

ارتباط بین اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ و زمان انفارکتوس حاد میوکارد در بیماران بستری در بیمارستان بعثت (نیروی هوایی) در سال ۱۳۸۳

*دکتر حبیب... میرزابابایی^۱، دکتر الناز ترقی خواه^۲، دکتر محمود صمدپور^۳، دکتر کامیاب عزیزاده^۳

تاریخ اعلام قبولی مقاله: ۸۶/۱۲/۲۰

تاریخ دریافت مقاله اصلاح شده: ۸۶/۱۲/۴

تاریخ اعلام وصول: ۸۶/۷/۱۶

چکیده

سابقه و هدف: هدف این مطالعه بررسی ارتباط بین اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ و زمان انفارکتوس حاد میوکارد در بیماران بستری در بیمارستان بعثت (نیروی هوایی) در سال ۱۳۸۳ بود.

مواد و روشها: این مطالعه تحلیلی و آینده‌نگر، بر روی ۱۰۰ بیمار دچار AMI که طی نیمه دوم سال ۱۳۸۳ در بخش CCU بیمارستان بعثت تهران بستری گردیدند، انجام گردید. معیارهای حذف بیمار از مطالعه شامل مرگ بیمار در ۷۲ ساعت اول بعد از AMI، به خاطر نداشتن دقیق زمان انفارکتوس و عدم مشاهده واضح تغییرات قلبی در اکوکاردیوگرافی بود.

یافته‌ها: در این مطالعه ۷۷٪ از افراد، مذکر و ۲۳٪ مؤنث بودند. میانگین سنی بیماران مورد مطالعه در این تحقیق 57.04 ± 10.1 سال بود. در کل ۷۸ نفر از افراد، ریسک فاکتور سن را داشتند. زمان وقوع MI در ۴۷٪ از ۶ صبح تا ۵:۵۹ دقیقه بعد از ظهر و در ۵۳٪ از ۶ بعد از ظهر تا ۵:۵۹ دقیقه صبح بود. نتایج نشان می‌دادند بین زمان وقوع AMI و وجود یا عدم وجود LVSD در اکوکاردیوگرافی ارتباط آماری معنی‌داری وجود داشت ($P < 0.004$). بین شدت LVSD و زمان وقوع MI نیز ارتباط آماری معنی‌داری وجود داشت ($P < 0.019$).

فراوانی ریسک فاکتورهای مربوطه بدین شرح بود: ۴۷٪ هیپرتانسیون، ۴۲٪ هیپرلیپیدمی، ۵۳٪ مصرف سیگار، ۳۰٪ دیابت ملیتوس و ۴۰٪ سابقه فامیلی مثبت بیماری آترواسکلروتیک داشتند. با بررسی نتایج اکوکاردیوگرافی مشخص گردید که ۶۵٪ از افراد، دارای EF کمتر از ۵۵٪ هستند که بر اساس تعاریف موجود همان LVSD می‌باشد، ۲۰٪ دارای LVSD شدید، ۳۰٪/۸ دچار نوع متوسط و ۴۹٪/۲ مبتلا به نوع خفیف آن بودند.

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج نشان می‌داد بین زمان وقوع AMI و وجود یا عدم وجود LVSD رابطه وجود دارد به نحوی که بیمارانی که طی ۶ بعد از ظهر تا ۵:۵۹ دقیقه صبح دچار MI شده بودند بیشتر مبتلا به LVSD بودند و این بیماران بیشتر به نوع خفیفی و شدید LVSD دچار شده بودند؛ در حالی که در گروه ۶ صبح تا ۶ بعد از ظهر بیشتر نوع متوسط دیده می‌شد.
کلمات کلیدی: اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ، الگوی ۲۴ ساعته، انفارکتوس حاد میوکارد

مقدمه

آریتمی‌های قلبی در بسیاری از تحقیقات پیشین مورد بررسی قرار گرفته‌اند (۷-۱). برای مثال در مطالعه‌ای در کشور ایتالیا بر روی ۴۴۲ بیمار که دچار انفارکتوس حاد میوکارد گردیده بودند

تغییر روزانه (Circadin Rhythm) در زمان شروع اختلالات قلبی - عروقی مانند ایسکمی میوکارد، انفارکتوس حاد میوکارد و

۱- متخصص قلب و عروق، عضو هیأت علمی دانشگاه آجا، اداره بهداشت و درمان نهجا (*نویسنده مسؤل)

آدرس الکترونیک: mahmoodsamadpour@yahoo.com

۲- پزشک عمومی، دانش‌آموخته دانشگاه آزاد اسلامی

۳- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات اداره بهداشت و درمان نهجا

باعث حذف بیمار از ادامه تحقیق می‌گردید شامل مرگ بیمار در ۷۲ ساعت اول بعد از AMI، به خاطر نداشتن دقیق زمان انفارکتوس و عدم مشاهده واضح تغییرات قلبی در اکوکاردیوگرافی بود. در نهایت با حذف ۵۷ بیمار که در طی مطالعه شرایط لازم را از دست دادند تحقیق و آنالیز نهایی در این مطالعه بر روی ۱۰۰ بیمار انجام گردید. اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ (LVSD) بدین صورت بود که بیمار در طی اکوکاردیوگرافی انجام شده در ۴ تا ۳۰ روز اول پس از AMI دارای EF کمتر از ۵۵٪ باشد که خود این اختلال به سه گروه خفیف (EF بزرگتر از ۳۹٪ و کمتر از ۵۵٪)، متوسط (EF ۲۵٪ تا ۳۹٪) و شدید (EF کمتر از ۲۵٪) تقسیم‌بندی می‌گردید. بیماران از نظر زمان وقوع AMI نیز به دو گروه تقسیم شدند که گروه اول از ساعت ۶ صبح تا ۵:۵۹ دقیقه بعد از ظهر و گروه دوم از ۶ بعد از ظهر تا ۵:۵۹ دقیقه صبح دچار انفارکتوس شده بودند.

متغیرهای مورد بررسی در این مطالعه شامل سن، جنس، زمان شروع علائم AMI، نتیجه اکوکاردیوگرافی انجام شده و عوامل خطر بیماری کرونری قلب بود. این عوامل خطر شامل هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، سیگار کشیدن (بیش از ۵ نخ سیگار در روز که تا زمان وقوع AMI ادامه داشته است)، دیابت ملیتوس و سابقه فامیلی آترواسکلروز زودرس (قبل از ۵۵ سالگی در مردان و قبل از ۶۵ سالگی در زنان) می‌گشت. اهداف این مطالعه علاوه بر بررسی ارتباط زمان AMI با وقوع LVSD، شامل تعیین توزیع فراوانی مطلق و نسبی سن، جنس، هیپرلیپیدمی، هیپرتانسیون، دیابت ملیتوس و سابقه خانوادگی مثبت بیماری آترواسکلروتیک قلب، سیگار کشیدن و نوع LVSD بود. در نهایت پس از تکمیل اطلاعات لازم در مورد بیماران، تجزیه و تحلیل اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۱/۵ انجام گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه ۷۷ بیمار مذکر (۷۷٪) و ۲۳ بیمار مؤنث (۲۳٪) مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران مورد مطالعه در این تحقیق $57/04 \pm 10/1$ (بین ۳۴ تا ۸۰) سال بود که در مورد آقایان $57/26 \pm 9/9$ سال و در مورد خانم‌ها $56/3 \pm 11/2$ سال بود. در کل ۷۸ نفر (۷۸٪) از افراد دچار AMI، ریسک فاکتور سن را داشتند که ۱۱ نفر (۴۸٪) از خانم‌ها (سن بیش از ۵۵ سال) و ۶۷ نفر (۸۷٪) آقایان

نتایج بدین ترتیب بود که حداکثر میزان وقوع این مسأله از ساعت ۶ صبح تا ۱۲ ظهر بوده است (۸). البته باید توجه داشت که مصرف داروهایی مانند بتابلوکرها، اسپرین و داروهای ضدآریتمی و نیز این مسأله که انفارکتوس از نوع بدون موج Q می‌باشد می‌تواند سبب آن گردد که این سیکل شبانه‌روزی، غیرقابل پیش‌بینی شود.

بیماری کرونری قلب (Coronary Heart Disease) اولین علت مرگ در اکثر جوامع امروزی است (۹). علاوه بر آن، این بیماری منجر به موربیدیتی بالا، ناتوانی و از بین رفتن قدرت کار و تولید فرد می‌شود و اولین علت مخارج بهداشتی را تشکیل می‌دهد (۱۰-۱۲). طیف بالینی بیماری کرونری قلب از ایسکمی خاموش (بدون علامت) تا آنژین پایدار مزمن، آنژین ناپایدار، انفارکتوس حاد میوکارد، کاردیومیوپاتی ایسکمیک، مرگ ناگهانی قلب، آریتمی‌ها و شوک کاردیوژنیک را شامل می‌گردد. در حال حاضر در ایالات متحده ۱/۵ میلیون نفر دچار انفارکتوس حاد میوکارد (AMI) می‌شوند که در ۵۰۰/۰۰۰ مورد منجر به مرگ می‌گردد که علت اکثر موارد آریتمی یا نارسایی قلبی تشکیل می‌دهند (۱۳).

همانطور که می‌دانیم علل اصلی مرگ پس از AMI را به دو دسته مکانیکال و آریتمی‌ها تقسیم‌بندی می‌شوند که از میان علل مکانیکال، اختلال عملکرد بطن چپ یکی از مواردی است که می‌تواند سبب عارضه‌دار شدن انفارکتوس حاد میوکارد و بروز علائم نارسایی احتقانی قلب گردد. نارسایی احتقانی قلب در حدود ۱۸٪ تا ۵۷٪ از بیماران دچار MI رخ می‌دهد و موجب ۱۵٪ تا ۴۰٪ از موارد مرگ داخل بیمارستانی می‌شود (۱۴). مطالعات چندانی در مورد ارتباط یا عدم ارتباط این سیکل شبانه‌روزی وقوع AMI با اختلال عملکرد سیستمیک بطن چپ و CHF وجود ندارد و لذا ما در طی تحقیقی به بررسی این مطلب پرداختیم.

مواد و روشها

این مطالعه توصیفی تحلیلی آینده‌نگر بر روی ۱۵۷ بیمار دچار AMI که طی نیمه دوم سال ۱۳۸۳ در بخش C.C.U بیمارستان بعثت تهران بستری گردیدند، انجام شد. معیار اثبات AMI در یک بیمار وجود ۲ مورد از ۳ شرط ذیل بود. شرح حال دال بر AMI (درد طولانی مدت در قفسه صدری)، بالا بودن سطح سرمی آنزیم‌های قلبی و تغییرات الکتروکاردیوگرام مطابق با وجود ایسکمی یا نکروز. معیارهایی که

(۵۱٪) از بیمارانی که از ۶ صبح تا ۵:۵۹ دقیقه بعدازظهر دچار MI شده بودند اختلاف معناداری داشت. از سوی دیگر بین شدت LVSD و زمان وقوع MI نیز ارتباط آماری معنی داری وجود داشت (P<۰/۰۱۹) و در کل ۲۵ نفر (۷۸٪) از افراد دچار LVSD خفیف، ۹ نفر (۴۵٪) از موارد LVSD متوسط و ۷ نفر (۵۴٪) از گروه شدید، از نظر زمان وقوع MI در ساعات ۶ بعدازظهر تا ۵:۵۹ دقیقه صبح قرار داشتند (جدول ۲). در همین زمینه ارتباط آماری ریسک فاکتورهای بیماریهای آترواسکلروتیک قلبی نیز با زمان وقوع MI سنجیده شد که نتایج بدین قرار بود که بین هیپرتانسیون و زمان MI رابطه‌ای وجود نداشت و در هر گروه (افراد دچار فشارخون و افراد با فشارخون طبیعی) ۴۷٪ از ۶ صبح تا ۵:۵۹ دقیقه بعدازظهر دچار انفارکتوس شده بودند. ۴۸٪ از بیماران مبتلا به هیپرلیپیدمی

(سن بالای ۴۵ سال) دارای این ریسک فاکتور بودند. زمان وقوع MI در ۴۷ بیمار (۴۷٪) از ساعت ۶ صبح تا ۵:۵۹ دقیقه بعدازظهر و در ۵۳ بیمار (۵۳٪) از ۶ بعدازظهر تا ۵:۵۹ دقیقه صبح بود که میانگین سنی گروه اول ۵۷/۸۳±۹/۹ سال و در گروه دوم ۵۷/۲۳±۱۰/۵ سال بود. ۳۶ نفر (۴۷٪) از آقایان و ۱۱ نفر (۴۸٪) از خانم‌ها در گروه زمانی اول قرار داشتند. ۳۵ نفر (۴۵٪) از بیمارانی که دارای ریسک فاکتور سن بودند، دارای زمان وقوع MI از ساعت ۶ صبح تا ۵:۵۹ دقیقه بعدازظهر بودند (جدول ۱). نتایج نشان می‌دادند بین زمان وقوع AMI و وجود یا عدم وجود LVSD در اکوکاردیوگرافی ارتباط آماری معنی داری وجود داشت (P<۰/۰۰۴) به نحوی که ۴۱ بیمار (۷۷٪) از بیمارانی که طی ۶ بعدازظهر تا ۵:۵۹ دقیقه صبح دچار MI شده بودند مبتلا به LVSD بودند که در مقایسه با ۲۴ نفر

جدول ۱- اطلاعات مربوط به سن در افراد مورد مطالعه بر حسب جنس

کل	مؤنث	مذکر
تعداد (درصد)	۲۳ (۲۳٪)	۷۷ (۷۷٪)
سن (سال)	۵۶/۳±۱۱/۲	۵۷/۲±۹/۹
(انحراف معیار + میانگین)		
ریسک فاکتور سن	۱۱ (۴۷/۸٪)	۶۷ (۸۷٪)
(< ۵۵ در زنان و < ۴۵ در مردان)		

جدول ۲- مقایسه افراد مورد مطالعه بر حسب زمان وقوع MI

P	۶ عصر تا ۵:۵۹ صبح	۶ صبح تا ۵:۵۹ عصر
تعداد (درصد)	۵۳ (۵۳٪)	۴۷ (۴۷٪)
جنس		
مذکر	۴۱ (۴۷/۸٪)	۳۶ (۴۶/۸٪)
مؤنث	۱۲ (۵۲/۲٪)	۱۱ (۵۳/۲٪)
سن (سال)		
(انحراف معیار ± میانگین)	۵۷/۲±۱۰/۵	۵۶/۸±۹/۹
ریسک فاکتور سن +	۴۳ (۵۵/۱٪)	۳۵ (۴۴/۹٪)
+ LVSD	۴۱ (۷۷/۴٪)	۲۴ (۵۱/۱٪)
شدت LVSD		
خفیف	۲۵ (۸۷/۱٪)	۷ (۲۱/۹٪)
متوسط	۹ (۴۵٪)	۱۱ (۵۵٪)
شدید	۷ (۵۳/۸٪)	۶ (۴۶/۲٪)

بیماران و نوع LVSD آنها نیز نتایج نشان می‌داد هر دو گروه خانم‌ها (۵۴٪) و آقایان (۴۸٪) بیشتر به نوع خفیف دچار شده بودند ولی با این اوصاف میزان شیوع نوع شدید در آقایان بیش از خانم‌ها بود (۲۱٪ در مقابل ۱۵٪).

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به تعداد نسبتاً برابر بیماران در هر دو گروه زمانی در نظر گرفته شده برای زمان وقوع MI (۴۷ نفر در برابر ۵۳ نفر) می‌توان بر اساس یافته‌های این تحقیق چنین استناد نمود که بین وجود یا عدم وجود LVSD و شدت آن با زمان MI ارتباط آماری معنی‌دار وجود دارد به گونه‌ای که آن دسته از بیماران که از ساعت ۶ بعدازظهر تا ۶ صبح دچار MI گردند، بیشتر به نوع خفیف و شدید LVSD دچار می‌شوند؛ در حالی که در گروه ۶ صبح تا ۶ بعدازظهر بیشتر، نوع متوسط دیده می‌شود و میزان بروز LVSD در گروه دوم بیشتر بوده است.

متابولیسم بدن طی خواب پایین است که در آن نیاز به انرژی کم شده و فعالیت اعصاب سمپاتیک کاهش می‌یابد. در طول خواب، فرد از فاکتورهای خطر شناخته شده در امان بوده و لذا نسبت به حالت بیداری، میزان حوادث قلبی-عروقی در او کمتر است. با این اوصاف حدود ۱۵-۱۲٪ از حوادث مذکور در خواب روی می‌دهند. طی خواب، فشارخون تا ۱۵٪ کم می‌شود و برونده قلبی و ضربان قلب نیز کاهش می‌یابند. پیشنهاد شده است که در طول خواب Non REM، خواب می‌تواند سبب مستعد شدن بیشتر افراد به انفارکتوس میوکارد گردد؛ زیرا باعث کاهش بیشتر پرفوزیون عروق کرونر می‌شود [۶].

تغییرات قلبی-عروقی در زمان خواب را با فرضیه‌های زیر می‌توان توجیه نمود؛

- ۱- دیلاتاسیون LV همراه با ضربان قلب پایین در وضعیت سوپاین و بالا رفتن فشار پرشدگی که بنا بر گزارشات موجود، همراه با ایسکمی شبانه است.
- ۲- تفاوت در کیفیت خدمات پزشکی اورژانسی در روز و شب.
- ۳- تغییرات شبانه‌روزی در مهارکننده‌های Plasminogen Activator که سطح پلاسمایی آنها در طی شب افزایش یافته و ممکن است دلیلی برای MI‌های شدیدتر به هنگام شب باشد.

دارای زمان MI از ۶ صبح تا ۵:۵۹ دقیقه بعدازظهر بودند که این رقم در گروهی که این ریسک فاکتور را نداشتند تنها ۱٪ پایین‌تر بود (P>۰/۰۵). وضعیت در مورد ریسک فاکتورهای دیگر نیز به همین ترتیب بود و بین مصرف سیگار، وجود سابقه فامیلی بیماری آترواسکلروتیک قلبی و دیابت ملیتوس با زمان وقوع انفارکتوس ارتباط آماری معنی‌داری وجود نداشت (P>۰/۰۵).

فراوانی ریسک فاکتورهای مربوطه بدین شرح بود: ۴۷ بیمار (۴۷٪) هیپرتانسیون، ۴۲ نفر (۴۲٪) هیپرلیپیدمی، ۵۳ نفر (۵۳٪) مصرف سیگار، ۳۰ نفر (۳۰٪) دیابت ملیتوس و ۴۰ بیمار (۴۰٪) سابقه فامیلی مثبت بیماری آترواسکلروتیک داشتند. با بررسی نتایج اکوکاردیوگرافی مشخص گردید که ۶۵ بیمار (۶۵٪) دارای EF کمتر از ۵۵٪ هستند که براساس تعاریف موجود همان LVSD می‌باشد که ۱۳ نفر (۲۰٪) دارای LVSD شدید، ۲۰ نفر (۳۰/۸٪) دچار نوع متوسط و ۳۲ نفر (۴۹/۲٪) مبتلا به نوع خفیف آن بودند. در مورد ارتباط ریسک فاکتورها با وجود یا عدم وجود LVSD نتایج نشان می‌دادند که سن (P<۰/۰۰۲)، دیابت (P<۰/۰۰۲) و سابقه فامیلی (P<۰/۰۰۲) دارای ارتباط آماری معنی‌داری با وجود یا عدم وجود LVSD هستند. در بررسی ارتباط شدت LVSD با هر یک از این ریسک فاکتورها مشخص گردید که سن (P<۰/۰۰۴)، هیپرلیپیدمی (P<۰/۰۰۳)، و سابقه فامیلی (P<۰/۰۰۴) با شدت و درجه LVSD نیز ارتباط آماری معنی‌دار دارند.

در میان افراد دارای ریسک فاکتور سن، بیشترین گروه را افراد دچار LVSD نوع خفیف با ۲۶ نفر (۴۵/۶٪) تشکیل می‌دادند. در گروه دچار هیپرتانسیون نیز نوع خفیف با ۱۹ نفر (۵۷/۶٪) در صدر قرار داشت. در بیماران مبتلا به هیپرلیپیدمی، دو نوع LVSD خفیف و شدید با ۳۷/۹٪ (هر کدام ۱۱ مورد) بیش از نوع متوسط دیده می‌شدند. ۱۲ بیمار (۴۱/۴٪) در گروه سیگاری‌ها دارای LVSD خفیف بودند که بیشترین گروه محسوب می‌گشتند. در گروه دارای سابقه فامیلی مثبت نیز ۸ بیمار (۴۲/۱٪) که دچار LVSD خفیف بودند اکثریت را دارا بودند و در نهایت در گروه بیماران دیابتی، دو نوع LVSD خفیف و متوسط هر کدام با ۱۱ بیمار (۴۵/۸٪) بیشترین گروهها را تشکیل می‌دادند. بدین ترتیب بطور کلی می‌توان گفت کلیه ریسک فاکتورها بیشتر سبب نوع خفیف LVSD می‌گردند؛ هر چند که دو ریسک فاکتور دیابت و هیپرلیپیدمی بیشتر تمایل به شدیدتر نمودن LVSD و وخیم‌تر کردن شرایط بیمار دارند. در مورد جنسیت

References

- 1- Leiza JR, de Llano JM, Messa JB, Lopez CA, Fernandez JA. New insights into the circadian rhythm of acute myocardial infarction in subgroups. *Chronobiol Int.* 2007;24(1):129-41.
- 2- López Messa JB, Garmendia Leiza JR, Aguilar García MD, Andrés de Llano JM, Alberola López C, Arduro Fernández J. Cardiovascular risk factors in the circadian rhythm of acute myocardial infarction. *Rev Esp Cardiol.* 2004 Sep;57(9):850-8.
- 3- Hansen O, Johansson BW, Gullberg B. The clinical outcome of acute myocardial infarction is related to the circadian rhythm of myocardial infarction onset. *Angiology.* 1993 Jul;44(7):509-16.
- 4- Woods KL, Fletcher S, Jagger C. Modification of the circadian rhythm of onset of acute myocardial infarction by long-term antianginal treatment. *Br Heart J.* 1992 Nov;68(5):458-61.
- 5- Marcos Sánchez F, Contreras Rosino C, Juan Sarmiento E, López Onega P. Effect of circadian rhythm on the onset of acute myocardial infarction. *An Med Interna.* 1992 Jun;9(6):308.
- 6- Malik M, Farrell T, Camm AJ. Circadian rhythm of heart rate variability after acute myocardial infarction and its influence on the prognostic value of heart rate variability. *Am J Cardiol.* 1990 Nov 1;66(15):1049-54.
- 7- Hirasawa K, Tateda K, Shibata J, Yokoyama K. Multivariate analysis of meteorological factors and evaluation of circadian rhythm: their relation to the occurrence of acute myocardial infarction. *J Cardiol.* 1990;20(4):797-805.
- 8- Manfredini R, Boari B, Bressan S, Gallerani M, Salmi R, Portaluppi F, Mehta RH. Influence of circadian rhythm on mortality after myocardial infarction: data from a prospective cohort of emergency calls. *Am J Emerg Med.* 2004;22(7):555-9.
- 9- Rosas-Peralta M, Attie F. Cardiovascular disease. First cause of death in adults in Mexico and worldwide *Arch Cardiol Mex.* 2007 Apr-Jun;77(2):91-3.
- 10- Kattainen A, Reunanen A, Koskinen S, Martelin T, Knekt P, Sainio P, Härkänen T, Aromaa A. Secular changes in disability among middle-aged and elderly Finns with and without coronary heart disease from 1978-1980 to 2000-2001. *Ann Epidemiol.* 2004 Aug;14(7):479-85.
- 11- Kattainen A, Reunanen A, Koskinen S, Martelin T, Knekt P, Aromaa A. Disability predicted mortality in men but not women with coronary heart disease. *J Clin Epidemiol.* 2004; 57(5):513-21.
- 12- Ades PA, Savage PD, Tischler MD, Poehlman ET, Dee J, Niggel J. Determinants of disability in older coronary patients. *Am Heart J.* 2002 Jan;143(1):151-6.
- 13- Berger PB, Orford JL. Acute Myocardial Infarction: Epidemiology. From ACP Medicine Online. <http://www.medscape.com/px/trk.svr/acpm21005?exturl=http://www.acpmedicine.com/>. Accessed at 2008-01-14
- 14- Roger VL. Heart Failure After Myocardial Infarction. *Am Heart J* 145(4):742-748, 2003.

Association of left ventricular systolic dysfunction and acute myocardial infarction time in Besat (Air Force) Hospital in 2005

*Mirzababaei H;MD¹, Taraghikhah E;MD², Samadpour M;MD³, Alizadeh K;MD³

Abstract

Background: Diurnal variation in the onset of acute myocardial infarction has been demonstrated with a peak in the morning. Few data are available about the occurrence of left ventricular systolic dysfunction according to the time of infarct.

Materials and methods: We performed a prospective study that included 100 patients with acute myocardial infarction (AMI). Left ventricular systolic dysfunction (LVSD) was determined by echo cardiography when ejection fraction (EF) was less than 55%.

Results: Out of 100 patients 65% had EF less than 55% and 53% of them experienced myocardial infarction between 6 AM and 5:59 PM (group 1) and 47% their AMI between 6 PM and 5:59 AM (Group 2). Left ventricular EF less than 55% occurred in 51 % of group 1 compared with 77% in group 2 ($p=0.004$). Mild and severe LVSD were also more frequent in group 2 patients ($p=0.019$).

Conclusion: The risk of mild and severe left ventricular systolic dysfunction after AMI is higher among infarctions that occur at night.

Keywords: acute myocardial infarction, left ventricular systolic dysfunction, circadian pattern, ejection fraction

1- (*Corresponding Author) Assistant Professor, Army University of Medical Sciences, Be'sat Hospital.

E-mail: mahmoodsamadpour@yahoo.com

2- General Practitioner, Azad University of Medical Sciences.

3- General Practitioner, Research Center of NEHAJA