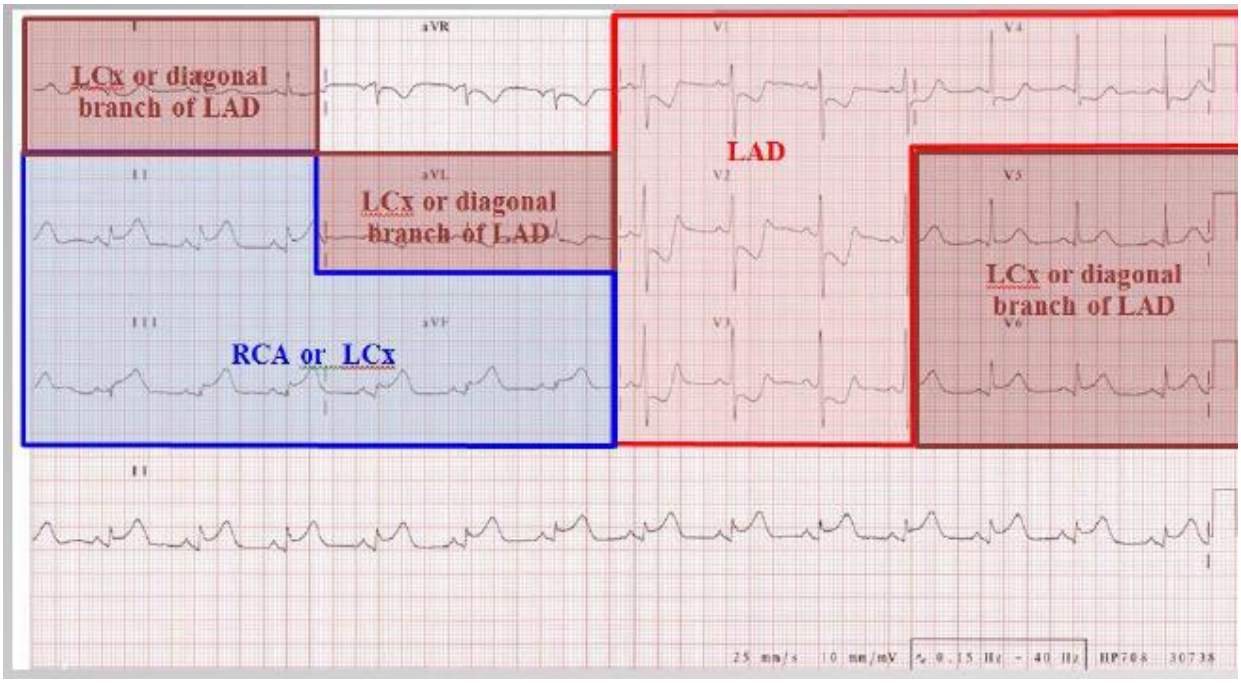

**مخطط يوضح مراحل احتشاء العضلة القلبية الحاد على تخطيط القلب الكهربائي[١]**

**STEMI[٢٤]:**

-ارتفاع جديد بال J point بمسريين متتاليين أكثر من ١ملم بكل المساري عدا المسريين V2-V3 .

- بالنسبة للمسريين V2-V3 ارتفاع اكثر او يساوي ٢ ميلي متر عند الرجال بعمر ٤٠ سنة أو أكبر.
- و أكثر من ٢,٥ ميلي متر عند الرجال أقل من ٤٠ سنة و عن النساء .
- حصار غصن أيسر جديد LBBB .
- احتشاء خلفي معزول .
- مواقع الاحتشاء :

Septal: V1 and V2- (حاجزي )
Anterior: V3 and V4( أمامي )
Lateral: V5 and V6( جانبي)
Anteroseptal: V1-V4( أمامي حاجزي)
Anterolateral: V3-V6( أمامي جانبي)
Extensive anterior: V1-V6 ( أمامي واسع)
Inferior: II, III, aVF ( سفلي)
High Lateral: I, aVL ( جانبي علوي )
Posterior: tall R wave and ST depression in V1-V2 ( خلفي)




**مخطط يوضح تقسيم أماكن احتشاء العضلة القلبية الحاد [٨].**

يكون تخطيط القلب الكهربائي طبيعيا عند(١٣-٥)% من المرضى خاصة عند المرضى الشباب [٨].

**خامسا: الفحص الفيزيائي[١٨] :**

a) –المظهر العام:

يكُون عدم الارتياُح واضحاعلى مرضى احتشاء العضلة القلبية anguished face .و يكون تعب الوجه شائعا لديهم.

كما يكون المرضى متململون و دائمو التحرك محاولة منهم لاجادة وضع مريح لهم. وقد يجلسون على طرف السرير لالتقاط أنفاسهم.

عكس المرضى الخناقيين الذين يكونون ساكنين و يتجنبون أي حركة أو اجهاد من شأنه أن يزيد الألم.

يعبر المريض عن ألمه بوضع قبضة يده أمام القص. و يلاحظ عند المريض شحوب الوجه و يترافق أحيانا بتعرق بارد وتفسر هذه الأعراض بتحرض الجملة الودية.

b)-العلامات الحيوٌيةٌVital Signsوالفحص السريرٌي[١٣]:

- **Heart Rate: النبض:**

يتراوح نبض القلب خلال احتشاء العضلة القلبية من بطء قلب اللى تسرع قلب جيبي منتظم أوغيرمنتظم وغالبا ما يكون مرضى الاحتشاء بحالة تسرع للنبض يصل الى ١٠٠ -١١٠ نبضة بالدقيقة ، ويحدث تباطؤ بالنظم عند بدء زوال الألم . كما قد تحدث خوارج انقباض في الساعات الأولى بنسبة ٦٤% من المرضى .

- **الضغط الشريانٌي: Blood Pressure [٣-٤]:**

يكون الضغط الشرياني في أغلب المرضى >140/90 أثناء نوبة الاحتشاء و ذلك بسبب الألم و تفعيل الجملة الودية .

وغالبا ما يعود الضغط الشرياني لدى مرضى ارتفاع الضغط سويا بعد الاحتشاء و يعود للارتفاع بعد ٥ أشهر .

قد يحدث انخفاض للضغط الشرياني بشكل حاد لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الواسع بسبب سوء وظيفة البطين الأيسر أو كتأثير جانبي لاستخدام الأدوية الاسعافية كالنترات و المسكنات المركزية كالمورفين .

بعض مرضى الاحتشاء يحدث لديهم هبوط عابر للضغط أقل من ٩٠ ملم.ز للضغط الانقباضي. و يسمى هذا المنعكس Bezoldjarisch. يتم تدبير هذا المنعكس باعطاء أتروبين (١-٠,٥)ملغ .

يحدث بطء للنبض و هبوط للضغط عند حوال ٥٠% من مرضى احتشاء العضلة القلبية السفلي بسبب تفعيل الجملة نظيرة الودية .

بينما يحدث تسارع للنبض مع ارتفاع للضغط عند أغلب مرضى احتشاء العضلة القلبية الأمامي بسبب تفعيل الجملة الودية.

- **الحرارة والتنفس[٣-٤]: Temperature And Respiration**

ترتفع درجة الحرارة عند معظم مرضى ال STEMI كاستجابة نوعيةٌ للنخرالنسيجيٌ،ترتفع الحرارةبعد ( ٤-٦) ساعات من بدء الأعراض . و تتلاشى بعد حوال ٥ أيام من الاحتشاء .

يرٌتفع معدل التنفس مباشرة بعد الاحتشاء ويعود ذلك إلى الألم ويكٌون التنفس

سريٌعا لدى المرضى الذينٌ لديهٌم أعراض استرخائيةٌ ويصٌل أكثر من ٤١ مرة / دقيقة لدى مرضى وذمة الرئة الحادة.

**c)- فحص الصدر[٣]:**

ممٌكن سماع خراخر رطبة عند مرضى قصورالقلب الأيسٌر

أونقص مطاوعته .كما ممٌكن سماع وزيزفي مرضى قصورالقلب الشديدٌ.

**d)- الفحص القلبيCardiac Examination** [٣]:

- **الجس** :من الشائع جس نبضان قبيل انقباضي متوال مع الصوت الرابع ويعكس ذلك انقباض العضلة القلبية على بطين ناقص المطاوعة .و غالبا يكون الجس طبيعيا.
- **الإصغاء:**تخفت شدةالصوت الأول S1 بعد الاحتشاءوقد يصٌبح غيرٌمسموع أثناء نوبة الاحتشاء،وتزدادشدته بعد الشفاء،ممٌكن لخفوت الصوت الأول أن يعٌكس تطاول فترةالP-R.

ممٌكن سماع انقسام عجائبي للصوت الثاني S2 بسبب حصارالغصن الأيسٌر،أوسوء وظيفٌة البطينٌ الأيسٌرالشديدٌة.

يكٌون الصوت الرابع S4 مسموعا في معظم المرضى الذينٌ لديهٌم نظم جيبي.

وهذه الموجودات تملك أهميةٌ قليلٌة لأنها تكون موجودة في معظم المرضى. كما أنها تسمع في العديد من الأشخاص الطبيعيينٌ فوق سن ال٤٥ سنة.

مٌمكن وجودالصوت القلبي الثالث S3 في حال ال STEMI وهويدٌل على اضطراب

شديدٌ بوظيفةٌ البطين الأيسُر مع ارتفاع ضغط الامتلاءً ويسُمع عادة في الاحتشاءات الكبيرٌة .وأفضل مايسُمع في القمة بالوضعيةٌ الجانبيةٌ اليسُرى، وهو

أكثرشيوٌعا بالاحتشاءات الأمامية والعابرة للجدار، ولايسمع الصوت الثالث في حال قصورالقلب وحسب وإنما يسمع في حالة زيادٌة دخول الدم للبطينٌ الأيسُركما هو الحال في قصورالتاجي وحدوث الVSDفي سيأٌق الاحتشاء.

- **النفخات[13] Murmurs:** تكون النفخات الانقباضيةٌ عابرة أومستمرة شائعة في-

مرضى الاحتشاء STEMI،وهذه تنجم عموما عن قصورالتاجي الثانوي

لاضطراب الدسامات( توسع البطينٌ الأيسُر،اضطراب وظيفٌة العضلات

الحليمٌية) يعٌكس وجود نفخة انقباضيةٌ شاملة في القمة مع تمزق إحدى

العضلات الحليمٌيةٌ،ويعٌطى تمزق الحجاب بين البطينٌات موجودات مماثلة على الرغم من أن النفخة والارتعاش تكون واضحة عادةعلى طول الحافة اليسُرى للقص ويمكن أن تسمع على طول الحافةاليمٌنى للقص.

## سادسا:التشخيصٌ التفريقٌي:differential diagnosis[4] :

- التهاب التامور : :pericarditis

يشبه ألم التهاب التامور ألم الاحتشاء الا أن له خصائص جنبية حيث أنه يزداد بحركات التنفس ويتحسن بالانحناء للأمام.

- الصمة الرئويةٌ: polmunaryedema

تعطي الصمة الرئوية ألما موضعا بالقسم المحيطٌي منالصدروهو ذو طبيعة جدارية.

- تسلخ الأبهرAortic Dissection

يكون ألم حارق ممزق يبدأ شديدا و ينتشر للظهر بين لويحي الكتف و يرافقه تباين النبض بين الطرفين العلويين.

- تشنج المري: يتعلق بعادات الطعام و يتطورأثناء تناول الطعام البارد.

- التهاب المفاصل الضلعيةٌ الغضروفيةٌ أو الغضروفية القصيةٌ ( تناذرTietze) الذي عادة ما يكُون في المنطقة الضلعيةٌ الثانيةٌ والثالثة حيث يكُون هنا كألم واحمرارموضع.

**سابعا :تخطيط القلب الكهربائي عند مرضى احتشاء العضلة القلبية[٢٤]:**

تشاهد التبدلات التخطيطُيةٌ غيرالنوعيةعند حوالي نصف المرضى الذينٌ يرٌاجعون قسم الإسعاف بشكاية ألم صدري ثم يشخص لديهم الاحتشاء لاحقا.

يعكس تخطيط القلب الكهربائي وجود احتشاء في ٢٠% من الحالات فقط .

**التبدلات النوعية:**

**STEMI**[٢٤] :

ارتفاع الشدفة ST أكثر من مربعين بمسريين متوافقين أو أكثر :

٢ملم في V2,V3 )و١ )ملم في بقية الاتجاهات كافة( رجال 41 ≤ سنة.)

٢,٥ملم في V2,V3 و١ )ملم في بقيةٌ الاتجاهات كافة( رجال 41 <سنة. )

١,٥ملم في V2,V3 و١ )ملم في بقيةٌ الاتجاهات كافة( نساء.)

ارتفاع القطعةال ST في المساري الخلفيةٌ يكُفي) ٠,٥ ملم.

في المساري اليمُنى يكُفي( ٠,٥ملم عند الرجال30<سنة يجب أن يكُون ارتفاع القطعةST (١)ملم.

**NON-STEMI**[٢٤]**:**

انخفاض النقطة point(J) ٠,٥ ملم في V2,V3 ) و١ ملمإفي بقيةٌ الاتجاهات كافة (رجال ونساء و بأي عمر).

**ثامنا: الموجودات المخبرية laporatory findings[٦]:** :

- **الكرياتنين كينّاز: ck**

ترتفع فعالية CKا فوق المستوى الطبيعي خلال٤-٦ساعات من بدء ال - STEMIوتُنخفض مستوياتُه وتعود للطبيعي خلال1-٣أيامٍ، وعلى الرغم من أن الذروة تحدث بعد حوالي٢٤ساعة من بدء الاحتشاء إلا أنها قد تحدث بشكل أبكرعند المرضى الذين أجري لهم إعادة التروية.

هناك ثلاث نظائر (MB,BB,MM) حددت بالرحلان الكهربائي.

ًيتُحررالشكلBB بشكل أساسي من الدماغ والكلى،أما الشكل MM وجزءصغيرٌمن الشكل ) -MB(١%)يتُحرر منالعضلات المخططة. أما الشكل MB فيتُحرر بكمياتٍ قليلةٍ من المعدة و الأمعاء ،اللسان،الحجاب،الرحم والبروستات .وعلى الجهد الشديدٌ.

أما النسبة الأكبرمن النظيرMB فتتواجد بالعضلة القلبية،وبالرغم من وجوده بنسبة قليلة في أعضاء أخرى الا أنه يعتبرارتفاعه أنه نتيجًة للاحتشاء ( باستثناءحالةالرض أوالجراحة على الأعضاء المذكورة سابقا ).

- **الميوغُلوبولينMyoglobin :**

يتم مشاهدة ارتفاع سريعٌ في المصل له بعد حدوث نوبة احتشاء جديدة بأقل من ٣أيام حيث تكون المشعرات الأخرى مازالت مرتفعة..لذلك اقترح كمشعرلمراقبة حدوث نوبة نقص تروية حديثة أو اعادة تروية سريعة. حيث يصٌل لمستواها الأعظمي خلال- ٤ساعات ويعود للطبيعي خلال ٨ ساعات.

- **التروبونينّات النوعيةٌ للعضلة القلبيةcardiac specific troponins[١٩-٢٠]**

أثبتت دراسات عديدٌة أهميةٌ التروبونينٌ T والتروبونينٌ I لتحري الأذيةٌ القلبيةٌ، وهما يشٌكلان حجرالأساس في تشخيصٌ الاحتشاء.

تتألفالتروبونيٌات النوعيةٌ للعضلة القلبيةٌ من ثلاث وحدات تنظم الآليةٌ التقلصيةٌ

المعتمدة على الكالسيوٌم للعضلات المخططة .وهذه تتضمن التروبونينٌ C والذي يرٌتبط بالكالسيوٌم، والتروبونينٌ I الذي يرٌتبط بالأكتين ويثبط تداخل خيوٌط(لأكتينٌ–ميورزين).

والتروبونينٌ T والذي يرٌتبط بالتروبوميوٌزينٌ، وبالتالي يرٌبط معقدالتروبونين ًللخيوٌط الرفيٌعة .يتٌحررالتروبونينٌ I إلى الدوران مرتبطا بمعظمه بالتروبونينٌ C

| الخميرة | البدء | الذروة | المدة |
|---|---|---|---|
| CK, CK-MB | 8-4 ساعة | 24-12 ساعة | 3-2 يوم |
| Troponins | 12-3 ساعة | 24-18 ساعة | 14-5 يوم |
| LDH | 12-6 ساعة | 48-24 ساعة | 8-6 أيام |
| Myoglobin | 4-1 ساعة | 7-6 ساعة | 24 ساعة |

**تراجع تخطيط القلب الكهربائي[٦] :**

تشير الدراسات أن الشدفة ST يمكن أن تتراجع لحط السواء و الوضع الطبيعي من ١٥ ساعةحتى ١٥ يوماً ،وفي حال عدم تراجعها يجب أن نشك بوجو أم دم .

بعد تراجع الشدفة ST يحدث انقلاب للموجة Tو التي تبقى لمدة شهر أو أكثر .

ممكن أن تتطور الموجة Q في حال كان الاحتشاء واسعاً .للموجة Qالاحتشائية صفات خاصة مثل أن تكون على مسريين متوافقين و أن تكون أكبر من ربع موجة R .

## تاسعا:بقية الفحوص الشعاعية [٦-٧]:

### صورة الصدرالشعاعيةٌ:

ممٌكن أن تظهر صور الصدر الشعاعيةٌ علامات لقصورالقلب الاحتقاني، ولكن هذه الموجودات الشعاعيةٌ عادة ماتكون خلالالموجودات السريريةو يمكن البحث في صورةالصدرعن علامات تسلخ الأبهر كتشخيصٌ تفريقي محتمل.

**إيكّوالقلب:**

يمكن لإيكّوالقلب أن يكون موثوقا لتقييم الوظيفّة الكليةّ والجزئيةّ للبطينّ

الأيسّر،وممّكن لهذا أن يسّاعد في تشخيصّ الاحتشاء،وبالتالي أن حركة الجدار الطبيعيةّ تجعل تشخيص الاحتشاء غيرّمرجح.

**الدراسات بالنظائرالمشعة:**

ويظّهرالتصويرّالوعائي بالنظائرالمشعة عدم حركة أوعسر حركية في المناطق المصابة.

**تدبير احتشاء العضلة القلبية الحاد [١٨] :**

أهم خطوة أولية في تدبير مريض الاحتشاء هي قبوله في قسم العناية المشددة مع مراقبة مستمرة على المونيتور و فتح خط وريدي و تأمين دعم تنفسي، في حال الحاجة لذلك، ثم تقديم مايلي :

**١-الأكسجينّ: Oxygen**

يعطى للمرضى الذينّ لديهّم زلة تنفسيّة، علامات قصورقلب، صدمة، أوإشباع أكسجينّ الدم الشريانّي.% 90 < . و بينت العديد من الدراسات الحديثة عدم جدوى تقديم الاوكسجين في مرضى الاحتشاء الذين يكون لديهم اشباع الأوكسجين ضمن الطبيعي.

**٢-الأسبرينّ:**

فالأسبرين يحدث تأثيرًا سريعًا كمضاد التصاق الصفيحّات مع تثبيطّ شبه تام لإنتاج

الثرمبوكسان A2 ،نّقص عودة الانسداد الإكليلي والحوادث الإقفاريةّ الناكسة بعد المعالجة الحالة للفيبّرين.

وجد أن الأسبرينّ أنقص الوفاة من الاحتشاء الحاد في الدراسة العالمية الثانيةّ لمرضى الاحتشاء

ISIS-2:second International Study of Infract Survival )وتأثيره كان مضافا لتأثيرٌالستربتوكينٌاز .كما وجد أنه ينقص الحوادث الوعائيةٌ الدماغيةٌ في مرضى الاحتشاءا لحاد : مرضى STEMIو مرضى

.NSTEMI

**٣-النتروغليسرين:**

توسيعٌ الشرايينٌ ٌالإكليليةٌ (خاصةفي منطقة تمزق العصيدٌة)، والسريرالشريانٌي المحيطٌي،ًوكذلك الأوردة.

المرضى الذينٌ لديهٌم ألم صدري إقفاري يجٌب أن يٌتلقوا جرعة ) ٢ملغ من

النتروغليسٌيرٌينٌ تحت اللسان أو بخاخ بفاصل 1 ( إلى3 دقائق )حتى تٌحسن الألم

تٌحدد إعطائها بانخفاض الضغط .

استعمال النترات مضاد استطباب في المرضى الذين لديهٌم( انخفاض ضغطانقباضي٩٠ملمزأو 11 ≤ ملم.زتحت المستوىا لقاعدي، بطء نبض<٥١نبضة بالدقيقة، تسرع نبض في غياب قصور القلب ، و مرضى احتشاء العضلة القلبية الأيمن .

النتروغليسٌيرٌينٌ لايعطى للمرضى الذينٌ يتناولون امثبطات الفوسفودي استيرٌاز( مثل سيلٌدينٌافيلٌ )خلال 84 ساعة.

**٤-تسكينٌ الألمAnalgesi:**

يسٌتعمل المورفينٌ ٌالوريدٌي في حالات الألم الصدريٌغيرالمستجيبٌ على النترات.

المورفينٌ هوالمسكن المفضل لمرضى ال STEMI والجرعة في الاحتشاءالحاد( ٢-٨ ملغ خلال ٥-١٥ دقيقة . لا يعطى المورفين في حال القصور التنفسي أو نوبة الربو الحادة .

## ٥-المعالجات المعيدّة للترويّة[١٦] Reperfusion Therapie :

المعالجة الحادة المعيدّة للترويةُ باستعمال التداخل الإكليلُي عبرالجلدا لأولً PCI أو

المعالجات الحالة للفيبُرينٌ في مرضى الSTEMI تعيدٌ الجريأُن في الشريأُن المسبب للاحتشاءوتنقص حجم الإحتشاء ويعود ذلك إلى الفائدة في إنقاص الوفيات باكرا.

وحيثٌ أنّ المعالجة الحالة للفيبُرينٌ المثاليةٌقادرةعلى إعادة الجريأُن الإكليلُي طبيعياٌ. في٣٠% إلى ٤١%) من المرضى بينُما ال PCI قادرة على إعادة الجريأُن في أكثر من 71%من المرضى .لذا معدلات إعادة الجريأُن ب PCI تسبب نقصا أكبرفي معدلات الوفيأُت وعودة الاحتشاء مقارنة بحالات الفيبُرينٌ .

اضافة الى ان التوسيع الاكليلي عبر الجلد يترافق باختلاطات أقل من حالات الفيبرين بما في ذلك الاختلاطات النزفية .

هناك خمسةعوامل متوفرةحالياٌ من حالات الخثرة:

, streptokinase, Anistreplase APSAC, Altplase t-PA, Reteplase, .Tenecteplase

موصى بها لمرضىSTEMI إذاكان بدءالأعراض خلال١٢ساعة )من قدوم المرضى وال PCI غيرٌمتوفرة خلال ٣٠ دقيقة من قدوم المريض.

لوحظ انخفاض في معدل الوفيات بمقدار )% 45 (عندٌاستعمال المعالجة

الحالة للفيبُرينٌ خلال أول ساعة من بدءا لأعراض عند مرضى STEMI

ويتُناقص مقدارالفائدة بشكل سريعٌ بعد ذلك،وعادة تحدث أذيةٌ غيرٌ

قابلة للتراجع خلال (4-8 ) ساعات من الاحتشاء، ولكن ممُكن إنقاص معدل الوفيات انسبيا 10%خلال 8 ساعات من بداية الألم الصدري وتكون الفائدة أعظم لدى مرضى الاحتشاءات الواسعة وعادة الاحتشاء الأمامي .

**التدبيرٌ بعد العلاج الحال للخثرة:[٢٢]**

١= **الاستمرار بإعطاء المميع** بعدالانتهاء من تسريب العامل الحال للخثرة وكذلك مضاد تخثرمثل الهيبٌارينٌ وريدٌيا٦٠وحدة/كغ بشكل تسريب وريدي وكحد أعلى٥٠٠٠وحدة تتبع بالتسريبٌ المستمربمقدار١٢وحدة/كغ/دقيقة

وتعدل للحفاظ على PTT بين ٥٠-٧٠ثانيةٌ،ويجب الاستمراربتسريبٌه على الأقل لمدة-٤٨ساعة-بعدإعطاءPA Alteplase - t , Tenecteplase ولكن إعطاءه يكٌون اختيارٌيا لدى المرضى الذين تم إعطاإهم الستربتوكينٌاز ..

٢=**الثينٌوبيرٌدينٌات**: **Thienopyridines** كالكلوبيدٌوغريل والبرازوغريلٌ.

الكلويدٌوغريلٌ :Clopidogrelوالذي يثٌبط بشكل غيرٌعكوس مستقبلات الأدينٌوزينٌ ثنائ الفوسفات ADP على الصفيحيٌات،مما نتج عنه نقص في تجمع الصفيحٌات بآليةٌ مختلفة عن الأسبرينٌ.وهو فعال و ينقص من نسبة حدوث الوفيات عند كل

STEMIو NSTEMI على حد سواء.

٣= **حاصرات مستقبلات بيتٌا الأدرنرجيةٌ**: B-**Adrenergic Receptor Blockers**

الدراسات الحديثٌة لاتظٌهر فائدة خاصة من الإعطاء الوريدٌي لحاصرات بيتٌا في انقاص حجم الاحتشاء أوالوقايةٌ من اللانظميأٌت،أوعودالاحتشاء .لكن ربما تكون هنالك فائدة هامة إحصائيٌا على المدى القريبٌ في الوفيأٌت( خلال4 أسابيع) عندما تعطى مباشرة عند تشخيص الاحتشاء عدا وجود مضاد استطباب : قصور قلب مع انكسار معاوضة ،انخفاض ضغط ،بطء قلب. حصار قلب تام أو غيرها من مضادات استخدام حاصرات بيتا .ميتوبرولول الوريدي هو أشيع حاصر بيتا يستخدم اسعافيا في حالة احتشاء العضلة القلبية بجرعة ٥ ملغ كل ٥ دقائق للوصول لجرعة ١٥ ملغ .

بعد عود التروية ،لعطاء حاصر بيتا فموي مستطب لانقاص حاجة العضلة القلبية للاوكسجين و كذلك لانقاص الوفيات .

**٤=مثبطات الانزيم القالب لخميرة الانجيوتنسين** :

ACEi يجب أن تعطى بعد اعادة التروية عند جميع المرضى ، عدا المرضى الذين لديهم مضاد استطباب لاستخدام هذه الزمرة من الادوية:انخفاض الضغط الانقباضي دون ٩٠ ملم .ز ، ترقي قصور في وظيفة الكلية ،او وجود ارتفاع بأرقام البوتاسيوم عن الحد الطبيعي .

## الفصل الثاني:

### أولا :شلال التخثر **COAGULATION CASCADE**[٢٦-٢٧]:

هو سلسلة أحداث معقدة تتطور عفويا بعد النزف تنتج عنه تشكل الخثرة وهذا ما يساعد على تجنب تطور نزوف كبيرة .

يتألف من سبيلين داخلي و خارجي. كلا السبيلين يعمل بشكل منفصل لكنهما يلتقيان في نقاط معينة و يؤديان بالنهاية لتشكل الفيبرين (الليفين ).

الهدف من شلال التخثر هو التوازن المبدئي للشبكة المتشكلة من علقة الصفيحات مع الفيبرين و بالتالي الحفاظ على الارقاء و ايقاف النزف .

- **التخثر المبدئي**: يحدث التخثر المبدئي بتشنج الأوعية الدموية وبتجمع الصفيحات مشكلة علقة بالموقع المتأذي والذي هو الخلايا البطانية للوعاء المتعرض للنزف ، هذه الالية مؤقتة و تدوم( ٢٤-١٢ )ساعة -لذلك مرضى الناعور يفتقدون للنزف العميق في الساعات الأولى بعد الرض-

علقة الصفيحات تحفززيادة التصاق الصفيحات وهذا بدوره يحفز تراكم الصفيحات.
بعد تأذي البطانة فان الصفيحات تلتصق مع كولاجين ما تحت البطانة المكشوف ، عامل فون ويليبراندالذي ينتج من البطانة الوعائية يتفاعل مع البروتين السكري الموجود على سطح الصفيحات Ib/IXالزيادة لزوجة العلقة عبر التصاق الصفيحات ببعضها و بكولاجين البطانة ، تتاعل الصفيحات بعدها و تنتج سيتوكينات بما فيها ADP و حمض الاراشيدونيك و الذي بدوره يزيد التصاق الصفيحات ببعضها و تجمعها معا .
حمض الاراشيدونيك يتحول الى سلائف الترومبوكسانA2 عن طريق ال سيكلواوكسيجيناز cyclooxygenase
الترومبوكسانA2 هو أيضا يجند المزيد من الصفيحات و يكشف البروتين السكري على سطح الصفيحات IIb/IIIa. كما يعد الترومبوكسان بدوره A2مقبض للأوعية الدموية.
ثم تأتي مركب الفيبرينوجين التصالبي ويلتصق مع البروتين السكري IIb/IIIa لتشكيل علقة الصفيحات.

لذلك تمت المصادقة على مثبطات مستقبلا ال IIb/IIIaمن قبل ال FDA كعلاج لخناق الصدرر غير المستقر و علاج داعم أثناء التوسيع عبر تصوير الأوعية الاكليلية الظليل ( القثطرة القلبية ).

**الأسبرين** ينقص وظيفة الصفيحات بشكل غير عكوس غبر الأستيلازسيكلواوكسيجيناز .

**الكلوبيدوغريل** يثبط ، بشكل غير عكوس ، ارتباط ال ADPبمستقبلات الصفيحات و ينتج عن ذلك نقص تجمع الصفيحات.

- **<u>التخثر الثانوي</u>** : يتضمن التخثر الثانوي سبيلين لشلال التخثر هما السبيل الداخلي و السبيل الخارجي .والذين يلتقيان بنقطة معينة و هي السبيل المشترك.
- **<u>السبيل المشترك</u>** :يحول بالنهاية الفيبرينوجين الى فيبرين .

جزيئات الفيبرين لها تأثير متبادل على بعضها ينتهي بارتباط هذه الجزيئات على شكل جدائل والتي بدورها ترتبط بالصفيحات و تحافظ على توازن علقة الصفيحات .

## <u>الية حدوث شلال التخثر[٤٦]:</u>

بالتزامن مع تمع الصفيحات و تشكل علقة الصفيحات ( التحثر البدئي)، يتفعل شلال التخثر الذي هو عبارة عن تفعيل سلسلة من عوامل التخثر و التي تقسم الى : **السبيل الداخلي** الذي يضم العوامل التالية :

العامل الأول والذي يسمى الفيبرينوجينfibrinogen

العامل الثاني II:برترومبين .prothrombin

العامل الثامن: VIII

العامل التاسع IX:كريسماسChristmas

العامل العاشر staurtpourit:X

العامل الحادي عشر XI:بلاسماترومبين.plasmathrombin

العامل الثاني عشر XII: Hageman factor

العامل الثالث عشر

**السبيل الخارجي** : و يتضمن معقد العامل السابع المفعل مع العامل النسيجي.

**ينتهي السبيل المشترك** الذي يتكون من تحول البروترومبين الى ترومبين .

الترومبين يفعل العمل الخامس و الثامن واللذان يزيدان تشكل الفيبرين .

أيضا الترومبين المفعل يحول الفيبرينوجين الى فيبرين و الفيبرين بدوره يرتبط بشكل تصالبي مع العامل الثالث عشر XIII.

بعدها يبدأ حل الخثرة عبر tPA والذي يفرز من الخلايا البطانية و تحول البلازمينوجين الى بلازمين .والذي يحطم الفيبرينوجين و الفيبرين و يحافظ على حجم العلقة .

بروتين C, S هما مضادات خثار بشكل طبيعي حيث يوقان تفعيل العامل الخامس المففعل و العامل الثامن المفعل ، كما ان البروتين C يوقف تثبيط tPA.

تدور هذه العوامل بالدم كمولدات أنزيم zymogen و تتفعل عبر بروتياز سيرين serine protease والذي يعمل كمحلل لتفكيك هذه العوامل(مولدات الأنزيم )و تفعل بالتالي الفيبرينوجين بتحليلها بصورة متتالية .

بروتياز السيرين يفعل العوامل التالية( ٢، ٧، ٩، ١٠، ١١، ١٢)

العوامل غير المعتمدة على بروتيازالسيرين هي (٥،٨،١٣)

**السبيل الداخلي** يتفعل بتعرض **كولاجين** الخلايا البطانية للأذية و

**السبيل الخارجي** يتفعل عبر **العامل الداخلي** و الذي ينتج عن أذية الخلايا البطانية بشكل عام.

**السبيل الداخلي:**

هو السبيل الأطول بشلال التخثر الثانوي يبدأ بعد تعرض كولاجين البطانة الوعائية للأذى بتفعيل العامل ١٢ ( inactivated serine protease) والذي يتحول بدوره الى العامل الثاني عشر المفعل( activated serine protease).كولاجين البطانة هو الوحيد المكشوف بعد حدوث أذية البطانة .

العامل الثاني عشر المفعل يحول العامل الحادي عشر الى حادي عشر مفعل و هذا الأخير يحول بدوره العامل التاسع الى تاسع مفعل ثم يأتي العامل الثامن المفعل لتحويل العاشر الى عامل عاشر مفعل حيث يبدأ السبيل المشترك و يتابع العامل العاشر المفعل بتحويل البروترومبين الى ترومبين.

و هذا ما يعرف بشلال التخثر (cascade) عندما يتفعل كل عامل يتابع بتفعيل العامل الذي يليه .

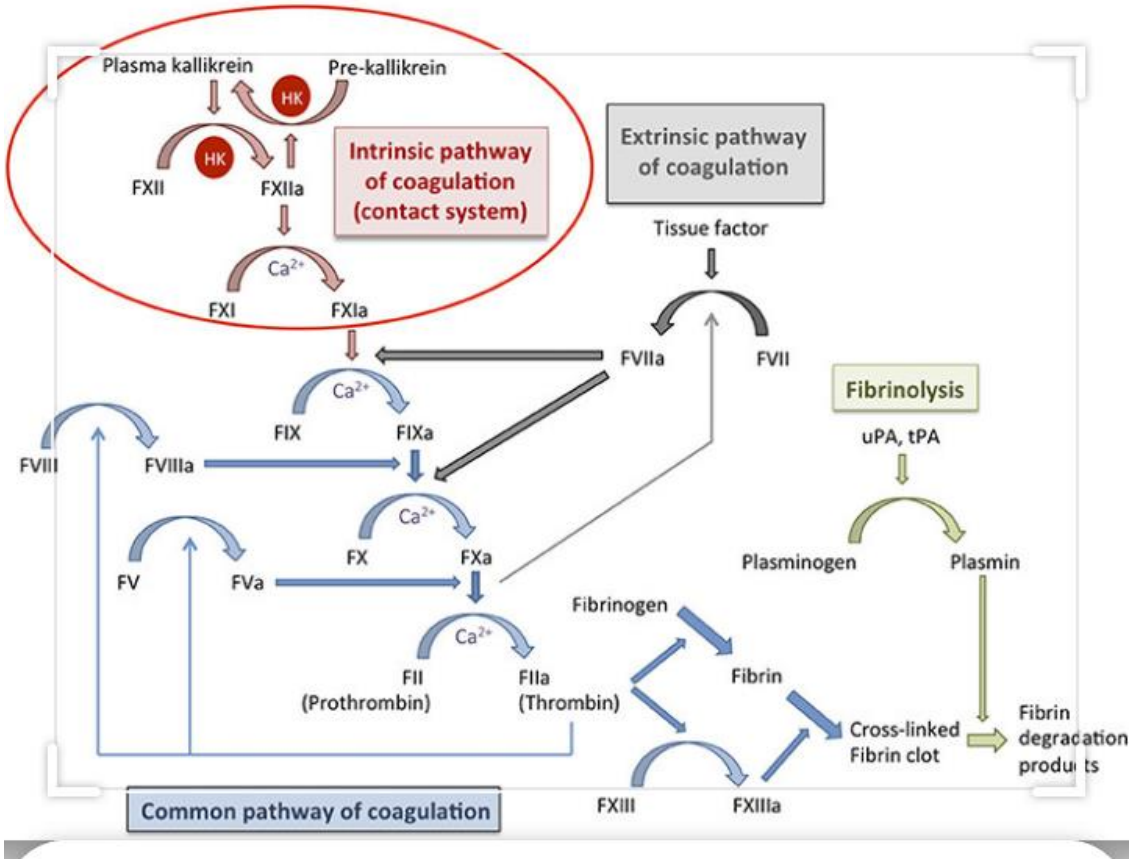
عندما نتابع بشلال التخثر قدما فان تركيز العوامل يزداد بالدم .

**مثال :** تركيز العامل التاسع سيكون أكبر من تركيز العامل الحادي عشر.

عندما يتفعل العامل الثاني سواء بالسبيل الداخلي أو الخارجي بامكانه اعادة تفعيل السبيل الداخلي عبر تلقيم راجع ايجابي للعوامل (٥،٧،٨،٩،١٣) هذا يجعل العامل ١٢ الثاني عشر أقل أهمية و بالتالي نقصه أقل خطورة . حيث أن المرضى باستطاعتهم الخثار، نوعا ما، بدون العامل الثاني عشر .

يمكن قياس فعالية السبيل الداخلي عبر زمن الترومبوبلاستين الجزئي (ptt)

**السبيل الخارجي**: الأقصر بشلال التخثر الثانوي .عند حدوث أذية الوعاء الدموي فان الخلايا البطانية تنتج ما يدعى العامل النسيجي والذي بدوره يحول العامل السابع الى العامل السابع المفعل . العامل السابع المفعل يحول العامل العاشر الي العامل العاشر المفعل ويتابع بالسبيل المشترك.




## ثانيا : ال D-dimer[٢٨-٢٩]:

يعبر عن منتجات تدرك الفيبرين(FDP).وهو قطع صغيرة من البروتين المتواجد في الدم بعد تحلل الخثرة بواسطة الأنزيم الحال للفيبرين و سمي كذلك لأنه يتألف من قطعتين (D) من بروتين الفيبرين تجتمع معا برباط متصالب cross link.

تركيز ال d-dimer يتحدد من خلال عياره بفحص الدم و يستخدم للمساعدة بوضع تشخيص الخثار .

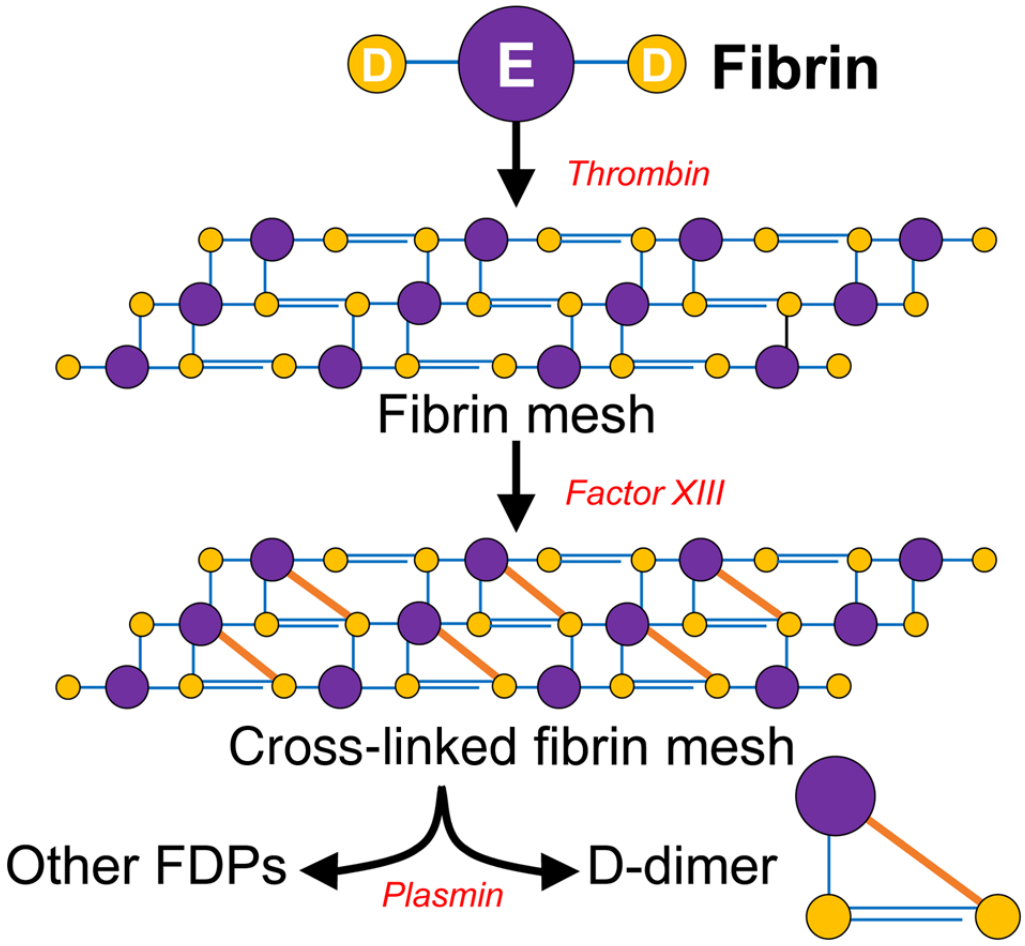
منذ اكتشافه عام ١٩٩٠ أصبح فحص هام عند المرضى المتوقع حدوث اضطرابات خثارية لديهم حيث أن ارتفاع مستواه في المصل ( النتيجة الايجابية ) تشير لاحتمالية حدوث خثار و وجود مستوياته طبيعية في المصل (النتيجة السلبية ) تنفي وجود الخثار و يستخدم بشكل رئيسي بتشخيص الصمة الرئوية التهاب وريد خثري و بعض الاضطرابات الدموية مثل DIC

**<u>الية تشكله</u>** :°

عند حدوث شلال التخثر الذي ينتهي بتشكيل جلطة دموية أو خثرة والذي يحدث عند تفعيل بروتينات التخثر اما عبر الاتصال بجدار الوعاء الدموي المتأذي و التعرض للكولاجين بالحيز النسيجي (الطريق الداخلي) أو بتفعيل العامل السابع من خلال العامل المفعل النسيجي (السبيل الخارجي ) ، فانه عند تحول الفيبرينوجين الى فيبرين و الذي بدوره يتدرك الى proteofibril بمنطقة القطعة Dيتصالب مع انزيم اخر وهو العامل ١٣ بالنقطة D فينتج مزيج يساعد بثبات الخثرة.

يأتي انزيم البلازمين الجوال بالدم و هو الانزيم الأساسي لحل الخثرة و يشطر مزيج الفيبرين بعدة أماكن تنتج عنه عدة قطع عبارة عن بوليميرات عالية الوزن الجزيئي و يتم هضمها و تحليلها مرات عديدة بواسطة البلازمين للوصول لبوليميرات متوسطة الوزن الجزيئي ثم بوليميرات صغيرة الوزن الجزيئي وهي التي تسمى منتجات تدرك الفيبرين FDP .

الرباط التصالبي بين القطعتين في المنطقة Dيبقى سليم و بالتالي يبقى هذا المزيج معرضا للسطح عند تحلل الفيبرين . وهو ما يمكن معايرته ليعكس استمرار عملية الخثار .




**بنية ال D-dimer** [٣٠] :

يتألف من جزيئين : ١٨٠kda (كيلو دالتون ) أو جزيئين ١٩٥ kdaأو جزيءD ٣٤٠ kda مع جزيء eمن الفيبرينوجين الأصلي.

أن ال D-dimer لا يتواجد بشكل طبيعي ضمن مصل الانسان السليم و يتواجد بحال كان شلال التخثر مفعل بشكل مستمر بسبب وجود خثار أو اضطرابات خثارية بالدم .

ان عياره يعتمد على ارتباط أضداد وحيدة النسيلة مع بروتين معين في النقطة D

**استطباب طلب معايرة ال D-dimer°:**

يتم طلب عيار ال D-dimer عند توقع وجود خثار مثل : التهاب الوريد الخثري أو صمة رئوية أو خثار منتشر داخل الأوعية و هو موقع دراسة حاليا لتشخيص احتشاء العضلة القلبية أو تسلخ الأبهر .

**قيم ال :D-Dimerالمرجعية° :**

ان القيمة المرجعية لل d-dimer أن يكون أقل من ٥٠٠ نانو غرام/مل و ذلك للأشخاص الذين أعمارهم أقل من خمسين عاما.

١- Qualitive:(نوعي ):باستخدام طريقة latex agglutination والنتيجة تكون إما إيجابي أو سلبي .

Quantitive (كمي) :باستحدام طريقة ال immunturbidmetry

يزداد عيار ال d-dimer مع العمر حوالي ١٠% من القيمة الطبيعية لذلك ممكن حساب القيمة المرجعية للD-dimer للأشخاص فوق عمر الحمسين عاما بالمعادلة الاتية : (العمر بالسنوات مضروبا ب ١٠) نانوغرام/مل،

مثال: مريض بعمر ٧٨ سنة فان القيمة المرجعية ل d-dimer تكون ٧٨٠ نانوغرام / مل.

العيار الكمي لل d-dimer ممكن أن ينتج بحساب تركيزه بالدم مباشرة أو عبرال FEU (FEBRINOGRN EQUAVILENT UNIT ) عبر طريقة المعادلة التالية :

1FEU=2*D-DU

حيث أن (D-DU) هي D-Dimer Unit

مثال : ٥٠٠ ملغ/ل لل FEU= ٢٥٠ ملغ/ل D-DU

قد يعطي قيما **ايجابية كاذبة** في حال °:

- أمراض كبدية (بسبب نقص تصفية ال D-dimer)
- ارتفاع العامل الرثياني RF
- انتان
- خباثة
- رض كبير أو جراحة حديثة
- الحمل .
- ارتفاع الشحوم .
- انحلال الدم.
- المرضى المقيمين بالمشفى لفترة طويلة جدا.

كما أنه قد يعطي قيما **سلبية كاذبة**° :

- في حال تم أخذ العينة باكرا جدا بعد تفعل شلال التخثر
- أو في حال تم التأخر بالعينة عدة أيام .
- اضافة الى أن المريض موضوع على علاج حال للخثرة لأنها تحمي من استمرار تشكل الخثار، مثل المعالجة ب rivaroxaban , dapigatran. ينقصان قيمة ال D-dimer ولكنهما لا يتدخلان بالية تشكله .

✓ يجب الأخذ بعين الاعتبار أن ال D-dimer عند الأشخاص المصابين بنقص العامل الثالث عشر XIII يكون عياره منخفضا أو معدوم -في حال النقص متماثل اللواقح- حتى مع تشكل خثار شديد.

✓ قد تعطي نتائج خاطئة في حال كان جمع العينة بالانبوب غير كاف ،كمية أقل من المطلوب فيعطي قيمة منخفضة خاطئة بسبب تأثير العوامل المضادة للتخثر الموجودة بانبوبالاحتبار .

**جمع العينات[٥] :**

تم جمع العينات بأنبوب يحوي السيترات لمنع التخثر ٣,٢% ، ووضع العينة بالحجم المحدد و مزجت و وصلت المخبر خلال ٣ ساعات .

في حال تعذر وصول العينة خلال ٣ ساعات ،تم فصل البلازما بألية ال centrifugation) و تجميدها و نقلها للمختبر بالتبريد.

## الباب الثاني :

## القسم العملي :

هدف البحث و طريقة اجرائه :

### هدف الدراسة :

تهدف الدراسة الى تحديد العلاقة بين ال D-dimer وتأخر عودة الشدفة ST و نسبة الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية .

### المواد وطرائق الدراسة:

**نمط الدراسة :**

حشدية مستقبلية

### مكان الدراسة :

مستشفيات جامعة دمشق (مستشفى المواساة الجامعي، مستشفى الأسد الجامعي ) قسم العناية القلبية المشددة.

### زمن الدراسة:

آذار ٢٠١٨ لغايةأيار ٢٠١٩

### معايير الاستبعاد :

- النساء الحوامل
- مرضى الأورام.
- مرضى الDIC
- وجود دلائل لانتان في الجسم.
- صمة رئوية أوالتهاب وريد خثري عميق
- جراحةحديثة.

- رض كبيرحديث.
- قصوركلوي مزمن
- مرض كبدي مزمن.
- المرضى الذين يرفضون المشاركة بالدراسة.

- **معايير الاشتمال :**

المرضى اللذين لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع خمائرالقلب والمقبولين في المشافي المذكورة في قسم العناية المشددة خلال فترة الدراسة.

- **مراحل العمل :**

يتم جمع المعلومات التاليةعن المرضى:

العمر- الجنس– نمط الحياة (التدخين والكحول ) – الشكايةالرئيسية .

يتم طلب خمائرقلبيةCPK-MBوTropoin Iلكل المرضى.

سحب عيارالD-dimer.

تخطيط قلب كهرائي ب ١٢ مسرى عند القول و بعد ٣٠ دقيقة من القبول و بعد ٣٠ دقيقة من التوسيع – بعد ٢٤ ساعة – ٤٨ ساعة -٧٢ ساعة و عند التخرج من المشفى .

**تحليل البيانات:**

تم استخدام برنامج SPSSوسيتممل٤الاستبيان أثناء متابعة السجلات ثم تحليلا لنتائج باستخدام جداولومخططات بيانية لحساب المتوسط الحسابي والانحراف المعياري والوسيط واستخدام اختباركاي مربع للمقارنة بين المجموعات.

***ال D-dimer عند مرضى احتشاء العضلة القلبية***

**يرجى ملء الاستبيان التالي :**

***اسم المريض :***

***العمر:***

***الجنس***

***العمل:***

***التدخين / الكحول:***

***الشكاية الرئيسية:***

***السوابق الدوائية/ الأدوية المستخدمة حاليا:***

***السوابق العائلية:***

***التشخيص***: STEMI( ) N-STEMI( )

**موجودات تخطيط القلب الكهربائي عند القبول:**

**موجودات تخطيط القلب الكهربائي عند التخريج:**

**D-dimer Troponin CK-MB**

**حدوث انعاش قلبي رئوي أو وفاة :**

**نص الموافقة المستنيرة:**

نحن بصدد إجراء بحث علمي يدرس دقةاستخدام D-dimerعند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد بدون تبدلات تخطيطية لتقييم شدة التضيق في الشرايين الإكليلية

ندعوكم للمشاركة في هذا البحث ولكم الحرية في قبول أو رفض ذلك. قبل اتخاذ القرار. نرجو قراءة المعلومات التالية بعناية:

- سيتم الأطلاع على معلومات من ملفك الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم من إدارةا لمستشفى.

- سيتم أخذ قصة مرضية بالاستجواب مع فحص سريري مع سحب دم لإجراء بعض التحاليل المخبرية الضرورية.

وهذه الإجراءات تجرى بشكل روتيني أوغير مشاركين.

- أخيراً يجب أن تعلم أن عدم موافقتك على الاشتراك في الدراسة لن يؤثرعلى تدبير مرضك خلال إقامتك في المستشفى .
- في حال موافقتك على الاشتراك يرجى التوقيع أدنى هذه الورقة :

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وأتيحت لي الفرصة لطرح الأسئلة وحصلت على إجابات لذلك أعلن موافقتي على الاشتراك بالدراسة.

- اسم المشارك :
- توقيع المشارك:

تم إجراء الدراسةمن خلال برنامج SPSS وسيتم اعتبار قيمةPمن٠,٠٥ ذات قيمة إحصائية بالنسبة للمتغيرات الكمية وسيتم حساب المتوسط الحسابي والانحراف المعياري ثم تم استخدام الاختبارt

أما بالنسبة للمتغيرات الكيفية فتم حساب النسبة المئوية واستخدام اختبار

كاي مربع.chi-square

## نتائج البحث :

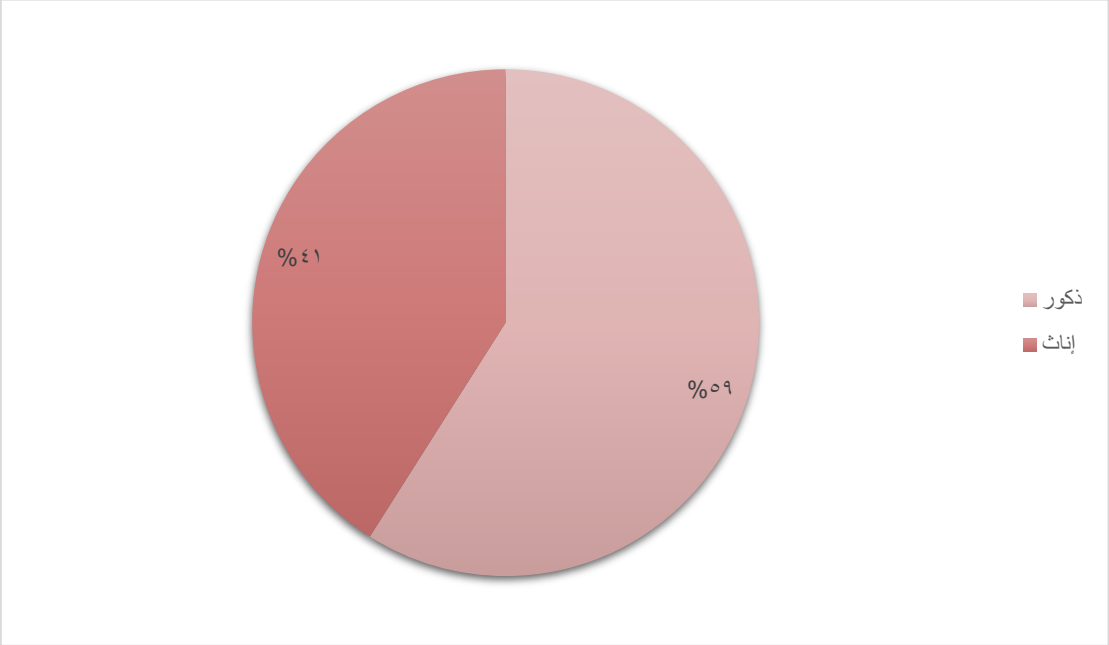
في نهاية الدراسة تم جمع ٨٣ مريضا مصابين باحتشاء عضلة قلبية حاد.

منهم : ٤٣ مريضا احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع الشدفةST (STEMI)

٤٠ مريضا احتشاء عضلة قلبية بدون ارتفاع الشدفة ST (NON-STEMI)

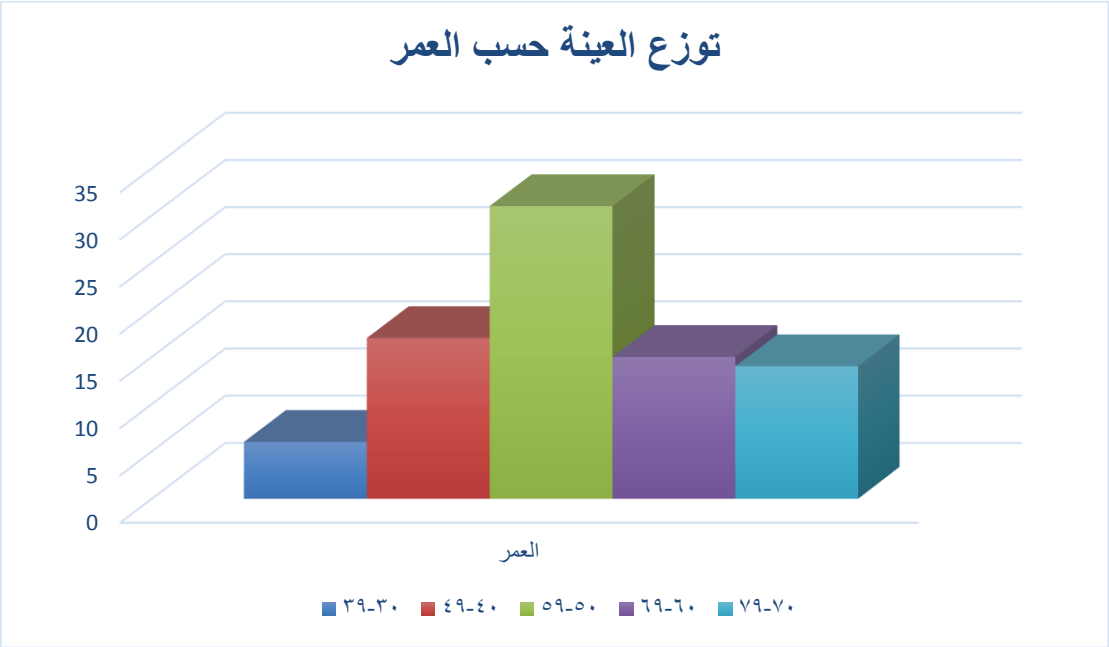
**أولا :توزع العينة حسب الجنس:**

| الجنس | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| **ذكور** | ٤٩ | %٥٩ |
| **إناث** | ٣٤ | %٤١ |
| **المجموع** | ٨٣ | %١٠٠ |



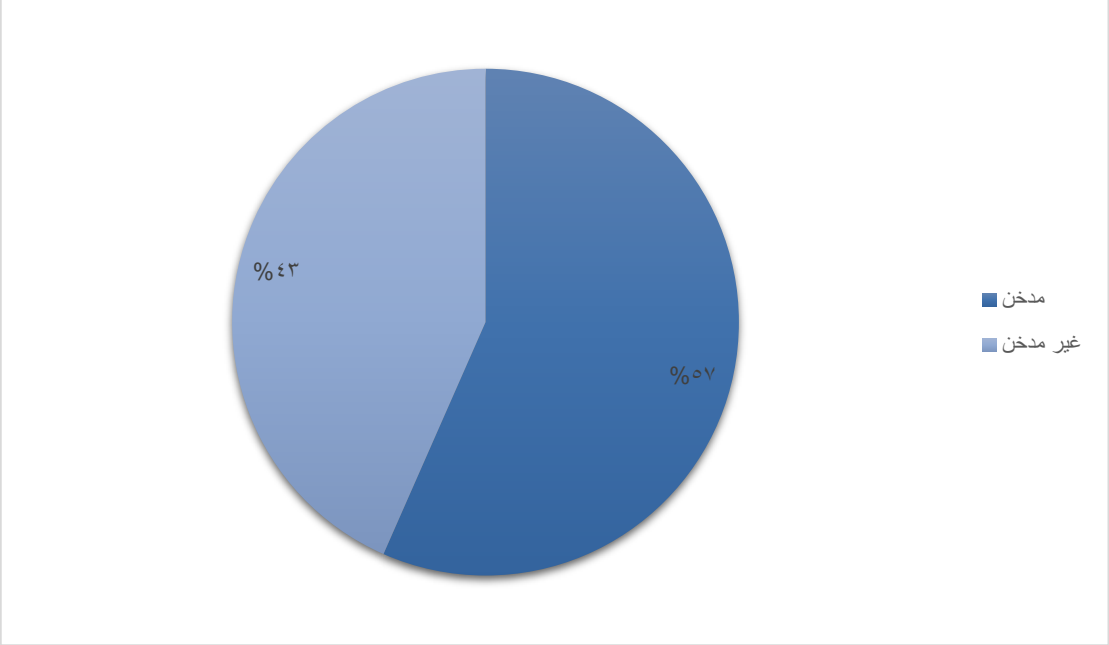
## ثانيا :توزع العينة حسب العمر:

| العمر | المتوسط | الانحراف المعياري | القيمة الصغرى | القيمة العليا |
|---|---|---|---|---|
| | ٥٧ سنة | ١٤,١٦ | ٣١ | ٧٧ |



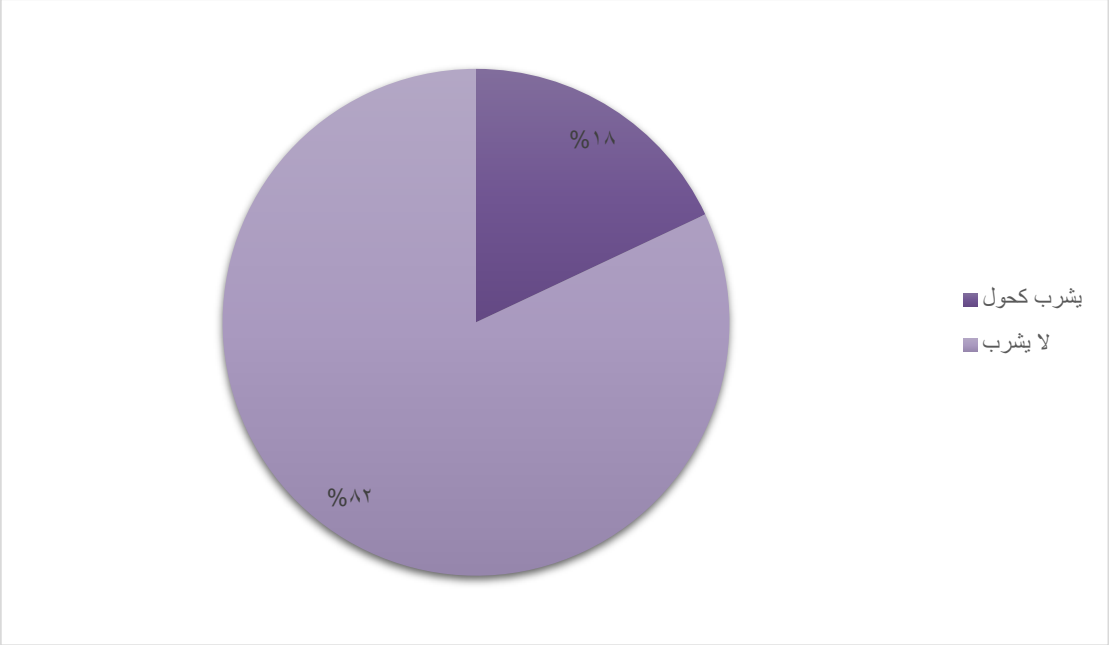
## ثالثا :توزع العينة حسب نسبة المدخنين:

| | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| **مدخن** | ٤٧ | %٥٦,٦ |
| **غير مدخن** | ٣٦ | %٤٣,٤ |
| **المجموع** | ٨٣ | %١٠٠ |



## رابعا :توزع العينة حسب نسبة الكحوليين:

| | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| **يشرب كحول** | ١٥ | %١٨ |
| **لا يشرب** | ٦٨ | %٨٢ |
| **المجموع** | ٨٣ | %١٠٠ |



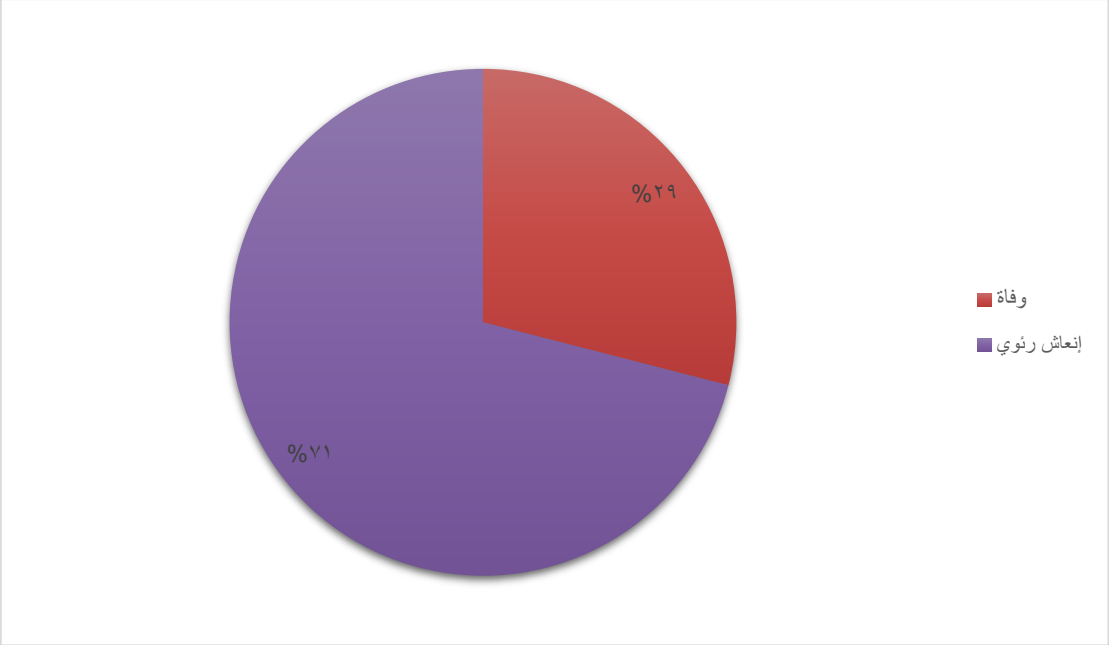
**خامساً:توزع العينة حسب زمن عودة الشدفة الى الطبيعي.**

| | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| تخرج مع عودة STللطبيعي | 24 | %28.91 |
| تخرج مع تراجع جزئي لل ST | 40 | %48.19 |
| تخرج دون العودة للطبيعي | 19 | %23 |
| المجموع | 83 | %100 |

| المتوسط | الانحراف المعياري | القيمة الصغرى | القيمة العليا |
|---|---|---|---|
| ٢٣,٤٧ ساعة | ١٢,٣٢ | ٢ساعة | ٧٢ ساعة |

## سادساً :توزع العينة حسب الوفيات:

| | العدد | النسبة المئوية |
|---|---|---|
| وفاة أو إنعاش رئوي | ٢٤ | %٢٩ |
| لا وفيات | ٥٩ | %٧١ |
| المجموع | ٨٣ | %١٠٠ |



**سابعاً:توزع العينة حسب قيمة D-dimer** :

| D-dimer Ng/ml | المتوسط | الانحراف المعياري | القيمة الصغرى | القيمة العليا |
|---|---|---|---|---|
| | ٧٧٥,٣٣ | ٥٧,١٠ | ٣٦٠ | ١٣٧٠ |

توزع العينة حسب CK-MB:

| CK-MB Ng/dl | المتوسط | الانحراف المعياري | القيمة الصغرى | القيمة العليا |
|---|---|---|---|---|
| | ١١١,٤٢ | ١٦,٣٣ | ٢٩ | ٢٠٠ |

توزع العينة حسب Troponin I:

| Troponin I Ng/dl | المتوسط | الانحراف المعياري | القيمة الصغرى | القيمة العليا |
|---|---|---|---|---|
| | ٥ | ٢,٢٠ | ١ | ١٣ |

**تفسير النتائج :**

**دراسة ارتباط D-dimer بزمن عودة الشدفة ST إلى الوضع الطبيعي:**

| زمن عودة / ST خلال: | قيمة ال D-dimer الوسطي(ng/ml) |
|---|---|
| ٢ ساعة | ٤٧١ |
| ١٢ ساعة | ٥٤٦ |
| ٢٤ ساعة | ٦٣٠ |
| ٤٨ ساعة | ٨٥٢ |
| ٥٢ ساعة | ٨٩٧ |
| ٦٠ ساعة | ٩١٥ |
| ٧٢ ساعة | ٩٨٧ |

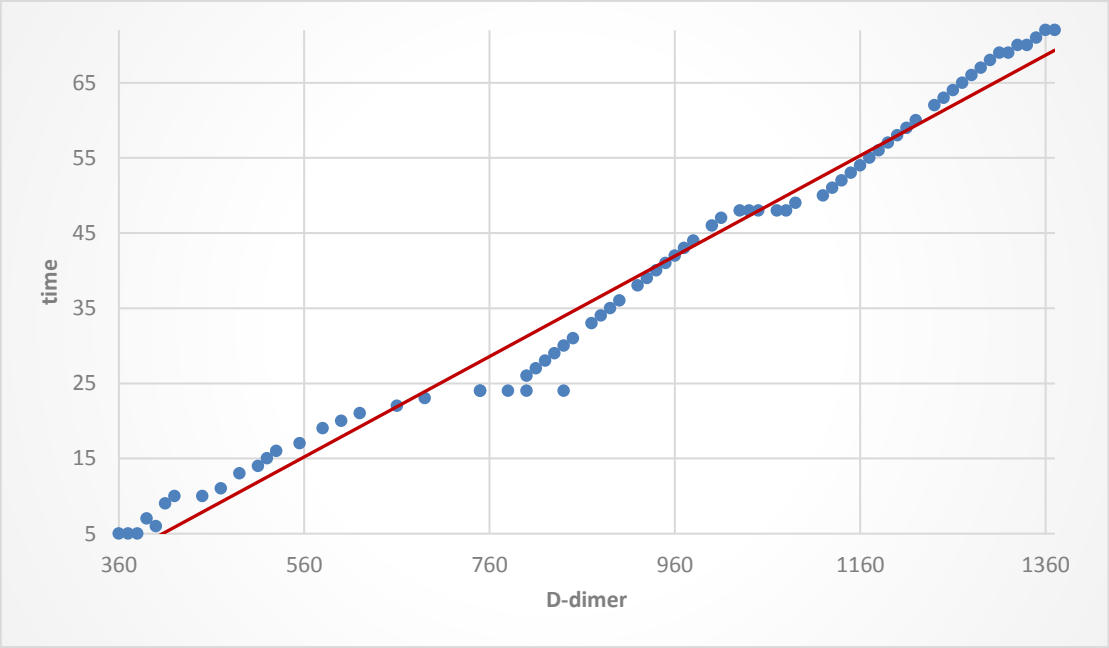
لوحظ تزايد زمن عودة الشدفة ST مع تزايد مستويات D-dimer

ولمعرفة الأهمية الإحصائية لذلك تم إجراء اختبار **R person correlation**:

Person correlation = 0.883 →strong positive correlation

p-value = 0.002<0.05 → بنتيجة هامة إحصائياً

أي يوجد تناسب طردي بين قيم D-dimer وزمن عودة الشدفة ST وبنتيجة هامة إحصائياً




**دراسة ارتباط D-dimer بالوفيات:**

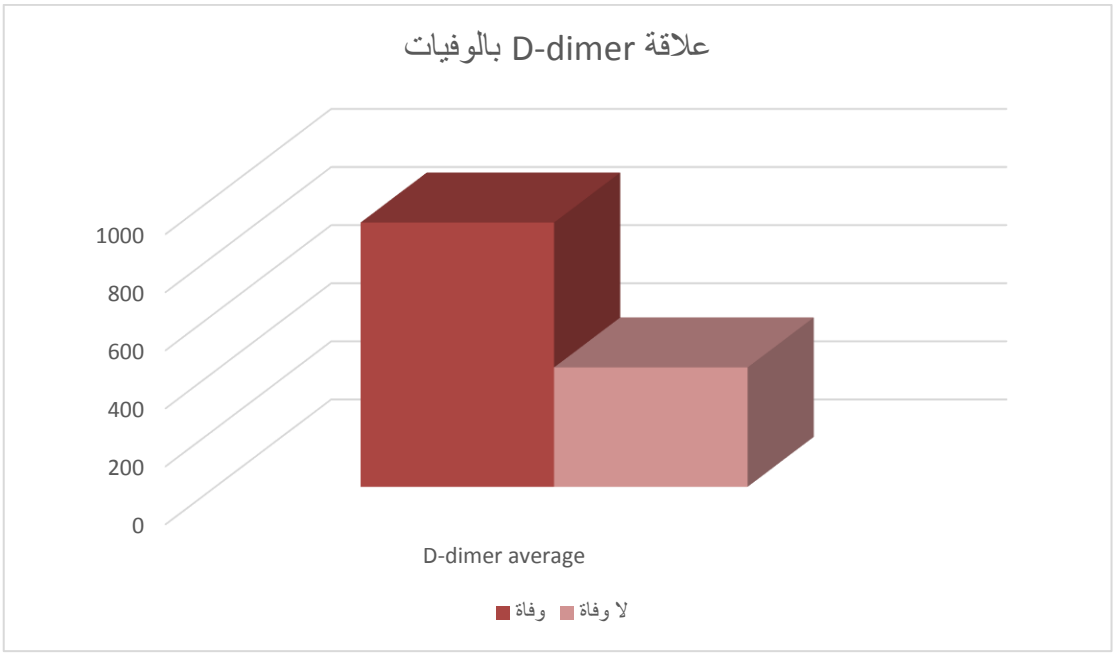
لوحظ أن قيم D-dimer عند الوفيات أكبر منها عند حالات عدم الوفاة

ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم إجراء اختبار T-test:

| الحصيلة | متوسط D-dimer | الانحراف المعياري | العدد |
|---|---|---|---|
| وفاة | ٩١٠,١٢ | ٣٦,٢٣ | ٢٤ |
| لا وفاة | ٤١١,٥٠ | ٤٧،٦١ | ٥٩ |

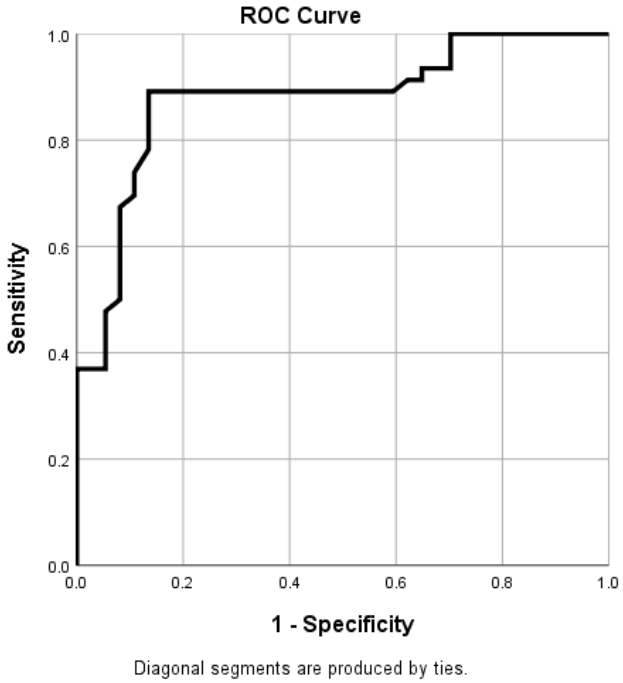
p-value=0.00<0.05

وبالتالي يوجد ارتباط بين D-dimerوالوفياة، حيث بازديادها تزداد الوفيات


علاقة D-dimer بالوفيات
1000
800
600
400
200
0
D-dimer average
وفاة
لا وفاة

**دراسة D-dimer كمشعر إنذاري في التنبؤ عن الوفيات:**

عن طريق رسم منحني روك وحساب المساحة تحت المنحني وتحديد القيمة التنبؤية وحساب حساسية ونوعية الطريقة:




المساحة تحت المنحني:

AUC=0.879 →good

وبالتالي مشعر D-dimer مشعر جيد في التنبؤ عن الوفيات

حساب القيمة الحدية:

Test Result Variable(s): var1

| Positive if Greater Than or Equal To[a] | Sensitivity | 1 - Specificity |
|---|---|---|
| 359.0000 | 1.000 | 1.000 |
| 368.5000 | 1.000 | .955 |
| 379.5000 | 1.000 | .909 |
| 388.5000 | .962 | .909 |
| 399.0000 | .962 | .864 |
| 406.5000 | .962 | .818 |
| 419.5000 | .962 | .773 |
| 432.0000 | .962 | .727 |
| 440.5000 | .962 | .682 |
| 448.5000 | .962 | .636 |
| 458.5000 | .962 | .591 |
| 471.5000 | .962 | .545 |
| 478.5000 | .962 | .500 |
| 490.0000 | .962 | .455 |
| 515.0000 | .962 | .409 |
| 546.0000 | .962 | .364 |
| 576.5000 | .923 | .364 |
| 605.5000 | .885 | .364 |
| 630.0000 | .885 | .318 |
| 649.0000 | .885 | .273 |
| 674.0000 | .885 | .227 |
| **715.0000** | **.885** | **.182** |
| 759.5000 | .846 | .182 |
| 811.0000 | .808 | .182 |
| 852.5000 | .769 | .182 |

| | | |
|---|---|---|
| 878.5000 | .731 | .182 |
| 897.5000 | .731 | .136 |
| 915.0000 | .731 | .091 |
| 952.5000 | .692 | .091 |
| 987.5000 | .654 | .091 |
| 1020.0000 | .615 | .091 |
| 1081.5000 | .577 | .091 |
| 1146.5000 | .538 | .091 |
| 1185.0000 | .500 | .091 |
| 1231.5000 | .500 | .045 |
| 1281.5000 | .462 | .045 |
| 1310.5000 | .423 | .045 |
| 1335.0000 | .385 | .045 |
| 1399.5000 | .346 | .045 |
| 1467.0000 | .308 | .045 |
| 1492.0000 | .269 | .045 |
| 1519.5000 | .231 | .045 |
| 1554.5000 | .231 | .000 |
| 1585.0000 | .192 | .000 |
| 1612.0000 | .154 | .000 |

| | | |
|---|---|---|
| 1641.0000 | .115 | .000 |
| 1669.0000 | .077 | .000 |
| 1690.0000 | .038 | .000 |
| 1701.0000 | .000 | .000 |

من الجدول نلاحظ:

عند قيمة 715 نحقق أعلى حساسية ونوعية معاً.

أي إذا كانت قيمة D-dimer أكبر أو تساوي ٧١٥ تكون حساسية ونوعية المشعر في التنبؤ عن الوفيات:

الحساسية Sensitivity=٨٩,١%

النوعية Specificity= ٨٦,٥%

**دراسة ارتباط D-dimer بالعمر:**

لوحظ تزايد زمن عودة الشدفة ST مع التقدم في العمر

ولمعرفة الأهمية الإحصائية لذلك تم إجراء اختبار **R person correlation**:

Person correlation = 0.795 →strong positive correlation

p-value = 0.006<0.05 →بنتيجة هامة إحصائياً

أي يوجد تناسب طردي بين قيم D-dimer والعمر بنتيجة هامة إحصائياً.

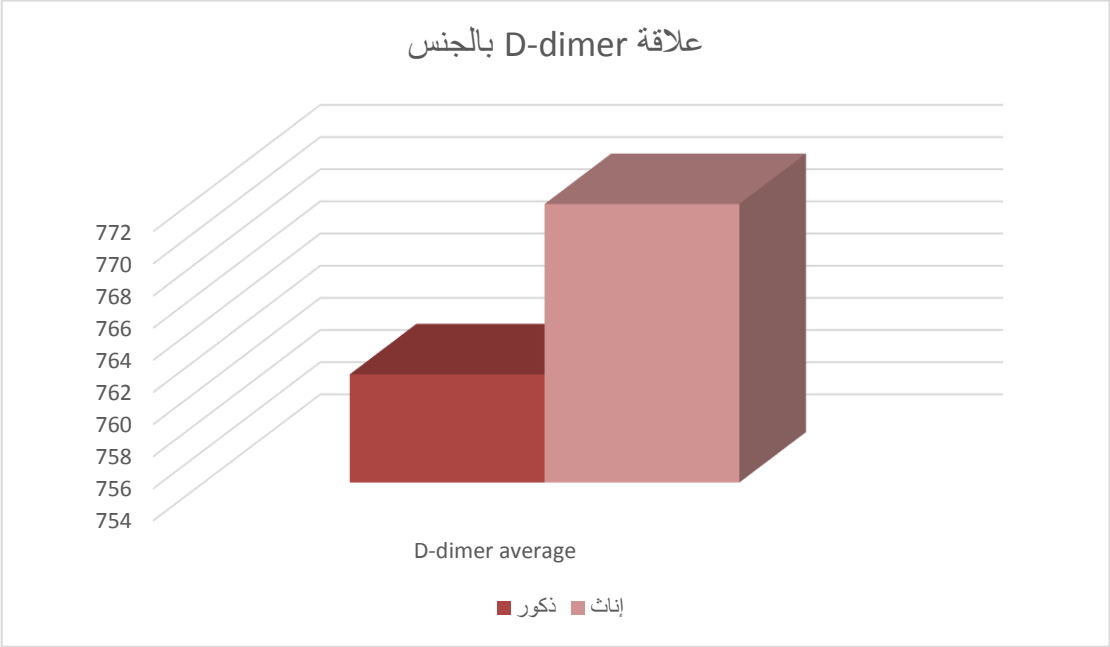
**دراسة ارتباط الدي دايمربالجنس:**

ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم إجراء اختبار T-test:

| الجنس | متوسط D-dimer | الانحراف المعياري | العدد |
|---|---|---|---|
| ذكور | ٧٦٠,٧٤ | ٤١,٤٠ | ٤٩ |
| إناث | ٧٧١,٣٣ | ٣٥,١٢ | ٣٤ |

p-value=0.4>0.05

وبالتالي لا يوجد ارتباط بين D-dimer والجنس



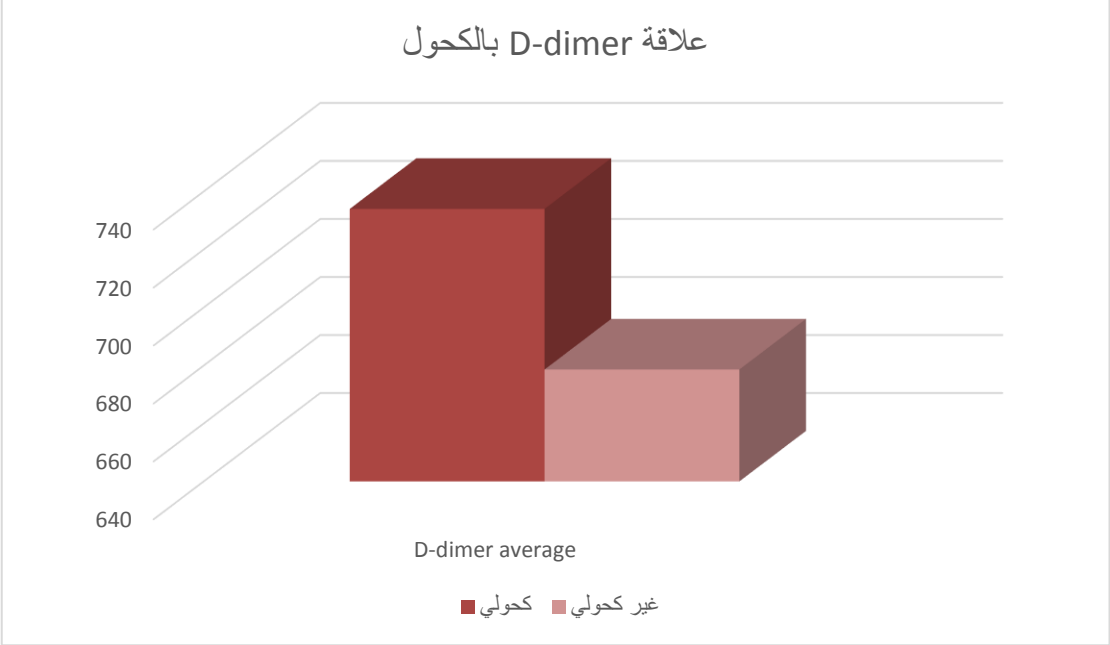
**دراسة ارتباط D-dimerبالكحول:**

تم إجراء اختبار T-test:

| | متوسط D-dimer | الانحراف المعياري | العدد |
|---|---|---|---|
| كحولي | ٧٣٤,٠٠ | ٤١,٥١ | ١٥ |
| غير كحولي | ٦٧٨,٦٣ | ٣٨,٨٣ | ٦٨ |

p-value=0.82>0.05

وبالتالي لا يوجد ارتباط بين D-dimer والكحول



**دراسة ارتباط D-dimer بالتشخيص:**

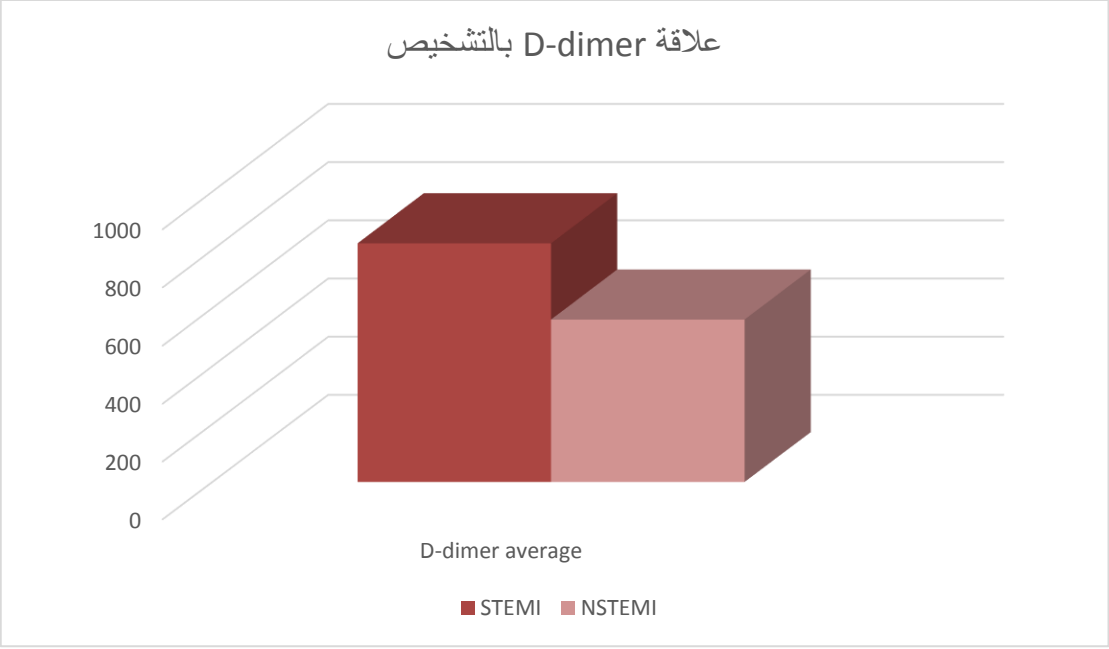
لوحظ أن قيم D-dimer عند STEMI أكبر منها عند NSTEMI

ولمعرفة الأهمية الإحصائية لهذا الفرق تم إجراء اختبار T-test:

| | متوسط D-dimer | الانحراف المعياري | العدد |
|---|---|---|---|
| STEMI | ٨٢٢,١٨ | ٤٦,٧٢ | ٤٣ |
| NSTEMI | ٥٦٠,٣٦ | ٤٨,٠٠ | ٤٠ |

p-value=0.005<0.05

وبالتالي يوجد ارتباط بين تزايد D-dimer وSTEMI



**المقارنة مع الدرسات العالمية :**

١-دراسة هندية تم نشرها بمجلة ( journal of Indian college of cardiology) تم نشرها ب كانون الأول عام ٢٠١٥

**٢**-دراسة أوروبية : قام بها shitritو فريقه تم نشرها بمجلة ( European heart journal) ب أيلول ٢٠١٥

٣-دراسة أوروبية : قام بها lippiو فريقه تم نشرها بمجلة |( European heart journal)ب٢٠١٦

٤-دراسة كندية : تم نشرها ب شباط ٢٠١٨ بمجلة (Elmer press journal

| الدراسة | سنة النشر | حجم العينة | STEMI | NON-STEMI | مدة متابعة المرضى |
|---|---|---|---|---|---|
| دراستنا | ٢٠١٩ | ٨٣ | ٤٣ | ٤٠ | ٧٢ ساعة |
| Indian | ٢٠١٥ | ٨٠ | ٤٠ | ٤٠ | شهر |
| European (shittit) | ٢٠١٥ | ١٢٤ | ٨٠ | ٤٤ | فترة اقامة المريض بالمشفى |
| European (lipper) | ٢٠١٦ | ٧٤١ | ٤٨٩ | ٢٥٢ | سنة |
| Elmer press | ٢٠١٨ | ٩٧ | ٤٩ | ٤٨ | ٣ أشهر |

نلاحظ أن عدد مرضى STEMI يفوق مرضى NON-STEMI بدراستنا و الدراسات العالمية مع أميل لعينة أكبر بالدراسات العالمية.

**المقارنة حسب نسبة الوفيات :**

| الدراسة | D-قيمة ال dimer (ng/ml) | D-متوسط ال dimer عند الوفيات | D-متوسط ال dimer في حال عدم الوفاة | حساسية و D-نوعية ال dimer كمشعر للوفاة |
|---|---|---|---|---|
| دراستنا | (٣٦٠-١٣٧٠) | ٩١٠,١٢ | ٤١,٥٠ | عند القيمة ٧١٥ حساسية %٨٩,١ نوعية%٨٦,٥ |
| indian | (٢١٠-٧٥١) | ٤٧٠ | ٣١٢ | |
| European (shitit) | (٦٦١-١٣٨٧) | ٩٤٥ | ٧٨٩ | |
| European (lippi) | (٥١٠-٩٧٠) | ٧٤٠ | ٥٩٠ | |
| Elmer press | (٧٥٠-١٠٤٠) | ٩٦٣ | ٨١١ | عند القيمة ٥٤٨ حساسية %٩١,٢: نوعية ٦٣,٤% |

نلاحظ تقارب بقيم ال D-dimer بين دراستنا و الدراسات العالمية مع ميل لقيم اعلى بدراستنا.

**المقارنة حسب زمن عودة الشدفة ST:**

| الدراسة | عدد المرضى الذين تراجعت عندهم الشدفة ST | النسبة | المدة الوسطية لتراجع الشدفة | قيمة ال D-dimer (ng/ml) |
|---|---|---|---|---|
| دراستنا | ٦٤ | %٧٧ | ٢٣,٤٧ ساعة | (٤٠٦-٩٨٧) |
| Idian | ٦٦ | %٨٢ | ١٢ ساعة | (٢١٥-٧٠٠) |
| Elmer press | ٨٢ | %٨٠ | ١٧ ساعة | (٧٠٠-١٠٠٠) |

نلاحظ نسبة المرضة الذين تراجعت لديهم الشدفة ST بالدراسات العالمية أعلى منها بدراستنا. كما أن المدة التي تراجعت فيها الشدفة أقصر منها في دراستنا.

**المقارنة حسب المتغيرات الأخرى :**

| الدراسة | علاقة ال D- dimer بالتدخين | الكجول | العمر | الجنس (تناسب القيمة طردا مع الجنس المذكر ) |
|---|---|---|---|---|
| دراستنا | P value=0.5 لا يوجد علاقة | P value =0.82 لا علاقة | P=0.006 لا علاقة | P=0.4 لا يوجد علاقة |
| Indian | P value =0.08 لا يوجد علاقة | Gl j]vs | P=0.001 يوجد علاقة | P=0.03 يوجد علاقة |
| European (shitit ) | P value =0.018 يوجد علاقة | P value=0.031 يوجد علاقة | P=0.003 يوجد علاقة | P=0.002 يوجد علاقة |
| European (lippi) | P value =0.03 يوجد علاقة | Pvalue =0.000 يوجد علاقة | P=0.006 يوجد علاقة | P=0.006 يوجد علاقة |
| Elmer press | P value =0.005 يوجد علاقة | P value =0.04 D,[] ughrm | P=0.004 يوجد علاقة | P=0.21 يوجد علاقة |

نلاحظ أن نسبة D-dimer تتناسب طردا مع العمر بدراستنا و الدراسات العالمية .

كما أن القيمة تتناسب طردا في التدخين و الكحول و الجنس المذكر بالدراساتالعالمية بينما لا يوجد علاقة طردية في دراستنا .

**الفصل الثالث:**

**مناقشة النتائج :**

بمراجعة النتائج التي توصلنا لها و مقارنتها مع الدراسات نستنتج :

متوسط أعمار المرضى بالدراسات العالمية كان أكبر من أعمار مجموعتنا

نسبة الذكور كانت أعلى بدراستنا و بالدراسات العالمية و هذا يرجع الى أن الذكور أكثر عرضة للاصابة باحتشاء العضلة القلبية .

عيار ال d-dimer كان متقارب بالدراستين مع ميل لعيار أعلى بدراستنا من الدرراسات العالمية .

ارتباط التدخين والجنس المذكر مع نسبة حدوث أعلى لاحتشاء العضلة القلبية و قيم أعلى لل D-dimer بالدراسات العالمية فقط .

## الفصل الرابع :

**المعيقات و المحددات :**

- لم يتم أخذ العينات بناء على العلاج الذي تلقاه المريض سواء كان حالات خثرة أو توسيع عبر القثطرة القلبية و الذي من شأنه أن يغير قيمة ال d-dimer.

- لا توجد دراسات عالمية كافية تبحث زمن عودة ال st حسب قيمة ال d-dimer.

## الفصل الخامس :

### الاستنتاجات و التوصيات :

يجب سحب عيار ال d-dimer بقسم الاسعاف للتنبؤ بالخطورة القلبية و حجم الاصابة القلبية لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد و بالتالي تقدير سرعة تقديم التدبير الطبي اللازم .

## المراجع:


1. Carlsson J, Kamp U, Härtel D, et al. Resolution of ST-segment elevation in acute myocardial infarction – early prognostics significance after thrombolytic therapy. Results from the COBALT trial.Herz. 1999;24(October (6)):440–447.
2. .Tobbia P. Adverse event rates following primary PCI for STEMI at US and non-US hospitals: three year analysis from the HORIZONS-AMI trial. EuroIntervention. 2013;8(10):1134–1142.
3. .Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and casefatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. Circulation. 1994;90(July (1)):583–612.

4. CervellinG,BonfantyL,PicanzaA,LippiG.relation of d-dimer and troponin I in patients with new onset atrial fibrillation.Am Cardiol.2014 Oct1.114(7):1129-30{Medline}.

5. Spring JL,WinklerA,LevlyJH.The influence of various patients characteristic on D-dimer concentration in critically 111 patients and its role as prognostic indicator in the intensive care unit settings .Clin Lab Me.2014sep.34(3):675-686>{Medline}.

6. Dai X, Bumgarner J, Spangler A, et al.Acute ST-elevation myocardial infarction in patients hospitalized for noncardiac conditions. J Am Heart Assoc 2013;2:e000004>

7. Garberich RF, Traverse JH, Claussen MT, et al. ST-elevation myocardial infarction diagnosed after hospital admission . Circulation 2014;129:1225.

8. - Global Burden of Disease 2013. Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2015;385:117–171.
9. - IMPROVE-IT trial. http://www.fda.gov/Safety/MedWatch /Safety Information /ucm342600.htm.
10. - Global Lipids Genetics Consortium. Discovery and refinement of loci associated with lipid levels. Nat Genet. 2013;45:1274–1283. 6. CARDIoGRAMplusC4D Consortium. Large-scale association analysis identifies new risk loci for coronary artery disease. Nat Genet. 2013;45:25–33.
11. - Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet. 2005;366:1267–1278.
12. Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, et al. Primary prevention of cardiovascular diseases

13 -Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, et al. does this patient with chest pain have acute coronary syndrome? The rational clinical examination: systematic review. JAMA. 2015;314:1955–1965.

14 - Canto JG, Rogers WJ, Goldberg RJ, et al. NRMI Investigators. Association of age and sex with myocardial infarction symptom presentation and in-hospital mortality. JAMA. 2012;307:813– 822.

15- Dudzinski DM, Mak GS, Hung JW . Pericardial diseases. CurrProblCardiol. 2012;37:75–118.
- Cohen MV , Downey JM. Signalling pathways and mechanisms of protection in pre- and postconditioning: historical perspective and lessons for the future. Br JPharmacol. 2015;172:1913.
16 - Canty JM Jr, Suzuki G. Myocardial perfusion and contraction in acute ischemia and chronic ischemic heart disease. J Mol Cell Cardiol. 2012;52:822
17- Pickering JW , Greenslade JH, Cullen L, et al. Assessment of the European Society of Cardiology 0-hour/1-hour algorithm to rule-out and rule-in acute myocardial infarction. Circulation. 2016;134:1532–1541.
18 - RubiniGimenez M, Twerenbold R, Boeddinghaus J, et al. Clinical effect of sex-specific cutoff values of high-sensitivity cardiac troponin T in suspected myocardial infarction. JAMA Cardiol. 2016;1:912–920.
19 - Bonaca MP, Ruff CT, Kosowsky J, et al. Evaluation of the diagnostic performance of current and next-generation assays for cardiac troponin I in the BWH-TIMI ED Chest Pain Study. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2013;2:195–202.
20 - Reiter M, Twerenbold R, Reichlin T, et al. Early diagnosis of acute myocardial infarction in patients with pre-existing coronary artery disease using more sensitive cardiac troponin assays. Eur Heart J. 2012;33:988–997.
21 - Hess EP, Jaffe AS. Evaluation of patients with possible cardiac chest pain: a way out of the jungle. J Am CollCardiol. 2012;59:2099–2100.
22 - Morrow DA. Evidence-based algorithms using high-sensitivity cardiac troponin in the emergency department. JAMA Cardiol. 2016;1:379–381.

23 - Neumann JT, Sorensen NA, Schwemer T, et al. Diagnosis of myocardial infarction using a highsensitivity troponin I 1-hour algorithm. JAMA Cardiol. 2016;1:397–404.

24 - Mokhtari A, Borna C, Gil

- Ibrahim Sari et al. ABO blood group distribution amajor cardiovascular risk factors in patients with acute myocardial infarction .Blood Coagulation and Fibrinolysis 2008 Apr;19(3):231-4.

25 - Bea Tanis et al. Procoagulant factors and the risk of myocardial infarction in young women. European Journal Of Haematology 2006 hdl.handle.net/1887/5009.

26 - BirgitteF .Sode et al. Risk of venous thromboembolism and myocardial infarction associated with factor V Leiden and prothrombin mutations and blood type. 10.1503/cmaj.121636. Epub 2013 Feb 4.

27- DasariTW , et al. Non-eligibility for reperfusion therapy in patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction: contemporary insights from the National Cardiovascular Data Registry (NCDR). Am Heart J. 2016;172:1–8.

28 -Gerschutz GP 1 ,Bhatt DL. The CURE trial: using clopidogrel in acute coronary syndromes without ST-segment elevation.cleveClin J Med. 2002 May;69(5):377-8,380,382, passim.

29 - Markis JE, Malagold M, Parker JA, Silverman KJ, Barry WH, Als
AV, Paulin S, Grossman W, Braunwald E: Myocardial salvage after intracoronary thrombolysis with streptokinase in acute myocardial
infarction. N Engl J Med 305: 777, 1981

30- Robertson RM, Robertson D: The Bezold-Jarisch reflex: possible role in limiting myocardial ischemia. Clin Cardiol 4: 75, 1981

31- Perez-Gomez F, Martin DeDios R, Rey J, Garcia-Aguado A:

Prinzmetal's angina reflex cardiovascular response during episode of pain. Br Heart J 42: 81, 1979
32- Eckberg DL, White CW, Kioschos JM, Abboud FM: Mechanisms mediating bradycardia during coronary arteriography. J Clin Invest 54: 1455, 1974
33- . Zelis R, Caudill CC, Baggett K, Mason DT: Reflex vasodilation induced by coronary angiography in human subjects. Circulation 53: 490, 1976
34- . Perez-Gomez F, Garcia-Aguado A: Origin of ventricular reflexes caused by coronary arteriography. Br Heart J 39: 967, 1977
35- . Snedecor GW: Statistical Methods, 5th ed. Ames, IA, Iowa State College Press, 1957
36- . von Bezold A, Hirt L: Uber die physiologischen Wirkungen Des Essigsauren Veratrius. Untersuch Physiol Lab Wurzburg 1: 75, 1867
37- . Kent KM, Cooper T: Cardiovascular reflexes. Circulation 52: 177,
1975
38- . Thames MD, Abboud FM: Reflex inhibition of renal sympathetic nerve activity during myocardial ischemia mediated by left ventricular receptors with vagal afferents in dogs. J Clin Invest 63: 395, 1979
39- . Paintal AS: A study of ventricular pressure receptors and their role
in the Bezold reflex. Q J Exp Physiol 40: 348, 1955
40- . Estrin JA, Emery RW, Leonard JJ, Nicoloff DM, Swayze CR, Buckley JJ, Fox IJ: The Bezold reflex: a special case of the left ventricular mechanoreceptor reflex. Proc Natl Acad Sci 76: 4146, 1979
41- . Brown AM: Mechanoreceptors in or near the coronary arteries. J Physiol 177: 203, 1965
42- . Mark AL, Abboud FM, Heistad DD, Schmid PG, Johannsen UJ: Evidence against the presence of ventricular chemoreceptors activated by hypoxia and hypercapnia. Am J Physiol 227: 178, 1974
43- Frink RJ, James TN: Intracardiac route of the Bezold-Jarisch reflex.

Am J Physiol 221: 1464, 1971
44- . Alter WA, Hawkins RN, Evans DE: Etiology of the negative chronotropic responses to transient coronary artery occlusion in the anesthetized rhesus monkey. Circulation 57: 756, 1978
45- . Constantin L: Extracardiac factors contributing to hypotension during
coronary occlusion. Am J Cardiol 11: 205, 1963
46- . DeWood MM, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, Lang HT: Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. N

Abstract:

Myocardial infarction is the most common cause of death worldwide that affect lives. it happens because of the obstruction of the coronary arteries that results from many causes.

The most important cause of the obstruction is the thrombosis .

The thrombosis characterized by the plaque rupture or erosion in the coronayartery cavity in patients with atherosclerosis .

The occult is form of the patelets (white occult ) tthat surrounded by the occult fom fibrinolysis.

Fibrionlysis is the end of coagulation cascade thn result fibrin degradation products (FDP) .some of FDP join together with cross link by factor 13 and release the D-dimer .

When there is a problem in coagulation cascade the d-dimer releases in the blood .

Our study indicates the role of d-dimer to reflex the severity of the myocardial infarctin . we measure D-ddimer level in 83 patiens with MI (43 STEMI and 40 NON-STEMI).

All patients with STEMIhad increased in D-dimer more than NON-STEMI. Mean D-dimer value in STEMI was 882.18ng/mll and in NON-STEMI 560.36 ng/ml, with p value =0.005

Mean D-dimer was 910 in deaths and 411 in non deaths thus High levels of D-dimer were associatedwith high levels of mortality.

Key words ;(MI) myocardial infarctin ,(IHD) ischemic heart disease , STEMI (ST elevation myocardial infarction )

NON-STEMI (no ST elevation myocardial infarction )coagulation cascade ,(FDP) fibrin degradation products,D-dimer.