ORIGINAL ARTICLE

Association of Plasma Homocystein Level with Mortality and Complications of Myocardial Infarction (STEMI)

Babak Bagheri[1],
Alireza Khalilian[2],
Soheil Azizi[3],
Vahid Mokhberi[1],
Rozita Jalalian[1],
Samad Gholshani[1],
Seyed Mohamad Amini[1]

[1] Department of Hearth, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Psychiatry & Behavioral Sciences Research Center, Department of Statistics, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] Department of Pathology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received November 2, 2011 ; Accepted February 6, 2012)

Abstract

Background and purpose: There is strong correlation between cardiovascular diseases and risk factors such as hypertension, diabetes mellitus, serum cholesterol level. However, only 50% of coronary arteries diseases (CADs) are associated with such factors. Different studies investigating the correlation between homocystein and CADs found different or even paradoxical results. This study aimed at investigating the association between plasma homocystein levels with mortality and complications of Myocardial Infarction.

Materials and methods: A cross-sectional study was carried out on patients admitted to hospital complaining from chest pain during 24 hr who had no history of previous MI and with the diagnosis of STEMI. The patients were divided into two groups of normal and increased homocystein level. They were followed during hospitalization to determine complications of STEMI and mortality rate.

Results: From the total of 230 patients, normal homocystein levels was observed in 150 patients (65.2%) and 80 patients (34.8%) had increased homocystein level. Death occurred in two patients with normal homocystein level, and in four patients with increased level of homocystein. Electrical complications were seen in 40 cases among patients with normal homocystein level and in 19 cases among the other group. Mechanical complications (including 2 VSD and 1 tamponade) were detected in patients with increased homocystein level, while these complications were not fond in the other group. Also, no mitral regurgitation was seen due to rupture in papillary or chordae muscles.

Conclusion: This study found that there was not a significant difference between two groups of normal and increased homocystein level regarding mortality rate and electrical complications. However, among mechanical complications, VSD and tamponade were significantly greater in the group with increased level of homocystein.

Key words: Homocystein, Acute myocardial infarction, complications of acute myocardial infarction, Acute coronary syndromes

J Mazand Univ Med Sci 2012; 22(87): 2-8 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و دوم شماره ۸۷ فروردین سال ۱۳۹۱ (۸-۲)

بررسی ارتباط سطح سرمی هوموسیستئین با مرگ و میر و عوارض انفارکتوس میوکارد

بابک باقری[۱]
علیرضا خلیلیان[۲]
سهیل عزیزی[۳]
وحید مخبری[۱]
رزیتا جلالیان[۱]
صمد گلشنی[۱]
سیدمحمد امینی[۱]

چکیده

سابقه و هدف: تجزیه وتحلیل علت شناسی عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی نشان می‌دهدکه بین میزان وقوع این بیماری‌ها وعواملی مثل سیگار، سطح کلسترول سرم، فشار خون بالاو دیابت ارتباط محکمی وجود دارد، با این حال فقط ۵۰ درصد موارد بیماری عروق کرونر با عوامل خطرساز مذکور قابل توضیح است. مطالعات متعددی که به ارزیابی رابطه هوموسیستئین با بروز بیماری عروق کرونر پرداختند نتایج متنوع و متناقضی داشتند. هدف مطالعه حاضر بررسی ارتباط مرگ و میر و عوارض بیماران انفارکتوس میوکارد با سطوح خونی هوموسیستئین طی مدت بستری بود.

مواد و روش‌ها: مطالعه از نوع مقطعی بوده، جمعیت مورد مطالعه شامل کلیه بیمارانی بودکه بدون هیچ سابقه‌ای از انفارکتوس میوکارد به‌علت درد قفسه سینه در طول ۲۴ ساعت اخیر به بیمارستان مراجعه کردند و با تشخیص انفارکتوس میوکارد همراه با بالا رفتن قطعه ST بستری شدند. بیماران در دو گروه با سطح هوموسیستئین نرمال و افزایش یافته قرار گرفتند و بیماران هر گروه از جهت مرگ و میر و عوارض بیماری طی مدت بستری پی‌گیری شدند.

یافته‌ها: از مجموع ۲۳۰ بیمار ۸۰ نفر (۳۴/۸ درصد) سطح خونی هوموسیستئین بالا داشتند. میزان مرگ و میر در گروه با سطح هوموسیستئین نرمال ۲ مورد و در گروه با سطح بالای هوموسیستئین ۴ مورد بود. عوارض الکتریکال نیز به ترتیب در ۴۰ نفر و ۱۹ نفر از بیماران هر گروه مشاهده شد. تمامی ۳ مورد عوارض مکانیکال شامل ۲ مورد VSD و ۱ مورد تامپوناد در گروه با سطح بالای هوموسیستئین رخ داد و هیچ‌یک از بیماران با سطح نرمال هوموسیستئین دچار این عوارض نشدند. موردی از نارسایی میترال به‌علت پارگی عضلات پاپیلری یاکوردا دیده نشد.

استنتاج: در این مطالعه میزان مرگ و میر و بروز عوارض الکتریکال دردو گروه بیماران با سطح هوموسیستئین نرمال و افزایش یافته تفاوت معنی‌داری نداشت، ولی از بین عوارض مکانیکال، مجموع عوارض تامپوناد و پارگی سپتوم بین بطنی در گروه با سطح خونی افزایش یافته هوموسیستئین به‌طورمعنی‌داری بیشتر بود.

واژه‌های کلیدی: هوموسیستئین، انفارکتوس حاد میوکارد، عوارض انفارکتوس حاد میوکارد، مرگ و میر

مقدمه

عروق کرونر قلب محل اصلی بروز آترواسکلروز به‌عنوان شناخته شده‌ترین فرم آسیب قلبی- عروقی است و تجزیه وتحلیل علت شناسی عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی نشان می‌دهد که بین میزان وقوع این

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی شماره ۱۵۹- ۸۹ است که توسط معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی مازندران تامین شده است.
مولف مسئول: وحید مخبری- ساری: بلوار ارتش- مرکز آموزشی درمانی حضرت فاطمه زهرا (س) E mail: mokhberi27@yahoo.com
۱. گروه قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
۲. مرکز تحقیقات روان پزشکی و علوم رفتاری، گروه آمار زیستی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
۳. گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
تاریخ دریافت :۹۰/۸/۱۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۹۰/۹/۱۶ تاریخ تصویب: ۹۰/۱۱/۱۷

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

بیماری‌ها وعواملی مثل سیگار، سطح کلسترول سرم، فشارخون بالا و دیابت ارتباط محکمی وجود دارد، به همین خاطر متغیرهای مذکور به‌عنوان عوامل خطرساز قلبی- عروقی مورد توافق بیشتر محققین قرار گرفته است(۳-۱) این در حالی است که بر مبنای مطالعات صورت گرفته فقط ۵۰ درصد موارد بیماری عروق کرونر با عوامل خطرساز مذکور قابل توضیح است. بسیاری از کسانی که دارای مقادیر بالایی از کلسترول هستند دچار بیماری عروق کرونر نمی‌شوند و در مقابل عده زیادی هستند که علی‌رغم نداشتن این عوامل دچار مشکلات فوق می شوند(۱) به همین جهت طی دهه‌های گذشته تلاش‌های فراوانی برای شناسایی عوامل دیگری که در فرایند ایجاد این عارضه دخالت دارند صورت گرفت و منجر به معرفی مارکرهای جدیدی از جمله هوموسیستئین شد. Mc Cully در سال ۱۹۹۶ ارتباط بین غلظت پلاسمایی هوموسیستئین و بیماری عروقی را زمانی توصیف نمود که در اتوپسی دو کودک با هوموسیستئین پلاسمایی بالا و هوموسیستئینوریا، شواهد ترومبوز گسترده شریانی و آترواسکلروز مشاهده کرد(۴) بعدها در بیماران با نقایص ارثی نادر متابولیسم متیونین که دچار افزایش شدید هوموسیستئین می‌شوند خطر بالایی برای آتروترومبوز زودرس و ترومبوآمبولی مشاهده شد. در بررسی مروری و متاآنالیز از چندین مطالعه اپیدمیولوژیک مربوط به ارتباط سطح هوموسیستئین و خطر بیماری‌های قلبی- عروقی که در سال‌های ۱۹۹۹ و ۲۰۰۲ انتشار یافت و نیز مطالعه دیگری که در زنان Post menopausal صورت گرفت، افزایش سطح هوموسیستئین با افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی، مستقل ازعوامل خطر کلاسیک همراهی داشته است(۸-۵) علاوه براین در بیماران مبتلا به ترومبوزهای وریدی نیز نسبت به افراد فاقد این مشکل سطح پلاسمایی هوموسیستئین بسیار بالاتر بوده است(۹). گرچه ارتباط بین سطح هوموسیستئین و بیماری قلبی- عروقی در کل از قوت مناسبی برخوردار است و از لحاظ بیولوژی نیز قابل پذیرش است ولی اطلاعات حاصل از مطالعات آینده‌نگر و مشاهدات اپیدمیولوژیک نتوانستند یک نقش علیتی برای آن نشان دهند. درحالی‌که برخی مطالعات اختلال در روند بازگشت قطعه ST به‌دنبال درمان فیبرینولیتیک در انفارکتوس حادمیوکارد با بالا رفتن قطعه ST حاد و تشکیل جریان خون کولترال و نیز افزایش میزان مرگ و میر و انفارکتوس میوکارد مجدد را در افراد با سطح پلاسمایی بالای هوموسیستئین نشان دادند در مقابل مطالعه دیگری که بر روی ۹۰۰ بیمار با سندرم حاد کرونر انجام شد نتوانست نقش مستقلی برای هوموسیستئین جهت وقوع مرگ و میر یک‌ماهه یا ۵ ساله نشان دهد(۱۳-۱۰) همین‌طور در مطالعاتی که طی آن‌ها با تجویز اسیدفولیک و ترکیبات ویتامین B12 و B6 سطح هوموسیستئین خون کاهش یافت، در خصوص میزان وقوع حوادث قلبی- عروقی تفاوت و تناقضات زیادی مشاهده شده است. در حالی‌که در یک مطالعه کاهش در میزان پلاک کاروتید مشاهده شد در مطالعه تصادفی شده دیگر که در بیماران متعاقب آنژیوپلاستی صورت گرفت این مداخله شانس تنگی مجدد و نیاز به رواسکولاریزاسیون را افزایش داده بود و مطالعات متعدد دیگری هم بیانگر بی‌تأثیر بودن این امر در کاهش عوارض قلبی عروقی بوده‌اند(۲، ۱۶-۱۴). با توجه موارد فوق که اختلاف نظر در خصوص جایگاه این عامل در ارزیابی بیماران را مطرح می‌سازد، بر آن شدیم تا با بررسی بیماران دچار انفارکتوس میوکارد (به‌عنوان یک علامت و نتیجه قطعی بیماری عروق کرونر) به مقایسه سطح سرمی هوموسیستئین در بیماران با و بدون عارضه در سیر بستری پرداخته، نقش پیش‌بینی‌کننده آن را در ایجاد عوارض در بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد همراه با بالا رفتن قطعه ST (STEMI) مورد ارزیابی قرار دهیم.

مواد و روش ها

مطالعه از نوع مقطعی بوده که به بررسی ارتباط سطح سرمی هوموسیستئین باعوارض انفارکتوس

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

میوکارد می‌پردازد و برای انجام آن تمامی بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد که در الکتروکاردیوگرام آن‌ها قطعه ST بالا رفته بود مورد نمونه‌گیری قرار گرفته، طی مدت بستری از جهت مرگ و میر و عوارض مکانیکال و الکتریکال بیماری پی‌گیری شدند.

جمعیت مورد مطالعه شامل کلیه بیمارانی بودکه با تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد همراه با بالا رفتن قطعه ST (STEMI) در سال ۱۳۸۹ در مرکز آموزشی- درمانی حضرت فاطمه زهرا (س) شهرستان ساری بستری شدند. بیماران با سابقه قبلی انفارکتوس میوکارد و نیز بیمارانی که ازشروع علایم آن‌ها بیش از ۲۴ ساعت گذشته بود از مطالعه کنار گذاشته شدند. برای انجام این مطالعه نخست اطلاعات دموگرافیک و سوابق پزشکی بیماران شامل سن، جنس، مصرف سیگار، ابتلاء به فشار خون بالا، دیابت، دیس لیپیدمی و سابقه خانوادگی بیماری عروق کرونر با انجام مصاحبه استخراج و در پرسشنامه مربوطه ثبت شده، در ادامه پس از کسب رضایت آگاهانه و رعایت ۱۲ ساعت ناشتابودن نمونه‌برداری از بیماران صورت گرفت که طی آن 5^{cc} خون از هر بیمار گرفته شد و پس از مدت ۳۰ دقیقه و تشکیل لخته، عمل سانتریفوژ و جداکردن سرم انجام شد سپس نمونه جهت نگهداری در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد به فریزر منتقل گردید و متعاقباً اندازه‌گیری هوموسیستئین بر روی سرم انجام پذیرفت. کیت‌های مصرفی متعلق به شرکت Diasys بود. سنجش هوموسیستئین با استفاده از دستگاه اتوآنالیزور ۹۱۱ Hitachi توسط اپراتور با سابقه و مجرب انجام گرفت. نمونه‌هایی که از جهت نمونه‌گیری و یا نحوه نگهداری، شرایط لازم در مورد آن‌ها رعایت نشده بود مورد مطالعه قرار نگرفت. همچنین سطح FBS، LDL، HDL، TG، total Cholestrol بیماران مورد سنجش قرار گرفت. بیماران در طول مدت بستری از جهت پیامدها و عوارض احتمالی بیماری شامل وقوع مرگ و میر، عوارض مکانیکال بیماری (شامل اختلال عملکرد بطن چپ با تعیین کسر تخلیه‌ای Ejection Fraction، پارگی دیواره بین بطنی VSD، نارسایی دریچه میترال به‌علت پارگی کوردا یا عضله پاپیلری و تامپوناد) با استفاده از اکوکاردیوگرافی و عوارض الکتریکال (شامل آریتمی‌های فوق بطنی SVT مثل فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی، آریتمی‌های بطنی VT,VF، انواع بلوک‌های گره دهلیزی- بطنی CHB , 2^{o}AVB , 1^{o}AVB، بلوک‌های شاخه‌ای RBBB و LBBB) با استفاده از الکتروکاردیوگرام پی‌گیری شدند. در این مطالعه عوامل خطرساز رایج بیماری‌های قلبی- عروقی برابر منابع موجود به شرح زیر در نظر گرفته شدند:

۱) دیابت (DM) : قند خون ناشتا بیشتر یا مساوی ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در دو نوبت و یا قند خون تصادفی بیشتر یا مساوی ۲۰۰ همراه با علایمی مثل پر نوشی یا پرادراری، تست تحمل گلوکز مختل در دو نوبت (۱۴۰<GTT<۱۸۰). بیمارانی که سابقه مشخص دیابت داشته وتحت درمان با داروهای خوراکی ضد دیابت یا انسولین بودند نیز به عنوان بیماران دیابتی در نظر گرفته شدند.

۲) فشارخون بالا (HTN): فشار خون سیستولیک مساوی یا بیشتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و یا فشار خون دیاستولیک مساوی یا بیشتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه.

۳) دیس‌لیپیدمی (DLP): اختلال در سطوح سرمی لیپوپروتئین‌ها شامل حداقل یکی از موارد زیر:

الف- Triglycerid (TG): مقادیر بالای ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی لیترغیرطبیعی در نظرگرفته شدند.

ب- Low Density Llipoprotein (LDL): مقادیر بالای ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر غیر طبیعی در نظر گرفته شدند.

ج- High Density Llipoprotein (HDL): مقادیر پایین‌تر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی لیتر در آقایان و پایین‌تر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی لیتر در خانم‌ها غیرطبیعی در نظر گرفته شدند. بیمارانی که سابقه مشخص دیس‌لیپیدمی داشته تحت درمان با داروی خوراکی استاتین یا سایر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

داروهـای آنتـی‌لیپیـد بودنـد نیـز بـه‌عنـوان بیمـاران بـا دیس‌لیپیدمی در نظر گرفته شدند.

۴) سـابقه خـانوادگی (FH): سـابقه بیمـاری عـروق کرونری در افراد درجه اول خانواده بـرای خـانم‌هـا سـن کمتر از ۶۵ سـال و بـرای آقایـان سـن کمتـر از ۵۵ سـال مثبت تلقی شد. تجزیه وتحلیل آماری داده‌ها بـه کمـک برنامه نرم‌افزاری SPSS نسخه ۱۸ انجام شد. در این مطالعـه با توجه به این‌که متغیرهای مخدوش‌کننده وجود داشـت از روش آماری رگرسیون لجستیک و نیز آزمـون مربعـات X^2 استفاده شد. $p<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

از مجموع ۳۰۱ بیمارکه شرایط لازم ورود به مطالعه را داشـتند ۷۱ مـورد بـه‌خـاطر اشـکالات مـرتبط بـا نمونه‌گیری و نگهداری نامناسب نمونه‌هـا حـذف و ۲۳۰ بیمار در لیست نهایی قرارگرفتند که از بین آن‌ها ۸۰ نفـر (۳۴/۸ درصـد) سـطح خـونی هوموسیـستئین مـساوی یـا بیـشتر از ۱۷ میکرومـول در لیتـر داشـتند و در ۱۵۰ نفـر (۶۵/۲ درصد) سطح خونی هوموسیستئین نرمال بـود (بـا میـانگین ۱۵/۲۵ و انحـراف معیـار ۵/۹). بیمـاران در محدوده سنی ۲۱ تا ۹۰ سال با میـانگین ۶۱/۶ و انحـراف معیار ۱۳/۱ قرار داشتند. مشخصات دموگرافیک بیمـاران و نیـز فراوانـی عوامـل خطرسـاز رایـج در بـین آن‌هـا در جدول شماره ۱ خلاصه شده است.

جدول شماره ۱: مشخصات دموگرافیک بیماران و نیز فراوانی عوامل خطرساز شناخته شده بیماری عروق کرونر در بیماران مورد بررسی

متغیر		هموسیستئین نرمال تعداد (درصد)	هموسیستئین بالا تعداد (درصد)
جنس	مرد	۱۰۰ (۶۶/۷)	۶۰ (۷۵)
	زن	۵۰ (۳۳/۳)	۲۰ (۲۵)
فشارخون بالا		۵۱ (۳۴)	۳۴ (۴۲/۵)
دیابت		۴۹ (۳۲/۷)	۱۹ (۲۳/۸)
مصرف سیگار		۴۸ (۳۲)	۲۶ (۳۲/۵)
سابقه خانوادگی		۱۷ (۱۱/۳)	۶ (۷/۵)
دیس لیپیدمی		۱۳۴ (۸۸/۷)	۶۸ (۸۵)

۶ نفر از بیماران طی مدت بستری فوت کردند و ۵۹ نفـر دچـار عـوارض الکتریکـال (شـامل ۳۵ مـورد تاکیکاردی بطنی، ۱۹ مورد فیبریلاسیون بطنـی، ۳ مـورد آریتمی فوق بطنی، ۸ مورد انواع بلـوک گـره دهلیـزی- بطنی، ۱۱ مورد بلوک شاخه‌ای راست و ۲ مـورد بلـوک شاخه‌ای چپ)، ۱۹۹ نفر دچار اختلال عملکرد بطن چپ (کسر تخلیه‌ای کمتر از ۵۰ درصد)، ۲ نفـر دچـار پـارگی سـپتوم بطنـی و ۱ نفـر دچـار تامپونـاد شـدند. مـواردی از نارسایی میترال به‌علت پارگی عضلات پاپیلری یا کـوردا دیده نشد. خلاصـه یافتـه‌هـای فـوق در جـدول شـماره ۲ آمده است. برای بررسـی تـأثیر متغیرهـای سـن، جـنس، دیابت، فشارخون بالا، دیـس لیپیـدمی و سـیگار از روش آمـاری رگرسـیون لجـستیک اسـتفاده و نـشان داده شـد هیچ‌یـک از عوامـل فـوق تـأثیر قابـل تـوجهی بـر وقـوع مرگ و میر و عـوارض الکتریکـال و مکانیکـال بیمـاران نداشتند. در ایـن رابطـه گرچـه اثـر متغیـر سـن بـر میـزان وقـوع اخـتلال عملکـرد بطنـی معنـی‌دار بـوده و بـه ازای افـزایش یـک سـال سـن بیمـاران شـانس وقـوع اخـتلال عملکرد بطنی (۵۰ درصد> LVEF) به اندازه ۴۳ درصـد افزایش نشان داد ($p<۰/۰۱$) ولی این امر در هر دو گروه بیماران با سطح نرمال و افزایش یافته هوموسیستئین مشابه بوده است.

میزان مرگ و میر بیماران بین گروه‌های بـا و بـدون سـطوح خـونی افـزایش یافتـه هوموسیـستئین تفـاوت معنی‌داری نداشت. میزان بروز عوارض الکتریکال نیز در دو گروه بیماران با سطح هوموسیستئین نرمـال و افـزایش یافتـه تفـاوت معنـی‌داری نداشـت. ۳ مـورد عـوارض مکانیکال (شامل ۱ مورد تامپوناد و ۲ مـورد پـارگی سـپتوم بین بطنی VSD) در بیماران با هوموسیستئین بالا مـشاهده شد در حالی که هیچ‌کدام از عوارض فوق در بیماران بـا سـطوح نرمـال هوموسیـستئین دیـده نـشد و ایـن تفـاوت گرچه بـا اسـتفاده از روش آمـاری رگرسـیون لجـستیک ارزشمند نبود ولی وقتی تحـت آزمـون Fisher`s Exact قرار گرفت به لحاظ آماری معنی‌دار بوده است.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

جدول شماره۲: بررسی رابطه سطح خونی هموسیستئین با میزان بروز مرگ و میر و عوارض در بیماران مورد بررسی

عارضه	هموسیستئین نرمال	هموسیستئین بالا	سطح
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	معنی داری
مرگ ومیر	۲ (۱/۳)	۴ (۵)	۰/۰۹۷
عوارض الکتریکال	۴۰ (۲۶/۷)	۱۹ (۲۳/۷۵)	۰/۶۳
جمع عوارض مکانیکال *	۰ (۰)	۳ (۳/۷۵)	۰/۰۴۱**
فیبریلاسیون بطنی	۱۱ (۷/۳)	۸ (۱۰)	۰/۴۸۴
تاکیکاردی بطنی	۲۴ (۱۶)	۱۱ (۱۳/۷۵)	۰/۶۵۱
آریتمی فوق بطنی	۱ (۰/۷)	۲ (۲/۵)	۰/۲۴۳
بلوک دهلیزی- بطنی (درجه یک)	۲ (۱/۳)	۱ (۱/۲۵)	۰/۹۵۸
بلوک دهلیزی- بطنی (درجه دو)	۱ (۰/۷)	۰ (۰)	۰/۴۶۴
بلوک کامل قلبی	۲ (۱/۳)	۲ (۲/۵)	۰/۵۱۹
بلوک شاخه ای (مجموع):	۹ (۶)	۴ (۵)	۰/۷۵۴
بلوک شاخه ای چپ	۰ (۰)	۲ (۲/۵)	۰/۱۲*
بلوک شاخه ای راست	۹ (۶)	۲ (۲/۵)	۰/۲۳۶
اختلال عملکرد بطنی (٪EF<۵۰):	۱۲۶ (۸۴)	۷۳ (۹۱/۲۵)	۰/۱۲۵
پارگی سپتوم بطنی	۰ (۰)	۲ (۲/۵)	۰/۱۲*
تامپوناد	۰ (۰)	۱ (۱/۲۵)	۰/۱۷
نارسایی میترال	۰ (۰)	۰ (۰)	۰

* مجموع موارد تامپوناد و پارگی سپتوم بین بطنی

** به علت کم بودن تعداد از آزمون Fisher`s Exact استفاده شد.

بحث

از زمانی که رابطه هوموسیستئین و عوارض قلبی- عروقی مطرح گردید عمدتاً بحث‌ها در جهت پاسخ به این سؤال بوده است که آیا اساساً آن را باید به‌عنوان یک عامل خطرساز بیماری قلبی در نظر گرفت یا خیر؟ یعنی بیشتر مطالعات به مقایسه میزان وقوع بیماری قلبی- عروقی در گروه‌های باسطوح بالا و نرمال عامل مذکور پرداختند، به همین جهت مطالعات چندانی به شکل مطالعه ما که به بررسی تفاوت وقوع عوارض بیماران با تشخیص STEMI بپردازد، گزارش نشده است.

عوارض بیماران STEMI در سه گروه شامل مرگ و میر، عوارض الکتریکال و عوارض مکانیکال به‌طور جداگانه در دو گروه بیماران با سطح خونی نرمال و افزایش یافته هوموسیستئین مورد ارزیابی قرار گرفت. در مورد مرگ و میر بیماران انفارکتوس میوکارد در حالی‌که مطالعه انجام شده توسط Nevado و همکارانش نشان داد که میزان مرگ و میر بیماران با هوموسیستئین بالا نسبت به گروه با سطح خونی نرمال هوموسیستئین به‌طور قابل‌توجهی بیشتر است، در مطالعه Stefanous و همکارانش که متعاقب آن انجام شد هوموسیستئین تام پلاسما در ۲۴ ساعت اول بستری بیماران با سندرم حاد کرونری فاقد قدرت پیش‌بینی‌کننده مستقل مرگ و میر در ۳۰ روز و نیز طی روز ۳۱ تا ۵ سال بود(۱۳،۱۲).

در مطالعه ما گرچه از مجموع ۶ نفر از بیماران که طی مدت بستری فوت کردند ۲ نفر در گروه با هوموسیستئین نرمال و ۴ نفر در گروه با هوموسیستئین بالا قرار داشتند. اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبوده است (p=۰/۹۳). مقایسه بروز عوارض الکتریکال در بیماران با سطح سرمی نرمال و بالای هوموسیستئین گرچه بر مبنای آزمون Chi-square بیانگر تفاوت معنی‌دار در میزان LBBB در دو گروه بود، ولی وقتی تحت آزمون Fisher's exact قرار گرفت تفاوت مورد مشاهده معنی‌دار نشد (p=۰/۱۲۰) بروز سایر عوارض الکتریکال تفاوت معنی‌داری در گروه‌های با سطوح افزایش یافته و نرمال هوموسیستئین نشان نداد. تفاوت میزان بروز مجموع عوارض مکانیکال (تامپوناد و VSD) گرچه تحت آزمون رگرسیون لجستیک معنی‌دار نبود ولی این تفاوت با آزمون Chi-square و حتی با انجام آزمون Fisher's exact در بین دو گروه با هوموسیستئین افزایش یافته و نرمال معنی‌دار بوده است، در حالی که در بررسی اجزای آن تفاوت بروز VSD تنها در آزمون Chi-Square دیده شد و وقتی تحت آزمون Fisher's exact قرار گرفت این تفاوت قابل توجه نبود (p=۰/۱۲۰).

بروز سایر عوارض مکانیکال از جمله اختلال عملکرد بطنی تفاوت قابل توجهی در دو گروه نداشت. در خصوص میزان بروز عوارض الکتریکال و مکانیکال در گروه‌های با سطوح افزایش یافته و نرمال هوموسیستئین مطالعه مشابهی یافت نشد.

با توجه به شیوع پایین بسیاری از عوارض مورد مطالعه نظیر تامپوناد، پارگی سپتوم بطنی، نارسایی میترال و... بعد از انفارکتوس میوکارد، انجام پژوهش با تعداد نمونه‌های بیشتر نتایج دقیق‌تر و قابل قضاوت‌تری را به

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

دنبال خواهد داشت. همچنین انجام مطالعه با طراحی مذکور در سطح چندین مرکز تحقیقاتی کشور با توجه به دخالت برخی عوامل اجتماعی منطقه ای مانند رژیم غذایی و عادات اجتماعی و... پیشنهاد می‌گردد. محدودیت زمانی جهت اندازه‌گیری نمونه در ساعت‌های اولیه وقوع انفارکتوس میوکارد، لزوم ناشتا بودن بیمار و حساسیت بالا در نحوه تهیه، نگهداری، انتقال و سنجش نمونه‌ها، بالا بودن قیمت کیت‌ها، محدودیت منابع مالی مطالعه و متغیرهای نسبتاً زیاد مورد مطالعه از جمله مسائلی هستند که دشواری‌هایی را در انجام مطالعه ایجاد نمود.

سپاسگزاری

در انتها باتوجه به حمایت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران و نیز همکاری بخش‌های مختلف بیمارستانی از همه کسانی که در انجام این مطالعه مشارکت داشتند سپاسگزاری می‌شود. این مقاله حاصل پایان‌نامه دکتر سیدمحمد امینی دستیار قلب دانشگاه علوم پزشکی مازندران می‌باشد.

References

1. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007.
2. Fuster V, O`Rourke RK, Walsh RK, Poole-Wilson P. Hurst`s The Heart. 12th ed. New York: McGraw-Hill Companies; 2008.
3. Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. New York: McGraw-Hill Companies; 2008.
4. Malinow MR, Duell PB, Hess DL, Anderson PH, Kruger WD, Phillipson BE, et al. Reduction of Plasma Homocysteine levels by breakfast cereal fortified with Folic Acid in patients with coronary Heart Disease. N Engl J Med 1998; 338(15): 1009-1015.
5. Eikelboom JW, Lonn E, Genest J Jr, Hankey G, Yusuf S. Homocyst(e)ine and cardiovascular disease: a critical review of the epidemiologic evidence. Ann Intern Med 1999; 131(5): 363-375.
6. Verhoef P, Kok FJ, Kruyssen DA, Schouten EG, Witteman JC, Grobbee DE, et al. Plasma total homocysteine, B vitamins, and risk of coronary atherosclerosis. Arterioscle Thromb Vasc Biol 1997; 17(5): 989-995.
7. Ridker PM, Manson JE, Buring JE, Shib J, Matias M, Hennekens HC. Homocysteine and risk of cardiovascular disease among postmenopausal women. JAMA 1999; 281: 1817-1821.
8. Langman LJ, Ray JG, Evrovski J, Yeo E, Cole DEC. Hyperhomocyst (e) inemia and the Increased Risk of Venous Thromboembolism: More Evidence From a Case-Control Study. Arch Intern Med 2000; 160(7): 961-964.
9. Clarke R, Collins R, ewington S, Donald A, Alfthan G, Tuomilehto J, et al. Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis. JAMA 2002; 288(16): 2015-2022.
10. Yeter E, Ozdemir L, Keles T. Durmaz T, Akcay M, Akar Bayram N, et al. Association of elevated plasma homocysteine levels with impaired ST-segment resolution after fibrinolytic therapy in acute ST-elevation myocardial infarction. Coron Artery Dis 2008; 19(3): 163-136.
11. Kel T, Durmaz Tr, Bayram NA, Akçay M Yeter E, Ayhan H, Bozkurt E. The Relationship between Plasma Homocysteine and Early Coronary Collateral Vessel Development

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]

after Acute Myocardial Infarction. Turk J Med Sci 2009; 39(2): 167-172.

12. Jose B Jr N, Marcelo Severino B I. Homocystein predicts adverse clinical outcomes in unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: implications from the folate intervention in non-ST elevation myocardial infarction and unstable angina study. Coronary Artery Disease 2008; 19(3): 153-161.
13. Foussas SG, Zairis MN, Makrygiannis SS, Manousakis SJ, Patsourakos NG, Adamopoulou EN, et al. The impact of circulating total homocysteine levels on long-term cardiovascular mortality in patients with acute coronary syndromes. Int J Cardiol 2008; 124(3): 312-318.
14. Malinow MR, Duell PB, Hess DL, Anderson PH, Kruger WD, Phllipson BE, et al. Reduction Of Plasma Homocysteine Levels By Breakfast Cereal Fortified With Folic Acid In Patients With Coronary Heart Disease. N Engl J Med 1998; 338(15): 1009-1015.
15. Hackam DG, Peterson JC, Spence JD. What level of plasma homocyst (e) ine should be treated? Effects of vitamin therapy on progression of carotid atherosclerosis in patients with homocyst (e) ine levels above and below 14 micromol/L. Am J Hypertens 2000; 13(1 Pt 1): 105-110.
16. Genest J Jr, Audelin MCh, Lonn E. Homocysteine: To screen and treat or wait and see? CMAJ 2000; 163(1): 37-38.
17. Schnyder G, Roffi M, Flammer Y, Pin R, Hess OM. Homocysteine-lowering therapy with folic acid, vitamin B12, and vitamin B6 on clinical outcome after percutaneous coronary intervention. The Swiss Heart Study: A randomized controlled trial. JAMA 2002; 288(8): 973-979.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-10]