

سیر بیمارستانی و عوارض زودرس انفارکتوس حاد قلبی در بیماران بستری در بخش مراقبتهای ویژه قلبی

دکتر علی اسماعیلی ندیمی^{۱*}، دکتر حسین نوق^۲، احمد رضا صیادی^۳، دکتر جعفر احمدی^۴

چکیده

- **مقدمه:** انفارکتوس میوکارد با مرگ و میر حدود ۳۰٪-۲۵٪ شایعترین علت مرگ در اغلب جوامع است. این بیماری همچنین عوارض مهمی نظیر نارسایی قلبی، نارسایی درجهٔ میترال، نقص سپتوم بین بطنی و انواع اختلالات ریتم قلب را دارد. اداره این بیماری و همچنین درمان مناسب عوارض آن مستلزم شناخت دقیق میزان وقوع آنها در جریان انفارکتوس حاد است. مطالعه حاضر جهت بررسی این شاخصها طراحی و اجرا شد.
- **مواد و روشها:** این پژوهش بر روی ۳۲۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد که به روش غیر تصادفی متوالی انتخاب شده بودند، انجام شد. اطلاعات دموگرافیک و سابقه عوامل خطرزا توسط پرسشنامه و عوارض انفارکتوس توسط معاینه فیزیکی و نوار قلبی و اکوکاردیوگرافی بررسی شد. پیگیری بیماران تا زمان بستری در بیمارستان انجام شد.
- **یافته‌ها:** از نمونه‌های مورد مطالعه ۷۱٪ مرد، ۲۹٪ زن و متوسط سنی نمونه‌ها ۵۹/۵ سال بود. کمترین فراوانی در گروه سنی زیر ۳۵ سال و بیشترین فراوانی در گروه سنی ۶۵-۷۵ سال وجود داشت. انفارکتوس با موج Q در ۷۸٪ و بدون موج Q در ۱۳٪ بیماران وجود داشت، بیشترین فراوانی مربوط به سطح تحتانی و کمترین فراوانی مربوط به سطح طرفی بود. از بیماران پذیرش شده، ۱۰/۹٪ پس از بستری فوت کردند که شایعترین علت مرگ شوک کاردیوژنیک (۶۵/۷٪) بود. از ۲۸۶ بیمار اکو شده (۸۹/۳۷٪ بیماران)، نارسائی سیستولیک بطن چپ در ۸۳/۵۷٪، نارسائی میترال در ۲۹/۷٪ و نقص سپتوم بین بطنی در ۱/۱۴٪ بیماران وجود داشت. در بیماران بالای ۶۵ سال شدت نارسائی سیستولیک بطن چپ بیشتر بود ($p < ۰/۰۰۰۱$) و در بیماران با انفارکتوس بدون موج Q کسرهای جهشی بالاتر بیشتر مشاهده شد ($p < ۰/۰۵$).
- **نتیجه‌گیری:** هر چند که نتایج پژوهش حاضر با بسیاری از مطالعات کشورهای دیگر مطابقت می‌کند. ولی هنوز مرگ و میر و عوارض جدی انفارکتوس میوکارد بدون درمانهای تهاجمی بالا می‌باشد.
- **واژه‌های کلیدی:** انفارکتوس حاد قلبی، عوارض، سیر بیمارستانی

* ۱- متخصص بیماریهای قلب و عروق، اینترنشنال کاردیولوژیست، استادیار دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، نویسندهٔ مسؤل

۲- استادیار بیماریهای قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

۳- کارشناس ارشد کار درمانی، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

۴- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات بالینی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

۳۹٪ گزارش شده است و بروز آن یک عامل خطر مستقل مرگ می‌باشد (۷-۵). شوک کاردیوژنیک یک عارضه کشنده انفارکتوس قلبی است که علی‌رغم بهبود پیش‌آگهی بیماران در سالهای اخیر تغییر قابل توجهی نکرده است (۸). شیوع آن در مطالعات مختلف ۱۵٪-۵٪ گزارش شده است و مرگ ناشی از آن هنوز هم بالاتر از ۶۵٪ می‌باشد (۹،۱۰). ایجاد نقص جدار بین دو بطن در جریان انفارکتوس حاد ناشایع است. قبل از درمان با داروهای ترومبولیتیک (حل‌کننده لخته) شیوع آن ۲-۱٪ گزارش شده است، در مطالعه Gusto I که بعد از درمانهای جدید صورت گرفته است وقوع آن کمتر از ۱٪ گزارش شد (۱۱). در کشور ما نیز در حال حاضر شایعترین عامل مرگ بیماریهای عروق کرونر می‌باشند ولی بر اساس اطلاعات ما مطالعه زیادی در مورد سیر بیماری‌رستانی و عوارض این بیماری صورت نگرفته است، بر این اساس در این مطالعه که حدود ۲۰ ماه طول کشید سیر بیماری‌رستانی، مرگ و عوارض زودرس این بیماری مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روشها

این مطالعه توصیفی بر روی ۳۲۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس قلبی بستری در بخش مراقبتهای قلبی بیمارستان علی ابن ابیطالب (ع) رفسنجان که به روش غیرتصادفی متوالی انتخاب شدند صورت گرفت. طراحی مطالعه به صورت مقطعی و طولی (بررسی عوارض و سیر بیماری) بود. مدت جمع‌آوری اطلاعات ۲۰ ماه و از آذر ماه ۱۳۷۹ تا شهریورماه ۱۳۸۱ بود. تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد بر اساس وجود دو مورد از این سه مورد صورت می‌گرفت: ۱- درد قفسه صدري منطبق بر

در حال حاضر شایعترین علت مرگ و میر در اغلب جوامع بیماری عروق کرونر است. میزان مرگ و میر انفارکتوس قلبی حدود ۳۰-۲۵٪ است که بیش از نیمی از موارد مربوط به زمانی است که بیمار هنوز به بیمارستان نرسیده است (۱). هر چند که مرگ و میر ناشی از بیماریهای عروق کرونر به علت پیشگیریهای اولیه و ثانویه در چند دهه گذشته در کشورهای پیشرفته در حال کاهش می‌باشد ولی هنوز این بیماری باعث ناتوانی قابل توجهی در اغلب جوامع می‌باشد و میزان وقوع و عوارض آن در کشورهای در حال توسعه در حال افزایش می‌باشد (۲،۳).

انفارکتوس میوکارد علاوه بر مرگ و میر عوارض مختلفی دارد. نارسائی بطن چپ، شوک کاردیوژنیک، نارسائی دریچه میترال و پارگی میوکارد از جمله این عوارض است که بدنبال از بین رفتن عضله میوکارد ایجاد می‌شود. سایر عوارض مانند اختلالات الکتریکی نیز در جریان این حادثه شایع هستند.

شایعترین و مهمترین عارضه بعد از انفارکتوس قلبی ایجاد نارسایی قلبی با درجات مختلف است. نارسایی قلبی از اختلال خفیف عملکرد بطنی تا نارسایی شدید قلبی متغیر می‌باشد بطوریکه بروز نارسایی قلبی بعد از انفارکتوس قلبی اخیراً به عنوان اپیدمی جدید قرن بیست و یکم مطرح می‌شود و در مورد علت آن افزایش سن بیماران و همچنین بهبود طول عمر بیماران پس از سکتة قلبی را می‌توان ذکر کرد (۴). نارسایی دریچه میترال که به علت اختلال عملکرد عضله پاپیلری ایجاد می‌شود عارضه مهم و شایع سکتة قلبی است. شیوع آن در بررسی با اکوی داپلر تا

Archive of SID

فراوانی عوامل خطر زای بیماری عروق کرونر به ترتیب عبارت بود از: سیگار، پرفشاری خون، دیابت، بالا بودن چربی خون، سابقه فامیلی مثبت (جدول ۱).

جدول شماره ۱: مشخصات و عوامل خطر زای بیماری قلبی در افراد مورد مطالعه

مشخصات	فراوانی (درصد)
جنس مرد	۷۱
جنس زن	۲۹
سیگار	۴۰
پرفشاری خون	۲۹
دیابت	۲۱/۶
هیپرلیپیدی	۲۰/۶
سابقه فامیلی بیماری قلبی	۱۹/۶
بدون عامل خطرزا	۲۴/۵

در مورد عوامل خطر ساز بیماری عروق کرونر، ۲۴/۳٪ بیماران یک عامل، ۳۶٪ دو عامل، ۱۱/۳٪ سه عامل و ۴٪ چهار عامل خطرزا داشتند. ۷/۸٪ بیماران سابقه انفارکتوس قلبی و ۲/۸٪ بیماران سابقه حاد مغزی داشتند. ۵۵/۶٪ بیماران استرپتوکیناز دریافت کردند، ۸۷٪ بیماران انفارکتوس با موج Q و ۱۳٪ انفارکتوس بدون موج Q داشتند.

شایعترین محل درگیر جدار تحتانی با ۴۵/۳٪ و کمترین درصد مربوط به جدار خارجی (۶٪) بود. از بیماران اکوکاردیوگرافی شده (۲۸۶ نفر)، نارسائی سیستولیک بطن چپ در ۸۳/۵۷٪ موارد وجود داشت که در میان آنها نارسائی خفیف در ۴۴/۴٪، نارسائی متوسط در ۳۳/۲۲٪ و نارسائی شدید در ۵/۹۴٪ نمونه‌ها وجود داشت. شدت نارسائی بطن چپ با افزایش سن بیشتر می‌شد ($p < 0/0001$). کسرهای جهشی

سکته قلبی که بیش از ۳۰ دقیقه طول کشیده باشد، ۲- تغییرات نوار قلبی مشخص کننده سکته قلبی حاد ۳- افزایش آنزیمهای قلبی.

اطلاعات لازم در مورد سن، جنس، مصرف سیگار، سابقه شخصی و فامیلی بیماری قلبی در پرسشنامه‌ای ثبت می‌شد. نمونه خون جهت بررسی قند خون ناشتا و چربی‌های خون نیز از بیماران گرفته می‌شد. بیماران در طول بستری از نظر عوارض و سیر بیماری پیگیری شده روزانه معاینه کامل و نوار قلب و دو نوبت اکوکاردیوگرافی شدند.

متغیرهای مورد بررسی در این مطالعه عبارت بودند از: وجود عوامل اصلی خطر زای قلبی (سیگار، پرفشاری خون، دیابت، افزایش چربی خون و سابقه شخصی و فامیلی بیماری قلبی) محل و نوع انفارکتوس (با یا بدون موج Q)، عوارض انفارکتوس (مرگ و میر، نارسایی بطن چپ، نارسایی دریچه میترا، شوک کاردیوژنیک و پارگی سپتوم بین بطنی) و آریتمی‌ها. جهت گزارش نتایج از فراوانی مطلق و نسبی و در مواردی که نیاز به تجزیه و تحلیل آماری وجود داشت از آزمون مجذور کای و آزمون دقیق فیشر استفاده شد.

یافته‌ها

از میان ۳۲۰ بیمار مورد مطالعه ۷۱٪ مرد، ۲۹٪ زن بوده و متوسط سنی بیماران ۵۹/۵ سال بود. جوانترین بیمار ۲۸ سال و مسن‌ترین آنها ۸۴ سال داشت. بیشترین درصد فراوانی در گروه سنی ۶۵-۷۵ سال و کمترین درصد در گروه زیر ۳۵ سال وجود داشت.

جدول ۳: علل مرگ در بیماران مورد مطالعه که پس از بستری فوت شدند

علت مرگ	تعداد	درصد
شوگ کاردیوژنیک	۲۳	۶۵/۷
فیبرلاسیون بطنی	۴	۱۱/۴
پارگی سپتوم بطنی	۲	۵/۷
بلوک کامل قلبی	۱	۲/۹
انسفالوپاتی هیپرتانسیو	۱	۲/۹
بدون تشخیص	۴	۱۱/۴
کل	۳۵	۱۰۰

در بیماران فوت شده بیشترین درصد فراوانی سطح درگیر مربوط به انفارکتوس گسترده جدار قدامی بود. ۲ نفر از بیماران فوت شده یعنی ۵/۸٪ انفارکتوس بدون موج Q داشتند. شایعترین آریتمی گزارش شده انقباضات زودرس بطنی و بعد از آن برادیکاردی سینوسی و تاکیکاردی بطنی بود. فراوانی انواع آریتمی‌ها در این بیماران در جدول ۳ نمایش داده شده است.

بحث

این پژوهش با هدف بررسی سیر بیماری‌رسانی و برخی از عوارض انفارکتوس حاد قلبی انجام گرفت. از عوارض مهم و زودرس انفارکتوس حاد که بطور عمده مربوط به از دست رفتن عضله قلب می‌باشد می‌توان به اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ، ایجاد نارسائی درجه میترا، شوگ کاردیوژنیک، پیدایش نقص سپتوم بین بطنی و در نهایت مرگ اشاره کرد.

نتایج این مطالعه نشان داد که فقط ۱۴/۴۳٪ بیماران اگو شده کسر جهشی طبیعی داشتند و در بقیه موارد کسر جهشی کاهش یافته بود. نارسایی خفیف بطن چپ (کسر جهشی ۵۵-۴۰٪) در ۴۴/۴۴٪ نمونه‌ها وجود داشت که شایعترین نوع

بطن چپ در بیماران با انفارکتوس بدون موج Q بالاتر از بیماران با انفارکتوس با موج Q بود ($p < 0/05$).

نارسائی درجه میترا در ۲۹/۷٪ و نقص سپتوم بین بطنی در ۱۱/۴٪ بیماران اگو کاردیوگرافی شده وجود داشت (جدول ۲).

جدول شماره ۲: فراوانی عوارض انفارکتوس میوکارد در افراد مورد مطالعه

عوارض	تعداد	درصد
مکانیکی (کسر جهشی ۵۵٪ و کمتر در موارد اگو شده)	۲۳۹	۸۵/۵
نارسایی میترا	۸۵	۲۹/۷
نروموس بطن چپ	۱۰	۳/۴
نقص دیواره بین بطنی	۴	۱/۱۴

شوگ کاردیوژنیک در ۸/۱٪ بیماران پس از بستری شدن رخ داد که حدود ۸۵٪ آنها فوت کردند. میزان مرگ و میر در این مطالعه ۱۰/۹٪ یعنی ۳۵ نفر بود که ۶۰٪ مرد بودند. بیشترین فراوانی بیماران فوت شده در گروه سنی بالای ۷۵ سال و کمترین فراوانی در گروه سنی کمتر از ۳۵ سال وجود داشت. بیشترین درصد فوت (۴۸/۶٪) در ۶ ساعت اول بعد از بستری در بخش مراقبتهای ویژه رخ داد. شایعترین علت فوت شوگ کاردیوژنیک بود (۶۵/۷٪) سایر علل عبارت بودند از: فیبرلاسیون بطنی مقاوم به درمان (۱۱/۴٪)، بلوک کامل قلبی (۲/۹٪)، نقص سپتوم بطنی (۵/۷٪)، آنسفالوپاتی هیپرتانسیو (۲/۹٪) و بدون علت مشخص (۱۱/۴٪) (جدول ۳).

و احتمال وقوع نارسایی قابل توجه را افزایش می‌دهد.

نارسایی دریاچه میترا یک عارضه شایع انفارکتوس قلبی است. این اختلال از نظر شدت می‌تواند بصورت طیفی از علائم بالینی آشکار و اختلال همودینامیک شدید تا موارد بدون علامت که یافته اتفاقی در بررسی اکوکاردیوگرافی می‌باشد متغیر باشد. اختلال عملکرد عضلات پاپیلری همراه با اختلال حرکت جدار درگیر بطنی شایعترین علت ایجاد آن است (۱۴). هنگامی که اکوکاردیوگرافی با داپلر برای تشخیص مورد استفاده قرار گیرد شیوع نارسایی تا ۳۹٪ گزارش شده است (۶). در مطالعه ما نارسایی دریاچه در ۲۹/۷٪ نمونه‌ها یافت شد. وجود نارسایی دریاچه میترا پس از سکته قلبی نمایانگر افزایش خطرات بالینی بیماران است و برخی محققین گزارش کرده‌اند که در این گروه از بیماران درگیری سه رگ کرونر بیشتر است (۵). بیماران حتی با نارسایی خفیف دریاچه میترا افزایش چهار برابر در مرگ و میر دارند و این اختلال یک پیشگویی‌کننده مستقل شانس زنده ماندن در دراز مدت است (۱۵). بنابر این هر چند در اغلب بیماران این اختلال با اکوکشف می‌شود ولی لازم است به این بیماران توجه خاصی صورت گیرد و از درمانهایی نظیر مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین استفاده کرد تا بتوان طول عمر این بیماران را افزایش داد.

پیدایش نقص سپتوم بین بطنی یافته ناشیعی در جریان انفارکتوس حاد قلبی است، بطوریکه شیوع آن قبل از استفاده گسترده از درمانهای حل‌کننده لخته ۱-۳٪ و در مطالعه GUSTO I که بعد از درمانهای جدید است شیوع آن کمتر از ۱٪

اختلال عملکرد بطنی بود. در ۲۳/۳۲٪ موارد اختلال عملکرد متوسط (کسر جهشی ۴۰-۳۰٪) و در ۵/۴۹٪ اختلال عملکرد شدید بطن چپ ایجاد شد. در مطالعه David و همکاران وقوع اختلال عملکرد قابل توجه (نارسایی متوسط و شدید قلبی) در ۲۸٪ بیماران ایجاد شد (۱۲)، در حالی که این رقم در بیماران ما به حدود ۳۸٪ رسید که معتقدیم علت آن تأخیر اولیه بیماران و همچنین استفاده کمتر از درمانهای تهاجمی است. در واقع وقوع نارسایی بطن چپ یک پدیده مهم و تعیین‌کننده اصلی پیش‌آگهی مرگ داخل بیمارستانی و دراز مدت این بیماران است (۱۲). در مطالعه Arnold و همکاران نشان داده شد که اگر کسر جهشی بطن چپ کمتر از ۴۰ درصد باشد مرگ و میر یک ساله به ۸/۲ درصد می‌رسد در حالی که اگر کسر جهشی بیش از ۴۰ درصد باشد این میزان به ۱/۸ درصد کاهش می‌یابد (۱۳). هر چه سرعت اقدامات اساسی درمانی در این بیماران بیشتر باشد نسج میوکارد از دست رفته کم می‌شود و احتمال بروز نارسایی قابل توجه کمتر می‌شود. نشان داده شد که اگر در بیماران با اختلال عملکرد قابل توجه بطنی استراتژی درمان تهاجمی شامل آنژیوگرافی عروق کرونر و درمانهای مداخله‌ای مانند باز کردن عروق با بالون یا عمل جراحی صورت گیرد مرگ و میر این بیماران کاهش می‌یابد (۱۲). در کشور ما هنوز این گونه اقدامات صورت نمی‌گیرد و اغلب این گروه از بیماران با اختلال عملکرد قابل توجه بطنی یا فوت می‌شوند و یا بتدریج به سمت نارسایی احتقانی قلب می‌روند. از طرفی به علت عدم آگاهی کافی مردم از علائم بیماریهای قلبی و تأخیر طولانی در مراجعه زمان درمانهای حیات بخش از دست رفته

حدود ۸۵٪ فوت کردند که نمایانگر پیش‌آگهی وخیم آنها است. در این زمینه اقدامات تهاجمی سریعتر ممکن سیر بیماری را تغییر دهد.

تعداد ۳۵ نفر یعنی ۱۰/۹٪ از بیماران پس از بستری شدن در بیمارستان فوت شدند. در طول چهار دهه اخیر با ایجاد بخشهای مراقبتهای ویژه قلبی و همچنین استفاده گسترده از درمانهای حل‌کننده لخته، بلوک‌کننده‌های ریسپتورهای بتا، آسپرین، مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین، آنژیوپلاستی و عمل جراحی، مرگ و میر بیمارستانی مبتلایان به سکته قلبی مرتباً کاهش یافت (۲۰، ۲۱). با رایج شدن آنژیوپلاستی اولیه به عنوان اقدام مؤثر در باز کردن رگ مسنول سکته، باز هم مرگ و میر کاهش یافت، بطوریکه نتایج بررسیهای اخیر نشان می‌دهد که این رقم به ۶/۵٪ رسیده است (۱). هر چند که مرگ بیمارستانی بیماران ما با نتایج مطالعات قبل از استفاده از آنژیوپلاستی منطبق است و نمایانگر اقدامات مؤثر درمانی است ولی برای بدست آوردن نتایج بهتر اقدامات جدید درمانی مورد نیاز است.

در مجموع نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که دو اقدام می‌تواند در بهبود سیر بیماری، کاهش مرگ و عوارض سکته‌های قلبی در بیماران ما مؤثر باشد: ۱- آموزش صحیح و گسترده مردم در مورد علائم سکته‌های قلبی که منجر به مراجعه هر چه زودتر بیماران شود و اقدامات اساسی درمانی بتواند مؤثر واقع شود. ۲- ایجاد تسهیلات لازم و انجام اقدامات درمانی تهاجمی نظیر آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی برای گروههای خاصی از این بیماران.

گزارش شد (۱۱). این عارضه معمولاً در هفته اول رخ می‌دهد (۱۶). از بیماران مورد مطالعه ما ۴ نفر این عارضه را پیدا کردند که دو نفر از آنها قبل از هر گونه اقدام تهاجمی فوت کردند و دو نفر از آنها آنژیوگرافی شدند و مورد عمل جراحی پیوند عروق کرونر و ترمیم نقص سپتوم قرار گرفتند. مرگ و میر این بیماران با درمان دارویی تا ۸۰ درصد گزارش شده و در صورت درمان جراحی به موقع تا ۵۰ درصد بیماران زنده می‌مانند (۱۷). تعداد موارد این بیماران در این مطالعه بیش از GUSTO I بود که باز هم علت اصلی در مراجعه تأخیری و عدم امکان استفاده از داروهای حل‌کننده لخته است ولی خوشبختانه دو بیمار جراحی شده نجات پیدا کردند.

شوک کاردیوژنیک در ۸/۱٪ بیماران پس از بستری شدن رخ داد. شیوع این عارضه ۵-۱۵ درصد گزارش شده است (۹، ۱۰).

علی‌رغم بهبود قابل توجه در پیش‌آگهی بیماران با انفارکتوس حاد قلبی وقوع و پیش‌آگهی این عارضه شوم تغییر قابل توجهی نکرده است و مرگ و میر این بیماران هنوز هم بالای ۶۵٪ است (۸). امروزه با کنترل مناسب آریتمی‌های خطرناک قلبی شوک کاردیوژنیک شایعترین علت مرگ بیمارستانی در سکته‌های حاد قلبی است (۱۸). در مطالعه GUSTO I در مجموع ۵۶٪ بیماران با شوک کاردیوژنیک فوت کردند، آنها نتیجه گرفتند که باز کردن رگ مسنول انفارکتوس قلبی بوسیله دارو و یا آنژیوپلاستی همراه با بالون پمپ داخل آنورت طول عمر این بیماران را بهبود می‌بخشد (۱۹). از بیماران ما که این عارضه را در طول بستری پیدا کردند

قدردانی

از پرسنل خوب بخش C.C.U که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند تشکر و قدردانی می‌شود.

References:

- 1-Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease, 6th ed .W.B .Saunders, 2001: 1114-1115.
- 2-Guidry UC, Evans JC, Larson MG, Wilson P Murabito JM, Levy D. Temporal trend in event rates after Q-wave myocardial infarction :The Framingham Heart Study. Circulation 1999;100:2054-2059.
- 3- Gomez-Marin O, Folsom AR, Kottke TE, Wu SH, Jacobs DR, Gillum RF and et al. Improvement in long-term survival among patients hospitalized with acute myocardial infarction, 1970 to 1980: the Minnesota Heart Survey. N Engl J Med 1987;316:1353-1359.
- 4- Braunwald E. Shattuck lecture. Cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. N Engl J Med 1997;337:1360-1369
- 5-Lamas GA, Mmitchell GF, Flaker GC, Smith SC, Gersh BJ, Basta GL and et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Circulation 1997;96:827-833.
- 6-Barzilai B, Gessler C, Perez JE, Schaab C, Jaffe AS. Significance of Doppler-detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1988;61:220-223
- 7-Barzilai B, Davis VG, Stone PH, Jaffe AS. Prognostic significance of mitral regurgitation in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1990;65:1169-1175
- 8-Califf RM, Bengston JR. Cardiogenic shock. N Engl J Med 1994;330:1724-30.
- 9- Leor J, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Behar S. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in patients without heart failure on admission: incidence, risk factors, and outcome. Am J Med 1993;94:265-73.
- 10- Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, Osganian V, Bade J, Chen Z and et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: incidence and mortality from a community-wide perspective, 1975 to 1988. N Engl J Med 1991;325:1117-22.
- 11-Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. N Engl J Med 2002 ;347 :1426-1432.
- 12-Rott D, Brhar S, Hod H, Feinberg MS, Boyko V, Mandel Zweig L and et al. Improved survival of patients with acute myocardial infarction with significant left ventricular dysfunction undergoing invasive coronary procedure. Am Heart J 2001;141:267-276.
- 13-Arnold AE, Simoons ML, Detry JM, Essen RV, Deckers JW, Lubsen Jand et al. Prediction of mortality following hospital discharge after thrombolysis for

Archive of SID

acute myocardial infarction: is there a need for coronary angiography? European Cooperative Study Group. *Eur Heart J* 1993;14:306-15.

14- Kono T, Sabbah HN, Rosman H, Alam M, Jafri S, Stein PD and et al. Mechanism of functional mitral regurgitation during acute myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:1101-1105.

15- Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT, and the TIMI Study Group. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992;117:10-17

16- Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Piepet KS, Morris DC, Kleiman NS and et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 2000;101:27-32

17- Topaz O and Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med* 1992;93:683-8

18- Killip T. Cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:47-8.

19- Berger PB, Holmes DR Jr, Stebbins AL, Bates ER, Califf RM and Topol EJ. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I) trial: an observational study. *Circulation* 1997;96:122-7.

20- Hunink MG, Goldman L, Tosteson ANA, Mittleman MA, Goldman PA, Williams LW and et al. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990. *JAMA* 1997;277:525-5

21- Crouse JR, Ryu JE, Kahl FR. Changes in pharmacologic treatment of hyperlipidemia. *Am J Prev Med* 1989, 5:90-94.

Hospital Course and Early Complications Of Acute Myocardial Infarction In Patients Admitted to the CCU

Esmaeili Nadimi, A., M.D.^{1*}, Nough, H., M.D.², Sayadi, A.R., M.Sc.³, Ahmadi, J., M.D.⁴

ABSTRACT

Introduction: Myocardial infarction (MI) with a 25-30% mortality rate is one of the most common causes of death in most country. MI has many complications such as heart failure, mitral regurgitation, interventricular septal defect and various arrhythmia. Management of this disease and treatment of complications require complete recognition of them. This study was designed to investigate these criteria.

Material & Methods: This descriptive study was done on 320 patients with acute MI. Demographic data and history of coronary risk factors that were selected by non randomized consecutive sampling were collected by questionnaire and MI complications were determined by physical examination, electrocardiogram and echocardiography. Patients were followed during hospital staying.

Results: The sample included 71% males, 29% females and the average age was 59.5 years. The least frequency was under 35-year age group and the highest frequency was between 65 to 75 years old. 78% of infarctions were Q wave and 13% were non-Q wave. The most frequent site of MI was inferior and the least was lateral MI. 10.9 percent of patients died after admission. The most common cause of death was cardiogenic shock (65.7%). 286 patients who had echocardiography (89.37%) revealed left ventricular systolic dysfunction (in 83.57%), mitral regurgitation (29.7%) and 1.14% of them had VSD. In patients over 65 years, the severity of left ventricular systolic failure was higher ($p < 0.0001$). In patients with non Q wave MI the ejection fraction was higher than who had developed Q wave MI ($p < 0.05$).

Conclusion: Although this study's result is match with the results of studies those have been done in many countries the mortality rate and complications of myocardial infarction without aggressive therapeutic measure is still very high.

Key words: Acute myocardial infarction, Complications, Hospital course.

1. Interventional Cardiologist, Assistant Professor of Cardiology, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Corresponding Author.
2. Assistant Professor of Cardiology
3. Master of work therapy
4. General Practitioner