

بررسی مشخصات انفارکتوس میوکارد زودرس در یزد

دکتر سید محمود صدر با فقی (دانشیار)*، دکتر منصور رفیعی (استادیار)**، دکتر سیده مهدیه نماینده (پزشک عمومی)***، دکتر عباس اندیشمند (استادیار)**، دکتر محمدحسین سلطانی (استادیار)**، دکتر مصطفی متفکر (استادیار)**، دکتر محمود امامی میبدی (استادیار)*، مهندس محمدرضا امینی پور (مربی)****

* فوق تخصص قلب، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

** متخصص قلب، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

*** مرکز تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق یزد

**** فوق لیسانس بهداشت حرفه‌ای، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

چکیده

مقدمه: بیماریهای ایسکمیک قلب و عروق علت اصلی مرگ و میر و ناتوانی در اکثر کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه از جمله ایران می‌باشد. بیماری زودرس عروق کرونر حدود ۲۵٪ حوادث حاد عروق کرونر را به خود اختصاص می‌دهد. تفاوت‌هایی از نظر فاکتورهای خطر، سابقه فامیلی و پیش آگهی این بیماران با سایر بیماران مشاهده گردیده است. هدف از این مطالعه بررسی خصوصیات دموگرافی، بالینی، آزمایشگاهی و پیش آگهی بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد زودرس و مقایسه آن با افراد مبتلا به شکل دیر رس بیماری بود.

مواد و روش‌ها: ۸۲۳ مورد بیمار مبتلا به MI حاد که طی ۱۸ ماه در سی سی یوهای شهر یزد بستری شدند وارد مطالعه گردیدند. از بین کل افراد مورد مطالعه ۲۰۰ نفر در گروه PCAD (Premature Coronary Artery Disease) (گروه I) و ۶۲۳ نفر در گروه LOAD (Late Onset Coronary Artery Disease) (گروه II) گرفتند. بیماران به طور سرشماری وارد مطالعه شدند و از نظر فاکتورهای خطر، مشخصات دموگرافی، اطلاعات بالینی و آزمایشگاهی، عوارض بیمارستانی پیش آگهی با سایر بیماران مقایسه شدند. یافته‌ها: بطور کلی گروه I ۲۴/۵٪ از کل بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد را به خود اختصاص دادند. شیوع PCAD در زنان ۱۷/۹٪ و در مردان ۲۷/۷٪ بود. ($P < 0.01$) گروه I بطور معنی داری بیشتر دارای سابقه چاقی، کلسترول بیشتر از ۲۰۰، مصرف سیگار و سابقه فامیلی بیماری تنگی کرونر بودند. ۶۷٪ بیماران گروه I استرپتوکیناز دریافت نمودند که این آمار در گروه II ۵۱/۸٪ بود. ($P = 0.001$) شدت تنگی عروق اصلی کرونر با معیار gensini score به طور معنی داری در گروه I کمتر بود. ($P = 0.04$) شدت تنگی در مردان بیشتر از زنان بود. (۱۰.۷ در مقابل ۹) ($P = 0.3$). شدت تنگی در بیماران مبتلا به هیپرلیپدمی به طور معنی داری بیشتر از سایرین بود. ($p = 0.02$) مورتالیتی بیمارستانی در گروه I ۲/۸٪ در مقابل ۱۴/۳٪ در گروه II مشاهده شد. ($t = 0.1$) ($P = 0.001$) [$odd = 0.2 (0.1-0.4)$]

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: انفارکتوس میوکارد زودرس بیشتر در بین مردان سیگاری، دارای سابقه فامیلی مثبت، هیپر کلسترولمی، هیپر تری گلیسریدمی و چاقی و در بین زنان مبتلا به سندرم متابولیک ایجاد می‌شود. این افراد شدت تنگی کرونر کمتری داشته و مورتالیتی بیمارستانی پایین تری دارند.

کلمات کلیدی: انفارکتوس میوکارد زودرس، سندرم متابولیک، مورتالیتی بیمارستانی، شدت تنگی کرونر، فاکتور خطر

مقدمه

بیماریهای ایسکمیک قلب و عروق علت اصلی مرگ و میر و ناتوانی در اکثر کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه (۱) از جمله ایران می‌باشد. ۳۶٪ از علل مرگ و میر در ایران به بیماریهای قلب و عروق مربوط می‌باشد که سردهسته آنها انفارکتوس میوکارد می‌باشد (۲).

فاکتورهای خطر قابل پیشگیری که به سبب زندگی نیز مربوط می‌باشد مثل فشار خون بالا، اختلال چربی خون، دیابت و چاقی می‌تواند افراد را مستعد ابتلا به بروز زودرس انفارکتوس میوکارد نماید. سندرم متابولیک که ناشی از مقاومت به انسولین می‌باشد نیز در زمره این عوامل مؤثر می‌باشد (۳).

مطالعات مشابه در ایران و سایر نقاط جهان شروع زودرس بیماری کرونر را بررسی نموده اند. بیماری زودرس عروق کرونر در افراد جوان (< 45 سال) حدود ۵-۱۰٪ بیماریهای عروق کرونر را به خود اختصاص می‌دهد (۴). این آمار در یزد حدود ۱۱٪ گزارش شده است (۵). تفاوت‌هایی از نظر فاکتورهای خطر، سابقه فامیلی و پیش آگهی این بیماران با سایر بیماران مشاهده گردیده است. شناخت این عوامل می‌تواند افراد در معرض خطر را شناسایی و در استراتژی پیشگیرانه در سنین ابتدای عمر فعال این افراد به کار گرفته شود. هدف از این مطالعه بررسی خصوصیات دموگرافی، بالینی، آزمایشگاهی و پیش آگهی بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد زودرس در مقایسه آن با گروه مبتلا به انفارکتوس میوکارد در سنین بالا بود.

مواد و روش‌ها

۸۲۳ مورد بیمار مبتلا به MI حاد که طی ۱۸ ماه در سی‌سی‌بوهای شهر یزد بستری شدند وارد مطالعه شدند. از بین کل افراد مورد مطالعه ۲۰۰ نفر در گروه (Premature Coronary Artery Disease) PCAD (گروه I) و ۶۲۳

نفر در گروه (Late Onset Coronary Artery Disease) LOAD (گروه II) گرفتند.

بیماران به طور سرشماری وارد مطالعه شدند و از نظر فاکتورهای خطر، مشخصات دموگرافی، اطلاعات بالینی و آزمایشگاهی، عوارض بیمارستانی پیش آگهی با سایر بیماران مقایسه شدند.

اطلاعات بیمار در طی سه ویزیت در پرستارخانه‌ای بالغ بر ۱۰۵ سؤال ثبت گردید.

بیماران در روز اول بستری، روز سوم و روز ترخیص توسط پزشک آموزش دیده ویزیت شده و مورد مصاحبه و معاینه قرار می‌گرفتند. اطلاعات دموگرافی، شکایت اصلی و خصوصیات آن، علائم همراه، عوامل شروع کننده درد، وضعیت بالینی و آزمایشگاهی بیمار و اطلاعات اکوکاردیوگرافی، ECG در صورت انجام ثبت گردید. اطلاعات آنژیوگرافی طی ۶ ماه بعد از ترخیص در صورت انجام ثبت گردید. عوارض MI در حین بستری و نتیجه درمان بیمار در موقع ترخیص دقیقاً ثبت گردید.

کنترل کیفی در حین جمع‌آوری اطلاعات، ورود اطلاعات انجام شد.

دیابت به صورت سابقه مثبت، مصرف دارو یا $BS > 200$ در نظر گرفته شد.

اختلال چربی خون به صورت سابقه مثبت، مصرف دارو یا هر کدام از معیارهای $Chol > 200$ ، $LDL > 160$ ، $TG > 150$ تعریف شد.

فشار خون بالا با معیار سابقه مثبت و مصرف دارو تعریف شد.

چاقی با معیار $BMI > 30$ در نظر گرفته شد.

مصرف سیگار به سابقه مصرف بیش از ۱۰ نخ سیگار در روز طی سه ماه اطلاق گردید.

سابقه فامیلی مثبت به سابقه ابتلا به MI یا CABG در پدر/برادر کمتر از ۵۵ سال و مادر/خواهر کمتر از ۶۵ سال اطلاق گردید. افراد با تشخیص انفارکتوس میوکارد در نظر گرفته شدند اگر: آنزیم‌های قلبی در آنها بیشتر از ۲/۵ برابر نرمال بود و یکی از دو معیار درد تپیک قفسه صدی و یا تغییرات ECG به نفع انفارکتوس میوکارد را دارا بودند (۶).

بیشترین سن مشاهده شده (mod) در گروه I ۵۰ سال و در گروه II ۷۰ سال بود. در گروه I مردان دارای میانگین سنی $43/8 \pm 5$ سال و میانگین سنی زنان $49/4 \pm 4$ سال بود ($P=0.001$).

محدوده سنی در گروه I ۲۷ سال (۲۸-۵۵) و گروه II دارای محدوده سنی ۴۹ سال (۵۱-۱۰۰) بودند.

در گروه I: میانگین سنی در افراد دارای سابقه فامیلی مثبت $44/9 \pm 5$ سال در مقابل $44/3 \pm 5$ نسبت به افراد بدون سابقه فامیلی مثبت بیماری قلبی. ($p>0.05$)

در گروه II: میانگین سنی در افراد دارای سابقه فامیلی مثبت $64/8 \pm 6$ در مقابل 66 ± 9 در افراد بدون سابقه فامیلی مثبت بیماری قلبی بود. ($p>0.05$) (جدول شماره ۱)

فاکتورهای خطر در دو گروه مورد مطالعه بر اساس جنس

گروه I بطور معنی داری بیشتر داری دارای سابقه چاقی، کلسترول بیشتر از ۲۰۰، مصرف سیگار و سابقه فامیلی مثبت بودند (جدول شماره ۲).

در هر دو گروه زنان بطور معنی داری بیشتر به دیابت، فشار خون بالا، چاقی و کلسترول بالای ۲۰۰ مبتلا بودند ($P<0.05$).

زنان گروه I بطور معنی داری نسبت به زنان در گروه II بیشتر به سندرم متابولیک مبتلا بودند ($P=0.007$).

در حالیکه مصرف سیگار، چاقی، دیابت، اختلال چربی خون در آنها تفاوت معنی داری نداشت. ابتلا به فشار خون در زنان گروه I کمتر از زنان در گروه II بود. ($P=0.01$) (جدول شماره ۲)

انفارکتوس میوکارد زودرس به زنان مبتلا به انفارکتوس میوکارد که سن آنها کمتر یا مساوی ۵۵ سال و مردان مبتلا به انفارکتوس که سن آنها کمتر یا مساوی ۵۰ سال بود اطلاق شد. اطلاعات وارد نرم افزار SPSS Ver.11.5 گردید. اطلاعات کمی با استفاده از آزمون T و Anova اطلاعات کیفی با استفاده از آزمون qui2 و fisher exact test مقایسه گردید و از Odds Ratio با فاصله اطمینان ۹۵٪ جهت مقایسه اطلاعات کیفی دو حالتی استفاده شد $P < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

بطور کلی گروه I $24/5\%$ از کل بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد را به خود اختصاص دادند. شیوع PCAD در زنان $17/9\%$ و در مردان $27/7\%$ بود. ($P<0.01$)
گروه سنی جوان (سن کمتر از ۴۵ سال) ۹۵ نفر ($47/5\%$) از گروه I و $11/7\%$ از کل بیماران را به خود اختصاص دادند.

توزیع جنسی

$23/5\%$ از افراد گروه I را زنان تشکیل می دادند. درصد زنان در گروه II $35/1\%$ بود. نسبت مرد به زن در گروه I $2/2$ به ۱ و در گروه II $1/8$ به ۱ بود. مردان بطور معنی داری بیشتر از زنان دچار ابتلاء زودرس انفارکتوس میوکارد بودند.

توزیع سنی

میانگین سنی در گروه I 45 ± 5 سال و در گروه II 68 ± 9 سال بود.

جدول شماره ۱- میانگین سنی بیماران با سابقه فامیلی مثبت بر اساس درجه وابستگی در خانواده

Pvalue	میانگین سنی سابقه فامیلی	
	ندارد	دارد
۰/۰۰۲	۶۰/۶	۵۵/۱
۰/۰۰۴	۵۹/۹	۵۶/۲
۰/۰۰۴	۵۷/۶	۶۴
۰/۰۰۷	۵۷	۶۰

جدول شماره ۲- مقایسه فاکتورهای خطر در گروه I و گروه II بر اساس جنس

Pvalue	مرد		Pvalue	زن		جنس / گروه	فاکتور خطر
	گروه II (%)	گروه I (%)		گروه II (%)	گروه I (%)		
۰/۰۰۴	۲۴/۲	۲۸/۷	۰/۵	۵۵/۶	۵۶/۵		دیابت
۰/۰۰۰۱	۳۲/۲	۱۵/۴	۰/۰۰۱	۶۸/۸	۴۱/۳		فشار خون بالا
۰/۰۲	۶۸/۸	۷۸/۶	۰/۳	۸۴/۵	۸۸/۴		اختلال چربی خون* (Chol > 200, TG > 150 یا سابقه مثبت)
۰/۰۰۱	۴۶/۶	۶۴/۲	۰/۶	۲/۷	۲/۳		مصرف سیگار
۰/۰۰۱	۱۴/۵	۲۸/۸	۰/۴	۳	۴/۹		مصرف تریاک
۰/۰۲	۲/۳	۳/۵	۰/۸	۰/۶	۰		مصرف الکل
۰/۰۰	۷/۷	۲۳/۵	۰/۵	۲۱/۲	۲۰		چاقی (BMI > ۳۰)
۰/۰۲	۵۶/۶	۵۰/۶	۰/۵	۴۰	۳۹/۱		چاقی شکمی** (در مردان > ۱ w/h و در زنان > ۰/۸ w/h)
۰/۵	۲۶/۱	۲۵/۷	۰/۰۰۷	۳۱/۳	۵۲/۲		سندرم متابولیک

*اختلال چربی خون: TG > ۱۵۰، Chol > ۲۰۰ یا سابقه مثبت

** چاقی شکمی: > ۰/۸ w/h در زنان و > ۱ w/h در مردان

مشاهده گردید سابقه فامیلی مثبت در گروه I به طور معنی داری بیشتر از گروه II بود. این اختلاف در زنان معنی دار نبود. سابقه بیماری قلبی در پدر در نزد مردان گروه I نسبت به گروه II بیشتر بود ($P < 0.05$). سابقه بیماری قلبی در مادر در نزد زنان گروه I نسبت به گروه II بیشتر بود. ($P < 0.05$)

در مردان گروه I ابتلا به دیابت، فشار خون بالا، چاقی شکمی بطور معنی داری کمتر از مردان در گروه II بود ولی ابتلا به اختلال چربی خون و سابقه مصرف سیگار و چاقی بطور معنی داری بیشتر مشاهده گردید (جدول شماره ۲). سابقه فامیلی مثبت در دو گروه I و II بر حسب نسبت فامیلی در فامیل درجه اول بیمار بررسی گردید. (جدول شماره ۳)

پروفایل چربی: شیوع اختلالات چربی در دو گروه مقایسه شد

Pvalue: 0.002	در گروه II: 155 ± 115	در گروه I: 187 ± 123
Pvalue: 0.009	در گروه II: 189 ± 51	در گروه I: 201 ± 56
Pvalue: 0.45	در گروه II: 39 ± 10	در گروه I: 40 ± 10
Pvalue: 0.65	در گروه II: 121 ± 41	در گروه I: 118 ± 44

جدول شماره ۳- توزیع فراوانی سابقه فامیلی در گروه I و گروه II بر اساس جنس

Pvalue	مرد		Pvalue	زن		سابقه فامیلی بیماریهای قلبی
	گروه II (%)	گروه I (%)		گروه II (%)	گروه I (%)	
۰/۰۰۲	۲۶/۲	۳۹/۶	۰/۵	۲۹/۳	۳۰/۲	سابقه فامیلی مثبت بیماریهای قلبی
۰/۰۰۳	۲۲/۶	۴۹/۲	۰/۳	۳۷/۵	۴۶/۲	سابقه فامیلی مثبت در پدر
۰/۰۰۶	۲۶	۴۰/۷	۰/۰۴	۲۵	۵۳/۸	سابقه فامیلی مثبت در مادر
۰/۰۲	۴۸/۹	۳۰/۵	۰/۳	۵۱/۹	۲۸	سابقه فامیلی مثبت در برادر
۰/۱	۱۷/۴	۸/۵	۰/۰۱	۳۲/۷		سابقه فامیلی مثبت در خواهر

جدول شماره ۴- اختلالات چربی در دو گروه I و II

r	Pvalue	CAD (II)	PCAD (I)	
۰/۱	۰/۰۰۱	٪۲۸/۸	٪۵۲/۶	TG > 150
۰/۰۸	۰/۰۲	٪۱۳/۶	٪۲۰/۶	Chol > 240
۰/۰۶	۰/۰۳	٪۳۷/۵	٪۴۵/۷	Chol > 200
-۰/۰۵	۰/۱	۷۶/۹	۶۸/۳	HDL < 45
-۰/۱	۰/۰۸	٪۱۳/۵	٪۴/۵	LDL < 70
۰/۰۵	۰/۲	٪۶۷/۲	٪۷/۵	LDL > 100
۰/۰۸	۰/۱	٪۱۳/۵	٪۲۰/۵	LDL > 160
-۰/۰۶	۰/۰۳	٪۵۲/۱	٪۴۴	FBS >= 126

وضعیت فرد قبل از بروز درد

فعالیت سنگین بطور معنی داری بیشتر در گروه I سبب شروع درد شد (P=0.03). فعالیت در حد معمول و شروع درد حین خواب نیز در گروه I بیشتر بود که اختلاف مشاهده شده معنی دار نبود (P<0.05).

همانطور که در جدول شماره ۱ مشاهده می‌گردد دردهای آنژیینی قبل از بروز انفارکتوس (آنژین ناپایدار) در گروه I کمتر گزارش شد. ولی اختلاف مشاهده شده معنی دار نبود.

شدت بیماری و پیش آگهی بیمارستانی

معیارهای شدت انفارکتوس میوکارد با استفاده از سطح MI میانگین CPK، بروز عوارض و معیار Killip و شدت

تنگی (Gensini Score) تعیین شد. آنژیوگرافی به طور متوسط ۳ ماه بعد از انفارکتوس میوکارد انجام شد. معیار gensini score با در نظر گرفتن شدت تنگی و محل تنگی در آنژیوگرافی در چهار رگ اصلی (RCA, CX, LAD, LM) یک عدد در محدوده (۱-۳۲) را به عنوان شدت تنگی بدست می‌دهد (۶). شدت تنگی با این معیار (جدول شماره ۵) به طور معنی داری در گروه I کمتر بود (P=0.04). شدت تنگی در مردان بیشتر از زنان بود (۱۰/۷ در مقابل ۹) (P=0.3) شدت تنگی بر حسب سابقه فاکتورهای خطر در (جدول شماره ۶) نشان داده شده است. شدت تنگی در بیماران مبتلا به هیپرلیپیدمی به طور معنی داری بیشتر از سایرین بود (p=0.02).

جدول شماره ۵- شدت بیماری در دو گروه I و II

Pvalue	گروه II	گروه I	معیار بالینی	
			گروه بیماران	
۰/۵	٪۴۴/۹	٪۴۰/۷	سطح MI (Anterior MI)	
۰/۵	٪۱۴	٪۱۳/۸	سطح MI (Extensive MI)	
			Killip	
	۸۵/۵	۹۵/۳	I	
۰/۰۰۳	۸/۲	۳/۶	II	
	۳/۴	۰/۵	III	
	۲/۹	۰/۵	IV	
۰/۰۴	۸/۵	۱۰/۲۶	CPK mean	
۰/۰۷	۶/۹	۵/۳	LDH mean	
۰/۰۷	٪۵۴/۸	٪۴۴/۹	بروز عوارض	
۰/۰۴	۱۲/۸	۱۰/۴	Gensini Score	

جدول شماره ۶- میانگین شدت تنگی در بیماران بر حسب سابقه

فاکتورهای خطر

Pvalue	میانگین Gensini score		سابقه فاکتور خطر
	ندارد	دارد	
۰/۱	۱۰	۱۲/۴	سابقه مثبت دیابت
۰/۷	۱۰/۴	۱۰/۹	سابقه مثبت فلتر خون
۰/۲	۰/۹	۱۱	سابقه مثبت مصرف سیگار
۰/۲	۹/۷	۱۱	سابقه مثبت سابقه فامیلی
۰/۱	۱۲	۹/۷	سابقه مثبت بیماری در پدر
۰/۰۰۷	۸/۳	۱۳/۹	سابقه مثبت بیماری در مادر
۰/۴	۱۱	۱۶	سابقه مثبت بیماری در خواهر
۰/۷	۱۱/۸	۱۱	سابقه مثبت بیماری در برادر

دریافت ترومبولیز

٪۶۷/۷ بیماران گروه I استرپتوکیناز دریافت نمودند که این

آمار در گروه II ٪۵۱/۸ بود. (P=0.001)

مدت زمان شروع درد تا شروع استرپتوکیناز در گروه I

۱/۵ ساعت کمتر بود. (±۵/۵ در مقابل ۷/۱+۶/۶ ساعت).

(P=0.04)

مورتالیتی بیمارستانی

مورتالیتی بیمارستانی در گروه I ٪۳/۶ در مقابل ٪۱۴/۳ در

گروه II مشاهده شد.

[odd=0.2 (0.1-0.4)] (P=0.001) (r=0.1)

این اختلاف به طور معنی داری در هر دو گروه جنسی

مشاهده گردید. زنان در هر دو گروه بطور معنی داری

مورتالیتی بیشتر از مردان داشتند. (۸/۵ در مقابل ٪۲ در گروه

I- p=0.001) (۲۲٪ در مقابل ۹/۸٪ در گروه - p=0.023

II)

بحث

این مطالعه نشان داد که بیماران مبتلا به شکل زودرس

تنگی عروق کرونر که با تابلوی انفارکتوس میوکارد مراجعه

بیماران دارای سابقه مثبت بیماری قلبی دارای Gensini

score بالاتری بودند ولی این اختلاف معنی دار نبود.

(p=0.1)، ولی در بین این افراد بیمارانی که سابقه مثبت

بیماری قلبی در مادر خود داشتند به طور معنی داری شدت

تنگی شدید تری داشتند (p=0.007) میانگین CPK در گروه

I بیشتر بود (جدول شماره ۵).

به شکل زودرس بیماری را نیز بیشتر مردان تشکیل می‌دادند (۱۰).

احتمال ایجاد مورتالیتی و ناتوانی در اثر بیماریهای عروق کرونر در مردان $2/5-4/5$ برابر زنان می‌باشد. این اختلاف بعد از سن منوپوز کمتر می‌شود. درصد زنان در سنین جوان کمتر از درصد آنان در سنین بالاتر است.

از سن ۴۰ به بعد از هر ۲ مرد ۱ نفر و از هر ۳ زن ۱ نفر به بیماری عروق کرونر مبتلا می‌شود.

احتمال بالاتر مردان در ۵۲ کشور جهان مشاهده گردید. این اختلاف جهانی سبب گردیده است عوامل هورمونا، ژنتیک و فاکتورهای مؤثر در پدیده پیری را مسئول این اختلاف بدانیم (۳).

مکانیسم‌های مسئول شامل نیازهای وابسته به جنسی، توزیع چربی در بدن، میزان تطابق ساختمانی و عملکردی سیستم قلب و عروق در طی پدیده پیری و در طی بیماری و در پاسخ به فشار خون بالا ذکر شده است (۷).

در افرادی که سابقه فامیلی بیماری زودرس قلبی دارند، زنان اختلال عملکرد پلاکتی بیشتری نسبت به مردان دارند. این اختلاف تحت تأثیر فاکتورهای خطر نیست (۱۲، ۱۳).

مطالعه‌ای در ژاپن نیز نشان داد چاقی، کلسترول بالا در گروه جوان (کمتر از ۴۰ سال) بیشتر از گروه مسن تر است (۱۴). مطالعه حاضر نشان داد که درصد مرد به زن در گروه I بطور معنی داری بیشتر از این نسبت در گروه II بود. با توجه به اینکه فاکتورهای خطر هیپرکلسترولمی، سیگار، چاقی در مردان گروه I بطور معنی داری بیشتر از مردان گروه II بود و این اختلاف در زنان گروه I نسبت به زنان گروه II تنها در خصوص سندرم متابولیک دیده شد، به نظر می‌رسد مکانیسم‌های مسئول بیماری در دو جنس با هم متفاوت است (۱۵).

احتمالاً در زنان سبک زندگی و مقاومت به انسولین و در مردان سیگار، اختلالات چربی خون و سابقه فامیلی بیماری کرونر بیشترین عامل مؤثر در بروز زودرس بیماری عروق کرونر می‌باشد. می‌توان بیشتر بودن نسبت مرد به زن را در گروه I به شدید بودن فاکتورهای خطر در مردان جوان مبتلا نسبت داد.

می‌نمایند، از نظر تظاهرات بالینی، فاکتورهای دموگرافی و فاکتورهای خطر، سیر بیماری و مورتالیتی بیمارستانی با بیماران مسن مبتلا به انفارکتوس میوکارد کاملاً متفاوت می‌باشند. از طرف دیگر این گروه یک چهارم کل بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد را تشکیل می‌دهند که امار قابل توجهی می‌باشد. با توجه به اینکه ابتلا به بیماری در سنین جوانی، متعجبانه کاهش کیفیت زندگی و افزایش بار بیماری می‌گردد، توجه و مطالعه در این زمینه و شناخت آن ضروری می‌نماید.

دموگرافی

سن و بیماری زودرس عروق کرونر

میانگین سنی زنان در گروه ابتلا زودرس در مطالعه حاضر بطور معنی داری از مردان بالاتر بود. میانگین سنی ابتلا در زنان ۸-۶ سال بیشتر از سن ابتلا در مردان ذکر شده است (۷). مطالعه حاضر اختلاف را ۶ سال نشان داد. میانگین سنی در مطالعه حاضر در بین افراد مبتلا به شکل زودرس بیماری ۴۵ سال بود. با توجه به تعاریف متعدد از شکل زودرس بیماری در مطالعات مختلف میانگین‌های مختلف در مطالعات ذکر شده است. مطالعه‌ای این میانگین را 56 ± 1 سال نشان داد. (ابتلا در مردان $55 \leq$ سال در زنان $65 \leq$ سال را به عنوان شکل زودرس در نظر گرفته اند) مطالعه حاضر تعریف را بر اساس مردان $50 \leq$ سال و زنان $55 \leq$ سال در نظر گرفته است (۸).

توزیع فراوانی دو جنس در بیماران مورد مطالعه

۲۳٪ در افراد گروه I زن بودند. این آمار در سن کمتر از ۴۵ سال ۱۰٪ بود. مطالعه‌ای در اسپانیا نیز ۱۰٪ از بیماران زن بودند. (۹) دانشگاه میشیگان در مطالعه‌ای مشاهده نمود ۲۵٪ افراد جوان مبتلا به انفارکتوس میوکارد زن می‌باشند (۱۰).

مطالعات متعددی نشان دادند زنان کمتر به شکل زودرس بیماری انفارکتوس میوکارد مبتلا می‌شوند. دکتر Kareinen طی مطالعه‌ای در فنلاند در سال ۲۰۰۱ مشاهده نمود درصد مردان مبتلا به بیماری عروق کرونر در خانواده‌های دارای سابقه زودرس بیماری کرونر بیشتر از زنان است و افراد مبتلا

فاکتورهای خطر

مطالعات متعددی سطوح فاکتورهای خطر را در افراد مبتلا به شکل زودرس بیماری عروق کرونر مورد بررسی قرار داده اند. اکثریت مطالعات حاکی از شیوع بالاتر فاکتورهای خطر متابولیک در این افراد نسبت به افراد سالم همسن در یک گروه جنسی می‌باشد (۳).

دکتر Cristina در سال ۲۰۰۳ در برزیل طی مطالعه‌ای که روی ۱۱۲ بیمار مبتلا به شکل زودرس بیماری عروق کرونر انجام داد و با اطلاعات ۱۱۲ فرد سالم مقایسه نمود دریافت که فشار خون بالا (۶۳٪ در مقابل ۳۶٪) دیابت (۲۵٪ در مقابل ۳٪) و مصرف سیگار (۷۱٪ در مقابل ۴۶٪) بطور معنی داری در افراد بیمار بیشتر مشاهده گردید. از طرف دیگر کلسترول تام، LDL کلسترول، TG، ApoB و فیبرینوژن D-دایمر در این گروه بطور معنی داری بالاتر و HDL و ApoA1 بطور معنی داری کمتر می‌باشد (۳).

مردان مبتلا به انفارکتوس میوکارد زودرس در مقایسه با افراد مسن تر مبتلا به انفارکتوس میوکارد بطور معنی داری سابقه استعمال دخانیات ۱۴-۹-۱۶-۱۷-۱۶ را بیشتر ذکر کردند. این در حالی است که شیوع مصرف سیگار در زنان مبتلا به شکل زودرس بیماری کرونر کمتر از زنان مسن تر می‌باشد (۱۶). مطالعه حاضر نیز مشاهده نمود که سیگار در مردان جوان شایعتر بوده ولی در زنان جوان تفاوت معنی داری با زنان مسن نداشت.

شیوع مصرف سیگار در مردان در مطالعه ما ۶۴٪، در برزیل ۷۱٪ و در اسپانیا ۸۰٪ ذکر شد (۹-۳).

کلسترول تام در مطالعه حاضر به طور معنی داری در شکل زودرس بیماری بیشتر بود.

دکتر Von Eyben و همکاران طی مطالعه‌ای ارتباط مستقل هیپرکلسترولمی در بیماران جوان مبتلا به انفارکتوس میوکارد را نشان دادند شیوع هیپرکلسترولمی از ۱۲٪ تا ۸۹٪ در مطالعات مختلف اعلام شده است (۹). مطالعه حاضر کلسترول >۲۴۰ را در ۲۰٪ افراد و کلسترول >۲۰۰ را در ۴۵٪ افراد مشاهده نمود. اختلال چربی خون تنها در مردان، بین دو گروه I و II اختلاف معنی داری را نشان داد و این

اختلاف در زنان دیده نشد. این یافته توسط دکتر Toyofuku در ژاپن نیز مشاهده شد (۱۵).

زنان مبتلا به بیماری زودرس عروق کرونر کلسترول پائین تر و HDL بالاتری نسبت به سایر زنان مبتلا به بیماری عروق کرونر دارند (۱۵).

مطالعه حاضر در مقادیر HDL و LDL اختلاف معنی داری مشاهده نکرد. دکتر Hopkins در سال ۲۰۰۵ طی مطالعه‌ای در آمریکا نشان داد همراهی تری گلیسیرید بالا و شکل زودرس بیماری کرونر بسیار قوی (OR=11.4) (95%CI 3.4-38) می‌باشد (۱۹). مطالعه حاضر نیز میزان تری گلیسیرید را در گروه جوان بطور معنی داری بالاتر از گروه مسن مشاهده نمود.

سندرم متابولیک که ناشی از مقاومت به انسولین ایجاد می‌گردد منجر به برور دیس لیپیدی، اختلالات هموستاز و عوارض التهابی می‌گردد و افراد را مستعد بیماری زودرس عروق کرونر می‌نماید (۳).

مطالعه حاضر سندرم متابولیک را بطور معنی داری بیشتر در زنان جوان مبتلا مشاهده نمود. (۵۲٪ در مقابل ۳۱٪).

این اختلاف در مردان صادق نبود (۲۵٪ در مقابل ۲۶٪). فاکتورهای خطر دیابت و فشار خون بالا در گروه مسن بطور معنی داری بیشتر بود که مطالعه در اسپانیا نیز این یافته را تأیید می‌کند (۸).

انجمن قلب آمریکا چاقی را به عنوان یک فاکتور خطر قابل تغییر معرفی نموده است. Suwaidi طی مطالعه‌ای در آمریکا نشان داد چاقی بطور معنی داری در افراد جوان مبتلا به انفارکتوس میوکارد بیشتر مشاهده می‌شود. این یافته در مردان نیز صادق است و این رابطه شامل اضافه وزن ($25 < BMI < 30$) هم می‌شود. (۹) چاقی در مطالعه حاضر نیز در مردان گروه I به طور معنی داری بیشتر مشاهده شد.

خصوصیات انفارکتوس میوکارد

از نظر سطح MI و نوع MI در مطالعه حاضر اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد. Qwave MI بیشترین نوع MI بود. انفارکتوس در سطح تحتانی بیشترین شیوع را داشت. مطالعات نتایج مختلفی نشان داده اند. تعدادی از

ولی به علت تأخیر در تشخیص در اورژانس ترمبولیز را دیر دریافت می‌کنند. (۹) عوامل مؤثر دیگر در عدم دریافت ترمبولیز باید مد نظر باشد. مطالعه ما نشان داد زنان و افراد مسن به طور معنی داری دیرتر مراجعه می‌نمایند و کمتر ترمبولیز دریافت می‌کنند.

عوارض انفارکتوس میوکارد

در گروه جوان بیشترین عارضه آریتمی و در گروه مسن نارسائی احتقانی قلب می‌باشد. (۱۰) در مطالعه ما نیز گروه جوان کمتر عارضه دار شدند. پارگی قلب عارضه نادری در گروه جوان می‌باشد که در مطالعه ما مشاهده نشد. شیوع اختلال همودینامیک (Killip IV) در گروه مسن بیشتر دیده میشود که مطالعه ما نیز مؤید این مطلب بود، که احتمالاً به علت شایعتر بودن انفارکتوس قدامی و سابقه نکروز قلبی میوکارد در افراد مسن می‌باشد (۹).

پیش آگهی بیمارستانی

سن به عنوان یک فاکتور پروگنوستیک مستقل مطرح می‌باشد بنابراین افراد جوان دارای مورتالیتی بیمارستانی کمتری می‌باشند. مورتالیتی ۳/۴٪ در اسپانیا ذکر شده است. (۹) مورتالیتی بیمارستانی در مطالعه ما ۲/۶٪ در مقابل ۱۴/۳٪ بود. مطالعات دیگر نیز مورتالیتی ۲/۵٪ در < 45 سال، ۹٪ در ۷۰-۴۵ سال و ۲۱/۴٪ در بالای ۷۰ سال را ذکر کرده اند (۱۹،۲۰).

در هر دو گروه زنان مورتالیتی بیشتری داشتند که در گروه زودرس معنی دار نبود. سایر مطالعات نیز مورتالیتی زنان جوان را بیشتر از مردان نشان دادند (۱۷٪ در مقابل ۲٪) (۱۴) و (۱۴٪ در مقابل ۲٪) (۹).

شدت تنگی عروق کرونر

شدت درگیری عروق کرونر در انژیوگرافی با معیار Gensini Score سنجیده شد. که بیماران با شروع زودرس به طور معنی داری شدت تنگی کمتری داشتند. دکتر Toyofuku طی مطالعه‌ای روی ۲۴ زن جوانتر از ۵۰ سال مبتلا به انفارکتوس میوکارد مشاهده کرد که شدت درگیری

مطالعات سطح تحتانی و مطالعات دیگر سطح قدامی را شایعترین سطح ذکر کرده اند (۹).

Qwave MI شایعترین نوع MI ذکر شده است که ارتباطی با سن نیز نداشته است (۱۰،۹).

مطالعه دانشگاه میشیگان نشان داد افراد جوان بیشتر از افراد گروه مسن به Qwave MI مبتلا شده و موارد عدم امکان تشخیص موج Q در افراد مسن بیشتر دیده می‌شود. (۹) دو سوم بیماران PCAD مبتلا به Qwave MI می‌شوند. این در حالی است که بیماران مسن تر ۵۰٪ احتمال ابتلا به Qwave MI دارند. احتمال بروز MI به عنوان اولین علامت بیماری کرونر در افراد جوان بیشتر است و احتمال اینکه سابقه آنژین ناپایدار قبل از انفارکتوس میوکارد وجود داشته باشد و در افراد جوان کمتر است. این یافته در مطالعه GISSI و Douphy نیز تأیید گردیده است (۴).

ترمبولیز

۵۹/۹٪ بیماران جوانتر از ۴۵ سال ترمبولیز دریافت می‌کنند. در حالیکه افراد مسن تر ۴۵/۹٪ ترمبولیز دریافت می‌دارند (۵).

در مطالعه حاضر ۶۷/۷٪ افراد با بروز زودرس و ۵۱/۸٪ افراد با شروع دیررس استرپتوکیناز دریافت داشتند. که اختلاف مشاهده شده معنی دار بود.

مدت زمان شروع درد تا دریافت استرپتوکیناز ۳۶۰ دقیقه بود. در حالیکه در مطالعات مشابه ۱۱۹ و ۱۵۰ دقیقه به ترتیب در انگلستان و اسپانیا (۹) ذکر شده است به نظر می‌رسد بیشترین تأخیر از زمان شروع درد تا مراجعه به بیمارستان باشد که ناشی از تأخیر در شناسایی درد به عنوان درد قلبی توسط فرد می‌باشد. در اکثر مطالعات افراد جوان به علت مراجعه زودتر و کمتر بودن موارد کتراتندیکاسیون ترمبولیز بیشتر دریافت می‌نماید. آمار دریافت ترمبولیز ۸۲/۶٪ در انگلستان در افراد < 50 سال، ۵۹/۹٪ در اسپانیا و ۶۷/۷٪ در ایران قابل تأمل است. تنها ۴٪ افراد مسن به علت سن بالا ترمبولیز دریافت نمی‌کنند و ۳۰٪ افرادی که علی‌رغم وجود اندیکاسیون ترمبولیز دریافت نمی‌کنند به علت مراجعه دیر و با تأخیر می‌باشد. افراد جوان گرچه زودتر مراجعه می‌نمایند

نتیجه‌گیری

انفارکتوس میوکارد زودرس بیشتر در بین مردان سیگاری، دارای سابقه فامیلی مثبت، هیپر کلسترولمی، هیپر تری گلیسریدمی و چاقی و در بین زنان مبتلا به سندرم متابولیک ایجاد می‌شود. این افراد شدت تنگی کرونر کمتری داشته و مورتالیتی بیمارستانی پائین تری دارند. با توجه به شیوع قابل توجه موارد زودرس و شیوع فاکتورهای خطر قابل پیشگیری اعمال پیشگیری اولیه در گروه پر خطر لازم و ضروری می‌نماید.

تشکر و قدردانی

بر خود لازم میدانیم از زحمات سرکار خانم‌ها فاطمه بوستانی، رقیه آتشکوه، صدیقه باقری و فاطمه فروزانی تشکر و قدردانی نمایم و برای بیمارانی که در این مسیر همکاری صمیمانه‌ای با این مرکز داشته‌اند آرزوی سلامت و بهروزی نمایم.

منابع

1. Christopher J L. Marray Alan D. Lopez. Global Burden of disease & Injury Acompendium of Indence prevalence & Mortality Estimate for over 200 condition. © Who & Harvard university. 1998 (1)(3).
۲. دکتر محسن تقوی، اپیدمیولوژیست، سیمای مرگ و میر در کشور در ۱۸ استان.
3. Maria Cristina Lzar, Francisco Helfenstein fonseca, et al. Risk factors, biochenuical markers, and genetic polymorphism in early coronary artery disease. Arq Bras cardial, volume 80 (n*4), 388-95 2003.
4. Ajai Pasricha, MD, FRCPC, and Wayne Batchelor, MD, MHS, FRCPC Toronto, Ontario, Canada. When young hearts are broen: profiles of premature myocardial infarction. Am Heart J 2002;143:4-6.
5. Soltani MH, Sadr SM, Namayandeh SM, etal. Andishmand Myocardial infarction in young

کرونر در زنان جوان کمتر از مردان می‌باشد و درصد علل غیر آترواسکلروتیک انفارکتوس میوکارد مثل تاکایاسو، آمبولی کرونر، کاوازاکی ولویوس نیز مشاهده گردید و ۳۵٪ از زنان در برابر ۶٪ در مردان آنژیوگرافی نرمال داشتند (۱۵).

دکتر Kasaoka در مطالعه‌ای در ژاپن نشان داد که هیپر کلسترولمی یک عامل تعیین کننده قوی شدت تنگی عروق کرونر در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد و آنژین ناپایدار میباشد. در ضمن ذکر نمود بر خلاف نتایج سایر مطالعات دیابت و فشار خون نسبت به هیپرکلسترولمی عوامل ضعیف تری در تعیین شدت تنگی عروق کرونر می‌باشند (۲۰).

persons. Iranian Heart Journal. (Article in press , Accepted at Jun 2004) .

6. Mark R. Adams; Akihiro Nakagomi , et al .Carotid Intima- Media Thicknees Is Only Weakly Correlated With the Extent and Severity of Coronary Artery Disease. Circulation. 1995;92:2127-2134.
7. Fredrick c.w. wu, md, bsc, and Arnold von eckardstein. Androgens and Coronary Artery Disease Chapter 16 - February 17, 2003. www.endotext.com/androgens.
8. Elizabete R. Hauser, Vincent Mooser, David C. Crossman, et al. Design of the Genetics of early onset cardiovascular disease (GENECARD) study. Am Heart J 2003;145:602-13.
9. Suwaidi JA , Wright RS, Grill JP et al. Obesity is assiciatwd with premature occuance of acute myocardial infarction. Clin cardiol .2001 AUG;24(8) :542-7.
10. Anu Kareinen, Laura Viitanen, Prijo Halonen, et al. Cardiovascular risk factors associated

with insulin resistance cluster in families with early-onset coronary heart disease.

11. M B Andersdottir , G Sigurdsson , H Sigvaldason et al. Fifteen percent of myocardial infarction and coronary revascularization explained by family history unrelated to conventional risk factors .European Heart Journal ,2002, 23 ,1655-63.
12. Doughty M; Mehta R; Bruckman D; Tsai T; Eagle K. Acute Myocardial Infarction in the young. Am Heart J 2002 Jan;143(1):56-62.
13. Kurrelmeyer K, Becker L, Becker D, et al. Platelet hyperreactivity in women from families with premature atherosclerosis. J Am Med Womens Assoc. 2003 Fall;58(4):272-
14. Miyamoto S; Goto Y; Sumida H, et al. Risk factors and physical activity levels at the onset of acute myocardial infarction in young men. J Cardiol 2000 Aug;36(2):75-83.
15. Toyofuku M, Goto Y, Matsumoto T, Marii I, Doikoku S, Itoh A, Miyazaki, Nonoqi H. Acute myocardial infarction in young japanese women. J Cardiol 1996 Dec 28:313-9.
16. Zimmerman FH,Cameron A ,Fisher LD et al. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (coronary artery surgery study registry). J Am Coll Cardiol 1995 Sep 26:654-61.
17. Ranjith N; Vertho Nk; Vertho M; et al. Acute myocardial infarction in young south african indian-based population: patient characteristics on admission and gender-specific risk factor prevalence. Curr Med Res Opin 2002; 18(4):242-8.
18. Von Eyben FE; Mourtisen E; Holm ; Montvilas P, et al. Smoking, low sensity lipopeotein cholesterol, fibrinogen and myocardial infarction before 41 years of age: a Danish case-control study. J Cardiovasc Risk 2002 Jun; 9(3):171-8.
19. Hopkins PN, Wu LL, Hunt SC, Brinton EA. Plasma triglycerides and type III hyperlipidemia are independently associated with premature familial coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2005 Apr 5;45(7):1003-12.
20. Kasaoka S, Okuda F, Satoh A, et al. Effect of coronary risk factors on coronary angiographic morphology in patients with ischemic heart disease. Jpn Circ J. 1997 May;61(5):390-5.