





دانشگاه آزاد اسلامی
واحد شاهرود
دانشکده علوم پزشکی، گروه پزشکی
پایان نامه برای دریافت درجه دکترا ی حرفه ای

عنوان:

**بررسی شیوع ریسک فاکتورهای عروق کرونر در بین کارگران معدن زغال
سنگ شاهرود در سال ۹۳-۹۲**

استاد راهنما:

دکتر جعفر طهماسبی

استاد مشاور:

دکتر محمد حسین حسینی

نگارش:

نگار قیطاسی

زمستان ۹۲

هوالحق

تقدیم به دو فرشته ای که به هستی ام عمق و رنگ می بخشند و نهال نوپای زندگی ام بی یاری
دستان مهربانشان در پاییز روزگار می خشکید.

تقدیم به یاوران همیشگی ام، امید بی کسی هایم، دوستان روزهای سخت، زیباترین واژگانی که
زیاتم جاری ساخته است،

تقدیم به پدر و مادر عزیزم و عشق جاودانه ای که در سینه هایشان فرو خفته است.

تقدیم به استاد بزرگوارم

جناب آقای دکتر طهماسبی

به پاس کلیه محبت ها و راهنمایی های بی دریغشان

در تمامی مراحل انجام این پایان نامه

چکیده فارسی:

هدف: این مطالعه به منظور بررسی شیوع ریسک فاکتورهای عروق کرونر در بین کارگران معدن زغال سنگ شاهرود در سال ۹۲-۹۳ انجام شده است.

روش مطالعه: در این مطالعه مشاهده ای که به صورت یک بررسی مقطعی تحلیلی انجام گردید، تعداد ۱۰۰ نفر از کارگران معدن زغال سنگ شاهرود در سال ۹۲-۹۳ وارد مطالعه شدند و شیوع ریسک فاکتورهای مختلف بیماری عروق کرونر در آنها بررسی گردید.

یافته ها: در این مطالعه مشاهده گردید که ۳۷ درصد از افراد مورد بررسی چاق بودند، ۵۴ درصد سیگاری، ۴۵ درصد دارای سابقه خانوادگی مثبت، ۱۸ درصد مبتلا به دیابت، ۲۵ درصد دچار هیپرتانسیون و ۲۶ درصد دچار هایپرلیپیدمی بودند.

نتیجه گیری: در مجموع بر اساس نتایج این مطالعه چنین استنتاج می شود که عوامل خطر رایج بیماری عروق کرونر در بین کارگران معدن زغال سنگ تفاوتی با فراوانی این عوامل خطر در جمعیت عمومی ندارد و استعمال سیگار، سابقه خانوادگی مثبت، دیس لیپیدمی و چاقی شایعترین عوامل خطر بیماری عروق کرونر بودند.

واژه های کلیدی: بیماری عروق کرونر، عامل خطر، کارگران معدن زغال سنگ

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	فصل اول: معرفی پژوهش
۶	فصل دوم: دانستنی های موجود در پژوهش
۲۱	فصل سوم: متدولوژی تحقیق
۲۷	فصل چهارم: یافته های پژوهش
۴۹	فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری
۵۵	فهرست منابع

فهرست جداول

صفحه	عنوان
۲۸	جدول ۱- توزیع فراوانی مصرف سیگار افراد مورد مطالعه
۲۸	جدول ۲- توزیع فراوانی سابقه خانوادگی در افراد مورد مطالعه
۲۹	جدول ۳- توزیع فراوانی دیابت در افراد مورد مطالعه
۲۹	جدول ۴- توزیع فراوانی هیپرتانسیون در افراد مورد مطالعه
۳۰	جدول ۵- توزیع فراوانی سطح کلسترول توتال در افراد مورد مطالعه
۳۰	جدول ۶- توزیع فراوانی سطح کلسترول LDL در افراد مورد مطالعه
۳۱	جدول ۷- توزیع فراوانی سطح HDL در افراد مورد مطالعه
۳۱	جدول ۸- توزیع فراوانی سطح تری گلیسرید در افراد مورد مطالعه
۳۲	جدول ۹- توزیع فراوانی سطح FBS در افراد مورد مطالعه
۳۲	جدول ۱۰- توزیع فراوانی فشار خون سیستولیک در افراد مورد مطالعه
۳۳	جدول ۱۱- توزیع فراوانی فشار خون دیاستولیک در افراد مورد مطالعه
۳۳	جدول ۱۲- توزیع فراوانی میزان فعالیت بدنی در افراد مورد مطالعه
۳۴	جدول ۱۳- توزیع فراوانی سابقه بیماری ثابت شده قلبی در افراد مورد مطالعه

فصل اول

معرفی پژوهش

مقدمه و بیان اهمیت مسئله:

بیماری عروق کرونر قلب (CHD) علت اصلی مرگ را در کشور های صنعتی تشکیل میدهد (۱)

CHD علاوه بر تاثیر بر روی مرگ و میر بر روی معلولیت و کاهش قدرت تولید نیز اثر می گذارد (۱)

بیشتر موارد بیماری زودرس عروق کرونر رابطه مستقیم با تعداد و شدت ریسک فاکتور های اترواسکلروز دارند (۳)

تجزیه و تحلیل اتیولوژیک عوامل خطر اصلی CHD و مرگ و میر نشان میدهد در مورد ۳ عامل خطر اصلی شامل استعمال دخانیات، سطح کلسترول سرم و پرفشاری خون بین میزان مرگ و میر مشاهده شده و مورد انتظار ارتباط قوی وجود دارد (۲)

عوامل خطر رفتاری شامل تنباکو، رژیم غذایی و عدم فعالیت فیزیکی مناسب و عوامل خطر متابولیک شامل سطوح چربی، پرفشاری خون و چاقی است. (۲)

بیشتر موارد بیماری زودرس عروق کرونر رابطه مستقیم با تعداد و شدت ریسک فاکتور های اترواسکلروز دارند (۳).

پژوهش های پیشین درباره سبب شناسی اترواسکلروز عروق کرونر بر طیفی از عوامل خطر ساز ایجاد کننده اترواسکلروز مانند مصرف دخانیات، هیپرتانسیون (فشار خون بالا)، دیابت قندی، هیپرلیپیدمی (ازدیاد چربی خون)، سابقه فامیلی مثبت، بیماری قلبی در فامیل درجه اول و برخی عوامل خطر ساز جدیدتر مانند چاقی، کاهش فعالیت های فیزیکی در زندگی روزانه، رژیم غذایی اتروژنیک، افزایش لیپوپروتئین A در خون، افزایش هموسیستئین خون، عوامل التهابی نظیر افزایش سطح پروتئین مرحله حاد (CRP) و اختلال قند ناشتا تاکید داشتند. (۴-۱۰) با توجه به اهمیت مسئله در این مطالعه شیوع ریسک فاکتور های عروق کرونر در بین کارگران معدن زغال سنگ شاهرود در سال ۹۲-۹۳ را بررسی نمودیم تا شاید با شناسایی عوامل خطر ساز (ریسک فاکتورها) در بین جمعیت مورد نظر با آموزش مناسب این گروه جهت کاهش این عوامل و در نهایت کاهش بیماری عروق کرونر عمل نمود.

به علت وجود معدن زغال سنگ البرز شرقی در شهرستان شاهرود و اینکه تنها معدن موجود در کل استان سمنان و حوزه شمال شرقی کشور می باشد و جمعیت زیادی از مردم شهرستان به عناوین مختلف در این صنف مشغول به فعالیت هستند و حدود ۱۵۰۰ کارگر در محیط معدن در حال خدمت هستند در نتیجه یکی از مشاغل مهم و کاربردی استان محسوب می شود.

به علت مراجعات متعدد کارگران معدن زغال سنگ و همچنین ارجاعات متعدد کارگران توسط پزشکان معدن زغال سنگ به بیمارستان امام حسین (ع) و به متخصصین قلب و همچنین به علت شغل پر استرس این افراد و ضمناً تمرکز مطالعات قلبی بر روی مسائل ریوی (پنوموکونیوز) و عدم بررسی لازم و کافی از نظر مسائل قلبی و ریسک فاکتور های عروق کرونر و با توجه به اینکه در سطح کشور بر روی مشاغل مختلف از جمله دبیران، فرهنگیان، نظامیان و... بررسی صورت گرفته ولی کارگران معدن زغال سنگ این منطقه مورد بررسی واقع نشده اند بر این شایسته تا مطالعه ای در این زمینه انجام دهیم و با بررسی روی کارگران دریابیم که آیا فعالیت در محیط معدن و استرس های ناشی از آن خطر بیماری قلبی عروقی را در این افراد افزایش میدهد یا کارگران از این نظر با جمعیت عمومی تفاوت ندارند.

اهداف علمی

هدف کلی

تعیین شیوع ریسک فاکتورهای عروق کرونر در بین کارگران معدن زغال سنگ

شاهرود در سال ۹۳-۹۲

اهداف ویژه/فرعی

- ۱- تعیین توزیع فراوانی مصرف سیگار افراد مورد مطالعه
- ۲- تعیین توزیع فراوانی سابقه خانوادگی در افراد مورد مطالعه
- ۳- تعیین توزیع فراوانی دیابت در افراد مورد مطالعه
- ۴- تعیین توزیع فراوانی هیپرتانسیون در افراد مورد مطالعه
- ۵- تعیین توزیع فراوانی سطح کلسترول توتال در افراد مورد مطالعه
- ۶- تعیین توزیع فراوانی سطح کلسترول LDL در افراد مورد مطالعه
- ۷- تعیین توزیع فراوانی سطح HDL در افراد مورد مطالعه
- ۸- تعیین توزیع فراوانی سطح تری گلیسرید در افراد مورد مطالعه
- ۹- تعیین توزیع فراوانی سطح FBS در افراد مورد مطالعه
- ۱۰- تعیین توزیع فراوانی فشار خون سیستولیک در افراد مورد مطالعه
- ۱۱- تعیین توزیع فراوانی فشار خون دیاستولیک در افراد مورد مطالعه
- ۱۲- تعیین توزیع فراوانی میزان فعالیت بدنی در افراد مورد مطالعه
- ۱۳- تعیین توزیع فراوانی سابقه بیماری ثابت شده قلبی در افراد مورد مطالعه

اهداف کاربردی

ارائه راهکارهایی مناسب جهت تشخیص زودتر و بهتر بیماری عروق کرونر در

کارگران معادن زغال سنگ

سوالات

- ۱- توزیع فراوانی مصرف سیگار افراد مورد مطالعه چگونه است؟
- ۲- توزیع فراوانی سابقه خانوادگی در افراد مورد مطالعه چگونه است؟
- ۳- توزیع فراوانی دیابت در افراد مورد مطالعه چگونه است؟

- ۴- توزیع فراوانی هیپرتانسیون در افراد مورد مطالعه چگونه است؟
- ۵- توزیع فراوانی سطح کلسترول توتال در افراد مورد مطالعه چگونه است؟
- ۶- توزیع فراوانی سطح کلسترول LDL در افراد مورد مطالعه چگونه است؟
- ۷- توزیع فراوانی سطح HDL در افراد مورد مطالعه چگونه است؟
- ۸- توزیع فراوانی سطح تری گلیسرید در افراد مورد مطالعه چگونه است؟
- ۹- توزیع فراوانی سطح FBS در افراد مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۰- توزیع فراوانی فشار خون سیستولیک در افراد مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۱- توزیع فراوانی فشار خون دیاستولیک در افراد مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۲- توزیع فراوانی میزان فعالیت بدنی در افراد مورد مطالعه چگونه است؟
- ۱۳- توزیع فراوانی سابقه بیماری ثابت شده قلبی در افراد مورد مطالعه چگونه است؟

تعریف واژه ها

• بیماری عروق کرونر

بیماری ناشی از آترواسکلروز عروق کرونر می باشد که با علائم بالینی ایسکمی قلبی، افزایش سطح آنزیم های قلبی و یافته های الکتروکاردیوگرافیک تظاهر می نماید.

• کارگران معدن زغال سنگ

کارگرانی که در معدن زغال سنگ برای بیش از یک سال مشغول به کار بوده اند.

فصل دوم

دانشتني هاي موجود در پژوهش



بررسی متون :

اپیدمیولوژی

بیماری کرونری قلب (coronary Artery disease) اولین علت مرگ در اکثر جوامع صنعتی، از جمله ایالات متحده است. علاوه بر آن، این بیماری منجر به بیماری‌زایی شدید، ناتوانی و از بین رفتن قدرت کار و تولید فرد می‌شود و اولین علت مخارج بهداشتی را تشکیل می‌دهد. طیف بالینی بیماری کرونری قلب از ایسکمی بی صدا (بدون علامت) تا آنژین پایدار مزمن، آنژین ناپایدار، انفارکتوس میوکاردی حاد، کاردیومیوپاتی ایسکمیک و مرگ ناگهانی قلبی را شامل می‌شود. با ابداع روش‌های طبی جدیدتر، و همچنین روش‌های مداخله‌ای و جراحی، میزان مرگ و میر ناشی از بیماری کرونری قلبی ظرف چندین دهه گذشته به تدریج کاهش یافته است. علاوه بر آن، تنها در ایالات متحده تقریباً ۹۰۰،۰۰۰ نفر در هر سال دچار انفارکتوس میوکارد می‌شوند. از این تعداد، تقریباً ۲۲۵،۰۰۰ نفر می‌میرند که علت اکثر آنها آریتمی یا نارسایی قلبی است. عوامل خطر ساز بسیاری برای ایجاد بیماری کرونری قلبی شناسایی شده‌اند. توصیه‌های فعلی برای تشخیص زودرس این عوامل خطر ساز بکار می‌روند، ممکن است بار ناشی از این بیماری را کاهش دهند. (۱۱-۱۲)

پاتوفیزیولوژی آترواسکلروز

سندرم‌های بالینی بیماری کرونری قلبی قطعاً نتیجه آترواسکلروز زمینه‌ای شریان‌های کرونری اپیکاردی می‌باشند. درجات مختلفی از این روند تقریباً در تمام سنین و زنان و مردان، هر دو، دیده می‌شود؛ با اینحال شدت آن در هر فرد تا حدی به زمینه ژنتیک، عوامل خطر ساز و شرایط همودینامیک موضعی بستگی دارد. صدمه به اندوتلیوم عروقی، اولین واقعه‌ای است که رخ می‌دهد. اندوتلیوم طبیعی از طریق تولید مواد مؤثر بر عروق نظیر پروستاگلین و عامل شل‌کننده مشتق از اندوتلیوم، نقش مهمی در تعدیل تون عروقی دارد، و در ضمن به صورت بسیار ظریف در کنترل موضعی ترومبوز داخل وریدی دخیل است. هیپرتانسیون، هیپرکلسترولمی، سیگار کشیدن و اختلالات همودینامیک موضعی منجر به صدمات اندوتلیال می‌شوند که به اختلال اتساع عروقی وابسته به اندوتلیوم و یک وضعیت پرترومبوتیک موضعی (اختلال عملکرد اندوتلیال) منجر می‌گردد. اختلال عملکرد اندوتلیال، اولین اختلال قابل اندازه

گیری در عروق آترواسکلروتیک می باشد. این صدمه، به تجمع ماکروفاژ (که از منوسیت‌های در گردش مشتق شده اند) و لیپیدها (عمدتاً لیپوپروتئین های دارای تراکم پایین) در محل صدمه عروقی منجر می شود. لیپوپروتئین های دارای تراکم پایین (low density lipoproteins) اکسیده شده و توسط ماکروفاژها بلعیده می شوند، به این ترتیب سلولهای کف آلود (foam cells) تولید می شوند. تجمع این سلولهای کف آلود، اولین ضایعه قابل رؤیت آترواسکلروز، یعنی رگه چربی (fatty streak) را تشکیل می دهند. (۱۱)

آزاد شدن آنزیم ها و مواد سمی توسط ماکروفاژها باعث برهنگی اندوتلیوم (endothelial denudation) می شود که به اتصال پلاکت ها به محل صدمه می انجامد. با بلوغ پلاک، عوامل رشدی مشتق از پلاکت ها و ماکروفاژها موجب تحریک مهاجرت و تکثیر سلولهای عضلانی صاف و فیبروبلاست ها می شوند که به تشکیل ضایعه ای فیبروتیک در انتیما یا یک کلاهک فیبرو (fibrous cap) بر روی یک هسته غنی از لیپید می انجامد. با رشد بیشتر پلاک، لومن رگ تنگ می شود و عبور خون از درون رگ مختل می گردد. اهمیت همودینامیک پلاک به طول و مورفولوژی ضایعه بستگی دارد؛ با این حال، ۷۰٪ کاهش در قطر لومن یک شریان کرونری معمولا در شرایط افزایش تقاضا (مثل ورزش) برای محدود کردن جریان خون کافی است و تنگی ۹۰٪ ممکن است جریان را در حالت استراحت نیز محدود کند. ناتوانی شریان کرونری مبتلا در افزایش جریان خون در این وضعیت، به الگوی بالینی آنژین پایدار می انجامد. (۱۱)

با تجمع چربی در ماکروفاژها، نکروز سلولی رخ می دهد و مخزنی از چربی آزاد در هسته پلاک باقی می ماند. ماکروفاژها و ماست سل های فعال شده، آنزیم های متالوپروتئیناز (مثل کلاژناز و ژلاتیناز) آزاد می کنند که پروتئین های ماتریکس بینابینی را تجزیه می کنند، و نفوسیت های T حاضر در پلاک، سیتوکین هایی (مثل انترفرون- γ) تولید می کند که تشکیل کلاژن بینابینی توسط سلول های عضلات صاف عروقی را مهار می نمایند. بنابراین، یک پلاک آسیب پذیر با هسته ای مملو از چربی و کلاهک فیبروزی ضعیف تشکیل می شود. این پلاک ها، به خصوص در موارد افزایش نیروی کششی (افزایش فشار داخل لومنی) مستعد به ترک خوردن یا پارگی می باشند. اختلال وازا وازوروم (vasa vasorum)، (عروق تغذیه کننده جدار رگ)، نیز احتمال پارگی پلاک را افزایش می دهد. (۱۲)

پارگی پلاک معمولا در لبه پلاک یا ناحیه شانه (shoulder region) رخ می دهد. ترک خوردگی این ناحیه موجب می شود کلاژن و لیپید که بسیار ترومبوژنیک هستند در معرض

جریان خون قرار بگیرند، و بنابراین لخته ای در داخل لومن تشکیل شود. پلاکت های فعال شده موجب تنگی عروق و گسترش بیشتر لخته می شوند و به این ترتیب جریان خون کرونری ناگهان به مخاطره می افتد. شدت پارگی پلاک و وسعت ترومبوز از نظر بالینی در طیف سندرم های کرونری حاد منعکس می شوند که عبارتند از آنژین ناپایدار، انفارکتوس میوکارد از نوع .NSTEMI , STEMI

عوامل خطر ساز

تحقیقات اپیدمیولوژیک چندین عامل را شناسایی کرده اند که احتمال تشکیل آترواسکلروز در یک فرد معین را افزایش می دهند. سن بالا، جنس مذکر و تاریخچه فامیلی آترواسکلروز زودرس جزو عوامل خطر ساز غیر قابل تغییر محسوب می شوند. میزان شیوع بیماری کرونری قلب (CAD) با افزایش سن، افزایش می یابد. در هر گروه سنی، میزان شیوع CAD در مردان بیشتر از زنان است و به طور متوسط، این بیماری در زنان تقریباً ۱۰ سال خود را دیرتر از مردان نشان می دهد. علت این امر تا حدی مربوط به اثرات حفاظتی استروژن است؛ شاهد آن افزایش قابل توجه CAD در زنان بعد از سن یائسگی، و تخفیف این اثرات با تجویز استروژن برون زاد در حین دوران پس از یائسگی می باشد. تاریخچه فامیلی آترواسکلروز زودرس (پیش از ۵۵ سالگی در مردان و پیش از ۶۵ سالگی در زنان) خطر بروز آترواسکلروز را در فرد افزایش می دهد، که احتمالاً ناشی از عوامل محیطی (مثل عادات تغذیه ای، سیگار کشیدن) و استعداد ارثی سالگی به بیماری می باشد. (۱۲)

سایر عوامل خطر ساز عمدتاً قابل اصلاح هستند و تغییر این عوامل ممکن است خطر تشکیل آترواسکلروز را کاهش دهد. چربی ها در روند آترواسکلروز نقش عمده ای دارند، و افزایش مقادیر کلسترول (عمدتاً کلسترول لیپوپروتئین با تراکم پایین) با تسریع بیماری همراه می باشد. افزایش تری گلیسرید نیز ممکن است عامل خطر ساز مستقلی برای بروز CAD (به خصوص در زنان) باشد. از سوی دیگر، به نظر می رسد لیپوپروتئین های با تراکم بالا عملکردی محافظتی داشته باشند و با خطر بروز CAD نسبت عکس دارند. آزمون های بزرگ که بر روی درمان های پایین آورنده چربی خون انجام شده اند، تأثیر کاهش کلسترول را در پیشگیری اولیه و ثانویه از CAD به وضوح نشان داده اند. بنابراین دستورالعمل هایی تشکیل شده اند که اهداف دقیقی را برای مقادیر چربی در بیماران مبتلا به CAD شناخته شده و در افراد دارای عوامل خطر ساز تعیین کرده اند. (۱۲)

هیپرتانسیون که به صورت فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۴۰ mmHg یا فشار خون دیاستولی بالاتر از ۹۰ mmHg تعریف می شود، خطر ابتلا به بیماری آترواسکلروتیک قلبی را به میزان چشمگیری افزایش می دهد. این خطر با شدت افزایش فشار خون نسبت مستقیم دارد، و درمان شدید و جدی هیپرتانسیون به طرز مؤثری آن را کاهش می دهد. دیابت شیرین به وضوح خطر ایجاد CAD و همین طور مرگ و میر ناشی از CAD را افزایش می دهد. در غیاب دیابت واضح، مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی با افزایش میزان بروز CAD همراه می باشند که احتمالاً ناشی از تغییرات متابولیسم لیپید و افزایش تجمع پلاکتی است. علاوه بر آن، دیابت اغلب با سایر عوامل خطر ساز، شامل دیس لیپیدمی و هیپرتانسیون همراه است. دود سیگار تأثیرات منفی بر روی الگوی چربی ها، عوامل لخته ساز و عملکرد حرکتی دارد و با افزایش به میزان دو تا چهار برابر در خطر ابتلا به CAD همراه می باشد. کاهش قابل اندازه گیری در میزان بروز انفارکتوس میوکارد حتی از ۱۲ ماه پس از ترک سیگار مشاهده می شود. (۱۱-۱۲)

نقش چندین عامل دیگر در خطر بروز آترواسکلروز شناخته شده است. لیپوپروتئین (a) همان لیپوپروتئین دارای تراکم پایین است که یک ملکول آپو (a) به آن اضافه شده است. این ماده دارای شباهت ساختمانی به پلاسمینوژن است و به نظر می رسد مانع از تولید پلاسمین شود، بنابراین فرد را به عوارض ترومبوتیک آترواسکلروز مستعد می سازد. افزایش مقادیر هموسیستئین به وضوح با افزایش خطر بیماری عروقی محیطی، مغزی و کرونری ارتباط دارد. مکانیسم های مسئول این پدیده احتمالاً شامل صدمه اندوتلیال و همچنین افزایش استعداد به ترومبوز می باشند. افزایش مقادیر هموسیستئین را می توان در بسیاری از افراد به طور مؤثری با تجویز فولات در رژیم غذایی درمان کرد؛ با این حال، تأثیر درمان مقادیر بالای لیپوپروتئین (a) یا هموسیستئین بر میزان بروز حوادث قلبی عروقی هنوز تعیین نشده است. (۱۱-۱۲)

پاتوفیزیولوژی و عواقب

ایسکمی میوکارد

ایسکمی میوکارد وضعیتی از کاهش خونرسانی است که در طی آن عرضه اکسیژن به میوکارد برای تأمین نیازهای متابولیک آن ناکافی می باشد. این عدم تعادل به تظاهرات CAD منجر می شود. در حالت طبیعی، اکسیژن خون به حد اکثر میزان ممکن توسط قلب استخراج می

شود و بنابراین افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد (ناشی از افزایش ضربان قلب، کشش دیواره یا قدرت انقباضی) باید با افزایش متناسبی در جریان خون میوکارد پاسخ داده شود. این عملکرد خود تنظیمی در سطح شریانه ها اتفاق می افتد، به تون خودکار عروق و وجود اندوتلیوم سالم و واجد عملکرد بستگی دارد، و به اتساع عروق کرونری در پاسخ به افزایش تقاضا منجر می شود. آترواسکلروز عملکرد اندوتلیوم را تغییر می دهد و ممکن است مانع از توانایی رگ در اتساع شود. در حضور یک تنگی ثابت در شریان کرونری، رگ دیستال به آن ممکن است در حالت استراحت تا حداکثر ممکن (یا نزدیک به حداکثر) متسع شده باشد. در حین دوره های افزایش تقاضا، شریان تنگ توانایی چندانی برای اتساع بیشتر نخواهد داشت (کاهش ذخیره اتساع عروق کرونری)، که به عدم تطابق عرضه-تقاضا و متعاقب آن ایسکمی منجر خواهد شد. ترومبوز حاد کرونری، ثانویه به پارگی پلاک آترواسکلروتیک، اسپاسم حاد کرونری یا آمبولی کرونری ممکن است جریان کرونری را به اندازه ای محدود کند که ایسکمی در حالت استراحت روی دهد. علاوه بر آن، ممکن است در موارد افزایش شدید در تقاضای اکسیژن میوکاردی، افزایش طبیعی جریان خون کرونری در شریان های کرونری طبیعی باز هم ناکافی باشد. (۱۱)

در حین ایسکمی، اولین ناهنجاری قابل نمایشی که در عملکرد قلبی مشاهده می شود، اختلال شل شدن میوکارد (اختلال عملکرد دیاستولی) است، که به دنبال آن اختلال انقباض (اختلال عملکرد سیستولی) ایجاد می شود. درد قفسه سینه و تغییرات الکتروکاردیوگرافیک ایسکمیک، نسبتاً دیر در سیر پاسخ ایسکمیک مشاهده می شوند. اگر ایسکمی گذرا باشد، اختلال عملکرد ممکن است مدت کوتاهی به درازا بینجامد. ایسکمی شدیدتر ممکن است منجر به بی حس شدن میوکارد (myocardial stunning)، خفگی (hibernation) یا انفارکتوس میوکارد شود. بی حس شدن میوکارد به دوران دراز مدتی (چند ساعت تا چند روز) از اختلال عملکرد قابل برگشت میوکارد پس از یک واقعه ایسکمیک گفته می شود. خفگی در موارد ایسکمی مزمن رخ می دهد، احتمالاً در مواقعی که عرضه اکسیژن برای زنده نگه داشتن میوکارد کافی است اما برای حفظ عملکرد طبیعی آن ناکافی می باشد. اهمیت بالینی این مفهوم این است که برقراری مجدد جریان خون به میوکارد درگیر، ممکن است موجب بهبود عملکرد بطنی شود. (۱۲)

شدت جراحات میوکارد پس از بسته شدن خونرسانی به ناحیه ای از میوکارد، عمدتاً به مدت زمان انسداد و وجود یا فقدان عروق جانبی بستگی دارد. حتی پس از انسداد کرونری به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه، انفارکتوس رخ می دهد که شواهد آن، صدمه غیر قابل برگشت سلولی و نکروز می باشند. هرچه مدت زمان ایسکمی طولانی تر باشد، ناحیه نکروز بزرگتر خواهد بود.

جریان خون در عروق جانبی که از قبل وجود داشته اند ظرف چند ثانیه پس از انسداد کرونری افزایش می یابد و به محدود کردن وسعت انفارکتوس کمک می کند. در شریان هایی که به تدریج دچار تنگی می شوند، ممکن است تعداد کافی عروق جانبی تشکیل شود تا حتی در صورت انسداد کامل، از صدمه غیر قابل برگشت میوکارد جلوگیری نماید. برعکس، پس از چارگی حاد پلاک و انسداد ترومبوتیک در محلی که قبلاً تنگی قابل توجهی وجود نداشته است، وقت کافی برای تشکیل گردش خون جانبی وجود ندارد و انفارکتوس وسیع ایجاد خواهد شد. اگر ناحیه بزرگی از ایسکمی ایجاد شود، ممکن است اختلال عملکرد انقباضی به اندازه ای باشد که به کاهش حجم ضربه ای، کاهش برون ده قلبی و کاهش فشار داخل بطنی بینجامد که موجب نارسایی قلبی می شوند. اگر ۲۰ تا ۲۵ درصد از میوکارد درگیر شود، معمولاً نارسایی قلبی وجود دارد. با از بین رفتن ۴۰٪ از میوکارد یا بیشتر، شوک قلبی عارض می شود. (۱۱)

بافت هدایتی از آنجا که مصرف انرژی محدودتری دارد، نسبت به بافت انقباضی به ایسکمی مقاوم تر می باشد. با این حال، سیستم هدایتی قلب به صدمه ایسکمیک آسیب پذیر است. ایسکمی منجر به تغییر انتقال یونی، تغییر تون خودکار و صدمات ساختمانی به سیستم هدایتی می شود که به انواعی از آریتمی ها و اختلالات هدایتی ناشی از ایسکمی می انجامد. (۱۲)

اثرین صدري

آنژین صدري (angina pectoris) از نظر بالینی به صورت احساس ناراحتی احشایی در قفسه سینه توصیف می شود که ناشی از ایسکمی گذرای میوکارد است. شایان ذکر است که بسیاری از بیماران وجود درد واقعی را انکار می کنند و در عوض از احساس ناراحتی در زیر جناغ شکایت دارند که ممکن است به پشت، گردن، فک، بازوها یا اپیگاستر انتشار داشته باشد. احساس ناراحتی در بالاتر از فک یا پایین تر از اپیگاستر معمولاً آنژین صدري نیست. آنژین در موارد تنگی کرونری که موجب محدودیت جریان خون می شود و در پاسخ به افزایش تقاضای اکسیژن در میوکارد به دنبال فشار فیزیکی یا روانی ایجاد می شود. بعضی از بیماران هنگام مواجهه با سرما یا پس از صرف غذای حجیم نیز دچار آنژین می شوند. این احساس ناراحتی ممکن است با تنگی نفس، تعریق شدید (diaphoresis)، تهوع یا طپش قلب همراه باشد. بسیاری از بیماران میزان مشخصی از فعالیت را گزارش می کنند که با انجام آن، احساس ناراحتی در قفسه سینه شان تکرار می شود، نظیر بالا رفتن از یک رشته پله یا بالا رفتن از سربالایی. این گونه آنژین وابسته به فعالیت معمولاً به تدریج شروع می شود، کمتر از ۱۵ دقیقه ادامه می یابد و با استراحت یا تجویز نیتروگلیسرین زیر زبانی به سرعت برطرف می شود. (۱۲)

معاینه فیزیکی بیمار مبتلا به آنژین ممکن است چه در بین حملات ایسکمی و چه در حین آنها کاملاً طبیعی باشد. با این حال نشانه های قلبی عروقی اغلب وجود دارند. این نشانه ها عبارتند از نبض های غیر طبیعی، برویی های شریانی، نشانه های پوستی بیماری عروق محیطی و نشانه های مربوط به افزایش فشار وریدی (کراکل، افزایش فشار ورید های ژوگولر، ادم). در حین حمله آنژین، بیمار ان اغلب هیپرتانسیو و دچار تاکیکاردی هستند. ممکن است S₄ گذرایی به علت کاهش کمپلیانس بطنی ناشی از ایسکمی شنیده شود. اگر ناحیه وسیع از میوکارد در روند ایسکمی درگیر باشد، ممکن است نشانه های گذرای اختلال عملکرد سیستولی بطن چپ (S₃، احتقان ریوی) وجود داشته باشند. گاهی سوفل های اپیکال در حین حمله آنژینی شنیده می شود و احتمالاً ناشی از اختلال عملکرد ایسکمیک عضلات پاپیلری می باشند که به نارسایی میترال می انجامند. (۱۱-۱۲)

در بیمار ان مبتلا به آنژین، ECG ممکن است در بین حملات طبیعی باشد یا ممکن است تغییرات غیر اختصاصی ST-T یا شواهدی از بیماری زمینه ای قلبی (مثل هیپرتروفی بطن چپ، انفارکتوس قبلی) در آن دیده شود. در حین حمله آنژین، ECG به صورت کلاسیک افت قطعه ST را نشان می دهد. معکوس شدن موج T نیز ممکن است در حین آنژین رخ دهد؛ در بیمارانی که در ECG در حال استراحت موج T معکوس دارند، ممکن است در حین آنژین موج T طبیعی شود (طبیعی شدن کاذب موج T). ندرتاً ممکن است صعود موقتی قطعه ST دیده شود؛ این یافته مشخصاً در آنژین وازواسپاستیک رخ می دهد (بخش های بعدی را ببینید). تغییرات قطعه ST و موج T معمولاً پس از رفع ایسکمی به سرعت به وضعیت طبیعی باز می گردند. اگر تغییرات ECG پایدار بمانند، پیش آگهی بیمار نامطلوب تر خواهد بود. (۱۱-۱۲)

آنژین هنگامی پایدار (stable) تلقی می شود که به صورت الگوی مزمنی از ناراحتی قابل پیشبینی در حین فعالیت وجود داشته باشد. اگر آنژین دچار تغییر چشمگیری در دفعات، شدت یا طول مدت حملات شود، یا اگر با مقادیر کاهش یابنده ای از فعالیت ایجاد شود، ناپایدار (unstable) تلقی می شود. آنژین ناپایدار را می توان بر اساس شدت آن و شرایط بالینی که در طی آن آنژین رخ می دهد، تقسیم بندی کرد. کلاس I به آنژین نوظهور، شدید یا شتاب یافته اطلاق می شود که با حملات آنژین در حال استراحت همراه نیست. کلاس II و III به آنژین در حالت استراحتی اطلاق می شوند که به ترتیب ظرف ماه گذشته یا ۴۸ ساعت گذشته ظاهر شده اند. در تقسیم بندی دیگر، آنژین ناپایدار به انواعی تقسیم می شود که ناشی از یک علت ثانویه نظیر کم خونی یا هیپوتانسیون بوده اند (زیر گروه A)، انواعی که در غیاب علل ثانویه ایجاد می