

ارتباط عوامل خطر ساز قلبی - عروقی با محل و شدت درگیری در آنژیوگرافی عروق کرونر

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۸/۱۱/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۰۱/۱۸

چکیده

امیرفرهنگ زند پارسا^{۱*}

حمید ضیایی^۱

بابک فلاحی^۲

۱- گروه قلب، بیمارستان امام خمینی (ره)

۲- گروه پزشکی هسته‌ای، بیمارستان شریعتی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

* نویسنده مسئول: تهران، انتهای بلوار کشاورز، مجتمع بیمارستانی امام خمینی، بخش قلب تلفن: ۶۶۵۸۱۶۲۶
email: zandparsa@tums.ac.ir

مقدمه

زمینه و هدف: یکی از مهمترین عوامل تاثیرگذار در مورتالیتته و موربیدیتته بیماری قلبی عروقی، محل درگیری عروق کرونر می‌باشد. تعیین این محل می‌تواند در تصمیم‌گیری تشخیصی و درمانی به پزشک کمک کند. این مطالعه با هدف تعیین ارتباط بین محل درگیری عروق کرونر با ریسک فاکتورهای قلبی عروقی (دیابت، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی و مصرف سیگار) انجام شده است. **روش بررسی:** در این مطالعه که به صورت مورد-شاهدی انجام شده است، از بیمارانی که مورد آنژیوگرافی انتخابی قرار گرفتند، ۱۲۵ بیمار که در آنژیوگرافی، حداقل یک تنگی بیش از ۵۰٪ در قسمت پروگزیمال یکی از عروق کرونر داشتند به عنوان مورد و ۱۲۵ بیمار با درگیری منحصر به قسمت‌های میانی یا انتهایی کرونر پس از تطبیق از نظر سن و جنس به عنوان شاهد انتخاب شدند و وجود یا عدم وجود ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در دو گروه مقایسه شد. **یافته‌ها:** فراوانی نسبی دیابت در گروه مورد ۳۳/۶٪ و گروه شاهد ۱۰/۴٪ بود که تفاوت مشاهده شده از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < 0/0001$) ولی در فراوانی هیپرتانسیون، هیپرکلسترولمی، هیپرتری گلیسریدمی و مصرف سیگار در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. درگیری چند رگی با ابتلاء به دیابت ارتباط داشت ($p < 0/0001$) اما با هیپرتانسیون $p = 0/41$ ، هیپرکلسترولمی $p = 0/052$ ، هیپرتری گلیسریدمی $p = 0/38$ و مصرف سیگار $p = 0/375$ ارتباط نداشت. **نتیجه‌گیری:** دیابت با درگیری پروگزیمال عروق کرونر و درگیری چند رگی ارتباط دارد اما بین سابقه هیپرتانسیون، هیپرکلسترولمی، هیپرتری گلیسریدمی و مصرف سیگار با محل درگیری و تعداد عروق کرونر درگیر ارتباطی دیده نشد.

کلمات کلیدی: بیماری عروق کرونر، تنگی، پروکسیمال، دیستال، آنژیوگرافی عروق کرونر، ریسک فاکتور، قلب.

Coronary Artery Disease (CAD)، این عروق به اشکال مختلفی درگیر می‌شوند، در بعضی بیماران درگیری محدود به قسمت انتهایی یک رگ است و در بعضی بیماران، درگیری‌های متعدد از جمله درگیری‌های قسمت‌های پروگزیمال عروق ممکن است مشاهده شود. براساس مشاهدات موجود، به نظر می‌رسد بین شدت درگیری عروق کرونر و بعضی ریسک فاکتورهای قلبی عروقی مثل دیابت ارتباط وجود داشته باشد.^{۴-۸} این موضوع در مورد هیپرلیپیدمی نیز در اغلب مطالعات تأیید شده است،^{۷-۹} اما در مورد هیپرتانسیون و مصرف سیگار نتایج به دست آمده در مطالعات مختلف، متناقض بوده است.^{۷،۹} در مطالعات فوق عمدتاً تعداد عروق کرونر درگیر و یا سیستم‌های نمره‌دهی (Scoring) شدت تنگی، براساس تعداد رگ درگیر، محل ضایعه و طول ضایعه و میزان تنگی، به عنوان شاخص‌های شدت

در طی دو قرن گذشته شیوع بیماری‌های قلبی رو به افزایش بوده است. به طوری که در حال حاضر این بیماری به عنوان علت اصلی مرگ و میر و ناتوانی در جهان شناخته می‌شود و ۵۰٪ کل مرگ و میر در کشورهای پیشرفته و بیش از ۲۵٪ مرگ و میر در کشورهای در حال توسعه را به خود اختصاص می‌دهد.^۱ این گسترش رو به فزونی، نگاه بسیاری از محققین را به سمت کشف عواملی که می‌توانند شیوع و مرگ و میر ناشی از این بیماری‌ها را تحت تاثیر قرار دهند، معطوف کرده است. نتیجه این تحقیقات، کشف عواملی است که به عنوان ریسک فاکتورهای قلبی عروقی شناخته می‌شوند و مهمترین آنها بیماری‌های دیابت، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، مصرف سیگار و سابقه فامیلی بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد.^۲ در بیماری عروق کرونر

سال و در گروه شاهد $58/8 \pm 10/9$ سال بود. جنس و سن دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت (به ترتیب $p=0/256$ و $p=0/558$). تعداد و درصد شیوع هر یک از پنج متغیر مستقل در دو گروه مورد و شاهد در نمودار ۱ نشان داده شده است. از بین ۱۲۵ بیمار گروه مورد، ۴۲ بیمار $33/6\%$ دیابتی و ۸۳ بیمار $66/4\%$ غیر دیابتی بودند. تعداد و درصد بیماران دیابتی و غیر دیابتی در گروه شاهد به ترتیب ۱۳ بیمار $10/4\%$ و ۱۱۲ بیمار $89/6\%$ بود. تفاوت فراوانی نسبی دیابت در دو گروه براساس آزمون χ^2 معنی‌دار بود ($p < 0/001$) و $Odds\ ratio = 4/36(2/2-8/6)$. تعداد و درصد بیماران هیپرتانسیو در گروه مورد ۴۲ بیمار $33/6\%$ و در بیماران گروه شاهد ۳۶ بیمار $28/8\%$ بود که تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ($p=0/41$) و $Odds\ ratio = 1/25(0/732-2/14)$. از بین بیماران گروه مورد ۳۸ بیمار $30/4\%$ مبتلا به هیپرکلسترولمی بودند و این میزان در گروه شاهد ۳۷ بیمار $29/6\%$ بود که تفاوت معنی‌داری را نشان نمی‌دهد ($p=0/89$) و $Odds\ ratio = 1/04(0/60-1/78)$.

فراوانی نسبی هیپرتری گلیسریدمی در گروه مورد ۲۴ بیمار $19/2\%$ و در گروه شاهد ۲۱ بیمار $16/8\%$ بود که تفاوت بارزی نداشت ($p=0/62$) و $Odds\ ratio = 1/18(0/62-2/25)$. در گروه مورد ۳۶ بیمار $28/8\%$ سیگاری بودند در حالی که این میزان در گروه کنترل ۴۹ بیمار $39/2\%$ بود ($p=0/08$) و $Odds\ ratio = 0/63(0/37-1/06)$ که نشان‌دهنده فراوانی نسبی بیشتر افراد سیگاری در گروه با درگیری غیر پروگزیمال می‌باشد اگرچه این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد. جهت توجیه این یافته متوسط سن و فراوانی نسبی دیابت در افراد سیگاری با افراد غیر سیگاری مورد مقایسه قرار گرفت که نشان داد متوسط سن بیماران سیگاری $55/6 \pm 12/2$ سال و در بیماران غیر سیگاری $61 \pm 9/6$ سال بود که از نظر آماری متفاوت است ($p < 0/001$) و فراوانی نسبی دیابت در افراد سیگاری $7/85(7/85)$ و در افراد غیر سیگاری $4/165(4/165)$ بود که اختلاف بارزی را نشان می‌دهد ($p < 0/001$).

تعداد عروق درگیر: در کل ۲۵۰ بیمار مورد مطالعه، ارتباط بین وجود ریسک فاکتورها و تعداد عروق کرونر درگیر مورد بررسی قرار گرفت (جدول ۱). در مجموع ۵۵ بیمار 22% دیابتیک و ۱۹۵ بیمار 78% غیر دیابتیک بودند. شیوع درگیری یک‌رگی، و چند رگی در بیماران دیابتیک به ترتیب $10/9\%$ و $89/1\%$ بود که این میزان در

تنگی مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. از آنجا که محل تنگی عروق کرونر (پروگزیمال یا غیر پروگزیمال) هم از نظر اهمیت آن در پیامد بالینی بیماری و هم از نظر احتمال امکان انجام مداخلات درمانی آنژیوگرافیک مثل PCI حین آنژیوگرافی مورد توجه متخصصان می‌باشد، پیشگویی محل درگیری عروق کرونر قبل از آنژیوگرافی براساس یافته‌های بالینی و ریسک فاکتورهای بیمار، می‌باشد. این مطالعه به منظور کمک به انجام این پیشگویی و آمادگی برخورد با مواردی از درگیری کرونر که انجام اقدامات مداخله‌ای حین آنژیوگرافی برای آن‌ها لازم و ممکن است، طرح‌ریزی شده است.

روش بررسی

از کلیه بیمارانی که در مدت مطالعه (مهر ماه ۱۳۸۴ - مهر ۱۳۸۵) براساس اندیکاسیون‌های مشخص آنژیوگرافی، به بخش آنژیوگرافی بیمارستان امام خمینی تهران معرفی شدند. شرح حال اخذ و معاینات لازم از جمله اندازه‌گیری فشار خون در سه نوبت انجام شد. کلیه بیماران در آزمایشگاه بیمارستان امام خمینی از نظر FBS، TG و کلسترول مورد آزمایش قرار گرفتند. برای هر بیمار چک لیستی که شامل وضعیت دموگرافیک و وضعیت ریسک فاکتورهای قلبی بیمار بود تهیه شد. پس از انجام آنژیوگرافی، فیلم آنژیوگرافی توسط یک متخصص مجرب قلب که از شرکت بیمار در مطالعه اطلاع نداشت، خوانده شد موارد مشکوک توسط دو متخصص دیگر مورد بازبینی قرار گرفت. ۱۲۵ بیمار با درگیری بیش از 50% در قسمت پروگزیمال حداقل یکی از عروق کرونر، به‌عنوان مورد (Case) وارد مطالعه شدند. به ازاء هر بیمار Case یک بیمار بدون درگیری پروگزیمال که از نظر جنس و سن (± 3 سال) با بیمار مورد همسان بودند، به‌عنوان شاهد مورد مطالعه قرار گرفتند. جهت تحلیل داده‌ها از محاسبه نسبت شانس Odds ratio با ارائه محدوده اطمینان با سطح اطمینان 95% استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای کمی نظیر سن برای تایید همسان بودن شرایط مورد و شاهد از آزمون Student's T-test استفاده شد.

یافته‌ها

در مجموع ۱۲۵ بیمار (۸۷ مرد $69/6\%$ و ۳۸ زن $30/4\%$) به‌عنوان مورد و ۱۲۵ بیمار (۹۵ مرد 76% و ۳۰ زن 24%) به‌عنوان گروه شاهد مورد مطالعه قرار گرفتند. میانگین سنی در گروه مورد $59/6 \pm 10/8$

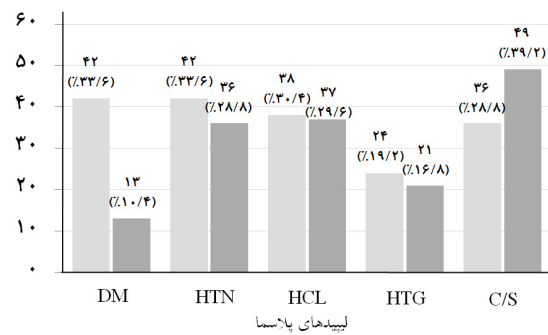
جدول ۱- فراوانی درگیری یک و چند رگی در بیماران با هریک از ریسک فاکتورها

گروه	نوع درگیری	
	درگیری چند رگی (تعداد (درصد))	درگیری یک رگی (تعداد (درصد))
دیابتی	۴۹ (۸۹/۱)	۶ (۱۰/۹)
غیر دیابتی	۱۱۹ (۶۱)	۷۶ (۳۹)
هیپرتانسیو	۵۸ (۷۴/۴)	۲۰ (۲۵/۶)
غیر هیپرتانسیو	۱۱۰ (۶۴)	۶۲ (۳۶)
هیپرکلسترولمی	۵۷ (۷۶)	۱۸ (۲۴)
غیر هیپرکلسترولمی	۱۱۱ (۶۳/۴)	۶۴ (۳۶/۶)
هیپرتری گلیسریمی	۳۳ (۷۳/۳)	۱۲ (۲۶/۷)
غیر هیپرتری گلیسریدی	۱۳۵ (۶۵/۹)	۷۰ (۳۴/۱)
سیگاری	۵۴ (۶۳/۵)	۳۱ (۳۶/۵)
غیر سیگاری	۱۱۴ (۶۹/۱)	۵۱ (۳۰/۹)
مجموع	۱۶۸ (۶۷)	۸۲ (۳۳)

بیماران یک و چند رگی به ترتیب ۳۶٪ و ۶۴٪ بود که فاقد ارزش آماری معنی داری است (p=۰/۴).

بحث

بررسی شیوع دیابت در دو گروه مورد و شاهد در مطالعه ما نشان داد که شیوع دیابت در گروه مورد به وضوح بیشتر از گروه شاهد بود ۴۲ بیمار (۳۳/۶٪) در برابر ۱۳ بیمار (۱۰/۴٪) در اکثر مطالعات انجام شده، ارتباط بین بیماری دیابت و شدت بیشتر درگیری کرونر (بر اساس gensini score و Atheroma burden index تایید شده است. Uddin SN^۴، Ammann P^۴، Fallow GD^۶، Syvanne M^۸ و Wilson SH^{۱۲} در این مطالعات به جز مطالعه Uddin SN محل درگیری پروگزیمال و دیستال به عنوان یک متغیر مستقل، مورد مطالعه قرار نگرفته است و در مطالعه Uddin SN و Synkija R نیز اگر چه تمایلی به وجود ارتباط بین دیابت و درگیری پروگزیمال مشاهده شد، اما این اختلاف فاقد ارزش آماری بود (p>۰/۰۵) و مطالعه Pajunen P اصولاً وجود هر گونه ارتباط بین دیابت و شدت بیشتر درگیری عروق کرونر را تایید نکرد.^{۱۱} اگرچه مطالعه ما با اکثر مطالعات در دسترس از نظر وجود ارتباط بین دیابت و شدت درگیری عروق کرونر همخوانی داشت، ولی تعداد محدود نمونه در مطالعه Synkija احتمالاً می تواند توجیه کننده عدم همخوانی قطعی بین نتایج مطالعه ما



نمودار ۱- شیوع هر یک از ریسک فاکتورها در دو گروه مورد و شاهد

DM: Diabetes mellitus HTN: Hypertension HCL: Hyper cholestroemia
HTG: Hyper triglyceridemia C/S: Cigarette smoking

بیماران غیر دیابتیک به ترتیب ۳۹٪ و ۶۱٪ بود. بر اساس آزمون Pearson chi-square این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود (p<۰/۰۰۰۱). سابقه HTN در ۷۸ بیمار (۳۱/۲٪ از بیماران) وجود داشت. شیوع درگیری یک و چند رگی در بیماران هیپرتانسیو به ترتیب ۲۵/۶٪ و ۷۴/۴٪ بود که این میزان در بیماران غیر هیپرتانسیو به ترتیب ۳۶٪ و ۶۴٪ بود که این تفاوت از نظر آماری فاقد ارزش است (p=۰/۱۰۴). سابقه هیپرکلسترولمی در ۷۵ بیمار (۳۰٪) وجود داشت. درصد بیماران با درگیری یک رگ و چند رگ در بین بیماران با سابقه هیپرکلسترولمی به ترتیب ۲۴٪ و ۷۶٪ و در بیماران بدون هیپرکلسترولمی ۳۶/۶٪ و ۶۳/۴٪ بود که ارزش آماری معنی داری ندارد (p=۰/۰۵۲). ۴۵ بیمار (۱۸٪) سابقه هیپرتری گلیسریدی داشتند که میزان درگیری یک و چند رگ در این گروه به ترتیب ۲۶/۷٪ و ۷۳/۳٪ و در بیماران بدون سابقه هیپرتری گلیسریدی ۳۴/۱٪ و ۶۵/۹٪ بود و تفاوت آماری معنی داری را نشان نمی دهد (p=۰/۳۳۳) (جدول ۱). از کل ۲۵۰ بیمار مورد مطالعه ۸۵ بیمار (۳۴٪) سابقه مصرف سیگار داشتند (درگیری یک و چند رگی به ترتیب در ۳۶/۵٪ و ۶۳/۵٪ از این بیماران مشاهده شد. در حالی که در بین بیماران غیر سیگاری یک و چند رگ به ترتیب در ۳۰/۹٪ و ۶۹/۱٪ موارد مشاهده شد و بیانگر یک ارتباط معکوس بین تعداد رگ درگیر و شیوع مصرف سیگار در بیماران، بود (p=۰/۳۷۵). با توجه به این که بین درگیری یک رگی و سن پایین نیز یک ارتباط معکوس مشاهده گردید، جهت حذف ارتباط احتمالی این دو متغیر، بررسی تعداد عروق درگیر در بیماران سیگاری و غیر سیگاری بالاتر از ۵۰ سال (۱۹۰ بیمار) تکرار شد و نتایج نشان داد که در این گروه شیوع مصرف سیگار در

اما در مطالعه Hong MR بین میزان نسبت کلسترول به HDL با تعداد عروق درگیر ارتباط معنی‌دار مشاهده شد ($p < 0/001$) که باز هم با توجه به این که به جای LDL از نسبت کلسترول به HDL استفاده شده بود، مقایسه دقیق نتایج این دو مطالعه با مطالعه حاضر ممکن نیست.^{۱۲}

در مطالعه ما هیپرتری گلیسیریدی در ۱۹/۲٪ از بیماران گروه مورد و ۱۶/۸٪ از بیماران گروه شاهد وجود داشت که تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نمی‌دهد ($p = 0/62$). در هیچ‌یک از مطالعات قبلی، ارتباط بین هیپرتری گلیسیریدی و محل درگیری عروق کرونر مورد بررسی قرار نگرفته است اما مطالعه Sposito AC ارتباط هیپرتری گلیسیریدی را با تعداد درگیری بیشتر عروق کرونر در زنان در سنین منوپوز نشان داد ($p = 0/013$) که با یافته‌های مطالعه ما متفاوت بود اما تفاوت در جمعیت مورد مطالعه در دو مطالعه ممکن است توجیه‌کننده نتایج دو مطالعه باشد. شیوع مصرف سیگار در گروه مورد ۲۸/۸٪ و در گروه شاهد ۳۹/۲٪ بود که نشان‌دهنده تمایل به وجود یک ارتباط معکوس بین مصرف سیگار و درگیری پروگزیمال بود. در هیچ‌یک از مطالعات قبلی ارتباط بین مصرف سیگار با محل درگیری عروق کرونر مورد بررسی قرار نگرفته بود اما بین مصرف سیگار و شدت درگیری عروق کرونر بر اساس معیار Extent score در مطالعه Wilson SH ارتباط معنی‌دار مشاهده شد ($p < 0/005$). میانگین سنی بیماران سیگاری ۵۵/۶ ± ۱۲/۲ سال و بیماران غیر سیگاری ۶۱ ± ۹/۶ سال بود که تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهد. همچنین درصد دیابت در افراد غیر سیگاری (۲۹/۱٪) به نحو بارزی از افراد سیگاری (۸/۲٪) بیشتر بود که این مورد، فراوانی نسبی کمتر درگیری پروگزیمال در افراد سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری را توجیه می‌کند بنابراین به نظر می‌رسد که علت تفاوت در شیوع درگیری دیستال در بیماران سیگاری مربوط به تفاوت در سن و شیوع ابتلاء به دیابت باشد نه مصرف یا عدم مصرف سیگار. براساس مطالعه حاضر بین دیابت و درگیری پروگزیمال عروق کرونر و همچنین درگیری چند رگی (شدت درگیری عروق کرونر) ارتباط وجود دارد، که از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد ولی بین دیگر ریسک فاکتورها، سابقه هیپرتانسیون، هیپرکلسترولمی، هیپرتری گلیسیریدی و سابقه مصرف سیگار، با محل درگیری عروق کرونر و تعداد عروق کرونر درگیر ارتباطی وجود ندارد.

با آن مطالعه باشد.^۵ تنها عدم همخوانی قابل توجه بین نتایج مطالعه ما با مطالعه Pajunen P وجود داشت که با توجه به مغایرت نتایج این مطالعه با کلیه مطالعات در دسترس، نتایج آن مطالعه نیاز به تامل بیشتری دارد. از نظر تعداد عروق درگیر نیز در مطالعه ما بین وجود دیابت و تعداد بیشتر عروق درگیر ارتباط وجود داشت ($p < 0/0001$) این یافته منطبق با یافته‌های اکثر مطالعات قبلی بود^{۷، ۶} و تنها عدم همخوانی، بین نتایج مطالعه ما و مطالعه Pajunen P بود که قبلاً مورد بحث قرار گرفت. در مطالعه ما شیوع هیپرتانسیون در بیماران گروه مورد ۳۳/۶٪ و در گروه شاهد ۲۸/۸٪ بود که فاقد تفاوت آماری قابل توجه است ($p = 0/41$). همچنین بین سابقه هیپرتانسیون و با تعداد عروق درگیر نیز ارتباطی مشاهده نشد ($p = 0/062$). در مطالعه Synkija R اگر چه محل درگیری عروق کرونر مورد بررسی قرار نگرفت، اما ارتباط سابقه هیپرتانسیون با تعداد بیشتر عروق درگیر، نشان داده شد ($p < 0/003$). مطالعه Hong MR نیز ارتباط بین سابقه هیپرتانسیون با تعداد بیشتر عروق درگیر را نشان داد ($p < 0/01$)^{۱۲} اما مطالعه Sposito AC، ارتباط بین هیپرتانسیون با تعداد عروق درگیر را تایید نکرد. شیوع هیپرکلسترولمی در گروه مورد و شاهد در مطالعه ما به ترتیب ۳۰/۴٪ و ۲۹/۶٪ بود که تفاوت مشخصی را نشان نمی‌داد ($p = 0/89$). در مطالعه Synkija R نیز همین یافته نشان داده شد اما مطالعه Syvanne، ارتباط بین سطح LDL با شدت درگیری عروق کرونر بر مبنای ABI را نشان داد ($p = 0/027$) و مطالعه Kossuge M ارتباط بین نسبت کلسترول کل به HDL با وسعت درگیری عروق کرونر بر اساس Extent index را نشان داد ($p = 0/01$) که با توجه به این که در این دو مطالعه شدت درگیری و نه فقط محل درگیری به‌عنوان متغیر مستقل در نظر گرفته شده و به‌جای میزان LDL از نسبت کلسترول به HDL به‌عنوان معیار هیپرکلسترولمی استفاده شده است، عملاً مقایسه نتایج این دو مطالعه با مطالعه حاضر ممکن نیست.

مطالعه ما همچنین بین هیپرکلسترولمی و تعداد عروق درگیر نیز ارتباطی نشان نداد ($p = 0/105$). این یافته نیز منطبق با نتیجه مطالعه Synkija R و نیز Kosuge M بود که البته در مطالعه اخیر ارتباط بین نسبت کلسترول به HDL با تعداد عروق درگیر مورد بررسی قرار گرفت و تایید نشد ($p > 0/05$)^۹. همچنین مطالعه Sposito AC بین هیپرکلسترولمی و تعداد عروق درگیر ارتباطی نشان نداد ($p > 0/05$)^{۱۳}

References

1. Gaziano JM. Global burden of cardiovascular disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, editors. Braunwald's Heart Disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 423-55.
2. Falk E, Shah PK, Fuster V. Atherothrombosis and thrombosis-prone plaques. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, editors. Hurst's The Heart. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2004. p. 1123-34.
3. Pompao JJ. Coronary angiography and ultra sound imaging. In: Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editors. Braunwald's Heart Disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunder; 2005. p.1-2.
4. Uddin SN, Malik F, Bari MA, Siddiqui NI, Khan GK, Rahman S., et al. Angiographic severity and extent of coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Mymensingh Med J* 2005;14(1):32-7.
5. Sukhija R, Aronow WS, Nayak D, Ahn C, Weiss MB. Increased fasting plasma insulin concentrations are associated with the severity of angiographic coronary artery disease. *Angiology* 2005;56(3):249-51.
6. Ammann P, Brunner-La Rocca H, Fehr T, Münzer T, Sagmeister M, Angehrn W, et al. Coronary anatomy and left ventricular ejection fraction in patients with type 2 diabetes admitted for elective coronary angiography. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004;62(4):432-8.
7. Fallow GD. The prevalence, type and severity of cardiovascular disease in diabetics and non diabetic patients: amatched-paired retrospective analysis using CAG as the diagnosis tools. *Mol cell Biochem* 2004;261(1-2):263-9.
8. Syväne M, Pajunen P, Kahri J, Lahdenperä S, Ehnholm C, Nieminen MS, et al. Determinants of the severity and extent of coronary artery disease in patients with type-2 diabetes and in nondiabetic subjects. *Coron Artery Dis* 2001;12(2):99-106.
9. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Shimizu T, Sugano T, Sumita S, et al. Different clinical and coronary angiographic findings according to ratios of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol during the acute phase of myocardial infarction. *J Cardiol* 2004;43(6):251-8.
10. Pajunen P, Taskinen MR, Nieminen MS, Syväne M. Angiographic severity and extent of coronary artery disease in patients with type 1 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2000;86(10):1080-5.
11. Pajunen P, Nieminen MS, Taskinen MR, Syväne M. Quantitative comparison of angiographic characteristics of coronary artery disease in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus compared with matched nondiabetic control subjects. *Am J Cardiol* 1997;80(5):550-6.
12. Hong MK, Romm PA, Reagan K, Green CE, Rackley CE. Usefulness of the total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol ratio in predicting angiographic coronary artery disease in women. *Am J Cardiol* 1991;68(17):1646-50.
13. Sposito AC, Mansur AP, Maranhão RC, Martinez TR, Aldrighi JM, Ramires JA. Triglyceride and lipoprotein (a) are markers of coronary artery disease severity among postmenopausal women. *Maturitas* 2001;39(3):203-8.
14. Wilson SH, Celermajer DS, Nakagomi A, Wyndham RN, Janu MR, Ben Freedman S. Vascular risk factors correlate to the extent as well as the severity of coronary atherosclerosis. *Coron Artery Dis* 1999;10(7):449-53.

The relationship between cardiovascular risk factors and the site and extent of coronary artery stenosis during angiography

Received: February 09, 2010 Accepted: April 07, 2010

Abstract

Amir Farhang Zand Parsa M.D.^{1*}
Hamid Ziai M.D.¹
Babak Fallahi M.D.²

1- Department of Cardiology, Imam Khomeini Medical Center

2- Department of Nuclear Medicine, Shariati Hospital

Tehran University of Medical Sciences

Background: Coronary Artery Disease (CAD) is one of the leading causes of mortality and morbidity all over the world. One of the most important predictors of the outcome of the coronary stenosis is the site of the lesions i.e. Proximal versus nonproximal lesions. This study designed to evaluate the relationship between CAD risk factors and site of stenosis.

Methods: In this case- control study in the patients undergone coronary angiography (CAG) in Imam Khomeini Hospital, Tehran, Iran a total of 125 CAD patients with proximal lesion in CAG enrolled the study as case group and equal sex and age matched number of patients with non proximal lesion selected as control group. Two groups were compared based on presence or absence of DM, hypertension, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia and cigarette smoking.

Results: Relative frequency of DM was 33.6% and 10.4% in case and control group respectively ($p < 0.0001$). Relative frequency in two groups were 33.6 vs 28.8% For HTN ($p = 0.41$), 30.4% vs 29.6% for hypercholesterolemia ($p = 0.89$), 19.2% vs 16.8% for hypertriglyceridemia ($p = 0.062$) and 28.8 vs 39.2 for C/S ($p = 0.08$). Multivessel disease was significantly more prevalent in diabetics compared with non diabetic patients 89.1% vs 61% ($p < 0.0001$), no relationship was seen with HTN ($p = 0.41$), Hypercholesterolemia ($p = 0.052$) hypertriglyceridemia ($p = 0.38$) and cigarette smoking ($p = 0.375$).

Conclusion: Proximal involvement of coronary arteries and multivessel disease in CAD patients is related to history of DM but not to history of hypertension, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia and cigarette smoking.

Keywords: Coronary angiography, coronary artery disease, proximal, distal, lesions, cardiac, risk factors.

* Corresponding author: Keshavarz Blvd., Imam Khomeini Medical Center, Division of Cardiology, Tehran, Iran
Tel: +98-21-66581626
email: zandparsa@tums.ac.ir