

همراهی تنگی شریان کاروتید با شدت بیماری عروق کرونر در بیماران دیابتی کاندید آنژیوگرافی مراجعه کننده به درمانگاه قلب بیمارستان شریعتی (۱۳۹۰) *

داریوش کمال هدایت^۱؛ حسین کریم^{۱*}

چکیده

زمینه: بیماری کرونر اصلی ترین علت مرگ و میر در جهان است. به دلیل وجود عوامل خطر مشترک، بروز تنگی آترواسکلروتیک شرایین کرونر و کاروتید به طور همزمان رخ می دهد. مطالعه حاضر با هدف بررسی وضعیت شیوع تنگی شریان کاروتید در بیماران دیابتی کاندید آنژیوگرافی انجام شد.

روش ها: در یک مطالعه مقطعی در بیماران دیابتی کاندید آنژیوگرافی مراجعه کننده به درمانگاه قلب بیمارستان شریعتی در سال ۱۳۹۰، تعداد ۱۵۲ بیمار مورد بررسی آنژیوگرافی و اکوی داپلر قرار گرفتند. داده ها توسط آزمون های chi-square و ordinal regression مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: بین شدت تنگی کاروتید و درگیری کرونر، رابطه معکوس معنادار مشاهده گردید ($P=0/017$). یعنی عدم درگیری کرونر، ۱/۷ برابر بیشتر از درگیری کرونر باعث کاهش تنگی کاروتید شده بود. سن و طول مدت ابتلا به دیابت، سمت درگیری و قطر پلاک در رابطه بین این دو متغیر تأثیری نشان نداد اما جنس زن ($P=0/03$)، نداشتن سابقه مصرف سیگار ($P=0/026$)، فشار خون ($P<0/001$)، بیماری عروق مغز ($P=0/005$) و بیماری کرونر در خانواده ($P=0/01$) بر رابطه شدت درگیری کرونر با تنگی کاروتید، تأثیر عکس نشان داد که این رابطه معنادار بود.

نتیجه گیری: بیماران دیابتی با جنسیت زن، بدون سابقه مصرف سیگار، فشارخون، بیماری عروقی مغز و سابقه خانوادگی درگیری کرونر، مستقل از این عوامل دچار تنگی کاروتید همزمان با درگیری کرونر می شوند. دیابت مستقل از سایر ریسک فاکتورها فرد را مستعد درگیری عروقی چه در کرونر و چه در کاروتید می کند.

کلیدواژه ها: تنگی کاروتید، بیماری کرونر، دیابت

«دریافت: ۱۳۹۱/۲/۴ پذیرش: ۱۳۹۱/۷/۴»

۱. گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

* عهده دار مکاتبات: تهران، بیمارستان دکتر شریعتی، بخش قلب، تلفن: ۰۹۱۲۱۹۶۱۷۱۴

Email: hamedra@yahoo.com

* این مقاله منتج از پایان نامه دانشجویی آقای حسین کریم جهت اخذ درجه فلوشیپی قلب و عروق از دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران می باشد.

مقدمه

کرونر و کاروتید به طور همزمان رخ می دهد. این همزمانی در برخی مطالعات انجام شده از ۲/۳-۵۴ درصد گزارش شده است (۱).

مرگ و میر بعد از عمل الکتیو بای پس، کم تر از ۲ درصد می باشد اما عوارض مغزی ممکن است بهبودی پس از عمل و کیفیت زندگی را به شدت محدود سازند (۲-۵). بدون در نظر گرفتن مرگ حین عمل، شوک

امروز بیماری شریان کرونر، اصلی ترین علت مرگ و میر در جهان است و در میان روش های درمان آن، عمل جراحی بای پس شریانی (CABG= Coronary Artery Bypass Graft) متداول ترین روش درمانی است. در بسیاری از بیماران به دلیل وجود عوامل خطر مشترک، بروز تنگی آترواسکلروتیک شرایین

نشان دادند که ۴۰/۳ درصد بیماران، درگیری کاروتید داشتند. تنگی بیش از ۵۰ درصد در ۹/۱ درصد بیماران مشاهده گردید در حالی که تنگی بیش از ۷۰ درصد در ۰/۶ درصد بیماران مشاهده شد. براساس یافته‌های این مطالعه، وجود تنگی و پلاک کاروتید به‌طور واضحی در بیماران بالای ۶۰ سال بیشتر است (۱).

صالحی عمران و همکارانش در ۱/۳ درصد از بیماران با درگیری کرونر، تنگی بیشتر از ۶۰ درصد کاروتید گزارش کردند. گرچه در هیچ‌یک از بیماران با تنگی کاروتید پس از عمل قلب، حادثه مغزی رخ نداد اما ۱/۴ درصد بیماران که درگیری کاروتید نداشتند پس از عمل دچار حوادث عروقی-مغزی شدند. در این مطالعه، جنس مؤنث، فشارخون، بیماری عروق محیطی و سن، عوامل خطر بروز تنگی کاروتید گزارش شدند. این محققین پیشنهاد کردند که داپلر قبل از عمل برای این‌گونه بیماران لازم است (۱۵).

شیرانی و همکاران در سال ۲۰۰۶ بیان داشتند که تنگی واضح کاروتید در این بیماران در سنین پایین‌تر خود را نشان می‌دهد. ۱۲/۵ درصد بیماران بالای ۶۵ سال در این مطالعه، تنگی واضح کاروتید داشتند. محققین این طرح پیشنهاد دادند که پروتکل‌های موجود غربالگری باید مورد بازنگری قرار گیرند (۱۶).

در سال ۲۰۰۷، شیمین و دوته تلاش کردند تا معیارهایی برای انجام غربالگری با کمک سونوگرافی کاروتید ارایه کنند تا قبل از عمل CABG بتوان بدون چشم‌پوشی از تنگی‌های کاروتید، مواردی را که در معاینه منفی هستند کاهش داد. در این بررسی نشان داده شد که سیگار، دیابت، فشارخون، سابقه قبلی حوادث عروقی مغز، بیماری عروق محیطی، درگیری کرونر چپ و سابقه بیماری کاروتید گردنی، رابطه معناداری با اختلالات کاروتید دارند و با حضور این موارد، احتمال آن ۲/۹۸ برابر می‌گردد. بنابراین محققین پیشنهاد کردند که قبل از انجام عمل الکتیو بای پس کرونر باید بیماران به‌وسیله سونوگرافی با سوابق فوق از نظر وجود اختلال

(stroke) شایع‌ترین عارضه در عمل بای پس کرونر است (۶). بین بروز بیماری شریان کرونر و اختلالات شریان‌های محیطی و کاروتید، ارتباط مشاهده شده است (۷). با این حال هنوز گایدلاینی برای این که قبل از عمل جراحی CABG چگونه این خطر برآورد شود ارایه نگردیده است (۸). برخی از محققین این ارزیابی را به بیمارانی محدود کرده‌اند که علائم مرتبط با بیماری عروقی کاروتید نظیر سماع بروئی را نشان می‌دهند در حالی که برخی دیگر از سونوگرافی داپلر برای کلیه بیماران استفاده کرده‌اند (۸).

جدا شدن دبری‌ها از پلاک‌های آترواسکلروتیک آئورت یا کاروتید، آمبولیزاسیون لخته داخل قلب و کاهش فشار پرفیوژن به زیر ۶۰ میلی‌متر جیوه می‌توانند علل استروک در عمل بای پس باشند (۹). عوامل خطر مطرح‌شده در مطالعات عبارتند از سن بالای ۶۵ سال، سماع بروئی کاروتید، جنس مؤنث، سابقه قبلی حوادث مغزی-عروقی، تنگی شرایین محیطی، فشار خون، انسداد کرونر اصلی چپ، سابقه مصرف دخانیات و دیابت (۱۳-۶).

ناکامورا و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه‌ای به‌منظور بررسی شیوع و شدت بیماری‌های عروقی مغزی در بیمارانی که تحت عمل جراحی عروق قلب قرار می‌گیرند، ۹۱ بیمار را مورد مطالعه قرار دادند. ۸۶/۸ درصد بیماران دچار سکته مغزی، ۱۸/۷ درصد مبتلا به تنگی شریان اینتراکرانیا و ۳۳ درصد دچار تنگی شریان کاروتید گردنی بودند. در میان ۳۰ بیمار مبتلا به تنگی کاروتید، ۲۱ نفر تنگی زیر ۷۰ درصد و ۹ نفر تنگی بیش از ۷۰ درصد یا انسداد داشتند. در گروهی که به‌دلیل بیماری شرایین کرونری تحت عمل جراحی قرار گرفته بودند شیوع تنگی کاروتید برابر ۴۱/۲ درصد گزارش شد. بررسی وضعیت آسیب‌های مغزی در این مطالعه با استفاده از MRI و MRS انجام شده بود (۱۴).

در مطالعه دیگری، صانعی و همکاران (۲۰۰۶) با انجام داپلر کاروتید قبل از عمل CABG در ۳۵۲ بیمار

کاروتید غربالگری شوند (۱۷).

تارزمانی و همکاران در سال ۲۰۰۷ مطالعه‌ای را در بیمارستان شهید مدنی تبریز به هدف ارزیابی وضعیت کاروتید در بیماران کاندید عمل بای‌پس کرونر انجام دادند. شرایین کاروتید داخلی راست و چپ به ترتیب در ۴۳/۲ و ۴۲/۱ درصد دارای پلاک بودند. در مجموع ۲/۹ درصد بیماران، تنگی قابل توجه در کاروتید داشتند. در این مطالعه گرچه تشکیل پلاک، ارتباطی با جنسیت نشان نداده بود ولی در مردان، تنگی کاروتید چپ شایع‌تر دیده شد. همچنین وجود پلاک در هر دو کاروتید با افزایش سن، همراهی نشان داده بود. این محققین چنین استنباط کردند که در بیماران ایرانی کاندید عمل الکتیو بای‌پس کرونر، شیوع اختلال کاروتید بسیار کم است (۱۸).

مطالعه اختر (۲۰۰۹) بر روی ۱۷۶ بیمار کاندید CABG با استفاده از داپلر کاروتید نشان داد که ۲۰ درصد آن‌ها تنگی بیش از ۵۰ درصد و ۶ درصد تنگی بیش از ۷۰ درصد در کاروتید داشتند و ۳ درصد دچار انسداد کامل کاروتید بودند. این مطالعه وجود پلاک در سمت راست را ۵۰ درصد بیشتر از سمت چپ گزارش کرد. وجود سابقه خانوادگی بیماری کاروتید و مصرف سیگار، رابطه معناداری با بیماری کاروتید نشان داده بودند (۱۹).

با توجه به عوامل خطر در بیماران دیابتی، به نظر می‌رسد که این وضعیت در این گروه از بیماران با خطر جدی‌تری همراه است. لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی وضعیت شیوع تنگی شریان کاروتید در بیماران دیابتی کاندید آنژیوگرافی انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه به صورت مقطعی بر روی بیماران دیابتی کاندید آنژیوگرافی مراجعه‌کننده به درمانگاه قلب بیمارستان شریعتی در سال ۱۳۹۰ انجام شد. روش نمونه‌گیری به صورت سرشماری بوده و کلیه بیماران دیابتی مراجعه‌کننده تا تکمیل حجم نمونه وارد مطالعه

شدند. در مجموع تعداد ۱۵۲ بیمار شامل ۸۸ مرد (۵۷/۹٪) و ۶۴ زن (۴۲/۱٪) مبتلا به دیابت تحت بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی نمونه‌ها برابر 60.07 ± 10.64 سال و دامنه سنی آن‌ها ۳۶-۸۴ سال بود.

ابزار جمع‌آوری اطلاعات شامل فرم پرسشنامه، آنژیوگرافی و اکوی داپلر بود. پرسشنامه هنگام ویزیت بیماران در درمانگاه و قبل از انجام آنژیوگرافی تکمیل شد. آنژیوگرافی توسط دستیاران تخصصی و فوق تخصصی و با نظارت اساتید رشته قلب انجام گرفت. اکوی داپلر مطابق روتین بخش رادیولوژی انجام شده و حتی‌المقدور سعی گردید برای یکدست بودن تشخیص داپلر، یکی از اساتید این بخش اکو را انجام دهند.

بیماران قلبی مراجعه‌کننده به درمانگاه قلب بیمارستان شریعتی که کاندید انجام آنژیوگرافی بودند ابتدا از نظر ابتلا به دیابت مورد پرسش قرار گرفتند. سپس برای مبتلایان به دیابت، پرسشنامه‌ای شامل اطلاعات جمعیت شناختی نظیر سن، جنس، سابقه مصرف سیگار و سوابق طبی مانند مدت ابتلا به دیابت، سابقه فشارخون، سابقه بیماری‌های قلبی، سابقه اختلالات عروقی مغزی نظیر سکته مغزی/ حملات گذرای ایسکمیک و سابقه ابتلا به بیماری‌های عروقی محیطی تکمیل شد. اطلاعات جمع‌آوری شده از آنژیوگرافی نظیر شدت و تعداد عروق کرونر درگیر نیز به این پرسشنامه اضافه گردید. سپس بیماران جهت انجام اکو داپلر عروق کاروتید به بخش رادیولوژی ارجاع شدند. پس از انجام اکو، متغیرهایی نظیر وجود یا عدم وجود تنگی و درگیری در شرایین کاروتید، یک‌طرفه یا دو طرفه بودن آن، سمت درگیر، وجود پلاک، محل و نوع آن و شدت تنگی کاروتید (که بر اساس درصد آن به گروه‌های طبیعی، خفیف، متوسط و شدید تقسیم می‌شود) ارزیابی و به فرم اطلاعات بیمار اضافه شد. این روند تا تکمیل حجم نمونه ادامه پیدا کرد. پس از تکمیل کلیه اطلاعات حجم نمونه مورد نظر، داده‌ها وارد کامپیوتر شد و با نرم‌افزار آماری SPSS 17 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. اطلاعات

تنگی کاروتید در ۱۹ بیمار (۳۰/۲٪) در سمت راست، ۱۵ مورد (۲۳/۸٪) سمت چپ و ۲۹ مورد (۴۶٪) در هر دو سمت گزارش گردید. میانگین اندازه پلاک در سمت راست، چپ و هر دو به ترتیب برابر بود با $۱/۴۸ \pm ۱/۶۶$ ، $۲/۰۵ \pm ۲/۰۶$ و $۲/۶۳ \pm ۲/۷$ میلی‌متر.

برای بررسی وضعیت تنگی کاروتید و ارتباط آن با درگیری کرونر در کل بیماران از آزمون کای دو استفاده شد. با توجه به نتایج، بین شدت تنگی کاروتید و درگیری کرونر ارتباطی معنادار مشاهده گردید ($P=۰/۰۱۷$). بدین صورت که در هر گروه از بیماران دیابتی، با افزایش نسبت درگیری کرونر، کاهش نسبت تنگی کاروتید وجود دارد. گروهی که درگیری کرونری ندارد نسبت به گروه مبتلا به درگیری کرونر (غیرشدید و شدید)، با تفاوت معنادار آماری شدت تنگی کاروتید، کاهش بیشتری نشان می‌دهد. انجام آزمون ordinal regression نیز نشان داد که افزایش شدت درگیری کرونر از وضعیت نرمال به غیرشدید ($R=۱/۷$ و $P=۰/۰۰۳$) با افزایش تنگی کاروتید همراه است. اما این روند در تبدیل درگیری کرونر غیرشدید به شدید مشاهده نمی‌گردد ($P=۰/۴۶$). به عبارت دیگر عدم درگیری کرونر، ۱/۷ برابر بیشتر درگیری کرونر باعث کاهش تنگی کاروتید می‌شود.

با توجه به این که میانه، مد و میانگین سنی گروه مورد بررسی ۶۰ سال بود، حجم نمونه از نظر سنی به دو گروه زیر ۶۰ و بالای ۶۰ سال تقسیم گردید. رابطه شدت درگیری کرونر با تنگی کاروتید در این دو گروه سنی بررسی شد. گرچه روند کلی ارتباط در هر گروه سنی مشابه نمونه کلی است اما به تفکیک این دو گروه، ارتباطی بین شدت تنگی کاروتید و درگیری کرونر مشاهده نگردید. آزمون رگرسیون نیز در دو گروه سنی رابطه معناداری نشان نداد (جدول ۲).

بررسی رابطه تنگی کاروتید و درگیری کاروتید به تفکیک جنسیت نشان داد که در گروه مردان، رابطه‌ای بین این دو متغیر مشاهده نمی‌شود ($P=۰/۳۲$) اما در گروه زنان این رابطه بین شدت درگیری کرونر و تنگی کاروتید

جمعیت‌شناختی و فراوانی‌ها توسط آماره‌های توصیفی گزارش شد. وجود ارتباط بین متغیرها با استفاده از آزمون‌های تی، کای دو و رگرسیون ترتیبی بررسی شد. نظر به این که انجام اکو داپلر جزو روند تشخیصی درمانی بیماران نمی‌باشد ابتدا در مورد هدف از انجام آن به بیمار توضیح داده شد و در صورت اخذ رضایت، این کار انجام گرفت. همچنین بیمار هیچ هزینه‌ای بابت انجام اکو کاروتید پرداخت نکرد. اطلاعات جمع‌آوری‌شده، محرمانه و در اختیار پژوهشگر باقی خواهد ماند.

یافته‌ها

کم‌ترین مدت زمان ابتلا به دیابت یک و بیشترین آن ۳۲ سال گزارش گردید. میانگین مدت زمان ابتلا به دیابت برابر $۷/۷ \pm ۶/۵۶$ سال محاسبه شد. بیماران به دو دسته با سابقه کم‌تر از ۵ سال ابتلا به تعداد ۸۱ نفر (۵۳/۳٪) و بیشتر از ۵ سال سابقه ابتلا به تعداد ۷۱ نفر (۴۶/۷٪) تقسیم شدند.

در مورد وضعیت استعمال سیگار و دخانیات، با محاسبه سیگار/سال به طریق حاصل ضرب تعداد بسته سیگار در تعداد سال‌های مصرف، مقادیر حداقل صفر و حداکثر ۱۳۵ سیگار/سال با میانگین $۵/۹ \pm ۱۷/۳۲$ به دست آمد. براساس طول مدت مصرف سیگار، بیماران به سه دسته بدون مصرف، کم‌تر از ۱۰ بسته/سال مصرف و بیشتر از ۱۰ بسته/سال مصرف تقسیم شدند. فراوانی این سه دسته به ترتیب ۱۰۶ (۶۹/۷٪)، ۳۰ (۱۹/۷٪) و ۱۶ (۱۰/۵٪) بیمار بود. سابقه فشارخون در ۵۵/۹ درصد، بیماری عروقی مغز در ۳/۳ درصد و سابقه خانوادگی بیماری کرونر در ۱۵/۱ درصد بیماران مشاهده گردید.

از نظر شدت درگیری کرونر، ۲۸ مورد (۱۸/۸٪) طبیعی، ۴۲ مورد (۲۸/۲٪) غیرشدید و ۷۹ مورد (۵۳٪) شدید بودند. در مورد شدت تنگی کاروتید نیز ۹۰ بیمار (۶۰/۴٪) طبیعی، ۴۲ بیمار (۲۸/۲٪) خفیف، ۱۶ مورد (۱۰/۷٪) متوسط و ۱ نفر (۰/۷٪) شدید تشخیص داده شدند (جدول ۱).

جدول ۱- وضعیت درگیری کرونر براساس شدت تنگی کاروتید در بیماران مورد بررسی

مجموع	شدت تنگی کاروتید				متغیر
	شدید	متوسط	خفیف	طبیعی	
۲۸ (٪۱۰۰)	۰ (٪۰)	۱ (٪۳/۶)	۳ (٪۱۰/۷)	۲۴ (٪۸۵/۷)	طبیعی
۴۲ (٪۱۰۰)	۱ (٪۲/۴)	۲ (٪۴/۸)	۱۵ (٪۳۵/۷)	۲۴ (٪۵۷/۱)	شدت درگیری کرونر غیر شدید
۷۹ (٪۱۰۰)	۰ (٪۰)	۱۳ (٪۱۶/۵)	۲۴ (٪۳۰/۴)	۴۲ (٪۵۳/۲)	شدید
۱۴۹ (٪۱۰۰)	۱ (٪۰/۷)	۱۶ (٪۱۰/۷)	۴۲ (٪۲۸/۲)	۹۰ (٪۶۰/۴)	مجموع

جدول ۲- بررسی ارتباط تنگی کاروتید و شدت درگیری کرونر بر حسب متغیرهای مورد مطالعه

P-value	تعداد	زیر گروه	متغیر
۰/۱۷۹	۷۱	زیر ۶۰ سال	سن
۰/۱۴۴	۷۸	بالای ۶۰ سال	
۰/۳۲	۸۵	مرد	جنس
۰/۰۳۲	۶۴	زن	
۰/۰۲	۱۰۵	بدون مصرف	مصرف سیگار
۰/۷۵	۳۰	کمتر از ۱۰ بسته/سال	
۰/۳۷	۱۴	بیشتر از ۱۰ بسته/سال	
۰/۵۷	۷۹	زیر ۵ سال	مدت دیابت
۰/۰۵۱	۷۰	بالای ۵ سال	
۰/۹۱	۶۶	دارد	سابقه فشارخون
۰/۰۰۱	۸۳	ندارد	
۰/۰۸۲	۵	دارد	سابقه بیماری عروقی مغز
۰/۰۰۵	۱۴۴	ندارد	
۰/۵۸	۲۳	دارد	سابقه خانوادگی بیماری عروق کرونر
۰/۰۱	۱۲۶	ندارد	
۰/۴	۸۸	بدون درگیری	سمت درگیر
۰/۱	۱۹	سمت راست	
۰/۱۷	۱۵	سمت چپ	
۰/۵	۲۷	هر دو سمت	
۰/۴۷	۳۰	زیر ۵ میلی متر	قطر پلاک
۰/۱	۱۴	بالای ۵ میلی متر	

بحث

در این مطالعه مشاهده گردید که ۶۰ درصد بیماران دیابتی کاندید آنژیوگرافی از وضعیت طبیعی کاروتید برخوردار هستند و تنها ۰/۷ درصد دچار تنگی شدید این شریان می‌باشند. در کسانی که دچار پلاک و تنگی کاروتید بودند، درگیری دوطرفه از همه شایع‌تر بود (۴۶٪). در حالی که اندازه پلاک در سمت چپ به‌تنهایی به نسبت سمت راست و یا در شرایط درگیری دوطرفه از مقدار بیشتری برخوردار است. همچنین تنها یک مورد تنگی شدید کاروتید مشاهده گردید که در گروه درگیری غیرشدید کرونر قرار داشت. علت عدم مشاهده این وضعیت در بیماران بررسی شده را می‌توان بروز مشکلات و معلولیت ناشی از تنگی شدید کاروتید دانست که بیمار را پیش از رسیدن به مرحله نیاز به آنژیوگرافی سرپایی، زمین‌گیر عوارض خود کرده است.

مشاهده گردید که ۸۵ درصد بیماران بدون بیماری کرونر، کاروتید طبیعی دارند درحالی‌که این نسبت در بیمارانی که درگیری شدید کرونر دارند به ۵۳ درصد کاهش پیدا می‌کند. آزمون رگرسیون نشان داد که بروز بیماری کرونر به معنی گذر از مرحله بدون درگیری به درگیری غیرشدید باعث کاهش تنگی کاروتید می‌گردد درحالی‌که این تغییر در تبدیل درگیری غیرشدید به شدید معنادار نبود.

برخلاف مطالعه صالحی عمران (۱۵)، در این مطالعه سن تأثیری در رابطه بین بیماری کرونر و شدت تنگی کاروتید نداشت و هر دو گروه سنی زیر ۶۰ و بالای ۶۰ سال، تأثیری در افزایش شدت تنگی برحسب بروز بیماری کرونر نشان ندادند. اما به تفکیک جنسی مشاهده گردید که خطر تنگی کاروتید در اثر وجود بیماری کرونر برخلاف مردان در زنان به‌طور معنادار بالا می‌رود (۰/۰۳). این یافته با نتایج مطالعه صالحی عمران (۱۵) که جنسیت زن را عامل مؤثری برای بروز تنگی کاروتید عنوان کرد مشابه است. باید دقت داشت در این مطالعه، نقش جنس زن براساس آنالیز رگرسیون با افزایش شدت

دیده می‌شود ($P=0/03$). آزمون رگرسیون نشان داد که در گروه زنان، گروه بدون درگیری کرونر کم‌تر از نصف گروه‌های واجد بیماری کرونر، تنگی کاروتید شدید دارند (جدول ۲).

با بررسی سابقه مصرف سیگار و مقایسه آن در سه گروه مشخص شد که در هر دو گروهی که سابقه مصرف سیگار داشته‌اند رابطه مستقیم معناداری بین شدت درگیری کرونر و تنگی کاروتید مشاهده نمی‌گردد. درحالی‌که در بیماران بدون سابقه مصرف سیگار، این رابطه مشاهده می‌شود. بررسی بوسیله آزمون رگرسیون نیز این یافته را تأیید می‌کند. همچنین آنالیز داده‌ها نشان داد که در بیماران بدون سابقه مصرف سیگار، با ضریب $1/87-$ بین شدید بودن درگیری کرونر و تنگی کاروتید ارتباط وجود دارد ($R=-1/87$). به بیان دیگر سیگاری نبودن بیمار دیابتی در حدود $1/9$ برابر، شدت تنگی کاروتید را در مقایسه با دیابتی‌های سیگاری کم می‌کند.

در مورد وضعیت رابطه موردنظر براساس سابقه ابتلا به دیابت مشاهده می‌شود که طول مدت ابتلا به دیابت در رابطه بین شدت درگیری کرونر و تنگی کاروتید تأثیری ندارد و هر دو گروه از شرایط مشابهی برخوردار هستند. آزمون رگرسیون نیز این یافته را تأیید می‌کند.

یافته‌ها نشان می‌دهد بیمارانی که ریسک فاکتورهای سابقه فشارخون و بیماری عروقی مغز و سابقه خانوادگی بیماری کرونری را ندارند رابطه معناداری بین شدت تنگی کاروتید و درگیری کرونر نشان می‌دهند. همچنین این رابطه در گروه زنان برخلاف مردان دیده می‌شود.

بررسی رابطه شدت درگیری کرونر و تنگی کاروتید به تفکیک سمت درگیری کاروتید نشان داد که در همه حالات این رابطه معنادار به‌دست نمی‌آید.

براساس قطر پلاک، بیمارانی که واجد پلاک بودند به دو دسته قطر زیر ۵ میلی‌متر و بالای ۵ میلی‌متر تقسیم شدند. نتیجه آزمون کای دو در این دو گروه نشان داد که رابطه درگیری کرونر و شدت تنگی کاروتید در این دو گروه به‌صورت مجزا مشاهده نمی‌شود (جدول ۲).

طبق یافته‌های مطالعه حاضر، گرچه قطر پلاک در سمت چپ، میانگین بیشتری نسبت به سمت مقابل و یا وجود همزمان دوطرفه دارد اما نه قطر پلاک و نه سمت وجود پلاک، تأثیری در رابطه بین بیماری کرونر و درگیری کاروتید ندارد. به عبارت دیگر می‌توان چنین گفت که در بیماران دیابتی، وجود یا عدم وجود بیماری کرونر، هر دو سمت کاروتید را بدون اختلافی معنادار درگیر خواهد کرد.

نتیجه‌گیری

بیماران دیابتی با جنسیت زن، بدون سابقه مصرف سیگار، فشارخون، بیماری عروقی مغز و سابقه خانوادگی درگیری کرونر، مستقل از این عوامل دچار تنگی کاروتید همزمان با درگیری کرونر می‌شوند. شاید بتوان چنین عنوان کرد که فاکتوری ذاتی نظیر ژنتیک در این گروه از بیماران دیابتی فرد را مستعد درگیری عروقی چه در کرونر و چه در کاروتید می‌کند و لذا این دسته از بیماران در شرایط وجود عوامل فوق باید بیشتر تحت بررسی کاروتید قرار گیرند.

تنگی کاروتید، رابطه معکوس دارد. به بیانی دیگر هرگاه در زنان مبتلا به دیابت، بیماری عروق کرونر وجود نداشته باشد احتمال تنگی کاروتید نصف حالتی است که درگیری کرونری وجود داشته باشد.

در این مطالعه مشاهده گردید که بیماران دیابتی که سیگار نمی‌کشند در صورت وجود بیماری کرونر، تنگی کاروتید در مقایسه با افراد سیگاری، $1/9$ برابر شدت کمتری خواهد داشت. هرچند نتایج مطالعه نشان داد که مصرف سیگار تأثیر معناداری در همراهی شدت تنگی کاروتید با بیماری کرونر ندارد اما عدم مصرف سیگار به‌وضوح باعث کاهش شدت تنگی کاروتید در بیماران می‌گردد.

از سوی دیگر طبق یافته‌ها، احتمال بروز تنگی کاروتید شدیدتر در اثر وجود بیماری کرونر افزایش می‌یابد اما این افزایش از نظر آماری معنادار نبود. عدم وجود سابقه فشارخون، بیماری عروقی مغز (۲ برابر) و سابقه خانوادگی بیماری کرونر (۲/۳ برابر) در بیماران دیابتی، عاملی برای کاهش احتمال شدت تنگی کاروتید در اثر بروز بیماری کرونر بود.

References

1. Sanei Taheri M, Haghhighatkhah HR, Hassan Tash M, Bakhshian R, Shakiba M, et al. The prevalence of carotid artery disease in candidates of coronary artery bypass graft. *Iranian Journal of Radiology*. 2006;3(4): 221-4.
2. O'Connor GT, Plame SK, Olanstead EM, Coffin LH, Morton JR, Maloney CT, et al. Multivariate prediction of in-hospital mortality associated with coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*. 1992; 85: 2110.
3. Rao V, Christakis GT, Weisel RD, Ivanov J, Peniston CM, Ikonomidis JS, et al. Risk factors following coronary bypass surgery. *J Card Surg*. 1995; 10: 468-74.
4. Higgins TL, Estafanous FG, Loop FD, Beck GJ, Blum JM, Paranandi L, et al. Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients. *JAMA*. 1992; 267: 2344.
5. Reed GL, Singer DE, Picard EH, DeSanctis RW. Stroke following coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med*. 1988; 319: 1246-50.
6. Durand DJ, Perler BA, Roseborough GS, Grega MA, Borowicz LM Jr, Baumgartner WA, et al. . Mandatory versus selective preoperative carotid screening: a retrospective analysis. *Ann thorac Surg*. 2004;78:159-66.
7. Craven TE, Ryu JE, Espeland MA, Kahl FR, McKinney WM, Toole JF, et al. Evaluation of the associations between carotid artery atherosclerosis and coronary artery stenosis. A case-control study. *Circulation*. 1990; 82: 1230.
8. Cirilo F, Renzulli A, Leonardo G, Romano G, de Feo M, Della Corte A, et al. Incidence of carotid lesions in patients undergoing coronary artery bypass graft. *Heart Views*. 2000; 1(10):402-7.
9. Schwartz AE, Sandhu AA, Kaplan RJ, Young WL, Jonassen AE, Adams DC, et al. Cerebral blood flow is determined by arterial pressure and not cardiopulmonary bypass flow rate. *Ann thorac Surg*. 1995;60(1):165-70.
10. Walker WA, Harvey WR, Gaschen JR, Appling NA, Pate JW, Weiman DS. Is carotid screening for coronary surgery needed? *Am J Surg*. 1996;62;308-10.
11. Hill AB, Obrand D, Steinmetz OK. The utility of selective screening for carotid stenosis in cardiac surgery patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1999;40:829-36.

12. D,Agostino RS, Svensson LG, Neumann DJ, Balkhy HH, Williamson WA, Shahian DM . Screening carotid ultrasonography and risk factors for stroke in coronary artery surgery patients. *Ann thorac Surg.* 1996;62:1714 - 23.
13. Berens ES, Kouchoukos NT, Murphy SF, Wareing TH. Preoperative carotid artery screening in elderly patients undergoing cardiac surgery. *J Vasc Surg.* 1992;15:313-22.
14. Nakamura Y, Kawachi K, Imagawa H, Hamada Y, Takano S, Tsunooka T, et al. The Prevalence and Severity of Cerebrovascular Disease in Patients Undergoing Cardiovascular Surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;10(2);81-4.
15. Salehiomran A, Shirani Sh, Karimi A, Ahmadi H, Marzban M, Movahedi N, et al. Screening of carotid artery stenosis in coronary artery bypass grafting patients. *The Journal of Tehran University Heart Center.* 2010;5(1):25-8
16. Shirani S, Boroumand MA, Abbasi SH, Maghsoodi N, Shakiba M, Karimi A, et al. Preoperative carotid artery screening in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Arch Med Res.* 2006;37(8):987-90.
17. Sheiman RG, Janne d'Othée B. Screening carotid sonography before elective coronary artery bypass graft surgery: who needs it. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188(5):W475-9.
18. Tarzamni MK, Afrasyabi A, Farhoodi M, Karimi F, Farhang S. Low prevalence of significant carotid artery disease in Iranian patients undergoing elective coronary artery bypass. *Cardiovasc Ultrasound.* 2007;10:5:3.
19. Akhtar W, Sabih A, Ali A, Aslam M, Ahmad N. Carotid artery disease in patients undergoing elective coronary artery bypass surgery. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2009;19(12):759-62.