الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليـــــم العالـــــي
الجامعـة السوريـة الخاصـة
كليـــة الطـــب البشـــري
قســم الطـــب الباطنـــي



تغيرات ايكو القلب لدى مرضى الداء الشرياني الإكليلي

Echocardiographic changes in patients with coronary artery disease

رسالة جامعية أُعدت لنيل إجازة دكتور في الطب البشري M.D

بإشراف ورئاسة

الأستاذ الدكتور مرواه شاميه

إعداد الطلبة

دانا لؤي النقاوه
محمد جمال سمرة

العام الدراسي: 2024-2023

كلمة شكر وتقدير وعرفان

أول مشكور هو الله عز وجل . .

ثم والدينا على كل مجهودهم منذ ولادتنا إلى هذه اللحظات، اللذان سهرا على تربيتنا وتعليمنا منذ أن بدأنا حياتنا . . .

يسرنا أن نوجه شكرنا لكل من نصحنا أو أرشدنا أو وجهنا أو ساهم معنا في إعداد هذا البحث بإيصالنا للمراجع والمصادر المطلوبة في أي مرحلة من مراحله . . .

وأشكر على وجه الخصوص أستاذنا الفاضل الدكتور مروان شامية عميد كلية الطب على مساندتنا وإرشادنا بالنصح والتصحيح وعلى اختيار العنوان والموضوع . . .

ويسرنا أيضاً أن نشكر لجنة التحكيم الموقرة على تحكيم جودة رسالتنا هذه . . .

كما أن شكرنا موجه لإدارة كلية الطب البشري في الجامعة السورية الخاصة لتوفير أفضل بيئة لتدريس الطب في أفضل الأحوال التي تلائم طلبة العلم . . .

الدكتورة: دانا لؤي النقاوه

الدكتور: محمد جمال سمرة

قائمة المحتويات Content List:

قائمة الجداول List of Tables:..... III

قائمة الرسوم التوضيحية List of Illustrations:..... III

الملخص باللغة العربية:..... V

الملخص باللغة الإنجليزية:..... VI

كتابة ملاحظات لجنة التحكيم:..... VII

الدراسة النظرية 1

المقدمة introduction: 2

المتلازمة الإكليلية الحادة Acute coronary syndrome: 3

مسببات المتلازمة الإكليلية الحادة Etiology:..... 3

آلية حدوث المتلازمة الإكليلية الحادة: 5

عوامل الخطر للمتلازمة الإكليلية الحادة:..... 5

تصنيف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى: 6

اختلاطات المتلازمة الإكليلية الحادة: 18

الدراسة العملية 23

مواد البحث وطرائقه Research materials and methods:..... 24

أهمية الدراسة research importance:..... 24

هدف الدراسة Objective of the study:..... 24

تصميم الدراسة study design:..... 24

المرضى Patient: 24

الطرائق methods:..... 25

الطرق الإحصائية المتبعة Statistical analysis: 26

النتائج Results:..... 27

المناقشة والمقارنة مع دراسات عالمية أخرى:..... 42

التوصيات والاستنتاجات:..... 46

التوصيات recommendations: 46

الاستنتاجات Conclusions: 47

المراجع Reference: 48

قائمة الجداول List of Tables:

الجدول 1 يوضح مشعر حركية جدار العضلة القلبية باستخدام الإيكو..... 15

الجدول 2 الخصائص الديموغرافية والعادات الغير صحية لدى مرضى البحث..... 27

الجدول 3 السوابق المرضية لدى مرضى البحث..... 30

الجدول 4 نوع الداء الشرياني الإكليلي لدى مرضى البحث..... 31

الجدول 5 دراسة حركية القلب على الايكو القلبي..... 32

الجدول 6 تقييم الصمامات القلبية بالإيكو..... 33

الجدول 7 تقييم الحجرات القلبية بالإيكو..... 35

الجدول 8 العلاقة بين اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية بعد الداء الشرياني الإكليلي ونوعه..... 37

الجدول 9 العلاقة بين اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية بعد الداء الشرياني الإكليلي وارتفاع التوتر الشرياني..... 37

الجدول 10 العلاقة بين اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية بعد الداء الشرياني الإكليلي والداء السكري..... 38

الجدول 11 العلاقة بين اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية بعد الداء الشرياني الإكليلي وارتفاع كولسترول الدم..... 38

الجدول 12 العلاقة بين توسع الحجرات القلبية بعد الداء الشرياني الإكليلي ونوعه..... 39

الجدول 13 الفروق الإحصائية في متوسط قيم الكسر القذفي ونوع الداء الشرياني الإكليلي..... 40

الجدول 14 العلاقة بين الجنس لدى المرضى ونوع الاضطراب الحركي والصمامي الحاصل..... 41

الجدول 15 العلاقة بين التدخين لدى المرضى ونوع الاضطراب الحركي والصمامي الحاصل..... 41

قائمة الأشكال List of Illustrations:

الشكل 1 الشرايين الإكليلية و الاقفار الناجم عن العصيدة الشريانية.8 4

الشكل 2 الفرق بين تمزق اللويحة و التآكل السطحي للويحة.1 4

الشكل 3 احتشاء العضلة القلبية النمط الأول.[10] 9

الشكل 4 تغيرات تراكيز الواسمات الحيوية القلبية في البلازما بعد احتشاء العضلة القلبية. 12

الشكل 5 ECG يظهر احتشاء أمامي للعضلة القلبية.[2] 14

الشكل 6 نموذج الجريان عبر الدسام التاجي في الانبساط يظهر أن الموجة E أكبر من الموجة A. 5 17

الشكل 7 إيكو قلبي يظهر وجود انصباب تامور (PE)وخثرة داخل التامور (السهم).[11] 19

الشكل 8 إيكو قلبي يظهر تمزق العضلات الحليمية.11 19

الشكل 9 إيكو قلبي يظهر وجود تمزق في الحاجز السفلي بين البطينين عقب الاحتشاء.[11] 20

الشكل 10 إيكو قلبي يظهر وجود خثرة ممتدة في أم دم قمية.[11] 21

الشكل11 معادلة ريشارد جيغير لحساب حجم عينة بحث علمي 26

الشكل 12 الخط التكراري لأعمار المرضى 28

الشكل 13 التوزع النسبي حسب الجنس 28

الشكل 14 التوزع النسبي حسب التدخين 29

الشكل 15 التوزع النسبي حسب شرب الكحول 29

الشكل 16 التوزع النسبي للسوابق المرضية لدى مرضى البحث 30

الشكل 17التوزع النسبي حسب نوع الداء الشرياني الإكليلي لدى مرضى البحث 31

الشكل 18 التوزع النسبي للإضطرابات الحركية القلبية لدى مرضى البحث 33

الشكل 19 التوزع النسبي لإضطرابات الصمامات القلبية لدى مرضى البحث 34

الشكل 20 تقييم الحجرات القلبية بالإيكو 35

الشكل 21 الخط التكراري للكسر القذفي 36

الملخص باللغة العربية:

الهدف: دراسة تغيرات ايكو القلب لدى مرضى الداء الشرياني الإكليلي.

مكان الدراسة: وحدة الايكو القلبي مستشفى دمشق (المجتهد)، دمشق، سوريا.

زمان الدراسة: الفترة الممتدة بين 2018/8/1 و 2023/8/1.

نوع الدراسة: دراسة وصفية مقطعية عرضية تراجعية

المرضى: تضمنت الدراسة 200 مريض ممن قبلوا في مستشفى دمشق في وحدة الأيكو القلبي لإستقصاء الم في الصدر خلف القص دون سوابق مرضية للداء الشرياني الإكليلي.

النتائج: نسبة وجود نقص الحركية أعلى بين مرضى احتشاء العضلة القلبية دون تزحل ST (P= 0.000)، وعسرة الحركية كانت أشيع بين مرضى الخناق الغير مستقر (P=0.003)، واللا حركية في دراستنا أشيع بين مرضى خناق الغير مستقر ومرضى الاحتشاء مع تزحل ST (0.353)، قصور الصمام التاجي كان أشيع باحتشاء العضلة القلبية مع تزحل ST بينما قصور الصمام مثلث الشرف كان أشيع بين مرضى الخناق الغير مستقر، قصور الصمام الرئوي كان اشيع في مرضى الاحتشاء دون تزحل ST بينما قصور الصمام الأبهري أشيع بين مرضى الاحتشاء مع تزحل ST (P<0.05)، وتبين أن عسرة الحركية واللا حركية وام دم قلبية وآفات الصمامات جميعها ما عدا قصور الصمام الأبهري شائعة لدى مرضى التوتر الشرياني (P<0.05)، وأم دم قلبية وآفات الصمامات جميعها ما عدا قصور الصمام مثلث الشرف شائعة لدى مرضى الداء السكري (P<0.05)، وأم دم قلبية وآفات الصمامات جميعها ما عدا قصور الصمام التاجي شائعة لدى مرضى ارتفاع الكولسترول في الدم (P<0.05)،و وجدنا وجود علاقة مهمة احصائيا بين توسع الحجرات القلبية (توسع أو تضيق)، ونوع الداء الشرياني الإكليلي (P<0.05)، يوجد فرق هام احصائياً للكسر القذفي باختلاف نوع الداء الشرياني الإكليلي حيث وجدنا أن متوسط الكسر القذفي كلما اشتدت الإنسداد والضرر في عضلة القلب ينقص الكسر القذفي علاقة طردية حيث (p=0.000).

الخلاصة: كان للإيكو دور في تقييم وظيفة الأجواف القلبية الأربعة، وخاصة الوظيفة الانقباضية، والانبساطية، الكسر القذفي وغيرها من الوظائف الذي كان لها دلالة كبيرة، وقيمة في تشخيص بعض الاختلاطات بشكل مبكر.

الكلمات المفتاحية: ايكو القلب، الداء الشرياني الإكليلي.

الملخص باللغة الإنجليزية:

Objective: To study cardiac echocardiographic changes in patients with coronary artery disease.

Study location: Cardiac Ecology Unit, Damascus Hospital (Al-Mujtahid), Damascus, Syria.

Study period: The period extending between 1/8/2018 and 1/8/2023.

Type of study: Descriptive, cross-sectional, retrospective study

Patients: The study included 200 patients who were admitted to Damascus Hospital in the Cardiac Echo Unit for investigation of retrosternal chest pain without a history of coronary artery disease.

Results: The incidence of dyskinesia was higher among myocardial infarction patients without ST displacement (P = 0.000), dyskinesia was more common among patients with unstable angina (P = 0.003), and in our study akinesia was more common among patients with unstable angina and patients with infarction with ST displacement. ST (0.353), mitral valve insufficiency was more common in myocardial infarction with ST displacement, while tricuspid valve failure was more common in patients with unstable angina, pulmonary valve insufficiency was more common in patients with infarction without ST displacement, while aortic valve failure was more common in patients with infarction with ST displacement. ST (P<0.05), and it was found that dyskinesia, akinesia, cardiac aneurysm, and all valve lesions except aortic valve insufficiency are common in patients with arterial hypertension (P<0.05), and cardiac aneurysm and all valve lesions except tricuspid valve insufficiency are common in patients Diabetes (P<0.05), myocardial aneurysm, and valve lesions, except for mitral valve insufficiency, are common in patients with high blood cholesterol (P<0.05), and we found a statistically significant relationship between the expansion of the heart chambers (dilatation or stenosis) and the type of disease. Coronary artery disease (P<0.05). There is a statistically significant difference in ejection fraction depending on the type of coronary artery disease. We found that the average ejection fraction as the obstruction and damage to the heart muscle becomes more severe, the ejection fraction decreases in a direct relationship (p=0.000).

Conclusion: The echocardiogram had a role in evaluating the function of the four cardiac chambers, especially systolic, diastolic, ejection fraction and other functions, which had great significance and value in diagnosing some complications early.

Keywords: cardiac echo, coronary artery disease.

كتابة ملاحظات لجنة التحكيم:

الدراسة النظرية

المقدمة introduction:

تشير المتلازمة الإكليلية الحادة إلى التظاهر السريري لداء الشرايين الإكليلية ، إذ أنها من المسببات الرئيسية للوفاة بالأمراض القلبية الوعائية.[1] و تصنف إلى المتلازمة الإكليلية دون تزحل القطعة ST و إلى احتشاء العضلة القلبية مع تزحل القطعة ST.[2] و تتنوع التظاهرات السريرية من الصفات الكلاسيكية للألم الصدري في المتلازمة الإكليلية الحادة إلى وجود أعراض غير نوعية التي تصيب خاصةً النساء و كبار السن و مرضى السكري.[4،5] تستخدم العديد من الاستقصاءات في تشخيص المتلازمة الإكليلية الحادة و أهمها التخطيط القلبي الكهربائي و الواسمات الكيميائية الحيوية ؛ و لا ننسى دور تخطيط الصدى القلبي الذي يعتبر إجراء غير غازي و متوفر و سهل الإجراء الذي لعب دور هام في كشف شذوذات حركية الجدار القلبي و اكتشاف الاختلاطات الناجمة عن الاحتشاء القلبي وصولاً إلى تقييم الوظيفة الانقباضية و الانبساطية للبطين الأيسر[5]. وبالنسبة للتدبير فإن المعالجة التي تميز احتشاء العضلة القلبية مع تزحل القطعة ST عن المتلازمة الإكليلية الحادة دون تزحل القطعة ST هي المداخلة الأولية عبر الجلد والمعالجة الحالة للخثرة.[4،6]

المتلازمة الإكليلية الحادة Acute coronary syndrome:

تعرف المتلازمة الإكليلية الحادة Acute Coronary Syndrome –ACS– بأنها التظاهر السريري الحاد لداء الشرايين الإكليلية coronary arteries disease –CAD–، حيث تعتبر المسبب الرئيسي للوفاة في نصف الحالات المصابة بالأمراض القلبية الوعائية بالإضافة إلى أنها تؤدي إلى استشفاء مليون مريض سنوياً.[1،7] ويشمل هذا المصطلح نوعين من التظاهرات السريرية وهي: المتلازمة الإكليلية دون تزحل القطعة ST وإلى احتشاء العضلة القلبية مع تزحل القطعة ST.[2]

مسببات المتلازمة الإكليلية الحادة Etiology:

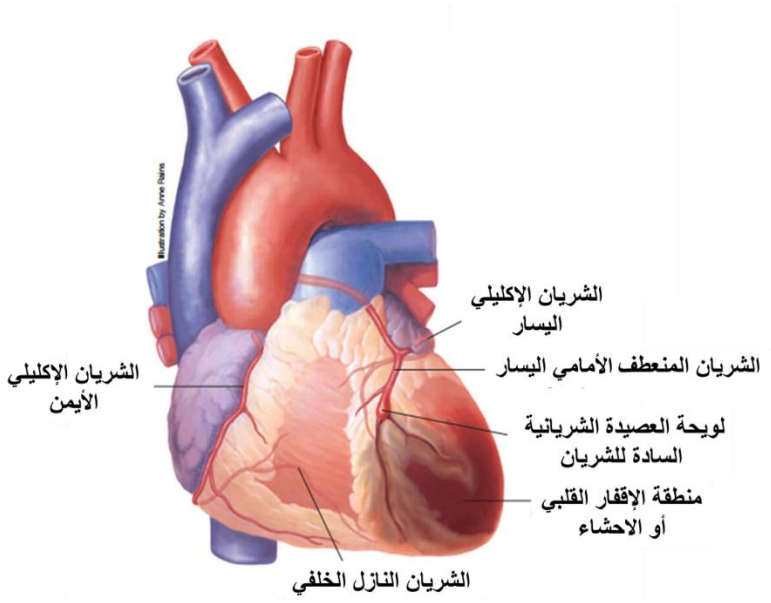
يعزى عادةً السبب الرئيسي لحدوث المتلازمة الإكليلية الحادة هو حدوث تمزق في لويحة العصيدة الشريانية؛ التي تؤدي إلى كشف الكولاجين الموجود تحت البطانة؛ فتتنشط الصفائح الدموية وتفعل سلسلة التخثر مما ينتج عنها تشكيل خثرة؛ التي بدورها تقوم بإحداث انسداد جزئي أو كامل في لمعة الشريان الإكليلي.[2،3] (الشكل 1)

ويوجد عدة عوامل تشريحية للويحة العصيدية تجعلها أكثر عرضة للتمزق وتشكيل الخثرة وهي:

1- وجود غطاء ليفي رقيق.

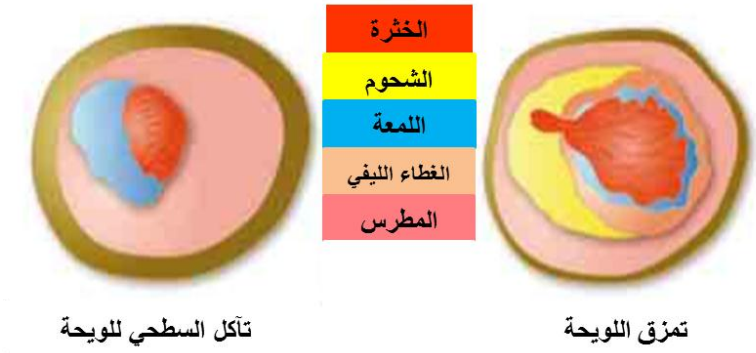
2- وجود لب دهني كبير يحتوي على العديد من الخلايا الإلتهابية.

3- النقص في الخلايا العضلية الملساء.[3]



الشكل 1 الشرايين الإكليلية و الاقفار الناجم عن العصيدة الشريانية.8

ومن الأسباب الأخرى لحدوث ACS هو التآكل السطحي للويحة؛ التي تكون غنية بالمطرس خارج الخلية، مثل البروتيوغليكان والجليكوزامينوجليكان، ولا تحتوي على أغطية ليفية رقيقة، أو خلايا التهابية، أو لب دهني كبير. وهي مسؤولة عن تشكيل الخثرة في 25% من الحالات.[2،1] (الشكل 2)



الشكل 2 الفرق بين تمزق اللويحة و التآكل السطحي للويحة.1

آلية حدوث المتلازمة الإكليلية الحادة:

بما أن الخلايا العضلة القلبية بحاجة إلى الأكسجين والطاقة للمحافظة على القلوصية القلبية والنشاط الكهربائي؛ فإن أي حرمان أو نقص في هذه المتطلبات نتيجة إعاقة الدوران الدموي من تشكيل الخثرة سيؤدي إلى تفعيل الاستقلاب اللاهوائي وما سيسببه من إنتاج طاقة أقل وإفشال عمل مضخة صوديوم – بوتاسيوم ومضخة الكالسيوم، بالإضافة إلى تركم شوارد الهيدروجين واللاكتات مؤدية لحدوث الحماض.[8]

في هذه المرحلة سيبدأ الاحتشاء – موت الخلايا – ما لم يتم البدء في الإجراءات التي تحد من نقص التروية خلال 20 دقيقة تقريباً، حينها سيحدث نخر في عضلة القلب ويصبح الضرر غير عكوس؛ مما يؤدي إلى ضعف قلوصية العضلة القلبية نتيجة استبدال الأنسجة الندبية للأنسجة السليمة في المنطقة المتضررة، وانخفاض النتاج القلبي، مما يحد من التروية للأعضاء الحيوية والأنسجة المحيطية ويساهم في النهاية في ظهور علامات الصدمة وأعراضها.[6]

عوامل الخطر للمتلازمة الإكليلية الحادة:

العوامل غير قابلة للتعديل هي:

1- الجنس: الذكور معرضون بشكل أكبر للإصابة من الإناث.

2- العمر: الفئة الأكثر عرضة للإصابة هم الذكور الذين هم بأعمار تتجاوز الـ 45 سنة، والنساء اللواتي تجاوزن الـ 55 سنة.

3- السوابق العائلية: تزيد نسبة الإصابة عند المرضى ذكوراً أو إناثاً في حال وجود أقارب مصابين بالأمراض الوعائية الإكليلية من الدرجة الأولى.

4- العرق الاسود.[8]

العوامل القابلة للتعديل هي:

1- ارتفاع كوليستيرول الدم

2- ارتفاع البروتين الشحمي منخفض الكثافة – LDL –low-density lipoprotein وانخفاض البروتين الشحمي عالي الكثافة –HDL–high-density lipoprotein.

3- ارتفاع الشحوم الثلاثية.

4- وجود داء السكري النمط الثاني وارتفاع الضغط الشرياني.

5- التدخين.

6- البدانة ونمط الحياة غير صحي.[8]

تصنيف المتلازمة الإكليلية الحادة إلى:

المتلازمة الإكليلية الحادة دون تزحل القطعة ST للأعلى Non-ST-elevation acute coronary syndrome:

المتلازمة الإكليلية الحادة دون تزحل القطعة ST تدعى اختصاراً NSTE-ACS التي تسببها وجود انسداد جزئي ناجم عن تشكل الخثرة داخل لمعة الشريان الإكليلي، ويتم تقسمها إلى:

A. خناق الصدر غير المستقر –UA- Unstable Angina:

يسمى أيضاً الخناق حديث العهد أو سريع التفاقم دون وجود أي ضرر في العضلة القلبية، يتميز بأنه:

- خناق حديث – أقل من شهرين –، ويظهر على أقل جهد وحتى على الراحة.
- يزداد في التكرار والشدة أو المدة، ويتطلب تناول متكرر للنتروغليسرين.[4،6]

B. احتشاء العضلة القلبية دون تزحل الـST للأعلى Non-ST-Elevation Myocardial infarction- NSTEMI-:

عادة تسببه وجود خثرة في القسم القاصي من الشريان الإكليلي أدت إلى انسداد جزئي في اللمعة [9]، ويشير لا تزحل القطعة ST للأعلى إلى احتشاء يشمل جزء من سماكة الجدار القلبي.[4] وتتميز عن STEMI بأن المرضى المصابين يميلون لأن يكونوا أكبر عمراً ولديهم ارتفاع في معدل الإصابة بعوامل الخطر القلبية، بالإضافة إلى وجود أمراض مرافقة كالداء السكري وارتفاع الضغط الشرياني وارتفاع شحوم الدم.[2،9]

- إن الـ UA و NSTEMIلا يمكن تمييزهم عن بعضهم البعض اعتماداً على المواصفات الكلاسيكية للألم الصدري أو على التغيرات غير الطبيعية التي تظهر في تخطيط القلب الكهربائي، إذ أن الطريقة الوحيدة لتأكيد حصول تنخر في العضلة القلبية هو بقياس الواسمات الكيميائية الحيوية القلبية.[2]

احتشاء العضلة القلبية مع تزحل القطعة ST للأعلى ST-Elevation Myocardial Infarction:

- احتشاء العضلة القلبية مع تزحل القطعة ST للأعلى أو اختصاراً STEMI هو دليل على حدوث:

I. تنخر في كامل سماكة العضلة القلبية الذي يتم كشفه عن طريق ارتفاع أو انخفاض في التربونين القلبي بقيمة أعلى من 99% من المدى المرجعي الأعلى.

II. وجود الإقفار الحاصل نتيجة الانسداد الكامل بالخثرة المتشكلة في الشريان الإكليلي؛ الذي يدعمه وجود:

a. أعراض دالة على الإقفار القلبي.

b. وجود تغيرات في التخطيط القلبي الكهربائي وتطور الموجة Q المرضية.

c. وجود موجودات شعاعية دالة على حدوث الاحتشاء أو تصور الأوعية يدل على وجود خثرة في لمعة الشريان الإكليلي.[2،4]

- ويصنف احتشاء العضلة القلبية سريرياً إلى 5 أنماط وهي:

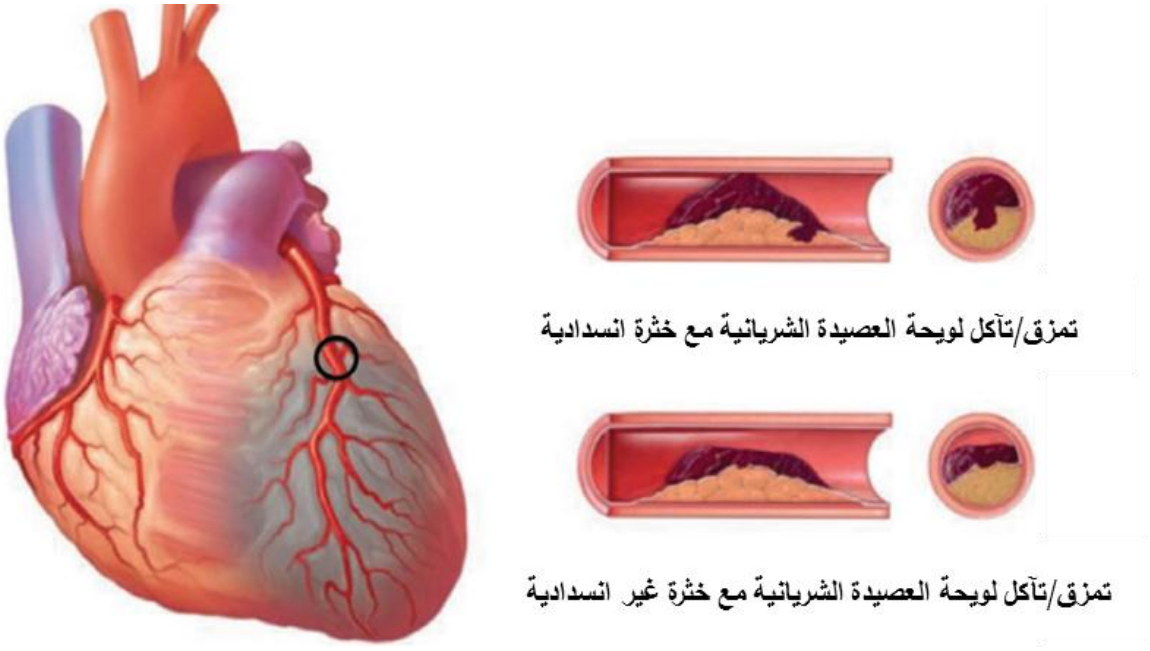
I. **النمط الأول:** الناجم عن تشكيل خثرة من تمزق/تآكل العصيدة الشريانية.[10] (الشكل 3)

II. **النمط الثاني:** ناجم عن اضطراب التوازن بين إمداد العضلة القلبية بالأكسجين وحاجتها له لأسباب غير مرتبطة بتشكيل الخثار، وهي تملك معدلات وفاة أعلى من النمط الأول لاحتشاء العضلة القلبية.

III. **النمط الثالث:** هو عبارة عن الموت القلبي المفاجئ المترافق مع الإقفار القلبي وظهور تزحل القطعة ST أو حصار غصن أيسر، ولكن الواسمات القلبية الحيوية تكون غير موجودة.[10]

IV. **النمط الرابع:** المترافق مع المداخلة الإكليلية الأولية عبر الجلد. Percutaneous Coronary Intervention–PCI–

V. **النمط الخامس:** المرتبط مع جراحة مجازة الشريان الإكليلي Coronary artery bypass graft surgery–CABG–.[2]



الشكل 3 احتشاء العضلة القلبية النمط الأول.[10]

التظاهرات السريرية للمتلازمة الإكليلية الحادة:

من التظاهرات السريرية الكلاسيكية للـ ACSهو الألم الصدري الذي يتميز بـ:

1- ألم غير مريح وعميق ولا يمكن تحديده بدقة.

2- ينتشر إلى الذراع الأيسر والفك والعنق.

3- عادةً ما يستمر هذا الشعور غير المريح لمدة تتجاوز الـ 20 دقيقة.

4- ولا يتحسن بالراحة أو عند تناول النيتروغليسيرين.

5- عادة ما يشتد الألم تدريجياً.[2،3]

المرضى الذين لديهم سوابق خناق صدر مستقر يصفون الألم الصدري غير المريح في الـACS بأنه أكثر شدة، ولكن لا يمكن اعتمادها كعلامة واسمة فارقة أو موثوقة؛ لأنه يمكن أن تتظاهر الـ ACS بأعراض أخرى غير الألم الصدري مثل:

1- الزلة التنفسية – هو العرض الأشيع-.

2- الغثيان والإقياء: بسبب تحريض العصب العاشر – المبهم- خاصة في الاحتشاء السفلي.

3- التعرق.

4- التعب غير المبرر.

5- الغشي أو الموت المفاجئ: الناجم عن اضطرابات النظم القلبية.

6- يمكن أن يكون غير عرضي خاصة عند مرضى الداء السكري أو المرضى المعمرين أو النساء.[3،4]

أما بالنسبة للفحص الفيزيائي فهناك طيف واسع من الموجودات كـ:

1- التعرق والجلد الشاحب.

2- وجود الصوت الثالث أو الرابع.

3- سماع نفحة انقباضية في القمة التي تعبر عن حدوث قصور في الصمام التاجي الناجم عن سوء وظيفة أو تمزق العضلات الحليمية.

4- سماع خراخر عند إصغاء الرئتين التي تشير لحدوث وذمة رئة.[3]

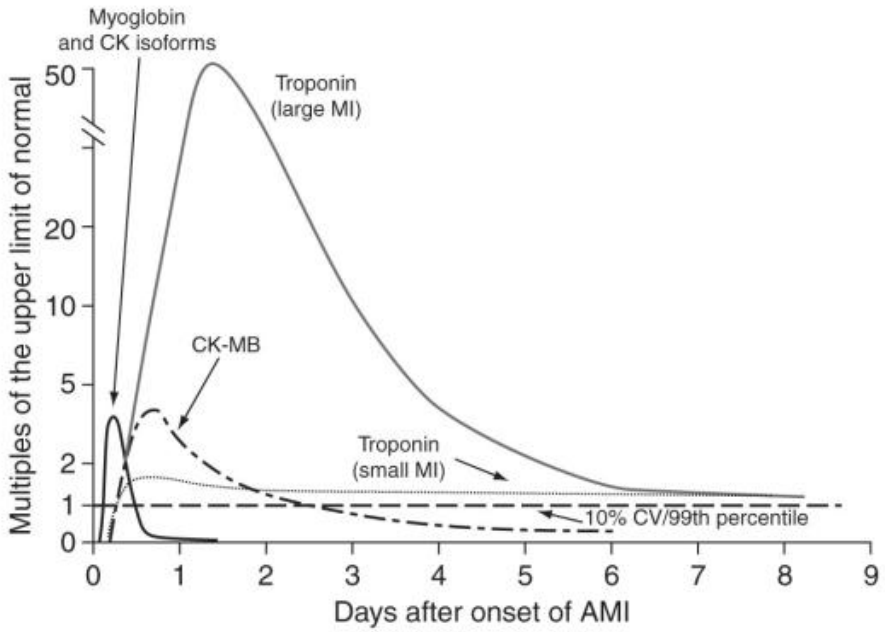
تشخيص المتلازمة الإكليلية الحادة:

✓ الواسمات الكيميائية الحيوية:

إن الارتفاع في الواسمات الكيميائية الحيوية دليل على حدوث احتشاء في العضلة القلبية؛ إذ يعتبر التروبونين القلبي T و I من أكثر الواسمات حساسية وموثوقية لتنخر العضلة القلبية. وبما أنها تحتاج إلى 6 ساعات ابتداءً من حدوث الاحتشاء لتصل إلى ذروتها؛ فإن أي تحليل كانت نتيجته سلبية يجب إعادته بعد 6 إلى 9 ساعات.[3،4]

مع العلم بأنه يجب التدبير الفوري بإعادة التروية في حال الشك بإصابة المريض بالـSTEMI ولا يجب الانتظار لحدوث ارتفاع التربونين، ولكن في المرضى الذين يشتبه إصابتهم بالـ NSTEMI وكانت نتائج فحوص التروبونين سلبية لمرتين متتاليتين بعد 6 لـ 9 ساعات فإنها تستبعد الإصابة بالـ NSTEMI ولكنها لا تستبعد UA الذي يعتبر من الـ ACS ولكنه يحدث دون أي تنخر في العضلة القلبية.[3]

على الرغم من أن التروبونين قد حسن من القدرة على تشخيص الاحتشاء الحاد، ولكن بسبب بقاءه مرتفعاً لمدة أسبوعين؛ فإنه يصعب استخدامه في حالة إعادة حدوث الاحتشاء. لذلك لُجأ إلى واسمات أخرى مثل الكرياتينين كيناز الذي يرتفع بعد 4 لـ 6 ساعات من الاحتشاء ويعود بعد 3 لـ 5 أيام إلى مستوياته الطبيعية.[4،3] (الشكل 4)



الشكل 4 تغيرات تراكيز الواسمات الحيوية القلبية في البلازما بعد احتشاء العضلة القلبية.

✓تخطيط القلب الكهربائي:-Electrocardiogram-ECG-

يجب إجراء ECG لأي مريض يشك بإصابته بالACS خلال 10 دقائق من وصوله إلى قسم الطوارئ، إذ يفيد في تحديد مكان الإصابة وتأكيد حصول الاحتشاء؛ فهو يعتبر من أهم الاستقصاءات للمقاربة الأولية للمريض.[2]

وتكون الموجودات التخطيطية على ECG للمرضى المصابين بـ NSTE-ACS:

1- تزحل القطعة ST للأسفل ≤ 0.5، خاصةً إذا كانت عابرة، وديناميكية، وليست ثانوية للتضخم البطيني الأيسر، وتحدث أثناء نوبة الألم الصدري.

2- انقلاب الموجة T ≤ 3 مم – انقلاب الموجة Tأقل من 3 مم تعتبر غير نوعية-.

3- تزحل القطعة ST للأعلى بشكل عابر تستمر لأقل من 20 دقيقة.

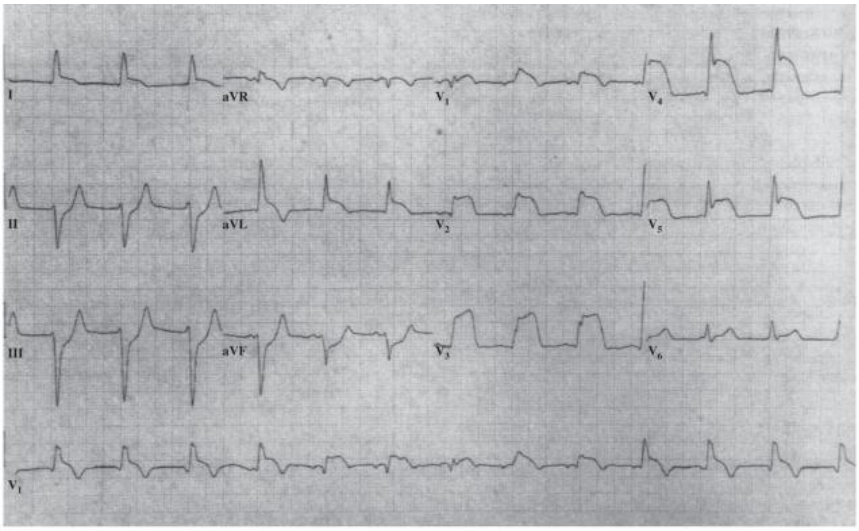
4- تزحل القطعة ST للأسفل في ≤ 6 مساري مع تزحلها للأعلى في المسرى aVR أو V1 تقترح وجود CADفي الجذع الأيسر الرئيسي أو في 3 أوعية .[6]

أما بالنسبة للموجودات التخطيطية على ECG للمرضى المصابين بـ STEMI: (الشكل 5)

1- تزحل القطعة ST للأعلى ≤ 2 مم عند الذكور ≤ 40 سنة، أو ≤ 2.5 عند الذكور ≥ 40 سنة في المساري الصدرية من V2-V3.

2- ≤ 1.5 مم عند الإناث في المساري الصدرية من V2-V3.

3- أو تزحل القطعة ST للأعلى ≤ 1 مم في اثنين أو أكثر في المساري الصدرية أو المساري الطرفية.[2،6]



الشكل 5 ECG يظهر احتشاء أمامي للعضلة القلبية.[2]

✓ التخطيط الصدوي القلبي/ الإيكو القلبي Echocardiography:

يعتبر الإيكو استقصاء غير باضع ومتوفر وسهل الاستخدام ومهم لمعرفة امتداد الاحتشاء واتساعه؛ ويعتبر حجر الأساس لتشخيص الاختلاطات الميكانيكية الناجمة عن احتشاء العضلة القلبية، وهو يساعد أيضاً على كشف الشذوذات الحركية في جدران العضلة القلبية؛ إذ أنه في حال غيابها أثناء نوبة الألم الصدري فذلك يناقض فرضية حدوث الاقفار القلبي، ولكن وجودها بحد ذاته لا يعتبر نوعي لحدوث الاحتشاء الحاد بل من الممكن أنها تعبر عن وجود احتشاء سابق.[6] بالإضافة لذلك؛ يمكن استعمال الإيكو لـ:

I. تقييم الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر عن طريق:

I. حساب مشعر علامات حركة جدار البطين ال أيسر –WMSI– Wall motion score index

للتنبؤ بمضاعفات الاحتشاء ومعدل البقيا بعد حدوثه، إذ يكون مخطط حركية جدار القلب بشكل متموج حيث يقترب الجداران من بعضهما البعض أثناء الانقباض ويبتعدان أثناء الانبساط وفي الحالات غير الطبيعية كنقص التروية مثلاً يحدث خلل في حركية الجدار.[5،11] (الجدول 1)

هذا الشذوذ الحاصل في حركية الجدار الذي يشاهد عن طريق الإيكو؛ يقابله معاوضة بحركة زائدة في الجدار المقابل، فمثلاً إذا شوهد وجود لا حركية في الحجاب بين البطينين فيعاوض الجدار الخلفي بفرط حركية.[5]

بالإضافة إلى ذلك، يلاحظ بالإيكو وجود تبدلات في ثخانة الجدار المصاب بحيث أنها من الممكن ألا تثخن أو قد ترق ثخانتها أثناء الانقباض؛ لأن في الحالة الطبيعية العضلة تثخن بالانقباض وتقل ثخانتها بالانبساط.[5]

الجدول 1 يوضح مشعر حركية جدار العضلة القلبية باستخدام الإيكو.

النقاط	حركية الجدار	التعريف
0	**زيادة الحركية Hyperkinesia**	1- زيادة في الحركية التموجية. 2- زيادة ثخانة الجدار أثناء الانقباض.
1	**طبيعية Normal**	1- حركة تموجية طبيعية. 2- ثخانة الجدار أثناء الانقباض طبيعية.
2	**نقص الحركية Hypokinesia**	1- نقص في الحركية التموجية. 2- ترقق في ثخانة الجدار أثناء الانقباض.
3	**لا حركية Akinesia**	1- مخطط الجدار على شكل مستقيم إذ لا توجد أي حركية. 2- لا ثخانة بالجدار أثناء الانقباض.
4	**عسر حركية Dyskinesia**	1- يتحرك الجدران بإتجاه واحد أثناء الانقباض ويتباعدان بدل أن يتقاربا. 2- غياب ثخانة الجدار.

II. أبعاد البطين الأيسر:

يستخدم الإيكو في قياس الأقطار الانبساطية والانقباضية؛ إذ أن أي اتساع في أجواف القلب يوجه إلى حدوث نقص في وظيفة العضلة القلبية.[5]

ويتراوح القطر الانبساطي ما بين 35 – 56 مم وهو يقيس أبعد نقطتين على الإيكو، أما بالنسبة للقطر الانقباضي فيتراوح ما بين 25 – 41 مم وهو يقيس أقرب نقطتين.[5]

III. نسبة تقاصر ألياف العضلة القلبية:

نسبة التقاصر = البعد الانبساطي للبطين الأيسر – البعد الانقباضي مقسوماً على البعد الانبساطي، وتبلغ النسبة الطبيعية ما بين 30 إلى 40 %.[5]

IV. الكسر القذفي –EF– Ejection fraction:

وهو حاصل قسمة الدفقة القلبية الواحدة على حجم البطين الأيسر الانبساطي، وتكون نسبته الطبيعية ما بين 50 – 77%.[5]

أما حجم الدفقة القلبية، فيمكن حسابها بطرح حجم نهاية الانقباض للبطين الأيسر من حجم نهاية الانبساط، ونحصل على ذلك عادة بالقياس المباشر لحجم البطين الأيسر في نهاية الانقباض والانبساط بالإيكو، وهي تعادل عملياً كمية الدم المدفوعة مقدر بالسم المكعب، أو الميليمتر في النبضة القلبية الواحدة.[5]

II. **تقييم الوظيفة الانبساطية للبطين الأيسر عن طريق:**

I. فحص نموذج الجريان عبر الدسام التاجي في الانبساط: إذ أنه يجب أن تكون ال موجة E أكبر من ال موجة Aوتنعكس في الحالات غير الطبيعة.[5] (الشكل 6)

حيث أن الموجة E تعبر عن سرعة ذروة امتلاء التاجي المبكرة، والموجة Aتعبر عن سرعة ذروة امتلاء التاجي المتأخرة.[5]



الشكل 6 نموذج الجريان عبر الدسام التاجي في الانبساط يظهر أن الموجة E أكبر من الموجة A .5

II. فترة الاسترخاء المتساوي الحجم: هي الفترة بين انغلاق الصمام الأبهري، وبين انفتاح الصمام التاجي، ويمكن قياسها باستعمال الإيكو، وتكون قيمتها بالحالة الطبيعية من30 إلى 90 ميلي ثانية.[5]

III. زمن القذف: هو الفترة الزمنية الممتدة بين انفتاح وانغلاق الدسام الأبهري، ويقدر قيمته الطبيعية مابين 250 إلى 350 ميلي ثانية.[5]

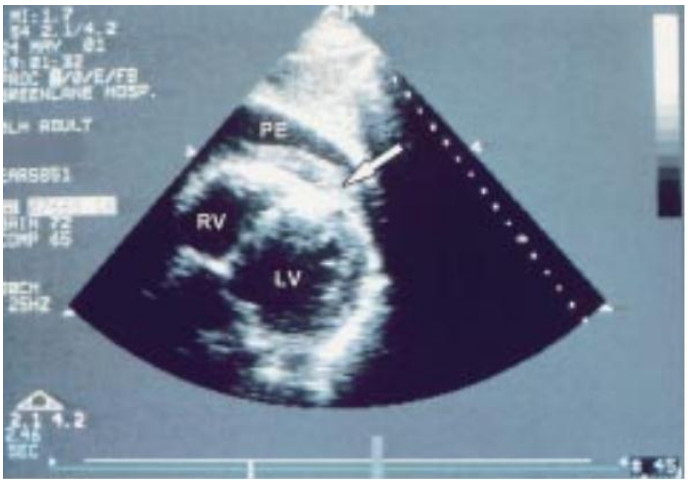
اختلاطات المتلازمة الإكليلية الحادة:

III. الاختلاطات الباكرة التي تحدث في الساعات الأولى أو الأيام الأولى من حدوث الاحتشاء ومن أهمها:

1- **اضطرابات النظم:** تحدث اضطرابات النظم تقريباً عند كل مرضى احتشاء العضلة القلبية الحادة، فنسبة حدوث الرجفان البطيني لديهم تمثل 5-10 % وعادة ما يسترجع النظم الجيبي بإزالة الرجفان بشكل فوري. لا يغير الرجفان البطيني الباكر خلال أول 48 ساعة الإنذار طويل الأجل بشكل سيء شريطة أن يتم إنعاش المرضى على الفور.[4]

2- **القصور الدوراني الحاد:** يعكس فشل الدوران الحاد عادةً وجود أذية واسعة للعضلة القلبية ويشير إلى إنذار سيء.[4]

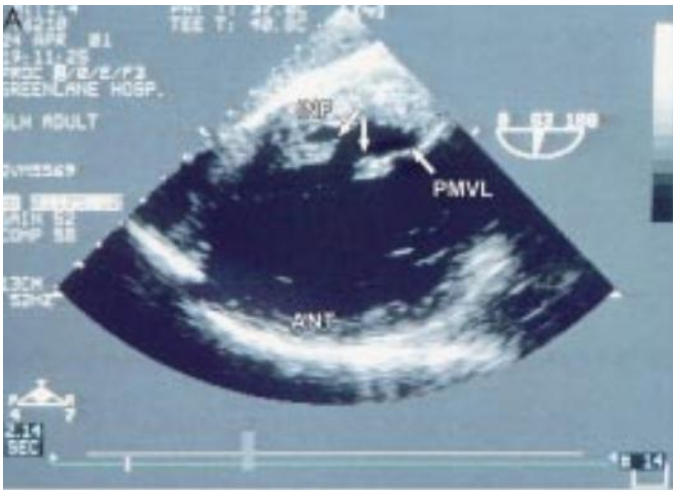
3- **التهاب التامور:** يحدث التهاب التامور بشكل خاص في اليوم الثاني أو الثالث بعد الاحتشاء، حيث يتطور ألم جديد مميز غالباً ما يتغير وفق وضعية المريض أو يتفاقم بالشهيق. في هذه الحالة يفضل استخدام المسكنات الأفيونية على مضادات الالتهاب الستيرويدية وغير الستيرويدية؛ حيث أن هذه الأخيرة تزيد من خطر تشكل أمهات الدم وتمزق العضلة القلبية. وعلى الرغم من حساسية الإيكو في الكشف عن انصباب التامور إلا أنه غياب السوائل لا ينفي التهاب التامور.[4،11] (الشكل 7)



الشكل 7 إيكو قلبي يظهر وجود انصباب تامور (PEوخثرة داخل التامور (السهم).[11]

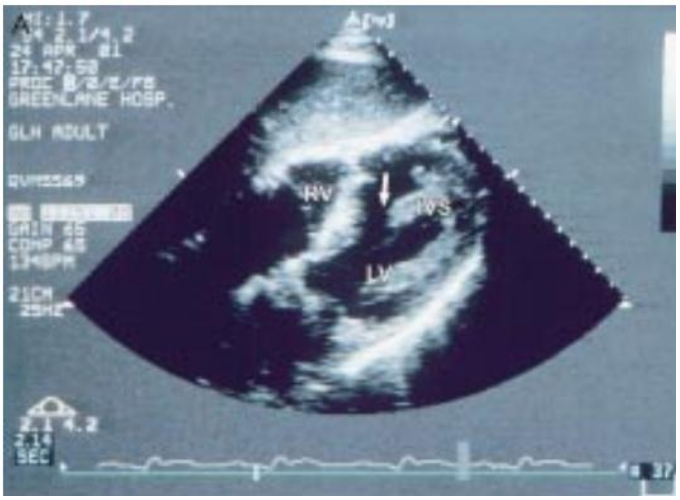
✓ **الاختلاطات الميكانيكية ومن أهمها:**

1- **<u>تمزق العضلة الحليمية:</u>** قد تسبب وذمة رئة حادة وصدمة مع نفخة شاملة للانقباض نتيجة للبدء المفاجئ لقصور شديد بالصمام التاجي. قد يكون استبدال الصمام التاجي الإسعافي ضرورياً.[4] (الشكل 8)



الشكل 8 إيكو قلبي يظهر تمزق العضلات الحليمية.11

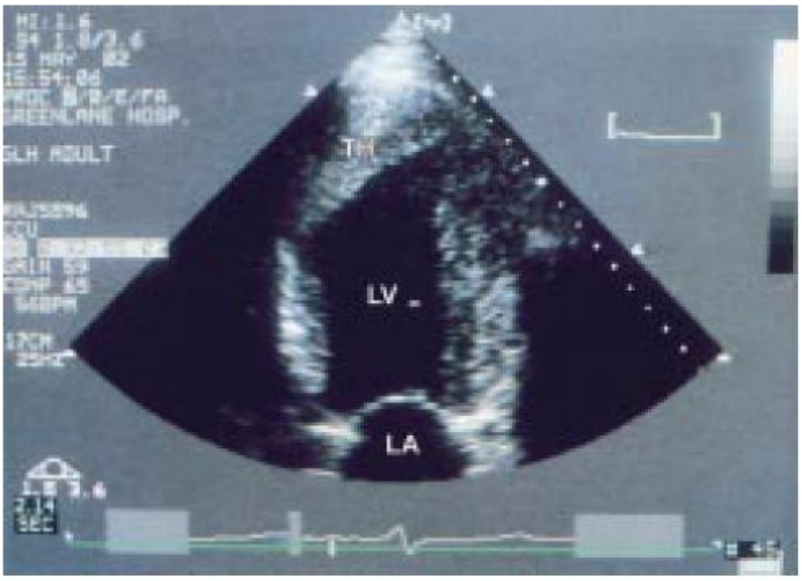
2- **<u>تمزق الحاجز بين البطينين:</u>** يتظاهر عادةً بتدهور هيموديناميكي مفاجئ مترافقاً مع نفخة جديدة عالية اللحن شاملة الانقباض؛ بالإضافة إلى حدوث قصور قلب أيمن. وعادةً ما يكون قاتلاً ما لم تجرى الجراحة بشكل فوري.[4](الشكل 9)



الشكل 9 إيكو قلبي يظهر وجود تمزق في الحاجز السفلي بين البطينين عقب الاحتشاء.[11]

3- **<u>أم الدم البطينية Aneurysm</u>:** هي عبارة عن اختلاط شائع للاحتشاء القلبي، وهي تسمية لكيس متطور في منطقة الاحتشاء؛ ومتصل مع جوف البطين الأيسر بواسطة عنق عريض مشوهاً الجوف البطيني بالانبساط، ويتبارز بالانقباض من خلال وجود منطقة عسر حركية في الجدار.[5]

إن تشكل أمهات الدم يعتبر دليل على سوء الإنذار؛ إذ أنها ترتبط مع قصور القلبي الاحتقاني واضطرابات النظم بالإضافة إلى تشكيل الخثرات التي تزيد من مخاطر حصول الصمات، وغالباً ما تحدث الخثرات البطينية في قمة القلب.[11](الشكل 10)



الشكل 10 إيكو قلبي يظهر وجود خثرة ممتدة في أم دم قمية.[11]

4- **تمزق البطين:** يؤدي إلى دكاك قلبي وعادةً ما يكون قاتلاً، ولكن يمكن أن يكون التمزق تحت حاد مما يسمح بحصول التداخل.[4،11]

5- **الانصمام الجهازي من الخثرة القلبية:** تشخص خثرات البطين الأيسر عن طريق الإيكو، وتظهر بشكل كتلة متصلة على الجدار البطيني، حدودها دقيقة تسمح بسهولة تميزها عن بطانة القلب المجاورة.[5]

✓ **الاختلاطات المتأخرة ومن أهمها:**

1- **تناذر درسلر:** هي اضطراب مناعي ذاتي تحدث بعد أسابيع لأشهر من الاحتشاء، وتتميز بحمى مستمرة والتهاب تاموري والتهاب جنبوي، قد تتطلب الأعراض الشديدة معالجة بمضادات الالتهاب غير الستيرويدية أو الكورتيكوستيرويد.[4]

2- **قصور القلب:** هو ضعف عضلة القلب وتراجع قدرته على ضخ الدم، ويُعتبر قصور القلب حالةً مرضية مزمنة تتفاقم مع مرور الوقت وتعجز فيها عضلة القلب عن ضخ الكمية الكافية من الدم لتلبية احتياجات الجسم للدم والأكسجين، وعادةً ما يأتي قصور القلب نتيجةَ تلفٍ أو إصابةٍ في القلب ناجمةٍ عن الداء الشرياني الإكليلي وارتفاع ضغط الدم، ويُعدّ قصور القلب مشكلةً صحيةً طويلة الأمد وعادةً ما تزداد سوءًا مع مرور الوقت.

3- **الرجفان الأذيني:** هو نمط سريع جدًا من التفريغ الكهربائي يُسبب انقباض الأذينين (الحجرتين العلويتين من القلب) بسرعة كبيرة، كما يترافق مع بعض النبضات الكهربائية التي تصل إلى البطينين وتسبب أحيانًا تقلصهما بشكل أسرع وأقل كفاءة من المعتاد.

4- زيادة خطر حدوث نوبة قلبية ثانية.

الدراسة العملية

مواد البحث وطرائقه Research materials and methods:

أهمية الدراسة research importance:

يعتبر تخطيط القلب الصدوي (الايكو القلبي) أداة تشخيص ذات حساسية عالية لتقيم وظائف القلب وهي الطريقة الأكثر استخداماً لتقييم الآفات الحركية التي تحدث بعد حدوث الداء الشرياني الإكليلي وغالباً ما يتم اجراءه للمرضى الذين ليس لديهم تاريخ عائلي لحدوث الداء الشرياني الإكليلي ووفقاً للدراسات الأدبية أن تخطيط القلب الصدوي (الايكو القلبي) يوفر معلومات انذارية وتشخيصية مهمة للآفات الحركية التي تحدث بعد احتشاء العضلة القلبية (مثل تضخم البطين الأيسر، عسر الحركة القلبية ، اللا حركية القلبية، وامهات الدم القلبية، وافات الصمامات).

هدف الدراسة Objective of the study:

على الرغم من فحص الارتباط بين الداء الشرياني الإكليلي وبعض نتائج الصدى القلبي المعزول الا انه لم تقم أي دراسة باجراء دراسة حول التغيرات التي تحدث بتصوير ايكو القلب لدى مرضى الداء الشرياني الإكليلي لذلك سعينا في بحثنا الى دراسة تغيرات ايكو القلب لدى مرضى الداء الشرياني الإكليلي

تصميم الدراسة study design:

دراسة وصفية مقطعية عرضية تراجعية في الفترة الممتدة بين 2018/8/1 و 2023/8/1.

المرضى Patient:

تضمنت الدراسة 200 مريض ممن قبلوا في مستشفى دمشق في وحدة الأيكو القلبي لإستقصاء الم في الصدر خلف القص دون سوابق مرضية للداء الشرياني الإكليلي.

الطرائق methods:

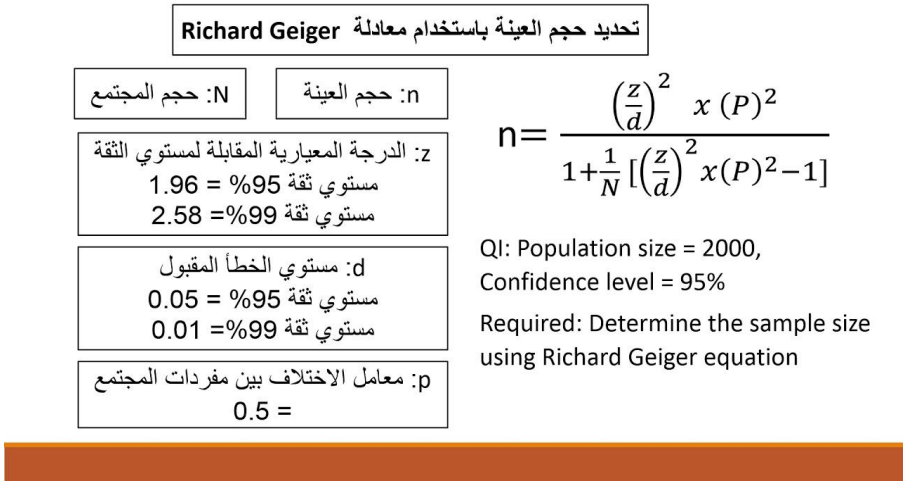
درست مجموعة من المرضى الذين قبلوا في مستشفى المجتهد وفق **معايير الاشتمال** الآتية.

- كل المرضى البالغين فوق 18 سنة.
- قبول المرضى ممن لديهم أعراض وعلامات توجه إلى تشخيص داء شرياني اكليلي تم تشخيصهم بالإعتماد على ايكو القلب.

بينما كانت **معايير الاستبعاد** على النحو الآتي:

- المرضى الذين لديهم تاريخ عائلي من الداء الشرياني الإكليلي.
- المرضى تحت 18 سنة.
- المرضى الذين لديهم افات قلبية حركية سببها غير الداء الشرياني الإكليلي.
- أضابير المرضى التالفة والأضابير التي لا يوجد فيها المعلومات الكافية التي تخدم دراستنا.

وبعد موافقة اللجنة الأخلاقية المؤسساتية من مستشفى المجتهد، كلية الطب في الجامعة السورية الخاصة، جمعت المعلومات وفقاً لاستمارة البحث لضبط معايير الإدخال والاستبعاد وتم تدوين معلومات القصة السريرية بشكل مفصل والتي تضمنت :العمر، الجنس، العادات، والتاريخ المرضي لوجود (الداء السكري، ارتفاع شحوم الدم، ارتفاع التوتر الشرياني)، وأيضاً تم اخذ معلومات من تقرير الايكو القلبي (الكسر القذفي، ومقاييس حجرات القلب، ودرست حركية العضلة القلبية، وتم تقييم الصمامات كاملة)، وتم حساب حجم العينة من خلال القانون التالي:



الشكل11 معادلة ريشارد جيغير لحساب حجم عينة بحث علمي

ولضمان جودة البيانات تم اجراء اختبار أولي لجمع البيانات، على 5% من المرضى من حجم العينة المحسوبة، ولكن لم يتم تضمينها في الدراسة الرئيسية وتم فحص البيانات المجمعة للتأكد من اكتمالها ودقتها ووضوحها، تم جمع البيانات من قبل فريق البحث بعد أن تلقوا التوجيهات من الأستاذ المشرف على هذا البحث.

الطرق الإحصائية المتبعة Statistical analysis:

فرغت البيانات من الاستمارات ضمن ملف أكسل، وأجريت الإحصاءات البسيطة الخاصة، ولخصت النتائج ووضحت بالجداول والمخططات البيانية، واستعرضت الإحصائيات الوصفية بالاعتماد على النسب المئوية والأشكال البيانية إضافة إلى مقاييس النزعة المركزية (المتوسط الحسابي والانحراف المعياري)، ولإختبار العلاقات الإحصائية بين الخصائص القاعدية قمنا باستخدام **الأساليب الإحصائية** الآتية: اختبار ون أنوفا اختبار كاي مربع واختبار جودة التطابق وتم استخدام برنامج الإحصاء Spss– 28 وعدت القيمة التنبؤية الأقل من 0.05 (p.value<0.05) قيمة يعتد بها إحصائيا.

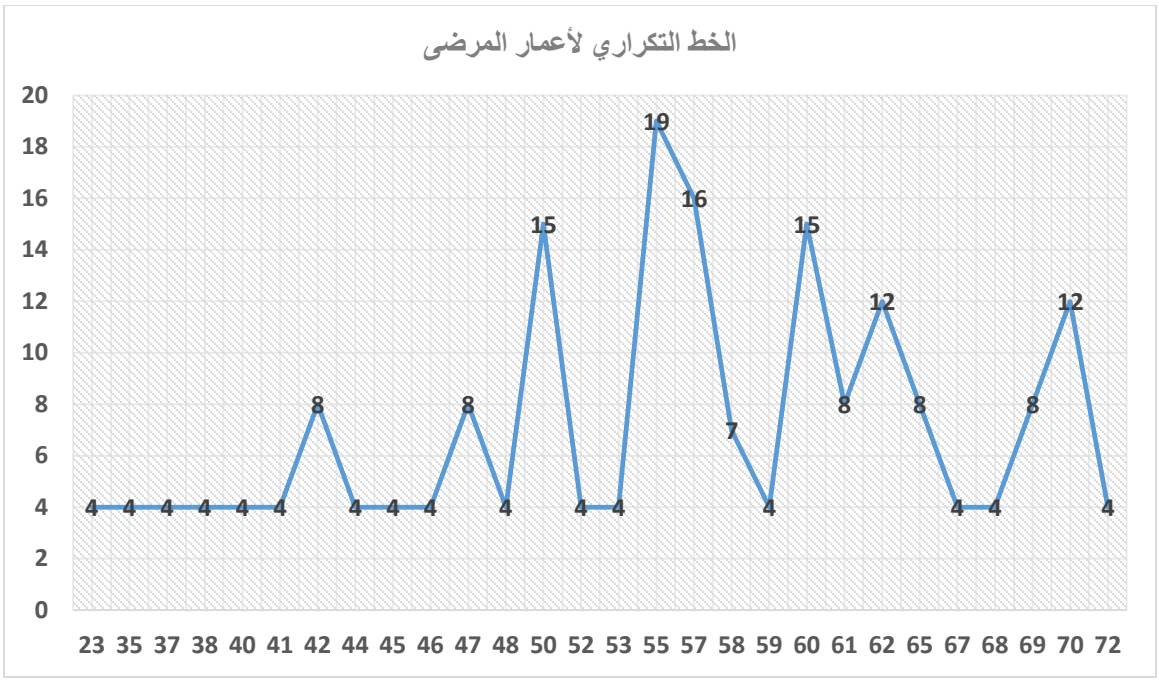
النتائج Results:

الجدول (2) يبين الخصائص الديموغرافية والعادات الغير صحية لدى مرضى البحث:

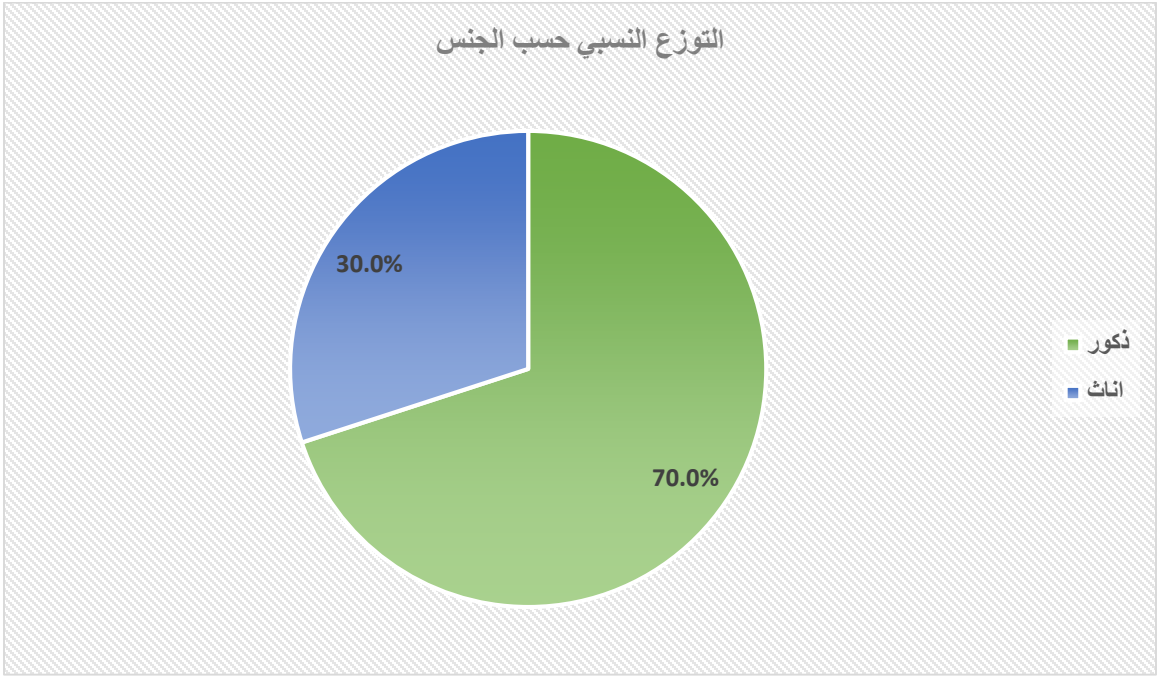
تم تضمين 200 مريض في هذه الدراسة مع استيفاء المعايير، كان المتوسط الحسابي عمر المرضى (54.71 سنة)، بإنحراف معياري (10.6 سنة)، وتراوحت أعمار المرضى ضمن المجال (23 لـ 72 سنة)، وكانت نسبة الذكور في دراستنا (70%)، بينما نسبة الإناث (30%)، ونسبة المدخنين والكحوليين (92%، 2% على التوالي)، وتم تمثيل البيانات بالرسوم البيانية المناسبة.

الجدول 2 الخصائص الديموغرافية والعادات الغير صحية لدى مرضى البحث

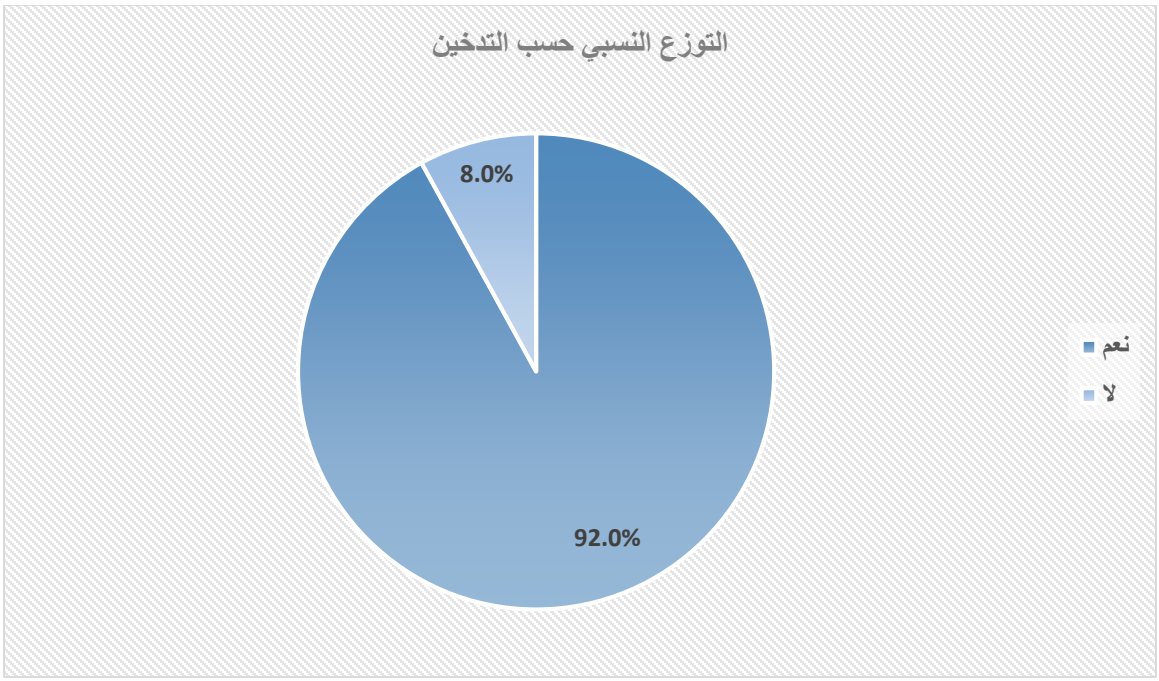
المتغير	العدد (N) والنسبة المئوية (%)
العمر (بالسنوات)	
المتوسط الحسابي	54.71 سنة
الإنحراف المعياري	10.6 سنة
أكبر قيمة	72 سنة
أصغر قيمة	23 سنة
الجنس	
ذكور	140 (70%)
اناث	60 (30%)
هل المريض مدخن	
نعم	184 (92%)
لا	16 (8%)
هل المريض يشرب الكحول	
نعم	4 (2%)
لا	196 (98%)



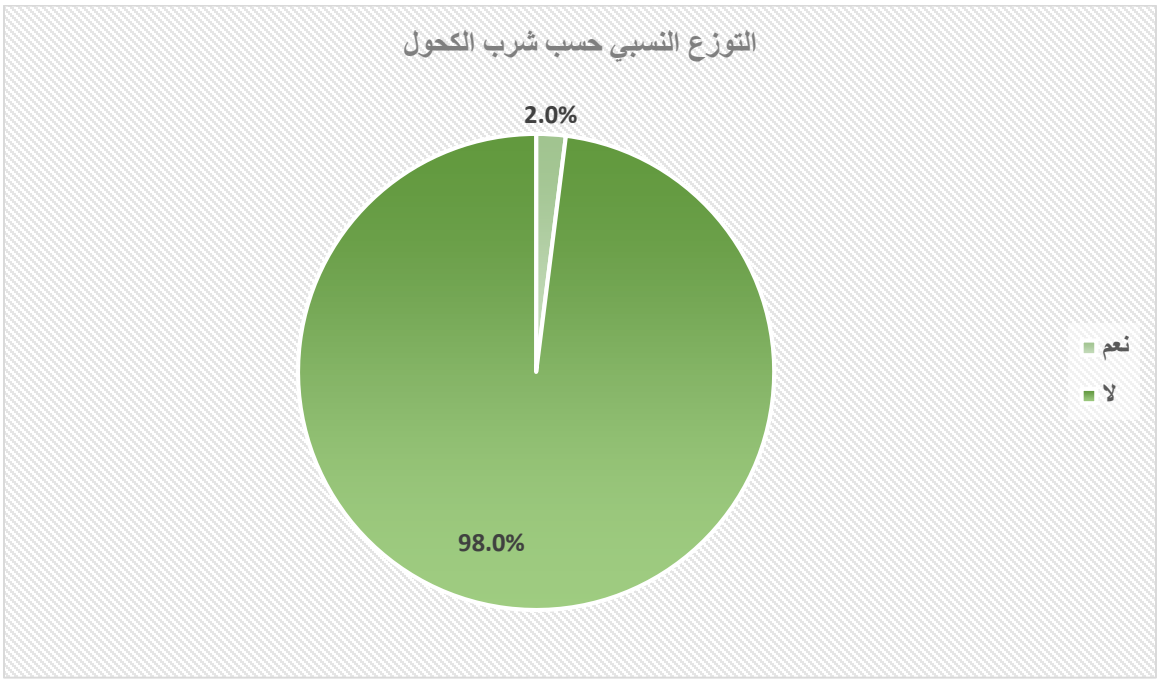
الشكل 12 الخط التكراري لأعمار المرضى



الشكل 13 التوزع النسبي حسب الجنس



الشكل 14 التوزع النسبي حسب التدخين



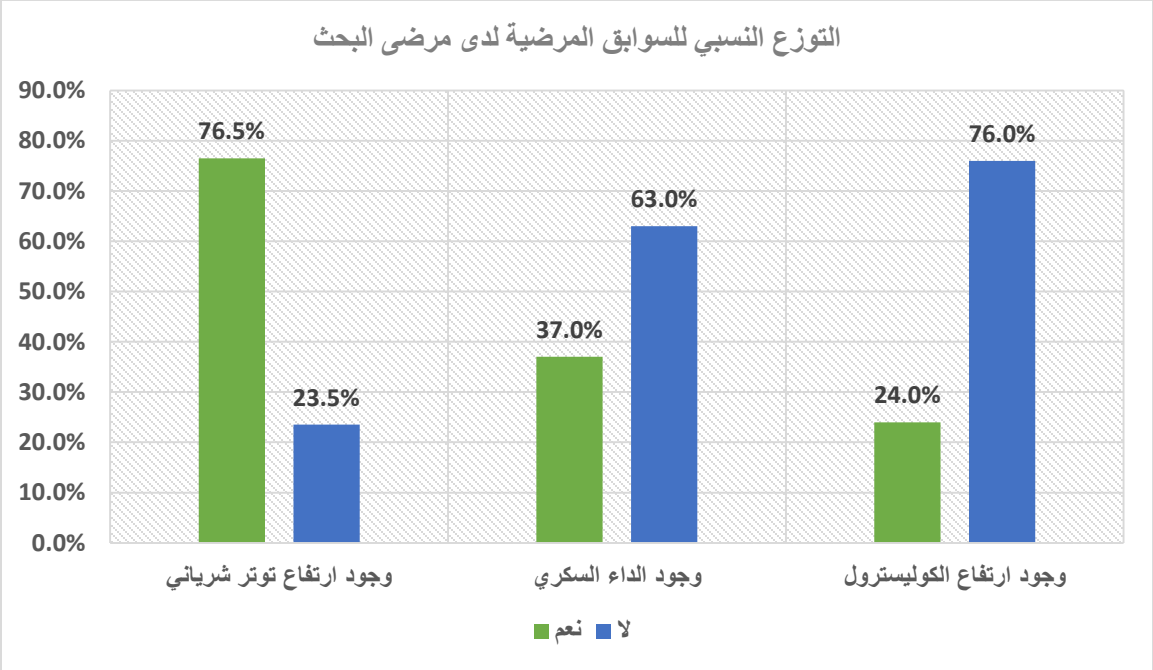
الشكل 15 التوزع النسبي حسب شرب الكحول

الجدول (3) يبين السوابق المرضية لدى مرضى البحث:

في هذه الدراسة كانت نسبة وجود ارتفاع توتر شرياني لدى المرضى (76.5%)، ونسبة وجود الداء السكري (37%)، بينما نسبة وجود ارتفاع الكوليسترول (24%)، ومثلت النتائج برسم بياني واحد مناسب.

الجدول 3 السوابق المرضية لدى مرضى البحث

المتغير	العدد (N) والنسبة المئوية (%)
وجود ارتفاع التوتر الشرياني	
نعم	153 (76.5%)
لا	47 (23.5%)
وجود الداء السكري	
نعم	74 (37%)
لا	126 (63%)
وجود ارتفاع الكوليسترول	
نعم	48 (24%)
لا	152 (76%)



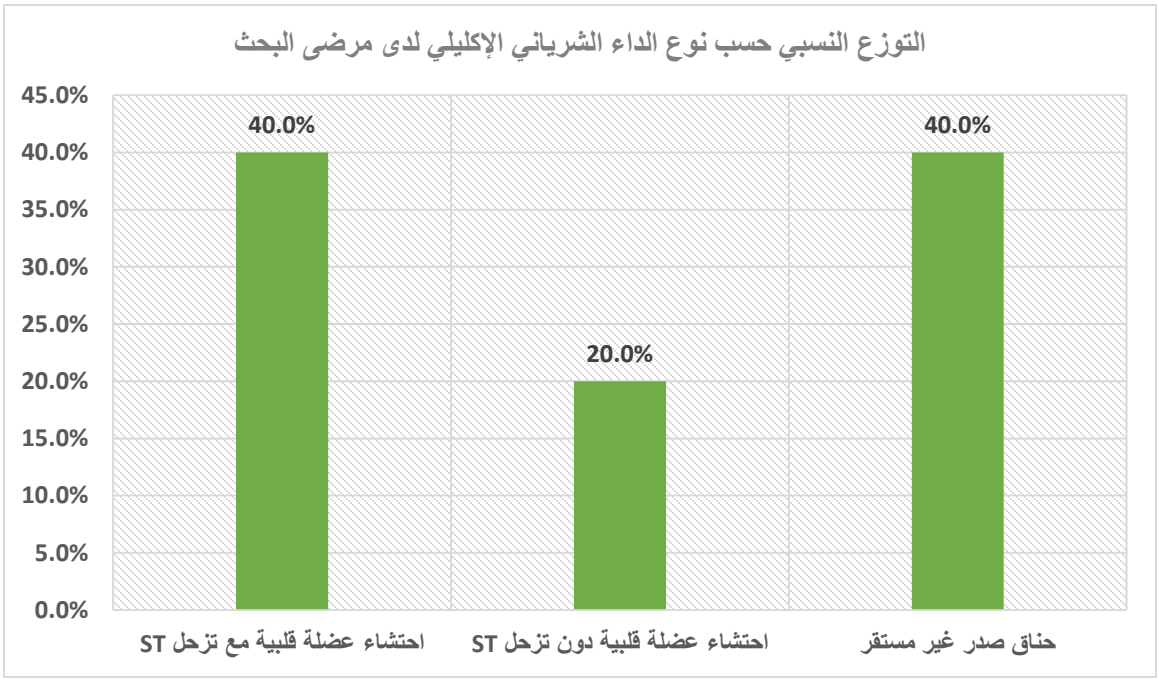
الشكل 16 التوزع النسبي للسوابق المرضية لدى مرضى البحث

الجدول (4) يبين لنا نوع الداء الشرياني الإكليلي لدى مرضى البحث:

بالإطلاع على نتائج هذه الإحصائية تبين لدينا أن نسبة وجود احتشاء عضلة قلبية مع تزحل ST (40%)، ونسبة وجود احتشاء عضلة قلبية دون تزحل ST (20%)، بينما كانت نسبة وجود خناق صدر غير مستقر (40%)، ومثلت النتائج برسم بياني مناسب.

الجدول 4 نوع الداء الشرياني الإكليلي لدى مرضى البحث

المتغير	العدد (N) والنسبة المئوية (%)
نوع الداء الشرياني الإكليلي	
احتشاء عضلة قلبية مع تزحل ST	80 (40%)
احتشاء عضلة قلبية دون تزحل ST	40 (20%)
خناق صدر غير مستقر	80 (40%)



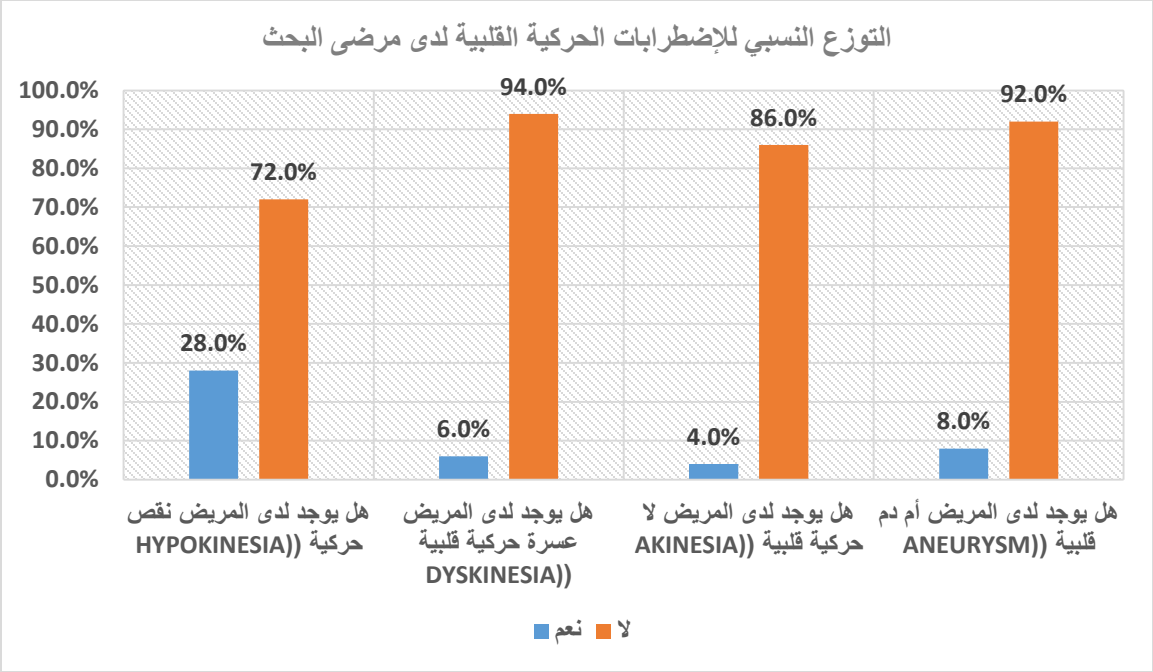
الشكل 17التوزع النسبي حسب نوع الداء الشرياني الإكليلي لدى مرضى البحث

الجدول (5) يبين لنا دراسة حركية القلب على الايكو القلبي:

بالإطلاع على نتائج هذه الإحصائية تبين لدينا أن معدل حدوث نقص حركية (HYPOKINESIA) لدى مرضى الداء الشرياني الإكليلي (28%)، ونسبة وجود عسرة حركية قلبية (DYSKINESIA) (6%)، ونسبة وجود لا حركية قلبية (AKINESIA) (4%)، ونسبة وجود أم دم قلبية (ANEURYSM) (8%)، ومثلت النتائج برسم بياني واحد مناسب.

الجدول 5 دراسة حركية القلب على الايكو القلبي

المتغير	العدد (N) والنسبة المئوية (%)
هل يوجد لدى المريض نقص حركية (HYPOKINESIA)	
نعم	**56 (28%)**
لا	**144 (72%)**
هل يوجد لدى المريض عسرة حركية قلبية (DYSKINESIA)	
نعم	**12 (6%)**
لا	**188 (94%)**
هل يوجد لدى المريض لا حركية قلبية (AKINESIA)	
نعم	**8 (4%)**
لا	**192 (86%)**
هل يوجد لدى المريض أم دم قلبية (ANEURYSM)	
نعم	**16 (8%)**
لا	**184 (92%)**



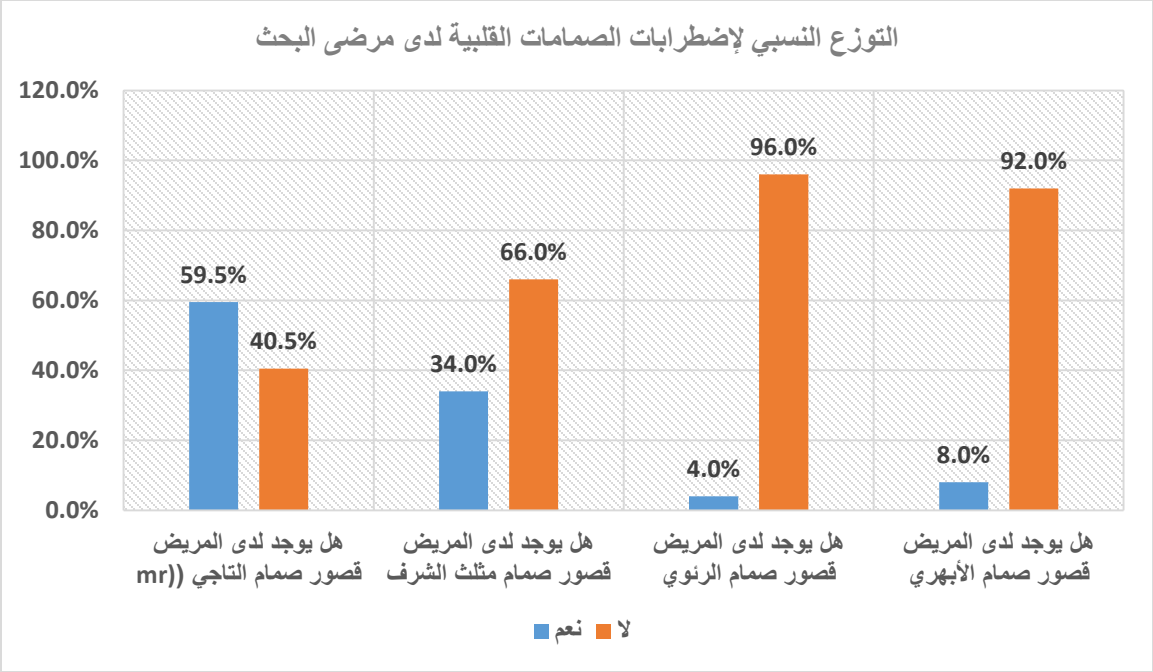
الشكل 18 التوزع النسبي للإضطرابات الحركية القلبية لدى مرضى البحث

الجدول (6) يبين تقييم الصمامات القلبية بالإيكو:

بالإطلاع على نتائج هذه الإحصائية تبين لدينا أن نسبة وجود قصور صمام التاجي (mr) (59.5%)، ونسبة وجود قصور صمام مثلث الشرف (34%)، ونسبة وجود قصور صمام الرئوي (4%)، ونسبة وجود قصور صمام الأبهري (8%)، ومثلت النتائج برسم بياني واحد مناسب.

الجدول 6 تقييم الصمامات القلبية بالإيكو

المتغير	العدد (N) والنسبة المئوية (%)
هل يوجد لدى المريض قصور صمام التاجي (MR)	
نعم	119 (59.5%)
لا	81 (40.5%)
هل يوجد لدى المريض قصور صمام مثلث الشرف	
نعم	68 (34%)
لا	132 (66%)
هل يوجد لدى المريض قصور صمام الرئوي	
نعم	8 (4%)
لا	192 (96%)
هل يوجد لدى المريض قصور صمام الأبهري	
نعم	16 (8%)
لا	184 (92%)



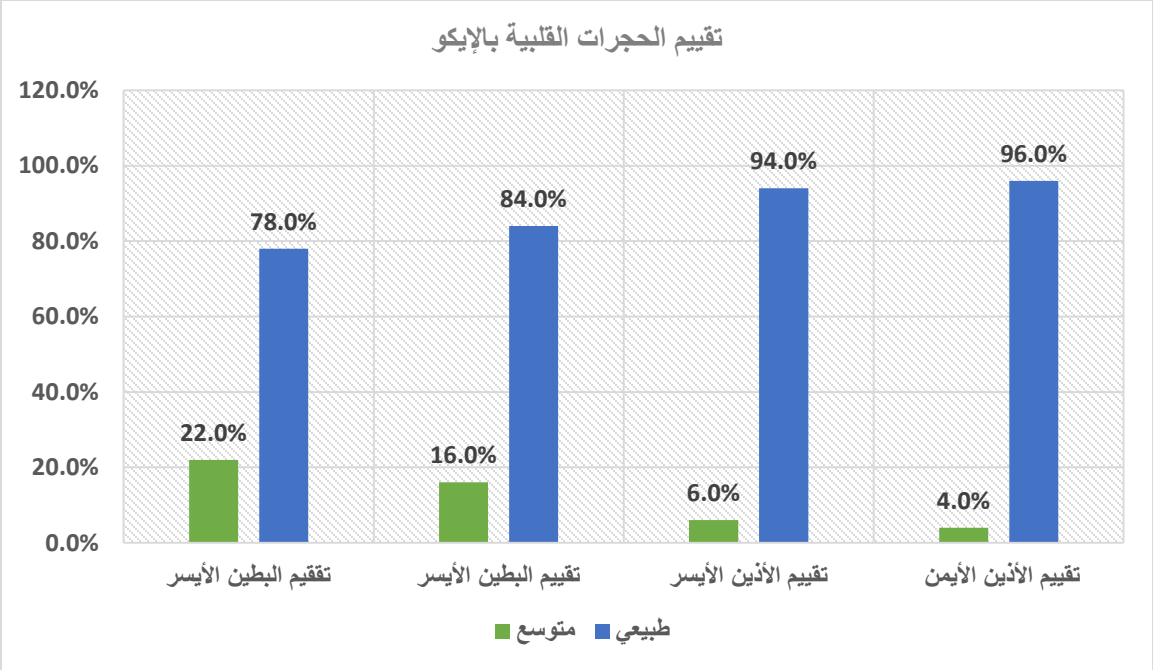
الشكل 19 التوزع النسبي لإضطرابات الصمامات القلبية لدى مرضى البحث

الجدول (7) يبين تقييم الحجرات القلبية بالإيكو:

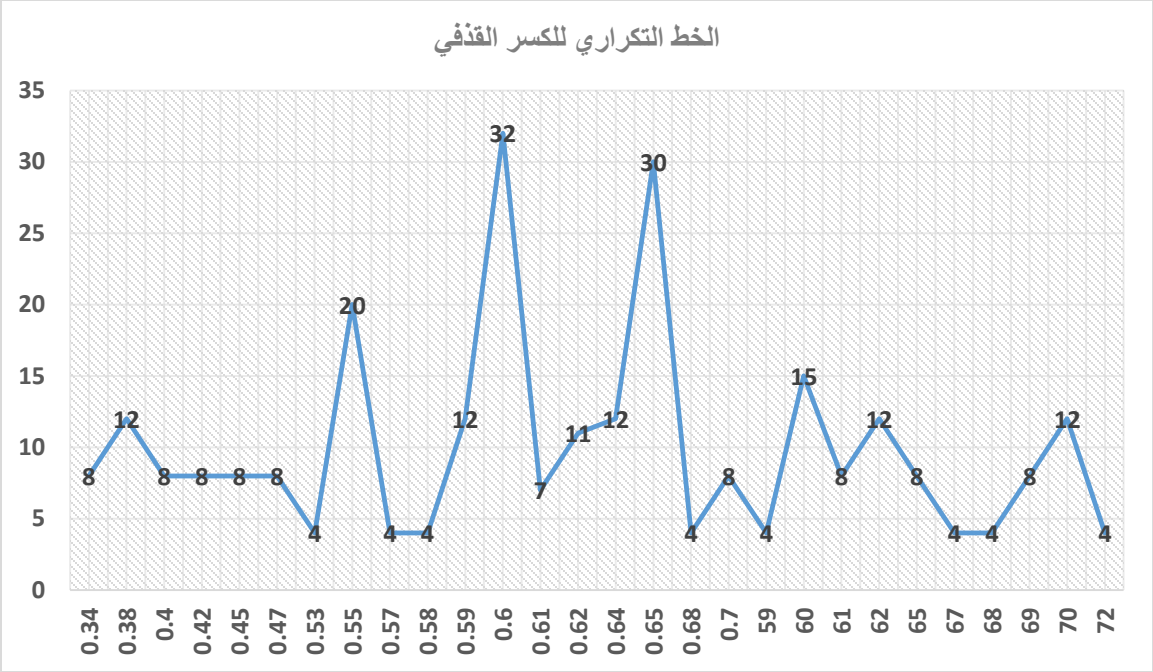
بالإطلاع على نتائج هذه الإحصائية تبين لدينا أن نسبة وجود توسع في البطين الأيسر (22%)، ونسبة وجود توسع في الأذين الأيسر (6%)، ونسبة وجود توسع في البطين الأيمن (16%)، ونسبة وجود توسع في الأذين الأيمن (4%)، وكان المتوسط الحسابي للكسر القذفي (55.9%) بإنحراف معياري (9.9%)، وتراوحت القيم ضمن المجال (34% لـ 70%) ومثلت النتائج برسم بياني واحد مناسب.

الجدول 7 تقييم الحجرات القلبية بالإيكو

المتغير	العدد (N) والنسبة المئوية (%)
تقييم البطين الأيسر	
بطين أيسر متوسع	(%22) 44
بطين أيسر طبيعي	(%78) 156
تقييم البطين الأيمن	
بطين أيمن متوسع	(%16) 32
بطين أيمن طبيعي	(%84) 168
تقييم الأذين الأيسر	
أذين أيسر متوسع	(%6) 12
أذين أيسر طبيعي	(%94) 188
تقييم الأذين الأيمن	
أذين أيمن متوسع	(%4) 8
أذين أيمن طبيعي	(%96) 192
الكسر القذفي (%)	
المتوسط الحسابي	%55.9
الانحراف المعياري	%9.9
أكبر قيمة	%70
أصغر قيمة	%34



الشكل 20 تقييم الحجرات القلبية بالإيكو



الشكل 21 الخط التكراري للكسر القذفي

الجدول (8) يبين لنا العلاقة بين اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية بعد الداء الشرياني الإكليلي ونوعه.

تبين لدينا في هذه العلاقة الإحصائية وجود علاقة هامة إحصائياً بين كل من وجود (نقص حركية (HYPOKINESIA)، عسرة حركية قلبية (DYSKINESIA)، أم دم قلبية (ANEURYSM)، قصور الصمام التاجي (MR)، قصور صمام مثلث الشرف، قصور الصمام الرئوي، قصور الصمام الأبهري) ونوع الداء القلبي الإكليلي الدلالة الإحصائية أصغر من 0.05.

الجدول 8 العلاقة بين اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية بعد الداء الشرياني الإكليلي ونوعه.

اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية	نوع الداء الشرياني الإكليلي			الدلالة p
	خناق غير مستقر (%)	MI-STEMI (%)	MI-NON STEMI (%)	
هل يوجد لدى المريض نقص حركية (HYPOKINESIA)	%0	%2	%26	*0.000
هل يوجد لدى المريض عسرة حركية قلبية (DYSKINESIA)	%4	%2	%0	*0.03
هل يوجد لدى المريض لا حركية قلبية (AKINESIA)	%2	%2	%0	0.353
هل يوجد لدى المريض أم دم قلبية (ANEURYSM)	%2	%6	%0	*0.008
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام التاجي (MR)	%22	%32	%5.5	*0.000
هل يوجد لدى المريض قصور صمام مثلث الشرف	%22	%10	%2	*0.000
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام الرئوي	%0	%0	%4	*0.002
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام الأبهري	%0	%6	%2	*0.002

الجدول (9) يبين لنا العلاقة بين اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية بعد الداء الشرياني الإكليلي والسوابق المرضية.

تبين لدينا في هذه العلاقة الإحصائية وجود علاقة مهمة إحصائياً بين كل من (أم دم قلبية (ANEURYSM)، قصور الصمام التاجي (MR)، قصور صمام مثلث الشرف، قصور الصمام الرئوي) ووجود ارتفاع توتر شرياني الدلالة الإحصائية أصغر من 0.05.

الجدول 9 العلاقة بين اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية بعد الداء الشرياني الإكليلي وارتفاع التوتر الشرياني

اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية	وجود ارتفاع التوتر الشرياني		الدلالة p
	نعم (%)	لا (%)	
هل يوجد لدى المريض نقص حركية (HYPOKINESIA)	%4	%24	0.055
هل يوجد لدى المريض عسرة حركية قلبية (DYSKINESIA)	%4	%2	0.407
هل يوجد لدى المريض لا حركية قلبية (AKINESIA)	%4	%0	0.11
هل يوجد لدى المريض أم دم قلبية (ANEURYSM)	%6	%2	*0.007
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام التاجي (MR)	%45.5	%14	*0.003
هل يوجد لدى المريض قصور صمام مثلث الشرف	%22	%12	*0.005
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام الرئوي	%4	%0	*0.011
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام الأبهري	%6	%2	0.883

تبين لدينا في هذه العلاقة الإحصائية وجود علاقة مهمة إحصائياً بين كل من (أم دم قلبية (ANEURYSM)، قصور الصمام التاجي (MR)، قصور الصمام الرئوي، قصور الصمام الأبهري) ووجود داء السكري الدلالة الإحصائية أصغر من 0.05.

الجدول 10 العلاقة بين اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية بعد الداء الشرياني الإكليلي والداء السكري

اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية	وجود داء السكري		الدلالة p
	نعم (%)	لا (%)	
هل يوجد لدى المريض نقص حركية (HYPOKINESIA)	%10	%18	0.814
هل يوجد لدى المريض عسرة حركية قلبية (DYSKINESIA)	%2	%4	0.786
هل يوجد لدى المريض لا حركية قلبية (AKINESIA)	%2	%2	0.437
هل يوجد لدى المريض أم دم قلبية (ANEURYSM)	%8	%0	*0.001
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام التاجي (MR)	%41.5	%18	*0.017
هل يوجد لدى المريض قصور صمام مثلث الشرف	%12	%22	0.72
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام الرئوي	%4	%0	*0.000
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام الأبهري	%8	%0	*0.001

تبين لدينا في هذه العلاقة الإحصائية وجود علاقة مهمة إحصائياً بين كل من (أم دم قلبية (ANEURYSM)، قصور الصمام مثلث الشرف، قصور الصمام الرئوي، قصور الصمام الأبهري) ووجود ارتفاع الكوليسترول الدلالة الإحصائية أصغر من 0.05.

الجدول 11 العلاقة بين اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية بعد الداء الشرياني الإكليلي وارتفاع كولسترول الدم

اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية	وجود ارتفاع كوليسترول		الدلالة p
	نعم (%)	لا (%)	
هل يوجد لدى المريض نقص حركية (HYPOKINESIA)	%6	%22	0.595
هل يوجد لدى المريض عسرة حركية قلبية (DYSKINESIA)	%2	%4	0.435
هل يوجد لدى المريض لا حركية قلبية (AKINESIA)	%0	%4	0.105
هل يوجد لدى المريض أم دم قلبية (ANEURYSM)	%16	%0	*0.019
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام التاجي (MR)	%12	%47.5	0.124
هل يوجد لدى المريض قصور صمام مثلث الشرف	%20	%14	*0.000
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام الرئوي	%4	%0	*0.000
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام الأبهري	%8	%0	*0.019

الجدول (12) يبين لنا العلاقة بين توسع الحجرات القلبية بعد الداء الشرياني الإكليلي ونوعه.

تبين لدينا في هذه العلاقة الإحصائية وجود علاقة مهمة إحصائياً بين توسع الحجرات القلبية ونوع الداء الشرياني الإكليلي الدلالة الإحصائية أصغر من 0.05.

الجدول 12 العلاقة بين توسع الحجرات القلبية بعد الداء الشرياني الإكليلي ونوعه.

توسع الحجرات القلبية	نوع الداء الشرياني الإكليلي			الدلالة p
	خناق غير مستقر (%)	MI- (%) STEMI	MI- NON (%) STEMI	
تقييم البطين الأيسر				
بطين أيسر متوسع	%0	%6	%0	*0.000
بطين أيسر طبيعي	%40	%34	%20	
تقييم البطين الأيمن	(%)	(%)	(%)	الدلالة p
بطين أيمن متوسع	%0	%6	%0	*0.000
بطين أيمن طبيعي	%40	%24	%20	
تقييم الأذين الأيسر	(%)	(%)	(%)	الدلالة p
أذين أيسر متوسع	%20	%2	%0	*0.000
أذين أيسر طبيعي	%20	%38	%20	
تقييم الأذين الأيمن	(%)	(%)	(%)	الدلالة p
أذين أيمن متوسع	%4	%0	%0	*0.002
أذين أيمن طبيعي	%36	%40	%20	

الجدول (13) يبين لنا الفروق الإحصائية في متوسط قيم الكسر القذفي ونوع الداء الشرياني الإكليلي

تبين لدينا وجود فروق هامة إحصائياً بالكسر القذفي باختلاف نوع الداء الشرياني الإكليلي الدلالة الإحصائية أقل من 0.05.

الجدول 13 الفروق الإحصائية في متوسط قيم الكسر القذفي ونوع الداء الشرياني الإكليلي

الكسر القذفي	نوع الداء الشرياني الإكليلي			الدلالة p
	خناق غير مستقر	MI- STEMI	MI- NON STEMI	
المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري	%4 ± %60.8	%10.9 ± %48.4	%7 ± %58.6	*0.000

الجدول (14) يبين لنا العلاقة بين الخصائص الأساسية لدى المرضى ونوع الاضطراب الحركي والصمامي الحاصل.

تبين لدينا في هذه العلاقة الإحصائية وجود علاقة مهمة إحصائياً بين كل من (عسرة حركية قلبية (DYSKINESIA)، قصور الصمام التاجي (MR)، قصور صمام مثلث الشرف) والجنس الدلالة الإحصائية أصغر من 0.05.

الجدول 14 العلاقة بين الجنس لدى المرضى ونوع الاضطراب الحركي والصمامي الحاصل.

اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية	الجنس		الدلالة p
	ذكور (%)	اناث (%)	
هل يوجد لدى المريض نقص حركية (HYPOKINESIA)	%20	%8	0.783
هل يوجد لدى المريض عسرة حركية قلبية (DYSKINESIA)	%2	%4	*0.004
هل يوجد لدى المريض لا حركية قلبية (AKINESIA)	%3.5	%0.5	0.27
هل يوجد لدى المريض أم دم قلبية (ANEURYSM)	%4.5	%3.5	0.211
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام التاجي (MR)	%39.5	%20	*0.001
هل يوجد لدى المريض قصور صمام مثلث الشرف	%25	%9	*0.006
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام الرئوي	%3.5	%0.5	0.27
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام الأبهري	%5.5	%2.5	0.909

تبين لدينا في هذه العلاقة الإحصائية وجود علاقة هامة إحصائياً بين كل من وجود (نقص حركية (HYPOKINESIA)، عسرة حركية قلبية (DYSKINESIA)، لا حركية قلبية (AKINESIA)، أم دم قلبية (ANEURYSM)، قصور الصمام التاجي (MR)، قصور صمام مثلث الشرف، قصور الصمام الرئوي، قصور الصمام الأبهري) والتدخين الإكليلي الدلالة الإحصائية أصغر من 0.05.

الجدول 15 العلاقة بين التدخين لدى المرضى ونوع الاضطراب الحركي والصمامي الحاصل.

اضطرابات الحركة الحاصلة والآفات الصمامية	المريض مدخن		الدلالة p
	نعم (%)	لا (%)	
هل يوجد لدى المريض نقص حركية (HYPOKINESIA)	%28	%0	*0.009
هل يوجد لدى المريض عسرة حركية قلبية (DYSKINESIA)	%6	%0	*0.004
هل يوجد لدى المريض لا حركية قلبية (AKINESIA)	%4	%0	*0.006
هل يوجد لدى المريض أم دم قلبية (ANEURYSM)	%8	%0	*0.023
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام التاجي (MR)	%57.5	%2	*0.003
هل يوجد لدى المريض قصور صمام مثلث الشرف	%28	%6	*0.000
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام الرئوي	%4	%0	*0.000
هل يوجد لدى المريض قصور الصمام الأبهري	%8	%0	*0.021

المناقشة والمقارنة مع دراسات عالمية آخرى:

غالباً ما يتم اجراء تخطيط صدى القلب (الايكو القلبي)، ويتم العثور من خلاله على اضطرابات الصمامات والاضطرابات الحركية التي تحدث بعد الداء الشرياني الإكليلي، وخاصة المرضى الذين ليس لديهم سابق مرضي لحدوث الداء الشرياني الإكليلي أو أحد هذه الاضطرابات، لذلك يوفر فرصة فريدة لتحديد المرضى الذين يعانون من الاضطرابات الحركية والصمامية والذين قد تكون لديهم نتائج أسوء ويتطلبون تدخلاً طبياً أو جراحياً مبكراً. [12]

كان متوسط عمر المرضى في دراستنا 54.71 سنة وكانت نسبة الذكور ضعفي نسبة الإناث مما يعني أن الذكور عامل خطورة لحدوث الاضطرابات الحركية بعد احتشاء العضلة القلبية، في دراسة أجريت في الدنمارك [13] على 270 مريض لتقييم المضاعفات بعد احتشاء العضلة القلبية بالايكو القلبي حيث كان متوسط عمر المرضى لديهم 61 سنة وكانت نسبة الذكور 68%، وهذه الدراسة مشابهة لدراستنا من حيث العمر والجنس.

في دراستنا كانت نسبة المدخنين 92%، ونسبة من يشربون الكحول 2%، يعتبر التدخين عامل خطورة مهم لحدوث الداء الشرياني الإكليلي وحدوث مضاعفات شديدة. [14]

كانت نسبة وجود ارتفاع التوتر الشرياني عالية جداً 76.5%، مقارنة بدراسة الدنمارك، حيث كانت النسبة لدى مرضى عينتهم 52%، وكانت نسبة وجود الداء السكري في دراستنا 37% بينما في دراستهم 55%، وكانت نسبة وجود ارتفاع الكوليسترول في دراستنا 24% بينما في دراستهم 41%.

نسبة وجود احتشاء عضاة قلبية مع تزحل ST في دراستنا 40%، ونسبة احتشاء عضلة قلبية دون تزحل ST، 20%، ونسبة وجود خناق صدر غير مستقر 40% في دراسة أمريكية وجدت [15] في مجلة القلب الأمريكية اجريت في مشفى امبوري الجامعي عام 2000 أجريت دراسة استرجاعية مقطعية بين عامي 1984 - 1990 حيث اجري لهم ايكو قلبي خلال أسبوع من الاحتشاء حيث شملت الدراسة 690 مريضاً 188 مريض كان لديهم احتشاء قلبي مع تزحل ST و196 مريض كان لديهم احتشاء دون تزحل ST وبقية المرضى توزعوا ما بين حالات خناق صدر مستقر وخناق صدر غير مستقر.

في دراستنا كانت نسبة وجود نقص حركية قلبية 28% بينما في الدراسة الأمريكية 17%، ونسبة وجود عسرة حركية قلبية في دراستنا 6%، بينما في دراسة أمريكا 1.5%، ونسبة وجود لا حركية قلبية في دراستنا 4%، بينما في دراسة أمريكا 5.1%، ووجد ان نسبة فرط الحركية في دراسة أمريكا 3.1%، ونسبة أم الدم في دراستنا 8%، بينما في دراسة أمريكا 6.4%، ونسبة وجود ام دم في دراسة سورية سابقة 7% [5] وفي دراسة VISSER 22%. [15]

كانت نسبة وجود قصور الصمام التاجي في دراستنا 59.5%، وفي دراسة أجريت في مستشفى Emorx الجامعي [16] كانت النسبة في دراسة أجريت على 325 مريض 55.1%، ونسبة وجود قصور صمام مثلث الشرف في دراستنا 34%، بينما في دراسة مشفى Emorx 22%، ونسبة وجود قصور صمام رئوي في دراستنا 4%، بينما في دراسة مشفى Emorx 6%، ونسبة وجود قصور صمام ابهري في دراستنا 8%، بينما في دراسة مشفى Emorx 10.6%.

نسبة وجود توسع في البطين الأيسر (22%)، ونسبة وجود توسع في الأذين الأيسر (6%،)، ونسبة وجود توسع في البطين الأيمن (16%)، ونسبة وجود توسع في الأذين الأيمن (4%)، وكان المتوسط الحسابي للكسر القذفي (55.9%) بإنحراف معياري (9.9%)، وتراوحت القيم ضمن المجال (34% لـ 70%)، وهذه النتائج متوافقة مع دراسة مشفى Marseille ومشفى Tzanio [17، 18]

نسبة وجود نقص الحركية أعلى بين مرضى احتشاء العضلة القلبية دون تزحل ST (P= 0.000)، بينما في دراسة أمريكا كانت أشيع بين مرضى الخناق الغير مستقر، عسرة الحركية كانت أشيع بين مرضى الخناق الغير مستقر (P=0.003) متشابهة مع دراسة أمريكا، واللا حركية في دراستنا أشيع بين مرضى خناق الغير مستقر ومرضى الاحتشاء مع تزحل ST (0.353) أيضاً مشابهة لدراسة أمريكا وفرط الحركية في دراسة أمريكا كانت أشيع بين مرضى الاحتشاء مع تزحل ST.

قصور الصمام التاجي كان أشيع باحتشاء العضلة القلبية مع تزحل ST بينما قصور الصمام مثلث الشرف كان أشيع بين مرضى الخناق الغير مستقر مشابهة لدراسة أمريكا، قصور الصمام الرئوي كان اشيع في مرضى الاحتشاء دون تزحل ST بينما قصور الصمام الأبهري أشيع بين مرضى الاحتشاء مع تزحل ST (P<0.05).

في دراستنا تبين أن عسرة الحركية واللا حركية وام دم قلبية وآفات الصمامات جميعها ما عدا قصور الصمام الأبهري شائعة لدى مرضى التوتر الشرياني (P<0.05).

في دراستنا تبين أن أم دم قلبية وآفات الصمامات جميعها ما عدا قصور الصمام مثلث الشرف شائعة لدى مرضى الداء السكري (P<0.05).

في دراستنا تبين أن أم دم قلبية وآفات الصمامات جميعها ما عدا قصور الصمام التاجي شائعة لدى مرضى ارتفاع الكولسترول في الدم (P<0.05).

في دراستنا وجدنا وجود علاقة مهمة احصائيا بين توسع الحجرات القلبية، ونوع الداء الشرياني الإكليلي (P<0.05).

يوجد فرق هام احصائياً للكسر القذفي باختلاف نوع الداء الشرياني الإكليلي حيث وجدنا أن متوسط الكسر القذفي كلما اشتدت الإنسداد والضرر في عضلة القلب ينقص الكسر القذفي علاقة عكسية حيث (p=0.000)، مشابهة لدراسة الدنمارك حيث قيمة الكسر القذفي لدى مرضى الاحتشاء مع تزحل ST 48 ± 12%، وفي دراستنا 48.4% ± 10.9%.

في دراستنا كانت عسرة الحركية اشيع بين الاناث (p=0.004)، بينما قصور الصمام التاجي أشيع بين الذكور (p=0.001)، وقصور صمام مثلث الشرف أشيع بين الذكور أيضاً (p=0.006).

في دراستنا كانت جميع الآفات القلبية الحركية والصمامية أشيع بين المدخنين حيث (P<0.05).

التوصيات والاستنتاجات:

التوصيات recommendations:

1. المراقبة الدورية بتخطيط صدى القلب D2، وعلى فترات محددة لمرضى الداء الشرياني الإكليلي لرصد الاختلاطات المتأخرة للاحتشاء، والتبدلات الطارئة على الاختلاطات المبكرة، وتقدير وظيفة الأجواف القلبية.
2. تسجيل كل بيانات التخطيط الصدوي للقلب في إضبارة المريض، ليسهل الرجوع إليها عند الحاجة.
3. يجب إدخال الإيكو القلبي كوسيلة مراقبة روتينية في شعبة العناية المشددة في مراقبة احتشاء العضلة القلبية في المرحل الحادة لما له من دور هام في التشخيص المبكر لمعظم اختلاطات الاحتشاء في المرحلة الحادة، وبالتالي العلاج المبكر، والجدي لهذه الاختلاطات.
4. - ضرورة وجود شعبة عناية إكليلية مستقلة، تستوعب عدداً أكبر من المرضى إضافة لضرورة تأمين التجهيزات الطبية الخاصة بإجراء القنطرة القلبية إضافة لتأمين تجهيزات إجراء (PTCA) على الأقل، والعمل على تأمين كادر طبي مع قسم عمليات جاهز لإجراء عمليات المجازة الإكليلية لما لذلك من دور في إنقاذ المرضى، وإغناء البحث العلمي.
5. - أتمنى أن تكون هذه الدراسة المتواضعة بداية لدراسات أكبر وأشمل.

الاستنتاجات Conclusions:

في هذه الدراسة، كثير من الاختلاطات تشخص عن طريق الإيكو ثنائي البعد مثل أم الدم - الخثرات البطينية، والاضطرابات الحركية القلبية وآفات الصمامات وتزداد نسبة الوفيات مع حدوثها، لذلك تشخيصها المبكر، والعلاج المناسب لها ضروري، ويقلل من نسبة الوفيات.

كان للإيكو دور في تقييم وظيفة الأجواف القلبية الأربعة، وخاصة الوظيفة الانقباضية، والانبساطية، وكذلك الجزء المقذوف (EF) وغيرها من الوظائف الذي كان لها دلالة كبيرة، وقيمة في تشخيص بعض الاختلاطات بشكل مبكر.

المراجع Reference:

1. Eisen A, Giugliano RP, Braunwald E. Updates on Acute Coronary Syndrome: A Review. JAMA Cardiol. 2016 Sep 1;1(6):718-30. doi: 10.1001/jamacardio.2016.2049. PMID: 27438381.
2. Brian P. Griffin MD, FACC, Ischemic Heart Disease, Manual of Cardiovascular Medicine 5th Edition, Wolters Kluwer, Philadelphia 2019 (29-99).
3. Makki N, Brennan TM, Girotra S. Acute coronary syndrome. J Intensive Care Med. 2015 May;30(4):186-200. doi: 10.1177/0885066613503294. Epub 2013 Sep 18. PMID: 24047692.
4. J. Alastair Innes, Cardiovascular disease, Davidson's Essentials of Medicine 2nd Edition, Churchill Livingstone, United Kingdom, 2016, (201-263).
5. Echo Cardio Graphy and Its Role in the Early Diagnosis of Complication of Myocardial Infarction Tishreen University Journal-Medical Sciences Series, 29(3). Retrieved from https: //journal.tishreen.edu.sy/index.php/hlthscnc/article /view /6471.
6. Elias B. Hanna, Coronary Artery Disease. Practical Cardiovascular Medicine 2nd edition, Wiley-Blackwell, United Kingdom, 2017, (1-62).
7. Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright MB, Giugliano RP. Acute coronary syndromes. Lancet. 2022 Apr 2;399(10332):1347-1358. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02391-6. PMID: 35367005; PMCID: PMC8970581.
8. Overbaugh KJ. Acute coronary syndrome. Am J Nurs. 2009 May;109(5):42-52; quiz 53. doi: 10.1097/01.NAJ.0000351508. 39509.e2. PMID: 19411905.
9. Deckers JW. Classification of myocardial infarction and unstable angina: a re-assessment. Int J Cardiol. 2013 Sep 10;167(6):2387-90. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.01.008. Epub 2013 Feb 4. PMID: 23384481.
10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). Circulation. 2018 Nov 13;138(20): e618-e651. doi: 10.1161/CIR.0000000000000617. Erratum in: Circulation. 2018 Nov 13;138(20): e652. PMID: 30571511.
11. Greaves, Sally C. "Role of echocardiography in acute coronary syndromes." Heart (British Cardiac Society) vol. 88,4 (2002): 419-25. doi:10.1136/heart.88.4.419
12. VISSER, C.A.; KON, G.; DAVID, G.K.LIE, K.I. DURRER graphic-cineangio graphic correlation in detecting left ventricular aneurysm: aprospective study of 422 patients.Am.J. Cardiol; 1982, 50, 337-341.
13. RUNYON, J. P.; GERSON, M.C.; Selection of noninvasive tests in the coronary care unit: Complecations of acute myocardial infarction left ventricular aneurysmIn Gerson M.C.; ed, cardiac Nuclear Medicine New York. McGraw –Hill.1991.360-362.
14. BOTVINICK, E. H.; SHAMES, D.; HUTCHINSON, J.C.; ROE, B. B.; FITZ, P. M.; Noninvasive diagnosis of a false left ventricular aneurysm with radioisotope gated

cardiac blood pool imaging: differentiation form true aneurysm.Am. J. Cardiol 1976;37,1089-93.
15. DYMOND, D.S.; ELLIOTT, A. T.; BANIM, S. Detection of left ventricular aneurysm dy first –pass radionuclide ventriculogrrphyJ. Nucl. Med. 1979,20,851-4.
16. DIETHRICH, E.B.; KINARD, S. A. Pseudoaneurysm of artioventricular groove a late complication valve replacement, J thorac, Cardiovasc Surg, 1977;74-50.
17. VAN BRABANDT, H.; PIESSENS, J.; STALPARET, J.J DE GEEST Pseudo aneurysm of the left ventricular following cardiac surgery: report of 3 cases and review of the literature. Thorac cardio vase Surg, 1985, 33, 118-24.
18. STANLEY, J.H.; HANGER, K.H.; USHER, B. W.; GRAYSON, J. M.; ROSS, P.; SCHABEL, S. I. Noninvasive diagnosis of left ventricular aneurysm. Comput Tomogerm1982;6,17-21.