الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
جـــامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسـم الأمراض الباطنة
الشعبة القلبية

مقارنة عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي بين الذكور والإناث المصابين بإحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST

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

إعداد طالب الدراسات العليا
محمد فادي غسان شبارق

إشراف
الأستاذ الدكتور
محمد علي المبارك

رئيس قسم الأمراض الباطنة
الأستاذ المساعد الدكتور
محمد شحادة آغا

2020

كلمة شكر

أتوجه بالشكر الجزيل إلى كل من ساندني في مسيرتي الدراسية والبحثية

وأخص بالشكر

الأستاذ الدكتور محمد علي المبارك

الذي أمدني بصادق النصح و كان لفيض تجربته الطويلة أكبر الأثر في إنجاز

هذا البحث العلمي المتواضع

نُوقِشَت هذه الرسالة وأُجِيزَت يوم الأحد بتاريخ 1/تشرين الثاني/2020 م

إشراف

الأستاذ الدكتور

محمد علي المبارك

لجنة الحكم

الأستاذ الدكتور	المدرس الدكتور	المدرس الدكتور
محمد علي المبارك	أحمد رشيد السعدي	علي خدام
مشرفاً	عضواً	عضواً

القسم	الصفحة
الملخص	3
الباب الأول: القسم النظري	**5**
الفصل الأول: التصلب العصيدي.	7
الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي.	21
الفصل الثالث: المتلازمة الإكليلية الحادة.	29
الفصل الرابع: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء.	39
الفصل الخامس: تشريح الشرايين الإكليلية.	45
الفصل السادس: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية.	51
الفصل السابع: الداء القلبي الإكليلي عند النساء	59
الباب الثاني: القسم العملي	**77**
الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه.	79
الفصل الثاني: نتائج البحث.	89
الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.	101
الفصل الرابع: مناقشة النتائج.	113
الفصل الخامس: المحددات والمعوّقات.	117
الفصل السادس: الخلاصة والتوصيات.	119
الباب الثالث: المراجع References	**121**
Abstract	139

الملخص

مقارنة عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي بين الذكور والإناث المصابين باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST

د محمد فادي غسان شبارق

مقدمة وهدف البحث:

يُعتَبر احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI) السبب الرئيسي للوفيات بأمراض القلب و الأوعية الدموية، يهدف هذا البحث لدراسة الاختلافات بين المرضى الذكور والاناث المصابين باحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST من حيث عوامل الخطر و النتائج السريرية والإصابة الوعائية الإكليلية.

طريقة واسلوب البحث:

تصميم الدراسة: **دراسة مقطعية مستعرضة Cross Sectional Study**، أُجرِيَت في مشفى المواساة ومشفى الأسد الجامعيين بدمشق على مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST، وذلك في الفترة ما بين 2018/8/5 إلى 2019/8/5.

النتائج:

ضم البحث 292 مريضاً، 78 أنثى (26.7%) و214 ذكراً (73.3%).

بمقارنة عوامل الخطر وجدنا أنه في مجموعة الإناث كان متوسط العمر أكبر، وكانت نسبة شيوع كل من ارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وارتفاع شحوم الدم وفقر الدم أكبر، وكان للفرق أهمية إحصائية. بينما في مجموعة الذكور كان متوسط مشعر كتلة الجسم ونسبة المدخنين أكبر، وكان الفرق هاماً إحصائياً.

بنتيجة تصوير الشرايين الإكليلية كانت نسبة المرضى الذين لديهم الشرايين الإكليلية سليمة أو إصابتها خفيفة أو لديهم إصابة هامةً في شريانٍ وحيدٍ أكبر في مجموعة الإناث، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية. بينما كانت نسبة المرضى الذين لديهم إصابة في أكثر من شريان أكبر في مجموعة الذكور، وكان الفرق هاماً إحصائياً.

لم يكن للفرق بين مجموعتي الذكور والإناث بكل من جهة الاحتشاء والشريان المصاب وخطة التدبير أهمية إحصائية.

الاستنتاجات:

عوامل الخطر الأشيع عند الذكور هي زيادة الوزن والتدخين، بينما أشيع عوامل الخطر عند الإناث هي العمر الأكبر وارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وارتفاع شحوم الدم وفقر الدم. تميل الإصابة عند الذكور لتكون متعددة (أكثر من شريان إكليلي)، بينما تميل الإصابة عند الإناث لتكون خفيفة أو تتضمن شرياناً وحيداً.

كلمات مفتاحية: احتشاء العضلة القلبية، عوامل الخطر، التصوير الوعائي الإكليلي، الجنس.

الباب الأول

القسم النظري

يتألف الباب الأَّول من سبعة فصول:

الفصل الأول: التصلب العصيدي.

الفصل الثاني: الداء القلبي الوعائي.

الفصل الثالث: المتلازمة الإكليلية الحادة.

الفصل الرابع: دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء.

الفصل الخامس: تشريح الشرايين الإكليلية.

الفصل السادس: القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية.

الفصل السابع: الداء القلبي الإكليلي عند النساء.

الفصل الأول

التصلب العصيدي

Atherosclerosis

أولاً: المقدمة Introduction

إن التصلب العصيدي هو مرض التهابي مزمن للشرايين وهو المُسبِّب الرئيسي لحوالي 50% من الوفيات في المجتمع الغربي، وهو بالأساس عملية تبدأ مع تراكم البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة (LDL) وجزيئات البروتينات الشحمية المتبقية مترافق مع وجود حدثية التهابية فعالة في مناطق بؤرية من الشرايين خاصةً في المناطق التي تحتوي جريان غير صفائحي مضطرب مثل تفرعات الشرايين, كما ويُعتبر التصلب العصيدي السبب الرئيسي للداء الوعائي القلبي التصلبي العصيدي ASCVD والذي يتظاهر بحدوث النوب القلبية heart artacks والسكتة الدماغية والأمراض الوعائية المحيطية[1-4].

ثانياً: الإمراضية Etiology

تتضمن الآلية المرضية للتصلب العصيدي عدة عوامل، ولكن أهم عوامل الخطورة لإحداث التصلب العصيدي تتضمن:

1- فرط كولسترول الدم hypercholesterolemia (LDL-cholesterol).
2- فرط التوتر الشرياني hypertension.
3- الداء السكري diabetes mellitus.
4- تدخين السجائر cigarette smoking.
5- العمر (الذكور الأكبر من عمر 45 سنة والنساء الأكبر من عمر 55 سنة)
6- الجنس الذكوري male gender.

7-القصة العائلية family history (الذكور الأقارب الأصغر من عمر 55 سنة والنساء الأقارب الأصغر من عمر 65 سنة).

8- قلة النشاء الفيزيائي.

9- البدانة Obesity.

10- الوجبات الغذائية الغنية بالحموض الدهنية المُشبَعة.

11- بعض الطفرات الجينية التي تسأهم في خطورة حدوث التصلب العصيدي.

12- يُعتَبر انخفاض البروتين الشحمي عالي الكثافة HDL-cholesterol عامل خطر ولكن العلاج الدوائي لرفع مستويات HDL أدى إلى حدوث نتائج سلبية مما أثار قلق وشكوك حول أهمية HDL في التصلب العصيدي[5-7].

ثالثاً: الوبائية Epidemiology

بما أن غالبية حالات التصلب العصيدي هي حالات غير عرضية بشكلٍ عام فإنه من الصعب تحديد نسبة حدوثه بدقة.

يُعتبَر التصلب العصيدي السبب الرئيسي لحدوث الداء القلبي الوعائي والذي يتضمّن: الداء القلبي الإقفاري (الداء الشرياني الإكليلي), الداء الوعائي الدماغي, الداء الوعائي المحيطي كما ويُعتبر الداء القلبي الإقفاري السبب الأول للوفيات في العالم بينما تشكّل السكتة الدماغية السبب الخامس لها[8-11].

75% من حالات احتشاء العضلة القلبية الناجمة عن داء شرياني إكليلي تنجم عن تمزق العصيدة الشريانية وتحدث غالبية هذه الحالات عند الذكور الذين أعمارهم أكبر من 45 سنة بينما يزداد معدل الحدوث عند النساء بعد عمر 50 سنة.

يُعزى هذا الانتشار الأعلى لتصلب الشرايين لدى الرجال مقارنة بالنساء إلى الوظيفة الوقائية للهرمونات الجنسية الأنثوية وهذه الوقاية تزول مع بداية سن الضهي عند النساء[1].

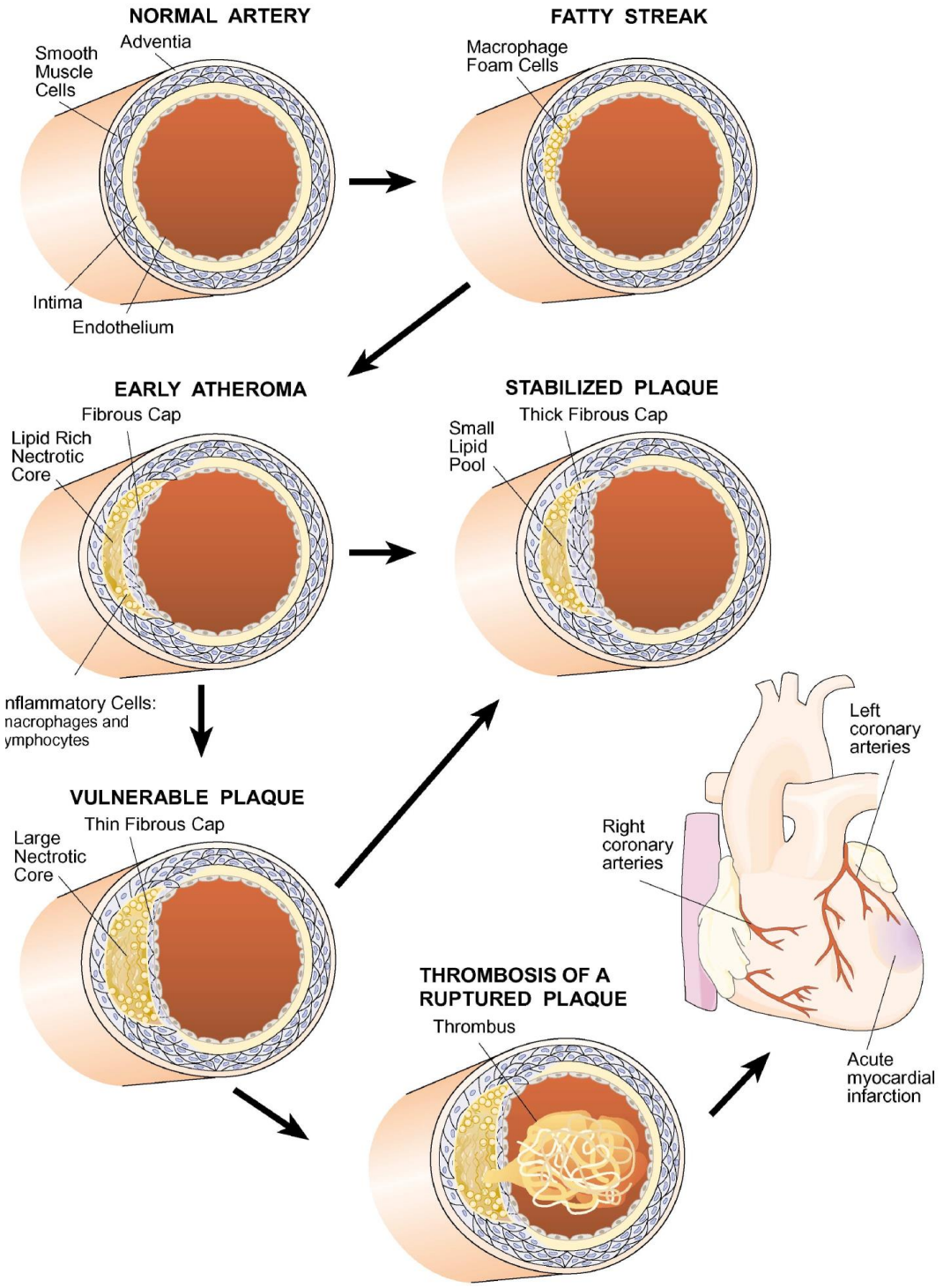
تُشكِّل السكتات الدماغية السبب الخامس للوفيات وهي السبب الرئيسي أيضاً للإعاقة الجسدية على المدى الطويل كما أنّ الشكل الغالب للسكتة الدماغية هو الشكل الإقفاري (السكتة الإقفارية ischemic stroke) العائدة لمرض قلبي وعائي عصيدي[1].

رابعاً: الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology

يتطور التصلب العصيدي بشكلٍ أساسي من خلال عملية مستمرة لآفات على جدران الشرايين بسبب تكدس الشحوم داخل بطانة الشريان و احتباسها ضمن المطرق خارج خلوي مثل بروتيوغليكان proteoglycan والتي بدورها تُحرِّض عملية التهابية مزمنة في المناطق الضعيفة من الشرايين وتلعب دوراً هاماً في كل مراحل تطور العصيدة. تبدأ هذه العملية من نمو الخيوط الشحمية في بطانة الشرايين والتي تتطور إلى صفائح ليفية والتي ينشأ منها آفات عصيدية مُعقَّدة تكون مُعرَّضة للتمزق، وإن التمدد العصيدي إلى داخل لمعة الشرايين يُسبِّب تضيقها وانسدادها كما يحصل في الشرايين الإكليلية. وعلى أية حال فإن الداء العرضي يمكن أن يُخفَّف بوجود الدوران الجانبي الرادفcollateral circulation. إن التغيرات الجهازية الحاصلة في التصلب العصيدي تكون متشابهة في كلٍ من الشريان الأبهر والشرايين الإكليلية والشرايين السباتية، وإن العملية المستمرة للتصلب العصيدي تكون عادةً على شكل تسلسل مُطوَّل للتطور النسيجي لعدة صفوف من الآفات والتي قد تكون واضحة للعيان[1].

مراحل التصلب العصيدي Staging of Athersclerosis:

هناك تغيرات نسيجية هامة في تطور التصلب العصيدي وهي على الترتيب[1] الشكل (1-1) والشكل (1-2):



الشكل (1-1): يوضح مراحل التصلب العصيدي[12]

❖ مرحلة الخيوط الشحمية الباكرة The Early Fatty Streak Phase:

تبدأ مرحلة الخيوط الشحمية الباكرة خلال فترة الطفولة حيث يبدأ التثخ التكيفي في البطانة الشريانية ويأخذ بالتطور بأماكن الرض (الشد) بفعل الجريان المضطرب حيث يحدث احتباس للبروتينات الشحمية المُعدَّلة في البطانة الشريانية.

من سمات المناطق المعرضة للتصلب العصيدي تتميز بوجود زيادة تنظيم في (العامل النووي nuclear fator-kappaB (NF-kB وهو عامل محوري في شلال التفاعل الالتهابي), أما مناطق الجريان الموحد تُبدي تنظيم أعلى (زيادة) في عامل شبيه كروبل Kruppel-like factor من النمط 2 و 4 (4 , 2-(KLF)) في بطانة الشريان ما ينجم عنه بطانة محمية من التعصّد تتصف بنمط ظاهري مضاد للالتهاب والخثار.

عندما تغادر جزئيات البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة LDL الدم إلى بطانة الشريان فإنها تتراكم بانحباسها بواسطة البروتيوغليكانات proteoglycans وتخضع لعملية تعديل modified وحينها يحدث أكسدة لـ LDL، وإن هذه الجزيئات المُؤكسدة يتم قطفها بواسطة مستقبلات البالعات الكانسة scavenger receptorsممّا ينجم عنه تشكل خلايا رغوية foam cells وذلك لأن المحتوى الخلوي من الكولسترول لا ينظم (يعدّل) مستقبلات الخلايا الكانسة.

يترافق ذلك مع نقص (في النايتريك أوكسيد NO والبروستاسكلين prostacyclin و/أو زيادة في مثبط مُفعِّل البلازمينوجين نمط 1 plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-1) وجزيئات الالتصاق الخلوي cell adhesion molecules (CAMs). بعد ذلك يحدث زيادة التصاق الوحيدات والخلايا الليمفاوية، ونموذجياً، قد يعطل الخلل البطاني الناجم عن المنبهات الالتهابية الحاجز البطاني أو وظيفة الأنابيب الدقيقة مما يؤدي إلى زيادة النفاذية الوصلية التي تتجلى بهجرة الخلايا المناعية والبروتينات الشحمية المُعصِّدة إلى البطانة الشريانية عبر الحاجز البطاني.

تنضج الوحيدات في البطانة الوعائية وتتحول إلى بلعمات مقيمة عن طريق عامل تحفيز مستعمرة البلاعم (M-CSF) وتتشرب بالشحوم المُعدَّلة لتصبح خلايا رغوية وهذا ما يميز هذه المرحلة[1].

❖ **مرحلة العصيدة الليفية المبكرة Early Fibro Atheroma Phase:**

بعد تشكل الخلايا الرغوية يحدث هجرة للخلايا العضلية الليفية الملساء من الطبقة المتوسطة إلى البطانة تحت بتأثير الأنجيوتنسين II وعامل النمو المُشتَق من الصفيحات (PDFG) وعامل النمو الشبيه بالأنسولين(IGF)، هذه الخلايا العضلية الملساء هامة في تكوين الصفيحة الليفية الغنية بالكولاجين collagen-enriched fibrous plaque والتي تتوضع تحت البطانة والتي تُعتَبر الواقية لجدار الوعاء من تمزق العصيدة، أيضاً فإن الخلايا اللمفاوية تلعب دوراً هاماً من خلال استجابة الخلايا اللمفاوية المساعدة النمط 1 ونمط 2 (type-1 and 2 T-helper)، كما تلعب الوسائط الالتهابية التالية دوراً هاماً: CAMs مثل (جزئيات الالتصاق الخلوي الوعائي vascular cell adhesion molecule 1 (VCAM-1) و P-Selectin و السيتوكينات مثل الإنترلوكين 1 والكيموكينات chemokines مثل البروتين الجاذب الكيماوي وحيد النواة monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-I)و CD40-CD40L)[1].

❖ **العصيدة المتقدمة (الهشة): اللويحة العصيدية الليفية رقيقة المحفظة وتمزقها Advancing(vulnerable)Atheroma: Thin-Cap Fibroatherom and Its Rupture:**

- **العصيدة الهشّة (الضعيفة) :**

وهي تظهر بعمر 55–65 سنة، تكون اللويحات العصيدية هشة و معرضة للتمزق بوجود: محفظة ليفية رقيقة ذات كثافة منخفضة من الخلايا العضلية الملساء, محتوى عالي من الشحوم والبالعات, وجود زيادة في العامل النسيجي في الخلايا.

اللويحة العصيدية ذات المحفظة الرقيقة مُحَاطة بلب نخري تجتاحه البالعات الغنية بالكولسترول وبلورات الكولسترول ولمفاويات تائيةT وتميل هذه العصيدة عادةً للتمزق.

المحفظة الليفية تصبح هشة بوجود نشاط غير مضبوط للأنزيمات الحالة للبروتين مثل الأنزيمات المعدنية الحالة لبروتين المطرق (MMPS) matrix metalloproteinases التي تُعرِّي (تكشف) البطانة من ظهارتها وتحرّض الخثار من خلال تفعيل العامل النسيجي وتراكم الصفيحات الذي يمتد إلى داخل لمعة الشريان.

تُعرف هذه الآفة في الغالب بأنها لويحة ضعيفة بسبب خطر التمزق وتشكل الخثار الذي يهدد الحياة[1].

- **تمزق العصيدة Plaque Rupture:**

وهي مرحلة تمزق المحفظة الليفية مع تشكل خثار في هذه المنطقة يتآثر مع اللب النخري وعادةً ما يُشاهد في الجزء القريب من الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر، يتبعه الشريان المنعكس الأيسر والإكليلي الأيمن. إن السبب المباشر لتمزق العصيدة غير معروف ولكن العوامل الرئيسية تشمل: التعبير عن أنزيمات مثل MMPs، الميلوبيروكسيداز Myeloperoxidase التي تنتجها الخلايا الالتهابية التي تضعف الغطاء الليفي، المناطق الشريانية ذات الشد (الرض) الجداري العالي, تكلس الخلايا البالعة، وترسب الحديد[1].

❖ **تطور ونمو اللب النخري Growth and Development of the Necrotic Core:**

إن تطور ونمو اللب النخري يُعتَبر عامل مرضي هام يتسبب في إضعاف وتمزق العصيدة، حيث أظهرت الدراسات بأن النزف المتكرر داخل العصيدة هو عامل مؤهب لتمدد اللب النخري حيث يتم إشباع كريات الدم الحمراء بالشحوم كما تعتبر مصدر مهم للكولسترول الحر والذي يسأهم في تمزق العصيدة.

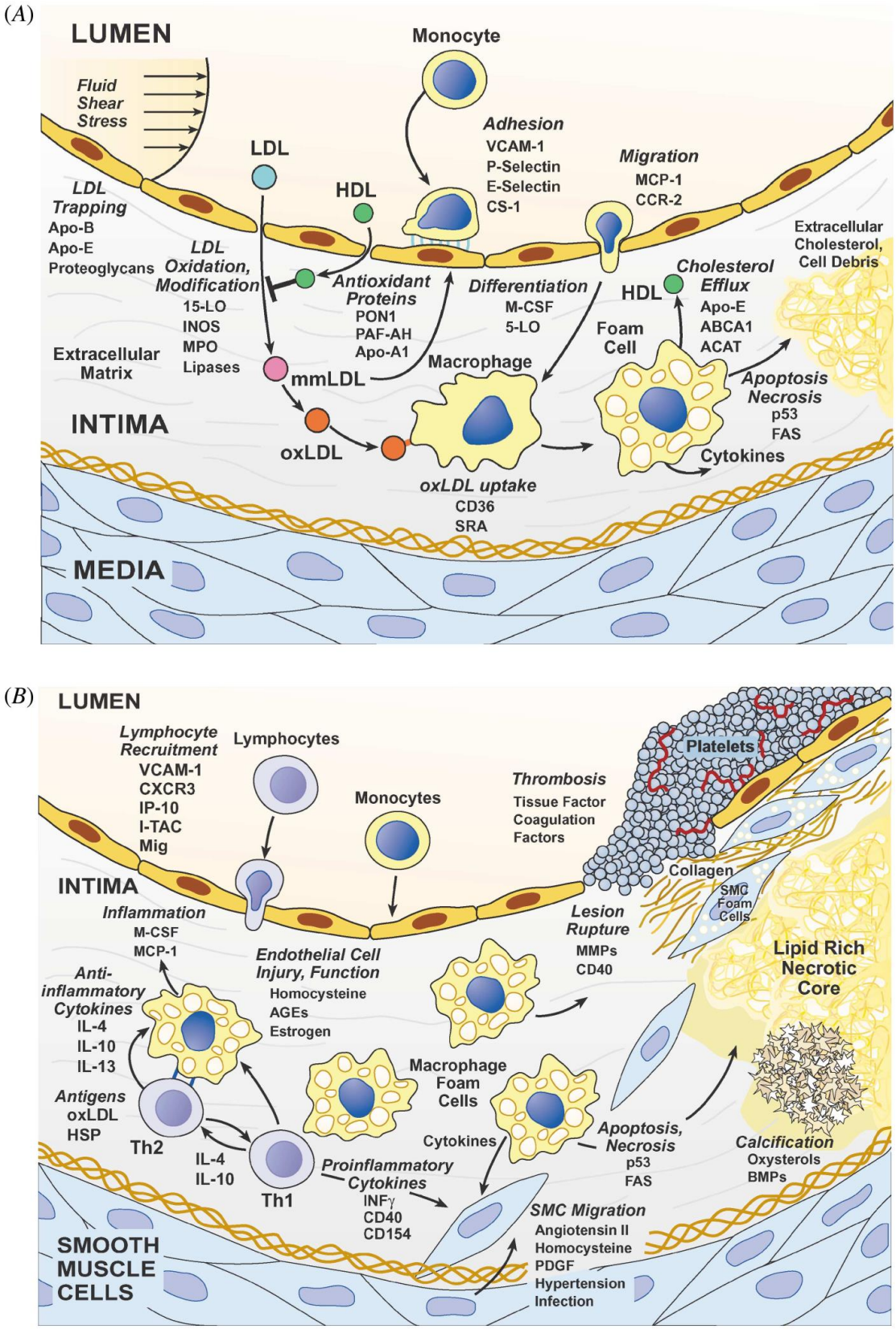
أظهرت دراسات أخرى دور إجهاد الشبكة البلازمية للبالعات endoplasmic reticulum stress pathway كآلية رئيسية في موت الخلايا البالعة في العصائد مُسبِّبةً تراكم البالعات الميتة.

وأيضاً في المقارنة مع تشكل العصائد المبكرة فإنه كلما تقدمت مرحلة اللعصائد تزداد كثافة الأوعية الصغيرة المتشكلة بآلية غير منتظمة وتكون معرضة للنزف، وبالنتيجة يعتبر النزف داخل العصيدة وموت الخلايا البالعة إلى جانب عيب تصريف الخلايا البلعمية واحدة من أهم أسباب تمدد اللب النخري[1].

❖ **تقرّح (تآكل) اللويحة Plaque Erosion:**

يحدث الخثار نتيجة تمزق اللويحة (الأشيع) أو تآكل اللويحة (أقل شيوعاً) أو نادراً التكلس، حيث يتميز تآكل اللويحة بمنطقة لا تحوي على ظهارة بطانية مع وجود التهاب أصغري والبطانة المكشوفة تكون مُكوَّنة من خلايا عضلية ملساء وبروتيوغليكانات.شكلياً تحوي السطوح المتآكلة عدد أقل من البالعات والخلايا اللمفاوية T، وإن حدوث التكلس هو أقل شيوعاً في التآكلات العصيدية منه في التمزقات وبشكلٍ أكثر أهمية فإن الخثار في التآكلات قد يمتثل إلى الشفاء في مراحل متأخرة، إضافة لوجود واسمات انتقائية معينة مثل myeloperoxidase تكون مرتفعة عند المرضى الذين لديهم تناذر إكليلي حاد بسياق تآكل باللويحة مقارنةً مع التمزق في الحوادث الشريانية الإكليلية الحادة.

إن معظم التغيرات النسيجية المشروحة سابقاً تكون عيانية حيث تُرَى بالعين المجردة[1].



الشكل (1-2): يوضح مراحل التصلب العصيدي[12]

خامساً:القصة والفحص السريري History and Clinical Exam

يجب تحري الضغط الدموي الشرياني والنبض المحيطي وسماع صوت لغط bruits (البطن والسباتيين)، وجس الكتل البطنية النابضة وتحري علامات قصور القلب وتضيق فوق الصمام الأبهري والأورام الصفراء xanthomas [1].

سادساً: التقييم Evaluation

عند تقييم عوامل خطورة الداء القلبي الوعائي العصيدي يجب قياس مستويات الشحوم (LDL-cholesterol)، غلوكوز مصل الدم، البروتين الارتكاسي C عالي الحساسية (hsCRP). يجب إجراء تصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية لتحري وجود أمهات الدم البطنية عند كبار السن خاصةً عند وجود عوامل خطورة للداء القلبي الوعائي العصيدي ASCVD. عند تحري الداء الشرياني المحيطي PAD يجب استخدام الدوبلر Doppler لتحري المشعر العضدي الكاحلي ankle-brachial indel حيث يكون هذا المشعر في الحالة الطبيعية ما بين 1.0–1.40 وهو مفيد جداً وذو فائدة اقتصادية لنفي وحود PAD. يُعتَبر PAD مؤشر على وجود داء قلبي وعائي عصيدي في أنحاء أخرى من الجسم مثل (الداء الشرياني الإكليلي CAD). يجب إجراء تصوير بالأمواج فوق الصوتية للشريان السباتي في حال داء لغط سباتي bruit، ومن المفيد إجراء تخطيط قلب كهربائي أو في بعض الأحيان إجراء اختبار جهد قلبي stress ECG. إنه لتأكيد الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه من المفيد إجراء اختبار مشعر الكالسيوم calcium score باستخدام الطبقي المحوري ذو الحزمة الالكترونية electron beam computed tomography (EBCT) ويجب تفسير النتائج حسب العمر، وإن اختبار مشعر الكالسيوم يوضح خطورة العصيدة plaque burden [1].

يُعتَبر التصوير الوعائي الطريقة الأمثل لتحري الآفات العصيدية في الشرايين الإكليلية ويقيس بشكلٍ جيد شكل الشريان الحقيقي على الصورة الشعاعية coronary silhouette. على كل حال يُعتَبر التصوير الوعائي إجراء غازي يُجرَى عند المرضى عاليي الخطورة العرضيين وهو ليس اختبار تحري screening test.

بالنسبة للوسائل غير الغازية في تحري الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه تم استخدام التصوير الوعائي باستخدام الطبقي المحوري كوسيلة واعدة، حيث يتم استخدامه لتحري وجود عصائد الضعيفة الاستمساك بجدار الشريان (التداخل عليها بالقثطرة القلبية يمكن أن يحرر العصائد الضعيفة الاستمساك بجدار الشريان) وكذلك في التنبؤ بالحوادث الوعائية الإكليلية مستقبلاً، وهنالك تقنيات جديدة مثل الرنين المغناطيسي للقلب الذي أثبت فعاليته عند بعض المرضى عند تقييم عوامل خطورة الداء القلبي الوعائي العصيدي يجب قياس مستويات الشحوم (LDL-cholesterol)، غلوكوز مصل الدم، البروتين الارتكاسي C عالي الحساسية (hsCRP). يجب إجراء تصوير البطن بالأمواج فوق الصوتية لتحري وجود أمهات الدم البطنية عند كبار السن خاصةً عند وجود عوامل خطورة للداء القلبي الوعائي العصيدي ASCVD. عند تحري الداء الشرياني المحيطي PAD يجب استخدام الدوبلر Doppler لتحري المشعر العضدي الكاحلي ankle-brachial indel حيث يكون هذا المشعر في الحالة الطبيعية ما بين 1.0–1.40 وهو مفيد جداً وذو فائدة اقتصادية لنفي وحود PAD. يُعتَبر PAD مؤشر على وجود داء قلبي وعائي عصيدي في أنحاء أخرى من الجسم مثل (الداء الشرياني الإكليلي CAD). يجب إجراء تصوير بالأمواج فوق الصوتية للشريان السباتي لنفي التضيق في حال لغط (نفخة) سباتي bruit، ومن المفيد إجراء تخطيط قلب كهربائي أو في بعض الأحيان اختبار جهد قلبي stress ECG عند تحري داء شرياني إكليلي. ولتأكيد الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه من المفيد إجراء اختبار مشعر (حرز) الكالسيوم calcium score باستخدام الطبقي المحوري ذو الحزمة الالكترونية electron beam computed tomography (EBCT) [1].

يُعتَبر التصوير الوعائي الطريقة الأمثل لتحري الآفات العصيدية في الشرايين الإكليلية ويقيس بشكلٍ جيد الشكل (الظل) الحقيقي للشريان الإكليلي coronary silhouette. على كل حال يُعتَبر التصوير الوعائي إجراء غازي يُجرَى عند المرضى عاليي الخطورة العرضيين وهو ليس اختبار تحري screening test.

بالنسبة للوسائل غير الغازية في تحري الداء القلبي الوعائي العصيدي فإنه تم استخدام التصوير الوعائي باستخدام الطبقي المحوري CT angiography كما في الداء الشرياني الإكليلي والمحيطي وكذلك في التنبؤ بالحوادث الوعائية الإكليلية مستقبلاً، وهنالك تقنيات جديدة مثل الرنين المغناطيسي للقلب Cardiac MRI الذي أثبت فعاليته عند بعض المرضى ولكننا بحاجة لموازنة فائدته مع كلفته الاقتصادية. ولكننا بحاجة لموازنة فائدته مع كلفته الاقتصادية[1].

سابعاً: العلاج والتدبير Treatment and Management

إن التدبير الأمثل للداء القلبي الوعائي العصيدي هو علاج عوامل الخطورة مثل ارتفاع LCL-C والضغط الدموي الشرياني والداء السكري وغيرها. كما يجب تشجيع المرضى على ممارسة النشاط الفيزيائي من 90–150 دقيقة وتناول أطعمة صحية و(الابتعاد عن الدسم المُشبَعة مثل (اللحم الأحمر واللحم المُعَالج واللحم العضوي وما يماثلها) والدهون المتحولة trans fats مثل (الأطعمة المخبوزة))، وتناول ملح الطعام أقل من 5 غ في اليوم الواحد، ويجب أن يكون الطعام غني (بالألياف والدسم أحادية اللاإشباع والسمك والفواكه والخضار). يجب إيقاف التدخين وإلحاق المدخنين ببرامج إيقاف التدخين[13-16].

تُستَخدم الستاتينات لتخفيض LDL-C وبالتالي تخفيض الحوادث القلبية الوعائية والوفيات. ولضبط ارتفاع الضغط الدموي الشرياني يتم استخدام دوائين أو أكثر بما فيها مثبطات أنزيم القالب للأنجيوتونسين ACEs و مثبطات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs والمدرات وحاصرات بيتا وحاصرات قنوات الكالسيوم والموسعات الوعائية. يجب الإيضاح للمريض بأن الحفاظ على الضغط الجيد يمنع حدوث النشبة الدماغية، وإن الضغط المنصوح به هو أقل من 130/85. بالنسبة لمرضى السكري هنالك عدد من العلاجات لضبط الداء السكري بالإضافة للحمية والتمارين الرياضية والهدف هو إبقاء الخضاب الغلوكوزي HbA1c أقل من 7% والضغط الدموي الشرياني أقل من 130/85 و LDL-C أقل من 100 ملغ/دل في الوقاية الأولية.

عند مريض الداء الوعائي القلبي العصيدي ASCVD المتظاهر سريرياً يجب إجراء إعادة التوعية revascularization مثل رأب الأوعية angioplasty والمجازات Bypass، وتبقى حالّات الخثرة خيارات علاجية لـ CVA واحتشاء الطرف الحاد بسبب صمة أو خثرة[1].(انظر الفصل الثاني)

ثامناً: التشخيص التفريقي Differential Diagnosis

هنالك تشخيص تفريقي واسع للداء القلبي الوعائي العصيدي حيث أنه قد يُسبِّب الألم الصدري والدوام والعرج والضعف العضلي. إن الفحص السريري الجيد مع أخذ قصة سريرية مُفَصَّلة والاستقصاءات المناسبة تنفي الداء القلبي الوعائي العصيدي[1].

تاسعاً: الإنذار Prognosis

يُعتَبر إنذار الداء القلبي الوعائي العصيدي جيداً عند التحكم بعوامل الخطورة مثل (LDL-C مع علاج بالستاتينات وارتفاع الضغط الدموي الشرياني والداء السكري وإيقاف التدخين والتمارين الرياضية بشكلٍ مستمر مع الالتزام بالحمية الغذائية)، ويسوء الإنذار في حال وجود (قصور قلب أو سكتة إقفارية مع وجود شلل واضطرابات استعرافية أو وجود تموت نخري في الطرف المصاب أوتمزق أم دم أبهرية بطنية)[1] .

عاشراً: الاختلاطات Complications

<u>قد يتظاهر الداء الوعائي القلبي العصيدي على شكل:</u> (انظر الفصل الثاني)

1- داء شرايين إكليلية CAD.
2- حادث وعائي دماغي CVA.
3- نقص تروية عابر TIA.
4- داء شرياني محيطي PAD.
5- أمهات دم بطنية.
6- تضيق شريان كلوي خاصة عند الذكور.

الفصل الثاني

الداء القلبي الوعائي

Cardiovascular Disease

أولاً: مقدمة Introduction

يتكون الجهاز الوعائي المحيطي من القلب والأوعية الدموية[17,18]، وهنالك عدد من الإمراضيات التي تصيب الجهاز القلبي الوعائي منها: التهاب شغاف القلب، الداء القلبي الرثوي، اضطرابات جهاز النقل القلبي، وإن كلمة داء قلبي وعائي أو داء قلبي تشير إلى التسميات الأربعة التالية[19]:

1- **داء الشريان الإكليلي Coronary artery disease:** وأحياناً يُشَار إليه باسم الداء القلبي الإكليلي Coronary Heart Disease والذي ينجم عن نقص التروية القلبية التي تسبب الخناق أو احتشاء العضلة القلبية و/أو قصور القلب، وهو مسؤول عن ثلث حالات إلى نصف حالات الداء القلبي الوعائي.

2- **الداء الوعائي الدماغي Cerebrovascular Disease:** والذي يتضمن النشبة الدماغية ونقص التروية العابر transient ischemic attack (TIA).

3- **الداء الشرياني المحيطي Peripheral Artery Disease (PAD):** خاصةً في الأطراف حيث يُسبِّب العرج claudication.

4- **التصلب العصيدي الأبهري Aortic atherosclerosis:** ويشمل أمهات الدم في الأبهر الصدري والبطني.

ثانياً: الإمراضية Etiology

على الرغم من أن الداء الوعائي القلبي قد ينجم عن إمراضيات مختلفة مثل الصمة emboli في مرضى الرجفان الأذيني مسببةً النشبة الدماغية والحمى الرثوية

مسببةً الداء القلبي الصمامي، إلا أنه من المهم معرفة عوامل الخطورة المؤدية لحدوث التصلب العصيدي كونه الإمراضية المسيطرة في الداء القلبي الوعائي[17].

إن (نمط الحياة المترافق مع قلة النشاط الفيزيائي والاعتماد على نظام غذائي غني بالحريرات والدسم المُشبَعة والسكاكر) كلها تترافق مع تطور الداء التصلب العصيدي وغيرها من الاضطرابات الإستقلابية مثل المتلازمة الإستقلابية والداء السكري وفرط التوتر الشرياني[19-22].

هنالك تسع عوامل خطورة قابلة للتعديل تكون مسؤولة عن 90% من حالات احتشاء العضلة القلبية وهي: (التدخين، فرط التوتر الشرياني، اضطرابات الشحوم، الداء السكري، البدانة البطنية، عوامل نفسية اجتماعية، تناول زائد للخضار والفواكه، تناول زائد للكحول المنتظم والنشاط الفيزيائي)[23]، على الجانب الآخر فإن العوامل الغير قابلة للتعديل تشمل القصة العائلية والعمر والجنس[21,24]، حيث أن الداء السكري والتدخين أكثر من 20 سيجارة يومياً زاد احتمال الداء الوعائي الإكليلي عند النساء مقارنةً مع الرجال[25]، كما ازداد انتشار الداء القلبي الوعائي بشكلٍ ملحوظ مع كل زيادة لعمر المريض بمقدار 10 سنوات[17].

يرتبط حدوث الداء الوعائي الإكليلي أيضاً بعوامل خطورة أخرى مثل فيروس نقص المناعة المكتسب[26] أو قصة تشعيع (جدار الصدر أو المنصف)[27]، بيلة ألبومينية مجهرية[28]، ارتفاع المشعرات الإلتهابية.

يبقى دور بعض العوامل الغذائية الخاصة مثل استهلاك اللحم والألياف وتناول القهوة جدلياً بعلاقتها بالداء القلبي الوعائي بسبب (وجود الانحياز ودورها كعوامل مربكة) في الدراسات الوبائية[29,30].

ثالثاً: الوبائية Epidemiology

يُعتَبر الداء القلبي الوعائي من أهم سببين محدثين للوفاة في الولايات المتحدة الأمريكية (يتنافس مع السرطان حول سبب الوفاة) منذ عام 1975، حيث كان سبباً في وفاة شخص من كل (4 وفيات لأسبابٍ أخرى)، ومنذ عام 2015 أصبح السبب الرئيسي

المُحدِث للوفاة يليه السرطان[19]، واعُتبِر الداء الوعائي الإكليلي السبب الأول للوفاة عالمياً بمعدل 17.7 مليون وفاة في عام 2015 وفقاً لمنظمة الصحة العالمية، ويُعتَبر واحد من أكثر الأمراض التي تحمل عبئاً مادياً بسبب الحاجة للعلاج بشكلٍ مستمر.

وعلى الرغم من أن معدل العمر أثناء الإصابة ومعدل الوفيات بسبب احتشاء عضلة قلبية انخفض مع الزمن بسبب التطور في التشخيص والعلاج خلال العقود الأخيرة، إلا أن الخطر يبقى مرتفعاً بعمر 45 سنة في كافة الجمهرة[24,31]، ويكون معدل إصابة الذكور أعلى من الإناث في الأعمار الصغيرة[19]، ثم يضيق فارق الحدوث بين الذكور والإناث تدريجياً في مرحلة ما بعد سن اليأس[19].

رابعاً: الفيزيولوجيا المرضية Pathophysiology

إن التصلب العصيدي هو عبارة عن آلية التهابية في الشرايين والشريان الأبهر والتي قد تُسبِّب مرضاً ناجماً عن نقص تدفق الدم أو غياب تدفق الدم بشكلٍ كامل نتيجة التضيق الحاصل في الأوعية الدموية[32].

ويدخل في حدوث التصلب العصيدي عوامل متعددة منها: (اضطراب مستوى شحوم الدم، الظاهرة المناعية immunologic phenomena، الإلتهاب واضطراب وظيفة البطانة)، وهذه العوامل يُعتَقد أنها تُحرِّض تكون الخيوط الشحمية والتي هي عبارة عن علامة واسمة لتكون اللويحات العصيدية[33]، وهي عبارة عن عملية مترقية تبدأ منذ مراحل الطفولة[34].

خامساً:القصة والفحص الفيزيائي History and Physical Exam

أولاً: القصة History:

تتراوح شكاية مرضى الداء القلبي الوعائي ما بين كونها لا عرضية (مثال: نقص تروية صامت، وجود دليل شعاعي على داء إكليلي دون وجود أعراض سريرية) إلى أعراض كلاسيكية حيث يشكو المريض من وجود آلام خناقية صدرية وصفية متوافقة مع

احتشاء عضلة قلبية و/أو أعراض عصبية مُوضَّعة إذا كان يعاني من حادث وعائي دماغي CVA [35,36].

عادةً تكون شكاية مريض الداء القلبي الإكليلي على شكل خناق مع ألم صدري ذو توضع خلف القص والمريض عادةً يصفه بأنه ألم عاصر أو ضاغط قد ينتشر إلى الناحية الأنسية للطرف العلوي الأيسر أو إلى العنق أو إلى الفك السفلي وقد يترافق مع غثيان وإقياء أو خفقان وتعرق أو غشي وقد يصل إلى حد الموت المفاجئ[37]. يجب أن ينتبه الطبيب إلى الطيف الواسع من الأعراض وأن يبقى لديه حس عالي من الشك خاصةً عند الأشخاص الذين لديهم سوابق لاحتشاء عضلة قلبية أو داء قلبي إكليلي وعند اللذين لديهم عوامل خطورة للداء القلبي الوعائي[38-40].على الرغم من أن بعض الشكايات قد تبدو غير وصفية فعلى سبيل المثال قد يعاني المريض من غثيان مع دوام dizziness ويكون السبب هو احتشاء عضلة قلبية حاد[41]. من الصفات الإضافية للألم الصدري التي تشير إلى طبيعة خناقية هو زيادة الألم على الجهد وتناقصه على (الراحة أو بعد تناول النتروغليسيرين تحت اللسان)[41].

يُعتَبر الضعف العصبي الموضّع neurologic deficits هو العلامة الواسمة للداء الوعائي الدماغي بما فيها نقص التروية العابر TIA والنشبة الدماغية ويُعَدُّ نقطة الفصل بينها هو تطور الأعراض حيث تزول الأعراض خلال 24 ساعة عند مرضى TIA [42]. على الرغم من أن الأعراض النوعية تعتمد على المنطقة المصابة من الدماغ إلا أن (البدء المفاجئ للضغف العصبي في الأطرف، الرتة، تدلي الوجه facial droop) هي من بين أشيع الأعراض التي تشير إلى تشخيص النشبة الدماغية[43,44]. يُعَدُّ (كلاً من الرنح والرأرأة وغيرها من الأعراض المخاتلة subtle symptoms مثل (الدوام، الصداع، الغشي، الغثيان أو الإقياء)) من بين أشيع الأعراض عند المرضى الذين لديهم نشبات في مناطق الدوران الدماغي الخلفي posterior circulation strokes وبالتالي يُشكَّل تشخيصها تحدياً مما يتطلب الشك العالي خاصةً عند المرضى الذين لديهم عوامل خطورة[45].

إن المرضى الذين لديهم داء شرياني محيطي قد يعانون من عرج في الأطراف يصفونه على أنه ألم عضلي على شكل معص يتفاقم عند القيام بجهد عضلي لأن ذلك يتطلب زيادة في التدفق الدموي ويزول هذا الألم عند الراحة[46]. في الحالات الشديدة من الداء الشرياني المحيطي قد يعاني المريض من تغيرات في لون الجلد ودرجة حرارة الطرف المصاب[47].

إن معظم مرضى أمهات دم الأبهر الصدري يكونون غير عرضيين ولكن يمكن أن تتطور الأعراض عند ترقيها من أعراض مخاتلة بسبب ضغط أم الدم على الأنسجة المحيطة مثل السعال والزلة التفنسية أو خلل التصويت، إلى أعراض صارخة تتظاهر على شكل شعور هرس صدر مفاجئ أو ألم ظهري بسبب تمزق أم الدم الحاد[48]. نفس الكلام ينطبق على أم دم الأبهر البطني حيث تكون لا عرضية في المراحل المبكرة ثم تُسبِّب الألم البطني أو الغشي عند تمزقها[49].

ثانياً: الفحص الفيزيائي Physical Exam:

إن الفحص السريري هو الخطوة المهمة في تشخيص الداء القلبي الوعائي، حيث يجب البدء بالتأمل العام للبحث عن علامات الشدة كما هو الحال عند مرضى خناق الصدر أو قصور القلب غير المعاوض، والبحث عن تغيرات جلدية مزمنة عند مرضى الداء الوعائي المحيطي. يجب فحص الشرايين السباتية والمريض في وضعية الاضطجاع الظهري والظهر يشكل مع الحوض زاوية 30^{o} وذلك لإصغاء ثم جس السباتيين وتقييم نبضان الوريد الوداجي في العنق. يجب فحص الصدر بالتأمل يليه الجس للبحث عن ألم جدار الصدر وتحديد نقطة الدفعة العظمى (صدمة القمة) maximal pulse والتي يجب إجراؤها قبل إصغاء القلب. يتم إصغاء القلب بدءاً من البؤرة الأبهرية حيث يتم إصغاء صوت القلب الأول والثاني ويتم تحديد صفات النفخات في حال وجودها. يجب الانتباه إلى نمط التنفس والمناورات و(طبيعة صفات النفخة القلبية وعلاقتها مع التنفس). يجب جس النبض المحيطي خاصةً في الطرفين ومقارنتهما مع بعضهما البعض[50].

سادساً: التقييم Evaluation

يجب أن يُوجَّه الفحص السريري والقصة المرضية إلى الجهاز القلبي الوعائي ولكن يجب ألا يكون محدوداً به، وتُعتَبر القصة والفحص السريري علامات واسمة في تشخيص الداء القلبي الوعائي. بشكلٍ أكثر نوعية فإن وجود قصة سريرية متوافقة مع (بدانة أو وزن زائد, خناق صدر, نقص تحمل النشاط الفيزيائي, وجود زلة تنفسية ووجود زلة انتيابية ليلية, غشي أو ما قبل الغشي, عرج متقطع) جميعها يجب أن توجه الطبيب نحو إجراء قصة وفحص سريري مُفصَّل وإجراء الاستقصاءات القلبية اللازمة[17].

بالإضافة إلى الفحص السريري والجهد الذي يبذله الطبيب في التشخيص يجب وقاية المرضى خاصةً عند وجود عوامل خطورة ويجب علاج عوامل الخطورة القابلة للتعديل منها. إن كل المرضى بدءاً من عمر 20 سنة يجب مناقشة عوامل الخطورة لتطور داء وعائي إكليلي لديهم مستقبلاً مع قياس مستوى شحوم الدم[51]. يوجد عدة معادلات يدخل فيها قيم لكولسترول LDL و HDL ووجود عوامل خطورة أخرى والتي تحسب (تنبؤ حدوث الداء الوعائي الإكليلي بعد 10 سنوات و 30 سنة) و(القرار إذا كان هنالك الحاجة لعلاج إضافي مثل الستاتينات والأسبرين) وعادةً ما تكون الستاتينات مُستَطبة والأسبرين مُستَطب إذا كانت الخطورة في قيم هذه المعادلات أكثر من 10% [48]، وإن استعمال هذه المعادلات لديه محددات لإستخدامها ومن المنصوح به توخي الحذر عند الأشخاص الذين لديهم داء سكري أو قصة ارتفاع كولسترول عائلي لأن هذه المعادلات تُقدِّر الخطورة بأقل مما هو عليه في الحقيقة، ومن المحددات الأخرى أنه تم استثناء المرضى الذين أعمارهم أكثر من 79 سنة وهنا يتم موازنة الفوائد ومضار العلاج مع الأخذ بعين الاعتبار توقع البقيا، وعموماً يجب إعادة تقييم المرضى كل 4–6 سنوات فيما يخص الداء القلبي الوعائي[51].

إن الإجراءات الوقائية مثل اتباع عادات الطعام الصحية وتجنب البدانة واتباع نمط حياة نشيط تُعتَبر هامة عند كل المرضى خاصةً عند المرضى الذين لديهم عوامل خطورة غير قابلة للتعديل[51-53].

إن استعمال المشعرات الإلتهابية وغيرها من طرق تقييم عوامل الخطورة كمشعر تكلس الشرايين الإكليلية coronary artery calcification score (CAC) ما تزال قيد البحث وتطبيقاتها ما تزال محدودة حيث أن استخدامها لا يجب أن يحل محلَّ معرفة عوامل الخطورة عند الأشخاص رغم ذلك فإنها تُعتَبر أدوات واعدة مستقبلاً في الوقاية الأولية في تحري الأشخاص الذين لديهم تصلب عصيدي شرياني تحت سريري غير عرضي كعامل خطر للإصابة بداء قلبي وعائي[54].

سابعاً: العلاج والتدبير Treatment and Management

إن تدبير الداء القلبي الوعائي واسع النطاق، وهو يعتمد على الحالة السريرية للمريض (العلاج بحال الخثرة بواسطة القثطرة في حالات السكتة الدماغية الإقفارية ischemic stroke، والعلاج بالرأب الوعائي angioplasty في حالات الداء الوعائي المحيطي، وتركيب الدعامات (الشبكات الإكليلية) في الداء القلبي الإكليلي)، ويجب تعليم المرضى عن أهمية الوقاية الثانوية في الداء القلبي الوعائي عن طريق تعديل عوامل الخطورة ونمط الحياة[51,55].

ثامناً: الاختلاطات Complications

إن أكثر اختلاط يُخشَى منه في الداء القبي الوعائي هو الوفاة، وعلى الرغم من التقدم العلمي في مجال الداء القلبي الوعائي في العقود الأخيرة إلا أنه يبقى على قمة الأسباب التي تؤدي إلى الوفاة حول العالم مع نسبة حدوث إنذارية كبيرة بين جمهرة المرضى[19]. ومن الاختلاطات الأخرى للداء القلبي الوعائي تتضمن: الحاجة إلى استشفاء أطول، إعاقة جسدية وزيادة الكلفة المادية لرعاية هؤلاء المرضى[56].

بالنسبة للمرضى الذين لديهم قصور قلب مع نسبة مقذوف متناقص HFreEF < 35% تزداد نسبة حدوث نسبة اضطرابات النظم المهددة للحياة عند هؤلاء المرضى، وبالتالي فإن التوجيهات الطبية الحديثة توصي بزرع (مزيل الرجفان ومقوم نظم القلب القابل للزرع (implantable-cardioverter defibrillator (ICD) للمرضى الذين

ينطبق عليهم تصنيف NYHA درجة II-IV على الرغم من إعطاء العلاج الدوائي المسموح به[57].

إن السكتة الدماغية لها عقابيل تؤدي إلى عجز كبير عند المرضى مثل عسرة البلع dysphagia، رته (عسر التصويت dysarthria)، حسبة كلامية aphasis، ضعف عضلي مُعمَّم أو مُوَضَّع أو شلل paresis مؤقت أو دائم وبالتالي تعرض المريض لاختلاطات ثانوية ناجمة عن عدم تحريك المريض مثل إنتان المسالك البولية و/أو الحوادث الصمية الخثارية[58,59].

هنالك زيادة في خطورة الوفيات عند المرضى الذين لديهم داء شرياني محيطي بالمقارنة مع المرضى الغير مُصَابين بالداء الشرياني المحيطي[60]، ومن أهم اختلاطات الداء الوعائي المحيطي: الجروح المزمنة، تحدد الحركة الفيزيائية، الموات (غانغرين)[61].

الفصل الثالث

المتلازمة الإكليلية الحادة

Acute Coronary Syndrome

أولاً: تصنيف الداء الشرياني الإكليلي العصيدي

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

إن خناق الصدر المستقر هو التظاهر المبدئي لمرضى داء الشرايين الإكليلية في نصف حالات مرضى داء الشرايين الإكليلية تقريباً.

تصنف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى مجموعتين[62]:

- المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع القطعة ST (NSTE-ACS)، والتي تقسم بدورها إلى تظاهرين هما:
  - خناق الصدر غير المستقر (UA).
  - احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI).
- احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI).

وقد عرّفت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA الاحتشاء الحديث على أنّه: ارتفاع الخمائر القلبية (خاصة التربونين على الأقل قيمة واحدة فوق الـ الحد الأعلى المرجعي), مع وجود واحد على الأقل مما يلي:

1. أعراض خناقية إقفارية.
2. تغيرات تخطيطيّة حديثة (تغيرات ST-T حديثة أو LBBB حديث)
3. تطور موجة Q مرضية على تخطيط القلب الكهربائي.
4. دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.

5. إثبات وجود خثرة ضمن الشريان الإكليلي بالتصوير الظليلي أو تشريح الجثة.

وقد صُنِّف احتشاء العضلة القلبية الحاد اعتماداً على سبب نقص التروية إلى خمسة أنماط[63]:

النمط الأول:

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

النمط الثاني:

احتشاء عضلة قلبية حاد تالٍ لزيادة الحاجة للأوكسجين أو لنقص الإمداد بالأوكسجين، وأمثلته: تشنج الشريان الإكليلي، صمة شريانية إكليلية، فقر دم، اضطرابات النظم القلبية، ارتفاع أو هبوط الضغط الشرياني، قصور تنفسي.

النمط الثالث:

موت قلبي مفاجئ، أو غير متوقع وذلك قبل ظهور الواسمات القلبية في الدم.

النمط الرابع:

احتشاء العضلة القلبية المتعلق بزرع الشبكات ويقسم لقسمين A و B:

النمط A:

احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع PCI. ويشخص بارتفاع الخمائر القلبية أكثر من خمسة أضعاف الحد المرجعي الأعلى الطبيعي، أو ارتفاع الخمائر أكثر من 20% إذا كانت الخمائر القلبية القاعدية مرتفعة **مع واحد على الأقل مما يلي[63]:**

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

النمط B :

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

النمط الخامس :

هو احتشاء عضلة قلبية حاد مترافق مع جراحة المجازات الإكليلية[63]:

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

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

وبناءً على ذلك فإن تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد يعتمد بشكل رئيسي على الارتفاع النموذجي للخمائر القلبية حتى لو غابت التغيرات التخطيطية النموذجية، من جهة أخرى يجب أن لا يشخص الارتفاع البسيط في التربونين عند مرضى قصور الكلية على أنه احتشاء قلبي في حال غياب الأعراض السريرية و التغيرات التخطيطية النموذجية[63].

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

ثانياً: خناق الصدر غير المستقرUA واحتشاء العضلة القلبية بدون ارتفاع قطعة ST (UA/NSTEMI)

1- التعريف:

متلازمة سريرية تعتبر جزءا من المتلازمة الإكليلية الحادة والسبب غالبا هو التصلب العصيدي ولكن ليس دائماً، ويترافق مع خطر قلبي للموت القلبي والحوادث القلبية.

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

ويتم تشخيص خناق الصدر غير المستقر بوجود أنزيمات النخر القلبي ضمن الطبيعي أو بمستويات منخفضة وذلك خلال المعايرة بفاصل 6 ساعات[64].

2- الالية الامراضية:

اضطراب توازن بين التزويد القلبي بالاكسجين والحاجة وهما متلازمتين سريرتين وليست تشخيص محدد **والأسباب موضحة كما يلي[64]:**

1- خثرة أو صمة خثارية تأتي من عصيدة متقرحة.
2- انسداد ميكانيكي ناتج عن تشنج إكليلي (شرايين نخابية او شرايين دقيقة).
3- انسداد ميكانيكي ناجم عن ترقي الانسداد بالعصيدة.
4- التهاب الشريان الإكليلي.
5- تسلخ الشريان الإكليلي.

ومن الممكن أن يجتمع أكثر من سبب لدى المريض الواحد.

3- التظاهرات السريرية:

يوجد عند المرضى الذين يعانون من خناق صدر ثلاث شكايات أساسية[64]:

1- **الخناق على الراحة Rest angina:** والذي تكون مدته عادةً أكثر من 20 دقيقة.

2- **خناق الصدر لأول مرة New onset angina:** والذي يحد من النشاط الفيزيائي.

3- **الخناق المتزايد Increasing angina:** والذي يكون أكثر تواتراً وأطول مدةً، أو يحدث بجهد فيزيائي أقل من الخناقات السابقة.

إن خناق الصدر غير المستقر و احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع قطعة ST NSTEMI يختلفان عن بعضها، حيث يشاهد ارتفاع الخمائر القلبية في NSTEMI.

4- التدبير:

يمكن تقسيمه إلى التقييم المبدئي والتدبير-العناية ضمن المشفى المبكرة-إجراءات إعادة التروية -العناية ضمن المشفى المتأخرة وتخريج المريض والعناية بعد تخريج المريض[64].

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

1- التظاهر السريري:

يتظاهر احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST بألم صدري ضاغط و/أو حارق خلف القص، يستمر عادة > 30 دقيقة، منتشر إلى الذراعين مع أرجحية للأيسر، وإلى الفك السفلي والمعصم. ويمكن أن يتظاهر على شكل ألم شرسوفي ويختلط مع عسرة الهضم. ويترافق الألم الصدري عادةً مع تعرق غزير وغثيان وإقياء[63].

يكون الاحتشاء القلبي الحاد صامتاً في 25% من الحالات (مرضى الداء السكري وكبار السن ومرضى زراعة القلب). وبمسح مرضى الداء السكري وُجِدَ أن 17% لديهم موجة Q المرضية[65].

وفي دراسة على مرضى الألم الصدري الحاد وجد أن نسبة الاحتشاء القلبي الحاد عند وجود ارتفاع جديد في قطعة ST ≥ 1 ملم كان 80%، و20% عند وجود تزحل جديد بقطعة ST أو انقلاب موجة T، و4% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً مع وجود داء شرياني إكليلي معروف مسبقاً لدى المريض و2% عندما يكون تخطيط القلب طبيعياً دون وجود داء شرياني إكليلي معروف لدى المريض[66].

2- الفحص السريري:

- قد يكون طبيعياً بالكامل.
- قد نجد ترفعاً حرورياً (عادةً يظهر خلال 4-48 ساعة من الاحتشاء القلبي ويزول خلال أربعة أيام).
- قد نسمع S_4.
- قد نسمع احتكاكات تامورية خلال 2-3 أيام من الاحتشاء العابر للجدار[63].

3- التشخيص:

يشكل **تخطيط القلب الكهربائي** حجر الأساس في التشخيص، ويساعد في تحديد مكان الأذية القلبية وامتدادها. وإن وجود ارتفاع قطعة ST أو الحصار الحديث للغصن الأيسر مع التظاهرات السريرية للاحتشاء القلبي يستوجب إعادة التروية الباكرة (Class I)[63].

يُعرَّف ارتفاع قطعة ST بأنه ارتفاع قطعة ST عند J Point ≥ 1mm في مسريين مرتبطين باستثناء المسريين V1-V2 حيث يتطلب ارتفاع ≥ 2mm عند الذكور ≥ 40 سنة، و≥ 2.5 mm عند الذكور< 40 سنة، و ≥ 1.5 mm عند الإناث. لكن يجب تمييز ارتفاع قطعة ST الناجم عن الاحتشاء القلبي عن الأسباب الأخرى لارتفاع قطعة ST [63] كما هو مُوضَّح في الشكل (1-3). كما يظهر الشكل (1-4) ذرى المستوى المصلي للأنزيمات القلبية بعد الاحتشاء.

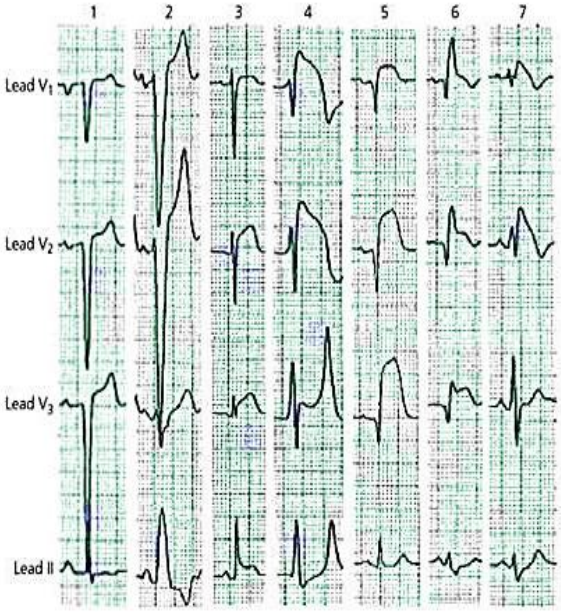


Figure 28.1 ST segment elevation in various conditions. **Tracing 1:** left ventricular hypertrophy. **Tracing 2:** LBBB. **Tracing 3**: acute pericarditis (the only tracing with ST segment elevation in both precordial leads and lead II and PR segment depression). **Tracing 4:** pseudoinfarction pattern in hyperkalaemia. The T wave in V_3 is tall, narrow, pointed, and tented. **Tracing 5**: acute anteroseptal infarction. **Tracing 6**: acute anteroseptal infarction and RBBB (remaining R' wave and distinct transition between the downstroke of R' and the beginning of the ST segment). **Tracing 7**: Brugada syndrome type 1 (rSR' and ST segment elevation limited to V_1 and V_2. The ST segment begins from the top of the R' and is downsloping).

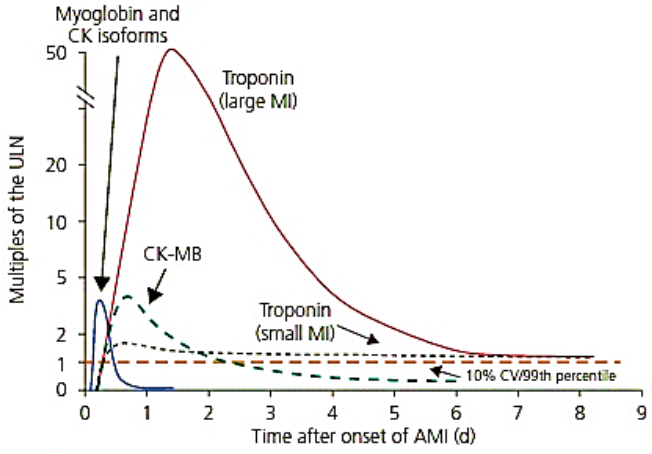
Wang K, *et al.* ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;**349**:2128–35.

الشكل (1–3): مظهر ارتفاع قطعة ST في الحالات غير STEMI [63]

الأنزيمات القلبية:

Markers of cardiac damage

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



الشكل (1–4): يظهر ذرى المستوى المصلي للأنزيمات القلبية بعد الاحتشاء[63]

4- التدبير الحاد لاحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST:

أولاً: اختيار استراتيجية لإعادة التروية: ويُفضَل بقوة PCI بدئية، خاصةً عند المرضى الذين لديهم صدمة قلبية المنشأ أو قصور قلب أو تأخر في التدبير أو مضاد استطباب لحالات الخثرة. إن المرضى الذين لديهم أعراض أكثر من 12 ساعة لا يجوز استخدام حالات الخثرة لديهم ولكن من الممكن استخدام PCI خاصةً عند المرضى الذين لديهم دليل على استمرار الفعالية الخناقية أو هم على خطورة لحدوث الوفاة[67].

ثانياً: يجب المعالجة بحالات الخثرة عند عدم توفر PCI خلال 120 دقيقة من أول مشاهدة طبية مع أعراض < 12 ساعة دون وجو مضاد استطباب لإجراء PCI [67].

ثالثاً: نعطي علاج مضاد لالتصاق الصفيحات لكل المرضى بالإضافة للأسبرين[32]:

1- **عند المرضى المعالجين بحالات الخثرة:** نعطي كلوبيدوغريل جرعة تحميل 300 ملغ إذا كان عمر المريض 75 سنة أو أقل، أما في حال كان عمر المريض أكبر من 75 سنة فنعطي جرعة تحميل كلوبيدوغريل 75 ملغ.
2- **عند المرضى دون علاج بإعادة التروية:** نعطي تيكاغريلول ticagrelor جرعة تحميل 180 ملغ.
3- **عند المرضى المعالجين باستخدام PCI البدئية:** نعطي تيكاغريلول بجرعة تحميل 180 ملغ أو برازوغريل prasugrel بجرعة تحميل 60 ملغ (إذا لم يكن هنالك مضاد استطباب مثل: نشبة دماغية سابقة أو نقص تروية عابر TIA، أو وجود مصاد استطباب نسبي لـ برازوغريل مثل عمر 75 سنة أو أكبر أو وجود وزن أقل من 60 كلغ). بالنسبة للمرضى الذين لديهم خطورة عالية للنزف أو وجود مضاد استطباب لل برازوغريل أو تيكاغريلول نعطي كلوبيدوغريل 600 ملغ.

رابعاً: إعطاء مضادات التخثر anticoagulant لكل المرضى[67]:

1- **عند المرضى المعالجين بالـ PCI البدئية:** من المُفضَّل استخدام الهيبارين غير المُجزأ UFH بدلاً من بيفاليرودين bivalirudin، هذه التوصية تفترض بأن المريض يتناول علاج مضاد للصفيحات مثل (تيكاغريلول أو برازوغريل) والتي

هي مُفضَّلة على الكلوبيدوغريل، أما في حال تناول المريض لـ كلوبيدوغريل فإنه يجب أن يأخذ بيفاليرودين: حيث أن جرعة الهيبارين غير المُجزأ هو دفشة وريدية بدئية من 50–70 وحدة/كلغ وجرعة قصوى 5000 وحدة. قد نحتاج إلى إعطاء هيبارين في حال اللجوء إلى إجراء قثطرة قلبية بالاعتماد على النتائج المخبرية لمراقبة وظائف التخثر، **أما جرعة الـ بيفاليرودين فهي:** دفش وريدي بدئي 0.75 ملغ/كلغ ثم تسريب وريدي 1.75 ملغ/كلغ/ساعة ثم يتم إيقافها بعد PCI [67].

2- **<u>عند المرضى المُعَالجين بحالات الخثرة:</u>** من المُفضَّل إعطائهم إينوكساباريـن enoxaparin في حالات خطورة عالية للنزف أو فوندابارينوكس fondaparinus عند وجود خطورة نزف، أما المرضى الذين من المُحتَمل إجراء PCI لديهم فإنه من الممكن استخدام الهيبارين غير المُجزأ[67].

a. **<u>جرعة الإينوكساباريـن هي:</u>** عند المرضى < 75 سنة 30 ملغ دفش وريدي ثم 1 ملغ/كلغ تحت الجلد كل 12 ساعة بجرعة أعظمية 100 ملغ لأول جرعتين تحت الجلد، حيث أن أول جرعة تحت الجلد يجب أن يتم إعطائها بالتوافق مع جرعة الدفش الوريدي، يتم تعديل الجرعة عند مرضى القصور الكلوي (عندما تكون تصفية الكرياتينين CrCl أقل من 30 مل/دقيقة) بجرعة تحميل 30 ملغ وريدي متبوعة بـ 1 ملغ/كلغ تحت الجلد مرة واحدة يومياً، حيث تُعطى الجرعة الوحيدة أول يوم بالتزامن مع الدفش الوريدي[67].

- **<u>عند المرضى ≥ 75 سنة:</u>** لا حاجة لجرعة دفش وريدي بل يُعطَى 0.75 ملغ/كلغ تحت الجلد كل 12 ساعة بجرعة قصوى أول يوم 75 ملغ لأول يوم، ويتم تعديل الجرعة في حالة القصور الكلوي (عندما تكون تصفية الكرياتينين CrCl أقل من 30 مل/دقيقة) دون جرعة التحميل الوريدي ونعطي 1 ملغ/كلغ تحت الجلد يومياً[67].
- **<u>نعطي جرعة تعويضية دفش وريدي عند المريض الذين سيخضع لإجراء PCI بعد أكثر من جرعة علاجية من الإينوكساباريـن:</u>** وهذه الجرعة التعويضية تبلغ 0.3 ملغ/كلغ إذا كانت جرعة

الإينوكساسارين الأخيرة قد أعطيت قبل 8–12 ساعة، ولا حاجة لإعطاء هذه الجرعة التعويضية إذا كانت آخر جرعة إينوكساسارين قد أخذت خلال أقل من 8 ساعات، أما إذا كانت آخر جرعة قد أخذت قبل أكثر من 12 ساعة يتم استخدام الهيبارين الغير المُجزأ[67].

b. **جرعة الهيبارين غير المُجزأ:** دفش وريدي من 60–100 وحدة/كلغ حتى جرعة أعظمية 4000 وحدة، متبوعة بتسريب وريدي لـ 12 وحدة/كلغ/ساعة (الجرعة الأعظمية 1000 وحدة/ساعة) يتم تعديلها حسب الوصول إلى aPTT الهدف (50–70 ثانية أي 1.5–2 ضعف الطبيعي)[67].

c. **جرعة الفوندابارينوكس:** 2.5 ملغ وريدي، متبوعة بـ 2.5 ملغ تحت الجلد كل 24 ساعة، يجب تجنب هذا الدواء في حال وجود قصور كلوي مع تصفية كرياتينين أقل من 30 مل/دقيقة[67].

3- بالنسبة للمرضى الذين لا يتلقون علاج إعادة التوعية: يجب استخدام الإينوكساسارين أو الهيبارين الغير مُجزأ[67].

a. **جرعة الإينوكساسارين:** كما في جرعة فقرة حالات الخثرة.

b. **جرعة الهيبارين الغير مّجزأ:** دفش وريدي 50–70 وحدة/كلغ حتى جرعة أعظمية 5000 وحدة متبوعة بـ 12 وحدة/كلغ/ساعة ويتم تعديلها حتى الوصول إلى aPTT الهدف (50–70 ثانية أي يمعدل 1.5–2 ضعف الطبيعي)[67].

الفصل الرابع

دور تخطيط القلب الكهربائي في تشخيص الاحتشاء

أولاً: مقدمة Introduction

يعتبر تخطيط القلب الكهربائي وسيلة هامة وأساسية لتقيم وتشخيص احتشاء العضلة القلبية. 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 التغيرات الوصفية لاحتشاء العضلة القلبية قد تظهر في ظروف أخرى مثل التهاب العضلة القلبية[68].

تعتمد موجودات ال ECG على كل مما يلي[68]:

1. المدة: فوق الحاد، حاد تحت حاد، مزمن.
2. حجم النسيج القلبي المتأذي.
3. التوضع: الأمامي إزاء السفلي، الخلفي أو الأيمن.

بالإضافة لذلك فإن ال ECG يمكن أن يكون مفيدا بتقديم معلومات إنذارية للأذية القلبية.

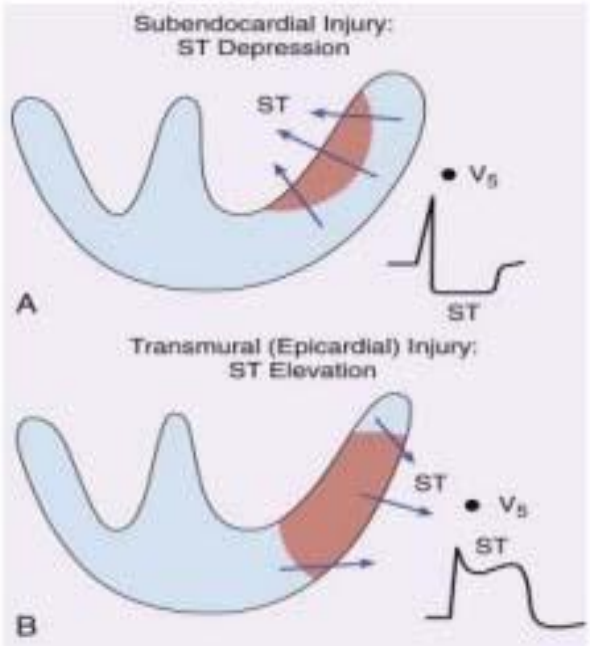
ثانياً: قاعدة تيار الأذية Basis of Current Injury

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

المناطق المقفرة والسليمة مسببة ظهور تيار جاري بين هذه المناطق خلال طور الانقباض والانبساط[68].

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

- **<u>عندما يكون الإقفار عابراً للجدار:</u>** يكون متجه ST منحرفاً نحو الخارج مسبباً ارتفاع قطعة ST وأحيانا موجة T مؤنفة في منطقة الإقفار.
- **<u>عندما يكون الإقفار موضعاُ تحت الشغاف:</u>** ينحرف متجه ST بإتجاه مناطق البطين الداخلية وجوف البطين خلال الانقباض، وينحرف متجه ST بإتجاه النخاب خلال الانبساط وهذا يسبب زحول ST في المساري البركية الأمامية (الصدرية) وارتفاعها في AVR [68] كما هو مُوضَّح في الشكل (1-5).



الشكل (1-5): تظهر الإقفار تحت الشغاف والإقفار العابر للجدار. الصورة A تظهر وجود إقفار تحت الشغاف حيث نجد ان متجه ST الإجمالي يشير للطبقة الداخلية من البطين المتأثر وبإتجاه جوف البطين وبذلك فإن المساري المتأثرة من الـ ECG ترتس فيها قطعة الـ ST متجهة للأسفل، الصورة B تظهر أن الإقفار يشمل كامل جدار البطين مع التامور ويكون هنا متجه ST الإجمالي يشير للخارد والمساري المتأثرة من الـ ECG ترتسم في قطعة الـ ST متجهة للأعلى بينما ترتسم ST متجهة للأسفل في المساري المقابلة[68].

إن العديد من العوامل يمكن أن تؤثر على سعة انحراف قطعة ST:[68]

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

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

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

ووفقاً لـ 2012 Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force تعتبر التغيرات التخطيطية التالية مؤشراً للإقفار الحاد:[68]

يُعرَّف ارتفاع قطعة ST بأنه:

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

- ✓ V2–V3: (≤ 0.2 ميلي فولت (2 ملم) في الرجال فوق عمر الـ 40 سنة و ≤ 0.25 ميلي فولت (2.5 مل) في الرجال الأقل من 40 سنة) و (≤ 0.15 ميلي فولت (1.5 ملم) عند النساء).
- ✓ المساري الأخرى: ≤ 0.1 ميلي فولت (1 ملم).

يُعرَّف زحول قطعة ST بأنه :

زحول حديث أفقي أو مقعر للأسفل ≤ 0.05 ميلي فولت (0.5 ملم) في مسريين مرتبطين تشريحياً و/أو انقلاب موجة T ≤ 0.1 ميلي فولت (1 ملم) في مسريين مرتبطين تشريحياً وأن يكون الانقلاب بعكس جهة QRS مع R متبارزة أو R/S > 1.

يجب التأكيد على أن تفسير ECG يجب أن يكون في سياق السير السريري مع التركيز على تكرار الإجراء عند الاستطباب.

ثالثاً: تحديد الشريان المسؤول عن موقع الاحتشاء باستخدام الـ ECG

بناء على دراسة تشريح الجثث سابقا وبناء على الوسائل التصويرية الحديثة حاليا تم تحديد العلاقة بين انتشار تغيرات قطعة ST وتغيرات موجة T وموجة Q مع مكان الإقفار، وحاليا ساعد المرنان القلبي CMR على دراسة العلاقة بشكل دقيق بين التغيرات التخطيطية والتشريحية، في دراسة شملت 51 مريض فإن توزع موجة Q طابق نتائج المرنان القلبي بنسبة 80–100% [68].

وحالياً تم اعتماد التصنيف التالي لتحديد العلاقة بين توزع ارتفاع قطعة ST وشذوذات موجة T و/أو توزع موجات Q مع توضع مناطق الإقفار أو الاحتشاء[68]:

1– الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن:

إن ارتفاع قطعة ST و/أو تشكل موجة Q في المساري السفلية II-III-aVF تقترح احتشاء الجدار السفلي، وفي حال وجود دليل على الاحتشاء السفلي فإن تسجيل المساري اليمنى خاصة V4R-V3R يجب إجراؤها لتقيم احتشاء البطين الأيمن المحتمل ترافقه مع الاحتشاء السفليج[68].

تحديد الشريان المسؤول عن الاحتشاء السفلي واحتشاء البطين الأيمن:

ينجم الاحتشاء السفلي عن انسداد الشريان الأيمن في ثلثي الحالات وعن انسداد الـ LCx في ثلث الحالات الباقية[68].

توجد مشعرات تخطيطية محددة توجهنا نحو الشريان المسؤول عن الاحتشاء السفلي:

- ارتفاع ST في III >II خاصة عندما يترافق مع زحول ST في I-AVL يوجه نحو انسداد الـ RCA.
- ارتفاع ST في III < II خاصة عندما يترافق مع زحول ST في V1-V3 أو ارتفاعها في I-AVL يوجه لانسداد الـ LCx أو الجزء البعيد من الـ RCA المسيطر.
- زحول ST في AVR يوجه لإصابة الـ LCx.

- زحول ST في المساري I-AVL يوجه لانسداد الجزء القريب والمتوسط من الـ RCA وغياب زحول يوجه لانسداد LCx.
- زحول ST في aVL > I يترافق مع انسداد الـ RCA.
- ارتفاع ST في المساري الخلفية يترافق بشكل أشيع مع انسداد الـ LCx (بـ 2-3 مرات) من ترافقه مع الـ RCA.
- ارتفاع ST في المساري الخلفية مع زحولها على المساري اليمنى نوعي لإصابة الـ LCx .
- ارتفاع ST في المساري اليمنى يشير لإصابة الجزء القريب من الـ RCA .
- زحول ST في المساري اليمنى يشير لإصابة LCx بشكل حصري.
- استواء ST في المساري اليمنى يشير لإصابة الجزء البعيد من RCA [68].

2- احتشاء الجدار الخلفي:

يعبر ارتفاع قطعة ST في المساري V7–V8–V9 عن الاحتشاء الخلفي ويترافق غالبا مع احتشاء سفلي بشكل شائع.

يترافق الاحتشاء الخلفي مع زحول قطعة ST في المساري الصدرية المقابلة V1-V3 وقد تظهر موجات عالية بشكل نسبي في المساري الصدرية V1-V3 بشكل منسجم مع تشكل موجات Q المرضية في المساري الخلفية V7-V9 [68].

3- احتشاء الجدار الأمامي:

الشريان المسؤول عن الاحتشاء الأمامي هو الشريان الأمامي النازل.

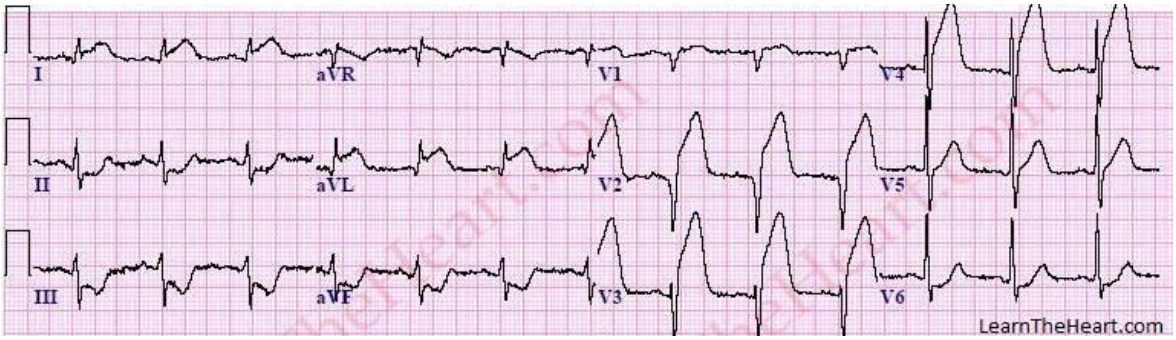
- تشير الموجودات التخطيطية التالية إلى إصابة الجزء القريب (قبل S1) من الشريان الأمامي النازل: ارتفاع ST في AVR / RBBB حديث تام / زحول ST في V5 /ارتفاع ST في V1> 2.5 ملم.
- موجة Q في V4-V5 تشير إلى انسداد ال LAD بعد تفرع S1.
- موجة Q في AVL تشير إلى انسداد ال LAD قبل تفرع S1.
- زحول ST في AVL يشير إلى انسداد ال LAD بعد تفرع S1.

- زحول ST في المساري السفلية أكثر >1 ملم مع ارتفاعها في AVL يشير إلى انسداد ال LAD قبل تفرع S1 و D1 .
- غياب زحول ST في المساري السفلية يشير إلى انسداد ال LAD بعد تفرع S1 و D1.
- ارتفاع ST في المساري السفلية في سياق الاحتشاء الأمامي يشير إلى انسداد الـ LAD في القسم البعيد منه الذي يلتف حول القمة ويغذي جزءا من الجار السفلي.
- يترفق ارتفاع ST في AVR مع تشخيص انسداد ال LM [68].

هذه التغيرت موضحة في الجدول (1-1) والشكل (1-6).

$ST\uparrow_{V1}$ >2.5 mm	**proximal to S1**
CRBBB	proximal to S1
$ST\uparrow_{Avr}$	proximal to S1
$ST\downarrow_{V5}$	proximal to S1
Q_{AvI}	proximal to D1
Inferior ST↓ ≥1.0 mm	proximal to S1/D1
Q_{V4-6}	distal to S1
$ST\downarrow_{AvI}$	distal to D1
Absence of inferior ST↓	distal to S1/D1

الجدول (1-1): يوضح التوضع التشريحي لانسداد ال LAD حسب التغيرات التخطيطية المشاهدة في الاحتشاء الأمامي[68]



الشكل (1-6): تخطيط قلب كهربائي لاحتشاء أمامي[69]

الفصل الخامس

تشريح الشرايين الإكليلية

Anatomy of Coronary Arteries

أولاً: مقدمة Introduction

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

تختلف مساحة العضلة القلبية التي تتغذى من كلا الشريانين الإكليلين بين الأشخاص. يغذي الشريان الإكليلي الأيمن عادة البطين الأيمن والجزء الخلفي من الحجاب، بينما يغذي الشريان الإكليلي الأيسر الجزء الأمامي للحجاب بين البطينين والجدار الحر الأمامي للبطين الأيسر. أما ما تبقى من جدر البطين الأيسر فعادة تصلها تروية دموية من فروع مشتركة من كلا الشريانين ويعتمد ذلك على الشريان الإكليلي المسيطر.

تتغذى العقدة الجيبية الأذينية بشكل رئيس من الشريان الإكليلي الأيمن RCA في 60% من الحالات ومن الشريان المنعكس الأيسر LCX عند البقية.

بينما تتغذى العقدة الأذينية البطينية من الـRCA في 90% من الحالات ومن الـLCX عند البقية[70].

ثانياً: الشريان الإكليلي الأيسر (Left Coronary Artery)

ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من جيب فالسالفا الأيسر. ويدعى في بدايته الجذع الإكليلي الأيسر left main؛ حيث يعطي بعدها بقليل الشريان الأمامي النازل الأيسر left anterior descending (LAD) والشريان المنعكس الأيسر left circumflex (LCX). ويعطي أحياناً فرعاً ثالثاً هو الشريان المتوسطي Intermedius. الشكل (1-7).

يبلغ قطر الجذع الإكليلي الأيسر 3–6 ملم عند البالغ، بينما يتراوح طوله من قصير جداً إلى 10 – 15 ملم.

قد يغيب الـ LM عند بعض الأشخاص وعندها ينشأ الـ LAD و LCX من فوهة واحدة أو فوهتين منفصلتين. يسير الـ LM خلف الجذع الرئوي ويسير قليلاً إلى الخلف في البداية وبعدها إلى الأمام قبل التفرع.

يسير الـ LAD في الثلم بين البطينين الأمامي مباشرة فوق الحجاب بين البطينين ويغذي الجدار الأمامي للبطين الأيسر ومنطقة القمة، **ويعطي الفروع التالية:**

1– الشرايين الحجابية septal arteries والتي تخترق الحجاب بين البطينين وتغذي الثلثين الأمامين للحجاب.

2–الشرايين القطرية diagonal arteries والتي تسير على سطح الجدار الأمامي الجانبي للبطين الأيسر وتغذيه.

يمتد الـ LAD في مسيره حتى قمة القلب (التي تنتمي إلى البطين الأيسر)، ولكنه قد يتجاوز القمة ويدور حولها بإتجاه الجدار السفلي أو أنه ينتهي قبل القمة وعندها تأتي تروية القمة من الشريان النازل الخلفي posterior descending artery (PDA) أو من الشريان القطري.

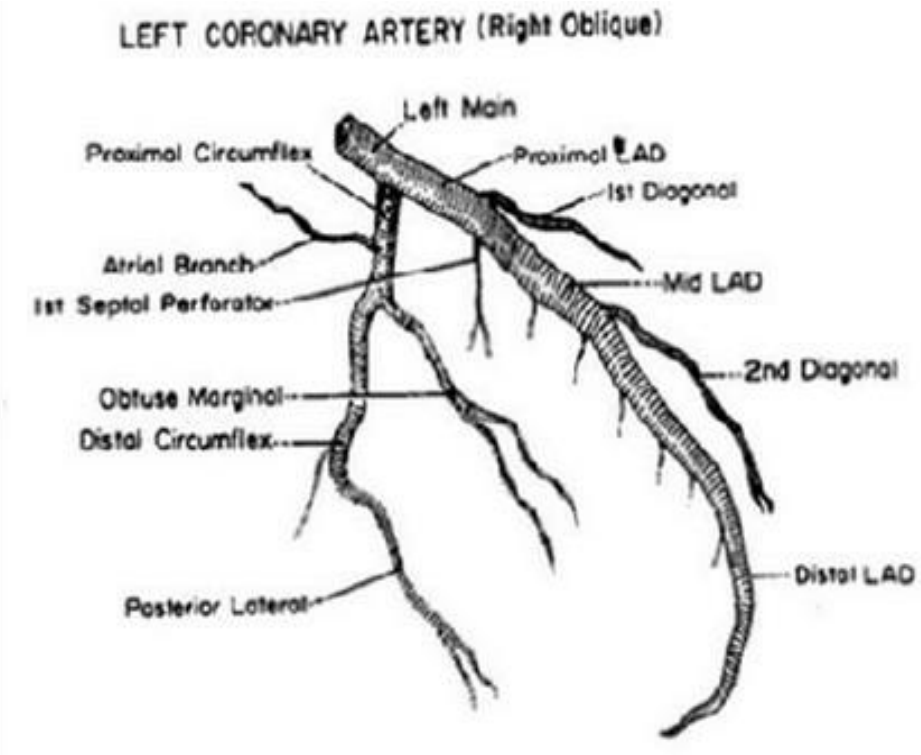
يقسم الـ LAD إلى ثلاث قطع؛ الأولى هي القريبة Proximal وتمتد من المنشأ إلى الفرع الأول الحجابي الرئيسي، وما تبقى يقسم بشكل متساوٍ ما بين القطعة المتوسطة mid والقطعة البعيدة distal.

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

تدعى الفروع الرئيسية لـ LCX بالشرايين الهامشية Obtuse marginal، والتي تغذي الجدار الجانبي الحر للبطين الأيسر.

يُقسَم الـ LCX حسب منشأ الشرايين الهامشية إلى ثلاث قطع؛ القطعة القريبة Proximal التي تمتد حتى منشأ الشريان الهامشي الأول، القطعة المتوسطة Mid التي تمتد بين الهامشيين الأول والثاني، القطعة البعيدة Distal التي تمتد بعد منشأ الهامشي الثاني.

قد تكون أحد الفروع الهامشية الإكليلية ضخمة Large obtuse marginal وتكون مسؤولة عن تروية معظم الجدار الجانبي للبطين الأيسر[70].



الشكل (1-7): ويظهر االشريان الإكليلي الأيسر مع فروعه: الشريان الأمامي النازل الأيسر والشريان المنعكس الأيسر وفروعهما[70]

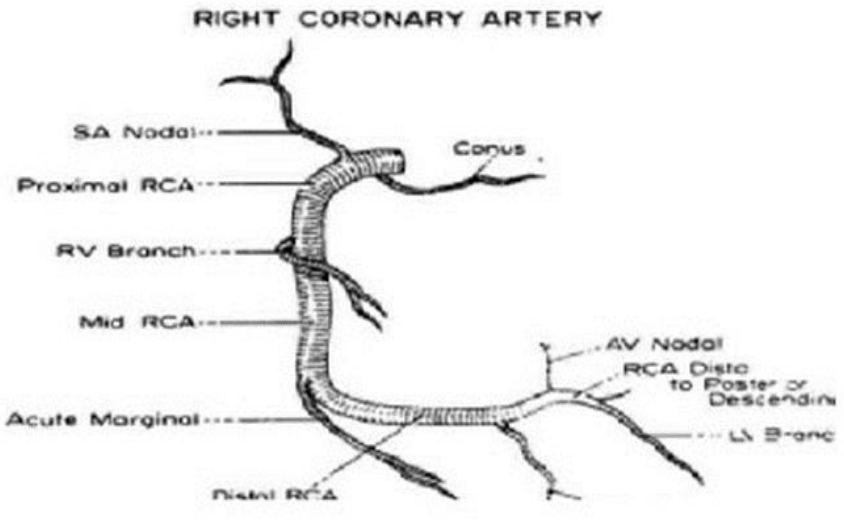
ثالثاً: الشريان الإكليلي الأيمن (Right Coronary Artery)

ينشأ من الجيب الأيمن لفالسالفا إلى الأسفل قليلاً من منشأ LM المقابل، ويسير في الأخدود الأذيني البطيني الأيمن ومنه إلى تصالب القلب Crux. وأهم فروعه الشكل (1-8):

- لدى 50% يكون الفرع الأول هو الشريان المخروطي conus artery الذي يغذي مخرج البطين الأيمن أما لدى البقية فإن الشريان المخروطي ينشأ بشكل منفصل من الأبهر.
- وفي 60% من الحالات ينشأ الشريان المغذي للعقدة الجيبية الأذينية من الـ RCA بعد منشأ الشريان المخروطي، ويسير خلفياً حول الوريد الأجوف العلوي بعكس عقارب الساعة، وقد يصدر عنه فرع مغذ للأذين الأيمن.
- عندما يسير الـ RCA على محيط القلب الأيمن في الثلم الأذيني البطيني يعطي عدة فروع مغذية للجدار الحر للبطين الأيمن والتي تدعى الفروع الهامشية الدقيقة Acute marginal.
- يعطي الجزء القريب من الـ RCA أحياناً فرعاً حجابياً يدعى Right superior septal perforator.
- إن أهم فروع الـ RCA والتي تشترك بتغذية البطين الأيسر هو الشريان الخلفي النازل PDA، والذي ينشأ عندما يصل الشريان الإكليلي الأيمن إلى منطقة صليب القلب. ويسير في الأخدود مابين البطينين الخلفي ويغذي الثلث السفلي من الحجاب بين البطينين والجدار الخلفي للبطين الأيسر. يتميز الـ PDA بمساره الطويل حيث تصل ترويته الدموية حتى قمة البطين الأيسر، كما أن له العديد من الاختلافات التشريحية في منشأه ومسيره، كوجود PDA مضاعف أو نشوئه باكراً من الجزء القريب لل RCA، أو أن يكون سيء الشكل أو صغير الحجم.

ينشأ الشريان المغذي للعقدة الأذينية البطينية من الشريان الإكليلي الأيمن في 90% من الحالات ويتميز بمساره المستقيم موازياً للشريان الإكليلي الأيمن.

يتابع الـ RCA مسيره في الثلم الأذيني البطيني الخلفي ويسمى حينئذ الشريان الخلفي الجانبي Posterolateral artery (PLA) حيث يعطي فروعاً متعددة تروي السطح الخلفي الجانبي للبطين الأيسر تسمى Posterolateral Left ventricular (Branches- PLVs) وتكون موازية لـ PDA.[70].



الشكل (1-8): ويظهر الشريان الإكليلي الأيمن وفروعه[70]

رابعاً: الشريان المسيطر Coronary Dominance

يُعرّف الدوران الإكليلي المسيطر نسبة للشريان الإكليلي الأكثر مسأهمة والأهم في تروية الجدار السفلي والخلفي الجانبي للبطين الأيسر على اعتبار أنه الجدار الذي يتميز بالعديد من الاختلافات حول مصدر تغذيته الشريانية الإكليلية. لدى العديد من الأشخاص يتروى الجدار السفلي والجدار الجانبي الخلفي للبطين الأيسر من RCA وفي عدد هام من المرضى يسأهم LCX في تغذية هذه المناطق من العضلة القلبية .

1-لدى 85% الناس تقريباً ينشأ الـ PDA و PLVs من RCA يسمى عندئذ دوران إكليلي أيمن مسيطر Right Dominant (وهو الأشيع).

2-لدى 8% من المرضى تقريباً ينشآ الـ PDA و PLVs من LCX فيسمى عندها دوران إكليلي أيسر مسيطر Left Dominant .

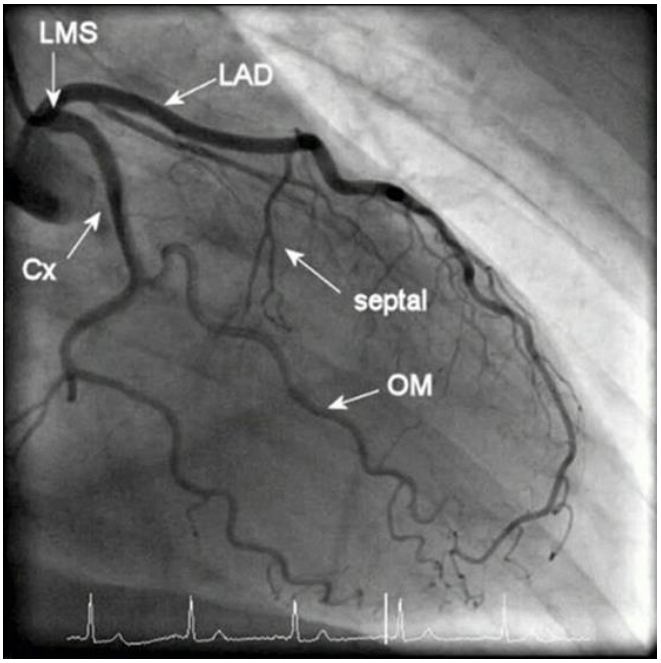
أما ما تبقى (7% من الحالات) فيسمى الدوران فيها بالدوران الإكليلي التشاركي Co-dominant أو ما يسمى بالتوازن في السيطرة Balanced-Dominant Circulation، وفي هذه الحالة فإن الشريان الإكليلي الأيمن يعطي ال PDA و الشريان المنعكس يعطي جميع الفروع الخلفية الجانبية PLVs [70].

الفصل السادس

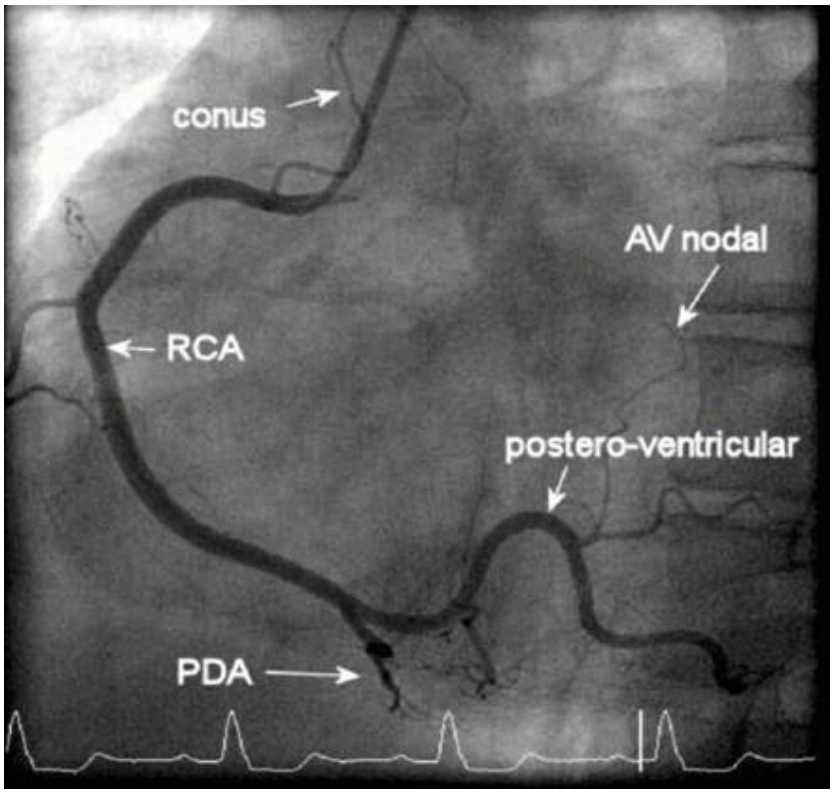
القثطرة القلبية التشخيصية وتصوير الأوعية

أولاً: مقدمة Introduction

رغم التحسن المترقي في التقنيات غير الراضة، فإن القثطرة القلبية تبقى الأداة السريرية المفتاحية في تقييم تشريح وفيزيولوجيا القلب والتوعية المتعلقة. وهي تشتمل على إدخال قثاطر (قطرها 2–3 ملم) إلى شريان محيطي أو وريد محيطي تحت التخدير الموضعي وإمرار طرفها البعيد إلى داخل القلب من أجل قياس الضغط أو لحقن عامل تباين شعاعي سائل. تُميِّز موجودات القثطرة القلبية المُشخِّصة مدى وشدة الداء القلبي وبذلك فهي تساعد في وضع الخطة العلاجية الأكثر ملائمة من أجل العلاج الدوائي أو الجراحي أو المعتمد على القثطرة[71]. يظهر الشكل (1–9) الجذع الإكليلي الأيسر وتفرعاته بالقثطرة القلبية، بينما يظهر الشكل (1–10) الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته.



الشكل (1–9): يوضح الجذع الإكليلي الأيسر بالقثطرة القلبية مع تفرعيه (الشريان الأمامي النازل وفرعه الحاجزي) و(الشريان المنعكس وفرعه الهامشي)[71]



الشكل (1-10): يوضح الشريان الإكليلي الأيمن وتفرعاته بالقثطرة القلبية[71]

استخدامات قثطرة القلب الأيسر[71]:

1. تصوير الشرايين الإكليلية.
2. تقييم وظيفة البطين الأيسر.
3. تقييم شدة الإصابة الصمامية.
4. قياس ضغوط القلب الأيسر وتسجيلها.
5. جزء من دراسة قثطرة القلب الأيمن والأيسر المتواقتة.

استخدامات قثطرة القلب الأيمن[71]:

1. خلال الإجراءات التداخلية (الإنظام القلبي، دراسة الإلكتروفيزيولوجي، أمراض القلب الخلقية، التداخل على الصمة الرئوية، الخزعة القلبية).
2. تقييم ارتفاع توتر رئوي مشكوك به.
3. قياس ضغوط القلب الأيمن وتسجيلها.
4. جزء من قثطرة القلب الأيمن والأيسر المتواقتة.

استخدامات قثطرة القلب الأيمن و الأيسر المتواقتة[71]:

1. تقييم صارفة shunt داخل القلب.
2. تقييم أمراض الصمام التاجي.
3. الشك بالتهاب تامور عاصر.
4. قياس المقاومة الوعائية الرئوية والجهازية.
5. خلال الإجراءات التداخلية (خاصة أمراض القلب الخلقية).

ثانياً: تصوير الأوعية الإكليلية

يشمل هذا الإجراء الشائع على حقن انتخابي لعامل تباين شعاعي داخل الشرايين الإكليلية. يتم وضع ذروة القثطار في فوهة الشرايين الإكليلية اليمنى واليسرى ويتم حقن المادة الظليلة أثناء تسجيل الصورة الشعاعية. يتم في العادة رؤية كل شريان إكليلي من عدة زوايا وإتجاهات للسماح بتقييم شدة التضيق وتقليل تراكب الأوعية المجاورة[72].

بالإضافة إلى كشف التضيقات، فإن تصوير الأوعية الإكليلية يقيم سرعة الجريان الإكليلية درجة الإمتلاء الشعري في العضل القلبي، و وجود شذوذات خلقية في الدوران الإكليلي، و تقييم سلوكية المجازات الإكليلية.

وبُعَدُّ تحليل موضع وشدة وشكل الآفات التضيقية، يتم اتخاذ القرار بالإجراء العلاجي المناسب (جراحة المجازات الإكليلية أو التداخل المعتمد على القثطرة أو العلاج الدوائي).

أولاً: استطبابات القثطرة الإكليلية التشخيصية[73,74]:

عند مرضى لديهم داء قلب إكليلي معروف أو مشكوك به و لديهم خناق صدر مستقر:

- خناق صدر درجة 3 أو 4 حسب تصنيف CCS.
- معايير عالية الخطورة بالاستقصاءات غير الغازية.
- مرضى تم إنعاشهم من موت قلبي مفاجئ أو لديهم تسرع بطيني مستمر أو تسرع بطيني غير مستمر متعدد الأشكال.

عند مرضى لديهم متلازمة إكليلية حادة (خناق صدر غير مستقر أو احتشاء بدون ارتفاع قطعة ST):

- خناق صدر غير مستقر معند على العلاج الدوائي البدئي.
- خناق صدر ناكس بعد الاستقرار البدئي.
- خناق صدر غير مستقر لديه خطورة عالية أو متوسطة استقر على العلاج الدوائي.
- خناق صدر عالي أو متوسط الخطورة بالاستقصاءات غير الغازية .

عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST:

- مريض خلال 12 ساعة من بدء الأعراض لإجراء Primary PCI.
- مريض تم إنعاشه من موت قلبي مفاجئ ولديه احتشاء عضلة قلبية مؤكد أو مشكوك به.
- صدمة قلبية خلال 18 ساعة من بدء الصدمة.
- نكس الاحتشاء أو تمدد رقعة الاحتشاء بعد الاستقرار البدئي.
- فشل حالات الخثرة (عدم تراجع ارتفاع قطعة ST 70% أو أكثر خلال ساعة أو ساعة ونصف من تطبيق إعادة التوعية).
- بعد نجاح تطبيق حالات الخثرة خلال 3 –24 ساعة.

ثانياً: مضادات استطباب القثطرة القلبية[73,74]:

مضاد الاستطباب المطلق الوحيد: هو رفض المريض.

مضادات الاستطباب النسبية:

- قصور الكلية الحاد.
- وذمة رئة.
- تحسس على المادة الظليلة.

- ارتفاع توتر شرياني غير مضبوط.
- نزف هضمي حاد.
- نشبة حادة.
- اعتلالات تخثر غير معالجة.
- ترفع حروري مجهول السبب أو مرض حُمَّوِيّ غير معالج.

ثالثاً: تقييم شدة الإصابة الإكليلية[72]:

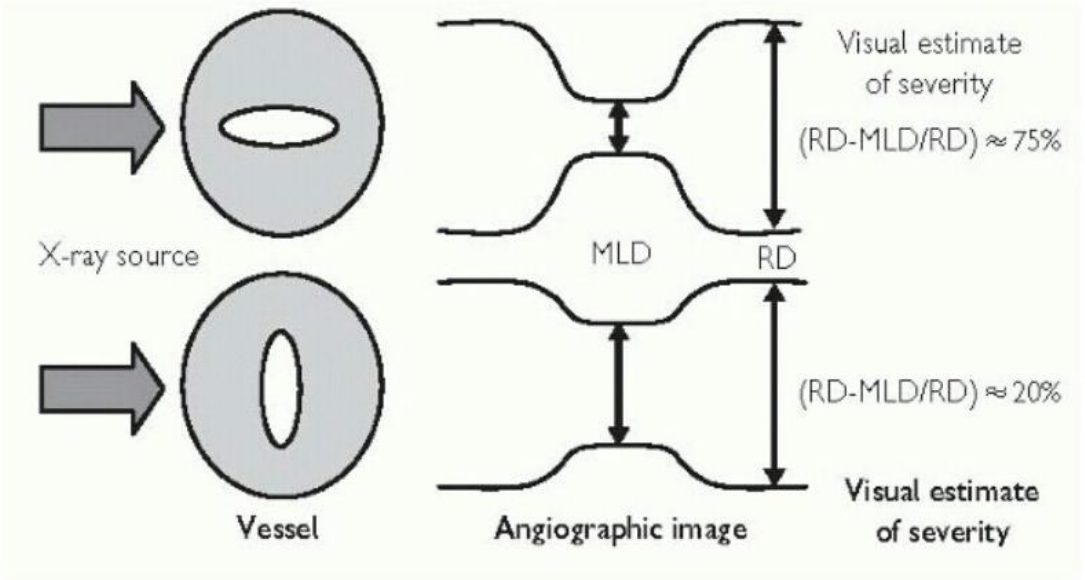
يتم عادة تقدير شدة الإصابة بواسطة النظر للنسبة المئوية للتضيق القطري لكل آفة بالنسبة للقطعة المرجعية المجاورة (غير المصابة) كما هو مُوضَّح في الشكلين (1-11) و (1-12).

إنه بسبب الطبيعة الديناميكية لصور التصوير الوعائي، فإنه ليس مفاجئاً أن تكون هذه الطريقة غير دقيقة نسبياً، حيث أن تقييم الآفات الخفيفة والشديدة غالباً يكون دقيقاً مع اختلاف حوالي 20% بالزيادة أو النقصان للآفات المتوسطة الشدة.

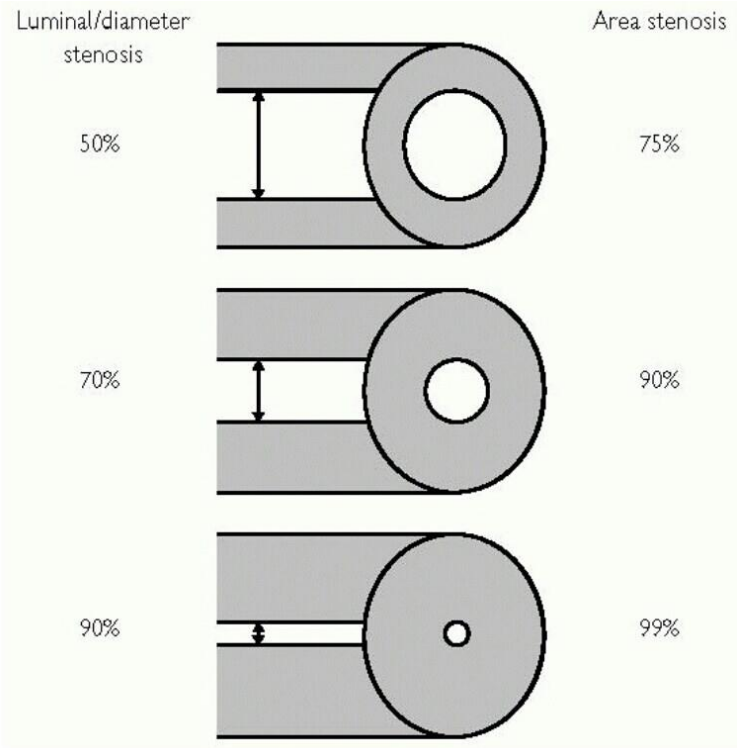
بشكلٍ عام تكون الآفة محددة للجريان عندما يتجاوز التضيق في قطر لمعة الشريان الإكليلي 70% (يعادل مساحة تضيق حوالي 90%) حيث يعد التضيق هام هيموديناميكياً، وبالنسبة للجذع الإكليلي الأيسر عندما يتجاوز تضيق اللمعة 50% (يعادل مساحة تضيق حوالي 75%).

تُصنَّف شدة الآفات إلى خفيف (30% أو أقل)، متوسط (30-70%)، شديد (>70%).

ويتم تصوير الآفة بوضعيتين متعامدتين على الأقل لنتجنب تقاصرها و إظهارها بشكل واضح بعيداً عن التراكب مع الأوعية المجاورة.



الشكل (1-11): يوضح كيف نستخدم الفثرة القلبية في تقييم شدة الإصابة، حيث تصوير الآفة بوضعيتين متعامدتين على الأقل لنتجنب تقاصرها و إظهارها بشكل واضح بعيداً عن التراكب مع الأوعية المجاورة[72]



الشكل (1-12): يوضح كيف نستخدم الفثرة القلبية في تقييم شدة الإصابة، حيث نلاحظ تناقص في مساحة الوعاء بالمقطع العرضي مقارنةً مع قطر التضيق للشريان[72]

كما أنه يمكن حساب شدة التضيق الإكليلي بواسطة برنامج خاص زُوِّد به حاسوب جهاز التصوير الوعائي، حيث أن معظم مخابر القثطرة الحديثة أصحبت مُزَوّدة بهذه البرامج حيث تمكننا من حساب شدة التضيق الإكليلي مباشرة أثناء الإجراء وذلك بالاستناد إلى قطر القسطار المستخدم، حيث يتم حساب طول الآفة وقطر التضيق وقطر الوعاء، وبالتالي معرفة مساحة التضيق[72].

طرائق تصويرية أخرى بديلة[72]:

- **الإيكو داخل الأوعية Intravascular ultrasound (IVUS):** يقدم لنا معلومات تشريحية إضافية بالتصوير الصدوي المباشر.
- **سلك الضغط Pressure wire:** يقيس الجريان الإحتياطي الجزئي Fractional Flow Reserve (FFR) ويقدم لنا معلومات فيزيولوجية إضافية.

و لكن هذه الطرق محدودة الإستخدام في الممارسة الروتينية بسبب كلفتها العالية.

الفصل السابع

الداء القلبي الإكليلي عند النساء

Coronary Heart Disease in Women

أولاً: مقدمة Introduction

تُعتَبر الأمراض القلبية الوعائية السبب الأهم للوفيات والإعاقة عند النساء في الولايات المتحدة، حيث شكلت الـ CHD 35% من كل أسباب الوفاة عند النساء عام 1995 و23% عام 2004 [75].

نلاحظ عند النساء بين أعمار 45–64 سنة فإن واحدة من كل 9 نساء تطور أعراضاً لأحد أشكال المرض القلبي الوعائي، وبعد سن 65 تقفز النسبة لتصبح 1 من 3 نساء [75].

ثانياً: عوامل الخطورة و تعديلها

1- التدخين:

- يشكل التعرض للتدخين بمفرده عامل الخطر الأكثر أهمية بين الرجال و النساء وكلما كان التعرض أكبر بالمدة و الكمية كان خطر حدوث الـ CAD أكبر.

- يترافق تدخين السجائر مع عمر أبكر لحدوث الاحتشاء الأول ومع حدوث سن اليأس، ولأن النساء متوسطات العمر لديهم CAD عرضي بشكل أقل من نظرائهن الرجال لذلك يُعتَبرن أكثر خطورة للاحتشاء والوفيات المفاجئة من نظرائهن الرجال[75].

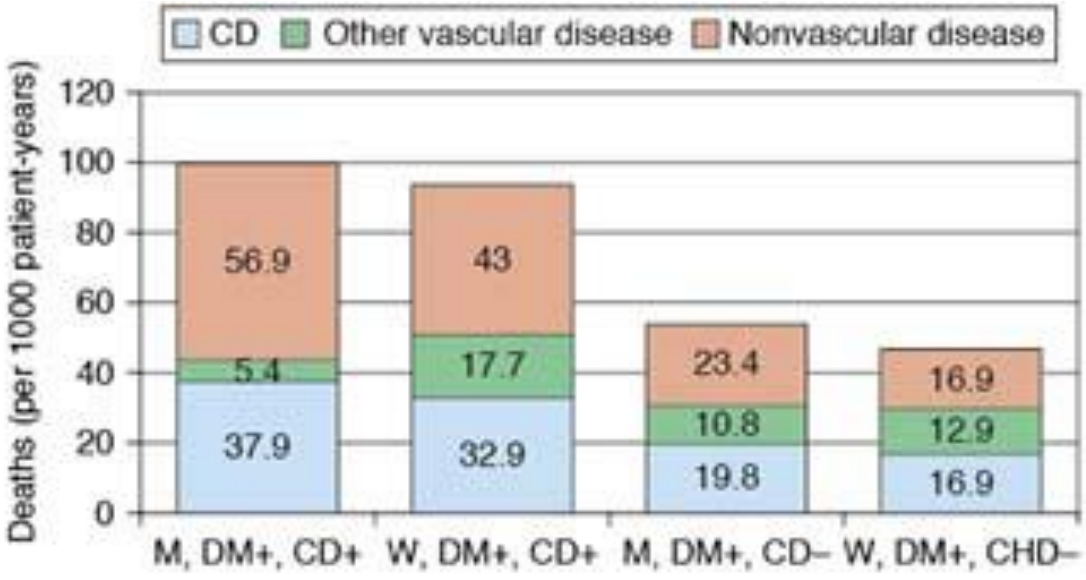
- خلال العقود الماضية لم تهبط نسبة التدخين عند النساء كهبوطها عند الرجال ومع ذلك فإيقاف التدخين الناجح يساعد في تخفيض الحوادث الإكليلية المستقبلية.

- يتآزر التدخين بشكل قوي مع استعمال مانعات الحمل الفموية خاصة بأعمار أكبر من 35 سنة، ومن ناحية أخرى يؤدي التدخين إلى إنقاص HDL الذي يكون أكثر ارتفاعاً عند النساء قبل سن اليأس والذي يشكل وقاية طبيعية مهمة من التصلب العصيدي عند النساء[75].

2- الداء السكري:

- في العقود الماضية زادت نسبة الوفيات القلبية عند النساء السكريات بنسبة 23% فيما انخفضت نسبة الوفيات عند النساء غير السكريات بنسبة 27% وذلك مقارنة مع الرجال السكريين الذين انخفضت النسبة لديهم 13% مقارنة بغير السكريين الذين انخفضت بنسبة 36%.

- أظهرت دراسة اسكتلندية متابعة لمدة 25 سنة زيادة نسبة الوفيات بين (النساء السكريات ومصابات بأمراض القلب الإكليلية) مع نسبة خطورة Hazard Ratio 1.97 مقارنةً (بالنساء السكريات وغير مصابات بأمراض القلب الإكليلية)[75,76]. كما هو موضح في الشكل (1-13).



الشكل (1-13): يظهر معدل الوفاة في النساء السكريات المتابعات لمدة 25 سنة[75]

- النساء السكريات لديهن نفس خطورة تطور الـ CHD مقارنة مع الذكور السكريين، ولذلك يفقد لديهن مصطلح الميزة الأنثوية للحدوث المتأخر للـ CHD.

– يتعلق خطر تطور الـ CHD على وجود أو عدم وجود كلاً من الداء السكري والبدانة، فقد أظهرت دراسة فرامنغهام Framingham خلال 30 سنة أن الداء القلبي الإكليلي يحدث في 78% من النساء السكريات مقارنة مع 38% من النساء غير السكريات.

– باعطاء الأهمية للوزن فإن خطر حدوث الـ CHD خلال 30 سنة بلغ 46.7% من النساء البدينات غير السكريات و34.3% بين النساء ذوي الوزن الطبيعي، وترتفع النسبة إلى 78.8% عند النساء البدينات و السكريات مقارنة مع 54.8% في النساء السكريات ذوات الوزن الطبيعي[75,76].

– النساء السكريات لديهن زيادة خطر الوفيات في المشفى بعد الاحتشاء وزيادة خطر حصول قصور القلب الإحتقاني CHF مقارنة مع الرجال السكريين.

– غالباً ما يكون لدى النساء السكريات زيادة مقاومة للأنسولين وزيادة في نسبة الحموض الدسمة الحرة، بدانة مركزية، ارتفاع توتر شرياني، وذلك ضمن ما يسمى (المتلازمة الإستقلابية)، وتتشارك جميع العوامل السابقة في زيادة خطر حدوث الـ CHD [75,76].

3– ارتفاع التوتر الشرياني:

– يزداد شيوع ارتفاع التوتر الشرياني مع الأعمار المتقدمة وذلك لأن النساء غالباً ما يعمرن أكثر من الرجال ولذلك فإن ارتفاع التوتر الشرياني يكون أكثر شيوعاً لديهن.

– قد تشرح الفروق المتعلقة بالجنس في وظيفة الجهاز العصبي الذاتي الصعوبة في تنظيم الضغط الشرياني في بعض النساء في فترة ما قبل سن اليأس عندما يتعرضون للشدة أو الأدوية المحركة الوعائية.

– أظهرت دراسة فرامنغهام Framingham أن ارتفاع التوتر الانقباضى أكثر من 180 ملم ز يزيد نسبة الحدوث السنوي للـ CHD عند النساء الأكبر من 65 سنة كان أكثر من 30% مقارنة بالرجال الأكبر من 65 سنة الذين بلغت لديهم النسبة 50% [75,77].

4– الشحوم:

– يوجد فروق متعلقة بالجنس في أشكال البروتينات الشحمية وتأثير الشحوم على الخطر القلبي الوعائي.

– يعتبر معظم الخبراء أن الـ HDL أكثر تنبؤية في النساء من أي مكون بروتيني شحمي، مع وجود ارتباط قوي بين المستويات الناقصة من HDL وزيادة حدوث الحوادث القلبية الوعائية.

– تزداد مستويات LDL مع التقدم في العمر عند كل من النساء و الرجال و يعتبر ذو قيمة تنبؤية للحوادث القلبية الوعائية عند الرجال[75,78,79].

– اقترحت مجموعة من الباحثين أن زيادة عرض الخصر > 88 سم المترافق مع زيادة الشحوم الثلاثية أكثر من 1.45 ميلي مول/لتر هو المرجح الأكبر لخطر حدوث الحوادث القلبية الوعائية عند النساء بعد سن اليأس خلال فترة 8 سنوات.

– إن الوقاية الثانوية بالعلاج الدوائي قد خفضت الخطورة القلبية عند كل من النساء والرجال[75,78,79].

5– البدانة:

– ترتبط البدانة مع عوامل خطر قلبية متعددة (تتضمن: مقاومة الأنسولين، الداء السكري، ارتفاع التوتر الشرياني، فرط الشحوم) وتترافق بشكل مستقل مع زيادة نسبة حدوث الحوادث الإكليلية[75,80].

– يتنبأ شكل توزع الشحوم بالحوادث الإكليلية أيضاً، حيث تترافق الحوادث الإكليلية بشكلٍ أكبر مع (النساء اللواتي لديهن شكل التفاحة حيث يكون لديهن بدانة مركزية وزيادة أكبر بمحيط الخصر) من (النساء اللواتي التي لديهن شكل الإجاصة اللواتي حيث يكون لديهن زيادة أكبر في الأوراك و الأرداف)، حيث أن الزيادة في محيط الخصر تزيد من المخاطر الصحية بغض النظر عن BMI [75,80].

6- الضهي والعلاج الهرموني:

- تقدم الهرمونات الجنسية الأنثوية داخلية المنشأ وقاية من الأمراض القلبية الوعائية، حيث أظهرت الدراسات أن النساء اللواتي يصبن بالضهي المبكر بعد الجراحة النسائية على خطر أكبر للحوادث القلبية الوعائية وتخلخل العظام، ومع ذلك فإن دراسة Nurses قد أظهرت أنه فقط النساء المدخنات مع عمر أبكر للضهي لديهن خطر أعلى للـ CAD.

- على الرغم من أن النظرة العامة تقترح أن العلاج الهرموني بعد الضهي قد تقلل خطر الـ CAD، فالنساء اللواتي يستعملن العلاج الهرموني يتعرضن بشكل أقل للتدخين، ويمارسن الرياضة بشكل أكبر ومستعدات بشكل أكبر للعناية الطبية ويملن أن يكن أصحاء بشكل أكبر [75,81-83].

- أظهرت دراسة مبادرة صحة النساء WHI زيادة خطورة الـ CAD عند النساء بعمر 50-79 المعالجات بمشاركة من الأستروجين والبروجسترون بعد سن الضهي، فيما لم يخفض العلاج بالأستروجين وحده عند النساء مستأصلات الرحم من خطورة الـ CAD.

- فيما أظهرت دراسة Nurses أن النساء المعالجات بالمعالجة الهرمونية مباشرة بعد سن اليأس لديهن خطورة أقل لـ CHD مقارنةً بالنساء المعالجات بعد 10 سنوات من الضهي.

- تبعاً لتلك الدراسات لم تضع التوصيات العالمية العلاج الهرموني للنساء ضمن برامج الوقاية من أمراض القلب[75,81-83].

7- العوامل النفسية والإجتماعية:

- تؤثر كلاً من العوامل النفسية والإجتماعية على شيوع الـ CAD وقد أظهرت الدراسات أن كلاً من الإمراضية والمواتية تزداد عند الطبقات الإجتماعية المتدنية.

- إن النساء البيض لديهن شيوع أكبر للتدخين خاصةً عند ذوي المستوى العلمي المنخفض، بينما تنتشر البدانة وارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري بشكل أكبر عند النساء السود.

– لم يتأثر شيوع البدانة بتحسن التحصيل العلمي بينما كان ارتفاع التوتر الشرياني والسكري أعلى عند من لم ينهين دراستهن العليا[75,84,85].

– يشخص الاكتئاب أشيع بمرتين عند النساء من الرجال ويؤثر على النتائج في الـ CAD، وقد لُوحِظ فرق كبير في مستوى التعليم على حدوث الاكتئاب فقد شُخِّصَ الاكتئاب في 30% من النساء اللواتي لم ينهين صفهن الثامن مقارنة بـ 13% من النساء في المرحلة الجامعية.

– تزيد قصة حدوث CAD سابق من حدوث الاكتئاب بشكل أكبر من قصة سرطان سابق.

– قد أظهرت الشدة النفسية علاقة هامة مع اعتلال العضلة القلبية الحاد العكوس المسمى داء تاكوتسوبو Tako-tsubu الذي يترافق مع شدة عاطفية أو نفسية شديدة قبل حدوث الأعراض القلبية ويُشَاهد عند النساء بنسبة 85%–100%[75,84,85].

ثالثاً: تشخيص الداء القلبي الإكليلي CAD عند النساء

– بما أن تشخيص الـ CAD يعتمد على القصة السريرية المأخوذة بعناية فإن التحيز المُسبَق قد يؤثر على ملاحظة الـ CAD.

– أظهرت المسوحات المأخوذة من الأنترنت المتضمنة أخصائيين قلبية ونسائية وأطباء العناية الأولية أن النساء متوسطات الخطورة غالباً ما يُصنَّفن على أنهن منخفضات الخطورة بالمقارنة مع الرجال مع نفس عوامل الخطر[75,86,87].

– وعندما يُوضَع التشخيص ويحتاج لوسائل تشخيصية أخرى كاختبار الجهد Stress Test فإن النساء لديهن حساسية و نوعية أقل في اختبار الجهد مقارنةً بالرجال، وبعد اختبار الجهد فإن تراجع سرعة القلب يُعتَبر ذات أهمية إنذارية لدى النساء، حتى بين النساء غير العرضيات مع معدل فرامنغهام منخفض فإن تراجع سرعة ضربات القلب تدل على خطورة أعلى للوفيات الناجمة عن الأمراض القلبية الوعائية[75,86,87].

– يُعتَبر اختبار الجهد باستخدام تخطيط صدى القلب Stress Echocardiography هو التصوير الأفضل عند النساء العرضيات لتقييم شدة الـ CAD، لكنه يعتمد على خبرة الفاحص وقد يكون صعباً عند النساء البدينات.

– يُفضِّل معظم الخبراء الفحوص التصويرية الجهدية ذوات المعدل المنخفض من الإيجابية الكاذبة على اختبار الجهد.

– تُعتَبر القثطرة القلبية أقل احتمالاً لتظهر الـ CAD عند النساء، يبدأ معظم السريرين بتقييم النساء متوسطات الخطورة على تقنيات التصوير الجهدي، والإحالة المباشرة للقثطرة يجب أن تترك للمرضى مع شك عالٍ بإصابة CAD ذات أهمية مع احتمالية الاستفادة من التكنيك[75,86,87].

أولاً– **في حالة إصابة النساء بخناق الصدر المستقر:**

إن أعراض خناق الصدر المستقر الأكثر شيوعًا لدى النساء هي الألم الصدري، ويمكن استخدام مشعرات تقييم الخطورة في النساء المُصَابات بأعراض قد توحي بالإصابة بالداء الإكليلي، ومع ذلك فإن هذه الأدوات مثل أداة فرامنغهام لتقييم الخطورة قد تُقلِّل من تقدير تقييم المخاطر لدى النساء اللاتي لديهن قصة عائلية للإصابة بأمراض القلب المبكرة، ولهذا السبب تم تطوير مشعرات بديلة مثل مشعر خطورة رينولدز Reynolds Risk Score خصيصاً للاستخدام عند النساء[88,89].

إذا كانت عملية تقييم الخطورة التي تمت مناقشتها أعلاه تشير إلى احتمالية داء وجود إكليلي ذات (خطورة متوسطة أو أعلى)، فإننا عادةً ما نقوم بإجراء اختبار جهد باستخدام تخطيط القلب الكهربائي لتأكيد التشخيص، **حيث ستُحدِّد نتائج اختبار الجهد ما إذا كان هنالك حاجة لإجراء اختبار إضافي[88]:**

- إذا كان اختبار الجهد باستخدام تخطيط القلب الكهربائي كافياً (قمنا بالوصول للحد الأقصى من اختبار الجهد) وكان تخطيط القلب الكهربائي ECG طبيعي، وكانت نتيجة اختبار الجهد سلبية، فلا حاجة لإجراء مزيد من التقييم، وينبغي التفكير في التشاخيص التفريقية الأخرى[88].

- تكون القثطرة القلبية مُستَطبة للنساء اللواتي لديهن اختبار جهد إيجابي بشدة.
- في النساء مع اختبار جهد غير مُشخِّص (غير مؤكد)، **فإنه قد تساعد الاختبارات الإضافية غير الباضعة في الحكم على التشخيص أو استبعاده[88]:**

1- تصوير الشرايين الإكليلية بواسطة الطبقي المقطعي المُحوسَب Coronary Angiography with Cardiac Computed Tomography.
2- قياس نسبة الكالسيوم في الشريان الإكليلي Coronary Artery Calcium Scoring.
3- تصوير القلب باستخدام الرنين المغناطيسي Cardiac Magnetic Resonance Imaging (CMRI) لتقييم حركية الجدر القلبية أو التروية[88].

كما أنه في حال كان اختبار الجهد باستخدام تخطيط القلب الكهربائي ناقص (غير كامل) في قدرته على تشخيص الداء الإكليلي بدقة، **فإنه يجب مراعاة النقاط التالية عند التفكير في إجراء اختبار غير باضع على النساء[88]:**

- اختبار الجهد على جهاز المشي Treadmill exercise testing: له معدل إيجابية كاذبة أعلى وذلك فيما يتعلق بتشخيص الداء الإكليلي الانسدادي عند النساء[90]، وتعود قلة دقة التشخيص عند النساء أيضاً بسبب تقدم العمر لديهن عند وجود داء إكليلي بالإضافة إلى تواتر أعلى من الإمراضيات المرافقة وتكون قدرة النساء الكبيرات بالسن أقل على ممارسة الرياضة[91].
- إن حساسية ونوعية هذه الاختبارات تكون ذات قيمة أدنى من المستوى الأمثل النوعي، فقد بينت الدراسات التي أُجرِيَت على النساء اللواتي خضعن لاختبار جهد باستخدام تخطيط القلب الكهربائي (بعض النساء أجروا اختبار جهد باستخدام التصوير بالثاليوم وبعض النساء أجروا اختبار الجهد باستخدام تخطيط صدى القلب) بالإضافة لإجراء قثطرة قلبية، فقد كانت حساسية ونوعية تشخيص الداء الإكليلي باستخدام اختبار الجهد بواسطة تخطيط القلب الكهربائي 61% و 70% على التوالي، واختبار الجهد باستخدام التصوير بالثاليوم 78% و 64% على

التوالي، واختبار الجهد باستخدام تخطيط صدى القلب 86% و 79% على التوالي[92].

- لم يتم إثبات بشكلٍ مقنع أن إجراء اختبارات التصوير باستخدام النيوكليد المشع radionuclide tests وإجراء الطبقي المقطعي المُحَوسَب CCTA بأنه ضار، ولكن من الأفضل تجنبه عند النساء الشابات خوفاً من الإصابة بسرطان الثدي لديهن، ولكن CCTA قد يعطي معلومات تنبؤية أفضل من اختبار الجهد الوظيفي لدى النساء اللاتي يزرن العيادة القلبية بأعراض خناق صدر مستقر قد تشير إلى نقص تروية قلبية[93].

ثانياً- دور القثطرة القلبية في تشخيص الداء القلبي الإكليلي عند النساء:

قد تكشف القثطرة القلبية التشخيصية عن سبب الألم الصدري الذي يُعزَى إلى وجود شرايين إكليلية طبيعية (لا يوجد داء إكليلي)[88]:

1- متلازمة القلب Cardiac Syndrome X X أو داء الشرايين الإكليلية المجهري الوعائي Coronary Microvascular Disease: حيث نشاهد مرض نقص التروية القلبية عند 20-50% من النساء اللواتي لديهن ألم صدري وصفي مع وجود شرايين إكليلية طبيعية[94-98].

2- اعتلال العضلة القلبية المُحرَّض بالجهد Stress-induced Cardiomyopathy: هو سبب غير شائع للمتلازمة الإكليلية الحادة، وعادةً ما يكون على شكل احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع قطعة ST، ويحدث دون وجود داء إكليلي هام، ويُسمَّى أيضاً الانتفاخ البالوني لقمة البطين الأيسر العابر transient left ventricular apical ballooning أو اعتلال العضلة القلبية لـ تاكوتسوبو takotsubo cardiomyopathy أو متلازمة القلب المُحَطَّم broken heart syndrome، ويحدث هذا الاعتلال عادةً بسبب الإجهاد النفسي الشديد ويحدث بشكلٍ أساسي عند النساء بعد سن اليأس[88].

3- تسلخ الشريان الإكليلي العفوي Spontaneous Coronary Artery Dissection: يُعتَبر سبباً نادراً لحدوث احتشاء عضلة قلبية حاد ولكنه أشيع عند

النساء من الرجال، ويُشاهَد في ربع حالات احتشاء العضلة القلبية الحاد عند الشابات[99].

4- تشنج الشريان الإكليلي Coronary Vasospasm: حيث يمكن تشخيص تشنج الشرايين الإكليلية الهام سريرياً والذي يتظاهر بأعراض ألم صدري وصفي عند النساء وذلك بإجراء قثطرة قلبية في نفس وقت حصول تشنج الشرايين الإكليلية المشكوك به[88].

رابعاً: تدبير الداء القلبي الإكليلي عند النساء

1- النساء غير العرضيات:

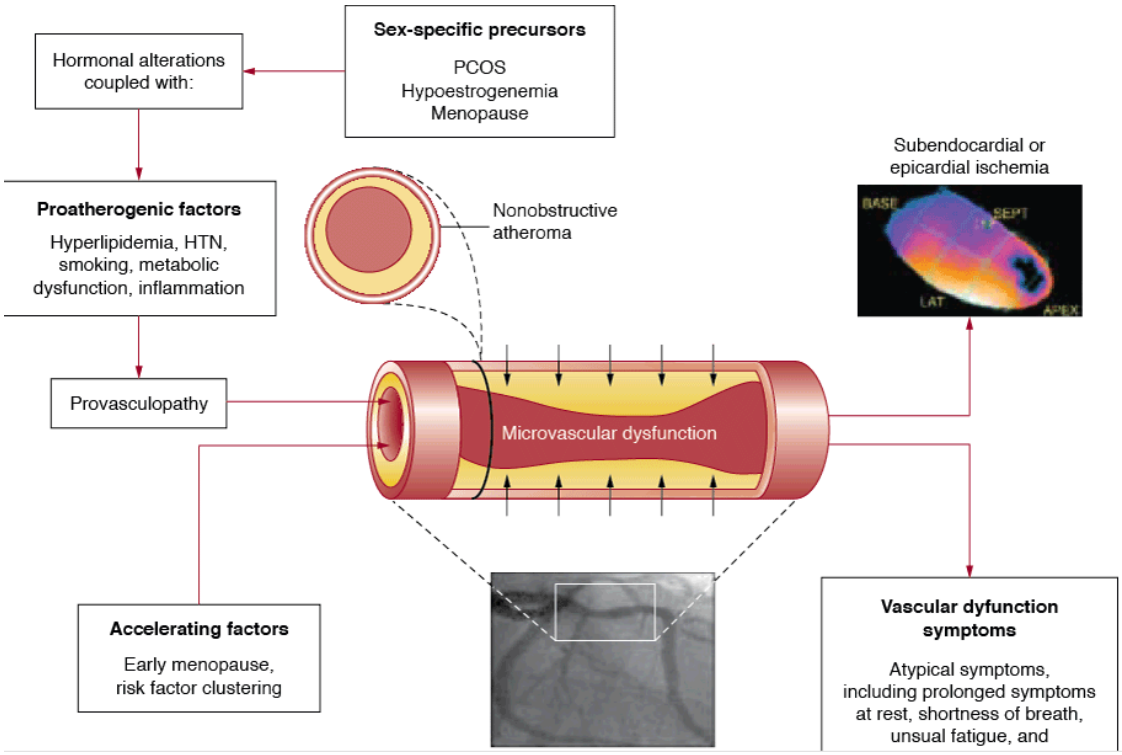
- في دراسات متعددة فإن أكثر من 25% من الاحتشاءات لا تُميَّز سريرياً وتحدث بدون وجود قصة لخناق صدر سابق[100].

- أظهرت المعلومات المأخوذة من تقرير الصحة الوطنية والفحص التغذوي NHANES III أن أكثر من 90% من الحوادث الإكليلية قد حدثت بين أولئك الذين لديهم على الأقل عامل واحد من عوامل الخطر التالية: (التدخين، الضغط الشرياني، مستويات منخفضة من HDL، عدم تحمل السكر)، وعندما تجتمع أكثر من عامل لدى الشخص يزداد الخطر التراكمي للـ CAD [75,101].

2- خناق الصدر:

- يُعتَبر خناق الصدر هو التظاهر الأشيع عند مرضى الـ CAD العرضيين سواء كانوا رجالاً أو نساءً، ويُعتَبر شيوع خناق الصدر متساوياً بين الرجال و النساء إلا أن الـ CAD يُوثَّق بشكلٍ أقل بالقثطرة القلبية لدى النساء[75,102].

- استُكشِف طيف الداء القلبي الإكليلي بشكل مُوسَّع عند النساء، حيث اقترحت آليات إمراضية متعددة للـ CAD كما هو موضح في الشكل (1-14):



الشكل (1-14): آليات الخناق بعسرة وظيفة الأوعية الدقيقة عند النساء[26]

- يُعتَبر التشخيص السريري للخناق تحدياً للأخصائي، فالنساء يزرن الأطباء أكثر من الرجال ويعطين أعراضاً أكثر كالألم الصدري.

- تتعرف النساء لنوب خناق الصدر بشكلٍ أكبر من الرجال كنتيجة للشدة العاطفية والنفسية، والنساء المسنات غالباً ما يُفسِّرن نقص القدرة على إكمال العمل اليومي بتقدمهن في السن لذلك من الضروري استكشاف قدرة المريض على الجهد وإذا نقصت القدرة على الجهد يجب أن يُقتَرح الـ CAD ضمن التشخيص التفريقي[75,102].

- أظهرت القثطرة القلبية وجود مرض إكليلي عند النساء المصابات بالخناق بنسبة 63% لدى النساء مقابل 87% لدى الرجال، والنساء أقل إعادةً للتوعية من الرجال بعد القثطرة ولذلك تزداد نسبة الوفيات والاحتشاء غير المميت لديهن بعد سنة من المتابعة، وقد أظهرت الدراسة أن النساء المصابات بالخناق حتى لو لم يوجد لديهن انسداد إكليلي هام يجب أن يتلقين تدبيراً مُشدَّداً لعوامل الخطورة القلبية الوعائية[75,102].

- يجب أن يتم إعطاء حاصرات بيتا وحاصرات قنوات الكالسيوم أو النترات حسب الضرورة لتدبير الألم الصدري عند النساء[100].

3- تدبير المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع قطعة ST (NSTEACS):

- قد تتظاهر النساء مع متلازمة إكليلية حادة بأعراض بطنية عليا (غثيان، عدم راحة)، ألم في الرقبة والفك أو زلة تنفسية أكثر من الأعراض الكلاسيكية للألم الصدري المحطم، والأعراض غير النوعية تكون أشيع مع تقدم العمر أو عند وجود إمراضية بالداء السكري، لذلك يجب أن يكون نقص التروية القلبية ضمن التشخيص التفريقي للنساء المريضات بشدة حتى لو لم يوجد ألم صدري[75,103-105].

- شُخِّصَ خناق الصدر غير المستقر بشكلٍ أكبر عند النساء من الرجال (32% لدى النساء مقابل 24% لدى الرجال) وكانت النساء أقل إجراءً للقثطرة القلبية خلال 6 أشهر، بينما كانت نسبة الوفيات متشابهة في النساء والرجال المصابين بخناق صدر غير مستقر.

- تجري النساء بعد احتشاء العضلة القلبية قثطرة القلبية وتوسيع وتركيب شبكة بشكلٍ مقارب للرجال ولكنهن ما زلن يخضعن للـ CABG بشكلٍ أقل[75,103-105].

- في المعلومات المأخوذة من دراسة THROMBO كانت النساء أكبر بالعمر ولديهن معدل أعلى لارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري والإحتقان الرئوي مقارنةً بالرجال، وفي متابعة لمدة 3.5 سنة كان لدى النساء معدل أعلى للحوادث القلبية (30% لدى النساء مقابل 22% لدى الرجال)[75,103-105].

- إن النساء اللاتي لديهن متلازمة إكليلية حادة دون ارتفاع قطعة ST (NSTEACS) يَكُنَّ أكبر عمراً من الرجال لذا تكون لديهن إمراضيات مشاركة مثل الداء السكري و ارتفاع ضغط الدم الشرياني[106] ويتم علاج النساء في حال إيجابية التروبونين بنفس الطريقة التي يُعَالج بها الرجال[107,108].

- تم تحليل الوفيات المعتمدة على الجنس بعد المتلازمة الإكليلية الحادة في 11 دراسة سريرية مستقلة تمت في معهد Duke للدراسات، حيث كانت النساء أكبر ولديهن أمراض مرافقة أكثر (ارتفاع التوتر الشرياني، الداء السكري، فرط الشحوم، قصور القلب) وكُنَّ أقل

تدخيناً وأقل تعرضاً لاحتشاء سابق من الرجال، وقبل ضبط عوامل الخطورة المشاركة كانت الوفيات الناجمة عن الاحتشاء المترافق بارتفاع قطعة ST أعلى عند النساء، فيما كانت الوفيات الناجمة عن الاحتشاء غير المترافق مع ارتفاع قطعة ST (NSTEMI) وخناق الصدر غير المستقر (USA) أقل عند النساء من الرجال[75,103-105].

– في دراسات أخرى بالقثطرة القلبية كانت النساء أكثر احتمالاً لأن يكون لديهن داء إكليلي غير ساد (15% لدى النساء مقابل 8% لدى الرجال) وكانت هذه النتائج بشكلٍ خاص في خناق الصدر غير المستقر (>25% من النساء كان لديهن داء إكليلي غير ساد) وتبعه احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع قطعة ST [75,103-105].

– تمت دراسة احتشاء العضلة القلبية الحاد المترافق مع الحمل من عام 2000–2002 في دراسة Nationwide Inpatient Survey حيث كانت النسبة 6.2% من كل 100000 ولادة (أكثر بـ 3 مرات من النساء غير الحوامل في نفس العمر) وحدثت معظم الاحتشاءات في الحمل بنسبة 73% أثناء الحمل والباقي حدث بعد الولادة، وكانت عوامل الخطورة المتعددة: (فرط الخثار، ارتفاع التوتر الشرياني، العمر الأكبر من 35 سنة، التدخين، النزف الذي يتطلب نقل الدم، الداء السكري، العرق الأسود)، وكانت نسبة الوفيات بسبب الاحتشاء خلال الحمل 5.1% [75,103-105].

– على الرغم من أن العلاج الدوائي يقدم زيادة في البقيا بعد الاحتشاء إلا أن النساء يأخذن الدواء بشكلٍ أقل ولا يصلن للمستوى المطلوب من الضغط الدموي الشرياني و الشحوم.

– في المتابعة طويلة الأمد بعد الاحتشاء فإن النساء يملن أكثر لحدوث خناق الصدر وأعراض قصور القلب على الرغم من الوظيفة القلبية الأفضل لديهن[75,103-105].

4– تدبير احتشاء العضلة القلبية الحاد STEMI:

بشكلٍ عام يجب معالجة وتدبير النساء اللاتي لديهن احتشاء عضلة قلبية مع ارتفاع ST بنفس الطريقة التي يتم فيها علاج الرجال[100].

1– إعادة التروية للشريان الإكليلي:

– يمكن تحقيق إعادة التروية للشريان الإكليلي بعد احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST الحاد عن طريق حالات الفيبرين أو يُفضَّل التداخل الإكليلي الأولي عن طريق الجلد Primary PCI ويجب إجراؤه لمعظم المرضى[100].

– تشير الدراسات إلى ارتفاع معدل النزف، خاصةً من الجهاز الهضمي، بسبب العلاج والآلية غير واضحة حيث أن الجرعات المُثلَى لمضادات التخثر والعوامل المضادة للصفيحات عند المرضى ذوي مؤشر كتلة الجسم الأصغر تكون غير مناسبة للنساء، حيث يجب أن تتلقى النساء هذه العلاجات في معظم الحالات على الرغم من القلق من زيادة خطر النزف[100].

2– <u>حالات الفيبرين:</u>

– في معظم الدراسات كانت النساء أقل عُرضةً إلى حد ما لتلقي حالات الفيبرين، حتى لو كن لديهن استطباب لإعطاء حالات الخثرة، ومن المُرجَّح أن يتعرضن لتأخير أكبر في العلاج[108-112]، وعلى الرغم من عدم توفر البيانات النهائية، يبدو أن حالات الفيبرين تُقلِّل الوفيات في احتشاء العضلة القلبية الحاد (MI) بنفس النسبة في كلا الجنسين[108,113].

– إن النساء اللاتي يتلقين حالات الفيبرين لديهن معدل وفيات ومراضة أعلى مقارنةً بالرجال[108,114-118] وترجع هذه الاختلافات في المقام الأول إلى الخصائص الديموغرافية الأسوأ لدى النساء مثل: (التقدم في السن والمعدلات المرتفعة بشكل ملحوظ لمرض السكري وارتفاع ضغط الدم وقصور القلب لدى النساء)[108,114,115,117,118]، وهناك بيانات متضاربة حول ما إذا كانت الزيادة في معدل الوفيات تتلاشى[108] أو تستمر بعد تصحيح هذه العوامل[114,118].

– في إحدى الدراسات لم تكن هنالك زيادة في خطر الوفاة أو الاحتشاء بعد 30 يومًا عند النساء بعد تعديل عوامل الخطورة لديهن[114].

– إن النساء مُعرضَّات بشكلٍ طفيف لخطر النزف، بما في ذلك النشبة الدماغية النزفية بعد حالات الفيبرين[108,117]، وهنالك مصدر قلق إضافي لحدوث النزيف هو استخدام حالات الفيبرين عند الطامثات فهناك زيادة كبيرة في معدل النزف المُعتدِل لكنه مُهمَل

بالمقارنة مع فوائد العلاج لحالات الفيبرين، وبالتالي لا ينبغي استبعاد النساء في فترة الطمث تلقائيًا من العلاج بحالات الفيبرين[119].

– كان لدى النساء اللاتي يخضعن للـ PCI معدلات أعلى للوفيات داخل المشفى والوفيات طويلة الأمد مقارنةً بالرجال في الدراسات، ومع ذلك كما هو الحال مع حالات الفيبرين، لم يعد هذا الاختلاف موجودًا في نتائج الدراسات الحديثة تقريبًا نظراً لأن النساء يملن إلى أن يَكُنَّ أكبر سناً ولديهن المزيد من الإمراضيات المشاركة[117,120-126].

– عند النساء وعلى غرار الرجال، كانت النتائج outcomes بعد 30 يوماً من احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST أفضل بشكلٍ ملحوظ بعد إجراء PCI مقارنةً بعد إعطاء حالات الفيبرين[100].

5– الإجراءات التداخلية للداء القلبي الإقفاري:

– وجدت إحدى الدراسات التحليلية أن التداخل الباضع المبكر له فائدة كبيرة خاصةً عند النساء عاليات الخطورة وتكون الفائدة مماثلة لما هو عند الرجال وخاصةً عند وجود خمائر قلبية إيجابية لكن الفائدة أقل عند وجود خمائر قلبية سلبية[127].

– إن بعض وليس كل الدراسات لاحظت انخفاض معدل استخدام إعادة التوعية عند النساء، مما يشير إلى احتمال التحيز الجنسي[128-130].

– بينت الممارسات السريرية أن النساء المصابات بالمتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع قطعة ST أقل عرضةً للتداخل الباضع من الرجال[106]، وتكون نسبة خضوعهن للقثطرة خلال 24 ساعة من القبول وكذلك PCI أقل مقارنةً بالرجال، والنساء لديهن نسبة أعلى من الرجال لحدوث الوفيات داخل المشافي أو عودة الاحتشاء أو قصور القلب[100].

– **تتضمن الإختلاطات الوعائية الشائعة عند النساء:** مشاكل في مكان الدخول، النزف خلف البريتوان، ومتطلبات أكبر لنقل الدم[75].

– لم تجد الجمعية الأمريكية لأمراض القلب بين عامي 2004 و 2006 اختلافات بين الجنسين في استخدام الشبكات الدوائية، وتخرجت النساء بنسبة أقل مع الأسبرين والستاتينات ومع ذلك كان لديهن معدل أقل للخثار تحت الحاد في الشبكة[75,131,132].

– أظهر مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع ST بين عامي 2001 و 2006 أن النساء كانوا أقل عرضةً لإعادة التروية باستخدام (PCI) أو العلاج بحالات الفيبرين من الرجال واستمر هذا التفاوت بعد تعديل عوامل الخطورة لدى النساء[133].

– في دراسة CURE للعلاج بالكلوبيدوغريل في المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع ST تشير إلى أن النتائج تكون أسوأ عند بعض النساء دون التداخل الإكليلي[134]. إن مُعدَّل تصوير الأوعية الإكليلية و PCI و CABG كان بشكل ملحوظ أقل لدى النساء من الرجال (48% لدى النساء مقابل 61% لدى الرجال)، لم تكن هناك فروق ذات دلالة إحصائية في الوفيات بسبب (قلبي وعائي، احتشاء عضلة قلبية، أو النشبة الدماغية) بين النساء والرجال. ومع ذلك، كانت النساء أكثر عرضةً للإصابة بإقفار مُعنِّد وإعادة إدخالهن إلى المشفى من أجل الألم الصدري الناجم عن الإقفار المُعنِّد[134].

– يجب أن تُعَامل النساء اللاتي لديهن خطورة عالية مثل معاملة الرجال ذوي الخطورة العالية بالخضوع لتصوير الأوعية الإكليلية وإذا كان بالإمكان إجراء إعادة التوعية[100].

– في دراسات أخرى قد يكون لدى النساء نمط مختلف في الوصول إلى إعادة التروية مقارنةً بالرجال[135,136]، وبعد التعديل لعوامل الخطورة لدى النساء، كانت النساء تقريباً مثل الرجال للخضوع لعملية المجازات الإكليلية أو الشبكات (ظلت النساء أقل عرضةً للخضوع لـ CABG، ومن غير الواضح ما إذا كان هذا يمثل تحيزاً أم علاجاً طبياً غير مناسب نظراً لارتفاع معدل وفيات النساء بعد CABG).

– كان الإنتان بعد إجراء CABG يُشكِّل 12.2% من اختلاطات الـ CABG وغالباً ما يكون إنتان طرق تنفسية علوية يليه الإنتان البولي، وكانت نسبة الإنتان أعلى عند النساء (16.1% لدى النساء مقابل 9.8% لدى الرجال)[75,131,132].

6– الصدمة القلبية:

– إن النساء أكثر عُرضةً من الرجال للإصابة بالصدمة القلبية بعد احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST.

– تم توضيح حجم هذا التأثير في تقرير من الكلية الأمريكية لأمراض القلب حيث أن سجل بيانات القلب والأوعية الدموية الوطني بين عامي 2004 و 2006 أظهر أن مُعدَّل إصابة النساء بالصدمة القلبية أعلى من الرجال (11.6% لدى النساء مقابل 8.3% لدى الرجال[137].

– عند مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع قطعة ST الذين يُصَابون بصدمة قلبية، فإنه تقل احتمالية علاج النساء بمضخة البالون داخل الأبهر مقارنةً بالرجال (43% لدى النساء مقابل 55.1% لدى الرجال)، كما أنه لدى النساء احتمال أعلى للوفيات داخل المشفى بسبب الصدمة القلبية (44.4% لدى النساء مقابل 34.5% لدى الرجال)[138].

6– قصور القلب الإحتقاني CHF:

– يزداد شيوع قصور القلب الإحتقاني مع زيادة العمر لدى النساء وذلك نتيجةً لارتفاع التوتر الشرياني خاصةً في الأعمار الأكبر من 70 سنة لدى النساء.

– يكون مُعدَّل الوفيات بين الأعمار الأقل من 65 سنة أقل عند النساء من الرجال (70% لدى النساء مقابل 80% لدى الرجال).

– تميل النساء المُصَابات بقصور القلب إلى إمتلاك وظيفة انقباضية جيدة ويَكُنَّ أكبر بالعمر مع معدلات أعلى من ارتفاع التوتر الشرياني[75,139,140].

7– الوفاة المفاجئة:

– تحدث الوفاة المفاجئة عند الرجال الأمريكيين أكثر من النساء بنسبة 1.3%. لم تتغير النسبة في النساء بينما نَقُصَت في الرجال.

– يحدث الحصار القلبي خارج المشفى في الرجال بشكلٍ مترافق مع التسرع والرجفان البطيني، أما النساء فلديهن معدل أعلى لعدم الانقباض (توقف القلب) Asystole.

– تم اجراء خزعة قلبية لـ 51 وفاة مفاجئة فكان فقط 2 من أصل 51 لديهن احتشاء مُوثَّق فيما 35% من العينات كان هناك دليل على احتشاء سابق (احتشاء غير مُوثَّق)[75,141].

8- اضطرابات النظم (اللانظميات):

- لدى النساء مُعدَّل أعلى لسرعة ضربات القلب مقارنةً بالرجال ويستجبن لزيادة المتطلبات القلبية بزيادة سرعة ضربات القلب أكثر من زيادة حجم الضربة القلبية.

- إن النساء في عقدهن السابع مع معدل ضربات أكثر من 77 ضربة/دقيقة لديهن معدل وفيات أعلى خلال فترة متابعة لـ 6 سنوات بعد ضبط عوامل الخطورة الأخرى[75,142,143].

- لُوحِظَت فروق متعلقة بالجنس في حدوث وتدبير اللانظميات، فقد وُجِدَت أرجحية للنساء في تسرعات القلب فوق البطينية، بينما الرجال لديهم رجفان أذيني أو بطيني بنسبةٍ أكبر، والوفاة المفاجئة بسبب الرجفان البطيني والتسرع البطيني ومتلازمة ولف باركنسون وايت WPW أكبر عند الرجال[75,142,143].

- في دراسات تحليلية متعددة فقد أنقص زرع صادم داخل القلب ICD من الوفاة لأي سبب عند النساء بنسبة 12% فقط مقارنةً بـ 24% عند الرجال.

- إن النساء لديهن خطر أكبر للوفاة بسبب الرجفان الأذيني مقارنةً مع الرجال بنفس العمر، وإن استخدام مضادات التخثر قد يكون لها فائدة خاصةً عند النساء، حيث وجدت دراسة حديثة لمرضى لديهم رجفان أذيني بأن النساء اللاتي لا يتناولن الوارفرين كانت لديهن خطورة أكبر للإصابة بالصمة الرئوية من الرجال (3.5% لدى النساء مقابل 1.8% لدى الرجال)[75,142,143].

- تحدث متلازمة Torsade de pointes المُحدَثة بالأدوية بشكلٍ أكبر عند النساء من الرجال[75,142,143].

نـهايـة القسم النظري

الباب الثاني

القسم العملي

يتألف الباب الثّاني من ستة فصول:

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه.

الفصل الثاني: نتائج البحث

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية المشابهة.

الفصل الرابع: مناقشة النتائج.

الفصل الخامس: المحددات والمعوّقات.

الفصل السادس: الخلاصة والتوصيات.

الفصل الأول

هدف البحث وطريقة إجرائه

المقدمة

تُعتَبر الأمراض القلبية الوعائية CV Diseases أشيع أسباب الوفيات حول العالم، وإن احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST هو واحد من أشيع أسباب القبولات في وحدات العناية المشددة والوفيات القلبية.

وبما أنّ الاختلاف في التركيب البنيوي والفيزيولوجي بين الذكور والإناث يترتب عليه اختلاف في تأثير عوامل الخطر وشدة هذا التأثير، لذلك كان لا بد من وجود بحث لدراسة مرضى الاحتشاء القلبي مع ارتفاع القطعة ST من الناحية السريرية وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي والمقارنة بين مجموعة المرضى الذكور والإناث بهدف تحديد عوامل الخطر الأهم عند كل مجموعة وطبيعة اختلاف الإصابة الإكليلية لديهم.

هدف البحث

يهدف البحث إلى دراسة مرضى الاحتشاء القلبي مع ارتفاع القطعة ST من الناحية السريرية وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي والمقارنة بين مجموعة المرضى الذكور والإناث بهدف تحديد عوامل الخطر الأهم عند كل مجموعة وطبيعة اختلاف الإصابة الإكليلية لديهم.

طريقة واسلوب البحث

تصميم الدراسة: **دراسة مقطعية مستعرضة Cross Sectional Study**، أُجرِيَت في مشفى المواساة ومشفى الأسد الجامعيين بدمشق على مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST، وذلك في الفترة ما بين 2018/8/5 إلى 2019/8/5، **<u>والذين تحققت لديهم المعايير التالية:</u>**

معايير القبول:

- ❖ العمر 18 عاماً أو أكبر.
- ❖ مرضى احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST.

معايير الاستبعاد:

- ☒ المرضى الذين لم تُجرَى لهم قثطرة قلبية.
- ☒ المرضى المصابين بقصور كلوي.
- ☒ المرضى الذين رفضوا الاشتراك في البحث.
- ☒ المرضى ذوي البيانات غير الكاملة.

طريقة العمل

❖ **طريقة العمل:** بعد تحقيق المريض لمعايير البحث تم إجراء التالي:

- ✓ **أخذ قصة سريرية** مفصلة تتناول كامل السوابق المرضية والجراحية والدوائية للمريض (قصة حادث قلبي وعائي سابق، قصة إصابة عصبية وعائية سابقة، قصة مرض كلوي)، كما درس عدد من العوامل التي قد تلعب دوراً في حدوث الإصابة الإكليلية مثل (العمر – الجنس – الداء السكري – التدخين – ارتفاع التوتر الشرياني – القصة العائلية – اضطراب شحوم الدم).
- ✓ **إجراء فحص سريري.**
- ✓ **التحاليل المخبرية:** تم سحب عينة دم عند القبول وإجراء تحاليل مخبرية تتضمن تعداد الدم الكامل ومعايرة البولة والكرياتينين والتروبونين T، وتمت إعادة معايرة التروبونين بعد 6 ساعات من القبول ثم بعد 12 ساعة من القبول في حال كانت النتيجة سلبية، كما تمت معايرة الكوليسترول والشحوم الثلاثية خلال أول 24 ساعة من القبول.
- ✓ **إجراء تخطيط قلب كهرباء ذي 12 مسرى** لكل المرضى المدخلين في البحث أثناء القبول، وحللت معطيات تخطيط القلب الكهربائي (ECG) بواسطة نفس الشخص، وتم اعتبار خط السواء هو قطعة TP، أو قطعة PR عندما تكون موجة P وموجة T مندمجتان، وسيتم تحديد نقطة J (J-point) لكل مسرى

بشكل مستقل، وتم وضع معايير لتشخيص ارتفاع ST على ECG: **ارتفاع ST حديث عند نقطة J في مسريين مرتبطين تشريحياً بمقدار:**

- V2−V3: (≤ 0.2 ميلي فولت (2 ملم) في الرجال فوق عمر الـ 40 سنة و ≤ 0.25 ميلي فولت (2.5 مل) في الرجال الأقل من 40 سنة) و (≤ 0.15 ميلي فولت (1.5 ملم) عند النساء).
- المساري الأخرى: ≤ 0.1 ميلي فولت (1 ملم).

✓ تم تقييم الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر للمرضى في كلا المجموعتين من خلال حساب الـ EF بالإيكو القلبي.\

✓ تم إجراء قثطرة للشرايين الإكليلية لجميع المرضى لدراسة شدة وتوزع الإصابة الإكليلية حيث اعتُبِرَت الإصابة الإكليلية هامة إذا كانت نسبتها أكثر من 70% من قطر الشريان، فيما اعتُبِرَت خفيفة إذا كانت أقل من ذلك، واعتُبِرَت الشرايين الإكليلية طبيعية عند وجود غياب تام لأي إصابة في الشرايين الإكليلية الأساسية وفروعها الرئيسية.

❖ بعد جمع البيانات تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين الأولى تضم الإناث والثانية تضم الذكور، وقمنا باستخدام الحاسوب بدراستها إحصائياً ومقارنة اختلاف المتغيرات بين المجموعتين والأهمية الإحصائية لهذا الاختلاف.

❖ تمت مقارنة النتائج التي توصلنا لها مع عدة دراسات عالمية.

تعاريف Definitions

❖ **احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST (STEMI):** حيث يتواجد عند المرضى الذين يعانون من ألم صدري مستمر لمدة > 20 دقيقة ويترافق مع انسداد حاد في الشريان الإكليلي ويشترط عند هؤلاء المرضى إعادة التروية بواسطة التداخل الإكليلي الأولي PCI أو بالعلاج بحالات الخثرة. **عرَّفت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب AHA والجمعية الأوربية ESC الاحتشاء الحديث بأنه:** ارتفاع الخمائر القلبية (خاصة التربونين على الأقل قيمة واحدة فوق الـ الحد الأعلى المرجعي)، **مع وجود واحد على الأقل مما يلي**[144,145]:

- ✓أعراض خناقية إقفارية.
- ✓تغيرات تخطيطيّة حديثة (تغيرات ST-T حديثة أو LBBB حديث).
- ✓تطور موجة Q مرضية على تخطيط القلب الكهربائي.
- ✓دليل تصويري على فقد حديث لعيوشية جزء معين من العضلة القلبية أو اضطراب حركية جدر حديث.
- ✓إثبات وجود خثرة ضمن الشريان الإكليلي بالتصوير الظليلي أو تشريح الجثة.

❖ **التدخين:** يُعتَبر المريض مدخناً في حال كان: مدخن حالي أو سابق أقلع عن التدخين قبل أقل من (6) أشهر[146].

❖ **القصة العائلية:** يُعتَبر المريض لديه قصة عائلية في حال حدوث حادث قلبي وعائي عند أحد أقارب الدرجة الأولى عند الرجال قبل عمر 55 سنة أو قبل 65 سنة عند النساء[146].

❖ **اضطراب الكلية:** يُعتَبر مستوى الكرياتينين ≤ 1.5 دليل على هذا الإضطراب[146].

❖ **معايرة التروبونين:** حيث سيتم أخذ قيمة التروبونين (إيجابية أو سلبية) خلال عشر ساعات من القبول[146].

❖ **فقر الدم:** انخفاض قيمة خضاب الدم أقل من 13 غ /دل عند الرجال وأقل من 12 غ/دل عند النساء[146].

❖ **تعريف الداء الوعائي الإكليلي الوحيد:** هو وجود تضيق أو أكثر من تضيق ≤ 70% في لمعة شريان إكليلي رئيسي ما عدا (القسم القريب من الشريان الأمامي النازل حيث يكون التضيق هاماً عندما يكون ≤ 50%)[146].

❖ **تعريف الداء الوعائي الإكليلي ثنائي الأوعية (2-Vessel Disease (2VD):** هو وجود تضيق أو أكثر من تضيق ≤ 70% في لمعة شريانين إكليليين رئيسيين[146].

❖ **تعريف الداء الوعائي الإكليلي ثلاثي الأوعية (3-Vessel Disease (3VD):** هو وجود تضيق أو أكثر من تضيق ≤ 70% في لمعة ثلاثة شرايين إكليلية رئيسية[146].

❖ **تعريف تضيق الشريان الإكليلي الأيسر الرئيسي (LMCA≥50%):** هو يعادل داء إكليلي متعدد الأوعية[146].

❖ **البدانة أو زيادة الوزن:** وتعرف بأنها مشعر كتلة الجسم (BMI) ≤ 30 كغ/م^2[146].

❖ **تعريف قصور القلب:** هو انخفاض في الحصيل القلبي للبطين الأيسر <40%[147].

❖ **الداء السكري:** يُعتَبر المريض لديه داء سكري في حال[148]:

✓مريض مُشخَّص ومعروف كمريض مصاب بالداء السكري سابقاً.

✓إذا كان لديه أعراض الداء السكري مع واحد فقط مما يلي:

1- سكر دم صيامي Fasting Plasma Glucose (FPG) أكبر أو يساوي 126 ملغ/دل (7 ميلي مول/ليتر).

2- خضاب غلوكوزي أكبر أو يساوي 6.5% (48 ميلي مول/مول).

3- سكر دم صيامي بعد اختبار التحمل OGTT بساعتين أكبر أو يساوي 200 ملغ/دل (11.1 ميلي مول/ليتر).

4- سكر دم عشوائي أكبر أو يساوي 200 ملغ/دل (11.1 ميلي مول/ليتر).

❖ **اضطراب شحوم الدم:** إذا كان المريض معروفاً و مشخصاً مسبقاً باضطراب شحوم الدم أو لديه اضطراب في قيم التحاليل المخبرية **<u>وفق القيم التالية</u>**[149]**<u>:</u>**

✓Total CholesteroL ≤ 200 ملغ / دل.

✓LDL ≤ 130 ملغ/دل.

✓الشحوم الثلاثية ≤ 150 ملغ/دل.

✓HDL< 40 ملغ/دل.

❖ **ارتفاع التوتر الشرياني: <u>اعتبر المريض مصاباً بارتفاع توتر شرياني في حال</u>**[150]**<u>:</u>**

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

✓كـان الضـغط الانقباضـي ≤ 140 ملـم زئبقـي و/أو الضـغط الانبسـاطي ≤ 90 ملم زئبقي في أكثر من قياس.

وفيما يلي نسخة عن استمارة البحث والموافقة المستنيرة:

استمارة بحث: مقارنة عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي بين الذكور والإناث المصابين باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST

<table>
<tr><th colspan="10">البيانات الشخصية</th></tr>
<tr><td colspan="3">الاسم:</td><td colspan="3">العمر:</td><td colspan="4">الجنس:</td></tr>
<tr><td colspan="2">الطول: سم</td><td colspan="3">الوزن: كغ</td><td colspan="5">BMI: كغ/م^2</td></tr>
<tr><th colspan="10">الشكايات والسوابق المرضية والعائلية</th></tr>
<tr><td colspan="10">شكاية المريض:</td></tr>
<tr><td rowspan="3">عوامل الخطر:</td><td>HTN</td><td>نعم</td><td>لا</td><td>F.history</td><td>نعم</td><td>لا</td><td colspan="3"></td></tr>
<tr><td>DM</td><td>نعم</td><td>لا</td><td>التدخين</td><td>نعم</td><td>لا</td><td colspan="3"></td></tr>
<tr><td colspan="9">أمراض أخرى:</td></tr>
<tr><th colspan="10">تخطيط القلب الكهربائي وإيكو القلب</th></tr>
<tr><td>ECG</td><td colspan="9">جهة الاحتشاء:</td></tr>
<tr><td>ايكو القلب:</td><td colspan="9">=EF%</td></tr>
<tr><th colspan="10">نتيجة القثطرة القلبية</th></tr>
<tr><td colspan="3">LM:</td><td colspan="3">LAD:</td><td colspan="4" rowspan="2"></td></tr>
<tr><td colspan="3">LCx:</td><td colspan="3">RCA:</td></tr>
<tr><th colspan="10">التحاليل المخبرية</th></tr>
<tr><td colspan="3">Troponine T</td><td rowspan="2">T.Chol</td><td rowspan="2">TG</td><td rowspan="2">GLU</td><td rowspan="2">Urea</td><td rowspan="2">Crea</td><td rowspan="2">WBC</td><td rowspan="2">HGB</td><td rowspan="2">PLT</td></tr>
<tr><td>12</td><td>6</td><td>0</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><th colspan="10">التشخيص والملاحظات الأخرى</th></tr>
<tr><td colspan="10"></td></tr>
</table>

منظم الاستمارة

الموافقة المستنيرة

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن **(مقارنة عوامل الخطر وموجودات التصوير الوعائي الإكليلي بين الذكور والإناث المصابين باحتشاء عضلة قلبية حاد مع ارتفاع قطعة ST)**، في مستشفى المواساة والأسد الجامعيين بدمشق.

بناء على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك.

لكن قبل أن اتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات التالية:

- ✓ سيتم الإطلاع على معلومات من ملفكم الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم إدارة المشفى.
- ✓ لن يتم نشر أية معلومات متعلقة بكم ذات طابع شخصي.
- ✓ في حال الموافقة على الدخول في الدراسة سيتم متابعة حالتكم واستخدام المعلومات الموجودة في الملف الطبي ضمن الدراسة أو سؤالكم عن بعض المعلومات إن لم تكون واردة في الملف.
- ✓ إن عدم الموافقة على الدخول في الدراسة لن يؤثر على تدبير المرض خلال إقامتكم في المشفى، وسيتم اعتماد الخطة العلاجية المتبعة تقليدياً في المشفى.

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وكانت لدي الفرصة لأطرح الأسئلة وحصلت على إجابات مقنعة، لذلك أعلن موافقتي على الدخول في الدراسة.

اسم المشترك وتوقيعه: **اسم الطبيب وتوقيعه:**

طرق التحليل الإحصائي

بعد الانتهاء من جمع البيانات تم وبشكل دوري إدخال جميع البيانات إلى الحاسوب عبر برنامج SPSS (IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015) الذي تم اعتماده في تحليل المعلومات واستخلاص النتائج بالاعتماد على المعايير والاختبارات الإحصائية التالية:

- **المتوسط الحسابي** $\overline{X}$:

ويحسب من العلاقة الآتية

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

حيث: $\overline{X}$: المتوسط الحسابي.

Xi: مفردات العينة.

n : عدد المفردات

- **الانحراف المعياري** σ : ويحسب بالعلاقة الآتية: حيث σ : الانحراف المعياري.

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

X_i: مفردات العينة.

n :عدد المفردات.

$\overline{X}$: المتوسط الحسابي.

- تم تمثيل القيم الإحصائية المستمرة بـ (المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري).
- تم حساب المتوسط الحسابي والتكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها.
- تم اعتماد الاختبار الإحصائي test Chi-square X2 (لدراسة المتغيرات الفئوية) و Student's t test و Mann-Whitney U test (لدراسة المتغيرات المستمرة) لدراسة الفروقات بين المجموعات وإظهار الأهمية الإحصائية لهذه الفروقات، حيث اعتُمِدَت قيمة $P<0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي هام.

الفصل الثاني

نتائج البحث

في نهاية البحث اكتملت لدينا بيانات 292 مريضاً مصابين باحتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع القطعة ST حققوا معايير البحث، وتم إدخال البيانات إلى الحاسوب ودراستها إحصائياً، ووصلنا للنتائج التالية:

1. **مقارنة العمر وقياسات الجسم بين المجموعتين:**

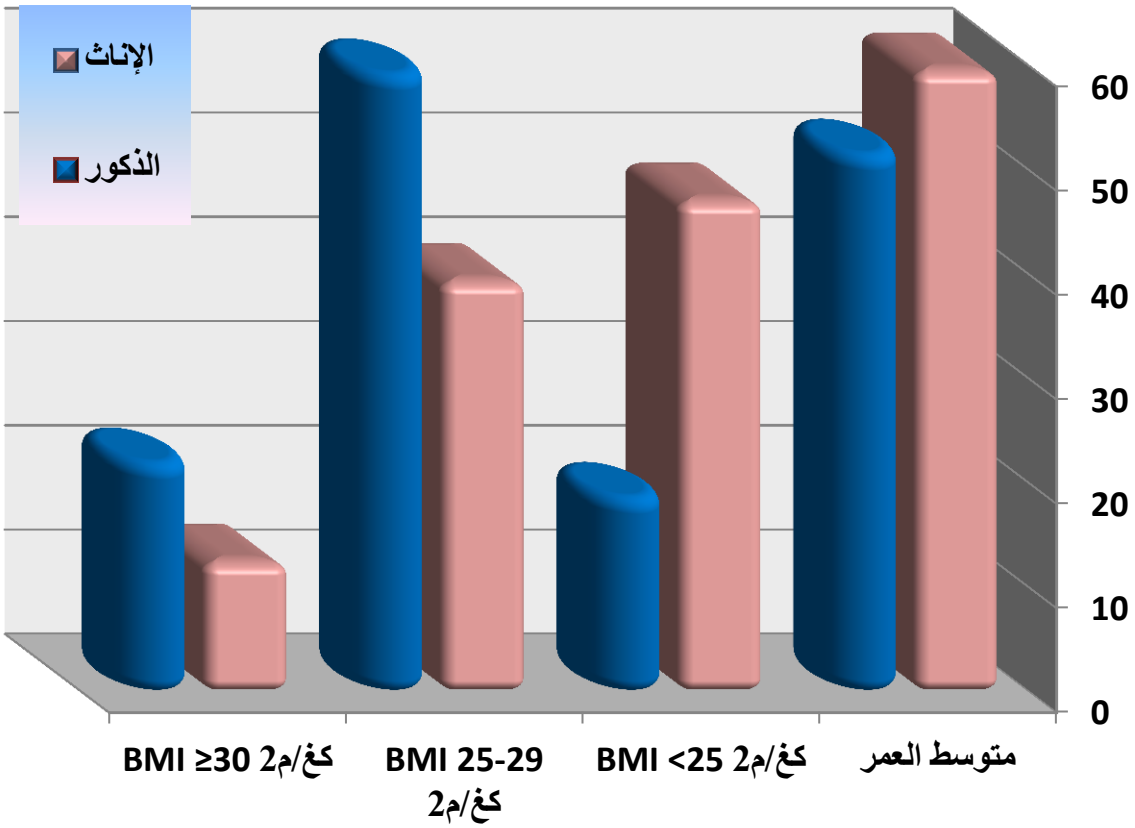
الجدول (2-1): مقارنة العمر وقياسات الجسم بين المجموعتين

	الإناث		الذكور		
	Mean	Std. D	Mean	Std. D	P
متوسط العمر	59.9	7.6	51.6	9.6	0.001>
متوسط الطول	161.6	4.8	171.1	4.5	0.001>
متوسط الوزن	67.6	8.1	80.5	9	0.001>
متوسط BMI	25.8	2.5	27.5	2.8	0.001>
تصنيف BMI	Frequency	Percent	Frequency	Percent	P
BMI<25 كغ/م^2	37	%47.4	40	%18.7	0.001>
BMI 25-29 كغ/م^2	31	%39.7	127	%59.3	
BMI ≥30 كغ/م^2	10	%12.8	47	%22	

من الجدول (2-1) نلاحظ الآتي:

- متوسط العمر في مجموعة الإناث أكبر من متوسط العمر في مجموعة الذكور، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- متوسط كل من الطول والوزن ومشعر كتلة الجسم في مجموعة الذكور أكبر من مجموعة الإناث وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.
- نسبة المرضى الذين لديهم مشعر كتلة الجسم أقل من 25 كغ/م^2 أكبر في مجموعة الإناث، بينما نسبة المرضى الذين لديهم مشعر كتلة الجسم يعادل أو

أكبر من 25 كغ/م^2 أكبر في مجموعة الذكور، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



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

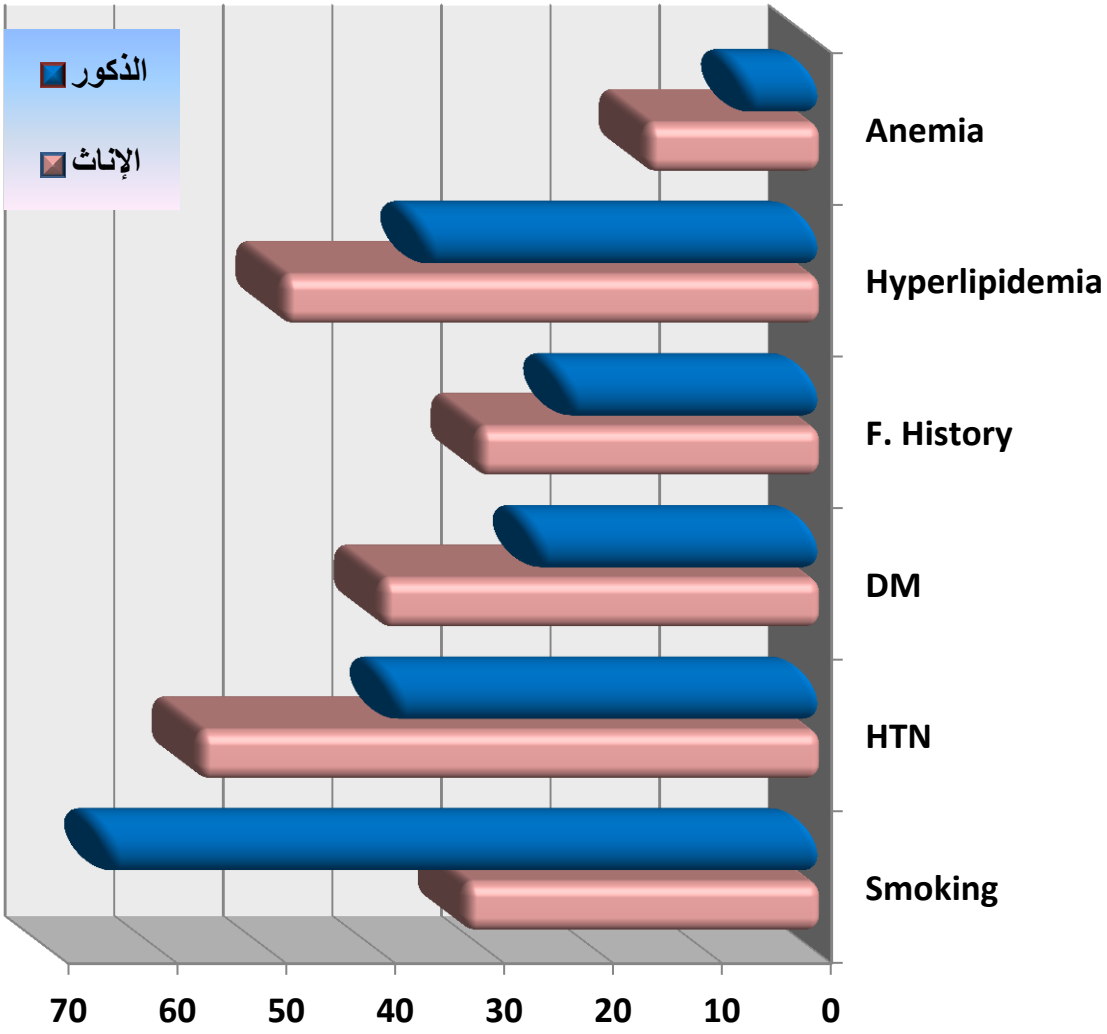
2. مقارنة العادات والسوابق المرضية بين المجموعتين:

الجدول (2-2): مقارنة العادات والسوابق المرضية بين المجموعتين

	الذكور		الإناث		
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.001>	%65.9	141	%33.3	26	Smoking
0.006	%39.7	85	%57.7	45	HTN
0.018	%26.6	57	%41	32	DM
0.157	%23.8	51	%32.1	25	F. History
0.044	%36.9	79	%50	39	Hyperlipidemia
0.020	%7.5	16	%16.7	13	Anemia

من الجدول (2-2) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة المدخنين في مجموعة الذكور أكبر من مجموعة الإناث، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني في مجموعة الإناث أكبر من مجموعة الذكور، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المصابين بالداء السكري في مجموعة الإناث أكبر من مجموعة الذكور، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (2-2) مقارنة العادات والسوابق المرضية بين المجموعتين

- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم قصة عائلية لداء وعائي إكليلي في مجموعة الإناث أكبر من مجموعة الذكور، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

- ❖ نسبة المصابين بارتفاع شحوم الدم في مجموعة الإناث أكبر من مجموعة الذكور، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المصابين بفقر الدم في مجموعة الإناث أكبر من مجموعة الذكور، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

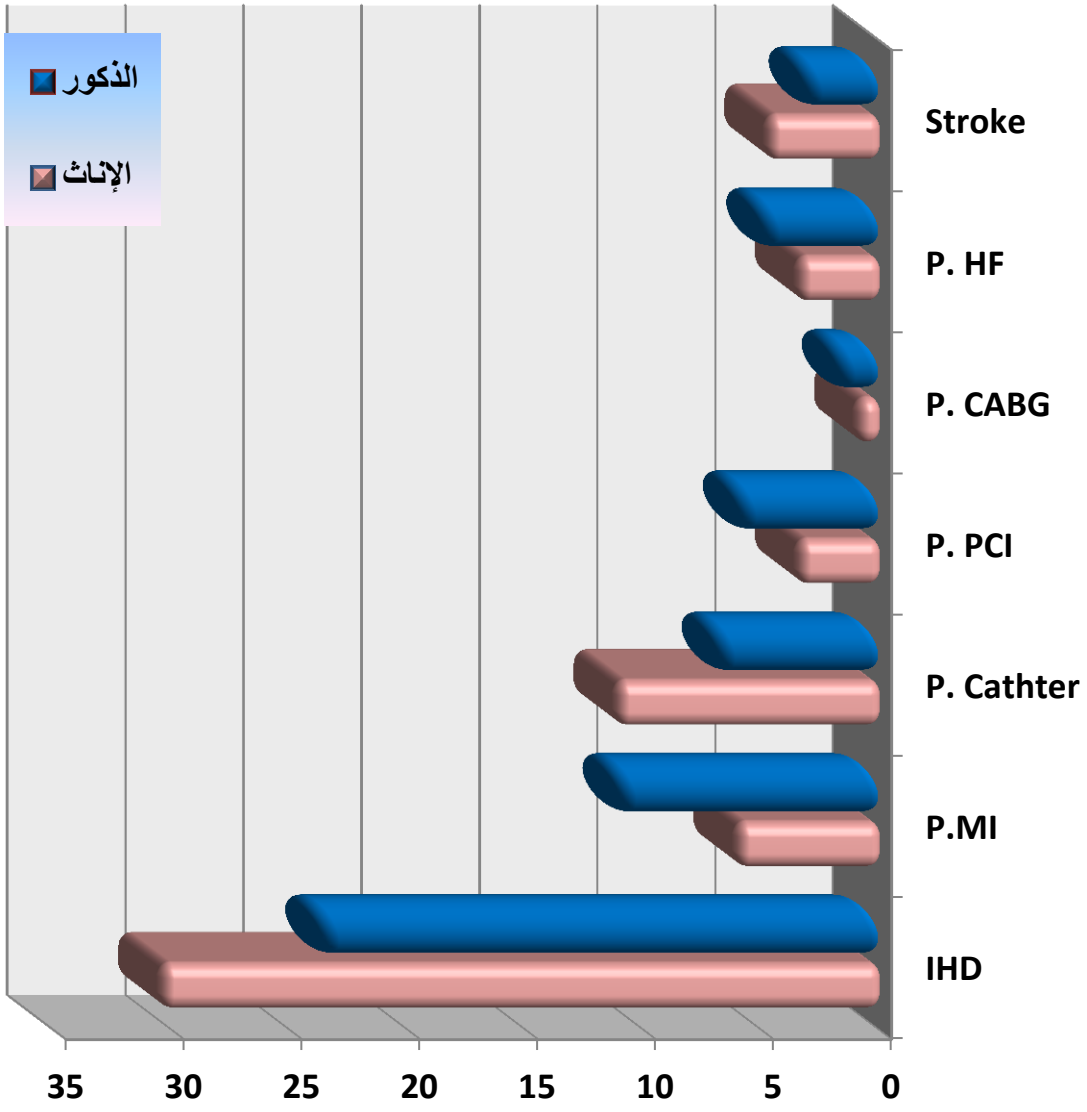
3. مقارنة السوابق القلبية والوعائية بين المجموعتين:

الجدول (2-3): مقارنة السوابق القلبية والوعائية بين المجموعتين					
	الذكور		الإناث		
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.230	%23.8	51	%30.8	24	P. IHD
0.225	%11.2	24	%6.4	5	P.MI
0.212	%7	15	%11.5	9	P. Cathter
0.459	%6.1	13	%3.8	3	P. PCI
0.732	%1.9	4	%1.3	1	P. CABG
0.647	%5.1	11	%3.8	3	P. HF
0.461	%3.3	7	%5.1	4	P. Stroke
P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
0.575	5.9	44.3	5.9	43.9	EF%

من الجدول (2-3) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة المصابين بنقص التروية القلبية سابقاً أكبر في مجموعة الإناث، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المصابين باحتشاء العضلة القلبية سابقاً أكبر في مجموعة الذكور، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى المجرى لهم قثطرة قلبية سابقاً أكبر في مجموعة الإناث، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المصابين المجرى تداخل إكليلي عبر الجلد سابقاً أكبر في مجموعة الذكور، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

- ❖ نسبة المرضى المجرى لهم مجازات إكليلية سابقاً أكبر في مجموعة الذكور، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المصابين بقصور قلب سابقاً أكبر في مجموعة الذكور، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المصابين بسكة دماغية سابقاً أكبر في مجموعة الإناث، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أكبر في مجموعة الذكور لكنه مقارب لقيمته في مجموعة الإناث، ولم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



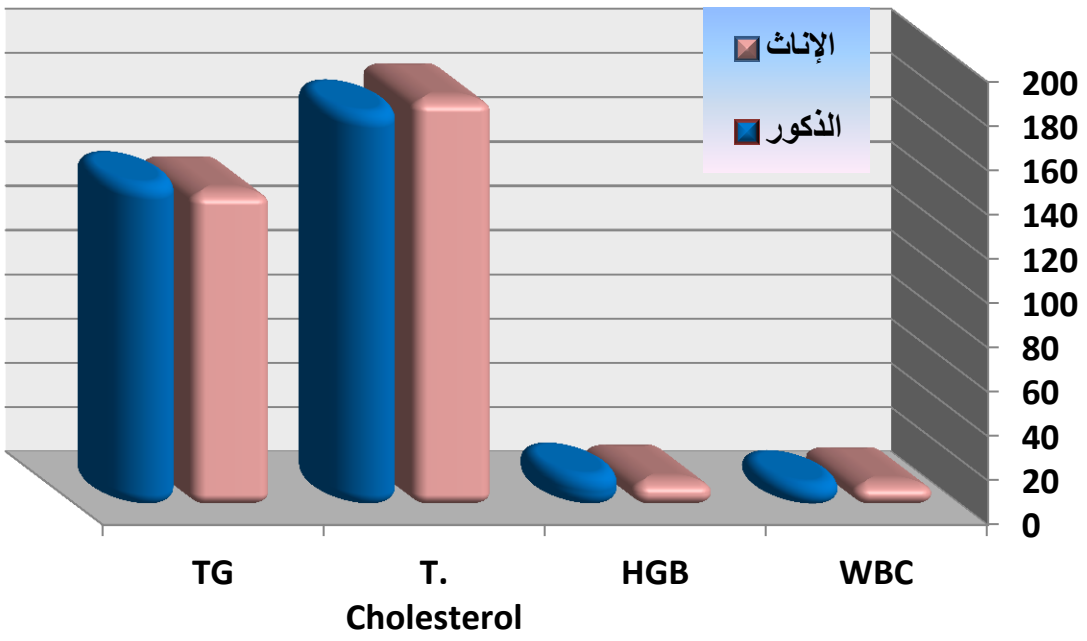
المخطط (2-3): مقارنة السوابق القلبية والوعائية بين المجموعتين

4. مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعتين:

الجدول (2-4): مقارنة نتائج التحاليل المخبرية بين المجموعتين					
	الذكور		الإناث		
P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
0.061	2.5	10.3	10.1	11.7	WBC
0.001>	1.3	13.8	1.6	12.8	HGB
0.087	66.8	256.5	66.9	271.7	PLT
0.950	0.19	0.96	0.21	0.96	Crea
0.191	42.3	177.9	41	185.2	T. Cholesterol
0.837	88.2	145.5	70.5	143.2	TG

من الجدول (2-4) نلاحظ الآتي:

- ❖ متوسط تعداد الكريات البيضاء والصفيحات الدموية أكبر في مجموعة الإناث، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ متوسط تركيز الخضاب أكبر في مجموعة الذكور، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

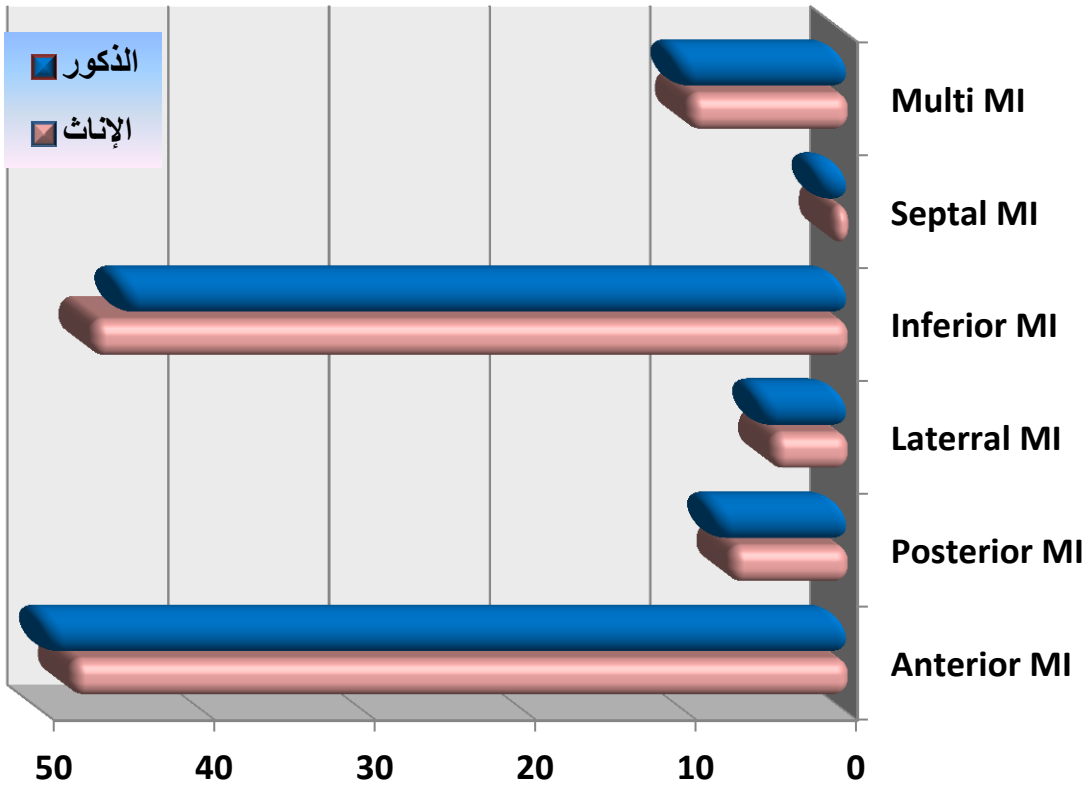


المخطط (2-4): مقارنة نتائج أهم التحاليل المخبرية بين المجموعتين

- ❖ متوسط الكرياتينين كان متماثل في المجموعتين.
- ❖ متوسط الكوليسترول الكلي أكبر في مجموعة الإناث بينما متوسط الشحوم الثلاثية أكبر في مجموعة الذكور، وفي الحالتين لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

5. مقارنة جهة الاحتشاء بين المجموعتين:

الجدول (2-5): مقارنة جهة الاحتشاء بين المجموعتين					
	الذكور		الإناث		
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.846	%50	107	%48.7	38	Anterior MI
0.843	%8.4	18	%7.7	6	Posterior MI
0.873	%5.6	12	%5.1	4	Laterral MI
0.749	%45.3	97	%47.4	37	Inferior MI
0.732	%1.9	4	%1.3	1	Septal MI
0.904	%10.7	23	%10.3	8	Multi MI



المخطط (2-5) مقارنة جهة الاحتشاء بين المجموعتين

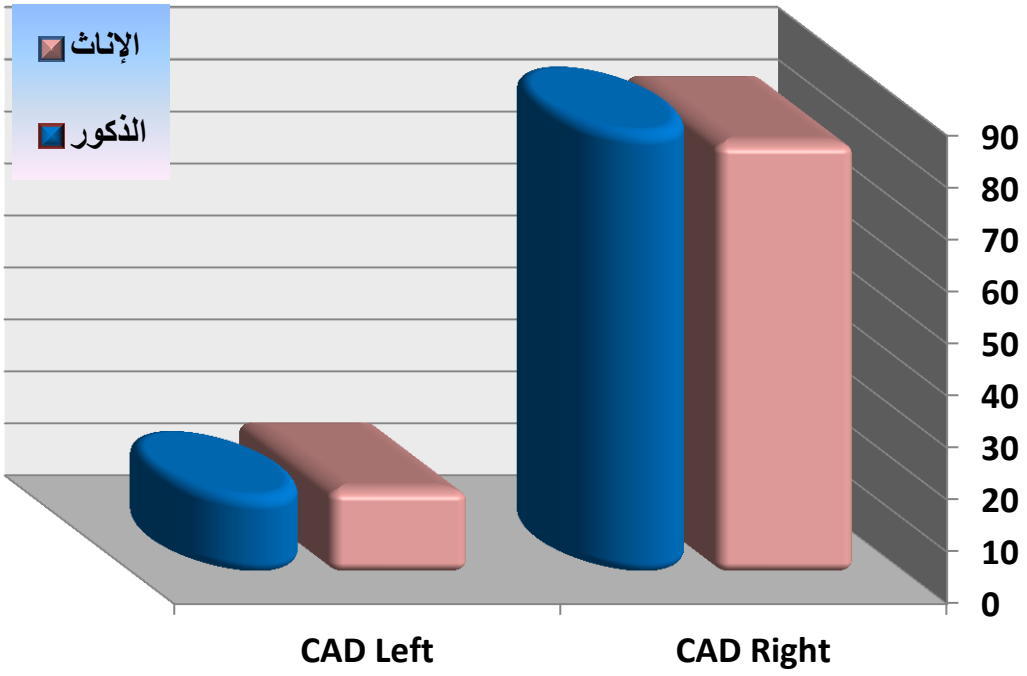
من الجدول (2-5) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة المصابين باحتشاء أمامي أو خلفي أو جانبي أو حاجزي أكبر في مجموعة الذكور، بينما نسبة المصابين باحتشاء سفلي أكبر في مجموعة الإناث، ولم يكن للفرق بين المجموعتين بحسب جهة الاحتشاء أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم احتشاء في أكثر من جهة أكبر في مجموعة الذكور، لكن لم للفرق أهمية إحصائية.

6. مقارنة الشريان المسيطر بين المجموعتين:

الجدول (2-6): مقارنة الشريان المسيطر بين المجموعتين

	الذكور		الإناث		
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.720	%85	182	%83.3	65	CAD Right
	%15	32	%16.7	13	CAD Left



المخطط (2-6): مقارنة الشريان المسيطر بين المجموعتين

من الجدول (2-6) نلاحظ الآتي:

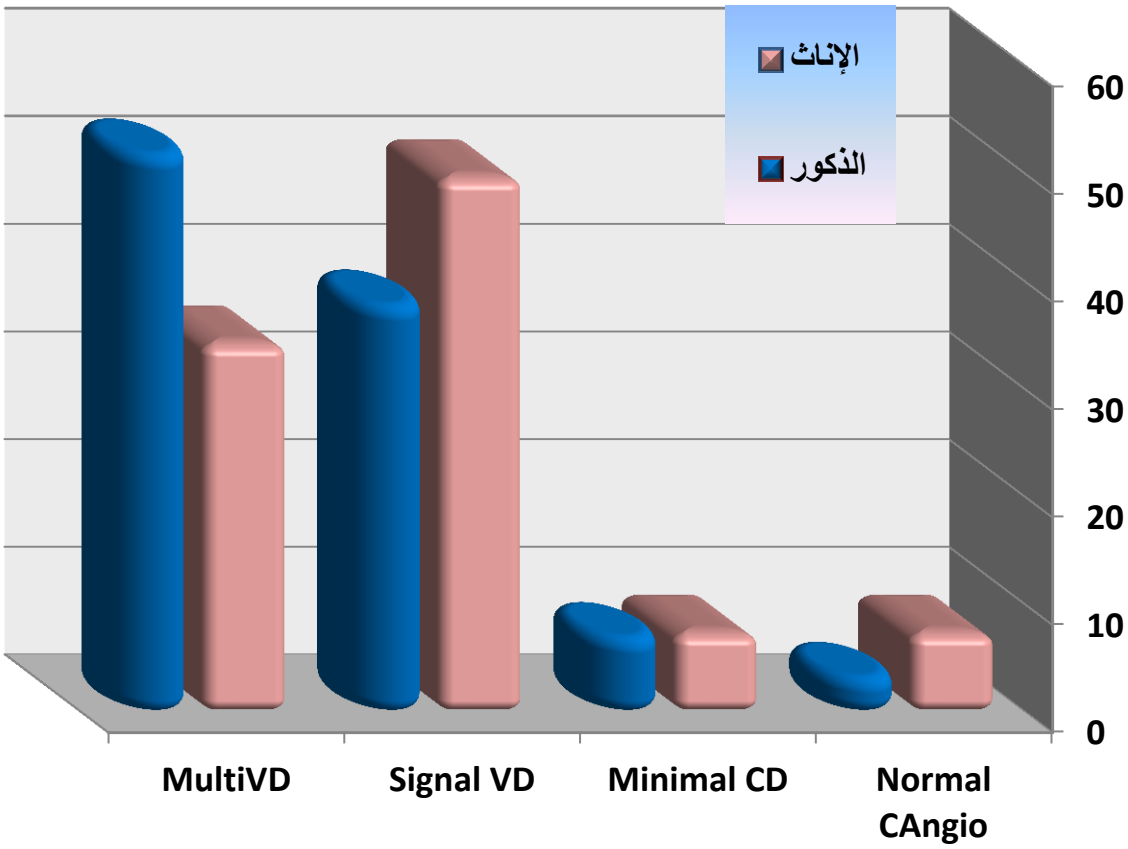
- ❖ غالبية المرضى في المجموعتين كان لديهم الشريان الإكليلي الأيمن هو المسيطر.

❖ نسبة المرضى الذين كان الشريان الإكليلي الأيمن هو المسيطر أكبر في مجموعة الذكور، بينما نسبة المرضى الذين لديهم الشريان الإكليلي الأيسر هو المسيطر كانت أكبر في مجموعة الإناث، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين بحسب الشريان المسيطر أهمية إحصائية.

7. **مقارنة درجة وعدد الشرايين المصابة بين المجموعتين:**

الجدول (2-7): مقارنة درجة وعدد الشرايين المصابة بين المجموعتين

	الذكور		الإناث		
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.105	%3.3	7	%7.7	6	Normal CAngio
0.842	%7	15	%7.7	6	Minimal CD
0.062	%37.9	81	%50	39	Single VD
0.009	%51.9	111	%34.6	27	Multi VD



المخطط (2-7): مقارنة درجة وعدد الشرايين المصابة بين المجموعتين

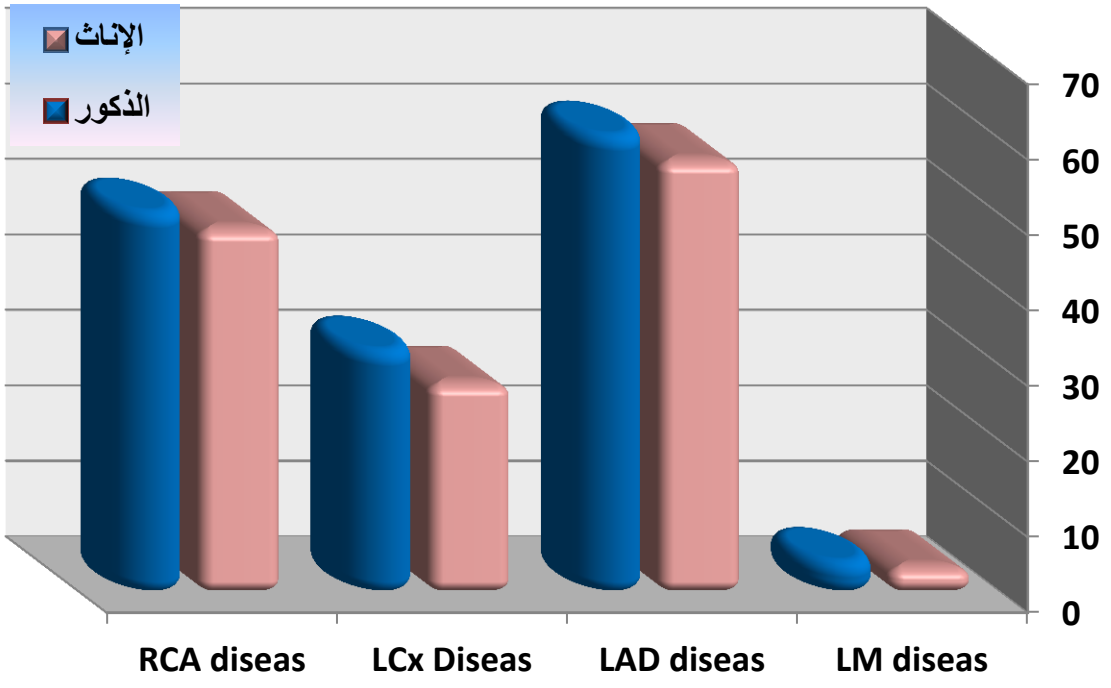
من الجدول (2-7) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة المرضى الذين كانت الشرايين الإكليلية لديهم سليمة أو تتضمن إصابة خفيفة أو إصابة هامة في شريان وحيد أكبر في مجموعة الإناث، لكن بدون أهمية إحصائية للفرق بين المجموعتين.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم إصابة في أكثر من شريان إكليلي أكبر في مجموعة الذكور، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

8. مقارنة الشرايين المصابة بين المجموعتين:

الجدول (2-8): مقارنة الشرايين المصابة بين المجموعتين

	الذكور		الإناث		
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.912	%2.8	6	%2.6	2	%50>LM
0.938	%1.4	3	%1.3	1	%50<LM
0.637	%60.7	130	%57.7	45	LAD Disease
0.510	%32.2	69	%28.2	22	LCx Disease
0.791	%50.5	108	%48.7	38	RCA disease



المخطط (2-8) مقارنة الشرايين المصابة بين المجموعتين

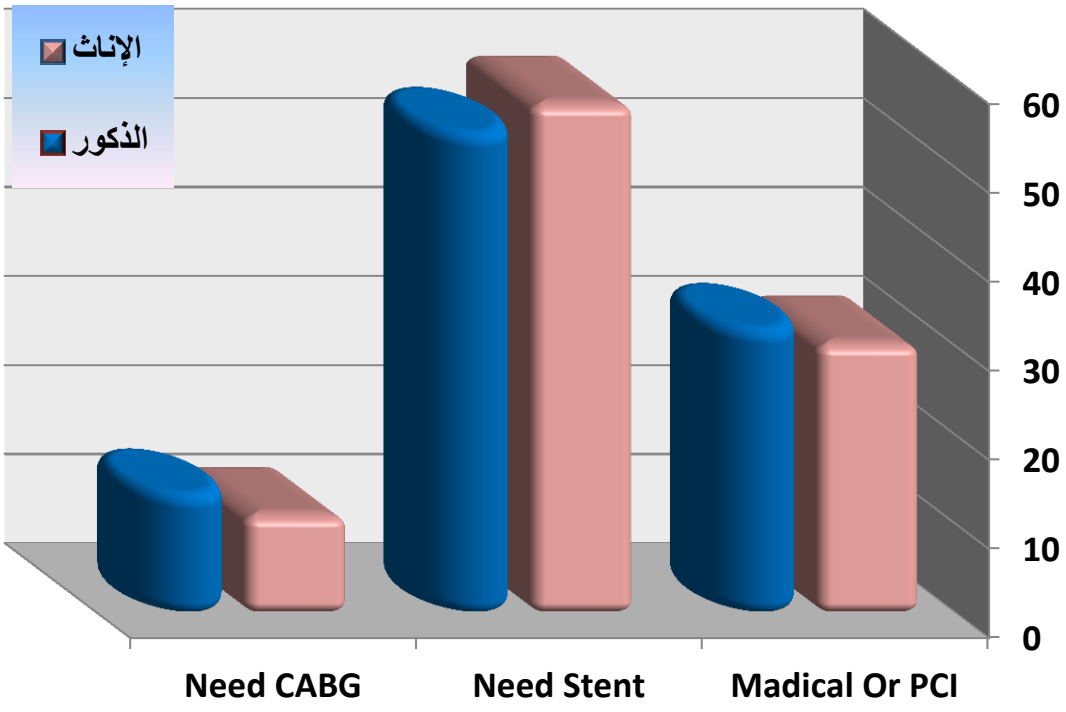
من الجدول (2-8) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم تضيق في الجذع الإكليلي الأيسر بنسبة أقل أو أكثر من 50% من قطر الشريان أكبر في مجموعة الذكور، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى الذين لديهم إصابة هامة في الشريان الأمامي النازل الأيسر أو الشريان المنعكس أو الشريان الإكليلي الأيمن أكبر في مجموعة الذكور، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

9. مقارنة خطة العلاج بين المجموعتين:

الجدول (2-9): مقارنة خطة العلاج بين المجموعتين

	الذكور		الإناث		
P	Percent	Frequency	Percent	Frequency	
0.811	%32.2	69	%30.8	24	Need Medical
0.595	%54.2	116	%57.7	45	Need Stent
0.651	%13.6	29	%11.5	9	Need CABG



المخطط (2-9): مقارنة خطة العلاج بين المجموعتين

من الجدول (2-9) نلاحظ الآتي:

- ❖ نسبة المرضى الذين احتاجوا للعلاج الدوائي فقط أو مجازات إكليلية أكبر في مجموعة الذكور، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى الذين احتاجوا لتركيب شبكة أكبر في مجموعة الإناث، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

الفصل الثالث

المقارنة مع الدراسات العالمية

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

1. لمحة عن دراسات المقارنة:

الجدول (2-10): لمحة عن دراسات المقارنة

الباحث	الدولة	السنة	اسم الدراسة
Bajaj[151]	الهند	2015	Gender Based Differences in Risk Factor Profile and Coronary Angiography of Patients Presenting with Acute Myocardial Infarction in North Indian Population
Kosuge[152]	اليابان	2006	Differences Between Men and Women in Terms of Clinical Features of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction
Park[153]	كوريا	2010	Gender Differences in Clinical Features and In-hospital Outcomes in ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction: From the Korean Acute Myocardial Infarction Registry (KAMIR) Study
Zucker[154]	امريكا	1997	Presentations of Acute Myocardial Infarction in Men and Women
Mega[155]	عدة دول	2007	Outcomes and Optimal Antithrombotic Therapy in Women Undergoing Fibrinolysis for ST-Elevation Myocardial Infarction
Prescott[156]	الدنيمارك	1998	Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study
Lawesson[157]	السويد	2009	Gender perspective on risk factors, coronary lesions and long-term outcome in young patients with ST-elevation myocardial infarction

من الجدول (2-10) نلاحظ الآتي:

- شملت دراسات المقارنة ثلاث دراسات آسيوية (يابانية وهندية وكورية) ودراستين أوربيتين (دنيماركية وسويدية) ودراسة أمريكية ودراسة متعددة الدول (أمريكا، هنغاريا، رومانيا).
- تراوحت سنوات نشر دراسات المقارنة ما بين عامي 1997-2015.

2. مقارنة عدد ونسبة مرضى المجموعتين مع دراسات المقارنة:

الجدول (2-11): مقارنة عدد ونسبة مرضى المجموعتين مع دراسات المقارنة					
العدد	الإناث		الذكور		الكل
	N.	%	N.	%	
دراستنا	78	%26.7	214	%73.3	292
Bajaj	50	%50	50	%50	100
Kosuge	106	%23.2	351	%76.8	457
Park	1083	%26.8	2954	%73.2	4037
Zucker	4183	%49.3	4305	%50.7	8488
Mega	4783	%23.4	15696	%76.6	20479
Prescott	11472	%46.5	13191	%53.5	24663
Lawesson	384	%18.0	1748	%82.0	2132

من الجدول (2-11) نلاحظ الآتي:

- تراوحت أعداد المرضى في دراسات المقارنة بين 100-24663 مريضاً.
- في جميع الدراسات كانت نسبة الذكور أكبر من نسبة الإناث، باستثناء دراسة Bajaj حيث في هذه الدراسة تم أخذ مجموعتين متساويتين بالعدد.

3. مقارنة متوسط العمر ومتوسط مشعر كتلة الجسم:

الجدول (2-12): مقارنة متوسط العمر						
		الإناث		الذكور		
		Mean	Std. D	Mean	Std. D	P
متوسط العمر	دراستنا	59.9	7.6	51.6	9.6	0.001>
	Bajaj	62		56.5		0.05>
	Kosuge	72	12	62	11	0.001>
	Park	72.1	9.7	60.7	12.5	0.001>
	Zucker	61		57		0.01>
	Mega	68		57		0.001>
	Prescott	49.7	12.4	52.5	12.6	0.001>
	Lawesson	40.4	4.8	40.8	4.3	0.140
متوسط BMI	دراستنا	25.8	2.5	27.5	2.8	0.001>
	Bajaj	23.7	3.8	25.6	3.9	0.019
	Kosuge	23.1	3.8	24.4	3.2	0.044
	Park	23.5	3.6	24.1	3.1	0.001>
	Prescott	24.4	4.4	25.6	3.6	0.001>

من الجدول (2-12) نلاحظ الآتي:

- في جميع دراسات المقارنة وعلى غرار دراستنا كان متوسط عمر المرضى أكبر في مجموعة الإناث وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، باستثناء دراسة Prescott ودراسة Lawesson فقد كان متوسط العمر أكبر قليلاً في مجموعة الذكور وكان الفرق هاماً إحصائياً في دراسة Prescott وبدون أهمية إحصائية في دراسة Lawesson.
- في دراستنا وفي دراسة Bajaj وفي دراسة Kosuge وفي دراسة Park وفي دراسة Prescott كان متوسط مشعر كتلة الجسم أكبر في مجموعة الذكور، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

4. مقارنة شيوع عادة التدخين والسوابق المرضية:

الجدول (2-13): مقارنة شيوع عادة التدخين والسوابق المرضية						
	الذكور		الإناث			
P	%	N.	%	N.		
0.001>	%65.9	141	%33.3	26	دراستنا	Smoking
0.001>	%44		%0		Bajaj	
0.001>	%70	246	%26	28	Kosuge	
0.001>	%58.8	1738	%14.7	159	Park	
0.001>	%54.7		%23.2		Mega	
0.001>	%64.5	8490	%56.3	6461	Prescott	
0.04	%58	982	%63.9	237	Lawesson	
0.006	%39.7	85	%57.7	45	دراستنا	HTN
0.062	%28	–	%46	–	Bajaj	
0.01	%56	196	%70	74	Kosuge	
0.001>	%40.2	1168	%59.7	640	Park	
0.01>	%47	–	%%55	–	Zucker	
0.001>	%38.3	–	62.8	–	Mega	
0.001>	%13.9	243	%21.7	83	Lawesson	
0.018	%26.6	57	%41	32	دراستنا	DM
0.004	%24	–	%52	–	Bajaj	
0.047	%26	91	%36	38	Kosuge	
0.001>	%23.1	667	%31.4	333	Park	
0.01>	%19	–	%25	–	Zucker	
0.001>	%12.9	–	%22.4	–	Mega	
0.002	%12.4	217	%18.5	71	Lawesson	
0.157	%23.8	51	%32.1	25	دراستنا	F. History
0.248	%20	–	%30	–	Bajaj	
0.044	%36.9	79	%50	39	دراستنا	Hyperlipidemia
0.019	%38	134	%51	54	Kosuge	
0.001>	%44.2	1306	%51.7	560	Park	
0.002	%17.8		%20		Mega	

من الجدول (2-13) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا وفي أغلب دراسات المقارنة كانت نسبة المدخنين أكبر في مجموعة الذكور وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، باستثناء دراسة Lawesson فقط كانت نسبة المدخنين أكبر في مجموعة الإناث وبفارقٍ هامٍ إحصائياً.
- ❖ في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة نسبة المصابين بارتفاع التوتر الشرياني أكبر في مجموعة الإناث، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية باستثناء في دراسة Bajaj لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا وفي جميع دراسات المقارنة نسبة المصابين بالداء السكري أكبر في مجموعة الإناث، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Bajaj نسبة المرضى الذين لديهم قصة عائلية لداء وعائي إكليلي أكبر في مجموعة الإناث، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في الدراستين.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Kosuge ودراسة Park ودراسة Mega نسبة المصابين بارتفاع شحوم الدم أكبر في مجموعة الإناث، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

5. مقارنة السوابق القلبية والوعائية:

الجدول (2-14): مقارنة السوابق القلبية والوعائية						
	الذكور		الإناث			
P	%	N.	%	N.		
0.230	%23.8	51	%30.8	24	دراستنا	P. IHD
0.004	%4.3	126	%6.5	70	Park	
0.04	%36		%34		Zucker	
0.001>	%26.1		%34.5		Mega	
0.225	%11.2	24	%6.4	5	دراستنا	P.MI
0.340	%9	32	%12	13	Kosuge	
0.239	%3.6	107	%2.9	31	Park	
0.01>	%30		%21		Zucker	
0.003	%13.4		%11.7		Mega	
0.3	%6.6	116	%5.2	20	Lawesson	
0.459	%6.1	13	%3.8	3	دراستنا	P. PCI
0.900	%6	21	%6	6	Kosuge	
0.023	%4.3	128	%2.8	30	Park	
0.460	%2.5	43	%1.9	7	Lawesson	
0.732	%1.9	4	%1.3	1	دراستنا	P. CABG
0.330	%1	5	%3	3	Kosuge	
0.330	%0.5	15	%0.3	3	Park	
0.250	%0.8	14	%0.3	1	Lawesson	
0.647	%5.1	11	%3.8	3	دراستنا	P. HF
0.100	%1.2	21	%0.3	1	Lawesson	
0.461	%3.3	7	%5.1	4	دراستنا	P. Stroke
0.017	%5.4	159	%7.4	80	Park	
0.150	%8		%9		Zucker	
0.900	%1	17	%1	4	Lawesson	
P	Std. D	Mean	Std. D	Mean		
0.575	5.9	44.3	5.9	43.9	دراستنا	EF%
0.192	11.92	50.37	12.52	49.77	Park	

من الجدول (2-14) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا وفي دراسة Park وفي دراسة Mega نسبة المرضى المصابين بنقص تروية قلبية سابقاً أكبر في مجموعة الإناث، بينما في دراسة Zucker كانت نسبتهم أكبر في مجموعة الذكور، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراسات المقارنة، ولم يكن الفرق هاماً إحصائياً في دراستنا.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Park وفي دراسة Zucker وفي دراسة Mega وفي دراسة Lawesson نسبة المرضى المصابين باحتشاء في العضلة القلبية سابقاً أكبر في مجموعة الذكور، بينما في دراسة Kosuge كانت نسبتهم أكبر في مجموعة الإناث، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراسة Zucker وفي دراسة Mega.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Park وفي دراسة Lawesson نسبة المرضى الذين أجري لهم سابقاً تداخل إكليلي عبر الجلد أكبر في مجموعة الذكور، بينما في دراسة Kosuge كانت النسبة متماثلة في المجموعتين، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراسة Park.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Park وفي دراسة Lawesson نسبة المرضى الذين أجري لهم مجازات إكليلية سابقاً أكبر في مجموعة الذكور، بينما في دراسة Kosuge كانت نسبتهم أكبر في مجموعة الإناث، ولم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في جميع الدراسات.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Lawesson نسبة المرضى المصابين بقصور قلب سابقاً أكبر في مجموعة الذكور، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في الدراستين.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Park وفي دراسة Zucker نسبة المرضى المصابين بسكته دماغية سابقاً أكبر في مجموعة الإناث، بينما كانت النسبة متماثلة في دراسة Lawesson، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراسةPark.

❖ في دراستنا وفي دراسة Park متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أكبر في مجموعة الذكور، وفي الدراستين لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

6. مقارنة نتائج التحاليل المخبرية:

الجدول (2-15): مقارنة نتائج التحاليل المخبرية

		الإناث		الذكور		
		Mean	Std. D	Mean	Std. D	P
T. Cholesterol	دراستنا	185.2	41	177.9	42.3	0.191
	Prescott	6.16	1.28	5.98	1.19	0.001>
TG	دراستنا	143.2	70.5	145.5	88.2	0.837
	Bajaj	130.2	41.2	144.7	62.6	0.174
	Prescott	1.37	0.85	1.89	1.41	0.001>

من الجدول (2-15) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا وفي دراسة Prescott متوسط تركيز الكوليسترول الكلي أكبر في مجموعة الإناث، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراسة Prescott فقط.

❖ في دراستنا وفي دراسة Bajaj وفي دراسة Prescott متوسط تركيز الشحوم الثلاثية أكبر في مجموعة الذكور، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراسة Prescott فقط.

7. مقارنة جهة الاحتشاء:

الجدول (2-16): مقارنة جهة الاحتشاء						
	الإناث		الذكور			
	N.	%	N.	%	P	
Anterior MI	38	%48.7	107	%50	0.846	دراستنا
	549	%53.6	1528	%54.4	0.911	Park
		%43.3		44.1	0.335	Mega
Posterior MI	6	%7.7	18	%8.4	0.843	دراستنا
	14	%1.4	33	%1.2	0.911	Park
Laterral MI	4	%5.1	12	%5.6	0.873	دراستنا
	36	%3.5	105	%3.7	0.911	Park
Inferior MI	37	%47.4	97	%45.3	0.749	دراستنا
	425	%41.5	1143	%40.7	0.911	Park

من الجدول (2-16) نلاحظ الآتي:

- ❖ في دراستنا وفي دراسة Park وفي دراسة Mega نسبة الإصابة باحتشاء أمامي أكبر في مجموعة الذكور.
- ❖ في دراستنا نسبة المصابين باحتشاء خلفي أكبر في مجموعة الذكور بينما في دراسة Park نسبتهم أكبر في مجموعة الإناث.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Park نسبة الإصابة باحتشاء جانبي أكبر في مجموعة الذكور، بينما نسبة الإصابة باحتشاء سفلي أكبر في مجموعة الإناث.
- ❖ لم يكن للفرق بين المجموعتين بحسب جهة الاحتشاء أهمية إحصائية في دراستنا وفي دراسة Park وفي دراسة Mega أيضاً.

8. مقارنة درجة وعدد الشرايين المصابة:

الجدول (2-17): مقارنة درجة وعدد الشرايين المصابة						
	الذكور		الإناث			
P	%	N.	%	N.		
0.05<	%13.3	22	%15.4	12	دراستنا	Normal or Minimal CAngio
0.059	%2	50/1	%14	50/7	Bajaj	
0.64	%6.9	59	%7.9	16	Lawesson	
0.062	%37.9	81	%50	39	دراستنا	Single VD
0.84	%58	50/29	%56	50/28	Bajaj	
0.900	%65	329/214	%63	96/60	Kosuge	
0.001>	%59.3	505	%72.9	148	Lawesson	
0.009	%51.9	111	%34.6	27	دراستنا	Multi VD
0.295	%40	50/20	%30	50/15	Bajaj	
0.900	%10	329/32	%10	96/10	Kosuge	
0.001>	%33.6	286	%19.2	39	Lawesson	

من الجدول (2-17) نلاحظ الآتي:

- في دراستنا وفي دراسة Bajaj وفي دراسة Lawesson نسبة المرضى الذين كانت الشرايين الإكليلية لديهم سليمة أو إصابتها خفيفة أكبر في مجموعة الإناث، ولم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- في دراستنا وفي دراسة Lawesson نسبة المرضى الذين إصابة في شريان إكليلي وحيد أكبر في مجموعة الإناث، بينما في دراسة Bajaj وفي دراسة Kosuge كانت نسبتهم أكبر في مجموعة الذكور، وكان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراسة Lawesson فقط.
- في دراستنا وفي دراسة Bajaj وفي دراسة Lawesson نسبة المرضى الذين لديهم إصابة في عدة شرايين إكليلية أكبر في مجموعة الذكور، بينما في دراسة

Kosuge كانت النسبة متماثلة في المجموعتين، وكان للفرق أهمية إحصائية في دراستنا وفي دراسة Lawesson.

9. مقارنة الشرايين المصابة:

الجدول (2-18): مقارنة الشرايين المصابة

		الإناث		الذكور		
		N.	%	N.	%	P
LM	دراستنا	3	%3.8	9	%4.2	0.991
	Kosuge	96/2	%2	329/4	%1	0.470
	Park	7	%0.8	30	%1.2	0.281
LAD diseas	دراستنا	45	%57.7	130	%60.7	0.637
	Kosuge	96/52	%54	329/149	%45	0.470
	Park	548	%51.8	1319	%52	0.281
LCx Diseas	دراستنا	22	%28.2	69	%32.2	0.510
	Kosuge	96/8	%8	329/35	%11	0.470
	Park	75	%8.5	258	%10.2	0.281
RCA diseas	دراستنا	38	%48.7	108	%50.5	0.791
	Kosuge	96/33	%35	329/138	%42	0.470
	Park	345	%39	930	%36.7	0.281

من الجدول (2-18) نلاحظ الآتي:

- في دراستنا وفي دراسة Park نسبة إصابة الجذع الإكليلي الأيسر أكبر في مجموعة الذكور، بينما في دراسة Kosuge كانت نسبتهم أكبر في مجموعة الإناث.
- في دراستنا وفي دراسة Park نسبة إصابة الشريان الإكليلي الأمامي النازل الأيسر أكبر في مجموعة الذكور، بينما في دراسة Kosuge كانت نسبتهم أكبر في مجموعة الإناث.
- في دراستنا وفي دراسة Kosuge وفي دراسة Park نسبة إصابة الشريان المنعكس أكبر في مجموعة الذكور.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kosuge نسبة إصابة الشريان الإكليلي الأيمن أكبر في مجموعة الذكور بينما في دراسة Park كانت نسبتهم أكبر في مجموعة الإناث.

❖ لم يكن للفرق بين المجموعتين بحسب الشريان الإكليلي المصاب أهمية إحصائية.

10. مقارنة خطة العلاج:

الجدول (2-19): مقارنة خطة العلاج

		الإناث		الذكور		
		N.	%	N.	%	P
Medical	دراستنا	24	%30.8	69	%32.2	0.811
	Kosuge	78	%74	230	%66	0.120
Need Stent	دراستنا	45	%57.7	116	%54.2	0.595
	Kosuge	60	%57	170	%48	0.140
Need CABG	دراستنا	9	%11.5	29	%13.6	0.651
	Kosuge	3	%3	12	%3	0.770

من الجدول (2-19) نلاحظ الآتي:

❖ في دراستنا نسبة المرضى الذين تقرر علاجهم بشكل دوائي أكبر في مجموعة الذكور بينما في دراسة Kosuge كانت النسبة أكبر في مجموعة الإناث.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kosuge نسبة المرضى الذين احتاجوا لوضع شبكة في الشرايين الإكليلية أكبر في مجموعة الإناث.

❖ في دراستنا كانت نسبة المرضى الذين احتاجوا لإجراء مجازات إكليلية أكبر في مجموعة الذكور بينما في دراسة Kosuge كانت النسبة متماثلة في المجموعتين.

❖ في دراستنا وفي دراسة Kosuge لم يكن للفرق بين المجموعتين بحسب خطة العلاج أهمية إحصائية.

الفصل الرابع

مناقشة النتائج

بمراجعة النتائج التي توصلنا لها في الدراسة ومقارنتها مع نتائج دراسات المقارنة نصل للنقاط الآتية:

- ❖ بلغ حجم العينة في دراستنا 292 مريضاً، وقد كان أصغر من معظم دراسات المقارنة، وهذا يرجع لكون أغلب دراسات المقارنة انجزت على مدة زمنية أطول من مدة دراستنا ولكون أغلبها متعددة المراكز.
- ❖ نسبة الذكور أكبر من نسبة الإناث، وهذا يتفق مع أغلب دراسات المقارنة، وهذا يرجع لكون جنس الذكور عامل خطر للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية، ويعتقد أن الهرمونات الجنسية عند الإناث تبطيء من تطور تصلب الشرايين[158].
- ❖ كان متوسط العمر في مجموعة الإناث أكبر بحوالي 8 سنوات من متوسط العمر في مجموعة الذكور وهذا كان مماثل لنتائج أغلب دراسات المقارنة[151-155] حيث تراوح الفرق فيها ما بين 4–12 عاماً، وهذا كان مخالف لنتائج دراسة Prescott الذي وجد أن متوسط عمر الإناث أصغر من متوسط عمر الذكور بحوالي 3 سنوات تقريباً، أما في دراسة Lawesson فقد كان العمر أقل من 4 عاماً شرطاً لإدخال المرضى في الدراسة مما يؤثر على متوسط العمر في المجموعتين.
- ❖ وجدنا أن متوسط الطول والوزن كانا أكبر في مجموعة الذكور من مجموعة الإناث وهذا فارق طبيعي بين الجنسين.
- ❖ كان متوسط مشعر كتلة الجسم أكبر في مجموعة الذكور من مجموعة الإناث وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، وهذا كان متماشياً مع نتائج دراسات المقارنة[151-153,156]، وقد وجدنا أن نسبة المرضى زائدي الوزن أو البدينين أكبر في مجموعة الذكور، وبالتالي يمكن القول أن الوزن الزائد عامل خطر أكثر تأثيراً على الذكور.
- ❖ لقد كانت نسبة المدخنين أكبر في مجموعة الذكور وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، وهذا كان مماثل لنتائج أغلب دراسات المقارنة[151-153,155,156]، باستثناء دراسة

Lawesson حيث وجد أن نسبة التدخين أكبر في مجموعة الإناث وقد يرجع هذا لمعايير الإخال في هذه الدراسة التي اشترطت أن يكون عمر المرضى أقل من 46 عاماً وللاختلاف في نسبة انتشار عادة التدخين بين الذكور والإناث عند هذه الفئة العمرية من المرضى في السويد بلد هذه الدراسة، وبالتالي فإن التدخين عامل خطر أكثر تأثيراً عند الذكور.

- ❖ كانت نسبة المرضى المصابين بارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وارتفاع شحوم الدم أكبر وبفارقٍ هامٍ إحصائياً في مجموعة الإناث، وهذا ما كان متوافقاً مع نتائج دراسات المقارنة[151-155,157]، وهذا يشير لكون هذه العوامل عوامل خطر أكثر تأثيراً عند الإناث.
- ❖ وجدنا أن نسبة وجود قصة عائلية لداء وعائي إكليلي كانت أكبر في مجموعة الإناث لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية وهذا مشابه لنتائج دراسة Bajaj.
- ❖ كانت نسبة الإصابة بفقر الدم أكبر في مجموعة الإناث وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، ويمكن تفسير ذلك بدور الدورة الطمثية والحمل والولادة في خفض مستويات الخضاب وتطور فقر الدم عند الإناث في بلادنا، ولتأثير التدخين المسبب لارتفاع قيم الخضاب وكما وجدنا فقد كانت نسبة المدخنين أكبر بين الذكور.
- ❖ كانت نسبة وجود سوابق نقص تروية قلبية أكبر في مجموعة الإناث، وهذا كان مشابه لنتائج دراسة Park ودراسة Mega، بينما في دراسة Zucker كانت النسبة أكبر في مجموعة الذكور، وقد كان للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية في دراسات المقارنة، ولم يكن هاماً إحصائياً في دراستنا.
- ❖ في دراستنا وجدنا أن نسبة المرضى الذين لديهم سوابق احتشاء عضلة قلبية أكبر في مجموعة الذكور وهذا كان مماثل لنتائج أغلب دراسات المقارنة[153-155,157]، لكن في دراسة Kosuge كانت النسبة أكبر في مجموعة الإناث، وكان هناك خلاف بين الدراسات على الأهمية الإحصائية للفرق.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Park وفي دراسة Lawesson نسبة المرضى الذين لديهم سوابق تداخل إكليلي عبر الجلد أو مجازات إكليلية أكبر في مجموعة الذكور، لكن لم يكن الفرق هاماً إحصائياً في أغلب الدراسات.

- ❖ في دراستنا وفي دراسة Lawesson كنت نسبة المرضى الذين لديهم قصور قلب سابقاً أكبر في مجموعة الذكور، ولم يكن للفرق أهمية إحصائية في الدراستين.
- ❖ في دراستنا وفي دراسة Park وفي دراسة Zucker نسبة المرضى الذين لديهم سوابق سكتة دماغية أكبر في مجموعة الإناث، وكان للفرق أهمية إحصائية في دراسة Zucker فقط.
- ❖ بالنتيجة وجدنا ان نسبة وجود سوابق نقص تروية قلبية أو سكتة دماغية أشيع عند الإناث، بينما نسبة شيوع الإصابة باحتشاء العضلة القلبية سابقاً أشيع عند الذكور وكذلك الإجراءات العلاجية المرتبطة به، لكن لم يكن للفرق في دراستنا أهمية إحصائية، وكذلك كان هناك خلاف بين الدراسات حول الأهمية الإحصائية للفروقات بين المجموعتين.
- ❖ كان متوسط الفعالية الانقباضية للبطين الأيسر أكبر في مجموعة الذكور لكن بدون أهمية إحصائية للفرق، وهذا توافق مع نتائج دراسة Park.
- ❖ لم نجد للفروقات بين المجموعتين بنتائج التحاليل المخبرية أهمية إحصائية باستثناء متوسط الخضاب الذي كان أكبر في مجموعة الذكور وهذا بسبب شيوع فقر الدم عند الإناث أكثر من الذكور.
- ❖ لم يكن للفرق بين المجموعتين بحسب جهة الاحتشاء أهمية إحصائية.
- ❖ بدراسة نتيجة القثطرة القلبية وجدنا أن نسبة كون الشرايين الإكليلية سليمة أو تتضمن إصابة خفيفة أو إصابة هامة في شريان وحيد كانت أكبر في مجموعة الإناث، بينما وجدنا أن نسبة وجود إصابة هامة في أكثر من شريان كانت أكبر في مجموعة الذكور وبفارقٍ هامٍ إحصائياً، وبالتالي يمكن القول أن الإصابة عند الإناث تميل لتكون خفيفة أو تشتمل على شريان وحيد، بينما الإصابة عند الذكور تميل لتشمل أكثر من شريان.
- ❖ لم نجد للاختلاف بتوزع الإصابة على الشرايين الإكليلية أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى الذين كان العلاج الدوائي فقط لديهم كافياً أكبر في مجموعة الذكور، بينما نسبة المرضى الذين احتاجوا لتركيب شبكة أكبر عند الإناث، وهذا قد يرجع لكون نسبة إصابة شريان وحيد كانت أكبر عند الإناث، بينما نسبة

الإصابة المتعددة في أكثر من شريان كانت أكبر عند الذكور، وعلى كل حال لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

- ❖ بالنتيجة وجدنا أن عوامل الخطر الأشيع عند الذكور كانت زيادة الوزن والبدانة والتدخين والاحتشاء السابق وقصور القلب، وتميل الإصابة عند الذكور لتكون متعددة في أكثر من شريان إكليلي، بينما أشيع عوامل الخطر عند الإناث شملت العمر الأكبر وارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وارتفاع شحوم الدم والقصة العائلية وفقر الدم وسوابق تقص التروية القلبية، وتميل الإصابة لديهن لتكون خفيفة أو تتضمن شرياناً وحيداً.
- ❖ قد يكون الاختلاف بنسبة شيوع عوامل الخطر بين الجنسين أن الجنس الذكور بالأصل هو عامل خطر مستقل بالإضافة لانتشار عادة التدخين بنسبة أكبر بكثير بين الذكور، بينما غالبية عوامل الخطر الاخرى تكون أشيع بين الإناث.

الفصل الخامس

المحددات والمعوّقات

هناك بعض المحددات والمعوقات لدراستنا وأهمها:

- ❖ لا يوجد لدينا دراسات إحصائية موثقة حول نسبة شيوع عوامل الخطر في المجتمع بين الذكور والإناث لكي نتمكن من دراسة اختلاف تأثيرها على الإصابة بالداء الوعائي الإكليلي عند كلا الجنسين.
- ❖ أُجرِيَ البحث في مدينة واحدة، وقد يكون هناك اختلاف بين المدن والمحافظات بنسبة شيوع عوامل الخطر، او العوامل الوقائية كالحياة الصحية والنشاط الفيزيائي الجيد والذي يتوافر في المناطق الريفية أكثر بسبب الاختلاف بطبيعة الحياة بين الريف والمدينة ومن ناحية أخرى تفتقر بعض المناطق الريفي لمستوى وعي صحي جيد يدفع المرضى الذين لديهم عوامل خطر كارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري لضبطها بشكل جيد مما يزيد من تأثيرها في تطور الداء الوعائي الإكليلي، كما أن الاختلاف في عادات الطعام بين المحافظات قد يكون له دور في اختلاف نسبة انتشار ارتفاع شحوم الدم.
- ❖ بناءً على ما سبق فإن وجود إحصاء رسمي على مستوى القطر يساهم في كشف نسب شيوع عوامل الخطر في المجتمع لدينا والكشف عن مدى تأثير كل منها.

الفصل السادس

الخلاصة والتوصيات

- إن عوامل الخطر الأشيع عند الذكور هي زيادة الوزن والبدانة والتدخين والاحتشاء السابق وقصور القلب، ، بينما أشيع عوامل الخطر عند الإناث هي العمر الأكبر وارتفاع التوتر الشرياني والداء السكري وارتفاع شحوم الدم والقصة العائلية وفقر الدم وسوابق تقص التروية القلبية.
- تميل الإصابة عند الذكور لتكون متعددة في أكثر من شريان إكليلي، بينما تميل الإصابة عند الإناث لتكون خفيفة أو تتضمن شرياناً وحيداً.
- نوصي بنشر الوعي الصحي في المجتمع حول عوامل الخطر للأمراض القلبية الوعائية بهدف الحد منها أو ضبطها كالإقلاع عن التدخين وتجنب التدخين السلبي، وضبط ارتفاع التوتر الشرياني وسكر الدم عند مرضى ارتفاع التوتر الشرياني ومرضى الداء السكري، التشجيع على النشاط الفيزيائي والحفاظ على الوزن ضمن القيم الطبيعية والتخلص من الوزن الزائد والبدانة.
- إن القرار العلاجي عند كلا الجنسين يعتمد على شدة وتعدد الإصابة الوعائية الإكليلية ومدى انتشارها.
- نوصي بإجراء دراسات مشابهة تشمل أعداد كبيرة من المرضى بالإضافة لمجموعة شاهد من أشخاص سليمين وتشمل مختلف محافظات القطر للوصول لكشف أهم عوامل الخطر المؤثرة على كلا الجنسين ومدى هذا التأثير، مما يسأهم بوضع خطط لتوجيه حملات التوعية الصحية وتركيزها على عوامل الخطر الشائعة في بلادنا وطرق تدبيرها بالشكل الأمثل.

الباب الثالث

Reference المراجع

1. Pahwa R., Jialal I., Atherosclerosis. [Updated November 6, 2019]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507799/.
2. Dichgans M, Pulit SL, Rosand J. Stroke genetics: discovery, biology, and clinical applications. Lancet Neurol. 2019 Jun;18(6):587-599
3. Mohd Nor NS, Al-Khateeb AM, Chua YA, Mohd Kasim NA, Mohd Nawawi H. Heterozygous familial hypercholesterolaemia in a pair of identical twins: a case report and updated review. BMC Pediatr. 2019 Apr 11;19(1):106.
4. Paul S, Lancaster GI, Meikle PJ. Plasmalogens: A potential therapeutic target for neurodegenerative and cardiometabolic disease. Prog. Lipid Res. 2019 Apr;74:186-195.
5. Reiss AB, Grossfeld D, Kasselman LJ, Renna HA, Vernice NA, Drewes W, Konig J, Carsons SE, DeLeon J. Adenosine and the Cardiovascular System. Am J Cardiovasc Drugs. 2019 Oct;19(5):449-464.
6. Shafi S, Ansari HR, Bahitham W, Aouabdi S. The Impact of Natural Antioxidants on the Regenerative Potential of Vascular Cells. Front Cardiovasc Med. 2019;6:28.
7. Doodnauth SA, Grinstein S, Maxson ME. Constitutive and stimulated macropinocytosis in macrophages: roles in immunity and in the pathogenesis of atherosclerosis. Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci. 2019 Feb 04;374(1765):20180147.
8. Ala-Korpela M. The culprit is the carrier, not the loads: cholesterol, triglycerides and apolipoprotein B in atherosclerosis and coronary heart disease. Int J Epidemiol. 2019 Oct 01;48(5):1389-1392.
9. Watson M, Dardari Z, Kianoush S, Hall ME, DeFilippis AP, Keith RJ, Benjamin EJ, Rodriguez CJ, Bhatnagar A, Lima JA,

Butler J, Blaha MJ, Rifai MA. Relation Between Cigarette Smoking and Heart Failure (from the Multiethnic Study of Atherosclerosis). Am. J. Cardiol. 2019 Jun 15;123(12):1972-1977.

10. Whelton SP, Deal JA, Zikusoka M, Jacobson LP, Sarkar S, Palella FJ, Kingsley L, Budoff M, Witt MD, Brown TT, Post WS. Associations between lipids and subclinical coronary atherosclerosis. AIDS. 2019 May 01;33(6):1053-1061.

11. Carmona FD, López-Mejías R, Márquez A, Martín J, González-Gay MA. Genetic Basis of Vasculitides with Neurologic Involvement. Neurol Clin. 2019 May;37(2):219-234.

12. Lusis AJ, et al. Genetics of atherosclerosis. Annu Rev Genomics Hum Genet. 2004;5:189–218.

13. Perez-Martinez P, Katsiki N, Mikhailidis DP. The Role of n-3 Fatty Acids in Cardiovascular Disease: Back to the Future. Angiology. 2020 Jan;71(1):10-16.

14. Spannella F, Giulietti F, Di Pentima C, Sarzani R. Prevalence and Control of Dyslipidemia in Patients Referred for High Blood Pressure: The Disregarded "Double-Trouble" Lipid Profile in Overweight/Obese. Adv Ther. 2019 Jun;36(6):1426-1437.

15. Esper RJ, Nordaby RA. Cardiovascular events, diabetes and guidelines: the virtue of simplicity. Cardiovasc Diabetol. 2019 Mar 28;18(1):42.

16. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, Himmelfarb CD, Khera A, Lloyd-Jones D, McEvoy JW, Michos ED, Miedema MD, Muñoz D, Smith SC, Virani SS, Williams KA, Yeboah J, Ziaeian B. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019 Sep 10;140(11):e596-e646.

17. Olvera E., Arif L., Cardiovascular Disease. [Updated December 6, 2019]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535419/.

18. Farley A, McLafferty E, Hendry C. The cardiovascular system. 2012 Oct 31-Nov 6Nurs Stand. 27(9):35-9.

19. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, Chiuve SE, Cushman M, Delling FN, Deo R, de Ferranti SD, Ferguson JF, Fornage M, Gillespie C, Isasi CR, Jiménez MC, Jordan LC, Judd SE, Lackland D, Lichtman JH, Lisabeth L, Liu S, Longenecker CT, Lutsey PL, Mackey JS, Matchar DB, Matsushita K, Mussolino ME, Nasir K, O'Flaherty M, Palaniappan LP, Pandey A, Pandey DK, Reeves MJ, Ritchey MD, Rodriguez CJ, Roth GA, Rosamond WD, Sampson UKA, Satou GM, Shah SH, Spartano NL, Tirschwell DL, Tsao CW, Voeks JH, Willey JZ, Wilkins JT, Wu JH, Alger HM, Wong SS, Muntner P., American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2018 Mar 20;137(12):e67-e492.

20. US Preventive Services Task Force. Curry SJ, Krist AH, Owens DK, Barry MJ, Caughey AB, Davidson KW, Doubeni CA, Epling JW, Kemper AR, Kubik M, Landefeld CS, Mangione CM, Silverstein M, Simon MA, Tseng CW, Wong JB. Risk Assessment for Cardiovascular Disease With Nontraditional Risk Factors: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA. 2018 Jul 17;320(3):272-280.

21. Fox CS, Coady S, Sorlie PD, Levy D, Meigs JB, D'Agostino RB, Wilson PW, Savage PJ. Trends in cardiovascular complications of diabetes. JAMA. 2004 Nov 24;292(20):2495-9.

22. Vasan RS, Sullivan LM, Wilson PW, Sempos CT, Sundström J, Kannel WB, Levy D, D'Agostino RB. Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart disease risk factors. Ann. Intern. Med. 2005 Mar 15;142(6):393-402.

23. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L., INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in

52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004 Sep 11-17;364(9438):937-52.

24. Fox CS, Pencina MJ, Wilson PW, Paynter NP, Vasan RS, D'Agostino RB. Lifetime risk of cardiovascular disease among individuals with and without diabetes stratified by obesity status in the Framingham heart study. Diabetes Care. 2008 Aug;31(8):1582-4.

25. Njølstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG. Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study. Circulation. 1996 Feb 01;93(3):450-6.

26. Currier JS, Taylor A, Boyd F, Dezii CM, Kawabata H, Burtcel B, Maa JF, Hodder S. Coronary heart disease in HIV-infected individuals. J. Acquir. Immune Defic. Syndr. 2003 Aug 01;33(4):506-12.

27. Khouri MG, Douglas PS, Mackey JR, Martin M, Scott JM, Scherrer-Crosbie M, Jones LW. Cancer therapy-induced cardiac toxicity in early breast cancer: addressing the unresolved issues. Circulation. 2012 Dec 04;126(23):2749-63.

28. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, Hallé JP, Young J, Rashkow A, Joyce C, Nawaz S, Yusuf S., HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. JAMA. 2001 Jul 25;286(4):421-6.

29. Trepanowski JF, Ioannidis JPA. Perspective: Limiting Dependence on Nonrandomized Studies and Improving Randomized Trials in Human Nutrition Research: Why and How. Adv Nutr. 2018 Jul 01;9(4):367-377.

30. Ioannidis JP. Implausible results in human nutrition research. BMJ. 2013 Nov 14;347:f6698.

31. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet. 1999 Jan 09;353(9147):89-92.

32. Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. Nature. 2011 May 19;473(7347):317-25.

33. Davies MJ, Woolf N, Rowles PM, Pepper J. Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries. Br Heart J. 1988 Dec;60(6):459-64.

34. McGill HC, McMahan CA, Zieske AW, Tracy RE, Malcom GT, Herderick EE, Strong JP. Association of Coronary Heart Disease Risk Factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. Circulation. 2000 Jul 25;102(4):374-9.

35. Thaulow E, Erikssen J, Sandvik L, Erikssen G, Jorgensen L, Cohn PF. Initial clinical presentation of cardiac disease in asymptomatic men with silent myocardial ischemia and angiographically documented coronary artery disease (the Oslo Ischemia Study). Am. J. Cardiol. 1993 Sep 15;72(9):629-33.

36. Yew KS, Cheng E. Acute stroke diagnosis. Am Fam Physician. 2009 Jul 01;80(1):33-40.

37. Kreatsoulas C, Shannon HS, Giacomini M, Velianou JL, Anand SS. Reconstructing angina: cardiac symptoms are the same in women and men. JAMA Intern Med. 2013 May 13;173(9):829-31.

38. Khafaji HA, Suwaidi JM. Atypical presentation of acute and chronic coronary artery disease in diabetics. World J Cardiol. 2014 Aug 26;6(8):802-13.

39. Robson J, Ayerbe L, Mathur R, Addo J, Wragg A. Clinical value of chest pain presentation and prodromes on the assessment of cardiovascular disease: a cohort study. BMJ Open. 2015 Apr 15;5(4):e007251.

40. Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study. N. Engl. J. Med. 1984 Nov 01;311(18):1144-7.

41. Swap CJ, Nagurney JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. JAMA. 2005 Nov 23;294(20):2623-9.

42. Siket MS, Edlow J. Transient ischemic attack: an evidence-based update. Emerg Med Pract. 2013 Jan;15(1):1-26.

43. Hand PJ, Haisma JA, Kwan J, Lindley RI, Lamont B, Dennis MS, Wardlaw JM. Interobserver agreement for the bedside clinical assessment of suspected stroke. Stroke. 2006 Mar;37(3):776-80.

44. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? JAMA. 2005 May 18;293(19):2391-402.

45. Searls DE, Pazdera L, Korbel E, Vysata O, Caplan LR. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry. Arch. Neurol. 2012 Mar;69(3):346-51.

46. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, Krook SH, Hunninghake DB, Comerota AJ, Walsh ME, McDermott MM, Hiatt WR. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA. 2001 Sep 19;286(11):1317-24.

47. Sontheimer DL. Peripheral vascular disease: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2006 Jun 01;73(11):1971-6.

48. Harris C, Croce B, Cao C. Thoracic aortic aneurysm. Ann Cardiothorac Surg. 2016 Jul;5(4):407.

49. Aggarwal S, Qamar A, Sharma V, Sharma A. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review. Exp Clin Cardiol. 2011 Spring;16(1):11-5.

50. Felner JM. An Overview of the Cardiovascular System. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations. 3rd ed. Butterworths; Boston: 1990.

51. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, Foster E, Hlatky MA, Hodgson JM, Kushner FG, Lauer MS, Shaw LJ, Smith SC, Taylor AJ, Weintraub WS, Wenger NK, Jacobs AK, Smith SC, Anderson JL, Albert N, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Guyton RA, Halperin JL, Hochman JS, Kushner FG, Nishimura R, Ohman EM, Page RL, Stevenson WG, Tarkington LG, Yancy CW., American College of Cardiology Foundation. American Heart Association. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J. Am. Coll. Cardiol. 2010 Dec 14;56(25):e50-103.

52. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, Greenland P, Lackland DT, Levy D, O'Donnell CJ, Robinson JG, Schwartz JS, Shero ST, Smith SC, Sorlie P,

Stone NJ, Wilson PW, Jordan HS, Nevo L, Wnek J, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK, Smith SC, Tomaselli GF., American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S49-73.

53. Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, Greenlund K, Daniels S, Nichol G, Tomaselli GF, Arnett DK, Fonarow GC, Ho PM, Lauer MS, Masoudi FA, Robertson RM, Roger V, Schwamm LH, Sorlie P, Yancy CW, Rosamond WD., American Heart Association Strategic Planning Task Force and Statistics Committee. Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through 2020 and beyond. Circulation. 2010 Feb 02;121(4):586-613.

54. Budoff MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, Carr JJ, Goldin JG, Greenland P, Guerci AD, Lima JA, Rader DJ, Rubin GD, Shaw LJ, Wiegers SE., American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention. American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. American Heart Association Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. Assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. Circulation. 2006 Oct 17;114(16):1761-91.

55. Kavousi M, Leening MJ, Nanchen D, Greenland P, Graham IM, Steyerberg EW, Ikram MA, Stricker BH, Hofman A, Franco OH. Comparison of application of the ACC/AHA guidelines, Adult Treatment Panel III guidelines, and European Society of

Cardiology guidelines for cardiovascular disease prevention in a European cohort. JAMA. 2014 Apr 09;311(14):1416-23.

56. Dunbar SB, Khavjou OA, Bakas T, Hunt G, Kirch RA, Leib AR, Morrison RS, Poehler DC, Roger VL, Whitsel LP., American Heart Association. Projected Costs of Informal Caregiving for Cardiovascular Disease: 2015 to 2035: A Policy Statement From the American Heart Association. Circulation. 2018 May 08;137(19):e558-e577.

57. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM, Drazner MH, Filippatos GS, Fonarow GC, Givertz MM, Hollenberg SM, Lindenfeld J, Masoudi FA, McBride PE, Peterson PN, Stevenson LW, Westlake C. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2017 Aug 08;136(6):e137-e161.

58. Carvalho-Pinto BP, Faria CD. Health, function and disability in stroke patients in the community. Braz J Phys Ther. 2016 Jul-Aug;20(4):355-66.

59. Bovim MR, Askim T, Lydersen S, Fjærtoft H, Indredavik B. Complications in the first week after stroke: a 10-year comparison. BMC Neurol. 2016 Aug 11;16(1):133.

60. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, Browner D. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. N. Engl. J. Med. 1992 Feb 06;326(6):381-6.

61. Aronow WS. Peripheral arterial disease of the lower extremities. Arch Med Sci. 2012 May 09;8(2):375-88.

62. Guy S Reeder, Harold L Kennedy, Christopher P Cannon,James Hoekstra,Allan S Jaffe,Gordon M Saperia. UpToDate.com - Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction.

63. C Michael Gibson, David A Morrow,Allan S Jaffe, Gordon M Saperia. **Uptodate.com. Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome**.

64. 2012 focused update incorporated in ACCF/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina / Non ST Elevation Myocardial Infarction.

65. Davis TM, et al. UK PDS Group. Prognostic significance of silent myocardial infarction in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) 79. Circulation. 2013;127:980–7.

66. Lee TH, et al. Evaluation of the patient with acute chest pain . N Engl J Med. 2000; 342: 1187–95.

67. **UpToDate.com**. **Overview of the acute management of non-ST elevation acute coronary syndromes.**

68. **UpToDate.com**. **Electrocardiogram in the diagnosis of myocardial ischemia and infarction**.

69. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1999; 34:389.

70. Curtis E. Green. Normal Coronary Anatomy and Variations. Coronary Cinematography. 1995; 19-27.

71. Mitchell, Andrew R.J.; West, Nick E.J.; Leeson, Paul; Banning, Adrian P.Title: Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st Edition. Copyright ©2008 Oxford University Press Table of Contents > Chapter 3 - Cardiac Catheterization.

72. Mitchell, Andrew R.J.; West, Nick E.J.; Leeson, Paul; Banning, Adrian P.Title: Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st EditionCopyright ©2008 Oxford University Press Table of Contents > Chapter 5 - Coronary Angiography.

73. ACC/AHA Guidelines for Coronary Angiography. J Am Coll Cardiol 1999;33(6):1756-1824.

74. Mitchell, Andrew R.J.; West, Nick E.J.; Leeson, Paul; Banning, Adrian P.Title: Cardiac Catheterization and Coronary Intervention, 1st Edition Copyright ©2008 Oxford University Press > Table of Contents > Chapter 1 – Introduction.

75. Fuster, Walsh, Harrigton, Hunt, King III, Nash. Hurst‘s The Heart: 13th Edition 2011: Part 15 Miscellaneous Condition and Cardiovascular Diseases Chapter 103: Women and Coronary Heart Disease.

76. Whiteley L, Padmanabhan S, Hole D, et al. Should diabetes be considered a coronary heart disease equivalent? Results from 25 years of follow-up in the Renfrew and Paisley Survey. Diabetes Care. 2005;28:1588-1593.
77. Christou D, Jones P, Jordan J, et al. Women have lower tonic autonomic support of arterial blood pressure and less effective baroreflex buffering than men. Circulation. 2005;111:494-498.
78. Walsh JME, Pignone M. Drug treatment of hyperlipidemia in women. JAMA. 2004;291:2243-2252.
79. Tanko L, Bagger Y, Qin G, et al. Enlarged waist combined with elevated triglycerides is a strong predictor of accelerated atherogenesis and related cardiovascular mortality in postmenopausal women. Circulation. 2005;111:1883-1890.
80. Samaras K, Kelly PJ, Chiano MN, et al. Genetic and environmental influences on total-body and central abdominal fat: the effect of physical activity in female twins. Ann Intern Med. 1999;130:873-882.
81. Oliver MF, Boyd GS. Effect of bilateral ovariectomy on coronary artery disease and serum lipid levels. Lancet. 1959;2:690.
82. Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of conjugated equine estrogen on postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA. 2004;291:1701-1712.
83. Goldstein F, Manson J, Stampfer M. Hormone therapy and coronary heart disease: the role of time since menopause and age at hormone initiation. J Womens Health. 2006;15(1):35-44
84. Riolo SA, Nguyen TA, Greden JF, et al. Prevalence of depression by race/ethnicity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III. Am J Public Health. 2005;95:998-1000.
85. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. Circulation. 2005;111(4):472-479.
86. Mieres JH, Shaw LJ, Arai A, et al. Role of noninvasive testing in the clinical evaluation of women with suspected coronary artery disease. Circulation. 2005;111:682-696.

87. Mora S, Redberg RF, Cui Y, et al. Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women. JAMA. 2003;290:1600-1607.

88. **Uptodate.com. Clinical features and diagnosis of coronary heart disease in women.**

89. Michos ED, Vasamreddy CR, Becker DM, et al. Women with a low Framingham risk score and a family history of premature coronary heart disease have a high prevalence of subclinical coronary atherosclerosis. Am Heart J 2005; 150:1276.

90. Gibbons, RF. Exercise ECG testing with and without radionuclide studies. In: Cardiovascular Health and Disease in Women, Wenger, NK, Speroff, L, Packard, B (Eds), Le Jacq Communications, Inc, Connecticut 1993. p.73.

91. Stangl V, Witzel V, Baumann G, Stangl K. Current diagnostic concepts to detect coronary artery disease in women. Eur Heart J 2008; 29:707.

92. Kwok Y, Kim C, Grady D, et al. Meta-analysis of exercise testing to detect coronary artery disease in women. Am J Cardiol 1999; 83:660.

93. Pagidipati NJ, Hemal K, Coles A, et al. Sex Differences in Functional and CT Angiography Testing in Patients With Suspected Coronary Artery Disease. J Am Coll Cardiol 2016; 67:2607.

94. Buchthal SD, den Hollander JA, Merz CN, et al. Abnormal myocardial phosphorus-31 nuclear magnetic resonance spectroscopy in women with chest pain but normal coronary angiograms. N Engl J Med 2000; 342:829.

95. Johnson BD, Shaw LJ, Buchthal SD, et al. Prognosis in women with myocardial ischemia in the absence of obstructive coronary disease: results from the National Institutes of Health-National Heart, Lung, and Blood Institute-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). Circulation 2004; 109:2993.

96. Reis SE, Holubkov R, Conrad Smith AJ, et al. Coronary microvascular dysfunction is highly prevalent in women with chest pain in the absence of coronary artery disease: results from the NHLBI WISE study. Am Heart J 2001; 141:735.

97. Masci PG, Laclaustra M, Lara JG, Kaski JC. Brachial artery flow-mediated dilation and myocardial perfusion in patients with cardiac syndrome X. Am J Cardiol 2005; 95:1478.

98. Atmaca Y, Ozdemir AO, Ozdol C, et al. Angiographic evaluation of myocardial perfusion in patients with syndrome X. Am J Cardiol 2005; 96:803.

99. Saw J, Aymong E, Mancini GB, et al. Nonatherosclerotic coronary artery disease in young women. Can J Cardiol 2014; 30:814.

100. Uptodate.com. Management of coronary heart disease in women.

101. Vasan RS, Sullivan LM, Wilson PWF, et al. Relative importance of borderline and elevated levels of coronary heart risk factors. Ann Intern Med. 2005;142:393-402.

102. Shaw LJ, Bugiardini R, Merz NB. Women and ischemic heart disease: evolving knowledge. J Am College of Cardiol. 2009;54:1561-1575.

103. Bertoni AG, Bonds DE, Lovato J, et al. Sex disparities in procedure use for acute myocardial infarction in the United States, 1995 to 2001. Am Heart J. 2004;147(6):1054-1060.

104. Mieszczanska H, Pietrasik G, Piotrowicz K, et al. Gender related differences in electrocardiographic parameters and their association with cardiac events in patients after myocardial infarction. Am J Cardiol. 2008;101:20-24.

105. James AH, Jamison MG, Biswas MS, et al. Acute myocardial infarction in pregnancy. Circulation. 2006;113:1564-1571.

106. Blomkalns AL, Chen AY, Hochman JS, et al. Gender disparities in the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: large-scale observations from the CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines) National Quality Improvement Initiative. J Am Coll Cardiol 2005; 45:832.

107. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive

summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014; 130:2354.

108. White HD, Barbash GI, Modan M, et al. After correcting for worse baseline characteristics, women treated with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction have the same mortality and morbidity as men except for a higher incidence of hemorrhagic stroke. The Investigators of the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Study. Circulation 1993; 88:2097.

109. Gan SC, Beaver SK, Houck PM, et al. Treatment of acute myocardial infarction and 30- day mortality among women and men. N Engl J Med 2000; 343:8.

110. Barakat K, Wilkinson P, Suliman A, et al. Acute myocardial infarction in women: contribution of treatment variables to adverse outcome. Am Heart J 2000; 140:740.

111. Maynard C, Litwin PE, Martin JS, Weaver WD. Gender differences in the treatment and outcome of acute myocardial infarction. Results from the Myocardial Infarction Triage and Intervention Registry. Arch Intern Med 1992; 152:972.

112. Heer T, Schiele R, Schneider S, et al. Gender differences in acute myocardial infarction in the era of reperfusion (the MITRA registry). Am J Cardiol 2002; 89:511.

113. Collins L, Douglas PS. Acute myocardial infarction in women. In: Acute Myocardial Infarcti on, 2nd ed, Gersh B, Rahimtoola S (Eds), Chapman & Hall, New York 1996.

114. Hochman JS, Tamis JE, Thompson TD, et al. Sex, clinical presentation, and outcome in patients with acute coronary syndromes. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes IIb Investigators. N Engl J Med 1999; 341:226.

115. Gottlieb S, Harpaz D, Shotan A, et al. Sex differences in management and outcome after acute myocardial infarction in the 1990s: A prospective observational community-based study. Israeli Thrombolytic Survey Group. Circulation 2000; 102:2484.

116. Vaccarino V, Parsons L, Every NR, et al. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction.

National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants. N Engl J Med 1999; 341:217.

117. Stone GW, Grines CL, Browne KF, et al. Comparison of in hospital outcome in men versus women treated by either thrombolytic therapy or primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1995; 75:987.

118. Woodfield SL, Lundergan CF, Reiner JS, et al. Gender and acute myocardial infarction: is there a different response to thrombolysis? J Am Coll Cardiol 1997; 29:35.

119. Karnash SL, Granger CB, White HD, et al. Treating menstruating women with thrombolytic therapy: insights from the global utilization of streptokinase and tissue plasminogen activator for occluded coronary arteries (GUSTO-I) trial. J Am Coll Cardiol 1995; 26:1651.

120. Hannan EL, Racz MJ, Arani DT, et al. Short- and long-term mortality for patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2000; 36:1194.

121. Azar RR, Waters DD, McKay RG, et al. Short- and medium term outcome differences in women and men after primary percutaneous transluminal mechanical revascularization for acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2000; 85:675.

122. Antoniucci D, Valenti R, Moschi G, et al. Sex-based differences in clinical and angiographic outcomes after primary angioplasty or stenting for acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2001; 87:289.

123. Lansky AJ, Pietras C, Costa RA, et al. Gender differences in outcomes after primary angioplasty versus primary stenting with and without abciximab for acute myocardial infarction: results of the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) trial. Circulation 2005; 111:1611.

124. Tamis-Holland JE, Palazzo A, Stebbins AL, et al. Benefits of direct angioplasty for women and men with acute myocardial infarction: results of the Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndromes Angioplasty (GUSTO II-B) Angioplasty Substudy. Am Heart J 2004; 147:133.

125. Pancholy SB, Shantha GP, Patel T, Cheskin LJ. Sex differences in short-term and longterm all-cause mortality among patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous intervention: a meta-analysis. JAMA Intern Med 2014; 174:1822.

126. van der Meer MG, Nathoe HM, van der Graaf Y, et al. Worse outcome in women with STEMI: a systematic review of prognostic studies. Eur J Clin Invest 2015; 45:226.

127. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, et al. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA 2008; 300:71.

128. Daly C, Clemens F, Lopez Sendon JL, et al. Gender differences in the management and clinical outcome of stable angina. Circulation 2006; 113:490.

129. Scirica BM, Moliterno DJ, Every NR, et al. Differences between men and women in the management of unstable angina pectoris (The GUARANTEE Registry). The GUARANTEE Investigators. Am J Cardiol 1999; 84:1145.

130. Lehmann JB, Wehner PS, Lehmann CU, Savory LM. Gender bias in the evaluation of chest pain in the emergency department. Am J Cardiol 1996; 77:641.

131. Akhter N, Mildfor-Beland S, Roe MT, et al. Gender differences among patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). Am Heart J. 2009;157:141-148.

132. Guru V, Fremes SE, Austin PC, et al. Gender differences in outcomes after hospital discharge from coronary artery bypass grafting. Circulation. 2006;113:507-513.

133. Zmyslinski RW, Lackland DT, Keil JE, Higgins JE. Increased fatality and difficult diagnosis of in-hospital acute myocardial infarction: comparison to lower mortality and more easily recognized pre-hospital infarction. Am Heart J 1981; 101:586.

134. Anand SS, Xie CC, Mehta S, et al. Differences in the management and prognosis of women and men who suffer from acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol 2005; 46:1845.

135. Bertoni AG, Bonds DE, Lovato J, et al. Sex disparities in procedure use for acute myocardial infarction in the United States, 1995 to 2001. Am Heart J 2004; 147:1054.

136. Ghali WA, Faris PD, Galbraith PD, et al. Sex differences in access to coronary revascularization after cardiac catheterization: importance of detailed clinical data. Ann Intern Med 2002; 136:723.

137. Akhter N, Milford-Beland S, Roe MT, et al. Gender differences among patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). Am Heart J 2009; 157:141.

138. Joseph SM, Brisco MA, Colvin M, et al. Women With Cardiogenic Shock Derive Greater Benefit From Early Mechanical Circulatory Support: An Update From the cVAD Registry. J Interv Cardiol 2016; 29:248.

139. Ramani GV, Uber PA, Mehra MR. Chronic heart failure: contemporary diagnosis and management. Mayo Clin Proc. 2010;85(2):180-195.

140. Schmaltz HN, Southern DA, Maxwell CJ, et al. Patient sex does not modify ejection fraction as a predictor of death in heart failure: insights from the APPROACH cohort. J Gen Intern Med. 2008;23(12):1940-1946.

141. Davis DR, Tang ASL, Lemery R, et al. Influence of gender on ICD implantation for primary and secondary prevention of sudden cardiac death. Eur J Cardiol. 2006;8:1054-1056.

142. Rivero A, Curtis AB. Sex differences in arrhythmias. Curr Opin Cardiol. 2010;25:8-15.

143. Rodriquez I, Kilborn MJ, Liu X, et al. Drug-induced QT prolongation in women during the menstrual cycle. JAMA. 2001;285:1322-1326.

144. Guy S Reeder, Harold L Kennedy, Christopher P Cannon,James Hoekstra,Allan S Jaffe,Gordon M Saperia. UpToDate.com - Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction.

145. 2015 ESC/ESH Guidelines for Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.

146. UpToDate.com April 2018.
147. 2018 ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension.
148. Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, et al. Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. Diabetes 2017; 66:241–255.
149. AACE/ACE Guidelines for the Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease. AACE 2017 Guidelines.
150. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA /PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension 2017.
151. Bajaj S, Mahajan V, Grover S, Mahajan A, Mahajan N. **Gender based differences in risk factor profile and coronary angiography of patients presenting with acute myocardial infarction in north Indian population**. J Clin Diagn Res. 2016;10(5):OC05-7.
152. Kosuge M., Kimura K., Ishikawa T., Ebina T., Hibi K., Tsukahara K. et al. **Differences between men and women in terms of clinical features of ST-segment elevation acute myocardial infarction**. Circ. J. 2006; 70: 222-226.
153. Park JS, Kim YJ, Shin DG, Jeong MH, Ahn YK, Chung WS, Seung KB, Kim CJ, Cho MC, Jang YS, Park SJ, Seong IW, Chae SC, Hur SH, Choi DH, Hong TJ et al. **Gender Differences in Clinical Features and In-hospital Outcomes in ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction From the Korean Acute Myocardial Infarction Registry (KAMIR) Study**. Clin. Cardiol. 33, 8, E1–E6 (2010). DOI: 10.1002/clc.20557.
154. Zucker DR, Griffith JL, Beshansky JR, et al. **Presentations of acute myocardial infarction in men and women**. J Gen Intern Med. 1997; 12: 79–87.
155. Mega J. L., Morrow D. A., Ostor E., Dorobantu M., Qin J., Antman E. M., Braunwald E. **Outcomes and optimal antithrombotic therapy in women undergoing fibrinolysis**

for ST-elevation myocardial infarction. Circulation. 2007;115(22):2822-2828.

156. Prescott E et al. **Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study**. BMJ 1998 Apr 4 316 10431047.

157. Lawesson S.S., Stenestrand U., Lagerqvist B., Wallentin L., Swahn E. et al. **Gender perspective on risk factors, coronary lesions and long-term outcome in young patients with ST-elevation myocardial infarction**. Heart. 2010; 96: 453-459. DOI:10.1136/hrt.2009.175463.

158. Hong JS,KangHC, Lee SH,KimJ. **Long-termtrend in the incidence of acute myocardial infarction in Korea**: 1997–2007. Korean Circ J. 2009;39(11):467 –476.

Abstract

Comparison of Risk Factors and Coronary Angiographic Findings between Men and Women with Acute ST Elevation Myocardial Infarction

Dr. Muhamad Fadi Shabarek

Introduction and research objective:

Myocardial infarction with ST segment elevation (STEMI) is the main cause of death from cardiovascular disease. The aim of this research to study the difference between men and women with STEMI in risk factors, clinical outcomes and coronary vascular lesions.

Material and method:

DESIGN OF THE STUDY: **A Cross Sectional Study**, conducted at Mouwasat and Al Assad University Hospitals in Damascus, on patients with STEMI, between 5/8/2018 to 5/8/2019.

Results:

Research included 292 patients 78 female (26.7%) and 214 male (73.3%).

By comparing the risk factors, we found that in the female group, the mean age was greater, the prevalence of hypertension, diabetes, hyperlipidemia and anemia were greater. While in the male group was mean BMI end the proportion of smokers is greater. The difference between the two groups was statistically significant.

Coronary Angiography showed that the proportion of patients with normal or minimal or had significant lesion in single artery was greater in the female group, but the difference was not statistically significant. While in the male group the proportion of patients with more than one artery lesion was greater, the difference was statistically significant.

The difference between the male and female groups was not statistically significant for each of the infarctions place, the injured artery and the management plan.

Conclusions:

The most common risk factors in males were overweight and smoking, while in females the most common risk factors were larger age, HTN, DM, hyperlipidemia and anemia. In males, the lesion tends to be multiple (more than coronary artery), whereas in females it tend to be mild or include a single artery.

Key words: STEMI, Risk Factors, Coronary Angiography, Gender.

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

Comparison of Risk Factors and Coronary Angiographic Findings between Men and Women with Acute ST Elevation Myocardial Infarction

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

by
Dr. Muhamad Fadi Ghassan Shabarek

Supervisor
Prof. Dr. Muhammed Ali Al-Mubarak

2020