

# میزان بروز انفارکتوس حاد قلبی و ارتباط آن با (CRP) در بیماران بسته شده با تشخیص آنژین صدری ناپایدار در بیمارستان توحید سنج در سال ۱۳۷۸

دکتر حسام الدین اسدی<sup>۱\*</sup> دکتر الهام رستم زاده<sup>۲</sup>

## چکیده

**مقدمه:** آنژین صدری ناپایدار مرحله قبل از انفارکتوس حاد قلبی است و ضروری است در این مرحله با مراقبت‌های لازم از بروز انفارکتوس قلبی در بیماران جلوگیری نمود. هدف از این مطالعه تعیین میزان بروز انفارکتوس قلبی و ارتباط آن با CRP در بیماران بسته شده با تشخیص آنژین صدری ناپایدار می‌باشد.

**مواد و روشها:** این مطالعه از نوع توصیفی- تحلیلی مقطعی (Cross-Sectional) است. جامعه آماری شامل کلیه بیماران بسته شده با تشخیص آنژین صدری ناپایدار در بخش CCU بیمارستان توحید سنج در بود. بروز انفارکتوس حاد قلبی با استفاده از تست‌های آزمایشگاهی (AST-LDH-CPK-CRP) و نوار قلب (ECG) مورد تائید قرار گرفت.

**نتایج:** بر اساس نتایج این مطالعه از تعداد ۷۵۷ بیمار بسته، ۴۱۸ مورد (۵۵/۲ درصد) زن و ۳۳۹ مورد (۴۴/۸ درصد) مرد بودند. همچنین در ۲۳۱ مورد (۳۰/۵ درصد) از بیماران CRP مثبت و در ۵۲۶ مورد (۶۹/۵ درصد) CRP منفی گزارش گردید. میزان بروز انفارکتوس قلبی در جمعیت مورد مطالعه ۱۴/۳ درصد (۱۰۸ مورد) بود. یافته‌ها نشان داد که بین بروز انفارکتوس قلبی و مثبت بودن CRP، رابطه معنی‌دار آماری وجود دارد ( $P=0.000$ ). همچنین با افزایش درجه مثبت شدن CRP ریسک بروز انفارکتوس قلبی افزایش می‌باشد.

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که میزان بروز انفارکتوس حاد قلبی در بیماران آنژین صدری ناپایدار نسبتاً بالا می‌باشد. بنابراین لازم است مطالعات لازم جهت شناسایی عوامل آن انجام گیرد. دیگر نتایج این مطالعه بیانگر این مطلب بود که تست CRP می‌تواند در بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار در تشخیص انفارکتوس حاد قلبی و تعیین پیش‌آگهی آن ارزش داشته باشد.

## واژه‌های کلیدی:

آنژین صدری ناپایدار، تست CRP، انفارکتوس حاد قلبی

\* - استادیار قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی کردستان، بیمارستان توحید، سنج، مؤلف مسئول  
² - پژوهش عمومی

## مقدمه

ثبت گردید. سپس داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری Spss و آمار توصیفی (فراوانی، میانگین، میانه) و آزمون کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

### نتایج

بر اساس نتایج این مطالعه از تعداد ۷۵۷ بیمار مورد بررسی که با تشخیص آژین صدری ناپایدار در بیمارستان توحید سنجنگ استری شده بودند، تعداد ۴۸,۸ نفر (۵۵,۲ درصد) زن و تعداد ۳۳۹ نفر (۴۱,۸ درصد) مرد بودند. تست CRP در ۲۳۱ نفر (۳۰,۵ درصد) از بیماران مثبت و در ۵۲۶ نفر (۶۹,۵ درصد) منفی گزارش شده بود. میزان بروز انفارکتوس قلبی ۱۴,۳ درصد بود. یعنی از تعداد ۷۵۷ بیمار مورد بررسی ۱۰۸ نفر دچار انفارکتوس قلبی پس از بستری شدن. میانگین سنی بیماران بستری با تشخیص آژین صدری ناپایدار ۵۴ سال با انحراف معیار ۱۱,۸ بود و میانگین سنی بیمارانی که دچار انفارکتوس حاد شدند ۶۲ سال با انحراف معیار ۱۰,۸ بود.

نتایج نشان داد، ۹۱ مورد (۸۴,۳٪) از موارد MI در کمتر از ۲۴ ساعت پس از تشخیص آژین ناپایدار اتفاق افتاده است. در حالیکه فقط ۱۷ مورد (۱۵,۷٪) از موارد MI ۲۴ ساعت پس از شروع درد (آژین صدری ناپایدار)، رخ داده است (جدول شماره-۱).

جدول شماره-۱-توزیع فراوانی بروز MI بر حسب زمان  
بروز در جمعیت مورد مطالعه

درصد	فراوانی	جمع		بروز نکرده		بروز کرده		MI زمان
		درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	
۹۴	۷۴۰	۱۰۰	۶۴۹	۸۴/۳	۹۱	۱۷	۲۴/۳	کمتر از ۲۴ ساعت
۶	۱۷	۰	۰	۱۵/۷	۱۷	۰	۱۵/۷	بیش از ۲۴ ساعت
۱۰۰	۷۸۷	۱۰۰	۶۴۹	۱	۱۰۸	۱	۱۰۸	جمع

یافته‌های جدول شماره-۲- نشان میدهد که ارتباط بین مثبت بودن CRP و بروز MI در جمعیت مورد مطالعه معنی دار میباشد [آزمون کای دو]  $[7,2(4,5) < OR < 11,52]$  ،  $dF=1$  ،  $P=0/000$ .

بیماری کرونر قلب<sup>۱</sup> از علل عمدۀ ناتوانی و اولین علت مرگ و میر در اکثر جوامع صنعتی غرب بشمار می‌رود. تظاهرات بالینی بیماری عروق کرونر ممکن است به شکل مرگ ناگهانی، آژین صدری پایدار<sup>۲</sup>، آژین صدری ناپایدار<sup>۳</sup>، آنفارکتوس حاد قلبی و نارسایی احتقانی قلب<sup>۴</sup> باشد. در ایالات متحده آمریکا ۱,۵ میلیون مورد انفارکتوس میوکارد در سال روی می‌دهد و هر ساله حداقل دویست هزار مرد زیر ۶۵ سال از بیماری عروق کرونر می‌میرند و ۵ میلیون نفر دیگر تحت تأثیر این بیماری هستند.

آژین صدری ناپایدار قبل از انفارکتوس قلبی رخ می‌دهد. گزارش شده است که در گروهی از مبتلایان به آژین صدری ناپایدار که تست CRP مثبت باشد، احتمال بروز انفارکتوس میوکارد بیشتر است (۵ و ۳٪).

CRP یکی از پروتئین‌های فاز حاد و از شاخص‌های سیستمیک التهاب می‌باشد که در موارد حاد التهاب، عفونت و بیماریهای کلاژن واسکولار تیتر آن افزایش می‌یابد.

هدف از انجام این مطالعه تعیین ارتباط مثبت شدن CRP با بروز انفارکتوس قلبی در بیماران با تشخیص آژین صدری ناپایدار می‌باشد.

## مواد و روشها

جامعه آماری از کلیه بیماران بستری با تشخیص آژین صدری ناپایدار در بیمارستان توحید سنجنگ در سال ۷۸ تشکیل می‌شد. حجم نمونه شامل ۷۵۷ بیمار مبتلا به آژین صدری ناپایدار بود. روش نمونه‌گیری بصورت سرشماری (متوالی) بوده و این مطالعه بصورت توصیفی - تحلیلی مقطعی (Cross - Sectional) انجام شد. اطلاعات لازم از طریق شرح حال، معاینه، تستهای آزمایشگاهی (AST-LDH-CPK-CRP) و نوار قلب (ECG) جمع آوری شده و در چک لیستی که از قبیل تهیه شده بود

<sup>۱</sup>-Coronary heart disease

<sup>۲</sup>- Stable angina

<sup>۳</sup>- Unstable angina

<sup>۴</sup>- Congestive heart failure

بود (۶۵٪). در حالیکه بر اساس مطالعه انجام شده در سال ۱۹۷۳ و ۱۹۸۵ میزان بروز MI در طول مدت بستری در بیماران آنژین صدری ناپایدار ۷-۹٪ می‌باشد (۴۳٪). بنابراین به نظر می‌رسد میزان بروز MI در بیماران مورد مطالعه ما بیشتر از سایر مطالعات می‌باشد. که لزوم توجه بیشتر به مراقبتهای هنگام بستری را نمایان می‌سازد.

نتایج این مطالعه نشان داد که ۸۴/۳ درصد موارد بروز MI (۹۱ مورد) در ۲۴ ساعت اول بستری شدن اتفاق افتاده و تنها ۵/۷ درصد (۱۷ مورد) پس از ۲۴ ساعت اول بوده است. بنابراین انجام مراقبتهای صحیح در ۲۴ ساعت اول و شناسایی بیماران با ریسک بالا می‌تواند بروز موارد MI را کاهش دهد. میانگین سنی بیمارانی که دچار MI شده‌اند ۶۲ سال بود که با نتایج سایر مطالعات هماهنگی دارد (۲۰٪). بر اساس نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد که تست CRP می‌تواند در تعیین پیش‌آگهی بیماران بستری شده با تشخیص آنژین صدری ناپایدار بسیار مفید باشد. که این خود مطرح کننده واکنش التهابی در حوادث حاد عروق کرونر می‌باشد. بنابراین پیشنهاد می‌شود که مطالعات آینده نگری بر همین مبنای جهت روشن‌تر شدن این مسئله انجام شود.

## References:

- Braunwald E. Heart Disease: A text Book of cardiovascular medicine. 5th ed. W.B Saunders; 1997. p. 1126-1147
- Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher K.J, editors. Harrison's principles of internal medicine. 14th ed; McGraw Hill; 1998. p. 1345-1352
- Gases P.C, Mobley, E.M. Preinfarction angina-a prospective study: ten year follow-up prognostic significance of electrocardiographic changes. Circulation. 1973; 48: 331.
- Mulcahy R, AL Awadhi AK, de Buiteler M, Tobin G, Johnson H, C. Natural history and prognosis of unstable angina. Am Heart J 1985; 109:753-8.
- Abdelmouttaleb I, Danchin N, Iardo C, Aimone-Gastin I, Angioi M, Lozniewski Le Faou A, et al. C-reactive protein and coronary artery disease: additional evidence of the implication of an inflammatory process in acute coronary syndromes. Am Heart J 1999; 137:346-51.

جدول شماره ۲- رابطه تست CRP با بروز MI در جمعیت

### مورد مطالعه

جمع		بروز نکرده		بروز کرده		MI بروز CRP
درصد	فراآنی	درصد	فراآنی	درصد	فراآنی	
۱۰۰	۲۳۱	۶۷/۵	۱۵۶	۳۲/۵	۷۵	مثبت
۱۰۰	۵۲۶	۹۳/۷	۴۹۳	۶/۳	۳۳	منفی
۱۰۰	۷۵۷	۸۵/۷	۶۴۹	۱۴/۳	۱۰۸	جمع

همچنین بر اساس نتایج جدول شماره ۳، با افزایش درجه مثبت شدن CRP خطر بروز MI [dF=۴, P=۰/۰۰۰] آزمون کای دو (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۳- رابطه درجه مثبت شدن CRP با بروز

### MI در جمعیت مورد مطالعه

جمع		بروز نکرده		بروز کرده		MI درجه CRP
درصد	فراآنی	درصد	فراآنی	درصد	فراآنی	
۱۰۰	۵۲۶	۹۳/۷	۴۹۳	۶/۳	۳۳	.
۱۰۰	۹۶	۸۶/۵	۸۳	۱۳/۵	۱۳	۱+
۱۰۰	۶۶	۷۴/۲	۴۹	۲۵/۸	۱۷	۲+
۱۰۰	۴۶	۴۱/۳	۱۹	۵۸/۷	۲۷	۳+
۱۰۰	۲۳	۲۱/۷	۵	۷۸/۳	۱۸	۴+
۱۰۰	۷۵۷	۸۵/۷	۶۴۹	۱۴/۳	۱۰۸	جمع

## بحث

بر اساس نتایج این مطالعه تست CRP در ۳۰/۵ درصد (۲۳۱ مورد) از بیمارانی که با تشخیص آنژین صدری ناپایدار بستری شده بودند مثبت شد. که ۷۵ نفر از آنان (۳۲/۵٪) دچار MI شدند. نتایج مطالعه آقای عبدالملکب و همکارانش نیز بیانگر رابطه بین افزایش تیتر CRP و حوادث حاد عروق کرونر بوده است (۵). این مسئله می‌تواند نشان دهنده وجود واکنش التهابی در پاتوزن ز بیماریهای عروق کرونر باشد.

دیگرنتایج این مطالعه نشان داد که با افزایش درجه مثبت شدن CRP شناس بروز MI بیشتر می‌شود. مطالعات انجام شده در این زمینه نیز نشان داده‌اند که با افزایش تیتر CRP شناس بروز حوادث حاد کرونری افزایش می‌یابد (۵ و ۳٪).

میزان بروز MI در بیماران بستری با تشخیص آنژین صدری ناپایدار در این مطالعه ۱۰۸ مورد (۱۴/۳٪)

Bogaty P, Robitaille NM, Solymoss S, Boyer L, Auger D, Labbe L, et al. Atherogenic, hemostatic and other potential risk markers in subjects with previous isolated myocardial infarction compared with long standing uncomplicated stable angina. Am Heart J 1998; 136:884-93.