

مقدار لیپیدهای سرم در انفارکتوس میوکارد و اثر فسفولیپیدها بر روی آنها

دکتر شکوه محامدی *

قبل از شروع مطلب لازم میدانم که از استاد ارجمند جناب آقای دکتر مظاهر که این مقاله را بدقت مطالعه فرموده اند سپاسگزارم.

I

پس از آزمایشاتی که در سال ۱۹۱۲ آنیچکوز (Anitschkows) بر روی خرگوشهائی که با کلاسترین خالص تغذیه شده بودند انجام داد این سؤال پیش آمد که آیا لیپیدهای سرم در ایجاد آترواسکلروز و آتروم دیواره شریانها مؤثرند یا خیر. برای سنجش لیپیدهای خون بعلت سهولت آزمایش ابتدا کلاسترین سرم را اندازه گیری میکنند ولی امروزه ما میدانیم که سایر لیپیدها، مواد ئیدرات دوکربن و ترکیبات پروتئینی مثلاً سوکوپلی ساکاریدها (Mucopolysaccharides) در ایجاد این بیماری که همه از آن وحشت دارند مؤثراند. در این باره گزارشات زیاد است از جمله گزارشی است که پزلد (Pezold) تا سال ۱۹۶۱ از دوهزاروپانصد بیمار مبتلا به آرترواسکلروز داده است. در اسکلروز شریانی منتشر (arteriosclerose genèralisé) اسکلروز عروق کرونر (Coronaires) اهمیت خاصی دارد زیرا این عارضه یکی از علل مهم وشایع انفارکتوس میوکارد است. غالباً همراه با اسکلروز عروق کرونر لیپیدهای سرم افزایش مییابند (از گزارشات شتler Schettler و پزلد Pezold در ۱۹۶۱). از تجربیاتی که بر روی حیوانات انجام شده چنین نتیجه گرفته اند که بالا بودن مقدار چربی های خون همیشه ایجاد اسکلروز عروقی مینماید. بیماریهائی که همراه با افزایش لیپیدهای خون

* - این کار در بخش داخلی بیمارستان لودنشاید Lüdenscheid آلمان غربی زیر نظر رئیس بخش Dr. med. habil. W. Höpker انجام گرفته است.

میباشند [دیابت ملیت (Diabète mellite)، هیپرکلسترینمی فامیلی اسانسیل (Hypercholestérolémie familiale essentielle) و هیپرلیپمی فامیلی اسانسیل (Hyperlipémie familiale essentielle)] اغلب اسکروز عروقی زودرس را بدنبال دارد که عاقبت آن غالباً انفارکتوس میوکارد است. در صورتیکه در اسکروز پیری (Sclerose senile) انفارکتوس بسیار نادر است.

افزایش کمی کلسترین و چربیهای خون تنها عامل مؤثر نبوده و چنانچه تجربیات نشان داده است تناسب لیپیدها نسبت به یکدیگر عامل اساسی است. به همین دلیل گفمان (Gofmann) در سال ۱۹۵۴ موفق شد که از طریقه اولترا-سانتریفوگاسیون (Ultracentrifugation) لیپیدهای سرم را از هم جدا نماید و بعدها هم پزلد، شتار و شرایبر (Schreiber) در آزمایشات خود بتالیپوپروتئیدها را جدا نموده اند. شراده (Schrade) بکمک آنالیز خون از طریق گاز کروماتوگرافی ملاحظه نمود که در بیماران مبتلا به هیپرلیپمی قسمت اسیدهای چربی اسانسیل پائین و اسیدهای اشباع شده و اشباع نشده معمولی بالا هستند. برای جلوگیری از اسکروز شریانی مدتها است که سعی میشود چربی خون را از دو راه پائین نگاهدارند: از طریق رژیم غذایی و دیگر از طریق دارو. برای اینکه اثر دارویی را ثابت نمایند چربی تام را بفواصل کوتاهتر و تجزیه لیپیدهای سرم را بفواصل طولانیتر آزمایش میکنند. ما تجربیات بالینی خودمان را بر روی تعدادی بیمار که مدتی طولانی با فسفولیپیدهای اسانسیل^۱ (Lipostabil) (R) تحت درمان بوده اند مورد مذاقه و بحث قرار میدهیم.

همه بیماران مورد آزمایش سابقه انفارکتوس میوکارد داشته و بعد از بهبود و ترك بیمارستان همگی تحت درمان با داروی ضد انعقاد بوده اند. و هر هفته مقدار پروتربین و زمان کوئیک (Quick) اندازه گیری شده است. این بیماران را بدودسته تقسیم نمودیم: دسته اول بیمارانیکه علاوه برداروی

کارخانه دارویی ناترمان در کلن - آلمان غربی (R) Nattermann

ضد انعقاد از لیپو استبیل هم استفاده نمودند. دوم بیمارانی که فقط داروی ضد انعقاد مصرف کرده و لیپیدهای آنها برای مقایسه با دسته اول همزمان امتحان میشد این دسته را دسته مقایسه‌ای خواهیم نامید.

در اینجا راجع به کم شدن تعداد انفارکتوسهای مجدد در اثر داروی ضد انعقاد بحثی نمی‌کنیم فقط یادآور میشویم از آمار هفت ساله ما معلوم میشود در اشخاصی که دارو مصرف نمی‌کردند ۲۲ درصد انفارکتوس مجدد پیدا نموده و فوت کردند. در صورتیکه فقط ۳ درصد از بیمارانی که دارو مصرف میکردند مبتلا به انفارکتوس مجدد گردیدند و عوارض خونریزی قابل ملاحظه فقط در ۸ درصد از موارد دیده شد.

II

قبل از شروع بمقایسه دو دسته بیمارانی که در بالا ذکر شد باید جوابگوی دو سؤال زیر باشیم:

۱ - در چند درصد از بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد که با وسائل بالینی و آزمایشگاهی تشخیص آنها داده شده است اسکروز عروق کرونر وجود دارد. در گزارش شتار کلیه مبتلایان به انفارکتوس که اتوپسی شده‌اند اسکروز کرونر داشته ولی موریس (Morris) فقط در ۵ درصد دفعات این اسکروز را مشاهده نموده است. طبیعتاً خطر مرگ در مبتلایان به انفارکتوس میوکارد در نتیجه اسکروز کرونر بمراتب بیشتر است.

در آمار اتوپسی بیمارستان ما از ۹۶۷ اتوپسی فقط در ۸۹ مورد انفارکتوس حاد و یا قدیمی میوکارد دیده شد. از بین این ۸۹ نفر در سه مورد ترمبوز تازه کرونر دیده شده است و مرگ در آنها طوری سریع انجام گرفته که تغییرات تشریحی در میوکارد ایجاد نشده ۸۵ نفر دیگر یعنی ۹۶ درصد مبتلا به اسکروز کرونر بودند و فقط در یک مورد ترمبوز کرونر بدون تغییرات جدار عروق وجود داشته است. در مورد ۶۳ نفر از این بیماران تشخیص بالینی انفارکتوس میوکارد داده شده بود در ۲۳ نفر دیگر تشخیص قبلاً تأیید نشده بود و در سه نفر باقیمانده که مرگ ناگهانی و

سریع بوده است و باین دلیل مشکوک به انفارکتوس بودیم در اتوپسی این تشخیص تائید نگردید. باین ترتیب در آمارها ۹۵ درصد از مبتلایان به انفارکتوس میوکارد بطور یقین دچار اسکروز کرونر بودند.

III

۲ - آیا اسکروز عروق کرونر با مقدار لیپیدهای سرم رابطه‌ای دارد؟ آیا بین شدت اسکروز کرونر و قسمت‌های مختلف چربی خون تناسبی وجود دارد یا خیر. سابق براین در ایجاد آترواسکلروز کلاسترین را خواه بصورت آزاد و خواه بصورت استریفیه مقصر میدانستند ولی امروزه عقیده برآن است که تغییرات چربی خنثی و اسیدهای چربی استریفیه برحسب نوع و مقدارشان مؤثرند. بیماران مورد آزمایش ما ۱۳ نفر مبتلایان به انفارکتوس میوکارد بودند که در چهارمین هفته بعد از شروع بیماری و داشتن رژیم کم‌چربی بمدت سه روز خونشان در حال ناشتا جهت آزمایش لیپیدهای مختلف سرم گرفته شده است. (نتایج را جدول شماره یک نشان میدهد).

الف: لیپیدهای تام: مقدار طبیعی آن بعقیده زولنر (Zöllner ۱۹۵۹) ۷۰۰ - ۴۰۰ میلی گرم درصد. بعقیده شتler ۸۵۰ - ۵۵۰ میلی گرم درصد و بعقیده مؤلفین دیگر حداکثر ۷۲۵ میلی گرم درصد است. این اختلافات بعلمت طرق مختلف آزمایشگاهی است. (پزلد در ۱۹۶۱ این مقادیر را بصورت جدولی در آورده است) ما برای آزمایش خود روش لوپلد (Leupold) را بکار برده ایم. در این روش مقدار طبیعی لیپیدهای تام ۹۰۰ - ۶۱۰ میلی گرم درصد است. مقدار لیپیدهای تام در ۳۲ درصد از بیماران کمتر از طبیعی و در ۷ درصد بیشتر از طبیعی بود. دو نفر از ایشان یعنی ۲۸ درصد مقدار حداکثر را نشان میدادند درحالیکه ایشان غیر از انفارکتوس میوکارد علائم بیماری دیگری را نداشتند بخصوص مبتلا به دیابت و یاسندرم نفروتیک

بیشتر از ۹۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۹۰۵-۶۱۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۶۱۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۹۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۹۰ میلی گرم در صد
۹۱	۳۶	۳	۹۱	۹۱
۷۰	۲۷۲۷	۲۲۳	۷۰	۷۰
بیشتر از ۲۵۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۲۵۰-۱۷۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۱۷۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۲۵۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۲۵۰ میلی گرم در صد
۱۷	۶۰	۵۳	۱۷	۱۷
۱۳	۴۶۲	۴۰۸	۱۳	۱۳
بیشتر از ۲۵۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۲۵۰-۱۷۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۱۷۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۲۵۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۲۵۰ میلی گرم در صد
۱۱۱	۱۹۱	۰	۱۱۱	۱۱۱
۸۵۴	۱۴۹۶	۰	۸۵۴	۸۵۴
بیشتر از ۱۷۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۱۷۵-۱۲۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۱۲۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۱۷۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۱۷۰ میلی گرم در صد
۷۹	۲۶	۲۵	۷۹	۷۹
۶۰۲۸	۲۰	۱۹۲	۶۰۲۸	۶۰۲۸
بیشتر از ۷۵ میلی گرم در صد	بیشتر از ۷۵-۵۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۵۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۷۵ میلی گرم در صد	بیشتر از ۷۵ میلی گرم در صد
۱۰۹	۱۷	۴	۱۰۹	۱۰۹
۸۳۱۸	۱۳۱	۳۱	۸۳۱۸	۸۳۱۸
بیشتر از ۳۰۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۳۰۰-۲۰۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۳۰۰ میلی گرم در صد	بیشتر از ۳۰۰ میلی گرم در صد
۹۳	۱۶	۲۱	۹۳	۹۳
۷۱۶	۱۲۲۳	۱۲۱	۷۱۶	۷۱۶
لپیدهای تام	لپیدهای تام	لپیدهای تام	لپیدهای تام	لپیدهای تام
عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد
فسفولیپیدها	فسفولیپیدها	فسفولیپیدها	فسفولیپیدها	فسفولیپیدها
عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد
کلیستین تام	کلیستین تام	کلیستین تام	کلیستین تام	کلیستین تام
عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد
کلیستین استریفیه	کلیستین استریفیه	کلیستین استریفیه	کلیستین استریفیه	کلیستین استریفیه
عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد
کلیستین آزاد	کلیستین آزاد	کلیستین آزاد	کلیستین آزاد	کلیستین آزاد
عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد
چربی خنثی	چربی خنثی	چربی خنثی	چربی خنثی	چربی خنثی
عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد	عده بیماران درصد

جدول شماره ۱ - لپیدهای سرم در ۱۲۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس

نبودند. سن و جنس همانطوریکه در جدول شماره ۲ و شماره ۵ دیده میشود دخالتی ندارد.

ب - فسفولیپیدها : مقدار طبیعی آن با روش زولنر ۲۵۰ - ۱۵۰ میلی گرم درصد و با روش لوپلند ۲۵۰ - ۱۷۰ میلی گرم درصد است و ملاحظه میشود که نیمی از جوابهای ما در همین حدود است (جدول شماره ۱). در انفارکتوس قلبی مقدار فسفولیپیدها بطور متوسط در حدود طبیعی و یا کمتر از آن است و بندرت افزایش مییابد. مقادیر بیشتر از ۳۰۰ میلی گرم درصد استثنائی و این بیماران هم علائم بیماری دیگری را نشان نداده‌اند. سن و جنس هم نفوذی ندارد.

ج - کلسترین تام : بعقیده شتار مقدار آن با سن بتدریج بالا رفته و در حدود ۵۰ سالگی بعداً کثر خود که ۲۵۰ میلی گرم درصد است میرسد و با بالا رفتن سن مجدداً کم میشود. در عده‌ای از بیماران ما هم چه از دسته اول و چه از دسته دوم تغییرات کلسترین به همین ترتیب بوده است. گاه بطور استثنائی در نزد بعضی از بیماران ۴۰ - ۵۰ ساله مقدار کلسترین تام به ۴۰۰ میلی گرم درصد رسیده ولی در تحقیقات معلوم شد که اکثر ایشان مبتلا به هیپرکلسترینمی فامیلی اسانسیل بوده‌اند. در ۸۵ درصد از بیماران ما مقدار کلسترین تام بالاتر از حد طبیعی بوده است. شیوع انفارکتوس غالباً در سنین ۴۰ - ۵۰ سالگی یعنی همزمان با بالاترین مقدار کلسترین خون است.

د - کلسترین استریفیه : در بیست درصد از بیماران ما در حدود طبیعی (۱۲۰ تا ۱۷۰ میلی گرم درصد) در ۲۲ و ۱۹ درصد کمتر از طبیعی و در ۲۰ درصد بیشتر از طبیعی است. در مواردی کلسترین استریفیه خیلی بالا بوده که چربی خنثی هم بسیار افزایش داشته است ولی رابطه‌ای با جنس و سن ندارد.

س - کلسترین آزاد : مقدار طبیعی با روش زلنر ۹۰ - ۳۵ میلی گرم درصد و با روش لوپلند ۷۰ - ۵۰ میلی گرم درصد است. از روی روش لوپلند ۸۳ و ۸۸ درصد بیماران ما مقدار بیش از طبیعی داشته بدین ترتیب میتوان نتیجه گرفت که در

انفارکتوس میوکارد ابتدا کلسترین آزاد است که قبل از قسمتهای دیگر چربی خون افزایش مییابد.

ش - چربی خنثی : چربی خنثی اخیراً بسیار مورد توجه قرار گرفته و مطالعات زیادی راجع به آن شده است. بوله (Böhle)، هائوس (Hauss) و لوپلد، شتلا و شراده در اسکروز عروق و انفارکتوس میوکارد مرتباً افزایش آنرا گزارش داده‌اند جدیداً شتلا یادآور شده است که افزایش چربی خنثی مهم‌ترین تغییر لیپید سرم در انفارکتوس میوکارد میباشند.

با روش لوپلد حداکثر ۳۸۲ میلی گرم درصد است. زلتر و شتلا آنرا در حدود ۲۰۰ میلی گرم درصد میدانند ما مقدار طبیعی را بین ۳۰۰ - ۲۰۰ میلی گرم درصد میدانیم در ۱۶۱ درصد از بیماران ما کمتر از طبیعی و در ۷۱۶ درصد بیشتر از طبیعی بوده است البته این افزایش در انفارکتوس میوکارد با اندازه افزایش کلسترین آزاد نیست و آنرا میتوان بدو دلیل توجیه نمود. یکی آنکه از لحاظ آزمایشگاهی تعیین دقیق آن مشکل است و دیگر آنکه ما خون بیماران را در چهارمین هفته بعد از شروع بیماری یعنی بعد از استراحت طولانی و رژیم کم چربی برای امتحان گرفته ایم. و در مورد سه نفر از بیماران مقدار آن به ۱۰۰۰ میلی گرم درصد رسیده بود و این سه نفر مقدار کلسترین خونشان هم بالا بود. در ۲ نفر مقدار چربی خنثی بیش از ۶۰۰ میلی گرم درصد بود ولی فقط در ۵ درصد از آنها کلسترین بالا بود و بالعکس از ۸ بیمار با کلسترین بالا (حدود ۵۰۰ میلی گرم درصد) فقط در ۵ مورد چربی خنثی هم زیاد شده بود.

در نزد ۲۷۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس میانگین تغییرات چربی خون بشرح زیر است :

- ۱ - کم شدن مختصر فسفولیپیدها.
- ۲ - افزایش قابل ملاحظه چربی خنثی (نزد ۷۱۶ درصد از بیماران).
- ۳ - بیشتر از همه افزایش کلسترین آزاد (نزد ۸۳۸ درصد از بیماران).

پژوهش‌های
پزشکی

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

۱۳۵۰

در حدود ۱۰ نفر از بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد که تحت درمان دائمی با داروهای ضد انعقاد خون بودند و چربی خون آنها مرتباً تعیین میشد در ۶ هفته اول بعد از وقوع انفارکتوس در صورتیکه مقدار لیپیدهای خون بالا بود درمان با لیپواستتیل (R) Lipostabile شروع میشد بدین ترتیب که ابتدا چهار هفته بصورت تزریق داخل وریدی و بعداً بشکل خوراکی. (هر کپسول محتوی ۱۷۵ میلی گرم ماده اصلی) عده بیمارانی که برای مدت طولانی تحت درمان با لیپواستتیل قرار گرفتند ۳۳ نفر مرکب از ۲۸ مرد و ۵ زن بودند و ۳۱ نفر دیگر مرکب از ۲۷ مرد و ۴ زن گروه مقایسه را تشکیل میدادند (جدول شماره ۳ و منحنی ۲-۱). در دسته تحت درمان با لیپواستتیل در سه مورد مقدار کلسترین و در یک مورد مقدار چربی خنثی طبیعی بود.

در دسته مقایسه‌ای در سه مورد کلسترین طبیعی ولی چربی خنثی در همه بالاتر از طبیعی بود.

در هر دو دسته هر شش ماه یکبار بعد از آنکه بیمار سه روز رژیم بدون چربی داشت خون برای آزمایش گرفته میشد البته امکان پذیر نبود که در همه این بیماران آزمایشات منظم انجام گیرد. تدریجاً از عده اصلی بواسطه مرگ، مصرف نکردن دارو و نیامدن برای آزمایش کم میشد. بطوریکه پس از یکسال ونیم ۱۲ نفر و بعد از ۲ سال فقط یک نفر باقی مانده. در دسته مقایسه‌ای پس از یکسال ونیم هفت نفر و در موقع معاینه بعدی دیگر هیچکس مراجعه نمود. (جدول شماره ۴ و منحنی ۴-۳ و ۴-۳ الف). از ۱۹۶۰ تا آخر ۱۹۶۲ (دوران آزمایشات تحقیقی ما) از بیماران دسته اول یک نفر بعلت همانژیو آندوتلیوم (Hemangioendotheliom) کبد فوت شد و عوارض خونریزی نتیجه داروی ضد انعقاد در ۵ نفر از بیماران ملاحظه گردید ۲ نفر انفارکتوس مجدد نمودند از بقیه ۸ نفر از دردهای نوع آنژیینی شکایت داشتند. در دسته دوم ۴ نفر در نتیجه انفارکتوس مجدد، ۳ نفر در اثر خونریزی ناشی

از مصرف داروهای ضد انعقاد و دونفر بعلت نامعلوم در گذشتند و از ۱۸ نفر باقیمانده ایندسته ۳ نفر انفارکتوس مجدد و ۲ نفر خونریزی در نتیجه مصرف داروی ضد انعقاد پیدا کردند و ۹ نفر از دردهای نوع آنژیینی شکایت مینمودند.

۱ - **لیپید تام**: حداکثر مقدار آن ۲۲۲۵ میلی گرم درصد، حداقل ۶۲۰ میلی گرم درصد (متوسط ۱۱۲۴). بعد از درمان با لیپواستتیل حداکثر به ۱۷۷۰ میلی گرم و حداقل به ۵۹۹ میلی گرم درصد (متوسط ۹۰۴) نزول میکند یعنی کاهش ۱۲ درصد.

در دسته مقایسه‌ای حداکثر ۱۴۳۰ میلی گرم درصد به ۱۹۲۵ میلی گرم درصد افزایش و حداقل از ۷۹۵ میلی گرم درصد به ۶۳۴ میلی گرم درصد نزول مینماید و حد متوسط در ابتداء آزمایشات ۱۰۵۰ میلی گرم درصد بود و در آخرین امتحانات به ۸۸۵ میلی گرم درصد رسید یعنی ۱۵ درصد کاهش.

۲ - **کلسترین تام**: در دسته تحت درمان از ۱۷۵ - ۵۰۰ میلی گرم درصد (متوسط ۲۹۶) به ۱۴۹ - ۴۲۳ میلی گرم درصد (متوسط ۲۵۲) یعنی ۱۵ درصد نزول مینماید. در حالیکه در دسته مقایسه‌ای از ۲۱۵ - ۴۱۵ میلی گرم درصد (متوسط ۲۹۷) به ۱۹۳ - ۳۱۵ میلی گرم درصد (متوسط ۲۶۱) رسید و در اینجا کاهش فقط ۱۲ درصد بوده است.

از مطالعه مقادیر فوق چنین بنظر میرسد که درمان بر روی لیپیدهای تام و کلسترین تام اثر قابل توجهی نداشته است.

۳ - **کلسترین آزاد**: در دسته تحت درمان مقدار کلسترین آزاد از ۷۵ - ۳۲۵ میلی گرم درصد (متوسط ۱۴۲) به ۳۰ - ۱۸۱ میلی گرم درصد (متوسط ۸۲) یعنی ۴۲ درصد پائین می‌آید. در دسته مقایسه‌ای مقدار آن از ۸۰ - ۲۴۵ میلی گرم (متوسط ۱۳۴) بوده و به ۸۱ - ۱۶۷ میلی گرم درصد (متوسط ۱۱۱) یعنی ۱۷ درصد نزول میکند و بدین ترتیب میبینیم که مصرف لیپواستتیل باعث پائین آمدن قابل ملاحظه مقدار کلسترین آزاد گردیده است.

۴ - کلسترین استریفیه: در دسته تحت درمان مقدار کلسترین استریفیه ۹۰-۲۲۰ میلی گرم درصد (متوسط ۱۵۰) به ۸۶-۳۰۴ میلی گرم درصد (متوسط ۱۷۰) رسید. در دسته مقایسه‌ای هم مقدار آن ۴۰-۲۷۰ میلی گرم درصد (متوسط ۱۶۳) به ۵۵-۳۸۲ میلی گرم درصد (متوسط ۱۴۹) رسید. یعنی یکک افزایش ۱۰ درصد در هر دو دسته.

۵ - فسفولیپیدها: در دسته تحت درمان مقدار فسفولیپیدها از ۱۶۰-۳۰۳ میلی گرم درصد (متوسط ۲۴۱) به ۲۰-۴۰۴ میلی گرم درصد (متوسط ۱۴۸) رسید یعنی ۳۹ درصد کاهش یافت. در دسته مقایسه از ۱۲۵-۲۲۵ میلی گرم درصد (متوسط ۲۰۱) به ۲۴-۲۴۱ میلی گرم درصد (متوسط ۱۴۷) رسید یعنی ۲۷ درصد پائین آمد.

۶ - چربی خنثی: اثر دارویی بر روی این قسمت مهم هم چندان مشخص نیست. در دسته تحت درمان از ۱۸۰-۱۴۷۲ میلی گرم درصد (متوسط ۵۸۷) به ۲۵۳-۱۱۱۳ میلی گرم درصد (متوسط ۵۰۴) رسید یعنی ۱۴ درصد نزول کرد و در دسته مقایسه ابتداء ۳۱۰-۷۹۵ میلی گرم درصد (متوسط ۵۲۵) و در آخر به ۳۵۱-۷۰۹ میلی گرم درصد (متوسط ۴۷۶) رسید. یعنی نزول ۱۴ درصد.

نتیجه‌ای که از درمان بالیپواستتیل گرفته شده است

	دسته مقایسه‌ای	دسته تحت درمان با لیپواستتیل	
پائین آمده است	٪۱۵	٪۱۲	چربی
»	٪۲۷	٪۳۹	فسفولیپیدها
»	٪۱۲	٪۱۵	کلسترین تام
»	٪۱۷	٪۴۲	کلسترین آزاد
افزایش یافته است	٪۱۰	٪۱۰	کلسترین استریفیه
پائین آمده است	٪۱۴	٪۱۴	چربی خنثی

اگر تمام نتایج را با هم مقایسه نمائیم خواهیم دید که بعد از یکسال ونیم درمان تمام قسمتهای لیپید سرم غیر از چربی خنثی که فقط کمی پائین میآید بقیه بعد طبیعی میرسند که این را در دسته مقایسه هم ملاحظه میکنیم پس نمیتواند در اثر لیپواستتیبیل باشد. فقط کلسترین آزاد بطور وضوح در اثر درمان بالیپواستتیبیل تغییر مینماید. مطالعه آمار ما نشان داده است که اثر لیپواستتیبیل در سنین مختلف متغیر بوده و تفاوت فاحشی در اثر آن در جوانها ۶ - ۳ سال و پیران بالاتر از ۶ سال وجود دارد. (جدول شماره ۵ و منحنی ۵ - ۶ - ۷ - ۸ این تغییرات را نشان میدهند).

نتیجه آزمایشات در شش ماه اول بعد از انفارکتوس

تفاوت	۶۰ سال پیالا	۶۰ - ۳۰ ساله	چربی های خون
۲۳ - درصد	۸۵۶ میلی گرم درصد	۱۱۱۲ میلی گرم درصد	لیپیدهای تام
۱ - »	۱۹۹ » »	۲۰۲ » »	فسفولیپیدها
۱۳ - »	۲۷۴ » »	۳۱۷ » »	کلسترین تام
۳۱ - »	۱۰۷ » »	۱۵۷ » »	کلسترین آزاد
۴ + »	۱۶۷ » »	۱۶۰ » »	کلسترین استریفیه
۱۴ - »	۵۰۷ » »	۵۹۲ » »	چربی خنثی

نتیجه آزمایشات بعد از ۱۵ سال

۱۷ - درصد	۱۰۰۷ میلی گرم درصد	۱۲۸۶ میلی گرم درصد	لیپیدهای تام
۲۴ - »	۲۰۰ » »	۲۶۳ » »	فسفولیپیدها
۲ + »	۳۰۹ » »	۳۰۴ » »	کلسترین تام
۶ + »	۱۶۲ » »	۱۵۴ » »	کلسترین آزاد
۳ - »	۱۴۷ » »	۱۵۱ » »	کلسترین استریفیه
۳۱ - »	۴۹۸ » »	۷۱۹ » »	چربی خنثی

در دوجدول قبل تفاوت چربی تام ، فسفولیپید و چربی خنثی در دسته ۶-۳۰ ساله و ۶۰ ساله به‌بالا بخوبی دیده میشود . در نزد جوانها چربیهای خون بخصوص چربی خنثی بالاتر بوده و رژیم بیماران بدون تردید در این امر دخالت داشته و یادآور میشود که آمار ما شامل عده‌ای از جوانان مبتلا به هیپرکلسترینمی و هیپرلیپمی اسانسیل است .

در جدول زیر اثر لیپواستتیل را در ۶-۳۰ سالگان میبینیم که تمام قسمتهای مختلف کاهش پیدا میکنند :

از... میلی گرم درصد	به... میلی گرم درصد	و یا حدود... درصد نزول مینماید	
۱۳۴۸	۱۱۳۲	۱۶۲	چربی تام
۲۵۳	۲۰۶	۱۷۹	فسفولیپیدها
۳۳۳	۲۷۶	۱۷۱	کلسترین تام
۱۷۶	۱۱۴	۳۵	کلسترین آزاد
۱۵۷	(۱۶۲)	—	کلسترین استریفیه
۷۶۳	۶۴۹	۱۳۲	چربی خنثی

در جدول ذیل اثر لیپواستتیل را در ۶۰ سالگان ملاحظه میکنیم که سبب پائین آمدن مقدار چربی خون و طبیعی شدن آن میگردد .

از... میلی گرم درصد	به... میلی گرم درصد	و یا در حدود... درصد نزول میکند	
۹۳۲	۷۰۸	۲۴۳	چربی تام
۲۳۲	۹۹	۵۷۳	فسفولیپیدها
۲۶۴	۲۳۰	۱۲۹	کلسترین تام
۱۱۲	۵۴	۵۱۸	کلسترین آزاد
۱۵۲	(۱۷۶)	—	کلسترین استریفیه
۶۶۸	۳۷۹	۴۳۳	چربی خنثی

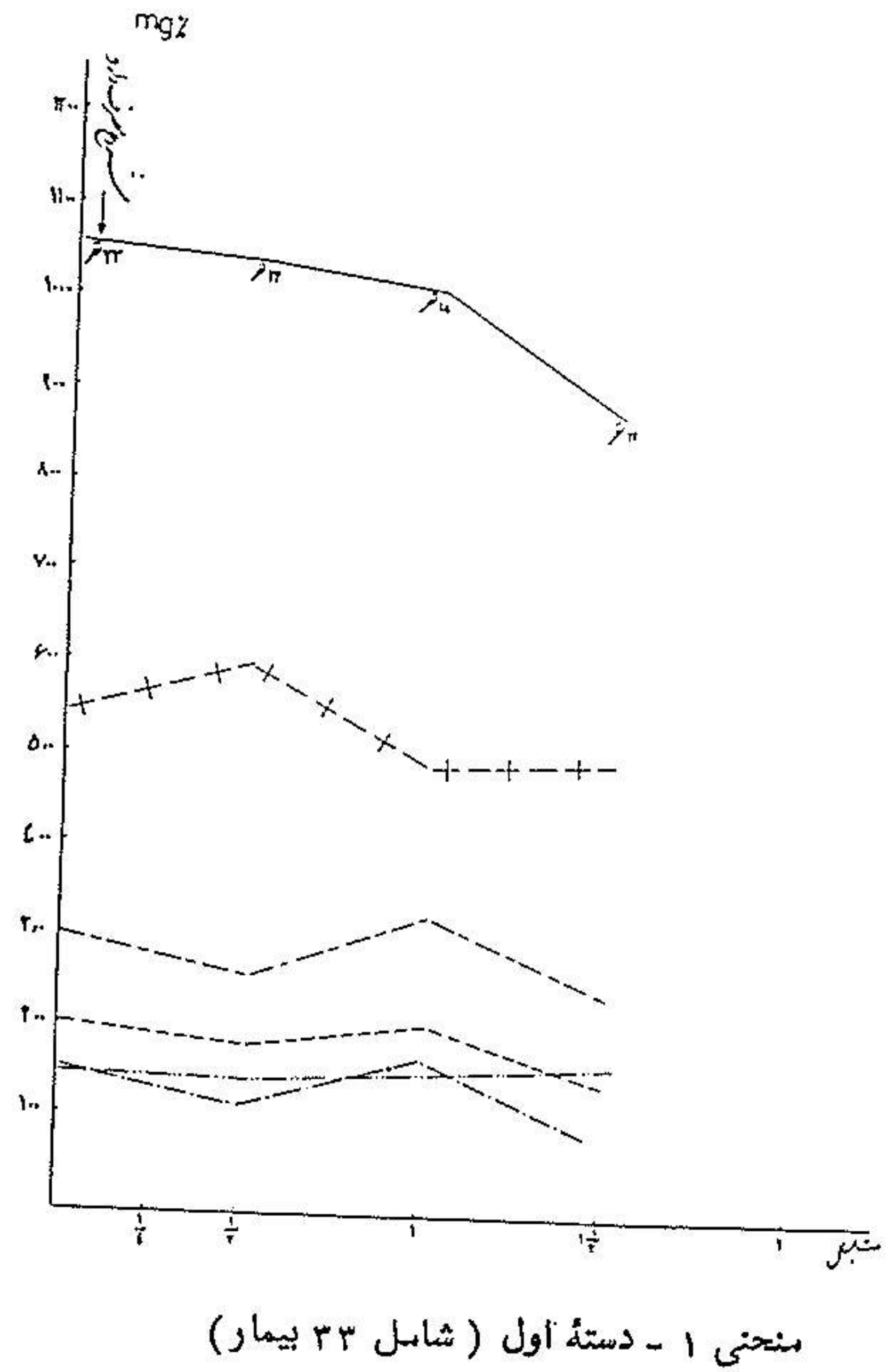
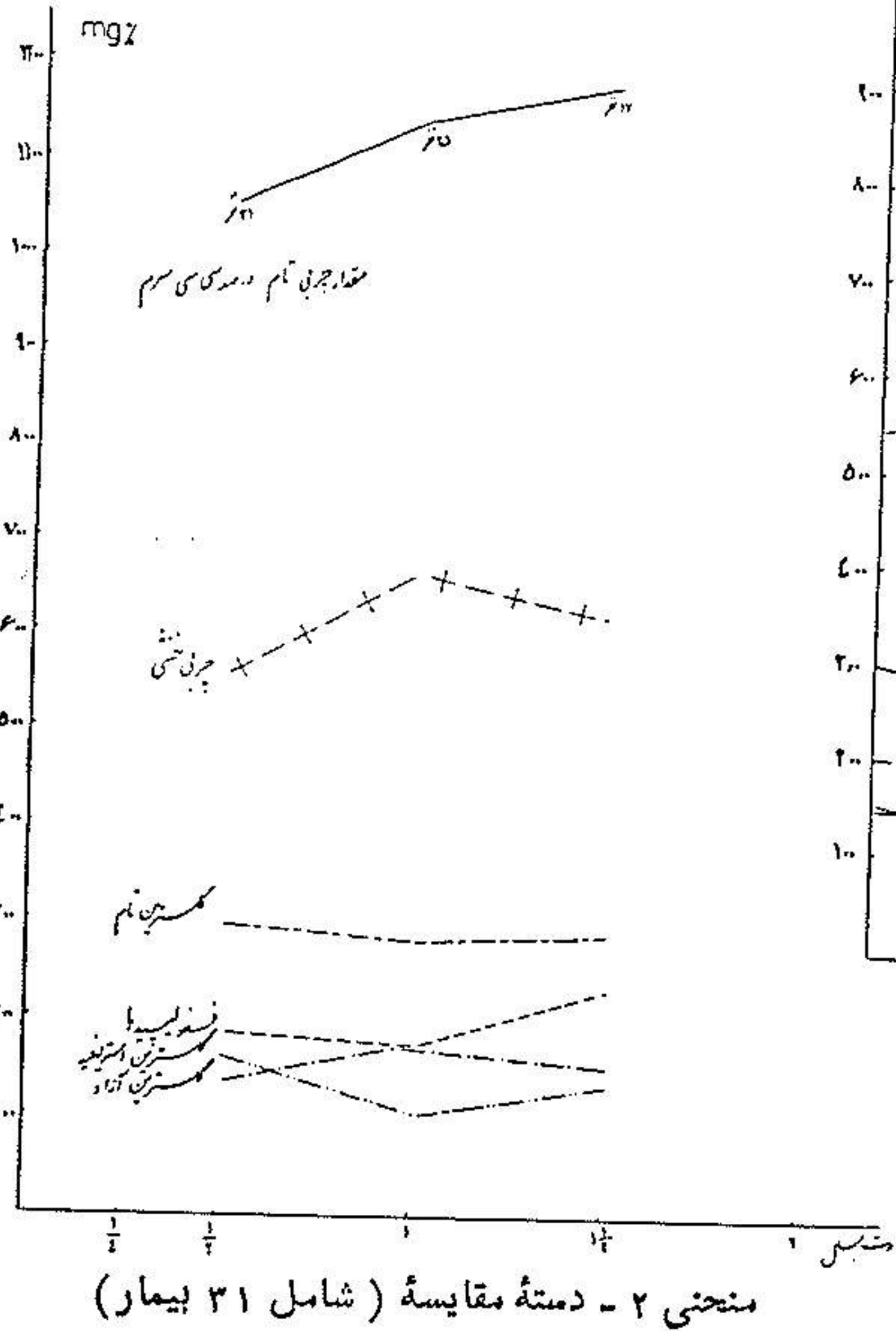
اینجا میبینیم که نه تنها کلاسترین آزاد و فسفولیپیدها بلکه چربی تام و خنثی هم کاهش پیدا نموده اند و علتش فقدان هیپرلیپمی اسانسیل در سنین بالاتر از ۶ سال است و بعلاوه باید در نظر داشت که لیپواستبیل هیچگونه اثر درمانی بر روی هیپرکلاسترینمی و هیپرلیپمی اسانسیل ندارد.

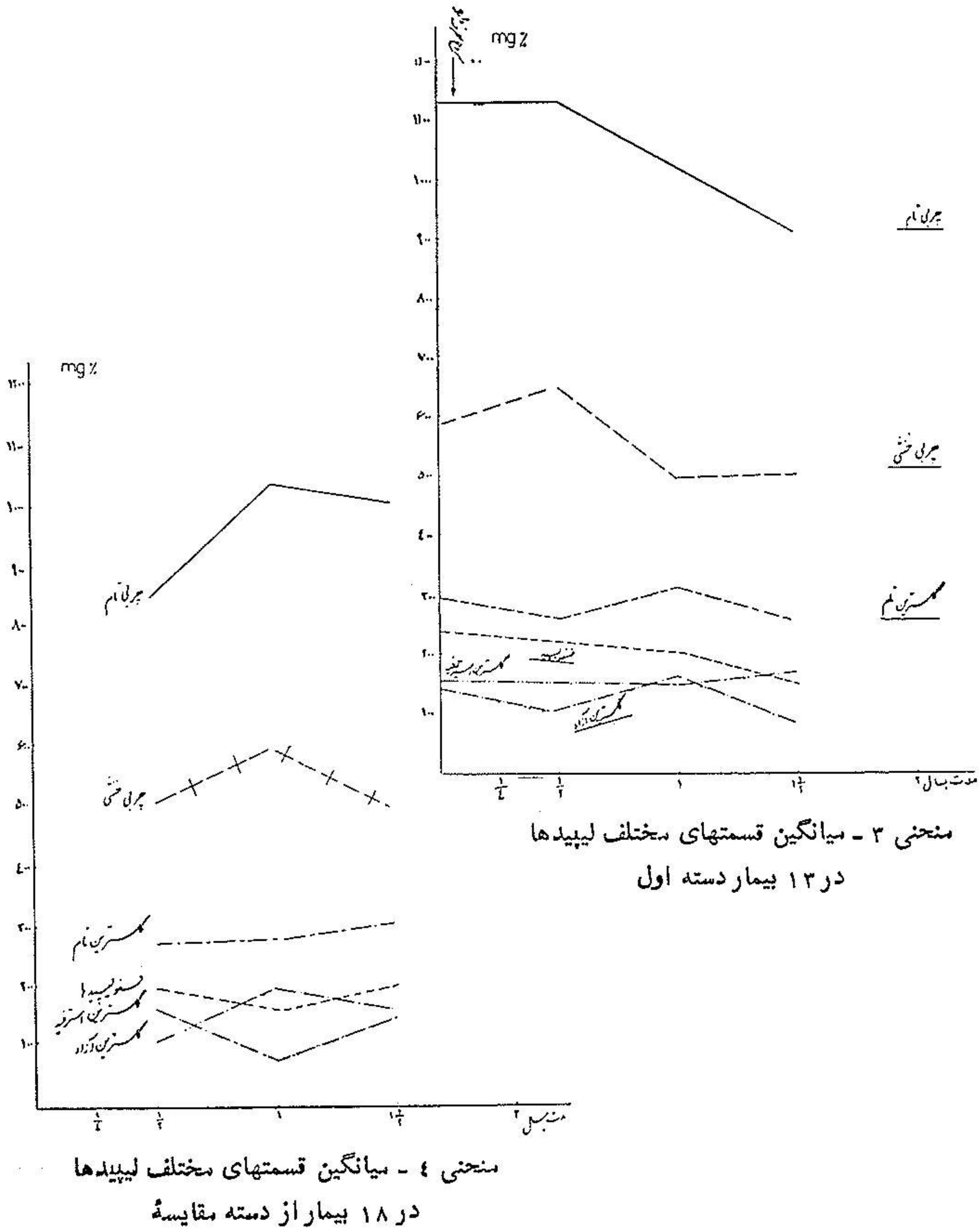
در این مطالعات سعی شده است که تغییرات الکتروکاردیوگرام ناشی از انفارکتوس را از تغییرات الکتروکاردیوگرام ناشی از ایسکمی مربوط به نارسائی عروق کرونر مشخص نمائیم. البته در مرحله حاد تغییرات الکتروکاردیوگرافیک انفارکتوس علائم ایسکمی و نارسائی عروق کرونر را مستور سینمایدولی در انفارکتوسهای قدیمی در روی الکتروکاردیوگرام علائم ایسکمی موضعی را هم بطور واضحی میتوان تشخیص داد.

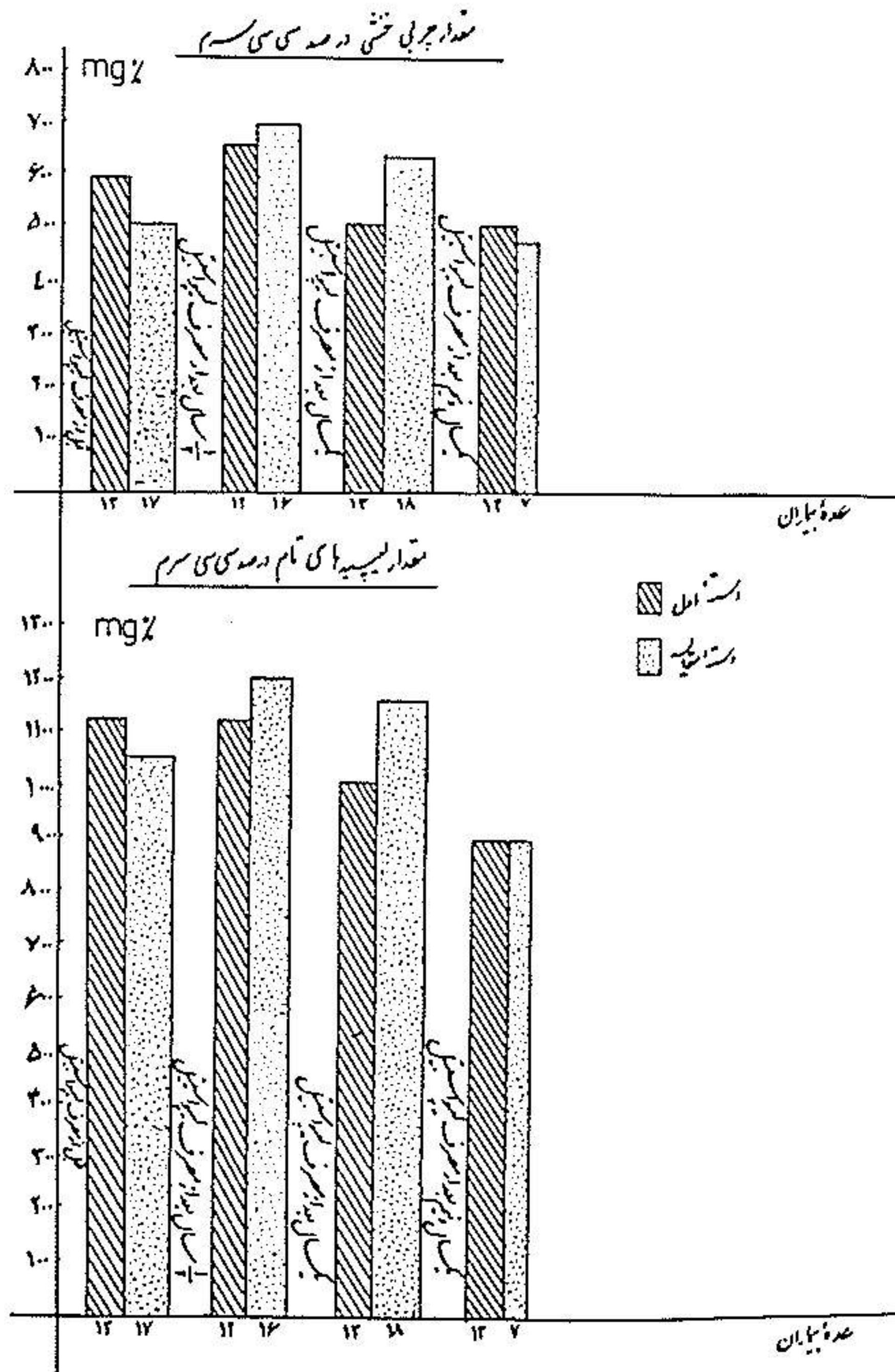
برای تحقیق و بررسی در دو موضوع ذکر شده و تهیه آماری از آن همانطور که جدول شماره ۶ و ۷ نشان میدهد برای تغییرات قطعه ST نسبت به خط ایزوالکتریک نمراتی از ۱٪ الی ۴٪ بسته به نسبت تغییرات داده شده است. برحسب اینکه در چند اشتقاق این تغییرات دیده شوند جمع نمرهها را بر جمع اشتقاقها تقسیم نمایند. عدد بدست آمده در حقیقت میانگین تغییرات موجود است. در منحنی ۹ - الف و ۱ - الف تغییرات قطعه ST را در هر دو دسته میبینیم و از هر دو منحنی چنین میتوان نتیجه گرفت که لیپواستبیل بر روی تغییرات ناشی از انفارکتوس اثری ندارد. منحنی ۹ - ب و ۱ - ب تغییرات ST ناشی از نارسائی کرونر را نشان میدهند در مدت یکسال ونیم در دسته مقایسه ای تغییرات تقریباً ثابت مانده است در صورتیکه در آنهائیکه تحت درمان با لیپواستبیل بوده اند از ۳۴ ر. به ۱۳ ر. رسید و نتیجه درمانی لیپواستبیل بخوبی مشهود است.

چیزی که توجه ما را جلب مینمود تغییرات قطعه ST بعد از یکسال در جهت صعودی بوده (منحنی ۹ - ب و ۱ - ب) و آن موقع چربی های خون هم افزایش یافته بودند یعنی چربی تام از ۱۴۳۰ به ۱۹۳۵ میلی گرم درصد، چربی خنثی از ۷۹۵ به ۱۱۳۲ میلی گرم درصد و کلاسترین آزاد از ۲۴۵ به ۲۶۰ میلی گرم درصد افزایش یافته بود.

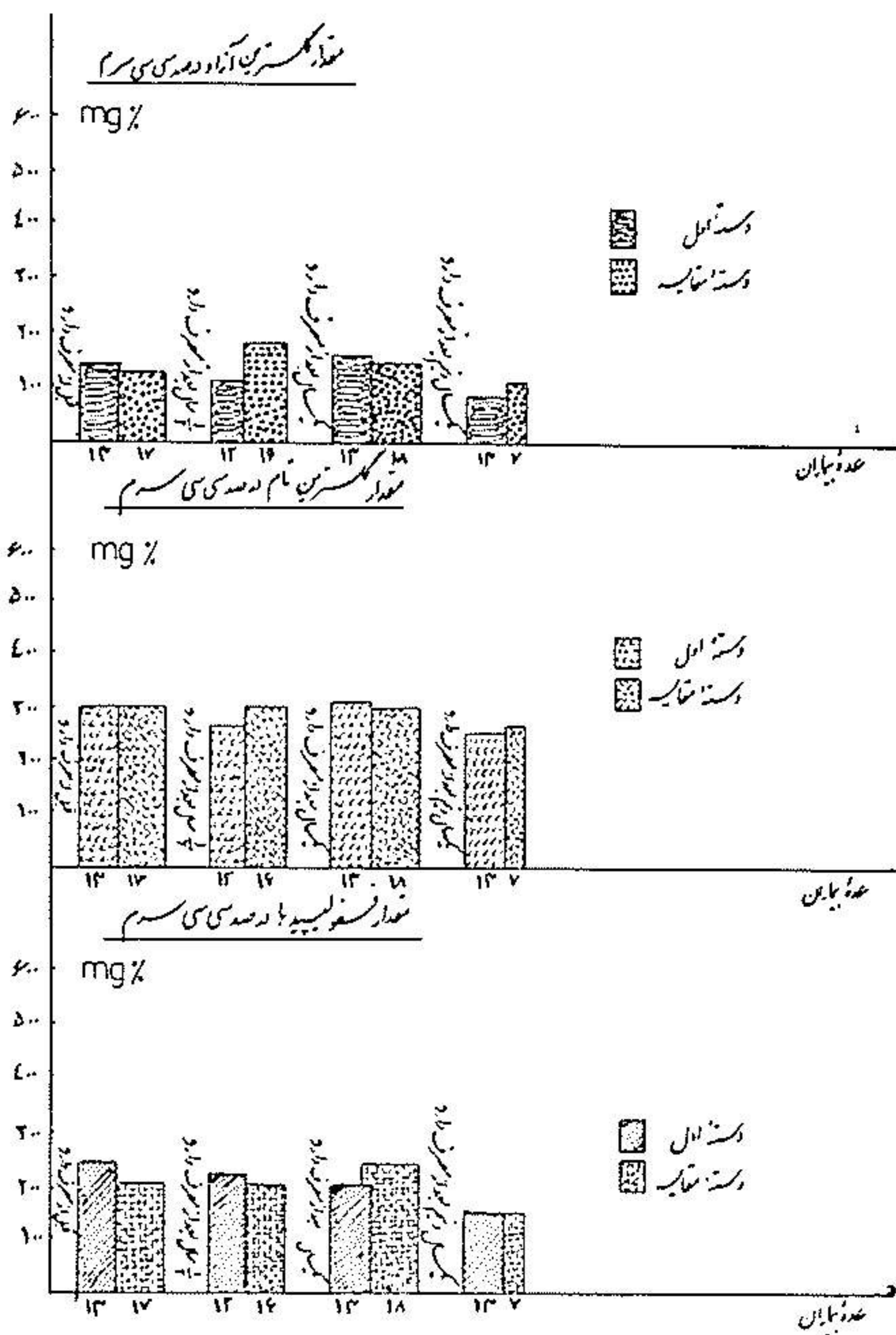
مقدار چربی تام به میلی گرم در صد سی سی سرم	—————
» » » مقدار چربی خنثی	— + — + — +
» » » مقدار کلسترین تام	—————
» » » مقدار فسفولیپیدها	—————
» » » مقدار کلسترین استریفیه	—————
» » » مقدار کلسترین آزاد	—————



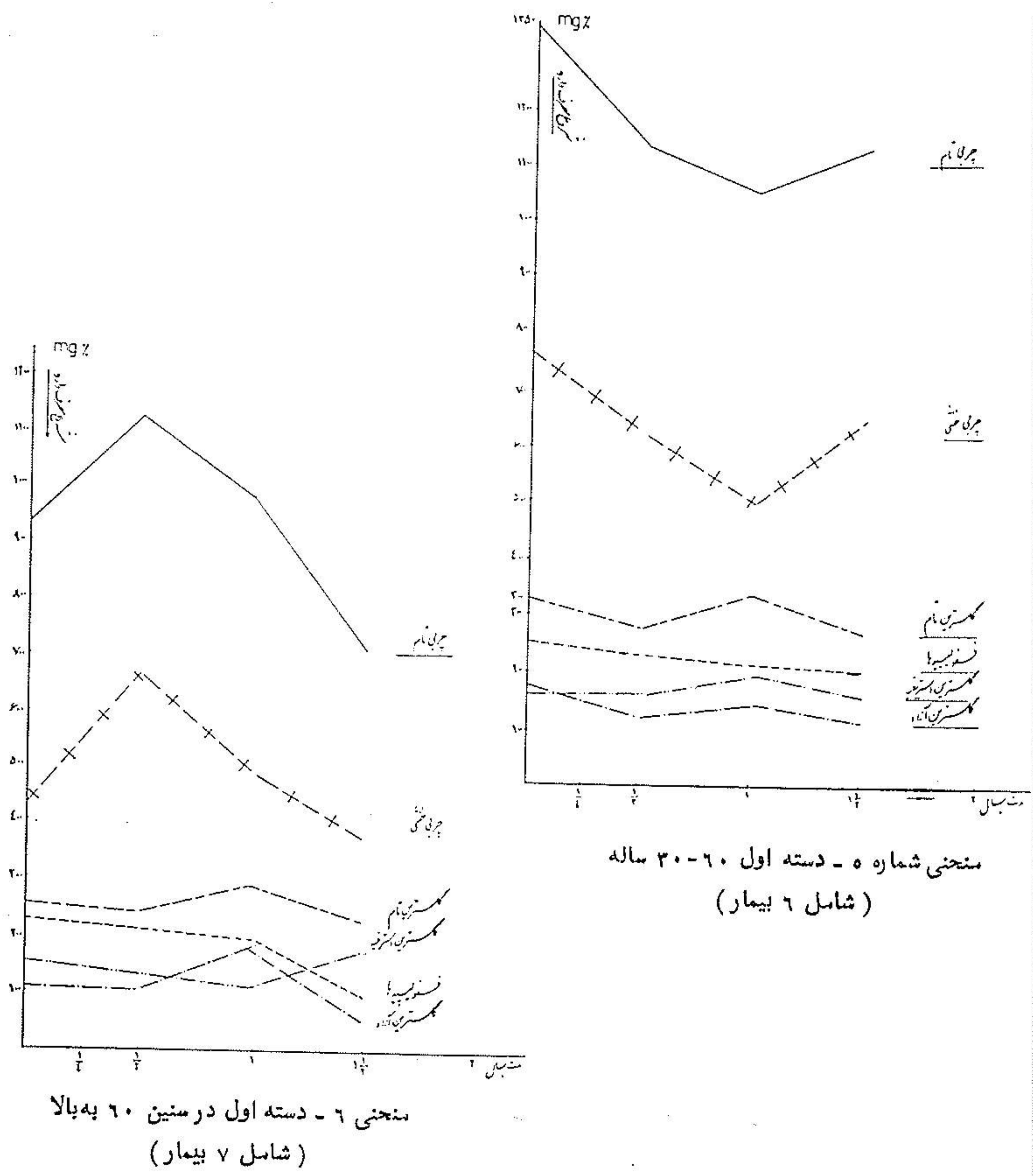




منحنی ۳ الف

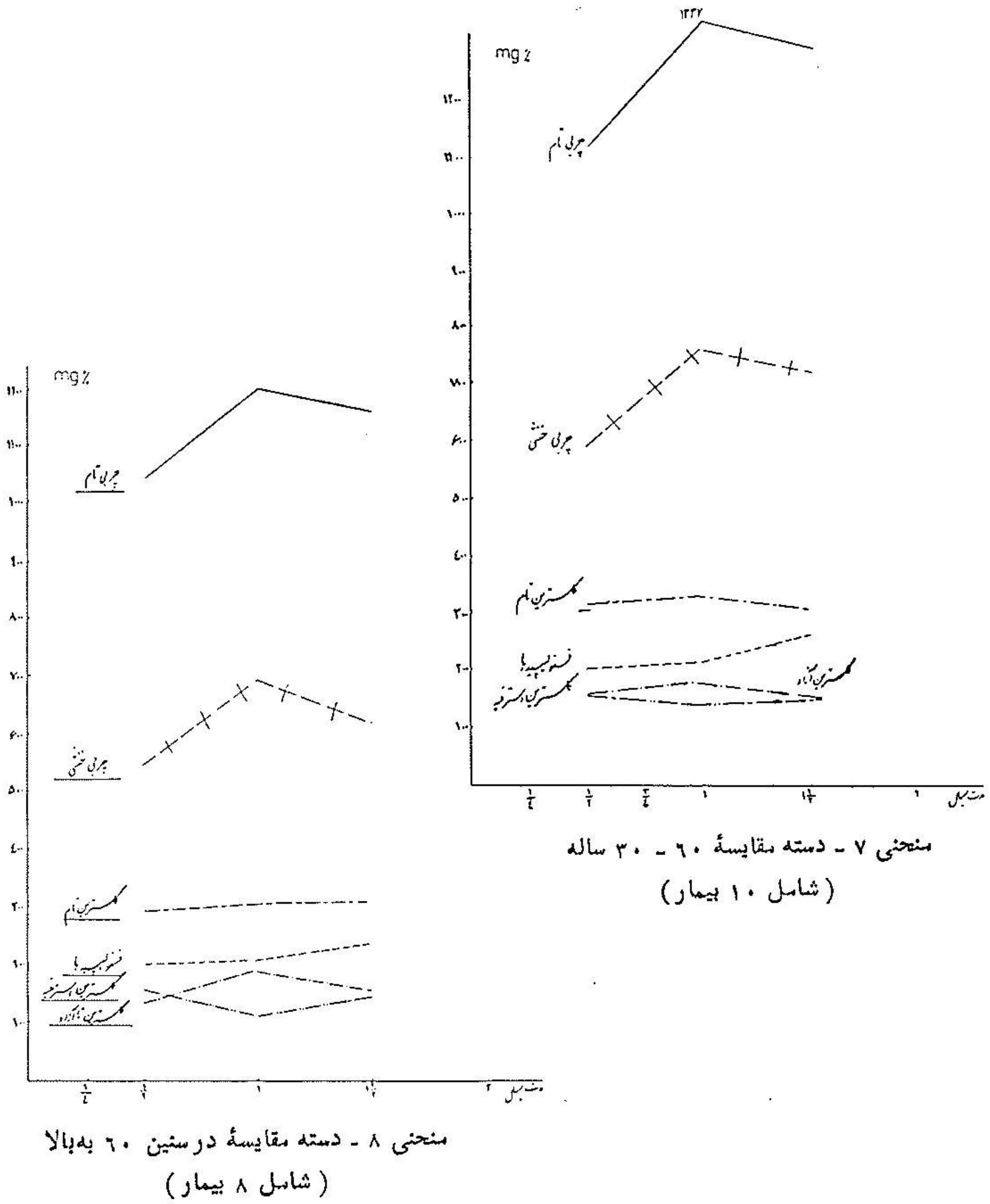


منحنی الف



منحنی شماره ۵ - دسته اول ۶۰-۳۰ ساله
(شامل ۶ بیمار)

منحنی ۶ - دسته اول در سنین ۶۰ به بالا
(شامل ۷ بیمار)



جدول شماره ۲۵

میانگین قسمتهای مختلف لیپیدها در ۲۷ مرد و میانگین قسمتهای مختلف لیپیدها در ۲۸ مرد و
 ۵ زن از دسته اول و ۴ زن از دسته مقایسه

یکسال بعد	شش ماه بعد		اولین آزمایش		یکسال بعد		شش ماه بعد از درمان		قبل از درمان		به میلی گرم درصد سائتیمترکعب
	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	
۸۴۰	۱۲۱۹	۱۱۶۱	۱۰۷۷	۱۰۱۱	۱۰۱۰	۱۰۱۳	۷۴۲	۱۰۸۴	۹۲۰	۱۰۷۹	لیپیدهای تام
۱۹۹	۲۴۴	۱۴۸	۱۸۶	۱۸۲	۱۵۳	۲۰۷	۱۱۶	۱۹۴	۱۷۳	۲۱۲	فسفولیپیدها
۳۵۴	۲۸۷	۲۸۸	۳۴۰	۲۸۲	۲۷۰	۳۲۵	۱۹۹	۲۶۷	۳۰۶	۲۹۸	کلسترین تام
۱۲۰	۱۴۴	۱۱۰	۲۳۵	۱۵۲	۱۸۰	۱۵۲	۱۲۷	۱۴۴	۱۲۷	۱۴۹	کلسترین استرینیه
۱۳۷	۱۰۶	۲۰۰	۱۴۹	۲۳۴	۹۰	۱۷۳	۷۲	۱۲۳	۱۷۹	۱۴۹	کلسترین آزاد
۲۸۶	۶۷۱	۶۸۳	۵۰۰	۵۴۷	۵۸۷	۴۸۵	۴۲۷	۶۲۵	۴۴۱	۵۶۰	چربی خنثی

جدول شماره ۳

میانگین قسمتهای مختلف لیپیدها در ۳۳ بیمار از دسته اول میانگین قسمتهای مختلف لیپیدها در ۳۱ بیمار از دسته دوم

یکسال و نیم بعد	یکسال بعد	شش ماه بعد	اولین آزمایش	یکسال و نیم بعد	یکسال بعد	شش ماه بعد از درمان	قبل از درمان	به سبلی گرم در صدمه ماتریمترکسب سرم
۷	۱۷	۲۵	۳۱	۱۲	۱۸	۲۲	۳۳	عده بیماران لیپیدهای تام
۶۳۴-۱۲۶۰	۶۸۸-۱۹۳۵	۵۹۰-۲۲۵۵	۶۹۵-۱۵۲۵	۴۷۵-۱۲۲۷	۴۸۸-۱۵۲۵	۶۷۸-۲۵۶۰	۴۷۵-۲۲۲۵	فسفو لیپیدها
۸۸۵	۱۱۷۵	۱۱۴۵	۱۰۵۴	۸۷۵	۱۰۱۲	۱۰۳۷	۱۰۵۵	کلسترین تام
۲۴-۲۴۱	۳۶-۳۶۳	۲۱-۳۵۰	۶۳-۲۹۰	۲۰-۲۲۹	۲۳-۴۶۰	۳۴-۴۰۹	۷۳-۳۷۰	کلسترین استرینفید
۱۴۷	۲۳۹	۱۸۱	۱۸۹	۱۴۲	۲۰۴	۱۸۴	۲۰۶	کلسترین آزاد
۱۹۳-۳۱۵	۱۶۰-۵۰۷	۱۸۰-۴۱۰	۱۹۱-۴۱۵	۱۴۹-۴۲۳	۱۶۰-۵۲۰	۱۳۰-۶۶۳	۱۷۵-۵۰۰	چربی خنثی
۲۶۱	۲۹۵	۲۸۹	۳۰۰	۲۳۷	۲۲۲	۲۵۷	۲۹۹	
۷۹-۲۰۰	۵۵-۲۴۵	۳۰-۲۵۰	۴۰-۳۲۰	۸۶-۳۰۴	۷۵-۲۹۷	۷۵-۴۳۸	۳۵-۳۱۵	
۱۵۰	۱۳۶	۱۰۷	۱۶۸	۱۵۹	۱۵۳	۱۴۲	۱۴۶	
۸۱-۱۶۷	۹۵-۲۶۰	۸۶-۳۴۰	۵۰-۲۸۰	۲۰-۱۸۱	۵۰-۳۱۰	۴۰-۲۵۰	۷۵-۳۲۵	
۱۱۱	۱۵۹	۱۷۸	۱۳۷	۷۹	۱۶۸	۱۱۶	۱۵۳	
۳۵۲-۷۰۹	۹۷-۱۱۳۲	۲۰۰-۱۲۱۵	۱۷۵-۱۰۷۹	۲۵۳-۵۸۵	۲۲۵-۵۹۷	۳۰۱-۱۴۸۹	۱۱۰-۱۴۷۲	
۴۷۶	۶۴۱	۶۷۲	۵۶۵	۴۹۸	۴۹۱	۵۹۸	۵۴۲	

میانگین قسمتهای مختلف لیپیدها در ۱۸ بیمار از دسته مقایسه

جدول شماره ۴

میانگین قسمتهای مختلف لیپیدها در ۱۳ بیمار از دسته اول

یکسال و نیم بعد	یکسال بعد	شش ماه بعد	اولین آزمون	یکسال و نیم بعد	یکسال بعد	شش ماه بعد از درمان	قبل از درمان	به میلی گرم درصد سائیتیمترسکوب سرم
۷	۱۸	۱۶	۱۷	۱۳	۱۳	۱۲	۱۳	عده بیماران لیپیدهای تام
۶۳۴-۱۲۶۰	۶۸۸-۱۹۳۵	۵۹۰-۱۸۵۵	۷۹۵-۱۴۳۰	۵۹۹-۱۷۷۰	۶۵۰-۱۱۹۵	۷۲۱-۱۲۵۰	۶۲۰-۲۲۲۵	
۸۸۵	۱۱۶۲	۱۲۰۲	۱۰۵۰	۹۰۴	۱۰۱۲	۱۱۲۶	۱۱۲۴	
۲۴-۲۴۱	۳۶-۳۶۳	۲۵-۳۵۰	۱۲۰-۲۵۵	۲۰-۴۰۶	۶۰-۴۶۰	۱۲۸-۳۱۵	۱۶۰-۳۳۰	فسفولیپیدها
۱۴۷	۲۳۵	۲۰۵	۲۰۱	۱۴۸	۲۰۵	۲۱۹	۲۴۱	
۱۹۳-۳۱۵	۱۶۰-۴۵۵	۲۱۵-۴۱۰	۲۱۵-۴۱۵	۱۴۹-۴۲۳	۱۲۰-۴۰۰	۱۵۵-۳۰۵	۱۷۵-۵۰۰	کلسترین تام
۲۶۱	۳۰۷	۳۰۶	۲۹۷	۲۵۲	۳۱۳	۲۶۰	۲۹۶	
۷۹-۲۰۰	۵۵-۳۸۲	۳۰-۲۵۰	۴۰-۲۷۰	۸۶-۳۰۴	۷۵-۲۹۷	۷۵-۲۰۵	۹۰-۲۲۰	کلسترین استرونیفید
۱۵۰	۱۴۹	۱۱۴	۱۶۳	۱۷۰	۱۵۰	۱۵۰	۱۵۵	
۸۱-۱۶۷	۹۵-۲۶۰	۹۰-۳۴۰	۸۰-۲۴۵	۳۰-۱۸۱	۵۰-۲۸۵	۷۰-۱۷۵	۷۵-۳۲۵	کلسترین آزاد
۱۱۱	۱۵۷	۱۸۶	۱۳۴	۸۲	۱۶۳	۱۱۰	۱۴۲	
۳۵۲-۷۰۹	۱۹۷-۱۱۳۲	۲۰۰-۱۲۱۵	۳۱۰-۷۹۵	۱۵۳-۱۱۱۲	۳۹۸-۶۰۰	۳۵۶-۱۰۸۷	۱۸۰-۱۴۷۲	چربی آزاد
۴۷۶	۶۲۱	۶۹۲	۵۵۲	۵۰۴	۴۹۸	۶۴۹	۵۸۷	

جدول شماره ۵

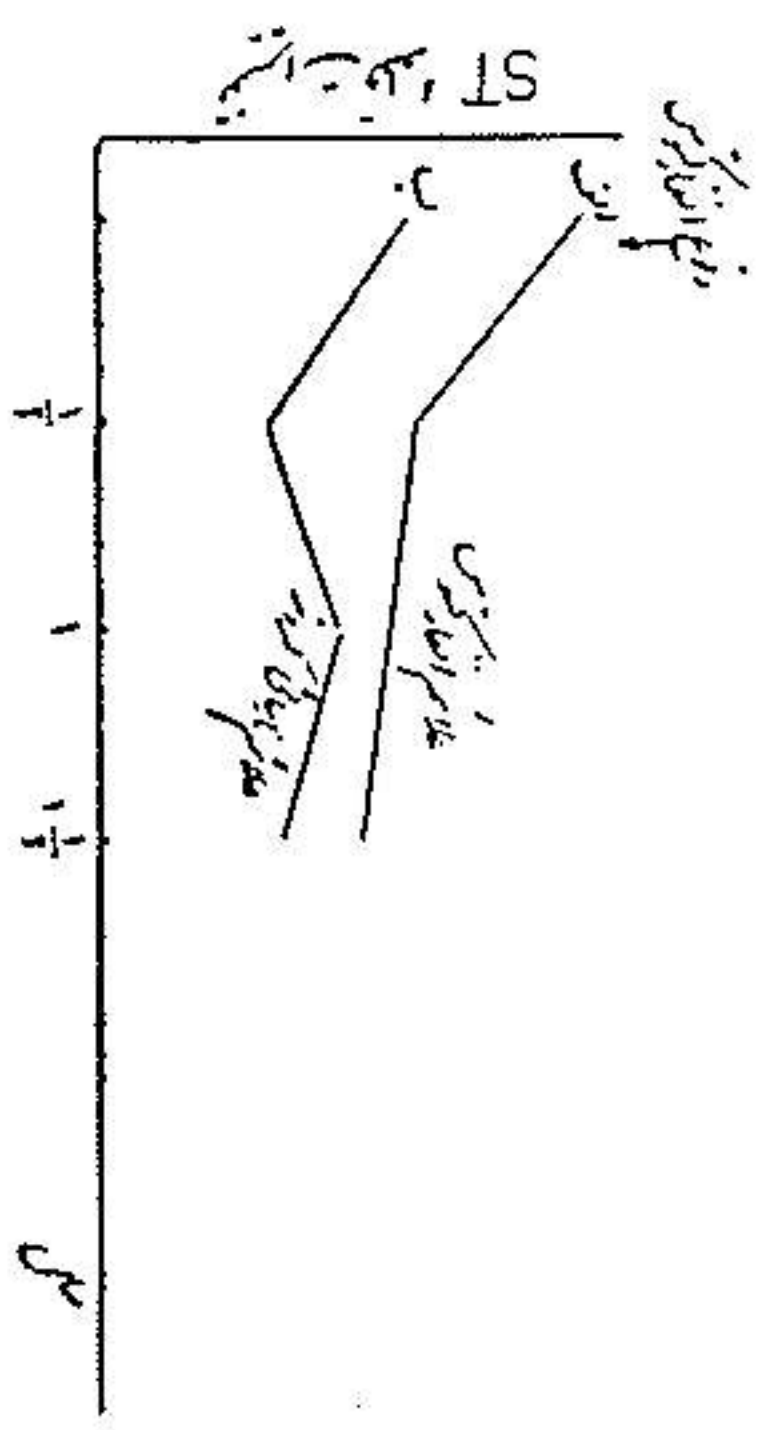
میانگین قسمت‌های مختلف لیپیدها در ۱۸ بیمار از دسته اول
میانگین قسمت‌های مختلف لیپیدها در ۱۳ بیمار از دسته اول

یکسال و نیم بعد	۸ نفر از ۱۰ ساله بیابالا				۱۰ نفر از ۲۰-۳۰ ساله				۷ نفر از ۲۰ سال بیابالا				۱ نفر ۲۰-۳۰ ساله				قبل از درمان	قبل از درمان	به سبلی گرم درجه	سائیتیمتر مکعب سرم
	یکسال بعد	شش ماه بعد	یکسال و نیم بعد	یکسال بعد	شش ماه بعد	یکسال و نیم بعد	یکسال بعد	شش ماه بعد	یکسال و نیم بعد	یکسال بعد	شش ماه بعد	قبل از درمان	یکسال و نیم بعد	یکسال بعد	شش ماه بعد	قبل از درمان				
۸	۷	۸	۱۰	۹	۹	۷	۷	۷	۷	۷	۷	۷	۶	۶	۵	۶	عدهٔ بیماران			
۱۰۰۰۷	۱۰۴۲	۸۵۶	۱۲۸۶	۱۳۳۷	۱۱۱۲	۷۰۸	۹۷۸	۱۱۲۲	۹۳۲	۱۱۳۲	۱۰۰۰	۱۱۳۱	۱۳۴۸	۱۰۵۰	۱۱۳۱	۱۳۴۸	لیپیدهای تام			
۲۰۰	۱۶۲	۱۹۹	۲۶۳	۲۳۸	۲۰۲	۹۹	۱۹۸	۲۱۲	۲۳۲	۲۰۶	۲۱۴	۲۲۹	۲۰۲	۲۱۴	۲۲۹	۲۰۲	فسفو لیپیدها			
۳۰۹	۲۷۸	۲۷۴	۳۰۴	۳۲۸	۳۱۷	۲۳۰	۲۹۲	۲۴۷	۲۶۴	۲۷۶	۳۳۸	۲۷۸	۳۳۳	۳۳۸	۲۷۸	۳۳۳	کلسترین تام			
۱۴۷	۸۱	۱۶۷	۱۵۱	۱۴۲	۱۶۰	۱۷۶	۱۱۳	۱۴۲	۱۵۲	۱۶۳	۱۹۴	۱۶۰	۱۵۷	۱۹۴	۱۶۰	۱۵۷	کلسترین استروئیدیه			
۱۶۳	۱۹۷	۱۰۷	۱۵۴	۱۷۷	۱۵۷	۵۴	۱۷۹	۱۰۰	۱۱۲	۱۱۴	۱۴۳	۱۱۸	۱۷۶	۱۴۳	۱۱۸	۱۷۶	کلسترین آزاد			
۴۹۸	۶۰۲	۵۰۷	۷۱۹	۷۶۲	۵۹۲	۳۷۹	۴۹۷	۶۶۸	۴۳۶	۶۴۹	۴۹۹	۶۲۴	۷۶۳	۴۹۹	۶۲۴	۷۶۳	چربی خنثی			

علائق فارسانی کرونز

علائق انفار کتوس

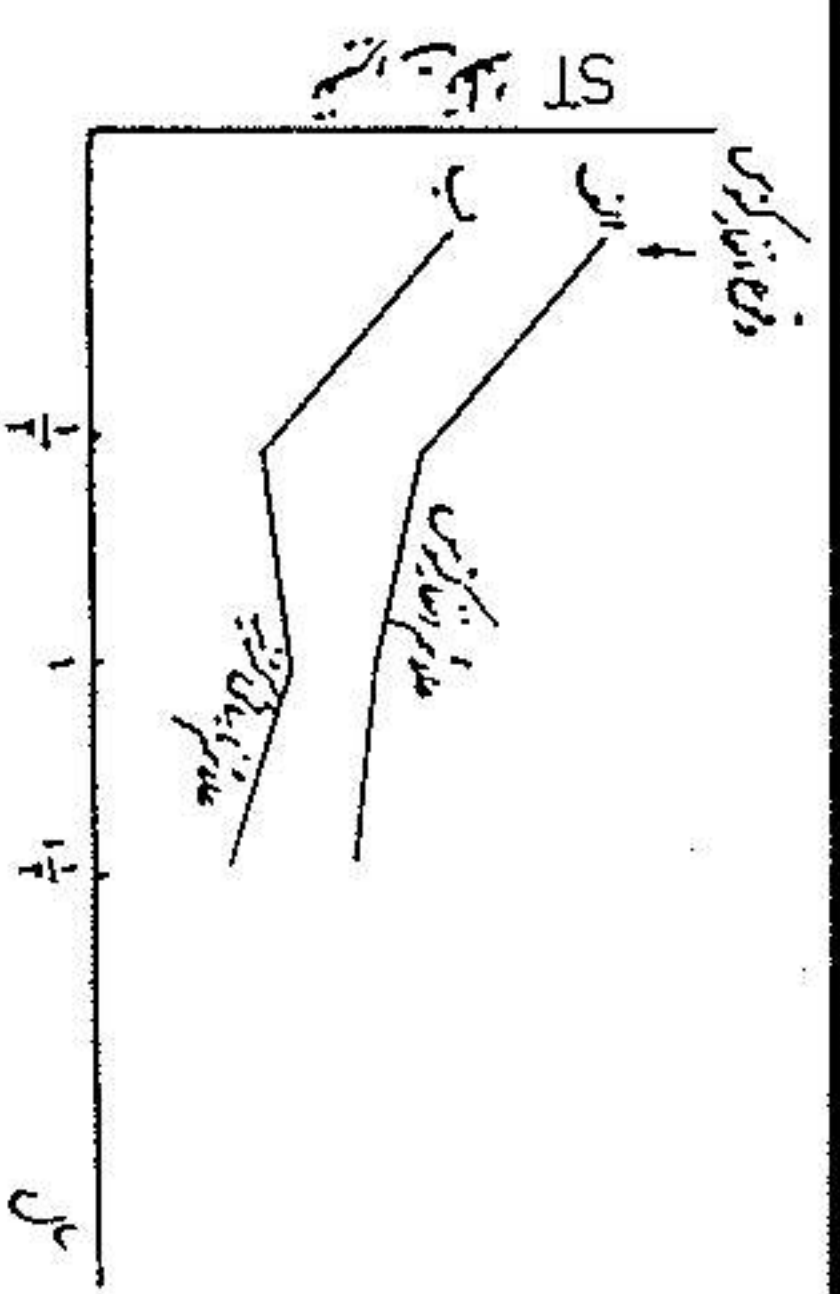
شماره بیمار	سن بیمار	بلافاصله بعد از حادثه	عده ۶ نفر	عده ۷ نفر	عده ۹ نفر	عده ۵ نفر	ماهیهای اول بهمان انفار کتوس	عده ۱ نفر	عده ۲ نفر	عده ۱ سال بعد	یکسال و نیم بعد
۱	۶۱	۰٫۶۶	—	—	۰٫۴۱	—	۰٫۲۰	عده ۶ = ۱ نفر	عده ۷ = ۱ نفر	عده ۹ = ۱ نفر	عده ۵ = ۰ نفر
۲	۵۷	۰٫۷۰	۰٫۵۰	—	۰٫۵۰	—	۰٫۲۵	—	—	۰٫۲۹	—
۳	۶۰	۰٫۷۰	۰٫۵۴	—	۰٫۴۵	—	۰٫۴۰	—	—	۰٫۱۶	—
۴	۶۴	۰٫۶۲	—	—	۰٫۴۵	—	۰٫۳۰	—	—	۰٫۳۰	—
۵	۵۷	۰٫۶۵	—	—	—	—	۰٫۲۰	—	—	—	—
۶	۵۷	۰٫۵۰	۰٫۰۸	—	۰٫۰۹	—	۰٫۱۶	—	—	۰٫۰۹	—
۷	۵۸	۰٫۳۷	—	—	۰٫۲۷	—	۰٫۵۰	—	—	۰٫۳۶	—
۸	۵۷	۰٫۵۰	۰٫۱۹	—	۰٫۱۳	—	۰٫۳۰	—	—	۰٫۱۸	—
۹	۴۴	۰٫۵۰	—	—	۰٫۰۴	—	۰٫۳۰	—	—	۰٫۰۴	—
۱۰	۵۷	۰٫۲۵	—	—	—	—	۰٫۲۰	—	—	—	—
۱۱	۵۷	۰٫۲۳	۰٫۲۵	—	۰٫۲۲	—	۰٫۵۰	—	—	۰٫۱۶	—
۱۲	۶۷	۰٫۶۵	—	—	۰٫۷۲	—	۰٫۲۰	—	—	—	—
۱۳	۵۵	۰٫۱۶	—	—	۰٫۱۱	—	۰٫۵۰	—	—	—	—
۱۴	۶۴	۰٫۳۰	—	—	—	—	۰٫۲۸	—	—	—	—
۱۵	۵۲	۰٫۵۰	—	—	—	—	۰٫۱۶	—	—	—	—
۱۶	۶۱	۰٫۲۰	۰٫۱۸	—	—	—	۰٫۳۰	—	—	—	—



منتخبی شماره ۹

جدول شماره ۷ - تغییرات در ۱۴ بیمار دسته اول

علائم فارسانی کرونر				علائم انفارکتوس				سن بیمار	شماره بیمار
یکسال و نیم بعد	۱ سال بعد	۱ سال بعد	۱ - ۲ سال بعد	یکسال و نیم بعد	۱ سال بعد	۱ - ۲ سال بعد	بلافاصله بعد از انفارکتوس		
عده ۹ = نفر	عده ۱۱ = نفر	عده ۱۱ = نفر	عده ۱۴ = نفر	عده ۹ = نفر	عده ۱۱ = نفر	عده ۱۱ = نفر	عده ۱۴ = نفر	۶۴	۱
—	۰٫۱۵	۰٫۱۵	۰٫۴۰	—	—	۰٫۰۷	۰٫۲۳	۷۴	۲
—	—	—	—	۰٫۴۱	۰٫۴۶	—	۰٫۷۰	۵۲	۳
—	—	—	۰٫۲۰	—	۰٫۱۸	۰٫۱۸	۰٫۴۰	۵۹	۴
۰٫۱۲۰	۰٫۳۰	۰٫۵۰	۰٫۲۰	۰٫۳۷۵	۰٫۴۰	۰٫۲۰	۰٫۱۰	۵۳	۵
۰٫۰۴۵	۰٫۱۲۰	—	۰٫۲۲	۰٫۳۲	۰٫۲۳	۰٫۴۱	۰٫۴۰	۶۲	۶
—	—	—	۰٫۳۰	—	—	—	۰٫۲۳	۵۵	۷
۰٫۶۰	۰٫۵۰	۰٫۴۰	۰٫۸۳	—	—	—	۰٫۷۰	۵۴	۸
—	۰٫۲۰	۰٫۲۰	۰٫۵۰	۰٫۰۸	۰٫۵۰	۰٫۵۸	۰٫۶۶	۳۵	۹
۰٫۱۷	۰٫۲۰	۰٫۲۷	۰٫۳۰	۰٫۵۰	۰٫۵۰	۰٫۵۰	۰٫۸۰	۶۰	۱۰
—	—	—	۰٫۵۰	۰٫۲۷	۰٫۱۵	۰٫۶۶	۰٫۶۶	۶۷	۱۱
—	۰٫۲۰	۰٫۱۷	۰٫۳۷۵	۰٫۰۸	۰٫۱۶	۰٫۱۸	۰٫۴۰	۵۹	۱۲
—	—	—	۰٫۰۶	۰٫۲۳	—	۰٫۳۶	۰٫۴۰	۵۹	۱۳
—	۰٫۰۹	—	۰٫۱۸	—	۰٫۱۸	—	۰٫۲۶	۶۱	۱۴
—	—	۰٫۰۹	۰٫۲۳	—	—	۰٫۳۵	۰٫۴۵	—	—
۰٫۱۳ = معدل	۰٫۱۹ = معدل	۰٫۱۷ = معدل	۰٫۲۴ = معدل	۰٫۲۰ = معدل	۰٫۲۷ = معدل	۰٫۲۲ = معدل	۰٫۲۵ = معدل	—	—



منحنی شماره ۱۰

خلاصه

۱ - در ۱۳ بیمار بعد از انفارکتوس قلبی لیپیدهای خون آزمایش شدند در ۸۳٪ درصد کلسترین و در ۷۱٪ درصد چربی خنثی بالا بود بدون آنکه این افزایش تابع جنس و یا سن باشد.

۲ - ۶ نفر از این بیماران که در ابتداء بعد از انفارکتوس چربی خون آنها بسیار بالا بود بعد از بستری شدن و درمان با آنتی کوآء گولانها سرپائی تحت نظر قرار گرفتند و از داروهای ضد انعقاد مرتب مصرف مینمودند آنها را بدو دسته تقسیم نمودیم. دسته اول شامل ۳ بیمار که برای مدت ۲ سال با لیپواستتیل تحت درمان بودند و بقیه دسته مقایسه‌ای را تشکیل میدادند که لیپواستتیل مصرف نمیکردند. چربی خون در این بیماران هر شش ماه یکبار آزمایش میشد.

۳ - بعد از یکسال ونیم درمان با داروی فوق چنین نتیجه گرفته شد که چربیها تمایلی به طبیعی شدن دارند ولی قبل از هر چیز کلسترین آزاد است که طبیعی میشود (تا ۲ درصد پائین میآید). طبیعی شدن چربی تام خون در اثر لیپواستتیل بخصوص در سنین بالاتر از ۶ سال دیده شد.

۴ - تغییرات الکتروکاردیوگرافیک ناشی از نارسائی کرونر در اثر لیپواستتیل بهبود پیدا می نماید در صورتیکه این تغییرات در بیمارانی که از داروی مذکور استفاده نکرده‌اند باقی میماند (منحنی‌های ۹ - ب و ۱۰ - ب).

Bibliographie

- Halden, W., Med. u. Ern. 2, 132-133 (1961)
 Hasik, J., M. Kalinowski, Z. Mikolajczyk und J. Durkalec, Hippokrates 32, 781 u. 859 (1961)
 Jobst, H. und H. Scholl, Verhdl. Dtsch. Ges. Inn. med. 66, 662 - 667 (1961)

- Leupold, F. und H. Wieland, Verhdl. Dtsch. Ges. Inn. Med. 66 - 667 - 671 (1961).
- Naassen, J. H. und H. wetzel, Med. Klinik 58. 547 - 550 (1963)
- Marx, H. , Arztl. Praxis 1854 (1962)
- Meardi , G., P.G. Taverna und R. Airo, Med. Wschr . 14. 814 - 817 (1960)
- Morris, Brit. med . J. II, 1485 (1962).
- Naman, E., Medizin heute, 484. (1962).
- Nobbe, F., Beitr. Path. Anat. 126 , 256 - 279 (1962).
- Pezold , F. A. , Verhdl. Dtsch. Ges. Inn. Med. 66, 427 - 449 (1961).
- — Lipide und Lipoproteide im Blutplasma, 1961, Springer Verlag Berlin Gottingen Heidelberg.
- Schettler, G., Arteriosklerose, 1961 Thieme Verlag Stuttgart.
- — , Verhdl. Dtsch. Ges. Inn. Med, 66, 650 - 661 (1961).
- — , Med. und Ern. 3, 221 - 224 (1962).
- — , Verhdl. Dtsch. Ges. Inn. Med. 69. (1964)
- Schon, H., Verhdl. Dtsch. Ges. Inn. Med . 66 , 673 - 675 (1961).
- — , Med. und Ern 2, 231 und 268 (1961).
- — , G. Berg und Cl. Wiedemann, Med. und Ern . 4, 233 - 235 (1963).
- — , und H. Jörg, Arztl. Forsch. 17, 491 - 495 (1963).
- Schrade, W. Med. und Ern. 1, 267 - 271 (1960).
- Schreiber, H., Med. und Ern. 4, 290 - 293 (1963).
- Varkonyi, G., Z. Ges. Inn. Med. 1962, 830
- Zöllner , N., Dtsch. Wschr. 84, 386 - 391 (1959).
- Zöllner , N., Verhld. Dtsch. Ges. Inn. Med. 66, 677 - 679 (1961)