

بنام یزدان یگانه

# دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

دانشکده پزشکی

پایان نامه

جهت اخذ دکترا

موضوع

بررسی پانزده ماهه آنفارکتوس میوکارد در زنان

استاد راهنما

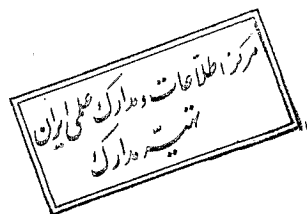
دکتر عبدالرسول مولودی

نگارش

ژاله شکری - مهناز جمال شریف

۱۳۷۲

۱۷۱۹۸



زندگی صحنه یکتای هنرمندی ماست

هرکسی نغمه خود خواند و از صحنه رود

صحنه پیوسته بجاست

خرم آن نغمه که مردم بسپارند به یاد

شاد بودن هنر است

گر به شادی تو دل‌های دگر باشد شاد

تقدیم به استاد گرامی

جناب آقای دکتر مولودی

که در گردآوری این مجموعه ما را راهنمایی و یاری فرمودند

با تشکر و قدردانی از زحمات پرسنل محترم

بیمارستان شهید بهشتی کرمانشاه

بویژه خانمها :

درسازان - عزیزی - ملکی - رباعی - امیری

فهرست

	۱ - مقدمه
۱	۲ - آترواسکلروز
۴	۳ - عوامل موثر در ایجاد آترواسکلروز
۱۴	۴ - اپیدمیولوژی آنفارکتوس میوکارد
۱۵	۵ - شیوع "
۱۶	۶ - پاتولوژی "
۲۱	۷ - پاتوفیزیولوژی "
۲۵	۸ - درگیری آناتومیک عروق کرونر
۲۸	۹ - تماویر کلینیکی آنفارکتوس میوکارد
۳۵	۱۰ - تشخیصهای آزمایشگاهی آنفارکتوس میوکارد
۴۲	۱۱ - تشخیصهای افتراقی آنفارکتوس میوکارد
۴۲	۱۲ - عوارض
۵۱	۱۳ - پیش آگهی
۵۵	۱۴ - درمان
۶۱	۱۵ - بیماری کرونری قلب در خانمها
۶۵	۱۶ - بحث

در زمانی که تکنولوژی عظیم کنونی می‌رود تا پرده از اسرار عجیب جهان طبیعت بردارد و دانشمندان را در راه یابی به ذرات بی نهایت کوچک و بی نهایت بزرگ یار و مددکار باشد، شایسته و بجاست که ما نیز خود را در این روند سریع شناخت هماهنگ نموده و قدمی هر چند ناچیز برای خدمت به انسان این عصاره وجود برداریم .

سهم علم پزشکی در بکارگیری تکنولوژی مدرن نه تنها کم نیست بلکه بنابر شرافت این علم نسبت به علوم دیگر، بیش از سایر علوم است . همچنین در زمینه علوم مختلف پزشکی رشته قلب و عروق در دهه اخیر دچار تغییر و دگرگونی شگفت شده و در راستای این تحول خدمات مفید و موثرتری نیز به جامعه خویش ارائه کرده است .

بیماری عروق کرونر در جوامع توسعه یافته یکی از بیماریهای شایع بوده و از علل مهم مرگ و میر نیز محسوب میشود .

عادات ورزشی، غذائی، اعتیاد به سیگار، محیطهای اجتماعی پر استرس، همچنین عوامل دیگری چون سن، نژاد و عوامل وراثتی فاکتورهای موثر و قابل توجهی در افزایش شیوع بیماریهای قلبی بخصوص تنگی عروق کرونر میباشد .

مطالعات مختلف نشان میدهد که آمار بیماری عروق کرونر در خانمها رو به افزایش است به همین دلیل ما بر آن شدیم به بررسی آنفارکتوس میوکارد در خانمها پرداخته و در طی مدت ۱۵ ماه از نقطه نظر سن، ریسک فاکتورهای همراه و نوع MI بیماران را مورد ارزیابی مجدد قرار دهیم . امید آنکه این دست آورد کوچک راه گشای جامعه پزشکی قرار گیرد .

## آترواسکلروز :

آترواسکلروز به تنهایی یک بیماری محسوب نمیشود. ضایعات آترواسکلروتیک اشکال گوناگونی دارند و به عوامل مختلفی از قبیل، محل آناتومیک ضایعه، سن بیمار، ژنتیک و حالات فیزیولوژیکی که فرد را تحت تاثیر قرار میدهد و همچنین به عوامل مستعد کننده که هر فرد منحصراً در معرض آن قرار میگیرد، وابسته است.

آزمایشات با روشهای پیشرفته سلولی و بیولوژیکی، مولکولی نشان داده است که هر ضایعه شامل عناصری مهمی از سه پدیده سلولی است که شامل پرولیفراسیون غفلات صاف که از پرولیفراسیون سلولها و به مقادیر زیادی از ماتریکس بافت همبند شامل: کلاژن، فیبرهای الاستیک، پروتئوگلیکان و انبوهی از چربیهای داخل و خارج سلولی تشکیل میشود. ضایعات آترو-اسکلروز به طور اساسی در لایه داخلی دیواره عروق (انتیما) رخ میدهد و شامل رسوب رگه های چربی و پلاک فیبروز میباشد. تغییرات ثانویه در مدیای شریان نشانه پیشرفت ضایعه می باشد.

پلاکهای آترواسکلروز را به سه دسته تقسیم می کنند:

۱ - رگه های چربی (FATTY STREAKS): روند آترواسکلروز از دوران



کودکی با ایجاد ضایعات غنی از چربی در لایه انتیما شروع میشود. این ضایعات که بعنوان رگه های چربی شناخته شده اند غالباً " مسطح بوده و در هر عروقی دیده میشوند. وابتدا به ساکن خوش خیم هستند .

۲ - پلاکهای فیبروزی ( FIBROUS PLAQUE ) : از سن ۲۵ سالگی در افراد مستعد ، پلاکهای فیبروز بر ضایعات<sup>فوق</sup> سوار میشود .

این ضایعات در اثر رشد بافت همبند و در نتیجه پیدایش الیاف کلاژن الاستین که زمینه را برای رسوب چربی فراهم میآورد ، بوجود می آیند

۳ - پلاکهای مرکب یا پیشرفته آترواسکلروز : ضایعه دژنراتیوی است که ، از بافت فیبروز ، کلسیم و چربیهای داخل و خارج سلولی بامقادیری از خون تشکیل شده اند و به آن COMPLICATED PLAQUE میگویند . مرکز پلاک بطور عمده از بقایای مرده سلولی تشکیل میگردد که توسط پوششی از بافت فیبروز احاطه شده که به آن FIBROUS CAP میگویند .

فرضیه های آتروژنز :

#### RESPONSE TO INJURY OR THROMBOGENIC-1

قابل ذکر است که لایه آندوتلیوم عروق دارای چند نقش اساسی میباشد

۱ - اثر محافظتی ۲ نقش در پرمابلیته ۳ - خاصیت ضد انعقادی که

این خاصیت ناشی از پروتئو گلیکانها و همچنین سنتز پروستاگلایدین I2 که نقش گشاد کننده عروق و مهار کننده تجمع پلاکتی را داشته می باشد بنابراین این به خوبی واضح است که اگر این لایه در اثر عواملی از قبیل هایپر کلسترولمی، فشار خون یا توکسینها آسیب ببینند، لایه زیرین یعنی انتیما بطور مستقیم در معرض چربی و فرآورده های خونی بخصوص پلاکت قرار میگیرد پلاکتها نیز در چنین نواحی که قدرت ضد انعقادی خود را از دست داده اند تجمع یافته و از خود موادی نظیر آدنوزین دی فسفات (که باعث افزایش هر چه بیشتر تجمع و چسبندگی پلاکتها) و ترومبوسان A2 (که تنگ کننده عروق بوده و باعث اسپاسم عروقی میشود) آزاد می کند به این ترتیب روند ترومبوز آغاز می گردد.

۲ - فرضیه MONOCLONAL : بر اساس این فرضیه منشأ پلاکها از یک سلول مونواسیون یافته عظمات صاف عروق میباشد این سلول که حالت نئوپلاسمی داشته شذوع به تکثیر و پرولیفراسیون می کند و پیه دنبال آن بقیه حوادث آترواسکلروز پیش می آید .

۳ - فرضیه LIPOGENIC طبق این فرضیه ترکیب LDL-کلسترول بر روی گیرنده های اختصاصی عمل کرده و باعث پرولیفراسیون سلولهای صاف و

ترشح ماتریکس خارج سلولی از آن می گردد ضایعه تشکیل شده با جذب تدریجی مواد چربی از خون پیشرفت می کند. احتمالاً در این سلولها که با چربی خون واکنش نشان میدهد، اختلالات متابولیکی وجود دارد به همین دلیل چربیهای موجود در خون به تنهایی نمی توانند عامل شروع آترواسکلروز باشند.

### عوامل موثر در ایجاد آترواسکلروز

عوامل مخاطره انگیز برای ایجاد آترواسکلروز به دو گروه تقسیم می شوند .

۱ - عوامل مخاطره انگیز برگشت پذیر شامل : فشارخون بالا، هایپر -

کلسترولمی مصرف سیگار . . . . .

۲ - عوامل مخاطره انگیز غیر قابل برگشت : سن، جنس، عوامل ژنتیک

### ریسک فاکتورهای بیماری عروق کرونر

۱ - جنس : مرد

۲ - سابقه فامیلی از بیماری زود رس عروق قلبی (سابقه انفارکتوس

میوکارد، یا مرگ ناگهانی قبل از سن ۵۵ سال در خانواده )

۳ - سیگار : خصوصاً " کشیدن بیش از ده سیگار در روز

۴- هایپرتانسیون

۵- پائین بودن غلظت HDL ( لیپو پروتئین با دانسیته بالا ) در حد

کمتر از  $35 \text{ mg/dl}$

۶- دیابت قندی

۷- سابقه حوادث عروق مغزی

۸- چاقی (بیشتر از ۳۰٪ اضافه وزن داشتن)

عوامل فوق بطور انحصاری عمل نمی کنند زیرا تداخل عمل واضحی با یکدیگر دارد به عنوان مثال به نظر میرسد چاقی بخصوص از نوع شکمی با فشار خون بالا، هایپرکلیمی، بالا بودن کلسترول و تری گلیسرید خون رابطه علتی داشته باشد عوامل ژنتیک ممکن است با اعمال اثرات مستقیم بر ساختمان و متابولیسم سلول دیواره شریان نقشی بعهده داشته باشند و یا اینکه به طور غیر مستقیم از طریق عواملی چون فشار خون بالا، چربی خون بالا، دیابت و چاقی اعمال اثر کنند.

افزایش سن نیز یکی از پیچیده ترین عوامل همراه با ایجاد آترو-اسکلروز میباشد زیرا بسیاری از عوامل خطر ساز مانند : افزایش فشار خون، گلوکز خون و چربی خون بالا خود در رابطه با بالارفتن سن می باشند.

## هیپرلیپیدمی "بالا بودن چربی خون"

بنظر میرسد بالا بودن کلسترول و تری‌گلیسرید خون عوامل خطر ساز مهمی برای ایجاد آترواسکلروز باشد.

با اینکه هیچ تعریف کمی منطقی از بالا بودن چربی خون وجود ندارد اغلب از تعاریف آماری مبتنی بر ۵ یا ۱۰ درصد افزایش توزیع مقادیر چربی پلاسما، در یک جمعیت استفاده میشود.

رابطه بین غلظت کلسترول در مردان جوان در آمریکای شمالی و میزان وقوع زود رس بیماری عروق قلبی نشان میدهد که هنگامی که میزان کلسترول خون از  $200\text{mg/dl}$  بیشتر باشد خطر ابتلا افزایش می یابد مطالعات نشان داده است که میزان کلسترول خون هنگام تولد بطور متوسط  $60\text{mg/dl}$  میباشد هر طرف یک ماه میزان متوسط به حدود  $120\text{mg/dl}$  و تا سال اول به  $175\text{mg/dl}$  افزایش میابد و نیز یک افزایش در دهه سوم شروع شده که تا حدود ۵ سالگی در مردان و کمی بیشتر در زنان ادامه می یابد. یک افزایش وابسته به سن مشابهی در میزان تری - گلیسرید پلاسما نیز مشاهده میشود.

افزایش کلسترول بطور عمده با افزایش غلظت LDL ( لیپو پروتئین با

دانشسته کم ) و افزایش تری گلیسرید با افزایش VLDL (لیپوپروتئین با دانشسته خیلی کم) همراه است .

بالا بودن کلسترول خون بطور آشکار با افزایش میزان وقوع زودرس بیماریهای ایسکمیک قلب همراه است خطر مرگ ناشی از بیماریهای ایسکمیک قلب در مردان دارای سطح کلسترول بالاتر از  $240\text{mg/dl}$  نسبت به مردان دارای میزان کلسترول کمتر از  $200\text{mg/dl}$  بیش از سه برابر افزایش دارد .

در یک مطالعه که نقش ژنتیک بالا بودن چربی خون در آترواسکلروز مورد بررسی قرار گرفت ، مشخص شد که :

در افراد بالا تر از ۷۰ سال شیوع بیماری کرونر ناشی از آترواسکلروز بسیار زیاد بوده است در حالی که عملاً هیچ یک از مردان چربی خون بالایی نداشتند و تنها یک چهارم از زنان در این مطالعه ، دارای چربی خون بالا بودند .

پس بنظر میرسد که در هر دو جنس با بالا رفتن سن ، ارتباط چربی خون بالا با انفارکتوس میوکارد بطور پیش رونده کاهش می یابد .

و در این مطالعه نیمی از افرادی که دچار آترواسکلروز و بالا بودن

چربی خون بوده اند اختلالات فامیلی منوزنیک ساده که بصورت صفت اتوزومی غالب به ارث میرسد در آنها مشخص گردید. همچنین در این مطالعه افزایش چربی خون ساده (بخصوص کلسترول خون) در افراد کمتر از ۶۰ سال شایعتر از افراد مسن تر بوده، علیرغم اینکه اشکال غیرمنوزنیک افزایش چربی خون در هر دو گروه سنی یکسان محاسبه گردید پس بنظر میرسد که ژنهای مسئول افزایش چربی خون از نوع ساده، تغییراتی را که با بالا رفتن سن به تدریج ایجاد میشود تسریع مینمایند و منجر به آترواسکلروز در سنی کمتر از معمول میگرددند.

در نهایت تمام مطالعات نشان میدهند که بالا بودن چربی خون، عامل خطر ساز مهمتری در سن کمتر از پنجاه سالگی است.

بیمار یابی هنگام تولد یا در دوران کودکی، از لحاظ بالا بودن چربی خون ژنتیک امکان پذیر یا سودمند نمیباشد البته به استثنا بالا بودن کلسترول خون فامیلی، که یک در هزار از کودکان را مبتلا میسازد و میتوان از طریق بالا بودن میزان LDL خون بند ناف مشخص نمود.

سایر بیماریهای بالا بودن چربی خون اولیه ژنتیک اغلب تا دهه سوم بارز نمیشوند امروزه اندازه گیری کلسترول خون جهت بیماریابی تمام