الجمهورية العربية السورية
الجامعة السورية الخاصة
كلية الصيدلة

الأدوية المحرّضة لمرض القلب الإقفاري

Drugs Induced Myocardial Ischemia

إعداد:

رغد طارق الحلبي رزان نبيل المكاكي

إشراف:

الأستاذ الدكتور عبد الحكيم نتوف

2025-2026

إهداء:

إلى من مهدوا الطريق لنجاحنا... إلى من كانوا منارةً تهدينا للنجاح...

هذه جهودكم أثمرت وفرحتنا في عيونكم نراها...

إليكم نهدي نجاحنا عرفاناً وامتناناً لكل ما قدمتموه من أجلنا...

شكراً **د. عبد الحكيم نتوف - د. داليا دياب**

الفهرس

1. مقدمة عن بنية القلب والأوعية الدموية.....8
1.1. بنية القلب والأوعية الدموية.....8
1.1.1. البنية والوظيفة.....8
1.1.2. نطام التوصيل.....9
1.1.3. امدادات الدم والأوعية اللمفاوية.....10
1.1.4. الاعتبارات الجراحية.....11
1.1.5. الأهمية السريرية.....11
1.2. مرض القلب الإقفاري Ischemic Heart Disease.....12
1.2.1. تعريفه.....12
1.2.2. الفيزيولوجيا المرضية.....14
1.2.3. مدى انتشاره.....15
1.2.4. عوامل الخطر.....16
1.3. أنواع مرض القلب الإقفاري.....18
1.3.1. مرض القلب الإقفاري المستقر SIHD.....18
1.3.2. المتلازمة الإكليلية الحادة ACS.....18

2. مرض القلب الإقفاري المستقر SIHD.....18
2.1. الأعراض.....19
2.2. التقييم.....21
2.3. التشخيص التفريقي.....23
2.4. تحسين نتائج فريق الرعاية الصحية.....24

3. المتلازمة الإكليلية الحادة ACS.....24
3.1. مقدمة.....24
3.1.1. تعريف المتلازمة الإكليلية الحادة ACS.....24
3.1.2. تعريف احتشاء عضلة القلب MI.....24
3.2. الآلية الإمراضية.....26
3.3. أنواعها.....26
3.3.1. احتشاء عضلة القلب المصحوب بارتفاع القطعة ST.....27
3.3.2. احتشاء عضلة القلب الغير مصحوب بارتفاع القطعة ST.....28
3.3.3. الذبحة الصدرية غير المستقرة Unstable Angina.....28
3.4. أسبابها.....29

3.5. العوامل المؤهبة لحدوث المرض.....31
3.6. أعراضها.....32
3.7. المضاعفات.....33
3.8. تشخيص المتلازمة الإكليلية الحادة.....33
3.8.1. الفحص البدني.....34
3.8.2. تخطيط كهربية القلب.....35
3.8.3. المؤشرات الحيوية للقلب.....37
3.8.4. تصوير الأوعية التاجية.....39
3.8.5. فحوصات أُخرى.....39

4. علاج مرض القلب الإقفاري.....41
4.1. مرض القلب الإقفاري المستقر.....41
4.1.1. تعديل المخاطر.....41
4.1.2. العلاج الطبي الموجه وفقاً للإرشادات GDMT.....41
4.1.3. إعادة التروية.....45
4.2. المتلازمة الإكليلية الحادة.....45
4.2.1. الرعاية قبل دخول المشفى.....46
4.2.2. الرعاية عند دخول المشفى.....46
4.2.2.1. المراقبة.....47
4.2.2.2. العلاج الدوائي.....47
4.2.2.3. العلاج الجراحي.....48
4.2.3. الرعاية الداعمة.....50
4.2.4. إعادة التأهيل والعلاج بعد الخروج من المشفى.....51
4.2.5. الوقاية.....52

5. الأدوية المحرضة لمرض القلب الإقفاري.....52
5.1. نقص تروية عضلة القلب الناجم عن الأدوية.....53
5.2. مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية NSAIDs.....54
5.3. العلاج الهرموني Hormonal Therapy.....56
5.3.1. الهرمونات الجنسية Sex Hormones.....56
5.3.2. هرمونات الغدة الدرقية Thyroid Hormones.....57
5.4. الغلوكوكورتيكويدات Glucocorticoids.....58
5.5. الكاتيكولامينات Catecholamines.....59

5.6. مضادات التخثر Anticoagulants.....60
5.7. التريبتانات Triptans.....60
5.8. عوامل تحفيز تكون الكريات الحمراء ESAs.....61
5.9. فيبوكسوستات Febuxostat.....61
5.10. المنشطات والمخدرات Stimulants and Recreational Drug.....62
5.10.1. نقص تروية عضلة القلب الناجم عن الكوكايين Cocaine.....62
5.10.2. تدبير نقص تروية عضلة القلب/متلازمة الشريان التاجي الحادة الناجمة عن الكوكايين.....62
5.10.3. الأمفيتامينات والميتامفيتامينات Methamphetamines/Amphetamines.....63
5.10.4. الإكستاسي Ecstasy.....63
5.10.5. النيكوتين Nicotine.....64
5.10.6. المواد الأفيونية Opiates.....64
5.10.7. القنب Cannabis.....64
5.11. الأدوية المضادة للذهان Antipsychotic Drugs.....65
5.12. علاجات السرطان Cancer Treatments.....66
5.13. الأنسولين Insulin واختلال التوازن الهرموني السكري.....67
5.14. تدبير نقص تروية عضلة القلب الناجم عن الأدوية.....68
5.15. متلازمة كونيس Kounis syndrome.....69

6. الحالة السريرية.....70
6.1. تاريخ الحالة.....70
6.2. النتائج السريرية.....70
6.3. التقييم التشخيصي.....71
6.4. التشخيص.....71
6.5. العلاج الدوائي.....72
6.6. العلاج الجراحي.....72
6.7. الإجراءات الوقائية.....72
6.8. المتابعة.....72
6.9. النتيجة.....72

7. التوصيات.....73
8. الخلاصة.....73
9. المراجع.....75

فهرس الأشكال والصور التوضيحية

الشكل	المحتوى	الصفحة
الشكل 1	منظر أمامي لقلب مفتوح. تبين الأسهم البيضاء الاتجاه الطبيعي لجريان الدم.	9
الشكل 2	مخطط يوضح مساري الجهاز الدوراني المزدوج: مسار الدورة الرئوية ومسار الدورة الجهازية.	9
الشكل 3	شكل يوضح نظام التوصيل الكهربائي في القلب.	10
الشكل 4	شكل يوضح أقسام الشرايين التاجية.	11
الشكل 5	صورة لتخطيط قلب كهربائي طبيعي.	13
الشكل 6	صورة لتخطيط قلب كهربائي لمريض مصاب احتشاء الجدار السفلي لعضلة القلب Inferior MI.	13
الشكل 7	مراحل تشكل اللويحات التصلبية.	15
الشكل 8	مراحل تصلب الشرايين مع التقدم في العمر.	20
الشكل 9	جدول يوضح التشخيص التفريقي لمرض القلب الإقفاري المستقر SIHD.	23
الشكل 10	صورة توضح تأثير احتشاء عضلة القلب على تلف الأنسجة القلبية.	25
الشكل 11	الفيزيولوجيا المرضية في متلازمة الشريان التاجي الحادة.	26
الشكل 12	رسم يوضح موجة النبض القلبي الطبيعية.	27
الشكل 13	رسم يوضح احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST.	27
الشكل 14	رسم يوضح احتشاء عضلة القلب بدون ارتفاع القطعة ST (انخفاض القطعة ST، انقلاب الموجة T).	28
الشكل 15	جدول يوضح تصنيف الجمعية الكندية لأمراض القلب والأوعية الدموية CCS للذبحة الصدرية.	29
الشكل 16	صورة توضح مراحل حدوث الجلطة في الشريان التاجي.	30
الشكل 17	صورة توضح تشريح الشريان التاجي التلقائي SCAD.	31
الشكل 18	تخطيط قلب يظهر احتشاء البطين الأيسر الجانبي الحاد.	35
الشكل 19	تخطيط قلب يظهر تغير في موجات Q.	36
الشكل 20	العلاج الدوائي لمتلازمة الشريان التاجي الحادة.	48
الشكل 21	قسطرة باستخدام دعامة	43
الشكل 22	عملية مجازة الشريان التاجي.	51
الشكل 23	التدخل التاجي عن طريق الجلد PCI.	48
الشكل 24	بعض الأدوية المترافقة مع حدوث إقفار قلبي.	53
الشكل 25	آليات حدوث الإقفار القلبي المحرض بالدواء.	54
الشكل 26	مخطط يوضح تدبير نقص التروية الناتج عن الكوكايين.	62

جدول الاختصارات الطبية

الاختصار الطبي	المصطلح باللغة الإنجليزية	المصطلح باللغة العربية
ACS	Acute Coronary Syndrome	المتلازمة الإكليلية الحادة
CS	Coronary Sinus	الجيب التاجي
SA node	Sinoatrial node	العقدة الجيبية
AV node	Atrioventricular node	العقدة الاذينية البطينية
CA	Coronary Artery	الشريان التاجي
LMCA	Left Main Coronary Artery	الشريان التاجي الرئيسي الأيسر
LDA	Left Anterior Descending Artery	الشريان النازل الأمامي الأيسر
RCA	Right Coronary Artery	الشريان التاجي الأيمن
MI	Myocardial Infarction	احتشاء عضلة القلب
CAD	Coronary Artery Disease	مرض الشريان التاجي
CHD	Coronary Heart Disease	مرض القلب التاجي
TIA	Transient Ischemic Attack	النوبة الإقفارية العابرة
AHA	American Heart Association	جمعية القلب الأمريكية
HIV	Human Immunodeficiency Virus	فيروس نقص المناعة البشري
IHD	Ischemic Heart Disease	مرض القلب الإقفاري
UA	Unstable Angina	الذبحة الصدرية غير المستقرة
ECG	Electrocardiography	تخطيط كهربية القلب
CT scan	Computed Tomography Scan	التصوير المقطعي المحوسب
ECHO	Echocardiography	تخطيط صدى القلب
CAG	Coronary Angiography	تصوير الأوعية التاجية
BMI	Body Mass Index	مؤشر كتلة الجسم
IAS	International Atherosclerosis Society	الجمعية الدولية لتصلب الشرايين
RCT	Randomized Controlled Trial	التجارب العشوائية المحكومة
SIHD	Stable Ischemic Heart Disease	مرض القلب الإقفاري المستقر
ACC	American College of Cardiology	الكلية الأمريكية لأمراض القلب
AHA	American Heart Association	جمعية القلب الأمريكية
DAPT	Dual Antiplatelet Therapy	العلاج المضاد للصفيحات المزدوج
ASCVD	Atherosclerotic Cardiovascular Disease	مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي
FRS	Framingham Risk Score	درجة فرامنغهام للمخاطر
LVEF	Left ventricular Ejection Fraction	كسر القذف البطيني الأيسر
PCI	Percutaneous Coronary Intervention	التداخل الجراحي عن طريق الجلد
BNP	Brain Natriuretic Peptide	ببتيد مدر الصوديوم الدماغي
CABG	Coronary Artery Bypass Graft	جراحة مجازة الشريان التاجي
GDMT	Guideline-guided Medical Treatment	العلاج الطبي الموجه بالإرشادات
RAAS inhibitors	Renin Angiotensin Aldosterone System inhibitors	مثبطات نظام رينين أنجيوتنسين ألدوسترون
TXA2	Thpomboxane A2	ثرومبوكسان A2

ACE inhibitors	Angiotensin-Converting Enzyme inhibitors	مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين
ARBs	Angiotensin Receptor Blockers	حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين
MRAs	Mineralocorticoid Receptor Rntagonists	مضادات مستقبلات القشرانيات المعدنية
CCB	Ca Channel Blockers	حاصرات قنوات الكالسيوم
EECP	Enhanced External Counter Pulsation	النبضات الخارجية المعززة
STEMI	ST-Elevation Myocardial Infarction	احتشاء عضلة القلب بارتفاع القطعة ST
NSTEMI	Non-ST-Elevation Myocardial Infarction	احتشاء عضلة القلب بدون ارتفاع القطعة ST
RV	Right Ventricle	البطين الأيمن
LV	Left ventricle	البطين الأيسر
CCS	Canadian Cardiovascular Society	الجمعية الكندية لأمراض القلب والأوعية الدموية
hs-cTn	High-Sensitivity Troponin Test	اختبارات تروبونين عالية الحساسية
GP	Glycoproteins	غليكوبروتينات الغشاء
SCAD	Spontaneous coronary artery dissection	تشريح الشريان التاجي التلقائي
LDL	Low-Density Lipoprotein	البروتين الدهني منخفض الكثافة
HDL	High-Density Lipoprotein	البروتين الدهني مرتفع الكثافة
SL	Sublingual	تحت اللسان
IE	Infective Endocarditis	التهاب الشغاف القلبي المعدي
NBTE	Nonbacterial Thrombotic Endocarditis	التهاب الشغاف الخثاري غير البكتيري
HIT	Heparin Induced Thrombocytopenia	قلة الصفيحات الدموية الناتجة عن الهيبارين
GCs	Glucocorticoids	الغلوكوكورتيكويدات
ESAs	Erythropoiesis-Stimulating Agents	عوامل تحفيز تكون الكريات الحمراء
ROS	Reactive Oxygen Species	أنواع الأكسجين التفاعلية
DAPT	Dual Antiplatelet Therapy	العلاج المزدوج المضاد للصفيحات
CHF	Congestive Heart Failure	قصور القلب الاحتقاني المصاحب

الأدوية المحرّضة لمرض القلب الإقفاري
Drugs Induced Myocardial Ischemia

1. مقدمة عن بنية القلب والأوعية الدموية:

1.1. بنية القلب والأوعية الدموية

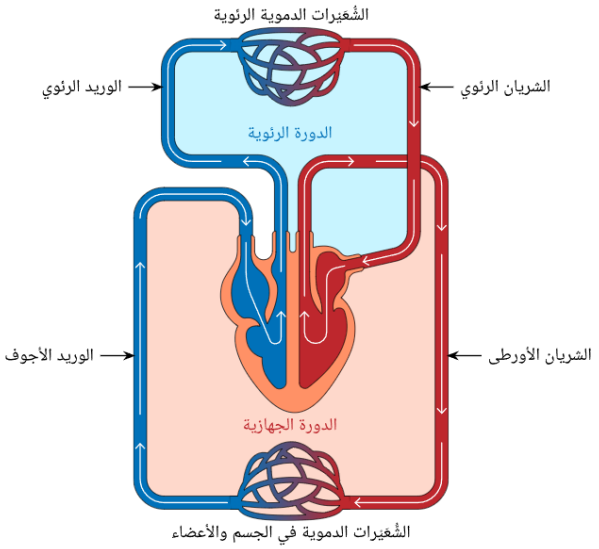
1.1.1. البنية والوظيفة

يتكون الجهاز القلبي الوعائي من حلقتين رئيسيتين: الدورة الدموية الجهازية Systemic Circulation والدورة الدموية الرئوية Pulmonary Circulation.[1]

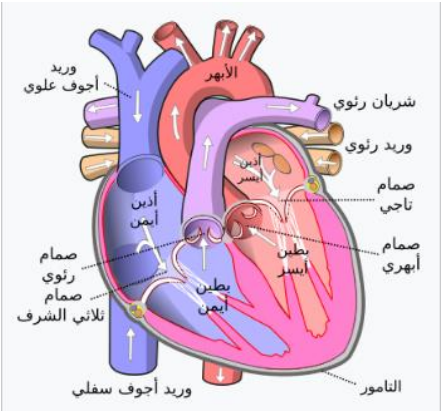
تسمح الدورة الدموية الرئوية بأكسجة الدم، وتسمح الدورة الدموية الجهازية للدم المؤكسج والمغذيات بالوصول إلى بقية الجسم.[1]

- ← يتلقى الأذين الأيمن الدم غير المؤكسج من الجسم بالكامل باستثناء الرئتين (الدورة الدموية الجهازية) عبر الوريد الأجوف العلوي Superior Vena Cava والوريد الأجوف السفلي Inferior Vena Cava، كما يتدفق الدم غير المؤكسج من عضلة القلب نفسها إلى الأذين الأيمن عبر الجيب التاجي Coronary Sinus (CS). وبالتالي، يعمل الأذين الأيمن كخزان لجمع الدم غير المؤكسج.
- ← ومن هنا، يتدفق الدم عبر الصمام ثلاثي الشرفات Tricuspid Valve لملئ البطين الأيمن، وهو حجرة الضخ الرئيسية للقلب الأيمن.
- ← يضخ البطين الأيمن الدم عبر الصمام الرئوي Pulmonary Valve إلى الشريان الرئوي Pulmonary Trunk الذي يوزعه على الرئتين للأكسجة.
- ← في الرئتين، يتأكسج الدم أثناء مروره عبر الشعيرات الدموية ثم يتم جمع هذا الدم المؤكسج بواسطة الأوردة الرئوية الأربعة Pulmonary Veins، اثنان من كل رئة.
- ← تفتح هذه الأوردة الأربعة في الأذين الأيسر الذي يعمل كغرفة تجميع للدم المؤكسج.
- ← يمرر الأذين الأيسر الدم إلى البطين الأيسر من خلال التدفق السلبي والضخ النشط عبر الصمام التاجي Mitral Valve، وبالتالي يملأ الدم المؤكسج البطين الأيسر وهو غرفة الضخ الرئيسية للقلب الأيسر.
- ← ثم يضخ الدم المؤكسج حديثاً إلى الدورة الدموية الجهازية من خلال الصمام الأبهري Aortic Valve الى الشريان الأبهر Aorta Artery. ثم تتكرر الدورة مرة أخرى في نبضة القلب التالية.[2]

كل صمامات القلب الأربعة المذكورة لها غرض واحد: السماح بتدفق الدم للأمام ومنع التدفق للخلف.[2]



الشكل 2: مخطط يوضح مساري الجهاز الدوراني المزدوج (مسار الدورة الرئوية ومسار الدورة الجهازية)

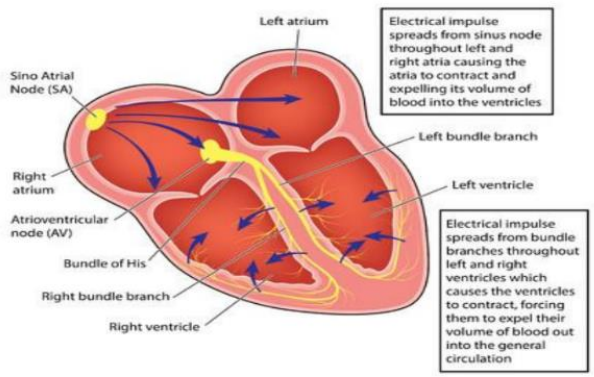


الشكل 1 : منظر أمامي لقلب مفتوح تبين الأسهم البيضاء الاتجاه الطبيعي لجريان الدم

1.1.2. نظام التوصيل

يقوم نظام التوصيل الكهربائي بتنظيم ضخ القلب وتوقيت انقباض الحجرات المختلفة.
تنقبض عضلة القلب استجابة للتحفيز الكهربائي الذي تتلقاه.[2]

- ← تقع العقدة الجيبية Sinoatrial node، وهي منظم ضربات القلب الرئيسي، عند تقاطع الوريد الأجوف العلوي والأذين الأيمن وهي تولد تفريغاً كهربائياً بشكل منتظم حوالي 70 مرة في الدقيقة.
- ← تنتقل هذه الإشارة الكهربائية إلى الأذين الأيسر عبر حزمة باخمان Bachmann's bundle.
- ← يحدث التوصيل من خلال عضلة الأذين الأيمن إلى العقدة الأذينية البطينية (AV node) الموجودة في مثلث كوخ Koch's Triangle.
- ← تستقبل العقدة الأذينية البطينية AV node الإشارة الكهربائية وتنقلها إلى حزمة هيس Bundle of His مع بعض التأخير.
- ← يسمح هذا التأخير بإفراغ الأذينين في البطينين قبل أن ينقبض البطينان استجابة للإشارة الكهربائية.
- ← تنقسم حزمة هيس إلى حزمتين يمنى ويسرى تتفرع على التوالي إلى آلاف الفروع الصغيرة التي تسمى ألياف بوركنجي Purkinje Fibers.
- ← تعمل شجرة هيس ـ بوركنجي على توصيل الإشارة الكهربائية بسرعة إلى جميع أجزاء البطينين لإنتاج انقباض شبه متزامن لجميع أجزاء البطينين، مما ينتج ضغطاً موحداً ومنسقاً.[2]



الشكل 3: شكل يوضح نظام التوصيل الكهربائي في القلب

1.1.3. إمدادات الدم والأوعية اللمفاوية

يتلقى القلب الدم من شريانين تاجيين: الشريان التاجي الرئيسي الأيسر والشريان التاجي الأيمن.

- الشريان التاجي الرئيسي الأيسر LMCA: يحمل 80% من تدفق الدم إلى عضلة القلب. وهو شريان قصير ينقسم على فرعين:

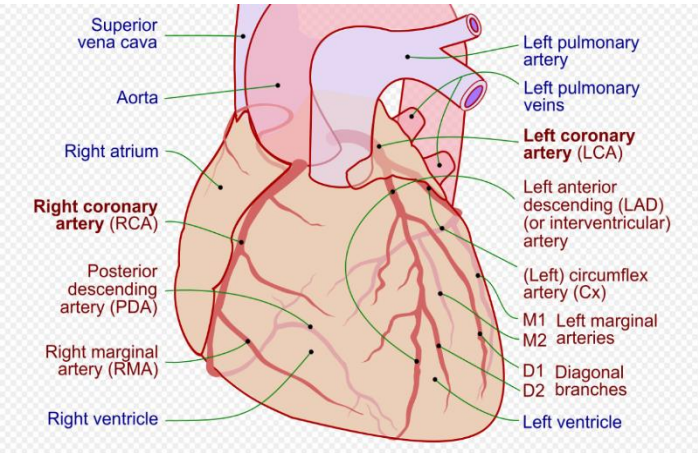
1. الشريان الأمامي الأيسر النازل LDA الذي يزود الثلثين الأماميين من الحاجز بين البطينين والجزء المجاور من الجدار الأمامي للبطين الأيسر بالدم.
2. الشريان التاجي المحيطي Left Circumflex Artery الذي يزود الأجزاء الجانبية والخلفية من البطين الأيسر بالدم.

- الشريان التاجي الأيمن RCA: ينقسم إلى الشرايين الخلفية اليمنى النازلة والحادة، يزود الشريان التاجي الأيمن وفروعه البطين الأيمن والأذين الأيمن والعقدة الجيبية الأذينية والجدار السفلي للبطين الأيسر بالدم. [2][4]

تتجمع معظم الأوردة التاجية في الجيب التاجي CS الذي يمتد في الاخدود الأذيني البطيني الخلفي الأيسر ويفتح في الأذين الأيمن.

تفتح أوردة صغيرة أخرى تسمى الأوردة الطيبية Thebesian Veins مباشرة في جميع حجرات القلب الأربعة.[2]

تشكل الاوعية اللمفاوية الصغيرة شبكة كثيفة أسفل غلاف القلب والغشاء الداخلي للبطينين وتفتح في قناة لمفاوية في الأخدود الأذيني البطيني Atrioventricular Septum.[2]



الشكل 4: شكل يوضح أقسام الشرايين التاجية

1.1.4. الاعتبارات الجراحية

يمكن أن تصبح صمامات القلب متليفة ومتكلسة مع التقدم في العمر أو المرض، مما ينتج عنه تضيق كبير سريرياً يتطلب استبدالاً جراحياً أو عبر القسطرة.

وبالمثل، قد تصبح الصمامات أقل كفاءة، مما يسمح بتدفق الدم للخلف، وهو ما يسمى بالارتجاع Regurgitation، مما يستلزم أيضاً الاستبدال أو الإصلاح.

يمكن أن تسد الشرايين التاجية بالخثرة أو اللويحات العصيدية Atherosclerotic Plaques مما يتسبب في انخفاض إمدادات الدم إلى عضلة القلب، وقد يؤدي هذا إلى الذبحة الصدرية Angina أو احتشاء عضلة القلب Myocardial Infarction وغالباً ما يتطلب إعادة الإمداد بالأوعية الدموية Revascularization.[2]

1.1.5. الأهمية السريرية

القلب عضو حيوي. إذا توقف القلب، فسيحدث توقف تدفق الدم وإمداد الاكسجين، مما يؤدي إلى تلف دماغي لا رجعة فيه في غضون 4 إلى 5 دقائق.[2]

قد يحدث توقف أو ضعف وظيفة القلب بسبب:

- ← نقص إمدادات الدم إلى عضلة القلب (مرض الشريان التاجيCoronary Artery Disease).
- ← تضيق أو ارتجاع الصمامات القلبية (مرض القلب الصمامي Heart Valve Disease).
- ← ضعف عضلة القلب (اعتلال عضلة القلب Cardiomyopathy).
- ← عدم فعالية نظم القلب Heart Arrhythmia.[2]

1.2. مرض القلب الإقفاري Ischemic Heart Disease

1.2.1. تعريفه

يحدث عندما يقل تدفق الدم والأكسجين إلى عضلة القلب بسبب تضيق أو انسداد في الشرايين التاجية و هذا النقص في التروية قد يتظاهر بألم صدري Chest Pain أو نوبات قلبية، ويطلق على مرض القلب الإقفاري المعروف أيضاً باسم مرض القلب التاجي CHD أو مرض الشريان التاجي.[3]

التصلب العصيدي للشرايين Atherosclerosis هو السبب الأول لمرض الشريان التاجي والذي قد يكون أحياناً بدون أعراض.
تشمل الأسباب الأخرى الذبحة الصدرية برنزميتال Prinzmetal's angina وتشوهات الشريان التاجي الخلقية.[4]

يشمل مرض القلب التاجي CHD، المعروف أيضاً باسم مرض القلب الإقفاري IHD، حالات مثل الذبحة الصدرية المستقرة Stable Angina ومتلازمة الشريان التاجي الحادة ACS ونقص تروية عضلة القلب الصامتة.[5]

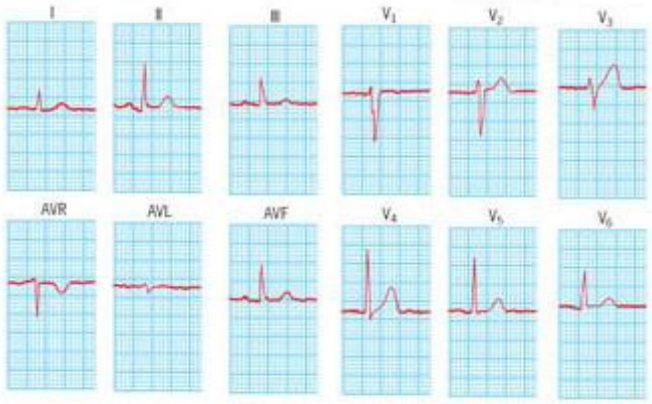
عادةً ما يكون مرض الشريان التاجي مصحوباً بأعراض ويشمل حالات مثل الذبحة الصدرية غير المستقرة UA واحتشاء عضلة القلب MI.

يؤثر تضيق فروع الشريان التاجي الأيسر أو الشريان التاجي الأيمن على مواقع محددة من القلب.

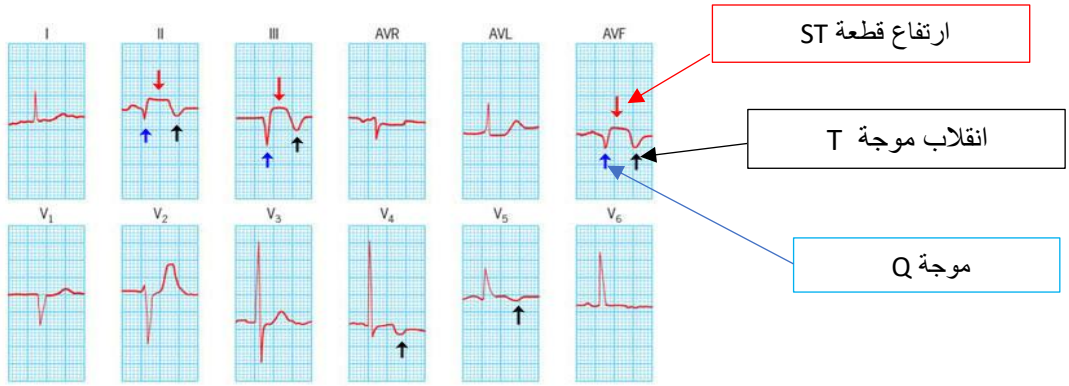
يؤثر تضيق الشريان التاجي الأيسر على:
1. الحاجز الأمامي.
2. القاعدة الحرة الأمامية.
3. مستوى التجويف الأوسط.
4. الأجزاء القمية من الحاجز.
5. الجدار الأمامي.
6. الجدار الأمامي الجانبي.
7. الجدار السفلي الجانبي.[4]

يؤثر تضيق الشريان التاجي الأيمن النازل الخلفي على الحاجز السفلي والجدار الحر السفلي.

يبين الشكل رقم (5) تخطيط قلب كهربائي طبيعي والشكل (6) صورة لتخطيط قلب كهربائي لمريض مصاب باحتشاء الجدار السفلي لعضلة القلب Inferior MI.[4]



الشكل 5 :صورة لمخطط قلب كهربائي طبيعي



الشكل 6: صورة لتخطيط قلب كهربائي لمريض مصاب باحتشاء الجدار السفلي لعضلة القلب Inferior MI

يتم تشخيص هذه الأمراض بالاعتماد على: تخطيط كهربية القلب ECG وتصوير الأوعية المقطعي المحوسب CT scan وتخطيط صدى القلب ECHO، على الرغم من أن الاختبار التشخيصي القياسي هو تصوير الأوعية التاجية الغازي CAG.[4]

- يؤدي الانسداد الكامل للشريان التاجي الأيسر الأمامي إلى احتشاء عضلة القلب في الجدار الأمامي، والذي يظهر على شكل ارتفاعات في القطعة ST في الأقطاب الأمامية (V1-V4).
- يؤدي انسداد الشريان التاجي الأيسر الخلفي إلى احتشاء عضلة القلب في الجدار الجانبي، والذي يظهر على شكل ارتفاعات في القطعة ST في الأقطاب (I وaVL وV5-6).

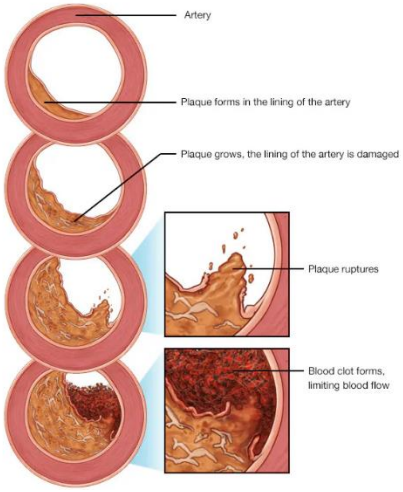
- يؤدي انسداد الشريان التاجي الأيسر الجانبي إلى احتشاء عضلة القلب السفلي، والذي يظهر في الأقطاب(II وIII وaVF) ***كما في الشكل 6***.[4]

1.2.2. الفيزيولوجيا المرضية

إن السمة المميزة للفيزيولوجيا المرضية لمرض الشريان التاجي هي تكوين اللويحات العصيدية وهي عبارة عن تراكم لمادة دهنية تضيق تجويف الشرايين وتعيق تدفق الدم.[5]

- الخطوة الأولى في هذه العملية هي تكوين شريط دهني عن طريق ترسب الخلايا البلعمية Phagocytes المحملة بالدهون تحت البطانة، والتي تسمى الخلايا الرغوية Foam Cells: عندما يحدث جرح وعائي، تنكسر الطبقة الداخلية، وتهاجر الخلايا الوحيدة إلى الحيز تحت البطانة، حيث تصبح خلايا بلعمية، تأخذ هذه الخلايا جزيئات LDL المؤكسدة، مما يؤدي إلى تكوين خلايا رغوية، تموت وتطلق حويصلات خارج الخلية وأجسام موتية، مما يساهم في تشكيل التكلسات الدقيقة.
- يتم تنشيط الخلايا التائية T-Cells، وإطلاق السيتوكينات Cytokines للمساعدة في العملية الالتهابية.
- تنشط عوامل النمو Growth Factors العضلات الملساء Smooth Muscles، وتأخذ أيضاً جزيئات LDL المؤكسدة والكولاجين وتترسب مع الخلايا البلعمية النشطة وتزيد من عدد الخلايا الرغوية.
- تطلق الخلايا العضلية الملساء حويصلات خارج الخلية وتخضع للموت الخلوي المبرمج Programmed Cell Death (Apoptosis) وتشكل التكلسات الدقيقة.
- تتطور التكلسات الدقيقة إلى رواسب كالسيوم أو تكلسات كبيرة والتي تتطور إلى صفائح وألواح متكلسة.
- تنمو اللويحات أو تصبح مستقرة بمرور الوقت إذا لم يحدث أي جرح آخر في البطانة.
- يمكن أن يصبح تدفق أنسجة عضلة القلب غير كاف مما يؤدي إلى ظهور أعراض الذبحة الصدرية أثناء أوقات زيادة الطلب على الأكسجين (على سبيل المثال، ممارسة الرياضة) إذا كان التجويف مسدوداً بنسبة 70% على الأقل، وغالباً ما تهدأ الأعراض في حالة الراحة مع انخفاض متطلبات الأكسجين .
- قد تحدث الذبحة الصدرية في حالة الراحة إذا كان الشريان التاجي مسدوداً بنسبة 90%.
- يمكن أن تنفجر بعض اللويحات وتكشف عن عامل الأنسجة، مما يؤدي إلى تجلط الدم Coagulation الذي يمكن أن يسبب انسداداً جزئياً أو كلياً للتجويف .
- عادة ما يؤدي الانسداد الحاد الشديد إلى حدوث متلازمة الشريان التاجي الحادة في شكل ذبحة صدرية غير مستقرة أو احتشاء عضلة القلب غير المستقر أو احتشاء عضلة القلب الشديد، اعتماداً على مستوى الإصابة.[5]

يبين الشكل رقم (7) مراحل تطور اللويحة العصيدية في لمعة الشريان التاجي.



الشكل 7: مراحل تشكل اللويحة العصيدية

- يرتبط استقرار اللويحات ارتباطاً وثيقاً بنوع التكلس الموجود.

- غالباً ما تتميز اللويحات المستقرة بالتكلسات الكبيرة ومصفوفة خارج الخلية سميكة غنية بالكولاجين داخل الغطاء الليفي، مما يوفر استقراراً هيكلياً.
- تميل اللويحات غير المستقرة إلى وجود تكلسات دقيقة وغطاء ليفي رقيق، مما يزيد من خطر تمزق اللويحات (Plaque raptures) حيث تزيد التكلسات الدقيقة من الإجهاد الميكانيكي داخل الغطاء الليفي، مما يجعله أكثر عرضة للتمزق، مما قد يؤدي إلى احتشاء عضلة القلب أو السكتة الدماغية.[5]

1.2.3. مدى انتشاره

- يعد مرض الشريان التاجي السبب الرئيسي للوفاة حول العالم، حيث يسجل عبئاً صحياً واقتصادياً كبيراً في مختلف البلدان.[5]
- كان مرض الشريان التاجي سبباً غير شائع للوفاة في بداية القرن العشرين حيث بلغت الوفيات بسبب مرض الشريان التاجي ذروتها في منتصف الستينيات ثم انخفضت مع تقدم الرعاية الصحية في البلدان المتقدمة، ومع ذلك، لا يزال هذا المرض هو السبب الرئيسي للوفاة في جميع أنحاء العالم.[5]

- تزداد احتمالية الوفاة بسبب مرض الشريان التاجي بشكل كبير مع تقدم العمر.
- من بين عوامل الخطر القابلة للتعديل، يلعب ضغط الدم الانقباضي دوراً حاسماً، حيث يمثل جزءاً من خطر الإصابة بمرض الشريان التاجي المتزايد المرتبط بالشيخوخة.[5]
- على الرغم من انخفاض معدل الإصابة بأمراض الشريان التاجي في الدول المتقدمة، إلا أنه من غير المتوقع أن ينخفض العدد الإجمالي لحالات الإصابة بأمراض الشريان التاجي بسبب عوامل مثل الهجرة والشيخوخة.
- تُظهر الدول النامية تبايناً كبيراً في معدل الإصابة بأمراض الشريان التاجي، ومن المرجح أن يُسهم انتشار العادات الغذائية الغربية ونمط الحياة الأقل نشاطاً في ارتفاع حاد في حالات أمراض الشريان التاجي في هذه المناطق.[5]
- تشير التوقعات إلى أن عبء المرض القلبي الإقفاري سيستمر بالزيادة حتى عام 2050 ويُتوقع أن يصل عدد الحالات إلى 510 مليون حالة مع 16 مليون حالة وفاة.[14]
- يمكن أن يُعزى الانخفاض المستمر في معدلات وفيات أمراض الشريان التاجي في الدول المتقدمة على مدى العقود الأخيرة إلى التقدم في العلاج الحاد ونجاح الاستراتيجيات الوقائية الأولية والثانوية، ومع ذلك قد تختلف النتائج بناءً على الاختلافات العرقية، والتفاوتات الاجتماعية، والتفاوت في الوصول إلى العلاجات الفعالة والتدابير الوقائية داخل المناطق المختلفة من البلد نفسه، ويُؤكد هذا التباين الحاجة إلى مزيد من البحث والتقييم في مختلف المجالات.[5]
- تتحمل البلدان ذات الدخل المنخفض والمتوسط العبء الأكبر من المرض ويرجع ذلك جزئياً إلى محدودية الوصول إلى الرعاية الصحية والوقاية من المرض.
- قدرت إحدى الدراسات أن أمراض الشريان التاجي تُمثل 2.2% من العبء المرضي العالمي و32.7% من أمراض القلب والأوعية الدموية.
- أظهرت دراسات متعددة أن وجود أمراض الأوعية الدموية الدماغية والأوعية الدموية الطرفية PVD يزيد بشكل كبير من خطر الإصابة بالأمراض والوفيات المرتبطة بمرض الشريان التاجي.[5]

1.2.4. عوامل الخطر

تشمل عوامل الخطر المرتبطة بمرض القلب التاجي: عوامل غير قابلة للتعديل وقابلة للتعديل.

- تشمل العوامل غير القابلة للتعديل الجنس والعمر والتاريخ العائلي والجينات.

- تشمل عوامل الخطر القابلة للتعديل ارتفاع ضغط الدم والتدخين والسمنة ومستويات الدهون والمتغيرات النفسية الاجتماعية.[5]

- يظل التدخين السبب الأول لأمراض القلب والأوعية الدموية.
- الرجال أكثر عرضة للإصابة بأمراض القلب التاجية من النساء.
- ارتفاع نسبة الكوليسترول في الدم هو عامل خطر قابل للتعديل مهم لأمراض القلب التاجية.
  - تزيد البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة LDL من خطر الإصابة بأمراض القلب التاجية، بينما تقلل البروتينات الدهنية عالية الكثافة HDL المرتفعة من حدوث أمراض القلب التاجية.[5]
- تعتبر علامات الالتهاب أيضاً عوامل خطر كبيرة لأمراض القلب التاجية.
- يُعتبر بروتين سي التفاعلي عالي الحساسية hs-CRP أفضل مؤشر لأمراض القلب التاجية في بعض الدراسات، على الرغم من أن استخداماته العملية مثيرة للجدل.[5]
- تشير الأبحاث إلى أن السمنة مرتبطة بزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية وانتشار أعلى لأمراض القلب والأوعية الدموية.[8]
  - يشير محيط الخصر إلى تراكم الدهون في البطن بشكل أفضل من مؤشر كتلة الجسم BMI.
  - توصي الجمعية الدولية لتصلب الشرايين IAS والمجموعة الدولية لمخاطر أمراض القلب والأوعية الدموية ICCR والأيض والسمنة الحشوية بإدراج محيط الخصر بشكل روتيني كقياس في الممارسة السريرية. وتلخص الأدلة على أن محيط الخصر ومؤشر كتلة الجسم معاً يمكن أن يوفرا تقييمات أفضل لمخاطر أمراض القلب والأيض مقارنةً بأي قياس على حدة.
  - الأفراد الذين لديهم مؤشر كتلة جسم طبيعي ولكن محيط خصر متزايد معرضون لخطر أكبر للإصابة بأمراض القلب التاجية.
  - لا تقدم إرشادات السمنة الحالية توصيات محددة لقيم حدود محيط الخصر لدى المرضى المصابين بمرض الشريان التاجي ومؤشر كتلة الجسم الطبيعي.
  - أثبتت العديد من الدراسات الوبائية والتجارب العشوائية المحكومة RCTs أنه يمكن تحقيق انخفاض في محيط الخصر من خلال ممارسة التمارين الرياضية الروتينية متوسطة الشدة و/أو تغييرات النظام الغذائي.[5]

يمكن حساب خطر إصابة الفرد بأمراض القلب والأوعية الدموية التصلبية على مدى 10 سنوات باستخدام معادلة أمراض القلب والأوعية الدموية التصلبية على بوابة جمعية القلب الأمريكية AHA.

فحص شارما وآخرون بيانات من 7057 مريضاً مصابًا بمرض الشريان التاجي عبر 5 دراسات مجموعة.

- وجدت المجموعة أن محيط الخصر الأعلى أو نسبة الخصر إلى الورك، على الرغم من وجود مؤشر كتلة الجسم الطبيعي، كان مرتبطًا بزيادة خطر الوفاة لدى المرضى المصابين بمرض الشريان التاجي.

1.3. أنواع مرض القلب الإقفاري

1.3.1. مرض القلب الإقفاري المستقر SIHD

أحد الأسباب الرئيسية للوفاة في الولايات المتحدة والعديد من البلدان الأخرى.
غالباً ما يستخدم مصطلح مرض القلب الإقفاري المستقر SIHD مرادفاً لمرض الشريان التاجي المزمن.
العامل المرضي المحدد هو اختلال التوازن بين المتطلبات الأيضية لعضلة القلب وإمدادها بالأكسجين، والذي يُرى غالباً عندما يؤدي الانسداد التصلبي طويل الأمد داخل الشرايين التاجية التامورية إلى ضعف التدفق ونقص التروية الطرفية مما يؤدي إلى نقص تروية الدم بشكل متقطع.[6]
يمكن أن يحدث مع مجموعة متنوعة من العمليات المرضية مثل تشنج الشرايين التاجية، أو اختلال الدورة الدموية الدقيقة، أو التشوهات الخلقية.[7]

1.3.2. المتلازمة الإكليلية الحادة ACS

نوع من أمراض القلب التاجية CHD، وهو المسؤول عن ثلث إجمالي الوفيات لدى الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 35 عاماً وتنتج عن انسداد حاد في الشريان التاجي.
يمكن أن تكون بعض أشكال أمراض القلب التاجية بدون أعراض، لكن متلازمة الشريان التاجي الحادة تكون دائماً مصحوبة بأعراض.
تشير متلازمة الشريان التاجي الحادة ACS إلى مجموعة من الحالات التي تشمل احتشاء عضلة القلب بارتفاع القطعة ST (STEMI)، واحتشاء عضلة القلب بدون ارتفاع القطعة ST (NSTEMI)، والذبحة الصدرية غير المستقرة UA.[10]

2. مرض القلب الإقفاري المستقر SIHD

وفقاً لإرشادات الكلية الأمريكية لأمراض القلب ACC/جمعية القلب الأمريكية AHA لعام 2012، يشمل مرض القلب الإقفاري المستقر البالغين المصابين بمرض القلب الإقفاري المعروف IHD، والذين يعانون من متلازمات

الألم المستقرة (أي الذبحة الصدرية المزمنة)، أو أولئك الذين يعانون من آلام صدرية جديدة منخفضة الخطورة (أي الذبحة الصدرية غير المستقرة منخفضة الخطورة UA).

يُعتبر المرضى الذين لا تظهر عليهم أعراض والذين تم تشخيصهم من خلال طرق غير جراحية أو الذين تم التحكم في أعراضهم بشكل كاف طبياً أو إعادة التوعية التالية مصابين بمرض القلب الإقفاري المستقر.[7]

مرضى أمراض القلب الإقفارية المستقرة يمكن أن يصابوا بأعراض الذبحة الصدرية المزمنة Stable Angina التي تتفاقم ببطء، والتي غالباً ما يتم علاجها طبياً، أو قد يصابون بمتلازمة الشريان التاجي الحادة ويتطلبون تدخلاً عاجلاً، لذلك فإن القدرة على التمييز بين أمراض القلب الإقفارية المستقرة ومتلازمة الشريان التاجي الحادة ضمن طيف مرض الشريان التاجي التصلبي أمر بالغ الأهمية.[7]

2.1. الأعراض

العرض الأكثر كلاسيكية هو الذبحة الصدرية حيث يقر المرضى بعدم الراحة في الصدر، غالباً في الجانب الأيسر وتحت القص، والذي يحدث مع بذل الجهد أو الانفعال ويزول بالراحة أو النتروغليسرين.

يمكن أن يختلف وصف عدم الراحة في الصدر نفسه من الثقل إلى الضغط أو الانقباض أو الضيق.

الإشعاع على الذراع الأيسر أو الرقبة أو الفك شائع أيضًا إلى حد ما.

* إن وجود ألم في الصدر في حد ذاته، وإمكانية تكراره مع الجس، والاختلاف مع التنفس، أو تحديد موقعه بدقة من قبل المريض يجعل نقص التروية أقل احتمالية.[7]

قد يعاني المرضى أيضاً من أعراض مكافئة للذبحة الصدرية حيث لا يكون عدم الراحة في الصدر موجوداً تماماً، وبدلاً من ذلك يحدث ضيق التنفس الناتج عن الجهد أو أعراض أكثر غرابة أثناء التمرين وتحد من وظائفهم (يمكن أن يكون بسبب وجود نقص التروية الصامت/احتشاء عضلة القلب الصامت Silent Myocardial Ischemia).[7]

– يعد التقدم في السن والجنس الأنثوي ومرض السكري عوامل خطر نموذجية.

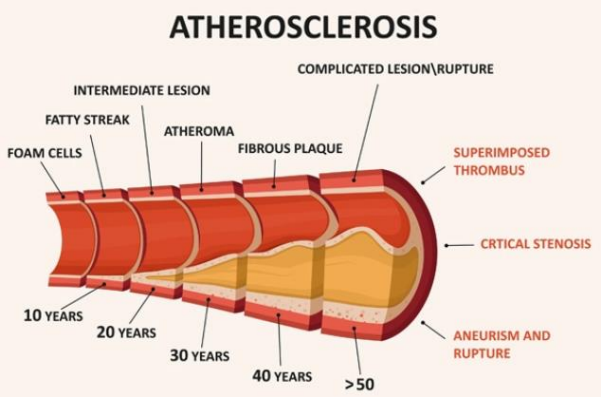
من الناحية الزمنية، يتم التمييز بين الذبحة الصدرية المستقرة والذبحة الصدرية غير المستقرة من خلال كون المستقرة مزمنة وقابلة للتكرار مع بذل الجهد، تستمر الأعراض عادةً لدقائق (وليس ثوانٍ أو ساعات) وبعد قدر متوقع من الجهد قبل أن تخف مع الراحة.

* إذا تغيرت الطبيعة المستقرة والمزمنة للذبحة الصدرية حيث تحدث مع بذل جهد أقل أو تستمر لفترة أطول من الوقت أو تصبح أكثر حدة، فيجب إجراء تقييم للذبحة الصدرية غير المستقرة.

سريرياً، إذا تم استيفاء المعايير الثلاثة (ألم الصدر تحت القص، يحدث مع بذل جهد وانفعال، ويخف بالراحة أو النتروغليسرين)، فإنه يعتبر ذبحة صدرية مستقرة نموذجية.
في كثير من الأحيان، لن يستوفي المرضى المعايير الثلاثة وسيتم تصنيفهم إلى ذبحة صدرية غير نمطية أو ألم صدر غير قلبي، اعتماداً على عدد المعايير التي يستوفونها والوصف العام لأعراضهم.[7]

قد يكون مرض القلب الإقفاري المستقر أيضاً بدون أعراض تماماً، وفي الواقع أثبتت الدراسات أن مرض تصلب الشرايين، وهو السلف الأكثر شيوعاً لمرض القلب الإقفاري، يبدأ في مرحلة الطفولة ويتطور على مدى عقود، وخلال هذه العقود يكون المرضى بدون أعراض تماماً.
فقط بعد أن يصل المرض إلى نسبة حرجة، مع انسداد الشريان التاجي بما يصل إلى 50٪ على الأقل من تجويف الأوعية، قد تظهر الأعراض، إن وجدت.
خلال تلك الفترة، سيحتاج الأطباء إلى أن يكونوا استباقيين في فحص المرضى المعرضين لخطر متوسط أو أعلى من أجل بدء العلاج مبكراً.[7]

يوضح الشكل (8) مراحل تصلب الشرايين مع التقدم بالعمر.



الشكل 8: مراحل تصلب الشرايين مع التقدم بالعمر

2.2. التقييم

يبدأ الفحص الأولي لمرض القلب الإقفاري المستقر بتحديد عوامل الخطر المرتبطة بتطور تصلب الشرايين.

- من بين أقوى عوامل الخطر التقدم في السن، والجنس الذكوري، والتدخين، وارتفاع ضغط الدم، ومرض السكري، وفرط شحميات الدم، والتاريخ العائلي لمرض الشريان التاجي المبكر (الذي يعرف بأنه حدوث في أحد أقارب الدرجة الأولى في سن أقل من 55 عامًا للذكور وأقل من 65 عاماً للإناث).
- كما ترتبط السمنة، والنشاط البدني المحدود، والعوامل النفسية الاجتماعية مثل الإجهاد والاكتئاب، فضلاً عن مرض الكلى المزمن المصاحب أو مرض القلب والأوعية الدموية التصلبي الآخر ASCVD مثل السكتة الدماغية، أو مرض الأوعية الدموية الطرفية PVD بمرض القلب الإقفاري.[7]

أوصت دليل ACC/AHA لعام 2010 لتقييم مخاطر القلب والأوعية الدموية لدى البالغين الذين لا تظهر عليهم أعراض باستخدام درجات المخاطر العالمية، مثل درجة مخاطر فرامنغهام FRS، لتقييم مخاطر جميع البالغين. كما أضافت الدليل الإرشادي لعام 2013 الصادر عن ACC/AHA بشأن تقييم مخاطر القلب والأوعية الدموية معادلة مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية.

بالنسبة لهذه المجموعة، يوصى بالعلاج بالستاتين Statin عالي الكثافة (أو أقصى قدر من التحمل). [7]

يتم تصنيف المرضى بشكل أكبر إلى أولئك الذين يعانون من خطر متوسط إذا تم حساب خطر الإصابة بمرض الشريان التاجي بنسبة 7.5% إلى 20%، أو الحد الفاصل إذا كان خطر الإصابة بنسبة 5% إلى 7.5%.

بالنسبة لهذه المجموعة، يُنصح ببدء مناقشة مع المرضى فيما يتعلق بعوامل الخطر الفردية الخاصة بهم قبل اتخاذ قرار ببدء العلاج بالستاتين.[7]

- قد يكون تقسيم المخاطر الإضافي باستخدام درجة الكالسيوم في الشريان التاجي مفيداً أيضاً. بشكل عام، يعتبر المرضى الذين تزيد درجة الكالسيوم في الشريان التاجي لديهم عن 100، أو أعلى من 75% لفئاتهم العمرية المطابقة معرضين لخطر أعلى.[7]
- تشمل عوامل الخطر الأخرى ارتفاع مستويات البروتين التفاعلي سي عالي الكثافة بمقدار 2.0 مجم/لتر على الأقل، ومؤشر كتلة الجسم ABI< 0.9 وارتفاع مستويات Lp(A) أو ApoB.

وسط كل هذه المبادئ التوجيهية المتسلسلة، ما يظل ثابتاً هو التركيز على فحص المرضى الأكثر عرضة للخطر وبدء العلاج بتعديل نمط الحياة وعوامل خفض الدهون (الستاتينات هي حجر الأساس) بينما لا يزال المرضى بدون أعراض.

بالنسبة للمرضى المعروفين أو المشتبه في إصابتهم بمرض القلب الإقفاري المستقر، يجب أن يبدأ التقييم الأولي بتاريخ شامل وفحص بدني، مع رسم القلب الأساسي للبحث عن علامات نقص التروية أو احتشاء سابق.
غالبًا ما يكون اختبار الإجهاد ضرورياً، خاصةً إذا كان لدى المرضى أعراض نشطة أو دليل على نقص التروية مثل تغييرات ST على رسم القلب الكهربائي.

يجب أن يخضع جميع المرضى الذين تم تشخيصهم بمرض القلب الإقفاري المستقر لتخطيط صدى القلب لتقييم خلل البطين لأنه يؤثر بشكل مباشر على الإدارة وبشكل خاص إذا أظهر انخفاضاً في LVEF.

- قد يظهر أيضاً تشوهات حركة الجدار الإقليمية التي تشير إلى نقص التروية أو احتشاء قديم داخل منطقة الشريان التاجي المحددة.

يتم الحصول على اختبارات مثل لوحة الدهون، وHbA1c، ووظائف الكلى بشكل روتيني أيضاً.

* مستويات إنزيم التروبونين، أو الببتيد المدر للصوديوم في الدماغ BNP أو NT-proBNP ليست ضرورية للتشخيص ولكنها قد تكون مفيدة في البيئة السريرية المناسبة.

بعد استخدام التاريخ السريري والاختبارات غير الجراحية لتحديد المخاطر، يمكن اتخاذ قرار في متابعة الاختبارات الغازية.
يتم ذلك من خلال قسطرة القلب، حيث يمكن لتصوير الأوعية التاجية تحديد تشريح الشريان التاجي بهدف تحديد الآفات التصلبية التي تحد من التدفق.

* ومع ذلك، فإن المؤشرات لاتخاذ هذا الإجراء تعتمد إلى حد كبير على ما إذا كانت المعلومات التي تم الحصول عليها تؤثر على إدارة الحالة أم لا.[7]

توصي تحديثات عام 2014 التي ركزت على تشخيص وإدارة مرض القلب الإقفاري المستقر بإجراء تصوير الأوعية التاجية CAG:

1. للمرضى المعرضين لخطر الإصابة بمرض القلب الإقفاري الشديد (كما تحدده البيئة السريرية ونتائج اختبار الإجهاد) والذين يمكن إعادة التوعية لهم، حيث قد يتلقون تدخلاً جلدياً أولياً PCI أو يتم إحالتهم إلى جراحة مجازة الشريان التاجي CABG

* يستخدم التصوير هنا لتوفير تصنيف اضافي للمخاطر التي يمكن أن توجه المرضى المؤهلين لإعادة التوعية نحو هذا الطريق.

2. للمرضى الذين يعانون من أعراض نقص تروية مقاومة على الرغم من العلاج الطبي الموجه نحو الهدف.
3. للمرضى الذين يشتبه في إصابتهم بمرض القلب الإقفاري المستقر، حيث تكون الاختبارات التشخيصية، بما في ذلك نتائج اختبار الإجهاد غير محددة. (تشخيص مرض القلب التاجي لدى مريض يعاني من عرض سريري غير نمطي أو نتائج اختبار إجهاد غير محددة).

* لا يُنصح بإجراء تصوير الأوعية التاجية لتقييم المخاطر لدى المرضى الذين لا تظهر عليهم أعراض أو المعرضين لخطر منخفض وفقاً للمعايير السريرية قبل اختبار الإجهاد غير الجراحي.
* كما لا يُنصح به للمرضى الذين لديهم وظيفة البطين الأيسر المحفوظة (كسر القذف LVEF) أكبر من 50% والذين لديهم مخاطر منخفضة في الاختبارات غير الجراحية.
* كما يجب على المرضى الأكثر عرضة للخطر عدم الخضوع لتصوير الأوعية الدموية إذا لم يكونوا مرشحين لإعادة التوعية بسبب الأمراض المصاحبة أو التفضيل الفردي لأن ذلك يعرضهم لمخاطر الإجراء دون التأثير على الإدارة المستقبلية أو تحسين النتائج.[7]

2.3. التشخيص التفريقي

ارتفاع ضغط الدم	التهاب التامور الحاد
التهاب الشرايين الخلوية العملاقة	الذبحة الصدرية
مرض القلب الناتج عن ارتفاع ضغط الدم	تشنج الشريان التاجي
اعتلال عضلة القلب المتوسع	تصلب الشرايين
مرض كاواساكي Kawasaki disease	فرط كوليسترول الدم العائلي

الشكل 9: جدول يوضح التشخيص التفريقي لمرض القلب الإقفاري المستقر

2.4. تحسين نتائج فريق الرعاية الصحية

على الرغم من الإرشادات العديدة حول إدارة مرض القلب الإقفاري، فإن المفتاح هو الوقاية.
يجب على العاملين في مجال الرعاية الصحية بما في ذلك الممرضات الممارسات تثقيف المرضى حول فوائد تغيير نمط حياتهم وبدء برنامج التمارين الرياضية.
يجب إخبار المرضى بتناول الطعام الصحي والتوقف عن التدخين.
يجب إحالة المرضى إلى أخصائي تغذية لمعرفة المزيد عن الأطعمة الصحية والحفاظ على وزن صحي للجسم.
لا يوجد بديل للتمارين الرياضية - حتى المشي يكفي طالما يتم ذلك بشكل منتظم.[7]

3. المتلازمة الإكليلية الحادة ACS

3.1. مقدمة

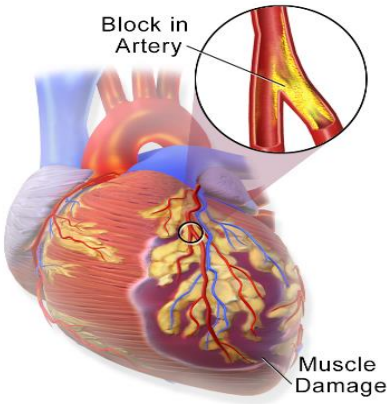
3.1.1 تعريف المتلازمة الإكليلية الحادة ACS

متلازمة الشريان التاجي الحادة هي أحد مظاهر أمراض القلب التاجية وعادة ما تكون نتيجة لاضطراب اللويحات في الشرايين التاجية (تصلب الشرايين Arteriosclerosis).
متلازمة الشريان التاجي الحادة ACS هو مصطلح واسع النطاق لثلاثة أنواع من مرض الشريان التاجي التي تؤثر على ملايين الأشخاص كل عام.
تحدث هذه الحالات التي قد تهدد الحياة عندما يتسبب الانسداد في إبطاء تدفق الدم إلى القلب فجأة أو توقفه، وهي حالة طبية طارئة تتطلب عناية فورية.
العلاج السريع مهم لتخفيف الأعراض ومنع المضاعفات.[9]

3.1.2 تعريف احتشاء عضلة القلب MI

هو نخر عضلة القلب الناتج عن انخفاض مفاجئ في تدفق الدم التاجي إلى جزء من عضلة القلب.
تكون الأنسجة المصابة باحتشاء عضلة القلب غير قادرة على العمل بشكل دائم؛ ومع ذلك توجد منطقة من نقص التروية القابلة للعكس بجوار الأنسجة المصابة باحتشاء عضلة القلب.

يؤثر احتشاء عضلة القلب بشكل أساسي على البطين الأيسر LV ولكن الضرر قد يمتد إلى البطين الأيمن RV أو الأذينين.[9]



الشكل 10: صورة توضح تأثير احتشاء عضلة القلب على تلف الأنسجة القلبية

- قد يكون الاحتشاء عبر الجدار: تشمل الاحتشاءات عبر الجدار سمك عضلة القلب بالكامل من التامور إلى الشغاف وعادة ما تتميز بموجات Q غير الطبيعية على تخطيط كهربية القلب.
- وقد يكون غير عبر الجدار (تحت ثني القلب): لا تمتد الاحتشاءات غير عبر الجدار من خلال جدار البطين وتسبب فقط تشوهات في القطعة ST والموجة T. [9]

نظراً لأنه لا يمكن تحديد عمق النخر عبر الجدار بدقة سريرياً، يتم تصنيف الاحتشاءات عادةً على أنها احتشاء عضلة القلب STEMI أو احتشاء عضلة القلب NSTEMI من خلال وجود أو غياب ارتفاع القطعة ST أو موجات Q على تخطيط كهربية القلب. [9]

قد ينفجر نخر جزء كبير من الحاجز البطيني أو جدار البطين، مع عواقب وخيمة وقد يتكون تمدد الأوعية الدموية البطيني أو تمدد الأوعية الدموية الكاذب.[9]

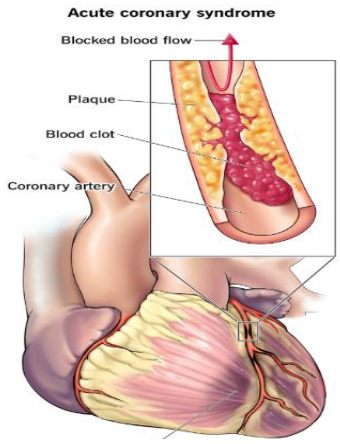
يمكن أن يكون الخلل الكهربائي مهم في أي شكل من أشكال متلازمة الشريان التاجي الحادة، حيث أن الخلايا المصابة بالإقفار والميتة غير قادرة على النشاط الكهربائي الطبيعي، مما يؤدي إلى تغيرات مختلفة في تخطيط كهربية القلب (خاصة تشوهاتST-T)، وعدم انتظام ضربات القلب، واضطرابات التوصيل.[10]

3.2. الآلية الإمراضية

الفيزيولوجيا المرضية الأساسية في متلازمة الشريان التاجي الحادة هي:
انخفاض تدفق الدم إلى جزء من عضلات القلب والذي يكون عادة ثانوياً لتمزق اللويحات وتكوين الجلطة.[10]

* ***كما ذكر في الفقرة 1.2.2 الفيزيولوجيا المرضية في الصفحة 14.***

في بعض الأحيان يمكن أن يكون متلازمة الشريان التاجي الحادة ناتجاً ثانوياً لتشنج الأوعية الدموية مع أو بدون تصلب الشرايين الأساسي، والنتيجة هي انخفاض تدفق الدم إلى جزء من عضلات القلب مما يؤدي أولاً إلى نقص التروية ثم احتشاء ذلك الجزء من القلب.
يبين الشكل (11) الفيزيولوجيا المرضية في متلازمة الشريان التاجي الحادة.



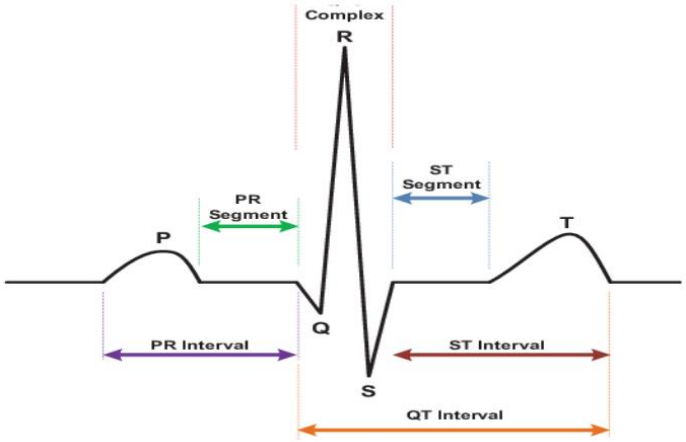
الشكل 11: الفيزيولوجيا المرضية في متلازمة الشريان التاجي الحادة

3.3. أنواعها

تتضمن متلازمة الشريان التاجي الحادة ثلاثة أنواع من مرض الشريان التاجي الذي يتسبب في تلف أو تدمير أنسجة القلب.
يعتمد النوع المحدد على:

- مكان انسداد تدفق الدم إلى القلب.
- مدة استمرار الانسداد.
- كمية الضرر الذي يسببه.

يبين الشكل (12) موجة النبض القلبي الطبيعي.



الشكل 12: رسم يوضح موجة النبض القلبي الطبيعي

3.3.1 احتشاء عضلة القلب المصحوب بارتفاع القطعة ST

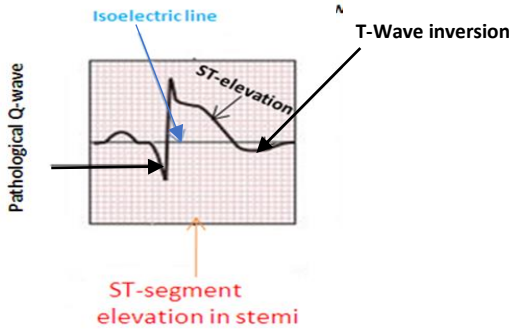
هو نوبة قلبية أكثر شدة يمكن للأطباء اكتشافها من خلال فحوصات الدم وتخطيط كهربية القلب.

يحدث عندما يتم انسداد تدفق الدم إلى القلب تماماً لفترة طويلة، مما يؤثر على جزء كبير من القلب.

احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST (احتشاء عضلة القلب عبر الجدار) هو نخر عضلة القلب مع تغيرات في تخطيط كهربية القلب ECG تظهر ارتفاع القطعة ST التي لا يمكن عكسها بسرعة باستخدام النتروغليسرين Nitroglycerin أو تظهر انسداد فرع الحزمة الأيسر.

يرتفع مستوى تروبونين I أو تروبونين T وCK-MB.[9]

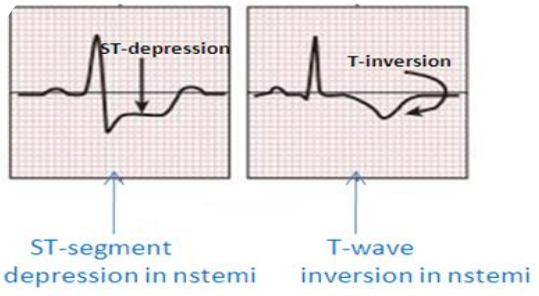
يوضح الشكل رقم (13) رسم لاحتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST.



الشكل 13: رسم يوضح احتشاء عضلة القلب مع ارتفاع القطعة ST

3.3.2 احتشاء عضلة القلب غير المصحوب بارتفاع القطعة ST

هو نوبة قلبية يمكن للأطباء اكتشافها من خلال فحوصات الدم ولكن ليس من خلال تخطيط كهربية القلب.
هذا يعني أن الشرايين التاجية ليست مسدودة تماماً أو كانت مسدودة لفترة قصيرة من الوقت.
احتشاء عضلة القلب بدون ارتفاع القطعة ST (احتشاء عضلة القلب تحت الشغاف) هو نخر عضلة القلب، ويتضح من خلال المؤشرات الحيوية للقلب في الدم؛ حيث يرتفع مستوى تروبونين I أو تروبونين T وCK-MB دون ارتفاع حاد في القطعة ST.
قد تكون هناك تغيرات في تخطيط كهربية القلب مثل انخفاض القطعة ST أو انعكاس الموجة T أو كليهما. [9]
يوضح الشكل رقم (14) رسم لاحتشاء عضلة القلب بدون ارتفاع القطعة ST (انخفاض ST، انقلاب الموجة T).



الشكل 14: رسم يوضح احتشاء عضلة القلب بدون ارتفاع القطعة ST

3.3.3 الذبحة الصدرية غير المستقرة Unstable Angina

تتضمن هذه الحالة ألماً أو ضغطاً مفاجئاً وغير متوقع في الصدر، حتى أثناء الراحة.
وهي علامة تحذيرية من نوبة قلبية وتحدث عندما تتفاقم الذبحة الصدرية المستقرة Stable Angina.
يتم تعريف الذبحة الصدرية غير المستقرة (قصور الشريان التاجي الحاد، الذبحة الصدرية قبل الاحتشاء Pre-infarction angina، المتلازمة المتوسطة IMS) على أنها واحدة أو أكثر من الحالات التالية لدى المرضى الذين لا تفي المؤشرات الحيوية القلبية لديهم بمعايير احتشاء عضلة القلب:

- ← الذبحة الصدرية أثناء الراحة والتي تستمر لفترة طويلة (عادةً > 20 دقيقة).
- ← الذبحة الصدرية الجديدة التي تبدأ من الدرجة الثالثة على الأقل من حيث الشدة في تصنيف الجمعية الكندية لأمراض القلب والأوعية الدموية CCS.

← الذبحة الصدرية المتزايدة، أي الذبحة الصدرية التي تم تشخيصها سابقاً والتي أصبحت أكثر تكراراً وشدة وأطول مدة أو أقل من الحد الأقصى (على سبيل المثال، زادت بمقدار ≤ 1 من درجات CCS أو إلى الدرجة 3 على الأقل من درجات CCS).[9]

يوضح الشكل رقم (15) جدول تصنيف الجمعية الكندية لأمراض القلب والأوعية الدموية CCS للذبحة الصدرية.

Canadian Cardiovascular Society Classification System for Angina Pectoris

Class	Activities Triggering Chest Pain
1	Strenuous, rapid, or prolonged exertion
	Not usual physical activities (eg, walking, climbing stairs)
2	Walking rapidly
	Walking uphill
	Climbing stairs rapidly
	Walking or climbing stairs after meals
	Cold
	Wind
	Emotional stress
3	Walking, even 1 or 2 blocks at usual pace and on level ground
	Climbing stairs, even 1 flight
4	Any physical activity
	Sometimes occurring at rest

الشكل 15: جدول يوضح تصنيف الجمعية الكندية لأمراض القلب والأوعية الدموية للذبحة الصدرية

قد تحدث تغيرات في تخطيط كهربية القلب مثل انخفاض القطعة ST أو ارتفاع القطعة ST أو انعكاس الموجة T أثناء الذبحة الصدرية غير المستقرة ولكنها عابرة.

من بين المؤشرات الحيوية للقلب، لا يرتفع مستوى الكرياتين كيناز CK-MB، ولكن قد يرتفع مستوى تروبونين القلب قليلاً، وخاصةً عند قياسه باستخدام اختبارات تروبونين عالية الحساسية hs-cTn.

الذبحة الصدرية غير المستقرة غير مستقرة سريرياً وغالباً ما تكون مقدمة لاحتشاء عضلة القلب MI أو عدم انتظام ضربات القلب أو في حالات أقل شيوعاً، الموت المفاجئ للقلب.

3.4. أسبابها

السبب الأكثر شيوعاً لمتلازمات الشريان التاجي الحادة هو جلطة حادة في الشريان التاجي التصلبي.

– أحياناً تصبح اللويحة العصيدية غير مستقرة أو ملتهبة، مما يتسبب في تمزقها أو انقسامها وهذا يَعرُض المواد المسببة للتخثر وينشط الصفائح الدموية وشلال التخثر وينتج جلطة حادة.

- يتضمن تنشيط الصفائح الدموية تغييراً تكوينياً في مستقبلات غليكوبروتينات الغشاء GP (IIb / IIIa)، مما يسمح بالترابط المتبادل وبالتالي تجمع للصفائح الدموية.
- حتى التصلبات التي تسبب انسداداً بسيطاً يمكن أن تتمزق وتؤدي إلى تجلط الدم؛ في أكثر من 50٪ من الحالات، يكون تضيق ما قبل الحدث أقل من 40٪.
- وبالتالي على الرغم من أن شدة التضيق تساعد في التنبؤ بالأعراض، إلا أنها لا تتنبأ دائمًا بالأحداث الخثارية الحادة حيث تتداخل الجلطة الناتجة بشكل مفاجئ مع تدفق الدم إلى أجزاء من عضلة القلب.
- يحدث الانحلال الخثاري التلقائي فيما يصل إلى ثلث المرضى وبعد 24 ساعة، يتم العثور على الانسداد الخثاري في حوالي 30% فقط.[9]

في جميع الحالات تقريباً، يستمر الانسداد لفترة كافية للتسبب في درجات متفاوتة من نخر الأنسجة. يوضح الشكل رقم (16) مراحل حدوث الجلطة في الشريان التاجي.



الشكل 16: صورة توضح مراحل حدوث الجلطة في الشريان التاجي

الأسباب النادرة لمتلازمات الشريان التاجي الحادة هي:

- انسداد الشريان التاجي.
- تشنج الشريان التاجي.
- تشريح الشريان التاجي التلقائي SCAD.[9]

يمكن أن يحدث انسداد الشريان التاجي في تضيق الصمام التاجي Mitral Stenosis، أو تضيق الأبهر Aortic Coarctation، أو التهاب الشغاف المعدي IE، أو التهاب الشغاف الخثاري غير البكتيري NBTE، أو الرجفان الأذيني Atrial Fibrillation.

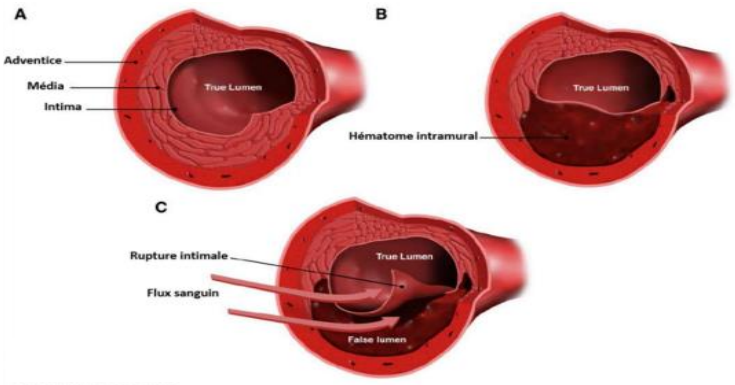
قد يؤدي تعاطي الكوكايين Cocaine وغيره من أسباب تشنج الشريان التاجي في بعض الأحيان إلى احتشاء عضلة القلب وقد يحدث احتشاء عضلة القلب الناجم عن التشنج في الشرايين التاجية الطبيعية أو المصابة بتصلب الشرايين.

تشريح الشريان التاجي التلقائي SCAD هو تمزق غير مؤلم في الغشاء الداخلي التاجي مع تكوين تجويف زائف. يتوسع الدم المتدفق عبر التجويف الزائف، مما يحد من تدفق الدم عبر التجويف الحقيقي، مما يتسبب أحياناً في نقص تروية الشريان التاجي أو احتشاءه.

قد يحدث التشريح في الشرايين التاجية المصابة بتصلب الشرايين أو غير المصابة بتصلب الشرايين.

يكون التشريح غير المصاب بتصلب الشرايين أكثر احتمالية في المرضى الحوامل أو بعد الولادة و/أو المرضى الذين يعانون من خلل التنسج العضلي الليفي أو اضطرابات النسيج الضام الأخرى.[9]

يوضح الشكل رقم (17) تشريح الشريان التاجي التلقائي SCAD.



الشكل 17: صورة توضح تشريح الشريان التاجي التلقائي

3.5. العوامل المؤهبة لحدوث المرض

- التدخين
- ارتفاع ضغط الدم.
- السكري
- فرط شحميات الدم.
- الجنس الذكوري
- قلة النشاط البدني.
- السمنة العائلية
- الممارسات الغذائية السيئة.

يعد التاريخ العائلي للإصابة بنوبة قلبية مبكرة (55 عاماً) أيضًا عامل خطر مرتفع.[10]

3.6. أعراضها

الأعراض الكلاسيكية لمتلازمة الشريان التاجي الحادة هي ألم الصدر تحت القص، والذي يوصف غالباً بأنه شعور بالسحق أو الضغط، وينتشر إلى الفك و/أو الذراع الأيسر.
لا يُرى هذا العرض الكلاسيكي دائماً، وقد تكون الشكوى المقدمة غامضة ودقيقة للغاية، وغالباً ما تكون الشكاوى الرئيسية هي صعوبة التنفس، والدوار، وألم معزول في الفك أو الذراع الأيسر، والغثيان، وألم في المنطقة فوق المعدة، والتعرق، والضعف.
يصف العديد من المرضى أعراضهم بأنها إزعاج وليس ألماً، باستثناء عندما يكون الاحتشاء هائلاً.
عادةً ما تحدث علامات متلازمة الشريان التاجي الحادة دون سابق إنذار، حتى أثناء الراحة.

ترتبط الإناث، والمرضى الذين يعانون من مرض السكري، وكبار السن، بمتلازمة الشريان التاجي الحادة التي تظهر بأعراض غامضة وهناك درجة عالية من الشك في مثل هذه الحالات.[10]
تختلف أعراض متلازمة الشريان التاجي الحادة بناءً على مكان الانسداد وشدته، كما تعتمد الأعراض أيضاً على العمر والجنس والحالات الطبية الأخرى، مثل مرض السكري.

- يمكن أن يشعر المرء بما يلي: ألم وإزعاج يوصف بالضغط والتمزق، حرقة، ثقل، خدر، ضغط وضيق.

قد ينتشر الإحساس إلى الكتف الأيسر أو الذراعين أو الرقبة أو الظهر أو الفك، ومع ذلك لا يعاني بعض الأشخاص من أعراض صدرية على الإطلاق.

- تشمل الأعراض الشائعة الأخرى:
  - الدوخة أو الدوار أو الإغماء.
  - التعرق المفرط المفاجئ.
  - التعب.
  - تسارع أو خفقان القلب.
  - ألم في الجزء العلوي من البطن (يمكن الخلط بينه وبين عسر الهضم أو حرقة المعدة).

- غالباً لا تعاني النساء المصابات بمتلازمة الشريان التاجي الحادة من أعراض صدرية ومن المرجح أن يعانوا من: الغثيان أو القيء، الألم الذي ينتشر إلى الكتفين أو الرقبة أو البطن أو الفك، ضيق التنفس.[9]

3.7. المضاعفات

بعد الحدث الحاد، يمكن أن تحدث العديد من المضاعفات، تتضمن عادةً:

← خلل كهربائي (مثل عيوب التوصيل، عدم انتظام ضربات القلب).

← خلل في عضلة القلب (مثل فشل القلب، أو تمزق الحاجز البطيني أو الجدار الحر، أو تمدد الأوعية الدموية البطيني، أو تمدد الأوعية الدموية الكاذب، أو تكوين خثرة جدارية، أو صدمة قلبية).

← خلل الصمامات (عادةً ارتجاع الصمام التاجي).[9]

يمكن أن يكون الخلل الكهربائي مهماً في أي شكل من أشكال متلازمة الشريان التاجي الحادة، ولكن عادةً يجب أن تكون أجزاء كبيرة من عضلة القلب مصابة بنقص التروية لتسبب خللاً كبيراً في عضلة القلب.

تشمل المضاعفات الأخرى لمتلازمة الشريان التاجي الحادة نقص التروية المتكرر والتهاب شغاف القلب.[9]

يعرف التهاب شغاف القلب Endocarditis الذي يحدث بعد 2 إلى 10 أسابيع من احتشاء عضلة القلب بمتلازمة ما بعد احتشاء عضلة القلب، أو متلازمة دريسلر Dressler Syndrome.[9]

3.8. تشخيص المتلازمة الإكليلية الحادة

يقوم مقدمو الرعاية الصحية بتشخيص متلازمة الشريان التاجي الحادة باستخدام:

- الفحص البدني
- اختبارات الدم
- تخطيط كهربية القلب، الذي يسجل النشاط الكهربائي للقلب.

تساعد النتائج مقدم الرعاية الصحية في تحديد ما إذا كانت الحالة عبارة عن نوبة قلبية أو ذبحة صدرية غير مستقرة UA ويمكن أن تساعد الفحوصات الإضافية في استبعاد الحالات الأخرى وتوجيه العلاج.

بعض الاختبارات، مثل اختبار الإجهاد أثناء التمرين أو اختبار الإجهاد الدوائي، تزيد من معدل ضربات القلب لإظهار مدى عمل القلب بأقصى قوة.

تستخدم أيضاً دراسات التصوير، مثل التصوير المقطعي المحوسب أو تصوير القلب بالرنين المغناطيسي، لإنتاج صور مفصلة للقلب، وقد تشمل اختبارات التصوير الأخرى:

- فحص القلب بفحص درجة الكالسيوم.
- قسطرة القلب.
- تصوير الأوعية التاجية بالتصوير المقطعي المحوسب.
- تصوير الأوعية التاجية.
- تخطيط صدى القلب.
- التصوير بالطب النووي.

متلازمة الشريان التاجي الحادة هي حالة طبية طارئة، إذا أظهرت النتائج أن تدفق الدم إلى القلب مسدود، فيبدأ بالعلاج الفوري وإذا كانت الأعراض شديدة، مثل فقدان الوعي، فقد يبدأ العلاج قبل أن يؤكد التشخيص.[9]

يكون النهج هو نفسه عند الاشتباه في أي متلازمة الشريان التاجي الحادة:
تخطيط كهربية القلب الأولي والمتسلسل وقياسات المؤشرات الحيوية القلبية المتسلسلة، والتي تميز بين الذبحة الصدرية غير المستقرة واحتشاء عضلة القلب غير المستقر واحتشاء عضلة القلب غير المستقر.
يجب أن يكون لدى كل قسم طوارئ نظام فرز لتحديد المرضى الذين يعانون من آلام في الصدر على الفور للتقييم السريع وتخطيط كهربية القلب.
يتم أيضاً إجراء قياس التأكسج النبضي والأشعة السينية للصدر (خاصة للبحث عن اتساع المنصف، مما يشير إلى تشريح الأبهر).[10]

3.8.1 الفحص البدني

في الفحص الجسدي غالباً ما يُرى ضائقة عامة وتعرق، وغالباً ما تكون أصوات القلب طبيعية، وفي بعض الأحيان يمكن سماع نبضات القلب ونفخة.
فحص الرئة طبيعي، وفي بعض الأحيان يُسمع صوت فرقعة تشير لقصور قلب احتقاني مصاحب CHF.[10]
قد يكون هناك وذمة في الساقين تشير إلى قصور القلب الاحتقاني.
عادة ما تكون بقية الأنظمة ضمن الحدود الطبيعية ما لم تكن هناك أمراض مصاحبة.

- إن وجود ألم في البطن عند الجس يجب أن يجعل الطبيب يفكر في أمراض أخرى مثل التهاب البنكرياس والتهاب المعدة.
- إن وجود نبضات غير متساوية يستدعي التفكير في تشريح الأبهر.
- إن وجود تورم في الساق من جانب واحد يجب أن يستدعي إجراء فحص للانسداد الرئوي.[10]

يجب النظر في متلازمة الشريان التاجي الحادة عند الذكور، عادة عمرهم > 30 عاماً والإناث عادة > 40 عاماً (أصغر في المرضى المصابين بمرض السكري)، حيث يكون العرض الرئيسي هو ألم الصدر أو عدم الراحة.

- يجب التمييز بين الألم وألم الاضطرابات مثل الالتهاب الرئوي، والانسداد الرئوي، والتهاب التامور، وكسر الضلع، وانفصال الغضروف الضلعي، وتشنج المريء، والتشريح الأبهر الحاد، وحصوة الكلى، واحتشاء الطحال، أو اضطرابات البطن المختلفة.
- في المرضى الذين تم تشخيصهم سابقاً بفتق الحجاب الحاجز أو قرحة هضمية أو اضطراب في المرارة، يجب على الطبيب أن يكون حذراً من عزو أعراض جديدة إلى هذه الاضطرابات.[10]

3.8.2 تخطيط كهربية القلب

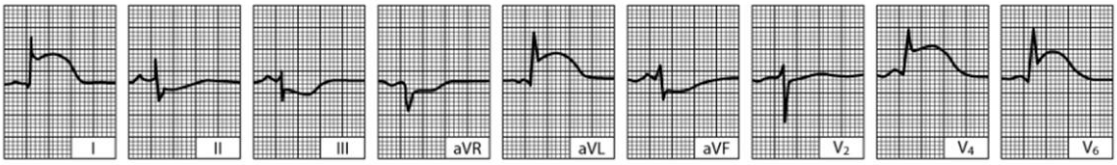
الخطوة الأولى في التقييم هي تخطيط القلب الكهربائي، والذي يساعد في التمييز بين احتشاء عضلة القلب غير المستقر STEMI والذبحة الصدرية غير المستقرة NSTEMI.

تؤكد إرشادات جمعية القلب الأمريكية أن أي مريض يعاني من شكاوى مشبوهة في احتشاء عضلة القلب الحاد ACS يجب أن يحصل على رسم القلب الكهربائي في غضون 10 دقائق من وصوله.

يجب تنشيط مختبر القسطرة بمجرد تأكيد احتشاء عضلة القلب غير المستقر STEMI في مركز التدخل التاجي عن طريق الجلد PCI.

- بالنسبة لاحتشاء عضلة القلب الحاد، يكون تخطيط كهربية القلب الأولي تشخيصياً عادةً، حيث يظهر ارتفاع القطعة ST ≥ 1 مم في 2 أو أكثر من الأقطاب المتجاورة التي تغطي المنطقة المتضررة.
- **لا تعد الموجات Q المرضية ضرورية للتشخيص.**

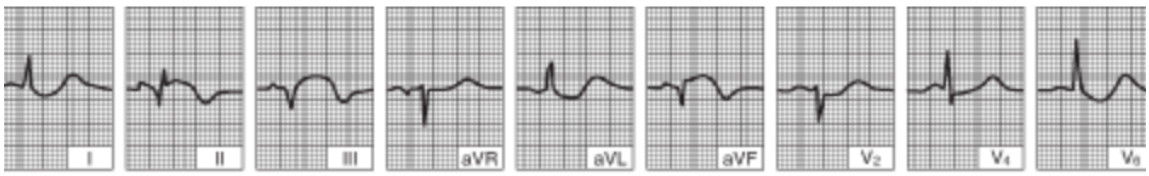
يجب قراءة تخطيط القلب بعناية لأن ارتفاع القطعة ST قد يكون خفياً، وخاصة في الأقطاب السفلية (II، III، aVF).[9]



الشكل 18: تخطيط قلب يظهر احتشاء البطين الأيسر الجانبي الحاد

إذا كانت الأعراض مميزة، فإن ارتفاع القطعة ST على تخطيط القلب له خصوصية تصل إلى 94٪ وحساسية تصل إلى 55٪ لتشخيص احتشاء عضلة القلب.

- تميل التتبعات المتسلسلة (التي يتم الحصول عليها كل 8 ساعات لمدة يوم واحد، ثم يومياً) التي تُظهر تطوراً تدريجياً نحو نمط مستقر وأكثر طبيعية أو تطور موجات Q غير طبيعية على مدى بضعة أيام إلى تأكيد التشخيص.[9]



الشكل 19: تخطيط قلب يظهر تغير في موجات Q

نظراً لأن الاحتشاءات غير الجدارية (غير الموجة Q) تحدث عادةً في طبقات تحت الشغاف أو منتصف عضلة القلب، فإنها لا تنتج موجات Q تشخيصية أو ارتفاعاً واضحاً في القطعة ST على تخطيط كهربية القلب.
بدلاً من ذلك، فإنها تنتج عادةً درجات متفاوتة فقط من تشوهات القطعة ST-T الأقل وضوحاً أو المتغيرة أو غير المحددة وأحياناً يصعب تفسيرها NSTEMI.
إذا اختفت مثل هذه التشوهات (أو تفاقمت) عند تكرار التخطيط، فمن المحتمل جداً حدوث نقص تروية القلب.
ومع ذلك، عندما لا يتغير تخطيط كهربية القلب المتكرر، فمن غير المرجح حدوث احتشاء عضلة القلب الحاد، وإذا كان لا يزال يشتبه به سريرياً، فإنه يتطلب أدلة أخرى لتشخيص الحالة.

إذا كان هناك اشتباه في احتشاء البطين الأيمن، يتم عادةً تسجيل تخطيط كهربية القلب بـ 15 سلكاً، يتم وضع أقطاب إضافية عند V4R، وللكشف عن احتشاء خلفي، V8 وV9.

يشير ارتفاع القطعة ST المتوافق مع مجمع QRS بقوة إلى احتشاء عضلة القلب كما هو الحال مع ارتفاع القطعة ST بمقدار > 5 مم في اثنين على الأقل من الأقطاب الأمامية.[9]

3.8.3 المؤشرات الحيوية للقلب

المؤشرات الحيوية في المصل لإصابة خلايا عضلة القلب هي:

- الإنزيمات القلبية (على سبيل المثال CK-MB أنزيم كرياتين كيناز MB)
- محتويات الخلايا (على سبيل المثال تروبونين I ، تروبونين T ، ميوغلوبين)

يتم إطلاق هذه المؤشرات الحيوية في مجرى الدم بعد نخر خلايا عضلة القلب، وتظهر في أوقات مختلفة بعد الإصابة وتنخفض مستوياتها بمعدلات مختلفة.

تختلف حساسية وخصوصية إصابة خلايا عضلة القلب بشكل كبير بين هذه المؤشرات الحيوية.

تعتبر إنزيمات القلب وخاصة التروبونين ونسبة CK-MB/CK مهمة في تقييم احتشاء عضلة القلب غير المستقر (NSTEMI) مقابل نقص تروية عضلة القلب دون تدمير الأنسجة.

من غير المرجح أن تكتشف اختبارات cTn الأقل حساسية التروبونينات القلبية إلا في المرضى الذين يعانون من اضطراب قلبي حاد.

الاختبارات الأحدث والأكثر حساسية لتروبونين القلب (hs-cTn) والتي تتميز أيضًا بالدقة الشديدة هي المفضلة، حيث يمكن لهذه الاختبارات قياس مستويات cTnT أو cTnI بشكل موثوق به يصل إلى 0.003 إلى 0.006 نانوغرام/مل (3 إلى 6 بيكوغرام/مل)؛ تصل بعض الاختبارات البحثية إلى 0.001 نانوغرام/مل.[9]

بالتالي فإن اختبار" cTn الإيجابي" (أي فوق حد الكشف) محدد للغاية، ومع ذلك، يمكن لاختبارات hs-cTn اكتشاف كميات صغيرة من التروبونين في العديد من الأشخاص الأصحاء.

وبالتالي، يجب الرجوع إلى مستويات التروبونين المكتشفة باختبارات hs-cTn ضمن النطاق الطبيعي، ويتم تعريفها على أنها مرتفعة فقط عندما تكون أعلى من 99% من السكان المرجعيين.

على الرغم من أن ارتفاع مستوى التروبونين يشير إلى إصابة خلايا عضلة القلب إلا أنه لا يشير إلى سبب الضرر (على الرغم من أن أي ارتفاع في التروبونين يزيد خطر النتائج السلبية في العديد من الاضطرابات).

* بالإضافة إلى متلازمات الشريان التاجي الحادة، يمكن للعديد من الاضطرابات القلبية وغير القلبية الأخرى أن ترفع مستويات التروبونين القلبي؛ لا تمثل جميع المستويات المرتفعة التي تم اكتشافها باستخدام hs-cTn احتشاء عضلة القلب، ولا تنتج جميع حالات نخر عضلة القلب عن حدث متلازمة الشريان التاجي الحادة حتى عندما يكون السبب نقص التروية.

يجب إجراء اختبار hs-cTn للمرضى المشتبه في إصابتهم بمتلازمة الشريان التاجي الحادة عند العرض ومرة أخرى بعد ساعتين إلى ثلاث ساعات ويجب قياس التروبونين عند 0 و6 ساعات إذا تم استخدام اختبار cTn القياسي، ويجب تفسير مستوى hs-cTn بناءً على احتمالية الإصابة بالمرض قبل الاختبار لدى المريض، والتي يتم تقديرها سريريًا بناءً على:

- عوامل الخطر لمتلازمة الشريان التاجي الحادة.
- الأعراض.
- نتائج تخطيط القلب الكهربائي.

إن الاحتمالية العالية قبل الاختبار بالإضافة إلى مستوى تروبونين مرتفع تم اكتشافه باستخدام اختبار hs-cTn تشير بشدة إلى متلازمة الشريان التاجي الحادة، في حين أن الاحتمالية المنخفضة قبل الاختبار بالإضافة إلى نتيجة اختبار hs-cTn الطبيعية من غير المرجح أن تمثل متلازمة الشريان التاجي الحادة.
يكون التشخيص أكثر تحديًا عندما تكون نتائج الاختبار متعارضة مع احتمالية الاختبار، وفي هذه الحالة غالباً ما تساعد اختبارات hs-cTn المتسلسلة.
من المحتمل أن يكون لدى المريض الذي لديه احتمالية منخفضة قبل الاختبار ومستوى تروبونين مرتفع قليلاً في البداية تم اكتشافه باستخدام hs-cTn وظل ثابتًا عند تكرار الاختبار مرض قلبي غير مرتبط بمتلازمة الشريان التاجي الحادة (على سبيل المثال، قصور القلب، مرض الشريان التاجي المستقر).[9]

ومع ذلك، إذا ارتفع مستوى التكرار بشكل كبير (أي > 20 إلى 50٪)، فإن احتمالية الإصابة بمتلازمة الشريان التاجي الحادة تصبح أعلى بكثير.
إذا كان لدى مريض لديه احتمالية عالية قبل الاختبار مستوى تروبونين طبيعي تم اكتشافه باستخدام hs-cTn وارتفع ذلك > 50٪ عند تكرار الاختبار، فمن المحتمل أن يكون مصاباً بمتلازمة الشريان التاجي الحادة؛ تشير المستويات الطبيعية المستمرة (غالبًا بما في ذلك بعد 6 ساعات وما بعدها عندما يكون الشك مرتفعاً) إلى الحاجة إلى متابعة تشخيص بديل.[9]

3.8.4 تصوير الأوعية التاجية

يجمع تصوير الأوعية التاجية في أغلب الأحيان بين التشخيص والتدخل التاجي عن طريق الجلد PCI.
يُجرى تصوير الأوعية التاجية الطارئ والتدخل التاجي عن طريق الجلد في أسرع وقت ممكن بعد بدء احتشاء عضلة القلب الحاد (PCI الأولي).
في العديد من مراكز الرعاية الصحية الأولية، ساهم هذا النهج في خفض معدلات الاعتلال والوفيات بشكل ملحوظ، وحسّن النتائج على المدى الطويل.
في كثير من الأحيان، يتم إيقاف الاحتشاء عندما يكون الوقت الفاصل بين الألم والتدخل التاجي عن طريق الجلد قصيرًا (أقل من 3 إلى 4 ساعات).[9]

يُجرى تصوير الأوعية بشكل عاجل للمرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب الحاد (STEMI)، والمرضى الذين يعانون من ألم مستمر في الصدر على الرغم من تلقيهم أقصى قدر من العلاج الدوائي، والمرضى الذين يعانون من مضاعفات مثل:

- ارتفاع ملحوظ في المؤشرات الحيوية القلبية.
- وجود صدمة قلبية.
- قصور تاجي حاد.
- عيب في الحاجز البطيني.
- عدم انتظام ضربات القلب.[9]

عادةً ما يخضع المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب غير المعقد (NSTEMI) أو الذبحة الصدرية غير المستقرة، والذين تلاشت أعراضهم، لتصوير الأوعية الدموية خلال أول 24 إلى 48 ساعة من دخولهم المستشفى للكشف عن الآفات التي قد تتطلب علاجاً.[9]

3.8.5 فحوصات أخرى

تكون الأشعة السينية للصدر مفيدة في تشخيص أسباب أخرى غير احتشاء عضلة القلب التي تظهر مع ألم في الصدر مثل الالتهاب الرئوي واستروح الصدر.

وينطبق الشيء نفسه على فحوص الدم مثل تعداد الدم الكامل CBC والكيمياء واختبار وظائف الكبد والليباز والتي يمكن أن تساعد في التمييز بين الأمراض داخل البطن التي تظهر مع ألم في الصدر.[10]

الفحوصات المخبرية الروتينية غير تشخيصية، ولكن في حال إجرائها، تُظهر تشوهات غير محددة متوافقة مع نخر الأنسجة مثل:

- زيادة معدل ترسيب كريات الدم الحمراء.
- ارتفاع متوسط في عدد خلايا الدم البيضاء مع انحراف إلى اليسار.

يجب إجراء تحليل مستوى الدهون في الدم أثناء الصيام خلال أول 24 ساعة لجميع المرضى الذين يدخلون المستشفى مصابين بمتلازمة الشريان التاجي الحادة ACS.
لا يلزم تصوير عضلة القلب للتشخيص إذا كانت المؤشرات الحيوية للقلب أو تخطيط كهربية القلب إيجابية.
ومع ذلك، يُعد تخطيط صدى القلب عند المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب بالغ الأهمية للكشف عن المضاعفات الميكانيكية.

قبل الخروج من المستشفى أو بعده بفترة، يجب على المرضى الذين يعانون من أعراض تشير إلى الإصابة بمتلازمة الشريان التاجي الحادة ACS، مع تخطيط كهربية القلب غير التشخيصي ومستويات طبيعية من المؤشرات الحيوية للقلب، الخضوع لاختبار تصوير الإجهاد (تصوير النويدات المشعة أو تخطيط صدى القلب مع استخدام الأدوية أو إجهاد التمرين).
تشير التشوهات التصويرية لدى هؤلاء المرضى إلى زيادة خطر حدوث مضاعفات خلال الأشهر الثلاثة إلى الستة التالية، وتوحي بالحاجة لتصوير الأوعية الدموية، والذي يجب إجراؤه قبل الخروج من المستشفى أو بعده بفترة، مع إجراء قسطرة الشريان الرئوي التاجي PCI أو قسطرة مجازة الشريان التاجي CABG حسب الحاجة.

لا يُنصح بهذا الاختبار بشكل روتيني، ويجب إجراؤه فقط في حالة إصابة المرضى بمضاعفات خطيرة مثل:

- قصور القلب الحاد.
- نقص الأكسجين.
- انخفاض ضغط الدم.

وعلى يد أطباء سريريين ذوي خبرة في وضع القسطرة وبروتوكولات إدارتها.[9]

4. علاج مرض القلب الإقفاري:

4.1 علاج مرض القلب الإقفاري المستقر:

أهداف العلاج:

- الحد من تطور مرض تصلب الشرايين.
- منع أو تقليل المضاعفات بما في ذلك الوفاة.
- القضاء على الأعراض الإقفارية بشكل شبه كامل بهدف تحسين نوعية الحياة واستعادة القدرة الوظيفية. [7]

ومن أجل تحقيق ذلك، يجب معالجة ثلاثة جوانب:

4.1.1 تعديل المخاطر:

- تغييرات نمط الحياة الفردية مثل تعديل النظام الغذائي، وخفض الوزن، والإقلاع عن التدخين، وممارسة التمارين الرياضية بشكل متكرر.
- نصح المرضى بتجنب العوامل المسببة للتوتر وتطوير آليات التأقلم مع الاكتئاب والقلق.
- التثقيف بشأن الالتزام بالأدوية والمراقبة الذاتية الدقيقة.
- توجيه قدر كبير من الاهتمام نحو تحسين إدارة ارتفاع ضغط الدم والسكري وخلل شحميات الدم لأنها يمكن أن تؤثر بشكل مباشر على نتائج مرض القلب الإقفاري المستقرة، وتزيد من خطر الأحداث المستقبلية.[7]

4.1.2 العلاج الطبي الموجه وفقًا للإرشادات (GDMT):

يمكن تقسيم العلاج الطبي الموجه وفقاً للإرشادات (GDMT) إلى فئتين:

- تتضمن الفئة الأولى العلاجات التي تبطئ مرض تصلب الشرايين، وتقلل من الأحداث المستقبلية لاحتشاء عضلة القلب، وتقلل من الوفيات بشكل طولي، وتشمل العوامل المضادة للصفيحات Antiplatelet agents، وحاصرات بيتا Beta-blockers، وحاصرات الرينين أنجيوتنسين ألدوستيرون RAAS inhibitors والأدوية الخافضة للدهون Lipid-lowering drugs.
- تركز الفئة الثانية على الأعراض بشكل مباشر، وتحاول القضاء على الذبحة الصدرية (أو الأعراض المكافئة للذبحة الصدرية) من خلال استخدام النترات Nitrates وحاصرات بيتا Beta-blockers وحاصرات قنوات الكالسيوم CCB، والعلاجات الجديدة.[7]

الفئة الأولى: العلاج الطبي لمنع احتشاء عضلة القلب والوفاة:

- يوصى بالعلاج بمضادات الصفيحات Antiplatelet agents للوقاية الثانوية. العامل الأكثر استخدامًا هو الأسبرين Aspirin، الذي يعمل على أستلة السيكلوأكسجيناز COX بشكل لا رجعة فيه، ويحد من إنتاج الثرومبوكسان A2 (TXA2) وبالتالي يقلل من تراكم الصفائح الدموية.
- وقد أظهرت الدراسات أن استخدام الأسبرين بعد متلازمة الشريان التاجي الحادة يمكن أن يقلل من الوفيات، ويحسن النتائج في العديد من التجارب مثل CLARITY-TIMI (التي درست المرضى بعد انحلال الفيبرين Fibrin)، وCURRENT OASIS التي قارنت العلاج بجرعات عالية بجرعات منخفضة. وبالتالي، توصي الإرشادات بتناول الأسبرين بجرعات تتراوح من 81 إلى 162 مجم يومياً إلى أجل غير مسمى لجميع المرضى الذين يمكنهم تحمله. [7]

- لا يزال الجدل قائماً بشأن استخدام الأسبرين للوقاية الأولية في المرضى المعرضين لخطر متفاوت من الإصابة بمرض الشريان التاجي. لم تظهر التجارب الرئيسية الأخيرة أي انخفاض كبير في الأحداث القلبية الوعائية، وغالباً مع زيادة خطر النزيف.
- حددت تجربة ARRIVE المرضى المعرضين لخطر متوسط والذين تلقوا الأسبرين للوقاية الأولية، ولم تظهر أي انخفاض في النتائج الأولية للوفاة القلبية الوعائية أو احتشاء عضلة القلب أو الذبحة الصدرية غير المستقرة أو السكتة الدماغية أو النوبة الإقفارية العابرة كما كان هناك زيادة في النزيف المعوي.
- وقد تم التوصل إلى نتائج مماثلة في تجربة ASCEND، التي درست مرضى السكري، وتجربة ASPREE التي تابعت أكثر من 19000 مريض يبلغون من العمر 65 عامًا على الأقل، والذين كانوا خاليين من أمراض القلب والأوعية الدموية أو الخرف.
- تشير هذه النتائج إلى أنه لا ينبغي وصف الأسبرين بشكل روتيني لغرض الوقاية الأولية فقط، وأنه يجب إجراء تقييم دقيق للمخاطر والفوائد - فيما يتعلق بالنتائج القلبية الوعائية مقابل النزيف - قبل بدء العلاج مدى الحياة. [7]

- يوجد موانع نسبية للمرضى الذين يعانون من حساسية مضادات الالتهاب غير الستيرويدية وثلاثية سامتر Samter's triad (الربو Asthma، والزوائد الأنفية Nasal polyps، وحساسية الأسبرين). في هذه الظروف، يمكن استخدام كلوبيدوغريل Clopidogrel 75 مجم يومياً، الذي يعمل على تثبيط مستقبلات $P2Y_{12}$ بشكل لا رجعة فيه وأظهر نتائج إيجابية في تجربة CAPRIE مقارنة بالأسبرين.
- لا يُنصح حالياً باستخدام العوامل المضادة للصفيحات الأحدث مثل تيكاغريلور Ticagrelor وبراسوغريل Prasugrel لعلاج مرض القلب الإقفاري المستقر ما لم يكن لدى المرضى حدث تاجي حاد مؤخراً وذلك بسبب ارتفاع خطر النزيف بشكل كبير مقارنة بالعلاج التقليدي في هذه المجموعة.

- تعد حاصرات بيتا Beta-blockers الأدوية الوحيدة المضادة للذبحة الصدرية المعروفة بمنع الاحتشاء والتأثير على الوفيات في اعتلال عضلة القلب الإقفاري كما هو موضح في دراسات متعددة. وينطبق هذا بشكل خاص على المرضى الذين يعانون من انخفاض LVEF. [7]
- أظهرت تجارب مثل CIBIS II وMERIT-HF تحسناً في البقاء على قيد الحياة، كما درست تجربة CAPRICORN المرضى الذين يعانون من اعتلال عضلة القلب الإقفاري بعد احتشاء عضلة القلب مع LVEF أقل من 35٪ وأظهرت نتائج مماثلة.

- توصي الإرشادات الحالية باستخدام حاصرات بيتا لمدة 3 سنوات على الأقل بعد احتشاء عضلة القلب وإلى أجل غير مسمى لجميع المرضى الذين يعانون من LVEF أقل من 40٪ وأعراض قصور القلب.

- كما يُنصح بالاستخدام الانتقائي لمثبطات الرينين أنجيوتنسين ألدوستيرون RAAS inhibitors، وتوجد أقوى الأدلة على المرضى الذين يعانون من انخفاض قذف البطين الأيسر LVEF وكذلك أولئك الذين يعانون من سمات عالية الخطورة.
- أظهرت تجربة البقاء على قيد الحياة وتضخم البطين (SAVE) لعام 1992 انخفاض معدل الوفيات باستخدام الكابتوبريل Captopril في المرضى الذين يعانون من انخفاض قذف البطين الأيسر بدون أعراض بعد احتشاء عضلة القلب الحاد. بينما أظهرت تجربة HOPE الأكثر حداثة نتائج محسنة باستخدام الراميبريل Ramipril في المرضى الذين يعانون من مرض الشريان التاجي أو عوامل الخطر المعروفة لتصلب الشرايين. ومع ذلك، فإن هذا ليس عالمياً لجميع المرضى الذين يعانون من مرض القلب الإقفاري المستقر حيث لم تتمكن العديد من الدراسات من إثبات نفس الفوائد في الفئات السكانية الأقل عرضة للخطر. [7]
- وبالتالي يوصى بمثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين ACE inhibitors لمرضى مرض القلب الإقفاري المستقر مع انخفاض قذف البطين الأيسر بنسبة أقل من 40٪ وأولئك الذين يعانون من سمات عالية الخطورة مثل ارتفاع ضغط الدم والسكري وأمراض الكلى المزمنة.
- يمكن أيضاً استخدام حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs لمؤشرات مماثلة في المرضى الذين لا يتحملون مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين ACE inhibitors. [7]

- كما تمت دراسة مضادات القشرانيات المعدنية MRAs بعد احتشاء عضلة القلب في تجربة EPHESUS (فعالية وبقاء مرضى احتشاء عضلة القلب الحاد باستخدام الإبليرينون Eplerenone بعد الإصابة بفشل القلب)، حيث بدأ المرضى الذين يعانون من انخفاض في قذف البطين الأيسر بنسبة أقل من 40% في تناول الإبليرينون وأظهروا انخفاضاً في معدل الوفيات القلبية الوعائية.
- وفقاً للمبادئ التوجيهية الحالية، يوصى باستخدام سبيرونولاكتون Spironolactone أو الإبليرينون Eplerenone في مجموعة فرعية من المرضى الذين يعانون من انخفاض في قذف البطين الأيسر بعد احتشاء عضلة القلب الحاد إذا كانوا يعانون من قصور القلب أو مرض السكري. [7]

- لقد أثارت التوصيات الوطنية المتعلقة بالعلاج الخافض للدهون الجدل في السنوات العديدة الماضية، ولكن هناك اتفاق بشأن الحاجة إلى تناول جميع المرضى للعلاج بالستاتينات إذا تم تحملهم.
- أوصى الدليل الإرشادي لعام 2013 من الجمعية الأمريكية لأمراض القلب والجمعية الأمريكية للقلب بشأن علاج الكوليسترول في الدم للحد من مخاطر الإصابة بتصلب الشرايين وأمراض القلب والأوعية الدموية لدى البالغين باتباع نهج قائم على الكثافة، حيث يجب أن يخضع جميع المرضى الذين يعانون من مرض الشريان التاجي المزمن (بما في ذلك SIHD) لعلاج الستاتين عالي الكثافة، أو العلاج بأعلى كثافة يمكن تحمله، بغض النظر عن هدف LDL.
- تدعو المنشورات الأحدث إلى خوارزمية تقييم المخاطر، حيث يتم تقييم مخاطر المريض الفردي ويتم استهداف معظم المرضى الذين يعانون من مرض القلب الإقفاري المستقر لـ LDL أقل من 70 (أو أقل من 55 للمرضى الأكثر عرضة للخطر). كما يوصي مسار قرار إجماع الخبراء لعام 2016 من الكلية الأمريكية لأمراض القلب بشأن دور العلاجات غير المحتوية على الستاتينات في خفض الكوليسترول

الضار في إدارة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية التصلبية ASCVD بالاستخدام الانتقائي لمثبطات PCSK9، وإيزيتيميب Ezetimibe، ومضادات الأحماض الصفراوية Bile acid antagonists، وحمض النيكوتين Nicotinic acid، والفايبرات Fibrates للمرضى الذين لا يتحملون علاج الستاتينات أو لديهم استجابة غير كافية لها. [7]

- حالياً يُنصح المرضى المعرضين لخطر الإصابة بمرض الشريان التاجي الوعائي (أولئك الذين يعانون من أحداث متكررة، أو حدث واحد للإصابة بمرض الشريان التاجي الوعائي بالإضافة إلى عوامل خطر متعددة) بالحفاظ على مستوى LDL أقل من 70. إذا كان المريض غير قادر على تحقيق هدف LDL المستهدف، فيجب إضافة إيزيتيميب Ezetimibe. إذا لم يتم تحقيق الهدف المستهدف بعد، أو إذا كان المرضى لا يتحملون علاج الستاتينات، فيجب البدء في استخدام مثبطات PCSK.[7]

<u>الفئة الثانية: العلاج الطبي لتخفيف الأعراض:</u>

- تعتبر حاصرات بيتا من الخط الأول، لأنها الدواء الوحيد المضاد للذبحة الصدرية الذي ثبت أنه يؤثر على البقاء على قيد الحياة. بعد بدء العلاج بحاصرات بيتا، تتطلب استراتيجية العلاج زيادة الجرعة المعطاة أو إضافة عوامل الخط الثاني حتى يتم تحقيق تخفيف كامل أو شبه كامل للأعراض. إذا فشل العلاج الطبي بسبب عدم تحمل الدواء أو الألم المستعصي، فيتم متابعة إعادة التوعية Revascularization. [7]

- النترات هي موسعات للأوعية الدموية قوية وتسبب مزيجاً من توسع الأوردة (انخفاض الحمل المسبق)، وتمدد الشرايين (انخفاض الحمل اللاحق)، بالإضافة إلى تمدد الشرايين التاجية. ومع ذلك، فإن انخفاض الحمل المسبق وإجهاد جدار البطين، مع انخفاض الطلب على الأكسجين الناتج عن ذلك، هو الذي يتوسط في المقام الأول تأثيراتها المضادة للذبحة الصدرية.
- تتوفر النترات في شكل تحت اللسان SL، وهو ما يتجاوز تأثير المرور الأول ويمكن استخدامه بشكل حاد، في حين يمكن إضافة تركيبات فموية Oral أو عبر الجلد Transdermal أكثر استدامة إلى علاج حاصرات بيتا لتأثير مضاد للذبحة الصدرية لفترة أطول. وهذا يتطلب الحفاظ على فترة خالية من النترات لا تقل عن 10 إلى 12 ساعة، وعادة ما تكون طوال الليل، لمنع تسارع دقات القلب وتقليل التأثير. [7]

- تعتبر حاصرات قنوات الكالسيوم CCB علاجاً ثانوياً ويمكن استخدامها لزيادة علاج حاصرات بيتا أو كبديل في المرضى الذين لا يتحملونها. يوصى بها فقط للأعراض الإقفارية غير المنضبطة Uncontrolled لأنها لا تؤثر على البقاء على قيد الحياة على المدى الطويل أو تقلل من الوفيات.
- يجب استخدام عوامل حاصرات قنوات الكالسيوم غير ثنائية هيدروبيريدين مثل فيراباميل Verapamil وديلتيازيم Diltiazem بحذر عند دمجها مع حاصرات بيتا، لأن ذلك قد يسبب تأثيراً سلبياً مشتركاً للتقلص العضلي مع انخفاض ضغط الدم الشديد و/أو الانسداد الأذيني البطيني. هذا صحيح بشكل خاص في المرضى الذين يعانون من انخفاض وظيفة الانقباض أو ضعف التوصيل الأساسي. لذلك، تُستخدم عوامل ديهيدروبيريدين مثل أملوديبين Amlodipine بشكل أكثر شيوعاً في هذا الوضع. [7]

- رانولازين Ranolazine، وهو حاصرات قنوات الصوديوم Na Channel Blockers، هو دواء أحدث يمكن استخدامه إذا فشلت جميع العوامل السابقة في السيطرة على آلام الصدر. يمكن استخدامه مع حاصرات بيتا.

- نادراً ما يمكن استخدام العلاجات البديلة مثل النبضات الخارجية المعززة EECP أو التحفيز الشوكي Spinal Cord Stimulator. ومع ذلك، فإن غالبية المرضى الذين يفشلون في العلاج الطبي مؤهلون لإعادة التوعية، إذا كان ذلك ممكناً، لتحسين الأعراض.[7]

4.1.3 إعادة التروية Revascularization:

- في مرض القلب الإقفاري المستقر، هناك هدفان رئيسيان لإعادة التروية:
  - الأول هو تحسين الأعراض ويتطلب وجود الذبحة الصدرية على الرغم من GDMT الأمثل في مريض لديه تشريح تاجي مناسب لإعادة التوعية.
  - الثاني هو تحسين البقاء على قيد الحياة، والذي يعتمد على وجود تشريح عالي الخطورة غالباً في وضع السمات السريرية عالية الخطورة. [7]

- كل من مجازة الشريان التاجي CABG والتدخل الجلدي الأولي PCI معقولان لغرض إعادة التوعية.
- إن وجود تشريح معقد، وخلل في البطين الأيسر، ومرض السكري، وانخفاض المخاطر الجراحية المتوقعة و/أو المخاطر الإجرائية المرتفعة لـ PCI هي مؤشرات لاختيار CABG بدلاً من PCI.
- كما فضلت الأدلة الأدبية التي تُظهر تحسن معدلات البقاء على قيد الحياة تقليدياً مجازة الشريان التاجي.
- سريرياً، غالباً ما يتم علاج التشريح التاجي الأقل تعقيداً المرتبط بالأعراض الإقفارية باستخدام PCI لتحقيق تخفيف الأعراض. ومع ذلك، فشلت العديد من الدراسات، بما في ذلك تجارب COURAGE وBARI 2D الرائدة، في إظهار فائدة في خفض معدل الوفيات في الفئة الأخيرة.
- على الرغم من فوائد تخفيف الأعراض، لم يُظهر أي دليل حتى الآن فائدة في البقاء على قيد الحياة لإعادة التوعية في مرض الأوعية الدموية المفردة، باستثناء الشريان التاجي الأيسر السفلي القريب.[7]

4.2 علاج المتلازمة الإكليلية الحادة:

تُعد متلازمة الشريان التاجي الحادة حالة طبية طارئة؛ وتتأثر نتائجها بشكل كبير بسرعة التشخيص والعلاج.
لا يوجد علاج لمتلازمة الشريان التاجي الحادة، ولكن التشخيص المبكر والتدبير السريع يمكن أن يحمي القلب من المزيد من الضرر ويساعده على العمل بأفضل ما يمكن.
يتضمن العلاج عادةً مزيجاً من الأدوية والإجراءات لفتح الشرايين واستعادة وظيفة القلب.
يهدف العلاج، بما في ذلك العلاج الدوائي إلى:

- تخفيف الضيق.
- وقف تجلط الدم.
- عكس نقص التروية.

- الحد من حجم الاحتشاء.
- تقليل عبء العمل على القلب.
- الوقاية من المضاعفات وعلاجها. [9]

4.2.1 الرعاية قبل دخول المستشفى:

- الأكسجين.
- الأسبرين.
- النترات.
- والتوجيه إلى مركز طبي مناسب.

يجب توفير مسار وريدي موثوق، وإعطاء الأكسجين (عادةً 2 لتر عبر قنية أنفية) للمرضى الذين يُعانون من نقص الأكسجين، وبدء مراقبة تخطيط كهربية القلب المستمر أحادي الاتجاه.

يمكن للتدخلات الطبية الطارئة قبل دخول المستشفى أن تقلل من خطر الوفاة والمضاعفات بما في ذلك تخطيط كهربية القلب، والأسبرين الممضوغ (160 إلى 325 ملغ)، وإدارة الألم باستخدام النترات والتحليل المبكر للجلطات عند الحاجة وإمكانية ذلك، والفرز إلى المستشفى المناسب حيث يتوفر التدخل التاجي عن طريق الجلد PCI.[9]

4.2.2 الرعاية عند دخول المشفى:

عند وصول المريض إلى قسم الطوارئ، يتم تأكيد تشخيصه.

عندما يكون التشخيص غير واضح، يمكن لقياسات المؤشرات الحيوية القلبية في المشفى أن تساعد في تحديد المرضى منخفضي الخطورة الذين يُشتبه بإصابتهم بمتلازمة الشريان التاجي الحادة (ACS) (مثل أولئك الذين تكون مؤشراتهم الحيوية القلبية سلبية في البداية وتخطيط كهربية القلب غير التشخيصي)، والذين يمكن علاجهم في وحدات مراقبة على مدار 24 ساعة أو مراكز علاج آلام الصدر.
يجب إدخال المرضى الأكثر عرضة للخطر إلى وحدة مرضى داخليين أو وحدة عناية حرجة (CCU) تحت المراقبة.
يعتمد العلاج الدوائي واختيار إعادة التروية على نوع متلازمة الشريان التاجي الحادة، بالإضافة إلى الصورة السريرية.
تصنيف المريض حسب المخاطر واختيار استراتيجية إعادة التروية:

- ← مذيبات الفيبرين أو تصوير الأوعية القلبية مع PCI أو CABG للمرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب STEMI.
- ← تصوير الأوعية القلبية مع PCI أو CABG للمرضى الذين يعانون من الذبحة الصدرية غير المستقرة أو احتشاء عضلة القلب NSTEMI.[9]

4.2.3 المراقبة:

يُعد معدل ضربات القلب وإيقاعه المسجل بواسطة تخطيط كهربية القلب أحادي الاتجاه فقط مفيداً باستمرار للمراقبة الروتينية والمستمرة.
ومع ذلك، يوصي بعض الأطباء بالمراقبة الروتينية متعددة الاتجاهات مع تسجيل القطعة ST بشكل مستمر لتحديد الارتفاعات أو الانخفاضات العابرة والمتكررة للقطعة ST.
تشير هذه النتائج، حتى لدى المرضى الذين لا تظهر عليهم أعراض، إلى نقص التروية، وتُحدد المرضى الأكثر عرضة للخطر والذين قد يحتاجون إلى تقييم وعلاج أكثر دقة.

4.2.4 العلاج الدوائي:

- مضادات التخثر أو مميعات الدم، مثل الأسبرين أو الهيبارين، لإذابة الجلطات أو منع تكونها.
- مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين ACEI لخفض ضغط الدم.
- حاصرات بيتا لتنظيم ضغط الدم وإبطاء معدل ضربات القلب.
- النيتروجليسرين لتحسين تدفق الدم وتخفيف آلام الصدر.
- مسكنات الألم.
- الستاتينات لخفض نسبة الكوليسترول في الدم.
- أدوية إذابة الجلطات الدموية (التخثر) لإذابة جلطات الدم خلال أول 12 ساعة بعد النوبة القلبية.[9]

قد يوصي مقدم الرعاية الصحية أيضاً بأدوية لمشاكل القلب ذات الصلة مثل:

- ارتفاع نسبة الكوليسترول.
- ارتفاع ضغط الدم.
- عدم انتظام ضربات القلب.

يُنصح بتناول الأسبرين المغلف معويًا بجرعة 81 ملغ مرة واحدة يومياً على المدى الطويل.
كما يُنصح بالعلاج المزدوج المضاد للصفيحات بالأسبرين وحاصرات مستقبلات P2Y12 (مثل تيكاغريلور Ticagrelor وكلوبيدوغريل Clopidogrel) لمدة تصل إلى عام واحد.

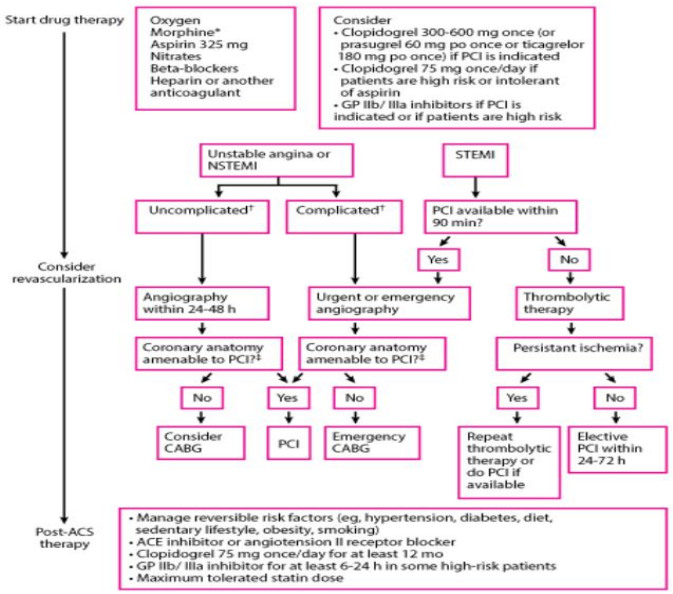
تُعتبر حاصرات بيتا علاجًا قياسيًا.
تُقلل معظم حاصرات بيتا المتاحة (مثل أسيبوتولول، أتينولول، ميتوبرولول، بروبرانولول، تيمولول) من معدل الوفيات بعد احتشاء عضلة القلب بنحو 25%.[9]

تُعتبر مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE) علاجًا قياسيًا، وتُعطى لجميع مرضى ما بعد احتشاء عضلة القلب إن أمكن، خاصةً إذا كان كسر القذف بعد احتشاء عضلة القلب أقل من 40%.
قد توفر هذه الأدوية حماية طويلة الأمد للقلب من خلال تحسين وظيفة بطانة الأوعية الدموية.

إذا لم يُتحمل مثبط الإنزيم المحول للأنجيوتنسين بسبب السعال أو الطفح الجلدي (ولكن ليس الوذمة الوعائية أو خلل وظائف الكلى)، فيمكن استبداله بحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2 (ARBs).[9]

تُعتبر الستاتينات Statin أيضًا علاجاً قياسياً، وتُوصف بشكل روتيني بغض النظر عن مستويات الدهون وما إذا كان احتشاء عضلة القلب ناتجًا عن تصلب الشرايين الوعائي.
يُقلل خفض مستويات الكوليسترول بعد احتشاء عضلة القلب من معدلات تكرار حدوث نقص التروية والوفيات لدى المرضى الذين يعانون من مستويات كوليسترول مرتفعة أو طبيعية.
قد يستفيد مرضى ما بعد احتشاء عضلة القلب الذين تتمثل مشكلتهم الرئيسية في انخفاض مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة HDL أو ارتفاع مستوى الدهون الثلاثية من الفايبرات Fibrates ، ولكن الأدلة على فائدتها أقل وضوحاً.
يجب الاستمرار في تناول الستاتينات لأجل غير مسمى، ما لم تحدث آثار جانبية كبيرة، ويجب زيادة الجرعة إلى أقصى جرعة يتحملها المريض. [9]

يوضح الشكل رقم (20) العلاج الدوائي لمتلازمة الشريان التاجي الحادة.

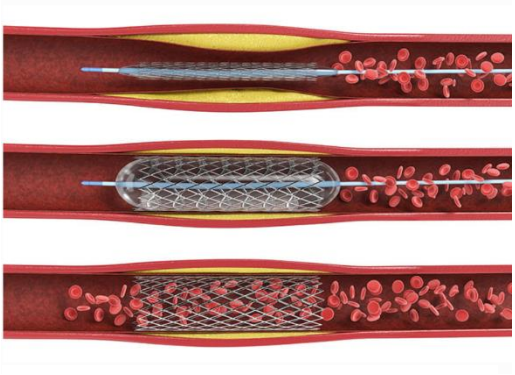


الشكل 20: العلاج الدوائي لمتلازمة الشريان التاجي الحادة

4.2.5 العلاج الجراحي:

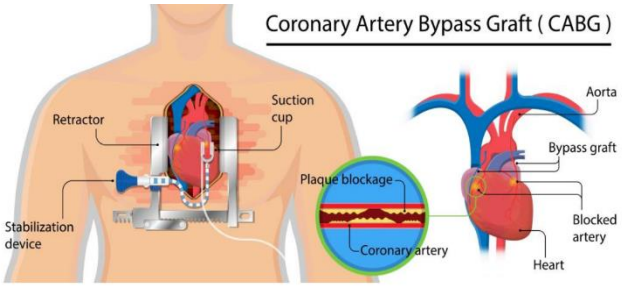
تتضمن العلاجات الجراحية لمتلازمة الشريان التاجي الحادة إعادة فتح الشريان لاستعادة تدفق الدم المنتظم. [9]
قد يوصي مقدم الرعاية الصحية بما يلي:

- قسطرة باستخدام دعامة (أنبوب شبكي معدني صغير) لفتح المنطقة المسدودة من الشريان.
يوضح الشكل رقم (21) قسطرة باستخدام دعامة.



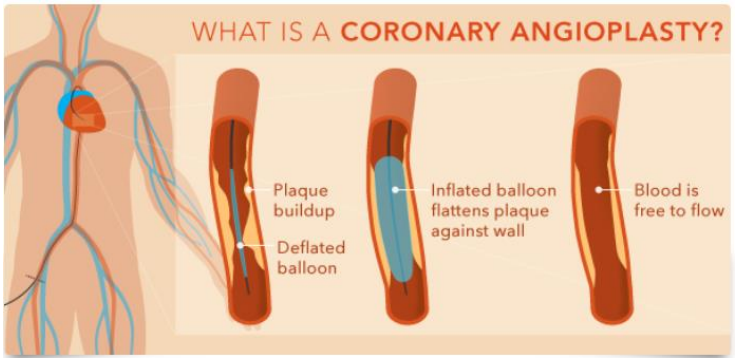
الشكل 21: قسطرة باستخدام دعامة

- جراحة مجازة الشريان التاجي (جراحة مجازة الشريان التاجي، أو CABG) لإنشاء مسار جديد لتدفق الدم.
يوضح الشكل رقم (22) عملية مجازة الشريان التاجي.



الشكل 22: عملية مجازة الشريان التاجي

- التدخل التاجي عن طريق الجلد (PCI) لفتح الشريان المسدود.
يوضح الشكل (23) التدخل عن طريق الجلد PCI .



الشكل 23: التدخل عن طريق الجلدPCI

يمكن أن تساعد بيانات التشخيص المبكر والاستجابة للعلاج في تحديد الحاجة إلى إعادة التوعية وتوقيتها عندما يكون التدخل التاجي عن طريق الجلد غير ممكن.

4.3 الرعاية الداعمة:

تعالج الاضطرابات المُساهمة (مثل فقر الدم وقصور القلب) بصرامة.

بما أن ألم الصدر الناتج عن احتشاء عضلة القلب عادةً ما يزول خلال 12 إلى 24 ساعة، يُجرى فحص أي ألم في الصدر يبقى أو يتكرر لاحقاً.
قد يُشير ذلك إلى مضاعفات مثل:

- نقص التروية المتكرر.
- التهاب التامور.
- الانسداد الرئوي.
- الالتهاب الرئوي.
- التهاب المعدة أو القرحة.[9]

يمكن للمرضى الذين خضعوا لتدخل قسطرة قلبية أولية ناجحة وغير معقدة لعلاج احتشاء عضلة القلب الحاد، المشي بسرعة وإخراجهم بأمان خلال يومين إلى أربعة أيام.
في حال عدم نجاح إعادة التروية أو وجود مضاعفات، يحتاج المرضى إلى مراقبة أطول لاضطرابات الدورة الدموية والكهرباء، مع بدء المشي أيضاً.

تؤدي الراحة في الفراش لفترات طويلة إلى تراجع سريع في اللياقة البدنية، مع ظهور انخفاض ضغط الدم الانتصابي، وانخفاض القدرة على العمل، وزيادة معدل ضربات القلب أثناء المجهود، وزيادة خطر الإصابة بتجلط الأوردة العميقة.

كما تزيد الراحة في الفراش لفترات طويلة من حدة مشاعر الاكتئاب والعجز.
يكون الاكتئاب التفاعلي شائعًا بحلول اليوم الثالث من المرض، ويكاد يكون شائعًا في مرحلة ما من التعافي.

بعد المرحلة الحادة من المرض، غالبًا ما تكون أهم المهام هي إدارة الاكتئاب، وإعادة التأهيل، ووضع برامج وقائية طويلة الأمد.

غالباً ما يُعطى مهدئ خفيف (عادةً بنزوديازيبين Benzodiazepine)، لكن يعتقد العديد من الخبراء أن هذه الأدوية نادراً ما تكون ضرورية.

من المهم الحفاظ على وظيفة الأمعاء الطبيعية باستخدام مُليّنات البراز (مثل دوكوسات Docusate) لمنع الإجهاد.
يُعد احتباس البول شائعاً بين المرضى كبار السن، خاصةً بعد عدة أيام من الراحة في الفراش أو في حال إعطاء الأتروبين Atropin.
قد يلزم تركيب قسطرة، ولكن عادةً ما يُمكن إزالتها عندما يتمكن المريض من الوقوف أو الجلوس للتبول.

بالنسبة للمرضى المدخنين، يجب معالجة مسألة الإقلاع عن التدخين أثناء فترة الإقامة في المستشفى.
يجب على جميع مُقدمي الرعاية بذل جهد كبير لجعل الإقلاع عن التدخين دائمًا.

على الرغم من أن المرضى المصابين بأمراض حادة يعانون من ضعف الشهية، إلا أن تناول الطعام اللذيذ بكميات معتدلة يُحسّن الحالة المعنوية.
عادةً ما يُقدم للمرضى نظام غذائي طري يتراوح بين 1500 و1800 سعر حراري يوميًا مع تقليل الصوديوم إلى 2 إلى 3 غرامات.
لا يُشترط تقليل الصوديوم بعد أول يومين أو ثلاثة أيام إذا لم يكن هناك دليل على قصور القلب.
يُعطى المرضى نظامًا غذائيًا منخفض الكوليسترول والدهون المشبعة، ويُستخدم لتعليمهم تناول طعام صحي.

لا يُنصح مرضى السكري ونوبة احتشاء عضلة القلب STEMI بالتحكم المكثف في مستوى الجلوكوز؛ وتوصي الإرشادات باتباع نظام غذائي قائم على الأنسولين للوصول إلى مستويات الجلوكوز والحفاظ عليها أقل من 180 ملغ/ديسيلتر (9.9 مليمول/لتر) مع تجنب انخفاض سكر الدم.[9]

4.4 إعادة التأهيل والعلاج بعد الخروج من المستشفى:

- ✓ تغييرات في نمط الحياة: ممارسة الرياضة بانتظام، تعديل النظام الغذائي، إنقاص الوزن، الإقلاع عن التدخين
- ✓ الأدوية: الاستمرار في تناول مضادات الصفائح الدموية، وحاصرات بيتا، ومثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين، والستاتينات.[9]

4.5 الوقاية:

يمكن أن تساعد تغييرات نمط الحياة الصحية للقلب في تقليل عوامل الخطر لمتلازمة الشريان التاجي الحادة وغيرها من حالات القلب والأوعية الدموية. تتضمن التوصيات:

- عدم التدخين أو استخدام منتجات النيكوتين.
- تناول نظام غذائي صحي للقلب لتقليل خطر الإصابة بأمراض القلب والحفاظ على وزن صحي، تشمل أنماط الأكل المغذية النظام الغذائي المتوسطي ونظام DASH.
- الحد من استخدام الكحول: الحد من المشروبات اليومية إلى ما لا يزيد عن مشروب واحد يومياً للنساء ومشروبين يومياً للرجال.
- إدارة المشاكل الصحية مثل ارتفاع نسبة الكوليسترول وارتفاع ضغط الدم والسكري والتوتر والاكتئاب والقلق.
- الحفاظ على النشاط: تساعد التمارين الرياضية على إنقاص الوزن وتحسين الحالة البدنية وتخفيف التوتر.[12]

5. الأدوية المحرضة لمرض القلب الإقفاري

يحدث احتشاء عضلة القلب عادةً في ظل وجود عوامل خطر معروفة ومرض الشريان التاجي المُحدد. ومع ذلك، فقد وُثِّقت أعراض غير نمطية ناجمة عن تعاطي الأدوية العلاجية وغير المشروعة، مما يُؤدي إلى دراسة أسباب مرضية فيزيولوجية بديلة لاحتشاء عضلة القلب.[15]

العديد من العوامل الدوائية المعروفة والناشئة التي قد تزيد من خطر الإصابة باحتشاء عضلة القلب، مثل:

- الأدوية المضادة للالتهابات غير الستيرويدية NSAIDs.
- العلاجات الهرمونية Hormonal Therapy.
- الغلوكوكورتيكويدات Glucocorticoids.
- الكاتيكولامينات Catecholamines.
- مضادات التخثر Anticoagulants.
- التريبتانات Triptans.
- عوامل تحفيز تكون الكريات الحمراء ESAs.
- فيبوكسوستات Febuxostat.
- المنشطات والمخدرات Stimulants and Recreational Drugs.

- الأدوية المضادة للذهان Antipsychotic Drugs.
- علاجات السرطان Cancer Treatments.
- الأنسولين Insulin.

يُعد تمييز احتشاء عضلة القلب الناجم عن الأدوية كحالة مستقلة أمراً بالغ الأهمية للتشخيص السريع والتدبير الملائم لكل مؤيض. نبغي أن تركز الاستراتيجيات الوقائية على تحديد المرضى المعرضين لمخاطر عالية، وتحسين استخدام الأدوية المعروفة بإمكانية تأثيرها السام على القلب، ومراقبة الجهاز القلبي الوعائي بعناية أثناء العلاج.[11]

يوضح الشكل رقم (24) بعض الأدوية المترافقة مع حدوث اقفار قلبي.

Medications Associated with Myocardial Ischemia

Coronary Vasospasm	Increased Myocardial Oxygen Demand	Accelerated Atherosclerosis	Thrombosis	Endothelial Disfunction	Direct Toxic Effect	Plaque Rupture
Medications						
Thyroid hormones (high levels) Adrenaline Noradrenaline Triptans	Nonsteroidal anti-inflammatory drugs *(NSAIDs)* Thyroid hormones (high levels) Adrenaline Noradrenaline Glucocorticoids Isoproterenol	Glucocorticoids Insulin Second-generation antipsychotics Chemotherapy drugs Calcineurin inhibitors	Nonsteroidal anti-inflammatory drugs *(NSAIDs)* Estrogen Testosterone Thyroid hormones (high levels) Adrenaline Noradrenaline Glucocorticoids Anticoagulants Second-generation antipsychotics Chemotherapy drugs Erythropoiesis-stimulating agents Antibiotics	Nonsteroidal anti-inflammatory drugs *(NSAIDs)* Thyroid hormones (low levels) Glucocorticoids Insulin Second-generation antipsychotics Chemotherapy drugs Calcineurin inhibitors Erythropoiesis-stimulating agents	Adrenaline (high doses) Noradrenaline Chemotherapy drugs Isoproterenol	Estrogen Glucocorticoids Anticoagulants Calcineurin inhibitors Antibiotics
Stimulants and Recreational Drugs						
Cocaine Amphetamines and methamphetamines Ecstasy Nicotine Cannabis	Cocaine Amphetamines and methamphetamines Ecstasy Nicotine Opioids Cannabis	Nicotine	Opioids Cannabis	Nicotine Cannabis		Cannabis

الشكل 24: بعض الأدوية المترافقة مع حدوث اقفار قلبي

5.1 نقص تروية عضلة القلب الناجم عن الأدوية

يحدث نقص تروية عضلة القلب عندما يكون تدفق الدم عبر الشريان التاجي غير كافٍ للسماح بأداء القلب أو الحفاظ عليه بمستوى كافٍ لدعم الجسم على مدار كامل نطاقه الفيزيولوجي للنشاط.

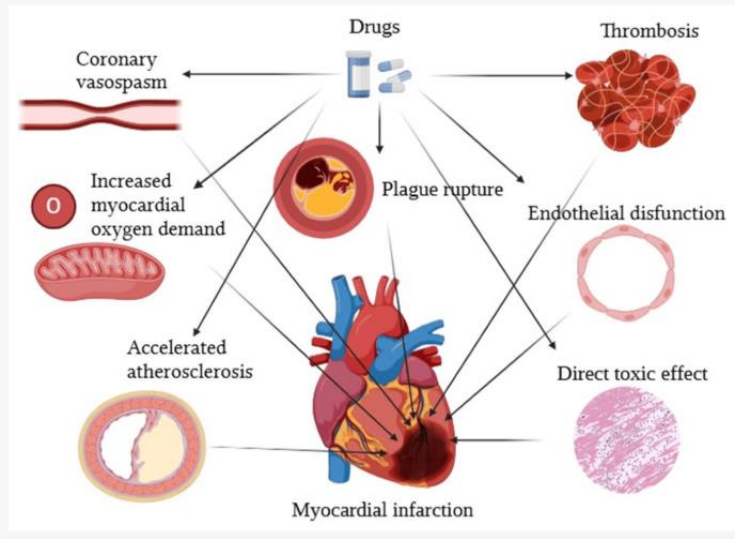
غالباً ما يُسبب ذبحة صدرية ويُحفز سلسلة من التغيرات الفيزيولوجية المرضية التي قد تشمل اضطرابات في استرخاء البطين الأيسر وضعف انقباضي إقليمي واحتشاء عضلة القلب وعدم انتظام ضربات القلب.

يحدث نقص تروية عضلة القلب الناجم عن الأدوية بشكل شائع لدى المرضى الذين يعانون من أمراض تصلب الشرايين الكامنة، باستثناء تشنج الأوعية التاجية.

هناك آليات مختلفة لنقص تروية عضلة القلب الناجم عن الأدوية.

لا تعتمد الآليات المرضية الفيزيولوجية على طبيعة الدواء المعني فحسب، بل تعتمد أيضاً على الحالة القلبية الوعائية الكامنة لدى المريض.[11]

يوضح الشكل رقم (25) آليات حدوث الإقفار القلبي المحرض بالدواء.



الشكل 25: آليات حدوث الإقفار القلبي المحرض بالدواء

5.2 مضادات الالتهاب غير الستيرويدية NSAIDs

تعد الأدوية غير الستيرويدية المضادة للالتهابات NSAIDs فئة غير متجانسة من المركبات الكيميائية ذات هياكل متنوعة، ولكنها تتشابه في تأثيراتها المسكنة والخافضة للحرارة والمضادة للالتهابات، وهي من أكثر فئات الأدوية شيوعاً لتخفيف الآلام الخفيفة إلى المتوسطة، وغالبًا ما تُعطى دون وصفة طبية.

يمكن تصنيفها بناءً على آلية عملها وبنيتها الكيميائية وانتقائيتها في تثبيط إنزيمات سيكلوأكسجيناز COX.

ارتبطت مثبطات COX-2 الانتقائية ومضادات الالتهاب غير الستيرويدية الأخرى غير الانتقائية بزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، ويبدو أن هذا الخطر يتضاعف لدى المرضى المصابين سابقاً بأمراض القلب والأوعية الدموية.

أوضح بيان علمي صادر عن جمعية القلب الأمريكية AHA حول استخدام مضادات الالتهاب غير الستيرويدية أن خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية يتناسب طرداً مع انتقائية COX-2 والخطر الكامن للمريض.
كانت هناك زيادات مرتبطة بالجرعة في خطر الوفاة واتجاهات غير مرتبطة بالجرعة لإعادة الدخول إلى المستشفى بسبب احتشاء عضلة القلب لجميع الأدوية.

تُسبب مضادات الالتهاب غير الستيرويدية زيادة خطر الإصابة بجلطات قلبية وعائية خطيرة، بما في ذلك احتشاء عضلة القلب والسكتة الدماغية، وكلاهما قد يكون مميتاً.
تتراوح تقديرات زيادة الخطر بين (10-50) % أو أكثر، وذلك حسب الأدوية والجرعات المدروسة.
يمكن أن يحدث خطر الإصابة بنوبة قلبية في وقت مبكر يصل إلى الأسابيع الأولى من استخدام مضادات الالتهاب غير الستيرويدية، وقد يزداد مع الاستخدام لفترة أطول.[11]

توصية بشأن مضادات الالتهاب غير الستيرويدية من إرشادات جمعية القلب الأمريكية AHA وجمعية طب الأسنان الأمريكية (ACCF) لعام ٢٠١٤ (NSTE-ACS):

- **الفئة I:** قبل الخروج من المستشفى، يجب تقييم الحاجة إلى علاج الانزعاج العضلي الهيكلي المزمن Chronic Musculoskeletal Discomfort.
  يبدأ علاج الألم بالأسيتامينوفين Acetaminophen، والساليسيلات غير الأسيتيلية Non-Acetylated Salicylates، والترامادول Tramadol، والمسكنات الأفيونية Opioid Analgesics بجرعات صغيرة، والتي يجب استخدامها قبل مضادات الالتهاب غير الستيرويدية (LOE C).

- **الفئة IIa:** من المنطقي استخدام مضادات الالتهاب غير الستيرويدية غير الانتقائية مثل نابروكسين Naproxen عندما يكون العلاج الأولي غير كاف (LOE C).

- **الفئة IIb:** يمكن النظر في استخدام مضادات الالتهاب غير الستيرويدية ذات الانتقائية النسبية المتزايدة لإنزيم COX-2 عند استمرار الانزعاج الغير محتمل على الرغم من محاولات العلاج البديل والعلاج غير الانتقائي بمضادات الالتهاب غير الستيرويدية.
  في هذه الحالة، استخدم أقل جرعة فعالة لأقصر مدة (LOE C).

- **الفئة III:** لا ينبغي استخدام مضادات الالتهاب غير الستيرويدية ذات انتقائية متزايدة لإنزيم COX-2 عندما تُوفر العوامل البديلة تسكيناً كافياً للألم.

لا ينبغي البدء في استخدام مضادات الالتهاب غير الستيرويدية (باستثناء الأسبرين) أو الاستمرار فيها أثناء الإقامة في المستشفى بسبب متلازمة الشريان التاجي الحادة ACS بسبب زيادة خطر حدوث مضاعفات خطيرة (LOE B).[11]

5.3 العلاج الهرموني Hormonal Therapy:

5.3.1 الهرمونات الجنسية Sex Hormones:

يمكن أن تؤثر الاختلالات الهرمونية أو العلاج الهرموني على خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية من خلال آليات متعددة.

يشير احتشاء عضلة القلب الناتج عن الهرمونات إلى الحالات التي تساهم فيها الهرمونات الداخلية أو الخارجية في تطور نقص تروية عضلة القلب واحتشاءها.

لدى النساء في مرحلة ما قبل انقطاع الطمث، يُظهر الإستروجين Estrogen تأثيرات وقائية للقلب، إذ يُعزز توسع الأوعية الدموية من خلال زيادة إنتاج Nitric Oxide، ويحافظ على مستويات دهنية مناسبة.

يرتبط انخفاض مستوى الإستروجين بعد انقطاع الطمث بزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية نتيجة لتصلب الشرايين.

يمكن للإستروجين أن يقلل من تطور تصلب الشرايين، ولكن رُبط العلاج بالإستروجين الخارجي بزيادة خطر الإصابة بحالات الانصمام الخثاري Thromboembolism واحتشاء عضلة القلب.

يعد التستوستيرون Testosterone هرموناً جنسياً مهماً آخر يلعب دوراً في صحة القلب والأوعية الدموية.

يرتبط انخفاض مستويات التستوستيرون لدى الرجال بنتائج قلبية وعائية سلبية، في حين أثار العلاج ببدائل التستوستيرون مخاوف بشأن مخاطر القلب والأوعية الدموية المحتملة.

لوحظ أن العلاج بالتستوستيرون قصير المدى يزيد من خطر الوفاة والأحداث القلبية الوعائية لدى الرجال الذين تزيد أعمارهم عن 65 عاماً، بينما يبدو أن العلاج طويل المدى يرتبط بانخفاض خطر الأحداث القلبية الوعائية الضارة والوفاة، وكذلك سرطان البروستاتا Prostate Cancer.

يؤثر التستوستيرون على صحة القلب والأوعية الدموية من خلال تأثيره على استقلاب الدهون، وتوازن الجلوكوز، والالتهابات، وقد يعزز توسع الأوعية الدموية في الشريان التاجي، ولكن ارتبط العلاج بالتستوستيرون بشكل متفاوت بزيادة خطر الإصابة بالجلطات، وهو أمر مثير للجدل.
تحتاج التحقيقات المتعلقة بالتخثر الشامل في حالة الجلطات إلى تحسين.[11]

✓ **الحد من المخاطر:**

- استخدم أقل جرعة فعالة لأقصر فترة.
- ينبغي تجنب موانع الحمل الهرمونية المركبة وحقن أسيتات ميدروكسي بروجستيرون Medroxyprogesterone acetate بين النساء المصابات بأمراض القلب والأوعية الدموية أو السكتة الدماغية السابقة لأن كلا الشكلين من علاجات منع الحمل يزيدان من خطر الإصابة بالجلطات.[11]

5.3.2 هرمونات الغدة الدرقية Thyroid Hormones

يمكن أن تؤثر هرمونات الغدة الدرقية على صحة القلب والأوعية الدموية، ويرتبط اختلال توازنها، سواء فرط نشاط الغدة الدرقية أو قصورها، بزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية.

- في فرط نشاط الغدة الدرقية، تؤدي مستويات هرمون الغدة الدرقية المرتفعة إلى تسرع القلب وزيادة النتاج القلبي، وفي هذه الحالة يزداد طلب عضلة القلب على الأكسجين مما يزيد من الضغط على عضلة القلب.
يمكن أن يسبب فرط نشاط الغدة الدرقية ارتفاع ضغط الدم الانقباضي مما يزيد من عبء العمل على القلب وربما يؤدي إلى تضخم البطين الأيسر مع اختلال ثانوي في توازن الأكسجين في أنسجة عضلة القلب.
قد يحدث تشنج الشريان التاجي أيضاً بسبب حالة فرط الأدرينالية المرتبطة بفرط نشاط الغدة الدرقية والتي يمكن أن تقلل تدفق الدم إلى عضلة القلب مما يؤدي لنقص تروية وربما احتشاء عضلة القلب من النوع 2.

- يرتبط انخفاض مستويات هرمون الغدة الدرقية بخلل شحميات الدم، الذي يتميز بزيادة مستويات الكوليسترول الكلي والبروتين الدهني منخفض الكثافة LDL، ويمكن أن يؤدي هذا إلى تسريع عملية تصلب الشرايين، مما يؤدي إلى تضيق الشريان التاجي.
يمكن أن يؤدي قصور الغدة الدرقية إلى ارتفاع ضغط الدم الانبساطي، مما قد يعزز تطور مرض الشريان التاجي.

يمكن أن يُضعف خلل وظائف البطانة الوعائية المبلغ عنه في قصور الغدة الدرقية توسع الأوعية الدموية نتيجةً لانخفاض إنتاج أكسيد النيتريك، مما يسهم في انخفاض تدفق الدم التاجي ويهيئ الفرد للإصابة بنوبة قلبية من النوع الأول في حالة تمزق اللويحات.

- يزيد اختلال توازن هرمونات الغدة الدرقية، وخاصة ارتفاع مستويات هرمون الغدة الدرقية في فرط نشاط الغدة الدرقية، من خطر الإصابة بالرجفان الأذيني واضطرابات نظم القلب الأخرى، مما قد يؤدي إلى الانسداد الخثاري، بما في ذلك انسداد الشريان التاجي، مما يؤدي إلى نوبة قلبية.[11]

5.4 الغلوكوكورتيكويدات Glucocorticoids

الغلوكوكورتيكويدات GCs هي مجموعة من الأدوية المضادة للالتهابات، تشمل هرمونات ستيروئيدية فيزيولوجية (تفرزها الغدد الكظرية) وأخرى صناعية.
تتميز هذه الهرمونات بخصائص مضادة للالتهابات، وغالباً ما تُستخدم في حالات مثل أمراض المناعة الذاتية.
كما أن للغلوكوكورتيكويدات تأثيرات مهمة على استقلاب الكربوهيدرات والبروتينات، ولذلك ارتبطت بزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية.

- الكورتيكويد الطبيعي الرئيسي هو الكورتيزول Cortisol أو الهيدروكورتيزون Hydrocortisone الذي يُنتج بكميات صغيرة في الجسم، ويتحكم في إفرازه الجهاز تحت المهاد-النخامي عبر الكورتيكوتروبين والهرمون المُطلق للكورتيكوتروبين.
- البريدنيزون Prednisone، والبريدنيزولون Prednisolon، والميثيل بريدنيزون Methylprednison، والترياميسينولون Triamcinolon، والديكساميثازون Dexamethasone هي كورتيكوستيروئيدات صناعية.

تساعد الغلوكوكورتيكويدات على احتباس الصوديوم والماء، مما يؤدي إلى فرط حجم الدم وارتفاع ضغط الدم.
يمكن أن تسبب اضطراب شحميات الدم، الذي يتميز بارتفاع مستوى LDL وTGوانخفاض مستوى HDL.
يمكن أن تُضعف الغلوكوكورتيكويدات وظيفة الخلايا البطانية عن طريق تقليل التوافر الحيوي لأكسيد النيتريك.
يمكن أن تسبب الغلوكوكورتيكويدات ارتفاع سكر الدم، مما يزيد من استهلاك عضلة القلب للأكسجين، ويساهم في خلل وظائف البطانة وتسريع تصلب الشرايين.

بشكل عام، قد يكون خطر الإصابة بنوبة قلبية ناتجة عن الغلوكوكورتيكويد أعلى لدى الأفراد الذين يعانون من مرض الشريان التاجي الموجود مسبقاً أو الذين يتلقون جرعات عالية أو علاجاً طويل الأمد بالغلوكوكورتيكويد.

من المهم مراقبة عوامل الخطر القلبية الوعائية وإدارتها لدى المرضى الذين يخضعون لعلاج الغلوكوكورتيكويدات لتقليل احتمالية حدوث مضاعفات قلبية سلبية مثل احتشاء عضلة القلب.[11]

5.5 الكاتيكولامينات Catecholamines:

تلعب الكاتيكولامينات، التي تشمل الأدرينالين Adrenaline (الإبينفرين) والنورأدرينالين Noradrenaline (النورإبينفرين)، دوراً هاماً في حالات التوتر وتنبع فائدتها السريرية من قدرتها على تنظيم معدل ضربات القلب وضغط الدم وتوتر الأوعية الدموية، مما يجعلها أدوية قيّمة في علاج حالات الطوارئ القلبية الوعائية وغيرها من الحالات الحادة، ومع ذلك يجب مراقبة استخدامها بعناية نظراً لآثارها الجانبية المحتملة مثل عدم انتظام ضربات القلب، وزيادة طلب عضلة القلب على الأكسجين، واحتمالية نقص التروية.

يرتبط الأدرينالين والنورأدرينالين بمستقبلات بيتا، ويحفزان الجهاز العصبي الودي، مما يزيد من طلب عضلة القلب على الأكسجين، وقد يؤدي أيضاً إلى تشنج الأوعية التاجية.
يمكن للنورأدرينالين أن يرفع ضغط الدم بشكل ملحوظ عن طريق التسبب في تضيق الأوعية الدموية الجهازية.
يمكن للأدرينالين والنورأدرينالين التأثير على عملية تجلط الدم ووظيفة الصفائح الدموية عند تركيزات سريرية مهمة في دم الإنسان، حيث يمكن أن تساهم المستويات العالية من النورأدرينالين في تحفيز التجلط عن طريق زيادة تراكم الصفائح الدموية.

هذا الخطر المتزايد لتكوين الجلطات داخل الشرايين التاجية قد يحفز حدوث متلازمات الشريان التاجي الحادة، بما في ذلك احتشاء عضلة القلب MI، وقد خفف حصار مستقبلات ألفا الأدرينالية جزئياً من تأثيرات النورأدرينالين على التخثر، وقد يكون له تأثير وقائي لدى الأفراد المعرضين لذلك.

قد يسبب التعرض المطول لمستويات عالية من النورأدرينالين تلفاً مباشراً لخلايا عضلة القلب عن طريق تحفيز موت الخلايا المُبرمج Programmed Cell Death عبر تنشيط بروتين كيناز أ وزيادة تدفق أيونات الكالسيوم في السيتوبلازما، مما يؤدي إلى النخر، وغالباً ما يُلاحظ هذا لدى المرضى ذوي الحالات الحرجة الذين يتلقون جرعات عالية من النورأدرينالين كعامل ضغط للأوعية الدموية.[11]

5.6 مضادات التخثر Anticoagulants

تستخدم مضادات التخثر عموماً للحد من خطر حدوث الجلطات، ولكنها قد تسهم على نحو متناقض في حدوث احتشاء عضلة القلب في بعض الحالات المحددة.
تؤثر مضادات التخثر على الإرقاء وتقلل من تخثر الدم، مما قد يفاقم في حالات نادرة النزيف داخل لويحات تصلب الشرايين، حيث يمكن أن يؤدي نزيف اللويحات إلى تمددها، وزيادة عدم استقرارها ثم تمزقها، مما قد يؤدي إلى تكوين خثرة وانسداد الشريان التاجي.

بعد التوقف عن تناول بعض مضادات التخثر، مثل الوارفارين Warfarin، قد تحدث حالة ارتداد فرط التخثر، مما يزيد من خطر الإصابة بالجلطات.

يمكن أن تسبب قلة الصفيحات الدموية الناتجة عن الهيبارين HIT تخثراً شريانياً وتزيد من خطر الإصابة باحتشاء عضلة القلب، في هذه الحالة يُكوّن الجهاز المناعي أجساماً مضادة لمركب الهيبارين وعامل الصفائح الدموية الرابع، مما يؤدي إلى تنشيط الصفائح الدموية وزيادة خطر الإصابة بالجلطات، ويمكن أن تسبب هذه الحالة تخثراً شريانياً وتزيد من خطر الإصابة باحتشاء عضلة القلب.
يتطلب العلاج بمضادات التخثر مراقبة دقيقة لتجنب هذه المضاعفات، خاصةً لدى المرضى الذين يعانون من عوامل خطر قلبية وعائية.[11]

5.7 التريبتانات Triptans

تستخدم التريبتانات عادةً لعلاج الصداع النصفي Migraine وتعمل عن طريق تحفيز مستقبلات السيروتونين (HT-5)، مما يؤدي إلى انقباض الأوعية الدموية في الدماغ لتخفيف أعراض الصداع النصفي.
يمكن أن تؤثر خصائصها المضيقة للأوعية الدموية أيضاً على الشرايين التاجية، مما قد يسبب تشنجاً في الشريان التاجي لدى الأفراد المعرضين لذلك.

وثقت العديد من الدراسات حدوث تشنج في الشريان التاجي ناتج عن التريبتانات، والذي قد يتجلى على شكل ألم في الصدر، أو ضيق في التنفس، أو أحداث نقص تروية أكثر شدة.

يُمنع استخدام التريبتانات لدى الأفراد الذين لديهم تاريخ من أمراض الشريان التاجي، أو أمراض الأوعية الدموية الطرفية، أو ارتفاع ضغط الدم غير المُسيطر عليه، أو عوامل خطر قلبية وعائية كبيرة.[11]

5.8 عوامل تحفيز تكون الكريات الحمراء (ESAs)

ارتبطت عوامل تحفيز تكون الكريات الحمراء بزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، حيث تحفز هذه العوامل إنتاج خلايا الدم الحمراء، مما قد يرفع لزوجة الدم.
قد تُضعف لزوجة الدم العالية تدفق الدورة الدموية الدقيقة وتزيد من خطر تكوّن الخثرات، مما قد يؤدي إلى انسداد الشريان التاجي والنوبات القلبية.
يمكن لهذه الأدوية أيضاً أن ترفع ضغط الدم بسبب زيادة حجم الدم وتغيرات في توتر الأوعية الدموية، مما يسبب خللاً في وظائف بطانة الأوعية الدموية.[11]

- ✓ **الحد من المخاطر:**
  - البدء بالعلاج عندما يكون مستوى الهيموغلوبين أقل من 10 غ/ديسيلتر، وتقليل الجرعة عندما يرتفع مستوى الهيموغلوبين عن 11 غ/ديسيلتر.
  - الحفاظ على تركيزات الهيموغلوبين بين 10 و11.5 غ/ديسيلتر.[11]

5.9 فيبوكسوستات Febuxostat:

فيبوكسوستات هو مثبط لأوكسيديز الزانثين Xanthine oxidase، يستخدم لعلاج فرط حمض البول في الدم المزمن لدى مرضى النقرس Gout البالغين.

أظهرت مراجعة إدارة الغذاء والدواء الأمريكية FDA لتجربة سريرية واسعة النطاق حول السلامة زيادة في خطر الوفاة بأمراض القلب والأوعية الدموية والوفاة لجميع الأسباب عند استخدام فيبوكسوستات Febuxostat مقارنة بالألوبيورينول Allopurinol.
يجب مراعاة مخاطر وفوائد فيبوكسوستات عند وصفه أو مواصلة العلاج به.

في دراسات سريرية معشاة مضبوطة بشاهد RCT كان هناك معدل أعلى للوفيات القلبية الوعائية واحتشاءات عضلة القلب غير المميتة والسكتات الدماغية في المجموعة المعالجة بفيبوكسوستات مقارنةً بالمجموعة المعالجة بألوبيورينول.

بناءً على هذه المعلومات، توصي إدارة الغذاء والدواء الأمريكية باستخدام فيبوكسوستات على المرضى الذين لا يُجدي معهم ألوبيورينول نفعاً أو المرضى الذين يعانون من آثار جانبية شديدة مع ألوبيورينول، ويوجد الآن تحذير مُرفق بإطار تحذيري من الوفاة القلبية الوعائية. [11][13]

5.10 المنشطات والمخدرات Stimulants and Recreational Drugs:

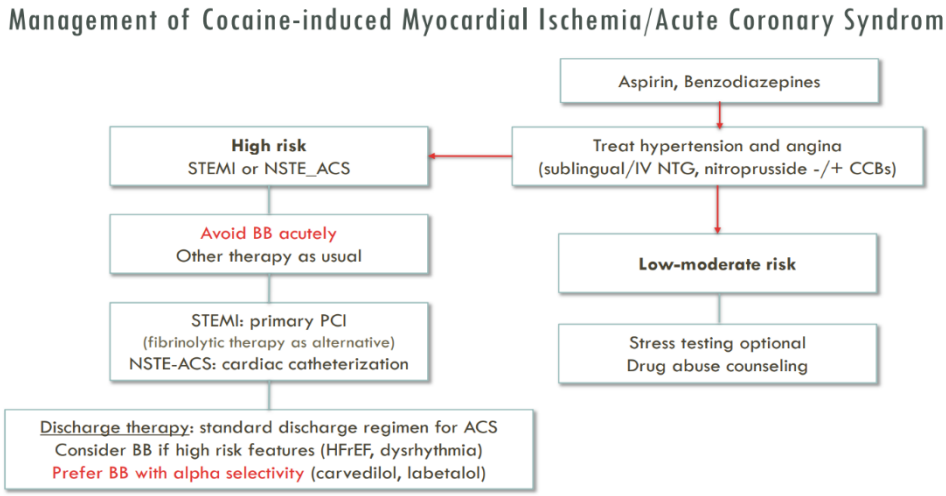
5.10.1 نقص تروية عضلة القلب الناجم عن الكوكايين Cocaine:

يعد الكوكايين محفزاً جيداً لنوبة قلبية، ويعود ذلك أساساً إلى تأثيراته القوية المضيقة للأوعية الدموية على الشرايين التاجية.
يمكن أن يؤدي هذا التضيق الشديد للأوعية الدموية إلى تشنجات في الشريان التاجي، مما يقلل أو يعيق تدفق الدم إلى عضلة القلب تماماً، مما يسبب نوبة قلبية.

بالإضافة إلى ذلك، يزيد الكوكايين من معدل ضربات القلب وضغط الدم، مما يزيد من طلب عضلة القلب على الأكسجين.

5.10.2 تدبير نقص تروية عضلة القلب/متلازمة الشريان التاجي الحادة الناجمة عن الكوكايين:

الشكل رقم (26) مخطط يوضح تدبير نقص التروية الناتج عن الكوكائين.



الشكل 26: مخطط يوضح تدبير نقص التروية الناتج عن الكوكائين

توصيات إرشادات جمعية القلب الأمريكية AHA والكلية الأمريكية لأمراض القلب ACC بشأن متلازمة الشريان التاجي الحادة غير المرتبطة بالكوكايين (NSTE-ACS):

- **الفئة I:** يجب معاملة مرضى متلازمة الشريان التاجي الحادة غير المرتبطة بالكوكايين، ممن لديهم تاريخ حديث لتعاطي الكوكايين، بنفس طريقة معاملة المرضى الآخرين المصابين بمتلازمة الشريان التاجي الحادة غير المرتبطة بالكوكايين.
استثناء: في حالة ظهور علامات التسمم الحاد (مثل النشوة، وتسرع القلب، و/أو ارتفاع ضغط الدم) واستخدام حاصرات بيتا، إلا إذا كان المرضى يتلقون علاجًا موسعاً للأوعية التاجية (LOE C).

- **الفئة IIa:** يعد استخدام البنزوديازيبينات Benzodiazepines بمفردها أو مع النتروجليسرين Nitroglycerin مناسباً لإدارة ارتفاع ضغط الدم وتسرع القلب في حالات التسمم الحاد (LOE C).

- **الفئة III:** لا ينبغي استخدام حاصرات بيتا لدى مرضى متلازمة الشريان التاجي الحادة غير المرتبطة بالكوكايين، ممن لديهم تاريخ حديث لتعاطي الكوكايين، والذين تظهر عليهم علامات التسمم الحاد، نظراً لخطر زيادة تشنج الشريان التاجي (LOE C).

5.10.3 الأمفيتامينات والميثامفيتامينات Methamphetamines/Amphetamines:

الأمفيتامينات والميثامفيتامينات من المنشطات التي يمكن أن ترفع معدل ضربات القلب وضغط الدم بشكل ملحوظ، مما يزيد من العبء على القلب.
يزيد هذا الضغط القلبي الوعائي المرتفع من طلب عضلة القلب على الأكسجين، والذي يمكن أن يؤدي إلى نقص تروية عضلة القلب إلى جانب تضيق الأوعية الدموية الناجم عن المنبهات.

مع مرور الوقت، يمكن أن يؤدي الاستخدام المزمن إلى تغيرات هيكلية في القلب، بما في ذلك تضخم البطين الأيسر وزيادة خطر الإصابة بأمراض الشريان التاجي.

في الحالات الحادة، يمكن أن يؤدي ارتفاع الكاتيكولامينات إلى تسريع حدوث احتشاء عضلة القلب، حتى لدى الأفراد الأصغر سناً الذين لا يعانون من مرض الشريان التاجي مسبقاً.[11]

5.10.4 الإكستاسي Ecstasy:

يمكن أن يشكل الإكستاسي (MDMA) بالفعل مخاطر قلبية وعائية خطيرة، ويرجع ذلك أساساً إلى آثاره المنبهة التي تزيد من معدل ضربات القلب وضغط الدم بشكل كبير.

تزيد هذه التغيرات الديناميكية الدموية من طلب القلب على الأكسجين وإجهاده، والذي يمكن أن يؤدي إلى نقص تروية القلب وحتى احتشاء عضلة القلب إلى جانب احتمالية تشنج الشريان التاجي.

يمكن أن يؤدي MDMA أيضاً إلى ارتفاع درجة الحرارة والجفاف، مما يزيد من إجهاد الجهاز القلبي الوعائي ويزيد من خطر حدوث مضاعفات قلبية.[11]

5.10.5 النيكوتين Nicotine:

النيكوتين مضيق قوي للأوعية الدموية يرفع ضغط الدم ومعدل ضربات القلب، مما يزيد من حاجة عضلة القلب للأكسجين.

إضافة إلى ذلك، يسرع التعرض المزمن للنيكوتين من التدخين من تصلب الشرايين عن طريق تعزيز خلل وظائف البطانة والالتهاب داخل الشرايين التاجية.

تتضيق لويحات تصلب الشرايين التاجية، مما يزيد من خطر تمزق اللويحات وتجلط الدم، مما قد يحفز الإصابة بالنوبات القلبية.

إن التأثيرات المجتمعة لتضيق الأوعية الدموية وتصلب الشرايين تجعل النيكوتين عامل خطر كبير للإصابة بالنوبات القلبية، خاصةً لدى المدخنين على المدى الطويل.[11]

5.10.6 المواد الأفيونية Opiates:

يمكن أن تساهم المواد الأفيونية، مثل المورفين Morphine والهيروين Heroin والأفيونيات المصنعة، في الإصابة بالنوبات القلبية من خلال عدة آليات غير مباشرة.
غالباً ما تسبب توسع الأوعية الدموية وانخفاض ضغط الدم، مما قد يؤدي إلى انخفاض تروية الشريان التاجي.

في الأفراد المعرضين لذلك، يمكن أن يعجل هذا من نقص تروية عضلة القلب، خاصة في حالة الإصابة بتصلب الشرايين التاجية المسبق.

من السمات المميزة لجرعة زائدة من المواد الأفيونية تثبيط الجهاز التنفسي، مما يؤدي إلى نقص الأكسجين.
يمكن أن يؤدي انخفاض مستويات الأكسجين إلى إضعاف إمداد عضلة القلب بالأكسجين، مما يخلق اختلالاً بين العرض والطلب، وقد يتسبب في إصابة إقفارية.

كما يمكن أن يؤدي تأخر الامتصاص المعوي لمثبطات P2Y12 بسبب المواد الأفيونية، وما يترتب على ذلك من ضعف في نشاط مضادات الصفائح الدموية، إلى احتشاء عضلة القلب.[11]

5.10.7 القنب Cannabis:

ارتبط تعاطي القنب، وخاصة بجرعات عالية أو في الفئات السكانية الضعيفة، باحتشاء عضلة القلب.

على الرغم من أن الآليات المرضية الفيزيولوجية الدقيقة لا تزال قيد البحث، إلا أن هناك العديد من المسارات المحتملة التي تربط القنب بالأحداث التاجية الحادة.

يمكن أن يسبب القنب زيادة مؤقتة في معدل ضربات القلب وضغط الدم الجهازي، وخاصة بعد تعاطيه مباشرة، وهذه التغيرات الديناميكية الدموية تزيد من طلب عضلة القلب على الأكسجين.

من المعروف أن القنب يسبب تشنج الأوعية التاجية، على الأرجح من خلال تنشيط نظام Endocannabinoid أو التحفيز الودي.
يمكن أن يقلل التشنج الوعائي من تدفق الدم التاجي، مما يؤدي إلى نقص التروية أو احتشاء عضلة القلب، حتى لدى الأفراد غير المصابين بأمراض تصلب الشرايين الخطيرة.

وقد رُبط الاستخدام المنتظم للقنب بخلل وظيفي في بطانة الأوعية الدموية، مما يضعف توسع الأوعية الدموية ويعزز حالة التهابية.
قد يزيد هذا الخلل من خطر الإصابة بتصلب الشرايين واختلال استقرار اللويحات، مما يسهم في حدوث احتشاء عضلة القلب.

قد يكون للقنب خصائص محفزة للتخثر، مما يزيد من خطر تكوين الجلطات في الشرايين التاجية، ويمكن أن يعزى هذا التأثير إلى تغيرات في وظيفة الصفائح الدموية أو مسارات التخثر.[11]

5.11 الأدوية المضادة للذهان Antipsychotic Drugs:

ارتبطت مضادات الذهان من الجيل الثاني SGAs، مثل أولانزابين Olanzapine وريسبيريدون Risperidone، بزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، بما في ذلك احتشاء عضلة القلب.
ترتبط الآليات الكامنة في المقام الأول بآثارها الجانبية الأيضية.

من المعروف أن SGAs تسبب زيادة كبيرة في الوزن، وهو عامل خطر مهم لأمراض القلب والأوعية الدموية.
يزيد الوزن الزائد، وخاصة السمنة المركزية، من خطر الإصابة بأمراض مثل ارتفاع ضغط الدم وخلل شحميات الدم ومقاومة الأنسولين، وجميعها عوامل تساهم في مرض الشريان التاجي، وفي النهاية في احتشاء عضلة القلب.

يمكن أن يؤثر الاستخدام طويل الأمد لـ SGAs سلباً على استقلاب الدهون، مما يؤدي إلى ارتفاع الدهون الثلاثية وكوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة LDL مع خفض كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة HDL.
تساهم هذه التغييرات في الإصابة بتصلب الشرايين، مما قد يزيد من احتمالية الإصابة باحتشاء عضلة القلب.

يمكن لبعض SGAs أن تحفز أو تفاقم مقاومة الأنسولين وتسبب ارتفاع سكر الدم، حتى أنها قد تؤدي إلى ظهور مرض السكري، وقد تزيد من خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، وقد ترتبط باحتشاء عضلة القلب.

قد تعزز هذه الأدوية حالة محفزة للالتهابات، مما يسهم في خلل وظائف البطانة الوعائية وعدم استقرار اللويحات والتخثر مما يزيد من خطر الإصابة بنوبة قلبية حادة مثل احتشاء عضلة القلب.[11]

✓ **الحد من المخاطر:**

- تتضمن معالجة هذه المخاطر المراقبة المنتظمة للوزن وضغط الدم ومستويات السكر في الدم والدهون لدى المرضى الذين يتناولون مضادات الذهان SGAs.
- قد تساعد تدخلات نمط الحياة والأدوية المخصصة لإدارة هذه الآثار الجانبية الأيضية في تقليل مخاطر أمراض القلب والأوعية الدموية المصاحبة لها.

5.12 علاجات السرطان Cancer Treatments:

من المعروف أن بعض أدوية العلاج الكيميائي، مثل الأنثراسيكلين Anthracyclines (مثل الدوكسوروبيسين Doxorubicin) وبعض العلاجات الموجَّهة (مثل التراستوزوماب Trastuzumab) لها تأثيرات سامة للقلب، مما قد يزيد من خطر الإصابة بنوبة قلبية من خلال آليات مختلفة.

- تُستخدم الأنثراسيكلين (مثل الدوكسوروبيسين) على نطاق واسع في علاج السرطان، ولكنها قد تسبب سمية قلبية تعتمد على الجرعة.
  يولد الدوكسوروبيسين على وجه الخصوص، أنواع الأكسجين التفاعلية ROS ويحفز الإجهاد التأكسدي Oxidative Stress، مما يؤدي إلى تلف عضلة القلب مباشرةً.
  يمكن لهذه العملية أن تعطل وظيفة الميتوكوندريا في خلايا القلب، وتساهم في موت خلايا عضلة القلب، وتعزز التليف، مما قد يزيد من خطر الإصابة بقصور القلب والنوبات القلبية.

- التراستوزوماب، وهو جسم مضاد وحيد النسيلة يُستخدم في علاج سرطان الثدي الإيجابي لـ HER2.
  يمكن للتراستوزوماب أن يتداخل مع مسار إشارات HER2 في خلايا عضلة القلب، وهو أمر بالغ الأهمية لبقاء الخلايا وآليات إصلاحها.
  قد يؤدي تعطيل هذا المسار إلى انخفاض انقباض القلب وزيادة قابلية إصابة عضلة القلب.

  على الرغم من أن التراستوزوماب أقل شيوعاً من الأنثراسيكلينات، إلا أن سمية القلب المرتبطة به قد تتجلى في انخفاض نسبة قذف البطين الأيسر وحتى فشل القلب، مما قد يزيد من خطر الإصابة بالنوبات القلبية، خاصة عند استخدامه مع عوامل سامة أخرى للقلب.

يمكن لأدوية العلاج الكيميائي أن تعزز حالة التهابية وتسبب خللاً في وظائف البطانة الوعائية، مما قد يسرع تصلب الشرايين ويزعزع استقرار لويحات الشريان التاجي الموجودة.
تزيد هذه العوامل من احتمالية تكون الجلطات، وانسداد الأوعية الدموية، والنوبات القلبية اللاحقة.[11]

✓ **الحد من المخاطر:**

- يمكن استخدام استراتيجيات حماية القلب، مثل مراقبة وظائف القلب وتحديد الجرعات واستخدام تركيبات ليبوسومية من الأنثراسيكلين وإعطاء عوامل حماية القلب للتخفيف من هذه المخاطر.

- تعد المراقبة القلبية المنتظمة والكشف المبكر عن أي تغيرات في وظائف القلب أمراً ضرورياً للمرضى الذين يخضعون للعلاج بهذه الأدوية الكيميائية.[11]

5.13 الأنسولين Insulin واختلال التوازن الهرموني السكري:

يمكن أن تسهم مستويات الأنسولين المرتفعة، وهي سمة مميزة لفرط الأنسولين في الدم، في خلل وظيفي في بطانة الأوعية الدموية.
يمكن أن يزيد فرط الأنسولين من إنتاج السيتوكينات المحفزة للالتهابات ويعزز تكاثر خلايا العضلات الملساء ويحفز ترسب كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة LDL في الشرايين، مما يسرع تصلب الشرايين ويزيد من خطر الإصابة بأمراض القلب التاجية واحتشاء عضلة القلب.

في داء السكري من النوع الثاني، غالباً ما تُصاحب مقاومة الأنسولين فرط الأنسولين.
يمكن أن تفاقم هذه المقاومة اضطراب شحميات الدم وارتفاع ضغط الدم واضطرابات أيضية أخرى، وجميعها عوامل خطر رئيسية للإصابة بأمراض القلب التاجية واحتشاء عضلة القلب.
كما تسهم الحالة الالتهابية المزمنة المرتبطة بمقاومة الأنسولين في عدم استقرار اللويحات، مما قد يعجل حدوث احتشاء عضلة القلب.

في حين أن العلاج بالأنسولين ضروري للتحكم في مستويات الجلوكوز في الدم لدى مرضى السكري، إلا أنه قد يؤدي إلى نوبات نقص سكر الدم، خاصة إذا لم يتم مراقبة الجرعة بدقة أو لم يُقدم للمرضى إرشادات كافية.

ارتبط نقص سكر الدم بنتائج قلبية وعائية سلبية، بما في ذلك عدم انتظام ضربات القلب وزيادة نشاط الجهاز العصبي الودي وزيادة تراكم الصفائح الدموية، مما قد يزيد من خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية الحادة.

بالإضافة إلى الأنسولين، قد تتعطل هرمونات أخرى مثل الجلوكاجون Glucagon والكورتيزول Cortisol والكاتيكولامينات Catecholamines في مرض السكري، مما يزيد من خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية.
يمكن أن يؤدي ارتفاع مستويات الكورتيزول إلى زيادة ضغط الدم وتعزيز تصلب الشرايين، بينما يمكن أن يؤدي ارتفاع مستويات الكاتيكولامينات إلى تفاقم طلب عضلة القلب على الأكسجين والمساهمة في نقص التروية.

تتضمن معالجة هذه العوامل لدى مرضى السكري التحكم في نسبة السكر في الدم و تدبير عوامل الخطر القلبية الوعائية الأخرى من خلال تغييرات نمط الحياة والعلاج الدوائي.[11]

5.14 تدبير نقص تروية عضلة القلب الناجم عن الأدوية:

- ✓ التحديد السريع للدواء المسبب وتخفيف آثاره وتقديم علاج مُصمم خصيصاً لمعالجة كل من الحالة الحادة والفيزيولوجيا المرضية الكامنة وراءها.
- ✓ التوقف الفوري عن تناول الدواء المشتبه في تسببه في نوبة قلبية، واستبداله بأدوية بديلة.[11]

بروتوكول تدبير متلازمة الشريان التاجي الحادة:

- العلاج بالأكسجين في حالة نقص الأكسجين.
- النترات لتخفيف ألم الصدر الإقفاري (إلا في حال وجود موانع).
- العلاج المزدوج المضاد للصفيحات (DAPT).
- مضادات التخثر (مثل الهيبارين) لتقليل تكوّن الجلطات.
- حاصرات بيتا (للمرضى المستقرين الذين لا يعانون من موانع).
- الستاتينات بجرعات عالية لتثبيت لويحات تصلب الشرايين.[11]

في حالة احتشاء عضلة القلب الناتج عن الكوكايين أو الأمفيتامين:

- لا تستخدم حاصرات بيتا.
- البنزوديازيبينات لتقليل التحفيز الأدرينالين والقلق.[11]

التشنج الوعائي الناتج عن الأدوية:

- حاصرات قنوات الكالسيوم (مثل نيفيديبين Nifedipine).
- يمكن أن تكون النترات مفيدة في تخفيف نوبات التشنج الوعائي.[11]

التدبير طويل الأمد بعد احتشاء عضلة القلب:

- تقليل مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية وتثقيف المرضى
- تغييرات في نمط الحياة، مثل الإقلاع عن التدخين، وتعديل النظام الغذائي، وممارسة النشاط البدني بانتظام
- يُنصح بالعلاج المزمن بالستاتينات لإدارة الدهون
- مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE) وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2 (ARB) لعلاج ارتفاع ضغط الدم والوقاية من إعادة تشكيل البطين الأيسر بعد احتشاء عضلة القلب
- حاصرات بيتا للسيطرة على نقص التروية المزمن والوقاية الثانوية من احتشاء عضلة القلب وقصور القلب.[11]

5.15 متلازمة كونيس Kounis syndrome:

تتميز متلازمة كونيس بحدوث متلازمة الشريان التاجي الحادة في وقت واحد في سياق ردود الفعل التحسسية أو فرط الحساسية، بما في ذلك أحداث الحساسية المفرطة.

تتضمن هذه المتلازمة تنشيط الخلايا البدينة والصفائح الدموية، إلى جانب مشاركة الخلايا الالتهابية المترابطة مثل الخلايا البلعمية والخلايا اللمفاوية التائية.

يمكن أن تُحفز متلازمة كونيس العديد من الأدوية، والأطعمة، والعوامل البيئية، والحالات السريرية.[11]

الأدوية الأكثر شيوعاً:



يعتمد تشخيص هذه المتلازمة على:

- الأعراض والعلامات السريرية
- النتائج المخبرية
- تخطيط كهربية القلب
- تخطيط صدى القلب
- تصوير الأوعية الدموية

تساعد هذه النتائج، المصحوبة غالباً بأعراض حساسية، في التوصل إلى التشخيص الصحيح.
في الآونة الأخيرة، أثبتت أدوات التشخيص المتقدمة مثل التصوير بالرنين المغناطيسي للقلب وتصوير عضلة القلب الومضي قيمتها في تأكيد الحالة.
وبالتالي، يجب تقييم المرضى الذين يعانون من ردود فعل تحسسية جهازية إلى جانب المؤشرات السريرية وتخطيط كهربية القلب والمخبرية لنقص تروية عضلة القلب الحاد لاحتمالية إصابتهم بمتلازمة كونيس.

العلاج:

1. إدارة رد الفعل التحسسي أو التآقي:
   - ✓ الأدرينالين.

- ✓ الكورتيكوستيرويدات.
- ✓ مضادات الهيستامين.

ويتم إعطاؤها حتى يتم تحقيق التأثير العلاجي المطلوب.

2. تثبيت الأوعية الدموية التاجية باستخدام الأساليب الطبية أو التدخلية المعتمدة.[11]

6. الحالة السريرية Clinical case:

6.1 تاريخ الحالة Clinical Histoy:

معلومات المريض: مريض يبلغ من العمر 78 عاماً، أُدخل إلى قسم الطوارئ يشكو من ألم في الصدر. منذ أسبوعين، كان يعاني من سعال وبلغم مقشع، وألم في الصدر وانتفاخ في البطن قبل خمسة أيام من دخوله المستشفى.

شُخِّصت حالته بالذبحة الصدرية المصحوبة بداء الشريان التاجي الحاد بعد تصوير الأوعية التاجية، وأُدخل إلى جناح القلب لتلقي العلاج.

لم يكن لدى المريض تاريخ عائلي أو تاريخ وراثي لأمراض القلب، كان لديه تاريخ سابق للإصابة بمرض الشريان التاجي منذ ستة أشهر.

6.2 النتائج السريرية Clinical Findings:

التاريخ الطبي والفحص السريري: لم يكن لدى المريض تاريخ سابق لأمراض القلب وارتفاع ضغط الدم، ولكنه كان يعاني من السمنة منذ خمس سنوات.

لم يتبع المريض نظاماً غذائياً سليماً للوقاية من الأمراض، ولم يتبع نصائح الأطباء ولم يحافظ على النظافة الشخصية. كان نوم المريض مضطرباً. وبسبب هذه المشكلة الصحية، لم يكن يعمل لدى أسرته.

بلغ مؤشر كتلة الجسم للمريض 33.13 كجم/م2 (الوزن: 105 كجم والطول: 178 سم).

في الفحص السريري، تم الحصول على بعض النتائج السريرية، وهي: كان المريض يعاني من ألم في الصدر منذ خمسة أيام، وامتد الألم نحو الظهر، وسعال مصحوب ببلغم مقشع وتعرق بارد، كما وُجد انتفاخ في البطن.

كان المريض يعاني من مزاج حار، وكان نبضه سريعاً ويشعر بدفء أكبر عند لمس الجلد. كان لدى المريض عوامل الخطر الوعائية التالية:

1. مؤشر كتلة الجسم 33.13 كجم/م2، أي سمنة مفرطة، يعاني من فرط شحميات الدم ودهون الكبد لأكثر من عامين، ويتلقى علاجاً بأتورفاستاتين Atorvastatin بجرعة 40 ملغ مرة واحدة يومياً، وكلوبيتاب Clopitab بجرعة 75 ملغ مرة واحدة يومياً، وراميبريس Ramipress بجرعة 2.5 ملغ مرة واحدة يومياً.

2. قلة النشاط البدني.
3. الإجهاد.

خلال هذه الفترة، عولج المريض بأحدث الطرق. كان قلقاً نتيجة دخوله المستشفى في قسم العناية القلبية وخضوعه لتصوير الأوعية الدموية.

6.3 التقييم التشخيصي Diagnostic Assessment:

عند دخول المريض إلى المستشفى، عانى من ألم في الصدر لمدة خمسة أيام، ثم شعر فجأة بألم مستمر في مؤخرة الصدر قبل ست ساعات من زيارته.

ازداد هذا الألم حتى وقت دخوله قسم الطوارئ، تم أخذ التاريخ المرضي للمريض وإجراء الفحص السريري، وتخطيط كهربية القلب، وتصوير الأوعية التاجية، وبناءً على ذلك، شُخِّص المريض بمرض القلب الإقفاري، ونُقِل إلى جناح القلب لتلقي العلاج.

خضع المريض لتصوير الأوعية التاجية في ذلك الوقت، وبناءً على تشخيص انسداد القلب والأوعية الدموية، بالإضافة إلى تشخيصات أخرى متاحة، مثل التصوير المقطعي المحوسب للقلب، واختبارات البيوكيميائية للقلب، وخزعة القلب.

	الاختبار التشخيصي	النتائج	الملاحظات
1	إجمالي كريات الدم البيضاء	16400/cumm	زيادة
2	اختبار وظائف الكبد: • SGPT • SGOT • Alkaline phosphate	 52 IU/L 61 IU/L 54 IU/L	 زيادة زيادة انخفاض
3	تصوير بالموجات فوق الصوتية Ultrasonography	كبد دهني من الدرجة الأولى، انتفاخ غازي في البطن.	
4	تصوير صدى ثنائي الأبعاد 2D-Echo	الأذين الأيسر طبيعي، تضخم البطين الأيسر، نقص حركة الجدار الأمامي الحاجزي للبطين الأيسر.	

6.4 التشخيص Prognosis:

بعد العلاج، الذي شمل مزيجاً من الأساليب العلاجية وممارسات تعديل نمط الحياة، وممارسة التمارين الرياضية بانتظام، وإعادة تأهيل القلب، ومواصلة العلاج الدوائي، وتعديل نمط النظام الغذائي، تحسنت الحالة العامة للمريض

بعد الأسبوع الثاني، ولم يُلاحظ أو يُسجل أي توتر أو قلق لديه خلال تلك الفترة، ولم يُسجل أي تحسن في انسداد الأوعية الدموية في تقريره السريري حتى ذلك الحين، عولج المريض فقط بأتورفاستاتين Atorvastatin بجرعة 40 ملغ مرة واحدة يومياً، ورامبيريس Ramipress بجرعة 2.5 ملغ مرة واحدة يومياً لضغط الدم، واستخدم تدابير صحية وتغذوية.

6.5 العلاج الدوائي Pharmacological:

بالنسبة لهذا المريض، ونظرًا لحالته المرضية، تم تعديل نمط حياته واستخدام الأدوية. استُخدم العلاج الدوائي لعلاجه. اكتفى المريض بعلاج أتورفاستاتين بجرعة 40 ملليغرام مرة واحدة يوميًا، ورامبيريس بجرعة 2.5 ملغ مرة واحدة يوميًا لخفض ضغط الدم، وكلوبيتاب بجرعة 75 ملغ مرة واحدة يوميًا، بالإضافة إلى التدابير الصحية والغذائية.

6.6 العلاج الجراحي Surgical:

نصح الأطباء المريض بالعلاج الجراحي، لكن المريض وأقاربه قالوا إنهم سيخططون له بعد بضعة أيام، نظرًا لانتمائه إلى عائلة فقيرة، ولم يكن العلاج الطبي في متناولهم.

6.7 الإجراءات الوقائية Preventive measures:

يُنصح المريض بتقليل وزنه، لأن السمنة تزيد من خطر الإصابة بأمراض القلب الإقفارية. يُنصح باتباع نظام غذائي قليل الملح، وقليل الكوليسترول، وتجنب الوجبات السريعة الحارة.

بالنسبة للرجال، وخاصةً ذوي المزاج المعتدل، يُنصح بتناول أطعمة أكثر حماية، مثل الفواكه والخضراوات والحبوب الكاملة والأسماك والمكسرات، مع تقليل الحلويات أو تجنبها، وتغيير عادات نمط الحياة، مثل اتباع نمط حياة خامل، وممارسة التمارين الرياضية بانتظام، فهذا يساعد على الحفاظ على وزن صحي. تُقوي التمارين الهوائية عضلات القلب، وتُساعد على تخفيف التوتر من خلال تقنيات الاسترخاء.

6.8 المتابعة Follow–up:

عند الخروج من المستشفى، يتم تزويد المرضى وأقاربهم بالمعلومات اللازمة بشأن متابعة العلاج. يتم إبلاغ المريض بعد 8 أو 15 يوماً من زيارته للمستشفى، وفي حال حدوث أي طارئ أو مضاعفات أو أي طارئ مفاجئ، يتم استشارة الطبيب وإبلاغه بالتوقعات الصحية. المتابعة بعد الخروج من المستشفى مهمة جداً لمراقبة الحالة الصحية، من خلال الفحوصات المخبرية والتقييم البدني، مما يساعد على معرفة الحالة الصحية للمرضى.

6.9 النتيجة Outcome:

تساعد الاستراتيجيات الفعالة المرضى على تغيير نمط حياتهم، كما أنها تساعد على الوقاية من عوامل الخطر مثل السمنة، وتساعد المريض أيضاً على تحديد الأعراض، وتحسين الأداء الوظيفي ونوعية الحياة، والوقاية من أمراض القلب التاجية.

بعد الخروج من المستشفى، يزور المريض المستشفى للمتابعة، وذلك لمراقبة التحسن التدريجي في حالته الصحية.

7. التوصيات:

ينبغي أن تركز الاستراتيجيات الوقائية على تحديد المرضى المعرضين لمخاطر عالية، وتحسين استخدام الأدوية المعروفة بإمكانية تأثيرها السام على القلب، ومراقبة الجهاز القلبي الوعائي بعناية أثناء العلاج.

نشدد على ضرورة زيادة الوعي بين العاملين في مجال الرعاية الصحية للتخفيف من المخاطر المرتبطة بالعلاجات الدوائية المختلفة لتحسين نتائج المرضى.

يُعد الدعم النفسي والاجتماعي الذي يقدمه أخصائيو الإدمان إلزامياً في رعاية المرضى الذين يعانون من إساءة استخدام المنشطات والمخدرات.

8. الخلاصة.

مرض الشريان التاجي هو حالة قلبية شائعة تتميز بتراكم اللويحات التصلبية داخل تجويف الشريان. يؤدي ضعف تدفق الدم إلى تقليل وصول الأكسجين إلى عضلة القلب. يُعد مرض الشريان التاجي السبب الأكثر شيوعاً للاعتلالات والوفيات الرئيسية في الولايات المتحدة وحول العالم. يُحسّن التشخيص والعلاج السريعان النتائج. يشمل تقييم مرض الشريان التاجي عادةً مزيجًا من التقييم السريري والاختبارات التشخيصية مثل تخطيط كهربية القلب، واختبار الإجهاد، وتخطيط صدى القلب. يساعد تصوير الأوعية التاجية على تقييم مدى انسداد الشرايين التاجية.

يمثل احتشاء عضلة القلب الناجم عن الأدوية مصدر قلق سريري هام، وينشأ عن عوامل دوائية مختلفة يمكن أن تسبب أو تفاقم نقص تروية عضلة القلب واحتشاءها من خلال آليات متعددة. تشمل هذه الآليات تشنج الأوعية التاجية، وخلل وظائف البطانة الغشائية، وتسارع تصلب الشرايين، واختلال التوازن بين العرض والطلب على الأوكسجين، أو التأثيرات السامة المباشرة للقلب. وقد ثبت تورط كل من المواد العلاجية، مثل مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، والعلاجات الهرمونية، والكاتيكولامينات، والغلوكوكورتيكوئيدات، وأدوية العلاج الكيميائي، والأدوية المضادة للذهان، والمخدرات غير المشروعة مثل الكوكايين والأمفيتامينات أو الميثأمفيتامينات والإكستاسي، في زيادة خطر الإصابة باحتشاء عضلة القلب.

غالباً ما تعتمد الآليات الفيزيولوجية المرضية على الخصائص المحددة للأدوية والصحة القلبية الوعائية الكامنة لدى الفرد. يعد تمييز احتشاء عضلة القلب الناجم عن الأدوية كحالة مستقلة أمر بالغ الأهمية للتشخيص السريع

والإدارة المخصصة. إن فهم الآليات المرضية الفيزيولوجية الكامنة لا يسهم في إدارة النوبات الحادة فقط، بل يسهم أيضاً في توجيه جهود الوقاية طويلة المدى الهادفة إلى الحد من مخاطر أمراض القلب والأوعية الدموية. ينبغي أن تواصل الأبحاث المستقبلية استكشاف التفاعلات المعقدة بين العوامل الدوائية وصحة عضلة القلب، بهدف تقليل حدوث الآثار القلبية الضارة المرتبطة بالعلاج الدوائي.

تتراوح خيارات علاج مرض الشريان التاجي بين تغييرات نمط الحياة والأدوية والإجراءات الأكثر تدخلاً. تهدف أدوية مثل الستاتينات، ومضادات الصفيحات، وحاصرات بيتا إلى التحكم في الأعراض والحد من تراكم اللويحات. في الحالات الشديدة، قد تكون هناك حاجة إلى تدخلات مثل التدخل التاجي عن طريق الجلد، وجراحة مجازة الشريان التاجي الأكثر تدخلاً.

9. المراجع:

1. Chaudhry R, Miao JH, Rehman A. Physiology, Cardiovascular. [Updated 2022 Oct 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493197/

2. Rehman I, Rehman A. Anatomy, Thorax, Heart. [Updated 2023 Aug 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470256/

3. Institute of Medicine (US) Committee on Social Security Cardiovascular Disability Criteria. Cardiovascular Disability: Updating the Social Security Listings. Washington (DC): National Academies Press (US); 2010. 7, Ischemic Heart Disease. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK209964/

4. Ogobuiro I, Wehrle CJ, Tuma F. Anatomy, Thorax, Heart Coronary Arteries. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534790/

5. Shahjehan RD, Sharma S, Bhutta BS. Coronary Artery Disease. [Updated 2024 Oct 9]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564304/

6. Daniel Katz, Michael C. Gavin. Stable Ischemic Heart Disease. Ann Intern Med.2019;171: ITC17-ITC32. [Epub 6 August 2019]. doi:10.7326/AITC201908060

7. Dababneh E, Goldstein S. Chronic Ischemic Heart Disease Selection of Treatment Modality. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507703/

8. Sharma S, Batsis JA, Coutinho T, Somers VK, Hodge DO, Carter RE, Sochor O, Kragelund C, Kanaya AM, Zeller M, Park JS, Køber L, Torp-Pedersen C, Lopez-Jimenez F. Normal-Weight Central Obesity and Mortality Risk in Older Adults With

Coronary Artery Disease. Mayo Clin Proc. 2016 Mar;91(3):343-51. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.12.007. Epub 2016 Feb 6. PMID: 26860580.

9. Merck Manual (Professional Version). Overview of Acute Coronary Syndromes (ACS) *(https://www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/coronary-artery-disease/overview-of-acute-coronary-syndromes-acs)*.

10. Singh A, Museedi AS, Grossman SA. Acute Coronary Syndrome. [Updated 2023 Jul 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459157/

11. Boarescu, I.; Boarescu, P.-M. Drug-Induced Myocardial Infarction: A Review of Pharmacological Triggers and Pathophysiological Mechanisms. *J. Cardiovasc. Dev.* Dis. 2024, 11, 406. https://doi.org/10.3390/jcdd11120406

12. Regmi M, Siccardi MA. Coronary Artery Disease Prevention. [Updated 2023 Aug 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547760/

13. White WB, Saag KG, Becker MA, Borer JS, Gorelick PB, Whelton A, Hunt B, Castillo M, Gunawardhana L; CARES Investigators. Cardiovascular Safety of Febuxostat or Allopurinol in Patients with Gout. N Engl J Med. 2018 Mar 29;378(13):1200-1210. doi: 10.1056/NEJMoa1710895. Epub 2018 Mar 12. PMID: 29527974.

14. Hujuan Shi, Yihang Xia, Yiran Cheng, Pengcheng Liang, Mingmei Cheng, Baoliang Zhang, Zhen Liang, Yanzhong Wang, Wanqing Xie, Global burden of ischaemic heart disease from 2022 to 2050: projections of incidence, prevalence, deaths, and disability-adjusted life years, *European Heart Journal - Quality of Care and Clinical Outcomes*, 2024;, qcae049, https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcae049

15. Bergstrom DL, Keller C. Drug-induced myocardial ischemia and acute myocardial infarction. Crit Care Nurs Clin North Am. 1992 Jun;4(2):273-8. PMID: 1599650.