

بررسی شیوع انفارکتوس میوکارد خاموش و عوامل مرتبط با آن

(^۱) دکتر محمد رضا افراز - (^۲) دکتر مجید ملکی

خلاصه:

برای تعیین میزان شیوع و عوامل مرتبط با انفارکتوس میوکارد خاموش، در طی ۶ سال (۱۳۶۷/۷/۲۳ تا ۱۳۷۳/۷/۲۲) از ۲۵۹۹۲ مراجعه کننده به یک کلینیک سرپایی قلب و عروق خصوصی در شهر رشت، ۱۳۹۰ نفر بامیانگین سنی $10/27 \pm 56/6$ سال، ۹۸۶ نفر (۷۰/۹ درصد) بامیانگین سنی $10/49 \pm 55/8$ سال مذکر و ۴۰۴ نفر (۲۹/۱ درصد) بامیانگین سنی $9/37 \pm 58/4$ سال مؤنث، بر مبنای الکتروکاردیوگرام (با ویا بدون سابقه مشخص) انواع مختلف انفارکتوس تمام دیواره ای (Transmural) میوکارد داشتند (موارد انفارکتوس میوکارد Non-transmural و کاذب حذف شد) مورد بررسی قرار گرفتند. ۴۱۷ نفر (۳۰ درصد) از بیماران، هیچگونه سابقه و شرح حال مشخص انفارکتوس میوکارد نداشتند (انفارکتوس خاموش).

انفارکتوس میوکارد خاموش در بیماران مؤنث بطور بارزی بیشتر از بیماران مذکر بود (P کمتر از ۰/۰۰۱). میانگین سنی بیماران با انفارکتوس میوکارد خاموش بطور بارزی از میانگین سنی انفارکتوس غیر خاموش بیشتر بود (P کمتر از ۰/۰۰۱). این تفاوت در افراد مذکر بارز بود (P کمتر از ۰/۰۰۱)، ولی در افراد مؤنث بارز نبود. شیوع افزایش فشارخون شریانی در انفارکتوس خاموش بطور بارزی از غیر خاموش بیشتر بود (P کمتر از ۰/۰۰۱). این تفاوت در افراد مذکر بارز بود (P کمتر از ۰/۰۰۱)، ولی در افراد مؤنث بارز نبود. میانگین لیپوپروتئین های پرچگالی (HDL) (P کمتر از ۰/۰۲)، شیوع دیابت قندی همراه با افزایش فشار خون شریانی (P کمتر از ۰/۰۰۵)، انفارکتوس ناحیه قدامی دیواره ای (Anteroseptal) (P کمتر از ۰/۰۰۱)، و ناحیه تحتانی خلفی (P کمتر از ۰/۰۰۵)، و فیبریلاسیون دهلیزی (P کمتر از ۰/۰۰۵)، در نوع خاموش انفارکتوس میوکارد بطور بارزی از نوع غیر خاموش بیشتر بود.

شیوع مصرف سیگار (P کمتر از ۰/۰۰۱)، و میانگین تری گلیسیریدهای خون (P کمتر از ۰/۰۰۵) در نوع خاموش انفارکتوس میوکارد بطور بارزی کمتر از غیر خاموش بود. شیوع دیابت قندی، سکته مغزی، حمله گذرای ایسکمی مغزی (TIA)، بیماری انسدادی شریان های محیطی، سابقه بیماری کرونری قلب در بستگان درجه یک، انواع گروه های خونی در سیستم ABO، نارسائی احتقانی قلب، میانگین کلسترول تام، و لیپو پروتئین های کم چگالی (LDL)، از نظر آماری تفاوت بارزی در دو گروه نداشتند.

این بررسی، ضمن تاکید بر شیوع قابل ملاحظه نوع خاموش انفارکتوس میوکارد، نشان می دهد که:

- ۱ - در زنان شایع تر از مردان است. ۲ - سن بالا و افزایش فشارخون شریانی، از عوامل مؤثر در شیوع آن نزد افراد مذکر می باشد. ۳ - دارای میانگین HDL بیشتر، میانگین تری گلیسیریدهای خون پایین تر، فیبریلاسیون دهلیزی فراوان تر، مصرف سیگار کمتر، و انفارکتوس های کوچکتر نسبت به انفارکتوس میوکارد غیر خاموش می باشند.

کلیدواژه ها: انفارکتوس میوکارد - تشخیص / انفارکتوس میوکارد - علت شناسی / انفارکتوس میوکارد - همه گیر شناسی

مقدمه:

آنفارکتوس حاد میوکارد مهمترین و کشنده ترین شکل بیماری شریان کرونر بوده و تقریباً "مسئول یک چهارم همه مرگ های ناشی از (۲). بطور معمول، این بیماری به صورت یک حادثه قلبی مشخص و نشانه دار، همراه با درد سینه، تغییرات الکتروکاردیوگرافی و افزایش آنزیم های مربوط به مرگ سلولهای میوکارد بوده و سبب مراجعه بیمار به پزشک و بستری در بیمارستان می گردد. از مدت ها پیش، بررسی ها نشان می دادند که آنفارکتوس میوکارد ممکن است با نشانه های غیر معمول و حتی بدون درد بروز کند (۴ و ۱۵ و ۲۹). در چنین بیمارانی ممکن است مدت ها بیماری در آنها تشخیص داده نشده و بعدها بطور تصادفی، با انجام الکتروکاردیوگرافی، در مراجعه به علت بروز عوارض بیماری، و بالاخره در کالبد شکافی بعد از مرگ، آنفارکتوس میوکارد (خاموش) تشخیص داده شود (۱۷ و ۲۹ و ۳۳). بدین ترتیب نمی توان آنفارکتوس های خاموش را در زمان وقوع مشاهده کرد، بلکه تشخیص آنها بر مبنای الکتروکاردیوگرافی بوده و آنفارکتوس الکتروکاردیوگرافیک نیز خوانده می شوند (۷).

بررسی های مختلف شیوع آنفارکتوس میوکارد خاموش را از ده تا ۸۱ درصد جمعیت عادی، بیماران بستری در بیمارستان به علت آنفارکتوس میوکارد، جنس و سنین مختلف گزارش می کنند (۱۰ و ۲۰ و ۳۱). این میزان شیوع، احتمالاً تخمین کمتری از شیوع واقعی آنفارکتوس میوکارد خاموش است، زیرا آنفارکتوس های زیر دیواره ای (Non-transmural یا Non-Q-Wave)، آنهایی که آثار آنفارکتوس میوکارد در الکتروکاردیوگرافی بعد از مدت کوتاهی از بین می رود، و بالاخره آنهایی که دچار مرگ ناگهانی می شوند، در این گونه بررسی ها نمی تواند منظور شود.

بررسی های گوناگون نشان می دهند که عواملی چون افزایش سن (۱۶ و ۲۰)، جنس مؤنث (۱۳ و ۱۵)، افزایش

فشارخون شریانی (۱۴ و ۱۸)، دیابت قندی (۱۸ و ۲۳)، سیگار (۱۶ و ۲۲)، سکتة مغزی (۳ و ۱۵)، افزایش کلسترول و چاقی (۱۶)، سبب افزایش شیوع و بروز آنفارکتوس میوکارد خاموش می گردند.

علت آنفارکتوس میوکارد خاموش (بدون درد و یا کم درد) نامشخص است (۷ و ۶). احتمال می دهند که نقصی در دستگاه خبر دهنده دردهای آنژیینی به علل نوروپاتی حسی (بویژه در بیماران دیابتی) (۱ و ۲۳)، بالاتر بودن تحمل و آستانه درد (۸ و ۹) و یا افزایش مخدرهای داخلی بدن (Opioids) (۷ و ۲۵)، در این بیماران وجود داشته باشد. با توجه به شیوع و اهمیت فراوان و ابهامات موجود در مورد آنفارکتوس میوکارد خاموش، و اینکه در کشور ما پژوهشی در این مورد انجام نشده است، و از طرفی بررسی های موجود خارجی، اکثراً در توده جمعیت و بیماران بستری در بیمارستان انجام گرفته است، این بررسی در بیماران سرپایی مراجعه کننده به یک کلینیک سرپایی قلب و عروق خصوصی در شهر رشت انجام شد، تا میزان شیوع و عوامل مرتبط با آن معلوم گردد.

روش کار:

از بیماران مراجعه کننده به یکی از کلینیک های سرپایی قلب و عروق در شهر رشت، طی ۶۷/۷/۲۳ لغایت ۷۳/۷/۳۰، که پس از گرفتن شرح حال، معاینات قلب و عروق و الکتروکاردیوگرافی، تشخیص آنفارکتوس میوکارد تمام دیواره ای داشتند، برای این بررسی انتخاب می شدند. آنفارکتوس میوکارد زیر دیواره ای و کاذب (سندرم ولف - پارکینسون - وایت، بلوک شاخه چپ، هیپرتروفی بطن چپ و راست، برونشیت مزمن، آسم ریوی، آمفیزم ریه، آمبولی ریه، قلب ورزشکار، کاردیومیوپاتی هیپرتروفی و....) از این بررسی حذف شدند. معیار تشخیص آنفارکتوس میوکارد تمام دیواره ای بجز نوع

نتایج:

از ۲۵۹۹۲ نفر مراجعه کننده، ۱۳۹۰ نفر بر مبنای الکتروکاردیوگرام (باویابدون سابقه آنفارکتوس میوکارد) انواع مختلف آنفارکتوس تمام دیواره‌ای میوکارد داشتند. میانگین سنی کل مبتلایان به آنفارکتوس میوکارد $56/6 \pm 10/49$ سال بود. ۹۸۶ نفر (۷۰/۹ درصد) بامیانگین سنی $55/8 \pm 10/49$ سال مذکر، و ۴۰۴ نفر (۲۹/۱ درصد) بامیانگین سنی $58/4 \pm 9/37$ سال مونث بودند. ۴۱۷ نفر (۳۰ درصد) از بیماران، فاقد سابقه و شرح حال ویژه آنفارکتوس میوکارد بودند. تعداد و درصد باویابدون نشانه‌های درد سینه و تنگی نفس در گذشته و یا حال، درکل و به تفکیک جنس در مبتلایان به آنفارکتوس میوکارد خاموش در جدول شماره «۱» مشاهده می‌شود. جدول شماره «۲» مقایسه شیوع آنفارکتوس میوکارد خاموش را در دو جنس مذکر و مؤنث نشان می‌دهد. جدول شماره «۳» مقایسه میانگین سنی بیماران مبتلا به آنفارکتوس میوکارد خاموش را با غیر خاموش درکل و براساس جنس نشان می‌دهد. ۶۹ نفر (۷/۱ درصد) از مبتلایان به آنفارکتوس غیر خاموش در برابر ۷۱ نفر (۱۷ درصد) از مبتلایان به آنفارکتوس خاموش (P کمتر از ۰/۰۰۱) دارای سن مساوی یا بیشتر از ۷۰ سال بودند. درحالی‌که ۹۰۴ نفر (۹۲/۹ درصد) از مبتلایان به آنفارکتوس غیر خاموش در برابر ۳۴۶ نفر (۸۳ درصد) از مبتلایان به آنفارکتوس خاموش (P کمتر از ۰/۰۰۰۱) دارای سن کمتر از ۷۰ سال بودند. جدول شماره «۴» مقایسه شیوع افزایش فشارخون شریانی را در مبتلایان به آنفارکتوس میوکارد خاموش با غیر خاموش درکل و به تفکیک جنس نشان می‌دهد. شیوع سکته مغزی قبل و یا هم زمان با آنفارکتوس میوکارد در نوع خاموش (۹ نفر، ۲/۲ درصد) تفاوت بارزی با نوع غیر خاموش (۱۴ نفر، ۱/۴ درصد) نداشت (P بیشتر از ۰/۸). شیوع کل سکته‌های مغزی (قبل، هم زمان

خلفی، موج Q مرضی در اشتقاق‌های مربوطه بود) مدت زمان موج Q مساوی یا بیشتر از ۰/۴ ثانیه و عمق آن مساوی یا بیشتر از $\frac{1}{4}$ موج R در صورت همراه بودن (۲۶). اکثر بیماران تحت بررسی‌های آزمایشگاهی، اکوکاردیوگرافی، و مواردی نیز آنژیوگرافی قرار می‌گرفتند. سابقه آنفارکتوس میوکارد، حمله قلبی، ویستری در بیمارستان بخصوص بخش‌های قلب، داخلی مغز و اعصاب، وجود نشانه‌های درد سینه و تنگی نفس در گذشته و حال، سابقه افزایش فشارخون شریانی، دیابت قندی، نشانه‌های سکته مغزی و حمله ایسکمی گذرای مغزی سؤال میشد. تشخیص سکته مغزی با مشاوره نورولوژیست و اکثر موارد همراه با توموگرافی کامپیوتری مغز داده می‌شد. بیمارانی که با داشتن معیارهای فوق الذکر آنفارکتوس میوکارد در الکتروکاردیوگرافی سابقه بستری در بیمارستان نداشته و از وقوع آنفارکتوس میوکارد بی‌خبر بودند بعنوان آنفارکتوس میوکارد خاموش محسوب می‌شدند. معیار تشخیص فشارخون شریانی عبارت بود از: ۱- فشارخون دیاستولی ۹۰ میلی‌متر جیوه و یا بیشتر، فشارخون سیستولی ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و یا بیشتر (در صورتی که فشارخون دیاستولی کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه بود) (۱۲). ۲- فشارخون بیماران حداقل دو بار، در دو زمان متفاوت دارای معیارهای فوق الذکر باشد. ۳- بیمارانی که سابقه افزایش فشارخون شریانی داشتند، مقادیر فوق الذکر در یک امتحان نیز مورد قبول بود. معیار تشخیصی برای دیابت قندی، وجود حداقل دو بار آزمایش قند خون ناشتای مساوی یا بیشتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود.

اندازه‌گیری چربی‌های خون و HDL در دو آزمایشگاه شهر باده‌ستگاه اتو آنالیز R1000 انجام شد، و LDL از طریق فرمول Friedwald به روش زیر محاسبه شد: $LDL = TG/5 + HDL$ برای بررسی و تحلیل آماری یافته‌ها از آزمون‌های t-test, Chi-square استفاده شد.

میانگین لیپوپروتئین پرچگالی در ۲۲۴ نفر آنفارکتوس میوکارد غیر خاموش ۳۵ میلی گرم، در برابر ۸۵ نفر آنفارکتوس میوکارد خاموش ۳۷/۸ میلی گرم در دسی لیتر بود (P کمتر از ۰/۰۲).

میانگین لیپوپروتئین کم چگالی در ۳۱۷ نفر آنفارکتوس غیر خاموش ۱۴۸/۴ میلی گرم، در برابر ۷۲ نفر آنفارکتوس خاموش ۱۴۶/۸ میلی گرم در دسی لیتر بود (P کمتر از ۰/۰۸).

مقایسه شیوع آنفارکتوس میوکارد نواحی تحتانی (خلفی)، قدامی دیواره ای (Anteroseptal)، و قدامی در انواع خاموش و غیر خاموش در جدول شماره ۷ نشان داده شده است.

مقایسه شیوع گروه های خونی، فیبریلاسیون دهلیزی، بیماری انسدادی شریان های محیطی، حمله ایسکمی گذرای مغزی، نارسائی احتقانی قلب، و سابقه بیماری کرونری قلب در بستگان درجه یک، در جدول های شماره ۸ و ۹ نشان داده شده است.

و بعد از آنفارکتوس میوکارد (نیز در نوع خاموش ۲۴ نفر، ۵/۸ درصد) تفاوت بارزی بانوع غیر خاموش ۳۷ نفر، ۳/۸ درصد) نداشت (P بیشتر از ۰/۲).

مقایسه شیوع مصرف سیگار در انواع خاموش و غیر خاموش آنفارکتوس میوکارد در جدول شماره «۵» نشان داده شده است.

مقایسه شیوع دیابت قندی و دیابت قندی همراه با افزایش فشار خون شریانی در انواع خاموش و غیر خاموش آنفارکتوس میوکارد در جدول شماره «۶» نشان داده شده است.

میانگین کلسترول تام در ۶۸۸ نفر آنفارکتوس میوکارد غیر خاموش ۲۲۰/۲ میلی گرم، در برابر ۳۰۷ نفر آنفارکتوس میوکارد خاموش ۲۱۹/۵ میلی گرم در دسی لیتر بود (P بیشتر از ۰/۸).

میانگین تری گلیسرید هادر ۶۷۵ آنفارکتوس میوکارد غیر خاموش ۲۱۷/۵ میلی گرم در برابر ۳۰۰ نفر آنفارکتوس میوکارد خاموش ۲۰۲/۲ میلی گرم در دسی لیتر بود (P کمتر از ۰/۰۵).

جدول شماره ۱- تعداد و درصد نشانه های درد سینه، تنگی نفس و بدون نشانه در آنفارکتوس میوکارد خاموش به تفکیک جنس.

نشانه / جنس	درد سینه		تنگی نفس		بدون نشانه	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مذکر	۱۴۲	۵۹/۹	۴۲	۱۷/۷	۵۳	۲۲/۴
مونث	۱۱۶	۶۴/۵	۳۱	۱۷/۲	۳۳	۱۸/۳
کل	۲۵۸	۶۱/۹	۷۳	۱۷/۵	۸۶	۲۰/۶

جدول شماره ۲- مقایسه شیوع انواع آنفارکتوس میوکارد بر اساس جنس در بیماران مورد بررسی.

جنس / آنفارکتوس میوکارد	مذکر		مونث		P Value
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
خاموش	۲۳۷	۲۴	۱۸۰	۴۴/۶	کمتر از ۰/۰۰۰۱
غیر خاموش	۷۴۹	۷۶	۲۲۴	۵۵/۴	کمتر از ۰/۰۰۰۱

جدول شماره ۳- مقایسه میانگین سنی (سال) مبتلایان به آنفارکتوس میوکارد خاموش با غیر خاموش و به تفکیک جنس در

بیماران مورد بررسی .

P Value	غیر خاموش			خاموش			آنفارکتوس میوکارد جنس
	انحراف معیار (سال)	میانگین (سال)	تعداد	انحراف معیار (سال)	میانگین (سال)	تعداد	
کمتر از ۰/۰۱	۱۰/۰۷	۵۴/۶	۷۴۹	۱۰/۳۵	۵۹/۷	۲۳۷	مذکر
بارز نیست	۸/۸۴	۵۸/۴	۲۲۴	۹/۸۱	۵۸/۴	۱۸۰	مؤنث
کمتر از ۰/۰۱	۱۰/۰۸	۵۵/۴	۹۷۳	۱۰/۸۹	۵۹/۲	۴۱۷	کل

جدول شماره ۴- مقایسه شیوع افزایش فشارخون شریانی (انواع دیاستولی و سیستولی) در مبتلایان به آنفارکتوس میوکارد

خاموش با غیر خاموش

P Value	غیر خاموش		خاموش		آنفارکتوس میوکارد جنس
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
کمتر از ۰/۰۰۱	۲۷/۴	۲۰۵	۳۸/۸	۹۲	مذکر
بیشتر از ۰/۶	۵۲/۷	۱۱۸	۵۵/۶	۱۰۰	مؤنث
کمتر از ۰/۰۰۱	۳۳/۲	۳۲۳	۴۶	۱۹۲	کل

جدول شماره ۵- مقایسه شیوع مصرف سیگار در مبتلایان به آنفارکتوس میوکارد خاموش با غیر خاموش .

P Value	غیر خاموش		خاموش		آنفارکتوس میوکارد جنس
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
بیشتر از ۰/۱	۷۲/۲	۵۴۱	۶۵	۱۵۴	مذکر
کمتر از ۰/۰۵	۱۷	۳۸	۱۰	۱۸	مؤنث
کمتر از ۰/۰۰۱	۵۹/۵	۵۷۹	۴۱/۲	۱۷۲	کل

جدول شماره ۶- مقایسه شیوع دیابت قندی، و دیابت قندی همراه با افزایش فشارخون شریانی کل مبتلایان به آنفارکتوس

میوکارد خاموش و غیر خاموش.

P Value	غیر خاموش		خاموش		آنفارکتوس میوکارد عوامل
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
بیشتر از ۰/۲	۱۷/۲	۱۶۷	۲۰/۶	۸۶	دیابت قندی
کمتر از ۰/۰۰۵	۸/۴	۸۲	۱۳/۴	۵۶	دیابت قندی همراه افزایش فشارخون شریانی

جدول شماره (۷): مقایسه شیوع آنفارکتوس میوکارد کانونهای مختلف در انواع خاموش و غیر خاموش بیماران مورد بررسی.

P Value	غیر خاموش		خاموش		آنفارکتوس میوکارد ناحیه
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
کمتر از ۰/۰۰۵	۴۶/۲	۴۵۰	۵۵/۹	۲۲۳	تحتانی (خلفی)
کمتر از ۰/۰۱	۲۰/۶	۲۰۱	۲۷	۱۱۳	قدامی دیواره ای
کمتر از ۰/۰۰۱	۱۶/۹	۱۶۵	۵	۲۱	قدامی

جدول شماره (۸): مقایسه شیوع گروه های خونی سیستم ABO در انواع خاموش و غیر خاموش آنفارکتوس میوکارد در بیماران

مورد بررسی.

P Value	غیر خاموش		خاموش		آنفارکتوس میوکارد گروه خون
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
بیشتر از ۰/۴	۳۴/۵	۱۴۶	۳۰/۱	۴۰	A
بیشتر از ۰/۴	۲۱/۱	۸۹	۲۴/۸	۳۳	B
بیشتر از ۰/۸	۷/۳	۳۱	۸/۳	۱۱	AB
بیشتر از ۰/۹۵	۳۷/۱	۱۵۷	۳۶/۸	۴۹	O

جدول شماره (۹): مقایسه شیوع انواع عوامل مرتبط در آنفارکتوس میوکارد خاموش و غیر خاموش در بیماران مورد بررسی

P Value	غیر خاموش		خاموش		آنفارکتوس میوکارد عوامل
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
کمتر از ۰/۰۰۵	۳/۵	۳۴	۷	۲۹	نیبر یلاسیون دهلیزی
بیشتر از ۰/۷	۱/۲	۱۲	۱	۴	بیماری انسدادی شریانهای محیطی
بیشتر از ۰/۱	۱/۲	۱۲	۰/۲	۱	حمله ایسکمی گذرای مغزی
بیشتر از ۰/۳	۲۱/۳	۲۰۷	۱۸/۵	۷۷	نارسایی احتقانی قلب
بیشتر از ۰/۸	۳۱	۳۰۲	۳۱/۹	۱۳۳	سابقه بیماری کرونری قلب در بستگان درجه یک

بحث:

دیابتی (۲۱ و ۲۲)، نزدیک به نیمی از آنفارکتوس میوکارد در افزایش فشارخون شریانی (۳۲)، ۲۸-۳۳ درصد از آنفارکتوس های میوکارد در مردان و ۳۴-۳۶ درصد از آنفارکتوس های میوکارد در زنان (۱۳ و ۲۰ و ۳۰)، در ۱ تا ۱/۲ اتوپسی افرادی که بامرگ ناگهانی فوت می کنند (۱۵ و ۱۹)، و ۳۸-۸۱ درصد آنفارکتوس های بیماران پیر (۱۰). در بررسی حاضر، ۳۰ درصد از بیماران که به یک کلینیک سرپائی در شهر رشت مراجعه می کردند پس از بررسی های لازم تشخیص آنفارکتوس میوکارد برایشان داده می شد، از نوع خاموش بودند. ۶۱/۹ درصد از این بیماران سابقه درد سینه داشتند، ولی ۲۰/۶ درصد فاقد هرگونه نشانه قلبی بودند. در بررسی فرامینگام نیمی از بیماران مبتلا به آنفارکتوس خاموش در توده جمعیت بدون نشانه (درد) بودند (۱۵). علت اینکه فقط یک پنجم بیماران مابدون نشانه (درد) بودند اینست که، این بیماران به علت بیماریهای قلب و عروق، داخلی و مشاوره برای انجام بیهوشی در جراحی های عمومی به این کلینیک سرپایی

برای اولین بار Herrick در سال ۱۹۱۲ به آنفارکتوس خاموش اشاره کرد (۱۱). بعدها گزارشات کالبدشکافی از بیماری کرونری وسیع در افرادی که ظاهراً "هیچگونه علایم و نشانه ای نداشتند" انتشار یافت. (۲۶) بررسی های فرامینگام توسط Kannel و همکارانش در روشن کردن این مسئله نقش بسیار مهمی داشت (۱۵). با وجود اطلاعات موجود هنوز هم تعریف و شیوع واقعی آن مشخص نبوده و آنفارکتوس میوکارد خاموش در واقع یک تشخیص الکتروکاردیوگرافیک است (۷).

بررسی های مختلف شیوع آنفارکتوس میوکارد خاموش را در گروه های مختلف متفاوت نشان می دهد. در بیماران با سن بیشتر از ۷۰ سال مبتلا به آنفارکتوس میوکارد بستری شده در بیمارستان ۱۰-۱۵ درصد (۳۱)، در توده جمعیت ۲۰-۶۰ درصد آنفارکتوس های غیرکشنده (۱۵ و ۲۴ و ۳۳)، ۳/۹ درصد و سال در هزار نفر توده جمعیت (۲۰)، ۳۲-۴۲ درصد آنفارکتوس میوکارد در بیماران

مراجعه می کردند و در نتیجه شیوع نشانه ها در آنها بیشتر از انواع بررسی های دیگر آنفارکتوس میوکارد خاموش بود.

اکثر بررسی های مربوط به آنفارکتوس میوکارد خاموش نشان می دهند که این عارضه در زنان شایع تر از مردان است (۱۵ و ۳۰). در بررسی مانیز شیوع آنفارکتوس میوکارد خاموش در بیماران مؤث (۶/۴۴ درصد) بطور بارزی بیشتر از بیماران مذکر (۲۴ درصد) بود. علت این تفاوت دقیقاً مشخص نیست.

همه بررسی ها نشان دهنده افزایش شیوع آنفارکتوس میوکارد خاموش با افزایش سن، نسبت به آنفارکتوس میوکارد غیر خاموش می باشد (۱۶ و ۳۰ و ۳۰). در بررسی مانیز میانگین سنی بیماران با آنفارکتوس میوکارد خاموش بطور بارزی بیشتر از آنفارکتوس غیر خاموش بود. این تفاوت فقط در مورد افراد مذکر وجود داشت و در افراد مؤث چنین تفاوتی مشاهده نشد. از طرفی در بیماران با سن مساوی یا بیش از ۷۰ سال بطور بارزی آنفارکتوس میوکارد خاموش بیشتر از غیر خاموش بود، و در سن کمتر از ۷۰ سال نوع غیر خاموش بیشتر از نوع خاموش بود.

اکثر بررسی های انجام شده در مورد آنفارکتوس میوکارد خاموش نشان دهنده شیوع قابل ملاحظه افزایش فشار خون شریانی در آن است (۱۴ و ۱۸ و ۳۲). در این بررسی نیز شیوع افزایش فشار خون شریانی در آنفارکتوس خاموش (۸/۳۸ درصد) بطور بارزی از غیر خاموش (۴/۲۷ درصد) بیشتر بود، اما این تفاوت در مورد افراد مذکر بارز بود و در افراد مؤث بارز نبود.

بررسی های متعدد نشان می دهند که یک همراهی مابین دیابت قندی و آنفارکتوس میوکارد خاموش وجود دارد (۱۸ و ۲۳ و ۲۸). این مسأله راناشی از نوروپاتی سیستم عصبی خودکار قلب و عروق می دانند (۱ و ۲۳). در بررسی ماتفاوت بارزی در شیوع دیابت قندی در بیماران آنفارکتوس میوکارد خاموش با غیر خاموش وجود داشت،

اما وقتی شیوع دیابت قندی همراه با افزایش فشار خون شریانی در این دو گروه مقایسه شد، مشاهده گردید که در آنفارکتوس خاموش بطور بارزی بیشتر از غیر خاموش است.

در یکی از بررسی ها، ارتباطی مابین کلسترول و آنفارکتوس خاموش در مردان بویژه زیر پنجاه سال مشاهده کردند (۱۶). در بررسی مانیز میانگین لیپو پروتئین های پر چگالی (HDL) در آنفارکتوس خاموش بطور بارزی بیشتر از غیر خاموش، تری گلیسیریدها در نوع غیر خاموش بیشتر از خاموش، و کلسترول تام و لیپو پروتئین های کم چگالی (LDL) تفاوتی در دو گروه نداشتند. تفسیر این یافته ها نیاز به بررسی های بیشتری دارد.

بعضی از بررسی ها نشان دهنده ارتباط بارزی مابین سیگار و آنفارکتوس خاموش می باشد (۱۶ و ۲۲). اما در بررسی ماشیوع مصرف سیگار بطور بارزی در بیماران با آنفارکتوس خاموش میوکارد کمتر از غیر خاموش بود. اگر چه عوارض آنفارکتوس میوکارد خاموش منجمله نارسائی احتقانی قلب از توده جمعیت بیشتر است، اما بانوع غیر خاموش تقریباً مساوی می باشد (۱۵ و ۱۶ و ۲۹). در بررسی حاضر شیوع نارسائی احتقانی قلب در دو گروه تفاوت بارزی نداشت، اما فیبریلاسیون دهلیزی، در آنفارکتوس میوکارد خاموش بطور بارزی شایع تر از غیر خاموش بود.

بررسی های دیگر نشان می دهد که همراهی سکتته مغزی با آنفارکتوس میوکارد خاموش ممکن است شایع تر باشد (۳ و ۱۵). در بررسی حاضر تفاوتی از نظر شیوع سکتته مغزی در دو گروه وجود نداشت.

یکی از مشخصات آنفارکتوس میوکارد خاموش را کوچک بودن و اغلب در کانون تحتانی میوکارد واقع شدن می دانند (۵). در بررسی مانیز آنفارکتوس میوکارد نواحی تحتانی و قدامی دیواره ای، در نوع خاموش شایع تر از غیر خاموش بود، در حالیکه آنفارکتوس نواحی قدامی در نوع غیر خاموش شایع تر بود.

اگر چه این بررسی در یک کلینیک خصوصی انجام شده است ولی باتوجه به اینکه، درمان، بررسی و پیگیری بیماران سرپایی در شهر مذکور، اکثراً در مطب های خصوصی انجام شده و از همه اقشار و شهرهای استان گیلان به این کلینیک ها مراجعه می کنند و در ضمن کلینیکی که این بررسی در آن انجام شده است از پرسابقه ترین کلینیک های کاردیولوژی این استان می باشد، نتایج حاصله رامی توان تقریباً به کل بیماران این منطقه تعمیم داده و نتیجه گرفت که، علت شیوع زیاد آنفارکتوس میوکارد خاموش، باید در افراد مستعد به آن بررسی الکترو کاردیوگرافی مکرر (حداقل سالانه) انجام شود.

REFERENCES:

- 1- Ambepityia G, et al. Exertional myocardial ischemia in diabetes : a quantitative , analysis of anginal perceptual threshold and the influence of autonomic function. J Am Coll Cardiol 1990;15:72.
- 2- American Heart Association:1990 Heart Facts. Dallas: American Heart Association National Center , P.1.
- 3- Badui E, et al. Coincidence of cerebrovascular accident and silent myocardial infarction. Angiology 1982;33:702.
- 4- Boyd LD, Werblow SC. Coronary thrombosis without pain. Am J Med Sci 1937: 194:814.
- 5- Cabin HS, Roberts WC. Quantitative comparison of extent of coronary narrowing and size of healed myocardial infarct in 33 necropsy patients with clinically recognized and in 28 with clinically unrecognized (Silent) Previous acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1982 :50:677.
- 6- John PF. silent myocardial ischemia in patients with a defective anginal warning system. Am J Cardiol 1982;45:697.
- 7- Cohn PF. Silent Myocardial ischemia and infarction . 2nd Ed. New York: Marcel Dekker ,1989: 81.
- 8- Droste C, Roskamm H. Experimental pain measurement in Patients with asymptomatic myocardial ischemia. J Am Coll Cardiol 1983;1:940.
- 9- Droste C, et al. A defective angina pectoris warning system : Experimental findings of ischemic and electrical pain test. Pain 1986 :26:199.
- 10- Haris R. Cardiovascular disease in the elderly . Med Clin North Am 1983;67:379.
- 11- Herrick JB. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. JAMA 1912;59:2015.

- 12-Joint National Committee on Detection .Evaluation and Treatment of High Blood Pressure.Arch Intern Med 1989;148:1023.
- 13- Kannel WB. Silent myocardial ischemia and infarction : Insights from the Framingham study. Cardiol Clin 1986;4:583.
- 14- Kannel WB.Contribution of the Framingham study to preventive cardiology. J AM Coll Cardiol 1990;15: 206.
- 15- Kannel WB,Abbott RD.Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction .an update on the Framingham study .N Engl J Med 1984;311:1144.
- 16- Kannel WB, Abbott RD. A prognostic comparison of asymptomatic left Ventricular hypertrophy and unrecognized myocardial infarction: The Framingham study.Am Heart J 1986;3:391.
- 17- Kannel WB,et al.Sudden death risk in Overt coronary heart diseases :The Framingham study. Am Heart J 1987 :113:799.
- 18 - Kannel WB , et al. The epidemiology of impaired glucose tolerance and hypertension. Am Heart J 1991 :121:1268.
- 19- Kuller LH. Sudden death :Definition and epidemiologic considerations. Prog Cardiovasc Dis 1980;23:1.
- 20- Lerner DJ, Kannel WB.Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes : a 26- Year follow -Up of the Framingham population. Am Heart J :1986;111:383.
- 21- Nesto RW ,Philips RT .Asymptomatic Myocardial ischemia in diabetic patients.AM J Med 1986;80 (Sup4C):40.
- 22-Nesto RW,et al. Silent myocardial ischemia and infarction in diabetics with peripheral vascular disease :assessment by dipyridamole thallium - 201 Scintigraphy. Am Heart J 1990 : 120 : 1073.
- 23-Niakan E,et al.Silent myocardial infarction and diabetic cardiovascular autonomic neuropathy.Arch Intern Med 1986;146:2229.
- 24- Margolis JR, et al. Clinical features of unrecognized myocardial infarction:Silent and symptomatic eighteen year follow - up : The Framingham Study .Am J Cardiol 1973 :32:1 .
- 25- Maseri A,et al. Mechanisms and significance of cardiac ischemic pain . Prog Cardiovasc Dis 1973: 35:1.
- 26- Roseman MD . Painless Myocardial infarction :A review of the literature and analysis of 220 cases. Am Intern Med 1954;41:1.

- 27- Schamroth L. The electrocardiology of Coronary Artery Disease. 2nd ed. London: Blackwel, 1984:41.
- 28- Scheidt Nave C, et al. Resting electrocardiographic abnormalities suggestive of asymptomatic ischemic heart disease associated with non-insulin dependent diabetes mellitus in a defined population. Circulation 1990;81:899.
- 29- Uretsky BF, et al. symptomatic myocardial infarction without chest pain : prevalence and clinical course. Am J Cardiol 1977;40: 499.
- 30- Vokonas PS, et al. Incidence and prognosis of unrecognized myocardia; infarction in the elderly , the Framingham study (abstr). J Am Coll Cardiol 1988;II : 51 A.
- 31- Weiss B, et al. Heart infarction in persons over 70. Epidemiologic studies of the clinical Fortschr Med 1983;101:591.
- 32- Wikstrand J, et al. Metoprolol versus Thiazid Diuretics in Hypertension Morbidity Results from the Maphy Study 1991;17:579.
- 33- Yano K, maclean CJ .The Incidence and Prognosis of Unrecognized Myocardial Infarction in the Honolulu ,Hawaii ,Heart program. Arch Intern med 1989;149: 1528.

Prevalence and associated risk factors of silent transmural myocardial infarction in a cardiovascular clinic patients in Rasht.

Afraz .M,M.D

Malki .M, M.D

ABSTRACT:

To clarify the prevalence and associated risk factors of silent transmural myocardial infarction (SMI) ,we examined a consecutive series of 1390 patients (mean age 56.6 years ,male 70.9 percent, female 29.1 percent) with diagnosis of transmural myocardial infarction (MI) by resting ECG (with or without previous history of MI).during a period of six years in a cardiovascular private clinic in Rasht.

417 subjects (30 percent) of the total patients didn't have previous history of MI(SMI)

The frequency of SMI in women was significantly higher than men ($P<0.001$) .

Mean age of patients with SMI was significantly greater than Non-Silent myocardial infarction (NSMI) in total patients ($P<0.01$) and male patients ($P<0.01$),but non-significant (NS)in female patients.

The frequency of high blood pressure (HBP) in SMI was significantly higher than NSMI ($P<0.001$)in total patients , and ($P<0.001$) in men , but NS in women .

The frequency of diabetes mellitus (DM) with HBP ($P<0.005$),Inferior (Posterior)wall MI ($P<0.005$),anteroseptal MI ($P<0.01$ atrial fibrillation (AF)($P<0.005$) , and mean high density lipoprotein (HDL)($P<0.02$)in SMI were significantly higher than NSMI.

The frequency of cigarette smoking ($P<0.001$) ,and mean Serum triglycerides ($P<0.05$)in SMI was significantly lower than NSMI.

The frequency of DM, Stroke , transient ischemic attack ,peripheral obstructive arterial disease , family history of coronary artery disease in first degree relatives, blood groups of ABO system , congestive heart failure ,mean total cholesterol and low density lipoprotein were different in both groups.

We conclude that ,SMI is common ,and is more in females than males . It was frequent in male patients with older age ,and HBP ,with higher HDL, and Lower triglycerides ,smaller- Sized infarcts and frequent AF than similar patients with clinically recognized MI.

Key Words:Myocardial infarction -Diagnosis /Myocardial Infarction- Epidemiology /Myocardial Infarction -Etiology