

A Case Report of Coronary Artery Disease in a Teenage Girl

Vahid Mokhbary¹,
Babak Bagheri¹,
Samad Golshani¹,
Fatemeh Abdolalian²,
Seyed Mohammad Amini²

¹ Department of Hearth, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

² Assistant of Hearth, Student Research Committee, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received June 13, 2011 ; Accepted January 1, 2012)

Abstract

Atherosclerosis is the leading cause of death in the world. This disorder affects mostly patients above the age of 40 years. This case report introduces a 17 years old girl with early development of coronary artery disease who had severe coronary atherosclerosis and underwent PCI in cardiac catheterization laboratory of Fatemeh Zahra Hospital, Sari, Iran.

Risk factors for atherosclerosis including hypertension and family history of CAD in her father were evident.

Key words: Atherosclerosis, coronary artery disease, hypertension

J Mazand Univ Med Sci 2012; 22(86): 287-290 (Persian).

گزارش یک مورد CAD زودرس در یک دختر نوجوان

وحید مخبری^۱بابک باقری^۱صمد گلشنی^۱فاطمه عبدالهیان^۲سید محمد امینی^۲

چکیده

آترواسکلروز علت اصلی مرگ در بسیاری از نقاط دنیا می باشد. این بیماری اغلب افراد بالای ۴۰ سال را درگیر می کند. این مقاله گزارش یک مورد بیماری شریانی کرونری در یک دختر ۱۷ ساله است که در آنژیوگرافی انجام شده آترواسکلروز شدید در عروق کرونر داشته است و برای ایشان آنژیوپلاستی کرونر (PCI) در مرکز قلب مازندران انجام شده است. از نظر ریسک فاکتورها و پیومارکرها با CAD بررسی وسیع انجام شد که یافته ها شامل فشارخون بالا در بیمار و وجود سابقه CAD در پدر بیمار بود.

واژه های کلیدی: آترواسکلروز، بیماری عروق کرونری قلب، فشارخون بالا

مقدمه

بیماری کرونر در افراد با سابقه فامیلی این بیماری بیشتر است و در سنین پایین تری رخ می دهد (۱). این مقاله گزارش یک مورد بیماری عروق کرونر (Coronary Artery Disease) در یک دختر ۱۷ ساله است که در آنژیوگرافی انجام شده در مرکز قلب مازندران آترواسکلروز شدید عروق کرونر داشته است و تحت آنژیوپلاستی Percutaneous Coronary Intervention قرار گرفت.

شرح مورد

بیمار دختر ۱۷ ساله با BMI (Body Mass Index) نرمال و ظاهری طبیعی بود که به علت درد قفسه سینه تیپیک با انتشار به دست چپ مراجعه کرده بود. آزمایشات اولیه ایشان از جمله CBC، BUN، Cr، HDL، LDL و تری گلیسیرید و کلسترول توتال نرمال بود. آزمایشات تکمیلی جهت بررسی واسکولیت ها و وضعیت

بیماری قلبی عروقی شایع ترین علت مرگ در خانم ها را تشکیل می دهد، به گونه ای که براساس آمار سال ۲۰۰۷ از هر ۳ مورد مرگ در خانم های آمریکایی ۱ مورد ناشی از بیماری های قلبی عروقی است و حدود نیمی از آن ها ناشی از بیماری های عروق کرونر می باشد (۲، ۱). امروزه ثابت شده که فرایند آترواسکلروز در سنین پائین آغاز می شود ولی تظاهرات بالینی آن به ویژه در خانم ها سال ها بعد ظاهر می شود (۳) به گونه ای که بر مبنای مطالعات متعدد احتمال وجود ضایعه عروق کرونر در یک خانم کمتر از ۴۰ سال حتی وقتی با آنژین تیپیک مراجعه می کند کمتر از ۳۰ درصد است در حالی که این امر در مورد یک مرد با سن بالای ۶۰ سال بیش از ۹۰ درصد و در مورد یک خانم مسن تر از ۶۰ سال بالای ۸۰ درصد است. ریسک فاکتورهای عمده بیماری های آترواسکلروتیک کرونر شامل: فشارخون بالا، دیابت، کشیدن سیگار، اختلالات چربی خون است، خطر

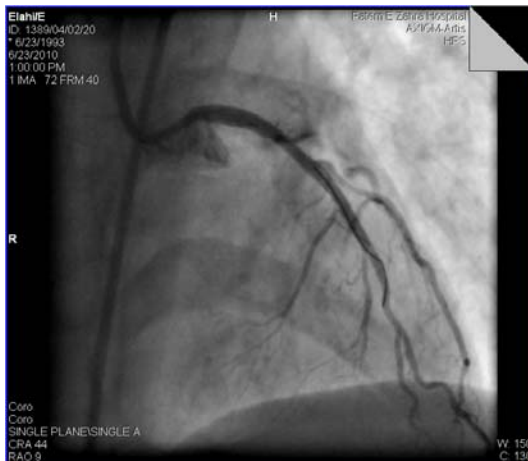
E-mail: fatemehzahrahospital@yahoo.com

مؤلف مسئول: بابک باقری - ساری: مرکز آموزشی درمانی حضرت فاطمه زهرا (س)، مرکز قلب مازندران

۱. گروه قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۲. دستیار قلب، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت: ۹۰/۳/۲۳ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۹۰/۴/۳۰ تاریخ تصویب: ۹۰/۱۰/۱۱

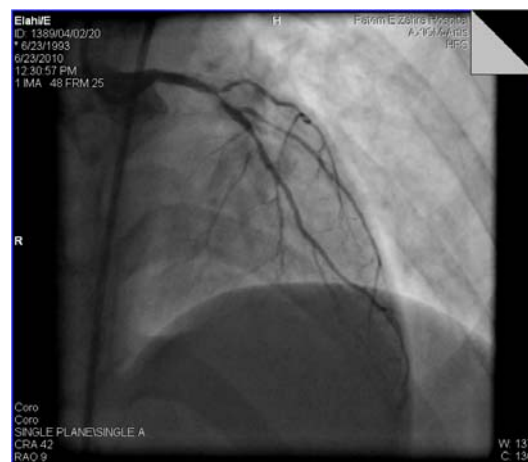


تصویر شماره ۲: بعد از آنژیوپلاستی

بحث

مطالعات انجام شده، نشان‌دهنده شروع فرایند آترواسکلروز از سنین کودکی است. به گونه‌ای که در یکی از بررسی‌ها نشان داده شد که آترواسکلروز به صورت Fatty streak در ۸ درصد بیماران ۱۴-۱۰ سال وجود داشت ولی بیماری کلینیکی سال‌ها بعد ظاهر می‌شود (۴). حضور برخی ریسک فاکتورها باعث تسریع در فرایند مذکور می‌شود. با این وجود بررسی‌ها نشان می‌دهند تا ۲۰ درصد رخدادهای کرونری در خانم‌ها در غیاب ریسک فاکتورهای عمده آترواسکلروز به وقوع می‌پیوندد (۲). در سال‌های اخیر تلاش برای شناسایی ریسک فاکتورهای دیگر انجام شد. لیوپروپروئینی (a) به‌خاطر تشابه ساختمانی با LDL و پلاسمینوژن یکی از این فاکتورها بوده است. در مطالعه‌ای که توسط Bennet و همکارانش انجام شد نقش مستقلی برای LP(a) قائل شدند (۵) و در مطالعه دیگری که نتایج آن در سال ۲۰۱۰ انتشار یافت، افراد با LP(a) بالا درگیری انسدادی وسیع‌تر عروق کرونر و نیاز بیشتر به رواسکولاریزاسیون را نشان دادند (۶) با این همه در حال حاضر NCEP ATP III سنجش LP(a) را تنها در افراد با ریسک بالای بیماری کرونر توصیه می‌کند (۷). سطح LP(a) در بیمار ما نیز نرمال بود.

Hypercoagulable شامل Lipoproteine(a)، هموسیستین، ANA و CPR نیز در ایشان نرمال بود. سابقه وقوع زودرس بیماری‌های عروق کرونر با تابلوی انفارکتوس میوکارد در پدر بیمار قبل از ۵۰ سالگی وجود داشت. در ECG موج T invert در لیدهای avL، I و همچنین از V1 تا V3 مشهود بود. در اکوکاردیوگرافی انجام شده بیمار LVEF حدود ۵۰ درصد و Apicoseptal Hypokinesia و یک لخته clot به ابعاد ۱/۱ در ۱/۲ در آپکس مشاهده شد. آنژیوگرافی کرونر در بیمار انجام شد. بیمار ۶۰ درصد تنگی در دیستال Left Main Artery داشت. شریان LAD استنوز شدید در Ostium داشت. شاخه اول Diagonal تنگی شدید Original داشت. شریان LCX، شریان کوچکی بود که از ناحیه پروگزیمال قطع بود. شریان RCA نرمال بود. در آنژیوگرافی آئورت شکمی بیمار دارای یک کلیه با تنگی شدید در شریان رنال بود. جهت بیمار PCI دیستال LM و پروگزیمال LAD با دو استنت XIENCE 2.5-17 و 2.75-23 انجام شد. شریان LCX نیز با توجه به اندازه کوچک آن کاندید مناسبی برای اقدام خاصی نبود (تصاویر شماره ۱ و ۲). در پیگیری‌های بعمل آمده بیمار تاکنون بدون علامت مانده است.



تصویر شماره ۱: قبل از آنژیوپلاستی

در مورد فاکتور هموسیستئین نیز گرچه ارتباط بین سطح آن و بیماری قلبی در کل از قوت مناسبی برخوردار است (۱۰) ولی مطالعات اپیدمیولوژیک نتوانستند نقش علتی آن را نشان دهند و در مواردی که با تجویز مکمل اسید فولیک و ویتامین B12 و Bb سطح خونی هموسیستئین را کاهش دادند خطر بیماری‌های قلبی عروقی کاهش نیافت (۲).

در مورد hs-CPR هم با وجود یک ریسک مطلق عروقی در افراد با سطح hs-CPR افزایش یافته و سطح پائین LDL از افراد با سطوح LDL بالا و hs-CPR پائین، بالاتر است ولی گایدلاین‌های رایج تنها بیماران دسته دوم را به عنوان high-risk در نظر می‌گیرند (۱). سطح هموسیستئین و CPR بیمار ما در محدوده نرمال بود.

با توجه به نادر بودن CAD در سن زیر ۲۰ سال در این زمینه، مقایسه آن در مراکز مختلف محدود است. مقالات در دسترس تنها به فاکتورهای خطر و تظاهرات CAD در این سن اشاره کرده است و در مورد شیوع آن اطلاعات کافی در دسترس نیست (۱۰) در زنان

بیماری‌های عروقی شدیدتر از مردان است و ممکن است تفاوت در نحوه بروز داشته باشد. اختلاف در شروع، خطرات نسبی و اثر ریسک فاکتورهای جدید علاوه بر ریسک فاکتورهای مرسوم باعث به وجود آمدن مشکلاتی در درمان زنان شده است. طی دهه گذشته افزایش در شیوع CAD در زنان جوان مشاهده شده است (۱۱). مطالعه Gonbert بیانگر افزایش ۳ برابری انسیدانس بیماری عروقی کرونر در افراد بالغ مبتلا به سندرم متابولیک بود (۱۲) و برخی مطالعات هم حاکی از وجود ریسک فاکتورهای منحصر به فردی در زنان از جمله Hypostrogenemia است که اثراتی فزاینده بر سندرم متابولیک دارد. بنابراین شاید در بررسی CAD در زنان جوان نیاز به بررسی ریسک فاکتورهایی اضافه‌تر از ریسک فاکتورهای قلبی وجود داشته باشد (۱۳).

سپاسگزاری

این مقاله حاصل پایان نامه دستیاری آقای دکتر سید محمد امینی می باشد.

References

1. Braunwald's E, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Bruanwald, s Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine , 9th ed. Philadelphia: Saunders; 2012.
2. Abbasi SH, Kassaian SE. Women and Coronay Artery Disease. The Journal of Tehran University Heart Center 2011; 6(3): 109-116.
3. Knoflach M, Kiechl S, Penz D, Zangerle A, Schmidauer C, Rossmann D, et al. Cardiovascular risk factors and atherosclerosis in young women: Atherosclerosis Risk Factors in female Youngsters (ARFY study). Stroke 2009; 40(4): 1063-1069.
4. Hawe E, Talmud PJ, Miller GJ, Humphries SE. Second Nothwick Park Heart Study. Family history is a coronary heart disease risk factor in the Second Northwick Park Heart Study. Ann Hum Genet 2008; 67(Pt 2): 97-106.
5. Bennet A, Di Angelantonio E, Erqou S, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Woodward M, et al. Lipoprotein (a) levels and risk of future coronary heart disease, Archives of Internal Medicine 2008; 168(6): 598-608.
6. Nicholis SJ, Tang WH, Scoffone H, Brennan DM, Harfila J, Allayee H, et al. Lipoprotein (a) Levels and long-tern cardiovascular risk in the contemporary era of statin therapy. J lipid Res 2010; 51(10): 3055-3061.
7. Ballantyne, Clinical Lipidology, a companion to braunwald,s Heart Disease, 2009. p 130-143.
8. Homocysteine Studies collaboration.

- Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis. JAMA 2002; 288(16): 2015-2022.
9. Fuster V, O'Rourke R, Walsh R, Poole-Wilson P, King S, Roberts R, et al. Hurst's the heart. 12th ed. New York: McGraw-Hill companies; 2008.
10. Oalmann MC, Strong JP, Tracy RE, Malcom GT. Atherosclerosis in youth: are hypertension and other coronary heart disease risk factors already at work? Pediatr Nephrol 2005; 11(1): 99-107.
11. Kinlay S, Dobson AJ, Heller RF, McElduff P, Alexander H, Dickeson J. Risk of primary and recurrent acute myocardial infarction from lipoprotein (a) in men and women. J Am Coll Cardiol 2006; 28(4): 870-875.
12. Gonbert S, Malinsky S, Sposito AC, Laouenan H, Doucet C, Chapman MJ. Thillet Atorvastatin lowers lipoprotein (a) but not apolipoprotein (a) fragment levels in hypercholesterolemic subject at high cardiovascular risk. Atherosclerosis 2007; 164(2): 305-311.
13. Tzou WS, Douglas PS, Srinivasan SR, Bond MG, Tang R, Chen W, et al. Increased Subclinical Atherosclerosis in young Adults with Metabolic Syndrome (The Bogalusa Heart Study). J Am Coll Cardiol 2005; 46(3): 457-463.