

مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
سال ششم، شماره ۳، صفحه‌های ۲۴۸ - ۲۴۱ (پاییز ۱۳۸۳)

بررسی تغییرات الکتروکاردیوگرام بر اساس شاخص‌های ایسکمیک مینه‌سوتا در بیماران دیابتی نوع دو و رابطه آن با عوامل خطر ساز قلبی - عروقی

دکتر حسن صفایی، دکتر مسعود امینی، دکتر محبوبه فرمانی

چکیده

مقدمه: در مطالعات اپیدمیولوژیک جهت برآورد ایسکمی عروق قلبی از تغییرات الکتروکاردیوگرام بر اساس شاخص‌های مینه‌سوتا استفاده می‌شود. این مطالعه به منظور بررسی این تغییرات و رابطه آنها با عوامل خطر ساز عروق کرونر در بیماران دیابتی شناخته شده تیب ۲ انجام شده است. **مواد و روش‌ها:** این پژوهش به صورت یک مطالعه مقطعی بر روی ۲۳۵۰ بیمار دیابتی در مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان که به روش نمونه‌گیری تصادفی آسان انتخاب شدند، در سال ۱۳۸۱ انجام گردیده است. بعد از ثبت مشخصات و معاینه بالینی و آزمایش‌های پاراکلینیک، از بیماران الکتروکاردیوگرام با ۱۲ اشتقاق گرفته و بر مبنای کدهای مینه‌سوتا در سه گروه بررسی شد: گروه اول Probable coronary artery disease شامل کدهای ۱-۱ و ۲-۱ و ۳-۱؛ گروه دوم Possible coronary artery disease شامل کدهای ۱-۲ و ۲-۳ و ۳-۴ همراه با ۳، ۲ و ۱-۵؛ و گروه سوم Unlikely coronary artery disease شامل سایر کدهای مینه‌سوتا و الکتروکاردیوگرام‌های طبیعی. بیماران از نظر متغیرهای سن، مدت ابتلا به دیابت، نمایه توده بدنی، هموگلوبین گلیکوزیله، پرفشاری خون و اختلالات چربی خون، پروتئینوری و مصرف سیگار بررسی شدند. یافته‌ها: شیوع تغییرات الکتروکاردیوگرافی در گروه اول (Q بزرگ و QS) در مردان شایع‌تر از زنان (۹/۸٪ در مقابل ۳٪، $p < 0.0004$) و در گروه دوم (تغییرات موج T و قطعه ST) در زنان شایع‌تر از مردان بود (۲۰/۴٪ در برابر ۱۷/۴٪، $p < 0.003$). از میان عوامل خطر ساز قلبی - عروقی، سن، مدت ابتلا، پرفشاری خون، پروتئینوری، تری‌گلیسیرید، LDL کلسترول و مصرف سیگار در مردان با تغییرات الکتروکاردیوگرافی در گروه ۱ و ۲ همراهی داشته است. نتیجه‌گیری: با توجه به اینکه بیماری‌های قلبی - عروقی شایع‌ترین علت مرگ و میر بیماران دیابتی است، تلاش در کنترل هر چه بهتر بیماری دیابت و عوامل خطر ساز قلبی - عروقی باید سرلوحه اقدامات درمانی و پیشگیری قرار گیرد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، بیماری عروق - قلبی، الکتروکاردیوگرام، کد مینه‌سوتا، عامل خطر ساز

مقدمه

مطالعات انجام شده بر وجود خطر ابتلای بیشتر بیماران دیابتی به بیماری‌های قلبی - عروقی تأکید دارند. در این بیماران علاوه بر شیوع بیشتر آترواسکلروز، بروز آن در سنین پایین‌تر و با شدت بیشتر مشاهده می‌شود. گرفتاری عروق قلبی شایع‌ترین علت مرگ و میر این بیماران بوده،

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم،
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی اصفهان
نشانی مکاتبه: اصفهان، خیابان خرم، مرکز تحقیقاتی درمانی
صدیقه طاهره، مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر
حسن صفایی

E-mail: emrc@mui.ac.ir

شد. برای تجزیه و تحلیل تغییرات غیرطبیعی الکتروکاردیوگرام و دسته‌بندی آنها از شاخص‌های مینه‌سوتا استفاده شد و بر این اساس بیماران به سه گروه تقسیم شدند.

گروه ۱: بیماری کرونر ممکنⁱⁱ (شامل کدهای مینه‌سوتا ۱-۱، ۱-۲، ۱-۷-۱). گروه ۲: بیماری کرونر محتملⁱⁱⁱ شامل کدهای ۱-۳ یا ۲-۳ و ۱-۴ همراه با کدهای (۵-۳، ۲، ۱). گروه ۳: بیماری کرونر نامحتمل^{iv} (شامل سایر شاخص‌های مینه‌سوتا و الکتروکاردیوگرام طبیعی).

اندازه‌گیری فشار خون در وضعیت نشسته و پس از آرامش کامل بیمار با یک فشارسنج استاندارد در دو نوبت به فاصله ۵ دقیقه انجام شد و فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا فشار خون دیاستولی بیشتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه به عنوان فشار خون بالا محسوب شد (درجات ۱ و ۲ J-NC-VII)^۱. به علاوه بیمارانی که سابقه مصرف داروهای ضد فشار خون به علت پرفشاری خون داشته‌اند نیز در گروه فشار خون بالا منظور گردیده‌اند. اندازه‌گیری قند خون به روش گلوکز اکسیداز و HbA_{1c} به روش کروماتوگرافی بوده است. اندازه‌گیری کلسترول تام، تری‌گلیسرید و HDL کلسترول با روش آنزیمی و میزان LDL کلسترول با استفاده از فرمول فریدوالد (در صورت تری‌گلیسرید کمتر از ۴۰۰ میلی‌گرم درصد) محاسبه گردیده است. سطح کلسترول بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم درصد و LDL-C بیشتر از ۱۰۰ میلی‌گرم درصد و تری‌گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم درصد و HDL-C کمتر از ۴۰ میلی‌گرم درصد غیرطبیعی محسوب گردیده است.^{۱۰،۱۱}

وجود آلبومین بیشتر از ۳۰۰ میلی‌گرم یا پروتئین بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته به عنوان دفع غیر طبیعی پروتئین تعریف شده است.^{۱۲} تعاریف مختلفی برای نحوه سیگار کشیدن وجود دارد. افرادی که حداقل یک عدد سیگار بیش از شش ماه می‌کشیدند و هنوز ادامه می‌دهند^{۱۳} یا افرادی که در طول زندگی بیش از ۱۰۰ عدد سیگار کشیده‌اند و اکنون نیز ادامه می‌دهند به عنوان افراد سیگاری تلقی شده.^{۱۴}

شیوع آن دو تا چهار برابر افراد غیردیابتی است.^۱ مطالعه انجام شده توسط هافنر و همکاران بروز هفت ساله اولین انفارکتوس میوکارد یا فوت بیماران به این علت را در بیماران دیابتی ۲۰٪ گزارش نموده‌اند، در حالی که این بروز برای افراد غیردیابتی فقط ۳/۵ درصد بوده است.^۲ در بیماران دیابتی، علاوه بر هیپرگلیسمی شیوع عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی (دیس‌لیپیدی، چاقی، پرفشاری خون، و پروتئینوری) در تشدید عوارض قلبی - عروقی مؤثر دانسته شده است.^۳

به منظور بررسی‌های اپیدمیولوژیک و بر اساس تغییرات ایسکمی در الکتروکاردیوگرافی ابتدا در سال ۱۹۶۰ سیستم کدگذاری مینه‌سوتا^۴ برای برآورد شیوع بیماری‌های عروق قلبی تدوین گردید^۵ و سپس جهت استفاده برای مطالعات همگروهی در سال ۱۹۸۶ بازنگری شد.^۶ شاخص‌های الکتروکاردیوگرافیک مینه‌سوتا نسبت به معیارهای الکتروکاردیوگرافیک بالینی از ویژگی بیشتری برخوردار است و در حال حاضر بیشتر از سایر سیستم‌های کدگذاری الکتروکاردیوگرافیک به کار می‌رود.^{۷-۹} هدف این مطالعه برآورد شیوع تغییرات ایسکمی در الکتروکاردیوگرافی در جمعیت دیابتی نوع دو شناخته شده اصفهان با استفاده از معیارهای مینه‌سوتا است.

مواد و روش‌ها

این پژوهش به صورت یک مطالعه مقطعی در مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان در سال ۱۳۸۱ بر روی بیماران دیابتی نوع دو انجام شد. دیابت شناخته شده به بیمارانی اطلاق شده است که تشخیص دیابت قندی قبلاً توسط پزشک در مورد آنها مسجل شده (بر اساس معیارهای WHO) یا تحت درمان با داروهای خوراکی ضد دیابت یا انسولین قرار گرفته‌اند. ۲۳۵۰ بیمار (۲۹/۲٪ مرد و ۷۰/۸٪ زن) به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند. در بیماران بعد از ثبت مشخصات و معاینه بالینی، اندازه‌گیری فشارخون، وزن و قد اندازه‌گیری و آزمایش‌های قند خون ناشتا، HbA_{1c} ، کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL و HDL کلسترول، اوره، کراتینین، آزمایش کامل ادرار و پروتئین ادرار بیست و چهار ساعته انجام شد. از همه بیماران در وضعیت آرامش الکتروکاردیوگرافی با دوازده اشتقاق گرفته

ii- Probable coronary artery disease
iii- Possible coronary artery disease
iv- Unlikely coronary artery disease

i- Minnesota criteria

جدول ۱- مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای کمی مورد مطالعه به تفکیک تغییرات الکتروکاردیوگرافی در بیماران دیابتی شناخته شده تیب ۲

گروه ۱***	گروه ۲**	گروه ۳*	
۶۲/۲±۸	۶۱/۳±۷/۸	۵۵/۹±۹/۲	سن (سال) [*]
۱۲/۶±۸/۴	۱۲/۵±۶	۹/۶±۵/۳	مدت ابتلا (سال) [†]
۲۹/۲±۳/۷	۲۸/۸±۴	۲۶/۴±۲/۴	BMI (Kg/m ²)
۱۳۶/۸±۲۵/۶	۱۳۵/۶±۲۴/۸	۱۲۵/۸±۲۲	فشارخون سیستولی (mm/Hg) [‡]
۸۴/۴±۱۳/۷	۸۳/۶±۱۲/۸	۷۸/۳±۱۱/۱	فشار دیاستولی (mm/Hg)
۵/۹±۱/۵	۹/۳±۱/۶	۹/۲±۱/۶	HbA _{1c} (%)
۲۲۶/۹±۵۵	۲۲۷±۴۶/۸	۲۲۱±۴۶/۷	کلسترول تام (mg/dL)
۲۲۸/۶±۱۴۱/۷	۲۲۴/۸±۱۳۸/۳	۲۰۹/۹±۱۱۲/۸	تری‌گیسیرید (mg/dL) [§]
۱۵۰/۳±۴۹/۶	۱۴۵/۳±۳۹/۴	۱۳۹/۸±۴۰/۲	LDL-C (mg/dL)
۴۳±۱۰/۹	۴۵/۸±۱۰/۳	۴۵/۲±۱۰/۸	HDL-C (mg/dL)

***Probable CAD **Possible CAD *Unlikely CAD

*p<۰/۰۰۱ †p<۰/۰۰۱ ‡p<۰/۰۰۲ ||p<۰/۰۰۵ (ANOVA)

با افزایش سن و مدت ابتلا به دیابت، افزایش می‌یافت. ۲۸٪ بیماران چاق بودند و ۴۴٪ اضافه وزن داشتند.

میانگین هموگلوبین گلیکوزیله ۹/۳±۱/۵۲ درصد بود و تفاوت معنی‌داری در سه گروه مورد مطالعه وجود نداشت. ۱۵/۶٪ بیماران پروتئینوری داشتند که در مردان شایع‌تر از زنان بود. (۲۵/۴٪ در مقابل ۱۱/۵٪، p<۰/۰۰۱). ۸/۶٪ بیماران سیگاری کنونی بودند (۳۲/۲٪ از مردان و ۲/۳٪ از زنان، p<۰/۰۰۰۱). شیوع عوامل خطر ساز قلبی - عروقی مورد مطالعه همراه با تغییرات نوار قلب در گروه‌های سه گانه، در جدول (۲) آمده است.

۵۶/۸٪ از جمعیت مورد مطالعه درجات مختلفی از پرفشاری خون داشتند (۵۲٪ از مردان و ۵۸/۶٪ از زنان). تنها ۲۲/۳ درصد بیماران فشار خون طبیعی داشتند. شیوع درجات مختلف پرفشاری خون در جدول (۳) آورده شده است.

میانگین کلسترول تام ۲۳۱/۷±۴۹/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که سطح آن در زنان بالاتر از مردان بود (۲۳۱/۸±۴۲/۵ در برابر ۲۰۰/۷±۴۱/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، p<۰/۰۰۲). ۵۷/۴٪ کلسترول تام بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند (بیماران ۴۹۵/۴ از زنان و ۶۱/۴٪ از مردان، p<۰/۰۰۵).

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون t، مربع کای و آنالیز واریانس استفاده شده است و مقدار p<۰/۰۰۵ معنی‌دار محسوب شده است.

یافته‌ها

از ۲۳۵۰ بیمار دیابتی مورد مطالعه ۷۰۵ نفر مرد و ۱۶۴۴ نفر زن بوده‌اند. ۵ درصد با گروه ۱ و ۱۹/۴ درصد با گروه ۲ و ۷۵/۶ درصد با گروه ۳ تطابق داشتند. تغییرات موج Q غیرطبیعی (گروه ۱) در مردان شایع‌تر از زنان بود (۹/۸ درصد از مردان و ۳ درصد از زنان p<۰/۰۰۴). تغییرات موج T و قطعه ST (گروه ۲) در زنان شایع‌تر از مردان بود (۲۰/۶ درصد زنان و ۱۷/۲ درصد مردان، p<۰/۰۰۳).

میانگین سن بیماران ۵۹/۸±۹/۴ سال بود و بیماران مرد سن بالاتری داشتند (۶۱/۴±۹/۸ در برابر ۵۶/۹±۹؛ p<۰/۰۰۱). میانگین مدت ابتلا ۱۱/۵±۶/۳ سال بود. متغیرهای کمی در رابطه با تغییرات الکتروکاردیوگرافی در گروه‌های سه‌گانه مورد مطالعه در جدول (۱) آمده است.

بیماران از نظر عوامل خطر ساز سن، مدت ابتلا به دیابت، BMI، HbA_{1c}، پرفشاری خون، اختلالات چربی خون، پروتئینوری و مصرف دخانیات مورد مطالعه قرار گرفتند. شیوع تغییرات ایسکمی الکتروکاردیوگرافی (گروه‌های ۱ و ۲)

جدول ۲- شیوع تغییرات الکتروکاردیوگرافی به تفکیک عوامل خطر ساز قلبی - عروقی در بیماران دیابتی شناخته شده تیب ۲

	زنان			مردان		
	گروه ۱	گروه ۲	گروه ۳	گروه ۱***	گروه ۲**	گروه ۳*
سن (سال)*						
۴۱-۵۰	۱/۶	۷/۶	۹۰/۸	۲/۷	۱۰/۳	۸۷
۵۱-۶۰	۲/۵	۱۷/۵	۷۹	۳/۶	۱۲/۷	۸۳/۷
۶۱-۷۰	۳/۳	۳۰/۸	۶۹/۹	۱۵/۵	۲۲/۸	۶۱/۷
> ۷۰	۴/۵	۴۰/۶	۵۴/۹	۲۶/۶	۳۰/۸	۴۲/۶
مدت ابتلا (سال)†						
≥ ۵	۲/۲	۱۰/۹	۸۶/۹	۷/۲	۹/۲	۸۱/۸
۶-۱۰	۲	۱۶/۳	۸۱/۷	۸/۹	۱۳	۷۹/۲
۱۱-۱۵	۳/۵	۲۳/۲	۷۳/۳	۱۰/۹	۱۷/۹	۷۳/۲
> ۱۵	۴/۸	۳۵/۶	۵۹/۶	۱۴/۸	۲۱/۸	۵۳/۴
BMI (Kg/m ²)						
> ۲۵	۲/۸	۱۸/۸	۷۸/۴	۸/۵	۱۴/۷	۷۶/۸
۲۵-۲۹/۹	۲/۷	۱۹/۷	۷۷/۵	۱۰/۸	۱۸/۶	۷۰/۶
> ۳۰	۳/۵	۲۱/۴	۵۷/۴	۹/۳	۱۷/۲	۷۳/۵
HbA1c (درصد)						
< ۸/۵	۲/۷	۶۷/۸	۷۹/۵	۷/۴	۱۲/۸	۷۹/۸
۸/۵-۱۰	۲	۲۰/۳	۶۷/۷	۱۱/۴	۲۰/۲	۶۸/۴
> ۱۰	۳/۲	۲۴/۸	۷۲	۱۱/۸	۲۰/۸	۴۶/۴
پرفشاری خون‡						
۶۰/۸	۷۲	۲۴/۸	۳/۲	۴۷/۹	۵۱/۶	۶۰/۸
پروتئینوری§	۵۳/۲	۶۵/۹	۷۱/۴	۱۹/۶	۴۱/۲	۳۳/۲
سیگار†	۲/۲	۳/۳	۳/۸	۲۰/۴	۲۸	۳۶/۲

* p<۰/۰۰۱ † p<۰/۰۱ ‡ p<۰/۰۲ § p<۰/۰۵ (ANOVA) *Probable CAD **Possible CAD ***Unlikely CAD

جدول ۳- شیوع درجات مختلف فشارخون به تفکیک جنس و تغییرات الکتروکاردیوگرافی در بیماران دیابتی شناخته شده تیب ۲

	مردان			زنان		
	طبیعی*	بالاتر از طبیعی	درجه ۱	درجه ۲	طبیعی*	درجه ۱
گروه ۱	۱۵/۹	۱۸/۸	۳۶/۳	۲۹/۶	۶	۴۹
گروه ۲	۱۵	۲۰/۶	۳۸/۸	۲۵/۶	۱۱	۴۲/۷
گروه ۳	۲۵/۲	۲۴/۴	۲۷/۶	۱۹/۸	۲۲	۳۱
مجموع	۲۴/۵	۲۳/۲	۳۰/۵	۲۱/۷	۲۱/۲	۳۳/۸

بر حسب معیارهای (Joint National Committee) J-NC-VII *Probable CAD **Possible CAD ***Unlikely CAD

جدول ۴- شیوع اختلالات لیپید به تفکیک تغییرات الکتروکاردیوگرافی در بیماران دیابتی شناخته شده تیپ ۲

تغییرات الکتروکاردیوگرافی	کلسترول تام (mg/dL)	> ۲۳۰	۱۰۰-۱۲۹	< ۱۳۰	< ۴۰	HDL-C (mg/dL)	۴۰-۵۹	۱۵۰-۱۹۹	تری‌گلیسرید (mg/dL)	۲۰۰-۳۹۹
مردان										
گروه ۱	۳۱/۹	۳۱/۹	۲۱/۹	۳۴/۸	۴۰/۶	۴۲	۴۹/۳	۲۷/۵	۲۹	
گروه ۲	۲۶/۴	۲۷/۲	۳۱/۴	۲۲/۲	۳۸/۸	۴۷	۴۷	۱۹	۲۸/۸	
گروه ۳	۱۶/۶	۲۶/۴	۲۵/۳	۴۳/۸	۳۵	۳۵	۴۰/۷	۲۴/۶	۳۴	
مجموع	۱۹/۸	۲۹/۶	۲۷/۲	۴۱/۶	۳۶/۶	۴۱/۶	۴۶/۲	۲۳/۹	۳۵/۴	
زنان										
گروه ۱	۳۲/۶	۴۹	۱۶/۳	۷۵/۵	۴۴/۹	۴۲/۸	۴۲/۸	۲۶/۵	۲۸/۸	
گروه ۲	۳۳/۷	۴۰/۳	۱۲	۷۴	۴۸	۳۹/۲	۳۹/۲	۲۸/۴	۲۷/۶	
گروه ۳	۲۲	۳۵/۶	۲۴/۸	۴۱/۵	۳۰/۶	۴۸/۸	۴۸/۸	۳۴/۶	۳۱/۵	
مجموع	۲۴/۶	۲۷	۲۲	۴۸/۴	۴۰	۴۶/۷	۴۶/۷	۳۳/۳	۳۲/۹	

تفاوت در ابتلای دو جنس در تغییرات نوار قلب در گروه ۱ (Probable CAD) مطرح است و از آنجا که این تغییرات معادل انفارکتوس میوکارد به شمار می‌رود (امواج Q/QS بزرگ و متوسط در گروه ۱) نشان از وجود خطر بیشتر انفارکتوس میوکارد و عوارض متعاقب آن در مردان مبتلا به دیابت دارد. تغییرات ایسکمیک نوار قلب در گروه دوم (Possible CAD) یعنی تغییرات موج T و قطعه ST، در زنان شایع‌تر از مردان است.

در مطالعاتی که در زمینه دیابت و بیماری عروق - قلبی انجام گرفته است ضمن استفاده از کدهای ایسکمیک مینه‌سوتا از سایر راهبردهای بالینی جهت تشخیص ایسکمی عروق - قلبی نیز استفاده شده است و گزارش‌هایی که صرفاً از یافته‌های الکتروکاردیوگرافی استفاده شده باشد - به ویژه در بیماران دیابتی - بسیار اندک است. در مطالعه انجام شده در کشور سریلانکا در بیماران دیابتی نوع ۲ تغییرات ایسکمی در نوار قلبی ۱۲٪ بیماران دیابتی در برابر ۶٪ افراد کنترل وجود داشته است.^{۱۶} در مطالعه دیگری از کشور ایتالیایی، در بیماران دیابتی تیپ ۲ سنین ۳۵ تا ۵۴ سالگی تغییرات الکتروکاردیوگرافی ۲/۶٪ در گروه ۱ و ۱۱/۳٪ در گروه ۲ بوده است.^{۱۷} در مطالعه بارزلی و همکاران در بیماران دیابتی بالای ۶۵ سال تغییرات ایسکمی در نوار قلبی

۷۰/۷٪ LDL-C بیشتر از ۱۰۰ و ۴۶٪ بیش از ۱۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند که سطح آن در مردان کمتر از زنان بود ($p < 0.03$). ۳۹٪ HDL-C کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند که تفاوت آماری از نظر جنس نداشت (۳۶/۶٪ از مردان و ۴۰٪ از زنان). میانگین تری‌گلیسرید ۲۲۱/۲ ± ۱۳۰/۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که در بیماران مرد، سطح آن پایین‌تر بود (۹۰ ± ۱۹۰ در برابر ۱۲۹ ± ۲۲۰/۸ میلی‌گرم درصد، $p < 0.01$). در ۷۳/۵٪ افراد تری‌گلیسرید بیشتر از ۱۵۰ و در ۴۰/۷ درصد سطح آن بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود (۶۲/۷ درصد از مردان و ۷۲ درصد از زنان، $p < 0.03$) شیوع اختلالات لیپید در زمینه تغییرات نوار قلب در سه گروه مورد بررسی در جدول (۴) آمده است.

بحث

شیوع بیماری عروق کرونر در نقاط مختلف جهان بسیار متفاوت گزارش شده است^{۱۵} که می‌تواند به علل متعدد از جمله شیوه زندگی، عوامل سرشتی و ژنتیک، ویژگی‌های دموگرافیک و عوامل خطر ساز قلبی - عروقی باشد. تغییرات ایسکمیک الکتروکاردیوگرافی (گروه‌های ۱ و ۲) در پژوهش حاضر، تقریباً در یک چهارم بیماران دیابتی دیده می‌شود (۲۴/۴ درصد) و در مجموع برتری با بیماران مرد است، این

بدون دیابت در جمعیت شهری اصفهان^{۲۳} نشان می‌دهد که بیماران دیابتی ۲ تا ۳ برابر جمعیت عمومی در معرض عوارض قلبی - عروقی می‌باشند. چاقی، پرفشاری خون، هموگلوبین گلیکوزیله، هیپرلیپیدمی، پروتئینوری، مصرف دخانیات در مطالعات متعدد به عنوان عوامل خطر ساز قلبی - عروقی شناخته شده است.^{۲۴-۲۸} در پژوهش حاضر علاوه بر سن و مدت ابتلا به دیابت، پرفشاری خون، پروتئینوری، کشیدن سیگار در مردان، کلسترول تام، LDL-C و تری‌گلیسرید در گروه ۱ و ۲ نسبت به گروه ۳ شیوع بیشتری داشته است. در مطالعه انجام شده توسط UK PDS بر روی بیماران دیابتی تازه کشف شده در مدت ده سال، ۱۰/۹٪ بیماران به بیماری عروقی قلبی مبتلا شده‌اند^{۲۹} و عوامل خطر ساز قلبی - عروقی که نسبت به بیماران بدون عارضه قلبی - عروقی وجود داشته افزایش کلسترول و تری‌گلیسرید، سطح بالای HbA_{1c} و قند خون ناشتا، پرفشاری خون و مصرف دخانیات بوده است. شیوع بالای هیپرلیپیدمی، پرفشاری خون و چاقی در بیماران علاوه بر دیابت از مسایل عمده قابل تعدیل و کنترل برای کاهش ابتلا به عوارض قلبی و عروقی است. مطالعات متعدد در جوامع مختلف نشان داده است که مداخله در جهت کنترل عوامل خطر ساز قلبی - عروقی از خطر ابتلا به ایسکمی و انفارکتوس قلبی و مرگ و میر می‌کاهد.^{۳۰-۳۲} در این مطالعه درصد بالای تغییرات ایسکمی در الکتروکاردیوگرافی و شیوع قابل ملاحظه عوامل خطر ساز در این بیماران، لزوم برنامه‌ریزی و سیاستگذاری در سطح کلان، برای تأمین زندگی بهتر را برمی‌شمارد.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از آقای مجید آبیاری و خانم مهری فروغی‌فر به سبب همکاری صمیمانه آنها در انجام این مطالعه تشکر و قدردانی می‌نمایند.

۲۸/۴٪ مردان و ۲۵/۲٪ زنان دیده شده است.^{۱۸} در کشور ما در زمینه دیابت و بیماری عروق قلبی چند مطالعه انجام شده است اما برای تشخیص از مجموع تغییرات الکتروکاردیوگرافی و علایم بالینی استفاده شده است.^{۱۹،۲۰} در مطالعه چند ملیتی بیماری‌های عروقی در دیابت^{۲۱} در بررسی اولیه ۲/۴٪ بیماران در گروه یک و ۱۲/۳ درصد بیماران در گروه ۲ جای گرفتند و در مطالعه سریال الکتروکاردیوگرافی بعد از یازده سال این تغییرات به ۱۰/۲٪ در گروه یک و ۳۵/۶٪ در گروه دو افزایش یافت.

در مطالعه حاضر شیوع تغییرات ایسکمیک در نوار قلب در رابطه با جنس در گروه‌های ۱ و ۲ مشابه مطالعات پیشین است. اگر چه اغلب بررسی‌ها به طور کلی شیوع بیماری عروق - قلبی را در زنان شایع‌تر از مردان گزارش نموده‌اند، این مسأله هنوز مورد مجادله است. در مطالعه‌ای که توسط کانایا و همکاران^{۲۲} بر روی ۱۶ مطالعه قبلی انجام شده، نتایج مغایر با مطالعات قبلی و شیوع مرگ و میر به علت بیماری قلبی - عروقی در افراد دیابتی را در مردان شایع‌تر از زنان گزارش کرده‌اند. در مطالعه ما نیز در گروه ۱ که شیوع تغییرات ایسکمیک در مردان شایع‌تر است، چند نکته مورد توجه است: ۴۲٪ مردان سن بالاتر از ۶۰ سال دارند در حالی که ۷/۸٪ از زنان در این رده سنی قرار دارند. ۲۵٪ مردان بیش از ۱۵ سال به دیابت مبتلا بوده‌اند در صورتی که ۸ درصد زنان دارای سابقه این مدت ابتلا می‌باشند. به علاوه پروتئینوری و کشیدن سیگار در مردان بیشتر از زنان شیوع دارد. اینکه آیا این عوامل در ابتلای بیشتر بیماران به ایسکمی قلبی در این گروه نقش دارد یا احتمال مرگ و میر به دنبال انفارکتوس در مردان کمتر از زنان است که شیوع ایسکمی قلبی را در مردان بالاتر می‌برد، نیاز به بررسی بیشتری دارد. تغییرات ایسکمیک نوار قلبی گروه ۲ (تغییرات ST و T) مشابه سایر مطالعات، در زنان شایع‌تر بود. به طور کلی با افزایش سن و بعد از یائسگی تغییرات الکتروکاردیوگرافی در بیماران دیابتی زن به سطح شیوع مردان دیابتی نزدیکتر می‌شود. مقایسه شیوع تغییرات الکتروکاردیوگرافی در این مطالعه در بیماران دیابتی در مقایسه با جمعیت عمومی و

References

1. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA*. 2002 May 15;287(19):2570-81.
2. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1998 Jul 23;339(4):229-34.
3. Laakso M. Cardiovascular disease in type 2 diabetes: challenge for treatment and prevention. *J Intern Med*. 2001 Mar;249(3):225-35.
4. Blackburn H, Keys A, Simonson E, Rautaharju P, Punsar S. The electrocardiogram in population studies. A classification system. *Circulation*. 1960 Jun;21:1160-75.
5. Rose GA, Blackburn H. Cardiovascular survey methods. *Monogr Ser World Health Organ*. 1968;56:1-188.
6. Crow RS, Prineas RJ, Jacobs DR Jr, Blackburn H. A new epidemiologic classification system for interim myocardial infarction from serial electrocardiographic changes. *Am J Cardiol*. 1989 Sep 1;64(8):454-61.
7. De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M, Myny K, Doyen Z, Blackburn H. Prognostic value of ischemic electrocardiographic findings for cardiovascular mortality in men and women. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Sep;32(3):680-5.
8. Macfarlane PW. Minnesota coding and the prevalence of ECG abnormalities. *Heart*. 2000 Dec;84(6):582-4.
9. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. (Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee) Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003 Dec;42(6):1206-52.
10. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001 May 16;285(19):2486-97.
11. Pearlman BL. The new cholesterol guidelines. Applying them in clinical practice. *Postgrad Med*. 2002 Aug;112(2):13-6, 19-22, 25-6 passim.
12. Chowdhury TA, Lasker SS. Complications and cardiovascular risk factors in South Asians and Europeans with early-onset type 2 diabetes. *QJM*. 2002 Apr;95(4):241-6.
13. Kashif W, Siddiqi N, Dincer AP, Dincer HE, Hirsch S. Proteinuria: how to evaluate an important finding. *Cleve Clin J Med*. 2003 Jun;70(6):535-7, 541-4, 546-7.
14. Medical search council. Questionnaire on respiratory symptom instructions to interviewers. London: Medical Research council; 1986.
15. Agency for health care policy and research (AHCPR). Clinical practice guideline. Smoking cessation. 1996.
16. Fernando DJ, Siribaddana S, Perera N, Perera S, de Silva D. The prevalence of macrovascular disease and lipid abnormalities amongst diabetic patients in Sri Lanka. *Postgrad Med J*. 1993 Jul;69(813):557-61.
17. Lester FT, Keen H. Macrovascular disease in middle-aged diabetic patients in Addis Ababa, Ethiopia. *Diabetologia*. 1988 Jun;31(6):361-7.
18. Barzilay JI, Spiekerman CF, Kuller LH, Burke GL, Bittner V, Gottdiener JS, et al. Cardiovascular Health Study. Prevalence of clinical and isolated subclinical cardiovascular disease in older adults with glucose disorders: the Cardiovascular Health Study. *Diabetes Care*. 2001 Jul;24(7):1233-9.
۱۹. توسلی علی‌اکبر، امینی مسعود، افشین‌نیا فرساد، طباطبایی ا، ستاری گشتاسب. تأثیر کنترل گلیسمیک، لیپید پروفایل، پروتئینوری و درمان توسط انسولین در شیوع ایسکمی قلبی بیماران دیابتی شناخته شده در شهر اصفهان، مجله پژوهش در علوم پزشکی، ۱۳۷۶؛ سال ۲، شماره ۵، صفحه ۱۳ تا ۲۰.
۲۰. حبیبیان سونیا، عینی الهه، امامی حبیب، عزیزی فریدون. شیوع آئزین صدری براساس پرسشنامه رز و ارتباط آن با عوامل خطرساز بیماری‌های کرونر در بیماران دیابتی تیپ ۲. پژوهش در پزشکی، ۱۳۷۹، سال ۲۴، شماره ۳، صفحات ۲۰۵ تا ۲۱۷.
21. Keen H, Morrish N, Lee ET. An analysis of serial Minnesota ECG code changes in the London cohort of the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia*. 2001 Sep;44 Suppl 2:S72-7.
22. Kanaya AM, Grady D, Barrett-Connor E. Explaining the sex difference in coronary heart disease mortality among patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2002 Aug; 162(15):1737-45.
23. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, Maleki A, Totonchi M, Habibi HR, et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. *Acta Cardiol*. 1999 Oct;54(5):257-63.
24. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of

- cardiovascular risk: the Framingham experience. Arch Intern Med. 2002 Sep;162(16):1867-72.
25. Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: an update. Hypertension. 2001 Apr;37(4):1053-9. Erratum in: Hypertension 2001 May;37(5):1350.
 26. Ockene IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. American Heart Association Task Force on Risk Reduction. Circulation. 1997 Nov; 96(9):3243-7.
 27. Shaper AG, Wannamethee SG, Walker M. Pipe and cigar smoking and major cardiovascular events, cancer incidence and all-cause mortality in middle-aged British men. Int J Epidemiol. 2003 Oct;32(5):802-8.
 28. Gall MA, Borch-Johnsen K, Hougaard P, Nielsen FS, Parving HH. Albuminuria and poor glycemic control predict mortality in NIDDM. Diabetes. 1995 Nov;44(11):1303-9.
 29. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). BMJ. 1998 Mar 14;316(7134):823-8.
 30. Garber AJ. Implications of cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes who have abnormal lipid profiles: is lower enough? Diabetes Obes Metab. 2000 Oct;2(5):263-70.
 31. Ladeia AM, Guimaraes AC. Assessment of risk factors in coronary patients being followed by cardiologists: control of risk factors in coronary patients. Prev Cardiol. 2003 Summer;6(3):122-7.
 32. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet. 1994 Nov; 344(8934):1383-9.
 33. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. BMJ. 1998 Sep; 317(7160):703-13.