● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال ششم، شمارهٔ ٤ (پی‌درپی ٢٤)، صفحه ٣٤ الی ٣٨، پاییز ١٣٨٣
دریافت: ٨٢/٣/٢٤، پذیرش: ٨٢/٨/٢٩

اختلال عملکرد سیستولی بطن چپ در انفارکتوس های شبانه

دکتر علی قائمیان [1*]، دکتر نازیلا نادری [2]، دکتر امیرفرهنگ زندپارسا [3]

١- استادیار قلب دانشگاه علوم پزشکی مازندران ٢- رزیدنت قلب دانشگاه علوم پزشکی تهران ٣- استادیار قلب دانشگاه علوم پزشکی تهران

سابقه و هدف: تفاوت روزانه در وقوع سکته حاد قلبی با حداکثر وقوع صبحگاهی آن امری شناخته شده می باشد. در مورد ایجاد اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ بر مبنای زمان وقوع انفارکتوس اطلاعات ناچیزی در دست می باشد. با توجه به اهمیت پیدایش نارسایی قلبی بدنبال سکته حاد قلبی ما بر آن شدیم تا اثر زمان وقوع سکته حاد قلبی بر پیدایش اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ را بررسی نمائیم.

مواد و روشها: در یک مطالعه آینده نگر تعداد ١٠٠ بیمار با تشخیص سکته حاد قلبی وارد مطالعه شدند. اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ left ventricular systolic dysfunction (LVSD) در بیماران توسط اکوکاردیوگرافی با کسر تخلیه ejection fraction (EF) کمتر از ٥٥٪ مشخص می گردید.

یافته‌ها: ٧٢ بیمار EF کمتر از ٥٥٪ داشتند. در ٣٧٪ از بیماران سکته حاد قلبی بین ساعات ٦ صبح تا ٥:٥٩ عصر اتفاق افتاد (گروه ١). از این بیماران ٢٢ بیمار (٥٩/٥٪) EF<٥٥٪ داشتند، در حالی که از ٦٣ بیماری که سکته قلبی در آنها بین ساعات ٦ عصر تا ٥:٥٩ صبح ایجاد شد، (گروه ٢)، ٥٠ بیمار (٧٩/٤٪) EF<٥٥٪ داشتند(p=٠/٠٤) در بیماران گروه ٢، LVSD ضعیف، متوسط و شدید نیز فراوانی بیشتری داشته است(p=٠/٠١).

نتیجه‌گیری: *LVSD* ضعیف، متوسط و شدید بدنبال سکته حاد قلبی در انفارکتوس هایی که در شب ایجاد می شوند بیشتر است.

واژه‌های کلیدی: *سکته حاد قلبی، اختلال عملکرد بطن، کسر تخلیه ای بطن چپ.*

مقدمه

تفاوت روزانه در شروع اختلالات قلبی عروقی مانند ایسکمی میوکارد(١)، انفارکتوس حاد قلبی(٣و٢) و آریتمی های قلبی (۴) و مرگ ناگهانی قلبی(۶و۵) در مطالعات زیادی نشان داده شده است. نتایج این مطالعات حاکی از افزایش وقوع حوادث حاد قلبی در ساعات صبحگاهی (۶ صبح تا ظهر) و وقوع پایین این حوادث در شب می باشد. در برخی از مطالعات یک پیک (قله) وقوع عصرگاهی نیز نشان داده شده است. بعضی از داروها مانند بتابلوکرها، داروهای ضد آریتمی قلبی و آسپیرین ممکن است موجب وقفه این تفاوت روزانه گردند(۶و٢). همچنین بیمارانی که دچار انفارکتوس non-Q-Wave می گردند، این الگوی تیپیک را نشان نمی دهند(٧). اختلال عملکرد بطنی که به شکل یک عارضه بدنبال سکته حاد قلبی ایجاد می شود منجر به ایجاد نشانگان بالینی نارسایی احتقانی قلب و شوک کاردیوژنیک می گردد. نارسایی احتقانی قلب در ١٥٪ تا ٢٥٪ از بیماران مبتلا به سکته حاد قلبی ایجاد شده و همراه با میزان مرگ و میر بیمارستانی ١٥٪ تا ۴٠٪ می باشد، همچنین مرگ و میر یک ساله آن ٢٥٪ تا ٥٥٪ می باشد(٩و٨). در حال حاضر اطلاعات زیادی در مورد اینکه آیا سیر یا عوارض سکته قلبی بر اساس زمان وقوع سکته قلبی متفاوت باشد در دست نیست.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.6.4.6.2]

فاکتورهای فیزیولوژیک مانند افزایش سطح هورمون آدرنال و تجمع پلاکتی که کنترل کننده شروع وقوع سکته حاد قلبی در بیماران می باشند ممکن است موجب تغییر ریسک عوارض گردند(۱۱و۱۰). با توجه به اهمیت اختلال عملکرد بطن چپ بعنوان یک عارضه حاد سکته قلبی و نیز در دست نبودن اطلاعات کافی در مورد ارتباط این عوارض با زمان وقوع انفارکتوس این مطالعه صورت گرفته است و هدف این مطالعه تحلیل الگوهای روزانه وقوع اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ و نارسایی احتقانی قلب بعنوان یک عارضه سکته حاد قلبی می باشد.

مواد و روشها

در یک مطالعه آینده نگر، تعداد ۱۹۸ بیمار با تشخیص سکته حاد قلبی مورد پیگیری قرار گرفتند. تشیخص سکته حاد قلبی وقتی داده می شد که حداقل ۲ مورد از موارد زیر وجود داشته باشد: شرح حال بالینی مطابق با سکته حاد قلبی، افزایش سطح سرمی آنزیم قلبی کراتینین فسفوکیناز، تغییرات نوار قلب مطابق با سکته حاد قلبی. بیمارانی که شرح حال سکته حاد قلبی قبلی را داشتند، بیمارانی را که بهنگام مراجعه علائم نارسایی قلبی را نشان دادند، بیمارانی که در ۷۲ ساعت اول بستری فوت نمودند، بیمارانی که نمی توانستند زمان دقیق شروع علائم سکته حاد قلبی را بخاطر آورند و بیمارانی که تصویر مناسب و مشخص اکوکاردیوگرافی در آنها امکان پذیر نبود از مطالعه خارج و تعداد نهایی بیمارانی که وارد مطالعه شدند ۱۰۰ بیمار بوده است.

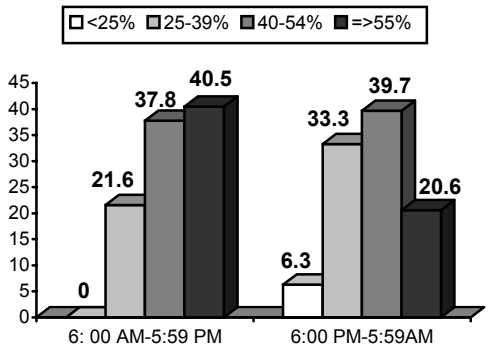
اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ با اکوکاردیوگرافی مشخص می گردید و عبارت بوده است از EF<٪۵۵ در ۳۰-۴ روز اول بستری با روش Simpson. جمع آوری اطلاعات با استفاده از پرسشنامه ای که شامل سن، جنس، فاکتورهای خطر اصلی بیماری عروق کرونر، فاصله زمانی از ایجاد علائم سکته حاد قلبی در بیمار تا پذیرش او در بخش اورژانس بیمارستان، محل سکته قلبی و داروهای مصرفی بیمار حداقل در ۴ روز قبل از بستری در بیمارستان بود، انجام شد. براساس زمان شروع علائم سکته حاد قلبی بیماران به دو گروه تقسیم شدند: گروه اول بیمارانی که علائم شان از ساعت ۶ صبح تا ۵:۵۹ عصر و گروه دوم بیمارانی که علائم شان از ۶ عصر تا ۵:۵۹ صبح شروع شده بود. اگر آنژیوگرافی کرونر در بیمار انجام شده بود، اطلاعات آن برای هر بیمار ثبت می شد.

تست های آماری مورد استفاده T-test، X^2 و Fisher exact بوده و $p<0/05$ معنی دار تلقی گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه سن متوسط ۱۱±۵۶/۸ سال بوده است و ٪۷۷ بیماران مرد بودند. ۳۷ بیمار در گروه ۱ قرار داشتند که ۲۲ نفر آنها (٪۵۹/۵) EF<٪۵۵ نشان دادند در حالی که ۵۰ بیمار (٪۷۹/۴) از ۶۳ بیمار گروه دوم EF<٪۵۵ داشتند و این تفاوت از نظر آماری مهم بود($p=0/04$).

LVSD خفیف، متوسط و شدید نیز در گروه ۲ شایعتر بوده است($P=0/01$)(نمودار۱). بین دو گروه از نظر سنی و جنسی تفاوت قابل توجهی وجود نداشت. از ۳۷ بیمار در گروه ۱، ۲۳ نفر (٪۶۲/۲) در زمانی کمتر از ۳ ساعت از شروع علائم بالینی سکته حاد قلبی در بیمارستان بستری شده بودند، در حالی که ۲۸ بیمار (٪۴۴/۴) از بیماران گروه ۲ در این فاصله زمانی در بیمارستان بستری شده بودند ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. همان طور که در جدول ۱ نشان داده شده است بیماران دو گروه تفاوت قابل توجهی از نظر فاکتورهای خطر بیماری عروق کرونر با هم نداشتند.



نمودار ۱. کسر تخلیه ای بطن چپ براساس الگوی شبانه روزی

بیماران گروه ۱ با فراوانی بیشتری تحت درمان با ترومبولیتیک وریدی قرار گرفته بودند (٪۷۵/۷ در مقابل ٪۶۶/۷) ولی این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. آنژیوگرافی عروق کرونر

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.6.4.6.2]

در ۲۶ بیمار گروه ۱ و در ۴۵ بیمار گروه ۲ انجام شده بود، نوع عروق درگیر و نیز محل انفارکتوس قلبی نیز بین دو گروه تفاوت آماری مهمی نداشت.

جدول ۲. فاکتورهای خطر بیماری عروق کرونر در بیماران مورد مطالعه

زمان انفارکتوس فاکتورهای خطر	٦ صبح تا ٦ عصر(روز) ۳۷ نفر(٪)	٦ عصر تا ٦ صبح (شب) ٦۳ نفر (٪)	P value
فشارخون بالا	٪۳۷/۸	٪۲۸/٦	۰/۳۳
چربی خون بالا	٪٤۳/۲	٪۳٤/۹	۰/٤۰
سابقه قند خون بالا	٪۲٤/۳	٪۲۵/٤	۰/۹۰
سابقه استعمال سیگار	٪٤۵/۹	٪۵۸/۷	۰/۲۱
سابقه فامیلی مثبت	٪۱٦/۲	٪۲۵/٤	۰/۲۸

بحث

در این مطالعه ما مشاهده نمودیم که خطر اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ (خفیف، متوسط و شدید) براساس زمان شروع علائم انفارکتوس متفاوت خواهد بود. وقتی که سکته حاد قلبی بین ساعات ۶ عصر تا ۶ صبح به وقوع بپیوندد این خطر بیشتر خواهد بود. در این مطالعه زمان مراجعه به اورژانس از شروع علائم در بین دو گروه تفاوتی وجود نداشت. در مطالعات قبلی بیماران انفارکتوس حاد قلبی که دچار نارسایی قلبی شدند، مسن تر بوده، با فراوانی بیشتر شرح حال وجود بیماری عروق کرونر را درگذشته داشتند، فراوانی ابتلا به فشارخون و دیابت در آنها بیشتر و نیز در جنس مؤنث بیشتر مشاهده شدند(۱۲)، ولی در مطالعه ما دو گروه تفاوتی از نظر عوامل خطر ذکر شده نداشتند. بررسی ها نشان داده اند که سکته حاد قلبی یک قله وقوع صبحگاهی دارد(۱۴و۱۳) ولی مطالعات بسیار کمی در دست است که وقوع LVSD را بدنبال سکته حاد قلبی براساس زمان وقوع انفارکتوس مورد ارزیابی قرار داده باشد. `در یک مطالعه تفاوت روزانه در نسبت بیمارانی که دچار انفارکتوس قدامی در مقابل انفارکتوس تحتانی قلب شدند وجود نداشته است (۱۵) (و این مشابه مطالعه ما می باشد) ولی در این مطالعه سیر انفارکتوس مورد ارزیابی قرار نگرفت.

برخی محققین مشاهده نمودند که بیمارانی که شرح حال نارسایی احتقانی قلب دارند(۱۶)، بیمارانی که انفارکتوس non-Q-wave داشته اند(۱۵) یا کسانی که آنتاگونیست های بتابلوکر دریافت کرده اند(۱۷) قله تیپیک صبحگاهی را در وقوع حوادث حاد قلبی نشان نمی دهند. اگر این درست باشد، می توان وقوع بیشتر انفارکتوس هایی را که خطر نارسایی احتقانی قلب در آنها کمتر است را بهنگام روز بیشتر انتظار داشت، یعنی وقوع انفارکتوس در روز ممکن است نقش حفاظتی در مقابل پیدایش نارسایی قلبی داشته باشد(۱۸) ولی در مطالعه ما حتی در بیماران با non-Q wave MI یا بیمارانی که بتابلاکر دریافت کرده بودند نیز الگوی بروز LVSD مشابه سایر بیماران بوده است. برعکس سکته حاد قلبی مطالعات نشان دادند حملات ادم حاد ریه بیشتر در شبها رخ می دهند که شاید به علت وضعیت خوابیده بیماران باشد، ولی در این مطالعه بیمارانی که به هنگام مراجعه علائم نارسایی قلبی داشتند از مطالعه خارج شده بودند.

توجیه پاتوفیزیولوژیک یافته های ما مشکل بنظر می رسد. تغییرات فیزیولوژیک خواب ممکن است مهم باشند. خواب در واقع یک وضعیت پایین متابولیک میباشد که در آن نیاز انرژی پایین بوده و فعالیتهای عصبی سمپاتیک پایین می باشد. بهنگام خواب فرد از بسیاری از عوامل زمینه ساز مصون بوده و بنابراین فراوانی حوادث درطول خواب بسیار کمتر از ساعات بیداری می باشد. در هرحال۱۲٪ تا ۱۵٪ از همه حوادث حاد قلبی در خواب ایجاد می شود(۲۰و۱۹) بهنگام خواب فشارخون بهنگام عبور از بیداری کامل به مرحله ۴ خواب به میزان۱۵٪ افت پیدا میکند(۱۶) و ضربان قلب و برون ده قلبی نیز تا ۷۵٪ حالت بیداری کاهش پیدا می کنند(۲۱). اظهار شده است که در مرحله خواب non-REM(rapid eye movement) با کاهش فشار perfusion عروق کرونر می تواند در افراد مستعد، زمینه ساز وقوع سکته حاد قلبی گردد(۲۲).

بنابراین کاهش فشارخ پرفوزیون عروق کرونر و کاهش برون ده قلبی بهنگام خواب ممکن است توجیه کننده خطر بیشتر ایجاد LVSD بدنبال انفارکتوس های شبانه بویژه در بیمارانی که اختلال

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.6.4.6.2]

عملکرد خفیف سیستولیک یا دیاستولیک دارند، باشد. از طرف دیگر بزرگ شدن بطن چپ در ریتهای پایین قلبی در وضعیت خوابیده همراه با بالا رفتن filling pressure (فشار پرشدگی) (که وقوع آن همراه با ایسکمی شبانه گزارش شده است(۲۳) ممکن است یک مکانیسم زمینه ساز دیگر برای ریسک بالاتر LVSD بدنبال انفارکتوس های شبانه باشد.

یک توجیه احتمالی دیگر برای یافته های ما ممکن است تفاوت در کیفیت مراقبتهای پزشکی بین اوقات روز و شب باشد.ولی در این مطالعه ما می توانیم نقش درمان با ترومبولیتیک ، تاخیر در مراجعه به بیمارستان و حضور دستیار قلب در بخش های اورژانس و CCU را بعنوان فاکتورهای مداخله گر مردود بدانیم. سطح سرمی وقفه دهنده فعال کننده پلاسمینوژن (PAI-1)Plasminogen activator inhibitor1 به هنگام شب افزایش می یابد و این ممکن است موجب وقوع انفارکتوسهای وسیع تر به هنگام شب گردد(۲۵و ۲۴). در نتیجه ما مشاهده نمودیم که خطر اختلال عملکرد سیستولیک ضعیف، متوسط و شدید بطن چپ بدنبال سکته حاد قلبی براساس یک الگوی روزانه تفاوت می کند و بیشترین خطر در انفارکتوسهایی می باشد که در شب هنگام روی دهند. برای روشن ساختن اساس پاتوفیزیولوژیک این تفاوت، مطالعات بیشتری ضروری می باشند.

****

References

1. Andrews TC, Fenton T, Toyosaki N, et al. Subsets of ambulatory myocardial ischemia based on heart rate activity: Circadian distribution and response to anti-ischemic medication. Circulation 1993; 88: 92-100.

2. Ridker PM, Manson JE, Baring JE, et al. Circadian variation of acute myocardial infarction and the effect of low-dose aspirin in a randomized trial of physicians. Circulation 1990; 82: 897-902.

3. Tofler GH, Muller JE, stone PH, et al. Modifiers of timing and possible triggers of acute myocardial infarction in the thrombolysis in myocardial Infarction phase II (TIMI II) study group. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 1049-55.

4. Lampert R, Rosenfeld L, Bats ford W, et al. Circadian variation of sustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease and implantable cardioverter – defibrilators. Circulation 1994; 90: 241-7.

5. Aronow WS, Ahn C. Circadian variation of primary cardiac arrest or sudden cardiac death in patients aged 62 to 100 years (mean 82). Am J Cardiol 1993; 71: 1455-6.

6. Marson BJ, Kogan J, Proschan MA, et al. Circadian variability in the occurrence of sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 1405-9.

7. Kleiman N, Goodman D, Roberts R. Lack of diurnal variation in the occurrence of non-Q-wave myocardial infarction. Results of a prospective study. J Am Coll Cardiol 1988; 11(2): 27A.

8. Rott D, Behar S, Gottlieb S, et al. Usefulness of the killip classification for early risk stratification of patients with acute myocardial infarction in the 1990 compared with those treated in the 1980s. Am J Cardiol 1997; 80: 859-69.

9. Miller WL, wright RS, Grill JP, et al. Improved survival after acute myocardial infarction in patients with advanced killip class. Clin Cardiol 2000; 23: 751-8.

10. Peckova M, Fahrenbruch CE, Cobb LA, et al. Circadian variations in the occurrence of cardiac arrests : initial and repeat episode. Circulation 1998 ; 98 : 31- 9.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.6.4.6.2]

11. Mukamal KJ, Mittleman MA, Maclure M, et al. Recent aspirin use is assosiated with smaller miocardial infarct size and lower likelihood of Q-wave infarction. Am Heart J 1999; 137 : 1120 – 8.

12. Cohen MC, Rohtla KM, Lavery CE, et al. Meta-analysis of the morning excess of acute myocardial infarction and sudden cardiac death. Am J Cardiol 1997; 1512-16.

13. Spencer FA, Meyer TE, Gore JM, et al. Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure. The national registry of myocardial infarction. Circulation 2002; 105: 2605-10.

14. Muller JE, Kaufmann PG, Leupker RV, et al. Mechanisms precipitating acute cardiac events: review and recommendations of an NHLBI workshop. Circulation 1997; 96: 3233-9.

15. Kleiman NS, Schechtman KB, Young PM, et al. The Diltiazem reinfarction study investigators. Lack of diurnal variation in the onset of non-Q-wave infarction. Circulation 1999; 81: 548-55.

16. Hjalmarson A, Gilpin EA, Nicord P, et al. Differing circadian patterns of symptoms onset in subgroup of patients with acute myocardial infarction. Circulation 1989; 80: 267-75.

17. Sayer JW, Wilkinson P, Ranjadayalan K, et al. Attenuation or absence of circadian and seasonal rhythms of acute myocardial infarction. Heart 1997; 77: 325-9.

18. Mukamal K, Muller JE, Maclure M, et al. Increased risk of congestive heart failure among infarctions with nighttime onset. Am Heart J 2000; 140: 438-42.

19. Pasqualetti P, Casale R. Daily distribution of episodes of acute cardiogenic pulmonary edema. Cardiology 1997 ; 88: 509-12.

20. Coccagna G, Mantovan M, Brigroni F, et al. Arterial pressure changes during spontaneous sleep in man. Electroencephalogy Clin Neurophysiol 1971; 31: 277-81.

21. Somers UK, Dyken ME, Mark Al, et al. Sympathetic nerve activity during sleep in normal subjects. N Engl J Med 1993; 328: 303-7.

22. Mancia G. Autonomic modulation of the cardiovascular system during sleep. N Engle J Med 1993; 328: 347-9.

23. Figueras J, Singh BN, Ganz W, et al. Observation during continuous hemodynamic and electrocardiographic monitoring. Circulation 1979; 95: 955-68.

24. Wiman B. Plasminogen activator inhibitor 1(PAI-1) in plasma: it's role in thrombotic disease. Thromb Haemost 1995; 79: 71-6.

25. Prins MH, Hirsh J. A critical review of the relationship between impared fibrinolysis and myocardial infarction. Am Heart J 1991; 122: 545-51.

* آدرس نویسنده مسئول: آمل، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، تلفن: ۱۹-۲۲۲۱۹۱۷-۰۱۲۱.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1383.6.4.6.2]