

سیر بیست ساله شیوع عوامل خطر، الگوی درمان، عوارض و مرگ و میر انفارکتوس حاد میوکارد در بخش قلب شهید مدنی تبریز

دکتر صمد غفاری: دانشیار قلب و عروق، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط
دکتر سید هادی حکیم: دانشیار قلب و عروق، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر الناز ثاقب اصل: پزشک عمومی

E-mail: ghafaris@gmail.com

دریافت: ۸۶/۴/۲۸، پذیرش: ۸۶/۱۱/۳

چکیده

زمینه و اهداف: در اکثر جوامع از جمله در کشور ما بیماریهای عروق کرونر عامل اصلی مرگ و میر محسوب می شوند. طی چند دهه اخیر کنترل عوامل خطرو پیدایش روش های جدید درمانی باعث کاهش شیوع و نیز کشندگی سکته قلبی حاد شده است. هدف مطالعه حاضر بررسی روند این تغییرات در مرکز ما و بررسی تاثیر آن بر عوارض و مرگ و میر بیماران در بیست سال گذشته است.

روش بررسی: پرونده ۶۰۰ بیمار دچار سکته قلبی حاد که در بیمارستان شهید مدنی تبریز طی دو دهه گذشته بستری بوده اند (سال های ۱۳۶۵ الی ۱۳۸۴) در یک مطالعه توصیفی-تحلیلی بررسی شد. ویژگی های عمومی بیماران، عوامل خطر، عوارض، درمان ها و میزان مرگ و میر بیمارستانی ارزیابی شد. بیماران در سه گروه ۲۰۰ نفری وارد مطالعه شدند: سال های ۷۱-۱۳۶۵ (عمدتا درمان دارویی بدون ریپرفیوژن تراپی)، سال های ۷۷-۱۳۷۲ (شروع ترومبولیتیک تراپی در این مرکز) و سال های ۸۴-۱۳۷۸ (فراهم آمدن امکان آنژیوپلاستی در این مرکز) و پارامترهای اشاره شده بین این سه گروه مقایسه گردید. **یافته ها:** از ۶۰۰ بیمار مورد بررسی ۴۴۰ نفر (۷۳٫۳٪) مذکر و ۱۶۰ نفر (۲۶٫۷٪) مونث و سن متوسط بیماران 60.03 ± 11.61 سال بود. متوسط سنی ($P < 0.001$)، شیوع هیپرلیپیدمی ($P = 0.001$)، تکیکاردی یا فیبریلاسیون بطنی بعد از روز دوم ($P = 0.024$)، تجویز بتابلوکر ($P < 0.001$)، مهارکننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین ($P < 0.001$)، استرپتوکیناز ($P < 0.001$) و آنژیوپلاستی ($P < 0.001$) بطور معنی داری طی این دوره افزایش یافته بود. از طرف دیگر، متوسط مدت بستری ($P < 0.001$) و شیوع سیگار کشیدن ($P < 0.001$) طی دو دهه اخیر بطور معنی داری کمتر شده است. از نظر میزان مرگ و میر ($P = 0.033$) و نارسایی قلبی ($P = 0.403$) تفاوت معنی داری وجود نداشت.

نتیجه گیری: نتایج ما نشان دهنده بهبود اساسی در روند اداره بیماران دچار سکته حاد قلبی در بیست سال گذشته منطبق با دستورالعمل های بین المللی است؛ با این وجود بعلت عدم توسعه مناسب درمانهای مبتنی بر پرفیوژن مجدد کرونر تغییر قابل توجهی در شیوع عوارض اصلی و مرگ و میر بیماران بوجود نیامده است.

کلید واژه ها: سکته حاد قلبی، درمان، پیش آگهی، مرگ و میر

مقدمه

دخانیات و هیپرتانسیون در این کشورها کاهش یافته (۲) و از سوئی دیگر درمانهای مبتنی بر شواهد شامل کاربرد عوامل مهار کننده آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین، استاتین ها، آنژیوپلاستی و تعبیه استنت و مخصوصا کاربرد ترومبولیتیکها به درمان روتین بیماری عروق کرونر افزوده شده (۳) و برخی دیگر نظیر انفوزیون

میزان مرگ و میر انفارکتوس حاد میوکارد در ممالک پیشرفته از ۳۰ تا ۳۵ درصد در طی دهه شصت، به زیر ۱۵ درصد در حال حاضر رسیده است (۱). این پیشرفت چشمگیر در کاهش مرگ و میر بیماریهای عروق کرونر مرهون دو عامل است: از سوئی در دو دهه اخیر شیوع برخی عوامل خطر نظیر هیپرلیپیدمی، استعمال

لیدوکائین بعلت احتمال افزایش خطر مرگ و میر تقریباً کنار گذاشته شده اند (۴). در مطالعاتی که قبل از سال ۱۹۹۰ انجام شده سهم مورد اول ۵۴-۵۰ درصد (۵) و در مطالعات اخیر ۴۴ درصد بوده است (۳).

در مطالعاتی که در کشورهای حوزه خلیج فارس بعمل آمده نیز سیری مشابه ممالک پیشرفته لیکن غالباً با شدتی کمتر گزارش شده و با بهبود اقتصاد این کشورها نحوه زندگی و پراکندگی عوامل خطر آتروسکلروز در آنها به الگوی آن در ممالک غربی نزدیکتر و درمانهای جدید البته بجز آنژیوپلاستی اولیه بطور فزاینده ای بکار گرفته شده و مرگ و میر انفارکتوس حاد میوکارد بطور قابل ملاحظه ای کاهش یافته است (۱۰-۶).

در کشور ما نیز بیماریهای قلبی عروقی شایعترین عامل مرگ و میر محسوب می شوند (۱۱) و بر اساس برخی گزارشات عامل اصلی آن تغییر نحوه زندگی بوده (۱۲)، لیکن در مورد تغییر الگوی درمان یا میزان کشندگی آن در دهه های اخیر گزارشی منتشر نشده است. با در نظر گرفتن مسائل فوق الذکر بر آن شدیم که در مرکز خودمان پراکندگی عوامل خطر، عوارض بیمارستانی، مرگ و میر انفارکتوس حاد میوکارد و تغییرات الگوی درمان بر اساس دستورالعملهای جدید (۱۶-۱۳) را در ۳ مقطع زمانی جداگانه بررسی نماییم: سال های ۷۱-۱۳۶۵ که عمدتاً درمان دارویی بدون ریبریژن تراپی انجام می شد، سال های ۷۷-۱۳۷۲ که درمان با عوامل ترومبولیتیک در مرکز ما شروع شد و سال های ۸۴-۱۳۷۸ که امکانات آنژیوپلاستی نیز به درمانهای موجود قبلی اضافه شد.

مواد و روش ها

در یک مطالعه توصیفی - تحلیلی مقطعی پرونده ۶۰۰ بیمار دچار سکته حاد قلبی که در طی مدت ۲۰ سال در فاصله بین سالهای ۱۳۶۵ تا ۱۳۸۴ در بخش سی سی یو بیمارستان امام خمینی و بخش قلب بیمارستان شهید مدنی تبریز بستری شده بودند بطور گذشته نگر مورد بررسی قرار گرفت. با توجه به تغییرات اساسی الگوی درمان که شامل شروع درمان با ترومبولیتیکها در سال ۱۳۷۲ و شروع آنژیوپلاستی در سال ۱۳۷۸ بود، فاصله زمانی مذکور به ۳ مقطع یعنی فاصله بین سالهای ۱۳۶۵-۱۳۷۱، سالهای ۱۳۷۲-۱۳۷۸ و لغایت ۱۳۸۴ تقسیم شده و در هر مقطع زمانی پرونده ۲۰۰ بیمار که با تشخیص انفارکتوس حاد قلبی با بالا رفتن قطعه ST در ۲۴ ساعت اول بعد از شروع علائم در سی سی یو بستری شده بودند بطور تصادفی انتخاب و مورد بررسی قرار گرفت. بیماران با سابقه انفارکتوس قبلی، یا آنهاستیکه بعد از ۲۴ ساعت از شروع علائم بستری شده بودند و نیز آنهاستیکه پرونده ناقصی داشتند از مطالعه کنار گذاشته شدند. اطلاعات پایه و آزمایشگاهی و درمان های دارویی و مداخله ای این سه گروه شامل سن، جنس، تعداد روزهای بستری، سابقه ریسک فاکتورها (دیابت قندی، فشار خون بالا، هیپرلیپیدمی،

سیگار، سابقه فامیلی)، محل MI، عوارض حین بستری، داروهای مصرفی طی بستری، یافته های اکوکاردیوگرافی، انجام آنژیوگرافی، انجام آنژیوپلاستی و میزان مرگ و میر در فورمهاییکه به این منظور طراحی شده بود ثبت شده و در سه مقطع زمانی ذکر شده با هم مقایسه شد. تعریف هیپرلیپیدمی بر مبنای کلسترول بالای ۲۰۰ میلیگرم بر دسی لیتر و/یا تری گلیسرید بالای ۲۵۰ میلیگرم بر دسی لیتر و یا درمان با عوامل پائین آورنده چربی خون بود. دیابت براساس سابقه قبلی مصرف داروهای پائین آورنده قند خون و یا قند خون ناشتای بالاتر از ۱۴۰ که حداقل ۴۸ ساعت بعد از شروع علائم انفارکتوس تداوم داشته باشد، تعریف شدند.

اطلاعات به دست آمده بصورت میانگین \pm انحراف معیار و نیز فراوانی و درصد بیان شده و برنامه آماری SPSS™ نسخه ۱۳ برای آنالیز آماری بکار گرفته شد. متغیرهای کمی با استفاده از Student T-test (Independent Samples) یا One-way ANOVA مقایسه شدند. مقایسه در مورد متغیرهای کیفی (Categorical) توسط Contingency Tables و با استفاده از Chi-Square Test و یا Fisher's Exact Test بر حسب شرایط صورت گرفت. در تمامی موارد مورد مطالعه، نتایج در صورت دارا بودن $P \leq 0.05$ از نظر آماری معنی دار شناخته شدند.

یافته ها

از حدود ۸۷۰ پرونده بررسی شده در مجموع ۶۰۰ بیمار که با تشخیص اولین انفارکتوس حاد میوکارد در ۲۴ ساعت اول بعد از شروع علائم در مقطع زمانی یاد شده در سی سی یو بستری شده بودند وارد مطالعه شدند. متوسط سنی بیماران بررسی شده ۶۱/۱۱ \pm ۳/۰ سال و متوسط مدت بستری بیماران بررسی شده ۳۸/۸۹ \pm ۵/۳۸ روز (۱ تا ۳۳ روز) بود. آقایان ۳/۷۳٪ بیماران را تشکیل می دادند و متوسط کسرجهشی بطن چپ در اکوکاردیوگرافی بیماران بررسی شده ۱۳/۱۰ \pm ۳/۴۲ درصد (۲۰ تا ۶۰ درصد) بود. در کل بیماران بررسی شده سابقه دیابت قندی در (۱۵/۷)٪، ۹۴ مورد، استعمال سیگار در (۴۳/۵)٪، ۲۶۱ مورد، فشارخون بالا در (۳۹/۳)٪، ۲۳۶ مورد، چربی خون بالا در (۱۱/۳)٪، ۶۸ مورد و سابقه فامیلی مثبت در (۸/۳)٪، ۵۰ مورد وجود داشت. از نظر محل انفارکتوس در (۶۱/۵)٪، ۳۶۹ مورد قدامی و (۳۳/۲)٪، ۱۹۹ مورد تحتانی یا تحتانی- جانبی یا خلفی-تحتانی بودند و انفارکتوس تحتانی + بطن راست در (۵/۳)٪ موارد وجود داشت. مشخصات پایه بیماران در سه گروه یاد شده در جدول ۱ با هم مقایسه شده است. از نظر نوع درمانهای بکار رفته اسپرین در (۸۷/۸)٪، ۵۲۷ مورد، هپارین در (۹۲/۳)٪، ۵۵۴ مورد، بتابولکر در (۶۹)٪، ۴۱۴ مورد، ACEI در (۶۰/۵)٪، ۳۶۳ مورد، بلوک کننده های کانال کلسیم در (۲۳)٪، ۱۳۸ مورد، لیدوکائین در (۲۹/۲)٪، ۱۷۵ مورد، آمیودارون در (۲/۷)٪، ۱۶ مورد، استرپتوکیناز در (۱۳/۵)٪، ۸۱ مورد، دیورتیک در (۳۶/۷)٪، ۲۲۰ مورد، دیگوکسین در (۱۹/۵)٪، ۱۱۷ مورد و نیترات ها در (۹۶/۵)٪، ۵۷۹ مورد بکار رفته بودند.

در ۱۱ (۱/۸٪) مورد، VSD در ۱۵ (۲/۵٪) مورد، پریکاردیت در ۲۵ (۴/۲٪) مورد و شوک کاردیوژنیک در ۲۹ (۴/۸٪) مورد مشاهده شد. تعداد کل مرگ و میر بیماران بررسی شده (۱/۸٪) ۱۱۱ مورد بود. مورتالیته و موربیدیته بیماران در سه مقطع زمانی ذکر شده در جدول ۳ با هم مقایسه شده است.

آنژیوپلاستی تنها در ۲۰ (۳/۳٪) مورد استفاده شده بود. الگوی درمان بیماران در سه مقطع زمانی ذکر شده در جدول ۲ با هم مقایسه شده است. در مجموع بیماران بررسی شده نارسایی قلبی در ۱۲۷ (۲۱/۲٪) مورد، فیبریلاسیون یا تکیکاردی بطنی طی دو روز اول بستری در ۵۸ (۹/۷٪) مورد، فیبریلاسیون یا تکیکاردی بطنی بعد از روز دوم بستری در ۲۲ (۳/۷٪) مورد، نارسایی میترال

جدول ۱: مقایسه فاکتورهای عمومی در بین سه گروه بیماران بطور جداگانه

فاکتور	گروه ۱	گروه ۲	گروه ۳	گروه ۱-۲	گروه ۱-۳	گروه ۲-۳
سن (سال)	۵۵/۹۷±۱۲/۰۹	۶۳/۰۵±۸/۷۱	۶۱/۰۸±۱۲/۵۳			
جنسیت						
مذکر	۱۴۷ (۷۳/۵٪)	۱۵۰ (۷۵٪)	۱۴۳ (۷۱/۵٪)			
مونث	۵۳ (۲۶/۵٪)	۲۵ (۱۲/۵٪)	۵۷ (۲۸/۵٪)			
کسر جهشی بطن چپ (%)	۴۱/۴۷±۷/۲۳	۴۵/۲۸±۹/۵۳	۴۰/۲۲±۱۰/۳۴			
تعداد روز بستری (روز)	۱۱/۳۶±۶/۴۸	۹/۰۷±۴/۴۵	۶/۳۵±۳/۵۶			
محل سکنه قلبی						
قدامی	۱۷۶ (۸۸٪)	۱۶۰ (۸۰٪)	۱۵۲ (۷۶٪)			
تحتانی	۲۲ (۱۱٪)	۳۷ (۱۸/۵٪)	۴۰ (۲۰٪)			
تحتانی+بطن راست	۲ (۱٪)	۳ (۱/۵٪)	۸ (۴٪)			
سیگار						
فشارخون بالا	۱۱۱ (۵۵/۵٪)	۸۲ (۴۱٪)	۶۸ (۳۴٪)			
چربی خون بالا	۵۷ (۲۸/۵٪)	۹۳ (۴۶/۵٪)	۸۶ (۴۳٪)			
سابقه فامیلی	۱۱ (۵/۵٪)	۲۲ (۱۱٪)	۳۵ (۱۷/۵٪)			
دیابت قندی	۲۶ (۱۳٪)	۹ (۴/۵٪)	۱۵ (۷/۵٪)			
	۳۴ (۱۷٪)	۲۶ (۱۳٪)	۳۴ (۱۷٪)			

مقادیر $P < 0/05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شده است.

گروه ۱: بیماران سالهای ۷۱-۱۳۶۵، گروه ۲: بیماران سالهای ۷۷-۱۳۷۲، گروه ۳: بیماران سالهای ۸۴-۱۳۷۸ مقایسه بین نسبت موارد انفارکتوس قدامی بر تحتانی بعمل آمده است. انفارکتوس تحتانی شامل موارد تحتانی جانبی و تحتانی خلفی نیز می باشد.

جدول ۲: مقایسه نوع درمان بکار رفته در بین سه گروه بیماران بطور جداگانه

نوع درمان	گروه ۱	گروه ۲	گروه ۳	گروه ۱-۲	گروه ۱-۳	گروه ۲-۳
مصرف اسپرین	۱۵۳ (۷۶/۵٪)	۱۹۰ (۹۵٪)	۱۸۴ (۹۲٪)			
مصرف هپارین	۱۶۶ (۸۳٪)	۱۹۷ (۹۸/۵٪)	۱۹۱ (۹۵/۵٪)			
مصرف بتا بلوکر	۸۵ (۴۲/۵٪)	۱۴۱ (۷۰/۵٪)	۱۸۸ (۹۴٪)			
مصرف ACEI's	۴ (۲٪)	۱۷۷ (۸۸/۵٪)	۱۸۲ (۹۱٪)			
مصرف کلسیم بلوکر	۶۳ (۳۱/۵٪)	۴۴ (۲۲٪)	۳۱ (۱۵/۵٪)			
مصرف لیدوکائین	۱۳۸ (۶۹٪)	۲۹ (۱۴/۵٪)	۸ (۴٪)			
مصرف آمیودارون	۲ (۱٪)	۴ (۲٪)	۱۰ (۵٪)			
مصرف استرپتوکیناز	۲ (۱٪)	۲۶ (۱۳٪)	۵۳ (۲۶/۵٪)			
مصرف دیورتیک	۸۲ (۴۱٪)	۸۶ (۴۳٪)	۵۲ (۲۶٪)			
مصرف دیگوکسین	۵۷ (۲۸/۵٪)	۴۸ (۲۴٪)	۱۲ (۶٪)			
مصرف نیترات	۱۹۶ (۹۸٪)	۱۹۷ (۹۸/۵٪)	۱۸۶ (۹۳٪)			
آنژیوپلاستی	۰	۳ (۱/۵٪)	۱۷ (۸/۵٪)			

ACEI's: مهارکننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین

مقادیر $P < 0/05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شده است.

گروه ۱: بیماران سالهای ۷۱-۱۳۶۵، گروه ۲: بیماران سالهای ۷۷-۱۳۷۲، گروه ۳: بیماران سالهای ۸۴-۱۳۷۸

جدول ۳: مقایسه عوارض سکتة قلبی در بین سه گروه بیماران بطور جداگانه

عارضه	گروه ۱	گروه ۲	گروه ۳	گروه ۱-۲	گروه ۱-۳	گروه ۲-۳
نارسایی قلبی	۳۶ (٪۱۸)	۴۶ (٪۲۳)	۴۵ (٪۲۲/۵)	۰/۲۱۶	۰/۲۶۳	۰/۹۰۵
فیبریلاسیون یا تاقیکاردی بطنی طی ۲ روز اول	۹ (٪۴/۵)	۳۶ (٪۱۸)	۱۳ (٪۶/۵)	<۰/۰۰۱	۰/۳۸۰	<۰/۰۰۱
فیبریلاسیون یا تاقیکاردی بطنی بعد از روز دوم	۶ (٪۳)	۳ (٪۱/۵)	۱۳ (٪۶/۵)	۰/۳۱۲	۱	۰/۰۱۱
نارسایی میترا	۰	۷ (٪۳/۵)	۴ (٪۲)	۰/۰۱۵	۰/۱۲۳	۰/۳۵۹
نقص دیواره بین بطنی	۰	۱۳ (٪۶/۵)	۲ (٪۱)	<۰/۰۰۱	۰/۴۹۹	۰/۰۰۴
پریکاردیت	۱۳ (٪۶/۵)	۱۰ (٪۵)	۲ (٪۱)	۰/۵۱۹	۰/۰۰۴	۰/۰۱۹
شوگ کاردیوژنیک	۱۲ (٪۶)	۹ (٪۴/۵)	۸ (٪۴)	۰/۵۰۱	۰/۳۵۹	۰/۸۰۴
مرگ	۴۰ (٪۲۰)	۳۲ (٪۱۶)	۳۹ (٪۱۹/۵)	۰/۲۹۸	۰/۹۰۰	۰/۳۶۰

x مقادیر ۰/۰۵ < P از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شده است.

x گروه ۱: بیماران سالهای ۱۳۶۵-۷۱، گروه ۲: بیماران سالهای ۱۳۷۲-۷۷، گروه ۳: بیماران سالهای ۱۳۷۸-۸۴

بحث

در این مطالعه ما به بررسی ۶۰۰ بیمار طی ۳ دوره سالهای ۱۳۶۵-۷۱، سالهای ۱۳۷۲-۷۷ و سالهای ۱۳۷۸-۸۴ در بخش قلب بیمارستان امام خمینی و بیمارستان قلب شهید مدنی تبریز پرداختیم. اساس این تقسیم بندی زمانی بر پایه تغییرات اساسی الگوی درمان بود. درمان های متکی بر ریبریوژن مانند انفوزیون استرپتوکیناز از اواخر سال ۱۳۷۱ هجری شمسی و آزیوپلاستی از اواخر سال ۱۳۷۷ در این مرکز مورد استفاده قرار گرفته اند.

در مطالعه ما از نظر شیوع عوامل خطر (risk factors) سکتة قلبی در طی بیست سال گذشته، مصرف سیگار کاهش و هیپرلیپیدمی افزایش یافته است (P برترتیب <۰/۰۰۱ و ۰/۰۰۱)؛ این در حالی است که تفاوت معنی داری از نظر دیابت قندی، سابقه فامیلی مثبت و نیز جنسیت بیماران در ارزیابی گروه ها بصورت پیاپی (به ترتیب زمانی) مشاهده نشد. فشارخون بالا در دو دوره آخر افزایش قابل توجهی نسبت به گروه اول نشان می دهد و چون اساس ثبت آن شرح حال بیماران بوده است نمیتوان افزایش گزارش آن را صرفا به افزایش شیوع نسبت داد و شاید افزایش آگاهی مردم یا بهبود بهداشت عمومی و در دسترس بودن مراکز درمانی در سالهای آخر به کشف موارد بیشتر منجر شده باشد. بررسیها در ممالک پیشرفته نشان می دهد که در دو دهه اخیر شیوع هیپرلیپیدمی، استعمال دخانیات و هیپرتانسیون در این کشورها کاهش یافته (۲) که البته این کاهش به همراه شیوع بالاتر چاقی و دیابت بوده است (۱۷). در یک مطالعه در امریکا دیابت قندی در طی سال های آخر بررسی افزایش قابل توجهی نشان داده است (۱۸). در بررسی آقای Zomoff تفاوتی از نظر فراوانی ریسک فاکتورهای قلبی گزارش نگردید (۱۹). نتایج ما در این زمینه می تواند بصورت غیرمستقیم نشان دهنده تاثیر مثبت تبلیغات بر علیه سیگار کشیدن باشد. از سوی دیگر بیانگر تغییر منفی روش های زندگی مانند میزان فعالیت بدنی و نحوه تغذیه نیز می باشد؛ بگونه ای که موارد دچار هیپرلیپیدمی بطور معنی داری طی ۲۰ سال بررسی شده افزایش داشته است. با این وجود جهت بررسی دقیق تر این وضعیت نیازمند مطالعات کنترل شده بیشتری هستیم.

از نظر تغییر الگوی درمان در ۲۰ سال اخیر در بخش درمانهای غیر ریبریوژن، تغییرات مشاهده شده کاملا مطابق تغییرات دستورالعملهای بین المللی بوده که معتبرترین آنها دستورالعمل انجمن قلب آمریکا ست (۱۳-۱۵). آسپیرین و هپارین در دو گروه آخر تقریبا در تمام موارد بکاررفته و مصرف بتا بلوکرها در طی این دوره بیست ساله به دو برابر رسیده و عوامل مهار کننده آنزیم تبدیل کننده نیز در اواخر مطالعه در بیش از نود درصد بیماران تجویز می شوند. هر دو مورد کاملا با دستورالعمل های جدید همخوانی دارد (۱۳-۱۶). کاهش قابل ملاحظه مصرف لیدوکائین و بلوک کننده های کانال کلسیم نیز دقیقا بر اساس مطالعات جدید در طی این دوره بیست ساله بوده است (۲۱ و ۲۰). مطالعات مشابه در سایر کشورها نیز نتایج مشابهی داشته است مثلا در یک بررسی در کشور فرانسه توسط Coumot و همکاران (۲۲) طی سال های ۱۹۸۳ تا ۱۹۹۹ میلادی تجویز عوامل مهار کننده آنزیم تبدیل کننده، بتابلوکر و آسپیرین بطور فزاینده ای بیشتر شده بود. در یک بررسی دیگر توسط Ferrieres طی سال های ۱۹۸۶ الی ۱۹۸۹ میلادی نیز نتیجه کاملا مشابهی بدست آمده است (۲۳). مدت بستری بیمارستانی طی این ۲۰ سال بطور معنی داری کاهش یافته است (۳/۵۶±۶/۳۵ روز در برابر ۶/۴۸±۱۱/۳۶ روز؛ <۰/۰۰۱ P) که این هم با استراتژیهای جدید درمانی که بر تحرک زود هنگام بیماران تاکید می کند، همخوانی دارد. در مطالعه آقای Coumot نیز مدت بستری بیمارستانی بطور معنی داری طی دوره ۶ ساله کاهش یافته بود (۲۲).

اما در بخش درمانهای متکی بر ریبریوژن که اساسی ترین تحول دهه های اخیر در درمان بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد می باشد متاسفانه وضع به گونه دیگری است. در دوره اول مطالعه که حداقل در ۱/۵-۲ سال آخر آن استرپتوکیناز در سی سی یو موجود بوده است تنها در دو مورد یعنی یک درصد موارد بکار رفته و در دوره سوم که بالاترین میزان مصرف را شامل می شود تنها در ۲۶/۵٪ موارد تجویز شده است. عبارات دیگر تجویز عوامل ترومبولیتیک در مرکز ما هم دیر شروع شده و هم کمتر

بیماران پر خطر که طبعاً مورتالیته و موربیدیت بالاتری دارند به سی سی یو منتقل می شوند و با توجه به اینکه نمونه گیری ما از سی سی یو بوده است شاید عوارض و مرگ و میر بدین علت بالا بوده باشد لیکن تئوری مذکور نمی تواند توجیه گر عدم تغییر قابل ملاحظه پیش آگهی این بیماران طی ۲۰ سال گذشته باشد. ثانیاً، شاید بنظر برسد که بخش قلب دانشگاهی ما یک مرکز ثالثیه (Tertiary) است که بیماران پر خطر تر به آنجا ارجاع می شوند، اما باید اشاره کرد که ما در مطالعه خود این گروه را حذف کرده و فقط افرادی را که در ۲۴ ساعت اول بعد از شروع علائم در سی سی یو مرکز بستری شده بودند وارد مطالعه نمودیم. و بالاخره آنچه بنظر اساسی تر می باشد شیوع پایین درمانهای مکتبی بر ریبریوژن در مراکز ما است چنانچه در بهترین دوره از سه مقطع زمانی یاد شده تنها ۲۶/۵٪ بیماران ما ترومبولیتیک گرفته اند. و با توجه به اینکه تجویز ترومبولیتیک خود با ۱۸٪ کاهش ریسک مرگ همراه است (۲۷) بدیهی است که نتیجه کلی فاقد تفاوت آماری خواهد بود. نکته دیگری که ذکر آن ضروری است تاثیر درمانهای مذکور بر مرگ و میر و عوارض یکماهه و طولانیتر از آن است که در مطالعه ما بررسی نشده است و جا دارد مطالعه دیگری در این مورد بعمل آید. محدودیت اصلی مطالعه ما علاوه بر محدودیتهای ذاتی مطالعات گذشته نگر به تعداد بیماران بررسی شده برمی گردد و جا دارد مطالعات بزرگتر و چند مرکزی در این مورد انجام شود. ما بمنظور دستیابی به پرونده های کاملتر، بیماران خود را از سی سی یو که غالباً دقت عمل پزشکان و پرستاران در ثبت وقایع در آنجا بالاتر است انتخاب کردیم و لذا شاید منعکس کننده وضعیت عمومی و کلی بیماران بستری شده با انفارکتوس میوکارد در استان نباشد.

نتیجه گیری

در بیست سال گذشته علیرغم کاهش استعمال دخانیات توسط بیماران ما شیوع هیپرلیپیدمی و هیپرتانسیون رو افزایش بوده است. هر چند تغییرات متناسب با پیشرفت علم در بخش درمانهای غیر وابسته به ریبریوژن در این مدت بخوبی بچشم می خورد لیکن توسعه مناسب در بخش درمانهای وابسته به ریبریوژن بعمل نیامده و باعث شده تغییر آماری قابل توجهی در میزان مرگ و میر و عوارض اصلی انفارکتوس میوکارد در بیماران پر خطر بستری شده در سی سی یو بوجود نیاید.

اولین پیشنهاد ما این است که مطالعه آینده نگر وسیعتری در چندین مرکز بطور همزمان جهت تعیین وضعیت کنونی بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد بعمل آید. ثانیاً با توجه به نقش کنترل عوامل خطر در کاهش حدوداً پنجاه درصدی مرگ و میر بیماریهای عروق کرونر اطلاع رسانی و فرهنگ سازی مناسب در این مورد انجام شود. ثالثاً، جهت توسعه کاربرد ترومبولیتیکها از همکاری پزشکان عمومی استفاده شود و آنها ضمن گذراندن دوره های آموزشی کوتاه مدت در مراکز دانشگاهی و آشنائی با اندیکاسیونها و کترا اندیکاسیونها داروهای مذکور بتوانند آنها در

استفاده شده است. بر اساس آنچه در گروه درمانهای غیر وابسته به ریبریوژن گفته شد، دیر شروع شدن درمانهای وابسته به ریبریوژن را نمی توان صرفاً با تاخیر در آگاهی پزشکان معالج از درمانهای جدید توجیه کرد و بنظر میرسد عوارض هموراژیک این داروها و عدم آگاهی سیستم اورژانس از لزوم بستری سریع بیماران جهت شروع درمانهای مذکور در ۶ ساعت اول بعد از بستری بیماران و نیز نبودن رزیدنت کشیک کاردیولوژی از عوامل اصلی باشند. اما در مورد کاربرد کمتر عوامل فوق الذکر بر اساس مطالعاتی که در مرکز ما بعمل آمده است (۲۴) تاخیر در مراجعه بیماران و تاخیر در انتقال بیمار از اورژانس به بخش سی سی یو نقش اصلی را بر عهده دارد. این در حالی است که در کشورهای عربی هم جوار ما کاربرد عوامل ترومبولیتیک از ۳۸/۶٪ در قطر، ۴۸/۶٪ در کویت تا ۵۷/۹٪ در بحرین گزارش شده است (۲۵).

شکل دوم درمانهای مبتنی بر ریبریوژن یعنی آنژیوپلاستی حتی کمتر از ترومبولیتیک تراپی بکار رفته است. امکانات انجام این کار از سال ۱۳۷۷ در مرکز ما وجود داشته و از سال ۱۳۷۸ رشد فزاینده ای پیدا کرد لیکن در دوره دوم تنها در ۱/۵٪ و در دوره سوم تنها در ۸/۵٪ بیماران در ۲۴ ساعت اول پس از بستری پروسیجر مربوطه انجام شده است. مسلماً دلیل اصلی آن کم بودن تعداد دستگاه آنژیوگرافی در شهر تبریز است که در اکثر ساعات روز بیمارانیکه از چندین ماه قبل در لیست آنژیوگرافی یا آنژیوپلاستی بوده اند تحت درمان قرار می گیرند و بخش آنژیوگرافی خالی برای انتقال بیماریکه حداکثر تاخیر مجاز از درب بیمارستان تا لحظه باز کردن رگ با بالون برای وی ۹۰ دقیقه می باشد (۱۳) وجود ندارد. با توجه به اینکه برتری آنژیوپلاستی بر ترومبولیتیک تراپی در مطالعات مختلف کاملاً ثابت شده است (۲۶ و ۲۷) در ممالک پیشرفته روز به روز نسبت آنژیوپلاستی بر ترومبولیتیک تراپی رو به افزایش است. بعنوان مثال در یک مطالعه در ایتالیا ۶۰/۲٪ بیماران با آنژیوپلاستی و ۳۹/۸٪ با ترومبولیتیک درمان شده بودند (۲۸). در مطالعه دیگری در لبنان ریبریوژن تراپی در ۵۱٪ موارد و آنژیوپلاستی در ۲۳٪ بیماران بکار رفته بود (۲۹).

اما در بحث عوارض و مرگ و میر بیمارستانی انفارکتوس حاد میوکارد اگر از عوارض نادر ذکر شده در جدول ۳ که مطالعه آنها به تعداد نمونه بسیار بیشتری نیاز دارد صرفنظر نمایم خواهیم دید که متأسفانه میزان مرگ و میر و عوارض اصلی یعنی نارسائی قلب و شوک کاردیوژنیک در مطالعه ما تغییر قابل ملاحظه ای در بیست سال اخیر نداشته و حتی تاکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی بعد از روز دوم که غالباً یک حادثه نهائی قبل از فوت بیمار محسوب می شود در فاصله دوره دوم و سوم مختصری افزایش نشان میدهد. با توجه به اینکه میزان مرگ و میر انفارکتوس حاد میوکارد در ممالک پیشرفته از ۳۰ تا ۳۵ درصد در طی دهه شصت، به زیر ۱۵ درصد در حال حاضر رسیده است (۱ و ۱۰ و ۳۰) در توجیه این یافته که با پیش فرض ما منافات داشت به ذکر چند مسئله می بایست اشاره کرد: اولاً بعلت محدودیت تختهای سی سی یو غالباً

تقدیر و تشکر

در خاتمه لازم میدانیم از همکاری پرسنل محترم بایگانی بیمارستان امام و مدارک پزشکی مرکز قلب شهید مدنی و تمامی همکاران پزشک و پرستاران محترمی که مسئولیت مراقبت و درمان این بیماران در ۲۰ سال اخیر را بر عهده داشتند کمال تشکر را بنمائیم.

تعداد بیشتری از بیماران و با تاخیر زمانی کمتر حتی در آمبولانسهها و قبل از رسیدن بیماران به بیمارستان این داروها را تجویز نمایند. بالاخره با توجه به نقش ثابت شده و حیاتی آنژیوپلاستی اولیه در درمان انفارکتوس میوکارد، امکانات مذکور و بخشهای آنژیوگرافی در تبریز و شهرستانهای بزرگ اطراف توسعه یابند.

References

- Fuster V, Alexander R W, O'Rourke R A, Roberts R, King III S, and Wellens H. *Hurst's The Heart*, 10th ed. The McGraw hill companies Inc, USA, 2001: pp: 1275-1343.
- Ford ES, Mokdad AH, Giles WH, Mensah GA. Serum total cholesterol concentrations and awareness, treatment, and control of hypercholesterolemia among US adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2000. *Circulation* 2003; **107**: 2185-9.
- Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kotteke TE, et al. Explaining the Decrease in U.S. Deaths from Coronary Disease, 1980-2000. *N Engl J Med* 2007; **356**: 2388-98.
- Boersma E, Mercado N, Poldermans D. Acute myocardial infarction. *Lancet*, 2003; **361**: 847-858.
- Hunink MG, Goldman L, Tosteson AN, Mittleman MA, Goldman PA, Williams LW, et al. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990: the effect of secular trends in risk factors and treatment. *JAMA* 1997; **277**: 535-42.
- Suresh CG, Zubaid M, Thalib L, Rashed W, David T. Racial variation in risk factors and occurrence of acute myocardial infarction: comparison between Arab and South Asian men in Kuwait. *Indian Heart J* 2002; **54**(3): 266-70.
- Rashed W, Zubaid M, David T, Mohammad B, Basharithulla MS, Samid J, et al. Patient characteristics and practice patterns in the treatment of acute myocardial infarction in Kuwait: a pilot study. *Med Princ Pract* 2002; **11**(4): 196-201.
- Abba AA, Rahmatullah RA, Khalil MZ, Kumo AM, Gjonaim MA. Door to needle time in administering thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Saudi Med J* 2003; **24**(4): 361-4.
- Hossain MM, Kotekar ND, Dhar VK, Sunny PF. Clinical epidemiology of acute myocardial infarction in Sharjah, United Arab Emirates. *Int J Cardiol* 1997; **58**(1): 77-82.
- Chawla AK, Nambiar CA, Murad AA. Thrombolysis utilization in acute myocardial infarction in Bahrain. *Indian Heart J* 1996; **48**(2): 155-8.
- Iranian Ministry of Health and Medical Education: A national survey on health and diseases in Iran, *Report* (2000).
- World Health Organization, Technical report series 894, *Obesity, preventing and managing the global epidemic, Report of a WHO consultation*, World Health Organization, Geneva (2000).
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al; ACC; AHA Task Force on Practice Guidelines; Canadian Cardiovascular Society. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with AMI). *Circulation*. 2004 Aug 31; **110**(9): e82-292.
- Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol*. 1999 Sep; **34**(3): 890-911.
- Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary. A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1996; **94**(9): 2341-50.
- Rogers WJ, Canto JG, Lambrew CT. Temporal trends in the treatment of over 1.5 million patients with myocardial infarction in the US from 1990 through 1999: the National Registry of Myocardial Infarction 1, 2 and 3. *J Am Coll Cardiol* 2000; **36**(7): 2056-2063.
- Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 2004; **291**: 2847-50.
- Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults: the Third National

- Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Diabetes Care* 1998; **21**: 518-24.
19. Zornoff LA, Paiva SA, Assalin VM, Pola PM, Becker LE, Okoshi MP, et al. Clinical profile, predictors of mortality, and treatment of patients after myocardial infarction, in an academic medical center hospital. *Arq Bras Cardiol* 2002; **78**(4): 396-405.
 20. Boden WE, van Gilst WH, Scheldewaert RG, Starkey IR, Carlier MF, Julian DG et al. Diltiazem in acute myocardial infarction treated with thrombolytic agents: A randomized placebo-controlled trial. Incomplete Infarction Trial of European Research Collaborators Evaluating Prognosis post-Thrombolysis (INTERCEPT). *Lancet* 2000; **355**: 1751.
 21. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al: Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo The cardiac arrhythmia suppression trial. *N Engl J Med* 1991; **324**: 781.
 22. Cournot M, Ferrieres J, Bousquet V, Benazet P, Sassi JL, Destrac S. Management of myocardial infarction in patients over 75 years of age from 1983 to 1999. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1989; **97**(3): 201-206.
 23. Ferrieres J, Cambou JP, Ruidavets JB, Douste-Blazy P, Richard JL. Comparison of prognosis and treatment of myocardial infarction in Haute-Garonne between 1986 and 1989. MONICA project, Toulouse. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1992; **85**(10): 1463-1469.
 24. Afrasiabi A, Hassanzadeh S, The Effects of delay in time from onset of acute chest pain to admission to coronary care unit in patients with acute myocardial infarction. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences* 2003; **56**: 22-26.
 25. Hadia AR, Al Suwaidia J, Benerb A, Khinjia A, Al Binali HA. Thrombolytic therapy use for acute myocardial infarction and outcome in Qatar. *Int J Cardiol* 2005; **102**: 249–254.
 26. Keeley EC, Boura IA, Grines CL: Primary angioplasty versus Intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: A quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; **361**:13.
 27. Lane GE, Holmes DR. Primary Percutaneous Coronary Intervention in the Management of Acute Myocardial Infarction. In: Braunwald E. Heart disease: A Textbook of cardiovascular disease. 7th ed. Philadelphia; Elsevier Saunders, 2005: PP: 1227-1240.
 28. Steffenino G, Santoro GM, Maras P, Mauri F, Ardissino D, Violini R, et al. In-hospital and one-year outcomes of patients with high-risk acute myocardial infarction treated with thrombolysis or primary coronary angioplasty. *Ital Heart J* 2005; **5**(2): 136-145.
 29. Dakik HA, Koubeissi Z, Kleiman NS, Nasrallah A, Sawaya J, Gharzuddine W, et al. Acute myocardial infarction: clinical characteristics, management and outcome in a university medical centre in a developing Middle Eastern country. *Can J Cardiol* 2004; **20**(8): 789-793.
 30. Yarzebski J, Bujor CF, Lessard D, Gore JM, Goldberg RJ. Recent and temporal trends (1975 to 1999) in the treatment, hospital, and long-term outcomes of Hispanic and non-Hispanic white patients hospitalized with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Am Heart J* 2004; **147**(4): 690-697.