الجمهورية العربية السورية
الجامعة السورية الخاصة
كلية الطب البشري



دراسة إنذار مرضى خناق الصدر غير المستقر المعالجين بتركيب الشبكات بعد عام من إجراء التدبير من حيث الاحتشاء أو الوفاء:

دراسة حشدية تراجعية.

Prognosis Of Unstable Angina Patients After one Year Of Percutaneous Coronary Intervention (PCI) In Term Of Infarction or Death:

A Cohort Retrospective Study.

بحث أعد لنيل إجازة دكتور في الطب البشري

إعداد الطالبة:

رانيا محمد مظهر الطباع

بإشراف:

أ.د. مروان شامية

2023/2022م

الإهداء

فهرس المحتويات

المحتوى	الصفحة
المقدمة	
الملخص	
لمحة تشريحية	
لمحة فيزيولوجية	
المتلازمة الاكليلية الحادة	
الفيزيولوجيا الإمراضية	
تصلب الشرايين الاكليلية	
مضاعفات نقص التروية	
تأثيرات نقص التروية القلبية	
الأعراض السريرية والتشخيص	
تحديد درجة الخطورة	
التدبير	
العلاج الدوائي	
رأب الوعاء التاجي	
الانذار	
الدراسة العملية	
الخاتمة و التوصيات	
المراجع	

فهرس الأشكال

الأشكال	الصفحة
الشكل 1	
الشكل 2	
الشكل 3	
الشكل 4	
الشكل 5	

فهرس الجداول

الجداول	الصفحة
الجدول 1: المتغيرات الشخصية للمرضى والحالة الإكليلية لديهم.	
الجدول 2: العلاقة بين المتغيرات الشخصية للمرضى والإنذار لديهم.	

فهرس المخططات البيانية

المخططات البيانية	الصفحة
المخطط 1: توزع العينة حسب الجنس	
المخطط 2: توزع العينة حسب العمر	
المخطط 3: عوامل الخطورة عند مرضى العينة	
المخطط 4: عدد الشبكات المستعملة عند مرضى العينة	
المخطط 5: الشريان المصاب عند مرضى العينة	
المخطط 6: الإنذار عند مرضى العينة	

قائمة الاختصارات

ACS	Acute coronary syndrome
MI	Acute Myocardial Infarction
STEMI	ST-elevation myocardial infarction
NSTEMI	non-ST-segment myocardial infarction
UA	Unstable angina
ECG	electrocardiogram
PTCA	Percutaneous transluminal coronary angioplasty
hsTn	High-sensitivity cardiac troponin

CPK	Creatine phosphokinase
LDL	low-density lipoproteins
HDL	High-density lipoprotein
LV	Left ventricle
IHD	ischemic heart disease
CCTA	Coronary Computed Tomography Angiography
CK-MB	creatine kinase-myoglobin binding
CAD	coronary artery disease

PCI	Percutaneous coronary intervention
DAPT	Dual antiplatelet therapy
CABG	coronary artery bypass graft
CMR	Cardiovascular magnetic resonance

الملخص :

المقدمة:

- يتم تصنيف المرضى الذين يعانون من متلازمة الإكليلية الحادة (ACS) عادة إلى مجموعتين، لتسهيل التقييم والتدبير، وهما:
- المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب الحاد (MI) مع ارتفاع قطعة ST للأعلى (STEMI) في تخطيط القلب الكهربائي (ECG)
- المرضى الذين لا يوجد لديهم ارتفاع ST للأعلى (NSTEMI)، وهذا يشمل:
  - المرضى الذين لديهم احتشاء بدون ارتفاع قطعة ST للأعلى.
  - الذين يعانون من خناق الصدر غير المستقر(UA).
- ويستخدم رأب الوعاء التاجي للتداخل على الشرايين الاكليلية القلبية عند المرضى متعددة الإصابات الوعائية وفي الأذيات المعقدة، باستخدام قثاطر وبالونات مع سلك توجيه وشبكات لعلاج الاذيات المتواجدة فيها.

الطرائق:

- كانت دراستنا تراجعية من نمط حشدية retrospective _ cohort study
- تم جمع المعلومات الشخصية (الاسم والعمر) وعوامل الخطورة (التدخين وارتفاع التوتر الشرياني وداء السكري النمط الثاني)
- تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS-25. تم استخدام اختبار Chai-square لدراسة العلاقة بين متغيرات الدراسة، ثم اعتماد قيمة ($p<0.05$) كدلالة إحصائية.

النتائج:

- شكل الذكور المصابون العدد الأكبر حيث بلغت نسبتهم 82%، فيما بلغت بنسبة الاناث 18%.
- وبالرجوع لعوامل الخطورة عند هؤلاء المرضى، احتل التدخين المرتبة الأولى بنسبة 73%، وجاء ارتفاع التوتر الشرياني المرتبة الثانية بنسبة 65%، وأخيراً جاء الداء السكري بنسبة 27%.
- كان الشريان الأمامي النازل هو الشريان الأكثر إصابة عند المرضى بنسبة 54%، جاء في المرتبة الثانية الشريان الإكليلي الأيمن بنسبة 21%، وأصيب الشريان المنعطف بنسبة 13%، كما أصيب الشريان الهامشي بنسبة 9%، وأخيراً كان الشريانان القطري والواسطي من الشرايين المصابة بنسبة 1% لكل منهما.
- بمتابعة المرضى بعد تركيبهم للشبكات كان العدد الأكبر منهم من المرضى المستقرين بنسبة 78%، فيما كان باقي المرضى قد عانوا من معاودة الاحتشاء بنسبة 22%.

الخلاصة:

- بدراسة العلاقة بين كل من (المتغيرات الشخصية للمرضى و عمر المريض والعلاقة بين عدد الشبكات وعوامل الخطورة وبين الإنذار لديهم، وبالنسبة للعلاقة بين جنس المريض وخطورة تطوير احتشاء لديه، وبدراسة العلاقة بين الشريان المصاب وتطوير احتشاء عضلة قلبية بعد تركيب الشبكات) لم نجد علاقة معنوية بين هذه المتغيرات حيث كانت قيمة p .value> 0.05

الكلمات المفتاحية:

- المتلازمة الاكليلية الحادة - عوامل خطورة – الانذار – خناق صدر غير مستقر – رأب الوعاء التاجي.

Abstract:

Introduction:

- Patients with acute coronary syndrome (ACS) are usually classified into two groups, to facilitate evaluation and management, which are:
  - Patients with acute myocardial infarction (MI) with ST-segment elevation (STEMI) on electrocardiogram (ECG).
  - Patients with non-ST elevation (NSTEMI), this includes:
    - Patients who have an infarction without ST-segment elevation.
    - Those suffering from unstable thoracic angina (UA)
  - percutaneous transluminal coronary(PTCA)is used to intervene on the coronary arteries in patients with multiple vascular injuries and complex injuries, using catheters and balloons with guidewire and stents to treat the injuries present in them.

Methods:

- Our study was a retrospective _ cohort study,
- Personal information (name, age, and origin) was collected. As well as all probable risk factors (smoking, hypertension, diabetes mellitus type 2)
- Information was collected in Excel and analyzed by SPSS_25. a chi-square test was performed to determine the results and their relationship

between the study variables, Then the value ($p<0.05$) was choosed as statistical significance.

Results

- The largest number of male patients was 82%, while the percentage of females was 18%.
- Regarding the risk factors for these patients, smoking ranked first at 73%, high blood pressure came second at 65%, and finally diabetes came at 27%.
- The anterior descending artery was the most affected artery among patients at a rate of 54%, the right coronary artery came in second place at a rate of 21%, the circumflex artery was affected at a rate of 13%, the marginal artery was affected at a rate of 9%, and finally the diagonal and intermediate arteries were among the arteries affected at a rate of 1% for each.
- Upon follow-up of the patients after they had the intervention, the largest number of them were stable patients, at a rate of 78%, while the remaining patients had suffered a recurrence of infarction, at a rate of 22%.

Conclusion:

- By studying the relationship between each of (the patients' personal variables, the patient's age, and the relationship between the number of stents, risk factors, and prognosis in patients, and with regard to

the relationship between the patient's sex and the risk of developing an infarction, and by studying all the relationships between the affected artery and the development of myocardial infarction after placing the stents, we did not find a significant relationship. Among these variables, the p value was > 0.05.

Keywords:

- Acute coronary syndrome – risk factors – prognosis – unstable angina – Percutaneous transluminal coronary angioplasty.

المقدمة:

- يتم تصنيف المرضى الذين يعانون من متلازمة الإكليلية الحادة (ACS) عادة إلى مجموعتين، لتسهيل التقييم والتدبير، وهما:
- المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب الحاد (MI) مع ارتفاع قطعة ST للأعلى (STEMI) في تخطيط القلب الكهربائي (ECG)
- المرضى الذين لا يوجد لديهم ارتفاع ST للأعلى (NSTEMI)، وهذا يشمل:
  - المرضى الذين لديهم احتشاء بدون ارتفاع قطعة ST للأعلى.
  - الذين يعانون من خناق الصدر غير المستقر(UA).
- ويستخدم رأب الوعاء التاجي للتداخل على الشرايين الاكليلية القلبية عند المرضى متعددة الإصابات الوعائية وفي الأذيات المعقدة، باستخدام قثاطر وبالونات مع سلك توجيه وشبكات لعلاج الاذيات المتواجدة فيها.

لمحة تشريحية:

تشريح الشرايين الاكليلية:

الجُملة الوعائية الإكليلية Coronary vasculature

ينشأ شريانان إكليليان من الجيوب الأبهرية في القسم الأولي من الأبهر الصاعد ويروِّيان العضلة وأنسجة القلب الأخرى. وهما يحيطان بالقلب في التلم الإكليلي، مع فروعٍ هامشيّةٍ وفرعين بين بطينيين في التلمين بين البطينيين يلتقيان قرب قمَّة القلب

يمرُّ الدم الوريدي العائد عبر الأوردة القلبية، حيث يُفرَّغ معظمه في الجيب الإكليلي. تتوضَّع هذه البنية الوريدية الكبيرة ضمن التلم الإكليلي على السطح الخلفي للقلب بين الأذين الأيسر والبطين الأيسر. يُفرغ الجيب الإكليلي في الأذين الأيمن بين فتحة الوريد الأجوف السفلي والفوهة الأذينية البطينية اليمنى.

الشرايين الإكليلية Coronary arteries

الشريان الإكليلي الأيمن Right coronary artery. ينشأ الشريان الإكليلي الأيمن من الجيب الأبهري الأيمن للأبهر الصاعد. وهو يمرّ من الأمام ثمّ ينزل بشكلٍ عموديٍّ في التلم الإكليلي، بين الأذين الأيمن والبطين الأيمن وعندما يصل للحافَة السفلية للقلب فإنه يدور إلى الخلف ويستمرُّ ضمن التلم على السطح الحجابي

- **فرعٌ أذينيٌ atrial branch** مبكِّرٌ يمرُّ بتلمٍ بين الأذينة اليمنى والأبهر الصاعد، ويعطي **الفرع العقدي الجيبي الأذيني sinu-atrial nodal branch** والذي يسير خلفياً حول الوريد الأجوف العلوي ليروِّي العقدة الجيبية الأذينية.
- **فرعٌ هامشيٌ أيمنٌ right marginal branch** يُعطى حين يصل الشريان الإكليلي الأيمن إلى الحافَة السفلية (الحادة) للقلب ويستمرُّ على طول هذه الحافَة باتجاه قمَّة القلب.

- مع استمرار الشريان الإكليلي الأيمن على القاعدة/ السطح الحجابي للقلب، يعطي فرعاً صغيراً للعقدة الأذينية البطينية قبل إعطائه الفرع الأساسي النهائي، **الفرع بين البطينين الخلفي posterior interventricular branch** والذي يتوضَّع في التلم بين البطينين الخلفي.

يروِّي الشريان الإكليلي الأيمن الأذين الأيمن، البطين الأيمن، العقدة الجيبية الأذينية، العقدة الأذينية البطينية، الحاجز بين الأذينين، قسماً من الأذين الأيسر، الثلث الخلفي السفلي من الحاجز بين البطينين، قسماً من الجزء الخلفي للبطين الأيسر.

الشريان الإكليلي الأيسر Left coronary artery. ينشأ الشريان الإكليلي الأيسر من الجيب الأبهري الأيسر للأبهر الصاعد. يمرُّ بين الجذع الرئوي والأذينة (الصيوان) اليسرى قبل دخوله التلم الإكليلي. عند ظهوره خلف الجذع الرئوي، فإن الشريان ينقسم إلى فرعيه النهائيين، بين البطينين الأمامي والمنعطف

- **الفرع بين البطينين الأمامي anterior interventricular branch (الشريان النازل الأمامي الأيسر left anterior descending artery – LAD)**

يستمرُّ حول الجانب الأيسر للجذع الرئوي وينزل بشكلٍ مائلٍ باتجاه قمَّة القلب في التلم بين البطينين الأمامي

يمكن أن يعطي خلال مسيره **فرعاً** أو **فرعين مائلين (قُطريين) diagonal branches** كبيرين ينزلان بشكلٍ مائلٍ على السطح الأمامي للبطين الأيسر.

- **الفرع المنعطف circumflex branch**

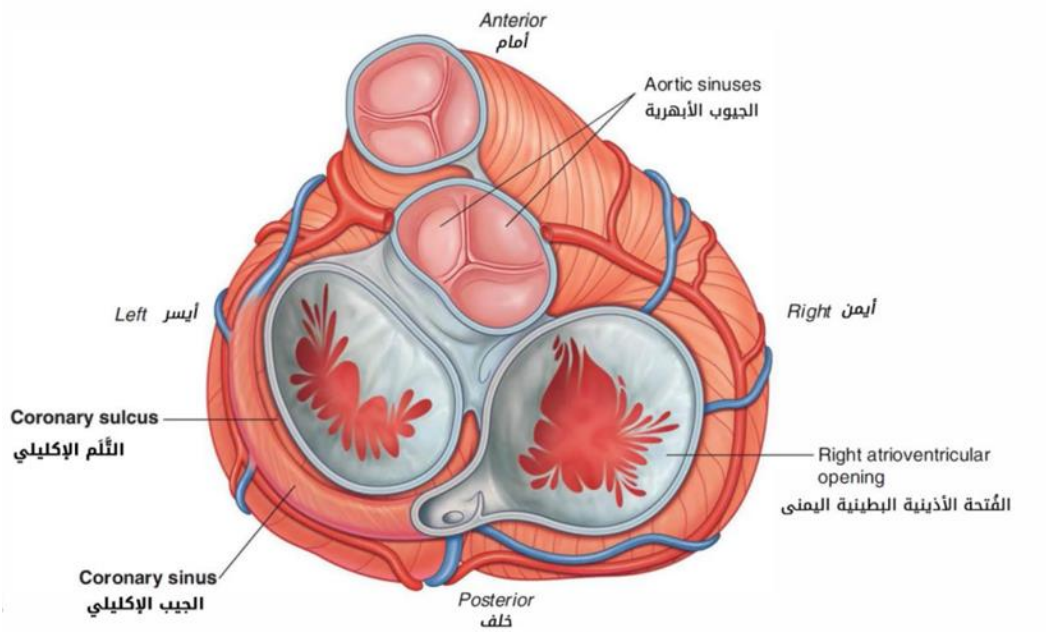
يسير باتجاه الأيسر، في التلم الإكليلي وعلى القاعدة/ السطح الحجابي للقلب، وينتهي عادةً قبل وصوله إلى التلم بين البطينين الخلفي. ينشأ منه فرع كبير، **الشريان الهامشي الأيسر left marginal artery**

يسمح نمط توزُّع الشريان الإكليلي الأيسر بتروية معظم الأذين الأيسر والبطين الأيسر ومعظم الحاجز بين البطينين متضمّناً الحزمة الأذينية البطينية وفروعها.

الاختلافات في أنماط توزُّع الشرايين الإكليلية Variations in the distribution patterns of coronary arteries. تحدثُ اختلافاتٌ عديدةٌ رئيسيةٌ في توزُّع الشرايين الإكليلية.

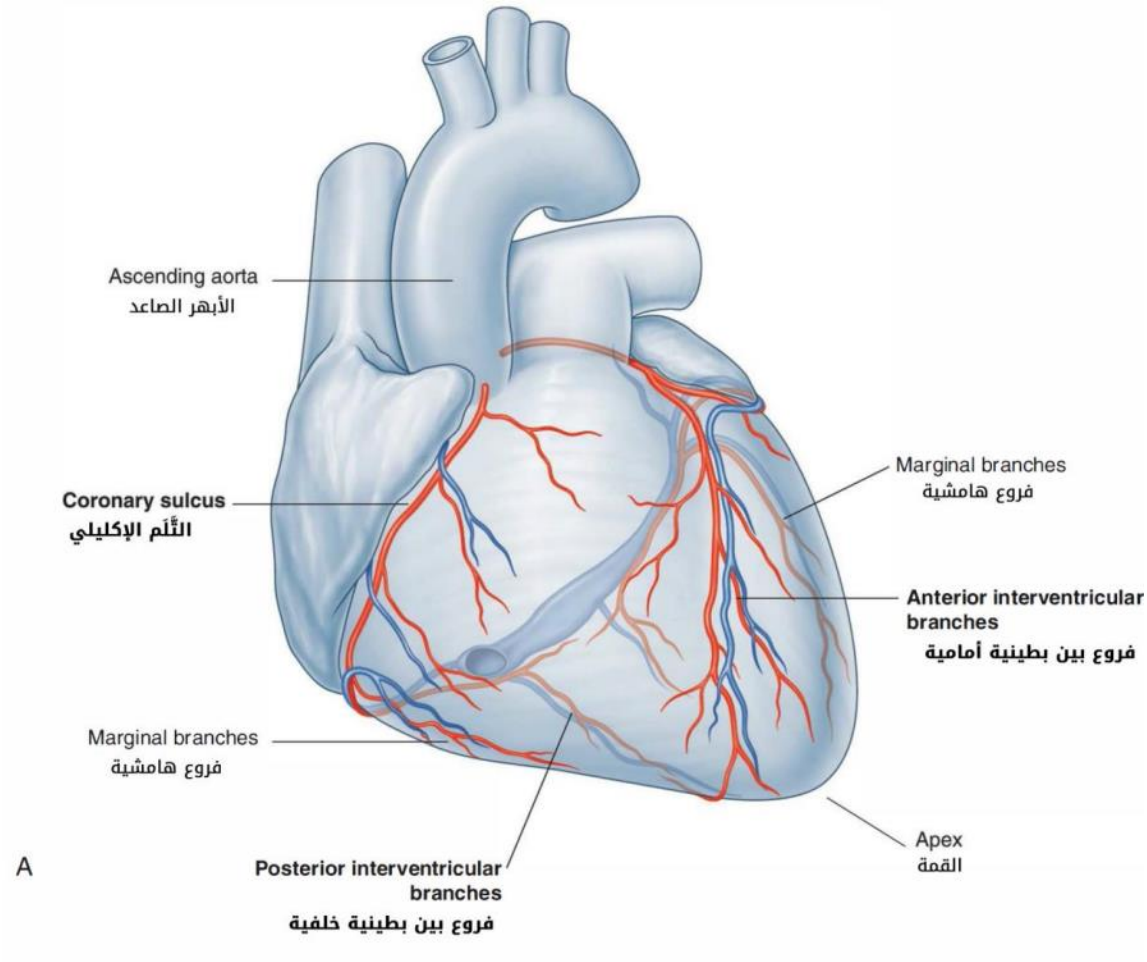
- نمط التوزّع الموصوف أعلاه لكلٍّ من الشريانين الإكليليين الأيمن والأيسر هو الأشيع ويتضمَّن شرياناً إكليلياً أيمن مسيطراً. وهذا يعني أن الفرع بين البطينين الخلفي ينشأ من الشريان الإكليلي الأيمن. وبهذا يروِّي الشريان الإكليلي الأيمن قسماً كبيراً من الجدار الخلفي للبطين الأيسر ويكون الفرع المنعطف فرع الشريان الإكليلي الأيسر صغيراً نسبياً.

الشكل ١

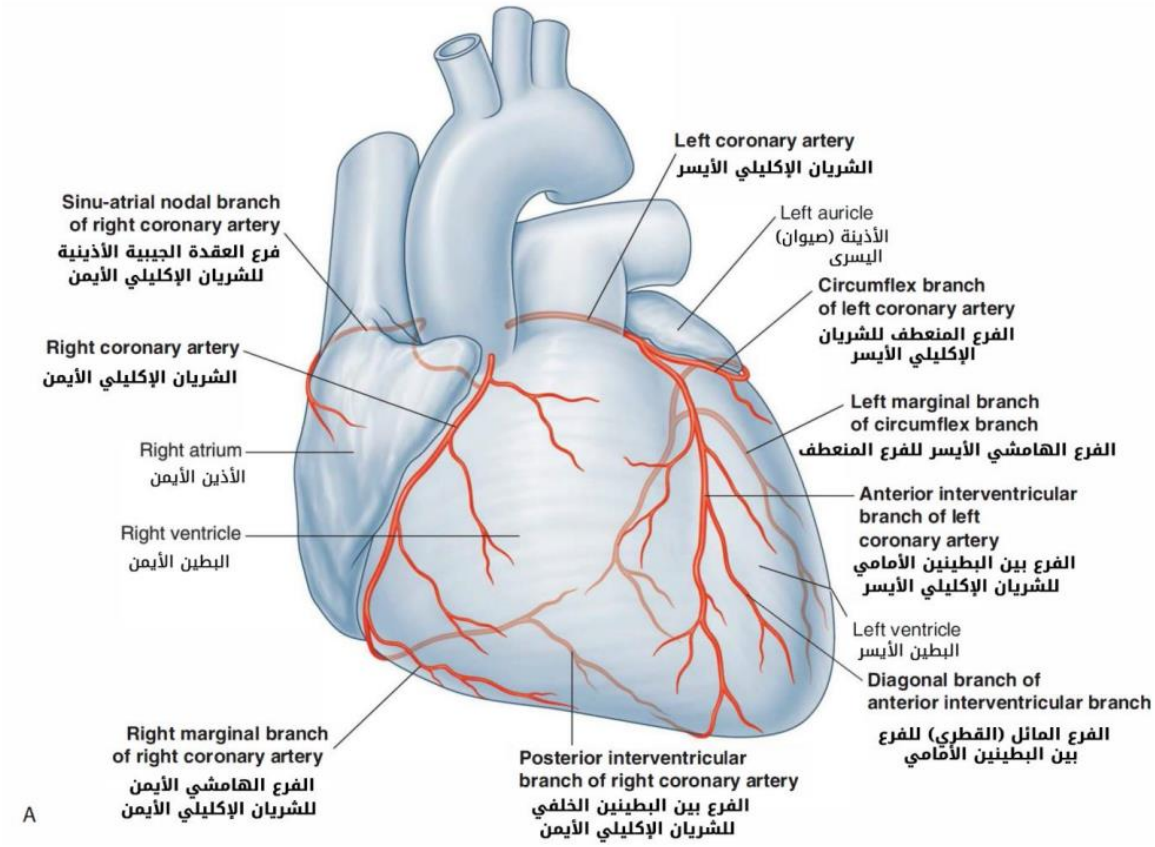


الجملة الوعائية القلبية **A.** منظر أمامي. **B.** منظر علوي (أُزيل الأذينان).

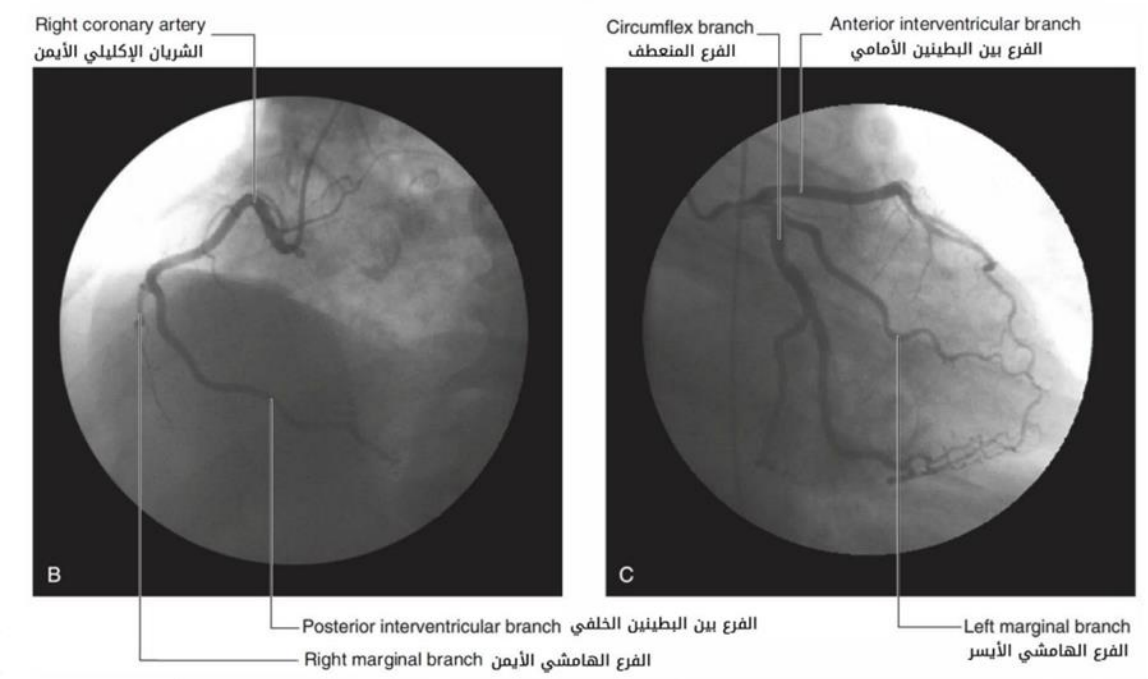
الشكل ٢


Ascending aorta
الأبهر الصاعد
Coronary sulcus
الثَّلم الإكليلي
Marginal branches
فروع هامشية
Anterior interventricular branches
فروع بين بطينية أمامية
Marginal branches
فروع هامشية
Apex
القمة
Posterior interventricular branches
فروع بين بطينية خلفية
A

الشكل ٣


Left coronary artery
الشريان الإكليلي الأيسر
Sinu-atrial nodal branch of right coronary artery
فرع العقدة الجيبية الأذينية للشريان الإكليلي الأيمن
Left auricle
الأذينة (صيوان) اليسرى
Circumflex branch of left coronary artery
الفرع المنعطف للشريان الإكليلي الأيسر
Right coronary artery
الشريان الإكليلي الأيمن
Left marginal branch of circumflex branch
الفرع الهامشي الأيسر للفرع المنعطف
Right atrium
الأذين الأيمن
Anterior interventricular branch of left coronary artery
الفرع بين البطينين الأمامي للشريان الإكليلي الأيسر
Right ventricle
البطين الأيمن
Left ventricle
البطين الأيسر
Diagonal branch of anterior interventricular branch
الفرع المائل (القطري) للفرع بين البطينين الأمامي
Right marginal branch of right coronary artery
الفرع الهامشي الأيمن للشريان الإكليلي الأيمن
Posterior interventricular branch of right coronary artery
الفرع بين البطينين الخلفي للشريان الإكليلي الأيمن
A

الشكل ٤

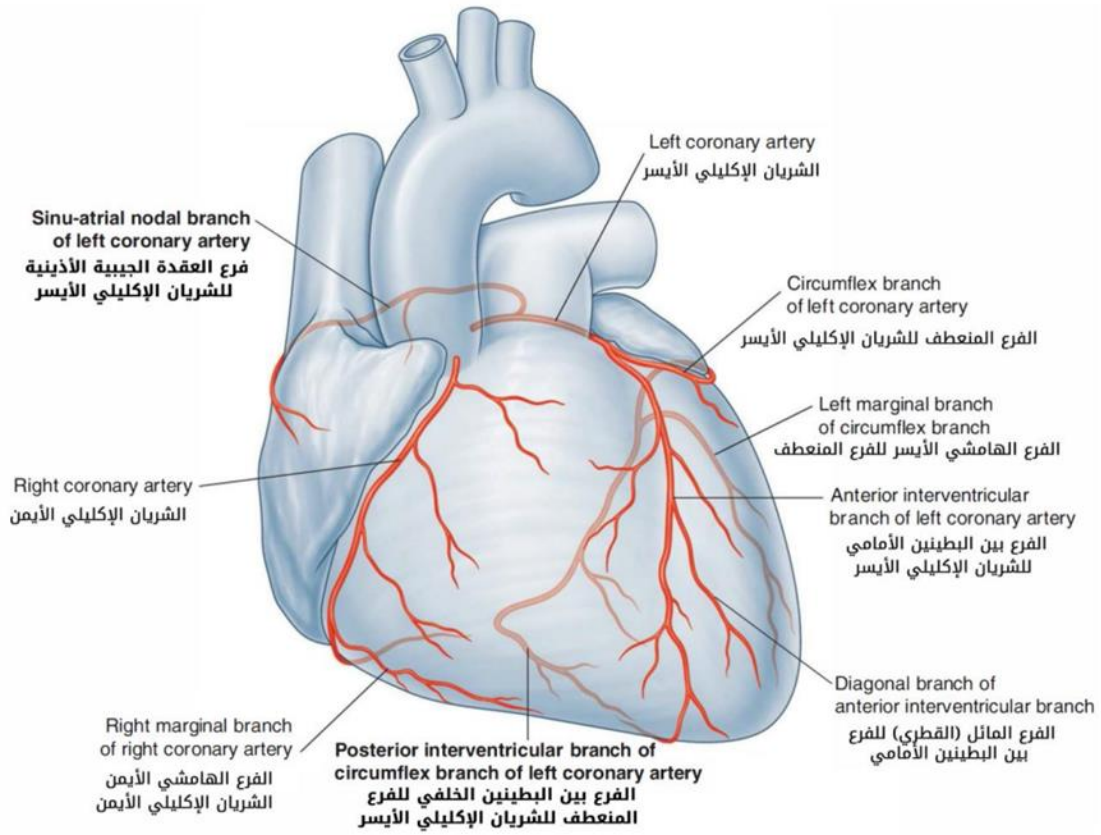


منظرٌ أماميٌ للنظام الشرياني الإكليلي. شريان إكليلي أيمن مسيطر. **B.** منظرٌ مائلٌ أماميٌ أيسرُ للشريان الإكليلي الأيمن. **C.** منظرٌ أماميٌ مائلٌ أيمنُ للشريان الإكليلي الأيسر.

- بالمقابل، في القلب ذو شريانٍ إكليليٍّ مسيطرٍ أيسرٍ، ينشأ الشريان بين البطينين الخلفي من الفرع المنعطف المتضخّم ويروّي معظم الجدار الخلفي للبطين الأيسر

- تتعلق نقطةٌ أخرى في اختلاف التروية الشريانية بالعقدتين الجيبية الأذينية والأذينية البطينية. تروَّى هاتان البنيتان في معظم الحالات من الشريان الإكليلي الأيمن. لكن أحياناً قد تروّيهما أوعيةٌ من الفرع المنعطف للشريان الإكليلي الأيسر.

الشكل ٥



الشريان الإكليلي المسيطر الأيسر.

لمحة فيزيولوجية

- تتم تروية القلب بواسطة الشرايين الاكليلية و التي تنشأ من **الأبهر الصاعد .**
- ينتقل الدم من الابهر الى الشرايين الاكليلية عبر **مدروج الضغط** إذ يختلف ضغط البطين الأيمن و البطين الأيسر خلال فترتي الانقباض و الانبساط ، فنميز ما يلي :
- تروية البطين الأيسر : تتم خلال فترة الانبساط فقط .
- أثناء الإنقباض يكون الضغط الأبهري يعادل الضغط في البطين الأيسر فلا يوجد مدروج ضغط .
- خلال الإنبساط يكون الضغط الأبهري أعلى من الضغط في البطين الأيسر ف يوجد مدروج ضغط يؤدي لإنتقال الدم إلى الشرايين الإكليلية .
- تروية البطين الأيمن
- خلال فترتي الانقباض و الانبساط يكون الضغط الابهري اعلى من الضغط في البطين الايمن ف يوجد مدروج ضغط يؤدي لانتقال الدم الى الشرايين الاكليلية.
- فيتروى البطين الايمن خلال الانقباض و الانبساط
- يستثنى من ذلك حالة ارتفاع التوتر الرئوي الشديد حيث يرتفع الضغط في البطين الايمن و تصبح التروية مقتصرة فقط على فترة الانبساط .
- **تأثير تسرع القلب على نقص التروية القلبية**
- تسرع القلب يكون على حساب فترة الانبساط و تكون الانقباض ثابتة تقريبا مما يؤدي الى نقص التروية القلبية في التسرع القلبي .

المتلازمة الاكليلية الحادة

- يتم تصنيف المرضى الذين يعانون من متلازمة الإكليلية الحادة (ACS) عادة إلى مجموعتين، لتسهيل التقييم والتدبير، وهما:
  - المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب الحاد (MI) مع ارتفاع قطعة ST للأعلى (STEMI) في تخطيط القلب الكهربائي (ECG) وأولئك الذين لا يوجد لديهم ارتفاع ST للأعلى (NSTEMI)، وهذا يشمل المرضى الذين لديهم احتشاء بدون ارتفاع قطعة ST للأعلى وأولئك الذين يعانون من خناق الصدر غير المستقر(UA).
- تتزايد حالات وقوع الإصابة بـ NSTEMI بسبب تزايد الإصابة بعوامل الخطورة مثل السمنة والسكري وأمراض الكلى المزمنة لدى كبار السن وازدياد معدل الكشف عن وجود تنخر في العضلة القلبية بواسطة تحليل التروبونين، في حين أن معدل الإصابة بـ STEMI أخذ في الانخفاض بسبب زيادة الاستخدام من الأسبرين والستاتينات، وتقليل التدخين.
- من بين المرضى الذين يعانون من NSTEMI، تتزايد النسبة مع NSTEMI بينما تنخفض نسبة UA بسبب زيادة إجراء تحليل التروبونين شديدة الحساسية (hsTn) الذي زاد من الكشف عن وجود تنخر في الخلايا العضلية القلبية، وبالتالي احتساب UA على أنها NSTEMI.

الفيزيولوجيا الإمراضية:

- يحدث الاحتشاء غير المترافق بارتفاع قطعة ST للأعلى (NSTEMI) بسبب وجود خلل بتوازن الوارد من الأوكسجين للعضلة القلبية وكمية مقدار احتياج العضلة القلبية له، ويكون هذا الخلل ناتج عن حدوث واحدة أو أكثر من ثلاث عمليات تؤدي إلى تخثر الدم في الشرايين الإكليلية:
  - (1) تشقق اللويحة وترافقه مع الالتهاب: تنعكس الاستجابة الالتهابية بزيادة نشاط خلايا التائية، والتي تمثل جزء من اضطراب عمل الجهاز المناعي التكيفي.
  - (2) تشقق اللويحة بدون التهاب.

- (3) تآكل اللويحة: وتتواجد هذه العملية في ثلث حالات المتلازمة الاكليلية الحادة، ومعروفة بزيادة تواترها عند المرضى، وتعرف باللويحات سريعة التأثر.
- تتكون هذه اللويحات من نواة شحمية محاطو بغطاء ليفي، وعادة يكون لدى مرضى المتلازمة الاكليلية الحادة عدد من اللويحات تحمل خطورة التمزق .
- (4) انسدان الشرايين النخابية أو تضيقها بدون وجود خثرات أو تضيق التروية الشعرية يزيد حاجة خلايا العضلة القلبية للأوكسجين بدون مقابلة زيادة الحاجة هذه.

- من بين المرضى المصابون بـ NSTEMI الذين تمت دراستهم في تصوير الشرايين الاكليلية:
  - 10٪ لديهم تضيق في الشريان الاكليلي الرئيسي الأيسر،
  - 35٪ تضمنت إصابتهم بثلاثة شرايين إكليلية،
  - 20% لديهم إصابة بوعائين،
  - 20% لديهم إصابة بوعاء واحد،
  - 15% لم يتواجد تضيق حرج واضح في الشريان الاكليلي النخابي، قد يكون لدى بعض هؤلاء الأشخاص انسداد في دوران الأوعية الاكليلية الدقيقة و/أو تضيق الأوعية النخابية.

تصلب الشرايين الاكليلية CORONARY ATHEROSCLEROSIS -

- تعتبر الشرايين الاكليلية هي **الموقع** الرئيسي لمرض تصلب الشرايين العصيدي في القلب.
- **عوامل الخطر الرئيسية** لتصلب الشرايين :
  - (مستويات عالية من البروتين الدهني منخفض الكثافة [LDL] في البلازما، ومستويات منخفضة من البروتين الدهني عالي الكثافة في البلازما[HDL]
  - تدخين السجائر.
  - ارتفاع ضغط الدم.
  - مرض السكري.
  - تختلف في تأثيرها النسبي على الوظائف الطبيعية للأوعية الدموية البطانة. وتشمل هذه الوظائف التحكم الموضعي في المقوية الوعائية، إبقاء سطح الأوعية مضاد للتخثر، والسيطرة على التصاق الخلايا الالتهابية وانسلالها.
- يؤدي فقدان هذه الآلية الدفاعية إلى تضيق غير ملائم، وتشكل خثرة داخل اللمعة، وتفاعلات غير طبيعية بين خلايا الدم، وخاصة الوحيدات والصفائح الدموية، والبطانة الوعائية المنشطة.
- تؤدي التغييرات الوظيفية في الوسط الوعائي في النهاية إلى تجمع الدهون، خلايا العضلات الملساء، والخلايا الليفية، والمطرس داخل الخلايا تحت البطانة وهذا يشكل اللويحة العصيدية.
- من المفيد النظر إلى تصلب الشرايين على أنه تغير في خصائص دم الدوران (ارتفاع السكر في الدم؛ زيادة تركيزات الكولسترول LDL، عامل الأنسجة، الفيبرينوجين، فون ويلبراندعامل التخثر السابع، والصفائح الدموية الدقيقة).
- فهو عبارة عن مزيج من "الأوعية مضعفة أو سريعة التاثر" في مريض لديه "دمه خصائصه غير سوية" تؤدي إلى حالة فرط تخثر الدم وانحلال الفيبرين.
- وينطبق هذا بشكل خاص في المرضى الذين يعانون من مرض السكري.
- **يتطور تصلب الشرايين** بمعدلات غير منتظمة في أجزاء مختلفة من الشجرة الاكليلية النخابية ويؤدي في النهاية إلى تشكل اللويحة التي تضيق المقطع العرضي للشريان.
- ويشيع ظهور لويحات التصلب العصيدي في مواقع اضطراب في تدفق الشريان الاكليلي ، مثل نقاط تفرع في الشرايين النخابية.
- عندما يؤدي التضيق إلى تقليل قطر الشريان النخابي بنسبة 50%، هناك حدود في القدرة على زيادة التدفق لمقابلة زيادة طلب الاستقلاب بالعضلة القلبية.
- عندما يتم يتضيق القطر بنسبة ~ 80٪، ينخفض تدفق الدم أثناء الراحة، و حدوث انخفاض طفيف آخر في الفوهة المتضيقة يمكن أن تقلل من تدفق الشريان الاكليلي بشكل كبير فتسبب نقص تروية العضلة القلبية أثناء الراحة أو مع الحد الأدنى من الإجهاد.

- **الآلية:**
  - يحدث التضيق القطعي للشرايين الاكليلية النخابية في أغلب الأحيان بسبب تكون لويحة، وهي عرضة للتمزق أو تآكل الغطاء الذي يفصل اللوحة عنه مجرى الدم.
  - عند تعرض محتويات اللويحة لمحتويات الدم، يتم حدوث عمليتان مهمتان ومترابطتان (1) تتنشط الصحيفات الدموية وتتكدس ، و(2) تتفعل شلال التخثر، مما يؤدي إلى ترسب خيوط الفيبرين، وتتكون الخثرة.
  - تحتجز الخثرة خلايا الدم الحمراء وتقلل من تدفق الدم الاكليلي ، فيحدث نقص تروية عضلة القلب، مما يؤدي إلى تظاهر الأعراض السريرية.
  - يؤثر موقع الانسداد على كمية نقص تروية الدم في عضلة القلب ويحدد شدة التظاهرات السريرية.
  - وبالتالي فإن انسداد الشريان الاكليلي الرئيسي الأيسر والشريان الأمامي الأيسر القريب النازل الشريان الاكليلي ، تمثل حالة حرجة بشكل خاص.

- **مضاعفات نقص التروية:**
- يصاحب تضيق الشريان الاكليلي المزمن في كثير من الأحيان نقص تروية العضلة القلبية ويؤدي إلى نمو معاوض بالأوعية الجانبية، خاصة عندما يتطور التضيق تدريجياً.
- مع زيادة التفاقم التدريجي لتضيق الشريان النخابي القريب ، تتوسع أوعية المقاومة البعيدة (عندما تعمل بشكل طبيعي)، لتقليل مقاومة الأوعية الدموية والحفاظ على تدفق الدم الاكليلي.
- يتطور تدرج الضغط عبر التضيق القريب، وينهار الضغط بعد التضيق.
- عندما تتوسع الأوعية المقاومة إلى الحد الأقصى، يصبح تدفق الدم في عضلة القلب يعتمد على الضغط في الشريان الاكليلي الشريان البعيد عن الانسداد.
- هنا نقص التروية، يتظاهر سريرياً بالخناق أو من خلال تخطيط العضلة القلبية الكهربائي بانحراف ST،
- يمكن أن يعجل الزيادة في الحاجة للأوكسجين في عضلة القلب في حالة النشاط البدني، والإجهاد العاطفي، و/أو عدم انتظام دقات القلب،
- فمثلا التغير في قطر الشريان الاكليلي المتضيق الناتج عن أسباب فسيولوجية حركة الأوعية الدموية، أو فقدان توسع الأوعية الدموية (كما يحدث في التصلب العصيدي)، أو التشنج المرضي (ذبحة برينزميتال)، أو وجود خثرات يؤدي إلى الإخلال بالتوازن بين حاجة الأكسجين والوارد منه وبالتالي يسرع تظاهر نقص تروية العضلة القلبية.

- **تأثيرات نقص التروية القلبية:**
- أثناء نوبات نقص التروية الناجمة عن تصلب الشرايين الاكليلية ، ينخفض تواتر الأكسجين في النسيج العضلي القلبي وقد يسبب اضطرابات عابرة في الوظائف الميكانيكية والكيميائية الحيوية والكهربائية لعضلة القلب.
- تصلب الشرايين الاكليلية هو عملية البؤرية تسبب نقص التروية.
- أثناء الإقفار، تسبب الاضطرابات الناحية في انقباض البطين نقص حركة قطعي، أو لا حركية، وفي الحالات الشديدة، عسر حركة والذي تؤدي إلى تقليل وظيفة مضخة عضلة القلب.
- التطور المتقطع لنقص التروية الحاد، كما يحدث في الانسداد الكلي أو جزئي يرتبط مع فشل استرخاء العضلات بشكل أولي ثم يحدث الفشل في عملية العطف.
- نسبيا يكون ضعف التروية تحت الشغاف أكثر شدة من نقص التروية في الجدار (مقارنة بالمنطقة تحت النخابية)، ويسبب نقص التروية في أجزاء كبيرة من البطين فشلًا عابرًا في البطين الأيسر (LV)، وإذا كان الجهاز العضلي الحليمي مشمولا، يمكن أن يحدث قلس الاكليلي كمضاعفة.
- عندما يكون نقص التروية عابرًا، قد يرتبد مع خناق، وعندما يكون مزمن، يمكن أن يؤدي إلى تنخر وتندب العضلة القلبية مع أو بدون وجود التظاهرات السريرية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد.
- تكمن مجموعة واسعة من شذوذات في استقلاب الخلية، ووظيفتها، وهيكلها وراء هذه الاضطرابات الميكانيكية أثناء نقص التروية. في الحالة السوية تستقلب الخلايا العضلية القلبية الأحماض الدهنية والجلوكوز إلى ثاني أكسيد الكربون والماء.
- وفي حالة النقص الشديد للأكسجين، لا يمكن للأحماض الدهنية تتأكسد، ويتحول الجلوكوز إلى اللاكتات. الاخير يخفض الرقم الهيدروجيني داخل الخلايا ومخزون الفوسفات عالي الطاقة، ATP وفوسفات الكرياتين.
- يؤدي ضعف وظيفة غشاء الخلية لتسرب البوتاسيوم وقبط الصوديوم من قبل الخلايا العضلية وكذلك زيادة في الكالسيوم خارج الخلوي.
- إن شدة ومدة عدم التوازن بين الوارد من الأكسجين والطلب عليه يحدد ما إذا كان الضرر قابلاً للعكس (أقل من 20 دقيقة للانسداد التام في غياب التروية الجانبية) أو دائمة، مع حدوث تنخر لاحق في العضلة القلبية (> 20 دقيقة).
- يسبب نقص التروية أيضًا تغيرات مميزة في مخطط كهربية القلب (ECG) مثل شذوذات عودة الاستقطاب، كما يتضح من الانقلاب من موجات T، وعندما تكون أكثر شدة، يحدث تزحل قطعة ST.
- ربما يعكس انقلاب الموجة T العابر نقص التروية داخل عضلة القلب غير عابر للجدار.

- في كثير من الأحيان تزحل قطعة ST للأسفل العابر يعكس نقص تروية تحت الشغاف غير مكتمل، وارتفاع الجزء ST هو يُعتقد أنه ناجم عن نقص التروية عابر للجدارأكثر شدة.
- ومن مضاعفات نقص تروية العضلة القلبية عدم الاستقرار الكهربائي،مما قد يؤدي إلى نبضات بطينية مبكرة معزولة أو حتى عدم انتظام دقات القلب البطيني أو الرجفان البطيني.
- معظم المرضى الذين يموتون فجأة بسبب مرض القلب التاجي (IHD) نتيجة لنقص التروية الناجم عن عدم انتظام نظم القلب البطيني.؟؟؟؟

الأعراض السريرية والتشخيص:

- يعتمد تشخيص NSTE-ACS إلى حد كبير على جمع بين القصة المرضية ونتائج الاختبارات التشخيصية وتواجد عوامل الخطورة (العمر، مخطط كهربية القلب، والتروبونين في الدورة الدموية).

القصة المرضية والفحص السريري:

- عادةً ما يكون هناك الم صدري شديد
  - و**يملك** ميزة على الأقل من هذه الميزات:
    - (1) حدوثه أثناء الراحة (أو مع الحد الأدنى من المجهود)، ويدوم > 10 دقائق؛
    - (2) بدايته حديثة نسبيا (أي خلال الأسبوعين السابقين)؛
    - و/أو (3) نمطه متصاعد، أي أنه أكثر شدة أو أطول مدة أو متواتر أكثر من النوبات السابقة.
- يتم تشخيص الإصابة بـ NSTEMI إذا كان المريض يعاني من أي من هذه الميزات (حتى بدون وجود تزحل ST للأعلى في تخطيط القلب الكهربائي) ويعني ذلك حدوث تنخر العضلة القلبية ويدل عليه ارتفاع مستوى التروبونين في الدوران.
  - عادة ما **يتوضع** الالم الصدري في المنطقة تحت القص وينتشر إلى الذراع الأيسر والكتف الأيسر و/أو ينتشر على الرقبة والفك.
- قد يتظاهر المريض بدلا من ذلك بأعراض تماثل أعراض الخناق مثل الزلة التنفسية أو الم شرسوفي أوغثيان أو التعب أو شعور عدم الراحة في الصدر.
  - تكون هذه الأعراض أكثر شيوعًا عند النساء وكبار السن والمرضى الذين يعانون من داء السكري.
- **الفحص السريري** يشبه الفحص السريري عند مرضى خناق الصدر المستقر ولكن، إذا كانت المساحة التي حدث فيها نقص التروية أو NSTEMI كبيرة، فتشمل العلامات السريرية أيضا تعرقًا؛ وبشرة شاحبة وباردة، وتسرع قلب جيبي، ووجود صوت القلب الثالث و/أو الرابع؛ وسماع خراخر قاعدية وانخفاض ضغط الدم.

- **التقييم التشخيصي:**
- بالإضافة إلى الفحص السريري، هناك ثلاث أدوات رئيسية غير جراحية

- يتم استخدامها في تقييم NSTEMI:
  - تخطيط القلب،
  - والعلامات الحيوية للقلب،
  - واختبار الجهد.
- الأهداف هي: (1) تشخيص أو استبعاد احتشاء عضلة القلب (MI) باستخدام المؤشرات الحيوية للقلب، ويفضل التروبونين؛
- (2) الكشف عن وجود نقص التروية أثناء الراحة (باستخدام تخطيط كهربية القلب التسلسلي أو المستمر)؛
- (3) اكتشاف انسداد كبير في الشريان الاكليلي أثناء الراحة باستخدام CCTA و/ أو نقص تروية عضلة القلب باستخدام اختبار الإجهاد .
- تتم عادةً معالجة المرضى الذين لديهم احتمالية منخفضة أنهم مصابين بنقص التروية في قسم الطوارئ، يشمل تقييم هؤلاء المرضى سريريًا مراقبة آلأم نقص التروية المتكرر والمراقبة المستمرة لتخطيط كهربية القلب والواسمات القلبية، والتي يتم تحليلها عادة عند قبول المريض وبعد 4-6 ساعات وبعد 12 ساعة من قبوله.
  - إذا لوحظ ارتفاع في الخمائر القلبية أو تغيرات في قطعة ST على مخطط كهربية القلب يجب قبوله في المستشفى.
  - المرضى الذين يبقون بدون وجود أعراض كالألم مع سلبية الواسمات، فإننا نجري لهم اختبار الجهد لتحديد وجود نقص التروية أو نجري لهم CCTA للكشف عن وجود انسداد لمعة الشريان.

تخطيط القلب الكهربائي:

- يحدث تزحل شديد للأسفل في قطعة ST في حوالي ثلث المرضى الذين يعانون من NSTEMI.
- قد يكون عابرًا ولكن يمكن أن يستمر لمدة تصل إلى عدة أيام بعد الإصابة بـ NSTEMI.
- تغييرات الموجة T أكثر شيوعًا ولكنها تعتبر علامة أقل نوعية لنقص التروية، إلا إذا كانت كذلك انقلابات موجة T جديدة وعميقة (أكبر أو تساوي 0.3 مللي فولت).

الواسمات البيولوجية القلبية:

- ترتفع الواسمات البيولوجية القلبية عند المرضى الذين يعانون من NSTEMI بسبب تنخر في العضلة القلبية، مثل التروبونين القلبي T، وهي واسمات نوعية وحساسة لكشف التنخر.
- هناك بديل لكشف التنخر وهو الكرياتين كيناز (CK-MB) ولكنه أقل حساسية.
- إن المستويات المرتفعة لأي من هذه العلامات تفرق مرضى NSTEMI من مرضى UA.
- هناك ارتفاع مؤقت وصفي لهذه الواسمات في البلازما بعد ظهور الأعراض، يصل إلى الذروة بعد 12-24 ساعة وينخفض تدريجيا بعد ذلك.
- يوجد علاقة مباشرة بين شدة الارتفاع والوفيات.
- ومع ذلك، لوحظ إن وجود ارتفاع طفيف في التروبونين عند المرضى دون وجود قصة مرضية واضحة لوجود لنقص تروية قلبية، تكون مرتبطة بوجود قصور القلب أو التهاب عضل القلب أو وجود صمة رئوية.

طرق تشخيص أمراض الشرايين الاكليلية:

- تنقسم إلى وسائل تشخيص غازية ووسائل غير غازية.
- الوسائل الغازية:
  - تصوير الشرايين الاكليلية.
- الوسائل غير الغازية:
  - تصوير الأوعية المقطعية الاكليلية.
  - تصوير الأوعية بالـ CMR.

تصوير الأوعية المقطعية الاكليلية Coronary computed (CCTA) tomography.

- قد يكون تصوير الأوعية المقطعية الاكليلية (CCTA) مفيدًا في زيادة دقة وسرعة التشخيص.
- يفيد في تحديد ما إذا كان مرض الشريان الاكليلي النخابي موجود أو نفيه.

تصوير الشرايين الإكليلية CORONARY ARTERIOGRAPHY

- تحدد طريقة التشخيص هذه لمعة الشرايين الاكليلية ويمكن استخدامه لكشف و استبعاد انسداد الشرايين الاكليلية المهدد للحياة. ومع ذلك، فإن تصوير الشرايين الاكليلية لا يوفر أي معلومات عن جدر الشرايين، كما أن تصلب الشرايين الشديد لا يكشف إذا كان لا يتبارز داخل اللمعة.
- الشرايين المتصلبة: تميل إلى أن تتواجد بتواتر أكبر في نقاط تفرع الشرايين، وتنمو تدريجياً في البطانة والطبقة المتوسطة للشريان الاكليلي النخابي في البداية بدون أن يحدث تبارز داخل اللمعة، مما يسبب تبارز الشريان إلى الخارج، وفي المرحلة المتقدمة يتضيق الشريان داخل اللمعة.
- يستطب تصوير الشرايين الاكليلية:
  - مرضى خناق الصدر المستقر ذوي الأعراض الشديدة على الرغم من تناولهم للعلاج الدوائي وقد يحتاجوا إعادة التروية سواء برأب الوعاء الاكليلي أو طعم مجازة الشريان الاكليلي الجراحي .
  - المرضى الذين يكون لديهم صعوبات تشخيصية لأعراضهم ولا ينفى الداء نقص التروية القلبي إلا بالخضوع لهذا الإجراء.
  - المرضى الذين يعانون من خناق صدري مأكد أو محتمل والذين تضاعف لديهم حصار قلبي وخرجوا منه.
  - مرضى خناق الصدر أو بديهم مؤشرات على الاختبارات غير الغازية مع علامات خلل وظيفة البطين الأيسر سريريا أو مخبريا.

تحديد درجة الخطورة

- يُظهر المرضى الذين يعانون من NSTE-ACS مجموعة واسعة من مخاطر الوفاة المبكرة (30 يومًا)، تتراوح من 1 إلى 10٪، ومعدل ACS المتكرر من 5 إلى 15٪ خلال السنة الأولى.

التدبير

- يجب مراقبة المرضى مستمرة لتخطيط كهربية القلب (ECG) لاكتشاف تزحل قطعة ST وأو كشف اللانظميات القلبية.
- يسمح بتخريج المريض إذا لم يظهر أي (أعراض أو تغيرات في تخطيط القلب) لنقص التروية ولم يطور ارتفاع بالواسمات البيولوجية للتنخر لمدة 12-24 ساعة.
- **العلاج الدوائي:**يتكون العلاج الطبي من فترة معالجة حادة وفترة معالجة مزمنة
  - نركز بالعلاج في المرحلة الحادة على الأعراض السريرية واستقرار الآفة (الآفات) المسببة
  - والعلاج بالمرحلة المزمنة تنطوي على علاجات موجهة للوقاية من المرض وتطوره وتمزق / تآكل اللويحة في المستقبل.

العلاج الدوائي ويشمل:

- **العلاج الدوائي لنقص التروية:**
  - **النترات.**
  - **حاصرات بيتا.**
  - **حاصرات قنوات الكاليسيوم.**
  - **سلفات المورفين**
- **علاج دوائي مضاد للخثار:**
  - **الأدوية المضادة للصفيحات**
  - **فموية**
    - **اسبرين**
    - **كلوبيدوغريل**
  - **وريدية**
  - **الأدوية المضادة للخثار**
    - **الهيبارين غير المجزأ**
    - **الإينوكسابارين**
    - **فوندابارينوكس**

الإنذار:

- المؤشرات الرئيسية التي تدل على الإنذار في المرضى المشخصين بإصابتهم بمرض IHD هي:
  - العمر
  - الحالة الوظيفية للبطين الأيسر
  - موقع وشدة تضيق الشريان الاكليلي
  - شدة نقص التروية في العضلة القلبية.
  - السمنة المرضية.
  - السكري.
  - اضطراب شحوم الدم.
- يزداد معدل الوفيات بشكل كبير مع أي درجة من CAD الانسدادي، عندما تكون وظيفة البطين الأيسر ضعيفة؛ على العكس من ذلك، تتأثر وظيفة LV، بعدد الشرايين المسدودة، لأن ذلك يعكس كمية الدم المروية للبطين الأيسر ولذلك، فمن الضروري تقييم حالة العضلة القلبية مثل احتشاء عضلة القلب على تخطيط القلب، تخطيط صدى القلب، أو تصوير البطين الأيسر)، ووظيفة البطين الأيسر المتبقية (الكسر القذفي وحركة جداره)، وخطر الضرر المستقبلي الناجم عن تضاعف الآفات الموجودة في الشريان الاكليلي أو نشوء آلإات جديدة تؤثر على العضلة القلبية، (مدى مرض الشريان الاكليلي وشدة نقص التروية التي يحددها اختبار الشدة غير الغازي).
- كلما زادت كمية النخر بالعضلة القلب، كلما قلت قدرة القلب على تحمل الأضرار الإضافية وكلما كان التشخيص أسوأ.

رأب الوعاء التاجي : Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA)

- يعتبر جزء من طب القلب التداخلي وهو تداخل على شرايين القلب.
- كانت التقنية تستخدم في بادئ الأمر في الأذيات القريبة بوعاء واحد، وبعدما تطورت وأصبحت قثاطر وبوالين أصغر مع سلك متحرك ، أصبح بالإمكان استخدامها عند المرضى متعددة الإصابات الوعائية وفي الأذيات المعقدة.
- تم إدخال استخدام الشبكات فيما بعد وطورت هذه التقنية بشكل كبير، فقللت هذه الأجهزة الاختلاطات الحادة وقللت أكثر من نصف الأذيات الهامة في الخثار الحاد و التضيقات الناكسة.
- وبعدها تم تطوير الشبكة مطلقة للدواء drug-eluting stent فقللت بنسبة أكبر من التضيقات الناكسة، لأن هذه الشبكات تطلق بشكل بطيء (antiproliferative drugs) مباشرة على اللويحة لعدة أشهر.

طريقة التكنيك:

- في بادئ الأمر أجريت العملية كإجراء تشخيصي للقلب: يكون المدخل الشرياني عبر الشريان الفخذي أو الشريان الكعبري.
- لتجنب حدوث الاختلاط الخثاري خلال العملية، نعطي المرضى الذين لديهم عوامل خطورة 325 ملغ اسبرين أو دواء من زمرة الأدوية (platelet P2Y12 inhibitor) مثل كلوبيدوغريل جرعة تحميل حتى 600 ملغ أو براسوغريل جرعة تحميل 60 ملغ أو تيكاغريلور جرعة تحميل 180 ملغ، جرعة فموية قبل العملية.
- خلال العملية: تعطى الأدوية المضادة للخثار الهيبارين غير المجزأ مثل الاينوكساپارين (هيبارين خفيف الوزن الجزيئي) أو بيفاليرودين (مضاد صفيحات مباشر)
- يعطى مرضى احتشاء القلب مع تزحل قطعة ST للأعلى أو مرضى المتلازمة الاكليلية الحادة عاليين الخطورة، أو المرضى الذين لديهم خثرة كبيرة في الشريان الاكليلي مثبطات الغليكوبروتين IIb/IIIa مثل ابسيكسيماب أو تيروفيبان أو إيبتيفيباتيد وريديا أو يعطى cangrelor كانجريلور الذى أظهر أن لديه نسبة خطورة أقل للنزف.
- يوضع غمد إدخال introducing sheath في الشريان ثم يدخل القسطرة الموجهة guiding catheters الذي يستخدم في تقنية مناشئ الشرايين الإكليلية بشكل اختياري.
- من خلال القسطرة الموجهة، يدخل سلك توجيه مرن ومعقم في لمعة الشريان باستخدام fluoroscopic guidance، ونستمر بالإدخال حتى يصل إلى التضيق ويمر من خلاله إلى ما بعده.

- يساعد guidewire كسكة للبالونات والشبكات والأجهزة العلاجية الأخرى المستخدمة لتوسيع القطعة المتضيقة بالشريان الاكليلي.
- يتضمن تصميم الشريان يتمطيطه ثم إزاحة اللويحة بعيدا عن اللمعة وتكبير الوعاء.
- يوسع عادة الشريان بالبالون وبعدها تزرع الشبكة، ثم تزال القساطر وغمد الادخال introducing sheath ويضغط على الشريان يدويا، وفي حالة الدخول الكعبري يستخدم inflatable cuff، وقد يستخدم أحد أجهزة إغلاق الشريان الفخذي femoral arterial closure devices لتحقيق الاستتباب.
- **المكوث في المشفى:** بما أنه يجرى هذا التداخل بتخدير موضعي وتركين خفيف، لذلك يتطلب بقاء المريض يوم أو أقل في المشفى.
- المضاعفات نادرة الحدوث.
- يعمل رأب الأوعية الدموية على توسيع الشريان وإزاحة اللويحة من لمعة الشريان وتوسيع الوعاء بأكمله.
- بسبب احتواء اللويحة على عناصر غير مرنة، فإن توسيع الوعاء بالبالون ينتج عنه تسلخات صغيرة موضعة تتبارز في اللمعة وتشكل بؤرة لتشكل خثار حاد. فإذا كانت التسلخات شديدة، فإنها قد تسد اللمعة او تحدث انسداد خثاري حاد في الشريان.
- الشبكات تقي بشكل كبير مضاعفات التسلخات بتثبيت التسلخات ومنعها من البروز من جدار الوعاء.

الشبكات:

- تستخدم الشبكات في أكثر من 90% من عمليات تصميم الشرايين الإكليلية.
- عبارة عن شبكات سلكية عادة تتكون من الفولاذ المقاوم للصدأ و مضغوطة على بالون مفرغ .
- عندما ينفخ البالون تفرد الشبكة لحجم يتناسب مع حجم لمعة الوعاء الطبيعية، ثم يتم إزالته وتزرع الشبكة فتوفر سقالة دائمة في الشريان.
- تتميز هذه الأجهزة بالمرونة، مما يسمح بمرورها عبر الأوعية الاكليلية المصابة والمتعرجة.
- تتميز الشبكات بدرجة جيدة من الصلابة تمنع عودة التضيق الارتكاسي نتيجة وجود العناصر المرنة في جدار للوعاء، وقد حسنت هذه الميزة بشكل كبير من نجاح وسلامة الإجراء.
- وقد عززت الشبكات المطلقة للدواء من فعالية العلاج بتقنية PCTA.
- يتم ربط عامل مضاد للتكاثر بالشبكة المعدنية عن طريق استخدام طبقة رقيقة من البوليمر.

- ينحل الدواء المضاد للتكاثر من الشبكة لمدة تتراوح بين شهر إلى 3 أشهر أو أكثر بعد زرع الشبكة.
- أظهرت الشبكات المطلقة للأدوية أنها تقلل من نكس التضيق الوعائي بنسبة 50%، فأصبح نكس التضيق الوعائي يحدث في الآفات غير المختلطة في 5-10% من المرضى.
- شبكات الجيل الأول مغلفة إما بدواء سيروليموس أو باكليتاكسيل، أما شبكات الجيل الثاني المطلقة للأدوية فالأدوية التي تحويها هي إيفروليموس، وبيوليمس، وزوتاروليموس.
- أظهرت شبكات الجيل الثاني المحملة بالدواء أكثر فعالية مع مضاعفات أقل، مثل حدوث خثار الشبكات المبكر أو المتأخرearly or late stent thrombosis ، مقارنة بشبكات الجيل الأول، وبالتالي، حلت محل شبكات الجيل الأول.
- البوليمرات القابلة للتحلل والتي تستخدم لربط الأدوية بالشبكات قد تكون متفوقة من الناحية النظرية عليها البوليمرات الدائمة في منع تجلط الشبكات المتأخر.
- يتم تغطية البالونات بعقار مضاد للتكاثر (antiproliferative drug) يمكن أن يقلل أيضًا من عودة التضيق وتستخدم في المقام الأول لعلاج عودة التضيق داخل الشبكة.
- **أجهزة أخرى إلى جنب التوسيع بالبالون وزرع الشبكات:** تشمل الأجهزة التداخلية الأخرى أجهزة استئصال الشرايين وقثاطر استئصال الخثرة.
- تم تصميم هذه الأجهزة لإزالة اللويحة التصلبية أو الخثرة الدموية، ويتم استخدامها جنبًا إلى جنب مع التوسيع بالبالون ووضع الشبكات.

نجاح التدبير والاختلاطات:

- يعرف الإجراء الناجح، على أنه تقليل التضيق إلى أقل من 20% من قطر الوعاء المتضيق. وتظهر هذه النتيجة في 95-99% من المرضى.
- تظهر معدلات نجاح أقل لدى المرضى الذين يعانون من أوعية متعرجة أو صغيرة أو متكلسة أو انسداد كلي مزمن.
- الانسداد الكلي المزمن يتمتع بأقل معدلات النجاح وتكون نتائج إعادة تقنية هذه الحالات أفضل بكثير إذا كان الانسداد حديثًا (خلال 3 أشهر) أو بتواجد ميزات تشريحية مفضلة.
- المضاعفات الخطيرة نادرة وتشمل معدل وفيات يتراوح بين 0.1-0.3% في الحالات الاختيارية، احتشاء عضلة القلب الكبير بنسبة أقل من 3%، والسكتة الدماغية أقل من 0.1%.
- تكون الخطورة أعلى عند المرضى:
  - الأكبر سنًا (> 65 عامًا) الذين قاموا بهذا الإجراء كتدبير طارئ أو إجراء ملح، و يعانون من مرض كلوي المزمن، مع وجود احتشاء عضلة القلب مترافق بترحل

قطعة ST(STEMI)، أو في كانوا في حالة صدمة، وهناك نعايير تقدر نسبة الخطورة عند كل مريض.

- احتشاء عضلة القلب أثناء PCI يمكن أن يحدث لأسباب متعددة بما في ذلك الخثرة الانسدادية الحادة، تسلخ الشريان الاكليلي الشديد، الانصمام بالخثرة أو التصلب العصيدي، أو إنغلاق وعاء فرعي جانبي في موقع رأب الأوعية الدموية أو مكان توضع الشبكات.
- معظم حالات احتشاء عضلة القلب تكون صغيرة ويتم اكتشافها فقط عن طريق ارتفاع مستوى فسفوكيناز الكرياتين (CPK) أو مستوى التروبونين بعد العملية.
- يرتبط الإنذار الأسوء على المدى الطويل مع أولئك الذين لديهم ارتفاع كبير في الإنزيمات (> 10 أضعاف الحد الأعلى للطبيعي).
- الشبكات الاكليلية منعت إلى حد كبير حدوث تسلخات في الشريان الاكليلي بسبب تأثير زرع الشبكة.
- جميع أنواع الشبكات معرضة لحدوث اختلاط تخثر الشبكات بنسبة (1-3%) أيضًا، فيحدث
  - الاختلاط الحادة (أقل من 24 ساعة) أو تحت الحادة (1-30 يومًا)،
  - متأخر (30 يومًا - سنة واحدة)
  - في وقت متأخر جدًا (> عام واحد) لذلك تطلب علاج بـ DAPT لمدة سنة على الأقل.
- إن استخدام شبكات الجيل الثاني يرتبط بمعدلات أقل لحدوث الاختلاطات المتأخرة جدًا كتجلطات الشبكة المتأخرة، وترتبط مع فترات أقصر لاستخدام لـ 6) DAPT أشهر.
- الإيقاف المبكر لـ DAPT، خاصة في الشهر الأول بعد الزرع، يرتبط بزيادة كبيرة في خطر الإصابة بتخثر الشبكات (ثلاثة إلى تسعة أضعاف).
- **إنذار تجلط الشبكات:** يؤدي إلى الوفاة بنسبة 10-20% واحتشاء العضلة القلبية لدى 30-70% من المرضى.
- نكس التضيق، أو عودة تضيق الشريان الاكليلي الموسع:
- هو المضاعفات الأكثر شيوعًا للرأب الوعائي وتحدث
  - في 20-50٪ من حالات المرضى الذين تم إجراء لهم رأب الأوعية الدموية بالبالون وحده،
  - وفي 10-30% من المرضى الذين أجري لهم زرع شبكات المعدنية،
  - وفي 5-15% من المرضى الذين يستخدمون الشبكات المطلقة للدواء خلال السنة الاولى.
- في الواقع وضع الشبكة يوفر حجمًا أكبر بشكل فوري في اللمعة أكثر من رأب الأوعية الدموية بالبالون وحده وهذا قلل من حدوث عودة التضيق فيما بعد.

- تعمل الشبكات المطلقة للأدوية على تقليل عودة التضيق من خلال تقليل النمو الجديد المفرط لبطانة اللمعة على امتداد الشبكة.
- إذا لم يحدث عودة التضيق، فإن النتيجة على المدى الطويل تكون ممتازة

- يعرف عودة التضيق السريري من خلال تكرار حدوث الذبحة الصدرية أو ظهور الأعراض خلال 12 شهرًا من الإجراء، وبشكل أقل تواترا، قد يعاني المرضى الذين يعانون من عودة التضيق من احتشاء مع عدم تزحل قطعة ST (10%) (NSTEMI) أو STEMI (2%) أيضًا.
- من المرجح جدا أن يحدث تخثر الشبكات وعودة التضيق بعد عام واحد بسبب تصلب الشرايين حديث على بطانة الأوعية بدلا من فرط تنسج البطانة بعد سنة.
- تتطلب تأكيد عودة التضيق السريري بوجود تضيق كبير في موقع PCI السابق.
- تدبيرعودة التضيق السريري عبارة عن تكرار PCI مع التوسيع بالبالون ووضع شبكة أخرى من نوع الشبكات المطلقة للدواء ,يزداد خطر عودة التضيق مرة أخرى بمجرد أن ينكس عودة التضيق.
- عوامل خطورة عودة التضيق هي مرض السكري، واحتشاء عضلة القلب، و الشبكات الطويلة، الشرايين ذات القطر الصغير، والتضيقات التي تحوي خثرات، والشرايين أو الطعوم المسدودة، وتوسيع الشريان الاكليلي الأمامي النازل ونتيجة أولية غير جيدة PCI.

الاستطبابات:

- تستخدم لتحقيق إعادة التروية لعضل القلب في مرضى نقص التروية العرضيين وعند مرضى الذين لديهم تضيق شرايين اكليلية نخابية في شريان أو شريانان ومرضى مختارون لديهم تضيق ثلاث شرايين ومرض رئيسي بالبطين الأيسر.
- أشيع استطباب سريري لـ PCI هو الذبحة الصدرية التي لا تستجيب على العلاج الدوائي، مترافقا بدليل على نقص التروية أثناء اختبار الإجهاد.
- يعتبر PCI أكثر فعالية من العلاج الدوائي لتخفيف الذبحة الصدرية.
- PCI يحسن النتائج لدى المرضى الذين يعانون من الذبحة الصدرية غير المستقرة أو عند استخدامه في وقت باكر من الإصابة باحتشاء العضلة القلبية مع أو بدون الصدمة القلبية.
- في المرضى الذين يعانون من الذبحة الصدرية الجهدية المستقرة، أكدت التجارب أن PCI لا يقلل من حدوث الوفاة أو احتشاء عضلة القلب مقارنة بالعلاج الطبي الأمثل.

- PCI يمكن استخدامه لعلاج التضيقات في الشرايين الاكليلية الأصلية وكذلك في طعم مجازة الشريان الاكليلي وفي المرضى الذين يعانون من الذبحة الصدرية المتكررة بعد إجراء CABG.
- يعتبر تضيق الشريان الاكليلي الرئيسي الأيسر، آفة يجب علاجها باستخدام CABG.

الكفاءة:

- نجاح الإجراء بشكل أولي: أي التوسيع الكافي أي (زيادة في قطر اللمعة > 20% بالنسبة إلى القطر المتبقي من الانسداد <50%) وهكذا يتم تخفيف حالات الذبحة الصدرية في أكثر من 95% من الحالات.
- يحدث نكس التضيق بالأوعية التي تم توسيعها باستخدام الشبكات المعدنية في حوالي 20٪ من الحالات خلال 6 أشهر من الإصابة بالـ PCI، وينكس الخناق خلال أول 6 شهور من الإجراء بنسبة 10% من الحالات.
- أدت الشبكات المطلقة للأدوية، إلى تأخر شفاء بطانة الأوعية الدموية في منطقة الشبكة المطلقة للدواء مما يزيد أيضًا من الفترة التي يكون فيها المريض معرضًا لخطر الإصابة بتجلط الشبكات تحت الحاد.
- يتم إعطاء الأسبرين إلى أجل غير مسمى ومضاد P2Y12 يوميًا لمدة سنة واحدة على الأقل بعد زرع شبكة مطلقة للدواء.
- عندما تنشأ حالة يكون فيها التوقف المؤقت عن العلاج المضاد للصفيحات ضروريًا، من الأمور الأساسية في هذه الخطة هو وقف العلاج المضاد للصفيحات لأقصر فترة مقبولة.
- يعتمد خطر تجلط الشبكات على حجم الشبكة وطولها، ومدى سوء الآفات، والعمر، ومرض السكري، والتقنية. ومع ذلك، يعد الامتثال لـ DAPT والاستجابة الفردية لتثبيط الصفائح الدموية من العوامل المهمة أيضًا، يؤدي التدخل عن طريق الجلد الناجح إلى تخفيف فعال للذبحة الصدرية في أكثر من 95% من الحالات.

الدراسة العملية

أهمية البحث:

- البحث في إنذار مرضى خناق الصدر غير المستقر بعد عام من إجراء تدبير تركيب الشبكات.

أهداف البحث:

- دراسة العلاقة بين المتغيرات الشخصية لدى مرضى خناق الصدر غير المستقر وبين الإنذار لديهم.
- دراسة العلاقة بين جنس المريض خناق الصدر غير المستقر وخطورة تطوير احتشاء لديه.
- دراسة العلاقة بين عدد الشبكات وعوامل الخطورة وبين الإنذار لدى المرضى.
- دراسة العلاقة بين الشريان المصاب وتطوير احتشاء عضلة قلبية بعد تركيب الشبكات.

مواد وطرق العمل:

مكان البحث: تم إجراء البحث في مشفى دمشق

زمن إجراء البحث: من كانون الأول 2022 وحتى كانون الثاني 2023

الفئة المستهدفة: المرضى الذين عانوا من ألم صدري خناقي الصفات

نوع الدراسة: دراسة رقابية تراجعية Retrospective study

حجم العينة: تألفت العينة في دراستنا من 120 مريض.

الاستبيانات المستخدمة: تألف القسم الأول من الاستبيان من المعلومات الشخصية للمريض والتي شملت جنس المريض وعمره وعوامل الخطورة لديه، بالإضافة لعدد الشبكات التي تم استخدمها خلال إجراءه للقثطرة القلبية، وإنذار هذا الإجراء بعد سنة من تطبيقه.

معايير الإدخال والاستبعاد: تم اختيار المرضى المراجعين لمشفى دمشق ممن لديهم تاريخ طبي موثق، وتم تشخيصهم بخناق الصدر غير المستقر وخضعوا للقثطرة القلبية، بالإضافة للعلاج الدوائي، كم تم التواصل مع هؤلاء المرضى هاتفياً لدراسة إنذار هذه الإجراءات على حياتهم.

تم استبعاد المرضى الذين لم يكن لديهم معلومات واضحة في أضابير المشفى، أو كانت لديهم معلومات ناقصة لاستكمال استبيان الدراسة، أو ممن لم نستطع التواصل معهم هاتفياً.

التحليل الإحصائي:

تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS-25. تم استخدام اختبار Chai-square لدراسة العلاقة بين متغيرات الدراسة، ثم اعتماد قيمة ($p<0.05$) كدلالة إحصائية.

النتائج:

تألفت العينة في دراستنا من 120 مريضاً، شكل الذكور منهم العدد الأكبر حيث بلغ عددهم 98 مريضاً بنسبة 82%، فيما بلغ عدد المرضى من الإناث 22 مريضة بنسبة 18%.

وتراوحت أعمار مرضى العينة بين 41–70 سنة، حيث بلغ عدد المرضى الذين يبلغون من العمر أقل من 41 سنة 6 مرضى بنسبة 5%، فيما بلغ عدد المرضى الذين كانت أعمارهم بين 41 و55 سنة 50 مريضاً بنسبة 42%، وشكل المرضى الذين كانت أعمارهم بين 55–70 سنة العدد الأكبر من مرضى العينة حيث بلغ عددهم 58 مريضاً بنسبة 48%، وأخيراً بلغ عدد المرضى الذين كانت أعمارهم أكبر من 70 سنة 6 مرضى فقط بنسبة 5%.

وبالرجوع لعوامل الخطورة عند هؤلاء المرضى، احتل التدخين المرتبة الأولى حيث وجد 88 مريضاً مدخناً بين مرضى العينة بنسبة 44%، وجاء ارتفاع التوتر الشرياني المرتبة الثانية حيث عانى منه 78 مريضاً بنسبة 39%، وأخيراً جاء الداء السكري حيث عانى منه 32 مريضاً بنسبة 16%.

كان العدد الأكبر من مرضى العينة قد احتاج لشبكة واحدة حيث بلغ عدد هؤلاء المرضى 94 مريضاً بنسبة 78%، فيما كان عدد المرضى الذين احتاجوا لتركيب شبكتين 26 مريضاً بنسبة 22%.

كان الشريان الأمامي النازل هو الشريان الأكثر إصابة عند المرضى حيث كانت الإصابة به عند 72 مريضاً بنسبة 54%، جاء في المرتبة الثانية الشريان الإكليلي الأيمن حيث كان عدد المرضى الذين عانوا من إصابة به 28 مريضاً بنسبة 21%، وأصيب الشريان المنعطف عند 18 مريضاً بنسبة 13%، كما أصيب الشريان الهامشي عند 12 مريضاً بنسبة 9%، وأخيراً كان الشريانان القطري والواسطي من الشرايين المصابة عند مريضان فقط بنسبة 1% لكل منهما.

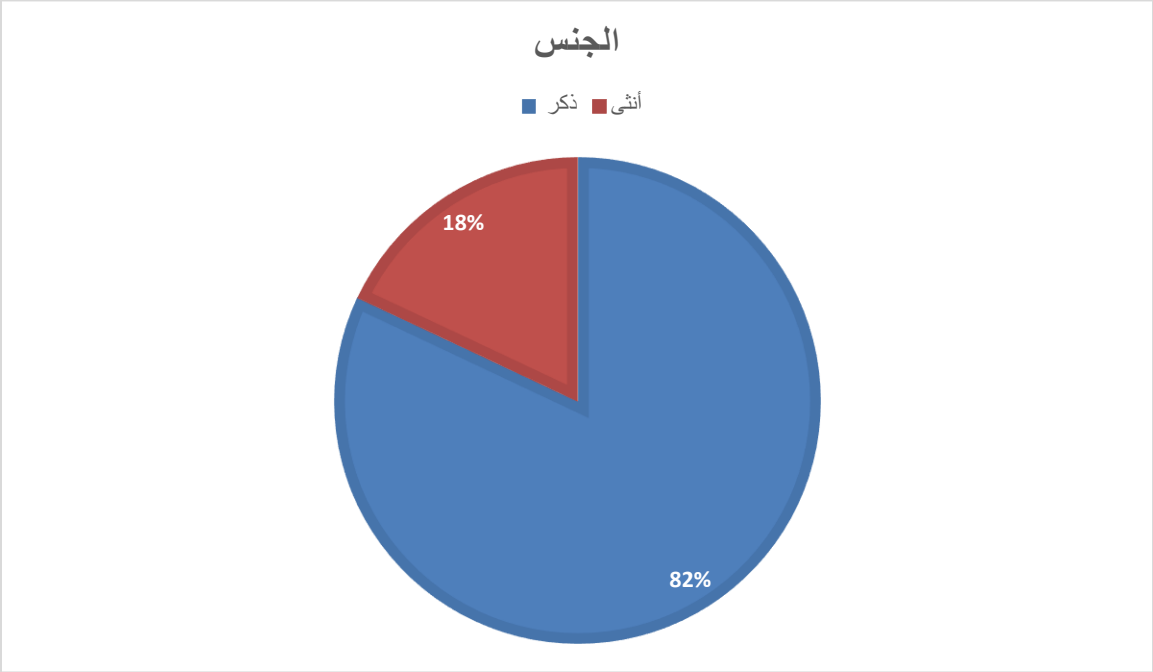
وبمتابعة المرضى بعد تركيبهم للشبكات كان العدد الأكبر منهم من المرضى المستقرين حيث بلغ عددهم 94 مريضاً بنسبة 78%، فيما كان باقي المرضى والبالغ عددهم 26 مريضاً قد عانوا من معاودة الاحتشاء بنسبة 22%.

تمت الإشارة الى المتغيرات الشخصية للمرضى والحالة الإكليلية لديهم في الجدول 1.

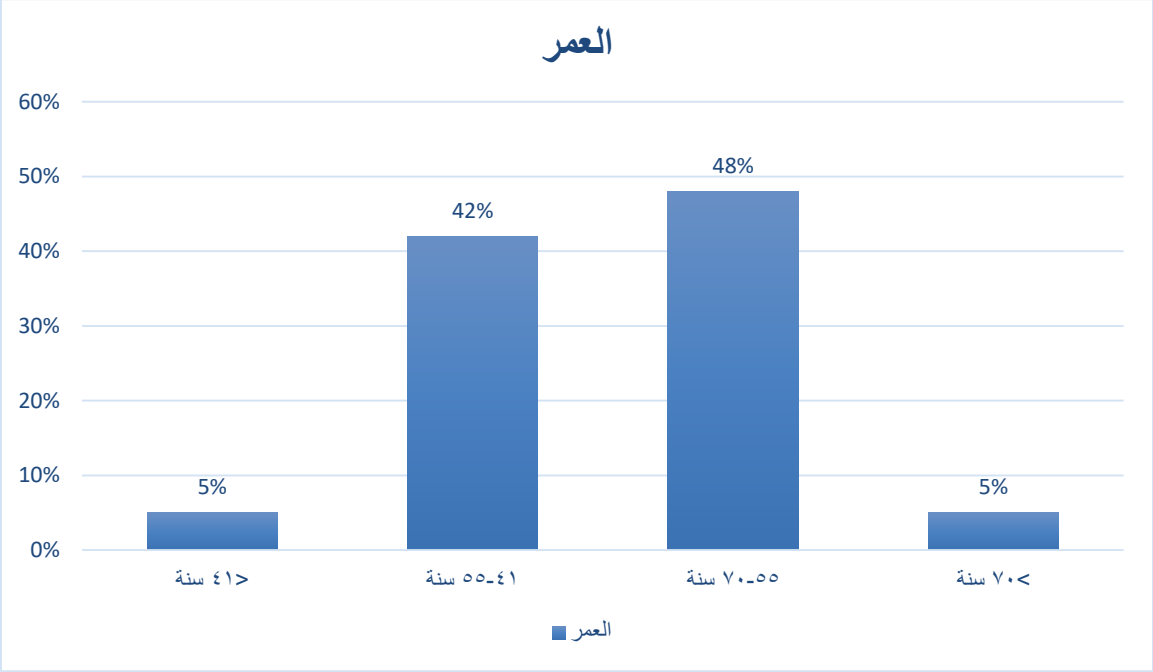
الجدول 1: المتغيرات الشخصية للمرضى والحالة الإكليلية لديهم.

الجنس	**N (%)**
ذكر	98 (82)
أنثى	22 (18)
العمر	
<41 سنة	6 (5)
41–55 سنة	50 (42)
55–70 سنة	58 (48)
>70 سنة	6 (5)
عوامل الخطورة	
الداء السكري	32 (16)
ارتفاع التوتر الشرياني	78 (39)
التدخين	88 (44)
عدد الشبكات	
شبكة واحدة	94 (78)
شبكتين	26 (22)
اسم الشريان المصاب	
أمامي نازل	72 (54)
اكليلي أيمن	28 (21)
منعطف	18 (13)
هامشي	12 (9)
قطري	2 (1)
واسطي	2 (1)
الإنذار	

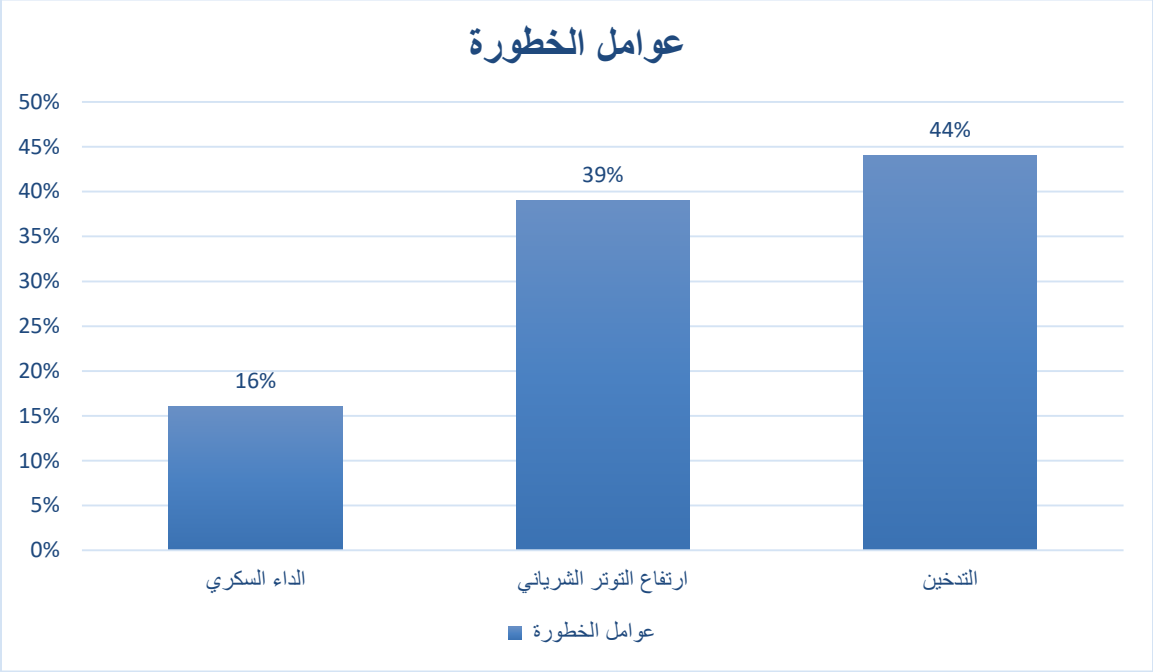
مستقر	94 (78)
احتشاء	26 (22)



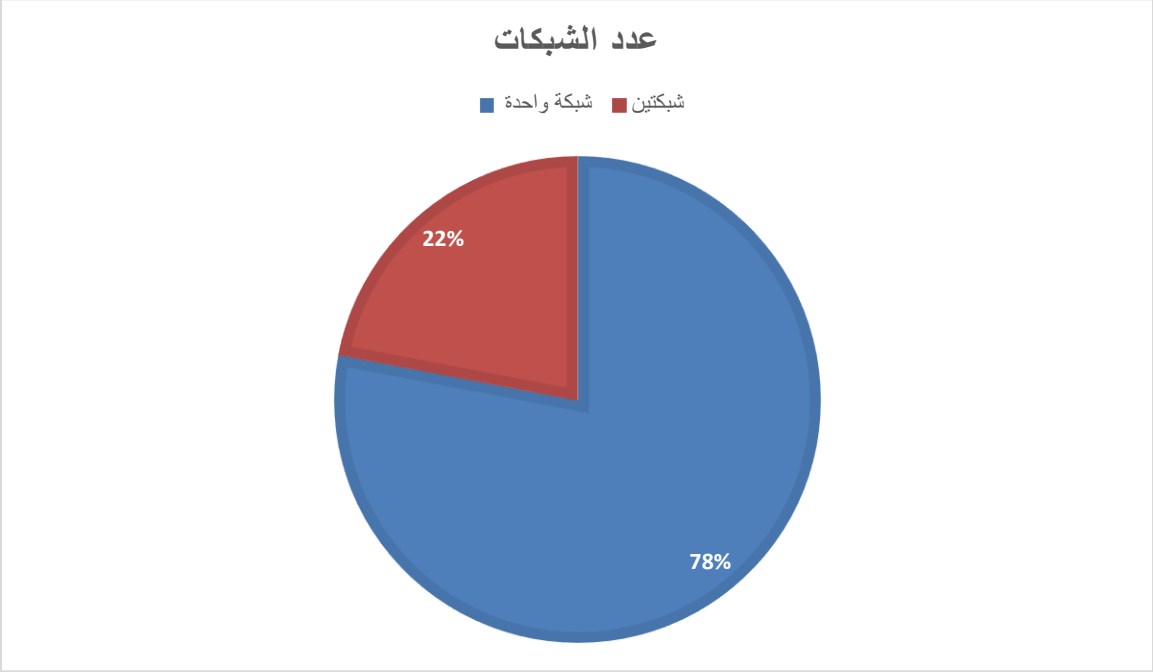
الشكل 1: توزع العينة حسب الجنس



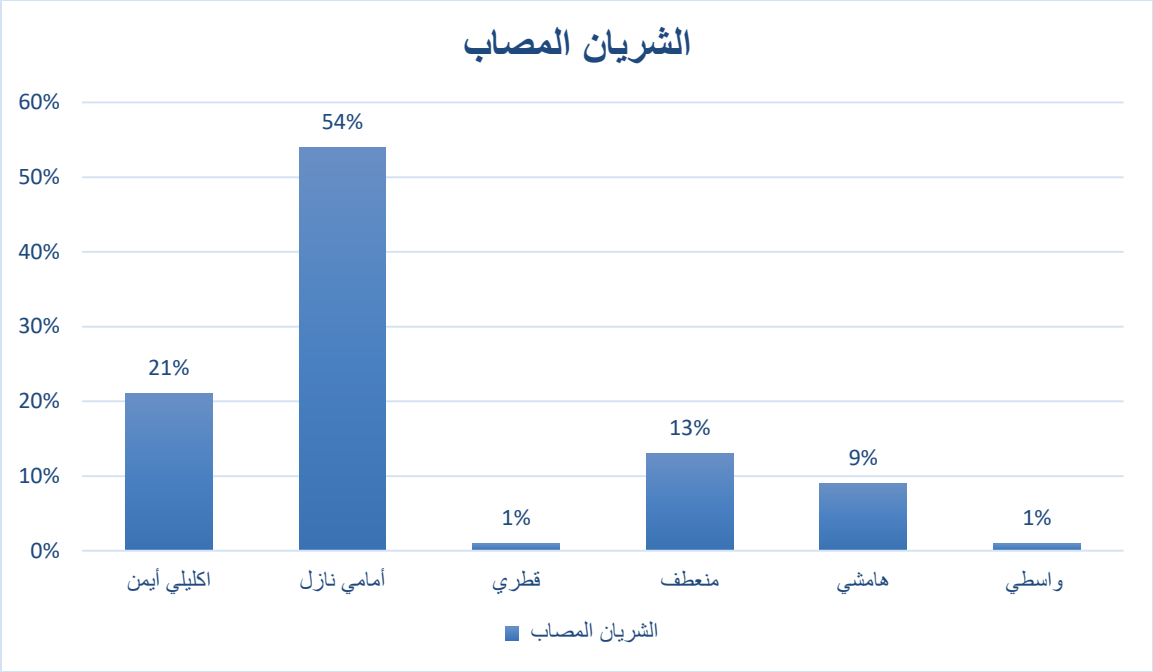
الشكل 2: توزع العينة حسب العمر



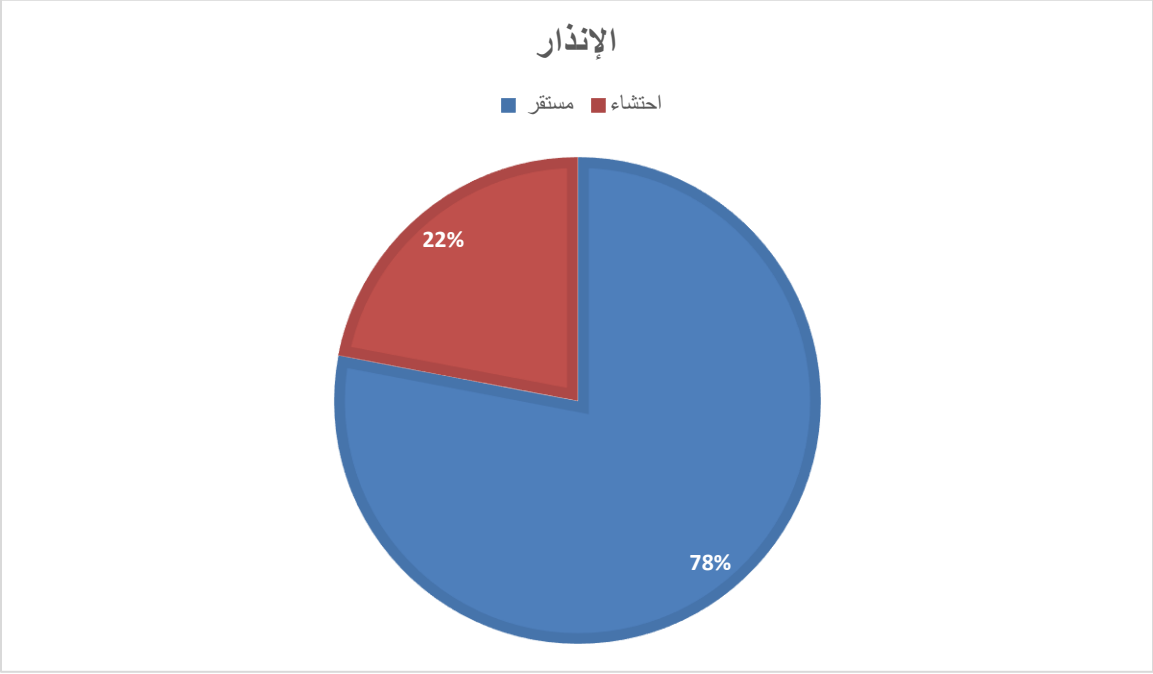
الشكل 3: عوامل الخطورة عند مرضى العينة



الشكل 4: عدد الشبكات المستعملة عند مرضى العينة



الشكل 5: الشريان المصاب عند مرضى العينة



الشكل 6: الإنذار عند مرضى العينة

وبدراسة العلاقة بين المتغيرات الشخصية للمرضى وبين الإنذار لديهم، لم نجد علاقة ذات دلالة إحصائية مهمة بين كل من المتغيرات الشخصية وتطور الاحتشاء لدى المرضى، حيث وبالنسبة للعلاقة بين جنس المريض وخطورة تطوير احتشاء لديه، كانت نسبة المرضى الذكور والإناث المستقرين 78%، و82% على التوالي، فيما طور 22% من الذكور، و18% من الإناث احتشاء عضلة قلبية وذلك بعد خضوعهم لعلاج بتركيب الشبكات، وبهذا كانت نسبة P value 0.660، ما يدل على عدم وجود علاقة معنوية بين هذين المتغيرين.

وأيضاً بدراسة العلاقة بين عمر المريض وبين الإنذار، لم تكن هناك علاقة معنوية بين هذين المتغيرين، حيث كانت نسبة المرضى المستقرين أكبر من نسبة المرضى الذين طوروا احتشاء عضلة قلبية، وبهذا بلغت قيمة P value 0.203، ما يدل على عدم وجود علاقة إحصائية قوية.

وأيضاً بالنسبة للعلاقة بين عدد الشبكات وعوامل الخطورة وبين الإنذار لدى المرضى، فلم نجد علاقة ذات دلالة إحصائية قوية بين هذين المتغيرات، حيث كانت نسبة المرضى المستقرين أكبر من نسبة المرضى الذين طوروا احتشاء عضلة قلبية بعد تركيبهم لشبكات، وكذلك الأمر بالنسبة لعوامل الخطر مثل الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني، والتدخين، وبهذا بلغت قيمة P value >0.05، ما يدل على عدم وجود علاقة معنوية بين هذه المتغيرات.

وأخيراً، بدراسة العلاقة بين الشريان المصاب وتطوير احتشاء عضلة قلبية بعد تركيب الشبكات، لم نجد علاقة معنوية بين هذين المتغيرين، حيث كانت P value >0.05، ما يدل على عدم وجود علاقة مهمة إحصائياً.

تمت الإشارة الى العلاقة بين المتغيرات الشخصية للمرضى وبين الإنذار لديهم في الجدول 2.

الجدول 2: العلاقة بين المتغيرات الشخصية للمرضى والإنذار لديهم.

المتغيرات الشخصية	الإنذار		P value
	مستقر	احتشاء	
الجنس			0.660
ذكر	76 (78)	22 (22)	
أنثى	18 (82)	4 (18)	
العمر			0.203
41< سنة	6 (100)	0 (0.00)	
41–55 سنة	40 (80)	10 (20)	
55–70 سنة	42 (72)	16 (28)	
70< سنة	6 (100)	0 (0.00)	
عدد الشبكات			0.379
شبكة واحدة	72 (77)	22 (23)	
شبكتين	22 (85)	4 (15)	
عوامل الخطورة			0.254
الداء السكري	22 (69)	10 (31)	
ارتفاع التوتر الشرياني	60 (77)	18 (23)	
التدخين	70 (80)	18 (20)	
اسم الشريان المصاب			0.880
اكليلي أيمن	22 (79)	6 (21)	
أمامي نازل	58 (81)	14 (19)	
قطري	2 (100)	0 (0.00)	
منعطف	14 (78)	4 (22)	
هامشي	10 (83)	2 (17)	
واسطي	2 (100)	0 (0.00)	

المناقشة:

تعد المتلازمة الإكليلية الحادة Acute Coronary Syndrome(ACS) سبباً رئيسياً للوفاة والعجز في جميع أنحاء العالم [1] [2] [3].

من المعروف أن الرجال أكثر عرضة للإصابة ب MI من النساء [4] [5]. ومع ذلك، كانت البيانات المتعلقة بالاختلافات المحتملة بين الجنسين فيما يتعلق بحدوث خناق الصدر غير المستقر نادرة، حيث أفادت دراسة فرنسية أن 71.2% من المرضى المقبولين بخناق صدر غير مستقر هم من الرجال [6]، بينما في دراسة أسترالية كانت النسبة 60.2% [7]. في دراسات أصغر، تراوحت غلبة الذكور في المرضى الذين يعانون من UAP من 56.6% الى 83.9% [8] [9].

وقد تماثلت النسب في الدراسات السابقة مع النسب في دراستنا حيث شكل المرضى من الذكور المقبولين بقصة خناق صدر غير مستقر 82% من مجمل مرضى العينة.

أفادت الدراسات العالمية أن متوسط العمر يتراوح بين 66 و67 عاماً للمرضى الذين يعانون من خناق الصدر غير المستقر [6] [9] [10]، وهو مشابه للأعمار الموجودة في بياناتنا حيث كانت النسبة الأكبر من المرضى (48%) يقعون في الفئة العمرية بين 55 و70 سنة.

ومع ذلك، كانت نسبة UAP ضمن قبول ACS تعتمد على العمر في مجتمع دراسة أجريت في فلندا، حيث زادت النسبة تدريجياً للمرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 60–70 عاماً متبوعاً بانخفاض حاد مع زيادة العمر [11]. وهذا ما توافق مع نتائج دراستنا، حيث كانت نسبة المرضى المقبولين بخناق صدر غير مستقر ذوي أعمار أكبر من 70 سنة 5% فقط.

قد تشير هذه النتائج إلى اختلافات محتملة تعتمد على العمر في الفيزيولوجيا المرضية ل ACS. ومن المحتمل أن تتأثر النسب القليلة من حالات خناق الصدر غير المستقر بين حالات قبول ACS لدى كبار السن بتصميم الدراسة، أي أنه تم تضمين المرضى الذين تم إدخالهم إلى المستشفى فقط.

تصلب الشرايين الإكليلية ليس فقط أكثر انتشاراً في مرضى السكري ولكنه أكثر حدة. يتراوح معدل انتشار المتلازمة الإكليلية الحادة لدى مرضى السكري من 9.5% إلى 55%، المرضى الذين يعانون من مرض السكري لديهم نسبة أعلى من الإصابة على مستوى شريانيين أو أكثر من الشرايين الإكليلية [12].

وهذا ما توافق مع النتائج في دراستنا حيث كانت نسبة المرضى الذين يعانون من الداء السكري 16% من مجمل مرضى العينة، كما كان لدى المرضى إصابة في شريان إكليلي واحد على الأقل.

كانت البيانات الوبائية فيما يتعلق بتاريخ ارتفاع ضغط الدم والتشخيص المرتبط به في المرضى الذين يعانون من ACS نادرة إلى حد ما [13]. تشير التقارير إلى أن انتشار ارتفاع ضغط الدم هو 30%- 40% بين المرضى الذين يعانون من ارتفاع القطعة ST (STEMI) ويرتفع بنسبة تصل إلى 70% في المرضى الذين يعانون من (NSTEMI)، أو خناق الصدر غير المستقر [14] [15]. ووجد ارتفاع التوتر الشرياني عند مرضى العينة بنسبة 39%، وهذا ما توافق مع الدراسات العالمية.

ويعتبر التدخين عامل خطر مهم ويرتبط غالبا بخناق الصدر غير المستقر [16]. حيث وجدت دراسة وبائية أنه من بين المصابين ب ACS، كان انتشار التدخين 37.1% وكان معدل انتشار المدخنين السابقين 17%، مما ساهم فيما يقرب من 54% من حالات المتلازمة الإكليلية الحادة [17]. وقد تقاربت النسب في الدراسات العالمية مع النسب في دراستنا حيث كانت نسبة المرضى من المدخنين في دراستنا 44%.

أصبح خناق الصدر غير المستقر تشخيص القبول الأكثر شيوعاً في سكان الرعاية الطبية بالولايات المتحدة. بالإضافة إلى ذلك، فإن إنذار هذه المتلازمة عند تدبيرها بالعلاج "التقليدي" (الأسبرين، الهيبارين غير المجزأ، النترات، حاصرات بيتا وعدم وجود استراتيجية إعادة التوعية) لا يزال محمياً. حيث تكشف التجارب العشوائية لطرق العلاج الجديدة عن حدوث وفاة أو احتشاء عضلة القلب غير

المميت بنسبة 8–15% في غضون 30 يوماً و10–20% بعد 6 أشهر بعد بدء هذا العلاج [18] [19].

وتؤكد الملاحظات حول التاريخ الطبيعي للذبحة الصدرية غير المستقرة حدوث وفاة أو احتشاء عضلة القلب (17%) ومتطلبات إعادة التوعية المدفوعة بالأعراض إما عن طريق القثطرة (30%) أو عن طريق جراحة تبديل المجازات الإكليلية (CABG) في 27% من المرضى في سنة واحدة بعد العرض [20].

وقد أشارت الدراسات الى أن الشبكات الإكليلية قد تحسن النتائج السريرية في المرضى الذين يعانون من الذبحة الصدرية غير المستقرة عند مقارنتها بالنتائج التي تم الحصول عليها عند وضع بالون عن طريق القثطرة. حيث وفي تجربة الملاحظة غير العشوائية، حسنت الشبكات (مقابل رأب الأوعية بالبالون) النجاح الإجرائي وقللت من الوفيات أو متطلبات إجراء عملية تبديل المجازات الإكليلية في المستشفى [21].

وهذا ما أشارت إليه النتائج في دراستنا، حيث وبعد عام من تركيب الشبكات الإكليلية عند مرضى خناق الصدر غير المستقر، كانت النسبة الأكبر منهم من المرضى المستقرين والذين لم يحتاجوا لإجراء تداخلي آخر وتركيب شبكة إكليلية بنسبة 78%، في المقابل طور 24% من المرضى احتشاء عضلة قلبية مما اضطرهم لإجراء تداخلي آخر.

ولم تظهر النتائج في دراستنا أية فروقات إحصائية مهمة من ناحية إنذار المرضى مقارنة بالمتغيرات الشخصية لهم كالجنس، العمر، وعوامل الخطورة الأخرى، ولم نجد دراسات عالمية تشير الى وجود نوع من هذه الفروقات المهمة بين هذه المتغيرات.

التوصيات:

1. إجراء دراسات مستقبلية تهدف لأخذ عدد أكبر من مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة، وتنويع التوزع الجغرافي لمرضى العينة.
2. إجراء دراسات مستقبلية تهدف لمقارنة إنذار أنواع المتلازمة الإكليلية الحادة عند المرضى وذلك من ناحية تطور احتشاء أو الوفاة أو تراجع الأعراض.
3. إجراء ورشات تثقيفية لمرضى المتلازمة الإكليلية الحادة حول عوامل الخطورة المرتبطة بها، وكيفية السيطرة عليها.
4. تنفيذ أحدث التوصيات العالمية فيما يخص تدبير المتلازمة الإكليلية الحادة، بالإضافة لمتابعة المرضى المصابين بها.

المراجع:

.1 Roffi, M., et al., 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 2016. **37**(3): p. 267-315.

.2 Anderson, J.L., et al., 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2013. **127**(23): p. e663-828.

.3 Steg, P.G., et al., ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J, 2012. **33**(20): p. 2569-619.

.4 Kytö, V., J. Sipilä, and P. Rautava, Gender, age and risk of ST segment elevation myocardial infarction. Eur J Clin Invest, 20 :(10)44 .14p. 902-9.

.5 Kytö, V., J. Sipilä, and P. Rautava, Association of age and gender with risk for non-ST-elevation myocardial infarction. Eur J Prev Cardiol, 2015. **22**(8): p. 1003-8.

.6 Donataccio, M.P., et al., Presentation and revascularization patterns of patients admitted for acute coronary syndromes in France between 2004 and 2008 (from the National Observational Study of Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization [ONACI]). Am J Cardiol, 2014. **113**(2): p. 243-8.

.7 Nedkoff, L.J., et al., Age- and sex-specific trends in the incidence of hospitalized acute coronary syndromes in Western Australia. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2011. **4**(5): p. 557-64.

.8 Meune, C., et al., Patients with acute coronary syndrome and normal high-sensitivity troponin. Am J Med, 2011. **124**(12): p. 1151-7.

.9 Manemann, S.M., et al., Acute coronary syndromes in the community. Mayo Clin Proc, 2015. **90**(5): p. 597-605.

.10 Hoshida, S., et al., Comparison of risk factors in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris in patients < or =66 versus >66 years of age. Am J Cardiol, 2004. **93**(5): p. 608-10.

.11 Kytö, V., J. Sipilä, and P. Rautava, Gender-specific and age-specific differences in unstable angina pectoris admissions: a population-based registry study in Finland. BMJ Open, 2015. **5**(10): p. e009025.

.12 Silva, J.A., et al., Unstable Angina. Circulation, 1995. **92**(7): p. 1731-1736.

.13 Psaty, B.M., et al., Association between blood pressure level and the risk of myocardial infarction, stroke, and total mortality: the cardiovascular health study. Arch Intern Med, 2001. **161**(9): p. 1183-92.

.14 Reinstadler, S.J., et al., Comparison of Characteristics of Patients aged ≤45 Years Versus >45 Years With ST-Elevation Myocardial Infarction (from the AIDA STEMI CMR Substudy). Am J Cardiol, 2016. **117**(9): p. 1411-6.

.15 Shah, B., et al., Temporal trends in clinical characteristics of patients without known cardiovascular disease with a first episode of myocardial infarction. Am Heart J, 2014. **167**(4): p. 480-488.e1.

.16 Zuhdi, A.S., et al., Young coronary artery disease in patients undergoing percutaneous coronary intervention. Ann Saudi Med, 2013. **33**(6): p. 572-8.

.17 Páramo, J.A., et al., Association between matrix metalloproteinase-10 concentration and smoking in individuals without cardiovascular disease. Rev Esp Cardiol, 2008. **61**(12): p. 1267-73.
.18 Boden, W.E., et al., Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction Strategies in Hospital (VANQWISH) Trial Investigators. N Engl J Med, 1998. **338**(25): p. 1785-92.
.19 Randomized trial of intravenous heparin versus recombinant hirudin for acute coronary syndromes. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO) IIa Investigators. Circulation, 1994. **90**(4): p. 1631-7.
.20 van Domburg, R.T., et al., Unstable angina: good long-term outcome after a complicated early course. J Am Coll Cardiol, 1998. **31** :(7)p. 1534-9.
.21 Marzocchi, A., et al., Results of coronary stenting for unstable versus stable angina pectoris. Am J Cardiol, 1997. **79**(10): p. 1314-8.