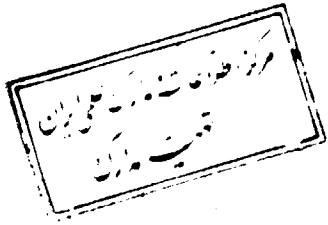


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

۲۶۲۹۸

۱۳۷۸ / ۲ / ۲۰



دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

دانشکده پزشکی

پایان نامه

جهت اخذ درجه دکترای حرفه‌ای پزشکی

عنوان

بررسی اپیدمیولوژیک و پاراکلینیک بیماران انفارکتوس

میوکارد بستری شده در بیمارستان شهید بهشتی از

فروردین ماه سال ۱۳۷۶ لغایت خرداد ۱۳۷۷

استاد راهنما

آقای دکتر بهزاد حاجیمرادی

استاد مشاور

آقای دکتر هاشم کازرانی

نگارش

اصغر روستائی

آبان ۱۳۷۷

۱۳۸۳/۲

۲۴۲۹۸

תְּפִלָּה בְּ

בְּדֵר וּמַדְרֵשׁ אֲמִיג

تقدیم به

استاد ارجمند:

جناب آقای دکتر بهزاد حاجیمراد

تقدیر و تشکر

از اساتید محترم:

جناب آقای دکتر هاشم کازرانی

و

جناب آقای مهندس منصور رضایی

و

کلیه عزیزانی که در تهیه این پایان نامه با کمال مهربانی پذیرایمان شدند

چکیده:

این مطالعه به صورت رتروسپکتیو، در بیمارستان شهید بهشتی کرمانشاه بر روی ۵۵۰ مورد بیمار AMI بستری شده از فروردین سال ۷۶ لغایت خرداد ۷۷ انجام گردید که ۱۶۶ مورد *Ant MI* و ۱۶۱ مورد *Inf MI* (جمعاً ۳۲۷ مورد) وارد مطالعه گردید. بیشترین میزان وقوع *MI* در ساعات ۱۰-۶ صبح (۲۳٪) و کمترین در ساعات ۶ *Am* - ۱۲ *MN* ($P.V > 0/05$)، بیشترین میزان در روز پنج شنبه (۱۸٪) و کمترین در روز شنبه (۱۱٪) اتفاق افتاده بود ($P.V > 0/05$). ۶۷/۳٪ بیماران مرد بودند. ۴۲/۸٪ سابقه سیگار، ۳۹/۷٪ سابقه *HTN*، ۱۴/۵٪ سابقه *DM*، ۶۵/۵٪ کلسترول بیشتر از ۲۰۰ و ۲۹/۳٪ آنها *TG* بیشتر از ۲۰۰ داشتند. کلیه متغیرهای بررسی شده در دو گروه *Ant* و *Inf* مقایسه گردید که اختلاف معنی داری مشاهده نشد بجز سه مورد ۱- تغییرات آئینه‌ای که در *Inf MI* بیشتر از *Ant MI* بود ۲- شیوع بیشتر هیپوتانسیون در *Inf MI* و فشارهای بالا در *Ant MI* ۳- متوسط تعداد روزهای بستری که در *Ant* ۶/۵ روز و در *Inf*، ۵ روز بود.

میزان کل مرگ ۸/۶٪ بود و عواملی که مورتابلیتی داخل بیمارستانی را افزایش می‌دادند عبارت بودند از: ۱- کلسترول کمتر از ۲۰۰ ۲- جنس زن ۳- سیگاری نبودن ۴- هیپوتانسیون در زمان بستری ۵- وجود تغییرات آئینه‌ای ۶- افزایش فاصله زمانی شروع علائم تا مراجعه ۷- سن بالا ۸- وجود *RVinfarction* و *Exensive MI* ۹- سطح بالای قند زمان بستری در بیماران دیابتی. میزان مرگ و میر در بیماران دیابتی و فشارخونی بالاتر بود اما از نظر آماری معنی دار نبود.

Abstract

this retrospective study consider 550 patient from farvardin 1376 to Khordad 1377. 223 patient were excluded with the respect of exclusion criteras.

Ant MI was demonstrated in 166 cases and Inf MI in 161 cases too. Most of myocardial infarctions occur in the time of 6-10 AM (23%) and the least in the 12 MN-6AM (16.9%, $P.V > 0.05$).

on the other hand most of them occur in thursday (18%) and the least in saturday (11%, $P.V > 0.05$).

67.3% of patients were male and 42.8% were smoker. pre exist HTN was seen in 39.7% and history of DM had been reported in 14.5%. Also levels of cholestrol above 200 mg/dl in 65.5%, and levels of TG above 200 mg/dl in 29.3%.

in compriasion of datas between Ant MI and Inf MI there was no Valuable difference unless three points: Reciprocal changes was common in Inf MI, hypotension had been demonstrated in 6.7% of Ant MI and 15.1% of Inf MI in the time of adminastration abel severe hypertension was most common in Ant MI.

Average days of hospitalization were 6.5 days in Ant MI and 5 days in Inf MI. Mortality rate was 8.6% and factors associated with poor prognosis consist of : $ck > 200$ mg/dl, femal sex, not tobe Smoker, prolonged time between onset of symptoms and admission time, aging, high levels of BS in diabetic patients, extensive MI and RV infarction. Although in patients with DM and HTN the mortality rate was high but there was no significante differnee from statical aspects again ($P.V > 0.05$).

فهرست

صفحه	عنوان
۱	مقدمه
	فصل اول: کلیات
۲	بیماریهای کرونر قلب
۳	آترواسکلروز
۴	عوامل خطرزا
۵	علل غیر آترواسکلروزی
۶	پاتوفیزیولوژی <i>IHD</i>
۸	پاتوفیزیولوژی <i>MI</i>
۱۰	تظاهرات بالینی
۱۲	یافته‌های فیزیکی
۱۳	یافته‌های آزمایشگاهی
۱۹	درمان
۲۱	فصل دوم: اهداف و سوالات
۲۲	فصل سوم: روش تحقیق
۲۴	فصل چهارم: یافته‌ها
۳۳	فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری
۳۸	ضمائم
۵۱	منابع

مقدمه

سکته قلبی در بسیاری از نقاط دنیا بیش از هر بیماری دیگری قربانی می‌گیرد و اهمیت آن در قرن حاضر بدان سان است که تقریباً همه مردم دنیا وحشت آنرا دارند که روزی یک حمله قلبی به سراغشان بیاید. در کشورهای پیشرفته صنعتی اولین علت شایع مرگ و میر بوده و در کشورما نیز پس از تصادفات دومین علت شایع مرگ و میر می‌باشد. و متأسفانه به علت زندگی ماشینی، مشکلات اجتماعی و اقتصادی و عدم فعالیت و ورزش سن ابتلاء به این بیماری که تا چندین سال قبل بیماری سنین کهنسالی به شمار می‌آمد، به سنین میانسالی و حتی جوانی رسیده است. یعنی سنین باروری اقتصادی! در جمع بندی آماری که بر روی سکته قلبی در کشورما به خصوص تهران به عمل آمد نتایج جالبی حاصل شد: اگر کل بیمارانی که در اثر بیماریهای قلبی فوت شده‌اند را کنار بگذاریم و سایر بیماریها را حفظ کنیم سالهای امید به زندگی ۱۷ سال بالا می‌رود و اگر بیماریهای قلبی را حفظ کرده و سایر علل مرگ را کنار بگذاریم افزایش سالهای امید به زندگی کمتر از زمانی خواهد بود که بیماریهای قلبی را کنار گذاشته‌ایم. نکته مهم دیگر اینکه $\frac{2}{3}$ بیمارانی هم که از سکته قلبی جان سالم به در می‌برند هرگز بهبود کامل نخواهند یافت.

بیماریهای عروق کرونر بخشی از طب را تشکیل می‌دهند که می‌توان با اقدامهای ساده و مخارجی نسبتاً پائین، از وقوع بسیاری از موارد آن پیشگیری، و در صورت وقوع نیز کار مثبتی برای بیماران انجام داد.

لازمه این امر مهم شناخت بهتر وضعیت موجود از نظر اپیدمیولوژیک و جمعیت در معرض خطر می‌باشد تا بتوان با استناد به ارقام و آمار به دست آمده جهت پیشگیری و درمان در راهی روشن‌تر قدم برداشت، آنچه در پی می‌آید نیم‌نگاهی است به وضعیت موجود در کرمانشاه، شاید که رهیافتی باشد جهت برخوردی شفاف‌تر با این بیماری در جهت پیشگیری و درمان.

انفارکتوس حاد میوکارد:

Myocardial infarction یکی از شایعترین تشخیصها در بیماران بستری در بیمارستان، در کشورهای صنعتی می باشد. در کشور آمریکا حدود ۱/۵ میلیون مورد *MI* در هر سال رخ می دهد. و سالیانه ۱ میلیون نفر در *CCU* بستری می شود که ۳۰-۵۰٪ آنها تشخیص قطعی پیدا می کنند.^۲

میزان مرگ و میر *MI* حدود ۳۰٪ می باشد که بیش از نیمی از موارد مرگ، مربوط بر ساعت اول و زمانی است که بیمار هنوز به بیمارستان نرسیده است. اگر چه میزان مرگ و میر پس از پذیرش در بیمارستان در دو دهه اخیر تا حدود ۳۰٪ کاهش یافته، اما حدود یک نفر از هر ۲۵ بیماری که از بیمارستان جان به در می برند، در خلال نخستین سال پس از *MI* خواهند مرد. میزان بقاء در بیماران سالمند (بیش از ۶۵ سال) به مقدار زیادی کاهش می یابد. در این گروه میزان مرگ و میر در ماه نخست پس از *MI*، ۲۰٪ و در سال نخست پس از *MI*، ۳۵٪ می باشد.^۲

۴۵٪ موارد *MI* در افراد زیر ۶۵ سال رخ می دهد $\frac{۲}{۳}$ افرادی که از *MI* جان به در می برند هیچگاه بهبود کامل پیدا نمی کنند.^۱

در ادامه مروری داریم بر آترواسکلروز و پاتوفیزیولوژی بیماریهای کرونری قلب و سپس به بحث در مورد *MI* می پردازیم.

بیماریهای کرونر قلب:

CHD از علل اصلی ناتوانیهای جسمانی، سردسته علل مرگ و میر در ایالات متحده و اکثر ممالک صنعتی است.

تظاهرات بالینی *CHD* می تواند شامل مرگ ناگهانی قلبی، آنژین صدری پایدار و ناپایدار *MI* و *CHF* باشد. *CHD* بیشتر بر اثر آترواسکلروز عروق کرونر اپیکاردی ایجاد می شود.

آترواسکلروز:

آترواسکلروز یک بیماری پیچیده است و عوامل بسیاری در پاتوژنز آن و خیلند ریسک فاکتورهای قابل پیشگیری (جدول ۱)، عوامل همودینامیک شریانی موضعی، استعداد ژنتیکی و جنس در ایجاد آن نقش دارند. ابتدا لیپوپروتئینهای کم چگالی (*LDL*) و منوسیت‌های خون به درون ناحیه زیر انتیمای رگ خونی سرازیر می شوند. ورود آنها احتمالاً از محل آسیب اندوتلیوم رگ صورت می گیرد. ماکروفاژها بخشی از *LDL* را اکسید کرده و بلع می کنند. و این به تشکیل سلولهای کفی کمک می کند. سپس یک هسته مرکزی از لیپید نکروزه خارج سلولی تشکیل می شود که یک کلاهیک فیبری روی آن را می پوشاند. در این روند، مهاجرت و تکثیر سلولهای عضله صاف و ساخت کلاژن اتفاق می افتد. انواع فاکتورهای مربوط به اندوتلیوم، سلولهای خونی و پلاکتها در فرایندهای التهابی و ترمیمی نقش دارند. با پیشرفت ضایعه، کلسیفیکاسیون هم اتفاق می افتد. پلاک آترواسکلروزی حاصل، مجرای شریان را باریک می کند. اگر چه اثر پلاک بر جریان خون به طول و موقعیت ضایعه نیز بستگی دارد، ولی عموماً برای محدود شدن قابل توجه جریان خون به حداقل ۷۰٪ کاهش قطر لومن نیاز هست.

کلاهیک فیبری پلاکهای آترواسکلروزی در معرض پارگی (باترک خوردگی) نیز هست و در این صورت خون در گردش در تماس با لیپید پلاک و کلاژن جدار رگ، که ترومبوژن هستند قرار می گیرد. ممکن است خونریزی به درون پلاک یا جدار رگ اتفاق بیفتد. مکانیسم

اصلی مسئول سندرمهای حاد کرونر یعنی آنژین صدری ناپایدار و *AMI* عبارت است از پارگی پلاک دارای پلاکت و فیبرین .

مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده که عوامل متعددی در ایجاد و پیشرفت آترواسکلروز نقش دارند. افزایش سن ، جنس و زمینه ژنتیکی رانمی توان تغییر داد. اگر چه جنس مرد از عوامل مهم خطر ساز است، ولی بیماری کرونر قلب از مشکلات زنان نیز هست و سردسته علل مرگ در زنان بالای ۵۰ سال می باشد. زنان به طور متوسط ۱۰ سال دیرتر از مردان علائم را بروز می دهند.

خطر بیماری کرونر قلب با مصرف قرصهای ضدبارداری و با یائسگی افزایش می یابد و با جایگزین سازی هورمونی پس از یائسگی کم می شود.

HTN یکی از ریسک فاکتورها می باشد. هر چه فشار دیاستولی یا سیستولی بیشتر باشد. این خطر بیشتر است. درمان موثر حتی موارد خفیف *HTN* (فشار دیاستولی $104-90$ mmhg) نیز خطر مزبور را کم می کند. درمان مبتلایان به پرفشاری خون شامل اقدامات غیر دارویی یا تغییرات شیوه زندگی مثل کنترل وزن، محدود سازی سدیم، و فعالیت بدنی است. میزان کلسترول سرم با خطر ایجاد *CHD* رابطه دارد و این رابطه در محدوده وسیعی از مقادیر کلسترول برقرار می باشد.

رابطه مزبور بین افزایش کلسترول کل سرم با *CHD*، عمدتاً به دلیل میزان بالای کلسترول *LDL* است. در مقابل، رابطه ای معکوس بین *HDL* و *CHD* وجود دارد. کار آزمایشهای بزرگ و مداخله گرانه اخیر ثابت کرده است که کاهش کلسترول با اقدامات غذایی و دارویی موثر است.

میزان بالای *TG* اغلب با مصرف بیش از حد کالری چاقی و دیابت همراه است.

اختلاف نظر در مورد رابطه مستقل میان میزان *TG* سرم و *CHD* بیشتر است ولی احتمالاً مقادیر بالای آن بویژه در زنان با خطرانی توأم است.

علل غیر آترواسکلروزی انسداد شرایین کرونر

گرچه علل غیر آترواسکلروزی متعددی برای انسداد کرونر وجود دارد. ولی این علل شایع نیستند انسداد آمبولیک شرایین کرونر می تواند ناشی از اندوکاردیت عفونی، ترومبوس های جدار دهلیز یا بطن چپ، دریچه مصنوعی، میکسوم قلبی، کاربرد دستگاه قلب و ریه مصنوعی، یا آرتریوگرافی کرونر باشد. ضایعات کرونر می توانند همراه با جراحات نافذ یا غیر نافذ باشند. ضایعه از عوارض کاتتر گذاری قلب نیز هست.

اشکال مختلفی از آتریت (ناشی از سیفلیس، پلی آتریت ندوزا، بیماری تاکایاسو-*RA-SLE*) می توانند شریانهای کرونر را درگیر کنند.

بیماری کاوازاکی و پرتو درمان نیز می توانند سبب بیماری کرونر شوند دیسکسیون آئورت پروگزیمال می تواند جریان خون کرونر را قطع کند. ندرتاً بعضی از بیماریهای خونی نظیر پلی سینمی ورا، ترومبوسیتوز، *DIC*، ممکن است باعث ترومبوز موضعی شوند. اسپاسم شرایین کرونر از دیگر علل انسدادی شرایین کرونر است. این اسپاسم ممکن است، با آترواسکلروز همراه باشد یا ندرتاً در غیاب هرگونه بیماری زمینه ای قابل اثبات کرونر دیده شود.^۳

علل غیرانسدادی بیماریهای ایسکمیک قلب :

در مواردی که فشار بطن چپ و تانسین جدار افزایش می یابند، فشار خونرسانی دیاستولی کم می شود، و یا توده بطن چپ افزایش می یابد، ممکن است میوکارد بر اثر بهم خوردن تعادل بین اکسیژن رسانی و میزان نیاز به اکسیژن دچار ایسکمی شود. در بیماریهای که تحویل سوسترابه بافتها کم می شود. (نظیر افت فشارخون، کم خونی، مسمومیت با

منواکسید کربن) ممکن است میوکارد دچار ایسکمی شود، بویژه اگر عروق کرونر از قبل مبتلا باشند. سندرمی از *MI* وجود دارد که در آن آنژیوگرافی عروق کرونر طبیعی است. در آنژیوگرافی قریب به ۲٪ از مبتلایان به *MI*، هیچگونه ضایعه انسدادی در عروق کرونر دیده نمی‌شود. در این بیماران که معمولاً جوان هستند میزان ریسک فاکتورها کم است و اغلب هیچ سابقه‌ای از آنژین صدری پیش از وقوع *MI* وجود ندارد پیش آگهی بقای این بیماران پس از واقعه معمولاً خوب است. گرچه علت واقعی این حالت ناشناخته است. ولی علل احتمالی مطرح شده عبارتند از اسپاسم شریان کرونر، بیماری شراین کرونر کوچکی که با آنژیوگرافی قابل تشخیص نیستند، و ترومبوز شریان کرونر و سپس تحلیل رفتن لخته و باز شدن مجدد مجرا.^۳

پاتوفیزیولوژی *IHD*:

بیماری کرونر قلب هنگامی ظاهر می‌شود که نیاز قلب به اکسیژن بیش از اکسیژن تحویل شده به آن باشد. افزایش نیاز در شرایط طبیعی با افزایش جریان خون کرونر تأمین می‌شود. این تنظیم در سطح آرتریولی صورت می‌گیرد. آرتریولها در پاسخ به افزایش نیاز متسع می‌شوند. اگر تنگی قابل توجهی در یکی از عروق کرونر پروگزیمال تر اپیکاردی ایجاد شود، ممکن است شاخه‌های آرتریولی پس از آن تا حداکثر ممکن یا نزدیک به حداکثر متسع شوند، تا نیازهای پایه را فراهم سازند. ذخیره کرونر کم می‌شود و ممکن است، جریان خون در شرایط افزایش نیاز به اندازه کافی زیاد نگردد. علاوه بر انسداد ثابت، افزایش گذرا و موضعی تونوس شراین کرونر اپیکاردی نیز می‌تواند در محدود سازی جریان خون موثر باشد. مصیبت بارترین شکل آن ایجاد اسپاسم است که می‌تواند علتی غالب برای کاهش جریان خون باشد (آنژین پرینزمیتال). بخشی از تونوس کرونر توسط مواد موثر بر عروق

(وازواکتیو) ایجاد می‌شود. که در اندوتلیوم عروق ساخته می‌شوند. آترواسکلروز ممکن است ساخت این مواد و پاسخ عروق به آنها را تغییر دهد. مواد موثر بر عروق (مثل ترومبوکسان) که از پلاکتهای محل ضایعه آترواسکلروزی آزاد می‌شوند، می‌توانند به افزایش موضعی تونوس کرونر کمک کنند. گاهی بدون انسداد شریان کرونر، نیاز میوکارد به اکسیژن از اکسیژن تحویلی بیشتر است (مثل تنگی شدید دریچه آئورت) ایسکمی قلب می‌تواند انقباض و انبساط میوکارد را تغییر دهد. و به اختلال عمل سیستول و دیاستولی منجر شود. اختلال می‌تواند گذرا باشد (مثل آثرین ناشی از استرس) یا ماندگار (نظیر MI). ایسکمی شدید ولی برگشت پذیر ممکن است به بی رمقی (*Stunning*) که در آن اختلال عمل سیستولی و دیاستولی تا ساعتها و روزها پس از حمله باقی می‌ماند. می‌تواند با به خواب رفتن *Hibernating* میوکارد همراه باشد که در آن جریان کم خون، تنها برای حفظ حیات سلول کافی است، نه برای اعمال انقباضی طبیعی. ایسکمی شدید و طولانی می‌تواند سبب آسیب میوکارد و رهایی آثریمها و سایر نشانه‌های AMI شود. عموماً آسیب برگشت ناپذیر میوکارد ظرف ۲۰-۳۰ دقیقه از قطع جریان خون کرونر از محدوده شاخه‌های آن شروع می‌شود. مقدار آسیب به میزان انسداد، مدت آن، و نیز به بود یا نبود عروق کولترال بستگی دارد.

در برخی از مبتلایان به AMI، اندازه و شکل بطن پس از واقعه حاد تغییر می‌کند. هم گسترش انفارکتوس ممکن است صورت گیرد و هم اتساع بطن. این تغییر وضع بطن می‌تواند با افزایش عوارض و خطر مرگ و میر توأم باشد. ایسکمی قلب می‌تواند با ایجاد تغییراتی در انتقال یونها، تأثیرات عصبی و اسکار میوکارد، سبب دگرگونی در عملکرد الکتریکی قلب شود و انواع آریتمیها و اختلالات هدایتی را پدید آورد.