

شیوع حوادث عروقی مغز در ۱۰۰۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد در بیمارستان‌های امام رضا (ع) و قائم (عج) در مشهد سال ۱۳۸۰

دکتر علی اصغر دادگر^۱ - دکتر محمود محمدزاده شبستری^۲

^۱ دانشیار گروه قلب و عروق بیمارستان امام رضا (ع)

^۲ دانشیار گروه قلب و عروق بیمارستان امام رضا (ع)

نویسنده مسؤول: دکتر علی اصغر دادگر - مشهد - بیمارستان امام رضا (ع) - گروه قلب و عروق

E-mail: a.a.dadgar@mums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۴/۳/۱۸ - تاریخ پذیرش: ۸۴/۵/۲۷

چکیده

زمینه و اهداف: با توجه به اهمیت بیماری‌های کرونر و حوادث عروقی مغزی که همزمان یا به فاصله کوتاهی از یکدیگر اتفاق می‌افتند و همچنین با توجه به این که در این زمینه گزارشات کافی در دسترس نمی‌باشد، بر آن شدیم که شیوع حوادث عروقی مغز را در بیمارانی که مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد شدند، تعیین نماییم.

روش بررسی: برای ارزیابی شیوع حوادث عروقی مغز (CVA) در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (AMI) این مطالعه توصیفی مقطعی آینده‌نگر با روش نمونه‌گیری در دسترس صورت گرفت. تمام اطلاعات کلینیکی و پاراکلینیکی ۱۰۰۰ بیماری که با تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد در بخش قلب بیمارستان امام رضا (ع) و قائم (عج) بستری شده بودند، از طریق پرسشنامه در بالین بیماران بدست آمد و سپس به تحلیل داده‌ها پرداخته و شیوع حوادث عروقی مغز را در این بیماران تعیین نمودیم.

یافته‌ها: شیوع CVA در این مطالعه ۲/۲ درصد بود که از این تعداد ۷۳ درصد از نوع ایسکمیک و ۲۷ درصد هموراژیک بودند. ۸۲ درصد بیماران مرد و ۱۸ درصد زن بودند و CVA نوع هموراژیک در خانم‌ها شایع‌تر بود. شایع‌ترین سن ابتلا به AMI و CVA بین ۷۰-۶۱ سالگی بوده و شایع‌ترین زمان وقوع حادثه عروقی مغز در بیماران مورد مطالعه بین ساعت ۱۱-۴ صبح (۶۳/۳ درصد) تعیین گردید که انفارکتوس حاد نیز در همین زمان شایع‌تر بود (۴۴/۴ درصد). همچنین فاصله زمانی بین این دو واقعه ۶-۴ روز بود. داشتن فشارخون بالا در بیماران سیگاری بزرگ‌ترین ریسک فاکتور جهت CVA بود ولی ارتباطی بین آریتمی و CVA وجود نداشت. CVA در ۱۸ درصد موارد منجر به مرگ شد و ۸۲ درصد بیماران با علائمی از CVA مرخص شدند.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که مثل بقیه مطالعات انجام شده جهانی CVA می‌تواند یکی از عوارض انفارکتوس حاد میوکارد باشد. شیوع بالای فشارخون در بیماران مورد مطالعه تأکید مجددی بر اهمیت کنترل فشارخون در پیشگیری از حوادث عروقی مغز و تأثیر بنیادی آن در مسائل اقتصادی، اجتماعی و بهداشتی جامعه می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: انفارکتوس حاد میوکارد؛ حوادث عروقی مغز؛ فاکتورهای خطر؛ اتیولوژی.

مقدمه

تعدادی از بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد دچار حوادث عروقی مغزی می‌شوند و این دو اختلال برای آنها یا همزمان یا بدنبال یکدیگر اتفاق می‌افتد. فاکتورهای خطر و اتیولوژی این دو اختلال اغلب مشترک می‌باشد (۱-۳).

AMI ممکن است در سال‌های فعال زندگی فرد واقع شود و می‌تواند اثرات زیانبخش روانی - اجتماعی و اقتصادی فراوانی داشته باشد (۴). علیرغم پیشرفت‌های چشمگیر ۳۰ سال اخیر در تشخیص و درمان این بیماری، انفارکتوس حاد میوکارد هنوز هم در کشورهای صنعتی بعنوان یک مسأله اساسی در امر بهداشت و سلامت عمومی محسوب می‌شود. در کشور آمریکا در هر ۲۰ ثانیه یک نفر و به تعبیری سالانه ۱/۵ میلیون نفر به این بیماری مبتلا می‌شوند (۵،۶). مرگ‌های ناگهانی به دنبال انفارکتوس میوکارد از ریتم زمانی خاصی برخوردار بوده و اکثراً از ۶ صبح تا ظهر اتفاق می‌افتد (۷). ولی در مطالعات اخیر افزایش مرگ و میر در اوایل عصر در بیماران پرخطر نیز دیده می‌شود که بیانگر نیاز به مراقبت‌های دقیق این گونه بیماران (علاوه بر صبح) در ساعات بعدازظهر می‌باشد (۸،۹). در مطالعات متعدد و مشابه انجام شده در آمریکا شیوع کلی CVA به دنبال AMI ۲ الی ۳ درصد بوده است (۵،۶،۱۰) و متأسفانه مطالعه مشابهی که میزان شیوع این بیماری را در ایران مشخص کند، انجام نشده است.

با توجه به این مسأله که در حال حاضر بیماری‌های عروقی از جمله بیماری‌های کرونر (CAD) و حوادث عروقی مغز (CVA) شایع‌ترین علت مرگ و میر در دنیا حتی بیشتر از مرگ ناشی از سرطان‌ها و تصادفات می‌باشند و از نظر اقتصادی حداکثر هزینه‌ها را بر بهداشت و درمان کشورها تحمیل می‌نمایند، لذا به بررسی شیوع حوادث عروقی مغزی در هزار بیماری که بعلت انفارکتوس

حاد میوکارد (AMI) در بیمارستان امام رضا (ع) و قائم (عج) بستری بودند، پرداختیم.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی - مقطعی به روش نمونه‌گیری در دسترس صورت گرفته است. بدین معنی که تمام بیماران بستری شده بعلت انفارکتوس حاد میوکارد در بیمارستان های امام رضا(ع) و قائم(عج) شهر مشهد بدون قید زمان تا یک هزار نفر مورد بررسی قرار گرفتند.

جهت تعیین حجم نمونه با استفاده از فرمول برآورد نسبت در جامعه به ۳۰۰۰ نمونه نیاز داشتیم ولی جهت رسیدن به دقتی کمتر از یک درصد و با اطمینان ۹۵ درصد و با توجه به شیوع ۲ تا ۳ درصدی CVA در جهان، حجم نمونه ۱۰۰۰ نفر در نظر گرفته شد. بنابراین در بیماران مبتلا به AMI در روز سوم، چهارم و پنجم بستری پرسش‌نامه مربوطه توسط پرسشگر بر بالین بیمار از طریق مصاحبه پُر می‌شد و پس از پُرکردن هزار پرسش‌نامه اطلاعات برحسب اهداف اختصاصی مطالعه جمع‌آوری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از روش‌های آماری توصیفی انجام و شیوع CVA تعیین شد. البته این مطالعه بدون قید زمان و آینده‌نگر بوده و هدف ما جمع‌آوری اطلاعات مربوط به یک هزار بیمار بود که طی مدت ۸ ماه صورت گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه از ۱۰۰۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد، ۲۲ نفر دچار حوادث عروقی مغز شدند. بنابراین شیوع CVA در این مطالعه ۲/۲ درصد می‌باشد. ضمناً از این تعداد ۴ نفر زن (۱۸ درصد) و ۱۸ نفر مرد (۸۲ درصد) بودند. پس CVA در جریان AMI در مردان بسیار شایع‌تر است.

شایع‌ترین سن بروز انفارکتوس حاد میوکارد ۷۰- ۶۱ سالگی است که در مورد CVA به دنبال انفارکتوس

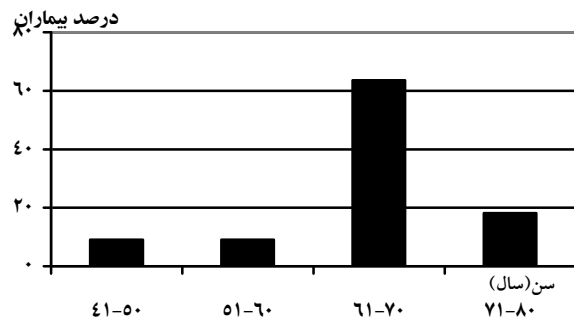
و آزمایشگاهی) در بخش مراقبت‌های ویژه قلب دو مرکز بستری شده بودند، ۱۸ درصد می‌باشد.

حدود نیمی از مرگ و میر AMI در ۴ ساعت اول واقع می‌شود که ناشی از آریتمی‌ها، مخصوصاً فیبریلاسیون بطنی (VF) می‌باشد. شیوع CVA به دنبال AMI ۲-۳ درصد است (۱۰، ۶، ۵). در مطالعه ما نیز شیوع CVA به دنبال AMI ۲/۲ درصد بود که با مطالعات جهانی همخوانی دارد. CVA در ۸۵ درصد موارد از نوع ایسکمیک است که شامل حملات ایسکمیک موقت (TIA=Transient Ischemic Attack)، انفارکتوس مغزی و ۱۵ درصد از نوع هموراژیک و شامل خونریزی داخل مغزی (ICH=Intra Cranial Hemorrhage) و خونریزی زیر عنکبوتیه (SAH=Sub Arachnoid's Hemorrhage) می‌باشد. شایع‌ترین نوع CVA ایسکمیک بعلت آترواسکلروز عروق داخل و خارج مغزی (۷۰ درصد) و ۳۰ درصد موارد از نوع آمبولیک است. علل ۸۵ درصد CVA هموراژیک هیپرتانسیون و ۱۵ درصد اختلالات مادرزادی عروقی می‌باشد (۱۱).

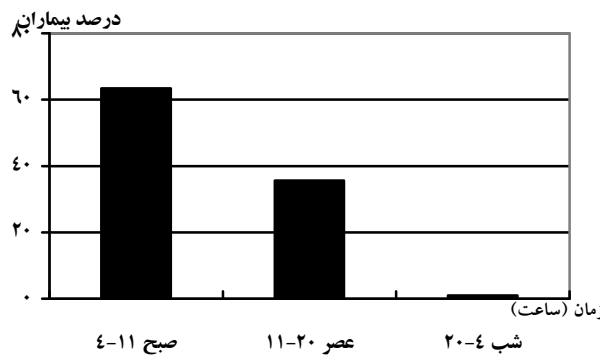
در مطالعه ما ۷۳ درصد موارد CVA از نوع ایسکمیک و ۲۷ درصد از نوع خونریزی مغزی بوده و بیشترین سن ابتلاء ۶۱-۷۰ سال بود.

حدود ۳۰ درصد انفارکتوس‌های قدامی باعث ایجاد ترومبوس (لخته) و آمبولی شریانی می‌شوند (۱۲). این ترومبوس‌ها معمولاً از جدار قدامی و نوک قلب (Apex) ایجاد می‌شوند که حرکات انقباضی خوب نداشته باشند و دچار بی‌حرکتی (Akinesia) یا حرکت معکوس (Dyskinesia) شده باشند. پیک (حداکثر) ایجاد ترومبوس (لخته) به دنبال MI در هفته اول بخصوص روز انفارکتوس، اختلال عمل بطنی و کاهش کسر جهشی (Ejection Fraction) بخصوص کمتر از ۳۵ درصد، اختلال ریتم مثل فیبریلاسیون دهلیزی و اختلال هدایت می‌باشد.

نیز صادق است بطوری‌که ۶۳/۳ درصد کسانی‌که دچار حوادث عروقی مغز به دنبال انفارکتوس حاد میوکارد شدند، در این محدوده سنی بودند (نمودار شماره ۱). از نظر زمان بروز CVA به دنبال AMI نیز شایع‌ترین زمان بین ساعت ۴ تا ۱۱ صبح بود (نمودار شماره ۲).



نمودار ۱: ارتباط سن و CVA به دنبال AMI در ۱۰۰۰ بیمار مورد مطالعه



نمودار ۲: زمان بروز CVA در ۱۰۰۰ بیمار مورد مطالعه

بحث

بیش از یک میلیون نفر در سال با شک به انفارکتوس در بخش مراقبت‌های ویژه بستری می‌شوند، که فقط در ۳۰-۵۰ درصد آنها تشخیص بیماری قطعی می‌شود. با وجود آن که از مرگ و میر ناشی از این اختلال در دهه گذشته حدود ۳۰ درصد کم شده است، هنوز یک سوم بیماران مبتلا به این بیماری می‌میرند (۶). در مطالعه حاضر مرگ و میر ناشی از هزار بیمار که با تشخیص قطعی AMI (براساس یافته‌های بالینی، الکتروکاردیوگرافی

زیرجلدی (۱۲/۵۰۰) واحد دو بار در روز) باعث جلوگیری از پیدایش ترومبوس در بطن چپ می‌گردد. در بیماران با انفارکتوس حاد قدامی که وسعت زیاد دارند و با پیدا شدن ترومبوس در اکوکاردیوگرافی تشخیص داده می‌شود، بایستی حداقل تا ۳ ماه داروی خوراکی ضد انعقادی مصرف شود (۱۷، ۱۶، ۱۵).

نتیجه‌گیری

با توجه به این که اترواسکلروز شایع‌ترین علت بیماری‌های عروق قلب و مغز است و از طرفی با توجه به این که بسیاری از عوامل خطرزای قابل تعدیل و کنترل می‌تواند این بیماری را سال‌ها به تأخیر اندازد، همگان بخصوص سیستم بهداشتی و درمان موظفند که علیه این عوامل بسیج شده و از طرق مبارزه با استعمال سیگار، کنترل فشارخون و دیابت، اصلاح نوع چربی‌های مصرفی و تشویق مردم به ورزش‌های منظم و دینامیک، دادن امید به زندگی، کاستن از استرس‌ها و تنش‌های روانی که یکی از عوامل خطر بروز حوادث عروقی است، از این بیماری خطرآفرین جلوگیری نمایند.

عوامل دیگری هم در ایجاد CVA دخیل هستند که موقع AMI بوجود می‌آید: مثلاً اختلالات همودینامیک همچون برادی‌کاردی و هیپوتانسیون در انفارکتوس تحتانی که باعث به هم خوردن سیستم خودتنظیمی مغزی و کاهش پرفوزیون مغزی می‌شود. افزایش ضربان قلب و افزایش فشارخون در انفارکتوس قدامی باعث CVA هموراژیک می‌شود. افزایش غلظت خون در روزهای اول AMI و افزایش Hct (هماتوکریت خون)، افزایش بهم چسبیدن پلاکت‌های خون، افزایش انعقادپذیری، ترشح کاتکولامین‌ها و کورتیزول، اضطراب و استرس در مورد آینده بیماری، عدم استفاده از آنتی‌کوآگولان‌ها، داروهای ترومبولیتیک و آنتی‌پلاکت بموقع هم باعث افزایش انسیدانس CVA می‌شود (۱۴، ۱۳). بطوری که استفاده بموقع از آنتی‌کوآگولان‌ها و ترومبولیتیک‌ها باعث کاهش انسیدانس CVA از ۳ درصد به ۱ درصد تا یک سال به دنبال AMI می‌شود.

کسانی که ترومبوس واضح در بطن چپ دارند بدون درمان ضد انعقادی حدوداً ۵ تا ۲۷ درصد (متوسط ۱۶ درصد) ریسک CVA دارند و افرادی که ترومبوس واضح در بطن چپ ندارند، حدوداً ۱/۲ درصد ریسک CVA دارند. پس استفاده از ضد انعقادها مثل هپارین بخصوص

Prevalence of Cerebrovasculare Accident in 1000 Patients with Acute Myocardial Infracrion in Imamreza and Ghaem Hospitals of Mashad, Iran in 2001

Dr. Ali Asghar Dadgar¹, Dr. Mahmood Mohammadzadeh sahbestari²

^{1,2} MD Associate Professore of Cardiology. Imamreza Hospital

Correspondence: Dr. Ali Asghar Dadgar Department of Cardiology, Imamreza Hospital. Mashad, Iran

E-mail: a.a.dadgar@mums.ac.ir

Received: 8/06/2005 - **Accepted:** 18/08/2005

Abstract

Background and Purpose: Due to the significance of cerebrovascular accidents (CVA) and coronary arterial diseases (CAD) which occur contemporary in a short period and due to lack of reports in this regard, this study was planned to determine the prevalence of CVA in patients suffering from Acute Myocardial Infracrion (AMI).

Methods and Materials: This prospective, cross-sectional descriptive study was conducted with convenient sampling. All clinical and Para clinical information of 1000 patients with AMI hospitalized in Imamreza and Ghaem Hospitals of Mashad, Iran, were collected at their bedside using questionnaires.

Results: The prevalence of CVA was 2.2% where 73% were ischemic and 27% were hemorrhagic. 82% were male and the rest female; hemorrhagic CVA was most prevalent in women. They were most commonly found between 61 and 70 years of age. CVA occurred mostly between 4 and 11 O'clock in the morning, when AMI was also of high prevalence. Also Hypertension in Smokers was the greatest risk factor for CVA but no relationship was found to exist between arhythmia and CVA. CVA led to death in 18% of the cases and 82% were discharged with residual morbidity.

Conclusion: The results indicated that, like global studies, CVA can be considered as one of the complications of AMI. High prevalence of hypertension is certainly a re-emphasis on controlling the blood pressure for the prevention of CVA and its fundamental influence on health and socioeconomic issues of the community.

Key Words: AMI; CVA; Risk factors; Etiology

References

1. Gzoh WJ, Zipes DP. Acute cerebrovascular disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P(eds). Heart disease. 6 th ed, Philadelphia: Saunders 2001; pp. 2274-76.
2. Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA. Clinical Neurology . 4th ed, Stanford , Conn : Appleton & Lange 1999; pp. 274-308.
3. Adams RD, Victor M , Ropper AH . Principles of neurology. 6th ed, New York : McGraw-Hill , Health Professions Division 1997; pp. 777-873.
4. Tung CY, Granger CB, Sloan MA, Topol EJ JD, Weaver WD, et al. Effects of stroke on medical resource use and costs in acute myocardial infarction. Circulation 1999; 99(3): 370-6.
5. Schafer AI, Konkle BA. Hemostasis, thrombosis fibrinolysis and cardiovascular disease . In : Braunwald E, Zipes DP, Libby P(eds). Heart disease. 7th ed. Philadelphia: Saunders 2005; pp. 2067-92.

6. Antman EM . Braunwald E . Acute myocard infarction . In : Braunwald E , Zipes DP, Libby P(eds) . Heart disease . 7th ed, Philadelphia : Saunders ; 2005; pp.1141-65.
7. William J, Elliot, MD, Circadian Variation in the Timing of Stroke Onset. Stroke 1998; 29: 992-6.
8. Manfredini R, Boari B, Smolensky MH, Salmi R, Ia Cecilia O, Maria Malagoni A, et al. Circadian variation stroke onset. Chronobiol Int 2005; 22(3): pp. 417-453.
9. Wang TD, Wu CC, Lee YT. Myocardial stunning after cerebral infarction. Int J Cardiol. 1997; 58(3): 308-11.
10. Tanne D, Gottlieb S, Caspi A, Hod H. Treatment and outcome of patients with aetue myocardial infarction and prior cerebrovascular events in the thrombolytic era : the Israeli Thrombolytic National Survey. Arch Int. Med 1998; 158(6): 601.
11. Mirvis DM, Goldberger AL. Electro cardiography . In : Brannwald E, Zipes DP, Libby P(eds). Heart disease. 7th ed, Philadelphia: Saunders 2005; pp. 107-148.
12. Goldman MJ. Principles of clinical electrocardiography. Los Angles, Calif : Lange Medical Pubications 1958.
13. Friedman HH . Diagnostic electrocardiography and vectorcardiography. 3rd ed. New York : McGraw-Hill ; 1985; pp. 619-626 .
14. Surawicz B. Electrophysiological basis of ECG and cardiac arrhythmias. Baltimore: Williams and wilkins; 1995.
15. Wennberg PW, Rooke TW. Diagnosis and management of Diseases of the Peripheral arteries and Veins. In: Huest's The Heart. 11th ed. New York: McGraw-Hill . Health Professional Division 2004; pp. 2361-79.
16. Gorgels AP, Engelen DJ. The electrogram in acute myocardial infarction . In: Hurst's The Heart. 10th ed . New York: McGraw-Hill. Health Professions Division: 2004; pp. 1351-59.
17. Lawrence M B, Pamela MH, William P; John CS. Importance of cerebrovascular disease in studies of myocardial infarction. Health & Med, 1996; 27(7): 1173.