الجمهورية العربية السورية
وزارة التّعليم العالي والبحث العلمي
جـــامعة دمشق
كلية الطّب البشري
قسم الأمراض الباطنة
الشعبة القلبية

أهميـة تخطيط القلب الكهربائي الطّبيعي في المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع ST

رسالة مقدمة لنيل شهادة الدّراسات العليا التّخصصية الفرعية في أمراض القلب والأوعية

إعداد طالب الدّراسات العليا

محمد ضيف الله أحمد منصر

بإشراف

الدكتور: محمد أمين الخطيب

المدرس الدّكتور في الشّعبة القلبية – قسم الأمراض الباطنة من كلية الطّب البشري – جامعة دمشق

رئيس قسم الأمراض الباطنة

الدكتور: محمد شحادة آغا

الأستاذ الدّكتور في الشّعبة العصبية – قسم الأمراض الباطنة من كلية الطّب البشري – جامعة دمشق

2021 م

كلمة شكر

أتوجه بالشكر الجّزيل إلى كل من ساندني في مسيرتي الدّراسيـة والبحثيـة

وأخص بالشكر

الدكتور محمد أمين الخطيب

الذي أمدني بصادق النّصح، وكان لفيض تجربته الطّويلة أكبر الأثر في إنجاز

هذا البحث العلمي المتواضع

فهرس المحتويات

فهرس المحتويات **3**

فهرس الأشكال **5**

فهرس الجّداول **5**

الاختصارات **6**

ملخص البحث: **7**

القسم التّمهيدي والدراسات المرجعية **8**

الباب الأول: القسم النّظري **15**

الفصل الأول: الدّوران الإكليلي **16**

أولاً: المقدمة 16

ثانياً: الشّريان الإكليلي الأيمن 17

ثالثاً: الشّريان الإكليلي الأيسر 18

رابعاً: الشّريان المسيطر 20

الفصل الثّاني: التّصلب العصيدي **21**

أولاً: مقدمة 21

ثانياً: التّشريح النّسيجي للشريان 22

ثالثاً: الآلية المرضية للتصلب العصيدي 24

الفصل الثّالث: تعريف الدّاء القلبي الإكليلي وتصنيفه **27**

أولاً: التّعريف العالمي الرّابع لاحتشاء العضلة القلبية 27

ثانياً: أنماط احتشاء العضلة القلبية 28

ثالثاً: عوامل الخطر 30

رابعاً: المتلازمة الإكليلية الحادة 31

الفصل الرّابع: المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع **33**

أولاً: التّعريف 33

ثانياً: التّشخيص 33

ثالثاً: التّدبير 38

الفصل الخامس: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الإقفار والاحتشاء **44**

الباب الثّاني: القسم العملي **51**

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه **52**

أهمية البحث وخلفيته: 52

هدف البحث 52

الطرائق 52

الفصل الثّاني: نتائج البحث Results **58**

أولاً: الإحصاء الوصفي لعينة البحث 58

الإحصاء الاستدلالي 62

الفصل الثّالث: المناقشة والمقارنة مع الدّراسات العالمية **69**

الدراسة الأولى: Moustafa et al 69

الدراسة الثّانية: Teixeira et al 72

الفصل الرّابع: الخلاصة **74**

الفصل الخامس: التّوصيات Recommendations **75**

الباب الثّالث: المراجع Reference **76**

Abstract: **83**

فهرس الأشكال

الشكل 1. الدّوران الإكليلي. 17
الشكل 2. الشّريان الإكليلي الأيمن. 18
الشكل 3. الشّريان الإكليلي الأيسر. 20
الشكل 4. توزع المرضى وفق الجّنس ..... **Error! Bookmark not defined.**
الشكل 5. توزع المرضى وفق التّشخيص. ..... **Error! Bookmark not defined.**
الشكل 6. قيمة EF في مرضى البحث. ..... **Error! Bookmark not defined.**

فهرس الجّداول

جدول 1. نظام نقاط TIMI لحساب الخطر [21]. 35
جدول 2. استمارة البحث. 57
جدول 4. توزع المرضى بحسب الفئات العمرية. 58
جدول 5. توزع المرضى وفق عوامل الخطر. 59
جدول 5. التّقييم المخبري عند القبول. 60
جدول 6. توزع المرضى وفق موجودات الإيكو القلبي. 60
جدول 7. توزع المرضى وفق التّغيرات التّخطيطية. 61
جدول 8. توزّع المرضى وفق عدد الشّرايين الإكليلية المصابة. 61
جدول 9. توزّع المرضى وفق الشّرايين الإكليلي المصابة. 62
جدول 10. توزّع المرضى وفق شدّة التّضـيّق. 62
جدول 11. مقارنة الجّنس ين المجموعتين. 63
جدول 12 .مقارنة متوسط العمر ين المجموعتين. 63
جدول 13. مقارنة الفئات العمرية ين المجموعتين. 64
جدول 14 .مقارنة عوامل الخطر ين المجموعتين. 64
جدول 15 .مقارنة التّشخيص بين المجموعتين. 65
جدول 16 .مقارنة التّقييم المخبري بين المجموعتين. 65
جدول 17 .مقارنة موجودات الإيكو القلبي بين المجموعتين. 66
جدول 18 .مقارنة عدد الشّرايين الإكليلية المصابة ين المجموعتين. 66
جدول 19 .المقارنة بين المجموعتين وفق الشّرايين الإكليلي المصابة. 67

جدول 20 .المقارنة بين المجموعتين حسب شدة التّضيق. 68
جدول 21 .مقارنة الخصائص العامة للمرضى بين الدّراسة الحالية ودراسة Moustafa et al 70
جدول 22 .مقارنة الشّرايين المصابة بين الدّراسة الحالية ودراسة Moustafa et al..... 71
جدول 23. المقارنة بين الدّراسة الحالية ودراسة Teixeira et al. 72

الاختصارات

ACS	Acute coronary syndrome
AMI	Acute myocardial infarction
CABG	Coronary artery bypass grafting
CAD	Coronary artery disease
ECG	Electrocardiography
LAD	left anterior descending artery
LCA	Left Coronary Artery
LDH	Lactate dehydrogenase
LDL	Low density lipoprotein
LMA	the left main artery
MI	Myocardial infarction
NSTE-ACS	Non-ST-elevation- Acute coronary syndrome
NSTEMI	Non-ST-elevation myocardial infarction
PDA	posterior descending artery
RCA	Right Coronary Artery
TIMI	Thrombolysis in Myocardial Infarction
UA	Unstable angina

ملخص البحث:

الملخص

خلفية البحث: تُعدّ المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع ST سبباً رئيساً للإمراضية والوفيات. ويشكل تخطيط القلب الكهربائي حجر الأساس في تشخيص المتلازمة الإكليلي الحادة، لكن وجود تخطيط قلب كهربائي طبيعي لا ينفي التّشخيص، وله دور في توقع موقع الآفات المتهمة لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST.

هدف البحث: دراسة دور تخطيط القلب الكهربائي الطّبيعي في التّنبؤ بشدة الإصابة عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة بدون ارتفاع القطعة ST (من حيث موقع التّضيق ومقداره في الشّرايين الإكليلية) وهذا يساعد في التّقييم المبدئي ووضع خطة التّدبير.

مواد البحث وطرائقه: دراسة حشدية مستقبلية شملت 224 مريضاً بتشخيص NSTE-ACS، ممن قبلوا في مستشفيي الأسد والمواساة الجّامعيين في دمشق (قبل بعض المرضى في مستشفى المواساة وحولوا إما إلى مستشفى الأسد الجّامعي أو مركز جراحة القلب الجّامعي من أجل إجراء تصوير شرايين إكليلية). اختير المرضى اختيارا عشوائيا بين كانون الثّاني 2020 – كانون الثّاني 2021. خضع جميع المرضى لتصوير الأوعية الإكليلية. قسم المرضى مجموعتين: شملت المجموعة الأولى المرضى ذوي تخطيط القلب الكهربائي الطّبيعي وشملت المجموعة الثّانية المرضى ذوي تخطيط القلب الكهربائي غير الطّبيعي. استخدم اختبار كاي مربع (Chi-square) لتحديد أي فرق مهم بين مجموعتين. اعتبرت P-value مهمة إحصائياً في حال كانت أقل من 0.05.

النتائج: كانت القثطرة الطّبيعية موجودة بنسبة أعلى عند مرضى ECG الطّبيعي (17.1% مقابل 6.2%, P=0.011)، وكذلك إصابة شريان واحد كان أشيع عند مرضى ECG الطّبيعي (53.1% مقابل 40%, P=0.074). إصابة ثلاثة شرايين كان أشيع عند مرضى ECG غير الطّبيعي (25% مقابل 9.4%, P=0.009).. كان الشّريان الأمامي النّازل هو أكثر الشّرايين إصابة عند مرضى ECG الطّبيعي (39.7%) وكذلك عند مرضى ECG غير الطّبيعي (42.3%) (P=0.65). كان تضيق أقل من 50% عند مرضى ECG الطّبيعي (26.4%) وعند مرضى ECG غير الطّبيعي (14.7%) (P=0.032). كان الانسداد التّام في شريان إكليلي أو أكثر موجوداً عند (11.3%) من مرضى ECG الطّبيعي، وعند (18%) من مرضى ECG غير الطّبيعي (P=0.07).

الخلاصة: القثطرة الطّبيعية وإصابة شريان واحد والتضيق الأقل من 50% من لمعة الشّريان أشيع عند مرضى ECG الطّبيعي. بينما الإصابات متعددة الشّرايين والانسداد التّام أشيع عند مرضى ECG غير الطّبيعي.

الكلمات المفتاحية: الدّاء القلبي الإكليلي- تصوير الأوعية الإكليلي- تخطيط القلب الكهربائي.

القسم التّمهيدي:

1. المقدمة:

الداء القلبي الإكليلي Coronary Artery Disease (CAD) هو السبب الرئيسي للمراضة والوفيات لدى كل من الرجال والنساء في جميع أنحاء العالم. في عام 2016، كان CAD السبب الرئيسي للوفيات التي تُعزى إلى أمراض القلب والأوعية الدموية في الولايات المتحدة (43.2٪)، تليها السكتة الدماغية (16.9٪)، ثمّ ارتفاع ضغط الدم (9.8٪). وفقًا لجمعية القلب الأمريكية، تسببت أمراض القلب والأوعية الدموية في أكثر من 17.6 مليون حالة وفاة في عام 2016 و17.5 مليون حالة وفاة في عام 2014، ومن المتوقع أن ترتفع هذه الأرقام إلى أكثر من 23.6 مليون بحلول عام 2030. وفقًا لمنظمة الصحة العالمية، يموت ما يقدر بنحو 17.5 مليون شخص سنويًا بسبب أمراض القلب والأوعية الدموية، وهو ما يمثل 31 ٪ من إجمالي الوفيات العالمية. من بين هذه الوفيات، يقدر أن 7.4 مليون بسبب CAD.

يلعب تخطيط القلب الكهربائي دوراً هاماً في تشخيص المتلازمة الإكليلية الحادة كما أنه يساعد في تحديد الشريان المتورط. ولكن وجود تخطيط قلب كهربائي طبيعي لا ينفي تشخيص المتلازمة الإكليلية الحادة. وله دور في التوزع التشريحي للآفات الإكليلية المتهمة لدى مرضى احتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع القطعة ST ففي ثلث حالات الاحتشاء الناجم عن الشريان المنعكس يكون التخطيط طبيعي.

2. المشكلة البحثية:

تُعدّ المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع ST سبباً رئيساً للإمراضية والوفيات، ويُشكِّل تخطيط القلب الكهربائي حجر الأساس في تشخيص المتلازمة الإكليلية الحادة، لكن وجود تخطيط قلب كهربائي طبيعي لا ينفي التّشخيص، وله دور في توقع موقع الآفات المتهمة لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST.

3. التساؤلات:

هل هنالك علاقة بين تخطيط القلب الكهربائي الطبيعي، وموقع وشدة التضيق في الشرايين الإكليلية عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة بدون ارتفاع القطعة ST لأول مرة.

4. هدف البحث وأهميته:

إن الهدف من هذا البحث هو دراسة دور تخطيط القلب الكهربائي الطّبيعي في التّنبؤ بشدّة الإصابة عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة بدون ارتفاع القطعة ST (من حيث موقع التّضيق ومقداره في الشّرايين الإكليلية) وهذا يساعد في التّقييم المبدئي ووضع خطة التّدبير.

5. حدود البحث:

استبعاد عدد مهم من المرضى المصابين بالمتلازمة الإكليلية الحادة بدون ارتفاع القطعة ST ممن تمّ قبولهم وتشخيصهم في مستشفيي الأسد والمواساة الجامعيين وذلك بسبب إجراءهم القثطرة في مشافي خارجية.

6. مناهج البحث وأدواته:

☒ **تصميم البحث:**

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

☒ **مكان الدّراسة وزمانها:**

الشعبة القلبية وشعبة العناية القلبية في مستشفيي الأسد والمواساة الجّامعيين في دمشق في المدة الممتدة بين شهر أيلول(سبتمبر) 2020 وشهر أيلول 2021.

☒ **معايير القبول والاستبعاد في الدّراسة:**

1. **معايير القبول في الدّراسة:**

- العمر: 18 سنة على الأقل.
- مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST لأوّل مرة.

2. **معايير الاستبعاد من الدّراسة:**

- ✓ عدم إجراء تصوير ظليل للشرايين الإكليلية.
- ✓ وجود عوامل أو حالات تؤثر في التّغييرات التّخطيطية مثل اضطراب الشّوارد أو العلاج بالديجوكسين، أو حصار غصن أيسر أو أيمن، أو رجفان أذيني، أو ضخامة قلبية، أو تشوهات قلبية ولادية.
- ✓ قصة احتشاء عضلة قلبية سابقة، أو تركيب شبكة، أو مجازات إكليلية، أو جراحة قلبية.
- ✓ المرضى ذوو البيانات غير الكاملة.

☒ طريقة الدّراسة:

بعد قبول المريض في وحدة العناية القلبية بالمتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST لأوّل مرة سيُجرى الآتي:

- ❖ أخذ قصة سريرية مفصلة تتضمن تسجيل السوابق المرضية والدوائية والقصة العائلية والعمر والجنس.
- ❖ إجراء فحص سريري يتضمن قياس التّوتر الشّرياني وتخطيط قلب كهربائي ذات 12 مسرى.
- ❖ إجراء تحاليل مخبرية تتضمن معايرة سكر الدّم والتربونين والكوليسترول والشحوم الثّلاثية والكرياتينين وتعداد الدّم العام وتعداد الصّفيحات ووظائف الكبد.
- ❖ تسجيل الإجراءات العلاجية المعتمدة من قبل اختصاصي القلبية المشرف على المريض.
- ❖ إجراء تخطيط صدوي للقلب.
- ❖ إجراء قثطرة قلبية في غضون 30 يوماً من القبول في وحدة العناية القلبية وتسجيل النّتيجة، إذ يُعد وجود تضيق ≤ 70% من قطر لمعة الشّريان تضيقاً مهماً باستثناء الجّذع الإكليلي الأيسر إذ يُعد وجود تضيق ≤ 50% من لمعة الشّريان تضيقاً مهماً.

ستسجل المعلومات على استمارات خاصة بالبحث، وبعد الانتهاء من جمع البيانات ستدخل إلى الحاسوب وتدرس إحصائياً باستخدام برنامج SPSS الإحصائي وتستخلص النّتائج، ثمّ سنقوم بمقارنة النّتائج بالدراسات العالمية المشابهة والوصول إلى الاستنتاجات النّهائية ووضع التّوصيات.

7. الدراسات المرجعية:

❑ الدراسة الأولى: Moustafa et al

عنوان الرّسالة:

Anatomic distribution of culprit lesions in patients with non–ST–segment elevation myocardial infarction and normal ECG [53]

أجريت هذه الدّراسة في الجّامعة الأمريكية في بيروت بلبنان من قبل د. عبد المنعم مصطفى وزملائه، ونشرت سنة 2016. وشملت 118 مريضاً، وهدفت هذه الدّراسة إلى البحث عن عوامل سريرية وصدوية وتخطيطية تفيد في التّنبؤ بوجود تضيق إكليلي مهم عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد من دون ارتفاع القطعة ST.

❑ الدراسة الثّانية: Teixeira et al

عنوان الرّسالة:

The Importance of a Normal ECG in non–ST Elevation Acute Coronary Syndromes [54]

أجرى هذه الدّراسة Teixeira وزملاؤه في جامعة Coimbra في البرتغال، ونشرت عام 2010 م. شملت 802 مريضاً، وتمت مقارنة عدد الإصابات الإكليلية المهمة عند مرضى التّناذر الاكليلي الحاد بدون ارتفاع القطعة ST بعد تقسيمهم إلى مجموعة المرضى ذوي ECG الطّبيعي والمرضى ذوي ECG غير الطّبيعي،

❑ الدراسة الثّالثة: Khan et al

عنوان الرّسالة:

Frequency of Non–ST Segment Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI) in Acute Coronary Syndrome with Normal Electrocardiogram (ECG): Insights From a Cardiology Hospital in Pakistan [55]

أجرى هذه الدّراسة Khan وزملاؤه في مستشفى أمراض القلب في كراتشي، باكستان، ونشرت عام 2020 م. شملت 215 مريضاً، تهدف هذه الدراسة إلى تقييم حدوث NSTEMI مع ECG الطّبيعي، كان 64.2٪ من الذكور (35.8٪) من الإناث، وكان متوسط العمر 54.3 + 7.6 سنة. تم إجراء تشخيص مؤكد لـ NSTEMI في 49 (22.8 ٪) من إجمالي الحالات

8. مكونات البحث:

يتكوّن البحث من **بابين** وفي نهايته المراجع التّي اعتمدنا عليها في هذا البحث:

الباب الأول وهو القسم النّظري، ويتحدث عن الإطار النّظري لموضوع دراستنا وعن التّعاريف الأساسية ليكون لدى القارئ الإلمام الكامل بموضوع الدّراسة، **ويتكوّن هذا الباب من خمسة فصول:**

- **الفصل الأول: الدّوران الإكليلي:** ويحوي مقدمة وتشريح الشّرايين الإكليلية والشريان المسيطر في الشّرايين الإكليلية.
- **الفصل الثّاني: التّصلب العصيدي:** ويحوي مقدمة عن التّصلب العصيدي والآلية المرضية ومراحل التّصلب العصيدي واختلاطات التّصلب العصيدي.
- **الفصل الثّالث: تعريف الدّاء القلبي الإكليلي وتصنيفه:** ويحوي التّعريف العالمي الرّابع لاحتشاء العضلة القلبية وأنماط الاحتشاء وعوامل الخطر وتعريف المتلازمة الإكليلية الحادة.
- **الفصل الرّابع: المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع ST:** ويحوي على تعريف المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع ST وتشخيصها وطرق تدبيرها.
- **الفصل الخامس: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الإقفار والاحتشاء.**

الباب الثّاني:

ويتضمن القسم العملي وهو الإطار العملي لدراستنا والخطط التّي اتبعناها خلال مدة الدّراسة للوصول إلى النّتائج الماثلة أمامكم، **ويتكون هذا الجّزء من خمسة فصول:**

- **الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه:** ويحوي خلفية البحث وأهميته، هدف البحث، مواد وطرائق البحث (تصميم الدّراسة – عينة العينة – معايير الادخال والاستبعاد – طريقة العمل)، الاعتبارات الإخلاقية، حجم العينة، المفاهيم والاعتبارات، استمارة البحث العلمي المُستَخدمة، الموافقة المستنيرة، طرق التّحليل الإحصائي المستَخدمة.
- **الفصل الثّاني: نتائج البحث:** ويحوي عرض للنتائج الاحصائية التّي وصلنا إليها في دراستنا.
- **الفصل الثّالث: المناقشة والمقارنة بالدّراسات العالمية:** ويحوي مراجعة للنتائج التّي توصلنا لها في دراستنا ومقارنتها مع نتائج الدّراسات العالمية المُشَابهة.
- **الفصل الرّابع: الخلاصة:** ويحوي على خلاصة لما توصلنا إليه في هذا البحث.
- **الفصل الخامس: التّوصيات.**

الباب الأول: القسم النّظري

يتألف الباب الأوّل من خمسة فصول:

الفصل الأول: الدّوران الإكليلي.

الفصل الثّاني: التّصلب العصيدي.

الفصل الثّالث: تعريف الدّاء القلبي الإكليلي وتصنيفه.

الفصل الرّابع: المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع ST.

الفصل الخامس: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الإقفار والاحتشاء.

الفصل الأول: الدّوران الإكليلي Coronary Circulation

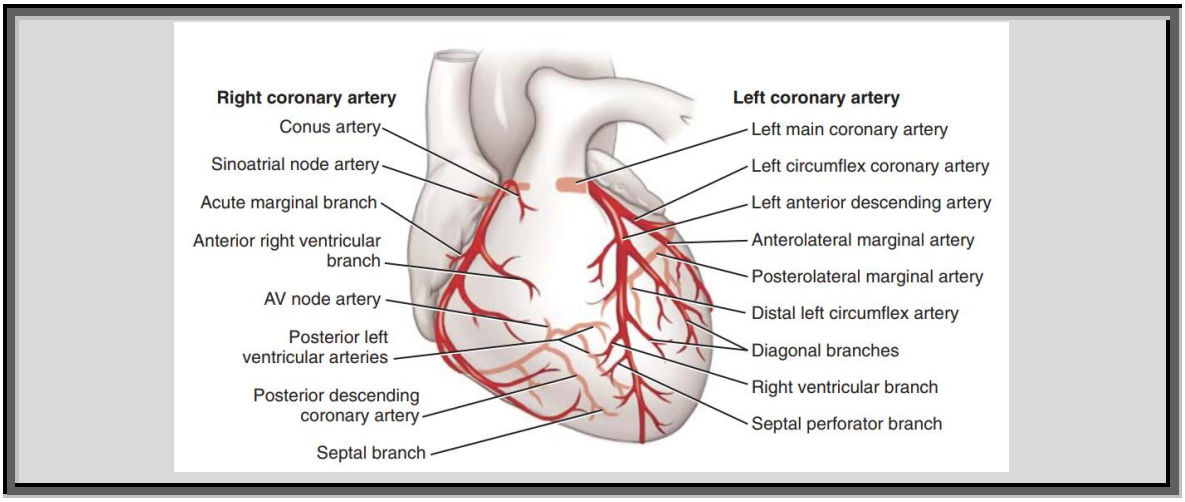
أولاً: المقدمة Introduction

يتكون الدّوران الإكليلي من الشّريانين الإكليليّين الأيمن والأيسر. تسمى بالأوعية الإكليلية أو "التاجية" لأنها تحيط بالبطينين مثل الإكليل أو التّاج. تُعدّ الشّرايين الإكليلية الفروع الأولى للشريان الأبهر الصّاعد، إذ تنشأ من جذر الأبهر مباشرة فوق اتصاله بالقلب. إذ يوجد ثلاثة جيوب عند جذر الأبهر تسمى جيوب فالسالفا توافق الوجه الأبهري للوريقات نصف الهلالية للصمام الأبهري، وتسمى تبعاً للشريان الإكليلي، فهناك الجّيب الإكليلي الأيمن والأيسر والجيب اللاإكليلي (يسمى باللاإكليلي لأنه لا يشكل منشأ للشرايين الإكليلية). على عكس أنظمة الشّرايين الأخرى في الجّسم، يتدفق الدّم في الشّرايين الإكليلية في أثناء الانبساط.[1][2]

هناك 2 من الشّرايين الإكليلية التّي تنشأ من الجّيوب الأبهرية مباشرةً فوق الصّمام الأبهري. ينشأ الشّريان الإكليلي الأيمن Right Coronary Artery (RCA) من جيب الأبهر الأمامي، بينما ينشأ الشّريان الإكليلي الأيسر Left Coronary Artery (LCA) من جيب الأبهر الخلفي. على عكس أنظمة الشّرايين الأخرى في الجّسم، يتدفق الدّم في الشّرايين الإكليلية في أثناء الانبساط، فإن الانبساط مهم لتغذية القلب.

تختلف مساحة العضلة القلبية التّي يغذيها كل شريان. يغذي الشّريان الإكليلي الأيسر الجّزء الأمامي من الحجاب بين البطينين، والجدار الأمامي للبطين الأيسر، بينما يُغذي الشّريان الإكليلي الأيمن الجّزء الخلفي للحجاب بين البطينين والبطين الأيمن، أما ما تبقى من البطين الأيسر فيحصل على فروع مشتركة من كلا الشّريانين، ويعتمد ذلك على الشّريان الإكليلي المسيطر.[3]

تتغذى العقدة الجّيبية الأذينية تغذية رئيسية من الشّريان الإكليلي الأيمن في 60% من الحالات، ومن الشّريان المنعكس فرع الأيسر عند بقية الحالات، وتأتي تروية العقدة الأذينية البطينية من الشّريان الإكليلي الأيمن في 90% من الحالات ومن الشّريان المنعكس فرع الأيسر في بقية الحالات.[2]

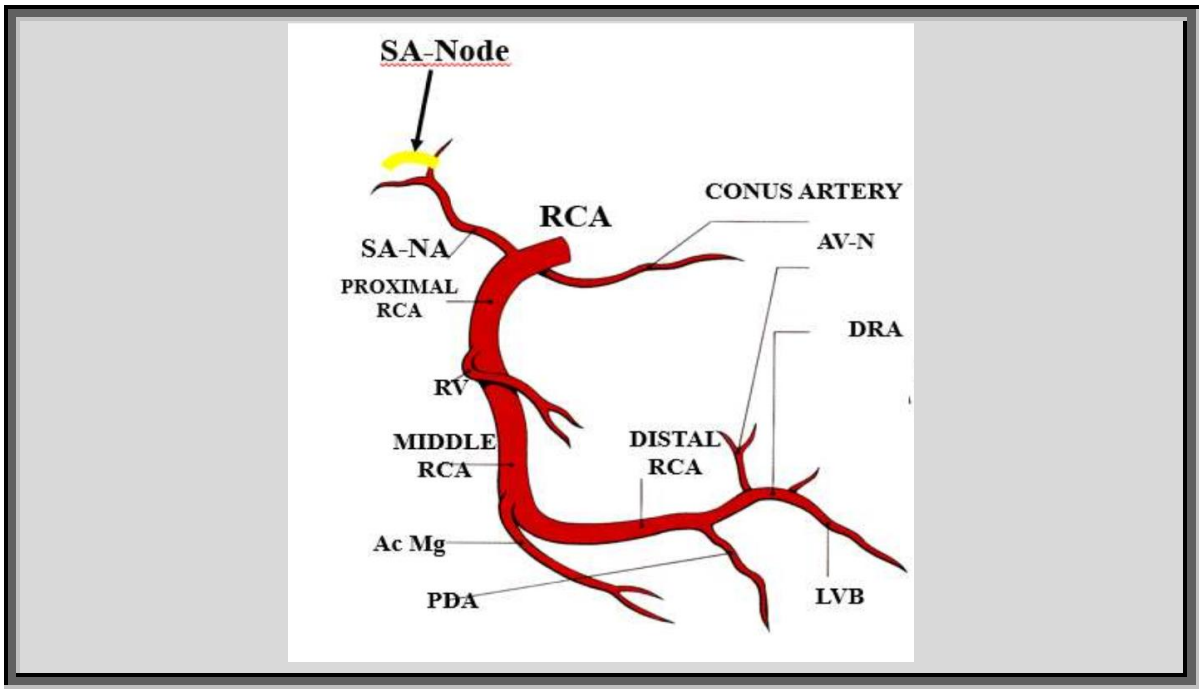


الشكل 1. الدّوران الإكليلي.[1]

ثانياً: الشّريان الإكليلي الأيمن Right Coronary Artery

ينشأ الشّريان الإكليلي الأيمن (RCA) من الجّيب الأبهري الأمامي للأبهر الصّاعد (جيب فالسلفا الأيمن) ويسير للأمام بين الجّذع الرّئوي والأذينة اليمنى. ثمّ ينزل عمودياً في الأخدود الأذيني البطيني الأيمن ليتفاغر مع الشّريان الإكليلي الأيسر في الأخدود بين البطينين الخلفي. يعطي الفروع الآتية:

- الشريان المخروطي الأيمن right conus artery: يأخذ شكل علامة الاستفهام (؟) يغذي مخرج البطين الأيمن (قمع البطين الأيمن)، والجزء العلوي من الجّدار الأمامي للبطين الأيمن. ينشأ من الشّريان الإكليلي الأيمن في 50% من الحالات، ومن فوهة مستقلة من الأبهر قرب فوهة الشّريان الإكليلي الأيمن في بقية الحالات.
- فروع صغيرة تغذي الأذينة اليمنى.
- فروع هامشية تغذي البطين الأيمن.
- الشريان الخلفي النّازل posterior descending artery (PDA) وشريان البطين الأيسر الخلفي posterolateral left ventricular branch (PLV)



الشكل 2. الشّريان الإكليلي الأيمن.[4]

ثالثاً: الشّريان الإكليلي الأيسر Left Coronary Artery

ينشأ الشّريان الإكليلي الأيسر (LCA) من الجّيب الأبهري الخلفي للأبهر الصّاعد (جيب فالسالفا الأيسر)، ويُدعى في بدايته بالجذع الأيسر الرّئيسي؛ طوله وسطياً 2 سم، وقد يتراوح طوله بين 1–4سم. يسير للأمام والأسفل بين الشّريان الرّئوي ولسينة الأذين الأيسر، ثمّ يتفرع إلى الشّريان الأمامي النّازل والشريان المنعكس، وأحياناً يعطي فرعاً ثالثاً يسمى الشّريان المتوسط يكون بين الفرعين السابقين. في بعض الحالات يكون الجّذع الأيسر الرّئيسي غائباً، وهنا ينشأ الشّريان الأمامي النّازل والشّريان المنعكس من الأبهر مباشرةً.[3]

يسير الشّريان الأمامي النّازل في الثّلم بين البطينين الأمامي باتجاه قمة القلب ليغذي الجّدار الأمامي للبطين الأيسر ويعطي شرايين قطرية (diagonal branches) عددها من 2–3 فروع، وشرايين حاجزية(septal branches) عددها من 4–7 فروع. تسير الشّرايين القطرية على الجّدار الأمامي الجّانبي للبطين الأيسر وتغذيه، بينما تغذي الشّرايين الحاجزية الثّلثين الأماميين للحجاب بين البطينين وتغذي الحزم النّاقلة اليسرى. يصل LAD حتى قمة القلب، قد يتجاوز القمة ليدور حولها باتجاه الجّدار

السفلي أو ينتهي قبل القمة، عندها تأتي تروية القمة من الشّريان الخلفي النّازل PDA، أو من الشّريان القطري. يُقسم LAD إلى ثلاث قطع:

- ❑ القطعة القريبة وتمتد من المنشأ إلى منشأ الفرع الحاجزي الأول.
- ❑ القطعة المتوسطة: تمتد من منشأ الفرع الحاجزي الأوّل حتى منشأ الفرع القطري الأخير.
- ❑ القطعة البعيدة.: تمتد من منشأ الشّريان القطري الأخير حتى نهاية الشّريان الأمامي النّازل

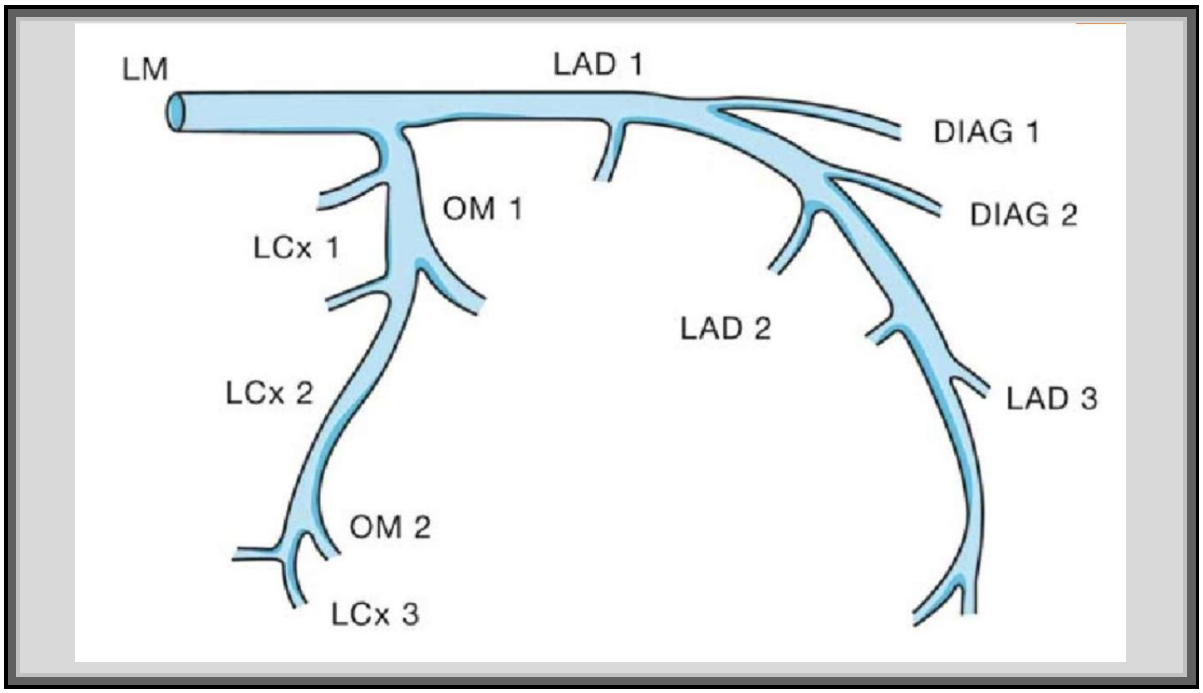
يعد LAD أهم الشّرايين الإكليلية لكونه مسؤولاً عن تروية 60–65% من عضلة البطين الأيسر.

ينشأ الشّريان المنعكس من الجّذع الإكليلي الأيسر الرّئيسي، ويجري خلفياً تحت لسينة الأذينة اليسرى، وعبر الثّلم البطيني الأذيني الأيسر، ويغذي الجّدار الجّانبي للقلب والأذينة اليسرى. أهم فروع الشّريان المنعكس:

- الشرايين الهامشية التّي تغذي الجّدار الجّانبي للبطين الأيسر بما فيها العضلة الحليمية الأمامية الوحشية للصمام الإكليلي.
- فروع للأذينة اليسرى.
- شريان العقدة الجّيبية الأذينية في 45% من الحالات.
- شريان العقدة الأذينية البطينية في 10–15% من الحالات.
- الشريان الخلفي النّازل في 10–15% من الحالات.

يُقسم LCX إلى ثلاث قطع حسب منشأ الشّرايين الهامشية:

- ❑ القطعة القريبة: تمتد حتى منشأ الشّريان الهامشي الأول.
- ❑ القطعة المتوسطة: تمتد بين الشّريان الهامشي الأوّل والثاني.
- ❑ القطعة البعيدة: تمتد بعد منشأ الشّريان الهامشي الثّاني.



الشكل 3. الشّريان الإكليلي الأيسر.[4]

رابعاً: الشّريان المسيطر

تأتي تروية الجّدار السفلي والجدار الجّانبي الخلفي للبطين الأيسر من الشّريان الإكليلي الأيمن في أغلب الحالات، وفي عدد قليل من الحالات تأتي تروية هذه الأجزاء من الشّريان المنعكس. ومن ثمّ يُعرّف الدّوران الإكليلي المسيطر نسبةً للشريان الإكليلي الأكثر إسهاماً في تروية الجّدار السفلي والخلفي والجانبي للبطين الأيسر، لكونه الجّدار الذّي يتميز بعدد من الاختلافات حول مصدر تغذيته الشّريانية الإكليلية. فإذا نشأ الـ PDA من الشّريان الإكليلي الأيمن عندها يكون الدّوران المسيطر أيمن، وهو الأشيع بنسبة 85%، أما إذا نشأ من الـ LCX (8% من الحالات) فيكون عندها الدّوران الأيسر مسيطراً. وفي 7% من الحالات يكون الدّوران الإكليلي تشاركياً Co–Dominant إذ يعطي الشّريان الإكليلي الأيمن الـ PDA، ويعطي الشّريان المنعكس جميع الفروع الخلفّية الجّانبية.[2][3]

الفصل الثّاني: التّصلب العصيدي

أولاً: مقدمة Introduction

إن كلمة التّصلب العصيدي /ATHEROSCLEROSIS/ مشتقة من الإغريقية (ATHERO): SOFTENING وتعني الطّراوة، (SCLEROS): HARDENING وتعني القساوة.[5][6]

التّصلب العصيدي هو اضطراب التّهابي مترق يصيب جدار الشّرايين الكبيرة والمتوسطة، ويتميز باضطراب وظيفة البطانة، وتوضع للشحوم والكولسترول والكالسيوم وحطام الخلايا في البطانة الشّريانية، هذا التّوضع يؤدي إلى تشكل العصيدة وحدوث انسداد حاد أو مزمن، ومن ثمّ اضطراب في الجّريان الدّموي ونقص تزويد العضو الهدف بالأوكسجين.

التصلب العصيدي هو السبب الرّئيسي المؤدي للوفاة والعجز في العالم المتقدم. يتميز بمعدل وقوع أكثر ارتفاعا بأوروبا الشّمالية (الدول الاسكندنافية)، وأشد انخفاضاً بمحيط البحر الأبيض المتوسط، وآسيا، وبلدان العالم الثّالث.[7] تجدر الإشارة إلى وجود علاقة ترابط بين معدل انتشار التّصلب العصيدي من جهة، وبين المستوى الصّناعي ونمط الحياة والعادات الغذائية للبلد من جهة أخرى.

يصيب التّصلب العصيدي كافة شرايين الجّسم من شبكية العين حتى أصابع القدم، فهو مرض جهازي يتظاهر بعدة أشكال (قلبي، إكليلي، عيني، عرج متقطع، قصور كلوي ودماغي). يمكن أن يصيب الشّرايين الإكليلية فيسبب خناق صدر أو احتشاء عضلة قلبية، وقد يصيب الشّرايين الدّماغية فيسبب النّشبة والإقفار الدّماغي العابر، وقد يصيب الشّرايين المحيطية فيسبب حدوث العرج المتقطع أو نقص التّروية الحرج في الطّرف. يصيب إصابة أساسية مناطق التّفرع والانحناءات.[8] إن الدّاء الإكليلي الخفي شائع عند الذّين يراجعون بأشكال أخرى من التّصلب العصيدي مثل العرج المتقطع، وهو يشكل سبباً مهما للمراضة والوفيات لاحقاً عندهم.

ولا بد من التّمييز بين التّصلب الشّرياني (Arteriosclerosis) الذّي يشير إلى وجود قساوة وثخانة معممة بالشرايين تنجم عن زيادة مقدار مادة Plasma Protein Deposition وترسبها بالغشاء القاعدي، وغالباً ما يوجد عند مرضى الدّاء السكري وارتفاع التّوتر الشّرياني؛ والتصلب العصيدي (Atherosclerosis) المرتبط بالأمراض القلبية الوعائية والنشبة والتموّت في نهايات الأطراف المحيطية، وهو أشيع أسباب الإمراضية والوفيات في الولايات المتحدة الأمريكية، يعد مسؤولاً عن حوالي 50% من الوفيات.[9]

ثانياً: التّشريح النّسيجي للشريان

يتألف جدار الشّريان من ثلاث طبقات:

- الطبقة الدّاخلية أو البطانية intima
- الطبقة المتوسطة media
- الطبقة الخارجية أو الغلالة البرانية adventitia

i. <u>الطبقة الدّاخلية أو البطانية intima:</u>

تكون رقيقة مع اصطفاف للخلايا البطانية باتجاه الجّريان ماعدا في مناطق اضطراب الجّريان مثل مناطق الانقسامات والفروع. كما أنها قد تحوي وسائد cushions من الخلايا العضلية الملساء سماكتها أكثر من طبقة أو طبقتين. تميل هذه الوسائد الخلوية للحدوث أكثر في المناطق المعرضة للإصابة أكثر بالتصلب العصيدي مثل مناطق الانقسامات والفروع، والقطعة القريبة من الشّريان الأمامي النّازل، وتظهر هذه الوسائد الخلوية منذ الطّفولة، وتشير إلى تسمك البطانة اللامركزي التّكيفي.[10]

<u>تتكون الطّبقة البطانية من الدّاخل إلى الخارج من:</u>

- الإندوثيليوم (endothelium): وهي صف واحد من الخلايا لها خواص بيوكيميائية.
- الغشاء القاعدي (basement membrane).
- الطبقة المرنة الدّاخلية (internal elastic lamina).

الإندوثيليوم الطّبيعي: له دور وثيق في التّنظيم الوعائي الموضعي، إذ إن الخلايا البطانية تفرز أوكسيد النّتريك (NO) وهو مضاد تخثر، ومضاد تكاثر، وموسع وعائي، كما أنها يمكن أيضاً أن تصنع الإندوثلين (endothelin) وهو مقبض وعائي قوي ومحرض للانقسام الخلوي، كما تصنع البروستاسكلين وهو موسع وعائي، كما يوجد فيه العديد من المستقبلات السطحية ومنها مستقبلات الليبوبروتين منخفض الكثافة.

ii. **الطبقة المتوسطة:**

ذات تركيب متباين، إذ تكون رقيقة في الشّرايين الكبيرة مثل الأبهر، وتكون عضلية في الشّرايين المتوسطة كالشرايين الإكليلية. تسيطر فيها صفائح من العضلات الملساء التّي ترتبط بأغشية مرنة من الطّبقة المتوسطة، وبالمسافات الخلالية أيضاً (تكون غنية بالإيلاستين أيضاً). الحد الفاصل بين الطّبقة المتوسطة والحشوية يسمى الصّفيحة المرنة الخارجية (external elastic lamina).

iii. **الطبقة الخارجية أو الغلالة البرانية adventitia:**

تتألف أساسياً من ألياف الكولاجين مع بعض الخلايا المولدة لليف fibroblasts وبعض الخلايا العضلية الملساء وشبكات من الأوعية المغذية والأوعية اللمفاوية والأعصاب.

تغذية الشّرايين بالأوكسجين:

يُغذَى الشّريان تغذية طبيعية في جهة ال intima بالأوكسجين المنتشر عبر الإندوثيليوم إلى الطّبقة تحت البطانية subintima. في الشّرايين الكبيرة، إن انتشار الأوكسجين غير كافٍ ليغذي الطّبقة المتوسطة والحشوية، لذلك فإن الأوعية المغذية للأوعية (vasa vasonum) تدخل إلى الطّبقة الحشوية. الأوعية المغذية للشرايين الإكليلية تنشأ غالبا من فروع جانبية من الشّريان، نسبة قليلة منها تنشأ مباشرة من اللمعة الرّئيسية. تؤدي الأوعية المغذية للأوعية دوراً أساسياً في تشكل اللويحات العصيدية وزيادة حجمها.

ثالثاً: الآلية المرضية للتصلب العصيدي

تشكُل العصيدة ناتج عن عدة أليات متداخلة وغير مفهومه فهماً كاملاً حتى الآن تتضمن سوء وظيفة البطانة، وتوضع الجّزيئات الشّحمية وتأكسدها في جدران الشّرايين، والحدثية الالتهابية.[6][7]

إن سوء وظيفة البطانة تُمثِل المرحلة الأولى في التّصلب العصيدي.

يُمكن أن تحدث الأذية البطانية نتيجة حالات مرضية عديدة:

- أذية ميكانيكية مثل ارتفاع توتر شرياني.
- عوامل مناعية مثل التّدخين والجذور الحرة.
- اضطرابات كيميائية حيوية (الداء السكري–ارتفاع LDL–ارتفاع الهيموسيستئين).
- عوامل التّهابية.
- تغيرات جينية.

يؤدي سوء الوظيفة البطانية إلى زيادة نفوذية البطانة للشحوم(ولاسيما البروتينات الشّحمية منخفضة الوزن الجّزيئي Low density lipoprotein LDL التّي تُعدّ الشّحم الرّئيسي المكون للعصيدة) وهذا يؤدي إلى تراكمها في البطانة، ثمّ تخضع للعديد من التّعديلات الكيميائية التّي أهمها الأكسدة، وهذا يؤدي إلى تفعيل جزيئات الالتصاق الخلوية وانطلاق عوامل كيميائية (السيتوكينات) التّي تجذب الخلايا الالتهابية (الوحيدات، البالعات، الخلايا التّائية) وتسهل هجرة الخلايا العضلية الملساء من الطّبقة المتوسطة إلى البطانة، كما أن ارتفاع توتر الجّدار الشّرياني يسهم في تسهيل هجرة الخلايا العضلية الملساء إلى البطانة. وبالنتيجة تتحول الخلايا البلعمية التّي تقوم بابتلاع الـ (LDL) إلى الخلايا الرّغوية.[11]

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

بعد ذلك يتثخن الجّدار الشّرياني ويتشكل ما يسمى الغطاء الليفي fibrous cap، وتبرز اللويحة باتجاه لمعة الشّريان مسببة إعاقة لجريان الدّم، وهذا يؤدي لداء إقفاري في المناطق المرواة بالشريان المصاب. ومع تقدم الحالة يضعف الجّدار الشّرياني في المنطقة المصابة (نتيجة للتفاعلات الالتهابية وتراكم اللبيدات بين الخلايا)، ويتأثر غطاء العصيدة ونميز حالتين:

A. الغطاء المغطي للعصيدة سميك ومن ثمّ لا يتمزق، يحدث تضيق في لمعة الشّريان الإكليلي دون تفعيل عوامل التّخثر، خناق صدر مستقر.

B. الغطاء المغطي للعصيدة رقيق ومن ثمّ فإنه أكثر عرضة للتمزق، وهذا يؤدي لتفعيل عوامل التّخثر وحدوث خثرة دموية وهنا نلاحظ حالتين:

☒ انحلال الخثرة جزئياً بواسطة العوامل الحالة الذّاتية للخثرة في الجّسم (انسداد شريان جزئي): خناق صدر غير مستقر Unstable angina (UA)، أو احتشاء عضلة قلبية دون ارتفاع القطعة ST Non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI).

☒ عدم انحلال الخثرة (انسداد شريان كامل): احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع قطعة ST ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI).

كما يؤدي تطور العصيدة والتنكس الحاصل في طبقاتها إلى إضعاف جدار الشّريان، ومن ثمّ قد يتوسع ليشكل أم دم Aneurysm التّي قد تختلط بالتمزق وتدخل المريض في حالة خطرة جداً.

اختلاطات التّصلب العصيدي:

1- التّضيق الشّرياني المزمن ويتظاهر بخناق الصّدر المستقر والعرج المتقطع الوعائي

2- تمزق العصيدة وحدوث خثار حاد، ويتظاهر سريرية بالمتلازمات الإكليلية الحادة.

تمزق العصيدة:

تُعدّ العصائد مؤهبة للتمزق في حال كانت عالية المحتوى من الأنزيمات الحالة للبروتينات خارج الخلوية (البروتيناز) التّي تفرز من قبل البالعات والخلايا النّاسجة ضمن العصيدة. يحدث التّمزق عادة في محيط العصيدة في المنطقة الفاصلة بين العصيدة والمنطقة السليمة من جدار الشّريان.[12] يحدث التّمزق

ومن ثمّ الخثار الاكليلي أكثر في ساعات الصّباح الباكر، ولاسيما في فصل الشّتاء وفي أثناء الكوارث الطّبيعية. يعود ذلك إلى عدد من المتغيرات الفيزيولوجية المرافقة لهذه الحالات وحالات الشّدة النّفسية منها: مستويات الأدرينالين في البلازما، مستويات الكورتيزول، فعالية مفعل البلازمينوجين النّسيجي، الضغط الشّرياني الانقباضي وتسرع القلب.

تمزق العصيدة يجعل المواد المولدة للخثار (والموجودة في لب العصيدة) على تماس مع الدّم ضمن لمعة الشّريان، وهذا يسبب تفعيل الصّفيحات، وتفعيل شلال التّخثر، وتوليد الثّرومبين. إن نقص إنتاج أوكسيد الآزوت والبروستاسكلين من قبل الخلايا البطانية المريضة يحرض حدوث تقبض وعائي وتفعيل الصّفيحات. كما أن السيتوكينات الالتهابية تخفض من تعبير الثّرومبوموديولين على سطح الخلايا البطانية وهذا يزيد من إنتاج الثّرومبين، كما تحرض مثبط مفعل البلازمينوجين PAI-1 Plasminogen activator inhibitor-1 وهذا يثبط حل الخثرة.

الفصل الثّالث: تعريف الدّاء القلبي الإكليلي وتصنيفه Coronary Artery Disease (CAD)

أولاً: التّعريف العالمي الرّابع لاحتشاء العضلة القلبية

1-1-التعريف العالمي الرّابع لاحتشاء العضلة القلبية

يقترح التّعريف العالمي الرّابع لاحـــتشاء عضلة القلب (الذي هو تحديث للتعريف الثّالث[14] الذّي نُشر في عام 2012) أن مصطلح احتشاء عضلة القلب Myocardial infarction (MI) يجب استخدامه فقط عندمـا يكون هناك تلف حاد في عضلة القلب مع أدلة سريـريـة عـلى نقص التّرويـة الحاد في عضلة القلب.

ووفقًا للتعريف العالمي الرّابع لـ MI يتمُّ تشخيص MI عند استيفاءِ أيٍّ من المعيارين الآتيين.[13]

1- الكشفُ عن زيادةٍ و/أو نقصانٍ في قيم الواسمات الحيوية القلبية (يفضّلُ استخدامُ التّروبونين القلبي) مع قيمةٍ واحدةٍ على الأقلّ أعلى من الشّريحة المئوية الـ 99 للحدّ الأعلى المرجعي، ومع واحدٍ على الأقل من الموجودات التّالية:

- أعراض نقص تروية.
- تغييرات مهمة جديدة أو مفترض أنّها جديدة للقطعة (**ST**) – الموجة T (**ST-T**) أو حصار غصن أيسر **Left bundle branch block** (**LBBB**) حديث.
- تطوّر موجات Q مرضية على **Electrocardiography** (**ECG**).
- دليلٌ تصويريٌّ على فقدٍ حديثٍ لعيوشية العضلة القلبية أو خللٍ ناحيٍّ في حركية الجّدار.
- كشفُ خثرةٍ داخل الشّريان الإكليلي بتصوير الأوعية أو تشريح الجّثة.

2- الموت القلبي مع أعراضٍ قبل حدوث الوفاة تقترحُ نقص تروية العضلة القلبية وتغيرات إقفاريه جديدة مفترضةٍ، أو حصار غصن **Bundle Branch Block** حديث على **ECG**، ولكن حدثت

الوفاة قبل الحصول على الواسمات الحيوية القلبية، أو قبل ارتفاع قيم هذه الواسمات الحيوية القلبية.

ثانياً: أنماط احتشاء العضلة القلبية

تصنيف احتشاء العضلة القلبية وفقاً للسبب المستبطن:

- **Type I (احتشاء العضلة القلبية العفوي):**

يُعزى إلى تمزّق (rupture) لويحة تصلب عصيدي مع خثرة داخل لمعة واحد أو أكثر من الشّرايين الإكليلية، أو تقرّحها (ulceration)، أو تآكلها (erosion)، أو تشقّقها (fissuring)، أو تسلّخها (dissection)، وهذا يؤدّي إلى انخفاض الجّريان الدّموي القلبي أو صمةٍ بعيدةٍ للصفيحات الدّموية ومن ثمّ يؤدّي إلى نخرٍ في الخلية العضلية القلبية. قد يعاني المريض أو لا يعاني من داء شريان إكليلي (CAD) انسدادي.[13]

- **Type II (احتشاء العضلة القلبية الثّانوي لخلل التّوازن الإقفاري):**

ناتجٌ عن زيادة الطّلب على الأكسجين أو نقص الدّعم الدّوراني (على سبيل المثال، سوء وظيفة بطانية إكليلية، تشنج الشّريان الإكليلي، انصمام الشّريان الإكليلي، اضطرابات النّظم التّسرعيّة/التّباطؤية، فقر الدّم، القصور التّنفسي، ارتفاع أو انخفاض التّوتر الشّرياني).[13]

- **Type III (احتشاء العضلة القلبية الذّي يسبب الوفاة عندما لا تتوفّر قيم الواسمات الحيوية):**

الموت القلبي المفاجئ وغير المتوقع قبل سحب عينات الدّم لقياس الواسمات الحيوية أو قبل أوانِ ظهورها في الدّوران الدّموي[13] .

- **Type IV (احتشاء العضلة القلبية المتعلق بزرع الشّبكات) ويقسم لقسمين:**

i. **Type IVa (احتشاء العضلة القلبية المتعلق بالتداخل الإكليلي عبر الجّلد):**

ارتفاع قيم الواسمات الحيوية (يفضل التّروبونين) إلى أكثر من 5 أضعاف الشّريحة المئوية الـ 99 للحد الأعلى المرجعي في المرضى الذّين لديهم قيم قاعدية طبيعية، أو ارتفاع القيم بمقدار أكثر من

20% إذا كانت القيم القاعدية مرتفعةً لكنّها مستقرة أو هابطة. فضلاً عن ذلك، يكونُ أيٌّ مما يلي مطلوباً:

A. أعراض تقترح نقص تروية العضلة القلبية.

B. تغييرات ECG إقفاريه جديدة أو حصار فرع غصن (BBB) حديث

C. بتصوير الأوعية الدّموية، هنالك فقدانٌ لسلوكية شريان إكليلي رئيسي، أو فرع جانبي، أو جريان بطيء مستمر، أو عدم جريان أو انصمام.

D. دليل على فقدٍ حديثٍ لعيوشية العضلة القلبية، أو خللٍ حديثٍ في الحركية الجّدارية النّاحية عن طريق التّصوير القلبي.

ii. **Type IVb (احتشاء العضلة القلبية المتعلق بخثار الشّبكات):** الاحتشاء القلبي المتعلق بخثار الشّبكة الذّي يُكتشَف بتصوير الأوعية الإكليلي أو تشريح الجّثة في سياق إقفار العضلة القلبية بالاشتراك مع ارتفاع و/أو انخفاض الواسمات الحيوية القلبية مع قيمةٍ واحدةٍ على الأقل فوق الـ 99 للحد الأعلى المرجعي.[13]

- **Type V (احتشاء العضلة القلبية المترافق بجراحة المجازات الإكليلي):**

ارتفاع قيم الواسمات الحيوية القلبية أكثر من 10 أضعاف الشّريحة المئوية الـ 99 للحد الأعلى المرجعي في المرضى مع قيم تروبونين قاعدية طبيعية. فضلاً عن ذلك، يُطلب وجودُ واحدٍ مما يأتي:

(1) موجات Q مرضية جديدة أو حصار فرع غصن (BBB) جديد.

(2) انسداد طعم جديد أو شريان إكليلي أصلي موثق بتصوير الأوعية الدّموية.

(3) دليل على فقدٍ حديثٍ لعيوشية العضلة القلبية أو خللٍ حديثٍ في الحركية الجّدارية النّاحية بالتصوير القلبي.

ثالثاً: عوامل الخطر

تعزى أكثر من 90% من حالات الاحتشاء القلبي إلى عوامل خطر قابلة للتعديل مثل **ارتفاع التّوتر الشّرياني**، **والداء السكري**، **وارتفاع الشّحوم**، و**التدخين**، **والبدانة المركزية**، **والتعرض لبعض الملوثات الهوائية**، **وقلة النّشاط الفيزيائي** وغيرها.[15] وهناك عوامل أخرى تزيد الخطر الإكليلي نوردها فيما يأتي:

- ☒ يزيد **ارتفاع مدخول الصّوديوم** من خطر الإصابة بالداء القلبي الإكليلي.
- ☒ إن **مرضى القصور الكلوي المزمن والمراحل النّهائية من الدّاء الكلوي** لديهم خطر إصابة بداء قلبي وعاني أكبر بـ 10–5 أضعاف من غير المصابين بداء كلوي بالعمر نفسه، وقد يعزى ذلك إلى تأثير السموم اليوريميائية.
- ☒ **العمر**
- ☒ **عوامل وراثية:** اكتشف حتى الآن أكثر من 56 موقعاً مورثياً مسؤولاً عن الخطر القلبي الإكليلي و10 منها تقريباً مرتبطة بحدوث ارتفاع التّوتر الشّرياتي وفرط الشّحوم، وأقوي المورثات تأثيراً في هذا المجال يتوضع على الصّبغي التّاسع في الموقع (p21.39)، وهو أيضاً عامل خطر مهم لحدوث أمهات دم الأبهر البطني وداء الزّهايمر.
- ☒ **الزمر الدّموية:** الزّمرة O ذات تأثير واقٍ من الاحتشاء القلبي بخلاف الزّمرتين A و B.
- ☒ **الجنس:** يميل الذّكور للإصابة أكثر من الإناث بعدة آليات أحدها العامل الوراثي، إذ يزداد خطر الدّاء الإكليلي بنسبة 50% عند وجود أحد أشكال الصّبغي Y المتغايرة.
- ☒ **حالات ثانوية:** الحمى، تسرع النّبض، الانسمام الدّرقي، فقر الدّم، التّضيق الأبهري، هبوط الضغط، حالات فرط لزوجة الدّم.
- ☒ **سن البلوغ الباكر** أو **المتأخر والإسقاطات** تترافق مع زيادة معدل حدوث الاحتشاء القلبي.
- ☒ **أمراض الإدمان** (استعمال الكوكائين) **والاعتلالات العقلية.**
- ☒ **عوز الفيتامين D.**

☒ **عوامل دوائية:** مثل استعمال مائعات الحمل الفموية المحتوية على مركبات ethinyl estradiol، إذ يرتفع خطر الاحتشاء القلبي لدى النّساء المعالجات بها مقارنة باستعمال المانعات ذات التّركيب البروجيستروني فقط، العلاج المشتمل على مركبات الأندروجين والتستوستيرون، استعمال مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، بعض العلاجات الكيماوية الحديثة(ponatinib nilotinib) ، وهي تُستَعمل في بعض أشكال ابيضاض الدّم، مضادات الذّهان إذ تترافق بارتفاع عابر لخطر الاحتشاء بحصار مستقبلات الدّوبامين –3.

☒ **أمراض معينة:** داء الإيدز، عسر التّنسج الليفي العضلي (بآلية إصابة الوعاء الإكليلي ذاته)، لمفوما هودجكن.

☒ **أسباب نادرة:** صمات (إنتانية، تنشؤية، صمامات صنعية)، التّهابات الأوعية (السفلس، داء تاكاياسو، التّهاب الشّرايين العديد العقد، التّهاب الشّرايين عرطل الخلايا، الذّئبة الحمامية الجّهازية، داء كاوازاكي، إنتانات فيروسية)، حالات قبل خثارية (احمرار الدّم الحقيقي، فقر الدّم المنجلي، التّخثر داخل الوعائي المنتشر، فرط الصّفيحات، فرفرية نقص الصّفيحات الخثرية)، رضوض الصّدر، التّسمم بغاز أحادي أكسيد الكربون، تشعيع المنصف، تسلخ الشّرايين الإكليلية العفوي.

رابعاً: المتلازمة الإكليلية الحادة

تُعرَّف المتلازمة الإكليلية الحادة Acute Coronary Syndrome (ACS) على أنها اختلال حاد في التّوازن بين الحاجة القلبية للأوكسجين وكمية الأكسجين الوارد إلى العضلة القلبية نتيجة التّضيق الإكليلي المفاجئ أو المترقي الذّي يتسبب بتقليل الجّريان.[15]

تنقسم ACS إلى فئتين رئيسيتين:

❑ **المتلازمة الإكليلية الحادة بدون ارتفاع القطعة ST (*NSTE-ACS*)**:تتقسم هذه المتلازمةُ أيضاً إلى خناق الصّدر غير المستقر(UA) ، واحتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع ارتفاع

القطعة ST (NSTEMI). تتشابه هاتان الحالتان تشابهاً وثيقاً للغاية. يتميز UA عن NSTEMI بعدم وجود ارتفاعٍ في مستويات الواسمات الحيوية القلبية.

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

السمة الرّئيسية المميزة لـ STEMI هي وجود أعراض نقص تروية/أذية قلبية بالتزامن مع ارتفاعٍ مستمر في القطعة ST على ECG، فضلاً عن ارتفاع مستويات الواسمات الحيوية القلبية. تحدث معظم حالات نقص التّروية القلبية نتيجة داء الشّرايين الإكليلي الانسدادي (CAD) النّاتج عن التّصلب العصيدي. ومن الأسباب الأخرى:

- التشنج الوعائي.
- الصمات: الأكثر شيوعاً لها هو الرّجفان الأذيني.
- التهاب الأوعية.
- التسلخ الإكليلي العفوي.
- الرضوض.
- اختلاطات القثطرة القلبية.

الفصل الرّابع: المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع ST Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome

أولاً: التّعريف

تُشير المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST (NSTE-ACS) إلى مجموعة من الحالات النّاجمة عن نقص تروية الدّم الحاد الذّي يكون شديدًا وطويلًا بما يكفي لإحداث تلف في عضلة القلب ينتج عنه إطلاق علامات حيوية لنخر عضلة القلب في الدّورة الدّموية، ولكن دون التّسبب في ارتفاع ST أو LBBB. يُعرَّف خناق الصّدر غير المستقر بأنه ألم صدري خناقي يتميز بواحد على الأقل من المظاهر الثّلاثة التّالية[16]:

- يحدث في وضعية الرّاحة ويستمر أكثر من 10 دقائق.
- شديد وحديث البدء (أي في أثناء الأسابيع 4_6 السابقة).
- يحدث بنمط متصاعد (أي أكثر شدة أو أكثر تواتراً أو لمدة أطول مما سبق).

ويشخص خناق الصّدر غير المستقر بوجود الواسمات الحيوية القلبية ضمن الطّبيعي، وذلك بالمعايرة بفاصل 6 ساعات. يوضع تشخيص الاحتشاء القلبي دون ارتفاع قطعة ST بوجود المظاهر السريرية لخناق الصّدر غير المستقر نفسها مع وجود ارتفاع بالواسمات الحيوية القلبية.[18][17][16]

ثانياً: التّشخيص Diagnosis

بسبب ارتفاع معدل الوفيات والمراضة المرتبطة بـ**NSTE-ACS** ، فإنّ التّشخيص السريع والدقيق يغدو ضرورياً. يؤدّي التّشخيص الخاطئ إلى نتائج سيئة في 5% من المرضى المخرَّجين من المستشفى، ويحدث التّشخيص الخاطئ غالباً في المرضى مع أعراض سريرية غير نموذجية (مثل انتفاء الألمِ صدري).[16]

1- القصّة المرضية

يجب أن يُسأل المريض عن نوعية الألم الصّدري إن وُجِد. يصف المرضى الألم الصّدري في معظم الحالات بأنه حسّ عدم ارتياح خلف القص مع ثقل أو ضغط. يجب أن يُسأل المريض عن انتشار الألم إذ ينتشرُ الألم النّموذجي إلى العنق، أو الكتف، أو الفك، أو الذّراع (الذراع اليسرى أكثر شيوعاً). كما ينبغي سؤالُ المريض عمّا إذا كان هناك أيُّ شيءٍ يزيد الألم سوءاً أو يخففه. يسوءُ الألم القلبي الحقيقي مع الجّهد، ويكون أفضل مع الرّاحة أو مع النّترات. قد تزيدُ الأعراض المصاحبة من احتمالية **حدوث المتلازمة الإكليلية الحادة** (مثل الزّلة التّنفسية، والغشي، والغثيان، وخفّة في الرّأس lightheadedness).[19]

2- عوامل الخطر ودرجات الخطر

في أثناء الحصول على القصّة المرضية، تُعدّ بعض عوامل الخطر مهمّةً. وتشملُ سوابقَ المريض الشّخصية للداء الشّرياني الإكليلي، والداء الوعائي الدّماغي أو المحيطي الموجود مسبقاً. يجب أن يُسأَل المريض مع سوابق **CAD** عمّا إذا كانت الأعراض تشبه نوباتِ ألم الصّدر القلبي التّي عانى منها. ينبغي السؤال عن عوامل الخطر الكلاسيكية التّالية بالترتيب من أجل حساب "درجة الخطر" الضرورية لتوجيه العلاج: العمر (النساء > 65 سنة، رجال > 55 سنة)، والداء السكري، والتدخين، وارتفاع التّوتر الشّرياني، وفرط شحوم الدّم، والقصة العائلية لـ **CAD** مبكّر.[20] مثال على ذلك، هو درجة خطر **TIMI** (**Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Score**) المكوّنة من 7 مؤشرات خطر مصنّفة على تظاهر المريض [**الجدول 1**]. يزدادُ خطر نكس **MI**، والإقفار الشّديد، والوفاة مع زيادة درجة **TIMI**.[21] تمّ التّحقق من **TIMI score** في العديد من التّجارب. يملكُ المرضى مع **TIMI score** = 0 وتروبونين قلبي عالي الحساسية طبيعي بعد ساعتين من التّظاهر قيمةً تنبؤية سلبية > 99% للمتلازمة الإكليلية الحادة في أثناء 30 يوماً بشرط أن يكون لديهم تخطيط قلب كهربائي طبيعي.[21]

جدول 1. نظام نقاط TIMI لحساب الخطر.[21]

عامل الخطر	النقاط
العمر ≤ 65 سنة	1
تضيق سابق في الشّريان الإكليلي > 50%	1
≤ 3 عوامل خطر تقليديـــة لـــ CAD (العمـــر، الذّكورة، القصة العائليـــة، التّدخين، الدّاء السكري، ارتفاع التّوتر الشّرياني، اضطراب شحوم الدّم، البدانة)	1
خناق شديد (نوبتان أو أكثر في 24 ساعة)	1
استخدام الأسبرين في غضون آخر 7 أيام	1
تزحّل القطعة ST > 0.5 مم (انخفاض مستمر/ارتفاع)	1
ارتفاع الواسمات الحيوية القلبية	1

3- الفحص السريري

يكون الفحص السريري للمريض الذّي لديه **NSTE–ACS** طبيعياً عادةً، ولكنه يؤدي دوراً مهمّاً في تحديد شدّة الإصابة. يُعد المظهر العام للمريض مهمّاً: فقد يكون المريض بارداً، ورطباً، ومتسرّع القلب. يجب إجراء فحص دقيق للقلب والأوعية الدّموية. يمكن أن تُسبّب ضخامة البطين الأيسر أو سوء وظيفة البطين الأيسر الحادة صوتا رابعاً. إن قصور الدّسام التّاجي (mitral valve MV) الحديث النّاجم عن اضطراب وظيفي في العضلات الحليمية، أو ارتفاع حديث للصوت القلبي الثّالث، أو النّفخة بسبب قصور القلب أمر مثير للقلق.[22] يمكن أن يدّل النّظم غير المنتظم إلى الرّجفان الأذيني الذّي قد يكون سبباً محرِّضاً. يجب فحصُ الرّئة والبحث عن خراخر ثنائية الجّانب منتشرة، أو نقص أكسجة (وذمة رئة بسبب سوء وظيفة الدّسام الإكليلي الحاد الثّانوي للاحتشاء) وهي علامة إنذارية سيئة. الانتفاخ الوداجي هو علامةٌ أخرى لفرط الحمل الحجمي ووذمة الرّئة. قد يكون بطء القلب الجّيبي أو حصار القلب علامةً على الاحتشاء السفلي الذّي يؤثّر في التّروية الدّموية للعقدة الجّيبية الأذينية.[23] يتميّز احتشاء القلب الأيمن بتظاهر كلاسيكي لهبوط ضغط الدّم مع ارتفاع أوردة العنق، ويتطلّب تدبيراً مختلفاً. يوفّر الفحص السريري قيمة تنبؤية سلبية ممتازة (على سبيل المثال، يُشير الألم الموضّع القابل للتكرار عند الجّس إلى مرض عضلي هيكلي، وتشير الكتلة

النّابضة بالجس أو الإصغاء في البطن نحو أم دم الأبهر البطني).[24] يكون تسلّخ الأبهر مشتبهاً في الألم الظهري الممزِّق، أو فرق ضغط الدّم الانقباضي في الأطراف العلوية بمقدار 15 ملم/زئبق، أو نفخة قصور الأبهر. يُشتَبَه بالريح الصّدرية في حال الزّلة التّنفسية الحادّة، وألم الصّدر الجّنبي، وغياب الأصوات التّنفسية.

4- تخطيط القلب الكهربائي (ECG):

يجب إجراء ECG وتفسيرهُ في غضون 10 دقائق من وصول المريض إلى الإسعاف لتقييم الأذية القلبية. يجب إعادة ECG بفواصل زمنية من 15 إلى 30 دقيقة في أوّل ساعة في المرضى الذّين لديهم أعراض عندما يكون ECG الأوّلي غير تشخيصي. تحدث الأذية تحت الشّغاف في **NSTE-ACS**. تؤدّي أذية العضلة القلبية إلى تعطيل الاستقطاب الطّبيعي لخلايا عضلة القلب، ما يؤدّي إلى انخفاض القطعة ST وتغيرات الموجة T. عدد المساري التّي تظهر تزحل قطعة ST ومقدار التّزحّل يدل على امتداد الإصابة وشدتها ويتعلق بالإنذار. تزحل القطعة للأسفل ST > 0,5 ملم (0،05 ميلي فولت) بمسريين مرتبطين أو أكثر – بالترافق مع أعراض سريرية مناسبة – يقترح الإصابة ب NSTE-ACS. تزحل ST 1<ملم (0,1 ميلي فولت) يترافق مع معدل الوفاة والاحتشاء 11% في غضون سنة، أما تزحلها > 2 ملم يحمل زيادة ستة أضعاف في خطورة الوفيات. إن تزحل ST المترافق مع ارتفاع ST العابر ينبئ أيضاً بخطورة عالية. الانقلاب العميق المتناظر للموجة T في المساري الأمامية غالباً يرتبط بتضيق مهم في القسم القريب من الأمامي النّازل أو الجّذع الاكليلي الأيسر. إن تخطيط قلب طبيعي لا ينفي حدوث NSTE-ACS، إذ يمكن أن يظل التّخطيط طبيعياً في 1-6٪ من المرضى المصابين بالـ ACS.[25]

5- الواسمات الحيوية

عند حدوث تموت وأذية لخلايا العضلة القلبية يحدث تمزق في غشاء الخلية وهذا يؤدّي إلى تسرّب جزيئي من الخلايا العضلية إلى مجرى الدّم. يرتفع كل من الميوغلوبين، وكرياتين كيناز، ونازعة هيدروجين اللاكتات **Lactate dehydrogenase (LDH)** في **MI**،[26] ولكنّها غير نوعية للنسيج القلبي. يُعد التّروبونين أكثر نوعية للقلب لذلك يستخدم في تشخيص الأذيات الإقفارية.

التروبونين القلبي: يُشتَق التّروبونين القلبي (تروبونين I وT) من الجّينات المعبر عنها تحديداً في عضلة القلب، لذلك يُعد نوعياً لنخر النّسيج القلبي. يجب أن يكون الأطباء على دراية بالحساسية ونقطة القطع المعتبرة "غير الطّبيعية" لاتخاذ القرارات السريرية. توصي إرشادات **AHA/ACC** الحالية بالشريحة المئوية الـ 99 للحدّ المرجعي الأعلى بوصفها نقطة قطع مناسبة لاعتبار وجود نخر في العضلة القلبية.[27]

لتشخيص نخر العضلة القلبية الحاد، من المهم تحديد قيمة ذروة التّروبونين، وكذلك التّغيرات التّسلسلية، أي زيادة أو نقصان بنسبة 20% إذا كان التّروبونين الأوّلي مرتفعاً. هذا مهمّ لأن التّغيرات المعزولة في مستويات التّروبونين لا تكفي لاتخاذ قرارات سريرية، لأنّ ذلك قد يكون بسبب عدم توافق العرض/الطلب العابر الذّي ربما حُل منذ "تسرّب" التّروبونين الأول، على سبيل المثال انخفاض ضغط الدّم، ارتفاع التّوتر الشّرياني الطّارئ، وما إلى ذلك. قد يؤدّي التّهاب العضلة القلبية نفسها أيضاً إلى ارتفاع مستويات التّروبونين دون إصابة إكليلية.[28] قد تكون الارتفاعات المزمنة موجودةً في الدّاء الكلوي الانتهائي دون وجود أعراض **ACS**. يُعد ارتفاع التّروبونين المعنّد أيضاً علامةً إنذارية سيئةً.

6- مخطّط صدى القلب (Echocardiogram):

له دور مهم في التّحري عن اضطراب حركة جدر العضلة القلبية، ولنفي بعض الأمراض التّي تدخل في التّشخيص التّفريقي مع (NSTE-ACS) مثل: (التهاب العضلة القلبية، الأمراض الصّمامية، اعتلالات العضلة القلبية، تسلخ الأبهر .....).[29] كما أنه يساعد في تشخيص الاختلاطات النّاجمة عن المتلازمة الإكليلية الحادة.

7- تصوير الشّرايين الإكليلي:

تحدد مكان الإصابة في الشّرايين الإكليلية وطرق التّداخل والعلاج لإزالة الأعراض والوقاية من حدوث الاحتشاء والموت.

ثالثاً: التّدبير

مع استمرار العمل التّشخيصي، وبمجرّد تأكيد تشخيص **NSTE-ACS**، توصي إرشادات **ACC/AHA** بالعلاج السريع الذّي يركّز على تسكين الألم الإقفاري والفرز المناسب في أثناء تصنيف الخطر. يجب أن يُقبل هؤلاء المرضى في المستشفى للمراقبة المستمرة وقياس الواسمات الحيوية. ويجب قبول المرضى مع عدم استقرار هيموديناميكيا، أو اضطراب نظم معنّد في وحدة العناية القلبية المركزة.[16]

أولاً: الأكسجين Oxygen

بعد مراجعة إرشادات الممارسة السريرية الحالية، يُستخدم العلاج بالأكسجين فقط لدى المرضى مع إشباع أكسجين شرياني أقل من 92%، ضائقة تنفسية، أو غيرها من مظاهر الخطر العالي لنقص الأكسجة في الدّم.[30] هذا يرجع إلى حقيقة أن الدّراسات الحديثة أظهرت زيادة الوفيات وانخفاض تدفق الشّريان الإكليلي مع الاستخدام المفرط للأكسجين في المعالجة.[31]

ثانياً: النّترات Nitrates

آلية عمل النّترات هي توسيع الأوعية الدّموية الوريدية وبدرجةٍ أقل الشّريانية بما في ذلك الشّرايين الإكليلية. يجب أن تُعطى لمرضى **NSTE-ACS** مع استمرار الألم الإقفاري لما يصل إلى 3 جرعات، ثمّ يجب التّفكير بالنتروغليسرين الوريدي على أساس إرشادات الممارسة السريرية لـ **ACC/AHA**. بسبب تأثيرها الموسّع للأوعية, لا ينبغي إعطاؤها للمرضى الذّين كانوا قد استخدموا مثبطات فسفوديستيراز (مثل سيلدينافيل أو تادالافيل) في آخر 24 ساعة.[32] تُعدّ النّترات خطيرةً في مرضى احتشاء البطين الأيمن.[33]

ثالثاً: العلاج المسكن Analgesic Therapy

المورفين مسكنٌ أفيونيٌ قويٌ، ويمتلك خصائص موسّعة للأوردة ومخفّضة لمعدل ضربات القلب، ما يجعله مسكناً مناسباً للألم.[34] يجب توخّي الحذر عند استخدامه لتجنب تثبيط الجّهاز التّنفسي والجهاز العصبي المركزي.

رابعاً: حاصرات بيتا الأدرينالية Beta–Adrenergic Blockers

بسبب تأثيرها الثّلاثي في معدّل ضربات القلب، والقلوصية، وضغط الدّم الانقباضي، فإنّها تقلّل عبء العمل القلبي والطلب على الأكسجين لعضلة القلب وهذا يجعلها أدوية قيمةً للغاية، ولاسيما عند اضطراب التّروية الإكليلية. في **NSTE–ACS**، يوصى بالإعطاء الفموي لحاصرات بيتا–1 الانتقائية إلا إذا كان هناك مضاد استطباب (قصور قلب غير معاوض، صدمة أو توقف قلب وشيك). يجب تجنب حاصرات بيتا الوريدية عند مرضى **NSTE–ACS** مع خطر الصّدمة.[35]

خامساً: حاصرات قنوات الكالسيوم Calcium channel blocker (CCB):

تنقسم هذه الأدوية مجموعتين: حاصرات قنوات الكالسيوم الدّيهيدرودبينية (نيفيدبين، أملودبين)، وحاصرات قنوات الكالسيوم غير الدّيهيدرودبينية (دلتيازيم، فيراباميل). تملك **CCB** الدّيهيدرودبينية تأثيراً موسّعاً للأوعية المحيطية أكثر مباشرةً مع تأثيراتٍ قلبية قليلةٍ. مثل حاصرات بيتا، تقلّل (**CCB**)من أعراض الإقفار، وتملكُ أيضاً ميزةً إضافية لتوسيع الأوعية الإكليلي، وهذا يجعلها الأدوية المفضلة في خناق الصّدر التّشنجي، والعلاج المساعد في حالات الألم الصّدري الإقفاري المتكرر بعد حاصرات بيتا والنيترات.[36]

سادساً: تدبير الكوليسترول

يُعَدُّ العلاج بالستاتين الآن جزءً أساسياً من تدبير **NSTE–ACS** مع تخفيض كبير في مستويات **LDL**. تقترحُ التّوصيات الحالية وجوب البدء أو الاستمرار بالعلاج المكثّف بالستاتينات لدى جميع مرضى **NSTE–ACS** في حال عدم وجود مضاد استطباب لاستخدامها (مثل انحلال الرّبيدات الحاد، أذية أو التّهاب كبد حاد، حساسية شديدة).[37]

سابعاً: مثبطات نظام رينين – أنجيوتنسين – الدّوستيرون

ثبت أن مثبطات الإنزيم القالب للأنجيوتنسين **Angiotensin–converting enzyme (ACE)تمنع** إعادة نمذجة عضلة القلب في النّسيج القلبي المحتشي، ولكن في نقص التّروية العابر كما

في حالة **NSTEMI–ACS** إذ لا يوجد نخر مباشر للأنسجة، قد يظل معقولاً بغض النّظر عن الكسر القذفي للبطين الأيسر (أي < 40%) لدى مرضى **CAD**.[38]

ثامناً: العلاج المضاد للصفيحات

الأسبرين: هو مثبط غير عكوس لأنزيمات الأكسدة الحلقية وثرموبوكسان A2. إنه الخط الأوّل المضاد للصفيحات ويجب أن يبدأ به العلاج المضاد للصفيحات في **NSTE–ACS** وفقًا لإرشادات **ACC/AHA**. بمجرد الاشتباه القوي بـ **NSTE–ACS**، ينبغي إعطاء المريض الأسبرين غير المغلف القابل للمضغ (162–325 مغ)، ويجب إعطاء جرعة صيانة من الأسبرين (81 – 325 مغ/يوم) بعد ذلك.[39]

Thienopyridines (مثبطات مستقبلات P2Y12): مثل كلوبيدوغريل وبراسوغريل هي أدوية تتطلب الاستقلاب إلى جزيئات ترتبط ارتباطاً غيرَ عكوس بمستقبلات P2Y12.[40] تُعطى مباشرةً بعد تظاهر **NSTE–ACS** بوصفها جرعة تحميل متبوعة بجرعة صيانة يومياً بعد ذلك. لا تتطلب الأدوية الحديثة المضادة للصفيحات مثل **ticagrelor** تحوّلاً بيولوجياً، تملكُ عمراً نصفياً قصيراً، ترتبط ارتباطاً عكوساً بمستقبلات **P2Y12**، وتثبّط تفعيل الصّفيحات. يجب إعطاء مثبط **P2Y12** فضلاً عن الأسبرين لمدّة تصل إلى 12 شهراً لجميع مرضى **NSTE–ACS** دون مضاد استطباب كالنزف الشّديد.[41][42][43]

مثبطات مستقبلات Gp IIb/IIIa: مثل أبسيكسيماب، تيروفيبان، وإيبتيفيباتيد. تستهدف المسار المشترك النّهائي لتكدّس الصّفيحات.[44] بسبب زيادة خطر حدوث النّزف في التّجارب، فإنّهُ يوصى به من قبل **ACC/AHA**لدى مرضى الخطر المرتفع مثل الارتفاع الأوّلي للتروبونين القلبي، المرضى الخاضعين لإعادة التّوعية، والمرضى السكريين.[45]

تدعم المبادئ التّوجيهية بقوةٍ استراتيجية الاستخدام الانتقائي لمثبطات مستقبلات **Gp IIb/IIIa** في أثناء **PCI** بوصفها جزءاً من العلاج الثّلاثي المضاد للصفيحات (الأسبرين، مثبط **مستقبلات P2Y12**، ومثبط مستقبلات **Gp IIb/IIIa**). يجب الموازنة بين خطر النّزف مقابل الاستفادة من العلاج، ولاسيما في المرضى الذّين يعانون مرضاً كلوياً، المرضى غير السكريين، الذّين تزيد أعمارهم عن 75 سنة.[45]

تاسعاً: المميعات

الهيبارين غير المجزأ Unfractionated heparin (UFH): هو أكثر المميعات استخداماً في الممارسة السريرية. عادةً ما تكون جرعة التّحميل الأولية 60 إلى 70 وحدة دولية/كغ (بحد أقصى 5000 وحدة دولية) مع معدّل تسريب أولي 12 وحدة دولية/كغ/الساعة (بحد أقصى 1000 وحدة دولية/ساعة) ثمّ تُعدل وفق زمن الثّرومبوبلاستين الجّزيئي المفعل للحفاظ على تمييع علاجي وفقاً لبروتوكول المستشفى المحدد. يستمر العلاج عادةً لمدة 48 ساعة أو إلى حين إجراء PCI، وقد ثبت أنه يقلّلُ الوفيات.[46] تشمل مزايا **UFH** سهولة المعايرة للمستويات العلاجية، سرعة المعاكسة، والاستخدام لدى المرضى مع اضطراب وظيفة الكلية.

الهيبارين منخفض الوزن الجّزيئي Low molecular weight heparin (LMWH): مثل **Enoxaparin**، هو الخيار الأوّل للتمييع في **NSTE–ACS** نظراً إلى مزاياه المتمثلة في عدم الحاجة إلى المراقبة العلاجية والجرعات السهلة:1 مغ/كغ تحت الجّلد كل 12 ساعة (تخفض الجّرعة إلى 1مغ/كغ مرة واحدة يومياً في المرضى مع تصفية كرياتينين أقل من 30 مل/دقيقة)، يستمر العلاج طيلة مدة الاستشفاء، أو إلى حين إجراء PCI.

Fondaparinux: هو خماسي سكاريد صنعي مثبط للعامل العاشر. ميزته على **LMWH** أو الهيبارين غير المجزأ هو أنّ خطر نقص الصّفيحات المُحدَث بالهيبارين **Heparin–induced thrombocytopenia (HIT)** أقلُّ بكثير. يُعطى بجرعة 2.5 مغ تحت الجّلد يومياً، ويجب أن يستمر العلاج طول مدة الاستشفاء أو إلى حين إجراء **PCI**.

القثطرة القلبية وإعادة التّوعية

بعد تقييم الخطر (مثلاً، **TIMI score**)، يُحدد ما إذا كان ينبغي إجراء تصوير الأوعية الإكليلية وإعادة التّوعية وتوقيت الإجراء. يُصنف المرضى إلى فئتين:

- مرضى المقاربة الغازية.
- مرضى المقاربة المحافظة.

استراتيجية العلاج المحافظ

بالنسبة إلى المرضى الذّين قيم خطر الوفاة قصيرة المدى أو نكس احتشاء العضلة القلب على أنها منخفضة، قد يكون العلاج الطّبي فضلاً عن التّقسيم الطّبقي للخطر باستخدام الاختبارات غير الغازية مع تقييم وظيفة البطين الأيسر واختبار الجّهد مناسباً. تبدأ الاستراتيجية المحافظة بعلاج طبي مكثّف سريع. يُعطى المرضى غير العرضيين في هذا النّظام عدّة أيامٍ "للتهدئة"، وفي هذه المدة تُوقف الأدوية الوريدية. إذا بقي المريض دون أعراض، يُجرى اختبار الجّهد، غالباً باستخدام شكل من أشكال تصوير عضلة القلب (التصوير النّووي أو **ECG**). يجب أن يدفع استمرار الأعراض، أو نكس الأعراض، أو اختبار الجّهد الإيجابي إلى إجراء قثطرة قلبية.

الاستراتيجية الغازية

بالنسبة إلى معظم المرضى الذّين يستوفون معايير تصوير الأوعية الإكليلية الفوري، يجب إجراء تصوير الأوعية الإكليلية بهدف إعادة التّوعية، التّي يشار إليها باسم الإستراتيجية الغازية، في غضون 24 إلى 48 ساعة الأولى. يمكن للاستراتيجية الغازية، حتى لو لم تُنفذ على الفور، أن تحدّ من مدى احتشاء العضلة القلبية، ويُحتمَل أن تحسّن الإنذار على المدى الطّويل. خلص تحليل تلوّي لعام 2006 لسبع تجارب بما مجموعه 8375 مريضاً **NSTE–ACS** إلى أنّ المقاربة الغازية أدّت إلى نتائج أفضل مقارنةً بالاستراتيجية المحافظة.[47] لوحظت الفوائد التّالية مع الاستراتيجية الغازية المبكّرة بمتوسط متابعة لمدة عامين:

- معدّل أقلّ للوفيات لجميع الأسباب (4.9% مقابل 6.5% مع العلاج المحافظ).
- معدّل أقلّ من الاحتشاء القلبي غير المميت (7.6% مقابل 9.1%).
- معدّل أقلّ لإعادة دخول المستشفى بسبب خناق الصّدر غير المستقر بعد 13 شهراً من المتابعة (خطر نسبي = 0.69).

التّوقيت:

قُيّم التّوقيت الأمثل لتصوير الأوعية الإكليلية وإمكانية إعادة التّوعية في العديد من التّجارب العشوائية والدراسات الرّقابية. ومع ذلك، لم تجب هذه الدّراسات إجابة كافية على سؤال التّوقيت الأمثل، جزئياً لأن الدّراسات الفردية لم تكن قادرةً على معالجة تأثير التّوقيت على معدل الوفيات. يُجرى تصوير الأوعية الإكليلية عادةً في غضون 4 إلى 24 ساعة من القبول. في المرضى الذّين حددوا على أنهم معرضون لخطر الموت المبكر، يكون السعي لإجراء تصوير الأوعية في غضون 48 ساعة. بالنسبة إلى مرضى الخطر المرتفع، غالباً ما يُجرى تصوير الأوعية الدّموية في غضون 12 ساعة.

الفصل الخامس: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الإقفار والاحتشاء

مقدمة:

يُعد تخطيط القلب الكهربائي وسيلة مهمة وأساسية لتقييم احتشاء العضلة القلبية وتشخيصه. إن شذوذات وصلة ST وموجة T تقترح الإقفار القلبي وقد يتبعها تشكل موجة Q. على كل حال قد يكون ECG طبيعي، أو غير نوعي رغم الإقفار والاحتشاء. من ناحية أخرى فإن التّغيرات الوصفية لاحتشاء العضلة القلبية قد تظهر في ظروف أخرى مثل التّهاب العضلة القلبية.[48]

تعتمد موجودات الـ ECG على كل مما يأتي:

- ❖ المدة: فوق الحاد، حاد، تحت حاد، مزمن.
- ❖ حجم النّسيج القلبي المتأذي.
- ❖ التوضع: الأمامي أو السفلي، الخلفي أو الأيمن.

فضلاً عن ذلك فإن ال ECG يمكن أن يكون مفيدا بتقديم معلومات إنذارية للأذية القلبية.

تنبيه العضلة البطينية الطّبيعية

عندما يحدث التّنبيه، وتبدأ موجة زوال الاستقطاب تنقلب الشّحنة الموجبة على سطح المنطقة المنبهة إلى سالبة، ثمّ تتقدم موجة زوال الاستقطاب إلى مناطق الشّحنة الموجبة (مركب ORS) لتنهي عملية زوال الاستقطاب بأن تصبح شحنة السطح بكاملها سالبة وشحنة الدّاخل موجبة، وتعود الخلية لحالة السكون الكهربائي (قطعة ST).[49] تبدأ مرحلة عودة الاستقطاب (الموجة T) من حيث انتهى زوال الاستقطاب لتعيد الخلية القلبية إلى حالة الرّاحة حيث شحنة السطح موجبة بالكامل.[49]

قاعدة تيار الأذية: BASIS OF INJURY CURRENT

في الأحوال العادية تكون قطعة ST متوازنة كهربائياً، ويعني ذلك أنها مسطحة أو على خط السواء، وذلك لأن كل الخلايا القلبية تمتلك كمون الجّهد نفسه في أثناء طور الهضبة لعود الاستقطاب (في أثناء المرحلة الثّانية من كمون العمل القلبي)، يسبب الإقفار القلبي تأثيراً في الخواص الكهربائية والشاردية للخلايا القلبية المتأثرة بالإقفار، يسبب الإقفار الحاد الشّديد نقص مدة كمون الجّهد، تغيير شكل الهضبة من كمون العمل (المرحلة الثّانية) في منطقة الإقفار. هذه التّغيرات تسبب حدوث مدروج فولتاج بين المناطق المقفرة والسليمة مسببة ظهور تيار جارٍ بين هذه المناطق في أثناء طور الانقباض والانبساط، وهذا التّيار يسمى تيار الأذية والذي يظهر على مخطط القلب السطحي بانزياح قطعة ST عن خط السواء الكهربائي، وتعتمد جهة الانحراف ومقداره على توضع الأذية القلبية وشدتها.[48]

- ❑ عندما يكون الإقفار عابراً للجدار: يكون متجه ST منحرفاً نحو الخارج مسبباً ارتفاع قطعة ST، وأحياناً موجة T مؤنفة في منطقة الإقفار.
- ❑ عندما يكون الإقفار موضعا تحت الشّغاف: يكون متجه ST باتجاه مناطق البطين الدّاخلية وجوف البطين في أثناء الانقباض، وينحرف متجه ST باتجاه النّخاب في أثناء الانبساط، وهذا يسبب زحول ST في المساري الأمامية (الصدرية) وارتفاعها في AVR.

إن العديد من العوامل يمكن أن تؤثر في سعة انحراف قطعة ST. انزياح قطعة ST في عدة مسارٍ يعبر عن إقفار شديد أو إقفار واسع يشمل مساحة واسعة من العضل القلبي. وبالمقابل فإن عودة انخفاض قطعة ST أكثر من 70 % بعد تطبيق حالات الخثرة هو مؤشر قوي على عودة سلوكية الوعاء الإكليلي والعواقب اللاحقة. ولكن هذه العلاقة ليست ثابتة إذ قد يحدث إقفار شديد أو احتشاء دون تغيرات تخطيطية مهمة. **ووفقاً لـ 2012 joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force تعتبر التّغيرات التّخطيطية التّالية مؤشراً للإقفار الحاد:**

➢ يُعرَّف ارتفاع قطعة ST:

ارتفاع حديث بقطعة ST عند نقطة J في مسريين مرتبطين أكثر من 0.1 ملي فولط في جميع المساري عدا V1 وV2.

في المساري V1 وV2 يعرف ارتفاع قطعة ST بأنه ارتفاع حديث بقطعة ST عند نقطة J في مسريين مرتبطين أكثر من 0.2 ملي فولط في الرّجال فوق عمر الـ 40 سنة، وأكثر من 0.25 ملي فولط في الرّجال الأقل من 40، أو أكثر من 0.15 ملي فولط عند النّساء.

➢ يُعرَّف زحول قطعة ST بأنه:

زحول قطعة ST زحولاً أفقياً أو متجهاً للأسفل أكثر أو يساوي 0.5 ملي فولط في مسريين مرتبطين و/أو انقلاب موجة T أكثر من 0.1 ملي فولط في مسريين مرتبطين وأن يكون الانقلاب عكس جهة QRS. يجب التّأكيد على أن تفسير ECG يجب أن يكون في سياق السير السريري مع التّركيز على تكرار الإجراء عند الاستطباب.

العلاقة بين ال ECG والتوزع التّشريحي للإصابة الإكليلية

بناءً على دراسة تشريح الجّثث سابقاً وبناءً على الوسائل التّصويرية الحديثة حالياً حُددت العلاقة بين انتشار تغيرات قطعة ST وتغيرات موجة T وموجة Q مع مكان الإقفار، وحالياً ساعد المرنان القلبي CMR على دراسة العلاقة دراسة دقيقة بين التّغيرات التّخطيطية والتشريحية. اعتمد التّصنيف الآتي لتحديد العلاقة بين توزع ارتفاع قطعة ST وشذوذات موجة T و / أو توزع موجات Q مع توضع مناطق الإقفار أو الاحتشاء:

☒ **<u>الاحتشاء الأمامي والقمي والجانبي:</u>**

ارتفاع ST و/أو تشكل موجة Q في أكثر من واحد من المساري الصّدرية V1–V6 والمساري I–AVL تقترح احتشاء أو إقفاراً للجدار الأمامي للعضلة القلبية الذّي ينجم عن إصابة بالشريان الأمامي النّازل LAD. وتُعدّ التّغيرات التّخطيطية في المساري من V1–V3 وصفية للإقفار أو الاحتشاء الأمامي الحجابي

القمي الذّي ينجم عن إصابة الجّزء الدّاني من الأمامي النّازل LAD. أما التّغيرات التّخطيطية في المساري V4–V6 تقترح الاحتشاء أو الإقفار الأمامي الجّانبي الذّي ينجم عن إصابة الجّزء القاصي من الأمامي النّازل LAD. أما التّغيرات التّخطيطية في المساري I–AVL–V5–V6 تقترح الاحتشاء أو الإقفار الجّانبي الذّي ينجم عن إصابة الشّريان المنعكس LCX أو القطري Diagonal.

☒ **الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن:**

إن ارتفاع قطعة ST و/أو تشكل موجة Q وفي المساري السفلية II–III–avF تقترح احتشاء الجّدار السفلي الذّي ينجم غالباً عن إصابة بالشريان الإكليلي الأيمن RCA أو الشّريان المنعكسLCX ، وفي حال وجود دليل على الاحتشاء السفلي فإن تسجيل المساري اليمنى خاصة V4R–V3R ضروري لتقييم احتشاء البطين الأيمن (ينجم عن إصابة قريبة بالإكليلي الأيمنRCA) المحتمل ترافقه مع الاحتشاء السفلي.

☒ **احتشاء الجّدار الخلفي:**

يعبر ارتفاع قطعة ST في المساري V7–V8–V9 عن الاحتشاء الخلفي، ويترافق غالباً مع احتشاء سفلي ترافقاً شائعاً، الذّي ينجم عن إصابة الشّريان المنعكس LCX غالباً، أو إصابة الإكليلي الأيمن RCA. يترافق الاحتشاء الخلفي مع زحول قطعة ST في المساري الصّدرية المقابلة Vl–v3 وقد تظهر موجات R عالية ظهوراً نسبياً في المساري الصّدرية V1–V3 منسجماً مع تشكل موجات Q المرضية في المساري الخلفية V7–V9.

☒ **الإقفار أو الاحتشاء متعدد المناطق:**

في بعض الحالات يصيب الإقفار أكثر من منطقة واحدة في العضلة القلبية، في هذه الحالة يظهر الـ ECG الموجودات الوصفية لإصابة كل منطقة، ولكن قد يحدث أيضاً عودة جزئية للسواء الكهربائي لـ ECG بسبب حذف التّغيرات التّخطيطية للجدر المتقابلة أو شطبها.

☒ **امتداد الاحتشاء**

إن وجود أنماط معينة من الشّذوذات التّخطيطية يساعد على تقييم امتداد الاحتشاء، فمثلاً ساعد وجود ارتفاع مهم لقطعة ST في المساري 75–71 بالترافق مع احتشاء الجّدار السفلي ذات حساسية ونوعية عالية (94 %–98%) على التّوالي لاحتشاء واسع يصيب مساحة واسعة من العضل القلبي.

أنماط أخرى لتغيرات القطعة ST والموجة T الإقفارية:

- **احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI):**

يتظاهر هؤلاء المرضى تظاهراً وصفياً بزحول قطعة ST و/أو انقلاب موجة في مسريين مرتبطين أو أكثر. قد يشاهد في سياق STEM زحول ST تعاكسي، لهذا يجب البحث عن ارتفاع قطعة ST في المساري المقابلة للمساري التّي فيها زحول ST، فمثلاً في حال وجود زحول ST في المساري الصّدرية V3–V1 فإنه يجب تقييم المساري السفلية والجانبية والخلفية للبحث عن ارتفاع ST مشارك.

- **التشنج الإكليلي**

الإقفار العابر للجدار العكوس العائد إلى التّشنج الإكليلي قد يسبب ارتفاعاً عابراً لقطعة ST، تسمى هذه المتلازمة بخناق برنزميتال، وبناء على شدة هذا الإقفار ومدته، فإن شفاء ارتفاع قطعة ST قد يحدث في دقائق حدوثاً تاماً أو أنه يُتبع بانقلاب موجة T والتي تستمر لساعات أو حتى أيام.[49]

محددات استخدام ال ECG في تشخيص الإقفار والاحتشاء

لدى تخطيط القلب العديد من المحددات المهمة في كل من الحساسية والنوعية لتشخيص المتلازمة الإكليلية الحادة والاحتشاء المزمن، وفيما يتعلق بالإقفار الحاد أصبح لهذه المعوقات أهمية بسبب الاعتماد على ال ECG في تطبيق المعالجة بحالات الخثرة أو ال PCI. فالتشخيص الصّحيح سيقود لعلاج صحيح، والتشخيص الخاطئ سيقود لمخاطر غير مسوغة.

➢ **تخطيط القلب الكهربائي غير مشخص:**

التخطيط البدئي الطّبيعي لا ينفي الإقفار أو احتشاء العضلة القلبية الحاد، مع العلم بأن التّخطيط الطّبيعي غير شائع في سياق الاحتشاء الحاد، ولذلك عندما تكون الأعراض وصفية والتخطيط غير مشخص أو طبيعي يوصى بإعادة التّخطيط كل 10 دقائق. الألم الصّدري المطول مع تخطيط غير مشخص يستدعي التّفكير بأسباب غير إكليلية للألم الصّدري التّي تكون مهددة للحياة (تسلخ أبهر – صمه رئوية).

➢ **تشدف QRS**

يعرف تشدف QRS بوجود شوكات إضافية ضمن مركّب QRs، ويشكّل علامة لوجود ندبة قلبية. وبسبب عدم تشكّل موجة Q دائماً أو بسبب تراجعها مع الوقت فإنه يجب تقييم مشعرات أو علامات تخطيطية أخرى للتعرف على احتشاء العضلة القلبية السابق، من هذه المشعرات تشدف QRS إذ إن النّقل الكهربائي عبر النّدبة القلبية يكون بطيئاً ومشوشاً، لذلك فإن مركب QRS يكون متطاولاً في المساري فوق النّدبة القلبية.[48]

➢ **حصار الغضن الأيسر LBBB:**

وجود حصار الغضن الأيسر يخفى غالباً ويعيق تشخيص الاحتشاء الحاد بواسطة الـ ECG. إن تقييم تغيرات القطعة ST، ربما تكون مفيدة في هذه الحالة إذ إن انحراف القطعة ST الذّي يحدث بنفس جهة مركب QRS يقترح الإقفار أو الاحتشاء، إن تزحل قطعة ST أكثر من 1 ملم على الأقل في المساري VI–v3، أو في المساري السفلية يقترح الإقفار. كما أن ارتفاع ST أكثر من المعلم في المساري V4–V6 يقترح الاحتشاء كما أن تغيرات ST المعاكسة لجهة مركب QRS أكثر من 5 ملم يمكن أن تقترح الاحتشاء.

تخطيط القلب الكهربائي الطّبيعي مع وجود نقص تروية قلبية مرافق:

من الممكن وجود تخطيط قلب كهربائي طبيعي مع نقص تروية قلبية مرافق. وبعض الأسباب:

- ❑ اصابات إكليلية متعددة متقابلة إذ يحدث زحول القطعة ST، وارتفاع القطعة ST ارتفاعاً مقابلاً وبالمحصلة تبقى على خط السواء الكهربائي وتدعى حالة التّوازن الكهربائية.

- ❑ المرضى الذّين لديهم انقلاب موجات T على التّخطيط القاعدي يمكن أن يتطور لديهم استواء قطعة ST في حالة الاحتشاء العابر للجدار.
- ❑ نقص التّروية الموضع، ولاسيما الجّدار الخلفي للبطين الأيسر المروى غالباً من الشّريان المنعكس.
- ❑ إصابة إكليلية خفيفة.
- ❑ وجود دوران جانبي جيد للمنطقة ناقصة التّروية.
- ❑ حجم النّسيج القلبي المروى بالشريان المصاب صغير.

نهاية القسم النّظري

الباب الثّاني: القسم العملي

يتألف الباب الثّاني من خمسة فصول:

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه.

الفصل الثّاني: نتائج البحث.

الفصل الثّالث: المناقشة والمقارنة بالدراسات العالمية.

الفصل الرّابع: الخلاصة.

الفصل الخامس: التّوصيات.

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه

أهمية البحث وخلفيته:

تُعدّ المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع ST سبباً رئيساً للإمراضية والوفيات، ويشكل تخطيط القلب الكهربائي حجر الأساس في تشخيص المتلازمة الإكليلية الحادة، لكن وجود تخطيط قلب كهربائي طبيعي لا ينفي التّشخيص، وله دور في توقع موقع الآفات المتهمة لدى مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST.

هدف البحث

إن الهدف من هذا البحث هو دراسة دور تخطيط القلب الكهربائي الطّبيعي في التّنبؤ بشدة الإصابة عند مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة بدون ارتفاع القطعة ST (من حيث موقع التّضيق ومقداره في الشّرايين الإكليلي) وهذا يساعد في التّقييم المبدئي ووضع خطة التّدبير.

الطرائق Methods

تصميم البحث:

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

مكان الدّراسة وزمانها:

الشعبة القلبية وشعبة العناية القلبية في مستشفيي الأسد والمواساة الجّامعيين في دمشق في المدة الممتدة بين شهر أيلول(سبتمبر) 2020وشهر أيلول 2021.

معايير القبول والاستبعاد في الدّراسة:

3. معايير القبول في الدّراسة:

- العمر: 18 سنة على الأقل.
- مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST لأوّل مرة.

4. معايير الاستبعاد من الدّراسة:

- ✓ عدم إجراء تصوير ظليل للشرايين الإكليلية.
- ✓ وجود عوامل أو حالات تؤثر في التّغييرات التّخطيطية مثل اضطراب الشّوارد أو العلاج بالديجوكسين، أو حصار غصن أيسر أو أيمن، أو رجفان أذيني، أو ضخامة قلبية، أو تشوهات قلبية ولادية.
- ✓ قصة احتشاء عضلة قلبية سابقة، أو تركيب شبكة، أو مجازات إكليلية، أو جراحة قلبية.
- ✓ المرضى ذوو البيانات غير الكاملة.

طريقة الدّراسة:

بعد قبول المريض في وحدة العناية القلبية بالمتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST لأوّل مرة سيُجرى الآتي:

- ❖ أخذ قصة سريرية مفصلة تتضمن تسجيل السوابق المرضية والدوائية والقصة العائلية والعمر والجنس.
- ❖ إجراء فحص سريري يتضمن قياس التّوتر الشّرياني وتخطيط قلب كهربائي ذات 12 مسرى.
- ❖ إجراء تحاليل مخبرية تتضمن معايرة سكر الدّم والتربونين والكوليسترول والشحوم الثّلاثية والكرياتينين وتعداد الدّم العام وتعداد الصّفيحات ووظائف الكبد.
- ❖ تسجيل الإجراءات العلاجية المعتمدة من قبل اختصاصي القلبية المشرف على المريض.
- ❖ إجراء تخطيط صدوي للقلب.

❖ إجراء قثطرة قلبية في غضون 30 يوماً من القبول في وحدة العناية القلبية وتسجيل النّتيجة، إذ يُعد وجود تضيق ≤ 70% من قطر لمعة الشّريان تضيقاً مهماً باستثناء الجّذع الإكليلي الأيسر إذ يُعد وجود تضيق ≤ 50% من لمعة الشّريان تضيقاً مهماً.

ستسجل المعلومات على استمارات خاصة بالبحث، وبعد الانتهاء من جمع البيانات ستدخل إلى الحاسوب وتدرس إحصائياً باستخدام برنامج SPSS الإحصائي وتستخلص النّتائج، ثمّ سنقوم بمقارنة النّتائج بالدراسات العالمية المشابهة والوصول إلى الاستنتاجات النّهائية ووضع التّوصيات.

تحليل البيانات:

أجري التّحليل باستخدام برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية SPSS (IBM SPSS Statistics الإصدار25 سنة 2017) وكذلك برنامج .Excel 2019 عدت القيمة التّنبؤية الأقل من 0.05 (P value < 0.05) مهمة إحصائياً.

❑ **الإحصاء الوصفي (Description Statistical):**

- للمتغيرات الفئوية: قمنا بالاعتماد على التّكرار، النّسب المئوية والأشكال البيانية (Pie chart) و (Bar chart).
- للمتغيرات المتواصلة: استُخدمت مقاييس النّزعة المركزية (المتوسط الحسابي والانحراف المعياري، المجال).

❑ **الإحصاء الاستدلالي (Inferential Statistical):**

بالنسبة إلى اختبار العلاقات الإحصائية بين الخصائص القاعدية قمنا باستخدام الأساليب الإحصائية الآتية:

– اختبار T–Test والتعبير عنه بـ "t" لمقارنة المتغيرات المتواصلة ضمن كل مجموعة.

– اختبار chi–square والتعبير عنه بـ " X^2 " لمقارنة المتغيرات الفئوية ذات التّوزع الطّبيعي.

الاعتبارات الأخلاقية:

تقتضي أخلاقيات البحث العلمي احترام حقوق الآخرين وآرائهم وكرامتهم سواء كانوا من الزّملاء الباحثين أو المشاركين في البحث أو المستهدفين في البحث وتتبنى مبادئ أخلاقيات البحث العلمي عامة قيمتي العمل الإيجابي وتجنب الضرر وهاتان القيمتان يجب أن تكونا ركيزتي الاعتبارات الأخلاقية في أثناء عملية البحث، وفي بحثنا هذا سيُلتزم بالاعتبارات الأخلاقية من المصداقية والثقة والالتزام بسرية المعلومات بالعودة إلى سجلات المرضى والحصول على النّتائج المخبرية دون إلحاق الأذى بهم. ونعرض فيما يلي نموذجاً للموافقة المستنيرة وللاستمارة التّي استُخدمت في البحث.

الموافقة المستنيرة:

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن **(أهمية تخطيط القلب الكهربائي الطّبيعي في المتلازمة الإكليلي الحادة دون ارتفاع ST)** في مستشفى المواساة والأسد الجّامعيين بدمشق.

بناءً على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول ذلك أو رفضه. **لكن قبل اتخاذ قراركم نرجوا منكم قراءة المعلومات التّالية:**

- ✓ سيطلع على معلومات من ملفكم الطّبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدّراسة وذلك بعلم إدارة المشفى.
- ✓ لن تنشر أية معلومات متعلقة بكم ذات طابع شخصي.
- ✓ في حال الموافقة على الدّخول في الدّراسة ستتابع حالتكم وتستخدم المعلومات الموجودة في الملف الطّبي ضمن الدّراسة وستسألون عن بعض المعلومات إن لم تكون واردة في الملف.
- ✓ إن عدم الموافقة على الدّخول في الدّراسة لن يؤثر على تدبير المرض في أثناء إقامتكم في المشفى، وسيعتمد الخطة العلاجية المتبعة تقليدياً في المشفى.
- ✓ في حال موافقتك على الاشتراك يرجى التّوقيع أدنى هذه الورقة.

الموافقة على المشاركة:

لقد أطلعت وأدركت محتوى الموافقة المستنيرة وأوافق طوعاً على أن أكون مشاركاً في هذا البحث وأدرك أنني أملك فرصة الاستفسار عن أي أمر مع ضرورة الإجابة، كما أملك حق الانسحاب في أي وقت أشاء ودون أن يعرضني ذلك لأي ضرر وعليه أوقع:

الرقم المتسلسل للمشترك التّوقيع..... التّاريخ: / /....20

اسم الباحث: د. محمد ضيف الله أحمد منصر توقيع الباحث: .....

ملاحظة: بالنّسبة إلى الأشخاص الذّين لا يجيدون القراءة والكتابة، شُرح هدف البحث لهم وأخذت موافقتهم الشّفهية بحضور فرد من عائلتهم.

جدول 2. استمارة البحث.

استمارة بحث: أهمية تخطيط القلب الكهربائي الطّبيعي في المتلازمة الإكليلي الحادة دون ارتفاع ST								
البيانات الشّخصية								
الاسم:			العمر:		الجنس:			
رقم الاستمارة			رقم الإضبارة:		BMI		كغام^2	
السوابق المرضية والعائلية والدوائية								
شكاية المريض:								
HTN	نعم	لا	F.history	نعم	لا	اضطراب شحوم	نعم	لا
DM	نعم	لا	التدخين	نعم	لا	البدانة	نعم	لا
أمراض أخرى:								
السوابق الدّوائية:								

التحاليل المخبرية						
PLT	HGB	WBC	Cr	GLU	TG	T.Chol
INR	Ca	K	Na	CKMB	CK	Troponin

تخطيط القلب الكهربائي وإيكو القلب	
ECG	
ايكو القلب:	EF%=

نتيجة القثطرة القلبية		
LM:	LAD:	
LCx:	RCA:	
التشخيص والملاحظات الأخرى		

الفصل الثّاني: نتائج البحث Results

بلغ عدد المرضى المصابين بالمتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST في أثناء مدة الدّراسة 224 ممن حققوا معايير الدّخول بالدراسة، قمنا بإدخال البيانات إلى الحاسوب ودراستها إحصائياً وفق برنامج SPSS (IBM SPSS Statistics الإصدار 25 سنة 2017)، وفيما يلي النّتائج:

أولاً: الإحصاء الوصفي لعينة البحث Description Statistical:

توزع المرضى وفق الجّنس:

هناك رجحان للذكور إذ كانت نسبة الذّكور إلى الإناث 2.4: 1، وشكل الذّكور 71% من عينة البحث (159 مريضاً). [الجدول 3]

جدول 3. توزع المرضى وفق الجّنس.

		العدد	النّسبة (%)
الجّنس	ذكور	159	%71
	إناث	65	%29
	Total	224	%100

توزع المرضى وفق العمر:

- كان متوسّط عمر المرضى 60.11 سنة (المدى: 32 – 84 سنة، الانحراف المعياري 10.1).
- وبتقسيم المرضى إلى فئات عمرية نلاحظ شيوع المرض في العمر من 50–69 سنة.[الجدول 4]

جدول 4. توزع المرضى بحسب الفئات العمرية.

		العدد	النّسبة (%)
الفئة العمرية (سنة)	< 50 سنة	42	%18.8
	50 – 59 سنة	89	%39.7
	60 – 69 سنة	57	%25.4
	≤ 70 سنة	36	%15.1
	Total	224	%100

توزع المرضى وفق عوامل الخطر:

كان ارتفاع التّوتر الشّرياني هو أشيع عوامل الخطر لـ **NSTE-ACS** لدى مرضى البحث، يليه التّدخين، ثمّ اضطراب شحوم الدّم، ثمّ داء السكري. [الجدول 5]

جدول 5. توزع المرضى وفق عوامل الخطر.

عامل الخطر	العدد	النسبة المئوية
ارتفاع التّوتر الشّرياني	162	%72.3
التدخين	158	%70.5
اضطراب شحوم الدّم	137	%61.1
داء السكري	106	%47.3
القصة العائلية	72	%32.1
البدانة	13	%5.8

توزع المرضى وفق التّشخيص:

بلغ عدد مرضى خناق الصّدر غير المستقر 95 مريضاً بنسبة 42.4%, وعدد مرضى احتشاء العضلة القلبية غير المترافق مع ارتفاع القطعة **ST (NSTEMI)** 129 مريضاً بنسبة 57.6%. يوضّح [الجدول 6] توزّع المرضى وفق التّشخيص.

جدول 6. توزع المرضى وفق التّشخيص.

		العدد	النّسبة (%)
	NSTMI	129	%57.6
	UA	95	%42.4
	Total	224	%100

التقييم المخبري عند القبول:

يوضّح [الجدول 7]متوسّط نتائج التّحاليل المخبرية عند القبول لمجمل عينة البحث.

جدول 7. التّقييم المخبري عند القبول.

التحليل المخبري	المتوسّط	S. D
تعداد الكريات البيض (10^9/لتر)	9.2	2.65
الخضاب (غ/دل)	13.9	1.8
الصفيحات (10^9/لتر)	237	80
سكر الدّم (مغ/دل)	147	65
الكرياتينين (مغ/دل)	1.09	0.21
LDL (مغ/دل)	124	36
الشحوم الثّلاثية (مغ/دل)	161	52
التروبونين T (نانوغرام/مل)	2.07	1.65

توزع المرضى وفق موجودات الإيكو القلبي:

بلغ متوسّط حجم الجّزء المقذوف EF عند مـــــرضى **NSTE – ACS** في البحث 53.3 % ± 7.4% بمجالٍ تراوح ما بين 34%– 64%.

بلغ عدد المرضى الذّين لديهم متدني (EF ≥ 40%) 27 مريضاً بنسبة 12.1%. [الجدول 8]

جدول 8. توزع المرضى وفق موجودات الإيكو القلبي.

		العدد	النّسبة (%)
	EF ≤ 40%	27	%12.1
	EF > 40%	197	%87.9
	Total	224	%100

توزع المرضى وفق التّغيرات التّخطيطية:

كان تخطيط القلب طبيعياً عند 64 مريضاً. وكان هناك تغيرات تخطيطية مرضية عند 160 مريضاً. وُجِدت تغيرات القطعة ST عند 76 مريضاً من عموم مرضى الدّراسة، وتغيرات الموجة T عند 89 مريضاً بنسبة 25%، وكانت موجة Q المرضية موجودة عند 91 مريضاً. يوضّح [الجدول 9] توزع المرضى وفق التّغيرات التّخطيطية.

جدول 9. توزع المرضى وفق التّغيرات التّخطيطية.

موجودات الـ ECG	العدد	النسبة المئوية
ECG طبيعي	64	%28.5
تغيرات القطعة ST	76	%33.9
تغيرات الموجة T	89	%39.7
موجة Q المرضية	51	% 22.7

توزّع المرضى وفق عدد الشّرايين الإكليلية المصابة:

كانت نتيجة القثطرة القلبية طبيعية (لا توجد أية تضيقات مهمة في أي من الشّرايين الإكليلية الثّلاثة الرّئيسة) لدى 21 مريض بنسبة 9.4%، في حين كانت النّتيجة غير طبيعية لدى 203 مرضى بنسبة 90.6%. بلغ عدد المرضى مع إصابة شريان واحد فقط 97 مريضاً، و59 مريضاً لديهم إصابة شريانين، و47 مريضاً لديهم إصابة ≤ 3 شرايين (مرض متعدّد الأوعية). يوضّح [الجدول 10] توزّع عينة البحث حسب عدد الشّرايين المصابة.

جدول 10. توزّع المرضى وفق عدد الشّرايين الإكليلية المصابة.

عدد الشّرايين المصابة	العدد	النسبة المئوية
قثطرة طبيعية	21	%9.4
شريان واحد	98	%43.7
شريانان	59	%26
ثلاثة شرايين أو أكثر	46	%20.5
المجموع	224	%100

توزّع المرضى وفق الشّرايين الإكليلية المصابة:

بلغ عدد الشّرايين المصابة 354 شرياناً في مجمل عينة البحث. كان الشّريان الأمامي النّازل هو أكثر الشّرايين إصابة (بنسبة 66% من جميع مرضى العينة)، يليه إصابة في الشّريان المنعكس (عند 47.3%)، ثمّ إصابة الشّريان الإكليلي الأيمن (عند 34.3%)، فيما كان الجّذع الإكليلي الأيسر أقل الشّرايين إصابة. [الجدول 11]

جدول 11. توزّع المرضى وفق الشّرايين الإكليلي المصابة.

الشرايين الإكليلي المصابة	العدد	النسبة المئوية
الجذع الإكليلي الأيسر (LMA)	23	%10.2
الشريان الأمامي النّازل (LAD)	148	%66
الشريان المنعكس (LCX)	106	%47.3
الشريان الإكليلي الأيمن (RCA)	77	% 34.3
المجموع	354	–

توزّع المرضى وفق شدّة التّضـيّق:

كانت النّتيجة غير طبيعية لدى 203 مرضى بنسبة 90.6%. وزع هؤلاء المرضى وفق شدة التّضيق إلى 4 فئات، إذ كانت نسبة التّضيق ≥50% في الشّرايين عند 36 مريضاً، وكان التّضيّق بنسبة 50–75% في أحد الشّرايين عند 78 مريضاً، وكان التّضيق بنسبة 75– 99% في أحد الشّرايين موجوداً عند 56 مريضاً، ووُجد انسداد تام في أحد الشّرايين عند 32 مريضاً. يوضّح [الجدول 12] توزّع عينة البحث وفقاً لشدّة تضيق الشّرايين الإكليلية المصابة.

جدول 12. توزّع المرضى وفق شدّة التّضـيّق.

شدّة تضيق الشّرايين الإكليلي المصابة	العدد	النسبة المئوية
تضيق أقل من 50%	36	%17.7
تضيق 50 – 75%	78	%38.4
تضيق 75 – 99%	56	%27.6
انسداد تام	33	%16.3
المجموع	203	%100

الإحصاء الاستدلالي Inferential Statistical:

قسمنا المرضى إلى مجموعتين بناءً على نتائج العلاج:

- المجموعة الأوّلى Normal ECG Group: شملت المرضى الذّين لديهم ECG طبيعي، وضمّت 64 مريضاً، بنسبة من مرضى الدّراسة.
- المجموعة الثّانية Abnormal ECG Group: شملت المرضى الذّين لديهم ECG غير طبيعي، وضمّت 160 مريضاً، بنسبة من مرضى الدّراسة.

مقارنة العمر والجنس ين المجموعتين:

ضمّت المجموعة الأولى (Normal ECG group) 44 ذكراً من أصل 64 مريضاً، بنسبة 68.7% من أفراد المجموعة، فيما كانت نسبة الذّكور في المجموعة الثّانية 115 من أصل 160 مريضاً، وبنسبة 71.9% من أفراد المجموعة. لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في توزّع الذّكور والإناث بين مرضى المجموعتين (P>0.05). يوضّح [الجدول 13] توزّع الذّكور والإناث بين مجموعتي البحث.

جدول 13. مقارنة الجّنس ين المجموعتين.

جنس المريض	مرضى NSTE-ACS		X2- test	P-value
	Normal ECG (64 مريض)	Abnormal ECG (160 مريض)		
ذكور	(%68.7) 44	(%71.9) 115	0.217	0.642
إناث	(%31.3) 20	(%28.1) 45		

بلغ متوسّط عمر مرضى المجموعة الأولى (Normal ECG group) في البحث 58.8 سنة (الانحراف المعياري 10.1). بلغ متوسّط عمر مرضى المجموعة الثّانية (Abnormal ECG group) 62.9 سنة (الانحراف المعياري 10.1). لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في متوسّط أعمار المجموعتين. [الجدول 14]

جدول 14 .مقارنة متوسط العمر ين المجموعتين.

المجموعة	متوسّط العمر (سنة)	الانحراف المعياري	t- test	P-value
Normal ECG Group	58.88	10.7	1.155	0.249
Abnormal ECG Group	60.6	9.8		

لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في توزّع مجموعتي البحث وفقاً للفئات العمرية كما يوضح [الجدول 15]

جدول 15. مقارنة الفئات العمرية ين المجموعتين.

الفئة العمرية	مرضى NSTE-ACS		X^2- test	P-value
	Normal ECG (64 مريض)	Abnormal ECG (160 مريض)		
< 50 سنة	(%28.1) 18	(%15) 24	5.565	0.135
50 – 59 سنة	(%34.4) 22	(%41.9) 67		
60 – 69 سنة	(%25) 16	(%25.6) 41		
≤ 70 سنة	(%12.5) 8	(%17.5) 28		

مقارنة عوامل الخطر ين المجموعتين:

بمقارنةً توزّع عوامل الخطر بين مجموعتي البحث لم يكن هناك فارق مهم إحصائياً في توزّع عوامل الخطر بين مرضى **المجموعتين باستثناء الدّاء السكري إذ كان أشيع في مرضى المجوعة الثّانية** (Abnormal ECG Group) وبفارق مهم احصائياً. [الجدول 16]

جدول 16 .مقارنة عوامل الخطر ين المجموعتين.

عوامل الخطر	مرضى NSTE-ACS		X^2- test	P-value
	Normal ECG (64 مريض)	Abnormal ECG (160 مريض)		
التدخين	(%68.8) 44	(%71.3) 114	0.137	0.711
ارتفاع التّوتر الشّرياني	(%76.2) 48	(%71.3) 114	0.555	0.456
اضطراب شحوم الدّم	(%64.1) 41	(%60) 96	0.318	0.573
السكري	(%31.3) 20	(%52.5) 84	8.299	0.004
القصة العائلية	(%28.1) 18	(%33.8) 54	0.663	0.415
البدانة	(%4.7) 3	(%6.3) 10	0.204	0.651

مقارنة التّشخيص بين المجموعتين:

لم يكن هنالك فـــرق مهم إحصائياً في توزّع NSTEMI وUA بـــين مـــرضى المجمـــوعتين (P>0.05). يوضّح [الجدول 17] توزّع المرضى في مجموعتي البحث حسب التّشخيص.

جدول 17 .مقارنة التّشخيص بين المجموعتين.

التظاهر السريري	مرضى NSTE-ACS		X^2- test	P-value
	Normal ECG (64 مريض)	Abnormal ECG (160 مريض)		
NSTMI	(%62.5) 40	(%55.6) 89	0.885	0.347
UA	(%37.5) 24	(%44.4) 71		

مقارنة التّقييم المخبري بين المجموعتين:

امتلك مرضى المجموعة الثّانية قيمة تروبونين أعلى بفارق مهم إحصائياً مقارنةً بمرضى المجموعة الأولى (P<0.05). في حين كانت باقي القيم المخبرية متقاربة بين المجموعتين دون وجود فرق مهم إحصائياً بين المجموعتين باستثناء قيمة سكر الدّم التّي كانت أعلى في المجموعة الثّانية لكن أيضاً دون وجود فارق إحصائي مهم. يوضّح [الجدول 18] مقارنةً لمتوسّط نتائج التّحاليل المخبرية عند القبول بين مجموعتي البحث.

جدول 18 .مقارنة التّقييم المخبري بين المجموعتين.

التحليل المخبري	مرضى NSTE-ACS		t- test	P-value
	Normal ECG (64 مريض)	Abnormal ECG (160 مريض)		
تعداد الكريات البيض (10^9 /لتر)	1.75 ± 9.03	1.9 ± 9.17	0.499	0.618
الخضاب (غ/دل)	1.4 ± 13.3	1.1 ± 13.4	0.369	0.713
الصفيحات (10^9 /لتر)	59 ± 238	87 ± 263	0.927	0.355
سكر الدّم (مغ/دل)	34 ± 127	47 ± 151	0.358	0.721
الكرياتينين (مغ/دل)	0.31 ± 1.09	0.35 ± 1.11	0.109	0.500
LDL (مغ/دل)	37 ± 132	47 ± 126	0.396	0.693
الشحوم الثّلاثية (مغ/دل)	72 ± 148	66 ± 144	0.623	0.884
التروبونين T (نانوغرام/مل)	1.91 ± 2.14	1.60 ± 4.12	4.410	0.0001>

مقارنة موجودات الإيكو القلبي بين المجموعتين:

- وكان متوسط حجم الجزء المقذوف EF عند مرضى المجموعة الأولى (Normal ECG group) 55% وهي أكبر وبفارق ذي دلالة إحصائية من متوسط EF عند مرضى المجموعة الثّانية (Abnormal ECG group) التّي بلغت 52.7%.
- 13% من مرضى المجموعة الثّانية (Abnormal ECG group) لديهم EF متدن (EF≤40%) وهي أكبر من نسبة مرضى المجموعة الأولى (Normal ECG group) الذّين لديهم EF متدن التّي بلغت 7.8% لكن دون دلالة إحصائية لهذا الفارق. [الجدول 19]

جدول 19 .مقارنة موجودات الإيكو القلبي بين المجموعتين.

جنس المريض	مرضى NSTE–ACS		P–value
	Normal ECG (64 مريضاً)	Abnormal ECG (160 مريضاً)	
متوسط EF	6.6 ± 55	7.6 ± 52.7	0.024
%40≥EF	(%7.8) 5	(%13) 22	0.218

مقارنة عدد الشّرايين الإكليلية المصابة ين المجموعتين:

- امتلك مرضى المجموعة الأولى (Normal ECG group) نسبةً أكبر للقثطرة الطّبيعية بفارق مهم إحصائياً مقارنةً بمرضى المجموعة الثّانية (17.1% مقابل 6.2%, P=0.011).
- امتلك مرضى المجموعة الأولى (Normal ECG group) نسبةً أكبر لإصابة شريان واحد فقط مقارنةً بمرضى المجموعة الثّانية، لكن دون وجود فرق مهم إحصائياً (53.1% مقابل 40%, P=0.074).
- لم يكن هنالك فرق مهم إحصائياً في نسبة إصابة شريانين بين المجموعتين (P=0.65).
- امتلك مرضى المجموعة الثّانية (Abnormal ECG group) نسبةً أكبر من الإصابة متعددة الشّرايين (إصابة ≤ 3 شرايين) بفارق مهم إحصائيا مقارنةً بمرضى المجموعة الأولى (25% مقابل 9.4%, P=0.009). يوضّح [الجدول 20] مقارنةً بتوزّع مرضى مجموعتي البحث وفقاً لعدد الشّرايين المصابة.

جدول 20 .مقارنة عدد الشّرايين الإكليلية المصابة ين المجموعتين.

عدد الشّرايين المصابة	مرضى NSTE–ACS		X^2– test	P–value
	Normal ECG	Abnormal ECG		

		(160 مريض)	(64 مريض)	
قثطرة طبيعية	11 (%17.1)	10 (%6.25)	6.437	0.011
شريان واحد	34 (%53.1)	64 (%40)	3.2	0.074
شريانان	13 (%20.3)	46 (%28.7)	1.677	0.195
ثلاثة شرايين أو أكثر	6 (%9.4)	40 (%25)	6.839	0.009

المقارنة بين المجموعتين وفق الشّرايين الإكليلية المصابة:

كما ذكرنا سابقاً بلغ عدد الشّرايين المصابة 354 شرياناً، إذ بلغ العدد في مرضى المجموعة الأولى (Normal ECG group) 78 شرياناً (لدى 64 مريضاً) وعدد الشّرايين المصابة في مرضى المجموعة الثّانية (Abnormal ECG group) 276 شرياناً (لدى 160 مريضاً). لم يكن لتوزع جميع الشّرايين المصابة بين المجموعتين أي دلالة إحصائية مهمة باستثناء إصابة الشريان المنعكس حيث كانت أشيع في مرضى المجموعة الأولى مع **وجود دلالة إحصائية هامة للفرق**. يوضّح [الجدول 21] مقارنةً بتوزّع مرضى مجموعتي البحث وفقاً لنوع الشّرايين المصابة.

جدول 21 .المقارنة بين المجموعتين وفق الشّرايين الإكليلي المصابة.

الشرايين المصابة	مرضى NSTE-ACS		X^2-test	P-value
	Normal ECG (78 شرياناً)	Abnormal ECG (276 شرياناً)		
الجذع الإكليلي الأيسر (LMA)	5 (%6.4)	18 (%6.5)	0.017	0.914
الشريان الأمامي النّازل (LAD)	27 (%34.6)	121 (%43.8)	2.127	0.097
الشريان المنعكس (LCX)	29 (%37.1)	77 (%27.8)	5.031	0.043
الشريان الإكليلي الأيمن (RCA)	17 (%21.8)	60 (%21.7)	0.676	0.841

المقارنة بين المجموعتين وفق شدة التّضيق:

كانت نسبةً التّضيق <50% أعلى لدى مرضى المجموعة الأولى (Normal ECG group) وبفارق مهم إحصائياً مقارنةً بمرضى المجموعة الثّانية (26.4% مقابل 14.7%, P=0.032). في حين لدى مرضى المجموعة الثّانية (Abnormal ECG group) نسبةً أكبر من التّضيق ما بين 50 – 75% لكن دون وجود فارق مهم إحصائياً مقارنةً بمرضى المجموعة الأولى (41.3% مقابل 30.2%)، ونسبةً أكبر أيضاً للانسداد التّام (18% مقابل 11.3%) بدون فارق احصائي هام. [الجدول 22]

جدول 22 .المقارنة بين المجموعتين حسب شدة التّضيق.

شدّة تضيق الشّرايين الإكليلية المصابة	مرضى NSTE-ACS		X^2- test	P-value
	Normal ECG (53 مريضاً)	Abnormal ECG (150 مريضاً)		
تضيق أقل من 50%	(26.4%) 14	(14.7%) 22	4.592	0.032
تضيق 50 – 75%	(30.2%) 16	(41.3%) 62	2.204	0.138
تضيق 75 – 99%	(32.1%) 17	(26%) 39	1.441	0.229
انسداد تام	(11.3%) 6	(18%) 27	3.271	0.071
Total	(100%)53	(100%)150		

الفصل الثّالث: المناقشة والمقارنة مع الدّراسات العالمية

يعد تخطيط القلب الكهربائي أداة مفيدة في تقييم الخطورة للمرضى الذّين يراجعون قسم الإسعاف بقصة ألم في الصّدر. كشفت الدّراسات التّي أجريت في العقدين الماضيين أنه يمكن التّعرّف على المرضى منخفضي الخطورة الذّين يعانون من ألم في الصّدر من التّقييم السريري وتخطيط القلب في وقت مراجعة قسم الإسعاف.[50] [51] يرتبط ECG الطّبيعي عموماً بانخفاض خطر الإصابة بمضاعفات القلب والوفيات. ولكن وجود ECG طبيعي لا ينفي تشخيص المتلازمة الإكليلية الحادة. يمكن أن يكون لدى العديد من المرضى المصابين بـ NSTE-ACS تخطيط قلب كهربائي طبيعي عند مراجعة قسم الإسعاف، وهذا يدل على أن ECG قد يكون غير تشخيصي في بعض حالات ACS.[52] قمنا بمراجعة نتائج دراستين مشابهتين لدراستنا، وفيما يلي أهم نقاط المقارنة:

الدراسة الأولى: Moustafa et al

عنوان الرّسالة:

Anatomic distribution of culprit lesions in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and normal ECG [53]

أجريت هذه الدّراسة في الجّامعة الأمريكية في بيروت بلبنان من قبل د. عبد المنعم مصطفى وزملائه، ونشرت سنة 2016. وشملت 118 مريضاً، وهدفت هذه الدّراسة إلى البحث عن عوامل سريرية وصدوية وتخطيطية تفيد في التّنبؤ بوجود تضيق إكليلي مهم عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد من دون ارتفاع القطعة ST. يبين الجّدول مقارنة الخصائص العامة للمرضى بين الدّراسة الحالية ودراسة Moustafa et al.

جدول 23 .مقارنة الخصائص العامة للمرضى بين الدّراسة الحالية ودراسةMoustafa et al .

	دراستنا			دراسة Moustafa et al	
البلد	سوريا			لبنان	
السنة	2021			2016	
العدد	224			118	
مجموع الدّراسة	Normal ECG	Abnormal ECG	p value	Normal ECG	Abnormal ECG	p value
متوسط العمر	58.88	60.6	0.249	61.1	65.3	0.06
الجنس (ذكور)	44 (%68.7)	115(%71.9)	0.642	40 (%85.1)	58 (%81.7)	0.63
التدخين	44(%68.8)	114(%71.3)	0.711	25(%53.2)	44 (%62)	0.22
ارتفاع التّوتر الشّرياني	48 (%76.2)	114(%71.3)	0.456	30 (%63.8)	54 (%76.1)	0.15
اضطراب شحوم الدّم	41 (%64.1)	96 (%60)	0.573	26 (%55.3)	48 (%67.6)	0.18
السكري	20 (%31.3)	84 (%52.5)	0.004	16 (%34)	28 (%39.4)	0.55
القصة العائلية	18 (%28.1)	54 (%33.8)	0.415	–	–	–
البدانة	3 (%4.7)	10 (%6.3)	0.651	–	–	–
متوسط EF	55 ± 6.6	52.7 ± 7.6	0.024	%53.6	%48.5	< 0.001
%40≥EF	5 (%7.8)	22 (%13)	0.218	5 (%13.2)	19 (%30.2)	0.052

الجدول السابق نلاحظ ما يلي:

- العمر الوسطي للمرضى متقارب بين مجموعتي الدّراسة في دراستنا، وكذلك في دراسة Moustafa.
- توزع المرضى وفق الجّنس في مجموعتي الدّراسة متقارب في الدّراستين ودون دلالة إحصائية.
- في دراستنا، كان الدّاء السكري بوصفه عامل خطورة لداء الشّرايين الإكليلية موجودة في مجموعة ECG غير الطّبيعي بنسبة أكبر وبفارق مهم إحصائياً منه في مجموعة ECG الطّبيعي، بينما كان الدّاء السكري موجوداً بنسب متقاربة في المجموعتين في دراسة Moustafa et al.
- في كلتا الدّراستين توزعت بقية عوامل الخطورة القلبية الأخرى بنسب متقاربة بين مجموعتي الدّراسة.
- وفي كلتا الدّراستين كان وسطي ال EF أعلى في مجموعة ECG الطّبيعي منه في مجموعة ECG غير الطّبيعي مع دلالة إحصائية مهمة لهذا الفارق، وكانت نسبة المرضى ذوي EF المتدني في

مجموعة ECG غير الطّبيعي أكبر من نسبتهم في مجموعة ECG الطّبيعي، لكن دون وجود دلالة إحصائية لهذا الفارق في الدّراستين.

جدول 24 .مقارنة الشّرايين المصابة بين الدّراسة الحالية ودراسة Moustafa et al..

	دراستنا			دراسة Moustafa et al		
مجموع الدّراسة	Normal ECG	Abnormal ECG	p value	Normal ECG	Abnormal ECG	p value
قثطرة طبيعية	(%17.1) 11	(%6.25) 10	0.011	(%23.4) 11	(%8.5) 6	0.041
شريان واحد	(%53.1) 34	(%40) 64	0.074	(%53.2) 25	(%53.5) 38	0.37
شريانين	(%20.3) 13	(%28.7) 46	0.195	(%19.1) 9	(%21.1) 15	0.29
ثلاثة شرايين أو أكثر	(%9.4) 6	(%25) 40	0.009	(%4.3) 2	(%16.9) 12	0.008
LMA	(%6.4) 5	(%6.5) 18	0.914	(%2.8) 1	(%6.2) 4	0.28
LAD	(%34.6) 27	(%43.8) 121	0.097	(%55.6) 20	(%58.5) 38	0.22
LCX	(%37.1) 29	(%27.8) 77	0.043	(%25) 9	(%13.8) 9	0.41
RCA	(%21.8) 17	(%21.7) 60	0.841	(%8.3) 3	(%18.5) 12	0.08

الجدول السابق يتضح ما يأتي:

- كانت نسبة القثطرة الطّبيعية أكبر وبفارق ذي دلالة إحصائية عند المرضى ذوي ECG الطّبيعي في الدّراستين.
- كانت نسبة وجود إصابة ثلاثة شرايين إكليلية في مجموعة ECG غير الطّبيعي أكبر من نسبتهم في مجموعة ECG الطّبيعي، مع دلالة إحصائية لهذا الفارق في الدّراستين.
- وكانت نسبة إصابة الشّريان الإكليلي الأيمن في مجموعة ECG غير الطّبيعي أكبر من نسبتهم في مجموعة ECG الطّبيعي، مع دلالة إحصائية لهذا الفارق في دراسة Moustafa et al.أما في دراستنا فقد كانت إصابة الشريان المنعكس أعلى في مجموعة ECG الطّبيعي مع دلالة إحصائية هامة.
- في كلتا الدّراستين كان الشّريان الأمامي النّازل هو الأكثر إصابة عند مجموعتي الدّراسة.

الدراسة الثّانية: Teixeira et al

عنوان الرّسالة:

The Importance of a Normal ECG in non-ST Elevation Acute Coronary Syndromes [54]

أجرى هذه الدّراسة Teixeira وزملاؤه في جامعة Coimbra في البرتغال، ونشرت عام 2010 م.

شملت 802 مريضاً، وتمت مقارنة عدد الإصابات الإكليلية المهمة عند مرضى التّناذر الاكليلي الحاد بدون ارتفاع القطعة ST بعد تقسيمهم إلى مجموعة المرضى ذوي ECG الطّبيعي والمرضى ذوي ECG غير الطّبيعي، وفيما يأتي أبرز نقاط المقارنة بين الدّراسة الحالية ودراسة Teixeira وزملائه.

جدول 25. المقارنة بين الدّراسة الحالية ودراسة Teixeira et al.

	دراستنا			دراسة Teixeira et al		
البلد	**سوريا**			**البرتغال**		
السنة	**2021**			**2010**		
العدد	**224**			**802**		
مجموع الدّراسة	**Normal ECG**	**Abnormal ECG**	**p value**	**Normal ECG**	**Abnormal ECG**	**p value**
متوسط العمر	58.88	60.6	0.249	63.4	68.7	< 0.001
الجنس (ذكور)	(%68.7) 44	(%71.9)115	0.642	(%70.1) 185	(%67.5) 363	0.46
التدخين	(%68.8)44	(%71.3)114	0.711	(%19.5)51	(%14.7) 79	0.087
ارتفاع التّوتر الشّرياني	(%76.2) 48	(%71.3)114	0.456	(%75.5) 185	(%74.3) 381	0.78
اضطراب شحوم الدّم	(%64.1) 41	(%60) 96	0.573	(%75.5) 185	(%74.8) 376	0.82
السكري	(%31.3) 20	(%52.5) 84	0.004	(%28.4) 75	(%31.8) 168	0.33
متوسط EF	6.6 ± 55	7.6 ± 52.7	0.024	%55.3	%52	< 0.001
قثطرة طبيعية	(%17.1) 11	(%6.25) 10	0.011	(%26.2) 44	(% 18) 45	0.045
شريان واحد	(%53.1) 34	(%40) 64	0.074	(%32.7) 55	(%40.4) 101	0.11
شريانان	(%20.3) 13	(%28.7) 46	0.195	(%20.2) 34	(%16) 40	0.27
ثلاثة شرايين أو أكثر	(%9.4) 6	(%25) 40	0.009	(%19.6) 33	(%24.8) 62	0.21

- العمر الوسطي للمرضى متقارب بين المجموعتين في دراستنا، بينما كان أكبر عند مرضى ECG غير الطّبيعي، وبفارق مهم إحصائياً في دراسة Teixeira et al.

- في الدّراستين لم يكن توزع المرضى في المجموعتين وفق الجّنس ذات دلالة احصائية.
- في دراستنا، كان الدّاء السكري كعامل خطورة لداء الشّرايين الإكليلية موجوداً في مجموعة ECG غير الطّبيعي بنسبة أكبر وبفارق مهم إحصائياً منه في مجموعة ECG الطّبيعي، بينما كان الدّاء السكري موجوداً بنسب متقاربة في المجموعتين في دراسة Teixeira et al.
- في كلتا الدّراستين توزعت بقية عوامل الخطورة القلبية الأخرى بنسب متقاربة بين مجموعتي الدّراسة.
- وفي كلتا الدّراستين كان وسطي الـ EF أعلى في مجموعة ECG الطّبيعي منه في مجموعة ECG غير الطّبيعي مع دلالة إحصائية مهمة لهذا الفارق
- كانت نسبة القثطرة الطّبيعية أكبر وبفارق ذي دلالة إحصائية مهمة عند المرضى ذوي ECG الطّبيعي في الدّراستين.

الفصل الرّابع: الخلاصة

بمراجعة النّتائج التّي توصلنا لها في الدّراسة ومقارنتها بدراسات المقارنة نصل للنقاط التّالية:

- في عينة البحث في دراستنا نسبة الذّكور أعلى من نسبة الإناث، وهذا متوافق مع نتائج دراسات المقارنة، وهذا يؤكد كون الجّنس الذّكري عامل خطر للإصابة بالداء القلبي الإكليلي، لم يكن لتوزع المرضى وفق الجّنس عند مجموعة ECG الطّبيعي ومجموعة ECG غير الطّبيعي أي دلالة إحصائية.
- أشيع عوامل الخطر هو ارتفاع التّوتر الشّرياني. الدّاء السكري أشيع في مجموعة ECG غير الطّبيعي.
- عند مرضى NSTE-ACS يمكن أن توجد تضيقات إكليلية مهمة حتى إذا كان ECG المجرى في الإسعاف طبيعياً، ولكن نسبة القثطرة الطّبيعية أكبر عند مرضى ECG الطّبيعي بينما الإصابة متعددة الأوعية (ثلاثة شرايين أو أكثر) أكبر عند مرضى ECG غير الطّبيعي.
- يعد الشّريان الإكليلي الأمامي النّازل أكثر الشّرايين الإكليلية إصابة بتضيقات مهمة عند مرضى NSTE-ACS، سواء عند المرضى ذوي ECG الطّبيعي أو المرضى ذوي ECG غير الطّبيعي، يليه إصابة الشّريان المنعكس، ثمّ الشّريان الأيمن.
- إن القيمة الوسطية لـ EF أعلى عند مرضى ECG الطّبيعي منه من مرضى ECG غير طبيعي، بينما وجود تدنٍ بالجزء المقذوف (EF<40%) أعلى عند مرضى ECG غير الطّبيعي.

الفصل الخامس: التّوصيات Recommendations

الاهتمام بالقصة السريرية وموجودات تصوير القلب بالأمواج فوق الصّوتية وموجودات تخطيط القلب، نظراً إلى فائدة هذه المعلومات من أجل توقع المرضى ذوي الإصابات المهمة في الشّرايين الإكليلية، الذّين قد يحتاجون إلى اهتمام مكثف وتداخلات علاجية باكر.

❖ نهاية القسم العملي

الباب الثّالث: المراجع Reference

[1]. Wesley K. **Acute Coronary Syndrome — Pathophysiology**. In: Wesley K [editor]. **Huszar's Basic Dysrhythmias and Acute Coronary Syndromes Interpretation and Management**. 4th ed. Elsevier Mosby Jems. 2016; pp 257–283.

[2]. Cheitlin MD, Ursell PC. **Cardiac Anatomy**. In: Chatterjee K, Anderson M, Heistad D, et al [editors]. **Cardiology An Illustrated Textbook**. 4th ed. Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi. 2013; pp 3–22.

[3]. Murphy JG, Wright RS. **Applied Anatomy of the Heart and Great Vessels**. In: Murphy JG, Lloyd MA [editors]. ***Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook***. 4th ed. Oxford University Press. 2012; pp 20–43.

[4]. Pérez-Riera AR. **Coronary Circulation: An Overview Observations about Kugel's artery anatomy**. Cardiolatina Website. 2020.

[5]. Faxon DP, Fuster V, Libby P, et al. **Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: pathophysiology**. Circulation. 2004; 109:2617.

[6]. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. **Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis.** Nature. 2011; 473:317.

[7]. Tatli E, Ozcelik F, Aktoz M. **Plasma fibrinogen level may predict critical coronary artery stenosis in young adults with myocardial infarction**. Cardiol J. 2009;16(4):317-20.

[8]. Frostegard J. **Immunity, atherosclerosis and cardiovascular disease**. BMC Med. 2013; 11: 117. DOI: 10.1186/1741-7015-11-117

[9]. Allan PL, Mowbray PL, Lee AJ, et al. **Relationship between carotid intima – media thickness and symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease.** The Edinburg Artery study. Stroke. 2007; 128 : 21 – 29.

[10]. Taylor, A.M., Bordoni, B. (2021). **Histology, blood vascular system.** In StatPearls. Retrieved April 26, 2021, from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553217/

[11]. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. **ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non–ST–elevation myocardial infarction: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** *Circulation* 2007;116(7): e148–304. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181940

[12]. Eggers KM, Lagerqvist B, Venge P, et al. **Persistent cardiac troponin I elevation in stabilized patients after an episode of ACS predicts long–term mortality.** *Circulation* 2007; 116:1907–14. DOI: 10.1161/CIRCULAT–IONAHA.107.708529

[13]. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. **Fourth universal definition of myocardial infarction.** J Am College Cardiol. 2018; 72:2231–2264.

[14]. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. **Third universal definition of myocardial infarction.** *J Am Coll Cardiol*. 2012 Oct 16. 60 (16):1581–98

[15]. Anthony A. Hilliard, Stephen L. Kopecky, "**Acute Coronary Syndromes**", In: Joseph G. Murphy, Margaret A. Lloyd, "**Mayo Clinic Cardiology**" Concise Textbook 3rd edition 2007: 781–794.

[16]. Bob–Manuel T, Ifedili I, Reed G, et al. **Non–ST Elevation Acute Coronary Syndromes: A Comprehensive Review.** *Curr Probl Cardiol*. 2017;42(9):266–305.

[17]. HAMM CW, *ET AL.* **ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST–segment elevation.** *Eur Heart J.* 2011;32:2999–3054.

[18]. KUMAR A, ET AL. **Acute coronary syndromes: Diagnosis and management, part ii.** *Mayo Clin Proc.* 2009; 84: 1021–1036.

[19]. Abidov A, Rozanski A, Hachamovitch R, et al. **Prognostic significance of dyspnea in patients referred for cardiac stress testing.** *N Engl J Med*. 2005;353(18):1889–98. DOI: 10.1056/NEJM199605163342007

[20]. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, et al. **Prediction of coronary heart disease using risk factor categories.** *Circulation*. 1998;97(18):1837-47. DOI: 10.116-1/0-1.cir.97.18.1837

[21]. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. **The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making**. *Jama*. 2000;284(7):835-42. DOI: 10.1001/jama.284.7.835

[22]. Figueras J, Calvo F, Cortadellas J, et al. **Comparison of patients with and without papillary muscle rupture during acute myocardial infarction**. *Am J Cardiol*. 1997;80(5):625-7. DOI: 10.1016/s0002-9149(97)00435-9

[23]. Hreybe H, Saba S. **Location of acute myocardial infarction and associated arrhythmias and outcome**. *Clin Cardiol*. 2009;32(5):274-7. DOI: 10.1002/cl-c.20357

[24]. Moxon JV, Parr A, Emeto TI, et al. **Diagnosis and monitoring of abdominal aortic aneurysm: Current status and future prospects**. *Curr Probl Cardiol.* 2010;35(10):512-48. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2010.08.004

[25]. **Myocardial Ischemia and Infarction, Part I.** In: Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A [editors]. **Goldberger's Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach.** 9th ed. Elsevier. 2017; 2: pp73–91.

[26]. Kemp M, Donovan J, Higham H, et al. **Biochemical markers of myocardial injury.** *Br J Anaesth.* 2004;93(1):63-73. DOI: 10.1093/bja/aeh148

[27]. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. **Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction**. *N Engl J Med.* 2009;361(9):868-77. DOI: 10.1056/NEJMoa0903515

[28]. Korff S, Katus HA, Giannitsis E. **Differential diagnosis of elevated troponins.** *Heart (British Cardiac Society).* 2006;92(7):987-93. DOI: 10.1136/hrt.2005.071282

[29]. Goldhaber SZ. **Echocardiography in the management of pulmonary embolism.** *Ann Intern Med*. 2002;136(9):691-700. DOI: 10.7326/0003-4819-136-9-200205070-00012

[30]. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. **AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.** *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):e139-228. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.09.017

[31]. Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, et al. **Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow.** American heart journal. 2009;158(3):371-7.

[32]. Kloner RA, Hutter AM, Emmick JT, et al. **Time course of the interaction between tadalafil and nitrates**. Journal of the American College of Cardiology. 2003;42(10):1855-60.

[33]. Levine GN, Steinke EE, Bakaeen FG, et al. **Sexual Activity and Cardiovascular Disease.** A Scientific Statement from the American Heart Association. 2012;125(8):1058-72.

[34]. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, et al. **Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative.** American heart journal. 2005;149(6):1043-9.

[35]. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. **Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomized placebo-controlled trial.** *Lancet*. 2005;366(9497):1622-32. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67661-1

[36]. JCS Joint Working Group. **Guidelines for diagnosis and treatment of patients with vasospastic angina (coronary spastic angina) (JCS 2008): digest version.** *Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society*. 2010;74(8):1745-62. DOI: 10.1253/circj.cj-10-74-0802

[37]. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. **Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes**. *N Engl J Med.* 2015;372(25):2387-97. DOI: 10.1056/NEJMoa1410489

[38]. Dagenais GR, Pogue J, Fox K, et al. **Angiotensin-converting-enzyme inhibitors in stable vascular disease without left ventricular systolic dysfunction or heart failure: a combined analysis of three trials.** *Lancet.* 2006;368(9535):581-8. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)69201-5

[39]. Baigent C, Blackwell L, Collins R, et al. **Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials.** *Lancet.* 2009;373(9678):1849-60. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60503-1

[40]. Sangkuhl K, Klein TE, Altman RB. **Clopidogrel pathway**. Pharmacogenetics and Genomics. 2010;20(7):463-5.

[41]. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. **Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes**. The New England journal of medicine. 2009;361(11):1045-57.

[42]. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al. **2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients With Coronary Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines**. *Circulation.* 2016;134(10):e123-55. DOI: 10.1161/CIR.0000000000-00404

[43]. Dobesh PP, Oestreich JH. **Ticagrelor: Pharmacokinetics, Pharmacodynamics, Clinical Efficacy, and Safety.** Pharmacotherapy. 2014;34(10):1077-90.

[44]. Meadows TA, Bhatt DL. **Clinical aspects of platelet inhibitors and thrombus formation.** Circulation research. 2007;100(9):1261-75.

[45]. Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al. **ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/Non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines.** *Circulation*. 2012;126(7):875-910. DOI: 10.1161/CIR.0b01-3e318256f1e0

[46]. Pesarini G, Ariotti S, Ribichini F. **Current Antithrombotic Therapy in Patients with Acute Coronary Syndromes Undergoing Percutaneous Coronary Interventions.** *Interv Cardiol*. 2014;9(2):94-101. DOI: 10.15420/ic-r.2011.9.2.94

[47]. Bavry AA, Kumbhani DJ, Rassi AN, et al. **Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials.** *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48:1319 -25. DOI: 10.1016/j.jacc.2-006.06.050

[48]. **How to Make Basic ECG Measurements**. In: Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A [editors]. **Goldberger's Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach.** 9th ed. Elsevier. 2017; 2: pp11-20.

[49]. Goldberger AL, Prutkin MM (2020). **Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction.** In UpToDate. Retrieved 16 July 2021, from: https://www.uptodate.com/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction

[50]. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. **Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle**. Circulation. 2008, 117:1436-1448.

[51]. van't Hof AW, Liem A, de Boer MJ, Zijlstra F, Zwolle. **Myocardial Infarction Study Group: Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction.** Lancet. 1997, 350:615-619.

[52]. Wagner GS. **Marriott's Practical Electrocardiography.** Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA; 2008.

[53] Moustafa A, Abi-Saleh B, El-Baba M, Hamoui O, AlJaroudi W. **Anatomic distribution of culprit lesions in patients with non-STsegment elevation myocardial infarction and normal ECG**. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2016;6(1):25-33. DOI: 10.3978/j.issn.2223-3652.2015.10.05

[54]. Teixeira R, Lourenço C, António N, Monteiro S, Baptista R, Jorge E, et al. **The Importance of a Normal ECG in non-ST Elevation Acute Coronary Syndromes.** *Arq Bras Cardiol* 2010; 94(1): 24-32. DOI: 10.1590/s0066-782x2010000100006

[55]. Khan R, Akhter J, Munir U, Almas T, Ullah W. **Frequency of Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI) in Acute Coronary Syndrome With Normal Electrocardiogram (ECG): Insights From a Cardiology Hospital in Pakistan.** *Cureus* 2020; 12(6): e8758. DOI: 10.7759/cureus.8758

Abstract:

Background: Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome (NSTE-ACS) is a major cause of morbidity and mortality. The electrocardiogram is the cornerstone in the diagnosis of acute coronary syndrome, but the presence of a normal electrocardiogram does not rule out the diagnosis, and it has a role in predicting the location of the accused lesions in patients with NSTE-ACS.
Aim: Studying the role of normal electrocardiography in predicting the severity of the injury in patients with NSTE-ACS (in terms of the location and amount of narrowing in the coronary arteries), which helps in the initial assessment and the development of a management plan.
Materials and Methods: A prospective cohort study of 224 patients diagnosed with NSTE-ACS who were admitted to Al-Assad and Al-Mouwasat University Hospitals in Damascus (some patients were admitted to Al- Mouwasat Hospital and were referred to either Al-Assad University Hospital or University Cardiac Surgery Center for coronary angioplasty). Patients were randomly selected during the period between January 2019 - January 2020. All patients underwent coronary angiography. The patients were divided into two groups: the first group included patients with normal ECG and the second group included patients with normal ECG. The chi-square test was used to determine any significant difference between two groups. The P-value was considered statistically significant if it was less than 0. 05.
Results: Normal catheterization was more common in normal ECG patients (17.1% vs. 6.2%, P=0.011), and injury to one artery was more common in normal ECG patients (53.1% vs. 40%, P=0.074). Three-arterial injury was more common in patients with abnormal ECG (25% vs. 9.4%, P=0.009). The left anterior descending artery was the most frequently affected artery in patients with normal ECG (39.7%) and also in patients with abnormal ECG (42.3) (P=0.65). The stenosis was less than 50% in patients with normal ECG (26.4%) and in patients with abnormal ECG (14.7%) (P = 0.032). Complete occlusion of one or more coronary arteries was present in (11.3%) of patients with normal ECG, and in (18%) of patients with abnormal ECG (P=0.07).
Conclusion: Normal catheterization, injury to one artery, and stenosis less than 50% of the artery lumen are more common in patients with normal ECG. While multi-arterial injuries and complete occlusion are more common in patients with abnormal ECG.
Keywords: Coronary artery disease; Coronary angiography; ECG.

Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education and Scientific Research
Damascus university
Faculty of Human Medicine
Department of Internal Medicine

The Importance of Normal Electrocardiogram in Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome

Scientific research prepared to obtain a specialized postgraduate certificate in cardiovascular diseases

Graduate student preparation
Muhammad Dhaif Allah Ahmad Munasr

Supervisor
tutor doctor
Muhammad Amin Al-Khatib

2021