

ارتباط یافته‌های اکوکاردیوگرافی با هایپرموبیلیتی مفصلی: مبتلایان به پرولاپس ایدیوپاتیک دریچه میترال در مقایسه با گروه شاهد سالم

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۷/۰۱/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۷/۰۵/۲۸

چکیده

سینا مرادمند،^{۱*} حمیدرضا شاعری،^۲ منوچهر قارونی،^۱ عبدالرحمن رستمیان،^۳ زهرا اکبری،^۴ سیده‌ضحی میرخانی،^۴ اکرم باقری^۵

۱- گروه قلب و عروق بیمارستان امیراعلم
۲- پزشک عمومی
۳- روماتولوژی بیمارستان امام خمینی (ره)
۴- کارورز
۵- پرستار

دانشگاه علوم پزشکی تهران

* نویسنده مسئول، تهران، خیابان سعدی، بیمارستان امیراعلم
تلفن: ۶۶۷۰۴۱۳۶
email: s_morbadi@yahoo.com

کلمات کلیدی: بیش حرکتی (شلی) مفصلی، پرولاپس میترال، اکوکاردیوگرافی

زمینه و هدف: پرولاپس میترال یک عارضه شایع دریچه‌ای در بسیاری از جوامع است و هایپرموبیلیتی مفصلی (JHM) نیز علاوه بر برخی سندرم‌های بالینی در افراد سالم نیز دیده می‌شود. مطالعه حاضر به منظور جستجوی ارتباط بین هایپرموبیلیتی مفصلی (JHM) و پرولاپس دریچه میترال (MVP) در یک نمونه از جمعیت ایرانی طراحی شده است. **روش بررسی:** ۵۷ بیمار با پرولاپس غیرروماتیک و ایزوله لت قدامی میترال (۲۴ مرد و ۳۳ زن با میانگین سنی $23/5 \pm 2/3$ سال) و ۵۱ شاهد سالم (۲۰ مرد و ۳۱ زن با میانگین سنی $22/9 \pm 2/3$ سال) مورد مطالعه قرار گرفتند. وجود JHM بر اساس معیار کارتر-ویلیکینسون و بیتون انجام شد. ارزیابی‌های اکوکاردیوگرافیک در تمامی افراد انجام شده و ارتباط بین نماهای اکوکاردیوگرافیک پرولاپس میترال و نمرات هایپرموبیلیتی مورد بررسی قرار گرفت. **یافته‌ها:** شیوع JHM در بیماران MVP به‌طور معنی‌داری از گروه شاهد بالاتر بود ($26/3\%$ در برابر $7/8\%$ ، $p=0/012$) و میانگین نمرات JHM در دو گروه نیز به ترتیب $3/1 \pm 2/2$ و $1/9 \pm 1/7$ بود ($p<0/001$). بیماران در گروه پرولاپس میترال ضخامت بیشتری در AML داشتند ($p<0/0005$) و همچنین MLD (حداکثر جابه‌جایی دریچه میترال) در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بوده است ($p<0/0005$). **نتیجه‌گیری:** نتایج این مطالعه نشان داد که شیوع و شدت JHM در بیمارانی که دچار پرولاپس دریچه میترال دارند در مقایسه با افراد نرمال بالاتر می‌باشد. از طرفی دیگر یک همراهی مثبتی بین شدت JHM و شدت یافته‌های اکوکاردیوگرافی وجود دارد. این یافته‌ها پیشنهادکننده یک اتیولوژی مشترک برای MVP ایزوله و JHM بوده که این فرضیه می‌بایست در قالب مطالعات مدون آتی مورد پژوهش قرار گیرد.

مقدمه

تحرك بیش از اندازه مفاصل (Joint Hyper Mobility (JHM) اولین بار توسط بقراط در افراد قبیله Scythians که در جنوب روسیه فعلی می‌زیسته‌اند شرح داده شد. این اصطلاح نخستین بار در اواخر قرن نوزدهم در توضیح و تشریح سندرم‌های مارفان و اهلرز دانلوس وارد فرهنگ پزشکی شد. گرچه JHM به‌عنوان یک خصوصیت شناخته شده در برخی از اختلالات کلاژنی مانند سندرم اهلرز دانلوس، مارفان و استئوزنیک ایمپرکتا دیده می‌شود،^{۱-۳} اما مشاهده گردیده که هایپرموبیلیتی ژنرالیزه مفاصل در غیاب سایر بیماری‌ها در درصد بالایی از افراد سالم نیز وجود دارد.^۴ این مقدار بسته به سن، جنس، نژاد و متدولوژی در آمارهای مختلف از هفت تا

۳۸/۵ درصد گزارش شده است.^{۶-۸} نظر به اهمیت JHM امروزه از معیارهای معتبر جهت ارزیابی آن استفاده می‌شود و اهمیت این ویژگی تا آنجاست که حتی گروهی از دانشمندان بر پایه آن سندرمی را با نام سندرم هایپرموبیلیتی خوش‌خیم شرح داده‌اند.^۹ تشخیص JHM مهم است چرا که ممکن است توجیه‌کننده درد مفاصل غیراختصاصی در برخی افراد باشد. علاوه بر این، این اختلال در گروه مشخصی از بیماری‌های متابولیک و کلاژنی دیده می‌شود و چه بسا این بیماران به‌ندرت با یک درد مفصلی خفیف ناشی از یک سندرم هایپرموبیلیتی ثانویه به این بیماری‌ها به پزشک مراجعه نمایند. علاوه بر این مشاهده شده که شیوع اختلالات دیگر یافت همبند و نیز سایر اختلالات همراه نظیر درگیری پوستی، هرنی، اکتئوپتی عدسی

چشم ectopia lentica در این افراد بالاتر است.^{۱۱-۱۳} پرولاپس میترال (MVP) اگرچه در ابتدای تشریح سندرم JHM به‌عنوان یک معیار اصلی مطرح بود، لکن در حال حاضر همراهی آن با JHM در هاله‌ای از ابهام قرار دارد.^{۱۴} در حالی که برخی مطالعات این ارتباط را نشان داده‌اند.^{۱۵،۱۶} برخی دیگر شیوع افزایش یافته‌ای از MVP را در افراد هایپر موبایل گزارش نکرده‌اند.^{۱۷-۱۹} در مجموع به نظر می‌رسد که در این زمینه اختلاف نظر وجود دارد. به نظر می‌رسد که تعیین همراهی این دو از اهمیت بالینی همراه باشد. زیرا در صورت این همراهی می‌توان به شناخت بهتر از پاتوژنز JHM و اتخاذ روش‌های پیشگیری از اختلالات دریچه‌ای قلب با شناسایی زودرس بیماران با ریسک بالا کمک شود. هدف این مطالعه جستجوی ارتباط بین هایپرموبیلیتی مفصلی (JHM) و MVP و مقایسه آن با جمعیت نرمال می‌باشد.

روش بررسی

با هدف جستجوی ارتباط بین JHM با MVP (بر اساس یافته‌های اکوکاردیوگرافیک) و در قالب یک مطالعه مقطعی مقایسه‌ای، دو گروه از بیماران مبتلا به MVP ایزوله ایدیوپاتیک با گروهی از افراد داوطلب سالم از حیث JHM Score بر اساس معیار کارتر- ویلکینسون و بیتون^۴ با هم مقایسه شده‌اند. در گروه مورد، بیماران مبتلا به MVP مراجعه کننده به درمانگاه قلب بیمارستان امیراعلم طی سال‌های ۸۴ و ۸۵ به ترتیب ورود به مطالعه که منطبق با معیارهای ورود و خروج بودند انتخاب می‌شدند. معیار ورود در این گروه شامل پرولاپس ایزوله دریچه قدامی میترال ایدیوپاتیک (isolated mitral anterior prolapse valve) بود. معیار خروج در گروه مورد عبارت بود از هرگونه بیماری قلبی - عروقی دیگر و نیز وجود بیماری سیستمیک. گروه شاهد (داوطلب سالم) نیز با همسان‌سازی در سن و جنس با گروه مورد از بین همراهان بیماران یا کارکنان بیمارستان و دانشجویان و دستیاران بیمارستان امیراعلم انتخاب شدند. معیارهای ورود این گروه سلامت کامل جسمی و رضایت داوطلبانه به شرکت در مطالعه بود و تنها معیار خروج در مورد آنها وجود بیماری بوده است. هر دو گروه علاوه بر ارزیابی بالینی، اکوکاردیوگرافی با روش M mode، طولی و داپلر شدند و ارتباط یافته‌های اکو با نمرات شلی مفصلی (JHM Score) در آنها مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. بدین ترتیب که پس از انتخاب تصادفی، دو گروه از حیث هایپرموبیلیتی مفصلی بر

اساس روش استاندارد Karter- Wilkinson -Beighton مقایسه می‌شدند.^۴ این روش به صورت Scoring طراحی شده است. بدین صورت که حرکت مفاصل به صورت پاسیو در پنج گروه از مفاصل بدن ارزیابی می‌شود. این مفاصل عبارتند از دو زانو، دو مفصل آرنج - مفاصل انگشتان (متاکارپوفلانژیال) هر دو دست، دو مفصل شست هر دو دست و یک مفصل مفرد تنه. در مورد مفاصل آرنج و زانو هایپراکستنشن بیش از ۱۰ درجه برای هر مفصل یک امتیاز (score=۱) داشته و عدم وجود هایپراکستنشن امتیاز صفر دارد. پاسیو انگشتان به طوری که موازی با ساعد شوند باز هم یک Score معادل یک و عدم آن امتیاز صفر دارد. ابداکشن پاسیو شست دست به طوری که به ساعد بچسبد باز هم امتیاز معادل یک دارد. در مجموع امتیازهای معیار کارتر از صفر تا ۹ متغیر است که امتیاز معادل یا مساوی پنج معادل JHM تلقی می‌شود. در روش کار و معاینه، در مورد مفاصل شست، تنه و انگشتان مسأله خاصی وجود ندارد. اما در مورد مفاصل زانو و آرنج زاویه با استفاده از یک گونیای خاص اندازه‌گیری می‌شد. ارزیابی‌های کاردیولوژیک و اکوکاردیوگرافی هر دو گروه، به انجام رسیده است. بررسی کاردیولوژیک شامل معاینه و سمع قلبی بود و تمامی افراد توسط دو استاد کاردیولوژیست به صورت Blind از وضعیت ارزیابی‌های هایپرموبیلیتی مفصلی تحت اکوکاردیوگرافی قرار می‌گرفتند. اکوکاردیوگرافی به شیوه دو بعدی داپلر رنگی و به صورت ترانس توراسیک اکوکاردیوگرافی (T.T.E.) و با دستگاه Fukuda Denshi (CF Sonic, UF-7700) انجام شده است. ارزیابی‌ها و اندازه‌گیری‌ها بر اساس توصیه‌های انجمن کاردیوگرافی آمریکا انجام شده است.^{۲۰} یافته‌های مدنظر در اکو عبارت بودند از: Anterior Mitral Leaflet Thickness, Mitral Valve Prolapse (MVP), Maximal Leaflet Displacement (MLD), (AMLT), Mitral Regurgitation (MR). MVP کلاسیک بنا به تعریف عبارت است از جابه‌جایی لتهای میترال به سمت بالا به مقدار بیش از دو میلی‌متر در جریان سیستول و ضخامت حداکثر لتهای آنها به مقدار حداقل پنج میلی‌متر در جریان دیاستاز و MVP غیرکلاسیک نیز عبارت است از جابه‌جایی لتهای میترال به سمت بالا به مقدار بیش از دو میلی‌متر در جریان سیستول و ضخامت حداکثر لتهای آنها به مقدار کمتر از پنج میلی‌متر در جریان دیاستاز. MLD با اکوکاردیوگرافی در parasternal long-axis و نماهای چهار حفره‌ای (four-chamber views) و

جدول ۱- اطلاعات دموگرافیک و بالینی افراد مورد مطالعه

متغیرها	مورد (n=۵۷)	شاهد (n=۵۱)	P*
مذکر/ مونث	۳۳/۲۴	۳۱/۲۰	۰/۷۶
سن (سال)	۲۳/۵±۲/۳	۲۲/۹±۲/۳	۰/۱۴۴
وزن (کیلوگرم)	۶۲/۵±۹/۱	۶۳/۹±۱۰/۷	۰/۴۸۵
قد (سانتی‌متر)	۱۶۸/۷±۸/۳	۱۶۷/۳±۸/۹	۰/۳۹۰
شاخص توده بدنی (kg/m ²)	۲۲/۰±۳/۰	۲۲/۸±۳/۶	۰/۱۸۸
چپ دست/ راست دست	۴/۵۳	۱/۵۰	۰/۳۶۷

داده‌های کمی به صورت میانگین ± انحراف معیار و داده‌های کیفی به صورت فراوانی (درصد فراوانی) نمایش داده شده است. آزمون آماری χ^2 است.

همین معیار، شیوع JHM به صورت کیفی بین دو گروه مورد و شاهد مورد مقایسه قرار گرفت. شدت هیپرموبیلیتی مفصلی بر حسب معیار کارتر- ویلکینسون و بیتون در گروه بیماران مبتلا MVP برابر با $3/1 \pm 2/2$ و در گروه افراد سالم $1/9 \pm 1/7$ به دست آمد که در گروه بیماران MVP به طور معنی داری بیش از گروه افراد سالم بود ($p=0/0001$). در گروه بیماران MVP تعداد ۱۵ نفر ($26/3\%$) مبتلا به هیپرموبیلیتی مفصلی جنرالیزه بود در حالی که در گروه افراد سالم تنها چهار نفر ($7/8\%$) مبتلا به هیپرموبیلیتی بودند ($p=0/012$). مقایسه دو یافته مجزای اکوکاردیوگرافیک دال بر شدت MVP در دو گروه با و بدون هایپرموبیلیتی مفصلی، حکایت از اختلافی معنی دار داشت، بدین ترتیب که میانگین AMLT در گروه با هایپرموبیلیتی مفصلی $3/4 \pm 0/4$ میلی‌متر و در گروه بدون هایپرموبیلیتی مفصلی $3/0 \pm 0/3$ میلی‌متر بود ($p < 0/001$) و میانگین MLD نیز به ترتیب در دو گروه مورد اشاره $2/4 \pm 0/3$ و $1/5 \pm 0/2$ میلی‌متر بود ($p < 0/001$).

بحث

پرولاپس میترا شایع‌ترین آنومالی دریچه‌های قلب در کشورهای صنعتی محسوب می‌گردد و در اغلب موارد به صورت وضعیتی اولیه و بدون ارتباط با سایر بیماری‌ها روی می‌دهد.^{۲۶} با این حال، MVP تنها (یعنی خالص) کاملاً شایع در اختلالات ارثی بافت همبند و در نتیجه افزایش سایز لتها و تشکیلات آن از جمله در سندرم مارفان،^{۲۲} سندرم اهلرز- دانلوس^{۲۳} و Pseudoxantoma elasticum وجود دارد.^{۲۴} از سوی دیگر، شیوع هایپرموبیلیتی ژنرالیزه مفصلی نیز در جمعیت نرمال به عوامل زیادی بستگی دارد. این میزان بسته به سن،

اکوکاردیوگرافی M-mode اندازه‌گیری می‌شد. AMLT نیز در جریان دیاستول با اندازه‌گیری اختلاف لبه trailing قسمت ضخیم بخش میانی لت از ضخامت ناحیه خشن (rough zone) لت قدامی میترا به دست می‌آید. با اکوکاردیوگرافی داپلر رنگی MR به صورت نیمه کمی تشخیص داده می‌شد. سایر اطلاعات نظیر سن، جنس و سمت غالب و مغلوب بدن نیز در هر مورد در برگه ثبت اطلاعات مخصوص هر فرد ثبت می‌شد. پس از اخذ نمونه‌های لازم و جمع‌آوری اطلاعات، داده‌ها با توجه به اهداف آنالیز شده و گزارش نهایی انجام شده است. با توجه به ماهیت غیرمداخله‌ای و غیرتهاجمی و از آنجا که این طرح تماماً با رضایت افراد صورت پذیرفته و هریک از شرکت‌کنندگان در طرح، رضایت‌نامه‌ای را جهت شرکت تکمیل نموده‌اند، هزینه انجام اکوکاردیوگرافی و سایر معاینات از بودجه مصوب این طرح پرداخت شده است. ملاحظات اخلاقی بر اساس بیانیه هلسینکی رعایت شده است. اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ویراست ۱۳ تجزیه و تحلیل شد. داده‌های کمی به صورت میانگین و انحراف معیار و داده‌های کیفی به صورت فراوانی نمایش داده شده است. همچنین به منظور تحلیل داده‌ها و آزمون فرضیه‌ها از آزمون‌های آماری student t test (برای مقایسه شدت هیپرموبیلیتی) و آزمون χ^2 (برای مقایسه فراوانی هیپرموبیلیتی جنرالیزه) بین دو گروه بیماران مبتلا به MVP و گروه سالم استفاده شد. سطح معنی داری در حد $0/05$ در نظر گرفته شده است.

یافته‌ها

در این مطالعه ۵۷ بیمار مبتلا به پرولاپس دریچه میترا ایدئوپاتیک و ۵۱ نفر شاهد سالم مورد مطالعه قرار گرفتند. مشخصات دموگرافیک و بالینی افراد مورد مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است. همانگونه که ملاحظه می‌شود دو گروه از نظر توزیع سنی، جنسی، شاخص توده بدنی به لحاظ آماری اختلاف معنی داری با یکدیگر ندارند. در ارزیابی اکوکاردیوگرافیک گروه مورد، MR در پنج مورد ($8/8\%$) وجود داشت. بر اساس مجموع یافته‌های بالینی و اکوکاردیوگرافیک در ۵۷ مورد مبتلا به MVP، شدت عارضه در ۴۶ مورد ($80/7\%$) خفیف، در ۱۰ مورد ($17/5\%$) متوسط و تنها در یک مورد شدید گزارش شد. نمرات هایپرموبیلیتی مفصلی (JHM) بر اساس معیار کارتر- ویلکینسون و بیتون (به صورت کمی) و بر پایه

داشت که متأسفانه در بسیاری از این مطالعات، اینچنین ملاحظاتی مورد نظر نبوده است.^{۱۱،۳۶،۳۷} همراهی MVP با JHMS سبب شد تا در اولین تعریف و معیار مورد اجماع توسط انجمن روماتولوژی بریتانیا (BSR)، این تظاهر بالینی خارج مفصلی به عنوان یکی از معیارهای فرعی تشخیصی JHMS مورد توجه قرار گیرد،^{۱۱} اما وقتی بر اساس برخی گزارش‌ها در جریان مطالعات کنترل شده توسط گروهی دیگر از همان محققین انجمن روماتولوژی، این ارتباط بین MVP و JHMS مورد تردید جدی واقع شد،^{۱۲،۱۳} در آخرین تجدید نظر و اجماع در سال ۱۹۹۸، این بار MVP به عنوان یک تظاهر بالینی خارج مفصلی از معیارهای تشخیصی JHMS حذف گردید.^{۳۸} در مطالعه حاضر، در قالب یک بررسی مقایسه‌ای، با ارزیابی دو گروه با و بدون MVP ایدیوپاتیک (ایزوله) از جمعیت ایرانی، ارتباط معنی‌داری را بین JHM (هایپر موبیلیتی مفصلی) و MVP نشان دادیم. علاوه بر این، نشان داده شد که شدت MVP نیز با نمرات JHM در نمونه مورد مطالعه ما همبستگی معنی‌داری داشت و این حکایت از ارتباط کیفی و کمی این گزارش شده است.^{۱۵،۳۹} که مجموعه این یافته‌ها پیشنهاد کننده دوباره اهمیت و ارزش ارتباط بین JHM و MVP بوده که به یقین می‌بایست در بازنگری آتی معیارهای تشخیصی JHMS مورد توجه قرار گیرد. یافته‌های مطالعه حاضر از این حیث حائز اهمیت است که اولاً بین گروه مورد و شاهد، در سن و جنسیت و نیز BMI (که هر سه از مهمترین فاکتورهای موثر بر هایپر موبیلیتی هستند) همسان‌سازی انجام شده و علاوه بر این، از معیار مقبول کارتر- ویلکینسون و بیتون جهت ارزیابی JHM ژنرالیزه استفاده شده که روایی، پایایی و کارایی آن در مطالعات متعدد به اثبات رسیده است.^{۴۰،۴۱} در این پژوهش کاردیولوژیست‌ها نسبت به وضعیت هایپر موبیلیتی مفصلی بی‌اطلاع بودند. امروزه برخی دانشمندان معتقدند که هایپر موبیلیتی فرم خفیفی از بیماری یا اختلال بافت همبند است.^{۱۱،۳۴،۳۵} و این مطالعه به‌عنوان یکی از معدود مطالعات انجام شده در جهت اثبات این فرضیه بوده و بدیهی است مطالعات مدون آتی به شناخت ما از پاتوژنز سندرم هایپر موبیلیتی مفصلی و ارتباط آن با شرایط و وضعیت‌های بالینی، به‌ویژه تظاهرات بالینی خارج مفصلی کمک خواهد نمود و بر پایه آن، پیشگویی برخی از تظاهرات بالینی با استفاده از ویژگی هایپر موبیلیتی و به تبع آن، تشخیص و درمان یا کنترل زودرس عملی خواهد گشت.

جنس، نژاد و معیار غربالگری و به‌ویژه حد نمره یا Score در نظر گرفته شده برای تشخیص فرد هایپر موبایل بسیار متفاوت است. اما به‌عنوان یک قانون ذکر می‌شود که در افراد مؤنث نسبت به افراد مذکر، آسیایی‌ها نسبت به سیاهپوستان آفریقایی و اینها نسبت به نژاد قفقازی، شیوع شلی مفصلی بیشتر است.^{۱۳} این را می‌دانیم که هایپر موبیلیتی به آهستگی در طول خردسالی و با سرعت به مراتب آهسته‌تری در طی دوران پس از بلوغ کاهش می‌یابد. Grahame که پیشرو محققین در این زمینه است، یک شیوع متوسط ۱۰٪ را در بین افراد جوامع غربی (در تمامی سنین) تخمین می‌زند،^{۲۵،۲۶} در حالی که مطالعات بر روی نژادهای مختلف آمار متفاوتی را نشان می‌دهد. در مجموع، هر چه شباهت نژادی بیشتر باشد آمارها نیز به هم نزدیک‌تر خواهد بود.^۶ مطالعات متعدد بر روی جمعیت‌های غیربیمار در جوامع مختلف شیوع هایپر موبیلیتی را از هفت درصد تا بیش از ۴۰ درصد نشان داده‌اند که این رقم به‌طور عمده وابسته به سن، جنس، نژاد و معیارهای غربالگری و نیز نحوه تفسیر این معیارها بوده است.^{۷،۲۷} با این حال، افزایش شلی مفصلی در بیماران MVP اولین بار در سال ۱۹۷۶ گزارش شد.^{۲۸} و در سال‌های بعد نیز شیوع افزایش یافته‌ای MVP در بیماران با سندرم JHM گزارش شد.^{۱۱،۲۹} که نظیر MVP اساساً به شیوه صفتی غالب تحت تاثیر جنس به ارث می‌رسید.^{۳۰} بعدها اختلالات کلاژن در بیماران MVP با دریچه‌های شل یا میکسوماتوز نیز یافت شد.^{۳۱-۳۳} که در همراهی با یافته‌های بیوپسی پوستی بیماران با JHMS بود.^{۳۴} که منجر به این فرضیه شد که یک مکانیسم پاتوژنتیک مشترک در تولید یا فرآوری کلاژن ممکن است دخیل باشد.^{۳۵} با این تفاسیر، تعداد مطالعات در خصوص ارتباط بین نماهای اکوکاردیوگرافیک دریچه‌های میترال و JHMS چندان پرشمار نبوده است.^{۱۱،۳۶،۳۷} در شایع‌ترین حالت، MVP به‌صورت یک وضعیت اولیه‌ای بدون ارتباط با سایر بیماری‌ها دیده می‌شود.^{۲۱} اما برپایه برخی مطالعات، MVP در بیماران مبتلا به JHMS حدود سه بار شایع‌تر از سایرین بوده و حتی ممکن است تا یک سوم این بیماران مبتلا به MVP باشند.^{۱۱،۲۹،۳۴} با این حال، در چند گزارش ارتباط بین JHMS و MVP مورد تردید قرار گرفت.^{۱۲،۱۷،۱۹،۳۶،۳۷} البته در تفسیر این ارتباط قطعاً می‌بایست به فاکتورهایی نظیر ترکیب سنی، جنسیت، نژاد و به ویژه معیار مورد استفاده جهت ارزیابی JHM و Cut-off در نظر گرفته شده جهت اطلاق هایپر موبیلیتی مفصلی ژنرالیزه نیز توجه

References

- Decoster LC, Valias JE, Lindsay RH, et al. Prevalance and features of Joint hypermobility among adolescent athletes. Arch Ped Adel Med. 1997;151(10):989-92.
- Carter C, Willkinson J. Persistent joint laxity and congenital dislocation of the hip. J Bone Joint Surg 1994; 46:40-51.
- EL-Cart AK, Mahmoud A, Mahgoub EH. Hypermobility among egyptian children: prevalence and features. J Rheum 1998; 25(5): 3-5.
- Beighton P, Solomn L. Articular Mobility in an african poplhation. Ann Rheum Dis 1973; 32: 413-8.
- Birrell FN, Adebajo AO, etal : High Prevalence of joint laxity in West Africans. Br J Rheum 1994; 33:56-9.
- Larsson LG, Baum I, Modholkar G, et al. Hypermobility: Prevalence and Features in Swedish population. Br J Rheum 1993; 32:116-9
- Belen 'Kii Ag, Galushko EA. Prevalence of Joint hypermobility among an adult Population in Moscow. Ter Ar kh 2002; 74(5): 15-9
- Bulbena A, Dwol JC. Clinical Assessment of Hypermobility of joints : Assembling Criteria. J Rheumel 1992; 19:15-22.
- Bulbena A, Dwol JC. Clinical Assessment of Hypermobility of joints : Assembling Criteria. J Rheumel 1992; 19:15-22.
- Bird HA. British Society for Rheumatology Special Interest Group for Joint Hyprmobility. Br J Rheumatol 1992; 31: 205-6.
- Grahame R, Edwards JC, Pitcher D, et al. Clinical and echocardiological study of patients with the hypermobility syndrome. Ann Rheum Dis. 1981; 40:541-6.
- Mishra MB, Ryan P, Atkinson P, et al. Extra-articular features of benign joint hypermobility syndrome. Br J Rheumatol. 1996; 35(9):861-6.
- Bulbena A, Duro JC, Porta M, et al. Anxiety disorders in the joint hypermobility syndrome. Psychiatry Res. 1993;46(1):59-68.
- Bridges AJ, Smith E, Reid J. Joint hypermobility syndrome in adults referred to rheumatology clinics. Ann Rheum Dis 1992; 51: 793-6.
- Yazici M, Ataoglu S, Makarc S, et al. The relationship between echocardiographic features of mitral valve and elastic properties of aortic wall and Beighton hypermobility score in patients with mitral valve prolapse. Jpn Heart J. 2004;45(3):447-60.
- Rajapakse CN, Al-Orainey IO, Al-Harthi SS, et al. Joint mobility and mitral valve prolapse in an Arab population. Br J Rheumatol. 1987;26(6):442-4.
- Marks JS, Sharp J, Brear SG, Edwards JD. Normal joint mobility in mitral valve prolapse. Ann Rheum Dis 1983; 42(1): 54-5.
- Street DA, Vinokur ET, Waring GO 3rd, et al. Lack of association between keratoconus, mitral valve prolapse, and joint hypermobility. Ophthalmology 1991;98(2):170-6.
- Marks JS, Sharp J, Brear SG, et al. Normal joint mobility in mitral valve prolapse. Ann Rheum Dis 1983;42(1):54-5.
- Henry WL, DeMaria A, Gramiak R, et al. Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards in Two Dimensional Imaging. Circulation 1980; 62: 212-7.
- Cohn LH, Couper GS, Aranki SF, Rizzo RJ, Kinchla NM, Collins JJ Jr. Long-term results of mitral valve reconstruction for the regurgitating myxomatous mitral valve. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107: 143-50.
- Lucas RV Jr , Edwards JE. The floppy mitral valve. Curr Probl Cardiol 1982; 7: 1-48.
- Cabeen WR Jr, Reza MJ, Kovick RB, et al. Mitral valve and conduction defects in Ehler-Danlos syndrome. Arch Intern Med 1977; 137: 1227-31.
- Lebwohl MG, Distefano D, Prioleau PG, Uram M, Yannuzzi LA, Fleischmajer R. Pseudoxanthoma elasticum and mitral valve prolapse N Engl J Med 1982; 2: 307: 228-31.
- Grahame R. Time to take hypermobility seriously (in adults and children). Rheumatology 2001; 40: 485-7.
- Grahame R, Bird H.A. British consultant rheumatologists` perceptions about the hypermobility syndrome. Rheumatology 2001; 40: 459-62.
- Al-Rawi ZS, Al-Aszawil AJ, et al: Joint mobility among university students in Iraq. Br J Rheum 1985; 24: 326-31.
- Jeresaty RM. Mitral Valve Prolapse. New York, Raven Press, 1979.
- Pitcher D, Grahame R. Mitral valve prolapse and joint hypermobility: evidence for a systemic connective tissue abnormality? Ann Rheum Dis 1982;41(4):352-4.
- Devereux RB, Brown WT, Kramer-Fox R, Sachs I. Inheritance of mitral valve prolapse: effect of age and sex on gene expression. Ann Intern Med 1982; 97: 826-32.
- Davies MJ, Moore BP, Braimbridge MV. The floppy mitral valve: study of incidence, pathology and complications in surgical, necropsy and forensic material. Br Heart J 1978; 40: 468-81.
- Hammer D, Leier CV, Baba N, Vasko JS, Wooley CF, Pinnell SR. Altered collagen composition in prolapsing mitral valve with rupture chorda tendineae. Am J Med 1979; 67: 863-6.
- Cole WG, Chan D, Hickey AJ, Wilcken DE. Collagen composition of normal and myxomatous human mitral heart valves. Biochem J 1984; 219: 451-60.
- Handler CE, Child A, Light ND, Dorrance DE. Mitral valve prolapse, aortic compliance, and skin collagen in joint hypermobility syndrome. Br Heart J 1985;54(5):501-8.
- Child A, Handler C, Light N, et al. Increased prevalence of mitral valve prolapse associated with an elevated skin type III/III+I collagen ratio in joint hypermobility syndrome. Agents Actions Suppl. 1986;18:125-9.
- Coghlan HC, Natello G. Erythrocyte magnesium in symptomatic patients with primary mitral valve prolapse: relationship to symptoms, mitral leaflet thickness, joint hypermobility and autonomic regulation. Magnes Trace Elem 1991-92; 10: 205-14.
- Ondrasik M, Rybar I, Rus V, Bosak V. Joint hypermobility in primary mitral valve prolapse patients. Clin Rheumatol. 1988;7(1):69-73.
- Grahame R, Bird HA, Child A. The Revised Criteria for Diagnosis of Benign Joint Hypermobility Syndrome. J Rheumotal 2000; 27:7-10.
- Gulpek D, Bayraktar E, Akbay SP, et al. Joint hypermobility syndrome and mitral valve prolapse in panic disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2004;28(6):969-73.

Echocardiographic findings and joint hypermobility: patients with mitral valve prolapse vs. healthy controls

Abstract

Received: April 14, 2008 Accepted: August 18, 2008

Moradmand S.¹
Shaeri H.R.²
Gharooni M.¹
Rostamian A.³
Akbari Z.⁴
Mirkhani S.Z.⁴
Bagheri A.⁵

1- Department of Cardiology
Amir Alam Hospital

2- General Practitioners

3- Department of
Rheumatology, Imam Khomeini
Hospital

4- Internship
Tehran University of Medical
Sciences

5- Nurse, Iran University of
Medical Sciences.

Background: Mitral valve prolapse is a relatively common valvular abnormality in most communities and joint hypermobility (JHM) is also seen in many healthy people as well as in certain clinical disorders, such as Marfan syndrome. The present study was designed to investigate the association between joint hypermobility and mitral valve prolapse (MVP) in an Iranian population sample.

Methods: Fifty-seven patients with nonrheumatic and isolated mitral anterior leaflet prolapse (24 men and 33 women, mean age 23.5 +/-2.3) and 51 healthy subjects (20 men and 31 women, mean age 22.9 +/-2.3) were studied. The presence of JHM was evaluated according to the Carter-Wilkinson & Beighton criteria. Echocardiographic examination was performed in all subjects and the correlation between the echocardiographic features of the mitral valve and the hypermobility score were investigated.

Results: The frequency of JHM in patients with MVP was found to be significantly higher than that of controls (26.3% vs. 7.8%), with mean JHM scores of 3.1 +/-2.2 and 1.9 +/-1.7, respectively. The patients in the MVP group had significantly increased the anterior mitral leaflet thickness (AMLT, 3.4 +/-0.4 mm vs. 3.0 +/-0.3 mm; p<0.0005) and maximal leaflet displacement (MLD, 2.4 +/-0.3 mm vs. 1.5 +/-0.2 mm; p<0.0005) compared to the controls.

Conclusions: We detect a statistically significant relationship between isolated MVP and joint hypermobility as well as between the severity of JHM and echocardiographic features of the mitral leaflets. These results suggest a common etiology for MVP and JHM, which should be investigated in future well-conducted studies.

Keywords: Joint hypermobility (JHM), mitral valve prolapse (MVP), echocardiography

*Corresponding author: Amir Alam
Hospital, Saadi Ave., Tehran, Iran.
Tel: +98-21-66704136
email: s_morbadi@yahoo.com