

مصرف سیگار یا فشار خون، کدامیک در الگوی درگیری بیماری عروق کرونر زودرس، مهم‌تر است؟

دکتر خاطره سپهرم*، دکتر حسن شمیرانی**

* دستیار گروه قلب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

** دانشیار گروه قلب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت: ۱۳۸۵/۹/۱۰

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۵/۱۰/۷

چکیده:

کشیدن سیگار و فشار خون بالا، هر دو از جمله عوامل خطرزای اصلی برای آترواسکلروز زودرس هستند. در حال حاضر، اطلاعاتی راجع به اثر این دو عامل خطرزا روی الگوی گرفتاری عروق کرونر و نیز عملکرد بطن چپ (LVEF) در آنژیوگرافی بیماران جوان با بیماری عروق کرونر در دست نیست. در این مطالعه، اثر کشیدن سیگار و فشار خون بالا روی آنژیوگرافی بیماران جوان با آترواسکلروز زودرس مورد بررسی قرار گرفت.

مقدمه:

این مطالعه، ۲۴۰ بیمار با سن زیر ۴۵ سال (سیگاری یا فشار خونی) را شامل می‌شد که با تشخیص سندرم کرونری حاد تحت آنژیوگرافی کرونری قرار گرفته‌اند. تعداد و نوع گرفتاری عروق و همچنین عملکرد بطن چپ در هر دو گروه بیماران با استفاده از رگرسیون لجستیک بررسی شد.

روش‌ها:

تعداد ۲۴ بیمار، هم فشارخون بالا و هم مصرف سیگار داشتند که از مطالعه حذف شدند. از ۲۱۶ بیمار، ۱۴۲ نفر (۶۵/۷٪) سیگاری بودند و ۷۴ نفر (۳۳/۴٪) فشار خون بالا داشتند. گرفتاری شریان کرونر نزولی چپ (LAD) در بیماران جوان سیگاری شایع‌تر بود؛ همچنین این بیماران عملکرد پایین‌تر بطن چپ (LVEF) (۲/۲۸٪)، نسبت به بیماران جوان فشارخونی (۱۷/۶٪) داشتند ($P < 0.005$).

یافته‌ها:

این مطالعه نشان داد که مصرف سیگار نسبت به فشار خون بالا عامل خطرزای شایع‌تری برای بیماری عروق کرونر در بالغین جوان است؛ نیز، بیماران جوان سیگاری بیشتر گرفتاری LAD و نیز LVEF پایین‌تری نسبت به بیماران جوان فشار خونی داشتند. مطالعه فعلی در زمینه تعدیل عوامل خطرزا برای بیماری زودرس عروق کرونر، خطر مصرف دخانیات در بیماران جوان را گوشزد می‌کند.

نتیجه‌گیری:

مصرف سیگار، فشار خون بالا، بیماری عروق کرونر زودرس

واژگان کلیدی:

تعداد صفحات: ۹

تعداد جدول‌ها: ۴

تعداد نمودارها: -

تعداد منابع: ۳۳

دکتر خاطره سپهرم، گروه قلب، بیمارستان نور، اصفهان

آدرس نویسنده مسئول:

E-mail: separham2000@yahoo.com

مقدمه

بیماری عروق کرونر، یکی از عمده‌ترین مشکلات سلامتی و مسؤول افزایش مرگ و میر در سراسر جهان می‌باشد (۱). در حدود نیمی از مرگ و میرهای قلبی عروقی، ناشی از اثر مستقیم بیماری عروق کرونر است (۲). بیماری عروق کرونر، به طور عمده، در سنین بالای ۴۰ سال رخ می‌دهد؛ با این وجود مردان و زنان جوان نیز گرفتار آن می‌شوند (۳-۴). درباره نسبت بیماران جوان با گرفتاری عروق کرونر، تفاوت نظر وجود دارد (۵-۶). در مطالعات اخیر، ۱۰-۴٪ بیماران عروق کرونر، سن کمتر یا مساوی ۴۵-۴۰ سال داشته‌اند (۷،۵). بالغین جوان با بیماری عروق کرونر، گروه مهمی برای بررسی از نظر تعدیل عوامل خطرزا و پیشگیری ثانویه هستند؛ چرا که این گروه قشر فعال جامعه را در بر می‌گیرد.

مصرف سیگار، به عنوان یک عامل خطرزا، نقش اساسی در آترواسکلروز زودرس، به ویژه در کشورهای آسیای جنوبی دارد (۹-۸،۱). کشیدن سیگار، علاوه بر تسریع آترواسکلروز، اکسیداسیون کلسترول LDL را افزایش می‌دهد و به وازودیلاتاسیون وابسته به اندوتلیوم عروق کرونر، صدمه می‌زند (۱۱-۱۰). مصرف سیگار در حال حاضر باعث ۴/۹ میلیون مرگ و میر سالیانه می‌شود (۸/۸٪ کل مرگ و میرها). مرگ و میر وابسته به سیگار نیز یک میلیون نسبت به سال ۱۹۹۰ افزایش داشته، که عمده این افزایش در کشورهای در حال توسعه بوده است (۱۳-۱۲). اگر الگوی فعلی مصرف سیگار ادامه پیدا کند، تا سال ۲۰۲۰، کل بیماریهای قابل نسبت به مصرف سیگار به ۹ میلیون مرگ و میر سالیانه می‌رسد که ۷ میلیون آن در کشورهای در حال توسعه خواهد بود (۱۴).

عامل خطرزای مهم دیگر برای بیماری عروق کرونر، فشار خون بالا می‌باشد؛ فشار خون بالا زمینه را مستعد آسیب عروق و تسریع آترواسکلروز می‌سازد (۱۵). در سراسر جهان، در حدود ۴۹٪ بیماریهای ایسکمیک قلب، قابل نسبت به کنترل نامتناسب فشار خون ($>115 \text{ mmHg}$) است و تصور می‌شود که این عامل در بیش از ۷ میلیون مرگ و میر سالیانه دخیل باشد (۱۶). تحلیلی از چندین مطالعه بزرگ آینده‌نگر در کشورهای در حال توسعه، نشان‌دهنده ارتباط لگاریتمی - خطی بین فشار خون سیستولیک، خطر بیماریهای ایسکمیک قلب و مرگ و میر کلی قلبی - عروقی می‌باشد (۱۷).

بالغین جوان از مهم‌ترین بازوهای اقتصادی - اجتماعی جامعه هستند و قشر فعالی را تشکیل می‌دهند. هدف این مطالعه، مقایسه دو عامل خطر مهم، مصرف سیگار یا فشار خون بالا پس از کنترل سایر عوامل خطرزا و با در نظر گرفتن الگوی تنگی شریان کرونر در آنژیوگرافی کرونری این جمعیت جوان و فعال بود.

روش‌ها

چون در اکثر مطالعات، محدوده سنی زیر ۴۵-۴۰ سال برای تعریف بیماران «جوان» مبتلا به گرفتاری عروق کرونر یا سکته حاد قلبی، در نظر گرفته شده است (۱۸)، ما نیز در این مطالعه توصیفی-تحلیلی، همین محدوده سنی را به کار بردیم. به این منظور، ۲۴۰ بیمار با سن کم‌تر یا مساوی ۴۵ سال، با آنژین صدری پایدار یا سندرم کرونری حاد را بررسی کردیم. این بیماران از مهرماه ۱۳۸۴ تا آبان ۱۳۸۵، به منظور آنژیوگرافی کرونری در بیمارستان چمران اصفهان بستری شده

تمام اطلاعات کسب شده از این دو گروه بیماران با استفاده از نرم‌افزار SPSS (SPSS, Inc. Chicago, IL) آنالیز شد؛ در این راستا، آزمون مجذور کای برای مقایسه پارامترها و نتایج آنژیوگرافی و مدل‌های رگرسیون لجستیک، برای بررسی آماری مهم‌تر بودن اثر مصرف سیگار یا فشارخون بالا در الگوی درگیری عروق کرونر زودرس و حذف سایر عوامل خطرزای اصلی بیماری عروق کرونر شامل چاقی، دیابت، دیس لیپیدمی و سابقه فامیلی مثبت، مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

۲۴۰ بیمار با میانگین سنی ۴۰/۹ و انحراف معیار ۴/۰۹ سال وارد مطالعه شدند. حداقل سن ۲۶ و حداکثر آن ۴۵ سال بود. ۷۴ بیمار فشار خون بالا داشتند و ۱۴۲ بیمار سیگاری بودند؛ ۲۴ نفر از بیماران، هم فشار خون بالا داشتند و هم سیگاری بودند که از مطالعه حذف شدند. از ۲۱۶ بیمار مورد مطالعه، ۲۱ نفر (۸٪) زن و ۱۹۵ نفر (۹۲٪) مرد بودند.

جدول شماره ۱، توزیع گرفتاری عروق در آنژیوگرافی بیماران فشارخونی و سیگاری را نشان می‌دهد. شیوع گرفتاری یک رگ، دو رگ و سه رگ در بیماران سیگاری به ترتیب ۸۰٪، ۱۴٪ و ۴٪ و در بیماران فشارخونی به ترتیب ۸۱٪، ۱۱٪ و ۶/۷۵٪ بود ($P=۰/۰۰۱$).

در هر دو مدل، سیگاری بودن یا فشارخون بالا، تأثیر معناداری بر تعداد رگ گرفتار ندارند؛ ولی، در مدل اول ارتباط مصرف سیگار با گرفتاری تک رگ، با توجه به ضریب شانس (odds)، بیش از فشار خون است و در مدل دوم، برای ارتباط مصرف سیگار و

بودند. بیماران، پذیرش مستقیم اورژانس بیمارستان و یا ارجاع شده (از مطب پزشک معالج و بیمارستان‌های دیگر) بودند.

معیارهای انتخاب بیماران برای این مطالعه شامل سن کمتر یا مساوی ۴۵ سال، وجود هیپرتانسیون (داشتن فشارخون $\geq \frac{140}{90}$ میلی‌متر جیوه در هنگام پذیرش، دریافت درمان برای کنترل فشار خون بالا و یا شرح حال از فشار خون $\geq \frac{140}{90}$ میلی‌متر جیوه (۱۹،۱))، یا کشیدن سیگار (≥ 3 نخ در روز برای بیش از ۶ ماه) بود (۲۱-۲۰). بیماران که هم فشارخون بالا داشتند و هم سیگاری بودند، از این مطالعه حذف شدند.

در زمان مراجعه، توسط یکی از پزشکان از بیماران شرح حال گرفته شد و از آنان معاینه فیزیکی به عمل آمد. آنژین صدری پایدار، آنژین صدری ناپایدار و یا سکتة حاد قلبی، با استفاده از شرح حال آنژین تی‌پیک، نوار قلب استاندارد و معیارهای آنزیمی (CPk-MB یا تروپونین) تشخیص داده شد.

تمام بیماران در این مطالعه تحت آنژیوگرافی کرونر قرار گرفتند و از عملکرد بطن چپ (LVEF) و نیز، تعداد و نوع عروق گرفتار بررسی به عمل آمد؛ بر این اساس بیماران به این زیر گروه‌ها تقسیم شدند: گرفتاری یک رگ (1-vessel disease)، گرفتاری دو رگ (2-Vessel disease)، گرفتاری سه رگ (3-Vessel disease)، تنگی شریان کرونر نزولی-قدامی چپ (LAD)، تنگی در شریان سیرکومفلکس چپ (LCX) و یا گرفتاری شریان کرونر راست (RCA). تنگی قابل توجه شریان کرونر نیز به تنگی اتلاق شد که بیش از ۷۵٪ قطر رگ را گرفته باشد (۲۲).

جدول ۱. توزیع فراوانی گرفتاری شریان کرونر در بیماران مصرف کننده سیگار و مبتلا به فشار خون بالا

متغیر	درگیری یک رگ	درگیری دو رگ	درگیری سه رگ	درگیری شریان کرونر اصلی چپ	جمع
مصرف سیگار	۱۱۴ (۸۰/۲۸)	۲۰ (۱۴/۰۸)	۶ (۴/۲۴)	۲ (۱/۴۲)	۱۴۲ (۱۰۰/۱)
فشارخون بالا	۶۰ (۸۱/۱)	۸ (۱۰/۸)	۵ (۶/۷۵)	۱ (۱/۳۵)	۷۴ (۱۰۰/۱)

فشارخون بالا با گرفتاری سه رگ، ضریب شانس هر دو متغیر مستقل به هم نزدیک است، هرچند برای مصرف سیگار اندکی بالاتر است (جدول ۲).

جدول ۲. نتایج بررسی با مدل لجستیک، با در نظر گرفتن متغیر تعداد رگ درگیر، مصرف سیگار و فشارخون بالا به عنوان متغیرهای مستقل، با تعدیل کردن اثر سایر عوامل خطرزای اصلی

متغیر	OR (95% CI)	p
مصرف سیگار	۳/۹۰۳ (۰/۴۷۱ - ۳۲/۳۲)	p=۰/۲
فشار خون بالا	۲/۱۴ (۰/۲۶ - ۱۷/۴)	p=۰/۴۷
دیاس لیپیدمی، سابقه فامیلی مثبت، دیابت، چاقی		
مصرف سیگار	۱/۳۲ (۰/۰۹۴ - ۱۵/۳۴)	p=۰/۸
فشار خون بالا	۱/۲۵ (۰/۰۸۵ - ۱۴/۶)	p=۰/۳
دیاس لیپیدمی، سابقه فامیلی مثبت، دیابت، چاقی		

جدول شماره ۳، توزیع نوع رگ دچار تنگی و LVEF در بیماران سیگاری و فشارخونی را نشان می دهد. شریان LAD در ۶۹/۵٪ سیگاری ها (در مقایسه با ۵۵/۵٪ بیماران فشارخونی) گرفتار بود. با توجه به جدول شماره ۳، ۴۰ نفر از بیماران جوان سیگاری (۲۵٪) LVEF کمتر از ۴۰٪ دارند، در مقایسه با ۱۳ نفر (۱۹/۶٪) از بیماران جوان فشارخونی. ارتباط LVEF با مصرف سیگار و فشارخون بالا نیز در مدل لجستیک و با تعدیل کردن

جدول ۳. مقایسه توزیع فراوانی تنگی شریان کرونر و عملکرد بطن چپ در افراد سیگاری و مبتلایان به پرفشاری خون

فشار خون بالا (n=۷۴)	سیگاری ها (n=۱۴۲)	LAD
۳۳ (۴۴/۶)	۴۳ (۳۰/۲۸)	نرمال یا تنگی کمتر از ۷۵٪
۴۱ (۵۵/۴)	۹۹ (۶۹/۷۲)	تنگی $\geq 75\%$
		LCX
۶۰ (۸۱/۱)	۱۱۶ (۸۱/۶۹)	نرمال یا تنگی کمتر از ۷۵٪
۱۴ (۱۸/۹)	۲۶ (۱۸/۳۱)	تنگی $\geq 75\%$
		RCA
۴۱ (۵۵/۴)	۹۵ (۶۶/۹)	نرمال یا تنگی کمتر از ۷۵٪
۳۳ (۴۴/۶)	۴۷ (۳۳/۱)	تنگی $\geq 75\%$
		LVEF
۴۶ (۶۲/۲)	۷۰ (۴۹/۲۹)	> ۵۰٪
۲۸ (۳۷/۸)	۷۲ (۵۰/۷۱)	۴۰-۵۰٪
		< ۴۰٪

LAD= left anterior descending

LCX= left circumflex coronary

RCA= right coronary artery

LVEF= left ventricular ejection fraction

سایر عوامل خطرزای اصلی برای بیماری عروق کرونر بررسی شده است. در این مدل مصرف سیگار با کاهش عملکرد بطن چپ (LVEF پایین)، ارتباط دارد و این ارتباط معنادار است. در مورد ارتباط فشارخون بالا با LVEF، ارتباط معناداری به دست نیامده ولی ضریب شانس آن، از مصرف سیگار پایین تر است.

در جدول شماره ۴، تنگی هر کدام از رگها، به طور جداگانه در مدل لجستیک مورد بررسی قرار گرفته و اثر سایر عوامل خطرزای اصلی برای بیماری عروق کرونر، از جمله چاقی، سابقه فامیلی مثبت، دیابت و دیاس لیپیدمی، تعدیل شده است. در مورد

جدول ۴. نتایج بررسی با مدل لجستیک، با در نظر گرفتن متغیر نوع رگ گرفتار و متغیرهای مستقل مصرف سیگار و فشارخون بالا، با تعدیل کردن اثر سایر عوامل خطرزای اصلی

نام رگ گرفتار	متغیر	OR (95% CI)	p
LAD	مصرف سیگار	۱/۲۹ (۰/۴۶ - ۳/۶۱)	p=۰/۰۱
	فشارخون بالا	۱/۰۱ (۰/۱۷ - ۲/۶۵)	p=۰/۰۵
LCX	مصرف سیگار	۱/۸۹ (۰/۷۵ - ۴/۷۷)	p=۰/۲
	فشارخون بالا	۱/۷۸ (۰/۸۵ - ۳/۸)	p=۰/۱۳
RCA	مصرف سیگار	۰/۹ (۰/۳۸ - ۲/۱۴)	p=۰/۸
	فشارخون بالا	۱/۴۹ (۰/۴۲۹ - ۳/۷۶۶)	p=۰/۷
LVEF (>/۴۰)	مصرف سیگار	۲/۰۲ (۰/۶۸ - ۵/۹۹)	p=۰/۰۵
	فشارخون بالا	۱/۱۲ (۰/۳۷ - ۳/۵۴)	p=۰/۱

LAD= left anterior descending
 LCX= left circumflex coronary
 RCA= right coronary artery
 LVEF= left ventricular ejection fraction

نوع رگ گرفتار، ارتباط مصرف سیگار و فشارخون بالا، با استفاده از مدل لجستیک فقط برای شریان LAD معنادار شده است. ضریب شانس، نشان دهنده گرفتاری بیشتر LAD با مصرف سیگار در مقایسه با فشارخون بالا می باشد.

بحث

مطالعه بیماری عروق کرونر در افراد جوان هم در زمینه پیشگیری اولیه و هم ثانویه مهم است. بالغین جوان، قشر فعال جامعه را تشکیل می دهند و از

مهم ترین بازوهای اقتصادی- اجتماعی جامعه هستند. مصرف سیگار و فشار خون بالا، هر دو از عوامل خطرزای اصلی برای بیماری عروق کرونر در تمام سنین هستند.

برخی مطالعات مصرف سیگار را به عنوان شایع ترین عامل خطرزا در بالغین جوان با بیماری عروق کرونر معرفی کرده اند. در این مطالعات بین ۶۰-۹۰٪ بیماران جوان با درگیری عروق کرونر، سیگاری بودند؛ این نسبت در بیماران مسن تر عروق کرونر ۴۰٪ بود (۲۳-۲۵). در مطالعه ما نیز سیگاری ها، ۶۵/۷٪ بیماران را تشکیل می دهند. افرادی که سیگار مصرف می کنند، در مقایسه با غیرسیگاری ها، ۲-۳ برابر افزایش در وقوع حوادث عروق کرونر دارند. حتی مصرف تعداد اندکی، مانند یک تا چهار نخ سیگار در روز، نیز منجر به این افزایش ریسک می شود (۲۶).

عامل خطرزای مهم دیگر برای بیماری عروق کرونر، فشار خون بالاست. فشار خون بالا، پدید آمدن آترواسکلروز در شرایین کرونر را تسریع می کند، میزان نیاز به اکسیژن را افزایش می دهد و ایسکمی را در بیمارانی که مبتلا به انسداد عروق کرونر هستند، تشدید می سازد (۱۵). در مطالعات پیشین، شرح حال فشار خون بالا در مقایسه با مصرف سیگار در بیماران جوان کم تر بوده است (۲۷-۲۹). در این مطالعه نیز شیوع فشار خون بالا ۳۴/۳٪ بود.

در این مطالعه، ما اثر مصرف سیگار و فشار خون بالا بر آنژیوگرافی عروق کرونر بیماران جوان مبتلا به آترواسکلروز زودرس را بررسی کردیم. در یک مطالعه قبلی، ارتباط برخی عوامل خطرزای اصلی با الگوی

در مطالعه حاضر، ارتباط مصرف سیگار یا فشارخون بالا با تعداد عروق گرفتار در آنژیوگرافی عروق کرونر، معنادار نبود؛ علت این پدیده ممکن است سایر فاکتورها یا عوامل مخدوش کننده در نظر گرفته نشده (غیر از عوامل خطرزای اصلی) و محدوده سن انتخابی (کمتر از ۴۵ سال) باشد، زیرا هر چه سن بالاتر رود، اثر عوامل خطرزا بیشتر آشکار می شود و آترواسکلروز وسیع تری ایجاد می شود.

قطع مصرف سیگار، اقدام مهمی در پیشگیری از بیماری های قلبی - عروقی است و می تواند بیماری های عروق کرونر را تا ۳۶٪، در مقایسه با افرادی که هنوز به مصرف ادامه می دهند، کاهش دهد. در یک مطالعه، Twardella دریافت که قطع مصرف سیگار توسط بیماران پس از یک سندرم کرونری حاد، می تواند خطر حادثه قلبی عروقی دیگری را در بیمار، طی یک سال بعد تا ۲۰٪ کاهش دهد (۳۳).

نتیجه گیری: کشیدن سیگار، نه تنها عامل خطرزای شایعی در بیماران جوان مبتلا به گرفتاری عروق کرونر است، بلکه بر الگوی گرفتاری عروق و عملکرد بطن چپ در آنژیوگرافی عروق کرونر در این بیماران نیز تأثیرگذار است. این مطالعه تعدیل عوامل خطرزا برای بیماری عروق کرونر زودرس، به ویژه کشیدن سیگار در بیماران جوان را گوشزد می کند.

درگیری عروق کرونر و LVEF بررسی شده است که اثر مصرف سیگار بر کاهش LVEF، قوی تر از فشار خون بالا و دیس لیپیدمی گزارش شده است (۲۳).

عملکرد بطن چپ (LVEF) مهم ترین عامل برای پیش گویی مرگ و میر کوتاه مدت و دراز مدت، پس از وقوع حوادث عروق کرونر می باشد. پس از سندرم کرونری حاد، بیماران با کاهش LVEF، طول عمر کمتری نسبت به بیماران با عملکرد طبیعی بطن چپ دارند؛ این بیماران، در معرض مرگ و میر ناشی از نارسایی قلب و آریتمی نیز می باشند (۳۰). در مطالعه ما نیز، سیگاری های جوان در مقایسه با بیماران پرفشاری خون، به میزان بیشتری کاهش عملکرد بطن چپ ($LVEF < 40\%$) داشتند.

در این مطالعه، گرفتاری شریان LAD در سیگاری های جوان نسبت به فشار خونی ها شایع تر بود. شریان کرونر LAD، از شرایین کرونر LCX و RCA مهم تر است. شاخه های این رگ به قسمت وسیعی از دیواره آزاد بطن چپ خونرسانی می کند (۳۱-۳۲). بنابراین تنگی شریان LAD می تواند باعث ایسکمی یا انفارکتوس وسیع تر میوکارد شود. علاوه بر این، مصرف سیگار، خود اثرات سوئی بر تون سمپاتیک دارد و اسپاسم شریان کرونر در سیگاری ها نسبت به غیر سیگاری ها شیوع بالاتری دارد. این عامل می تواند باعث کاهش بیشتری در خونرسانی به میوکارد شود و به عنوان یکی از فاکتورهای دخیل در شیوع بیشتر عملکرد پایین بطن چپ در سیگاری ها مطرح است (۳۳).

منابع

1. Sharma SB, Dwivedi S, Prabhu KM, Singh G, Kumar N, Lal MK. Coronary risk variables in young asymptomatic smokers. *Indian J Med Res* 2005; 122(3):205-10.

2. Ridker PM, Libby P. Risk factors for atherothrombotic disease. In: Zipes DP, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart*

- Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th ed. W.B. Saunders;2005.p. 934-54.
3. Fournier JA, Sanchez A, Quero J, Fernandez-Cortacero JA, Gonzalez-Barrero A. Myocardial infarction in men aged 40 years or less: a prospective clinical-angiographic study. *Clin Cardiol* 1996; 19(8):631-6.
 4. Cole JH, Miller JI, III, Sperling LS, Weintraub WS. Long-term follow-up of coronary artery disease presenting in young adults. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(4):521-8.
 5. Doughty M, Mehta R, Bruckman D, Das S, Karavite D, Tsai T et al. Acute myocardial infarction in the young--The University of Michigan experience. *Am Heart J* 2002; 143(1):56-62.
 6. Choudhury L, Marsh JD. Myocardial infarction in young patients. *Am J Med* 1999; 107(3):254-61.
 7. Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LD, Ng G. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (Coronary Artery Surgery Study Registry). *J Am Coll Cardiol* 1995; 26(3):654-61.
 8. Dolder MA, Oliver MF. Myocardial infarction in young men. Study of risk factors in nine countries. *Br Heart J* 1975; 37(5):493-503.
 9. Kannel WB. Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. *Am Heart J* 1981; 101(3):319-28.
 10. Barua RS, Ambrose JA, Srivastava S, DeVoe MC, Eales-Reynolds LJ. Reactive oxygen species are involved in smoking-induced dysfunction of nitric oxide biosynthesis and upregulation of endothelial nitric oxide synthase: an in vitro demonstration in human coronary artery endothelial cells. *Circulation* 2003; 107(18):2342-7.
 11. Tsuchiya M, Asada A, Kasahara E, Sato EF, Shindo M, Inoue M. Smoking a single cigarette rapidly reduces combined concentrations of nitrate and nitrite and concentrations of antioxidants in plasma. *Circulation* 2002; 105(10):1155-7.
 12. Shafey O, Dolwick S, Guindon GE, editors. Tobacco control: country profiles. 2nd ed. Atlanta: American Cancer Society, Inc., World Health Organization, and International Union Against Cancer; 2003.p. 305-16.
 13. Gilpin EA, White VM, Pierce JP. What fraction of young adults are at risk for future smoking, and who are they? *Nicotine Tob Res* 2005; 7(5):747-59.
 14. Peto R, Lopez AD. Future worldwide health effects of current smoking patterns. In: Koop CE, Pearson CE, Schwarz MR, editors. *Critical issues in global health*. San Francisco: Jossey-Bass; 2001.p.104-12.
 15. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360(9349):1903-13.
 16. World Health Organization. World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization; 2002.p.61-5.
 17. Lawes CM, Rodgers A, Bennett DA, Parag V, Suh I, Ueshima H et al. Blood pressure and cardiovascular disease in the Asia Pacific region. *J Hypertens* 2003; 21(4):707-16.
 18. Azar RR, Waters DD. Coronary heart disease and myocardial infarction in young men and women [On line]. *Uptodate* 2004; (15.2):12.
 19. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289(19):2560-72.
 20. Rastogi R, Shrivastava SS, Mehrotra TN, Singh VS, Gupta MK. Lipid profile in smokers. *J Assoc Physicians India* 1989; 37(12):764-6.
 21. Hu MC, Davies M, Kandel DB. Epidemiology and correlates of daily smoking and nicotine dependence among young adults in the United States. *Am J Public Health* 2006; 96(2):299-308.
 22. Bogaty P, Brecker SJ, White SE, Stevenson RN, el Tamimi H, Balcon R et al. Comparison of coronary angiographic findings in acute and chronic first presentation of ischemic heart disease. *Circulation* 1993; 87(6):1938-46.
 23. Chen L, Chester M, Kaski JC. Clinical factors and angiographic features associated with premature coronary artery disease. *Chest* 1995; 108(2):364-9.
 24. Barbash GI, White HD, Modan M, Diaz R, Hampton JR, Heikkila J et al. Acute myocardial infarction in the young--the role of smoking. The Investigators of the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Trial. *Eur Heart J* 1995; 16(3):313-6.
 25. Hozawa A, Houston T, Steffes MW, Widome R, Williams OD, Iribarren C et al. The association of cigarette smoking with self-reported disease before middle age: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *Prev Med* 2006; 42(3):193-9.
 26. Rea TD, Heckbert SR, Kaplan RC, Smith NL, Lemaitre RN, Psaty BM. Smoking status and risk for recurrent coronary events after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2002; 137(6):494-500.
 27. Warren SE, Thompson SI, Vieweg WV. Historic and angiographic features of young adults surviving myocardial infarction. *Chest* 1979; 75(6):667-70.
 28. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA* 2003; 290(2):199-206.
 29. McEniery CM, Wilkinson IB, Cockcroft JR. Systolic hypertension in young adults: spurious

definition of a genuine condition. *J Hypertens* 2006; 24(11):2316-7.

30. Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A, Cornel JH, Boersma E, Rambaldi R et al. Improvement of left ventricular ejection fraction, heart failure symptoms and prognosis after revascularization in patients with chronic coronary artery disease and viable myocardium detected by dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34(1):163-9.

31. Malouf JF, Edwards WD, Tajik AJ, Seward JB. Functional anatomy of the heart. Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. HURST's the heart. 11th ed. New York: McGRAW-HILL Medical

Publishing Division; 2004.p. 70-85.

32. Edward WD. Cardiac anatomy and examination of cardiac specimens. In: Emmanouilides GC, Allen HD, Riemenschneider TA, Gutgesell HP, editors. Moss & Adams' Heart disease in infants, children, and adolescents. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995:70-105.

33. Twardella D, Kupper-Nybelen J, Rothenbacher D, Hahmann H, Wusten B, Brenner H. Short-term benefit of smoking cessation in patients with coronary heart disease: estimates based on self-reported smoking data and serum cotinine measurements. *Eur Heart J* 2004; 25(23):2101-8.

Received: 17.1.2007

Accepted: 2.3.2007

Smoking or High Blood Pressure, Which one is more Important in Premature Coronary Artery Disease?

Separham Kh MD*, Shemirani H MD**

* Assistant, Cardiology Department, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan

** Associate Professor, Cardiology Department, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan

Background:**Abstract**

Cigarette smoking and hypertension (HTN), are both major risk factors for premature atherosclerosis. Currently, limited information is available from the effect of these risk factors on the Pattern of vessel involvement and also on the left ventricular ejection fraction (LVEF) at coronary angiography. Our study compared their effects on angiography of patients with premature atherosclerosis.

Methods:

The study included 240 consecutive patients, under age of 45 years old, cigarette smoker or hypertensive hospitalized with a diagnosis of acute coronary syndrome. These patients underwent coronary angiography. Number and type of vessel involvement and also LVEF were studied. Logistic regression was used for data analysis.

Findings:

Of patients, 24 were both smoker and hypertensive, and were excluded from this study. In addition, 142 of 216 patients (65.7%) were smoker and 74 (33.4%) were hypertensive. Left anterior descending coronary artery (LAD) involvement was more common in smoker young patient and low LVEF was more common in these patients compared with hypertensive young patients (28.2% versus 17.6%, respectively).

Conclusion:

Our findings indicate that smoking is more prevalent risk factor for premature coronary artery disease. Smoking has a significant effect on the pattern of vessel involvement and LVEF at coronary angiography of young patients. Our study emphasized on the importance of modifying in young active population.

Key words:**Smoking, hypertension, premature coronary artery disease.****Page count:**

9

Tables:

4

Figures:

0

References:

33

Address of Correspondence:Khatereh Separham MD, Cardiology Department, Nour hospital, Isfahan, Iran
E-mail: separham2000@yahoo.com