

العنوان:	تقييم تدبير مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة
المؤلف الرئيسي:	محمد، علي ماجد
مؤلفين آخرين:	بله، حسام، جحجاج، أكرم(مشرف)
التاريخ الميلادي:	2005
موقع:	اللاذقية
الصفحات:	1 - 61
رقم MD:	576624
نوع المحتوى:	رسائل جامعية
اللغة:	Arabic
الدرجة العلمية:	رسالة ماجستير
الجامعة:	جامعة تشرين
الكلية:	كلية الطب البشري
الدولة:	سوريا
قواعد المعلومات:	Dissertations
مواضيع:	الامراض الباطنية، المتلازمة الإكليلية
رابط:	http://search.mandumah.com/Record/576624

وزارة التعليم العالي
جامعة تشرين
كلية الطب
قسم الأمراض الباطنة

تقييم تدبير مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة

بحث علمي أعد لنيل شهادة الماجستير (دراسات عليا) بالأمراض الباطنة

المشارك بالإشراف	إشراف
الأستاذ الدكتور أكرم ججاج	الأستاذ الدكتور حسام بلة

إعداد طالب الدراسات العليا

علي ماجد محمد

مشفى الأسد الجامعي باللاذقية 2003-2005

الدراسة النظرية

1. المقدمة.
2. الفيزيولوجيا المرضية للتصلب العصيدي
3. عوامل الخطورة القلبية الوعائية
4. خناق الصدر:
 - التعريف والتصنيف
 - الإجراءات التشخيصية
 - علامات الخطورة العالية
 - المعالجة
5. الخناق المتغير
6. احتشاء العضلة القلبية
 - التعريف
 - الإجراءات التشخيصية
 - المعالجة-
 - تعديل عوامل الخطورة
7. توصيات الجمعية الأمريكية للأمراض القلب في تدبير مرضى المتلازمة الإكليلية الحادة (ACS)

□ المقدمة:

إن الداء القلبي الإكليلي (CAD) هو السبب الرئيسي المؤدي للموت في معظم الأمم خاصة الصناعية ، ففي المملكة المتحدة نجد أن رجلاً من كل ثلاثة رجال و امرأة من كل أربع نساء يموتون بهذا المرض . (1 ص138)

بالإضافة لذلك فإن هذا الداء يسبب إمراضية ، عجز ، و فقدان إنتاجية إلى حد كبير وهو السبب الرئيسي للإنفاق في مجال الرعاية الصحية. (2ص79)

يتراوح الطيف السريري للداء الإكليلي من الإقفار الصامت ، حتى الخناق المستقر والخناق غير المستقر (UA) ، احتشاء العضلة القلبية الحاد (AMI) ، اعتلال العضلة القلبية الإقفاري ، والموت القلبي المفاجئ .

والمتلازمة الإكليلية الحادة (ACS) تتضمن : خناق الصدر غير المستقر(UA) واحتشاء العضلة القلبية الحاد (AMI) أي الحالات التي تتطلب تدخلاً طبياً إسعافياً .

ومع توفر علاجات دوائية جديدة بالإضافة لتقنيات التداخل الجراحي الجديدة فإن نسبة الوفيات الناجمة عن الداء الإكليلي قد تناقصت تدريجياً على مدى العقود الماضية . ومع ذلك فإن ما يقارب من 900 ألف شخص يحدث لديهم احتشاء عضلة قلبية كل عام في الولايات المتحدة لوحدها ، يموت منهم 225 ألف معظمهم بسبب اللانظميات أو قصور القلب . (2ص79-3)

لقد تم التعرف على العديد من عوامل الخطورة لحدوث الداء الإكليلي وإن النصائح الحالية حول الكشف المبكر لعوامل الخطورة هذه والمعالجات المكثفة والهادفة إلى تعديل عوامل الخطر قد تقلل أكثر من تبعات هذا المرض .

□ الفيزيولوجيا المرضية للتصلب العصيدي

❖ دور البطانة الوعائية :

البطانة هي طبقة وحيدة من الخلايا تفرش الجهاز الوعائي ، تغطي تقريباً 700 م² و تزن حوالي 1.5 كغ .

وظائف البطانة :

- تؤمن سطح غير مؤهب للتخثر : بإنتاجها للهيبارين سلفات الذي يغطي سطحها .
 - تفرز الموسع الوعائي NO : إنتاج ال NO من قبل البطانة هو أمر ضروري للحفاظ على التوازن بين التضيق و التوسع الوعائي .
 - تفرز عوامل فعالة في حل الجلطات : مثل البلاسمينوجين ومواد مؤهبة للتخثر مثل فونويلبران و مثبط البلاسمينوجين المفعّل نمط 1 .
 - تفرز عدد من العوامل الفعالة وعائياً مثل الإندوتيلين ، الأنجوتنسين 2 ، السيروتونين ، عامل النمو المشتق من الصفائح التي تعتبر هامة في التقبض الوعائي .
- يمكن أن تسبب الأذية البطانية تغيرات قد تكون موضعة أو معممة عابرة أو مستمرة كالتالي :

- زيادة بالنفوذية للبروتينات الشحمية .
 - نقص بإنتاج Nitric oxide .
 - زيادة بهجرة الكريات البيض والتصاقها .
 - تأهب خثاري مسيطر .
 - تفعيل النمو الوعائي .
 - إفزار مواد فعالة وعائياً .
- سوء الوظيفة البطانية تعتبر الخطوة الأولى التي تسمح بنفوذية الشحوم و الخلايا الالتهابية (الوحيدات و الخلايا اللمفاوية التائية) إلى داخل البطانة والمسافة تحت البطانة .

يعزز إفراز الستيوكينات و عوامل النمو الهجرة عبر البطانة ، تكاثر الخلايا العضلية الملساء ، وتراكم لمطرق الكولاجين والوحدات و كريات الدم البيضاء الأخرى المشكلة atheroma ومع تطور atheroma وحتى التي تكون غير سادة ممكن أن تتمزق مؤدية إلى خثار وتطور المتلازمات الإكليلية الحادة .

دور مؤكسدات LDL:

النمط الشحمي الأكثر تورطاً بتشكيل العصيدي من بين كولسترول الدم الكلي هو البروتين الشحمي منخفض الجزئية يتراكم LDL في البدء بالمسافة تحت البطانية و يفعل الخلايا الوعائية لإنتاج الستيوكينات من أجل تجنيد عدد أكبر من الوحدات و التي تسبب بدورها أكسدة إضافية ل LDL عن طريق مستقبلاته الموجودة على البالعات الكبيرة و التي تمتص بدورها ال LDL و تتحول إلى خلايا رغوية .

اقترحت دلائل قوية أن ال oxLDL هو العنصر المسيطر للأورام العصيدية و بناءً على ذلك فقد وجد أن عمليات الأكسدة لها الفعل الأعظم بتشكيل التصلب العصيدي من خلال أكسدة ال LDL وزيادة تحطيم ال NO .

إن الاستنتاج العلمي بأن الآفات الأكثر إحداثاً للتضييق هي الأكثر خطراً بإحداثها لانسداد مفاجئ ليس صحيحاً . فكما وضح سابقاً ، فقد تبين أن المتلازمات الاكليلية الحادة تظهر غالباً بسبب تمزق و خثار الشرايين المتضيقة بشكل خفيف ، يحدث هذا بسبب المحتوى الشحمي العالي نسبياً في النوى الشحمية و رقة المحفظة الليفية و زيادة فعالية الكريات البيض في المناطق المحيطة بالصفحة . هذه الخصائص تجعل مثل هكذا صفحات معرضة للتمزق أكثر و تدعى بذلك الصفحات القابلة للتمزق.

آليات تأثير عوامل الخطر:

يُسرع وجود عوامل الخطر معدل تطور التصلب العصيدي ، يزيد التدخين فعالية الصفائح و مستويات الكاتيول أمين ، و ينقص من مستويات البروتين الشحمي المرتفع الكثافة (HDL) .

يسبب فرط ضغط الدم سوء بوظيفة البطانة و يزيد من الكولاجين والايلاستين و النفوذية الوعائية و تراكم كل من الصفائح ووحيدات النوى .
يسبب الداء السكري سوء بالوظيفة البطانية ، بنقص من المقاومة البطانية للخثار ، ويزيد من فعالية الصفائح ، لذا يتسرع التصلب العصيدي . (4)

□ عوامل الخطورة :

لقد حددت الدراسات الوبائية العديد من عوامل الخطورة التي تزيد احتمال حدوث التصلب العصيدي وبالتالي CAD .

1. عوامل الخطورة غير قابلة للتعديل :

1. العمر والجنس :

إن انتشار الداء الشرياني الإكليلي (CAD) يتزايد مع التقدم بالعمر وفي أي عمر فإن انتشار CAD بين الرجال أعلى من انتشاره بين النساء و هو يميل لأن يتظاهر عند النساء بعد 15 سنة من حدوثه عند الرجال وهذا يعود جزئياً على الأقل إلى التأثيرات الواقية للأستروجين .(1ص134-4)

2. القصة العائلية:

غالباً ما ينتشر الداء الإكليلي العصيدي في عائلات بعينها وقد يكون ذلك ناجماً عن مزيج من العوامل المشتركة بين أفراد هذه العائلة مثل العوامل البيئية والوراثية ونمط الحياة(التدخين،الجهد،الحمية) بالإضافة إلى هذا فإن أهم ميزات عوامل الخطورة الوراثية (الضغط، السكري، فرط شحوم الدم)هي أنها متعددة الجينات . (1ص134-4)

11. عوامل الخطورة قابلة للتعديل :

1. عسرة لبيدات المصل :

إن المستويات المرتفعة من الكولسترول وخصوصاً LDL تترافق مع داء ذو وتيرة متسارعة كما أن ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية يزيد من احتمال حدوث وخطورة CAD .

2. ارتفاع التوتر الشرياني :

3. التدخين:

وهو أكثر سبب يمكن تجنبه.

4. الداء السكري :

يترافق غالباً مع داء عصيدي منتشر يصعب علاجه وتترافق المقاومة للأنسولين مع البدانة وعدم الفاعلية الفيزيائية وكلها تترافق مع ازدياد في نسبة حدوث CAD .

5. الفاعلية الفيزيائية:

يضاعف انعدام الفعالية الفيزيائية خطورة الداء الإكليلي ويبدو أن التمارين المنتظمة (مشي سريع ، سباحة ، ركوب الدراجة) على الأقل ثلاث مرات أسبوعياً تبدي تأثيراً واقياً ربما يكون مرتبطاً بارتفاع HDL وانخفاض التوتر الشرياني وانخفاض قابلية تخثر الدم وتطور الدوران الجانبي الرادف.

6. البدانة:

تعد البدانة وخصوصاً البدانة المركزية عامل خطر مستقل رغم أنها تترافق مع عوامل الخطورة الأخرى.

7. الكحول :

من غير الواضح أن تناول الكحول بشكل معتدل يؤمن بعض الحماية من الداء الإكليلي ولكن على كل حال فإن تناوله المفرط يترافق مع ارتفاع التوتر الشرياني وارتفاع نسبة الحوادث القلبية . (1 ص 135)

8. العوامل الغذائية:

تترافق تناول الحميات الفقيرة بالخضار والفواكه الطازجة و الحموض الدسمة متعددة عدم الإشباع مع ارتفاع نسبة الإصابة ب CAD. كما يمكن لانخفاض تركيز الفيتامين E وبقية مضادات الأكسدة أن يحث على إنتاج LDL المؤكسد.

يترافق فرط هيموستئين الدم مع تصلب عصيدي متسارع (ترجح آلية أذية البطانة وزيادة الميل للتخثر) إن الحمية الفقيرة بالفولات وفيتامين B6 و B12 تسبب ارتفاع تركيز الهيموستئين. (1 ص 135)

الشدة الدهنية والشخصية :

تترافق نماذج معينة من الشخصيات مع زيادة خطورة الإصابة ب CAD.

□ الأسباب الغير عصيدية للإقفار القلبي:

على الرغم من أن التصلب العصيدي هو ولحد كبير أشيع داء يصيب الشرايين الإكليلية فهناك عدة أسباب تؤدي إلى إقفار قلبي وهي :

1. **الإنصمام الحاد:** أشيع سبب للصمات التهاب الشغاف الخمجي

الدسامات الصناعية و الأورام داخل القلب والصمات القادمة من

الجهاز الوريدي عبر عيب حاجزي أذيني أو بطيني.

2. **تسلخ الأبهر.**

3. **التهاب الشرايين:** إفرنجي ، تاكاياسو ، التهاب الشريان العديد

العقدي، الذئبة الحمامية الجهازية، والتهاب الشريان العرطل.

4. **الاضطرابات الدموية:** كثرة الحمر وفقر الدم المنجلي.

5. **التشنج الإكليلي العفوي أو المحرض بالكوكائين.**

6. **متلازمة X.**

7. عدم التوازن بين ما تُزود به العضلة القلبية من الأوكسجين وبين ما تحتاجه: انسداد درقي ، تضيق أبهر وقلس أبهر، اللانظميات التسرعية ،فقدان الدم الحاد، والتسمم ب CO. (2 ص81)

□ الفيزيولوجيا المرضية:

إن إقفار العضلة القلبية هو حالة من تناقص التروية يكون خلاله تزويد العضلة القلبية بالأوكسجين غير كافٍ لمواجهة حاجاتها الاستقلابية، إن عدم التوازن هذا تنجم عنه مظاهر CAD. ففي الحالة السوية يستخلص الأوكسجين من الدم بشكل أعظمي من قبل العضلة القلبية ولذلك فإن ازدياد الحاجة للأوكسجين يجب أن يقابل بازدياد متناسب بالجريان الدموي إلى العضلة القلبية و إن وظيفة التنظيم الذاتي تلك تحدث على مستوى الشريينات و تعتمد على درجة التفعيل الذاتي وعلى البطانة السطحية الوظيفية وما ينجم عنه توسع وعائي إكليلي استجابة لازدياد المتطلبات. يبذل التصلب العصيدي من وظيفة البطانة و يعطل قدرة الوعاء على التوسع . ومع وجود تضيق في الشريان الإكليلي فإن الوعاء يكون متوسعاً على حده الأعظمي أو قريب منه في وضع الراحة وخلال فترات ازدياد الحاجة فسوف يكون للشريان المتضيق قدرة محدودة على التوسع (انخفاض مخزون التوسع الوعائي) مما ينجم عنه عدم التوافق بين التزود والحاجة وبالتالي الإقفار. وبالنسبة للحناق غير المستقر فإن الفيزيولوجيا المرضية تتعلق بالتفعيل والتمزق الحاد للويحة عصيدية غير مستقرة وتفعيل الصفيحات وتكدسها مع ما ينجم عن ذلك من تشنج وعائي وتشكل غير ساد للخرثرة. (2ص82-6)

□ حناق الصدر:

يوصف حناق الصدر كلاسيكياً على أنه الإحساس بألم بالصدر ناجم عن إقفار عابر في العضلة القلبية والعديد من المرضى ينكرون قصة ألم حقيقي وإنما يصفون شعوراً بانزعاج خلف القص في الصدر يمكن أن ينتشر إلى العنق والفك السفلي

والذراعين أو الشرسوف ، يمكن للألم أن يترافق مع ضيق النفس أو التعرق أو الغثيان أو الخفقان وإن معظم المرضى يمكنهم أن يحددوا مستوى الجهد الذي يبدأ الانزعاج معه.

❖ تصنيف خناق الصدر:

1. المستقر:

- يحدث عادة بعد عامل محرض محدد.
- يأتي عادة بالشدة نفسها ويزول بتناول الجرعة المعتادة من النتر وغلسيرين.
- ينجم عن تضيق ثابت في الشريان الإكليلي.

2. غير المستقر:

- داء حديث الظهور.
- زيادة شدة أو مدة أو تواتر خناق مزمن.
- قلة الاستجابة على النتر وغلسيرين.
- الحدوث على الراحة أو جهد خفيف.

3. خناق برنزميتال:

- يحدث خلال الراحة.
- يتأظهر تخطيطياً بارتفاع نوبي في وصلة ST .
- ينجم عن تشنج الشرايين الإكليلية دون أو مع وجود داء إكليلي مرافق.

4. خناق الأوعية المجهرية (X):

- يتظاهر بألم صدري يشبه الألم الخنقي الوصفي يكون اختبار الجهد إيجابياً ولكن مع ذلك يكون تصوير الأوعية الإكليلية طبيعياً ولا يوجد تشنج فيه.

• قد يساهم خلل التوسع المعتمد على البطانة في الدوران الإكليلي
المجهري في اضطراب الإرواء القلبي وبالتالي حدوث الإقفار.

5. خناق الصدر الناجم عن التضيق الأبهرى وتحت أبهرى.

6. التقبض الوعائي المحرض بالكوكائين. (7 ص 211-212)

❖ الإجراءات التشخيصية:

1. تعد القصة المرضية أهم مؤشر تشخيصي.
2. الفحص الحكي ذو قيمة تشخيصية ضئيلة وقد يكون طبيعياً بشكل كامل في قسم كبير من المرضى .
3. ECG : يمكن أن يكون طبيعياً بين الهجمات أو إنه يبدي تبدلات غير نوعية، أو دليل على الداء القلبي المسبب مثلاً(ضخامة البطين الأيسر ،احتشاء سابق) ، وخلال نوبة خناقية حادة فإن ECG يظهر كلاسيكياً انخفاض وصلة ST ويكن انقلاب الموجة T والمريض ذو الموجة T المقلوبة عند الراحة فإن عودة موجة T إلى السواء يمكن أن يدل على الخناق. إن تبدلات ST و T عادة ما تعود إلى السواء بسرعة بعد زوال الإقفار وإن استمرار التبدلات على ECG تحمل إنذاراً سيئاً .
4. المخبر: يجب معايرة النظائر الإنزيمية القلبية(CK-MB) كل 6 ساعات لنفي احتشاء العضلة القلبية، كذلك التربيونين T يعد مؤشراً نوعياً على تنخر العضلة القلبية وهو يفيد في تقييم مريض الخناق غير المستقر ونفي الاحتشاء .
5. قد تظهر صورة الصدر الشعاعية ضخامة ظل القلب أو احتقان السريير الوعائي.
6. تصوير القلب بالصدى من أجل الكشف عن الاضطرابات الحركية وعند المرضى الذي يتوقع أن يكون لديهم أفة دسامية.
7. اختبار الجهد: من أجل المرضى الذين لا يكون التشخيص لديهم واضحاً فإن اختبار جهد بالتمرين أو دوائي قد يوضح التشخيص ،كما أن اختبار الجهد قد

يكون مفيداً عند مرضى الخناق المستقر لتحديد القدرة على إجراء التمرين والتحقق من فعالية الأدوية ولتصنيف الخطورة ، إن مرضى خناق الصدر غير المستقر هم غير مناسبين لاختبار الجهد حتى تستقر أعراضهم. إن التصوير بالإيكو القلبي أو التفريغ الومضاني النووي يحسن كلاً من حساسية ونوعية اختبار الجهد.

8. تصوير الأوعية الإكليلية: يسمح بالتقييم التشريحي للشرايين الإكليلية (2-7) .

❖ علامات الخطورة العالية عند مرضى الخناق غير المستقر:

1. خناق تالي لاحتشاء عضلة قلبية .
2. تحمل خفيف للجهد .
3. ألم على الراحة ومستمر لفترة تزيد عن 20 دقيقة.
4. خناق مع انخفاض الضغط الشرياني .
5. خناق مع صوت ثالث أو خراخر.
6. التربونين T أكبر من 0.1 مكغ/ل .
7. خناق مع قلس تاجي حديث أو قديم متفاقم .
8. خناق مع سوء وظيفة البطين الأيسر.
9. إصابة الشريان الرئيسي الأيسر أو إصابة ثلاثة أوعية.(8)

❖ علاج خناق الصدر غير المستقر:

1. المعالجة الدوائية:

إن المرضى الذين يتظاهرون بخناق صدر غير مستقر يمثلون مجموعة عالية الخطر بشكل خاص مع تطور حالتهم إلى احتشاء عضلة قلبية عند نسبة تصل إلى 15 % من الحالات وفيات في سنة واحدة تصل إلى 10% ولهذا السبب يجب قبولهم في المشفى في العناية المشددة مع إعطائهم معالجة للخناق بشكل مكثف . تستخدم معالجة دوائية مشابهة من أجل الخناق غير المستقر كما في المستقر، إلا أن النتروغلسرين عبر الوريد بدلاً من المحضرات الفموية،

الراحة التامة، المسكنات ، الأوكسجين ، حاصرات بيتا وحاصرات الكلس فعالة بشكل مماثل ويعتمد الخيار بينها على حالة المريض، لقد تبين إن الأسبرين ينقص من نسبة الوفيات واحتشاء العضلة القلبية عند مرضى الخناق غير المستقر و عند إضافة هيبارين عبر الوريد إلى الأسبرين ينقص من الحوادث الإقفارية المعادة (الموت ، الخناق المعاود، الاحتشاء) أكثر مما يفعله الأسبرين لوحده لذلك يجب معالجة مرضى الخناق غير المستقر بالهيبارين من 48 إلى 72 ساعة وذلك للسماح باستقرار الويحة العصيدية ، و بالمعالجة الدوائية المكثفة فإن 80 % من المرضى تستقر حالتهم في غضون 48 ساعة ، إن الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي له تأثيرات مشابهة لتلك التي للهيبارين غير المجزأ ولكنه يتميز بعدة محاسن ، فتوافره الحيوي أكبر من الهيبارين العادي ويحقق تأثيراً مضاد للتخثر موثوق به بالنسبة لجرعة ما ويتراق مع نسبة حدوث أقل لنقص الصفائح وهو لا يتطلب مراقبة الترومبولاستين الجزئي المفعّل (PTT) . وإن الاستمرار بالأسبرين بعد توقف الهيبارين هو أمر إلزامي وعند المرضى المتحسسين على الأسبرين فإن استخدام الأدوية المثبطة للصفائح مثل الغلوبيدوغريل يظهر أنه فعال (11-10-9).

إن السبيل النهائي المشترك لتكدس الصفائح يشتمل على ارتباط الصفائح مع بعضها بواسطة الفيبرينوجين والذي تتواسطه مستقبلات الغليكوبروتين GPIIb/IIIa (GPIIb/IIIa) وعن حصر هذه المستقبلات بالأضداد وحيدة النسيلة (Abciximab) أو بواسطة مضادات المستقبلات (Tirofiban، Sibrofiban، Lamifiban) يحدث عنه تثبيط أكثر اكتمالا للصفائح مما يحدث بواسطة الأسبرين لوحده ويمكن أن ينقص من معدل الحوادث الإقفارية المعادة عندما يضاف إلى الأسبرين و الهيبارين لمعالجة خناق الصدر غير المستقر ، بالإضافة إلى ذلك فإن هذه الأدوية تنقص بشكل كبير من الإختلاطات الإقفارية عند مرضى الخناق غير المستقر الذين يخضعون

لإجراءات إعادة التوعية عبر الجلد وإنه لمن المرجح أن هذه الأدوية الجديدة سوف تلعب دوراً هاماً في المعالجة الدوائية للخنق غير المستقر في المستقبل. (11-12)

في حالة مرضى الخناق المعند الشديد فإنه يمكن استخدام مضخة البالون داخل الأبهري وذلك كجسر يؤمن وصول المريض إلى عملية إعادة التوعية حيث تعمل على إنقاص الحمل البعدي عن البطين الأيسر وزيادة ضغط التروية الانبساطي الإكليلي وبالتالي ينقص من حاجة العضلة القلبية للأكسجين في حين يزيد من إيصال الأكسجين لها بذلك يكون فعال في معالجة الخناق . (2-8)

2. إعادة التوعية عند مرضى الخناق :

بسبب الطبيعة عالية الخطورة لهؤلاء المرضى فإن العديد من الأطباء يفضلون القثطرة القلبية البكرة وإعادة التوعية الإكليلية الباكر إذا كان ذلك ممكن وبشكل عام إن المرضى الذين لا تكون المعالجة الدوائية فعالة لديهم في السيطرة على الأعراض والمرضى ذو المؤشرات عالية الخطورة سريرياً (خنق غير مستقر مستمر، خناق مترافق مع قصور قلب أو قدرة محدودة على القيام بالجهد) أو الفحوصات غير الباضعة (وظيفة بطين أيسر منخفضة، نتائج عالية الخطورة لاختبار الجهد) فإن إعادة التوعية تلعب دوراً علاجياً مهماً هنا إما عن طريق جراحة المجازات الإكليلية CABG أو رأب الشريان الإكليلي داخل اللمعة عبر الجلد PTCA والتقنيات التداخلية المتعلقة به، إن التطور في السننت stent قد أحدثت ثورة في مجال التداخلات القلبية و السننت عبارة عن شبكة معدنية تتركب على بالون الرأب الوعائي وتوضع في مكان الآفة عبر نفخ البالون وهو يسبب حدوث لمعة أكبر بكثير من تلك التي تحصل عليه بواسطة البالون، ويمكن استخدام السننت لعلاج التسلخات الناجمة عن التداخلات، مما ينجم عنه تناقص الحاجة إلى CABG الاسعافي، وينقص السننت بدرجة كبيرة من نسبة عودة التضيق (20%) ويمكن أن يستخدم لعلاج داء التصلب العصيدي في الغريسة المستخدمة كمجازة، وتشمل التقنيات التداخلية

الأخرى على استئصال العصيدة الدوراني أو الإتجاهي Directional والمعالجة بالليزر الإكليلي ، إن هذه التقنيات تلعب دوراً في مرضى معينين ذو لويحات عصيدية طويلة متكلسة أو غير متراكزة . (2-8)

□ الخنق المتغير :

بالإضافة للتضيقات الاكليلية الثابتة فإنه يمكن أن يحدث خناق بواسطة انسداد إكليلي يكون نتيجة تشنج الشريان الإكليلي و يميل التشنج لأن يشمل القسم الداني من الشريان الإكليلي و لكنه يمكن أن يكون منتشرأ.

إن المتلازمة السريرية شبيهة بالخنق الاعتيادي إلا أن المرضى يصفون الانزعاج كالم وتميل الهجمات لأن تحدث خلال الراحة و كثيراً ما تحدث في ساعات الصباح وهي تترافق مع ارتفاع ST عابر على ECG ، كما قد يحدث إقفار واضح وقد تثار لانظميات تسرعية وموت قلبي فجائي إلا أن ترقوها إلى احتشاء عضلة قلبية غير شائع .

يمكن أن لا يكون لدى المرضى عوامل الخطورة القلبية المعهودة إلا أن التدخين كثير المصادفة كما أن الكوكائين قد يثير هجمة خناقية . وخلال القطرة القلبية فإن التقبض الوعائي الإكليلي قد يثار بعد التسريب الداخل إكليلي لقلويدات الأروغون (Erqonovinc) أو الأستيل كولين كما يمكن لفرط التهوية أن تستخدم أيضاً كاختبار محرض للتشنج الوعائي الإكليلي ذو حساسية أكبر من 90% . يمكن معالجة الخناق المتغير بالموسعات الوعائية ، و بالتحديد النترات و حاصرات قنوات الكالسيوم الموسعة للأوعية . إن حاصرات بيتا الانتقائية لهي مضاد استطباب في الخناق التشنجي الحقيقي ، كذلك الأسبرين قد يفاقم الخناق التشنجي عبر تثبيط إنتاج البروستاغلاندينات الطبيعية الموسعة للأوعية .

احتشاء العضلة القلبية:

يمكن لاحتشاء العضلة القلبية الحاد بداية أن يكون غير مميز عن الخناق إلا أن الانزعاج في الصدر ما يكون أكثر شدة وأطول (أكثر من 30 دقيقة) وكثيراً ما يترافق مع ضيق نفس وغيثيان و تعرق وهو لا ينفرج بالراحة ولا بالنتروغلسيريين تحت اللسان . إن ما يقارب من 20 % من AMI قد لا تكشف لأن الأعراض طفيفة ، غير نمطية أو غائبة كلياً . إن ما يدعى بالاحتشاءات الصامتة قد تحدث بشكل أكثر شيوعاً عند مرضى السكري . إن المرضى المسنين كثيراً ما يتظاهرون بأعراض لا نمطية وعند المرضى الذين لديهم حالة خناق فإن AMI كثيراً ما يسبق بخناق متسارع أو على الراحة وقد لوحظ نمط يومي لحدوث AMI حيث تحدث غالبية الاحتشاءات بين الساعة السادسة وحتى الظهر وقد يعزى هذا النمط إلى الازدياد الطبيعي الصباحي في الكاتيكومينات في الدوران أو لزيادة قابلية الصفائح للتكدس .

إن الخناق غير المستقر و AMI لهما نقطتان على طيف المتلازمات الإكليلية الحادة تعكس هذه المتلازمات الداء الإكليلي العصيدي المختلط بالتمزق الحاد للويحية والخثار الإكليلي الحادث معه فإذا حددت الخثرة بشكل كبير أو أنها سدت بشكل كامل جريان الدم في الوعاء المصاب فهنا يحدث الإقفار وإذا أعيد جريان الدم بسرعة (أقل من 20 دقيقة) عبر الانحلال التلقائي للجلطة أو زوال التشنج الوعائي المرافق ، فعندما لا يحدث عادة تنخر في العضلة القلبية فهذه متلازمة الخناق غير المستقر .

أما إذا لم يستعاد الجريان الدموي وطال الإقفار إلى أكثر من 20 دقيقة تقريباً يبدأ التنخر في العضلة القلبية المرواة بالشريان المسدود وقد يترقى إلى احتشاء كامل السماكة خلال عدة ساعات ما لم يحدث إعادة التروية و هذه هي متلازمة احتشاء العضلة القلبية الحاد .

عادة ما يظهر مريض AMI غير مرتاح ومنزعج وكثيراً ما تكون سرعة القلب مزداة نظراً للازدياد الكاتيكولامينات أو قصور القلب إلا أن بطء القلب قد يحدث

ثانويّ لازدياد النشاط المبهمي أو لحصول حصار القلب (شائع في احتشاءات الجدار السفلي) .

وفي حال المرضى الذين يتظاهرون بألم في الصدر فإنه يجب فوراً إجراء ECG لأنه كثيراً ما يكون مشخصاً في حالة AMI وهو يساعد في تحديد الخطط العلاجية المناسبة ويسمح بالتعرف على اضطرابات النظم أو النقل المرافقة . ويمكن تقسيم AMI إلى مجموعتين على أساس الموجودات التخطيطية المرافقة لكل مجموعة . وهذا يتميز بمضامين فيزيولوجية إمرضية و إنذارية .

احتشاء العضلة القلبية ذو الموجة Q يشير إلى AMI والذي تحصل فيه موجات Q الامراضية (أكثر أو يساوي 0.04 ملي ثابتة في مدتها وأكثر من ثلث ارتفاع الموجة R المرافقة في عمقها) ، تنجم هذه الاحتشاءات عند الانسداد الخثري التام للشريان الإكليلي وقد تتظاهر بداية على ECG على شكل موجات T مؤنفة بشكل متناظر (فائقة الحدة) وتزول موجات T المؤنفة تلك بعد عدة دقائق حينما يتطور الارتفاع المميز في قطعة ST.

أما احتشاء العضلة القلبية عديم الموجة Q (والذي دعي سابقاً احتشاء العضلة القلبية ما تحت الشغاف) فهو يحدث كنتيجة للخرات عالية الدرجة ولكنها غير سادة وهي متلازمة وسطية بين الخناق غير المستقر واحتشاء العضلة القلبية ذو الموجة Q تترافق هذه الاحتشاءات مع انخفاض قطعة ST و أو انقلاب موجة T و تطاول QT على ECG .

إن مرضى احتشاء العضلة القلبية ذو الموجة Q لديهم بشكل عام مناطق أكبر من العضلة القلبية تكون مهددة و لديهم أيضاً معدلاً أعلى للوفيات في المستشفى مما هو لدى مرضى الاحتشاء عديم موجة Q لكن وعلى مدى السنة التي تلي الاحتشاء فإن معدل الوفاة للاحتشاء عديم الموجة Q يزداد مقارباً للاحتشاء ذي الموجة Q .

وعلى الرغم من أهمية موجودات ECG فإن ECG الأول يكون غير مشخص عند ما يقارب من 50% من مرضى MI وتزداد القدرة التشخيصية بشكل كبير بإجراء

سلسلة من ECG ويمكن للإيكو القلبي أن يكون مساعداً في حالات كهذه عبر إظهاره إما لحركة سوية أو شاذة لجدار البطين .

ينجم عن تنخر العضلة القلبية تخرب في الخلايا العضلية وتحرير للأنظيمات العضلية القلبية النوعية إلى المجرى الدموي التي يمكن قياسها ، وتستوجب معايير منظمة الصحة العالمية لتشخيص AMI لوجود اثنين على الأقل من الموجودات الثلاثة التالية 1- انزعاج صدري إقفاري الطابع.

2- حدوث التبدلات على ECG .

3- ارتفاع و هبوط في الواسمات المصلية لتتنخر الخلايا العضلية . ولقد تم تحديد العديد من الواسمات المصلية ولكل منها نمط مختلف في ارتفاعه بعد حدوث AMI . CK-MB يبدأ بدخول المجرى الدموي خلال 4 إلى 8 ساعات بعد حدوث AMI ويبلغ الذروة في غضون 24 ساعة ويعود إلى السواء خلال عدة أيام إن CK-MB نوعي نسبياً للأذية القلبية إلا أنه يمكن أن يرتفع في حالات أخرى بما فيها حالات بعد الأذية العضلية الهيكلية و في حالات الصمة الرئوية.

التروبونينات القلبية :

وهي عبارة عن معقد من البروتينات التي تنظم التأثير (التقلص والانزلاق) أكتين ميوزين المتواسط بالكالسيوم ، ولأن هذه المعقدات لا يمكن كشفها في الدم في ظل الظروف الاعتيادية فإن حتى الكميات الصغيرة من تنخر العضلة القلبية سوف تعطي نتائج إيجابية للاختبار ، التروبونين القلبي T أو I تبدأ بالارتفاع في الدم المحيطي خلال 3-4 ساعات من حدوث AMI و تصل حساسية و نوعية الاختبار إلى 95-99% بعد 10 ساعات و تبقى إمكانية كشفها لمدة 10-14 يوم بعد الحادثة الحادة مما يسمح بتشخيص AMI حتى بعد أكثر من أسبوع على حدوثه و من خلال استخدام هذه الخمائر فإن العديد من المرضى و الذين سابقاً كان يشخص لهم خناق غير مستقر يُعرف اليوم أن لديهم AMI صغير و يبدو أن هؤلاء المرضى يحملون إنذاراً أسوأ من أمثالهم

من المرضى المصابين بخناق غير مستقر و لكن من دون ازدياد في تروبونين المصل (14-15)

أعدت الكلية الأمريكية لأمراض القلب و الجمعية الأوروبية لأمراض القلب تعريف احتشاء العضلة القلبية على أنه ارتفاع نموذجي في التروبونين T أو I أو CK-MB فوق 99% من القيمة الطبيعية مع واحد مما يلي : أعراض قلبية إقفارية أو تطور الموجات Q المرضية على التخطيط أو ظهور تبدلات تخطيطية إقفارية (ترحل الوصلة ST للأعلى).(1ص162)

❖ معالجة احتشاء العضلة القلبية الحاد :

إن أهمية الوقت في معالجة AMI لا يمكن التقليل من شأنها لأن مدى العضلة القلبية المحتشية يتزايد مع ازدياد مدة انسداد الشريان الإكليلي و إن أعلى معدل وفاة يحدث في الساعات الأولى من حدوث الاحتشاء و إن معظم الوفيات تنجم عن اللانظميات و إن أكثر من 50% من الوفيات تحدث قبل الوصول إلى المستشفى و إن بدء المعالجة الدوائية في المكان من قبل طاقم إسعافي مدرب قادر على التعرف ومعالجة اللانظميات المهددة للحياة يُحسن من البُقى مرضى AMI إن كل المرضى يجب أن يوضعوا على مراقبة مستمرة بالمونيتور ، إن المرضى الذين لم يكونوا يُعالجون بالأسبرين سابقاً يعطوا أسبرين (160-325 ملغ)، والغلوبيدوغريل ، يجب إعطاء الأكسجين و كذلك النتروغليسرين بشرط عدم وجود هبوط توتر شرياني كما يجب تحديد النشاط الفيزيائي و الاستعمال السخي للمورفين الوريدي (2 – 4 ملغ) كلما دعت الحاجة أمر جوهري ليس فقط للسيطرة الكافية على الألم و القلق بل لأنه أيضاً ينقص الحث الودي و بالتالي يُخفف المقاومة الوعائية الرئوية و الجهازية و ينقص التأهب لتطور لانظميات بطينية ، كما أنه كثيراً ما يلزم التسريب الوريدي للنترات لعلاج الإقفار المستمر وقد يكون فعالاً أيضاً في علاج فرط التوتر الشرياني الحاد و الودمة الرئوية الإقفارية .

إن مرضى AMI كثيراً ما يكون لديهم تسرع قلب و فرط توتر شرياني و ذلك كاستجابة لازدياد النشاط الودي و الذي يزيد من احتياجات العضلة القلبية للأوكسجين و يفاقم الإقفار و إن هذه الحالة كثيراً ما تتحسن بالتسكين الوافي ومع ذلك يجب أن يتلقى مريض AMI معالجة مبكرة بحاصرات بيتا عن طريق الوريد متبوعة بمعالجة فموية في حال غياب مضادات استتباب لها ، أما ببطء القلب فهو يوجد أحياناً (أشيع ما يكون في الاحتشاء السفلي) وهو ينجم عن النشاط المبهمي أو إقفار العقدة الودية ، إذا كان ببطء القلب عرضياً فيجب إعطاء الأتروبين (0.5 ملغ) عن طريق الوريد، أما مثبطات الأنزيم المحول للأنجوتنسين (ACEI) فهي تنقص الوفيات الناجمة عن AMI بشكل محسوس و يجب البدء بها مبكراً في الفترة ما بعد الاحتشاء ما لم يكن هناك مضاد استتباب لها ، وكذلك الستاتينات.

❖ إعادة التروية :

إن معالجة مريض AMI قد تغيرت بشكل ثوري بتطوير وسائل لإعادة الجريان الدموي في الشريان الإكليلي المسدود مصدر المشكلة، وتحديد المعالجة الحالة للخثرة وإعادة التوعية عبر الجلد، و ربما إن أهم جزء من التقييم البدئي لهؤلاء المرضى هو تحديد المرضى المرشحين لمعالجات إعادة التروية تلك .

معايير اختيار المعالجة الحالة للخثرة في احتشاء العضلة القلبية الحاد :

1- ألم صدري لمدة أكثر من 30 دقيقة و لم يزول على النترات تحت اللسان.

2- تبدلات ECG :

أ- ارتفاع وصلة ST ≥ 1 مل في اثنين من الاتجاهات الطرفية المتجاورة

أو ≥ 2 مل في اتجاهين أو أكثر من الاتجاهات الصدرية المتجاورة.

ب- حصار غصن أيسر جديد.

ت- انخفاض قطعة ST مع موجة R متبارزة في الاتجاهين V1-V2 إذا اعتقد

أنه يمثل احتشاء خلفي.

3- الوقت المنقضي منذ حدوث الأعراض:

أقل من 6 ساعات أعظم فائدة.

من 6-12 ساعة أقل فائدة ولكنه يستحق التجريب إذا استمر الألم الصدري.

أكثر من 12 ساعة فائدة واضحة قليلة ما تكن الأعراض ذو مسير متردد أو

استمرار الألم الصدري.

4- العمر: إن العمر الفيزيولوجي هو أهم من العمر الزمني

أقل من 75 سنة فائدة مؤكدة.

أكبر من 75 سنة فائدة أقل وضوحاً مع اختلاطات أكبر.

5- لا يوجد مضاد استطباب مطلق للعلاج الحال للخثرة.

ولقد تم قبول العديد من الأدوية الحالة للخثرة لاستخدامها في AMI وهي :

1- مفعل البلاسمينوجين النسيجي (tpa) يعطى على شكل بلعة وريدية أولية مقدارها

15 ملغ ثم تتبع بجرعة ثانية مقدارها 0.75 ملغ/كغ على مدى 30 دقيقة ثم تتبع

بجرعة ثالثة مقدارها 0.5 ملغ على مدى 60 دقيقة التالية .

2- ستربتوكيناز (Streptokinase) تُسرب بجرعة 1.5 مليون وحدة وريدية

خلال ساعة .

3- Antistreptolysin O (ASO):

Anisolyated plasimnogen streptokinase activator complex

(APSAC) يُعطى بجرعة 30 وحدة وريدياً خلال 5 دقائق .

و بالمجمل فإن المعالجة الحالة للخثرة تنقص معدل الوفيات بسبب AMI بما يقارب

22% .

إن استعمال تقنيات إعادة التوعية عبر الجلد كوسيلة بدئية لإعادة التروية الإكليلية

عند مرضى AMI (الرأب الوعائي البدئي) قد اكتسب قبولاً متزايداً ، فهي تُنقص

من الحوادث الإقفارية المعاوذة و تُنقص من نسبة الوفيات بالمقارنة مع المعالجة

الحالة للخثرة ، و لكن هذه النتائج من المرجح أنه يمكن الحصول عليها فقط في

المراكز التي يُجرى بها هذا الإجراء فوراً ومن قبل طاقم عالي الخبرة ، و في

المستشفيات التي لا يوجد بها تسهيلات الرأب الوعائي فإن الوقت المبذول في نقل المريض إلى مركز آخر لإجراء PTCA بدئي ينجم عنه تأخر غير مقبول في تحقيق إعادة التوعية الإكليلية لذلك في هذه الحالة يجب استخدام المعالجة الحالة للخثرة .(8-9)

إن ال PTCI البدئي يلعب دوراً هاماً عند المرضى الذين لديهم مضاد استتباب لحل الخثرة و يظهر مفيداً بشكل خاص عند مرضى الصدمة القلبية المنشأ ، والمرضى الذين لا يظهرون تحسناً بعد المعالجة الحالة للخثرة و الذين يحدث لديهم إقفار معاود بعد حل خثرة ناجح بدئي هم أيضاً مرشحون لإعادة التوعية عبر الجلد .
إن استخدام مثبتات البروتين السكري مثل IIB/IIIa (GPIIb/IIIa) لوقف تكس الصفائح يُنقص من نسبة الإختلاطات الإقفارية بعد إجراءات إعادة التوعية عبر الجلد التي تجري لمعالجة AMI .

❖ تعديل عوامل الخطورة و إعادة التأهيل :

بالنسبة لمرضى ACS فإن الاستراحة المطولة في السرير قد تكون ضارة ويجب تشجيع التحرك الباكر ، تزداد درجة النشاطات بعد 24 إلى 36 ساعة تحت توجيه برنامج إعادة تأهيل قلبي متدرج ، و بعد AMI غير المختلط فقد يصبح المرضى جاهزين للتخرج إلى البيت بعد 3-7 أيام و قبل التخرج يجب إجراء اختبار جهد تحت أعظمي لتحديد المرضى الذين هم تحت خطر مرتفع لحدوث الحوادث الإقفارية المعاوودة وإن هؤلاء المرضى يجب أن يُؤخذ بعين الاعتبار إجراء قنطرة قلبية و إعادة تروية لهم .

يجب السعي الحثيث نحو تعديل عوامل الخطر عندهم حيث يجب التوقف التام عن التدخين و ضبط الضغط الشرياني أقل من 85/135 عن المرضى غير السكريين وأقل من 80/130 ملم زئبقي عن السكريين و ضبط جيد للسكر ، و تقديم المشورة للمرضى فيما يتعلق بالتغيرات الغذائية بهدف الحد من السمنة و الوصول إلى وزن أقل من 120% من الوزن المثالي للجسم بالنسبة للطول و

العمل على جعل LDL أقل من 100 ملغ و HDL أكثر من 35 ملغ و ذلك عن طريق الحمية و الستاتينات و التي تُبين أنها تؤدي لانخفاض فعال قي تركيز الكولسترول الكلي و LDL و تنقص خطورة المواتة لاحقاً و خطورة نكس الاحتشاء و حدوث النسبة و تناول حمية غنية بالفواكه الطازجة و الخضروات و القيام بأداء تمرين منتظم 30 دقيقة ثلاث مرات أسبوعياً كحد أدنى من النشاطات المتوسطة لشدة (المشي ، الهرولة ، ركوب الدراجة ، السباق) .

و إن الانخراط في برنامج تقليدي لإعادة التأهيل القلبي قد يكون مفيداً للعديد من المرضى ليس فقط عبر إدخال التمرين ضمن نشاطاتهم اليومية و لكن أيضاً عبر مراقبة المرضى و كشف العلامات المبكرة لمعاودة الإقفار و عبر تقديم المعلومات المتعلقة بتعديل عوامل الخطورة و تقديم الدعم المعنوي للمرضى خلال فترة شفائهم من المرض .

□ توصيات AHA/ACC في تدبير مرضى ACS

❖ التقييم السريري و التدبير الأولي :

- 1- المريض الذي تقترح أعراضه إمكانية ACS يجب أن لا يقيموا على التلفون ولكن يجب أن يحال للتقييم من قبل طبيب و إجراء ECG.
- 2- المريض الذي يشك بأن لديهم ACS مع عدم ارتياح صدري منذ أكثر من 20 دقيقة أو غير مستقر هيموديناميكي يجب و بشكل فوري أن يدرسوا في وحدة الإسعاف أو وحدة متخصصة بالألم الصدري، مرضى ACS الآخرين يمكن أن يشاهدوا في وحدة الإسعاف أو وحدة الألم الصدري أو عيادة خارج المشفى

❖ التصنيف الأولي للخطورة

- المرضى المقبولين بعدم ارتياح صدري يجب أن تقيم الخطورة عندهم و تصنف بشكل أولي من خلال القصة المرضية، الفحص الفيزيائي، ECG، ومؤشرات الأذية القلبية)
- ECG يجب أن يجرى حالاً وبأسرع وقت ممكن للمرضى المقبولين و لديهم قصة عدم ارتياح صدري ترجح ACS .
- مؤشرات الأذية العضلية القلبية يجب أن تقاس لكل المرضى الذين يقبلون بشك ACS، التروبونين وهو المؤشر المفصل وإذا لم يكن متاح CK-MB كمي أيضاً مقبول و المرضى سلبين المؤشرات القلبية خلال الستة ساعات الأولى لبدء الأعراض عينة أخرى يجب أن تجري خلال الست ساعات التالية.
- المرضى الذين يقبلوا خلال الستة ساعات الأولى من بدء الأعراض و CKMB إيجابية يجب أن يجرى لهم التروبونين .
- CK الكلية و LDH-AST يجب أن تقاس من أجل تحديد الأذية القلبية في مرضى عدم الارتياح الصدري الذين يقترحون ACS .
- CRP و المشعرات الالتهابية يجب أن تقاس .
- كما أن التقييم الأولي للمرضى يجب أن يتضمن البحث عن الأسباب غير القلبية و التي يمكن أن تفسر تطور الأعراض .

❖ التدابير الفورية :

- 1- من خلال القصة و الفحص الفيزيائي و ECG و المشعرات القلبية يجب أن يتم تصنيف مرضى الألم الصدري إلى أربع مجموعات :
 - ألم صدري غير قلبي .
 - خناق مستقر .
 - ACS محتمل (حدوث مفاجئ لعدم ارتياح أو ألم صدري في الراحة ليس تماماً وصفي مع غياب الألم ولديه ECG وخمائر طبيعية عند التقييم الأولي)