Archive of SID

پژوهشی

رابطه سطح HDL پلاسما با انفارکتوس حادمیوکارد

خسرو هادیان (M.D.) * اسداله محسني (M.D.) * وحید مخبري (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 امّا 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 حادمیوکارد 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 اوّل از بروز علایم حاد انفارکتوس قلبی ۵ سی سی خون دریافت و پس از سانتریفوژ و جداکردن پلاسما، توسط یک نفر تکنسین کارآزموده به اندازه‌گیری کلسترول توتال، تری گلیسرید و گلوکز با روش‌های استاندارد اقدام و در اندازه گیری HDL-cholestrol از روش آنزیمی CHOD-PAP استفاده شد. گروه شاهد از مراجعه کننده به ظاهر سالم به روش Matched-Selection درزمینه 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 ۴ ± ۶۰ سال و در گروه شاهد ۶ ± ۵۹ سال بوده است. میانگین متوسط فشارخون در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱۱ ± ۱۰۱ و ۸ ± ۱۰۰ میلی متر جیوه و نیز میانگین گلوکز در گروه تجربی و کنترل به ترتیب ۱۲ ± ۱۲۸ و ۱۸ ± ۱۱۷ میلی گرم در دسی لیتر بوده است. میانگین کلسترول توتال درگروه نمونه و شاهد به ترتیب ۵۲ ± ۲۰۶ و ۴۲ ± ۲۰۲ میلی گرم در دسی لیتر و میانگین تری گلیسرید در گروه تجربی و کنترل به ترتیب ۹۴ ± ۱۷۱ و ۱۲۲ ± ۲۱۴ میلی گرم در دسی لیتر بوده است. در نهایت میانگین HDL-cholestrol در گروه تجربی ۱۰ ± ۳۷ میلی گرم در دسی لیتر و در گروه کنترل ۷ ± ۴۱ میلی گرم در دسی لیتر بوده است که این آخری به لحاظ آماری تفاوت معنی داری داشته است($P<۰/۰۵$).

استنتاج : با توجه به احتمال خطرزا بودن سطوح پایین HDL-cholestrol 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-cholestrol ، انفارکتوس حادمیوکارد، عوامل خطرزا

* اعضای هیأت علمی گروه قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی مازندران ✉ ساری- خیابان رازی- مرکز آموزشی درمانی امام خمینی (ره) بخش قلب

مقدمه

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

Archive of SID

بیماری های عروق کرونر از مهمترین علل مرگ و میر درکشورها منجمله در مملکت ماست. فقط در آمریکا سالانه ۱/۵میلیون مورد انفارکتوس حادمیوکارد 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 دربروز روند آترواسکلروز است که نیازمندبررسی 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-cholestrol و بروز انفارکتوس حادمیوکارد در میان محققین اتفاق نظر قطعی وجود ندارد (۵،۴،۳).

هدف از این مطالعه، تعیین رابطه سطح پلاسمایی HDL-cholestrol با بروز انفارکتوس حادمیوکارد 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 برمبنای شاخص های سازمان بهداشت جهانی، با تشخیص قطعی انفارکتوس حادمیوکارد در CCU بیمارستان امام خمینی(ره) ساری بستری شدند، ۵ سی سی خون در طی ۸ ساعت اوّل وقوع انفارکتوس حاد دریافت و پس از سانتریفوژ و جدا کردن پلاسما، توسط یک نفر تکنسین کار آزموده به اندازه گیری کلسترول توتال، تری گلیسیرید و گلوکز با روش های استاندارد اقدام کرده و در مورد اندازه گیری HDL-cholestrol 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 ۴ ± ۶۰ سال و در گروه شاهد ۶ ± ۵۹ سال بوده است.

میانگین متوسط فشارخون (Mean BP) در گروه تجربی ۱۱ ± ۱۰۱ میلی متر جیوه و در گروه کنترل ۸ ± ۱۰۰ میلی متر جیوه بوده است که این تفاوت به لحاظ آماری قابل ملاحظه نبوده است ($P<0/8$).

میانگین گلوکز خون در گروه مورد ۱۲ ± ۱۲۸ میلی گرم در دسی لیتر و در گروه شاهد ۱۸ ± ۱۱۷ 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 ۵۲ ± ۲۰۶ میلی گرم در دسی لیتر و در گروه شاهد ۴۲ ± ۲۰۲ 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 درگروه تجربی ۹۴ ± ۱۷۱ میلی گرم در دسی لیتر و در گروه کنترل ۱۲۲ ± ۲۱۴ میلی گرم در دسی لیتر بوده است که به

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

www.SID.ir

Archive of SID

لحاظ آماری این تفاوت قابل توجه تلقی نشده است (P<۰/۱).

در نهایت میانگین HDL-cholestrol در گروه تجربی ۱۰ ±۳۷ میلی گرم در دسی لیتر و درگروه کنترل۷±۴۱ میلی گرم در دسی لیتر بوده است که از نظر آماری این تفاوت معنی دار بوده است(P<۰/۰۵).

بحث

تحقیق نشان داده است که سطح پلاسمایی پایین HDL-cholestrol 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 وGimfibrozil که باعث افزایش سطح HDL-cholestrol در پلاسما 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-cholestrol 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-Cholestrol مطرح می کند(۵).

HDL یک پارتیکل مرکب متشکل از پروتئین، کلسترول، فسفولیپید و مقدار ناچیزی تری گلیسرید 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(۷،۶).

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، وتأکیدمجدد بر رژیم غذایی می باشد که این اقدامات مناسبترین راه افزایش HDL سرمی بدون مصرف دارو محسوب می شود.

سپاسگزاری

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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

www.SID.ir

Archive of SID

فهرست منابع

1. Braunwald, U. ***Textbook of cardiovascular medicine***, 5th ed. 1997.
2. Hurst W. ***The Heart, Arteries and Viens.*** 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. ***Cana. J. Cardiol.*** 1998: 841-51.
5. Jeppesen J, and et al. F. Triglycride 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. Hawai, C. Prostacycline stabilization by HDL is decreased in AMI and unstable angina. ***Circulation.*** 1990: 1781-4.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-12]

www.SID.ir