الجمهوريَّة العربيَّة السوريَّة
جامعة دمشق
كليّة الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

علاقة مستوى بوتاسيوم المصل بمعدل الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد

Serum Potassium Levels and Mortality in Acute Myocardial Infarction

بحثٌ علميٌ أعِدَّ لنيلِ شهادة الدراسات العليا في الأمراض الباطنة

إشراف:
الدكتور أمين الخطيب

رئاسة:
الأستاذ الدكتور محمد شحادة آغا

إعداد طالبة الدراسات العليا:
مها محمد عصام النويلاتي

2020-2021

بسم الله الرحمن الرحيم

((يرفع الله الذين آمنوا منكم والذين أوتوا العلم درجات))

صدق الله العظيم

الحمد الله الذي يسر لنا طريقاً نلتمس فيه علماً وسخره لنا وذلل لنا الصعاب .

أهدي رسالتي هذه إلى طب القلوب ودوائها وعافية الأبدان وشفائها إلى قدوتي وشفيعي إلى المعلم الأول

إلى سيدي محمد رسول الله صلى الله عليه وسلم

الإهداء

أهدي تخرجي هذا وثمرة جهدي وتعبي وفرحتي التي أنتظرها :

إلى روح من فقدته

إلى من كبت آلامه وأوجاعه حتى آخر ساعة

إلى من أفتقد وجوده بجانبي في كل يوم أكثر وأكثر

إلى مثلي الأعلى...

روح والدي الطاهرة

إلى من تربيت على يديها

إلى دفء حياتي وسر سعادتي

إلى من تحملت كل لحظة ألم وتعب مررت بها ولم تتركني

إلى من وقفت بجانبي في كل اللحظات السعيدة والحزينة

إلى نور مقلتي وتاج راسي... أمي الغالية

والدتي... أمل

إلى من هو امتداد لروحي ونبض قلبي

إلى مأمني وسكني ورفيق دربي

إلى من كان سندي ودافعي لأصل ماإليه الآن

شريك حياتي

إلى من أشرقت حياتي بوجودهم

ومنهم أستمد قوتي في لحظات ضعفي

إلى مهجة قلبي ونور عيوني

أطفالي ...

ماريا وكرم

إلى من رسموا البسمة على وجهي أثناء حزني

إلى من زرعوا الأمل في قلبي

إلى أخوتي ..إلى أغلى ماأملك

أخي جميل وأختي لينا وأولادهم..

إلى أخي الصغير لكن بفعله كبيييير

إلى من وقف معي في كل خطوة حتى آخر الطريق..

إلى من صبر عليي وأعطاني من تعبه وجهده ووقته ..

الدكتور أحمد

إلى رفاق مقاعد الدراسة الأعزاء..

إلى من عشت معهم وعاشوا معي لحظات الفرح والعناء

أفخر بصحبتكم ... وأعتز بثقتكم

أرجو من الله أن يوفقني وإياكم

أصدقائي ...أحبائي

الفهرس

المقدمة 9

الباب الأول: القسم النظري 11

الفصل الأول: احتشاء العضلة القلبية الحاد 11

أولاً: وبائيات احتشاء العضلة القلبية الحاد 11

ثانياً: تعاريف 12

ثالثاً: الآلية الإمراضية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد 16

رابعاً: عوامل الخطر للإصابة بالمتلازمة الإكليلية الحادة 19

خامساً: التشخيص السريري للمتلازمة الإكليلية الحادة 23

سادساً: التشخيص التفريقي 41

سابعاً: التدبير 41

الفصل الثاني: البوتاسيوم 51

أولاً: نقص البوتاسيوم 52

ثانياً: فرط البوتاسيوم 60

الباب الثاني: القسم العملي 74

أولاً: التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة 78

ثانياً: التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية 88

ثالثاً: دراسة العلاقات الإحصائية 95

ملخص النتائج 113

المناقشة 114

المقارنة مع الدراسة العالمية 116

التوصيات 121

المراجع 122

المقدمة:

- احتشاء العضلة القلبية مرض قلبي شائع الحدوث مهدد للحياة ويعد المسبب الرئيسي للوفاة في البلدان النامية بسبب قلة الوعي لضبط عوامل الخطورة.
- و على الرغم من تطور علاجات احتشاء العضلة القلبية الا أن نسبة الوفيات ارتفع في سوريا في العقدين الأخيرين بنسبة 64% (حسب مجلة BMC).
- كما أنه في الولايات المتحدة على الرغم من أن نسبة الوفيات بسبب احتشاء العضلة القلبية تناقص بالعقد الأخير بنسبة 33 % الا أن نسبة الحدوث تزداد ويتوقع أن تشكل نسبة الأمراض القلبية الوعائية أكثر من(40 %) بحلول العام 2030 حسب الجمعية الأمريكية لأمراض القلب[16-56].
- وبما أن استتباب بوتاسيوم المصل يعدّ عاملاً أساسياً في منع التأثيرات الجانبية لاضطراباته عند المرضى القلبيين[57] انطلق محور دراستنا من هنا حيث كان هناك العديد من الدراسات التي أظهرت العلاقة بين انخفاض مستوى بوتاسيوم المصل لأقل من 3.5 ممك / ل وخطره بإحداث اللانظميات البطينية عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد.[57]
- حيث أوصى الخبراء بالمحافظة على بقاء مستوى بوتاسيوم المصل بين (4.0 و 5.0 ممك / ل) أو حتى بين (4.5 و 5.5 ممك / ل) عند مرضى الاحتشاء القلبي الحاد.[57]
- ولكن هذه الدراسات السابقة كانت قد أجريَت قبل الاستخدام الروتيني لحاصرات بيتا والعلاج بإعادة التروية، بالإضافة إلى أنها كانت صغيرةً (ضمّت أقل من 1000 مريض) وهذا ما أضعف دورها في إيضاحها للعلاقة بين مستوى بوتاسيوم المصل ومعدل الوفيات[55].

- لذلك أجريَت هذه الدراسة للإجابة على السؤال البحثي (ما هي علاقة مستوى بوتاسيوم المصل مع معدل وفيات مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد في عصر استخدام حاصرات بيتا والعلاج بإعادة التروية).
- تم أخذ العينات بطريقة الاعتيان العشوائي البسيط من مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد المقبولين في قسم العناية المشددة في مستشفى المواساة الجامعي ومستشفى الأسد الجامعي.
- تم الاعتماد على برنامج SPSS لجمع البيانات وتحليلها.
- وتنبع أهميَّة هذه الدراسة من إمكانية الحصول على نتائج تشكل إضافة بحثيَّة علميَّة تشابه الدراسات العالميَّة دون الحاجة لاستخدام استقصاءات مكلفة مادية أو إجراءات غازية.
- ومن المتوقع أن تشير نتيجة الدراسة إلى انخفاض معدل الوفيات عندما يكون مستوى بوتاسيوم المصل عند القبول بين (3.5 و 4.5 ممك/ل) بالمقارنة مع المرضى الذين لديهم مستويات أقل أو أكثر من المجال المرجعي المذكور.

الباب الأول: القسم النظري

يتألف الباب الأول من فصلين:

الفصل الأول: دراسة نظرية عن احتشاء العضلة القلبية الحاد.

الفصل الثاني: دراسة نظرية عن البوتاسيوم واضطرابات استقلابه.

الفصل الأول:

أولاً: وبائيات احتشاء العضلة القلبية الحاد:

يعتبر احتشاء العضلة القلبية الحاد أخطر مظهر لأمراض الشرايين الإكليلية، والذي يتسبب بوفاة 2.4 مليون شخص في الولايات المتحدة الأمريكية USA وأكثر من 4 مليون في أوروبا وشمالي آسيا [2] وأكثر من ثلث الوفيات في الدول المتقدمة سنويا[1].

في العقود الأخيرة، أدى الاستخدام المتزايد للعلاجات المعتمدة على الطب المسند بالدليل وتعديل نمط الحياة إلى تراجع ملحوظ في نسبة الوفيات الناجمة عن أمراض الشرايين الإكليلية[2].

على الرغم من ذلك، لايزال احتشاء العضلة القلبية مشكلة جوهرية للصحة العالمية حيث يصاب أكثر من 7 مليون شخص حول العالم سنوياً إضافة إلى التكلفة الإقتصادية الهائلة، حيث بلغت تكلفة تدبير 1.1 مليون شخص دخلوا المستشفى بسبب احتشاء عضلة قلبية في الولايات المتحدة عام 2010 م حوالي 450 بليون دولار أمريكي[1].

منذ عام 1990م، بدأت نسبة المرضى المصابين باحتشاء عضلة قلبية مع تزحل القطعة ST للأعلى (STEMI) بالانخفاض، بينما بدأت نسبة المرضى المصابين باحتشاء عضلة قلبية دون تزحل القطعة ST (NSTEMI) بالارتفاع قليلاً[1].

يشــكل اليــوم (NSTEMI) حــوالي 60-75% مــن مجمــل احتشــاءات العضــلة القلبية[3،4].

وأخيراً، فإن نسبة الاستشفاء والوفيات خلال عام بسبب STEMI قد تراجعت في آخـر عقـدين (5-6% و7-18% عـلى الترتيـب) وهـذا يـبرهن عـلى التقـدم في خطـة المعالجة الدوائية وتقنيات إعادة الإرواء أو طرق الوقاية[4].

ثانياً: تعاريف:

المتلازمة الإكليلية الحادة:

يطلق مصطلح المتلازمة الإكليلية الحادة على الذين يشتبه لديهم بوجود نقص تروية في العضلة القلبية.

يوجد ثلاثة أنماط للمتلازمة الإكليلية الحادة[5]:

1. احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع الوصلة ST (STEMI).
2. احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI).
3. خناق الصدر غير المستقر (UA).

خناق الصدر[11]:

يعتبر أن لدى المريض خناق صدر عند تواجد واحد من هذه الموجودات التالية والتي بدورها تقترح وجود متلازمة إكليلية حادة:

1. خناق صدر يأتي على الراحة ويستمر أكثر من عشرين دقيقة.
2. خناق صدر حديث يحد من متابعة النشاط الفيزيائي للمريض.
3. زيادة في عدد مرات حدوث خناق الصدر أو زيادة في مدتها أو أنه يحدث بجهد أقل من الجهد السابق الذي كان يحدث عنده.

إن خناق الصدر غير المستقر (UA) واحتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI) يختلفان بحسب شدة الإقفار الذي يؤدي بدوره إلى تخرب كاف بخلايا العضلة القلبية وبالتالي ارتفاع قابل للكشف مخبريا بالخمائر القلبية وخاصة التروبونين، لذلك:

- يشخص خناق الصدر غير المستقر (UA) عند وجود أعراض إقفارية تقترح وجود متلازمة إكليلية حادة (ACS) بدون ارتفاع بالتربونين مع أو بدون تغيرات بتخطيط القلب الكهربائي الدالة على الإقفار مثل (تزحل للأسفل بالقطعة ST أو تزحل عابر للأعلى بالقطعة ST أو انقلاب حديث بالموجة T).
- أما احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI) يشخص عند وجود نفس التظاهرات لدى مريض UA ولكن مع ارتفاع بالتروبونين.
- ولكن في الساعات الأولى من قبول المريض يكون من الصعب التمييز بين هاتين المتلازمتين (خناق الصدر غير المستقر واحتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع بالقطعة ST) بسبب عدم القدرة على كشف إيجابية التروبونين لذلك يكون العلاج الأولي لهؤلاء المرضى هو نفسه بدايةً.

احتشاء العضلة القلبية الحاد:

أُعتمد في تعريف احتشاء العضلة القلبية الحاد لعدة سنوات على معايير وُضعت من قبل منظمة الصحة العالمية (WHO) في عام 1979م[6].

في عام 2000م وضعت الجمعية الأوربية للأمراض القلبية (ESC) والكلية الأمريكية للأمراض القلبية (ACCF) تعريفاً يعتمد أكثر على الناحية السريرية للاحتشاء الحاد أو في طور التشكل أو لاحتشاء سابق[7].

في عام 2007 م قامت كل من الجمعية الأوربية للأمراض القلبية والكلية الأمريكة للأمراض القلبية والجمعية القلبية الأمريكية والاتحاد الصحي العالمي

(WHF،AHA،ACCF،ESC) بتعديل المعايير الموضوعة عام 2000م وتعريف احتشاء العضلة القلبية على أنه تظاهرة سريرية ناتجة عن موت خلايا العضلة القلبية (نخر العضلة القلبية) بسسب إقفاري[8].

لم يتغيرهذا التعريف عام 2012م من قبل الـ(WHF،AHA،ACCF،ESC)[9]، وبقي معتمداً في توصيات الـ **ESC 2017**[10] لتدبير احتشاء العضلة القلبية الحاد مع تزحل القطعة ST للأعلى.

التعريف حسب وثيقة بإجماع الخبراء في عام 2012 [9]:

يعرف بوجود دليل على نخر بالعضلة القلبية مع سياق سريري يتماشى مع إقفار حاد بالعضلة القلبية، ثم تم تطوير المفهوم ليوصف كالتالي:

ارتفاع و/أو انخفاض في التروبونين مع قيمة واحدة له على الأقل أعلى من 99% (99th percentile) من الحد الأعلى الطبيعي مع وجود دليل على الإقفار.

الإقفار عرِّف بأنه أي عرض يقترح الإقفار، تغيرات بتخطيط القلب الكهربائي يقترح إقفار جديد، تطور موجة Q على تخطيط القلب الكهربائي، ودليل بالتصوير على وجود احتشاء أو كشف خثار ضمن الشرايين الاكليلية سواء بالقثطرة أو بتشريح الجثة.

يتضمن التعريف أيضاً:

- الموت القلبي المفاجئ مع دليل على إقفار بالعضلة القلبية (ارتفاع حديث بالشدفة ST، حصار غصن أيسر، خثار إكليلي).
- الخثارعلى الـ stent الموثق بالقثطرة أو بتشريح الجثة مع ارتفاع بالخمائر القلبية أكثر من خمس أضعاف للمرضى الذين أجري لهم PCI مع قيم قاعدية طبيعية للخمائر، أو ارتفاع الخمائر لأكثر من 20% إذا كانت القيم القاعدية مستقرة أو انخفضت، أو ارتفاعها لأكثر من 10 أضعاف القيم الطبيعية للمرضى الذين أجري لهم زرع مجازات إكليلية CABG.

احتشاء العضلة القلبية المؤكد يعرف بوجود أي معيار مما يلي:

- تطور موجة Q مرضيّة جديدة على تخطيط القلب الكهربائي مع أو بدون أعراض بغياب السبب غير الإقفاري.
- وجود دليل بالتصوير على احتشاء العضلة القلبية MI
- موجودات باثولوجية لاحتشاء العضلة القلبية الشافي أو في طور الشفاء.

التصنيف السريري للأشكال المختلفة لاحتشاء العضلة القلبية الحاد:[9]

تم تصنيف احتشاء العضلة القلبية ضمن 5 أنماط اعتماداً على الأسباب المحتملة التي حدث وفقها الاحتشاء كما يلي:

1. احتشاء عضلة قلبية عفوي بسبب حدثية بدئية في جدار الشرايين الإكليلية (تمزق العصيدة، تسلخها، أو تقرحها).
2. احتشاء عضلة قلبية ثانوي تالي لزيادة الحاجة من الأوكسجين أو نقص التزود به (تشنج الشرايين الإكليلية، فقر دم، اللانظميات التسرعية، القصور التنفسي، ارتفاع أو هبوط الضغط الشرياني الجهازي...).
3. الموت القلبي المفاجئ مع أعراض إقفارية، ارتفاع ST حديث أو حصار غصن أيسر، لكن دون دليل مخبري على ذلك بسبب حدوث الوفاة قبل الحصول على الدليل.
4. أ. الاحتشاء المترافق مع القثطرة القلبية PCI.

   ب. احتشاء العضلة القلبية المترافق مع خثار الشبكة ضمن الشرايين الإكليلية المثبت بتصوير الشرايين الإكليلية أو بالتشريح المرضي.
5. احتشاء العضلة القلبية المترافق مع المجازات الإكليلية.CABG

جدول يوضح التصنيف السريري للأشكال المختلفة لاحتشاء العضلة القلبية:

TABLE 1.1	Clinical Classification of Different Types of MI
Type 1	Spontaneous MI related to ischemia from a coronary plaque rupture, erosion, or dissection
Type 2	MI because of ischemia resulting from increased oxygen demand or decreased supply ("demand ischemia")
Type 3	SCD with symptoms of ischemia, new ST-elevation, or LBBB, but biomarkers are unavailable
Type 4a	MI associated with PCI
Type 4b	MI associated with stent thrombosis
Type 5	MI associated with CABG

CABG, coronary artery bypass grafting; LBBB, left bundle branch block; MI, myocardial infarction; PCI, percutaneous coronary intervention; SCD, sudden cardiac death.

Adapted from Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*.2012;126(16):2020–2035; American Heart Association, Inc.

ثالثاً: الآلية الإمراضية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد [12]:

الآلية الإمراضية الأكثر شيوعاً لاحتشاء العضلة القلبية الحاد هي تمزق في اللويحة العصيدية أو اللويحة المتقرحة، وتشكل خثرة فوق مكان التمزق، وهناك أسباب نادرة تسبب احتشاء العضلة القلبية كتشوهات الشرايين الإكليلية وتشنجها والتهابات الأوعية وتضيق الأبهر.

لمحة عن الآلية الإمراضية للتصلب العصيدي[13]:

- هو نتيجة مرضية تسبب أمراض في الشرايين الإكليلية والدماغية والشرايين المحيطية والأبهر.
- هنالك العديد من العوامل التي تساهم في الآلية الإمراضية للتصلب العصيدي للشرايين وتسبب بدورها الاختلاطات.

- من هذه العوامل سوء الوظيفة البطانية والعوامل المناعية وتمزق العصيدة أو تآكلها وعوامل الخطر التقليدية من ارتفاع التوتر الشرياني /السكري /اضطراب الشحوم/ والتدخين...
- التصلب العصيدي ممكن أن يبدأ من الطفولة مع تطور الشرائط الشحمية وهذه الآفات العصيدية تتطور مع العمر.
- تظهر النقاط التالية انتشار التصلب العصيدي في المجتمع الغربي وتطوره حسب العمر:

1. في دراسة على الجثث تتألف من 2876 ذكور وإناث تتراوح أعمارهم بين 15 و34 سنة توفوا بدون أسباب قلبية، تبين بتشريح الجثث أن جميعهم كان لديهم شرائط شحمية بالشريان الأبهري.
2. في دراسة أخرى لتشريح الجثث أيضا تتألف من 760 ذكور وإناث تتراوح أعمارهم بين 15 و 34 من ضحايا الحوادث والانتحار وجرائم القتل، شوهد التصلب العصيدي بنسبة 0-2% من الذكور والإناث الذين كانت أعمارهم بين 15 و20 سنة و8% من الذكور والإناث الذين كانت أعمارهم بين 30 و 34 سنة.
3. وهناك العديد من الدراسات أيضاً تثبت ذلك...

كما توجد أسباب أخرى لل STEMI غير عصيدية تتضمن ما يلي:

إصابات الشرايين الإكليلية:

- التهاب الشرايين الإكليلية.
- الرض على الشرايين الإكليلية.
- تسمك جدار الشرايين الإكليلية التالي لداء استقلابي أو داء تكاثري بطاني بدئي (داء فابري، النشواني، التصلب البطاني البدئي الشبابي، التليف الإكليلي التالي للتشعيع).

الصمات للشرايين الإكليلية:

- التهاب الشغاف.
- انسدال التاجي.
- الخثرات من الأذينة اليسرى أو البطين الأيسر.
- الصمات من الصمامات الصنعية.
- الورم المخاطيني القلبي.
- الصمات العجائبية.
- الورم الحليمي الليفي المرن على الصمام الأبهري.

تشوهات الشرايين الإكليلية الخلقية:

- منشأ الجذع الأيسر الشاذ من الشريان الرئوي.
- منشأ الجذع الأيسر الشاذ من الجيب الإكليلي الأيمن.
- النواسير الإكليلية.
- أمهات الدم الإكليلية.

عدم التناسب بين الحاجة و التزود بالأوكسجين للعضلة القلبية:

- تضيق الأبهر.
- الانسمام الدرقي.
- هبوط الضغط المديد.
- التسمم بأول أوكسيد الكربون.

أمراض دموية تؤدي لخثارات إكليلية موضعة:

- فرط الحمر البدئي.
- الخثار ضمن الأوعية المنتشر.
- فقر الدم المنجلي.
- اضطرابات فرط الخثارية.

رابعاً: عوامل الخطر للإصابة بالمتلازمة الإكليلية الحادة[33]:

1. العمر والجنس:

العمر هو أقوى عامل خطورة مستقل للتصلب العصيدي حيث يزداد معدل حدوث احتشاء بالعضلة القلبية مع تقدم العمر، وكذلك الجنس له دور أيضا حيث أن الإناث قبل سن اليأس يملكون خطر أقل للأمراض العصيدية مقارنة بالذكور ومع ذلك يختفي تاثير الجنس بعد سن اليأس.

كما أن المعالجة المعيضة بالهرمون (HRT) غير فعالة بالوقاية من أمراض الشرايين الإكليلية وأيضا (HRT) بعد سن اليأس ترتبط بزيادة الخطورة لحدوث الأمراض القلبية الوعائية.

2. القصة العائلية:

إن التصلب العصيدي والأمراض القلبية الوعائية عادة تسري بالعائلاة وغالبا ماتكون القة العائلية إيجابية في المرضى ذوي التوضع الباكر للأمراض (عمر الذكور أقل من50 سنة وعمر الإناث أقل من55 سنة).

3. التدخين:

يوجد علاقة قوية بين تدخين السجائر والأمراض القلبية الوعائية خاصة بالأعمار الأقل من 70 سنة كماأنه هو عامل الخطر الأكثر أهمية القابل للتعديل عند

المرضى الشباب حيث لوحظ وجوده بنسبة 65-92% عند الشباب الذين طورو احتشاء بالعضلة القلبية وبنسبة 24-56% من المرضى الأكبر من 45 سنة.

4. فرط شحوم الدم:

إن ملاحظة وجود فرط الشحوم عند الشباب الذين لديهم أمراض قلبية وعائية هو أمر شائع وأيضا وجوده يكون تقريبا بنسبة مشابهة عند المرضى الكبار.

ومع ذلك عندما نقارن المرضى الشباب مع الكبار بنسبة الHDL نجد على الترتيب:

43\35HDL ملغ \دل

الشحوم 186\239 ملغ\دل

وبذلك نجد أنه يزيد خطر التصلب العصيدي بارتفاع تركيز كولسترول الدم، وتخفيض مستواه بالدم مع إنقاص نسبة الLDL يقلل من خطر الأمراض القلبية الوعائية.

5. الداء السكري والتوتر الشرياني:

كلاهما من عوامل الخطر الإكليلية الهامة ولكن تلاحظ بنسبة أقل عند المرضى صغار السن مقارنة بالكبار ومع ذلك المرضى الشباب عادة لايوجد لديهم مشاكل ملحوظة باستقلاب السكر أو اضطراب بالتوتر الشرياني.

- **التوتر الشرياني:**

يزيد وقوع التصلب العصيدي بزيادة ارتفاع التوتر الشرياني وهذا متعلق بالضغط الانقباضي والانبساطي.

كما أن المعالجة الخافضة للضغط تقلل من حدوث الوفيات عند المرضى القلبيين ومن حدوث الحوادث الوعائية الدماغية أيضا وقصور القلب.

- **الداء السكري:**

يعد الداء السكري عامل خطر مهم لكل أشكال التصلب العصيدي لا سيما عند إصابة الشرايين الإكليلية، وغالبا يرتبط ذلك مع وقوع اختلاطات الداء السكري التي يكون من الصعب علاجها.

وبذلك تكون أيضا مقاومة الأنسولين (سكر دم طبيعي ولكن يوجد ارتفاع بأنسولين الدم) عامل خطر هام للأمراض القلبية الوعائية ولكنها مرتبطة مع البدانة والفعالية الفيزيائية.

وأيضا اضطراب تحمل السكر عامل مساهم كبير لحدوث أمراض القلب الإقفارية للناس من شبه القارة الهندية وبعض العروق الأخرى.

6. البدانة:

تحديدا إذا كانت البدانة مركزية (جذعية) تكون هي عامل خطر مستقل على الرغم من أنها مرتبطة أيضا بحدوث تأثيرات جانبية أخرى كفرط التوتر الشرياني وتطور الداء السكري وعدم النشاط الفيزيائي.

7. الفعالية الفيزيائية:

إن التمارين المنتظمة (كالمشي السريع، ركوب الدراجة، السباحة لمدة 20 دقيقة مرتين أو ثلاث مرات أسبوعيا) لها تأثير وقائي بينما عدم الحركة والجمود وقلة النشاط يضاعف تقريبا خطر حدوث الأمراض القلبية الوعائية كما أنها عامل خطر كبير للحوادث الوعائية الدماغية.

8. الكحول:

الاستهلاك الزائد للكحول يرتبط بفرط التوتر الشرياني والأمراض الوعائية الدماغية.

9. عوامل التخثر:

إن تفعيل الصفيخات وارتفاع الفيبرينوجين بالبلاسما مرتبط بزيادة الخثار الإكليلي بينما أضداد الفوسفوليبيد مرتبطة بإعادة الخثار الشرياني.

10. النظام الغذائي:

إن النظام الغذائي الغير حاوي على الفواكه الطازجة والخضراوات والحموض الدسمة الغيرمشبعة مرتبط بزيادة خطر حدوث الأمراض القلبية الوعائية.

كما أن إدخال نظام حمية البحر الأبيض المتوسط يقلل من خطر حدوث الأمراض القلبية الوعائية ومع ذلك المتممات الغذائية كفيتامين C أو E أو بيتاكاروتين أو الفولات أ، زيت السمك لا يقلل من حدوث الأمراض القلبية الوعائية وفي بعض الحالت ممكن أن تسبب أذى.

11. الشخصية:

بينما تكون بعض ميزات محددة لبعض الشخصيات ترتبط بزيادة خطر حدوث الأمراض الإكليلية ولكن لايوجد دليل لدعم الإيمان الشعبي بأن الStress هو سبب كبير لحدوث الأمراض القلبية الوعائية.

خامساً: التشخيص السريري للمتلازمة الإكليلية الحادة[14]:

- في أي مريض لديه أعراض ألم صدري مشكوك فيه أن يكون من منشأ قلبي يجب ان يجرى له تخطيط قلب كهربائي خلال العشر الدقائق الأولى من حضوره لقسم الإسعاف أو العيادات الخارجية أو مراكز الإسعاف الأولي وذلك من أجل تحديد الحاجة لإجراء إعادة التروية للمريض بأسرع وقت ممكن.
- في حال أظهر تخطيط القلب الكهربائي ارتفاع بالقطعة ST أو حصار غصن أيسر حديث فإن إجراء تداخل إكليلي عبر الجلد لإعادة التروية أو إعطاء حال خثرة يجب أن يشار إليه.
- في فترة التقييم هذه للمريض يجب أن يتم أخذ القصة المرضية والسوابق والفحص السريري.
- إذا كانت سوابق المريض متوافقة مع إقفار قلبي وال ECG لم يحقق معايير تطبيق PCI سيعتبر المريض لديه UA أو NSTEMI.

❖الأعراض والعلامات:

1. الألم الصدري:

إن الاعراض الكلاسيكية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد تصنف بألم صدري محطم خلف القص شديد يوصف بألم عاصر أو إحساس مقلص مع انتشار متكرر للألم للذراع الأيسر غالبا مصحوب بإحساس المريض الوشيك بالوفاة.

عدم الارتياح هذا شبيه بالذبحة الصدرية ولكن نموذجيا يكون بشكل أشد ومدة أطول أكثر من 20 دقيقة ولايزول هذا الألم بالراحة أو النيتروغليسرين.

ذروة شدة الألم عادة تكون تدريجيا وليست فورياً والتي من الممكن أن تكون مترافقة مع الحالات القلبية الإسعافية مثل الصمة الرئوية أو متلازمة الأبهر الحاد.

a) إن الألم الصدري أو ما يسمى من قبل المريض بعدم الارتياح الصدري ممكن أن ينتشر للرقبة، الفك، الظهر، الذراع الأيمن، الشرسوف.

الألم في أي من الأماكن السابقة ممكن أن يكون بدون ألم صدري وغالباً ما يتم تشخيص الألم في الشرسوف بشكل خاطئ على أنه سوء هضم.

وقد أدرجت الكلية الأمريكية لأمراض القلب قائمة بالصفات التي لا تعتبر نموذجية للألم الإقفاري القلبي[15] تتضمن ما يلي:

- الألم الجنبي.
- الموقع الرئيسي للألم في النصف السفلي للبطن.
- الألم الحدود بذروة إصبع واحدة خصوصا عند قمة البطين الأيسر.
- الألم المثار بالحركة أو جس الصدر أو الذراع.
- الألم الثابت الذي يستمر عدة ساعات أو الذي يستمر عدة ثواني فقط.
- الألم الذي ينتشر للأطراف السفلية.

b) بالإضافة إلى أن الأعراض ممكن أن تكون لانموذجية عند كبار السن والنساء ومرضى الداء السكري.

c) إذا كان الألم الصدري مفاجئ وينتشر إلى الظهر ووصفه المريض بألم ممزق أو كطعنة سكين يوجب التفكير بتسلخ الأبهر.

d) الألم الصدري الإقفاري نادرا مايتشعع تحت السرة.

2. الأعراض المرافقة:

تتضمن: التعرق، ضيق التنفس، التعب، الخفقان، تخليط ذهني حاد، عسر هضم، غثيان، إقياء، خفة رأس.
إن الأعراض الهضمية شائعة خاصة في احتشاء العضلة القلبية السفلي.

❖الفحص السريري:

- على الرغم من ان الفحص السريري لايضيف كثيرا على تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد ولكن وجود علامات لقصور القلب بالفحص يعرّف المريض كحالة سريرية عالية الخطورة[14].
- لذلك الفحص السريري هام جدا لنستبعد التشاخيص الأخرى التي من الممكن أن تقلد احتشاء العضلة القلبية، كماأنه هام لتقيمم الخطورة عند المريض وفي إجراء فحص أولي يخدم في مراقبة تطور الاختلاطات الميكانيكية للاحتشاء الحاد والتي من الممكن أن تتطور لاحقاً[14].
- إن الاختلاطات الميكانيكية من قصور تاجي حاد بسبب تمزق العضلات الحليمية أو حصول عيب مكتسب في الحاجز البطيني هي غالبا تكون باكرة مع سماع نفخة انقباضية، لذلك التشخيص الباكر لهذه الاختلاطات تعتمد على الفحص السريري الجيد منذ البداية ومتابعة المريض بشكل وثيق خلال تواجده بالمشفى [14].

المظهر العام:

إن بعض المرضى يبدون مرتاحين في السرير مع فحص سريري طبيعي بينما بعضهم الآخر يتظاهرون بألم شديد مع عسرة تنفسية هامة وحاجة لدعم تنفسي في بعض الأحيان.

كما أن المرضى الذين تكون أعراضهم مستمرة يبقون عادة في السرير ويبدون شاحبون ومتعرقون.

العلامات الحيوية والفحص السريري:

1. نظم القلب:

عادة يتسرع نظم القلب عند مرضى الاحتشاء تسرع ثانوي بتأثير ودي كما أنه من الممكن أن يكون النبض غير منتظم إما بسبب بؤرة هاجرة بطينية، تسرع بطيني، رجفان أذيني، رفرفة أذينية، أو لانظميات فوق بطينية أخرى.

أيضا ممكن أن نجد بطء نبض عند بعض المرضى.

إن اللانظميات البطينية ممكن عزوها إلى ضعف في وظيفة العقدة الجيبية كماأن حصار العقدة الأذينية البطينية أو الحصارات تحت العقد ممكن أن تكون موجودة.

إن وجود نبض غير متناظر بالطرفين ممكن أن يقترح وجود تسلخ أبهر الذي يتظاهر بألم صدري منتشر للظهر مع فرق بالضغط الشرياني أكثر من 15 ملم ز بين الطرفين العلويين مع نفخة قصور أبهر قذفية.

2. الضغط الشرياني:

بشكل عام عادة مايكون الضغط الشرياني للمريض مرتفعا بداية بسبب تقلص الأوعية المحيطية نتيجة للتأثير الأدرينرجي للألم والقلق وسوء وظيفة البطين، ومع ذلك من غير الشائع أن يكون السبب الرئيسي لارتفاع الضغط هو احتشاء العضلة القلبية الحاد.

وبشكل آخر ممكن مشاهدة هبوط بالضغط الشرياني عند بعض المرضى وهذا نجده في احتشاء البطين الأيمن أو سوء وظيفة البطين الأيسر الشديدة بسبب اتساع رقعة المنطقة المحتشية أو سوء في انقباض العضلة القلبية الشامل.

3. معدل التنفس[16]:

يرتفع معدل التنفس مباشرة بعد الاحتشاء ويعود ذلك إلى الألم ويكون التنفس سر يعا لدى المرضى الذين لديهم أعراض استرخائية ويصل إلى أكثر من 41 مرة / دقيقة لدى مرضى وذمة الرئة الحادة.

4. الحرارة:

عادة مايكون هناك ارتفاع بالحرارة عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد خلال 24 -48 ساعة الأولى للاحتشاء وذلك يكون مترافق مع منحنى ارتفاع الكرياتين كيناز في الدم.وعادة ماتتجاوز الحرارة 102 درجة فهرنهايت وذلك استجابة للنخر الخلوي[17].

5. النبض الوداجي:

في المرضى الذين لديهم احتشاء بالجدار السفلي للقلب مع موجودات بالبطين الأيمن عادة مانلاحظ انتباج بأوردة الرقبة بشكل شائع مما يشير لوجود بقصور القلب الأيمن وبالتالي وجود سوء وظيفة القلب الأيمن يقود إلى هبوط ضغط جهازي ووذمات وضخامة كبد.

6. النبض السباتي[18]:

يقدم جس الشريان السباتي صورة عن حجم الضربة للبطين الأيسر ويعكس النبض المتناوب وجود قصور شديد في البطين الأيسر.

7. الفحص القلبي[16]

- **الجس**: من الشائع جس نبضان قبيل انقباضي متوال مع الصوت الرابع ويعكس ذلك انقباض العضلة القلبية على بطين ناقص المطاوعة. وغالبا يكون الجس طبيعيا.

- **الإصغاء**: تخفت شدةالصوت الأول S1 بعد الاحتشاء وقد يصبح غير مسموع أثناء نوبة الاحتشاء، وتزداد شدته بعد الشفاء، ممكن لخفوت الصوت الأول أن يعكس تطاول فترة ال P-R.

من الممكن سماع انقسام عجائبي للصوت الثاني S2 بسبب حصار الغصن الأيسر، أو سوء وظيفة البطين الأيسرالشديدة.

يكون الصوت الرابع S4 مسموعا في معظم المرضى الذين لديهم نظم جيبي.

وهذه الموجودات تملك أهمية قليلة لأنها تكون موجودة في معظم المرضى،كماأنها تسمع في العديد من الأشخاص الطبيعيين فوق سن ال 45 سنة.

من الممكن وجود الصوت القلبي الثالث S3 في حال ال STEMI وهو يدل على اضطراب شديد بوظيفة البطين الأيسر مع ارتفاع ضغط الامتلاء، ويسمع عادة في الاحتشاءات الكبيرة.

وأفضل مايسمع في القمة بالوضعية الجانبية اليسرى، وهوأكثرشيوعا بالاحتشاءات الأمامية والعابرة للجدار، ولايسمع الصوت الثالث في حال قصور القلب وحسب وإنما يسمع في حالة زيادة دخول الدم للبطين الأيسر كما هو الحال في قصور التاجي وحدوث ال VSD في سياق الاحتشاء.

النفخات Murmurs: تكون النفخات الانقباضية عابرة أو مستمرة شائعة في مرضى الاحتشاء STEMI، وهذه تنجم عموما عن قصور التاجي الثانوي لاضطراب الدسامات (توسع البطين الأيسر،اضطراب وظيفة العضلات الحليمية) يعكس وجود نفخة انقباضية شاملة في القمة مع تمزق إحدى العضلات الحليمية، ويعطي تمزق الحجاب بين البطينات موجودات مماثلة على الرغم من أن النفخة والارتعاش تكون واضحة عادة على طول الحافة اليسرى للقص ويمكن أن تسمع على طول الحافة اليمنى للقص.

8. فحص الصدر:

قد يدل وجود الخراخر الناعمة بالإصغاء على تطور قصور في البطين الأيسر أو نقصاً في المطاوعة وقد يترافق ذلك مع وزيز.

يعطي تصنيف كيليب الذي نشر عام 1967م معلومات إنذارية هامة حتى عند تطبيقه حالياً [19]و يتضمن الدرجات التالية:

الدرجة 1: المرضى بدون وجود خراخر أو صوت قلبي ثالث.

الدرجة 2: المرضى مع خراخر أقل من نصف الساحتين الرئويتين مع أو بدون الصوت الثالث، أو احتقان وداجي.

الدرجة 3: المرضى مع خراخر أكثر من نصف الساحتين الرئويتين.

الدرجة 4: المرضى مع صدمة قلبية.

9. فحص البطن[16]:

يطور العديد من المرضى قصورا في الصمام مثلث الشرف، قد يكون الجزر الكبدي الوداجي إيجابيا حتى لو لم تكن الضخامة الكبدية بارزة.

كما أن ملاحظة كتلة بطنية نابضة تقترح وجود أم دم بطنية.

10. فحص الأطراف[16]:

إن وجود زرقة محيطية، وذمات، شحوب، ضعف بالنبض المحيطي، تأخر بزمن عود الامتلاء الشعري ممكن أن يقترح تقبض بالأوعية المحيطية أو نقص بنتاج القلب أو سوء وظيفة البطين الأيمن أو قصور فيه.

كما أن نمط النبض الوداجي ممكن أن يقترح اضطرابات أخرى مرافقة كالأمور المناقشة سابقا.

❖الموجودات المخبرية:

1- الميوغلوبين Myoglobin:

الميوغلوبين هو بروتين هيمي موجود في كل مكان ويتحرربسرعة من الانسجة المتحربة بسبب حجمه الصغير كماأن نصف عمره في البلازما حوالي 9 دقائق[22].

وبسبب ظهوره الباكر في البلازما يفترض أن يكون الميوغلوبين مفيد في التشخيص الباكر لاحتشاء العضلة القلبية إلى جانب ck-mb أو التروبونين.

ولكن في الوقت الحالي ومع استخدام معايرة التربونين القلبي عالي الحساسية وجد أنه يرتفع قبل الميوغلوبين ولايوجد ميزات لاستخدام الميوغلوبين كواسم للأذية الباكرة إلا في حال توافر التروبونين الغير الحساس[23].

بالإضافة إلى أنه بشكل عام الاستخدام السابق للميوغلوبين أو /و الخمائر القلبية للكشف عن إعادة التروية لم يعد يستخدم[23].

2 – لاكتات ديهيدروجيناز LD:

سابقا كان يختصر بـ (LDH) حيث كان شائع الاستخدام في الماضي مع أسبارتات أمينوترانسفيراز (AST or SGOT) وكرياتين كيناز MB لتشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد.

اللاكتات ديهيروجيناز يتألف من تحت وحدتين M عضلية و H قلبية التي ينتج عنهما 5 نظائر أنزيمية.

القلب يحوي النظير الأول (LD1) والقليل من الثاني (LD2)

أما الكريات الحمر والمعدة والكلية والبنكرياس ومصادر أحرى مهمة تحوي النظير الأول.

بالمقارنة (LD5) يسيطر في الكبد والعضلات الهيكلية.

LD يرتفع إلى مستويات غير طبيعية تقريبا خلال 10 ساعات بعد حدوث احتشاء بالعضلة القلبية وذروة الارتفاع تكون خلال 24-48 ساعة ويبقى مرتفعا حوالي 6-8 أيام.

ومع ذلك منذ ظهور التروبونين الأكثر نوعية من ال LD ويبقى مرتفعا حوالي ال5-10 أيام فإن التوصيات الحالية تقترح LD لم يعد له دور في تشخيص MI [24].

3 – التروبونين Cardiac Troponin (ctn):

التروبونين القلبي I وt خمائر نوعية وحساسة للأذية القلبية.

حيث فضلت الدراسات إجراء الفحوصات المصلية لتقييم المريض المتوقع لديه AMI.

إن استخدام هذه الفحوص نوقش بتفاصيله بكل مكان ولكن المبادئ العامة سوف نراجعها باختصار هنا.

القيم الأكثر أو تساوي 99% من الحد الأعلى المرجعي للتروبونين يجب أن تعتبر قيمة غير طبيعية.

هذه القيمة للتروبونين سوف تتفاوت اعتمادا على التحليل المستخدم.

ارتفاع ctn يجب أن يفسر في سياق القصة السريرية وموجودات ال ECG.

ثلاث نقاط يجب أن تبقى في البال عند استخدام التروبونين لتشخيص ال AMI[25،26]:

- بسبب الحساسية الحالية لتحليل التروبونين فإن معظم المرضى ممكن تشخيصهم خلال 2-3 ساعات من القبول.
- عند قدوم المريض باكرا بعد حدوث الأعراض فإن سلبية التحليل بهذه الحالة لاتستبعد الAMI، فإن اختبار ctn المتتابع يشار إليه عند هؤلاء المرضى.

- AMI يجب أن يستبعد عند معظم المرضى بعد 6 ساعات من القبول ولكن التوصيات الحديثة تقترح أنه في خال وجود درجة عالية من الشك بوجود ACS فإنه يجب أخذ عينة حتى بعد 12 ساعة من القبول ومع ذلك القلة الكثيرة من المرضى يصبح التروبونين إيجابي بعد 8 ساعات.

عند قياس التروبونين بالطرق القديمة فإنه يمكن أن يكتشف خلال 6-12 ساعة من وقوع الأذية القلبية والذروة بعد 24 ساعة ويبقى حوالي 14 يوم، أما بالطرق الحديثة فإنه ممكن كشف ارتفاع التروبونين خلال 3-4 ساعات من حدوث الأذية القلبية[27].

معظم التوصيات الحديثة توصي بمتابعة التروبونين بعد 6-12 ساعة من التقييم الأولي وحتى 24 ساعة من ظهور الأعراض[27].

4 – الكرياتين كيناز CK-MB:

عند تواجد قياس ctn يجب عدم استخدام ck-mb للتشخيص البدئي لاحتشاء العضلة القلبية الحاد،أما إذا كان هو التحليل الوحيد المتوافر فممكن استخدامه ولكنه يملك حساسية ونوعية قليلتين.

عادة مايرتفع خلال 6 ساعات من بداية الأعراض ولكنه لايبقى مرتفعا أكثر من 12 ساعة لذلك لايستخدم ال ck-mbلتشخيص الAMI المتأخركما يستخدم التروبونين لذلك، ولكن نستطيع استخدامه لمتابعة مرضى الAMI عند الشك باحتشاء جديد في حال ارتفع مستواه في الدم بعد هبوطه[28].

❖الموجودات الشعاعية و الصدوية:

صورة الصدر:

تدل الارتسامات الوعائية الرئوية على صورة الصدر بعد الـSTEMI على ارتفاع ضغوط نهاية الانبساط في البطين الأيسر و ممكن أن تحدث وذمة الرئة بعد حوالي 12 ساعة من ارتفاع الضغوط.

يستغرق تراجع علامات الاحتقان الرئوي الشعاعية ما يقارب اليومين بعد عودة الضغط البطيني للسواء، وتعد علامات الاحتقان الرئوي و توسع البطين الأيسر- مشعرات هامة في التنبؤ بالإنذار بعد احتشاء العضلة القلبية.

الصدى القلبي:

يشكل الصدى القلبي التقنية المثالية لتقييم مرضى الاحتشاء القلبي المقبولين في وحدات العناية القلبية و حتى في أقسام الإسعاف قبل القبول، ويشكل وجود منطقة محددة ناقصة الحركية دليلاً تشخيصياً هاماً خصوصاً عند ترافقها مع موجودات تخطيطية غير وصفية، ويفيد كذلك في تشخيص الأسباب الأخرى للألم الصدري مثل تسلخ الأبهر رغم حساسيته المنخفضة نسبياً مقارنة ببقية التقنيات الشعاعية[20].

يعتبرالصدى عبر جدار الصدر كاف لدى غالبية المرضى لكن الصدى عبر المري قد يكون ضرورياً عند البعض بسبب الصدوية السيئة.

التقنيات التصويرية الأخرى:

يفيد الطبقي المحوري المحوسب في تقييم الشرايين الإكليلية وفي تقييم أم الدم للبطين الأيسر وقد يكون أكثر دقة من الصدى القلبي في كشف الخثرات ضمنها.

يسمح المرنان القلبي بالكشف المبكر عن الاحتشاء وتقدير مساحته وتحديد المناطق المرواة وغير المرواة والمناطق المعرضة للخطر لكن غير المحتشية ويفيد كذلك بكشف العضلة القلبية العيوشة اعتماداً على الامتداد الجداري للتعزيز المتأخر بعد حقن الغادولينيوم[21] حيث أوضحت عدة دراسات نوعيته و حساسيته العاليتين ولكن المحدودتين بالتكلفة العالية و التوافر المحدود للمراكز الخبيرة.

أما التصويرالوعائي بالنظائر المشعة فما زال يعتبرهاماً في تقييم مرضى الـSTEMI [42]، حيث يفيد في تحديد حجم الاحتشاء و وضع الإنذار و خطة التدبير خصوصاً في المرحلة ما بعد الحادة.

❖الموجودات التخطيطية:

:STEMI

يعتبر تخطيط القلب الكهربائي أداة مهمة لإثبات تشخيص نقص التروية القلبية أو الاحتشاء، حيث تدل التبدلات الجديدة في القطعة ST والموجة T على نقص تروية قلبية والذي يمكن أن يتبعه ظهور موجة Q.
يمكن في حال إصابة الشريان الإكليلي المنعكس الأيسر.أن يكون التخطيط طبيعي أو يظهر تبدلات غير نوعية.
تم وضع معايير لتشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد والقديم عام 2012 م من قبل الـ(ESC/ACCF/AHA/WHF)[43] لاتزال معتمدة حتى الآن تعتمد على تغيرات في الموجةST-T أو الموجة Q المرضية، هذه المتغيرات تعتمد على عدة عوامل:

1- المدة: فوق حاد / حاد/ مزمن.
2- الحجم: للمنطقة المصابة.
3- الموقع: أمامي /سفلي /خلفي.

يظهر مرضى الSTEMI الحاد ارتفاع القطعة ST في مساري مختلفة وذلك اعتماداً على موقع الاحتشاء. تبدأ التغيرات التخطيطية في المرحلة المبكرة جداً من الاحتشاء الحاد بظهور الموجة T والتي تتميز بكونها طويلة ومؤنفة ومتناظرة في مسريين متجاورين على الأقل وتعكس زيادة موضعة في تركيز شاردة البوتاسيوم في منطقة الاحتشاء.

بعد ذلك، يحدث ارتفاع القطعة ST وفق التتابع التالي:

1- ارتفاع النقطة J وتبقى القطعة ST بشكل مقعر.
2- ثم يصبح ارتفاع القطعة ST أكثر وضوحاً ويتغير شكلها إلى المحدب.
3- أخيراً تصبح القطعة ST غير قابلة للتمييز عن الموجة T.
4- تبدأ الموجة Q بالظهور وتنقص سعة الموجة R.
5- تنقلب الموجة T وتعود القطعة ST إلى السواء وتظهر الموجة Q.

ومع مرور الوقت تنقص سعة الموجة R بشكل واضح وتصبح الموجة Q أكثر عمقاً وتبقى الموجة T منقلبة أو تصبح إيجابية. تحدث هذه التغيرات خلال أول أسبوعين من الاحتشاء ويمكن أن تحدث خلال ساعات عند بعض المرضى.

يجب أن يبدأ قياس ارتفاع القطعة ST من النقطة J وذلك حتى تكون ذات دلالة مرضية وفقاً للمعايير التالية:[29]

1. ارتفاع القطعة ST 1 ملم أو أكثر في مسربين أو أكثر متتالين (متجاورين أو متقاربين) وعادة مع يتشارك ذلك مع انخفاض بالقطعة ST في المساري المقابلة.
2. ارتفاع القطعة ST 2 ملم على الأقل في المسربين V2-V3 عند الذكور الذين عمرهم أكثر أو يساوي 40 سنة.
3. ارتفاع القطعة ST 2.5 ملم على الأقل في المسربين V2-V3عند الذكور الذين عمرهم أقل من 40 سنة.
4. ارتفاع القطعة ST 1.5 ملم على الأقل في المسربين V2-V3 عند النساء أيا كان العمر.
5. ارتفاع القطعة ST أكثر من 0.5 ملم في المساري اليمنى V3-V4 عند الرجال والنساء عدا الرجال الذين عمرهم اقل من 30 سنة يجب أن يكون الارتفاع أكثر من 1 ملم.
6. ارتفاع القطعة ST أكثر من 0.5 ملم في المساري الخلفية V7-V9 عند الرجال الذين عمرهم أكثر من 40 سنة وأكثر من 1 ملم عند الرجال الذين عمرهم أقل من 40 سنة.

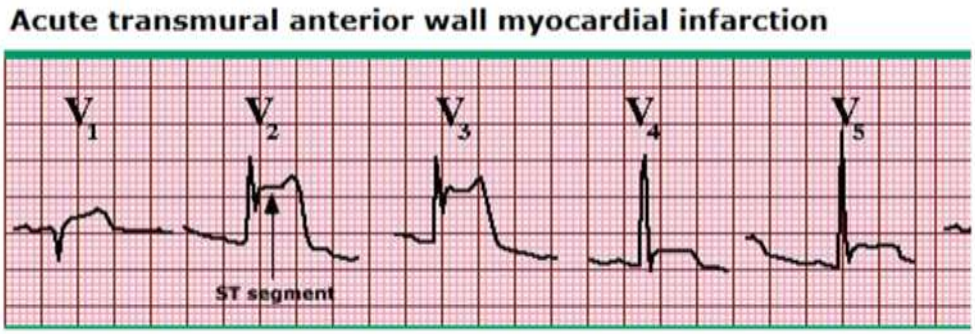
NON-STEMI:

انخفاض حديث أفقي أو منحدر بالقطعة ST أكثر أو يساوي 0.5 ملم في مسربين متجاورين مع أو بدون انقلاب بالموجة T أكثر من 1 ملم في مسربين متجاورين أيضا مع سيطرة الموجة R أومعدل R/S أكثر من 1.

يعتمد موقع المساري المتأثرة على مكان الاحتشاء:

1- **الاحتشاء الأمامي**: تكون الإصابة في المساري الصدرية V1-V6بعضها أو كلها، ويمكن مشاهدة تبدلات معاكسة وذلك خلال الفترة الأولى من الاحتشاء على شكل انخفاض في القطعة ST على المساري السفلية (II، III، aVF) الشكل (1).

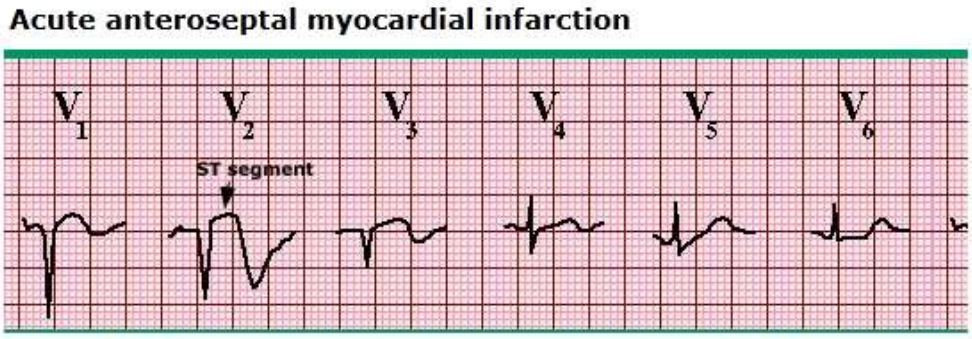
الشكل(1)



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

2- **الاحتشاء الأمامي الحاجزي:** تحدث التغيرات في المساري v1-v2، ويمكن مشاهدة تبدلات معاكسة وذلك خلال الفترة الأولى من الاحتشاء على شكل انخفاض في القطعة ST على المساري السفلية (II، III، aVF) أو المساري الجانبية (I، aVL، V5، V6) الشكل (2)

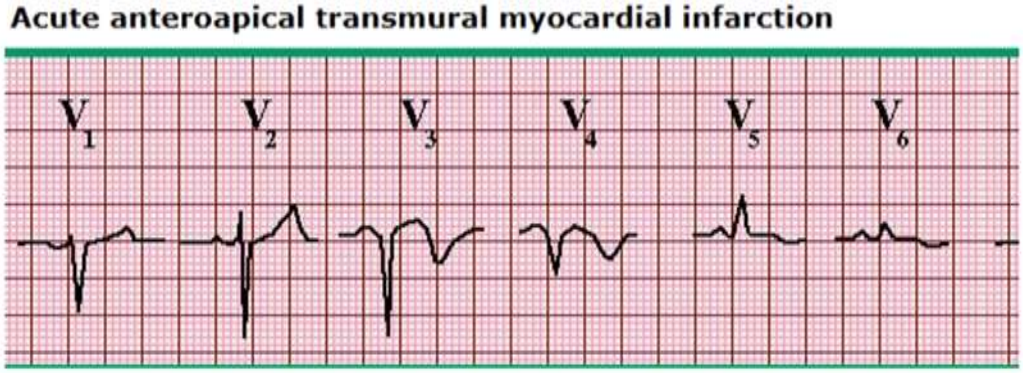
الشكل(2)



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

3- الاحتشاء الأمامي القمي: تحدث التغيرات في المساري V3-V4، ويمكن مشاهدة تبدلات معاكسة وذلك خلال الفترة الأولى من الاحتشاء على شكل انخفاض في القطعة ST على المساري السفلية (II، III، aVF) الشكل (3).

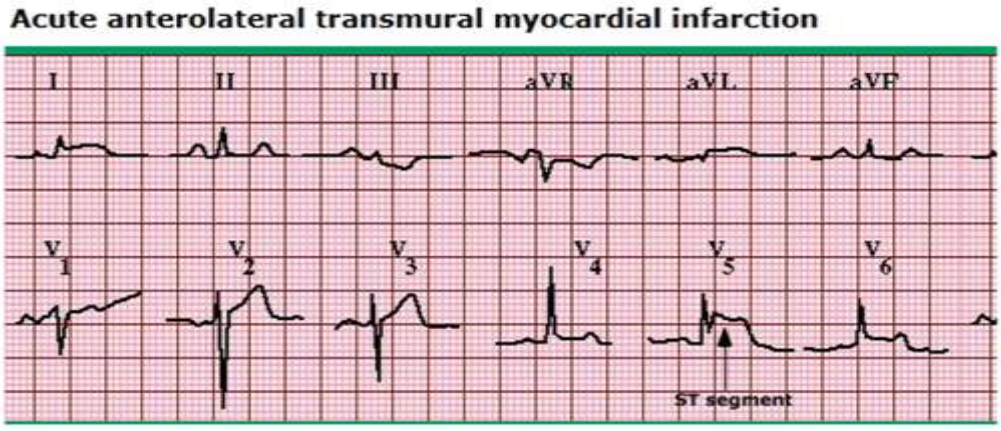
الشكل (3)



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

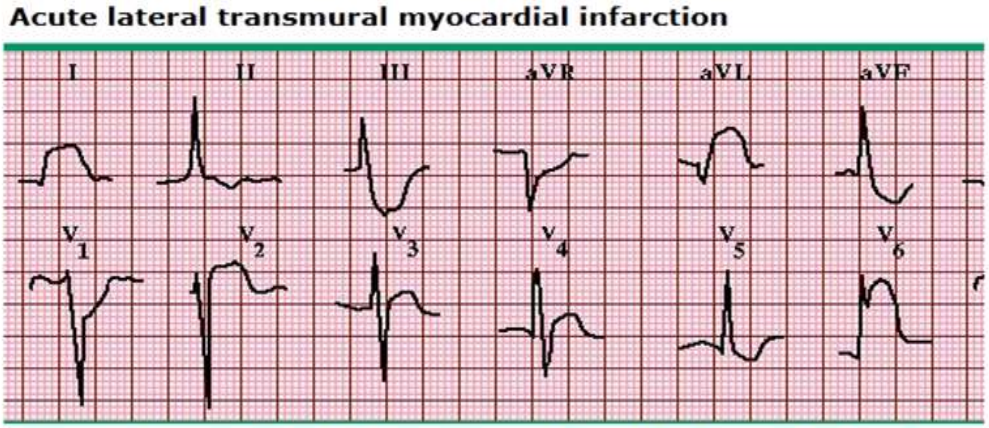
4- **الاحتشاء الأمامي الجانبي**: تحدث التغيرات في المساري V5-V6 وترافق غالباً مع تبدلات في المساري (I، aVL) ويمكن مشاهدة تبدلات معاكسة وذلك خلال الفترة الأولى من الاحتشاء على شكل انخفاض في القطعة ST على المساري السفلية (II، III، aVF) وأحيانا في المساري V1-V2 الشكل (4)

الشكل (4)



ST elevation is prominent in leads I, aVL, V5, and V6 in patients with an acute anterolateral infarct.

5- **الاحتشاء الجانبي**: تحدث التغيرات في المساري I-aVL، ويمكن مشاهدة تبدلات معاكسة وذلك خلال الفترة الأولى من الاحتشاء على شكل انخفاض في القطعة ST على المساري السفلية (II، III، aVF) أو في المساري (V1-V2) الشكل (5).

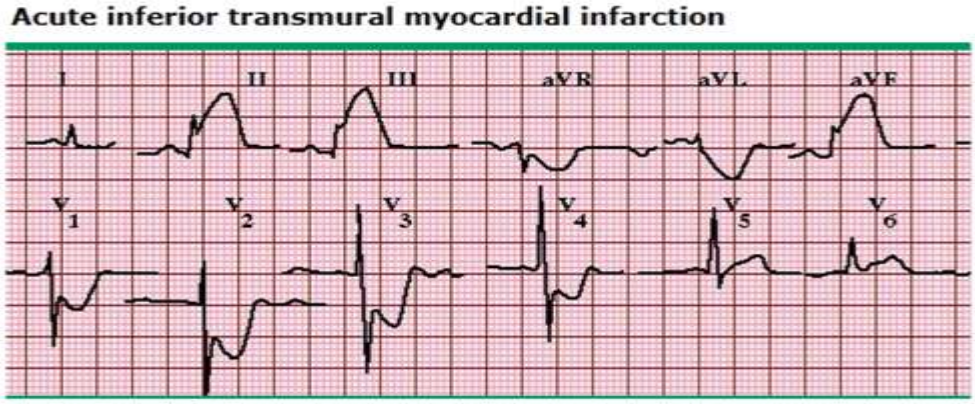


ST elevation in leads I and aVL is characteristic of an acute lateral wall infarct. Reciprocal ST depression is evident in this case in the inferior leads (II, III, and aVF) and in V1.

6- **الاحتشاء السفلي:** تحدث التغيرات في المساري (II، III، aVF)، ويمكن مشاهدة تبدلات معاكسة وذلك خلال الفترة الأولى من الاحتشاء على شكل انخفاض في القطعة ST على المساري (I، aVL) وأحياناً على المساري V1-V2 على الرغم

من أنها تعبر غالباً عن احتشاء خلفي حقيقي والذي يشخص عادةً بوجود تزحل في القطعة ST في المساري[30](V7-V9) الشكل (6).

الشكل (6)



يمكن أن يصاب البطين الأيمن في سياق الاحتشاء السفلي ويتظاهر على شكل ارتفاع القطعة ST في المساري V3R، V4R.

7- **الاحتشاء الخلفي**: يعكس إصابة الشريان المنعكس الأيسر و يجب إجراء تخطيط مساري خلفية (V7-V9) عند الاشتباه العالي أو عند وجود انخفاض في القطعة ST في المساري V1-V3.

التغيرات اللاحقة في موجةT: يحدث لدى بعض المرضى انقلاب في الموجة T > 0.5 ملم في المساري V1-V4 وأحياناً في V5، وتكون موجة T عميقة ومتناظرة مع تطاول QT ويسمى عندها هذا النمط حيث لايوجد تزحل مرافق للقطعة ST للأعلى أوللأسفل بعلامة ويلين Wellens' sign.

تدل هذه العلامة على تضيق الشريان الأمامي النازل الأيسر.بقسمه القريب ومنذرة باحتشاء أمامي وشيك على الرغم من إمكانية مشاهدة هذه العلامة عند مرضى النزف الدماغي وبعض اعتلالات العضلة القلبية.

احتشاء العضلة القلبية القديم:

يتصف احتشاء العضلة القلبية القديم بظهور موجة Q التي تتميز بكونها عميقة (> 1ملم) وعريضة >(0.03- 04.0) ثانية. تكون موجة Q مشخصة لاحتشاء عضلة قلبية قديم عند ترافقها مع انقلاب موجة T في نفس المساري.

يعتمد مكان ظهور موجة Q على مكان الاحتشاء، وتعرف موجة Q المرضية على الشكل التالي:[29]

1- أي موجة Q في المساري V2-V3 ≤ 20 ميلي ثانية أو مركب QS في المساري V2-V3.

2- موجة Q ≤ 30 ميلي ثانية و ≤ 0.1 ملم عمقاً أو مركب QS في المساري I، II، aVF، aVL، V4-V6 في مسريين متجاورين.

3- موجة R ≤ 40 ميلي ثانية في المساري V1-V2 حيث R/S ≤ 1 مع موجة T متوافقة إيجابية.

سادساً: التشخيص التفريقي differential diagnosis[3]:

• التهاب التامور pericarditis:

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

• الصمة الرئوية pulmonary embolism:

تعطي الصمة الرئوية ألماً موضعا بالقسم المحيطي من الصدر وهو ذو طبيعة جدارية.

• تسلخ الأبهر Aortic Dissection:

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

• تشنج المري: يتعلق بعادات الطعام و يتطور أثناء تناول الطعام البارد.

• التهاب المفاصل الضلعية الغضروفية أو الغضروفية القصية تناذر (Tietze) الذي عادة ما يكون في المنطقة الضلعية الثانية والثالثة حيث يكون هنا كألم واحمرار موضع

سابعاً: التدبير[58]:

يجب أن يتم التعامل مع مرضى الSTEMI بشكل جدي وسريع حيث أن إعادة الإرواء الباكرة تكون أكثر فائدة كلما تم إجراؤها بشكل أبكر. يمكن أن يتم تأكيد تشخيص احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST للمرضى المقبولين في الاسعاف بقصة ألم صدري عن طريق تخطيط القلب الكهربائي حيث أن الخمائر القلبية يمكن أن تكون طبيعية في وقت باكر.

بعد تشخيص احتشاء العضلة القلبية، **فإن العلاج الباكر يسعى لتحقيق الأهدف التالية[33]:**

1- إراحة المريض من الألم القلبي الإقفاري.
2- تقييم الحالة الهيموديناميكية ومعالجة أي اضطراب موجود.
3- البدء بمعالجات إعادة الإرواء سواءً بالتداخل الإكليلي عبر الجلد (PCI) أو بحالات الخثرة.
4- المعالجة بمضادات التخثر للوقاية من تكرر الخثار أو حدوث الخثار على الشبكة.
5- المعالجة بحاصرات B للوقاية من نكس الاحتشاء واللانظميات البطينية المهددة للحياة.

يتبع ذلك العلاج بالأدوية التي تحسن الإنذار على المدى البعيد:

1- الأدوية المضادة للصفيحات لانقاص خطر النكس.
2- الأدوية المثبطة للأنزيم المحول للأنجيوتنسن.
3- المعالجة بالستاتينات.
4- الأدوية المضادة للخثار في حال وجود خثرة في البطين الأيسر.أو رجفان أذيني للوقاية من الحوادث الصمية.

التقييم البدئي[14]:

يبدأ التقييم السريري للمريض المحتمل إصابته بالمتلازمة الإكليلية الحادة فور وصوله إلى قسم الإسعاف ويستمر في وحدة العناية الإكليلية. يتضمن التقييم البدئي فرز المرضى وتقييم درجة الخطورة لكل مريض.

يجب أن تجرى جميع الخطوات التالية لكل مريض مشتبه بإصابته بالمتلازمة الإكليلية الحادة:

1- تقييم الطريق الهوائي والدوران والتنفس.
2- القصة المرضية والفحص السريري.
3- تخطيط القلب الكهربائي.
4- المراقبة القلبية المستمرة.
5- الأوكسجين.
6- فتح خط وريدي مع التحاليل الدموية.
7- أسبرين 162-325 ملغ.
8- النترات والمورفين وذلك في حال عدم وجود مضاد استطباب.

القصة المرضية والفحص السريري[14]:

يجب أن تكون موجهة وسريعة ويتم التركيزعلى الأعراض الحالية وصفات الألم الصدري وعوامل الخطر القلبية ومضادات الاستطباب المحتملة لتطبيق حالات الخثرة[31]. يتم التركيز في الفحص السريري على الحالة الهيموديناميكية والفحص عصبي خصوصاً في حال تم تقرير العلاج بحالات الخثرة.

تخطيط القلب الكهربائي: يجب أن يجرى لكل المرضى المحتملين خلال 10 دقائق الأولى من وصول المريض إلى قسم الإسعاف وفي حال كان التخطيط غير مشخص مع بقاء الأعراض أو الاحتمالية عالية يعاد التخطيط بفاصل 5-10 دقائق.

الأوكسجين: للمحافظة على إشباع أوكسجيني أكثر من 90% ولا يعطى للمرضى مع إشباع أوكسجيني ≥90% حيث ثبت أن إعطاء الأوكسيجين عندها يسبب تقبض بالشرايين الإكليلي[32].

فتح خط وريدي مع تحاليل دموية: تتضمن خمائر قلبية، شوارد، وظائف كلية، تقييم شحوم الدم، اختبارات التخثر.

النترات: يعطى في معظم الحالات بجرعة 0.4 ملغ كل 5 دقائق لجرعة قصوى ثلاث مرات بعد تقييم الضغط الشرياني ويتم تقييم الحاجة للتسريب الوريدي بناءً على درجة تراجع الألم الصدري[31]. يجب الانتباه لموضوع استخدام مثبطات الفوسفودي استراز-5 خلال الـ24 ساعة الماضية (حتى 36 ساعة في حال استخدام التادالافيل) حيث تعتبر النترات مضاد استطباب بسبب احتمال حدوث هبوط في الضغط الشرياني، كذلك الأمر بالنسبة لاستخدامها عند مرضى الاحتشاء السفلي مع احتمالية اصابة البطين الأيمن مما قد يسبب هبوط ضغط شديد.

تراجع الألم الصدري على النترات لايفيد في التمييز بين الألم الصدري قلبي المنشأ أوغير القلبي لاحتمال كونه ناتج عن تشنج المري[31].

المسكنات: إن المسكنات الكافية أساسية في علاج مرضى الـACS ليس فقط لإزالة انزعاج وألم المريض بل أيضا لتقليل الفعالية الأدرينرجية وتقليل مقاومة الأوعية وبالتالي تخفيض الضغط الشرياني وحجم الاحتشاء وتقليل التأثر بالانظميات البطينية[33].

حيث يتم إعطاء المريض الأفيونات الوريدية (من الممكن أن نبدأ بسلفات المورفين بجرعة 5-10 ملغ أو ديامورفين 2.5-5 ملغ) ومضادات الإقياء (من الممكن أن نبدأ بالميتوكلوبراميد 10 ملغ).

مع الانتباه لتجنب إعطاء المريض الحقن العضلية لأن تأثيراته السريرية ممكن أن تتاخر بسب ضعف إرواء العضلات الهيكلية وممكن أيضا أن يتشكل هيماتوم مؤلم نتيجة العلاج بحالات الخثرة أو مضادات الخثار[33].

المعالجة بمضادات التصاق الصفيحات ومضادات التخثر[58]:

- أسبرين (أسيتيل ساليسيلك أسيد): الجرعة الأولى يجب أن تكون 300 ملغ فمويا خلال 12 ساعة الأولى والعلاج بها يجب أن يستمر طول العمر إذا لم يكن هناك تأثيرات جانبية أو مضادات استطباب[33].

- في حال مرضى NSTEMI:
  - نعطي المريض Ticagrelor بالإضافة للأسبرين أو في حال كان الأسبرين مضاد استطباب – هيبارين منخفض الوزن الجزيئي تحت الجلد أو هيبارين غير مجزأ وريدي.
  - يستعمل الكلوبيدوغريل في حال كان المريض غير مؤهل لاستخدام Ticagrelor.
- في حال كان المريض مخطط له إجراء PCI فإنه:
  - يعطى Ticagrelor أو Prasugrel ومعتمد أيضا إعطاء مثبطات الGP IIb\IIIa مثل abciximab.
  - يستعمل الكلوبيدوغريل في حال كان المريض غير مؤهل لاستخدام ال Ticagrelor أو Prasugrel .
  - ال Prasugrel مضاد استطباب في المرضى الذين لديهم قصة حادث وعائي دماغي أو TIA أو يتم تجنب إعطاءهم أو يتم إعطاءهم إياه ولكن بجرعة منخفضة للمرضى الذين عمرهم أكثر من 75 سنة أو وزنهم أقل من 60 كيلو.
- مضادات التخثر خيار يعتمد على استراتيجية إعادة التروية المختارة:
  - في حال كانت PCI يعطى هيبارين غير مجزأ أثناء القثطرة وممكن إعطاء bivalirudin كبديل ممكن.
  - في حال التخطيط لإعطاء حال خثرة نعطي المريض هيبارين منخفض الوزن الجزيئي مثل enoxaparin حتى التخريج من المشفى.
  - في حال كان الخيار عدم إجراء إعادة تروية يتم إعطاء هيبارين منخفض الوزن الجزيئي مثل enoxaparin حتى التخريج من المشفى.

- يتم إعطاء مضادات التخثر الفموية بعد الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي أو غير المجزأ بعد التخريج في حالات المرضى العاليين الخطورة لحدوث خثار جديد (احتشاء أمامي كبير – رجفان أذيني – سوء وظيفة بطين أيسر شديدة – قصور قلب احتقاني – DVT سابق أو صمة رئوية – وجود إيكو قلب يدل على خثرة جدارية).

حاصرات بيتا Beta-blockers[58]:

- عند مرضى ال STEMI يكون مضاد استطباب في حال وجود علامات لقصور القلب أو حالات نقص نتاج بالقلب- أو وجود خطورة لحدوث صدمة قلبية / حصار قلب – أمراض الطرق الهوائية خاصة الربو، نبدأ العلاج به فمويا خلال 24 ساعة من التشخيص عندما يكون مشار إليه بالتوصيات.
- إذا كان حاصر بيتا مضاد استطباب أو حاصر بيتا والنترات فشلو في السيطرة على الإقفار فإن حاصرات الكلس الغير ديهيدروبينية مثل (الديلتيازيم أو الفيراباميل) ممكن استخدامها كخط ثاني في المعالجة في غياب سوء وظيفة بطين أيسر شديدة أو احتقان رئوي مع العلم أن حاصرات الكلس لاتمنع حدوث MI أو تنقص من معدل الوفيات.

المعالجة الغازية وخيارات إعادة التروية[58]:

❖ في حالات خناق الصدر الغير المستقر أو NSTEMI ممكن إجراء تصوير أوعية أو إعادة تروية في الحالات التالية العالية الخطورة:

1. خناق صدر متكرر على الراحة على الرغم من علاج مضاد للإقفار مكثف.
2. قصور قلب احتقاني أو سوء وظيفة قلب أيسر.
3. عدم استقرار هيموديناميكي.
4. مشعر TIMIعالي أكثر أو يساوي 3.
5. تسرع بطيني ثابت.

6. تغيرات بال ECG.
7. موجودات عالية الخطورة على اختبار الجهد.
8. PCI خلال الست أشهر الماضية.
9. وجود مستمر لل ACS على الرغم من العلاج وبدون دليل على إقفار متطور أو ميزات عالية الخطورة.

ملاحظة: حالات الخثرة لاتعطى لمرضى خناق الصدر غير المستقر أو NSTEMI.

❖ أما في حالات ال STEMI فإنه بعد تشخيصه لاننتظر النتائج البعيدة لمزيد من التحقق للتشخيص قبل تحقيق إجراء إعادة التروية لأنه الهدف هو إعادة تروية الشريان عن طريق حال الخثرة خلال 30 دقيقة أو إجراء PCI خلال 90 دقيقة.

- **حالات الخثرة:**

يفضل استخدامها عند المرضى الذين بدأت أعراضهم قبل 12 ساعة من الوصول للإسعاف وقبل 30 دقيقة من الحضور للمشفى ومن لديهم مضاد استطباب لل PCI أو لايمكن إجراء PCI خلال 90 دقيقة.

✓ **مضادات الاستطباب المطلقة لحالات الخثرة[58]:**

1. نزف سابق داخل القحف.
2. وجود آفة بنيوية دماغية أو تشوه وعائي.
3. وجود آفة تنشؤية ضمن الدماغ.
4. رض على الوجه أو رض داخلي خلال 3 أشهر الماضية.
5. حادث وعائي دماغي إقفاري خلال 3 أشهر الماضية.
6. وجود نزف فعال.
7. شك تسلخ أبهر.

✓ **مضادات الاستطباب النسبية لحالات الخثرة[58]:**

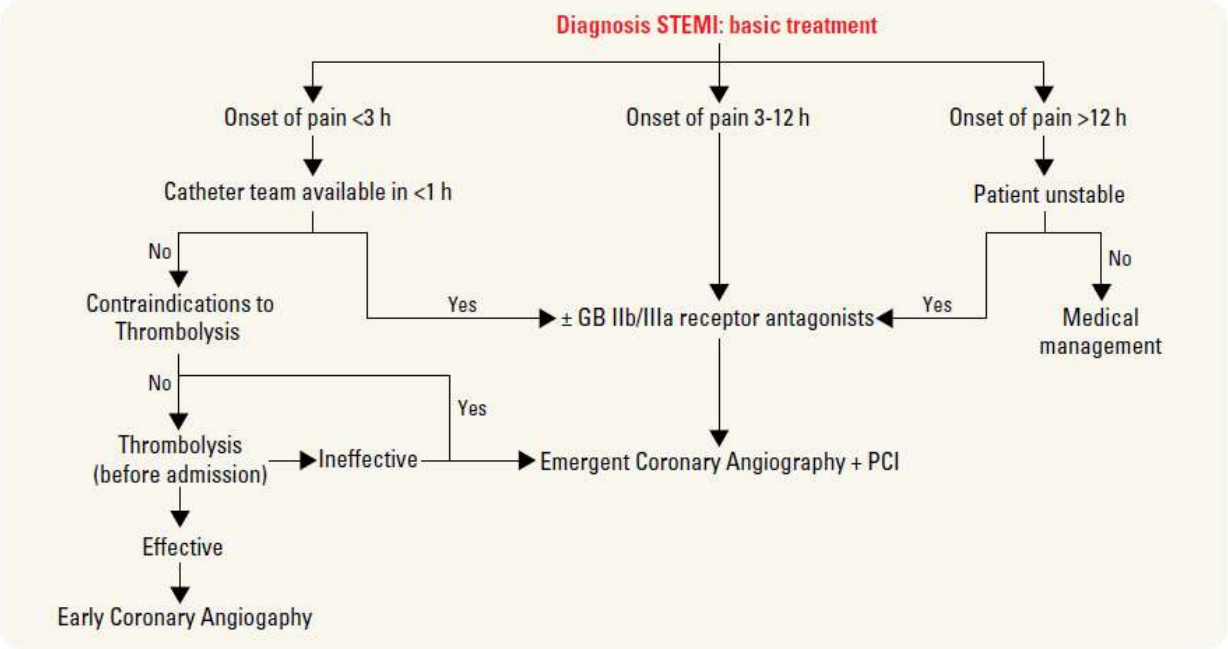
1. ارتفاع توتر شرياني مزمن عالي غير مضبوط.
2. ارتفاع توتر شرياني غير مضبوط الانبساطي أكثر من 180 والانبساطي أكثر من 110.
3. استخدام حالي لمضادات التخثر.
4. حادث وعائي دماغي إقفاري خلال فترة أكثر من 3 أشهر الماضية.
5. نزف داخلي حديث أقل من 2-4 أسابيع.
6. إنعاش طويل أو جراحة كبرى خلال فترة أقل من 3 أسابيع.
7. حمل.
8. وجود قرحة معدية فعالة.
9. انثقاب وعائي غيرقابل للضغط.

- **التداخل الإكليلي عبر الجلد PCI[58]:**

إن إجراء قثطرة باكرة خلال أقل من 12 ساعة من ظهور الأعراض وأقل من90 دقيقة من القبول يحسن الإنذار ويقلل من معدل الوفيات مقارنة مع حالات الخثرة التي لها خطر قليل بإحداث نزف دماغي مستبطن أو خطورة حدوث MI جديد.

إن إجراء PCI أولية بدون علاج سابق بحال خثرة هو الطريقة الأمثل لإعادة التروية في المراكز ذو الخبرة.

أما الPCI المنقذة هي التي تجرى بعد علاج سابق فاشل بحال خثرة حيث يشخص بعدم تراجع تزحل الST للأعلى إلى نصف التزحل البدئي وما زال لدى المريض ألم صدري.



مشعر TIMI [34]:

- وجـود داء سـكري – ارتفـاع تـوتر شريـاني – أو سـوابق خنـاق صـدر (نقطـة واحدة)
- الضغط الانبساطي أقل من 100 ملم ز(3 نقاط)
- معدل ضربات القلب أكثر من 100 ضربة بالدقيقة (نقطتين)
- تصنيف كيليب 2-4 (نقطتين)
- وزن الجسم أقل من 67 كيلو غرام(نقطة واحدة)
- ارتفاع القطعة ST في المساري الأمامية أو وجود حصار غصن أيسر(نقطة واحدة)
- فترة بدء العلاج أكثر من 4 ساعات (نقطة واحدة)
- العمر:
  - أكثر أو يساوي 75 سنة (3 نقاط)
  - 65-74 سنة (نقطتين)

- أقل من 65 (نقطة واحدة)

بعد جمع النقاط يكون نسبة الوفيات خلال 30 يوم بعد الاحتشاء كالتالي:

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

الفصل الثاني:

البوتاسيوم

مقدمة:

إن من أشيع اضطرابات السوائل والشوارد التي تعترض الأطباء في الممارسة السريرية هي اضطرابات البوتاسيوم.

حيث أن المرضى الذين يعانون من اضطرابات البوتاسيوم قد يكونون لاعرضين وقد يكونو عرضين من الضعف العضلي إلى درجة الموت المفاجئ.

وعندما يتحقق اضطراب البوتاسيوم في الدم يكون تصحيحه أساسي ولكن المعالجة الخاطئة او غير المناسبة قد تقود إلى الموت[35].

الفيزيولوجيا الطبيعية لاستقلاب البوتاسيوم:

البوتاسيوم هو عنصر اساسي في العديد من الوظائف الخلوية حيث أنه موجود في أغلب الأطعمة ويتم امتصاصه بكفاءة في الجهاز الهضمي وذلك حسب مكونات الحمية الغذائية حيث كمثال الحمية الغذائية الغربية النموذجية تحوي 50-70 ميلي مول من البوتاسيوم يومياً ثم يتم إطراحه عبر الكلية[36].

توزع البوتاسيوم[35]:

- بعد امتصاص البوتاسيوم من السبيل الهضمي يتم توزيعه في السائل الخلوي والسائل خارج الخلوي.
- والمعلومة الأهم هي أن البوتاسيوم هو الشاردة المسيطرة داخل الخلية.
- 1-2%من بوتاسيوم الجسم الكلي موجود في السائل خارج خلوي.

- إن مضخة صوديوم بوتاسيوم هي المؤثرة بشكل أساسي بتوزع البوتاسيوم وموجودة غالباً في كل الخلايا حيث تدخل شاردتين بوتاسيوم مقابل إخراجها لثلاث شوارد صوديوم خارج الخلية وبالتالي تزيد من تركيز البوتاسيوم داخلها وينقص من تركيز الصوديوم.
- أما قناة البوتاسيوم الانتقائية فهي المسؤولة عن كمون الراحة للغشاء الخلوي.

أولاً: نقص البوتاسيوم Hypokalemia[35]:

وبائيات:

أقل من 1% من البالغين مع وظائف كلوية طبيعية ودون سوابق دوائية يطورون نقص بوتاسوم او فرط بوتاسيوم.

ومع ذلك فإن الحمية عالية الصوديوم منخفضة البوتاسيوم ممكن أن تقود إلى نضوب البوتاسيوم.

لذلك معرفة وجود اضراب بشاردة البوتاسيوم لدى المريض يتطلب معرفة سوابقه المرضية و الدوائية خاصة التي تؤثر على مستوى بوتاسيوم المصل[35].

التظاهرات السريرية:

إن عوز البوتاسيوم يؤدي إلى تلف الوظائف الطبيعية في أغلب خلايا الجسم وذلك بسبب تغيير معدل مستواه بين داخل الخلية وخارجها والذي يؤدي بدوره إلى تغير كمون الراحة لغشاء الخلية ويحدث هذا الشيء خاصة في خلايا القلب والاوعية والاعصاب والعضلات والجهاز الهضمي والكلية.

بصورة شاملة إن الأطفال والبالغين الشباب يتحملون نقص البوتاسيوم أكثر من المتقدمين بالعمر.

إصلاح انخفاض البوتاسيوم يكون مستعجل عند المرضى القلبيين ومن يتناولون الغليكوزيدات الديجيتالية وذلك لأنها تزيد من خطر حدوث اللانظميات القلبية.

1.التأثيرات القلبية:

الدراسات الوبائية تربط بين الحمية ناقصة البوتاسيوم مع زيادة حدوث ارتفاع الضغط عند المرضى.

والدراسات التجريبية أظهرت أن نقص البوتاسيوم يزيد ارتفاع الضغط 5-10 ملم ز وأن تعويض النقص الحاصل ممكن أن يخفض الضغط بنفس المقدار حيث هناك عدة آليات تفسر ذلك منها تقول أن نقص البوتاسيوم يحرض إعادة امتصاص الصوديوم وبالتالي يزيد الحجم داخل الوعاء وأيضا ممكن أن يزيد نقص البوتاسيوم من حساسية الأوعية للعوامل الذاتية المقبضة للأوعية[37].

كما أن نقص البوتاسوم يزيد من خطر حدوث اللانظميات البطينية متضمنة تسرع قلب بطيني والرجفان البطيني.

2. التأثيرات الهرمونية:

نقص البوتاسيوم يقلل من تحرر الأنسولين ويزيد مقاومة النسج له وبالتالي يؤدي إلى ضبط سيء لسكر الدم عند المرضى السكريين.

إن مقاومة النسج للأنسولين عادة تحدث بسبب استخدام المدرات التيازيدية التي تسبب سوء وظيفة البطانة المتواسط بنقص البوتاسوم وارتفاع حمض بول الدم[38].

3. التأثيرات العضلية:

نقص البوتاسيوم يؤدي إلى زيادة فرط استقطاب الخلايا العضلية الهيكلية وبالتالي إحداث تقلص عضلي كما أن نقص البوتاسيوم يقلل تدفق الدم إلى الخلايا العضلية الهيكلية وبالتالي ممكن أن يحدث تحرر موضعي للنتريك أكسيد فيجعل المريض عرضة للانحلال العضلي عند التمارين القوية[39].

4. التأثيرات الكلوية [40] :

إن نقص البوتاسيوم يؤدي إلى العديد من الاضطرابات الهامة في الوظائف الكلوية منها:

1. نقص تدفق الدم اللبي.
2. زيادة مقاومة الأوعية الكلوية مما يجعل المريض عرضة لارتفاع الضغط.
3. تبدلات بالخلال والأنابيب الكلوية والمثانة.
4. تبدل بالوسط الحامضي الكلوي والأشيع حدوث قلاء استقلابي.
5. تلف آليات تركيز البول مما يؤدي إلى بوال حوالي 2-3 لتر يوميا وبالتالي حدوث العطش.

إن نقص البوتاسيوم الشديد ممكن أن يؤدي إلى ضعف بالعضلات التنفسية وحدوث حماض تنفسي.

كما أن له تأثير أساسي في زيادة إنتاج الأمونيا.

أسباب نقص البوتاسيوم:

1. نقص البوتاسيوم الكاذب.
2. اضراب في توزيع البوتاسيوم.
3. خسارة البوتاسيوم من منشأ خارج كلوي.
4. خسارة البوتاسيوم من منشأ كلوي.

- **<u>نقص البوتاسيوم الكاذب[35]:</u>**

هي حالة تشير مخبريا إلى نقص بوتاسيوم الدم ولكن في الحقيقة هو طبيعي ومن أشيع الأسباب المؤدية لذلك هي اللوكيميا الحادة حيث ان عدد الأورمات الكبير تقوم بقبط البوتاسيوم عندما يخزن الدم لفترة طويلة في الأنبوب المخبري في درجة حرارة الغرفة دون تبريد.

- **<u>اضطراب في توزيع البوتاسيوم:</u>**

بما أن أقل من 2% من بوتاسيوم الجسم الكلي يوجد خارج الخلايا فإن أي انتقال كمي صغير لشاردة البوتاسيوم لداخل الخلية يقود إلى نقص بوتاسيوم الدم.

العديد من الهرمونات من أهمها الانسولين والألدسترون ومشابهات بيتا 2 وجودها يحرض عبور البوتاسيوم إلى داخل الخلايا.

يوجد حالة نادرة ولكنهاتعتبر سبب مهم لنقص بوتاسيوم الدم بسبب خلل في التوزيع هي الشلل الدوري المحدث بنقص البوتاسيوم في هذه الحالة يحدث شلل رخو أو ضعف عضلي شديد خلال الليل أو الصباح الباكر أو بعد وجبة مليئة بالكربوهيدرات وتستمر ل 6 – 24 ساعة والسبب خلل وراثي في قناة الكالسيوم الحساسة للديهيدروبينات عند بعض المرضى وفي بعض الحالات الأخرى قد تكون لها علاقة بفرط نشاط الدرق[41] .

- **<u>خسارة البوتاسيوم من منشأ خارج كلوي:</u>**

الجلد والسبيل المعوي يطرح كمية قليلة من البوتاسيوم في الحالة الطبيعية.

لكن التعرق الشديد والإسهال والإقياء ومص المفرزات كلها تحرض نقص البوتاسيوم[42] كما أن القلاء الاستقلابي ونقص الحجم داخل الوعاء يسببان فرط ألدسترون ثانوي الذي يؤدي بدوره إلى زيادة في طرح البوتاسيوم وبالتالي نقص مستواه بالدم[42].

- **<u>خسارة البوتاسيوم من منشأ كلوي:</u>**

السبب الأشيع من الأسباب الكلوية المؤدية لنقص البوتاسيوم هو الأدوية والمنتجات الهرمونية ونادراً آفات الكلية الخلالية.

1. الأدوية[35]:

مـن أشـيع الأدويـة المـؤثرة في البوتاسـيوم هي مـدرات العـروة والمـدرات التيازيدية حيث تعمل على زيادة إطراحه وتأثيرها له علاقة بالجرعة ومدة الإعطاء.

والمدرات التيازيدية تسبب نقص فيه أكثر من مدرات العروة.

ومن الأدوية أيضا:

1. بعض البنسلينات مثل التازوسين يزيد من إطراحه.
2. الأمفوتريسن B تاثيره من خلال زيادة طرح البوتاسيوم من الأنبوب الجامع[43].
3. الأمنيوغليكوزيدات.
4. سيسبلاتين.
5. بعض المنتجات العشبية مثل مضادات السعال والعرقسوس لها تأثير ستيروئيد معدني.

2.الهرمونات ذاتية المنشأ:

الهرمونات ذاتية المنشأ من الأسباب الشائعة والمهمة لنقص البوتاسيوم ومن أهمها الألدسترون الذي يسبب نقص بوتاسيوم من خلال تحريض الخلايا على قبطه وزيادة إطرحه الكلوي حيث ان الألدسترونية البدئية سبب شائع لنقص البوتاسيوم[35].

3.الأسباب الوراثية:

كفرط الألدوستيرونية القابل للإصلاح بالقشرانيات السكرية، وفرط تصنع قشر الكظر الخلقي.

4.نقص المغنزيوم:

إن عوز المغنزيوم يمنع إعادة امتصاص البوتاسيوم ويزيد بشكل غير مناسب من إطراحه الكلوي على الرغم من نقص مستواه في الدم[44].

حيث أننا نشك بوجود نقص مغنزيوم الدم عندما نقوم بتعويض نقص البوتاسيوم دون تحسن مستواه بالدم ونعالج ذلك بتعويض المغنزيوم.

5.آفات الكلية الخلالية[35]:

هي نادرة منها متلازمة بارترBartter التي تسبب نقص بوتاسيوم وانخفاض ضغط الدم وفرط صوديوم وارتفاع كالسيوم وقلاء استقلابي.

وأيضا منها متلازمة جيتلمان Gitelman تشبه متلازمة بارتر ولكن المريض في جيتلمان يكون لديه نقص كلس وتظاهرات سريرية أخف حدة وعادة ماتتشخص في الحياة المتأخرة.

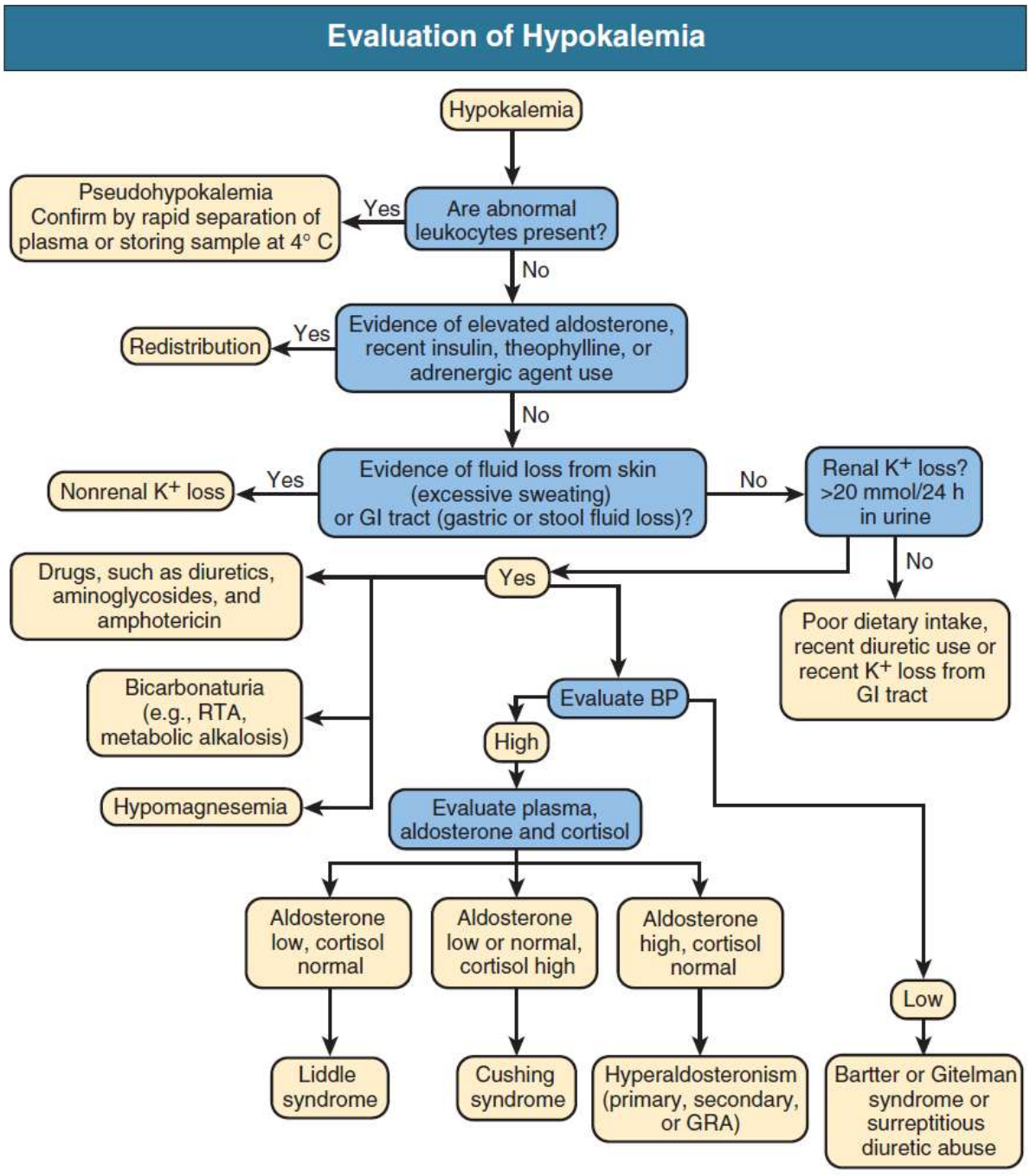
وأيضا هناك متلازمة ليدل Liddle التي تسبب ارتفاع ضغط شديد ونقص بوتاسيوم.

6. **بيلة البيكربونات Bicarbonaturia** [35]:

ناجمة عن القلاء الاستقلابي والحماض الأنبوبي البعيد أو معالجة الحماض الأنبوبي القريب.

في كل الحالات فإن زيادة إطراح البيكربونات بالأنبوب البعيد يزيد من طرح البوتاسيوم.

مقاربة نقص البوتاسيوم:



علاج نقص البوتاسيوم[35]:

في كل حالة نقص بوتاسيوم تمر معنا يجب المقارنة بين المخاطر المرتبطة بعدم المعالجة لنقص البوتاسيوم او المعالجة البطيئة التي من أهمها اللانظميات القلبية والضعف العصبي العضلي وبين مخاطر العلاج كالتعويض العنيف ممكن أن يحدث ارتفاع بوتاسيوم حاد مسببا إما رجفان بطيني او موت مفاجئ.

الحالات التي تتطلب علاج إسعافي لنقص البوتاسيوم هي نادرة ولكن منها الشلل المحدث بنقص البوتاسيوم و المرضى الذين لديهم احتشاء عضلة قلبية حاد ووبؤر منتبذة بطينية هامة .significant ventricular ectopy

فعند هؤلاء المرضى يجب أن يتم إعطاءهم 5-10 ميلي مول من كلوريد البوتاسيوم وريديا خلال 15 ل 20 دقيقة وممكن أن يتم تكرار هذه الجرعة حسب الحاجة مع المراقبة الحثيثة لمستوى البوتاسيوم عند المريض كما أن المراقبة من خلال تخطيط القلب الكهربائي ECG يقلل من خطر حدوث ارتفاع بوتاسيوم من الممكن أن يكون مميتاً.

في معظم مرضى نقص البوتاسيوم يكون العلاج غير إسعافي بالإضافة إلى انه من المهم معرفة أن كمية البوتاسيوم المطلوبة للتعويض هي أكثر من المتوقع بسبب استجابة الجسم الطبيعية لرفع مستوى البوتاسيوم بالدم من خلال إخراجه من الوسط داخل الخلوي إلى الخارج خلوي لذلك تكون الكمية المطلوبة للتعويض اكبر من المتوقعة.

تعويض البوتاسيوم ممكن أن يكون فموي oral أو وريدي intravenous

ويجب أن تكون سرعة التعويض الوريدية بمعدل 10 ميلي مول بالساعة من كلوريد البوتاسيوم تفادياً لحدوث ارتفاع حاد ببوتاسيوم الدم وحدوث الموت المفاجئ.

عادة تعويض 20 ميلي مول من كلوريد البوتاسيوم يرفع حوالي 0.25 ميلي مول /ل من بوتاسيوم المصل[45].

وعندما نكون بحاجة رفع مستوى البوتاسيوم بشكل أسرع ممكن تعويض 40 ميلي مول / ساعة من خلال قثطرة وريدية مركزية مع المراقبة الحثيثة من خلال ECG.

ثانياً: فرط البوتاسيوم Hyperkalemia :

إن فرط البوتاسيوم من النادر أن يحدث عند الأشخاص الأصحاء حيث نسبة حدوثه أقل من 1% بغياب الأمراض المرافقة أو استخدام الأدوية[35].

ومع ذلك هذا النسبة القليلة تقترح وجود خلل في إفراز الكلية للبوتاسيوم لأنه من النادر حدوث ارتفاع كاذب للبوتاسيوم نتيجة خروجه من داخل الخلية إلى خارجها.

التظاهرات السريرية[35]:

فرط البوتاسيوم ممكن أن يكون لاعرضي أو عرضي بشكل بسيط أو مهدد للحياة ومايهمنا في ذلك أن معدل الوفيات لفرط البوتاسيوم معتمد على الأعراض السريرية و تعكس أيضا حدة ارتفاع البوتاسيوم على الحالة القلبية وذلك ممكن إثباته من خلال تخطيط القلب الكهربائي.

التأثير الأولي لارتفاع البوتاسيوم هو زيادة ارتفاع الموجة T في الاتجاهات كافة والصدرية خاصة حيث تعرف بشكل (الخيمة Tenting).

أما ارتفاع البوتاسيوم الشديد له علاقة بتأخير التوصيل الكهربائي الذي يتظاهر بتطاول PR وزيادة عرض المركب QRSويتبع ذلك تسطح الموجة P إلى غيابها النهائي وفي الحالات الشديدة يزداد عرض المركب QRS بشكل كاف إلى أن تندمج معه الموجة T ويظهر النموذج sine wave ويتلو ذلك تطور الرجفان البطيني[35].

ECG Changes in Hyperkalemia		
QRS Complex	Approximate Serum Potassium (mmol/l)	ECG Change
P wave T wave	4–5	Normal
	6–7	Peaked T waves
	7–8	Flattened P wave, prolonged PR interval, depressed ST segment, peaked T wave
	8–9	Atrial standstill, prolonged QRS duration, further peaking T waves
	>9	Sinusoid wave pattern

على الرغم من أن موجودات ال ECG ترتبط بدرجة فرط البوتاسيوم إلا أن درجة تقدم التأثيرات القلبية لايمكن التنبؤ بها من خلال تغير مستوى البوتاسيوم المصلي.

كما يؤثر ارتفاع البوتاسيوم على التقلص العضلي ويحدث ضعف عضلي الذي يسمى القدم المطاطية او السباكيتي (rubbery or spaghetti legs).

كما يمكن أن يؤدي ارتفاع البوتاسيوم الشديد إلى قصور تنفسي الذي يؤدي بدوره إلى شلل الحجاب الحاجز.

أسباب فرط البوتاسيوم:

ممكن أن يكون فرط البوتاسيوم نتيجة ارتفاع كاذب بالدم أو اضطراب في توزيع البوتاسيوم بين داخل الخلايا وخارجها أو عدم توازن بين إعادة قبط البوتاسيوم وطرحه الكلوي.

1- ارتفاع البوتاسيوم الكاذب:

هذا السبب يشير إلى الحالة التي يتحرر فيها البوتاسيوم من العناصر الخلوية الموجودة في الدم بعد خزع الوريد وأشيع حالة هي تحرر البوتاسيوم من الكريات الحمر المتخربة وتعرف هذه الحالة سريرياً عند وجود هيموغلوبين حر بالبلاسما الذي يخبر عنه المخبري بأن العينة منحلة (انحلال دم).

لذلك عندما تكون العينة منحلة لايمكن تقييم البوتاسيوم وإعادة القياس أمر ضروري.

إجهاد الطرف أو شد العصابة (الغارونة) على الطرف ممكن أن يؤدي إلى ارتفاع بوتاسيوم كاذب.

كما أن هذا الارتفاع الكاذب من الممكن أن يكون موجودا عند مرضى الرثياني والأمراض الانتانية التي ترفع الكريات البيض بالإضافة إلى المرضى الذين لديهم تشوه بشكل الكريات الحمر والمرضى الذين لديهم الكريات البيض أكثر من سبعين ألف أو ارتفاع صفيحات حيث أن ثلث المرض الذين تكون صفيحاتهم بين الخمسمئة الف والمليون يحدث لديهم ارتفاع كاذب بالبوتاسيوم.

أما بالنسبة لتشخيصه فبكون عندما يكون مرتفع أكثر من 0.3 ممول في عينة البلازما لذلك إذا لم تكن العينة منحلة يجب أن يجرى التحليل في البلازما.

2- اضطراب التوزيـع:

- إن إعادة التوزيـع من الوسط الداخل الخلوي إلى الوسط الخارج خلوي ممكن أن يسبب ارتفاع بوتاسيوم سريـع.
- ومن الأسباب أيضا ارتفاع سكر الدم الذي يرفع حلولية الدم وبدوره يؤدي إلى حدوث حماض غير عضوي.
- المرضى الذين تم إعطائهم مانيتول ممكن أن يسبب لديهم ارتفاع حلولية الدم وفرط بوتاسيوم.
- الانسمام بالديجوكسين ممكن أن يحصر قنوات البوتاسيوم ويؤدي إلى فرط بوتاسيوم الذي يتطلب علاج سريـع.

3- زيادة الوارد من البوتاسيوم:

إن زيادة الوارد من البوتاسيوم عادة لايسبب فرط في مستواه بالدم إذا لم يكن هناك عوامل مساهمة لذلك.

في الحالة الطبيعية الكلية لها القدرة على طرح الفائض عن الحاجة اليومية للبوتاسيوم.

لذلك إذا كان إطراح الكلية للبوتاسيوم ضعيفاً بسبب دوائي أو إصابة حادة للكلية أو مزمنة ممكن أن يطور زيادة الوارد فرط بوتاسيوم في الدم.

من المصادر الهامة لزيادة الوارد من البوتاسيوم المتممات الغذائية الحاوية على البوتاسيوم أو بديل الملح أو منتجات التغذية المعوية بالإضافة إلى الكثير من الأطعمة الشائعة.

4% من المرضى الذين يتناولون متممات البوتاسيوم يتطور لديهم فرط بوتاسيوم.

مثال: بديل الملح يحوي 10 – 13 ممول / كغ من البوتاسيوم أما منتجات التغذية المعوية فتحوي 40 ممول / ليتر أو أكثر من KCL.

4- اضطراب إطراح البوتاسيوم:

الكلية الطبيعية لها قدرة وظيفية عالية على إطراح البوتاسيوم لذلك حدوث فرط بوتاسيوم مزمن من الأمر الصعب مالم يكن هناك خلل في إطراح البوتاسيوم الكلوي.

فإن العوامل التي تؤثر على إطراحه تم تصنيفها حسب تأثيراتها من إنقاص عدد النفرونات إلى اضطرابات داخل الكلية في تدبير البوتاسيوم.

وذلك لان الكلية هي العضو الأول المنظم لإطراح البوتاسيوم فإن أي اضطراب في وظيفة الكلية ينقص من إطراح البوتاسيوم الأعظمي.

إذاً بغياب العوامل المساهمة الأخرى فإن الكلية تقوم بإطراح بوتاسيوم مقبول حتى GFR بين 10 – 20 % مل/د، ومع ذلك فإن كل من CKD و AKI يحدان من قدرة الكلية القصوى على إطراح البوتاسيوم.

هذا العامل هام بشكل خاص عند كبار السن والمرضى المدنفين ومبتوري الأطراف لأن لديهم نقص في إنتاج كرياتين المصل مما يقلل من تقدير درجة الأذية الكلوية.

انسداد الطرق البولية يؤدي أيضاًإلى فرط بوتاسيوم46 حيث يؤثر على عمل مضخة Na-K-ATPase وينقص من فعاليتها ومن الممكن استمرار فرط البوتاسيوم لعدة أسابيع بعد إصلاح الانسداد عند بعض المرضى.

5- بعض الأدوية:

إن جهاز الرينين أنجيوتنسين هو النظام الهرموني الأول المسؤول عن تنظيم إطراح البوتاسيوم وفقاً لذلك فإن الأدوية التي تتدخل في عمل هذا النظام ممكن أن يؤدي إلى فرط بوتاسيوم.

Medications Associated with Hyperkalemia		
Class	**Mechanism**	**Representative Example(s)**
Potassium-containing drugs	Increased potassium intake	KCl, PCN G, Na citrate, K citrate
β-Adrenergic receptor blockers (β-blockers)	Inhibit renin release	Propranolol, metoprolol, atenolol
Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors	Inhibit conversion of angiotensin I to angiotensin II	Captopril, lisinopril
Angiotensin receptor blockers (ARBs)	Inhibit activation of AT_1 receptor by angiotensin II	Losartan, valsartan, irbesartan
Direct renin inhibitors	Inhibit renin activity, leading to decreased angiotensin II production	Aliskiren
Heparin	Inhibit aldosterone synthase, rate-limiting enzyme for aldosterone synthesis	Heparin sodium
Aldosterone receptor antagonists	Block aldosterone receptor activation	Spironolactone, eplerenone
Potassium-sparing diuretics	Block collecting duct apical ENaC Na channel, decreasing gradient for K^+ secretion	Amiloride, triamterene; certain antibiotics, specifically trimethoprim and pentamidine
NSAIDs and COX-2 inhibitors	Inhibit prostaglandin stimulation of collecting duct K^+ secretion; inhibit renin release	Ibuprofen
Digitalis glycosides	Inhibit Na^+, K^+-ATPase necessary for collecting duct K^+ secretion and regulation of K^+ distribution into cells	Digoxin
Calcineurin inhibitors	Inhibit Na^+, K^+-ATPase necessary for collecting duct K^+ secretion	Cyclosporine, tacrolimus

6- آفات الكلية داخلية المنشأ:

هناك اضطرابات وراثية نادرة تسبب فرط بوتاسيوم مثل:

Gordon Syndrome (pseudohypoaldosteronism)

يحدث فيها ارتفاع توترشرياني وفرط بوتاسيوم وحماض اسقلابي سوي الفجوة وGFR طبيعي[47].

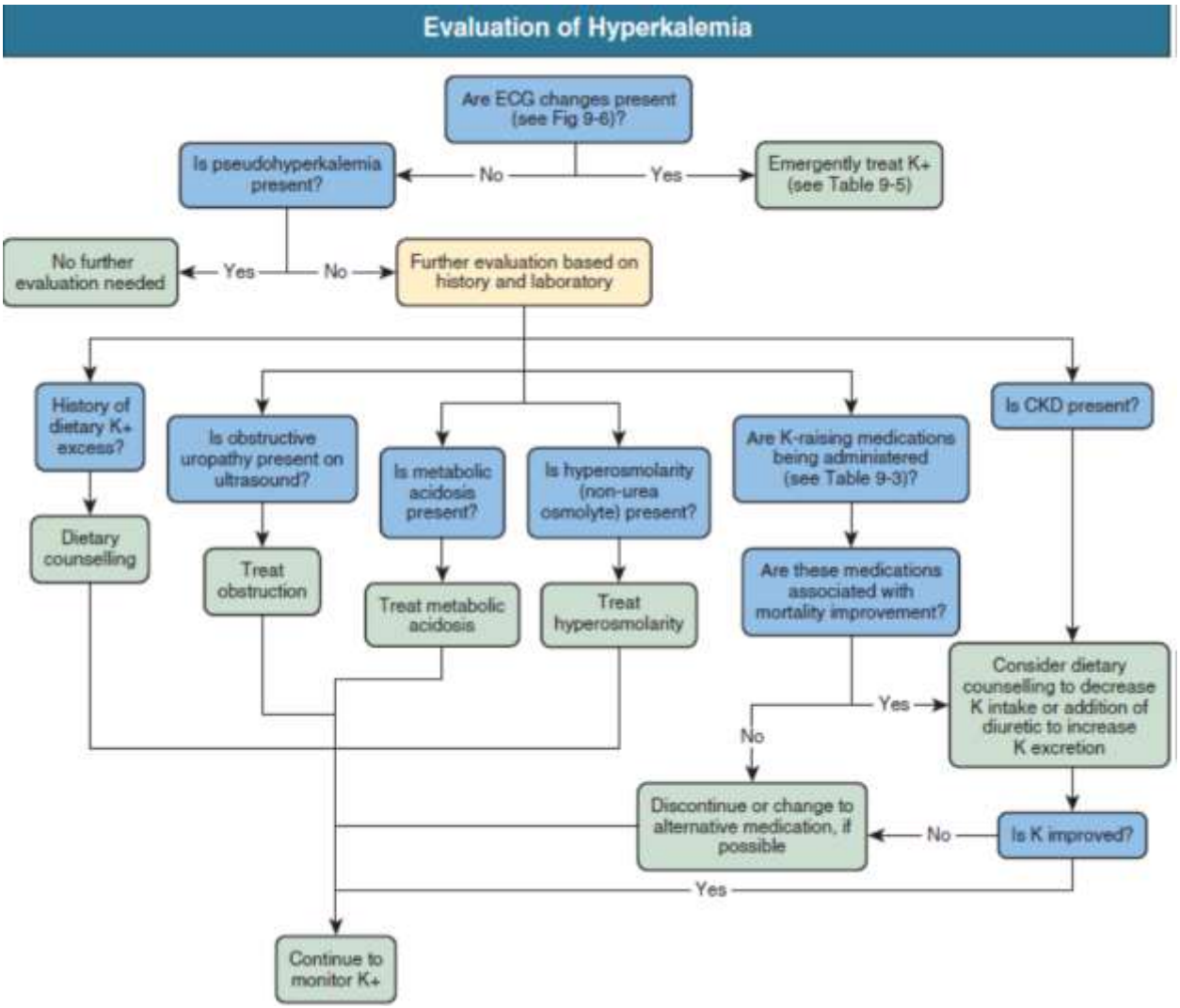
التمييز بين ارتفاع البوتاسيوم من منشأ كلوي والمنشأ خارج كلوي:

في معظم المرضى عادةً أخذ قصة سريرية مفصلة وحساب معدل إطراح البوتاسيوم في بول 24 ساعة يميزان أسباب فرط البوتاسيوم كلوي المنشأ (+K أقل من 20 – 30 ممول / يوم) من المنشأ الخارج كلوي(+K أكثر من 40 ممول / يوم).

في مقاربة بعض المرضى المختارين يمكن استخدام قياس معدل K/CR في عينة بول عشوائية حيث يقترح إطراح K أقل من (20 – 30 ممول / غرام) إطراح كلوي غير كافي.

على الرغم من ذلك قد يكون من الصعب قياس K البول إذ يعتمد إطراحه على عوامل متعددة تتضمن ال GFR والجريان اللمعي الأنبوبي وعود امتصاص الماء في النبيب البعيد والقناة الجامعة[35].

مقاربة فرط البوتاسيوم



علاج فرط البوتاسيوم:

العلاج الحاد:

يقسم إلى مجموعتين بهدف التقليل من التأثيرات القلبية لفرط البوتاسيوم من خلال

- تحفيز قبط الخلايا للبوتاسيوم والذي بدوره يؤدي إلى خفض مستوى بوتاسيوم المصل.
- طرح البوتاسيوم من الجسم.

Treatment of Hyperkalemia

Mechanism	Therapy	Dose	Onset	Duration
Antagonize membrane effects	Calcium	Calcium gluconate, 10% solution, 10 ml IV over 10 min	1-3 min	30-60 min
Cellular potassium uptake	Insulin	Regular insulin, 10 U IV, with dextrose 50%, 50 ml, if plasma glucose <250 mg/dl	30 min	4-6 hr
	β_2-Adrenergic agonist	Nebulized albuterol, 10 mg	30 min	2-4 hr
Potassium removal	Sodium polystyrene sulfonate or calcium polystyrene sulfonate (calcium resonium)	30-60 g PO in 20% sorbitol or 30-60 g in water, per retention enema	1-2 hr	4-6 hr
	Hemodialysis	—	Immediate	Until dialysis completed

إن علاج فرط البوتاسيوم يجب ألا يتضمن بيكربونات الصوديوم NaHco3 مالم يكن لدى المريض حماض استقلابي بشكل صريح PH أقل من 7.2 أو لديه مشكلة كلوية ذاتية المنشأ صريحة حيث إعطاء NaCo3 مفرط الحلولية مثال 50 ممول ضمن 50 مل ماء معقم ممكن أن يزيد الوضع سوء و يسبب فرط بالحجم داخل الوعاء وهذا يشاهد بشكل خاص عند مرضى AKI قليل البول وممكن أن يسبب لديهم فرط صوديوم وبشكل عام تأثير البيكربونات ضعيف كثيرا على مستوى بوتاسيوم المصل[48].

إيقاف التأثيرات القلبية:

- إن إعطاء الكالسيوم الوريدي بشكل خاص يعاكس التأثيرات القلبية لفرط البوتاسيوم من خلال تأثيره على جهاز التوصيل القلبي الكهربائي وإعادة استقطاب الخلايا القلبية.
- لذلك الكالسيوم هوالطريقة الأسرع لتحقيق الاستقرار القلبي لفرط البوتاسيوم.

- يجب أن يعطى الكالسيوم بشكل وريدي إذا كان هناك تبدلات واضحة لفرط البوتاسيوم على ECG.
- إذا كان ال ECG مبهم قد يكون مقارنته بتخطيط سابق مفيد.
- المرضى الذين لديهم تطاول QRS - PR عريض – غياب P يجب أن يتم إعطاءهم Ca وريدي بدون تأخير.
- الاستجابة ممكن أن تحدث خلال 1-3 دقائق ولكن ممكن أن تتأخر ل 30-60 دقيقة.
- الجرعة ممكن أن تتكرر إذا استمرت تبدلات ال ECG أو تكررت هذه التبدلات.
- يجب ألا يعطى الكلس الوريدي بمحلول بيكربونات الصوديوم لأنه من الممكن أن يحدث ترسب.
- فرط الكلس الذي يحدث أثناء الدفش السريع للكالسيوم ممكن أن يزيد من سمية الديجوكسين على القلب.
- المرضى الذين يتناولون الديجوكسين وخاصة الذين لديهم دليل على سمية الديجوكسين المساهم في فرط البوتاسيوم يجب إعطاءهم الكلس ببطء شديد خلال 20-30 دقيقة تقريباً.
- يجب إعطاء الكلس بحذر لمرضى ال CKD المتقدم بالمراحل النهائية لأن هؤلاء لديهم فرط فوسفور الدم الذي من الممكن أن يترسب مع الكلس في الأنسجة المتعددة منها جهاز التوصيل القلبي.
- المحضر المفضل للكالسيوم هو غلوكونات الكالسيوم.
- ومع ذلك يجب استخدام $CaCl_2$ للمرضى الذين حدث لهم توقف قلب لأن الكلس الفعال يتحرر فوراً على عكس الغلوكونات التي تتطلب استقلاب كبدي ليتحرر.

القبط الخلوي للبوتاسيوم:

- إن تحريض القبط الخلوي للبوتاسيوم هي الطريقة الثانية الأكثر سرعة لعلاج فرط البوتاسيوم وذلك من خلال إعطاء الأنسولين أو مشابهات B2 الأدرينرجية.
- الأنسولين يحفز بسرعة القبط الخلوي للبوتاسيوم والذي يجب أن يتم إعطاءه بالطريق الوريدي وليس تحت الجلد لأن الطريق الوريدي يؤمن استجابة سريعة ومضمونة لتوفره الحيوي.
- تأثيرات الأنسولين على مستوى K المصل عادة تشاهد خلال 10-20 دقيقة وممكن أن تتأخر ل 4-6 ساعات.
- كما أنه يتم إعطاء سكر مع الأنسولين لتجنب حدوث نقص سكر الدم إلا في حال تواجد أرقام سكر عالية.
- هذا الأمر هام بشكل خاص عند مرضى السكري الذي من الممكن أن يكون لديهم أوزمولية عالية غير فعالة والتي من الممكن أن تزيد بوتاسيوم المصل.
- بالمقابل مرضى القصور الكلوي يوجد لديهم تأخير بتصفية الأنسولين وممكن حدوث نقص سكر لديهم عند إعطائهم أنسولين وريدي في حال لم يتم إرفاق الأنسولين مع السكر لأنه ممكن أن يكون قبط الغلوكوز أسرع من تصفية الأنسولين لذلك يجب أن يكون هناك مراقبة حثيثة عند علاج فرط البوتاسيوم بالأنسولين الوريدي.
- مشابهات مستقبلات B2 الأدرينرجية تحرض بشكل مباشر قبط الخلايا للبوتاسيوم ومن الممكن إعطاءها بالطريق الوريدي / الإنشاقي / تحت الجلد ومع ذلك العلاج بمشابهات بيتا يحث بشكل أساسي تسرع قلب ، كما أنه حوالي 25 % من المرضى لايستجيبون للعلاج بمشابهات بيتا الإنشاقية[49].

- الخطأ المرتكب بشكل متكرر عند استخدام مشابهات بيتا هو استخدام جرعة قليلة حيث أن الجرعة المطلوبة هي ضعفين لثمانية أضعاف الجرعة المستخدمة إرذاذاً للتوسع القصبي.

إطراح البوتاسيوم:

- معظم المرضى الذين فرط بوتاسيوم شديد يكون عندهم محتوى زايد من البوتاسيوم الكلي للجسم فيكون العلاج النهائي لهؤلاء المرضى يتطلب إطراح البوتاسيوم عبر الطريق الكلوي/ الطريق الهضمي/ أو التحال.
- لذلك في بعض المرضى يجب أن يكون التركيز لديهم في معالجة فرط البوتاسيوم من خلال زيادة إطراح الكلية له.
- عند وجود فرط بوتاسيوم مزمن أو معتدل فإن مدرات العروة أو المدرت التيازيدية التي تزيد من الإطراح الكلوي للبوتاسيوم قد تكون الخيار الأنسب لمرضى فرط البوتاسيوم مع حماض أنبوبي كلوي[50].
- على عكس الحالات المهددة للحياة لفرط البوتاسيوم يجب تجنب استخدام المدرات لأن معدل إطراحه الكلوي عادة يكون غير كافٍ ومعظم المرضى سيكون لديهم اضطراب في وظيفة الكلية مما ينقص من الاستجابة للمدرات.
- كما أن الستيروئيدات المعدنية المصنعة مثل فلودروكورتيزون fludrocortisone تزيد من الإطراح الكلوي للبوتاسيوم ولكن تأثيراتها المرافقة مثل حبس الصوديوم وزيادة الحجم داخل الوعاء ورفع الضغط الشرياني يجعل استخدامها مضاد استطباب نسبي علاوة على ذلك الستيروئيدات المعدنية ممكن أن تزيد معدل ترقيCKD.

ولكن إذا كان سبب القصور الكلوي قابل للعكس ومحدد مثل انسداد الطرق البولية أو قصور قبل كلوي من نضوب الحجم مثلاً فمن الممكن استخدام الستيروئيدات بشرط علاج الحالة المسببة ومراقبة حثيثة لبوتاسيوم المصل وإجراء ECG مستمر للمريض.

- الطريقة الثانية لطرح البوتاسيوم هي الراتنجات المعدلة للشوارد الموجبة مثل سلفات الصوديوم (Kayexalate) وسلفات الكالسيوم (Calcium resonium) هذه الراتنجات تمكن من طرح البوتاسيوم من الطريق الهضمي ولكن معدل إطراحه باستخدام هذه الطريقة بطيء نسبياً يتطلب حوالي 4 ساعات للوصول للتأثير الكامل وعلى الرغم من ذلك فإن إعطاء الراتنجات بالحقن الشرجية أكثر سرعة من الطريق الفموي.
- عندما تعطى الراتنجات بالطريق الفموي يجب أن يعطى مع 20% سوربيتول لتجنب الإمساك على عكس الحقن الشرجية يجب تجنب إعطاءه مع السوربيتول لوجود خطر انثقاب كولون.
- مؤخراً مازالت تدور الأسئلة حول كفاءة إعطاء هذه المركبات بمقارنة خطرها بإحداث انثقاب كولون مع فوائدها[51].
- التحال الدموي الإسعافي هو الطريقة الأولى للتحلص من فرط البوتاسيوم عندما تكون وظيفة الكلية مضطربة بشكل ملحوظ سواء AKI أو CKD بمراحل متقدمة أو فرط بوتاسيوم شديد.
- ممكن إنقاص البوتاسيوم حوالي 1.2 -5.1 ممول بالساعة مع مستوى بوتاسيوم منحفض 1 ممول بالساعة بالتحال.
- بشكل عام وجود ارتفاع بوتاسيوم شديد يتطلب سرعة في تدبيره وإنقاص مستواه بالإضافة إلى مستوى بوتاسيوم منخفض بسائل التحال.
- ومع ذلك يجب أن يكون تدبير خفض البوتاسيوم بسرعة بحذر شديد عند مرضى القلب الإكليلين واللانظميات القلبية.
- عند هؤلاء المرضى من الممكن أن تكون فترة التحال أطول ومستوى البوتاسيوم 3 ممول \ل بسائل التحال.

- في حال تأخر التحال لسبب ما كتأخر تجهيز جهاز التحال أو تأخر بالطاقم المسؤول عن التحال أو مشاكل عند المريض بتجهيزه للتحال يجب إجراء إجراءات أخرى لفرط البوتاسيوم لديهم.

هناك علاجات حاصة في بعض الحالات لتدبير فرط البوتاسيوم على سبيل المثال الأضداد المناعية للديجوكسين مفيدة عند المرضى المصابين بسمية ديجوكسين شديدة [52]، مثال آخر انسداد الطرق البولية المسببة لفرط البوتاسيوم يكون علاجها بإزالة الانسداد وبذلك يجب أن يكون قياسات متكررة لبوتاسيوم المصل.

العلاج المزمن:

- إن تدبير فرط البوتاسيوم المزمن مشكلة شائعة وتشكل تحدي لدى الأطباء وخاصة عند مرضى CKD.
- مرضى CKD لديهم اضطراب في سعة إطراح البوتاسيوم وهم غالباً لديهم أدوية أخرى مثل ACEI و ARBS وحاصرات بيتا ومعاكسات الستيروئيدات المعدنية ،كل هذه الأدوية يجب الانتباه لآثارها الجانبية وخاصة تأثيرها على مستوى البوتاسيوم.
- المستوى المثالي للبوتاسيوم عند مرضى الCKD والذي يتطلب تدبير علاجي يختلف عنه عن المرضى الذين لديهم وظيفة كلوية طبيعية.
- كما ذكرنا سابقاً أن مرضى ال CKDيتحملون فرط البوتاسيوم بتأثيرات قلبية أقل مقارنة مع المرضى الذين لديهم وظيفة كلوية طبيعية.
- الدراسات مؤخرا اقترحت أن مستوى البوتاسيوم حتى 5.5 ممول / ل هو آمن لمرضى ال CKD مع خطر قلبي أقل أما عندما يرتفع مستوى البوتاسيوم بين ال 5.5ممول /ل وال 6 ممول / ل يكون الخطر القلبي أكثر بقليل53.

- على الرغم من أن معظم المرضى الذين لديهم فرط بوتاسيوم مزمن يتلقون أدوية لها علاقة برفع البوتاسيوم، لايكون الخيار الصحيح للعلاج هو إيقاف الدواء.
- معظم الأدوية مثلACEI، ARBS، حاصرات B، معاكسات الستيروئيدات المعدنية تملك فوائد وقائية قلبية وكلوية بشكل هام ،لذلك بإيقاف هذه الأدوية لدى المرضى بسبب تأثيراتها الجانبية بفرط البوتاسيوم نكون قد حرمنا المرضى من فوائدها وهذه الطريقة ليست الخط الأول الموصى به لتدبير هؤلاء المرضى.
- ومع ذلك إذا كان المريض يتناول علاج مشترك مثلا من ACEI و ARBS ممكن بإيقاف واحد منهم نقلل من خطر فرط بوتاسيوم إضافي ولايبدو لذلك آثار جانبية على الكلية.
- لذلك بدلا من الإيقاف المباشر لهذه الأدوية من دون مراجعة يجب أن يكون هناك مقاربة حذرة لأدوية المريض المسببة لفرط البوتاسيوم والتي ليست من الضروري أن يكون لها فوائد وقائية قلبية وكلوية مثل NSAIDS و مثبطات ال COX2 والمدرات الحابسة للبوتاسيوم والمتممات الغذائية الحاوية على البوتاسيوم.
- في حال استمرار فرط بوتاسيوم ممكن أن يعتمد إضافة مدرات طارحة للبوتاسيوم كالمدرات التيازيدية حيث أنها مفضلة أيضا عن مدرات العروة لقدرتها على طرح البوتاسيوم أكثر.
- كما أنه يجب الانتباه للنظام الغذائي للمريض فإذا كان غنيا بالبوتاسيوم يجب إعطاءه تعليمات لتجنبها.
- ومع ذلك لايوجد توصيات بإعطاء نظام غذائي فقير بالبوتاسيوم لمرضى ال CKD.
- مؤخرا لدراسات تقترح أن الحمية العالية للبوتاسيوم ممكن أن يكون لها علاقة مع إنقاص تدهور وظيفة الكلية[54].
- أخيرا من الممكن أن يكون إعطاء متقطع للراتنجات ضروريا عند مرضى فرط البوتاسيوم المزمن المستمر وهذا بسبب خطورة حدوث احتشاء أمعاء.

الباب الثاني: القسم العملي

الفرضية البحثية:

تفترض الدراسة ان الحفاظ على مستوى بوتاسيوم المصل عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد بين (3.5 و 4.5 ممك\ل) يترافق مع انخفاض معدل الوفيات.

السؤال البحثي:

ماهي علاقة مستوى بوتاسيوم المصل مع معدل وفيات مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد في عصر استخدام حاصرات بيتا والعلاج بإعادة التروية؟

هدف الدراسة:

الهدف الرئيسي: تحديد العلاقة بين مستوى بوتاسيوم المصل ومعدل الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية أثناء الاستشفاء.

الهدف الثانوي: تحديد العلاقة بين مستوى بوتاسيوم المصل ومعدل حدوث اللانظميات البطينية أو توقف القلب عند مرضى احتشاء العضلة القلبية أثناء الاستشفاء.

المواد وطرائق الدراسة:

- تصميم الدراسة: حشدية مستقبلية.
- مكان الدراسة: مستشفى المواساة الجامعي ومستشفى الأسد الجامعي.

- زمن الدراسة: نيسان 2018- نيسان 2019.
- حجم العينة: تم استخدام موقع www.openepi.net لحساب حجم العينة لدراسة حشدية مستقبلية وبعد تطبيق القانون في الموقع نتج عنه حجم العينة 166 مريض بفاصل ثقة 95%.
- معايير الاشتمال:

1- المرضى بين عمر 35-85 المقبولين في المشفى بسبب احتشاء عضلة قلبية حاد مؤكد بارتفاع الخمائر القلبية، بدون وجود سبب آخر للقبول بدون الأخذ بعين الاعتبار المعالجة التي يستخدمها سابقا.

2- قياس قيمة بوتاسيوم المصل في المشفى لمرة واحدة على الأقل.

3- موافقة المريض.

- معايير الاستبعاد:

1- رفض المريض.

2- المرضى الذين تُوفُّوا خلال أول 24 ساعة من القبول.

مراحل العمل:

- بعد أخذ قصَّة سريريَّة مفصلَّة، وإجراء فحص سريري كامل، ووضع تشخيص لاحتشاء عضلة قلبية حاد، يتمّ سحب عدة تحاليل للمريض، منها بوتاسيوم المصل عند القبول، بالإضافة لعدة قياسات لبوتاسيوم المصل أثناء تواجده في المشفى، ثمّ حساب وسطي هذه القياسات وتصنيف المرضى بناءً عليه إلى عدة مجموعات.
- حساب نسبة المرضى الذين تعرّضوا للانظميات قلبية أو توقّف قلب في كل من المجموعات السابقة.
- حساب معدل الوفيات في كل من المجموعات سابقة الذكر.

- معلومات عن كيفية سحب الدم ومعايرة البوتاسيوم:

1. **طريقة سحب الدم:** الأفضل من غير استخدام العصابة (الغارونة).
2. **الفترة اللازمة لإجراء معايرة البوتاسيوم بعد سحب الدم:** إذا تم تثفيل عينة الدم من الممكن الاحتفاظ بالعينة لليوم الثاني والأجهزة المستخدمة في مشفى المواساة والأسد تحتاج تثفيل العينة.
3. **الأنابيب المستخدمة:** أنبوب هيبارين \ هيبارين ليثيوم \ أنبوب جاف وهو الأدق.
4. **الجهاز المستخدم بمشفى الأسد الجامعي:** Hitachi (Cobas\Roche) من تصنيع ألماني ، يعتمد على مبدأ الالكترودات، والفترة اللازمة لظهور النتيجة هي 10 دقائق.
5. **الجهاز المستخدم بمشفى المواساة الجامعي:** جهاز ميديكا من تصنيع أميركي، وجهاز Sensacore من تصنيع هندي، والفترة اللازمة لظهور النتيجة بكلاهما دقيقة واحدة.
6. **المجال المرجعي بالمشفيين لشاردة البوتاسيوم:** (3.5 – 5.5) ممك\ل.

الاستبيان:

اسم المريض	
رقم الإضبارة	
جنس المريض	
العمر	
السوابق المرضية	
السوابق الدوائية	
ECG المريض عند القبول	
الخمائر القلبية	Troponin:
	CK-MB:
بوتاسيوم القبول	
بوتاسيوم المصل الوسطي	
تدبير المريض والعلاج الدوائي	
تعرض المريض لـ:	☐ اضطراب نظم
	☐ توقف قلب
	☐ الوفاة

المعالجة الإحصائية

تم تبويب بيانات المرضى وإدخالها إلى الحاسب ومن ثم تمت الاستفادة من برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية SPSS إصدار(25) في تحليل هذه البيانات وتم الاعتماد على الأساليب الإحصائية التالية في التحليل:

1- الإحصاء الوصفي: يتمثل في إيجاد التوزيعات التكرارية النسبية لمتغيرات الدراسة الفئوية (الجنس، الفئات العمرية، السوابق المرضية، العلاج الدوائي...) وإضافة أشكال بيانية لإغناء النتائج، وإيجاد الإحصاءات الوصفية للمتغيرات الكمية في الدراسة (بوتاسيوم القبول، بوتاسيوم الوسطي).

2- الإحصاء التحليلي (الاستدلالي): يهدف هذا الجزء من التحليل عرض وتفسير النتائج والاستدلال بها بغية الوصول إلى هدف الدراسة، وذلك من خلال إجراء الاختبارات التالية:

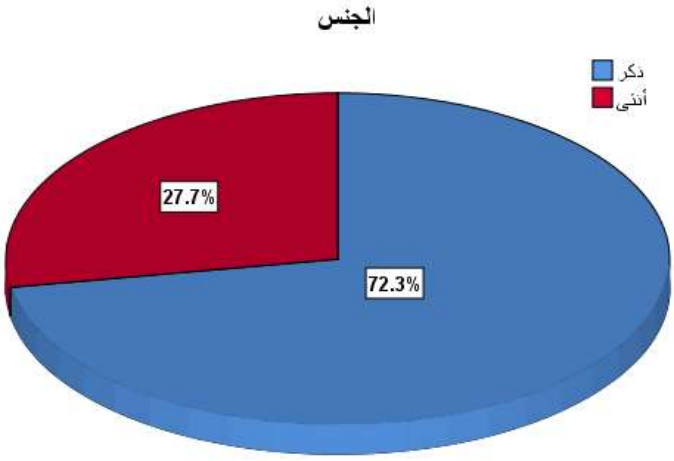
أولاً: التحليل الوصفي لمتغيرات الدراسة

أولاً: التحليل الوصفي للمتغيرات الديموغرافية والمتغيرات النوعية:

- **حجم العينة:** بلغ عدد المرضى الكلي 166 مريض.
- **خصائص المرضى:**

1. توزع المرضى حسب الجنس:

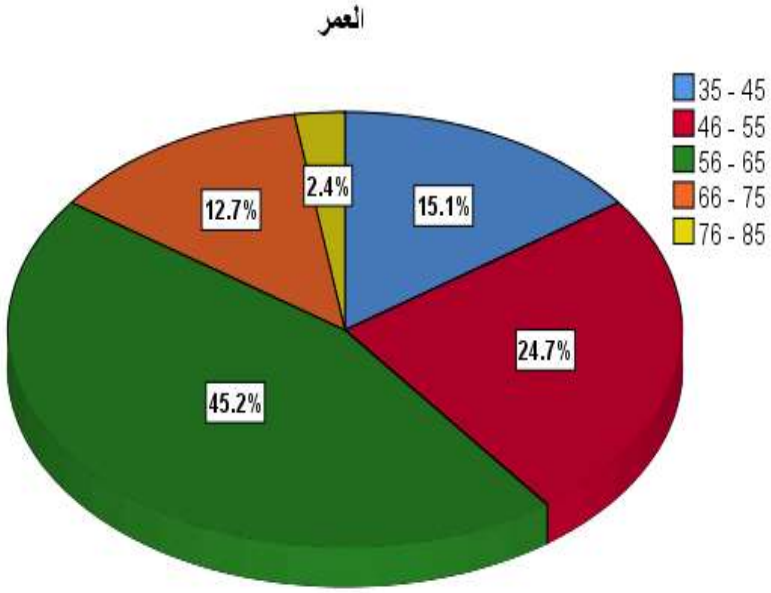
بلغ عدد النساء المريضات 46 مريضة (27.7%) وعدد الذكور 120 مريض (72.3%).



الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للمرضى حسب الجنس

2. توزع المرضى حسب العمر:

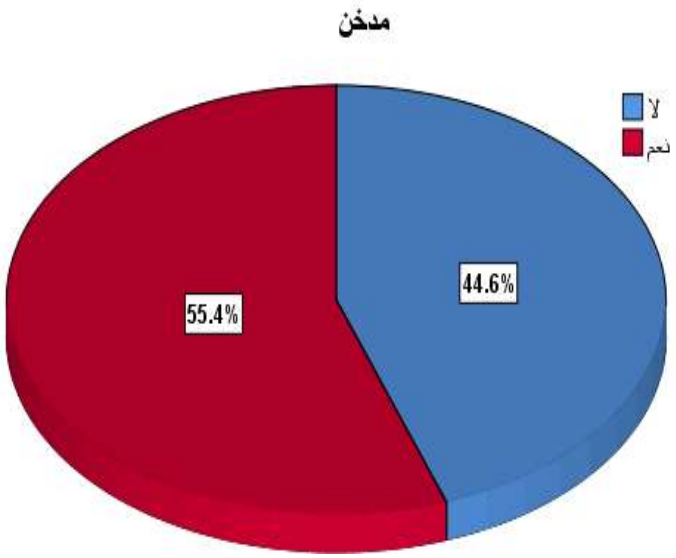
تراوحت أعمار المرضى بين 35 و 85 سنة وأكثرهم كانوا في العقد الخامس بنسبة(24.7%)والسادس بنسبة(45.2%) وباقي نسب توزعهم كانت كالتالي:



الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للمرضى حسب العمر

3. توزع المرضى حسب نسبة المدخنين:

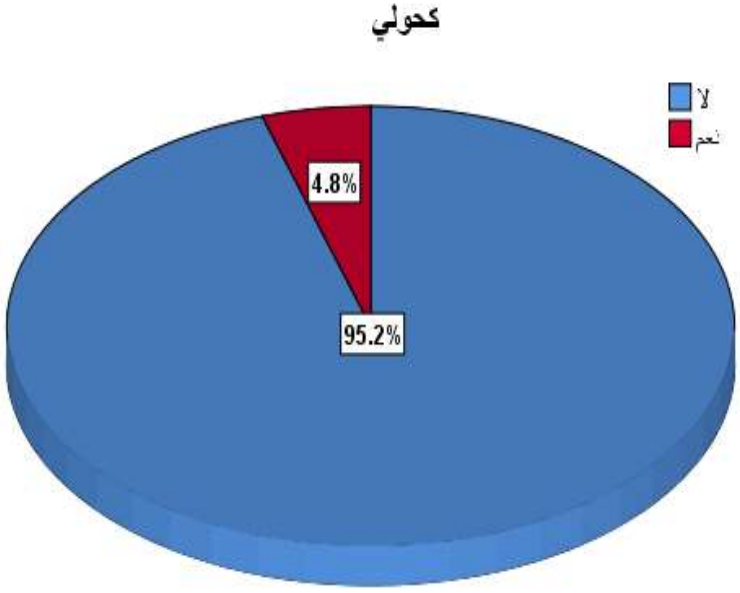
كانت نسبة المدخنين (55.4%) من العينة.



الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للمرضى حسب التدخين

4. توزع المرضى حسب تعاطيهم للكحول:

حيث كان عدد المرضى الكحوليين 8 من اصل 166 فقط.



الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للمرضى حسب تعاطيهم للكحول

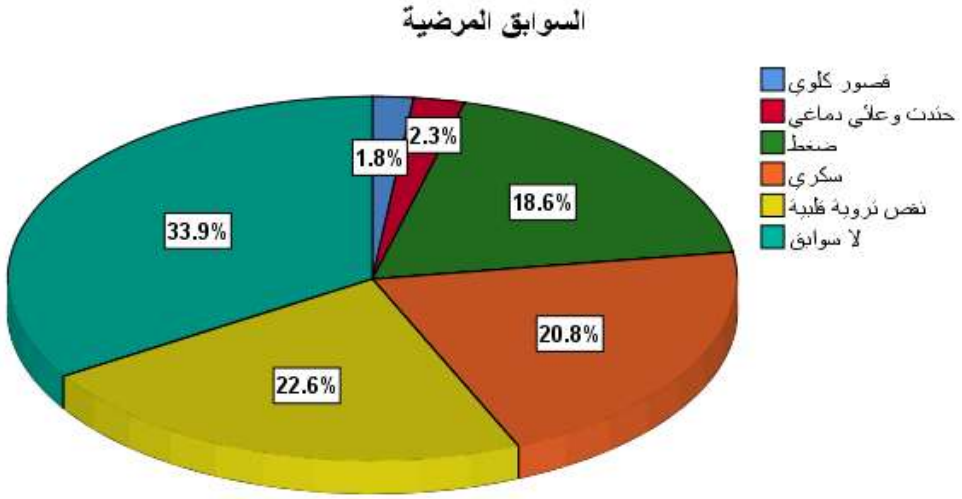
5. توزع المرضى حسب السوابق المرضية لديهم:

		N	%
السوابق المرضية	لا سوابق	75	45.2
	ارتفاع توتر شرياني	16	9.6
	سكري داء	16	9.6
	داء سكري وارتفاع توتر شرياني	9	5.4
	نقص تروية قلبية	25	15.1
	ارتفاع توتر شرياني ونقص تروية قلبية	4	2.4
	ارتفاع توتر شرياني ونقص تروية قلبية وداء سكري	12	7.2
	ارتفاع توتر شرياني ونقص تروية قلبية وداء سكري وقصور كلوي	4	2.4
	ارتفاع توتر شرياني ونقص تروية قلبية وداء سكري وحادث وعائي دماغي	5	3
	المجموع	166	100

التوزع النسبي للمرضى حسب السوابق المرضية (مع خيارات متعددة الإجابات)

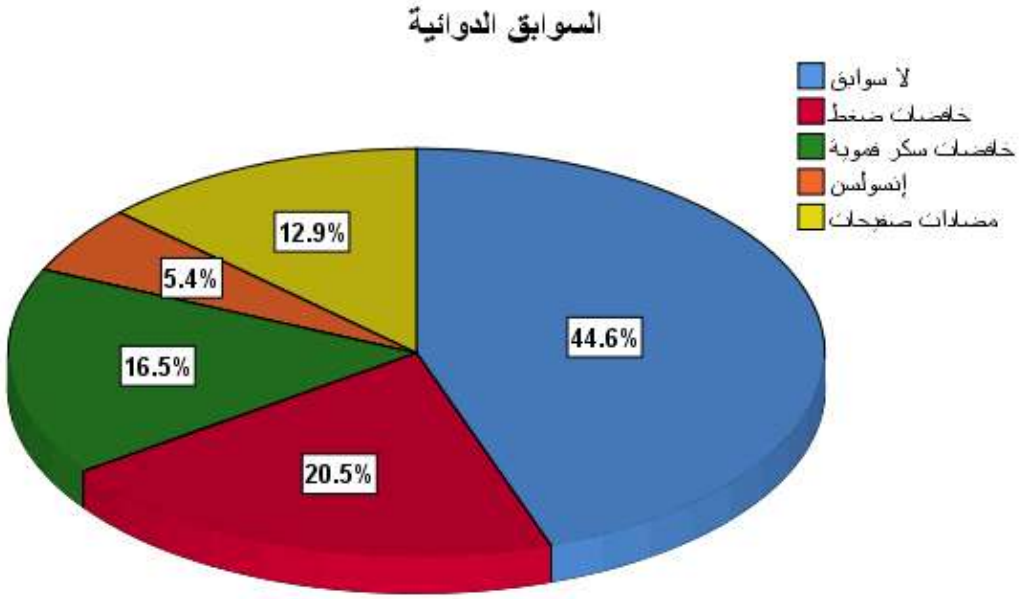
		N	%
السوابق المرضية	لا سوابق	75	45.2%
	ارتفاع توتر شرياني	50	30.1%
	داء سكري	46	27.7%
	نقص تروية قلبية	50	30.1%
	قصور كلوي	4	2.4%
	حادث وعائي دماغي	5	3%

التوزع النسبي للمرضى حسب السوابق المرضية



الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للمرضى حسب السوابق المرضية

6. توزع المرضى حسب السوابق الدوائية:



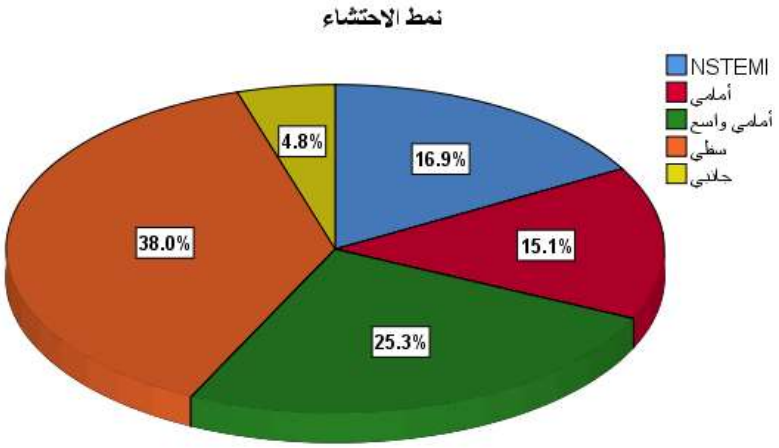
الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للمرضى حسب السوابق الدوائية

7. توزع المرضى حسب نمط الاحتشاء:

لوحظ أن نسبة المرضى الأكثر كان لديهم نمط احتشاء واسع أمامي حيث كانت بنسبة 25.3%

التوزع النسبي للطلاب حسب نمط الاحتشاء

		N	%
نمط الاحتشاء	NSTEMI	28	16.9
	أمامي	25	15.1
	أمامي واسع	42	25.3
	سفلي	63	38
	جانبي	8	4.8
	المجموع	**166**	**100**



الرسم البياني بالفطيرة لتوزع المرضى حسب نمط الاحتشاء

8. توزع المرضى حسب إيجابية التروبونين:

كان جميع مرضى العينة إيجابيي التروبونين وذلك حسب شروط الدراسة.

		N	%
troponin	إيجابي	166	100
	سلبي	0	0
	المجموع	**166**	**100**

9. توزع المرضى حسب طريقة العلاج لإعادة التروية :

حيث كانت خيارات العلاج إما إجراء تداخل إكليلي عبر الجلد (PCI) أو تطبيق حالات خثرة أو لا شيءوكانت نسبهم كالتالي:

		N	%
العلاج بإعادة التروية	لا شيء	28	16.9
	PCI	34	20.5
	حالات خثرة	104	62.7
	المجموع	**166**	**100**

جدول يوضح نسب المرضى حسب طريقة إعادة التروية المجراة للمريض

10. توزع المرضى حسب اللزوم الدوائي المقدم للمرضى:

انقسم اللزوم الدوائي للمرضى إلى :

- لزوم خناقي يتألف من أسبرين وكلوبيد وحاصر بيتا وستاتين وحاصر خميرة ACEI وتمييع علاجي.
- لزوم خناقي وقصور قلب يتألف من اللزوم الخناقي + مدر عروة +/- دوبوتامين.

		N	%
العلاج الدوائي	لزوم خناقي	142	85.5
	لزوم خناقي + لزوم قصور قلب	24	14.5
	المجموع	**166**	**100**

جدول يوضح نسب المرضى حسب اللزوم الدوائي المقدم لهم

11. توزع المرضى حسب تعرضهم لتوقف قلب أو رجفان بطيني:

حيث كانت عدد المرضى الذين تعرضو للانظميات بطينية أو توقف قلب فقط ثمانية بنسبة 4.8% من أصل كامل العينة.

		N	%
رجفان بطيني أو توقف قلب	لا	158	95.2
	نعم	8	4.8
	المجموع	**166**	**100**

جدول يوضح نسب المرضى حسب تعرضهم للانظميات البطينية او توقف القلب

12. توزع المرضى حسب حدوث وفيات:

كان عدد المرضى الذيت توفوا هم 12 مريض أي بنسبة 7.2 % من أصل كامل العينة.

		N	%
وفاة	لا	154	92.8
	نعم	12	7.2
	المجموع	**166**	**100**

توزع المرضى حسب حدوث وفيات

13. التوزع النسبي لتقاطعات المرضى حسب الجنس والتدخين:

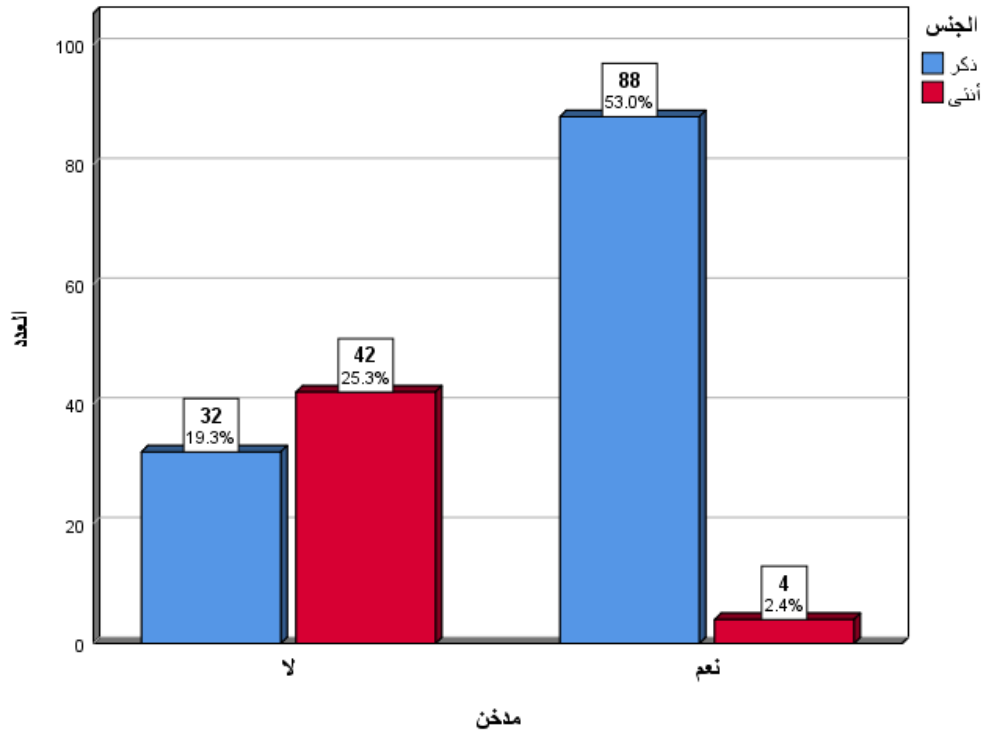
جدول التقاطعات بين الجنس والتدخين					
			الجنس		المجموع
			ذكر	أنثى	
مدخن	لا	العدد	32	42	**74**
		%من غير المدخنين	43.2%	56.8%	**100%**
		%من الجنس	26.7%	91.3%	**44.6%**
		%من المجموع	19.3%	25.3%	**44.6%**
	نعم	العدد	88	4	**92**
		%من المدخنين	95.7%	4.3%	**100%**
		%من الجنس	73.3%	8.7%	**55.4%**
		%من المجموع	53.0%	2.4%	**55.4%**
المجموع		العدد	**120**	**46**	**166**
		%من التدخين	**72.3%**	**27.7%**	**100%**
		%من الجنس	**100%**	**100%**	**100%**
		%من المجموع	**72.3%**	**27.7%**	**100%**

يبين الجدول السابق التوزع النسبي لعينة الدراسة مقسمة حسب الجنس والتدخين وتتوضح النسب فيما يلي:

120 مريض من مرضى عينة الدراسة ما نسبته (72.3%) - من كامل عينة الدراسة (N=166) كانوا **ذكوراً** مقسمين إلى 88 (73.3%) مرضى مدخنين و32 (26.7%) مرضى غير مدخنين، و 42 مريض من مرضى عينة الدراسة ما نسبته (27.7%) - من كامل عينة الدراسة (N=166)- كانوا **إناثاً** مقسمين إلى 4 (8.7%) مدخنات و32 (91.3%) غير مدخنات.

ومن جهة أخرى قسمت عينة الدراسة (N=166) إلى 92 (55.4%) من كامل عينة الدراسة) مريض **مدخن** كان منهم 4 (4.3%) إناث و88 (95.7%) ذكر، وإلى 74 (44.6% من كامل عينة الدراسة) مريض **غير مدخن** كان منهم 42 (56.8%) إنثى و32 (43.2%) ذكر.

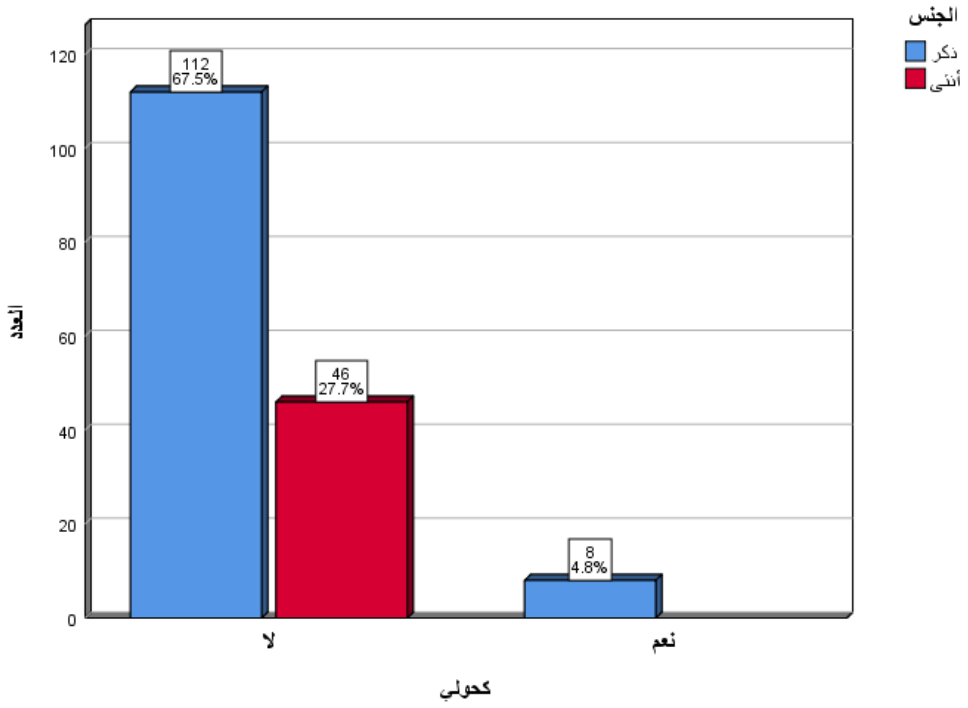
والشكل التالي يوضح ما سبق ذكره:



الرسم البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمرضى حسب الجنس والتدخين

14. التوزع النسبي لتقاطعات المرضى حسب الجنس وتعاطي الكحول:

جدول التقاطعات بين الجنس وتعاطي الكحول					
			الجنس		المجموع
			ذكر	أنثى	
كحولي	لا	العدد	112	46	158
		%من غير المدخنين	70.9%	29.1%	100%
		%من الجنس	93.3%	100%	95.2%
		%من المجموع	67.5%	27.7%	95.2%
	نعم	العدد	8	0	8
		%من المدخنين	100.0%	0%	100%
		%من الجنس	6.7%	0%	4.8%
		%من المجموع	4.8%	0%	4.8%
المجموع		العدد	120	46	166
		%من التدخين	72.3%	27.7%	100%
		%من الجنس	100%	100%	100%
		%من المجموع	72.3%	27.7%	100%



الرسم البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للمرضى حسب الجنس وتعاطي الكحول

ثانياً: التحليل الوصفي للمتغيرات الكمية:

1. الإحصاءات الوصفية للمتغيرات الكمية:

في ظل هذا التحليل نقوم بحساب الإحصاءات الوصفية للمتغيرات الكمية (بوتاسيوم القبول، بوتاسيوم الوسطي).

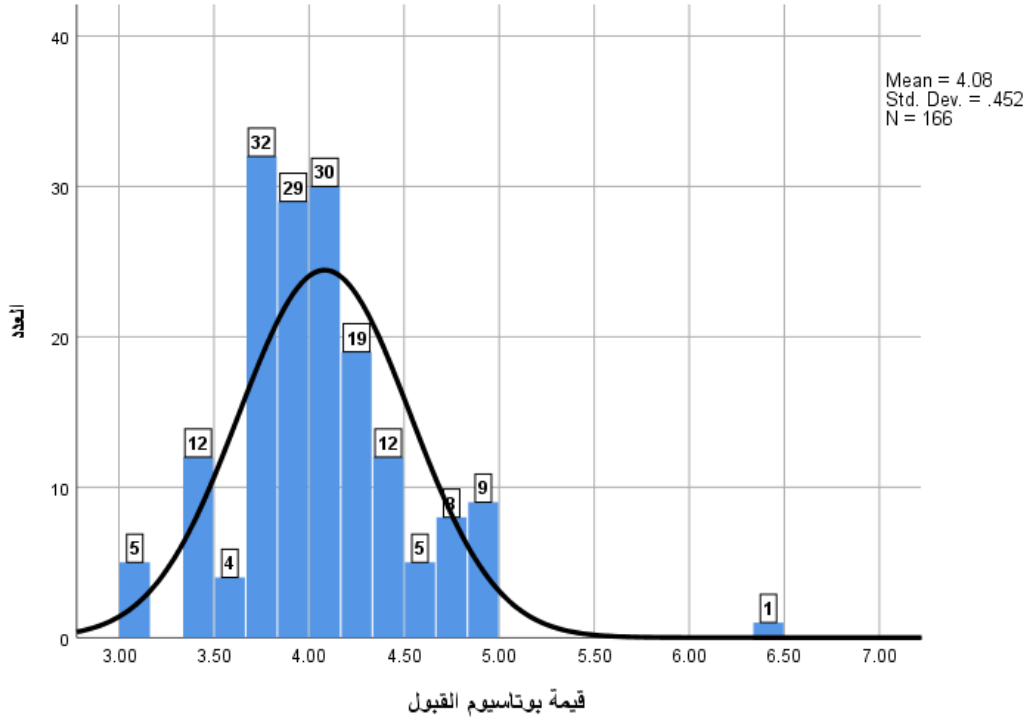
Statistics								
	N	Mean	Median	Mode	Std. Deviation	Range	Minimum	Maximum
بوتاسيوم القبول	166	4.1	4.1	3.8	5.0	3.4	3.1	6.5
بوتاسيوم الوسطى	166	4.1	24.	4.3	5.0	3.8	2.9	6.7

الإحصاءات الوصفية لمتغيرات الدراسة الكمية

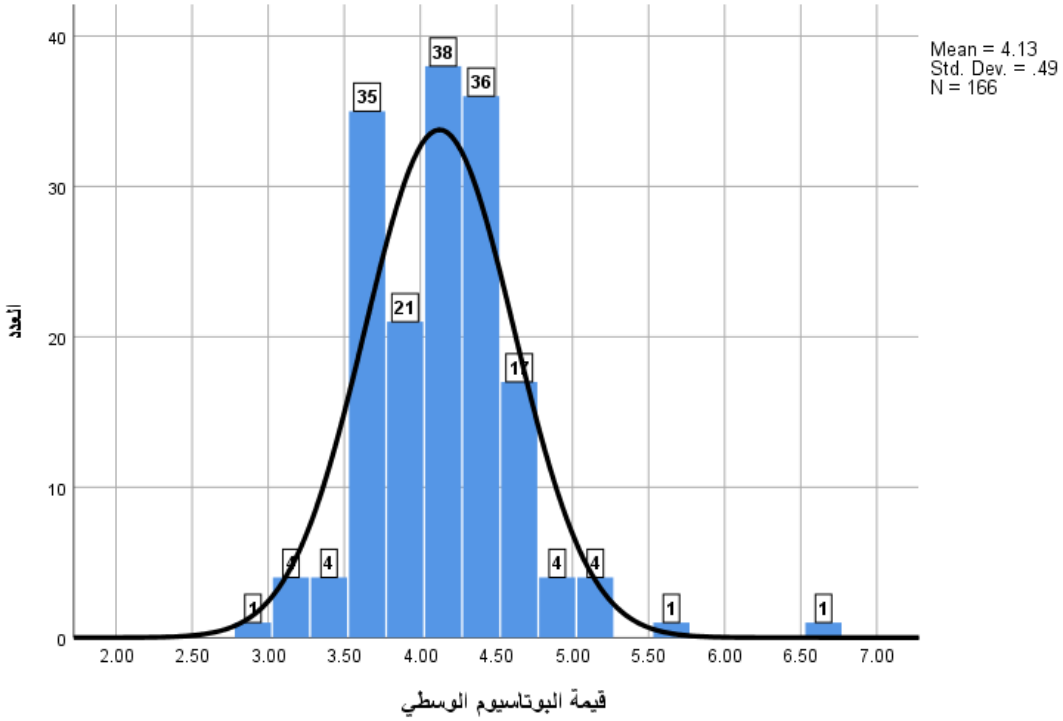
بلغ حجم عينة الدراسة 166 مريض، سيتم تفسير الإحصاءات الوصفية لقيم بوتاسيوم القبول للمرضى وعلى غرار ذلك نقوم بتفسير متغيرات الدراسة الأخرى:

- بلغ متوسط بوتاسيوم القبول للمرضى 4.12 وبانحراف معياري 0.5 أي أن ثلاث انحرافات معيارية عن المتوسط بمقدار 0.5 يغطي 99% من قيم بوتاسيوم القبول الموجودة في العينة، وكانت تغيرات قيم بوتاسيوم القبول من 3.1 إلى 6.5 بمدى طوله 3.4، بلغ وسط بوتاسيوم القبول (القيمة التي تقع قبلها 50% وبعدها 50% من قيم بوتاسيوم القبول عند مرضى عينة الدراسة) هو 4.1، أما القيمة الأكثر وجوداً في العينة هو 3.8.

وهكذا يتم تفسير الإحصاءات الوصفية لمتغير البوتاسيوم الوسطي الموجود في الجدول السابق.



المدرج التكراري لتوزع المرضى حسب قيم بوتاسيوم القبول



المدرج التكراري لتوزع المرضى حسب قيم البوتاسيوم الوسطي

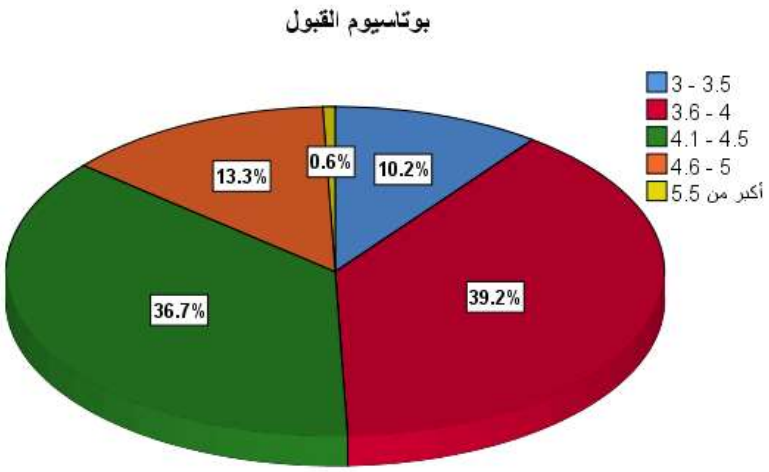
2. التوزع النسبي والرسم البياني للمرضى حسب تصنيف بوتاسيوم القبول:

حيث كان أكبر عدد مرضى ضمن مجال البوتاسيوم (3.6-4) ممك\ل بنسبة 39.2%

التوزع النسبي للمرضى حسب تصنيف بوتاسيوم القبول

		N	%
تصنيف بوتاسيوم القبول	3 - 3.5	17	10.2
	3.6 – 4	65	39.2
	4.1 - 4.5	61	36.7
	4.6 – 5	22	13.3
	أكبر من 5.5	1	.60
	المجموع	166	100

الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للمرضى حسب تصنيف بوتاسيوم القبول



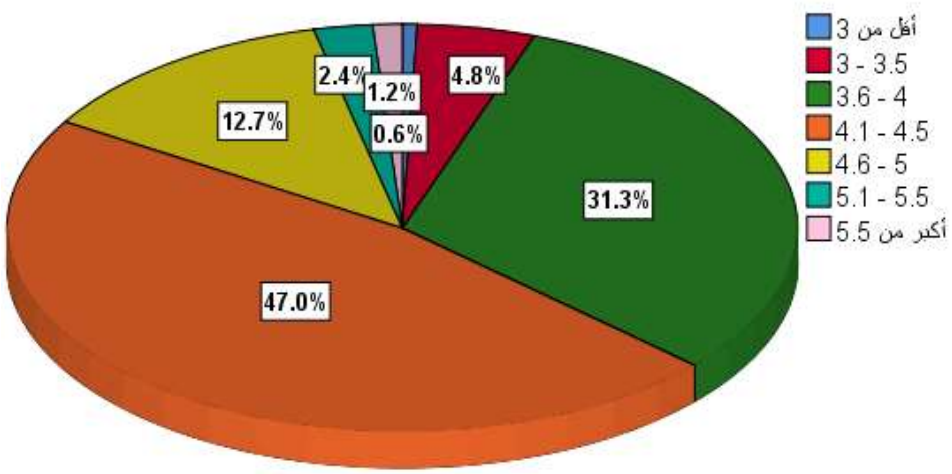
3. التوزع النسبي والرسم البياني للمرضى حسب تصنيف البوتاسيوم الوسطي:

أما بالنسبة لقيمة البوتاسيوم الوسطي كانت أكبر عدد مرضى في المجال (4.1-4.5) ممك\ل بنسبة 47%.

التوزع النسبي للمرضى حسب تصنيف بوتاسيوم الوسطي

		N	%
تصنيف بوتاسيوم الوسطي	أقل من3	1	.60
	3 - 3.5	8	4.8
	3.6 – 4	52	31.3
	4.1 - 4.5	78	47
	4.6 – 5	21	12.7
	5.1 - 5.5	4	2.4
	أكبر من5.5	2	1.2
	المجموع	**166**	**100**

الرسم البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للمرضى حسب تصنيف بوتاسيوم الوسطي

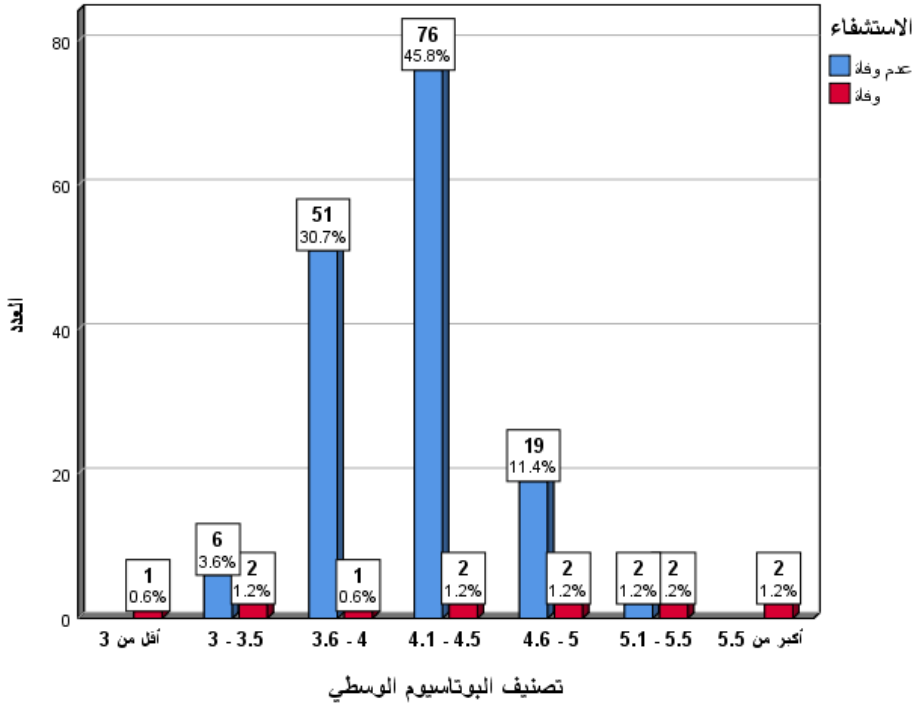


4. التوزع النسبي والرسم البياني للوفيات حسب تصنيف البوتاسيوم الوسطي:

كان عدد الوفيات الكلي ضمن عينة الدراسة هو 12 وفاة من أصل 166 مريض يعني نسبة الوفيات كانت 7.2% ضمن دراستنا.

			الاستشفاء		المجموع
			عدم وفاة	وفاة	
تصنيف البوتاسيوم الوسطي	أقل من 3	العدد	0	1	1
		%من بوتاسيوم الوسطى مصنف	0%	%100	100%
		% من الوفيات	0%	8.3%	0.6%
		%من المجموع	0%	0.6%	0.6%
	3 - 3.5	العدد	6	2	8
		%من بوتاسيوم الوسطى مصنف	75%	25%	100%
		% من الاستشفاء	3.9%	16.7%	4.8%
		%من المجموع	3.6%	1.2%	4.8%
	3.6 - 4	العدد	51	1	52
		%من بوتاسيوم الوسطى مصنف	98.1%	1.9%	100%
		% من الاستشفاء	33.1%	8.3%	31.3%
		%من المجموع	30.7%	0.6%	31.3%
	4.1 - 4.5	العدد	76	2	78
		%من بوتاسيوم الوسطى مصنف	97.4%	2.6%	100%
		% من الاستشفاء	49.4%	16.7%	47%
		%من المجموع	45.8%	1.2%	47%
	4.6 - 5	العدد	19	2	21
		%من بوتاسيوم الوسطى مصنف	90.5%	9.5%	100%
		% من الاستشفاء	12.3%	16.7%	12.7%
		%من المجموع	11.4%	1.2%	12.7%
	5.1 - 5.5	العدد	2	2	4
		%من بوتاسيوم الوسطى مصنف	50%	50%	100%
		% من الاستشفاء	1.3%	16.7%	2.4%
		%من المجموع	1.2%	1.2%	2.4%
	أكبر من5.5	العدد	0	2	2
		%من بوتاسيوم الوسطى مصنف	0.0%	100%	100%
		% من الاستشفاء	0.0%	16.7%	1.2%
		%من المجموع	0.0%	1.2%	1.2%
المجموع		العدد	154	12	166
		%من بوتاسيوم الوسطى مصنف	92.8%	7.2%	100%
		% من الاستشفاء	100.0%	100%	100%
		%من المجموع	92.8%	7.2%	100%

الرسم البياني بالأعمدة للتوزع النسبي للوفيات حسب تصنيف البوتاسيوم الوسطي

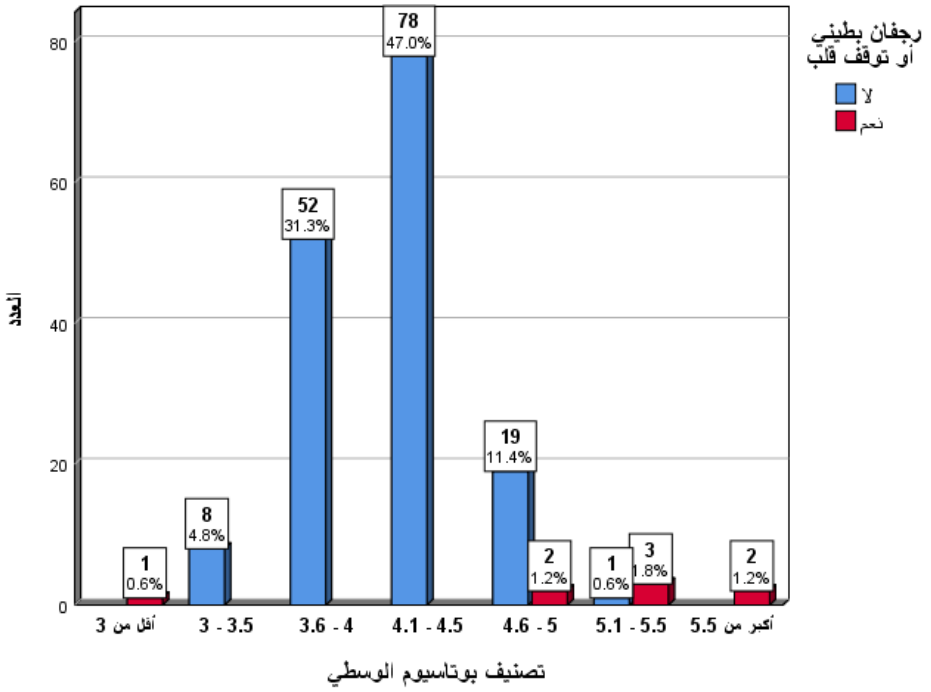


5. التوزع النسبي والرسم البياني لمرضى اللانظيميات (توقف القلب) حسب تصنيف البوتاسيوم الوسطي:

كان عدد المرضى الذين تعرضوا للانظميات بطينية أو توقف قلب هو 8 مرضى أي بنسبة 4.8% من عدد المرضى الكلي.

			رجفان بطيني أو توقف قلب		المجموع
			لا	نعم	
تصنيف البوتاسيوم الوسطي	أقل من3	العدد	0	1	1
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطى	0%	100 %	100%
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	0%	12.5%	0.6%
		%من المجموع	0%	0.6%	0.6%
	3 - 3.5	العدد	8	0	8
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطى	100%	0%	100%
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	5.1%	0%	4.8%
		%من المجموع	4.8%	0%	4.8%
	3.6 - 4	العدد	52	0	52
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطى	100%	0%	100%
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	32.9%	0%	31.3%
		%من المجموع	31.3%	0%	31.3%
	4.1 - 4.5	العدد	78	0	78
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطى	100%	0%	100%
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	49.4%	0%	47%
		%من المجموع	47.0%	0%	47%
	4.6 - 5	العدد	19	2	21
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطى	90.5%	9.5%	100%
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	12.0%	25.0%	12.7%
		%من المجموع	11.4%	1.2%	12.7%
	5.1 - 5.5	العدد	1	3	4
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطى	25%	75%	100%
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	0.6%	37.5%	2.4%
		%من المجموع	0.6%	1.8%	2.4%
	أكبر من5.5	العدد	0	2	2
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطى	0%	100%	100%
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	0%	25.0%	1.2%
		%من المجموع	0%	1.2%	1.2%
المجموع		العدد	158	8	166
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطى	95.2%	4.8%	100%
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	100%	100%	100%
		%من المجموع	95.2%	4.8%	100%

الرسم البياني بالأعمدة للتوزع النسبي لمرضى اللانظيميات البطينية أو توقف القلب حسب تصنيف البوتاسيوم الوسطى



ثالثاً: دراسة العلاقات الإحصائية:

A. دراسة علاقة مستوى بوتاسيوم المصل الوسطي مع معدل الوفيات:

تمت دراسة هذه العلاقة بعدة اتجاهات:

1. دراسة الفروق الإحصائية للتوزيعات النسبية (النسب المئوية) لوفيات المرضى بين مستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي المختلفة:

لهذه الدراسة تم تطبيق اختبار جودة التطابق (Goodness of Fit Test) التي له إحصائية كاي تربيع (Chi Square)، وكانت النتائج موضحة بالجدول التالي:

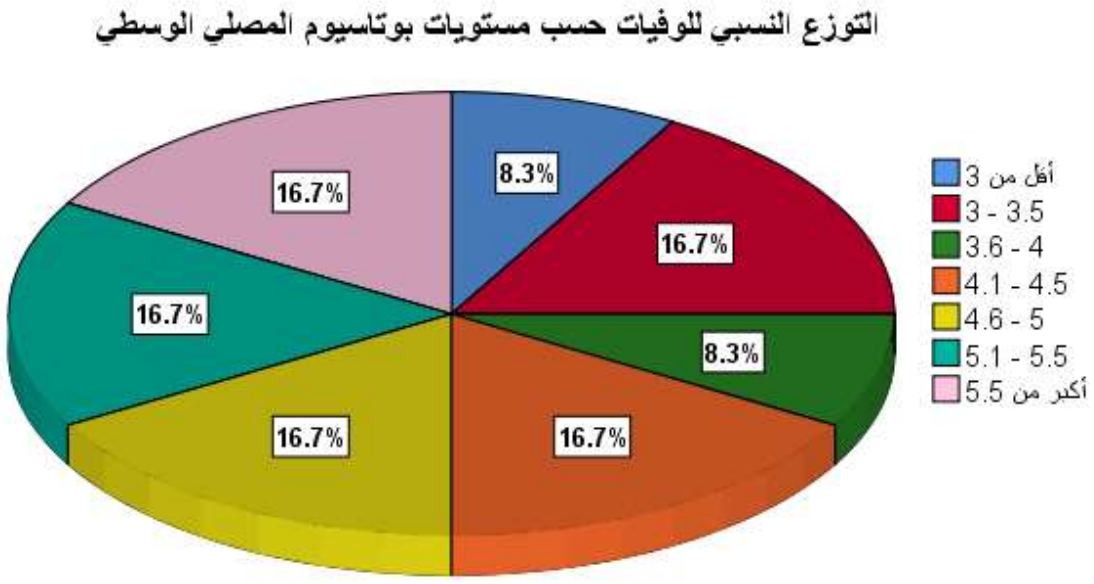
التوزع النسبي للوفيات حسب مستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي مع نتائج اختبار جودة التطابق

الوفيات		N	%	Chi Square	P value
بوتاسيوم المصل الوسطي	أقل من 3	1	8.3	0.833	0.991
	3 - 3.5	2	16.7		
	3.6 - 4	1	8.3		
	4.1 - 4.5	2	16.7		
	4.6 - 5	2	16.7		
	5.1 - 5.5	2	16.7		
	أكبر من 5.5	2	16.7		
المجموع		12	100		

*يوجد دلالة إحصائية عند مستوى $(p - value \leq 0.05)$

يتبين من الجدول السابق عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية في التوزيعات النسبية (النسب المئوية) لوفيات المرضى بين مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي المختلفة حيث أن $\left(\chi^2 = 0.833, p.value = 0.991 > 0.05\right)$، أي أن معدل الوفيات لا يختلف إحصائياً بين مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي.

التمثيل البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للوفيات حسب مستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي



2. دراسة الفروق الإحصائية للتوزيعات النسبية (النسب المئوية) للمرضى الذين بقو على قيد الحياة بين مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي المختلفة:

لهذه الدراسة تم تطبيق اختبار جودة التطابق (Goodness of Fit Test) التي له إحصائية كاي تربيع (Chi Square)، وكانت النتائج موضحة بالجدول التالي:

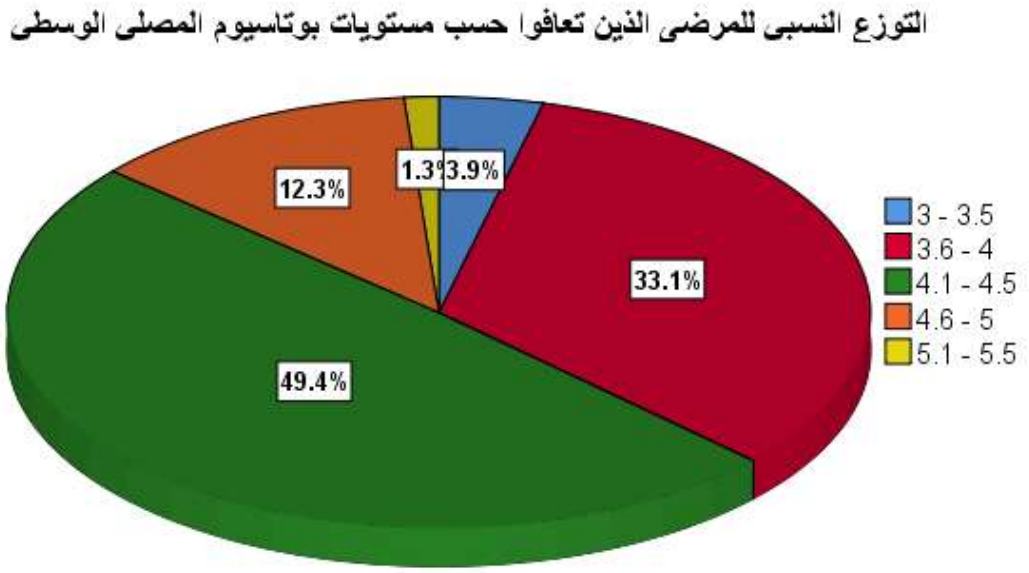
التوزع النسبي للمرضى الذين تعافوا حسب مستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي مع نتائج اختبار جودة التطابق

المرضى الذين تعافوا		N	%	Chi Square	P value
بوتاسيوم المصلى الوسطي	3 - 3.5	6	3.9	131	0.000*
	3.6 - 4	51	33.1		
	4.1 - 4.5	76	49.4		
	4.6 - 5	19	12.3		
	5.1 - 5.5	2	1.3		
المجموع		154	100		

*يوجد دلالة إحصائية عند مستوى $(p - value \leq 0.05)$

يتبين من الجدول السابق وجود فروق ذات دلالة إحصائية في التوزيعات النسبية (النسب المئوية) للمرضى الذين تعافوا أي بقوا على قيد الحياة بين مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي المختلفة حيث أن $(\chi^2 = 131, p.value = 0.000 < 0.05)$، أي أن معدل المرضى الذين تعافوا يختلف إحصائياً بين مستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي، ويتضح أن أعلى نسبة من المرضى 49.4% قد تعافوا وكان مستوى بوتاسيوم المصل الوسطي لهم يتراوح بين 4.1 و 4.5.

التمثيل البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للمرضى الذين تعافوا حسب مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي



3. دراسة العلاقة الإحصائية بين الإنذار ومستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي المختلفة:

من أجل هذه الدراسة قمنا بتطبيق اختبار Chi- Square للاستقلال من خلال تطبيق إحصائية (Chi- Square) لدراسة فيما إذا وجدت علاقة ذات دلالة إحصائية بين الإنذار (وفيات، على قيد الحياة) ومستويات بوتاسيوم المصل الوسطي المختلفة وكانت النتائج موضحة فيما يلي:

التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب الإنذار ومستويات بوتاسيوم المصل الوسطي مع نتائج اختبار Chi-Square لدراسة العلاقة بينهما

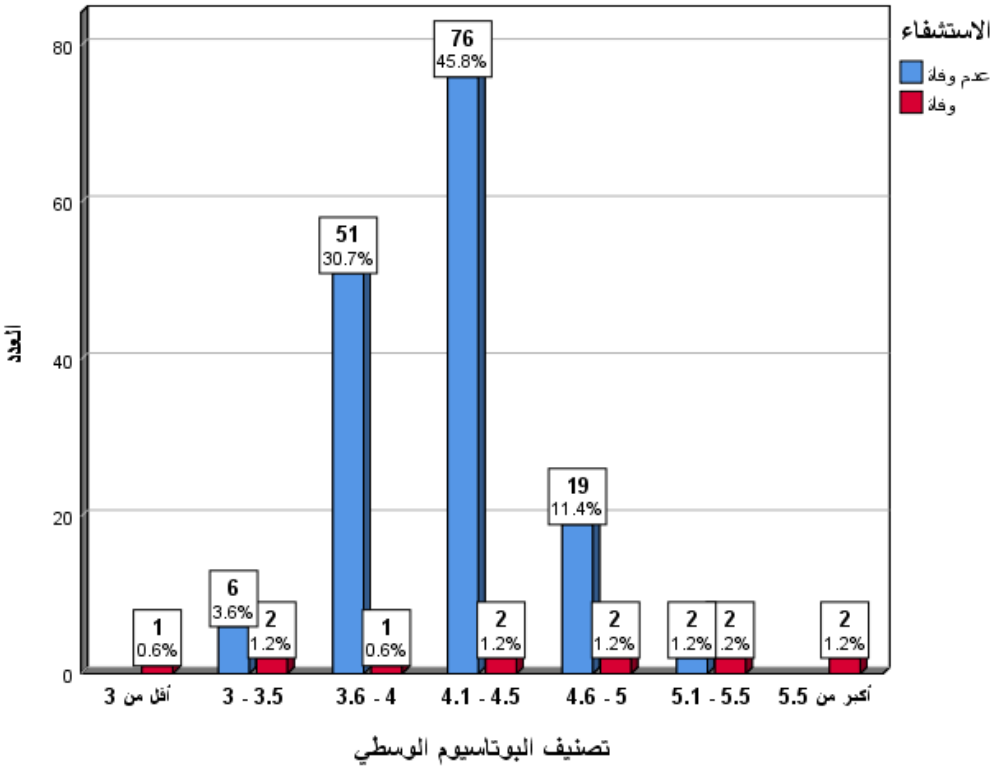
			الإنذار		المجموع	Chi- Square test	
			على قيد الحياة	وفاة		Chi-Square value	p.value
تصنيف البوتاسيوم الوسطي	أقل من 3	العدد	0	1	1	58.057	0.000*
		%من مستوى بوتاسيوم الوسطي	0%	%100	**100%**		
		% من المتعافين	0%	8.3%	**0.6%**		
		%من المجموع	**0%**	**0.6%**	**0.6%**		
	3 - 3.5	العدد	6	2	**8**		
		%من مستوى بوتاسيوم الوسطي	75%	25%	**100%**		
		% من المتعافين	3.9%	16.7%	**4.8%**		
		%من المجموع	**3.6%**	**1.2%**	**4.8%**		
	3.6 - 4	العدد	51	1	**52**		
		%من مستوى بوتاسيوم الوسطي	98.1%	1.9%	**100%**		
		% من المتعافين	33.1%	8.3%	**31.3%**		
		%من المجموع	**30.7%**	**0.6%**	**31.3%**		
	4.1 - 4.5	العدد	76	2	**78**		
		%من مستوى بوتاسيوم الوسطي	97.4%	2.6%	**100%**		
		% من المتعافين	49.4%	16.7%	**47%**		
		%من المجموع	**45.8%**	**1.2%**	**47%**		
	4.6 - 5	العدد	19	2	**21**		
		%من مستوى بوتاسيوم الوسطي	90.5%	9.5%	**100%**		
		% من المتعافين	12.3%	16.7%	**12.7%**		
		%من المجموع	**11.4%**	**1.2%**	**12.7%**		
	5.1 - 5.5	العدد	2	2	**4**		
		%من مستوى بوتاسيوم الوسطي	50%	50%	**100%**		
		% من المتعافين	1.3%	16.7%	**2.4%**		
		%من المجموع	**1.2%**	**1.2%**	**2.4%**		
	أكبر من5.5	العدد	0	2	**2**		
		%من مستوى بوتاسيوم الوسطي	0.0%	100%	**100%**		
		% من المتعافين	0.0%	16.7%	**1.2%**		
		%من المجموع	**0.0%**	**1.2%**	**1.2%**		
المجموع		العدد	**154**	**12**	**166**		
		%من مستوى بوتاسيوم الوسطي	**92.8%**	**7.2%**	**100%**		
		% من المتعافين	**100.0%**	**100%**	**100%**		
		%من المجموع	**92.8%**	**7.2%**	**100%**		

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى $(p - value < 0.05)$

يبين الجدول السابق وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين الإنذار ومستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي حيث أن $(\chi^2 = 58.057, p.value = 0.000 < 0.05)$، ويتضح أن أعلى نسبة 45.8% كانت للمرضى الذين كانوا على قيد الحياة وكان مستوى بوتاسيوم الوسطي المصلي يتراوح بين 4.1 و 4.5.

والشكل التالي يوضح ما سبق ذكره:

التمثيل البياني لتوزع المرضى حسب الإنذار ومستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي



4. دراسة الفروق الإحصائية للتوزيعات النسبية (النسب المئوية) بين الوفيات والمرضى الذين تعافوا عند كل مستوى من مستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي:

لهذه الدراسة تم تطبيق اختبار جودة التطابق (Goodness of Fit Test) التي له إحصائية كاي تربيع (Chi Square) لدراسة الفروق الإحصائية بين معدل الوفيات

ومعدل الذين بقوا على قيد الحياة عند كل مستوى من مستويات البوتاسيوم المصلي الوسطي، وكانت النتائج موضحة بالجدول التالي:

جدول التوزع النسبي للوفيات والمرضى الذين تعافوا عند كل مستوى من مستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي ونتائج اختبار (Chi-Square) للمقارنة بين النسبتين

			الإنذار		Chi- Square test	
			على قيد الحياة	وفاة	Chi- Square value	p.value
تصنيف البوتاسيوم الوسطي	أقل من 3	N	0	1	---	----
		%	0%	%100		
	3 - 3.5	N	6	2	2	0.157
		%	75%	25%		
	3.6 – 4	N	51	1	48.077	0.000**
		%	98.1%	1.9%		
	4.1 - 4.5	N	76	2	70.205	0.000**
		%	97.4%	2.6%		
	4.6 – 5	N	19	2	13.762	0.000**
		%	90.5%	9.5%		
	5.1 - 5.5	N	2	2	0	1
		%	50%	50%		
	أكبر من5.5	N	0	2	---	---
		%	0.0%	100%		

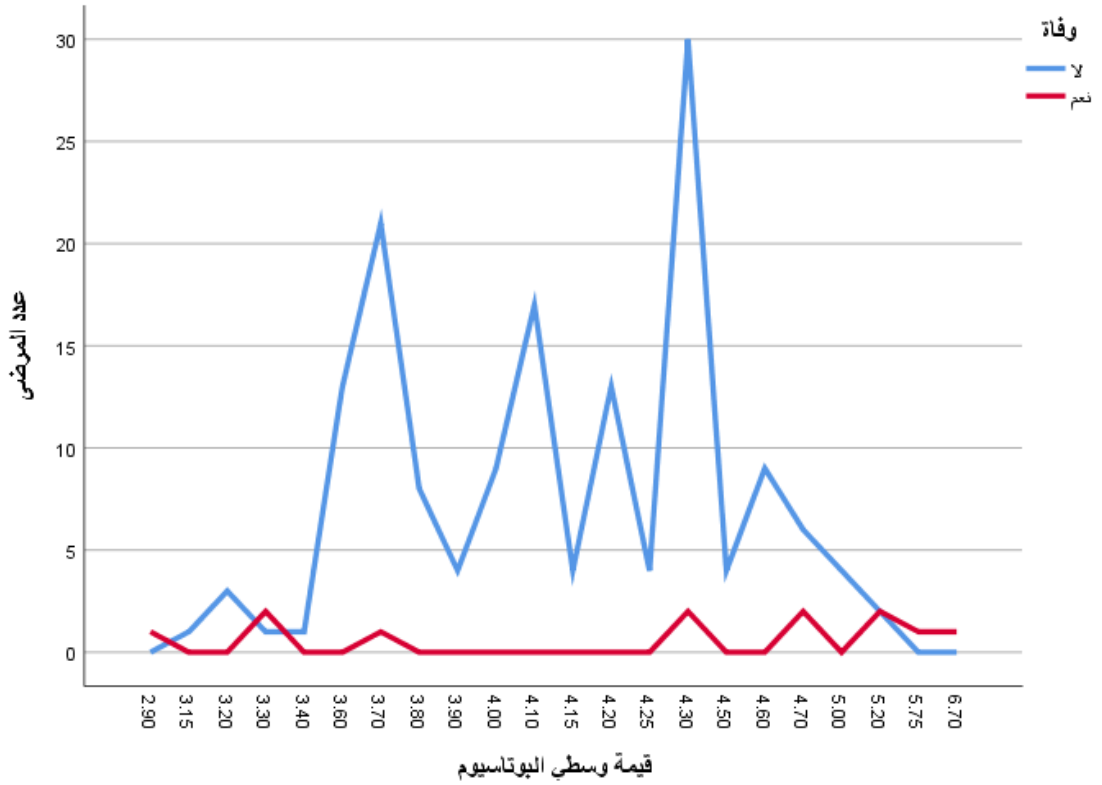
* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى $(p - value < 0.05)$

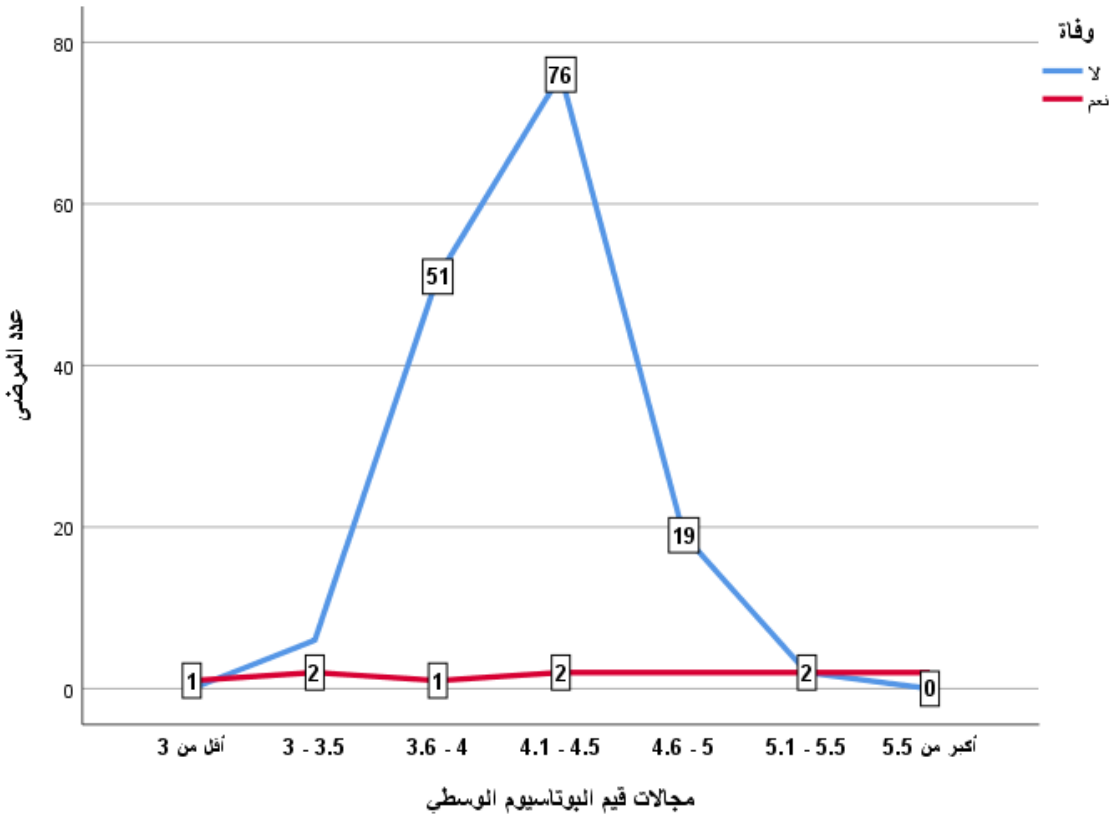
يتبين من الجدول السابق ما يلي:

- عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين معدل الوفيات ومعدل المرضى الذين بقوا على قيد الحياة عند كل من مستوى البوتاسيوم المصل الوسطي (3 – 3.5) و (5.1 – 5.5) حيث $(\chi^2 = 2, p.value = 0.157 > 0.05)$، $(\chi^2 = 0, p.value = 1 > 0.05)$ على الترتيب.
- وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين معدل الوفيات ومعدل المرضى الذين بقوا على قيد الحياة عند مستوى البوتاسيوم المصلي الوسطي (3.6 – 4)

حيث $\left(\chi^2 = 48.077,\ p.value = 0.000 < 0.05\right)$ وهذا الفرق كان لصالح معدل الذين بقوا على قيد الحياة (98% مقابل 2%).

- وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين معدل الوفيات ومعدل المرضى الذين بقوا على قيد الحياة عند مستوى البوتاسيوم المصل الوسطي (4.1 – 5.4) حيث $\left(\chi^2 = 70.205,\ p.value = 0.000 < 0.05\right)$ وهذا الفرق كان لصالح معدل الذين بقوا على قيد الحياة (97% مقابل 3%).
- وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين معدل الوفيات ومعدل المرضى الذين بقوا على قيد الحياة عند مستوى البوتاسيوم المصل الوسطي (4.6 - 5) حيث $\left(\chi^2 = 13.762,\ p.value = 0.000 < 0.05\right)$ وهذا الفرق كان لصالح معدل الذين بقوا على قيد الحياة (91% مقابل 9%).
- تعذر الكشف عن الفروق الإحصائية عند كل من مستوى البوتاسيوم المصلي الوسطي (أقل من 3) و(أكبر من 5.5) وذلك لانعدام مرضى بقوا على قيد الحياة عندما كان مستوى البوتاسيوم المصلي الوسطي لهم ضمن المجالات السابقة.


وفاة
لا
نعم
عدد المرضى
30
25
20
15
10
5
0
2.90
3.15
3.20
3.30
3.40
3.60
3.70
3.80
3.90
4.00
4.10
4.15
4.20
4.25
4.30
4.50
4.60
4.70
5.00
5.20
5.75
6.70
قيمة وسطي البوتاسيوم


وفاة
لا
نعم
عدد المرضى
80
60
40
20
0
76
51
19
1
2
1
2
2
0
أقل من 3
3 - 3.5
3.6 - 4
4.1 - 4.5
4.6 - 5
5.1 - 5.5
أكبر من 5.5
مجالات قيم البوتاسيوم الوسطي

B. دراسة علاقة مستوى بوتاسيوم المصل الوسطي مع اللانظميات:

تمت دراسة هذه العلاقة بعدة اتجاهات:

1. دراسة الفروق الإحصائية للتوزيعات النسبية (النسب المئوية) للمرضى المصابين برجفان بطيني أو توقف قلب بين مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي المختلفة:

لهذه الدراسة تم تطبيق اختبار جودة التطابق (Goodness of Fit Test) التي له إحصائية كاي تربيع (Chi Square)، وكانت النتائج موضحة بالجدول التالي:

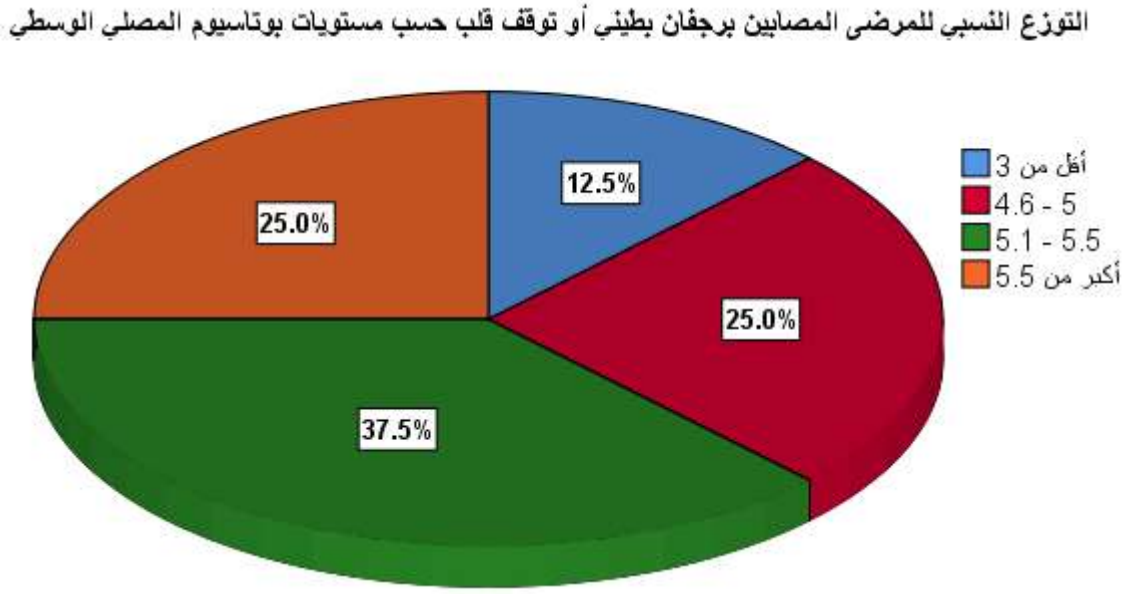
التوزع النسبي للمرضى المصابين برجفان بطيني أو توقف قلب حسب مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي مع نتائج اختبار جودة التطابق

المرضى المصابين برجفان بطيني أو توقف قلب		N	%	Chi Square	P value
بوتاسيوم المصلي الوسطي	أقل من3	1	12.5	1	0.801
	4.6 - 5	2	25.0		
	5.1 - 5.5	3	37.5		
	أكبر من5.5	2	25.0		
المجموع		8	100		

*يوجد دلالة إحصائية عند مستوى $(p - value \leq 0.05)$

يتبين من الجدول السابق عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية في التوزيعات النسبية (النسب المئوية) للمرضى المصابين برجفان بطيني أو توقف قلب بين مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي المختلفة حيث أن $(\chi^2 = 1, p.value = 0.801 > 0.05)$، أي أن الإصابة برجفان بطيني أو توقف قلب لا يتأثر بين مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي.

التمثيل البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للمرضى المصابين برجفان بطيني أو توقف قلب حسب مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي



2. دراسة الفروق الإحصائية للتوزيعات النسبية (النسب المئوية) للمرضى غير المصابين برجفان بطيني أو توقف قلب بين مستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي المختلفة:

لهذه الدراسة تم تطبيق اختبار جودة التطابق (Goodness of Fit Test) التي له إحصائية كاي تربيع (Chi Square)، وكانت النتائج موضحة بالجدول التالي:

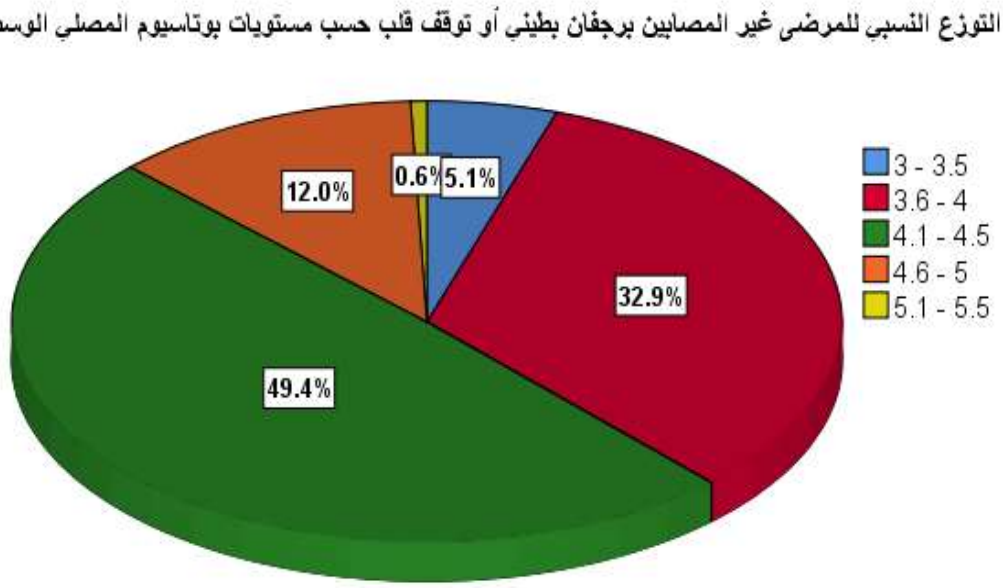
التوزع النسبي للمرضى غير المصابين برجفان بطيني أو توقف قلب حسب مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي مع نتائج اختبار جودة التطابق

المرضى غير المصابين برجفان بطيني أو توقف قلب		N	%	Chi Square	P value
بوتاسيوم المصلي الوسطي	3 - 3.5	8	5.1	133.582	0.000*
	3.6 - 4	52	32.9		
	4.1 - 4.5	78	49.4		
	4.6 - 5	19	12.0		
	5.1 - 5.5	1	.60		
المجموع		815	100		

*يوجد دلالة إحصائية عند مستوى $(p - value \leq 0.05)$

يتبين من الجدول السابق وجود فروق ذات دلالة إحصائية في التوزيعات النسبية (النسب المئوية) للمرضى الذين لم يتعرضوا لرجفان بطيني أو توقف قلب بين مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي المختلفة حيث أن $(\chi^2 = 133.582, p.value = 0.000 < 0.05)$، أي أن معدل المرضى غير المصابين برجفان بطيني أو توقف قلب يختلف إحصائياً بين مستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي، ويتضح أن أعلى نسبة من المرضى 49.4% كانوا غير مصابين برجفان بطيني أو توقف قلب كان مستوى بوتاسيوم المصل الوسطي لهم يتراوح بين (4.1 و 4.5).

التمثيل البياني بالفطيرة للتوزع النسبي للمرضى غير المصابين برجفان بطيني أو توقف قلب حسب مستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي



3. دراسة العلاقة الإحصائية بين اللانظميات ومستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي المختلفة:

من أجل هذه الدراسة قمنا بتطبيق اختبار Chi- Square للاستقلال من خلال تطبيق إحصائية (Chi- Square) لدراسة فيما إذا وجدت علاقة ذات دلالة إحصائية بين اللانظميات (الإصابة برجفان بطيني أو توقف قلب) ومستويات بوتاسيوم المصل الوسطي المختلفة وكانت النتائج موضحة فيما يلي:

التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب اللانظميات ومستويات بوتاسيوم المصل الوسطي مع نتائج اختبار Chi-Square لدراسة العلاقة بينهما

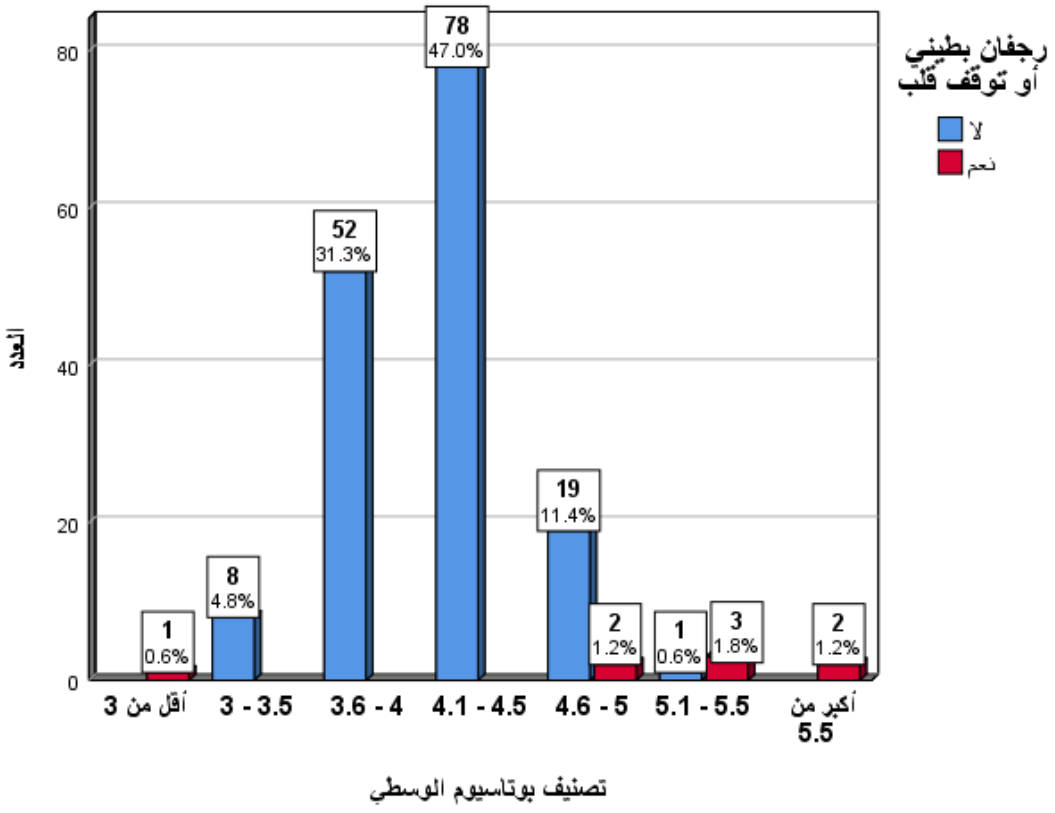
			الإصابة برجفان بطيني أو توقف قلب		المجموع	Chi- Square test	
			لا	نعم		Chi- Square value	p.value
تصنيف البوتاسيوم الوسطي	أقل من 3	العدد	0	1	1	110.201	0.000*
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطي	0%	100 %	100%		
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	0%	12.5%	0.6%		
		%من المجموع	0%	0.6%	0.6%		
	3 - 3.5	العدد	8	0	8		
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطي	100%	0%	100%		
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	5.1%	0%	4.8%		
		%من المجموع	4.8%	0%	4.8%		
	3.6 - 4	العدد	52	0	52		
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطي	100%	0%	100%		
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	32.9%	0%	31.3%		
		%من المجموع	31.3%	0%	31.3%		
	4.1 - 4.5	العدد	78	0	78		
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطي	100%	0%	100%		
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	49.4%	0%	47%		
		%من المجموع	47.0%	0%	47%		
	4.6 - 5	العدد	19	2	21		
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطي	90.5%	9.5%	100%		
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	12.0%	25.0%	12.7%		
		%من المجموع	11.4%	1.2%	12.7%		
	5.1 - 5.5	العدد	1	3	4		
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطي	25%	75%	100%		
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	0.6%	37.5%	2.4%		
		%من المجموع	0.6%	1.8%	2.4%		
	أكبر من5.5	العدد	0	2	2		
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطي	0%	100%	100%		
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	0%	25.0%	1.2%		
		%من المجموع	0%	1.2%	1.2%		
المجموع		العدد	158	8	166		
		%من تصنيف البوتاسيوم الوسطي	95.2%	4.8%	100%		
		%من رجفان بطيني أو توقف قلب	+100%	100%	100%		
		%من المجموع	95.2%	4.8%	100%		

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى $(p - value < 0.05)$

يبين الجدول السابق وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين اللانظميات (الإصابة برجفان بطيني أو توقف قلب) ومستويات بوتاسيوم المصل الوسطي حيث أن $(\chi^2 = 110.201, p.value = 0.000 < 0.05)$، ويتضح أن أعلى نسبة 47% كانت للمرضى الذين لم يصابوا برجفان بطيني أو توقف قلب وكان مستوى بوتاسيوم الوسطي المصلي يتراوح بين 4.1 و 4.5.

والشكل التالي يوضح ما سبق ذكره:

التمثيل البياني لتوزع المرضى حسب اللانظميات ومستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي



4. دراسة الفروق الإحصائية للتوزيعات النسبية (النسب المئوية) بين المرضى الذين تعرضوا لرجفان بطيني أو توقف قلب والمرضى لذين لم يتعرضو عند كل مستوى من مستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي:

لهذه الدراسة تم تطبيق اختبار جودة التطابق (Goodness of Fit Test) التي له إحصائية كاي تربيع (Chi Square) لدراسة الفروق الإحصائية بين المجموعتين عند كل مستوى من مستويات البوتاسيوم المصل الوسطي، وكانت النتائج موضحة بالجدول التالي:

جدول التوزع النسبي لمجموعتي المرضى المتعرضين وغير المتعرضين لرجفان بطيني أو توقف قلب عند كل مستوى من مستويات بوتاسيوم المصلي الوسطي ونتائج اختبار (Chi-Square) للمقارنة بين النسبتين

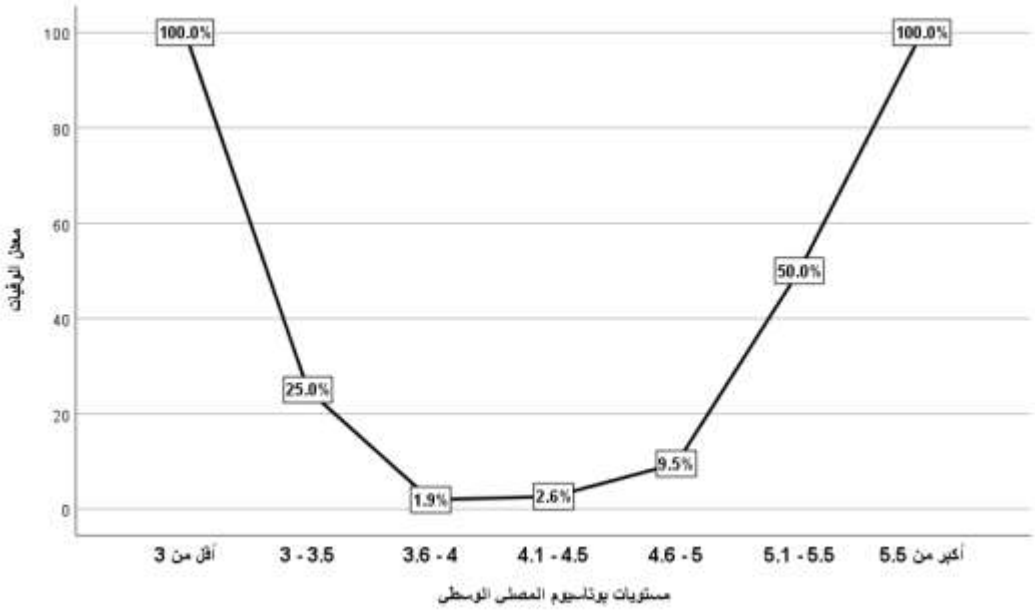
			الإصابة برجفان بطيني أو توقف قلب		Chi- Square test	
			لا	نعم	Chi- Square value	p.value
تصنيف البوتاسيوم الوسطي	أقل من 3	N	0	1	---	---
		%	0%	100 %		
	3 - 3.5	N	8	0	---	---
		%	100%	0%		
	3.6 – 4	N	52	0	---	---
		%	100%	0%		
	4.1 - 4.5	N	78	0	---	---
		%	100%	0%		
	4.6 – 5	N	19	2	13.762	0.000*
		%	90.5%	9.5%		
	5.1 - 5.5	N	1	3	1	0.317
		%	25%	75%		
	أكبر من5.5	N	0	2	---	---
		%	0%	100%		

* يوجد دلالة إحصائية عند مستوى $(p - value < 0.05)$

يتبين من الجدول السابق ما يلي:

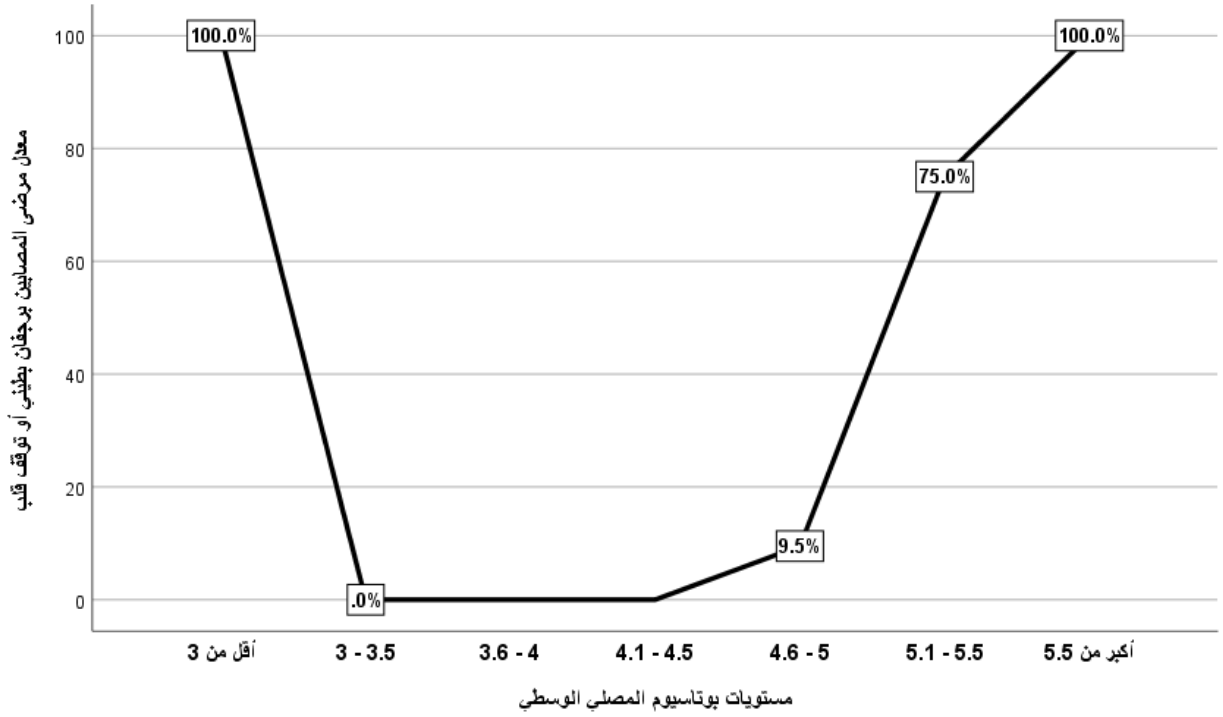
- وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين معدل مجموعتي المرضى المتعرضين وغير المتعرضين لرجفان بطيني أو توقف قلب عند مستوى البوتاسيوم الوسطي (4.6 -5) حيث كانت قيمة $\left(\chi^2 = 13.762,\ p.value = 0.000 < 0.05\right)$ وهذا الفرق كان لصالح معدل المرضى غير المتعرضين (90.5% مقابل 9.5%).
- عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين معدل مجموعتي المرضى المتعرضين وغير المتعرضين برجفان بطيني أو توقف قلب عند مستوى البوتاسيوم المصلي الوسطي (5.1-5.5) حيث كانت قيمة $\left(\chi^2 = 1,\ p.value = 0.317 > 0.05\right)$.
- تعذر الكشف عن الفروق الإحصائية عند كل من مستوى البوتاسيوم المصلي الوسطي (أقل من 3) و(3 – 3.5) و (3.6 -4) و (4.1 – 5.4) و(أكبر من 5.5) وذلك لانعدام وجود مرضى في أحد المجموعتين(متعرضين أو غير متعرضين) ضمن المجالات السابقة.

5. رسم بياني يوضح العلاقة بين مستويات بوتاسيوم المصل ومعدل الوفيات عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد:



يوضح هذا الرسم البياني أن العلاقة بين معدل الوفيات ومستوى بوتاسيوم المصل كانت عبارة عن U wave أي أن نسبة الوفيات كانت 100 % عندما كان مستوى بوتاسيوم المصل أقل من 1 ممك \ل وتناقصت النسبة إلى 1.9 % وهي أقل نسبة عندما كان مستوى بوتاسيوم المصل ضمن المجال(4-3.6) ممك/ل ثم أصبحت 100 % نسبة الوفيات عندما كانت مستويات البوتاسيوم ضمن المجال (أكبر من 5.5) ممك /ل.

6. رسم بياني يوضح العلاقة بين مستويات بوتاسيوم المصل و معدل حدوث الرجفان البطيني أو توقف القلب عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد:



يوضح هذا الرسم البياني أن نسبة حدوث ارجفان البطيني أو توقف القلب كانت 100% عندما كانت مستويات البوتاسيوم أقل من 3 % ثم أصبحت 0 % عندما كانت مستويات البوتاسيوم في المجالات التالية (3-3.5) و (4-3.6) و(4.1-4.5) ممك\ ل ثم ارتفعت إلى 9.5 % في المجال (5-4.6) ممك \ل ثم ارتفعت إلى 75 % عند المجال (5.1-5.5) ممك\ل ثم أصبحت 100 % مرة أخرى عندما كانت مستويات البوتاسيوم أكثر من 5.5 %.

ملخص النتائج:

- بالنسبة لمعدل الوفيات كانت النتائج كالتالي:

1. لايوجد علاقة إحصائية لمعدل الوفيات عند المرضى مع مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي المختلفة حيث كانت قيمة ال (p=0.99)وذلك يفسر إحصائيا بسبب صغر حجم العينة بشكل عام وعدد الوفيات بشكل خاص في عينة الدراسة.
2. أما بالنسبة لمعدل المرضى الذين بقوا على قيد الحياة كانت قيمة ال (p=0.000) أي أن هناك دلالة إحصائية وأعلى نسبة للمرضى كانت 49.4% ضمن المجال (4.5-4.1) ممك\ل تلاها المجال (3.5-4) ممك\ل بنسبة 33.1%.
3. أما عند دراسة العلاقة الإحصائية والإنذار بين معدل الوفيات والمرضى الذين بقوا على قيد الحياة كان هناك دلالة إحصائية عند المجالات التالية: (3.6-4) و (4.1-5.4) و (4.6-5) ممك\ل حيث كانت قيمة ال (p=0.000)، أما بالمجالات (3-3.5) و (5.1-5.5) ممك\ل لم تشاهد فروق إحصائية حيث كانت قيمة ال (p=1)، كماأنه تعذر الكشف عن الفروق الإحصائية عند المجالات (أقل من 3) و (أكبر من 5.5) ممك\ل لانعدام مرضى بقوا على قيد الحياة في هذه المستويات.

- أما بالنسبة لمعدل حدوث الرجفان البطيني أو توقف القلب كانت النتائج كالتالي:

1. إن الإصابة برجفان بطيني أو توقف قلب عند المرضى لايتأثر بين مستويات بوتاسيوم المصل الوسطي المختلفة بسبب عدم وجود دلالة إحصائية حيث كانت قيمة ال(p=0.8)

2. وجود دلالة إحصائية للمرضى الذين لم يتعرضو للانظميات بطينية أو توقف قلب حيث كانت أعلى نسبة للمرضى 49.4%بالمستوى (4.1-4.5)ممك\ل بقيمة (p=0.000)
3. وجود فروق ذات دلالة إحصائية بين مجموعتين المرضى (المتعرضين وغير المتعرضين) عند المجال (4.6-5) ممك\ل بقيمة (p=0.000)
4. عدم وجود علاقة إحصائية بين المجموعتين عند المجال (5.1-5.5)ممك\ل بقيمة (p=0.3)
5. تعذر الكشف عن الفروق الإحصائية عند كل من المجالات التالية: (أقل من3) و (3-3.5) و (3.6-4) و (4.1-4.5) و (أكثر من5.5) ممك\ل وذلك لانعدام وجود مرضى في إحدى المجموعتين.

المناقشة:

❖ كان التركيز الرئيسي للدراسة على العلاقة بين مستوى بوتاسيوم المصل الوسطي بعد القبول عند مرضى احتشاء العضلة القلبية والنتائج التي ندرسها (الوفيات واللانظميات) وذلك لأن مستويات البوتاسيوم بعد القبول من الممكن تعديلها أثناء استشفاء مريض AMI وهي موضع التوصيات المتعلقة بتدبير مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد وبذلك كانت نتائج الدراسة كالتالي:

- نسبة الوفيات الكلية ضمن دراستنا خلال فترة استشفاء المرضى7.2%.
- يوجد علاقة بشكل U wave بين معدل الوفيات ووسطي البوتاسيوم بعد القبول حيث كانت النسب كالتالي:
  - 1.9% للمرضى الذين وسطي البوتاسيوم لديهم بين (3.6-4) ممك\ل
  - 2.6% للمرضى الذين وسطي البوتاسيوم لديهم بين (4.1-5.4) ممك\ل

- ثم تصبح النسبة ثلاث أضعاف ونصف تقريبا 9.5% في المستوى (4.6-5) ممك\ل.

- وبشكل مشابه ارتفع معدل الوفيات للمرضى الذين لديهم وسطي البوتاسيوم أقل من3.6 ممك\ل وأكثر من 5.1 ممك\ل.

- على اعتبار أن مستوى البوتاسيوم الطبيعي هو من (3.5-5) ممك\ل وجد اختلاف في معدل الوفيات بمقدار الثلاث أضعاف ونصف لدى المرضى في الثلث العلوي لمجال البوتاسيوم الطبيعي (4.6-5) ممك\ل مقارنة مع الثلث المتوسط والسفلي (4.1-5.4) و (3.6-4) ممك\ل.

- من كل مرضى الدراسة 4.8% حصل لديهم VF أو توقف قلب أثناء فترة الاستشفاء.

- بالنسبة لوسطي البوتاسيوم بعد القبول كان التمثيل البياني لمعدلات VF وتوقف القلب مسطح نسبيا في مجال واسع لمستوى البوتاسيوم من (3-4.5) ممك\ل وذلك بالمقارنة مع معدلات الوفيات التي كان المعدل المثالي لوسطي البوتاسيوم بعد القبول فيها أضيق (3.5-5.4) ممك\ل.

- لذلك تقترح دراستنا أن المجال الأمثل لبوتاسيوم المصل عند مرضى ال AMI قد يكون بين (3.5-4.5) ممك\ل ومستويات البوتاسيوم فوق ال 4.5 ممك\ل تترافق مع زيادة بمعدل الوفيات وربما يجنب تجنبها.

❖ معظم الدراسات العالمية السابقة كانت قبل الاستخدام الروتيني لحاصر لبيتا والعلاج بإعادة التروية والإجراءات الغازية الباكرة عند مرضى ال AMI حيث أن استخدام حاصرات بيتا تخفض من معدل الوفيات والموت القلبي المفاجئ بعد الاحتشاء وترفع من مستوى K عبر حصر تأثير الأدرينالين على مستقبلات بيتا بخفضه للبوتاسيوم ويكبح اللانظميات البطينية المتعلقة بنقص البوتاسيوم[55].

❖ كما أن معدلات حدوث ال VF وتوقف القلب وقيمتها الإنذارية في الوقت الحالي هي أقل بكثير مقارنة بالعشرين سنة الماضية لذلك فإن الدراسات القديمة المتعلقة ب AMI (والمبني عليها توصيات البوتاسيوم الحالية) قد لاتكون ملائمة لتدبير مرضى الاحتشاء في هذا العصر [55].

المقارنة مع الدراسة العالمية:

من حيث	الدراسة العالمية	دراستنا
مكان الدراسة	الولايات المتحدة الأميركية\ جيورجيا	الجمهوية العربية السورية\دمشق
سنة الدراسة	2012	2019-2018
حجم العينة	38689 مريض	166 مريض
عدد مراكز الدراسة	67 مشفى	2 مشفيين
نسبة الإناث ضمن عينة الدراسة	%36.3	%27
نسبة الذكور ضمن عينة الدراسة	%63.7	%72.3
متوسط عمر المرضى	71.1	العقد الخامس
نسبة انتشار التوتر الشرياني ضمن عينة الدراسة	%48	%30
نسبة انتشار الداء السكري ضمن عينة الدراسة	%27.8	%27.7
نسبة انتشار القصور الكلوي	%2.2	%2.4

المقارنة من حيث نسب توزع المرضى بين مستويات البوتاسيوم الوسطي المختلفة:

مستوى البوتاسيوم الوسطي	الدراسة العالمية	دراستنا
أقل من 3 ممك\ل	%0.07	%0.6
(3.5-3)ممك\ل	%2.28	%4.8
(4-3.6)ممك\ل	%32.7	%31
(4.5-4.1)ممك\ل	%48.6	%47
(5-4.6)ممك\ل	%13	%12.7
(5.5-5.1)ممك\ل	%2.4	%2.4
أكثر من 5.5 ممك\ل	%0.7	%1.2

المقارنة من حيث أعلى نسبة توزع وأقل نسبة :

من حيث	الدراسة العالمية	دراستنا
أعلى نسبة توزع	48.6% ضمن المستوى (4.5-4.1)ممك\ل	47%ضمن المستوى (4.5-4.1)ممك\ل
أقل نسبة توزع	0.07% ضمن المستوى الأقل من 3 ممك\ل	0.6% ضمن المستوى الأقل من 3ممك\ل

المقارنة من حيث نسبة الوفيات :

من حيث	الدراسة العالمية	دراستنا
نسبة الوفيات الكلية	%6.9	%7.2
نسبة الوفيات ضمن المجال الأقل من3 ممك\ل	%46.2	%100
نسبة الوفيات ضمن المجال (3-3.5)ممك\ل	%11.4	%25
نسبة الوفيات ضمن المجال (3.6-4)ممك\ل	%4.8	%1.9
نسبة الوفيات ضمن المجال(4.1-5.4)ممك\ل	%5	%2.6
نسبة الوفيات ضمن المجال (4.6-5)ممك\ل	%10	%9.5
نسبة الوفيات ضمن المجال (5.1-5.5)ممك\ل	%24.8	%50
نسبة الوفيات ضمن المجال الأكثر من 5.5ممك\ل	%61.4	%100

المقارنة من حيث نسبة وقوع اللانظميات البطينية أو توقف القلب:

من حيث	الدراسة العالمية	دراستنا
نسبة اللانظميات البطينية أو توقف القلب الكلية	%4.4	%4.8
نسبة اللانظميات البطينية أو توقف القلب ضمن المجال الأقل من3 ممك\ل	%19.2	%100
نسبة اللانظميات البطينية أو توقف القلب ضمن المجال (3.5-3)ممك\ل	%6.3	%0
نسبة اللانظميات البطينية أو توقف القلب ضمن المجال (4-3.6)ممك\ل	%4.9	%0
نسبة اللانظميات البطينية أو توقف القلب ضمن المجال(5.4-4.1)ممك\ل	%4.1	%0
نسبة اللانظميات البطينية أو توقف القلب ضمن المجال (5-4.6)ممك\ل	%4.1	%9.5
نسبة اللانظميات البطينية أو توقف القلب ضمن المجال (5.5-5.1)ممك\ل	%6.8	%75
نسبة اللانظميات البطينية أو توقف القلب ضمن المجال الأكثر من 5.5ممك\ل	%14.5	%100

المقارنة من حيث العلاقة بين مستوى بوتاسيوم المصل الوسطي ومعدل الوفيات لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد:

كان شكل المنحني في كل من الدراسة العالمية ودراستنا هو U Wave ولكن يوجد اختلافات :

- تضاعف معدل الوفيات للمرضى الذين وسطي البوتاسيوم لديهم بين (4.6-5)ممك\ل مقارنة بالمرضى الذين وسطي البوتاسيوم لديهم بين (4.1-4.5)ممك\ل وذلك بالدراسة العالمية أما بدراستنا أصبحت النسبة حوالي ثلاثة أضعاف ونصف تقريبا للمرضى الذين وسطي البوتاسيوم لديهم بين (4.6-5) ممك\ل مقارنة بالمرضى الذين وسطي البوتاسيوم لديهم بين (4.1-4.5)ممك\ل .
- نسبة الوفيات في طرفي الUل في الدراسة العالمية :كانت 46.2% في المجال الاقل من 3 ممك\ل و 61.4% في المجال الأكثر من 5.5 ممك\ل أما في دراستنا كانت النسبة في طرفي ال U هي 100% وذلك لوفاة جميع المرضى ضمن هذه المجالات والذين هم بالأصل قليلين جدا.

المقارنة من حيث العلاقة بين مستوى بوتاسيوم المصل الوسطي ومعدل حدوث لانظميات بطينية أو توقف قلب لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد:

- في الدراسة العالمية كانت معدلات حدوث ال VF وتوقف القلب مسطحة نسبيا في المنحنى البياني وليست معدومة في مجال واسع لمستويات البوتاسيوم تقريبا من (3-5) ممك\ل وذلك بالمقارنة مع معدلات الوفيات والتي كان المعدل المثالي لوسطي البوتاسيوم بعد القبول ضيقا وهو (3.5-4.5)ممك\ل كما أنه كانت معدلات حدوث ال VF و توقف القلب أعلى فقط بحال كان وسطي البوتاسيوم بعد القبول لأخفض وأعلى مجال أي (الأقل من 3ممك\ل والأكثر من 5 ممك\ل).

- أما في دراستنا كانت معدلات حدوث ال VF وتوقف القلب معدومة 0% في المجال من (3-4.5)ممك\ل ثم ترتفع بشكل حاد إلى 100% في المجال (الأقل من 3)ممك\ل و(الأكثر من 5.5)ممك\ل وذلك لنفس السبب المذكور سابقا في معدل الوفيات.

محددات **ونقاط ضعف الدراسة:**

- صغر حجم عينة الدراسة.
- نتائج الدراسة الإحصائية أوضحت أن المجال الأمثل لمستوى بوتاسيوم المصل لإنقاص معدل الوفيات هو (3.5-4.5) ممك\ل أما المجال الأمثل لتخفيف تعرض المرضى للانظميات البطينية وتوقف القلب كان (4.1-4.5)ممك/ل أي أنه يوجد فرق بين المجالين.
- ضعف الدقة في تسجيل حالات توقف القلب ضمن المرضى الذين ماتوا خلال فترة الاستشفاء.
- دراستنا تنطبق فقط على مرضى الAMI حيث لم تشمل مرضى الحالات القلبية الأخرى.

التوصيات:

- يجب إجراء تحليل معايرة لبوتاسيوم المصل عند المرضى المشكوك وجود لديهم متلازمة إكليلية حادة مرة واحدة على الأقل.
- الحفاظ على مستوى بوتاسيوم المصل عند المرضى بين (3.5-4.5) ممك \ل للإنقاص من معدل الوفيات.
- من الضروري إجراء تجارب كبيرة معشاة حتى يتم تحديد المستوى المثالي لمستوى بوتاسيوم المصل بشكل حاسم عند مرضى ال AMI وذلك لان توصيات الممارسة السريرية الحالية تدعو للحفاظ على مستوى بوتاسيوم المصل بين (4-5) ممك\ل.

المراجع

1- Yeh RW، Sidney S، Chandra M، Sorel M، Selby JV، Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. N Engl J Med 2010; 362: 2155–65

2- Nichols M، Townsend N، Scarborough P، Rayner M.Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. Eur Heart J 2014; 35: 2950–59.

3- Weintraub WS، Daniels SR، Burke LE، et al، and the American Heart Association Advocacy Coordinating Committee، and the Council on Cardiovascular Disease in the Young، and the Council on the Kidney in Cardiovascular Disease، and the Council on Epidemiology and Prevention، and the Council on Cardiovascular Nursing، and the Council on Arteriosclerosis، and the Thrombosis and Vascular Biology، and the Council on Clinical Cardiology، and Stroke Council. Value of primordial and primary prevention for cardiovascular disease: a policy statement from the American Heart Association. Circulation 2011; 124: 967–90.

4- O'Gara PT، Kushner FG، Ascheim DD، et al، and the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association

5- Anderson J، Adams C، Antman E، et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians، American College or Phfysicians، Society for Academic Emergency Medicine، Society for Cardiovascular Angiography and Interventions، and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol 2007; 50:e1 (Accessed on September 18، 2007)

6- Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. Circulation 1979; 59:607.

7- Alpert JS، Thygesen K، Antman E، Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2000; 36:959.

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

9- Thygesen K، Alpert JS، Jaffe AS، et al. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation 2012; 126.

10- Steg PG، James SK، Atar D، et al، and the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2017;33: 2569–619.

11- http://www.uptodate.com//D:/up%20to%20date/d/topic.htm?path=overview-of-the-acute-management-of-non-st-elevation-acute-coronary-syndromes#H3 (25/10/2020)

12- Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. N Engl J Med 2013; 368: 2004-.

13- http://www.uptodate.com file:///D:/up%20to%20date/d/topic.htm?path=pathogenesis-of-atherosclerosis (2020/10/25)

14- Manual of Cardiovascular Medicine.Fifth edition،Section I Acute Myocardial Infarction. Michael J.Johnson،Venu Menon.

15- Wagner GS، Macfarlane P، Wellens H، et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the

International Society for Computerized Electrocardiology. J Am CollCardiol 2009; 53:1003

16- Tunstall-Pedoe H، Kuulasmaa K. Myocardial infarction andcoronary deaths in the World Health Organization MONICAProject. Registration procedures، event rates، and casefatalityrates in 38 populations from 21 countries in four continents. Circulation. 1994;90(July (1)):583–612.

17- Kacprzak M،Kidawa M،Zielinska M.Fever in myocardial infarction:is it still common، is it still predictive?.Cardiol J.2012. 19 (4):369-73.

18- Wagner GS، Macfarlane P، Wellens H، et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am CollCardiol 2009; 53:1003

19- Antman EM، Hand M، Armstrong PW، et al: 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction، Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. Circulation 2008; 117:296

20- Antman EM، Anbe DT، Armstrong PW، et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction).Circulation2004;110:e82.

21- Becker RC، Burns M، Gore JM، et al. Early assessment and in-hospital management of patients with acute myocardial infarction at increased risk for adverse outcomes: a nationwide perspective of current clinical practice. The National Registry of

22- Klocke FJ، Copley DP، Krawczyk JA، Reichlin M. Rapid renal clearance of immunoreactive canine plasma myoglobin. Circulation 1982; 65:1522.

23- Eggers KM, Oldgren J, Nordenskjöld A, Lindahl B. Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients with chest pain: limited value of adding myoglobin to troponin I for exclusion of myocardial infarction. Am Heart J 2004; 148:574.

24- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2012; 33:2551.

25- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). Circulation 2004; 110:e82.

26- Newby LK، Christenson RH، Ohman EM، et al. Value of serial troponin T measures for early and late risk stratification in patients with acute coronary syndromes. The GUSTO-IIa Investigators. Circulation 1998; 98:1853.

27- Alpert JS، Thygesen K، Antman E، Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infraction.**J Am Coll Cardiol.** 2000 sep. 36(3):959-69.

28- Puleo PR، Guadagno PA، Roberts R، et al. Early diagnosis of acute myocardial infarction based on assay for subforms of creatine kinase-MB. Circulation 1990; 82:759.

29- Thygesen K، Alpert JS، Jaffe AS، et al. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation2012;126.

30- Casas RE، Marriott HJ، Glancy DL. Value of leads V7-V9 in diagnosing posterior wall acute myocardial infarction and other causes of tall R waves in V1-V2. Am J Cardiol 1997; 80:508.

31- Antman EM، Anbe DT، Armstrong PW، et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart

Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). Circulation2013;110:588

32- Moradkhan R، Sinoway LI. Revisiting the role of oxygen therapy in cardiac patients. J AmCollCardiol2010;56:1013.

33- Davidson 23rd Edition **Stuart H Ralston، Ian D Penman، Mark WJ Strachan، Richard P Hobson**. Twenty-third edition 2018/ CARDIOLOGY/ Coronary artery disease.

34- up%20to%20date/d/topic.htm?path=calculator-thrombolysis-in-myocardial-infarction-timi-score-for-st-elevation-acute-myocardial-infarction

35- Comprehensive Clinical Nephrology / Fifth Edition / Chapter 9 /Disorders of Potassium Metapolism،David Weiner، Stuart L. Linas and Charles S. Wingo.

36- U.S. Department of Agriculture. National nutrient database for standard reference. Release25. ttps://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/12354500/ Data/SR25/nutrlist/sr25w306.pdf.Last. Accessed May 6، 2013.

37- Barri YM، Wingo CS. The effects of potassium depletion and supplementation on blood pressure: A clinical review. Am J Med Sci. 1997;314:37-40.

38- Shafi T، Appel LJ، Miller ER III، et al. Changes in serum potassium mediate thiazide-induced diabetes. Hypertension. 2008;52:1022-1029.

39- Singhal PC، Abramovici M، Venkatesan J، et al. Hypokalemia and rhabdomyolysis. Miner Electrolyte Metab. 1991;17:335-339.

40- Singhal PC، Abramovici M، Venkatesan J، et al. Hypokalemia and rhabdomyolysis. Miner Electrolyte Metab. 1991;17:335-339.

41- Antes LM، Kujubu DA، Fernandez PC. Hypokalemia and the pathology of

42- Knochel JP، Dotin LN، Hamburger RJ. Pathophysiology of intense physical conditioning in a hot climate. I. Mechanisms of potassium depletion. J Clin Invest. 1972;51:242-255.

43- O'Regan S، Carson S، Chesney RW، et al. Electrolyte and acid-base disturbances in the management of leukemia. Blood. 1977;49:345-353.

44- Whang R. Magnesium deficiency: pathogenesis، prevalence، and clinical implications. Am J Med. 1987;82:24-29.

45- Kruse JA، Carlson RW. Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusions. Arch Intern Med. 1990;150:613-617.

46- distal renal tubular acidosis associated with obstructive uropathy. N Engl J Med. 1981;304: 373-380.

47- Gordon RD. Syndrome of hypertension and hyperkalemia with normal glo¬merular filtration rate. Hypertension. 1986;8:93-102.

48- Allon M. Hyperkalemia in end-stage renal disease: mechanisms and manage¬ment. J Am Soc Nephrol. 1995;6:1134-1142.

49- Allon M، Dunlay R، Copkney C. Nebulized albuterol for acute hyperkalemia in patients on hemodialysis. Ann Intern Med. 1989;110:426-429.

50- Sebastian A، Schambelan M، Sutton JM. Amelioration of hyperchloremic acidosis with furosemide therapy in patients with chronic renal insufficiency and type 4 renal tubular acidosis. Am J Nephrol. 1984;4:287-300.

51- Sterns RH، Rojas M، Bernstein P، et al. Ion-exchange resins for the treatment of hyperkalemia: Are they safe and effective? J Am Soc Nephrol. 2010;21: 733-735.

52- Smith TW، Butler VP Jr، Haber E، et al. Treatment of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: Experience in 26 cases. N Engl J Med. 1982;307:1357-1362.

53- Korgaonkar S، Tilea A، Gillespie BW، et al. Serum potassium and outcomes in CKD: Insights from the RRI-CKD cohort study. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5:762-769.

54- Scialla JJ، Appel LJ، Astor BC، et al. Estimated net endogenous acid produc¬tion and serum bicarbonate in African Americans with chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6:1526-1532.

55- http://jama.jamanetwork.com/by a Yale Universit User on 07/05/2015.

56- 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.

57- Goyal A1، Spertus JA، Gosch K، Venkitachalam L، Jones PG، Van den Berghe G، Kosiborod M. Serum potassium levels and mortality in acute myocardial infarction. JAMA. 2012 Jan 11;307(2):157-64. doi: 10.1001/jama.2011.1967.

58- TORONTO NOTES 2020, Comprehensive medical reference and review for the Medical Council of Canada Qualifying Exam (MCCQE) Part I and the

United States Medical Licensing Exam (USMLE) Step II, 36th Edition, Editors-in-Chief: Sara Mirali and Ayesh Seneviratne, Cardiology, MANAGEMENT OF ACUTE CORONARY SYNDROMES.