مجله علمی پژوهشی دانشگاه علـوم پـزشـکی اردبیـل

دوره ششم، شماره اول، بهار ۱۳۸۵، صفحات ۳۷ تا ۴۳

شیوع انفارکتوس میوکارد بدون صعود قطعه ST دربیماران با تشخیص اولیه آنژین صدری ناپایدار بستری دربیمارستان بوعلی اردبیل، ۱۳۸۱

دکتر حسین دوستکامی[۱]، دکتر عدالت حسینیان[۲]، دکترغلامحسین فاتحی[۳]

[۱]نویسنده مسئول: استادیار قلب و عروق گروه داخلی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل **E-mail:** h.doustkami@arums.ac.ir

[۲]استادیار قلب و عروق [۳] پزشک عمومی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

چکیده

زمینه و هدف: بیماری های عروق کرونری قلب از مهم ترین علل مرگ و میر در کشورهای صنعتی و در کشور ایران است. انفارکتوس میوکارد و آنژین صدری ناپایدار جزو سندرم های بالینی درگیری عروق کرونری قلب هستند. با این تفاوت که مرگ و میر ناشی از انفارکتوس میوکارد بیشتر از آنژین صدری ناپایدار است و مراقبت دقیق تر و بیشتری نیاز دارد. افتراق سریع و تشخیص به موقع بیماران دچار انفارکتوس میوکارد از بیماران دچار آنژین صدری ناپایدار نقش بسیار مهمی در درمان موثر و بهبود پیش آگهی در این بیماران دارد. مطالعه حاضر با هدف تعیین شیوع انفارکتوس میوکارد بدون صعود قطعه ST در بیماران بستری با تشخیص اولیه آنژین صدری ناپایدار انجام شد.

روش کار: این مطالعه توصیفی- تحلیلی در بیماران بستری با تشخیص اولیه U/A (Unstable Angina) در بیمارستان بوعلی اردبیل طی سال های ۱۳۸۱-۱۳۸۰ انجام شد. اطلاعات مورد نیاز به وسیله پرسشنامه (شامل مشخصات دموگرافیک بیماران، علایم بالینی، تغییرات ECG و آزمایشگاهی) جمع آوری شد. داده ها توسط نرم افزار آماری SPSS تجزیه و تحلیل شد و جهت آنالیز از آمار توصیفی و تحلیلی استفاده گردید.

یافته ها: میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۶۱ سال و شیوع NSTEMI (Non-ST Elevated Myocardial Infarction) در بیماران با تشخیص اولیه آنژین صدری ناپایدار ۲۳ نفر (۲۲/۱٪) بود. میانگین سنی بیماران NSTEMI، ۶۰/۵ سال و شیوع آن در مردان بیشتر از زنان بود (۶۹/۹٪ درمقابل ۳۰/٤٪). شایع ترین تغییر ECG دربیماران NSTEMI موج T معکوس و نزول قطعه ST (۷۸/۳٪) و در بیماران U/A موج T معکوس (۶۰/۵٪) بود. این تفاوت از لحاظ آماری معنی دار بود(p<۰/۰۰۱). ۶٤/۷٪ بیماران NSTEMI و ۲۷/٤ ٪ بیماران U/A، درد سینه فوق العاده شدیدی داشتند(p<۰/۰۰٤).

نتیجه گیری: حدود یک پنجم بیمارانی که با U/A بستری می شوند NSTEMI دارند و تغییرات ECG به صورت نزول ST همراه با موج T منفی در این بیماران شایع تر از بیماران با U/A می باشد و شدت علایم بالینی وعوارض نیز شدیدتر از U/A است.

واژه های کلیدی: آنژین ناپایدار، انفارکتوس میوکارد بدون صعود قطعه ST ، تغییرات EKG

دریافت: ۸۳/۹/۱۲ **اصلاح نهایی:**۸٤/۹/۲۱ **پذیرش:**۸٤/۱۱/۲۵

مقدمه

بیماری های عروق کرونر علت عمده مرگ و میر در اغلب کشورهای جهان از جمله ایران است. این بیماری ها به سه صورت سندرم های حاد کرونر، آنژین پایدار و مرگ ناگهانی تظاهر پیدا می کنند. بیمارانی که با سندرم های حاد کرونری به اورژانس مراجعه می کنند در چهار گروه شامل انفارکتوس

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-04-19]

میوکارد با صعود قطعه ST[1]، آنژین پرنزمتال، انفارکتوس میو کارد بدون صعود قطعه ST و آنژین ناپایدار[2] قرار می گیرند.

دو گروه اول را بر اساس مشخصات ECG متوالی می توان از هم افتراق داد اما برای تشخیص NSTEMI از U/A باید از شاخص های نکروز میوکارد مانند: CK[3]، CKMB ، T_n و[4] و میوگلوبین استفاده نمود.

در مطالعه چند ملیتی GRACE[5] که بر روی ۱۰۷۰۹ بیمار با تشخیص اولیه سندرم حاد کرونری انجام شده است ۳۱/۹٪ بیماران STEMI، ۲۷٪ NSTEMI و ۴۱٪ U/A داشتند[۱]. در مطالعه دیگری که در سوئد انجام شد ۴۲٪ بیماران U/A، ۳۶٪ NSTEMI و ۲۲٪ STEMI داشتند[۲]. با توجه به اینکه بیماران با NSTEMI در مقایسه با U/A در معرض خطر ایجاد حوادث مجدد قلبی، هم در کوتاه مدت و هم در دراز مدت هستند و دارای ۴-۲ برابر افزایش در شانس مرگ و MI[6] مجدد می باشند[۴،۳] و خطر MI جدید بیش از خطر مرگ افزایش می یابد[۶،۵]، تفاوت نسبی در مشخصات و تظاهرات بالینی، تغییرات ECG، عوارض، پیش آگهی و نیاز به اقدامات درمانی و مداخله ای در دو گروه حایز اهمیت است، به عنوان نمونه بیماران با افزایش مارکرها (NSTEMI) از کارهای تهاجمی زودرس بیشتر بهره مند می شوند[۷،۶] و درمان با LMWH[7] و بلوکرهای GP2B3A در این بیماران مفید تر است [۹،۸].

بنابراین افتراق NSTEMI از بیماران با تشخیص اولیه U/A در تقسیم بندی پیش آگهی و درمان بیماران حایز اهمیت است. جهت تعیین شیوع NSTEMI در بیمارانی که با تشخیص اولیه U/A در بخش قلب یا CCU بیمارستان بوعلی اردبیل بستری شده اند و نیز جهت بررسی مشخصات بالینی تغییرات ECG و یافته های آزمایشگاهی این بیماران مطالعه حاضر صورت گرفته است.

روش کار

این مطالعه یک بررسی توصیفی - مقطعی است که در فاصله زمانی ۸۰/۱۰/۲۰ لغایت ۸۱/۲/۲۵ بر روی ۱۰۴ بیمار بستری در بخش قلب و CCU بیمارستان بوعلی اردبیل با تشخیص اولیه U/A انجام شد.

معیارهای انتخاب بیمار بر اساس طبقه بندی برانوالد برای NSTEMI / U/A انجام شده است[۱]. شدت درد به صورت درجه بندی از ۰ تا ۱۰ تقسیم بندی شد. بر اساس اظهار نظر بیمار نمره ۴-۱ برای درد خفیف، ۶-۵ درد متوسط و ۱۰-۷ درد شدید در نظر گرفته شد. ECG در اورژانس، بدو ورود به بخش و سپس روزانه انجام گرفته است. آنزیم های قلبی CPK و LDH در بدو ورود به بخش، هشت ساعت بعد و سپس روزانه تا سه نوبت اندازه گیری شد. وجود CPK> ۱۹۵ میلی گرم بر دسی لیتر به عنوان وجود آسیب قلبی در نظر گرفته شد. اکوکاردیوگرافی در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت از زمان بستری بیمار انجام شد. بیماران با LBBB در ECG حین مراجعه، ایجاد بعدی صعود قطعه ST یا کاهش ارتفاع موج R در ECG های متوالی یا افت بیش از دو میلی متر ST در لیدهای V_1 و V_2 از مطالعه کنار گذاشته شدند.

اطلاعات حاصل از بیماران شامل مشخصات اولیه بیماران، عوامل خطر، تغییرات ECG و سایر اطلاعات آزمایشگاهی با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۰ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و از روش های آماری توصیفی و تحلیلی استفاده شد.

یافته ها

۲۳ نفر (۲۲٪) از بیماران با تشخیص اولیه U/A، NSTEMI و ۸۱ نفر (۷۸٪) U/A داشتند. از نظر مشخصات بالینی در هنگام مراجعه حدود ۷۰٪ بیماران با NSTEMI و ۵۶٪ بیماران با U/A مرد بودند. متوسط سنی بیماران در هر کدام از این گروه ها ۶۱ سال بود

[1] ST Elevated Myocardial Infarction
[2] Unstable Angina
[3] Creatine Kinase
[4] Troponin
[5] Global Registry of Acute Coronary Events
[6] Myocardial Infarction
[7] Low Molecular Weight Heparin

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-04-19]

(جدول۱). تفاوت جنسیت و سن در این دو گروه از بیماران از نظر آماری معنی دار نبود.

هیپوتانسیون در بدو ورود، ادم ریه در هنگام مراجعه، سمع MI در هر دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود.

شایع ترین عامل خطر صرف نظر از سن و جنس، در هر دو گروه از بیماران پرفشاری خون بود. مصرف سیگار، سابقه فامیلی مثبت، سابقه دیابت و هیپرکلسترولمی در رده های بعدی قرار داشتند (جدول۲). از نظر عوامل خطر اختلاف آماری معنی داری بین گروه وجود نداشت.

از نظر وجود تغییرات ECG بیماران مورد مطالعه حدود ۳۸٪ بیماران با U/A و ۸/۶٪ بیماران با NSTEMI تنها T منفی در هنگام مراجعه داشتند (جدول ۳). این تغییر از نظر آماری معنی دار بود (p<۰/۰۰۷).

در بررسی اکوکاردیوگرافیک بیماران در گروه های مورد مطالعه متوسط EF[1] بیماران در گروه U/A ۴۶٪ و در بیماران با NSTEMI ۴۲٪ بود که این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود.

اختلال حرکت دیواره ای در ۲۰ مورد (۲۴/۶٪) بیماران با U/A و ۱۸ مورد (۷۸/۲٪) بیماران با NSTEMI موجود بود که از نظر آماری معنی دار بود (p<۰/۰۲۵).

نارسایی دیاستولیک در ۱۰ نفر (۴۳٪) بیماران با NSTEMI و ۱۰ نفر (۱۲/۲٪) بیماران با U/A وجود داشت که این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود (p<۰/۰۰۱).

جدول ۱. مشخصات بالینی بیماران مورد مطالعه

گروه مطالعه / مشخصات بالینی	U/A		NSTEM		سطح معنی داری
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
مردان	۴۵	۵۵/۶	۱۶	۶۹/۹	NS
زنان	۳۶	۴۴/۴	۷	۳۰/۱	NS
میانگین دفعات بستری	۱/۲	---	۱/۸	---	۰/۰۳
میانگین مدت بستری به روز	۴/۲	---	۶/۳	---	NS
ایجادیاتشدیددردسینه فعالیتی در دو ماه اخیر	۱۸	۲۲/۲	۵	۲۱	NS
درد سینه هنگام استراحت	۳۰	۳۷	۱۳	۵۶	NS
علایم معادل آنژین	۳۳	۴۰	۵	۲۱	NS
درد سینه > ۲۰دقیقه	۱۴	۱۷	۱۰	۴۳	۰/۰۴۸
درد شدید (درجه ۱۰ – ۷)	۲۲	۲۷	۱۵	۶۴/۷	۰/۰۳
SBP < ۱۰۰ mmHg در بدو ورود	۳	۳/۷	۲	۸/۶	NS
ادم ریه در بدو ورود	۲	۲/۴	۲	۸/۶	NS
سمع S3 در هنگام مراجعه	۱	۱/۲	۲	۸/۶	NS
سمع سوفل سیستولیک در بدو ورود	۴	۴/۹	۳	۱۳	NS
سابقه MI	۷	۸/۶	۲	۸/۷	NS
مصرف رژیم دارویی BB ،هپارین،ASA ،نیترات	۶۵	۸۰/۶	۱۸	۷۹	NS
مصرف رژیم دارویی CCB ، هپارین ، ASA ، نیترات	۱۶	۱۹/۴	۵	۲۱	NS
اعزام به سایر مراکز جهت آنژیوگرافی	۲	۲/۴	۳	۱۳	۰/۰۵
فوت در بیمارستان	۲	۲/۴	۳	۱۳	۰/۰۵

PB= فشار خون سیستولی **EF= کسر تخلیه ای** **BB= بتا بلوکر**
S3= صدای سوم قلبی **MI = انفارکتوس میوکارد** **NS= بی معنی**
RWMA= اختلال حرکت دیواره ای ناحیه ای **CCB= بلوکر کانال کلسیمی**

[1] Ejection Fraction

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-04-19]

جدول ۲. عوامل خطر بیماران مورد مطالعه

گروه بیماران / عوامل خطر	U/A		NSTEM		سطح معنی داری
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
مصرف سیگار	۳۳	٤۰/۷	۹	۳۹/۱	NS
دیابت	۹	۱۱/۱	۳	۱۳	NS
هیپر کلسترولمی	۹	۱۱/۱	۳	۱۳	NS
تری گلسیرید < ٤۰۰ mg /dl	٤	۵	۱	٤/۲	NS
سن بالای ۶۰	٤۵	۵۵/۵	۱۵	۶۵/۲	NS
سابقه فامیلی	۱۸	۲۲/۲	۶	۲۶	NS
پرفشاری خون	٤۸	۵۹/۲	۱۶	۶۰/۹	NS

جدول۳. تغییراتECG دربیماران موردمطالعه

گروه بیماران / تغییرات ECG	U/A		NSTEM		سطح معنی داری
	تعداد	درصد	تعداد	در صد	
T منفی در هنگام مراجعه	۳۱	۳۸	۲	۸/۷	۰/۰۰۷
ST دپرسیون در هنگام مراجعه	۹	۱۱	۶	۲۶	۰/۰۷
ST دپرسیون + T منفی در هنگام مراجعه	۲۲	۲۷	۱٤	۶۰/۹	۰/۰۰۲
ECG طبیعی در هنگام مراجعه	۱۹	۲٤	۱	٤/٤	۰/۰٤
وجود ST دپرسیون در هنگام مراجعه	۳۱	۳۷	۲۰	۸۶/۹	۰/۰۲۵
ایجاد تغییرات جدید ST در هنگام ترخیص	۳	۳/۷	۱	٤/۳	NS
وجود ST دپرسیون در هنگام ترخیص	۲۰	۲٤/۷	۱۱	٤۷/۸	NS
بهبود ST دپرسیون در هنگام ترخیص	۱٤	۱۷/۳	۱۰	٤۳/٤	۰/۰٤۸
وجود ST دپرسیون ۲ mm < در هنگام مراجعه	۲۲	۲۷	۹	۳۹	NS
وجود ST دپرسیون ۲mm > در هنگام ترخیص	۱۰	۱۲/۳	٤	۱۷/۳	NS

بحث

از ۱۰٤ بیمار مورد مطالعه ۸۱ بیمار U/A و ۲۳ بیمار NSTEMI داشتند که بیانگر شیوع ۲۱٪ NSTEMI در بین بیمارانی بود که با تشخیص اولیه U/A مراجعه می کردند، در حالی که در گزارش GRACE در بیمارانی که با سندرم حاد کرونری مراجعه کرده بودند ۳۰٪ بیماران STEMI، ۲۵٪ NSTEMI و ۳۸٪ بیماران U/A داشتند[۱۰] در مطالعه ای در آرژانتین ۲۳/۵- ۲۲/۵ درصد بیماران با سندرم حاد کرونری NSTEMI داشتند[۱۱].

به نظر می رسد بدون توجه به مشخصه های آنزیمی مورد استفاده در حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد بیمارانی که با سندرم کرونری مراجعه می کنند NSTEMI داشته باشند و شیوع U/A حدود ۱/۲ تا ۱/۵ برابر NSTEMI می باشد[۲،۱].

در مطالعه حاضر شیوع U/A حدود ۳/۹ برابر NSTEMI بود که به میزان قابل توجهی بیشتر از شیوع آن در سایر مطالعات می باشد. به نظر می رسد این تفاوت ناشی از استفاده صرف از CK می باشد، در صورتی که از Tn ها جهت طبقه بندی استفاده شود مقادیر کوچکتر نکروز نیز قابل کشف بوده و نسبت NSTEMI در مقایسه با U/A افزایش خواهد یافت.

در مطالعه حاضر از نظر سن و جنس در گروه NSTEMI نسبت مرد به زن ۲/۳ به ۱و در گروه U/A ۱/۳ به ۱ می باشد. در مطالعه NRMI-4 در مقایسه با بیماران با STEMI بیماران با NSTEMI مسن تر و درصد زنان بیشتر می باشد [۱۲] و در مطالعه رزنگرن[1] و همکاران در زنان و جوانترها شایع تر از مردان و پیرها بوده است[۱۳].

[1] Rosengren

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-04-19]

در مطالعه ای متوسط سنی در محدوده ٦٤/٢ - ٦٠/٦ سال در بیماران مختلف با سندرم حاد کرونری بود. در کل بیماران با NSTEMI نسبت به U/A مسن تر (٧٥ در مقابل ٦٩) و با غلبه مؤنث (٤٥/٨٪ در مقابل ٤٠/٤٪) به دست آمد[١٢]. در مطالعه حاضر حدود ٤٢٪ بیماران زن بودند که ٣٠/٤٪ در گروه NSTEMI و ٤٤/٤٪ در گروه U/A قرار داشتند و در کل در مطالعات مختلف دو سوم بیماران را مردان و یک سوم بیماران را زنان تشکیل می دهند[١٢،١١].

در مطالعه حاضر بیماران با NSTEMI هم دفعات بستری و هم میانگین مدت بستری طولانی تری در بیمارستان داشتند، در حالی که متوسط این مدت (٦/٣ روز) حدود ٥٠٪ کمتر از میانگین بستری در مطالعه ای در ایتالیا (نه روز) بود[١٤].

شایع ترین نوع درد قفسه سینه در گروه NSTEMI درد سینه در استراحت بود (٥٦٪)، در حالی که در گروه U/A علایم معادل آنژین شایع ترین علامت در هنگام مراجعه بود(٤٠٪).

در مطالعه دیچیارو[1] و همکاران ٢٧/٤٪ بیماران با سندرم حاد کرونری با آنژین در استراحت مراجعه نموده بودند تنها ٧/٨٪ بیماران با شروع یا تشدید درد در کمتر از دو ماه مراجعه نموده بودند[١٤].

در مطالعه حاضر ٤١٪ بیماران با درد سینه در حالت استراحت و ٢٢٪ بیماران با شروع یا تشدید درد در دو ماه اخیر مراجعه نموده بودند.

سابقه درد سینه بیشتر از ٢٠ دقیقه در ٤٣٪ بیماران با NSTEMI و ١٧٪ بیماران با U/A وجود داشت، در حالی که در مطالعه ای که در آرژانتین انجام شد ٣٦/٦ تا ٣٩/٢ درصد بیماران با سندرم حاد کرونری که STEMI نداشتند این درد وجود داشت[١٢]. در مطالعه حاضر در ٢٣٪ از کل بیماران سابقه درد سینه بیشتر از ٢٠ دقیقه مشاهده گردید.

وجود درد سینه شدید با تفاوت قابل توجه در ٦٤/٧٪ بیماران با NSTEMI و ٢٧/٤٪ بیماران با U/A وجود داشت. در هیچ مطالعه ای شدت درد در سندرم حاد کرونری بررسی نشده است.

هیپوتانسیون در ٨/٦٪ بیماران با NSTEMI و ٣/٧٪ بیماران با U/A وجود داشت. در مطالعه ایتالیا ٦/٦٪ بیماران NSTEMI با هیپوتانسیون مراجعه نموده بودند[١٤].

در مطالعه حاضر ادم ریه در ٨/٦٪ بیماران با NSTEMI و ٢/٤٪ بیماران با U/A مشاهده گردید. این میزان در سایر مطالعات ٦/٦ تا ٩/٨ درصد بود[١٥]. در مطالعه فیگوراس[2] و همکاران در بیماران با سندرم حاد کرونری NSTEMI در ٦١٪، U/A در ٢١٪ و STEMI در ١٨٪ بیماران وجود داشت. بیماران با NSTEMI مسن تر و پرفشاری خون دیاستولیک بیشتری داشتند[١٥]. ٨/٦٪ بیماران در هر دو گروه مورد مطالعه سابقه MI داشتند که این میزان در مطالعه هرسی[3] و همکاران حدود ٣٦-٢٤ درصد در بیماران با مشخصات مختلف ECG موجود بود[١٦].

شایع ترین تغییر ECG در بیماران با NSTEMI در بدو ورود ST با یا بدون T بود که در ٨٦/٩٪ بیماران مشاهده می شود، در حالی که این تغییر تنها در ٣٧٪ بیماران با U/A مشهود بود و تنها در یک بیمار یعنی ٤/٤٪ بیماران با NSTEMI و ٢٤٪ بیماران با U/A ECG در هنگام مراجعه طبیعی بود.

T منفی در ٨/٢٪ بیماران NSTEMI و ٣٨٪ بیماران U/A مشاهده گردید. در مطالعه گریس ١٠٪ بیماران با NSTEMI و ٩٪ بیماران با U/A ST دپرسیون، ٨٪ بیماران با NSTEMI و ٧/٨٪ بیماران با U/A تنها T و ٢٠٪ و ٢٣٪ بیماران در هر دو گروه بدون تغییرات ECG در هنگام مراجعه بودند[١١].

در مطالعه آرژانتین ٢٢/٣ تا ٢٥/١ درصد بیماران با NSTEMI/ U/A در هنگام مراجعه ST دپرسیون داشتند[١٢]. در مطالعه دیچیارو ٥٠٪ بیماران با NSTEMI، افت قطعه ST و ٢٧/٤٪ بیماران T منفی داشتند[١٤]. افت قطعه ST بالای دو میلیمتر در ١٧/٣٪

[1] Dichiaro

[2] Figueras

[3] Hersi

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-04-19]

بیماران با NSTEMI و ۱۲/۳٪ بیماران با U/A موجود بود[۱۲].

وجود افت قطعه ST بالای دو میلیمتر در هنگام مراجعه قویا مبین آسیب میوکاردی و بهبود ST در هنگام ترخیص و با استفاده از عوامل فارماکولوژیک مانند Tirofiban باعث پروگنوز خوب بیماران NSTEMI می گردد[۱۷].

از نظر یافته های اکوکاردیوگرافیک میانگین EF در بیماران با U/A ۴۶٪ و در NSTEMI ۴۲٪ بود و اختلال حرکت دیواره ای قابل توجه از نظر آماری بین دو گروه وجود داشت (p=۰/۰۲۵).

وجود نارسایی دیاستولیک نیز بین دو گروه از نظر آماری قابل توجه بود (۴۳٪ گروه NSTEMI و ۱۲/۲٪ گروه U/A).

در مطالعه ای درکرواسی اختلال حرکت دیواره ای در ۸۳٪ بیماران با سندرم حاد کرونری وجود داشت و ۳۰٪ بیماران EF< ۵۰٪ داشتند و نارسایی دیاستولیک نیز در ۴۳٪ بیماران وجود داشت[۱۸]. در مطالعه ای در هند میانگین EF در بیماران NSTEMI از ۱۱ ± ۴۹ تا ۹/۷ ±۶۱ درصد بر اساس وجود یا عدم وجود S3 متغیر بود[۱۹].

در نهایت ۲/۴٪ بیماران با U/A و ۱۳٪ بیماران با NSTEMI در طی بستری در بیمارستان فوت نمودند که این میزان دو برابر مطالعه گریس و همکاران است. در مطالعه دیگری مرگ بیمارستانی در ۶٪ NSTEMI و ۳٪ بیماران با U/A وجود داشت[۲۰].

نتیجه گیری

NSTEMI در افراد مسن شایع تر است، ولی تفاوت جنسی و عوامل خطر قابل توجهی بین NSTEMI و U/A وجود ندارد زمان و مدت بستری، عوارض و شدت تظاهرات بالینی و شدت تغییرات ECG و اکوکاردیوگرافی بیشتر و پیش آگهی در گروه NSTEMI وخیم تر است. با توجه به موارد فوق باید به این دو گروه از بیماران با دید متفاوت نگریست و توجه به طبقه بندی بیمارانی که با سندرم حاد کرونری و بدون صعود ST به اورژانس مراجعه می کنند و استفاده از بیومارکرهای حساس تر جهت تشخیص و توجه به انجام اقدامات تهاجمی و غیر تهاجمی زودرس‌تر از ضروریات رسیدگی هر چه بهتر به این بیماران است.

References

1- Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Am J Cardiol. 2002 Aug; 90 (4):358-63.

2- Ekelund U, Nilsson HJ, Frigyesi A, Torffvit O. Patients with suspected acute coronary syndrome in a university hospital emergency department: an observational study. BMC Emerg Med. 2002 Oct 3; 2(1):1.

3- Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, McDonald KM, Go AS, Hlatky MA. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes:a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2001 Aug;38(2):478-85.

4- Venge P, Lagerqvist B, Diderholm E, Lindahl B, Wallentin L. Clinical performance of three cardiac troponin assays in patients with unstable coronary artery disease (a FRISC II substudy). Am J Cardiol. 2002 May; 89(9):1035-41.

5- Lindahl B, Toss H, Siegbahn A. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. N Engl J Med. 2000; 343 (16): 1139-47.

6- Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. N Engl J Med. 2001 Jun; 344(25):1879-87.

7- Diderholm E, Andren B, Frostfeldt G, Genberg M, Jernberg T, Lagerqvist B, et al.The prognostic and therapeutic implications of increased troponin T levels and ST depression in unstable coronary

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-04-19]

artery disease: the FRISC II invasive troponin T electrocardiogram substudy. Am Heart J. 2002 May;143(5):760-7.
8- Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Troponin T identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit from long-term antithrombotic protection. Fragmin in Unstable Coronary Artery Disease (FRISC) Study Group. J Am Coll Cardiol. 1997 Jan;29(1):43-8.
9- Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B, Vahanian A, Adgey J, Miguel CM, et al. Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels. c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina (CAPTURE) Study Investigators. N Engl J Med. 1999 May; 340(21):1623-9.
10- Braunwald E, Antman EM, Beasley JM. ACC/aha 2002guideline updates for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American college of cardiology/American Heart Association Task Force on practice Guidelines (Committee on the management of Patients With unastable angina). Circulation. 2002; 40: 1366-74.
11- Ferreiros ER, Kevorkian R, Fuselli JJ, Guetta J, Boissonnet CP, di Toro D, Cragnolino R,et al. First national survey on management strategies in non ST-elevation acute ischaemic syndromes in Argentina. Results of the STRATEG-SIA study. Eur Heart J. 2002 Jul;23(13):1021-9..
12-National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-4)2002. Available from: www.congress review.com
13- Rosengren A, Walletin L, Gitt AK, Behar S, Battler A, Hasdai D. Sex, age, and clinical presentation of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2004; 25: 663 -70.
14- Di Chiara A, Fresco C, Savonitto S, Greco C, Lucci D, Gonzini L, et al. Epidemiology of non-ST elevation acute coronary syndromes in the Italian cardiology network: the BLITZ-2 study. Eur Heart J. 2006 Feb;27(4):393-405.
15- Figueras J, Pena C, Soler-Soler J. Thirty day prognosis of patients with acute pulmonary oedema complicating acute coronary syndromes. Heart. 2005 Jul; (7): 889-93.
16- Hersi A, Fu Y, Wong B, Mahaffey KW, Harrington RA, Califf RM, Van de Werf F. Does the discharge ECG provide additional prognostic insight(s) in non ST elevation ACS patients from that acquired on admission? Eur Heart J. 2002 Jun; 24(6): 522- 31.
17- Bayturan O, Bilge AR, Sekuri C, Utuk O, Tikiz H, Eser E, et al. The effect of tirofiban on ST segment resolution in patients with non ST elevated myocardial infarction. Jpn Heart J. 2004 Nov ; 45 (6): 913-20.
18- Vincelj J. Echocardiography in acute coronary syndrome. Acta Med Croatica. 2004; 58(2): 95-9.
19- Narain VS, Puri A, Gilhotra HS, Sadig PA, Mehrotra S, Dwivedi SK. Third heart sound revisited: a correlation with N-terminal pro brain natriuretic peptide and echocadiography to detect left ventricular dysfunction. Indian Heart J. 2005Jun-Feb; 57(1): 31-4.
20- Urban P. The veteran and the rookie. Eur Heart J. 2005 Jan; 26(1): 1-2.

[Downloaded from ejournals.arums.ac.ir on 2025-04-19]