

بررسی عوامل خطر سنتی مرتبط با ویژگی‌های بالینی بیماران انفارکتوس میوکارد با بالارونده قطعه ST

سید محمد کرمانی القریشی^۱، جواد شهبابی^۲، فواد قبادی^۳، اعظم سلیمانی^۴، مرجان جمالیان^۵، امیر بهفر^۶، علی صفایی^۷، معصومه صادقی^۷

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: سکته‌ی حاد قلبی یا انفارکتوس حاد میوکارد (AMI (Acute myocardial infarction یکی از عوامل اصلی ابتلا و مرگ و میر در سراسر جهان است. هدف از مطالعه‌ی حاضر، بررسی ارتباط هر یک از عوامل خطر با ویژگی‌های AMI بود.

روش‌ها: در این گزارش مقطعی که در بیمارستان چمران و خورشید و فیض اصفهان انجام شد، ارتباط مشخصات دموگرافیک بیماران (سن، جنسیت، شاخص توده‌ی بدنی، سیگار کشیدن فعلی، دیابت، فشارخون بالا و هیپرکلسترولمی) با پارامترهای بالینی و پاراکلینیکی AMI، از جمله وسعت AMI، شدت (درگیری) شریان‌های کرونر، شریان کرونر اپیکاردیال درگیر و میزان موفقیت (PCI (Percutaneous coronary intervention بر اساس امتیاز ترومبولیز در انفارکتوس میوکارد (درجه‌بندی TIMI) ارزیابی شد.

یافته‌ها: در مطالعه‌ی حاضر، ۴۷۸ بیمار انفارکتوس همراه با قطعه‌ی ST بالا رونده (STEMI) با میانگین سنی $60/41 \pm 12/79$ سال و تعداد ۳۹۶ بیمار (۸۲/۸ درصد) مرد در مطالعه وارد شدند. مصرف سیگار با رخداد MI قدامی ارتباط معنی‌داری داشت، به طوری که بیماران سیگاری، ۸۴ درصد بیشتر از بیماران غیرسیگاری دچار سکته از نوع قدامی شدند ($P = 0/012$). درگیری شریان‌های نزولی قدامی چپ/دایگونال با سیگار کشیدن ارتباط معنی‌داری داشت به طوری که افراد سیگاری $2/34$ برابر بیشتر دچار این درگیری شدند ($P = 0/033$). همچنین، هیپرکلسترولمی با موفقیت PCI ارتباط معکوس داشت ($P = 0/006$). بیماران با سن پایین‌تر موفقیت PCI آن‌ها بیشتر بوده است ($P = 0/002$). در بیماران با درگیری دو رگ، TIMI قبل، با شاخص توده‌ی بدنی ارتباط معنی‌داری داشت ($P = 0/024$).

نتیجه‌گیری: بر اساس مطالعه‌ی حاضر، مصرف سیگار، پیش‌بینی‌کننده‌ی قطع خون‌رسانی دیواره‌ی قدامی میوکارد و انفارکتوس دیواره‌ی قدامی بود و هیپرکلسترولمی، ارتباط معکوس با دستیابی به جریان TIMI درجه ۳ پس از PCI داشت. علاوه بر این، حضور همزمان سه یا چند بیماری با افزایش شدت CAD همراه بود.

واژگان کلیدی: بیماری عروق کرونر؛ مداخله‌ی کرونر از راه پوست؛ جریان مجدد میوکارد؛ عوامل خطر

ارجاع: کرمانی القریشی سید محمد، شهبابی جواد، قبادی فواد، سلیمانی اعظم، جمالیان مرجان، بهفر امیر، صفایی علی، صادقی معصومه. **بررسی عوامل خطر سنتی**

مرتبط با ویژگی‌های بالینی بیماران انفارکتوس میوکارد با بالارونده قطعه ST. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۳؛ ۴۲ (۷۷۶): ۶۲۴-۶۳۲

بیماری‌ها و نگرانی حیاتی برای سلامت جهانی بوده که به مرگ و میر قابل توجهی منجر می‌شود (۱). انفارکتوس حاد میوکارد با انسداد ناگهانی و کامل عروق کرونر ناشی از پارگی پلاک‌های آترواسکلروز و به دنبال آن تشکیل ترومبوزهای داخل کرونر ایجاد می‌شود (۲).

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی، مهم‌ترین عامل ابتلا و مرگ و میر در سرتاسر جهان می‌باشند و انفارکتوس حاد میوکارد (Acute myocardial infarction) AMI یکی از اصلی‌ترین عوامل این

- ۱- استادیار، مرکز تحقیقات اقدامات تهاجمی قلب، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
- ۲- استادیار، مرکز تحقیقات نارسایی قلب، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۴- دانشیار، مرکز تحقیقات نارسایی قلب، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۵- مرکز تحقیقات پرفشاری خون، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۶- مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۷- استاد، مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: معصومه صادقی؛ استاد، مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: sadeghmasoumeh@gmail.com

از اصول بیابیهی هلسینکی پیروی کرد. این طرح مستخرج از کمیتهی ملی توسعهی تحقیقات پزشکی (نیماد، با کد NO. 996154) می‌باشد و کلیهی پروتکل‌های مطالعه توسط کمیتهی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان (IR.MUI.MED.REC.1398.666) تأیید شده است. بر این اساس، قبل از هر گونه مداخله، رضایت آگاهانهی کتبی از همهی شرکت‌کنندگان (یا قیم قانونی آن‌ها) گرفته شد.

بیماران بالای ۱۸ سال با تشخیص STEMI که تحت PCI قرار گرفتند، وارد مطالعه شدند. تشخیص STEMI بر اساس معیارهای سازمان جهانی بهداشت (WHO (World Health Organization انجام شد. بر این اساس، داشتن حداقل دو علامت از سه علامت، شامل (۱) علامت: درد سینهی تیبیک رترواسترنال، تنگی نفس، و عرق سرد، (۲) تغییرات الکتروکاردیوگرافی: تظاهرات STEMI در دو یا چند لید الکتروکاردیوگرام که نشان‌دهندهی درگیری یک محدودهی خاص اپیکارد یا پیدایش جدید بلوک شاخهی چپ (LBBB) و (۳) مثبت بودن سرمی آنزیم‌های قلبی جهت تشخیص STEMI تعیین شد (۹). وجود هرگونه بیماری مادرزادی قلبی، عدم تمایل به شرکت در مطالعه و نقص بالای ۲۰ درصد در مدارک پزشکی به کار گرفته شده به عنوان معیار خروج از مطالعه قرار گرفته شد.

در نهایت، ۴۶۷ بیمار واجد شرایط از طریق نمونه‌گیری در دسترس از بین همهی بیماران دارای معیار ورود وارد مطالعه شدند. پس از پذیرش بیماران، در اسرع وقت تمامی مداخلات مورد نیاز عروق کرونر و PCI انجام شد. سپس بیماران تا رسیدن به پایداری همودینامیک مطلوب در بخش مراقبت‌های قلبی (Coronary care unit) بستری شدند. پس از آن، یک پرستار آموزش دیده اطلاعات پزشکی (دیابت، فشارخون بالا، کلسترول خون بالا و نارسایی قلبی فعلی) و اطلاعات دموگرافیک (سن، جنسیت و مصرف فعلی سیگار) را از بایگانی پزشکی بیمارستان جمع‌آوری کرد.

همچنین قد ایستاده و وزن بیماران به ترتیب با استفاده از متر و وزنه‌ی استاندارد اندازه‌گیری شد. سپس شاخص توده‌ی بدنی (BMI (Body mass index بر اساس وزن (به کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (بر حسب متر) محاسبه شد. بیماران مبتلا به فشارخون مکرر سیستولیک بالای ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا فشارخون دیاستولیک بالای ۹۰ میلی‌متر جیوه یا هر دو، یا استفادهی کنونی از داروهای ضد فشارخون شامل فشارخون بالای شریانی شدند. دیابت با سطوح گلوکز پلازما ناشتا ≤ 126 میلی‌گرم در دسی‌لیتر، گلوکز خون پس از غذا بالای ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در اندازه‌گیری‌های متعدد، هموگلوبین A1C بالاتر از ۶/۴ درصد برگرفته از سوابق پزشکی قلبی، یا مصرف فعلی داروهای ضد دیابت تعریف شد. هیپرکلسترولمی به عنوان سطوح کلسترول تام بالای ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا استفاده

انفارکتوس حاد شامل دو دسته‌ی اصلی می‌باشد: انفارکتوس همراه با بالا رفتن قطعهی (STEMI) ST و انفارکتوس بدون بالا رفتن قطعهی (NSTEMI) ST که تفاوت‌هایی را در پاتوفیزیولوژی، تظاهرات بالینی، پیش‌آگهی و درمان نشان می‌دهند (۳). از مدت‌ها قبل بسیاری از عوامل خطر سنتی همچون کلسترول بالا، فشارخون شریانی بالا، سابقه‌ی خانوادگی بیماری‌های ایسکمی قلبی، سیگار کشیدن، دیابت و چاقی مرضی به عنوان پیش‌بینی‌کننده‌ی بیماری‌های عروق کرونر (CAD (Coronary artery disease در سطح عروق اپیکاردیال و عروق ریز شناخته شده‌اند (۴).

سال‌ها قبل از بروز سندرم کرونر حاد، این عوامل خطر از طریق فرایندهای پاتولوژیک مختلفی همچون اختلال عملکرد اندوتلیال، استرس اکسیداتیو و تشدید التهاب، اثرات مزمن و زیان‌آوری بر گردش خون کرونر می‌گذارند و فرد را مستعد ابتلا به ایسکمی حاد و عوارض مرتبط با آن می‌کنند (۵).

به دلیل اثربخشی و سرعت در باز کردن پایدار عروق درگیر در انفارکتوس، مداخله‌ی کرونر از راه پوست (Percutaneous Coronary Intervention (PCI) به رویکرد اصلی درمان STEMI تبدیل شده است (۶). در واقع، تشخیص و درمان به موقع بیماران STEMI از طریق PCI باعث تسریع در خون‌رسانی به میوکارد شده که به نوبه خود عملکرد قلبی و نیز پیامدهای داخل بیمارستانی و طولانی‌مدت را بهبود می‌بخشد (۷).

با این وجود عوامل دیگری مانند سن، جنسیت، ضریب قلب و عدم برقراری جریان خون (No-Reflow) یا بازگشت جریان خون آهسته (Slow flow) بعد از انجام PCI نیز می‌توانند بر روی پیامدهای داخل بیمارستانی و بروز عوارض جانبی قلبی در طولانی‌مدت اثر بگذارند (۸).

با وجود تلاش‌های انجام شده در جهت بررسی تعیین نقش هر کدام از این عوامل خطر در بروز STEMI، دانش کمی در خصوص تأثیر این عوامل در محل درگیر، شدت و وسعت AMI و نیز پاسخ به PCI در بین بیماران STEMI وجود دارد. مطالعه‌ی حاضر با هدف ارزیابی نقش این عوامل خطر سنتی در گروه‌های یاد شده انجام شده است.

روش‌ها

مطالعه‌ی ثانویه مقطعی از نوع یک مطالعه‌ی کوهورت گذشته‌نگر بزرگ انفارکتوس میوکارد با قطعه ST بالا رفته در اصفهان (STEMI-CI) است که بر روی ۸۶۷ بیمار مبتلا به AMI مراجعه‌کننده به مراکز ارجاع قلب و عروق وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در بیمارستان‌های چمران، خورشید و فیض اصفهان از شهریورماه ۱۳۹۴ (سپتامبر ۲۰۱۵) تا مهرماه ۱۳۹۵ (اکتبر ۲۰۱۶) انجام شد. این پژوهش

جدول ۱. اطلاعات مربوط به مشخصات دموگرافیک و سابقه‌ی

بیماری‌های بیماران وارد شده به مطالعه

متغیرها	فراوانی (درصد)	میانگین \pm انحراف معیار
سن	-	۶۰/۴۱ \pm ۱۲/۷۹
شاخص توده‌ی بدنی	-	۲۶/۱۸ \pm ۴/۰۳
جنس (مرد)	۳۹۶ (۸۲/۸)	-
فشارخون بالا	۱۵۶ (۳۲/۶)	-
سابقه‌ی استروک	۲۸ (۵/۹)	-
مصرف سیگار	۲۰۰ (۴۱/۸)	-
دیابت	۱۴۵ (۳۰/۳)	-
چربی خون بالا	۱۳۶ (۲۸/۵)	-
سابقه‌ی نارسای قلبی	۵۱ (۱۰/۷)	-

نتایج مدل رگرسیون لجستیک تک متغیره در جدول ۳ نشان داد که مصرف سیگار با رخداد MI قدامی ($P = ۰/۰۱۲$, $OR: ۱/۸۴$) ارتباط معنی‌داری دارد به طوری که بیماران سیگاری، ۸۴ درصد بیشتر از بیماران غیرسیگاری دچار سکتة از نوع قدامی شدند. متغیر درگیری شریان‌های LAD/diagonal با سیگار کشیدن ارتباط معنی‌داری داشت به طوری که افراد سیگاری ۲/۳۴ برابر بیشتر دچار این درگیری شدند ($P = ۰/۰۳۳$, $OR: ۲/۳۴$). علاوه بر این، هیپرکلسترولمی با موفقیت PCI ارتباط معکوس داشت ($P = ۰/۰۰۶$, $OR: ۰/۴۳۰$). بیماران با سن پایین‌تر، موفقیت PCI آن‌ها بیشتر بود ($P = ۰/۰۰۲$, $OR: ۰/۹۶۷$). بیماران TIMI قبل با دو رگ درگیری با شاخص توده‌ی بدنی، ارتباط معنی‌داری دارد ($P = ۰/۰۲۴$, $OR: ۱/۱۰۸$).

بیماران بر اساس ریسک فاکتورها به دو دسته‌ی سه ریسک فاکتور و دو یا کمتر از دو ریسک فاکتور تقسیم شدند که بر اساس نتایج جدول ۴ متغیرهای 2VD و 3VD معنی‌دار شده است و این نشان می‌دهد که بیماران که سه یا بیشتر از سه ریسک فاکتور داشتند، 2VD به اندازه‌ی ۶۵ درصد و 3VD به اندازه‌ی ۷۸ درصد بالاتر بوده است ($P < ۰/۰۵$).

بحث

تا جایی که ما می‌دانیم، برخلاف مطالعات متعدد که ارتباط عوامل خطر سنتی را با خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی ارزیابی می‌کنند، اطلاعات کمی در مورد نقش نسبی این عوامل با مشخصات بالینی و پاراکلینیکی AMI در دسترس است. بر طبق یافته‌های ما، سیگار، یک پیش‌بینی‌کننده‌ی مستقل برای انفارکتوس قدامی و به دنبال آن درگیری شریان‌های اپیکارد تأمین‌کننده‌ی سطح قدامی میوکارد، شریان‌های نزولی قدامی چپ و شریان‌های دیاگونال بود. یافته‌ی اخیر نشان داد که هیپرکلسترولمی با موفقیت PCI ارتباط معکوس دارد.

از داروهای کاهنده‌ی چربی در نظر گرفته شد.

PCI توسط یک فلوشیپ ماهر (و به صورت هدفمند) برای مداخلات عروق کرونر انجام شد و دو بار توسط یک گروه متشکل از دو مداخله‌گر کرونر خبره تفسیر شد.

داده‌های جمع‌آوری شده PCI شامل گستره AMI (وسیع (Extensive)، جانبی (Lateral)، مقابل جانبی (Anti-lateral)، قدامی (Anterior)، MI بطن راست ایزوله (Isolated right ventricular)، تحتانی (Inferior)، خلفی (Posterior) و تحتانی خلفی (Inferior posterior))، شدت درگیری عروق کرونر (بیماری عروق کرونر حداقلی یا مینیمال، بیماری با درگیری یک، دو یا سه رگ اصلی)، استراتژی خون‌رسانی مجدد PCI اولیه (Primary-PCI) در مقابل PCI نجات‌بخش (Rescue-PCI)، شریان کرونری اپیکاردیال درگیر (شریان اصلی چپ (LMA)، شریان نزولی قدامی چپ (LAD)، شریان سیرکومفلکس راست (RCA)، شریان مورب، مارژینال چپ یا باز یا Obtuse (OM)، شریان کرونر راست (RCA) یا گرافت ورید صافن (SVG)، و امتیاز ترومبولیز در انفارکتوس میوکارد (TIMI) بود. جریان TIMI (TIMI Flow) قبل از PCI اندازه‌گیری و در پایان مداخله مجدد ارزیابی شد. امتیاز TIMI سه با تنگی باقی‌مانده کمتر از ۲۰ درصد یک PCI موفق در نظر گرفته شد.

به منظور گزارش متغیرهای کمی از میانگین و انحراف استاندارد و آزمون T-test و برای گزارش متغیرهای کیفی از تعداد و درصد و آزمون Chi-Square استفاده گردید. برای بررسی ارتباط بین ریسک فاکتورها از مدل رگرسیون لجستیک تک متغیره با گزارش نسبت شانس (OR (Odds ratio) $OR: ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. داده‌های حاصل از این مطالعه با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۴ (version 24, IBM Corporation, Armonk, NY) تحلیل شدند.

یافته‌ها

در مطالعه‌ی حاضر، ۴۷۸ بیمار STEMI با میانگین سنی ۶۰/۱۲ \pm ۴۱/۷۹ سال در مطالعه وارد شدند که از این میان ۳۹۶ بیمار (۸۲/۸ درصد) مرد بودند. جزئیات از جمعیت مورد مطالعه اعم از بیماری‌های زمینه‌ای در جدول ۱ آمده است.

ویژگی‌های STEMI بیماران در جدول ۲ ارائه شده است. MI قدامی (۵۱/۵ درصد)، بیماران با یک رگ درگیر (۴۴/۲ درصد) و درگیری LAD با تعداد (۴۷/۳ درصد) شایع‌ترین یافته‌ها بودند. PCI موفقیت‌آمیز در ۲۸۷ بیمار (۶۸/۷ درصد) از بیماران به دست آمد (جدول ۲).

جدول ۲. اطلاعات مربوط به آنژیوگرافی بیماران مورد مطالعه

ویژگی‌های آنژیوگرافی	تعداد (درصد)
سطح MI	
Anterior	۲۴۶ (۵۱/۵)
Lateral	۱۷ (۳/۶)
Anti-Lateral	۱۰ (۲/۱)
Extensive	۱۷ (۳/۶)
Inferior	۱۴۹ (۳۱/۲)
Posterior	۵ (۱)
Infer posterior	۲۰ (۴/۲)
Isolated right ventricular	۱۴ (۲/۹)
CAD severity	
Minimal coronary artery disease	۷ (۱/۵)
Single vessel disease	۲۰۲ (۴۴/۲)
Two vessels disease	۱۴۴ (۳۱/۵)
Three vessels disease	۱۰۴ (۲۲/۸)
Reperfusion strategy	
Primary PCI	۲۴۵ (۵۱/۳)
Rescue PCI	۲۳۳ (۴۸/۷)
Successful PCI (TIMI III)	
بله	۲۸۷ (۶۸/۷)
خیر	۱۳۱ (۳۱/۳)
The involved epicardial coronary artery/graft	
Left main	۳ (۰/۶)
Left anterior descending	۲۲۶ (۴۷/۳)
Diagonal	۴ (۰/۸)
Left circumflex	۳۳ (۶/۹)
Obtuse marginal	۷ (۱/۵)
Right coronary artery	۱۴۲ (۲۹/۷)
Saphenous vein graft	۳ (۰/۶)
TIMI flow before the PCI	
۰	۲۱۱ (۵۰/۵)
۱	۳۲ (۷/۷)
۲	۸۴ (۲۰/۱)
۳	۸۵ (۲۰/۳)
Unknown	۶ (۱/۴)
TIMI flow after the PCI	
۰	۶ (۱/۴)
۱	۱۴ (۳/۳)
۲	۱۰۲ (۲۴/۴)
۳	۲۸۷ (۶۸/۷)
Unknown	۹ (۲/۲)

همزمانی سه یا بیشتر بیماری همراه یک عامل تعیین‌کننده‌ی مستقل برای شدت بیماری عروق کرونر (CAD) بود. سیگار کشیدن، یک عامل خطر شناخته شده برای ایجاد بیماری‌های قلبی - عروقی است که منجر به عوارض جانبی عمده‌ی قلبی (MACE) به ویژه STEMI می‌شود (۱۰).

Nakamura و همکاران، داده‌های ۱۰ مطالعه‌ی کوهورت را برای بررسی (ارایه) نقش سیگار کشیدن به تنهایی و در ترکیب با سایر عوامل خطر برای بروز MACE به کار گرفتند. بر این اساس، آن‌ها نشان دادند که با در نظر گرفتن سن، جنسیت، فشارخون و پروفایل چربی، سیگار کشیدن با افزایش دو تا سه برابری خطر CAD همراه است (۱۱).

برخلاف یافته‌های ما، اکثر مطالعات هیچ تأثیری از (برای) سیگار کشیدن بر ناحیه میوکارد درگیر توسط STEMI بیان نکردند (۵، ۱۲). با این حال، حتی مطالعات با طراحی مشابه با ما مخالف بودند، به این صورت که در بین سیگاری‌ها انفارکتوس‌های تحتانی به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر بود، در حالی که انفارکتوس قدامی بیشتر در افراد غیر سیگاری مشاهده شد (۱۳، ۱۵).

با این نتایج محققان فرضیه‌ای مبنی بر تأثیر نامطلوب‌تر سیگار بر گردش خون شریان کرونری راست به میزان بیشتری از گردش خون چپ ارائه کردند. با این وجود، مکانیسمی که کدام یک از شریان‌ها بیشتر از سایرین تحت تأثیر قرار می‌گیرد، هنوز ناشناخته باقی مانده است.

سیگار کشیدن خطر ابتلا به AMI را از طریق مکانیسم‌های پیچیده‌ی مختلفی افزایش می‌دهد. با توجه به آتروژنز، سیگار کشیدن با افزایش سطح سرمی لیپوپروتئین‌های با دانسیته‌ی پایین LDL (Low-density lipoprotein) و تری‌گلیسیرید همراه است. علاوه بر این، غلظت مولکولی با دانسیته‌ی بالا (High-density lipoprotein) HDL ممکن است با مصرف نیکوتین کاهش یابد. همچنین، پروتئین واکنشی سی (C-reactive protein) CRP به عنوان یک مشخصه‌ی التهاب مزمن در بین افراد سیگاری به طور قابل توجهی بیشتر از افراد غیر سیگاری است.

همه‌ی عوامل ذکر شده در فرایند آتروژنز، تشکیل پلاک و رسوب در دیواره‌ی شریان کرونر و در نتیجه CAD نقش دارند (۱۶). با این وجود، افزایش خطر آسیب گردش خون دیواره‌ی قدامی میوکارد نسبت به دیواره‌ی خلفی به صورت سؤال باقی مانده است.

از سوی دیگر، مصرف نیکوتین، سیستم عصبی سمپاتیک را تحریک می‌کند که به واسطه‌ی آن فشارخون و ضربان قلب و در نتیجه، نیاز به اکسیژن میوکارد افزایش می‌یابد. هم‌زمان، افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک علت اصلی انقباض عروق کرونر است.

جدول ۳. بررسی نتایج نسبت شانس (OR) و فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد مدل رگرسیون لجستیک از ویژگی‌های STEMI مرتبط با عوامل خطر سنتی

شاخص توده بدنی	سیگار	چربی خون بالا	فشارخون	دیابت	جنسیت	سن	
۰/۹۹ P = ۰/۹۶۰	۱/۸۳۹ * P = ۰/۰۱۲	۰/۷۵۵ P = ۰/۲۹۰	۱/۱۹۶ P = ۰/۵۳۵	۰/۸۵۶ P = ۰/۵۵۹	۱/۳۷۷ P = ۰/۳۷۹	۱/۰۰۱ P = ۰/۹۴۹	Anterior
۱/۰۶۰۲ P = ۰/۲۷۱	۰/۷۴۴ P = ۰/۵۵۷	۰/۶۳۰ P = ۰/۳۷۳	۱/۰۲۸ P = ۰/۹۵۹	۱/۳۶۴ P = ۰/۵۶۷	۱/۸۲۳ P = ۰/۳۷۶	۱/۰۲۸ P = ۰/۱۷۴	Antero-lateral
۱/۰۱۰ P = ۰/۲۵۸	۳/۵۲۱ P = ۰/۶۴۷	۱/۹۷۶ P = ۰/۸۶۵	۰/۵۸۰ P = ۰/۶۴۷	۱/۳۸۸ P = ۰/۰۶۰	۰/۸۰۶ P = ۰/۷۲۶	۱/۰۱۶ P = ۰/۵۳۳	Extensive
۱/۰۳۹ P = ۰/۵۶	۰/۸۰۸ P = ۰/۸۱	۰/۴۸۴ P = ۰/۶۵۰	۱/۵۹۷ P = ۰/۴۰۴	۱/۱۳ P = ۰/۶۸۳	۰/۲۹۹ P = ۰/۸۰۷	۱/۰۳۲ P = ۰/۰۲۱	Inferior-Posterior (references: Inferior)
The involved epicardial coronary artery/ graft							
۰/۹۶۶ P = ۰/۴۶۶	۲/۳۴۳ * P = ۰/۰۳۳	۰/۶۶۷ P = ۰/۳۹۲	۰/۸۷۷ P = ۰/۷۸۹	۰/۷۳۴ P = ۰/۴۹۲	۱/۳۲۳ P = ۰/۶۸۹	۰/۹۷۳ P = ۰/۳۷۵	LADA/ Diagonal
۰/۹۵۶ P = ۰/۳۶۴	۱/۰۸۸ P = ۰/۸۳۹	۰/۶۹۳ P = ۰/۵۴۱	۰/۶۳۷ P = ۰/۳۳۷	۰/۷۱۱ P = ۰/۴۶۲	۱/۴۳۸ P = ۰/۶۱۱	۰/۹۸۶ P = ۰/۴۰۰	RCA
TIMI flow before the PCI							
۱/۰۷۹ P = ۰/۰۵۲	۱/۴۷۷ P = ۰/۱۹۸	۰/۹۲۱ P = ۰/۷۹۵	۱/۰۵۷ P = ۰/۸۶۹	۰/۶۱۰ P = ۰/۱۴۵	۰/۷۱۴ P = ۰/۴۴۹	۱/۰۰۹ P = ۰/۴۴۵	۰
۱/۱۱۰ P = ۰/۰۸۶	۱/۲۵۶ P = ۰/۶۴۲	۱/۱۶۳ P = ۰/۷۷۹	۱/۱۰۲ P = ۰/۲۹۹	۰/۵۸۵ P = ۰/۳۱۴	۰/۵۰۰ P = ۰/۳۷۴	۱/۰۲۷ P = ۰/۱۹۵	۱
۱/۱۰۸ *P = ۰/۰۲۴	۱/۱۷۳ P = ۰/۶۶۷	۱/۹۷۵ P = ۰/۰۹۸	۰/۷۹۵ P = ۰/۵۶۰	۰/۴۶۹ P = ۰/۰۵۴	۰/۶۸۶ P = ۰/۴۳۹	۱/۰۱۹ P = ۰/۱۹۷	۲
TIMI flow after the PCI (reference:1)							
۱/۰۹۰ P = ۰/۲۶۸	۰/۵۹۵ P = ۰/۴۰۲	۰/۵۲۶ P = ۰/۴۳۸	۳/۱۴۸ P = ۰/۱۹۹	۱/۰۵۶ P = ۰/۹۲۹	۱/۳۲۳ P = ۰/۷۳۴	۱/۰۲۴ P = ۰/۳۲۱	۲
۱/۰۶۲ P = ۰/۴۲۰	۰/۴۴۷ P = ۰/۱۷۵	۰/۲۴۸ P = ۰/۰۸۰	۲/۰۵۹ P = ۰/۲۱۱	۱/۲۵۷ P = ۰/۶۹۶	۱/۸۹۷ P = ۰/۴۵۰	۰/۹۸۷ P = ۰/۵۷۴	۳
۰/۹۸۶ P = ۰/۶۶۶	۰/۶۹۶ P = ۰/۱۶۴	۰/۴۳۰ P = ۰/۰۰۶	۱/۰۷۱ P = ۰/۸۰۹	۱/۱۹۶ P = ۰/۵۱۲	۱/۴۶۹ P = ۰/۳۱۹	۰/۹۶۷ *P = ۰/۰۰۲	Successful PCI (TIMI III)

معنی‌داری در سطح ۵ درصد. رفرنس‌ها سطح inferior MI و رفرنس The involved epicardial coronary artery/ graft: LCX و رفرنس TIMI flow قبل ۳ و timi flow بعد ۱ بوده است.

متوجه شدند که کریستال‌های کلسترول از طریق ایجاد التهاب و آسیب‌های مکانیکی با پارگی پلاک مرتبط هستند. بنابراین، سطوح بالاتر این کریستال‌ها فرایند التهابی ارزیابی شده توسط اندازه‌گیری اینترلوکین BI را تشدید می‌کند، میزان تنگی شریانی را افزایش داده و در نهایت، برقراری مجدد جریان توسط PCI را کاهش می‌دهد (۱۷).
بررسی‌های بیشتر نشان داد که کریستال‌های کلسترول آزاد شده در گردش خون، باعث التهاب و آسیب انتهای ارگانی در چندین سندرم بالینی مانند آموروزیس فوگاکس، آسیب به کلیه در طول مداخلات شریانی کلیوی و استروک می‌شود (۱۷-۱۹).

سیگار کشیدن با افزایش سطح کربوکسی هموگلوبین خون و به صورت بالقوه با کاهش بیشتر اکسیژن دریافتی میوکارد از اکسی هموگلوبین همراه است (۱۳). با وجود مکانیسم‌های شناخته شده و رایج شده، اینکه آیا گردش خون کرونر چپ به دلیل سیگار کشیدن بیشتر از سمت راست تحت تأثیر قرار می‌گیرد همچنان موضوعی مورد بحث است.
مشاهدات ما نشان داد که هیپرکلسترولمی تا ۶۰ درصد در افزایش خطر PCI ناموفق نقش داشته است. هیپرکلسترولمی یکی دیگر از عوامل خطر شناخته شده برای ایجاد CAD می‌باشد.
مشابه با این مطالعه، Abela و همکاران، مطالعه‌ای انجام دادند و

جدول ۴. بررسی ارتباط ویژگی‌های بالینی STEMI با داشتن حداقل دو ریسک فاکتور

سه یا بیشتر ریسک فاکتور نسبت به یک یا دو ریسک فاکتور		ویژگی‌های بالینی و پاراکلینیکی
نسبت شانس (OR)	مقدار معناداری	
		سطح سکتة
		Anterior
۰/۵۱۱	۱/۱۴۸	Antero-Lateral
۰/۸۵۷	۱/۰۸۳	Extensive
۰/۵۵۷	۰/۷۱۱	Inferior-Posterior
۰/۷۰	۱/۱۸۱	CAD severity
		2VD
۰/۰۲۷	۱/۶۵۱	3VD
۰/۰۲۳	۱/۷۸۱	The involved epicardial coronary artery/ graft
		LADA/ Diagonal
۰/۶۵۲	۰/۸۵۲	RCA
۰/۸۹۷	۱/۰۴۹	TIMI flow before the PCI
		۰
۰/۲۰۲	۱/۴۱۱	۱
۰/۴۸۹	۱/۳۶۴	۲
۰/۶۹۶	۱/۱۳۵	TIMI flow after the PCI
		۱
۰/۳۳۷	۰/۳۷۵	۲
۰/۲۳۳	۰/۳۴۵	۳
۰/۳۶۶	۰/۴۵۸	Successful PCI (TIMI flow 3)
۰/۱۵۷	۰/۷۵۶	

° تعریف ریسک فاکتور: داشتن بیماری دیابت، فشارخون بالا، چربی خون بالا، مصرف سیگار و شاخص توده‌ی بدنی بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، °: معنی‌داری در سطح ۵ درصد

که حداقل یکی از عوامل خطر مؤثر را داشتند بیان کردند (۲۲). نتایج تحقیق دیگری نشان داد که داشتن بیماری‌های همراه همچون فشارخون بالا و هیپرکلسترولمی همزمان با سیگار کشیدن می‌تواند خطر CAD را به ترتیب تا ۶ و تا ۴ برابر افزایش دهد (۱۱).

از دیدگاه دیگر، با وجود اهمیت هر یک از عوامل خطر صرفاً در پیشرفت CAD، بیماران مبتلا به فشارخون و دیس‌لیپیدمی هم‌زمان تا ۱۸ برابر بیشتر در معرض خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب قرار دارند.

کلسترول در رگ‌های خونی رسوب می‌کند و با رسوب یون‌های کلسیم به درون پلاک‌ها، دیواره‌های شریان سفت و سخت می‌شوند. این وضعیت نه تنها خطر ابتلا به CAD را افزایش می‌دهد، بلکه یک عامل اساسی برای پیشرفت یا وخامت فشارخون بالا است (۲۳).

STEMI بدترین نقطه‌ی پایانی یک فرایند التهابی مزمن است که از تشکیل پلاک تا جدا شدن ناگهانی پلاک و انسداد شریان کرونر آغاز می‌شود.

هر یک از بیماری‌های همراه به طور بالقوه می‌تواند پیشرفت

با توجه به تأثیر منفی کریستال‌های کلسترول که به سمت پایین حرکت می‌کنند و به اندوتلیوم زیرین آسیب می‌زنند و در نتیجه خطر ترومبوز و وازواسپاسم را افزایش می‌دهد، می‌توان آسیب عروق کرونر و پاسخ نامناسب به بازگشایی عروق را به این لیست اضافه کرد.

سپس، این رسوب در همراهی با جریان سیتوکین‌های التهابی به درون میکروسیرکولاسیون میوکارد، خطر مداخلات ناموفق شریان‌های آسیب دیده را افزایش می‌دهد (۲۰، ۲۱).

اگرچه ما دریافتیم که وجود بیماری‌های همراه، یک عامل مستقل برای تعیین شدت CAD است، سایر عوامل مؤثر در STEMI، از جمله محل ایسکمی، شریان کرونری مسدود شده، شدت تنگی شریانی و پاسخ به PCI ارتباطی نداشتند.

تحقیقات متعدد تئوری‌هایی را در مورد اثر مستقل هر بیماری همراه بر ویژگی‌های بالینی و مرتبط با فرایند‌های STEMI ارائه کرده‌اند، اما دانش کمی در مورد شرایط بیماری‌های هم‌زمان در دسترس است.

Murray و همکاران، افزایش خطر ۴ برابری CAD در بین بیمارانی

بالتر این کریستال‌ها فرایند التهابی ارزیابی شده توسط اندازه‌گیری ایترلوکین BI را تشدید می‌کند، میزان تنگی شریانی را افزایش داده و در نهایت، برقراری مجدد جریان توسط PCI را کاهش می‌دهد (۱۷).

محدودیت‌ها: یک محدودیت قابل ملاحظه برای مطالعه‌ی حاضر، طراحی مقطعی آن می‌باشد، در حالی که تحقیقات کوهورت ممکن است نگرش بهتری از اثرات بیماری‌های همراه بر پیامدهای کوتاه‌مدت و بلندمدت STEMI ارائه دهند. علاوه بر این، ما بیماری‌های همراه را به تنهایی یا به صورت دو به دو مورد مطالعه قرار نداده‌ایم تا در مجموع به جای یک بینش کامل به چشم‌اندازی دقیق از اثرات هر یک برای آن‌ها دست یابیم.

نتیجه‌گیری

بر اساس این مطالعه، مصرف سیگار، یک پیش‌بینی‌کننده برای قطع جریان خون دیواره‌ی قدامی میو کارد و انفارکتوس‌های دیواره‌ی قدامی بود. هیپرکلسترولمی با جریان TIMI درجه ۳ (TIMI flow grade III) پس از PCI و PCI موفقیت‌آمیز ارتباط معکوس داشت. علاوه بر این، افزایش تعداد ریسک‌فاکتورها بر افزایش شدت CAD تأثیر معنی‌داری داشت. تحقیقات بیشتر با طراحی کوهورت و با پایش دقیق‌تر عوامل مخدوش‌کننده به شدت توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از پایان‌نامه به شماره‌ی ۳۹۸۸۳۸ مصوب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد بدین وسیله از کلیه‌ی افراد شرکت‌کننده در پژوهش تشکر به عمل می‌آید. همچنین رضایت‌نامه‌ی کتبی آگاهانه از کلیه‌ی شرکت‌کنندگان اخذ شد.

آترواسکلروز را از طریق فعال‌سازی سلول‌های ایمنی، آزادسازی سیتوکین‌ها، تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و سایر شرایط پاتوفیزیولوژیک تسریع کرده، منجر به تداخل فرایندهای ذکر شده و در نتیجه بدتر شدن آتروژنز شود (۱۰).

همه‌ی عوامل ذکر شده در فرایند آتروژنز، تشکیل پلاک و رسوب در دیواره‌ی شریان کرونر و در نتیجه CAD نقش دارند (۱۶). با این وجود، افزایش خطر آسیب گردش خون دیواره‌ی قدامی میو کارد نسبت به دیواره‌ی خلفی به صورت سؤال باقی مانده است.

از سوی دیگر، مصرف نیکوتین سیستم عصبی سمپاتیک (Somatic nervous system) SNS را تحریک می‌کند که به واسطه‌ی آن فشارخون و ضربان قلب و در نتیجه، نیاز به اکسیژن میوکارد افزایش می‌یابد. هم زمان، افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک علت اصلی انقباض عروق کرونر است.

سیگار کشیدن با افزایش سطح کربوکسی هموگلوبین خون و به صورت بالقوه با کاهش بیشتر اکسیژن دریافتی میوکارد از اکسی هموگلوبین همراه است (۱۳).

با وجود مکانیسم‌های شناخته شده و ارایه شده، اینکه آیا گردش خون کرونر چپ به دلیل سیگار کشیدن بیشتر از سمت راست تحت تأثیر قرار می‌گیرد همچنان موضوعی مورد بحث است.

مشاهدات ما نشان داد که هیپرکلسترولمی تا ۶۰ درصد در افزایش خطر PCI ناموفق نقش داشته است. هیپرکلسترولمی یکی دیگر از عوامل خطر شناخته شده برای ایجاد CHD می‌باشد.

مشابه با این مطالعه، Abela و همکاران مطالعه‌ای انجام دادند و متوجه شدند که کریستال‌های کلسترول از طریق ایجاد التهاب و آسیب‌های مکانیکی با پارگی پلاک مرتبط هستند. بنابراین، سطوح

References

- Guidelines ECFP, Bax JJ, Baumgartner H, Ceconi C, Dean V, Deaton C, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Journal of the American College of Cardiology 2012; 60(16): 1581-98.
- Pryds K, Hjortbak MV, Schmidt MR. Influence of cardiovascular risk factors, comorbidities, medication use and procedural variables on remote ischemic conditioning efficacy in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. Int J Mol Sci 2019; 20(13): 3246.
- McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. Am J Med 2011; 124(1): 40-7.
- Crea F, Lanza GA, Camici PG. Coronary microvascular dysfunction. Berlin, Germany: Springer; 2016.
- Symons R, Masci PG, Francone M, Claus P, Barison A, Carbone I, et al. Impact of active smoking on myocardial infarction severity in reperfused ST-segment elevation myocardial infarction patients: the smoker's paradox revisited. Eur Heart J 2016; 37(36): 2756-64.
- O'gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey Jr DE, Chung MK, De Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013; 127(4): e362-425.
- Forman MB, Jackson EK. Importance of tissue perfusion in ST segment elevation myocardial infarction patients undergoing reperfusion strategies: role of adenosine. Clin Cardiol 2007; 30(11): 583-5.
- Soylu K, Yuksel S, Gulel O, Erbay AR, Meric M, Zengin H, et al. The relationship of coronary flow to neutrophil/lymphocyte ratio in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. J Thorac Dis 2013; 5(3): 258-64.

9. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mähönen M, Ngu Blackett K, et al. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008-09 revision. *Int J Epidemiol* 2011; 40(1): 139-46.
10. Hajar R. Risk factors for coronary artery disease: historical perspectives. *Heart views* 2017; 18(3): 109-14.
11. Nakamura K, Nakagawa H, Sakurai M, Murakami Y, Irie F, Fujiyoshi A, et al. Influence of smoking combined with another risk factor on the risk of mortality from coronary heart disease and stroke: pooled analysis of 10 Japanese cohort studies. *Cerebrovasc Dis* 2012; 33(5): 480-91.
12. Yunyun W, Tong L, Yingwu L, Bojiang L, Yu W, Xiaomin H, et al. Analysis of risk factors of ST-segment elevation myocardial infarction in young patients. *BMC Cardiovasc Disord* 2014; 14: 179.
13. Alemu R, Fuller EE, Harper JF, Feldman M. Influence of smoking on the location of acute myocardial infarctions. *ISRN Cardiol* 2011; 174358.
14. Grines CL, Topol EJ, O'Neill WW, George BS, Kereiakes D, Phillips HR, et al. Effect of cigarette smoking on outcome after thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91(2): 298-303.
15. Barbash GI, Reiner J, White HD, Wilcox RG, Armstrong PW, Sadowski Z, et al. Evaluation of paradoxical beneficial effects of smoking in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: mechanism of the "smoker's paradox" from the GUSTO-I trial, with angiographic insights. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26(5): 1222-9.
16. Attard R, Dingli P, Doggen CJ, Cassar K, Farrugia R, Wettinger SB. The impact of passive and active smoking on inflammation, lipid profile and the risk of myocardial infarction. *Open Heart* 2017; 4(2): e000620.
17. Abela GS, Kalavakunta JK, Janoudi A, Leffler D, Dhar G, Salehi N, et al. Frequency of cholesterol crystals in culprit coronary artery aspirate during acute myocardial infarction and their relation to inflammation and myocardial injury. *Am J Cardiol* 2017; 120(10): 1699-707.
18. Edwards MS, Corriere MA, Craven TE, Pan XM, Rapp JH, Pearce JD, et al. Atheroembolism during percutaneous renal artery revascularization. *J Vasc Surg* 2007; 46(1): 55-61.
19. Niccoli G, Scalone G, Lerman A, Crea F. Coronary microvascular obstruction in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2016; 37(13): 1024-33.
20. Pervaiz MH, Durga S, Janoudi A, Berger K, Abela GS. PET/CTA detection of muscle inflammation related to cholesterol crystal emboli without arterial obstruction. *J Nucl Cardiol* 2018; 25(2): 433-40.
21. Gadeela N, Rubinstein J, Tamhane U, Huang R, Pathak DR, Hosein H-A, et al. The impact of circulating cholesterol crystals on vasomotor function: implications for no-reflow phenomenon. *JACC: JACC Cardiovasc Interv* 2011; 4(5): 521-9.
22. Murray M, Thalmann I, Mossialos E, Zeiher A. Comorbidities of coronary heart disease and the impact on healthcare usage and productivity loss in a nationally-based study. *Epidemiology (Sunnyvale)*. 2018; 8(3): 2-7.
23. Ariyanti R, Besral B. Dyslipidemia associated with hypertension increases the risks for coronary heart disease: a case-control study in Harapan Kita hospital, National Cardiovascular Center, Jakarta. *J Lipids* 2019; 2517013.

Analysis of Traditional Risk Factors on ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Characteristics

Seyed Mohammad Kermani-Alghoraishi¹, Javad Shahabi², Foad Ghobadi³, Azam Soleimani⁴,
Marjan Jamaliani⁵, Amir Behfar³, Ali Safaei⁶, Masoumeh Sadeghi⁷

Original Article

Abstract

Background: Acute myocardial infarction (AMI) is one of the major attributes of mortality and morbidity worldwide. The current study aims to assess the association of each risk factor with the characteristics of AMI.

Methods: In this cross-sectional report that was conducted in Chamran, Khurshid, and Faiz hospitals in Isfahan, the relationship between demographic characteristics of patients (age, gender, body mass index, current smoking, diabetes, high blood pressure, and hypercholesterolemia) with clinical and paraclinical parameters of AMI, from including the extent of AMI, the severity (involvement) of coronary arteries, that involved epicardial coronary artery, and the success rate of PCI were evaluated based on TIMI grading.

Findings: In this study, 478 STEMI patients with a mean age of 60.41 ± 12.79 years and 396 males (82.8%) were included in the study. Smoking is significantly associated with the occurrence of anterior MI; 84% more smoking patients experienced anterior MI compared to non-smoking patients ($P = 0.012$). The involvement of the left anterior descending (LAD)/diagonal arteries was significantly related to smoking so smokers were 2.34 times more likely to have ($P = 0.033$). In addition, hypercholesterolemia was inversely related to PCI success ($P = 0.006$). Patients with a younger age had more PCI success ($P = 0.002$). Previous TIMI patients with two-vessel involvement have a significant relationship with body mass index ($P = 0.024$).

Conclusion: According to this study, smoking was an independent predictor for anterior myocardial wall blood supply interruption and anterior wall infarctions. Hypercholesterolemia was inversely associated with post-PCI TIMI flow grade III achievement. Besides, the concurrent presence of three or more comorbidities was associated with the severity of CAD.

Keywords: Coronary artery disease; Percutaneous coronary intervention; Myocardial reperfusion; Risk factors

Citation: Kermani-Alghoraishi SM, Shahabi J, Ghobadi F, Soleimani A, Jamaliani M, Behfar A, et al. **Analysis of Traditional Risk Factors on ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Characteristics.** J Isfahan Med Sch 2024; 42(776): 624-32.

1- Assistant Professor, Interventional Cardiology Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Heart failure research center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Cardiac Rehabilitation Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Associated Professor, Heart failure research center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

5- Hypertension Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

6- Isfahan Cardiovascular Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

7- Professor, Cardiac Rehabilitation Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Masoumeh Sadeghi, Professor, Cardiac Rehabilitation Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: sadeghimasoumeh@gmail.com