مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد
دوره چهاردهم ، شماره دوم ، تابستان ۱۳۸۵، صفحات ۲۲-۱۵

بررسی ۲۹۱ مورد سونوگرافی داپلر کاروتید در بیماران کاندید CABG

دکتر سیدخلیل فروزان نیا*[۱]، دکتر رضا نفیسی مقدم[۲]، دکتر محمدحسن عبداللهی[۳]، دکتر صمد زارع[٤]، دکتر شراره برادران[٥]، دکتر سیدجلیل میرحسینی[٦]، دکتر حمیدرضا دهقان[۷]

چکیده

مقدمه: امروزه سونوگرافی داپلر به عنوان ارجح ترین روش بیماریابی جهت بررسی تنگی شریان کاروتید در بیماران کاندید CABG (Coronary Artery Bypass Grafting) مطرح می باشد. هدف از این مطالعه، تعیین شیوع تنگی شریانهای کاروتید در بیماران فوق و بررسی ارتباط عوامل خطر شناخته شده آترواسکلروز با میزان تنگی مشاهده شده در سونوگرافی داپلر شریانهای کاروتید به منظور تعیین گروههای پر خطر جهت تنگی شریانی می باشد.

روش بررسی: در مطالعه توصیفی- مقطعی حاضر ۲۹۱ بیمار کاندید CABG تحت اسکن داپلر شریانهای کاروتید قبل از عمل قرار گرفتند. سپس اطلاعات مربوط به مورفولوژی شریانهای کاروتید و عوامل خطر تنگی کاروتید از قبیل سن، جنس، سابقه دیابت، فشار خون بالا، هیپرلیپیدمی، مصرف سیگار. بروئیت شریانهای کاروتید و غیره از بیماران اخذ و داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و آزمون آماری مجذور کای مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و مقادیر Pکمتر از 0.05 معنی دار تلقی گردید.

نتایج: محدوده سنی بیماران بین ۳۵ تا ۹۵ سال بود (میانگین سنی ۱۰/۴±۵۷/۶ سال). از بین بیماران فوق ۱۱ نفر (۳/۸٪) سابقه CVA (Cerebrovascular Accident) و TIA (Transient Ischemic Attack) قبلی را می دادند. در معاینه فیزیکی ۱۳ بیمار (۴/۵٪) بروئیت شریان کاروتید داشتند. در سونوگرافی داپلر کاروتید به عمل آمده از بیماران، ۱۲۷ بیمار (۴۳/۶٪) دارای نتیجه نرمال، ۵۹ بیمار (۲۰/۳٪) تنگی خفیف (کمتر از ۵۰٪)، ۹۷ بیمار (۳۳/۳٪) تنگی متوسط (۷۰-۵۰٪) و در ۸ بیمار (۲/۷٪) نیز تنگی شدید (بیش از ۷۰٪) مشاهده گردید. بین عوامل خطر از قبیل سابقه CVA یا TIA قبلی (P=0.297)، دیابت (P=0.476)، فشار خون بالا (P=0.110). هیپرلیپیدمی (P=0.08)، مصرف سیگار (P= 0.401)، سن بیش از ۶۰ سال (P=0.840)، جنس (P=0.730) و درگیری شاخه اصلی کرونر چپ در آنژیوگرافی (P= 0.390) با تنگی کاروتید بیش از ۵۰٪ ارتباط معنی داری یافت نگردید ولی بین سابقه انفارکتوس میوکارد قبلی (P=0.025) و سمع بروئیت بر روی شریانهای کاروتید (P=0.002) با تنگی بیش از ۵۰٪ ارتباط معنی داری مشاهده شد.

نتیجه گیری: بر اساس نتایج به دست آمده از این مطالعه انجام روتین سونوگرافی داپلرشریانهای کاروتید در بیماران کاندید CABG در بیماران با سمع بروئیت برروی شریان های کاروتید و سابقه قبلی انفارکتوس میوکارد قویاً توصیه می گردد. ضمناً وجود شیوع بالای (۵۶/۴٪) درجات مختلف تنگی بدون علامت عروق کاروتید در بیماران کاندید CABG می باشد که توجه روزافزون به اقدامات پیشگیرانه و درمانی را گوشزد می نماید.

واژه های کلیدی: سونوگرافی داپلر، تنگی کاروتید، پیوند عروق کرونر

مقدمه

پاتوژنز مشترک بیماریهای اترواسکلروتیک عروق کرونر و کاروتید سبب توجه روزافزون جراحان قلب و عروق به تشخیص ارزیابی و درمان بیماریهای انسدادی عروق کاروتید در بیماران کاندید CABG شده است به گونه ای که در اکثر مجلات جراحی قلب و عروق مقاله ای در این زمینه یافت می گردد[(۱)]. از طرفی با پیشرفت تکنولوژیهای تصویر برداری

*۱- نویسنده مسئول:استادیار گروه جراحی قلب و عروق، تلفن: ۱۸-۵۲۵۵۰۱۱-۰۳۵۱، نمابر: ۵۲۵٤۰٦۷، Email: drforouzan_nia@yahoo.com
۲- استادیار گروه رادیولوژی
۳- استادیار گروه بیهوشی
٤- پزشک عمومی
٥- متخصص رادیولوژی
٦- استادیار گروه جراحی قلب و عروق
۷- MPH (دانشکده بهداشت)
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید صدوقی یزد
تاریخ دریافت:۱۳۸٤/۵/۱۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۵/٤/۲۸

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

پزشکی و تشخیص دقیق تر میزان انسداد عروق کاروتید بر اساس کرایتریاهای جدید تشخیصی، شیوه درمان بیماران نیز دچار تغییر شده است[۲،۳].

شیوع CVA در بیماران کاندید CABG حدود ۵/۲-۲/۱ درصد با مورتالیتی ۳۸-۰ درصد می باشد و صرفنظر از مورتالیتی، CVA وخیم ترین عارضه در عمل جراحی است که سبب زمین گیر شدن بیماران و افزایش هزینه بیمار و طول مدت بستری می شود[۴].

طی چند دهه گذشته به منظور تعیین میزان تنگی اترواسکلروتیک عروق کاروتید از روش های تصویر برداری متعددی از قبیل آنژیوگرافی، آنژیوگرافی با رزونانس مغناطیسی (MRA)، آنژیوگرافی دیجیتال تفریقی (DSA)،CT multislice , سونوگرافی داپلر و غیره استفاده شده است ولی به دلیل نتایج قابل اطمینان، قابلیت انجام ساده، و مقرون به صرفه بودن از نظر هزینه، روز به روز بر نقش سونوگرافی داپلر به عنوان یک روش بیماریابی در ارزیابی تنگی های شریان کاروتید تأکید بیشتری شده است، به گونه ای که حتی برخی از مطالعات از آن به عنوان یک روش استاندارد طلایی (Gold Standard) یاد کرده اند[۵]. سونوگرافی داپلر از ترکیب تصاویر B- mode (real time) و آنالیز موجی (wave form) امواج داپلر تشکیل شده است. سیستم های قدیمی داپلر محدود به تصاویر سیاه وسفید بودند ولی پیشرفت های اخیر و امکان ایجاد تصاویر رنگی، سونوگرافی داپلر را به یک ابزار قدرتمند در ارزیابی اختلالات عروقی تبدیل کرده است. با استفاده از یافته های سونوگرافی داپلر بیماران به چهار گروه شامل: ۱- گروه با سونوگرافی طبیعی. ۲- گروه با تنگی خفیف(تنگی کمتر از ۵۰٪). ۳- گروه با تنگی متوسط(تنگی ۷۰٪-۵۰٪). ۴- گروه با تنگی شدید (تنگی بیش از ۷۰٪) تقسیم شدند. دقت سونوگرافی داپلر کاروتید در سالهای اخیر افزایش یافته است. دریک مطالعه که نتایج ۲۱۴۶مورد داپلر کاروتید با آنژیوگرافی آنها مقایسه شد، در تنگی های بیش از ۵۰٪ حساسیت(Sensitivity) سونوگرافی داپلر ۹۶٪، ویژگی (Specifity) آن۸۶٪، ارزش اخباری مثبت (Positive Predective Value) ۸۹٪، ارزش اخباری منفی (Negative Predective Value) ۹۴٪ داشت همچنین دقت آن ۹۱٪ بود. مطالعات اخیر دقت سونوگرافی داپلر در تشخیص تنگی عروق کاروتید را در همین میزان یا بالاتر تأیید کرده اند[۶]. از محدودیت های تشخیصی می توان به بیمارانی که سابقه عمل جراحی کاروتید و بیمارانی با آریتمی قلبی اشاره نمود.

با توجه به شیوع بالای تنگی بدون علامت کاروتید در میان بیماران کاندید CABG و به منظور جلوگیری از پیامدهای آن همانند CVA نیازمند یک روش بیماریابی آسان و بی عارضه همانند سونوگرافی داپلر می باشد. تا بتوان در صورت وجود عوامل خطر CVA آن تست را انجام داده و بالطبع درمان به موقع صورت گیرد و از طرف دیگر در صورت فقدان عامل خطر CVA انجام سونوگرافی داپلر به صورت روتین صورت نپذیرد تا هزینه ای بر بیمار تحمیل نگردد، بنابراین انجام چنین مطالعه ای می تواند ارزش انجام داپلر جهت پیشگیری از حوادث عروق مغزی در بیماران کاندید CABG را مشخص نماید.

مطالعه حاضر با هدف تعیین شیوع تنگی اترواسکلروتیک شریانهای کاروتید در بیماران کاندیدCABG و بررسی ارتباط عوامل خطر شناخته شده آترواسکلروز با میزان تنگی مشاهده شده در سونوگرافی داپلر شریانهای کاروتید در ۲۹۱ بیمار کاندید CABG انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه توصیفی- مقطعی که در بخش جراحی قلب بیمارستان افشار یزد صورت گرفت، ۲۹۱ بیمار کاندید CABG (شامل ۲۲۲ مرد و ۶۹ زن) مورد بررسی قرار گرفتند. روش نمونه گیری به طریق آسان بود و مطالعه در مدت ۶ ماه انجام شد. بیماران قبل از عمل تحت سونوگرافی داپلر شریانهای کاروتید قرار گرفتند بیمارانی که سابقه عمل جراحی روی کاروتید و آریتمی داشتند از مطالعه حذف شدند.

سونوگرافی داپلر توسط یک نفر رادیولوژیست و به وسیله دستگاه سونوگرافی Aloka مدل ۱۷۰۰ باپروب Linear و فرکانس ۷/۵ مگاهرتز صورت می گرفت. ابتدا با روش سونوگرافی Gray scale مسیر شریانهای کاروتید گردن مشخص شده و طول دقیق آنها در پرسشنامه ثبت می شد. سپس با استفاده

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

از داپلـر رنگـی و Pulse Doppler میـزان تنگـی احتمـالی در شریانهای کاروتید مـشترک، داخلـی و خـارجی در ناحیـه گـردن اندازه گیری شد و در چهار گـروه بـدون تنگـی، گـروه بـا تنگـی خفیـف (تنگـی کمتـر از ۵۰٪) گـروه بـا تنگـی متوسـط (تنگـی ۷۰-۵۰٪) گروه با تنگی شدید (تنگی بیش از ۷۰٪) در پرسـشنامه ثبت می شد. در طول زمان بررسی داپلر محور شریان کاروتیـد بـا امواج پروب زیر ۶۰ درجه تنظیم می شد. سپس اطلاعات مربـوط به عوامل خطر تنگی کاروتید از قبیل سن، جـنس، سـابقه دیابـت، فشار خون بالا، هیپرلیپیدمی، مـصرف سـیگار. بروئیـت شـریانهای کاروتید و غیره از بیماران اخذ و در پرسشنامه های جداگانـه درج گردید و داده ها با استفاده از نـرم افـزار آمـاری SPSS و آزمـون مجذور کای مورد تحلیل قرار گرفـت و مقـادیر P کمتـر از 0.05 معنی دار تلقی گردید.

نتایج

در این تحقیق ۲۹۱ بیمار مورد مطالعه قـرار گرفتنـد کـه ۷۶/۳٪ (۲۲۲مورد) را مـردان و۲۳/۷٪ (۶۹مـورد) را زنـان تـشکیل می دادند. محدوده سنی بیماران مورد مطالعه بین ۹۵-۳۵ سال بود (میانگین سنی ۱۰/۴± ۵۷/۶ سال). از مجموع بیماران مورد مطالعه در ۱۲۷ بیمـار (۴۳/۶٪) داپلـر نرمـال ،۵۹ بیمـار (۲۰/۴٪) تنگـی خفیف، ۹۷بیمار (۳۳/۳٪) تنگی متوسط و ابتلا به تنگی شـدید در ۸ بیمار (۲/۷٪) مشاهده گردید (جدول ۱).

سن بیشتر یا مساوی با ۶۰ سال : از مجمـوع بیمـاران مـورد مطالعـه ۱۴۴ بیمار (۴۷/۷٪) سن بیشتر یا مساوی با ۶۰ سـال داشـتند کـه از این تعداد در ۶۸ بیمار (۴۷/۲٪) سـونوگرافی داپلـر نرمـال ، در ۳۱ بیمار (۲۱/۵٪) تنگی خفیف ، در ۴۰ بیمار (۲۷/۷٪) تنگی متوسـط و در ۵ بیمار (۳/۶٪) تنگی شدید ملاحظه گردید کـه بـا توجـه بـه P= 0.84 رابطـه معنـی دار آمـاری بـین سـن بیـشتر یـا مـساوی بـا ۶۰ سال و تنگی بیش از ۵۰٪ یافت نگردید (جدول ۲) .

دیابت: از مجموع بیماران ۱۲۲ بیمار (۴۲/۸٪) دیابـت ثابـت شـده داشـتند کـه از ایـن تعـداد در ۵۳ بیمـار (۴۳/۴٪) عـروق کاروتیـد طبیعی، در۳۱ بیمار (۲۵/۵٪) تنگی خفیـف در ۳۴ بیمـار (۲۷/۸٪) تنگی متوسط و در ۴ بیمار (۳/۳٪) تنگی شدید ملاحظه گردیـد و بـا توجـه بـه P= 0.476 رابطـه معنـی داری از ایـن نظـر یافـت نشد(جدول ۳).

پرفشاری خون: از مجموع ۱۶۸ بیمار (۵۷/۸٪) مبـتلا بـه پرفـشاری در مقایسه با وضعیت کلی درصدهای تنگی عـروق کاروتیـد، ۸۹ بیمار (۷۰٪) دارای داپلـر نرمـال، ۴۵ بیمـار (۷۶/۲٪) دارای تنگـی خفیـف، ۳۰ بیمـار (۳۰/۹٪) دارای تنگـی متوسـط ، و در ۴ بیمـار (۵۰٪) نیز تنگی شدید مشاهده گردید و رابطه آماری معنی داری بین تنگی بیش از ۵۰٪ و ابتلا به فشارخون مشاهده نشد (جدول۳).

جدول (۱): توزیع فراوانی تنگی عروق کاروتید بر اساس شواهد سونوگرافی داپلر در بیماران مورد مطالعه

وضعیت تنگی عروق کاروتید	تعداد بیماران	درصد بیماران
نرمال	۱۲۷	۴۳/۶
خفیف (تنگی ≤ ۵۰ ٪)	۵۹	۲۰/۴
متوسط (تنگی ۷۰٪-۵۰ ٪)	۹۷	۳۳/۳
شدید (تنگی ≤ ۷۰٪)	۸	۲/۷
مجموع	۲۹۱	۱۰۰

جدول (۲): توزیع فراوانی تنگی عروق کاروتید در بیماران کاندید CABG بیشتر یا مساوی ۶۰سال

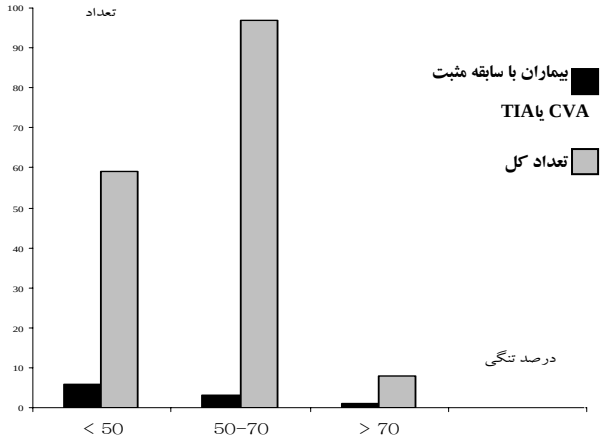
وضعیت تنگی عروق کاروتید	تعداد بیماران کمتر از ۶۰ سال	تعداد بیمارن بیشتر یا مساوی ۶۰ سال
نرمال	۵۹	۶۸
خفیف(تنگی۵۰٪>)	۲۸	۳۱
متوسط(تنگی۷۰٪-۵۰ ٪)	۵۷	۴۰
شدید(تنگی۷۰٪>)	۳	۵
مجموع	۱۴۷	۱۴۴

P-value = 0.84

سابقه CVA یا TIA قبلی : از مجموع ۲۹۱ بیمـار مـورد مطالعـه در ۱۱ مـورد سـابقه CVA یـا TIA قبلـی مثبـت بـود کـه نـسبت بـه وضعیت کلـی درگیـری عـروق کاروتیـد ۱ مـورد (۰/۷٪) عـروق کاروتید نرمال، ۶ مورد (۱۰/۱٪) تنگـی خفیـف، ۳ مـورد (۳/۱٪) تنگـی متوسـط و ۱ مـورد (۱۲/۵٪) تنگـی شـدید مـشاهده شـد کـه ارتبـاط معنـی داری از ایـن نظـر یافـت نگردیـد(نمـودار ۱) (جدول ۳).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

P=0.297



نمودار(۱): توزیع فراوانی تنگی عروق کاروتید در بیماران با سابقه مثبت CAV یا TIA در مقایسه با وضعیت تنگی در تمام بیماران مورد مطالعه

هیپرلیپیدمی: از بین ۱۹۸ بیماری که وضعیت لیپیدهای آنها مشخص بود ۱۱۸ نفر (۵۹/۶٪) مبتلا به هیپر لیپیدمی بودندکه نسبت به وضعیت کلی درگیری عروق کاروتید ۴۳ مورد (۳۳/۷۸٪) عروق کاروتید نرمال، ۳۷ مورد (۶۲/۷٪) تنگی خفیف، ۳۳ مورد (۳۴/۰۲٪) تنگی متوسط و ۵ مورد (۶۲/۵٪) تنگی شدید مشاهده شد،که با توجه به P=0.08 رابطه معنی داری بین هیپرلیپیدمی و تنگی بیش از ۵۰٪ یافت نگردید (جدول ۳).

جنس : از میان افراد مورد مطالعه ۲۲۲ بیمار (۷۶/۳٪) را مردان و ۶۹ مورد (۲۳/۷٪) را زنان تشکیل می دادند. در بین جمعیت مردان به طور کلی در ۱۲۷ بیمار (۵۷/۲٪) تنگی مشاهده شد که شامل ۴۵ مورد (۳۵/۵٪) تنگی خفیف ۷۷ مورد (۶۰/۶٪) تنگی متوسط و ۵ مورد (۳/۹٪) تنگی شدید بود و در بین جمعیت زنان نیز به طور کلی در ۳۷ مورد (۵۳/۶٪) تنگی مشاهده شد. که شامل ۱۴ مورد (۳۷/۸٪) تنگی خفیف، ۲۰ مورد (۵۴٪) تنگی متوسط و ۳ مورد (۸/۲٪) تنگی شدید بود. به منظور ارزیابی ارتباط جنس با تنگی بیش از ۵۰٪ از آزمون مجذور کای استفاده شد که با توجه به P= 0.730 رابطه آماری معنی داری یافت نگردید.

سابقه مصرف سیگار: سابقه مصرف سیگار نیز یکی از پارامترهایی بود که از این نظر مورد آزمون آماری قرار گرفت. از مجموع بیماران مورد مطالعه در ۱۸۶ بیمار وضعیت مشخص بود که از این تعداد ۸۸ نفر (۴۷/۳٪) سابقه مثبت از نظر مصرف سیگار داشتند. از بین مصرف کنندگان سیگار در ۵۳ بیمار (۶۰/۲٪) تنگی کاروتید ملاحظه گردید که از این تعداد ۲۴ مورد (۴۵/۲٪) تنگی خفیف، ۲۵ مورد (۴۷/۱٪) تنگی متوسط و ۴ مورد (۷/۷٪) تنگی شدید داشتند. که از نظر آماری ارتباط معنی داری یافت نگردید (جدول۳).

جدول ۳ : تعریف متغیرها

متغیر	تعریف
پرفشاری خون	فشارخون سیستولیک بیش از ۱۴۰ mmHg و فشار خون دیاستولیک بیش از ۹۰ mmHg در دوبار اندازه گیری در افراد بالای ۱۸ سال.
دیابت	دیابت ثابت شده قبلی یا FBS > ۱۲۶ mg/dL یا BS > ۲۰۰ mg/dL در دو مرتبه اندازه گیری
هیپرلیپیدمی	تری گلیسیرید بیش از ۲۴۰ mg/dL یا کلسترول بیش از ۲۰۰ mg/dL.
C.V.A	علایم ناشی از بیماریهای انسدادی عروق مغز که به صورت پایداری باقی مانده باشد
TIA	علایم ناشی از بیماریهای انسداد عروق مغز که کمتر از ۲۴ ساعت طول کشیده باشد
سابقه MI	انفارکتوس میوکارد ثابت شده بر اساس شواهد بالینی و پاراکلینیک
درصد تنگی کاروتید	منظور از تنگی خفیف تنگی قطر (Diametr) لومن شریان کاروتید مشخص شده توسط اولترا سونوگرافی داپلر بین ۵۰-۰ درصد می باشد و این میزان در مورد تنگی های متوسط و شدید به ترتیب بین ۷۰-۵۰ و بیش از ۷۰ درصد در نظر گرفته شده است.
مصرف سیگار	مصرف منظم بیشتر یا مساوی با ۱۰ نخ سیگار در روز
Addiction (اعتیاد)	وابستگی و مصرف منظم اپیوم یا مواد اپیوئیدی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

۱۰۳ بیمار (۳۵/۳٪) سابقه MI مثبت داشتند. نسبت به وضعیت کلی درگیری درصدهای مختلف تنگی عروق کاروتید، در ۲۵ بیمار (۱۹/۶٪) اسکن نرمال، در ۱۹ بیمار (۳۲/۲٪) تنگی خفیف، در ۵۴ بیمار (۵۵/۶٪) تنگی متوسط و در ۵ بیمار (۶۲/۵٪) تنگی شدید ملاحظه گردید. داده ها مورد آزمون آماری Chi –Square قرار گرفت و با توجه P= 0.025، بین سابقه انفارکتوس میوکارد و تنگی متوسط و شدید کاروتید رابطه معنی دار آماری ملاحظه گردید (جداول ۳و۴) .

سمع بروئیت بر روی عروق کاروتید در معاینه فیزیکی: مجموعاً در ۱۳ بیمار (۴/۵٪) بروئیت سمع شد. نسبت به وضعیت کلی درگیری درصدهای مختلف تنگی عروق کاروتید ۲ بیمار (۱/۵٪) در گروه با تنگی خفیف، ۸ بیمار (۸/۲٪) در گروه با تنگی متوسط ، و ۱ بیمار (۱۲/۵ ٪) در گروه با تنگی شدید جای گرفتند. با توجه به P=0.002 ، رابطه آماری بین سمع بروئیت بر روی عروق کاروتید و تنگی بیش از ۵۰٪ معنی دار می باشد (جدول ۵).

درگیری شاخه اصلی کرونر چپ (LMA) : آخرین پارامتری که مورد آزمون آماری قرار گرفت بررسی ارتباط بین درگیری شاخه اصلی کرونر چپ (LMA) در آنژیوگراف ی عروق کرونر با تنگی بیش از ۵۰٪ کاروتید بود. در ارزیابی های آنژیوگرافیک عروق کرونر جمعاً در ۱۹ بیمار (۶/۵٪) گرفتاری LMA ملاحظه گردید که نسبت به وضعیت کلی درگیری عروق کاروتید در ۸ مورد (۶/۲٪) داپلر نرمال، در ۶ نفر (۱۰/۱٪) تنگی خفیف، در ۴ مورد (۴/۱٪) تنگی متوسط و در ۱ مورد (۱۲/۵٪) تنگی شدید ملاحظه گردید که رابطه آماری معنی داری مشاهده نگردید.(P=0.390) (جدول ۶).

جدول (٤) : توزیع فراوانی درجات مختلف تنگی عروق کاروتید در بیماران با سابقه مثبت انفارکتوس میوکارد

فراوانی درصد تنگی	تعداد کل	تعداد بیماران با سابقه مثبت MI	درصد
نرمال	۱۲۷	۲۵	۱۹/۶
خفیف(تنگی بیش از ۵۰٪)	۵۹	۱۹	۳۲/۲
متوسط(تنگی ۷۰٪-۵۰٪)	۹۷	۵۴	۵۵/۶
شدید (تنگی ۷۰٪ >)	۸	۵	۶۲/۵
مجموع	۲۹۱	۱۰۳	۳۵/۳

درصد مبتلایان تنگی شریان کاروتید در گروه بیمارانی که سابقه مثبت MI داشتند (مجموع خفیف و متوسط و شدید) در مقایسه با آنان که سابقه نداشتند تفاوت معنی داری داشت(P<0.0001).

جدول (٥) : توزیع فراوانی درجات مختلف تنگی عروق کاروتید در بیماران دارای بروئیت در معاینه بالینی

فراوانی درصد تنگی	تعداد کل	تعداد موارد مثبت بروئیت	درصد
نرمال	۱۲۷	۲	۱/۵
خفیف(تنگی ۵۰ ٪>)	۵۹	۲	۳/۳
متوسط(تنگی ۷۰٪-۵۰٪)	۹۷	۸	۸/۲
شدید (تنگی ۷۰٪>)	۸	۱	۱۲/۵
مجموع	۲۹۱	۱۳	۴/۴

P = 0.002

جدول (٦): توزیع فراوانی درجات مختلف تنگی عروق کاروتید در بیماران با گرفتاری شاخه اصلی کرونر چپ (LMA)

فراوانی درصد تنگی	تعداد کل	تعداد بیماران با گرفتاری LMA	درصد
نرمال	۱۲۷	۸	۶/۲
۵۰ >	۵۹	۶	۱۰/۱
۷۰-۵۰	۹۷	۴	۴/۱
۷۰ >	۸	۱	۱۲/۵
مجموع	۲۹۱	۱۹	۶/۵

P=0.390

بحث

سکته مغزی سومین علت شایع مرگ و میر پس از بیماریهای عروق کرونر و بدخیمی ها و همچنین یکی از علل اصلی از کار افتادگی می باشد[۷] . میزان بروز سالیانه حوادث عروقی مغز در انگلستان ۰/۲٪می باشد و در هر سال ۱۲۵۰۰۰ بیمار دچار اولین حمله Stroke می شوند[۸] وتا سال ۲۰۳۳ میزان بروز Stroke حدود ۳۰٪ افزایش می یابد[۹] . حدود ۱۰٪ از تخت های بیمارستان توسط مبتلایان به سکته های مغزی اشغال شده و ۵٪ از کل هزینه بهداشت و درمان صرف این بیماران می گردد[۱۰] . ضمنا سکته های مغزی Perioperative حدود ۳٪ از اعمال جراحی CABG را دچار عارضه می کند و اینجاست که بحث پیشگیری نمود بیشتری پیدا می کند. مطالعات متعددی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

به بحث پیرامون جنبه های مختلف بیماریهای آترواسکلروتیک عروق کاروتید پرداخته اند. از جمله پارامترهای مورد تأکید در مطالعات متعدد می توان به ارزیابی شیوع تنگی کاروتید، تعیین شدت تنگی، ارتباط عوامل خطر متعدد بیماریهای قلبی وعروقی، شدت تنگی، بررسی همزمانی بیماریهای عروق کرونر و تنگی آترواسکلروتیک کاروتید به عنوان بیماریهای با پاتوژنز مشترک، و همینطور تکنیک های مختلف تشخیص تنگی های کاروتید و ارزیابی شدت آن اشاره نموده مطالعه حاضر نیز با در نظر گرفتن ملاکهای فوق و به ویژه با هدف تعیین شیوع و شدت تنگی کاروتید و شناسایی گروههای پر خطر، بیماران کاندید CABG را مورد مطالعه قرار داده است. به طور کلی شیوع درجات مختلف تنگی کاروتید مشخص شده توسط سونوگرافی داپلر در ۲۹۱ بیمار مورد مطالعه (شامل ۲۲۲ مرد و ۶۹ زن) ۵۶/۴٪ (۱۶۴مورد) گزارش شده که شامل ۵۹ بیمار (۲۰/۴٪) تنگی خفیف کمتر از ۵۰٪، ۹۷ مورد (۳۳/۳٪) تنگی متوسط بین ۷۰-۵۰٪ و ۸ مورد (۲/۷٪) تنگی شدید بیش از ۷۰٪ بود. در مطالعه ای مشابه که توسط Birincioglu بر روی ۶۷۸ بیمار کاندید CABG صورت گرفت شیوع کلی تنگی کاروتید را حدود ۵۹٪ بیان نمود و از نظر شدت تنگی نیز ۴۶/۲٪ از بیماران تنگی کمتر از ۶۰ درصد، ۷/۱درصد تنگی ۷۹-۶۰ درصد، ۴/۶٪تنگی ۹۹- ۸۰ درصد و ۱/۲٪ انسداد کامل شریان کاروتید داشتند[۱۱]. به نظر می رسد همزمانی بیماری عروق کرونر (CAD) در افزایش شیوع و شدت تنگی آترواسکلروتیک عروق کاروتید نقش به سزایی داشته باشد به عنوان نمونه Jacobowitz و همکاران ۳۹۴ فرد را به طور روتین تحت سونوگرافی داپلر عروق کاروتید قرار دادند و میزان شیوع تنگی بیشتر یا مساوی ۵۰٪ را در جمعیت عادی ۹/۶٪ بیان نمودند ضمناً در این مطالعه به ارزیابی تأثیر عوامل خطر قلبی عروقی از قبیل سیگار، فشار خون، بیماریهای قلبی همراه و هیپرکلسترمی بر اینسیدانس (بروز) موارد جدید تنگی در پیگیری چند ساله جمعیت فوق پرداختند و طبق نتایج گزارش شده میزان بروز بدون حضور عامل خطر ۱/۸ درصد، در صورت وجود یک عامل خطر ۵/۸ درصد و در حضور دو و سه عامل خطر به ترتیب به ۱۳/۵و ۱۶/۷ درصد افزایش می یابد[۱۲،۱۳]. در مطالعه انجام شده توسط شیرانی و همکارانش در سال ۲۰۰۶ شیوع تنگی کاروتید قابل توجه (بیشتر از ۶۰٪) در ۱۰۴۵ بیمار کاندید CABG با متوسط سنی ۶۰ سال را ۶/۹٪ و در بیمارانی با سن بیشتر از ۶۰ سال ۱۲/۵٪ گزارش کرده است[۱۴].

امروزه به دلیل سهولت انجام، عوارض جانبی کم و نتایج قابل اطمینان، DUS بیش از سایر روشها به عنوان یک متد بیماریابی مورد توجه قرار گرفته است[۱۵]. از جمله محورهای مهم مورد تأکید در مطالعه ما توجه به میزان نقش عوامل خطر عمده CVA در ایجاد تنگی قابل توجه (بیش از ۵۰٪) عروق کاروتید و شناسایی گروههای پر خطر از این حیث بود. تا اولاً با بیماریابی به موقع بیماران با خطر بالا (از طریق تعیین کرایتریای تشخیصی) و بالطبع درمان به موقع آنها بتوانیم از وقوع عوارض عروقی مغز در آنها جلوگیری نماییم و از طرف دیگر نقشی در کاهش تحمیل هزینه انجام سونوگرافی داپلر روتین قبل از عمل CABG در بیماران با خطر پایین داشته باشیم بدین منظور نقش عوامل خطر متعددی از قبیل سن بیش از ۶۰ سال، جنس، دیابت،فشار خون، هیپرلیپیدمی، مصرف سیگار، درگیری عروق کرونر اصلی چپ، سابقه انفارکتوس میوکارد، سابقه سکته مغزی یا TIA قبلی و سمع بروئیت بر روی عروق کاروتید را در ایجاد تنگی بیش از ۵۰ ٪ عروق کاروتید مورد آزمون قرار دادیم و پس از آنالیز آماری از بین عوامل فوق فقط در مورد دو عامل خطر شامل ۱) سابقه MI و ۲) سمع بروئیت بر روی عروق گردنی در معاینه فیزیکی رابطه معنی دار آماری از نظر احتمال ایجاد تنگی بیش از ۵۰٪ عروق کاروتید یافت شد. مطالعات متعددی نیز به منظور تعیین گروه های پر خطر از این نظر صورت گرفته است و نتایج بعضاً ضد ونقیض و متنوع نیز گزارش شده است[۱۶]. Berens و همکاران از متغییرهای جنس مؤنث، وجود بیماری عروق محیطی(PVD) ، سابقه TIA یا سکته مغزی و درگیری شریان کرونر اصلی چپ به عنوان عوامل خطر مرتبط با تنگی بیشتر یا مساوی با ۸۰ درصد در بیماران مسن تر از ۶۵ سال یاد کرده اند[۱۷] ، و در مطالعه مشابه دیگر از سابقه حوادث عروقی مغز، فشار خون، مصرف سیگار، سن بالای ۶۰سال، جنس مؤنث

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

و بیماری شدید عروق کرونر به عنوان عوامل خطر مرتبط با ایجاد تنگی قابل توجه کاروتید یاد شده است[۱۸،۱۹].

نتیجه گیری

یکی از نکات اساسی و شاید مهمترین دستاورد این بررسی توجه به شیوع بسیار بالای ۵۶/۴ درصدی تنگی بدون علامت کاروتید در میان بیماران کاندید CABG می باشد که با آمار ارایه شده در مطالعات مشابه نیز همخوانی دارد[۷] و توجه روزافزون به اقدامات پیشگیرانه و درمانی از نظر حوادث عروقی مغز را علاوه بر پرداختن به مشکل قلبی بیماران گوشزد می نماید زیرا با گذشت زمان و افزایش شدت آنها بروز موارد بالایی از CVA و بالطبع عواقب جبران ناپذیر فردی و تبعات و هزینه های سرسام آور بهداشتی آن دور از ذهن نیست.

پیشنهاد

روی دو عامل خطر مانند ارتباط سیگار و فشار خون روی تنگی شریان کاروتید مطالعه نشده است که نیازمند مطالعه بیشتری می باشد.

References

1-Fausi Braunwald , Atherosclerosis Harrison's. ***Principles of Internal Medicine***, philadelphia, Saunders, 2005, Vol 2; 16 ed: 1377-1382- 1399-1400.

2- Hammond JH, Eisinger RP. ***Carotid bruit in 1000 normal subjects***. Arch Int Med 1962.21:876-883.

3- Modan B, Wagner DK. ***Some epidemiological aspects of stroke:mortality/morbility trends, age, sex, race, socio-economic status.*** Stroke 2002; 23: 1230-1236.

4- Durand DJ, Perler BA, Roseborough GS, Grega MA, Borowicz LM Jr, Baumgarner WA, Yuh DD. ***Mandatory versus selective preoperative carotid screening: A retrospective analysis***. Ann Thorac Surg 2004; 78:159-166.

5- Khairi HS, Crowson MC. ***Carotid bruit:dose it matter***?Br Hosp Med 1995;53:426-427.

6- David Sutton, Roger H.S. Gregson. ***Arteriography and interventional angiography. David Sutton***. Text book of Radioloy and Imaging. Churchill Livingstone, 7th ed , vol 1, 2003: 464-465.

7- Sabiston jr. Surgery of Chest. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995:1978-92.

8- Eugene Branwald , Heart disease .7th ed, Philadelphia, vol II ,2005. P: 1311-1313.

9- John W.Kirklin-Bran. ***Cardiac Surgery***. 3th ed. Churchil Livingston, Vol 1, 2003: 315-326

10- Mead GE, O'Neill PA, McCollum CN. ***Is there a role for carotid surgery in acute stroke?*** Eur J Vasc Endovasc Surg 1997; 13: 112-121.

11- Birincioglu L, Arda K, Bardadakci H. ***Carotid disease in patients scheduled for coronary artery bypass:analysis of 678 patients.*** Angiology 1999; 50(1):9-19.

12- Jacobowitz GR, Rockman CB, Gagne PJ. ***A model for predicting occult carotid artery stenosis: screening is justified in a selected population.*** J Vasc Surg 2003; 38(4): 705-9.

13- Neal ML, Chambers JL, Kelly AT. ***Reappraisal of Duplex criteria of assess significant carotid stenosis with special reference to reports from***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

NASCET and ECST. J Vasc Surg 1994; 20:642-649.

14- Shirani Sh, Boroumand M A. ***The role of carotid artery screening before coronary artery bypass graft surgery.*** Tehran Heart Center. 2006,Vol 1: 29-32.

15- Warlow CP, Davenport RJ. ***The management of transient ischaemic attaks.*** Prescriber J 2002; 36:1-8.

16- Buskens E, Nederkoorn T, Buijs-van der Woude W. ***Imaging of carotid arteries in symptomatic patients:Cost-effectiveness of diagnostic strategies.*** Radiology 2004; 233(1):101-112.

17- Berens ES, Kouchoukos NT, Murphy SF. ***Preoperative carotid artery screening in elderly patients undergoing carotid surgery.*** J Vasc Surg 1992;15(2):313-323.

18- Alamowitch S, Eliasziw M, Algra A. ***Risk, causes, and prevention of ischemic stroke in elderly patients with symptomatic carotid stenosis***. Lancet 2001;357:1154-1160.

19- Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W. ***Quantification of internal carotid artery stenosis with Duplex US: comparative analysis of different flow velocity criteria.*** Radiology,2001;232(2):431-439.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]