

## بررسی ارتباط بین شدت درگیری عروق کوروناری با میزان HbA<sub>1c</sub> در بیماران دیابتی

میرحسین سیدمحمدزاده<sup>۱</sup>، کمال خادم وطنی<sup>۲</sup>، آرام فیضی<sup>۳</sup>، علی شکیبی<sup>۴</sup>، علیرضا رستمزاده<sup>۵</sup>، مریم باراندوزی<sup>۶</sup>

تاریخ دریافت ۱۳۹۴/۰۶/۲۶ تاریخ پذیرش ۱۳۹۴/۰۸/۲۵

### چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** این مطالعه باهدف تعیین ارتباط بین شدت درگیری عروق کرونر با میزان HbA<sub>1c</sub> در بیماران دیابتی مراجعه‌کننده جهت آنژیوگرافی به بیمارستان طالقانی شهرستان ارومیه انجام گرفت.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه توصیفی-همبستگی، ۱۸۸ بیمار دیابتی کاندید انجام آنژیوگرافی با روش نمونه‌گیری مبتنی بر هدف یا قضاوتی و دارای ملاک‌های ورود به پژوهش وارد مطالعه شدند. جامعه هدف بیماران دیابتی مراجعه‌کننده جهت آنژیوگرافی به بیمارستان طالقانی شهرستان ارومیه بودند. میزان HbA<sub>1c</sub> افراد مذکور را در سه طبقه کم‌تر از ۷ درصد، بین ۷ تا ۹ درصد و بالاتر از ۹ درصد قرار دادیم. پس از انجام آنژیوگرافی افراد را در یکی از ۴ طبقه عدم گرفتاری عروق کرونر، گرفتاری یک رگ، گرفتاری دو رگ و گرفتاری سه رگ قرار دادیم و با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 داده‌های جمع‌آوری‌شده تجزیه و تحلیل شد. **یافته‌ها:** در این مطالعه ۱۸۸ بیمار دیابتی که تحت آنژیوگرافی قرار گرفتند مورد مطالعه قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران  $58/63 \pm 9/66$  سال می‌باشد، ۸۶ نفر (۴۵/۷ درصد) از بیماران مذکور و ۱۰۲ نفر (۵۴/۳ درصد) مؤنث بودند. رابطه آماری معنی‌داری بین میزان HbA<sub>1c</sub> و شدت درگیری عروق کرونر وجود داشت ( $P=0/002$ )، همچنین رابطه آماری معنی‌داری بین وجود درگیری عروق کرونر و سابقه فامیلی وجود داشت ( $P=0/003$ ). در این مطالعه به‌منظور عدم تداخل جنسیت در تحلیل رابطه سیگاری بودن و شدت درگیری عروق کرونر تحلیل بر روی مردان و زنان مستقلاً انجام گردید ولی نتایج معنی‌داری مشاهده نگردید ( $P=0/160$  برای مردان و  $P=0/281$  زنان).

**بحث و نتیجه‌گیری:** با توجه به اینکه نتایج به‌دست‌آمده از مطالعات مختلف ارتباط معنی‌داری با افزایش میزان HbA<sub>1c</sub> و شدت درگیری عروق کرونر را نشان می‌دهد و در مطالعه ما نیز این ارتباط به‌وضوح دیده شده است، در نتیجه با تعیین میزان HbA<sub>1c</sub> در بیماران دیابتی، شدت درگیری عروق کرونر بیماران تخمین زده می‌شود.

**کلیدواژه‌ها:** بیماری عروق کرونر، HbA<sub>1c</sub>، دیابت

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره دهم، ص ۸۶۵-۸۷۱ دی ۱۳۹۴

آدرس مکاتبه: ارومیه، مرکز آموزشی و درمانی سیدالشهدا، تلفن: ۰۹۱۴۱۴۱۸۵۲۵

Email: khademvatan2002@yahoo.com

### مقدمه

علت حوادث عروق قلبی می‌میرد. ۳۰ درصد افرادی که حوادث عروق کرونر قلب را تجربه کرده‌اند در سال اول می‌میرند (۱). انفارکتوس حاد قلبی شایع‌ترین عامل مرگ زنان و مردان آمریکایی می‌باشد و سالانه باعث مرگ بیش از ۴۷۵۰۰۰ نفر می‌شود. افرادی که به علت انفارکتوس حاد قلبی می‌میرند بیش از ۵۰ درصد

یکی از عوارض مهم در بیماران دیابتی درگیری عروق کرونر می‌باشد. بیماری‌های عروق کرونر مهم‌ترین عامل مرگ زنان و مردان آمریکایی در سال ۲۰۰۳ بوده است. در هر ۲۶ ثانیه یک نفر مبتلا به حوادث عروق کرونری می‌شود و تقریباً هر یک دقیقه یک نفر به

<sup>۱</sup> دانشیار قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ایران، ارومیه

<sup>۲</sup> دانشیار قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ایران، ارومیه (نویسنده مسئول)

<sup>۳</sup> دانشیار آموزش پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ایران، ارومیه

<sup>۴</sup> کارشناس دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ایران، ارومیه

<sup>۵</sup> استادیار قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ایران، ارومیه

<sup>۶</sup> پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ایران، ارومیه

HbA<sub>1c</sub> و شدت درگیری عروق کرونر دربابیم تا شاید تعیین میزان HbA<sub>1c</sub> بتواند روشی مناسب برای پیش‌بینی شدت درگیری عروق کرونر در بیماران دیابتی باشد.

### مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی-همبستگی، ۱۸۸ بیمار دیابتی کاندید انجام آنژیوگرافی با روش نمونه‌گیری مبتنی بر هدف یا قضاوتی و دارای ملاک‌های ورود به پژوهش وارد مطالعه شدند. جامعه هدف بیماران دیابتی مراجعه‌کننده جهت آنژیوگرافی به بیمارستان طالقانی شهرستان ارومیه بودند. هدف کلی از انجام پژوهش تعیین ارتباط بین شدت درگیری عروق کرونر با میزان HbA<sub>1c</sub> در بیماران دیابتی مراجعه‌کننده جهت آنژیوگرافی به بیمارستان طالقانی شهرستان ارومیه بود.

برای اجرای طرح نخست طرح به تصویب شورای دانشکده پزشکی و شورای پژوهشی دانشگاه رسانده شد. سپس با مراجعه به بیمارستان طالقانی بیماران دیابتی را که کاندید آنژیوگرافی بودند تعیین نمودیم. مطابق مطالعات قلبی میزان HbA<sub>1c</sub> افراد مذکور را اندازه‌گیری و در سه طبقه کم‌تر از ۷ درصد (نرمال)، بین ۷ تا ۹ درصد (دیابت کم‌خطر) و بالاتر از ۹ درصد (دیابت پرخطر) قرار دادیم. پس از انجام آنژیوگرافی افراد را بر اساس شدت گرفتاری عروق کرونر قلب (منظور درگیری هر یک از عروق اصلی کرونر به مقدار بیشتر از ۵۰ درصد) در یکی از ۴ طبقه عدم گرفتاری عروق کرونر، گرفتاری یک رگ، گرفتاری دو رگ و گرفتاری سه رگ قرار دادیم و در نهایت ارتباط بین شدت گرفتاری عروق کرونر قلب با میزان HbA<sub>1c</sub> به روش‌های پیش‌گفته تعیین شد. در این پژوهش برای گردآوری داده‌های مربوط به مشخصات دموگرافیک از یک پرسشنامه استفاده شد برای گردآوری داده‌های مربوط به مقادیر HbA<sub>1c</sub> از روش‌های آزمایشگاهی مناسب و برای تعیین میزان فشارخون از فشارسنج جیوه‌ای استفاده شد. برای تعیین شدت درگیری عروق کرونر که برحسب تعداد عروق درگیر تعیین شد نیز از آنژیوگرافی استفاده شد. همچنین برای تلخیص و نمایش داده‌ها از آمار توصیفی و نمودارهای متناسب با نوع داده‌ها و از آزمون آماری کای اسکوئر استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها ۵ درصد در نظر گرفته شد. در این مطالعه اصل بی‌نامی رازداری از موارد اخلاقی نیز رعایت شد.

### یافته‌ها

مطالعه حاضر بر روی ۱۸۸ بیمار مراجعه‌کننده به بیمارستان طالقانی جهت انجام آنژیوگرافی انجام شده است. میانگین سنی

آن‌ها در سال اول شروع علائم بدون اینکه دارویی دریافت کنند از بین می‌روند. مشخص شده است که بیماری دیابت با ریسک بالا و پیش‌رونده عوارض عروقی در ارتباط می‌باشد که می‌تواند منجر به مرگ زودرس و یا ناتوانی گردد. به نظر می‌رسد، اساساً با افزایش ریسک انفارکتوس میوکاردی، حمله قلبی و بیماری‌های عروق محیطی بیماران دیابتی ۲ تا ۴ برابر بیشتر از جمعیت عادی دچار بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود و ۲ تا ۵ برابر بیشتر ریسک مرگ ناشی از این بیماری‌ها را دارند. (۲) گزارش‌ها نشان می‌دهد که بیماری‌های کرونری و مغزی عروقی ۲ تا ۳ برابر در افراد دیابتی شایع‌تر می‌باشد و مرگ مرتبط با آن‌ها نیز بالاست. (۲،۳) در یک مطالعه جهانی بیماران از ۵۲ کشور انتخاب گردیدند که در این بررسی ۱۰ درصد دیابت به‌عنوان ریسک مرتبط با اولین MI<sup>۱</sup> محاسبه گردید. (۴) حملات گذرای ایسکمیک ۲ تا ۶ برابر در بیماران دیابتی شایع‌تر می‌باشد و ریسک تخریب عروقی نیز در این بیماران افزایش یافته است. ریسک بیماری‌های عروق محیطی در دیابت‌ها ۴ برابر بالاتر می‌باشد (۵ و ۶) و مشخص شده است که ریسک آمپوتاسیون اندام تحتانی ۱۵ تا ۴۰ برابر در مقایسه با جمعیت عمومی بیشتر می‌باشد. در کانادا ۲۱ درصد بیماران دیابتی، بیماری قلبی دارند. ۲۵ درصد کل اعمال جراحی می‌تواند مرتبط با دیابت باشد (۶).

HbA<sub>1c</sub> بازتابی از کنترل قند خون در طی ۲ تا ۳ ماه گذشته است که میزان مطلوب آن کم‌تر از ۷ درصد می‌باشد. کنترل و کاهش وضعیت هیپرگلیسمس از بسیاری از عوارض زودهنگام دیابت نوع ۱ می‌کاهد. در بیمارانی که تحت کنترل می‌باشند و وضعیت آن‌ها به حالت نرموگلیسمیک رسیده است، HbA<sub>1c</sub> اغلب زیر ۷/۳ درصد بوده و میزان عوارض میکروواسکولر به حد قابل توجهی کم و امید به زندگی بدون وجود این عوارض تا ۱۵/۳ سال بالا می‌رود. مطالعات آینده‌نگر در مرکز مطالعه دیابت انگلیس نشان داده هر یک درصد کاهش در سطح HbA<sub>1c</sub> در افراد مبتلا به دیابت تیپ ۲ موجب ۳۵ درصد کاهش در عوارض میکروواسکولر می‌گردد (۷). یکی از عوارض مهم در بیماران دیابتی درگیری عروق کرونر می‌باشد. از آنجایی که روش استاندارد برای تشخیص شدت درگیری عروق کرونر آنژیوگرافی می‌باشد و از طرفی آنژیوگرافی یک روش تهاجمی و البته هزینه‌بر می‌باشد، بر آن شدیم دنبال روشی باشیم که ساده‌تر، باصرفه‌تر و از همه مهم‌تر میزان تهاجمی بودن آن کم‌تر باشد و از طرفی دز مطالعات انجام‌شده در زمینه ارتباط بین میزان HbA<sub>1c</sub> و شدت درگیری عروق کرونری تناقض وجود دارد، در نتیجه سعی بر این است که با انجام این طرح بتوانیم رابطه مشخصی بین میزان

<sup>2</sup> HbA<sub>1c</sub>: Hemoglobin A1c

<sup>1</sup> MI: Myocardial Infraction

لیپیدی نداشتند در ۳۱ نفر (۵۲/۵ درصد) یک رگ درگیر و در ۲۳ نفر (۵۳/۵ درصد) دو رگ درگیر و در ۲۱ نفر (۴۱/۲ درصد) سه رگ درگیر وجود داشت و در ۲۲ نفر (۶۲/۹ درصد) عروق کرونر نرمال بود (جدول ۳).

در این مطالعه بیماران مذکر که سیگار می کشیدند در ۹ نفر (۳۴/۶ درصد) یک رگ درگیر و در ۸ نفر (۳۶/۴ درصد) دو رگ درگیر و در ۱۵ نفر (۶۲/۵ درصد) سه رگ درگیر و در ۵ نفر (۳۵/۷ درصد) عروق کرونر نرمال بود؛ و بیمارانی که سیگاری نبودند، ۱۷ نفر (۶۵/۴ درصد) یک رگ درگیر و ۱۴ نفر (۳۶/۶ درصد) دو رگ درگیر و ۹ نفر (۳۷/۵ درصد) سه رگ درگیر و در ۹ نفر (۶۴/۳ درصد) عروق کرونر نرمال بود (جدول ۴). بیماران مؤنث که سیگار می کشیدند، در ۱ نفر (۳ درصد) یک رگ درگیر و در ۳ نفر (۱۴/۳ درصد) دو رگ درگیر و در ۳ نفر (۱۱/۱ درصد) سه رگ درگیر و در ۴ نفر (۱۹ درصد) عروق کرونر نرمال بود؛ و بیمارانی که سیگاری نبودند، ۳۲ نفر (۹۷ درصد) یک رگ درگیر و ۱۸ نفر (۸۵/۷ درصد) دو رگ درگیر و ۲۴ نفر (۸۸/۹ درصد) سه رگ درگیر و در ۱۷ نفر (۸۱ درصد) عروق کرونر نرمال بود (جدول ۵). بیمارانی که سابقه فامیلی گرفتاری عروق کرونر داشتند در ۱۱ نفر (۱۸/۶) یک رگ درگیر و در ۱۵ نفر (۳۴/۹ درصد) دو رگ درگیر و در ۲۴ نفر (۴۷/۱ درصد) سه رگ درگیر و در ۶ نفر (۱۷/۱ درصد) عروق کرونر نرمال بود. بیمارانی که سابقه فامیلی گرفتاری عروق نداشتند در ۴۸ نفر (۸۱/۴ درصد) یک رگ درگیر و در ۲۸ نفر (۶۵/۱ درصد) دو رگ درگیر و در ۲۷ نفر (۵۲/۹ درصد) سه رگ درگیر و در ۲۹ نفر (۸۲/۹ درصد) عروق کرونر نرمال بود.

بیماران  $58/36 \pm 9/66$  سال می باشد، همچنین ۸۶ نفر (۴۵/۷ درصد) از بیماران مذکر و ۱۰۲ نفر (۵۴/۳ درصد) مؤنث بودند. از ۱۸۸ بیمار مورد مطالعه، در بیمارانی که  $HbA_{1C}$  کم تر از ۷ درصد داشتند شدت درگیری عروق کرونر در ۶ نفر (۳۱/۶ درصد) یک رگ و در ۱ نفر (۵/۳ درصد) دو رگ و در ۴ نفر (۲۱/۱ درصد) سه رگ و در ۸ نفر (۴۲/۱ درصد) عروق کرونر نرمال بود. بیمارانی که  $HbA_{1C}$  بین ۷ درصد تا ۹ درصد، ۳۴ نفر (۳۵/۴ درصد) یک رگ و در ۲۶ نفر (۲۷/۱ درصد) دو رگ و در ۱۷ نفر (۱۷/۷ درصد) سه رگ و در ۱۹ نفر (۱۹/۸ درصد) عروق کرونر نرمال بود. بیمارانی که  $HbA_{1C} < 9$  درصد داشتند، در ۱۹ نفر (۲۶ درصد) یک رگ درگیر و در ۱۶ نفر (۲۱/۲۹ درصد) دو رگ و در ۳۰ نفر (۴۱/۱ درصد) سه رگ و در ۸ نفر (۱۱ درصد) عروق کرونر نرمال بود (جدول ۱).

شدت درگیری عروق کرونر بر اساس فشارخون بیماران طبق نتایج به دست آمده نشان داد، در بیماران با فشارخون، ۳۰ نفر (۵۰/۸ درصد) یک رگ درگیر، ۲۴ نفر (۵۵/۸ درصد) دو رگ درگیر و در ۲۸ نفر (۵۴/۹ درصد) سه رگ درگیر وجود داشت و در ۱۷ نفر (۴۸/۶ درصد) عروق کرونر نرمال بود. بیمارانی که فشارخون نداشتند در ۲۹ نفر (۴۹/۲ درصد) یک رگ درگیر و در ۱۹ نفر (۴۴/۲ درصد) دو رگ درگیر و در ۲۳ نفر (۴۵/۱ درصد) سه رگ درگیر وجود داشت و در ۱۸ نفر (۵۱/۴ درصد) عروق کرونر نرمال بود (جدول ۲). شدت درگیری عروق کرونر بر اساس دیس لیپیدی بیماران طبق نتایج به دست آمده نشان داد، در بیماران با دیس لیپیدی، در ۲۸ نفر (۴۷/۵ درصد) یک رگ درگیر و در ۲۰ نفر (۴۶/۵ درصد) دو رگ درگیر و در ۳۰ نفر (۵۸/۸ درصد) سه رگ درگیر وجود داشت و در ۱۳ نفر (۳۷/۱ درصد) عروق کرونر نرمال بود؛ و بیمارانی که دیس

جدول (۱): توزیع فراوانی مطلق و نسبی میزان  $HbA_{1C}$  با شدت درگیری عروق کرونر

	شدت درگیری عروق کرونر				$HbA_{1C}$
	یک رگ	دو رگ	سه رگ	نرمال	
کم تر از ۷٪	۶	۱	۴	۸	۱۹
	٪۳۱.۶	٪۵.۳	٪۲۱.۱	٪۴۲.۱	٪۱۰۰
بین ۷٪ تا ۹٪	۳۴	۲۶	۱۷	۱۹	۹۶
	٪۳۵.۴	٪۲۷.۱	٪۱۷.۷	٪۱۹.۸	٪۱۰۰
بیشتر از ۹٪	۱۹	۱۹	۳۰	۸	۷۳
	٪۲۶	٪۲۱.۹	٪۴۱.۱	٪۱۱	٪۱۰۰
جمع کل	۵۹	۴۳	۵۱	۳۵	۱۸۸
	٪۳۱.۴	٪۲۲.۹	٪۲۷.۱	٪۱۸.۶	٪۱۰۰

Chi square = ۲۱      df = ۶      P = ۰.۰۰۲

**جدول (۲):** توزیع فراوانی مطلق و نسبی شدت درگیری عروق کرونر بر اساس فشارخون

شدت درگیری عروق کرونر	فشارخون		جمع کل
	ندارد	دارد	
یک رگ	۲۹ ٪۴۹.۲	۳۰ ٪۵۰.۸	۵۹ ٪۱۰۰
دو رگ	۱۹ ٪۴۴.۲	۲۴ ٪۵۵.۸	۴۳ ٪۱۰۰
سه رگ	۲۳ ٪۴۵.۱	۲۸ ٪۵۴.۹	۵۱ ٪۱۰۰
نرمال	۱۸ ٪۵۱.۴	۱۷ ٪۴۸.۶	۳۵ ٪۱۰۰
جمع کل	۸۹ ٪۴۷.۳	۹۹ ٪۵۲.۷	۱۸۸ ٪۱۰۰

Chi square = ۰.۵۸    df = ۳۵    P = ۰.۸۹

**جدول (۳):** توزیع فراوانی مطلق و نسبی شدت درگیری عروق کرونر بر اساس دیس لیپیدمی

شدت درگیری عروق کرونر	دیس لیپیدمی		جمع کل
	ندارد	دارد	
یک رگ	۳۱ ٪۵۲.۵	۲۸ ٪۴۷.۵	۵۹ ٪۱۰۰
دو رگ	۲۳ ٪۵۳.۵	۲۰ ٪۴۶.۵	۴۳ ٪۱۰۰
سه رگ	۲۱ ٪۴۱.۲	۳۰ ٪۵۸.۸	۵۱ ٪۱۰۰
نرمال	۲۲ ٪۶۲.۹	۱۳ ٪۳۷.۱	۳۵ ٪۱۰۰
جمع کل	۹۷ ٪۵۱.۶	۹۱ ٪۴۸.۴	۱۸۸ ٪۱۰۰

Chi square = 4    df = 3    P = 0.25

**جدول (۴):** توزیع فراوانی مطلق و نسبی شدت درگیری عروق کرونر بر اساس مصرف سیگار در بیماران مذکر

شدت درگیری عروق کرونر	مصرف سیگار		جمع کل
	ندارد	دارد	
یک رگ	۱۷ ٪۶۵.۴	۹ ٪۳۴.۶	۲۶ ٪۱۰۰
دو رگ	۱۴ ٪۶۳.۶	۸ ٪۳۶.۴	۲۲ ٪۱۰۰
سه رگ	۹ ٪۳۷.۵	۱۵ ٪۶۲.۵	۲۴ ٪۱۰۰
نرمال	۹ ٪۶۴.۳	۵ ٪۳۵.۷	۱۴ ٪۱۰۰
جمع کل	۴۹ ٪۵۷	۳۷ ٪۴۳	۸۶ ٪۱۰۰

Chi square = 5.1    df = 3    P = 0.16

## بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر جهت بررسی ارتباط بین شدت درگیری عروق کرونر با میزان HbA<sub>1c</sub> در بیماران دیابتی مراجعه‌کننده جهت آنژیوگرافی به بیمارستان طالقانی شهرستان ارومیه انجام شده است. در این مطالعه میانگین سنی بیماران ۹/۶۶ ± ۵۸/۳۶ سال می‌باشد و گرفتاری عروق کرونر در بیماران مؤنث نسبت به بیماران مذکر بیشترین درصد را داشت.

در مطالعه حاضر با افزایش میزان HbA<sub>1c</sub>، شدت درگیری عروق کرونر نیز افزایش یافته است و با توجه به آزمون آماری (P=0.002) بین شدت درگیری عروق کرونر و میزان HbA<sub>1c</sub> رابطه معنی‌داری وجود داشت و HbA<sub>1c</sub> به‌عنوان ریسک فاکتور برای وجود درگیری عروق کرونر می‌تواند مطرح شود. در مطالعه‌ای که توسط Khaw و همکارانش انجام شده است، میانگین سن افراد بین ۴۵-۷۹ سال بود، همچنین آن‌ها دریافتند افرادی که میزان HbA<sub>1c</sub> کم‌تر از ۵ درصد بود، کم‌ترین میزان بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ ناشی از آن را دارند و در افرادی با HbA<sub>1c</sub> ۷/۱ و بالاتر و سابقه‌ای از بیماری قلبی عروقی دارند، افزایش یک درصد میزان HbA<sub>1c</sub> با ریسک مرگ ناشی از علل دیگر ارتباط معنی‌داری دارد (۱۴)؛ که با نتایج مطالعه ما هم‌خوانی داشت. Ertem AG و همکارانش در مطالعه‌ای که روی ۶۵ بیمار غیردیابتی انجام دادند رابطه‌ای بین شدت تنگی عروق کوروناری و سطح HbA<sub>1c</sub> پیدا نکردند. (۱۶) Saba L و همکارانش در مطالعه‌ای روی ۳۷۰ بیمار ژاپنی مبتلا به تنگی شریان‌های کوروناری (CAD) رابطه معنی‌داری بین automated cIMT و سطح HbA<sub>1c</sub> وجود داشت ولی بین شدت بزرگی پلاک با سطح HbA<sub>1c</sub> دیده نشد (۱۷).

در مطالعه حاضر به‌منظور عدم تداخل جنسیت در تحلیل رابطه سیگاری بودن و شدت درگیری عروق کرونر، تحلیل بر روی مردان و زنان مستقلاً انجام گردید و نتیجه معنی‌داری مشاهده نگردید. (P=0.160 مردان و P=0.281 زنان) همچنین در این مطالعه، فشارخون و دیس لیپیدمی، کسر نخلیه بطنی (EF) با P=0.815 و P=0.253 و P=0.899 به‌ترتیب با شدت درگیری عروق کرونر رابطه معنی‌داری نداشتند. در مطالعه‌ای که توسط Dilley و همکارانش انجام شد، ارتباط معنی‌داری بین سطح HbA<sub>1c</sub> و فشارخون سیستولی به‌دست آوردند اما این رابطه بعد از تنظیم کردن بیماران بر اساس جنس و سن ضعیف‌تر شد و بالاخره نتیجه گرفتند که یک ارتباط قوی بین سطح HbA<sub>1c</sub> و شیوع

عوامل خطر عروق کرونر وجود دارد که با مطالعه ما از نظر فشارخون و دیس لیپیدمی و کسر تخلیه بطنی و ریسک فاکتور سیگار (بر اساس جنس بیماران که بررسی شده است) هم‌خوانی ندارد (۱۱). در مطالعه حاضر با توجه به آزمون آماری (P=0.003) رابطه معنی‌داری بین شدت درگیری عروق کرونر و داشتن سابقه فامیلی درگیری عروق کرونر وجود داشت، به‌نوعی می‌توان گفت شانس ابتلا به درگیری عروق کرونر در این افراد نسبت به افرادی که سابقه فامیلی درگیری عروق کرونر ندارند حدود ۲/۷ برابر بیشتر می‌باشد. در مطالعه‌ای که توسط khaw و همکارانش انجام شده است، علاوه بر این‌که دریافتند که افرادی که میزان HbA<sub>1c</sub> کم‌تر از ۵ درصد بود، کم‌ترین میزان بیماری قلبی عروقی و مرگ ناشی از آن را دارند و در افرادی با HbA<sub>1c</sub> ۷/۱ و بالاتر و سابقه‌ای از بیماری قلبی عروقی دارند، افزایش یک درصد میزان HbA<sub>1c</sub> با ریسک مرگ ناشی از علل دیگر ارتباط معنی‌داری دارد (۱۴)؛ که با نتایج مطالعه ما هم‌خوانی داشت. Ertem AG و همکارانش در مطالعه‌ای که روی ۶۵ بیمار غیردیابتی انجام دادند رابطه‌ای بین شدت تنگی عروق کوروناری و سطح HbA<sub>1c</sub> پیدا نکردند. (۱۶) Saba L و همکارانش در مطالعه‌ای روی ۳۷۰ بیمار ژاپنی مبتلا به تنگی شریان‌های کوروناری (CAD) رابطه معنی‌داری بین automated cIMT و سطح HbA<sub>1c</sub> وجود داشت ولی بین شدت بزرگی پلاک با سطح HbA<sub>1c</sub> دیده نشد (۱۷).

با توجه به اینکه نتایج به‌دست‌آمده از مطالعات مختلف ارتباط معنی‌داری با افزایش میزان HbA<sub>1c</sub> و شدت درگیری عروق کرونر را نشان می‌دهد و در مطالعه ما نیز این ارتباط به‌وضوح دیده شده است، پژوهشگران در نهایت نتیجه‌گیری کردند که با تعیین میزان HbA<sub>1c</sub> در بیماران دیابتی، شدت درگیری عروق کرونر بیماران تخمین زده می‌شود.

## پیشنهادات و محدودیت‌های مطالعه

با توجه به ساختار مقایسه‌ای مطالعه پیش رو و کم بودن حجم نمونه، برقراری رابطه بین سطوح HbA<sub>1c</sub> و شدت درگیری بیماری عروق کوروناریا قوت خیلی بالا امکان‌پذیر نیست لهذا پیشنهاد می‌شود مطالعه‌ای به‌صورت هم‌گروهی (کوهورت) با حجم نمونه بالاتر در آینده طراحی شود. درضمن بهتر بود طبقه شدت بیماری عروق کوروناری یک بار هم با Gensini Score انجام می‌شد.

## References:

1. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, et al. Heart disease and stroke statistics--2006 update: a report from the

American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006;113(6):e85-151.

2. Adler AI, Neil HA, Manley SE, Holman RR, Turner RC. Hyperglycemia and hyperinsulinemia at diagnosis of diabetes and their association with subsequent cardiovascular disease in the United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS 47). *Am Heart J* 1999;138(5 Pt 1):S353-9.
3. Steiner G. Diabetes and atherosclerosis: an overview. *Diabetes* 1981;30:1-7.
4. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364(9438):937-52.
5. Tan MH, MacLean DR. Epidemiology of diabetes mellitus in Canada. *Clin Invest Med*. 1995;18240-6 Macrovascular disease in diabetes: Pathophysiology and management. *Canadian Diabetes* 1998;11:2-8.
6. O'Brien JA, Patrick AR, Caro JJ. Cost of managing complications resulting from type 2 diabetes mellitus in Canada. *BMC Health Serv Res* 2003; 6963-3-7.
7. Goldman L, Ausiello D. Cecil. 23th ed. Saunders, an imprint of Elsevier Inc.; 2004.P.168:284-286.
8. Ravipati G, Aronow WS, Ahn C, Sujata K, Saulle LN, Weiss MB. Association of hemoglobin A(1c) level with the severity of coronary artery disease in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2006;97(7):968-9.
9. Kato T, Chan MCY, Gao S-Z, Schroeder JS, Yokota M, Murohara T, et al. Glucose intolerance, as reflected by hemoglobin A1c level, is associated with the incidence and severity of transplant coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(6):1034-41.
10. Pu LJ, Lu L, Shen WF, Zhang Q, Zhang RY, Zhang JS, et al. Increased serum glycated albumin level is associated with the presence and severity of coronary artery disease in type 2 diabetic patients. *Circ J* 2007;71(7):1067-73.
11. Dilley J, Ganesan A, Deepa R, Deepa M, Sharada G, Williams OD, et al. Association of A1C with cardiovascular disease and metabolic syndrome in Asian Indians with normal glucose tolerance. *Diabetes Care* 2007;30(6):1527-32.
12. Selvin E, Coresh J, Golden SH, Boland LL, Brancati FL, Steffes MW, et al. Glycemic control, atherosclerosis, and risk factors for cardiovascular disease in individuals with diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care* 2005;28(8):1965-73.
13. Selvin E, Coresh J, Golden SH, Brancati FL, Folsom AR, Steffes MW. Glycemic control and coronary heart disease risk in persons with and without diabetes: the atherosclerosis risk in communities study. *Arch Intern Med* 2005;165(16):1910-6.
14. Khaw K-T, Wareham N, Bingham S, Luben R, Welch A, Day N. Association of hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk. *Ann Intern Med* 2004;141(6):413-20.
15. Prince CT, Becker DJ, Costacou T, Miller RG, Orchard TJ. Changes in glycaemic control and risk of coronary artery disease in type 1 diabetes mellitus: findings from the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study (EDC). *Diabetologia* 2007;50(11):2280-8.
16. Ertem AG, Bağbancı H, Kılıç H, Yeter E, Akdemir R. Relationship between HbA1c levels and coronary artery severity in nondiabetic acute coronary syndrome patients. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2013;41(5):389-95.
17. Saba L, Ikeda N, Deidda M, Araki T, Molinari F, Meiburger KM, et al. Association of automated carotid IMT measurement and HbA1c in Japanese patients with coronary artery disease. *Diabetes Res Clin Pract* 2013;100(3):348-53.

## EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN SERUM HbA<sub>1c</sub> LEVEL AND SEVERITY OF CAD IN DIABETIC PATIENTS

Mir-Hosein Sayyed Mohammadzad<sup>1</sup>, Kamal Khademvatani<sup>2</sup>, Aram Feizi<sup>3</sup>, Ali Shakibi<sup>4</sup>, Alireza Rostamzadeh<sup>5</sup>, Maryam Barandozi<sup>6</sup>

Received: 17 Sep , 2015; Accepted: 17 Nov , 2015

### Abstract

**Background & Aims:** Glycated hemoglobin (HbA<sub>1c</sub>) is a form of hemoglobin that is measured primarily to identify the average plasma glucose concentration over prolonged periods of time. In diabetes mellitus, higher amounts of glycated hemoglobin, indicating poorer control of blood glucose levels, have been associated with cardiovascular disease, nephropathy, and retinopathy. Monitoring HbA<sub>1c</sub> in type 1 diabetic patients may improve outcomes. This study aimed to evaluate the relationship between serum HbA<sub>1c</sub> level and severity of coronary artery disease (CAD) in diabetic patients at Urmia Taleghani Hospital by selective coronary angiography.

**Materials & Methods:** This descriptive and solidarity research was performed on 188 diabetic patients candidate for selective coronary angiography (SCA) in Urmia Taleghani Hospital according to purposive and including criteria. These patients were divided into 3 groups on the base of serum HbA<sub>1c</sub> level (HbA<sub>1c</sub><7%, HbA<sub>1c</sub> between 7-9% and HbA<sub>1c</sub>>9%). Also the patients were divided into 4 groups on the base of SCA findings: no CAD, one vessel disease (1VD), 2 vessel disease (2VD), and 3 vessel disease (3VD). Samples were analyzed by SPSS-16.

**Results:** There were 86(45.7%) male and 102(54.3%) female. The mean age of patients was 58.63±9.66 years. Coronary angiography revealed 1VD in 59 patients (31.4%), 2VD in 43 patients (22.9%), 3VD in 51 patients (27.1%) and normal coronary arteries in 35 patients (18.6%). Results of study showed HbA<sub>1c</sub>>9% in 73 patients (38.8%), HbA<sub>1c</sub>=7-9% in 96 patients (51%) and HbA<sub>1c</sub><7% in 19 patients (10.2%). There was significant statistical relationship between serum HbA<sub>1c</sub> level and severity of CAD (P=0.002). Also there was significant relationship between CAD and positive family history (P=0.03). Analyses were performed independently in males and females and there was no relationship between smoking and severity of CAD on the base of gender consideration (P-value in male=0.160 and P-value in female=0.281).

**Conclusion:** The findings of our study revealed significant relationship between serum HbA<sub>1c</sub> level and severity of CAD in diabetic patients. HbA<sub>1c</sub> can estimate severity of CAD. Accordingly with tight controlled diabetic mellitus, we can reduce number of severe CAD.

**Keywords:** Coronary artery disease, HbA<sub>1c</sub>, Diabetes mellitus

**Address:** Cardiology Department, Faculty of Medicine, Sayyed-al-Shohada Heart Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

**Tel:** +98 4432375914

**E-mail:**khademvatan2002@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2016; 26(10): 871 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup> Associate Professor, Fellowship of Interventional Cardiology, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>2</sup> Associate Professor, Fellowship of Echocardiography, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)

<sup>3</sup> Associate Professor, Nursing Instruction Department, Faculty of Nursing and Midwifery, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>4</sup> B.Sc in Nursing, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>5</sup> Assistant Professor, Fellowship of Echocardiography, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>6</sup> General Physician, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran