

رابطه سطح HDL پلاسما با انفارکتوس حاد میوکارد

وحید مخبري

اسداله محسنی (M.D.) *

خسرو هادیان (M.D.) *
(M.D.) *

چکیده

سابقه و هدف: بیماری های عروق کرونر از مهمترین علل مرگ و میر در تمام دنیاست. هرچند تا کنون عوامل خطرزای زیادی در این راستا شناسایی شده است اما هنوز موارد ناشناخته و یا سؤال برانگیز متعددی در این رابطه مطرح می باشد. این تحقیق به منظور تعیین رابطه سطوح پلاسمایی HDL با انفارکتوس حاد میوکارد در بیماران بستری شده در CCU بیمارستان امام خمینی ساری در سال ۷۷-۷۸ به انجام رسیده است.

مواد و روش ها: تحقیق به روش Cohort بر روی ۱۰۰ بیمار مراجعه کننده به انجام رسیده است. پنجاه درصد گروه تجربی از بیمارانی که با معیارهای WHO با تشخیص قطعی انفارکتوس حاد میوکارد در CCU بستری شدند انتخاب و از تمامی آنها در طی ۸ ساعت اول از بروز علائم حاد انفارکتوس قلبی ۵ سی سی خون دریافت و پس از سانتریفوژ و جداکردن پلاسما، توسط یک نفر تکنسین کارآموزده به اندازه گیری کلسترول توتال، تری گلیسرید و گلوکز با روش های استاندارد اقدام و در اندازه گیری HDL-cholesterol از روش آنزیمی CHOD-PAP استفاده شد. گروه شاهد از مراجعه کننده به ظاهر سالم به روش Matched-Selection در زمینه هایی چون سن، جنس، مصرف سیگار، دیابت، سابقه فامیلی، هیپرتانسیون، سطوح پلاسمایی کلسترول، و تری گلیسرید انتخاب شدند. نهایتاً با استفاده از آمار توصیفی و آزمون Student t-test به بررسی آماری مطالعه پرداخته شد.

نتایج: به لحاظ جنس در دو گروه ۳۷ مرد و ۱۳ زن قرار داشتند. میانگین سنی در گروه تجربی 4 ± 60 سال و در گروه شاهد 6 ± 59 سال بوده است. میانگین متوسط فشارخون در گروه مورد و شاهد به ترتیب 11 ± 101 و 8 ± 100 میلی متر جیوه و نیز میانگین گلوکز در گروه تجربی و کنترل به ترتیب 12 ± 128 و 18 ± 117 میلی گرم در دسی لیتر بوده است. میانگین کلسترول توتال در گروه نمونه و شاهد به ترتیب 52 ± 206 و 42 ± 202 میلی گرم در دسی لیتر و میانگین تری گلیسرید در گروه تجربی و کنترل به ترتیب 94 ± 171 و 122 ± 214 میلی گرم در دسی لیتر بوده است. در نهایت میانگین HDL-cholesterol در گروه تجربی 10 ± 37 میلی گرم در دسی لیتر و در گروه کنترل 7 ± 41 میلی گرم در دسی لیتر بوده است که این آخری به لحاظ آماری تفاوت معنی داری داشته است ($P < 0.05$).

استنتاج: با توجه به احتمال خطرزا بودن سطوح پایین HDL-cholesterol مستقل از سایر عوامل خطرزا در بروز بیماری های ایسکمیک قلبی، پیشنهاد می شود ضمن بررسی روتین سطح HDL، چنانچه سطح پلاسمایی آن پایین باشد، از روش های درمانی مؤثر نظیر استفاده از ورزش منظم و قطع مصرف سیگار و کاهش وزن در کاهش ملایم و یا عناصر فارماکولوژیک در کاهش های شدیدتر استفاده شود.

واژه های کلیدی: HDL-cholesterol، انفارکتوس حاد میوکارد، عوامل خطرزا

✉ ساری- خیابان رازی- مرکز آموزشی درمانی امام خمینی (ره) بخش قلب

* اعضای هیأت علمی گروه قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی مازندران

مقدمه

HDL-cholesterol از روش آنزیمی CHOD-PAP استفاده شد.

از همراهان مراجعه کننده به بیمارستان که به لحاظ بالینی و ECG شواهدی دال بر درگیری عروق کرونر نداشتند، گروه شاهد انتخاب و در مواردی چون مصرف سیگار با حداکثر ۵ نخ تفاوت، دیابت، سابقه فامیلی، هیپرتانسیون، سطح پلاسمایی کلسترول، و تری گلیسرید همسان شدند.

در نهایت از آمار توصیفی برای بیان نسبت ها و آزمون Student t-test برای مقایسه میانگین ها استفاده شد.

نتایج

به لحاظ جنسی در هر دو گروه ۳۷ مرد و ۱۳ زن قرار داشتند. میانگین سنی در گروه تجربی 4 ± 60 سال و در گروه شاهد 6 ± 59 سال بوده است.

میانگین متوسط فشارخون (Mean BP) در گروه تجربی 11 ± 101 میلی متر جیوه و در گروه کنترل 8 ± 100 میلی متر جیوه بوده است که این تفاوت به لحاظ آماری قابل ملاحظه نبوده است ($P < 0/8$).

میانگین گلوکز خون در گروه مورد 12 ± 128 میلی گرم در دسی لیتر و در گروه شاهد 18 ± 117 میلی گرم در دسی لیتر بوده است، این تفاوت از جنبه آماری مهم تلقی نشده است ($P < 0/1$).

میانگین کلسترول توتال در گروه نمونه 52 ± 206 میلی گرم در دسی لیتر و در گروه شاهد 42 ± 202 میلی گرم در دسی لیتر بوده است که باز هم از لحاظ آماری این تفاوت معنی دار نبوده است ($P < 0/6$).

میانگین تری گلیسرید خون در گروه تجربی 94 ± 171 میلی گرم در دسی لیتر و در گروه کنترل 122 ± 214 میلی گرم در دسی لیتر بوده است که به

بیماری های عروق کرونر از مهمترین علل مرگ و میر در کشورها منجمله در مملکت ماست. فقط در آمریکا سالانه ۱/۵ میلیون مورد انفارکتوس حاد میوکارد در بیمارستان ها بستری می شوند و یک میلیون مرگ ناشی از بیماری های ایسکمیک قلب و عروق گزارش می شود (۱).

در ۵۰ درصد بیماران مبتلا به درگیری عروق کرونر، عوامل خطر قابل شناختی وجود ندارد. این موضوع مطرح کننده احتمال وجود عوامل ناشناخته ای در بروز روند آترواسکلروز است که نیازمند بررسی های بیشتر در این موارد است (۲). از طرفی، عوامل خطر شناخته شده در ایجاد بیماری های کرونری بسیار وسیع و متعدد هستند که در بعضی از موارد این ارتباط کاملاً تأیید شده است، ولی در مورد رابطه سطوح پلاسمایی HDL-cholesterol و بروز انفارکتوس حاد میوکارد در میان محققین اتفاق نظر قطعی وجود ندارد (۳،۴،۵).

هدف از این مطالعه، تعیین رابطه سطح پلاسمایی HDL-cholesterol با بروز انفارکتوس حاد میوکارد در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی (ره) شهر ساری می باشد.

مواد و روش ها

این مطالعه به روش Analytical Cohort به انجام رسیده است. از بیمارانی که بر مبنای شاخص های سازمان بهداشت جهانی، با تشخیص قطعی انفارکتوس حاد میوکارد در CCU بیمارستان امام خمینی (ره) ساری بستری شدند، ۵ سی سی خون در طی ۸ ساعت اول وقوع انفارکتوس حاد دریافت و پس از سانتریفوژ و جدا کردن پلاسما، توسط یک نفر تکنسین کار آزموده به اندازه گیری کلسترول توتال، تری گلیسرید و گلوکز با روش های استاندارد اقدام کرده و در مورد اندازه گیری

است. نقش HDL در کاهش خطر ابتلا به بیماری های عروق کرونر، به نحوی شناخته شده است. یکی از فرضیه های مطرح، احتمال انتقال کلسترول توسط این عنصر از سلول های محیطی به کبد و ترشح آن به داخل اسیدهای صفراوی می باشد (۶،۷).

پیشنهادات

با توجه به این که کاهش سطح سرمی HDL کمتر از ۳۵ میلی گرم در دسی لیتر به عنوان یک عامل خطر مستقل برای ایجاد و پیشرفت ضایعه آرترواسکلروز عروق کرونر مطرح می باشد، درمان اولیه در این موارد اصلاح روش زندگی [تأکید بر رژیم غذایی مناسب (کم چرب)، ورزش منظم، قطع مصرف سیگار، و کاهش وزن] می باشد. در ضمن داروهایی که باعث کاهش HDL سرمی می شوند باید قطع گردد.

در نهایت، توصیه ما به همگان جهت کاهش خطر انفارکتوس قلبی ورزش منظم، قطع سیگار، و تأکید مجدد بر رژیم غذایی می باشد که این اقدامات مناسبترین راه افزایش HDL سرمی بدون مصرف دارو محسوب می شود.

سپاسگزاران

در پایان از زحمات همکار گرامی آقای دکتر محمد هاشمی (انترن سابق علوم پزشکی مازندران) که در جمع آوری اطلاعات مربوطه، به ما کمک نموده اند کمال تشکر را داریم و همچنین از زحمات پرسنل CCU بیمارستان امام خمینی ساری قدردانی می نمایم.

لحاظ آماری این تفاوت قابل توجه تلقی نشده است ($P < 0/1$).

در نهایت میانگین HDL-cholesterol در گروه تجربی 10 ± 37 میلی گرم در دسی لیتر و در گروه کنترل 7 ± 41 میلی گرم در دسی لیتر بوده است که از نظر آماری این تفاوت معنی دار بوده است ($P < 0/05$).

بحث

تحقیق نشان داده است که سطح پلاسمایی پایین HDL-cholesterol با بروز انفارکتوس حاد میوکارد رابطه دارد.

در مطالعه ای که در همین زمینه به صورت یک بررسی دو سو کور تصادفی چند مرکزی تحت عنوان VA-HIT Trial بر روی ۲۵۳۱ بیمار در یک زمان متوسط ۵/۱ ساله به انجام رسید، با استفاده از ترکیباتی نظیر استاتین ها و Gimfibrozil که باعث افزایش سطح HDL-cholesterol در پلازما می شوند کاهش قابل قبولی در بروز بیماری عروق کرونر ایجاد کردند (۳). گزارش دیگری از کانادا نشان داده است که افزایش سطح پلاسمایی تری گلیسرید به خصوص وقتی همراه با کاهش سطح HDL-cholesterol می شود، به عنوان یک عامل خطرزا در بروز بیماری های ایسکمیک قلبی عمل می کند (۴). هرچند در گزارش دیگری این همراهی افزایش سطح پلاسمایی تری گلیسرید را مستقل از اثر HDL-Cholesterol مطرح می کند (۵).

HDL یک پارتیکل مرکب متشکل از پروتئین، کلسترول، فسفولیپید و مقدار ناچیزی تری گلیسرید

- فهرست منابع
1. Braunwald, U. *Textbook of cardiovascular medicine*, 5th ed. 1997.
 2. Hurst W. *The Heart, Arteries and Veins*. 8th ed. Mc Graw-Hill Company, 1998.
 3. William E, and et al, Raising HDL. Is an important target of therapy. *Am. J. Cardiol.* 2000: 1964-71.
 4. Lamarch B, Lewis Gf. Atherosclerosis prevention for the next decade. *Can. J. Cardiol.* 1998: 841-51.
 5. Jeppesen J, and et al. F. Triglyceride concentration and IHD. *Circulation.* 1998: 1029-36.
 6. Kuhn, F. Mohler, E. Sutler LF and et al. Effect of HDL on acetylcholine-induced coronary vasoreactivity. *Am. J. Cardiol.* 1991: 1425-38.
 7. Aoyama, T. Morishita, H. Hawaii, C. Prostacycline stabilization by HDL is decreased in AMI and unstable angina. *Circulation.* 1990: 1781-4.