بررسی ارتباط بین عوامل خطرساز ایسکمی قلب با تنگی تنه اصلی شریان کرونر چپ

سیروس دارابیان [۱*]، علی عباسی [۲]

خلاصه

سابقه و هدف: تنگی تنه‌ی اصلی کرونر چپ (LMTD) خطرناک‌ترین درگیری منفرد عروق کرونر محسوب می‌گردد و عوامل متعددی در تنگی آن موثر است. لذا پژوهش حاضر به منظور تعیین ارتباط عوامل خطرساز ایسکمی قلب با تنگی تنه‌ی اصلی شریان کرونر چپ انجام گرفته است.

مواد و روش‌ها: در یک مطالعه Case-Control و داده‌های ۷۸۵۷ بیمار که در طی سال‌های ۱۳۸۳ و ۱۳۸٤ در مرکز قلب تهران آنژیوگرافی شده بودند، مورد مطالعه قرار گرفت. بیماران بر اساس یافته‌های آنژیوگرافی در ۳ گروه نرمال (۱۳۱٦ نفر)، تنگی عروق کرونر (٦۲۲۱نفر) و تنگی ≤۵۰ درصد LMTD، (۳۲۰ نفر) قرار گرفتند. عوامل خطر شامل سن، جنس مرد، فشار خون، چربی خون، دیابت، مصرف سیگار، سابقه‌ی خانوادگی و مصرف ماده‌ی مخدر جمع‌آوری شد. آنالیز چندمتغیره جهت تعیین ارتباط هر فاکتور با بیماری عروق کرونر با Logistic regression انجام شد.

نتایج: میانگین سنی بیماران (۱۰/۲۲±۵۷/۵٦) سال و ٦۳/۱ درصد بیماران مرد بودند. فراوانی LMTD، ٤/۱ درصد بود. اعتیاد به ماده مخدر نیز مانند عوامل‌خطرساز شناخته شده بیماری عروق کرونر به طور معنی‌دار در بین مبتلایان به CAD و LMTD در مقایسه با نرمال بالاتر بود. بررسی Chi^2 و One-way ANOVA و Multiple Logistic regression نشان داد که سن، جنس مرد و ابتلا به افزایش چربی خون بر خلاف دیگر عوامل خطرساز مورد مطالعه عوامل خطرساز مستقل و معنی‌دار برای LMTD بودند. همراهی چند عوامل خطرساز احتمال ابتلا به LMTD را افزایش می‌دهد.

نتیجه‌گیری: استعمال ماده‌ی مخدر مانند سایر عوامل خطر می‌تواند به عنوان یک عوامل خطرساز مستقل بر بیماری عروق کرونر باشد و همراهی آنها خطر ابتلا به بیماری ایسکمی را بیشتر نشان دادند و ضرورت مطالعه بیشتری را نشان می‌دهد.

واژگان کلیدی: تنه‌ی اصلی کرونر چپ، بیماری عروق کرونر، تریاک، آنژیوگرافی، عوامل خطر

۱- متخصص قلب و عروق مرکز قلب تهران

۲- پزشک عمومی مرکز قلب تهران

* **نویسنده مسوول:** سیروس دارابیان

آدرس: تهران، کارگر شمالی، تقاطع جلال آل احمد، مرکز قلب تهران

پست الکترونیکی: cdarabian@yahoo.com

تلفن: ۳٦۹۵ ۳۲۳ ۰۹۱۲

دورنویس: ۸۸۰۲۹۷۳۱ ۰۲۱

تاریخ دریافت: ۸۵/۱۰/۱۹

تاریخ پذیرش نهایی: ۸٦/۸/۲۵

مقدمه

بیماری تنگی تنه‌ی اصلی شریان کرونر چپ (LMTD) برای نخستین بار در سال ۱۹۱۲ توسط James Herrick در یک بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد حاد توصیف شد [۱]. در اتوپسی بیمار نکروز وسیع بطن چپ همراه با انسداد کامل شریان کرونر اصلی چپ (LMCA) به وسیله‌ی ترومبوز روی ناحیه آترواسکلروز گزارش شد [۱، ۲]. انسداد بخش پروگزیمال محل دوشاخه شدن تنه‌ی اصلی LMCA به داخل شریان‌های قدامی نزولی چپ (LAD) و سیرکمفلکس کرونری چپ (LCX) همه‌ی بطن چپ به غیر از نواحی تحتانی و خلفی آن را در بر می‌گیرد. از این رو تنگی LMCA مهم‌ترین ضایعه پیشگویی‌کننده برای درگیری عروق کرونر به همراه پیامد بالینی وخیم محسوب می‌گردد. همچنین از بین مبتلایان به سندرم کرونری حاد بدون بالا رفتن قطعه‌ی ST، بیمارانی که درگیری LMTD داشته‌اند بیش از سایرین تحت عمل جراحی بای‌پس گرافت شریان کرونر (CABG) قرار گرفته‌اند [۳، ٤]. پیش‌آگهی مبتلایان به LMTD بدتر از بیماران با تنگی دیستال عروق کرونر بوده است. همچنین تنگی قابل توجه LMCA (≤۵۰درصد) با افزایش مرگ و میر

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

ارتباط دارد به طوری که بدون انجام درمان جراحی در ۵۰ درصد موارد منجر به مرگ می‌شود [۵، ٦]. در ۳ تا ۵ درصد بیمارانی که به دنبال آنژین صدری، نارسایی قلبی یا شوک کاردیوژنیک تحت کاته‌ترگذاری قلب قرار می‌گیرند، دچار LMTD می‌باشند [۷]. تنگی LMCA اغلب با درگیری هم‌زمان یک یا چند رگ دیگر اپیکارد دیده می‌شود. تنگی مجزا و قابل توجه LMCA در غیاب ضایعه آنژیوگرافی قابل مشاهده در سایر عروق کرونر وضعیت بالینی غیرمعمول می‌باشد. لذا اتیولوژی بیماری LMCA مجزا به علت بروز اندک آن کمتر شناخته شده است [۷، ۸]. در عین حال چندین علت برای LMTD مطرح شده که مهمترین آنها آترواسکلروز شریان می‌باشد. سایر علل نادرتر شامل انسداد حاد و مزمن، اسپاسم و دایسکت‌های اولیه و ثانویه شریان LMCA بیان شده است [۹]. در بررسی‌های قبلی ریسک‌فاکتورهای درگیری LMT همان ریسک‌فاکتورهای CAD مطرح شده است و با هم تفاوتی ندارند در واقع درگیری LMT فقط به عنوان یک درگیری تصادفی از این ناحیه و نشانه‌ای از شدید بودن آن محسوب شده است [٤، ۹]. پژوهش حاضر به منظور بررسی ارتباط بین عوامل خطر سازی با بیماری ایسکمی قلب و تشخیص LMCA در مقایسه با درگیری سایر عروق کرونر و ارزیابی ویژگی‌های دموگرافیک مبتلایان به LMTD انجام گرفته است و به دنبال آن است که مشخص می‌نماید آیا به راستی درگیری LMTD فقط یک فرم خطرناک از CAD می‌باشد یا اساسا عوامل خطرساز متفاوت هستند که در این صورت مساله متفاوت بودن پاتولوژی نیز مطرح می‌شود. در مقالات قبلی ماده‌ی مخدر به عنوان عامل خطرساز CAD مطرح نشده و همیشه اثر آن در زمینه مصرف سیگار محو شده است [۱٤-۱۲] که در صورت مشخص شدن ارتباط آن به ویژه با شاخه‌ی اصلی کرونر می‌تواند قدم مهمی جهت کاهش خطر درگیری شاخه اصلی و متعاقب آن انفارکتوس-های خطرناک برداشت.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی فوق Case-Control داده‌های مربوط به ۷۸۵۷ بیماری را که در طی سال‌های ۱۳۸۳ و ۱۳۸٤ در مرکز قلب تحت کاته‌ترگذاری عروق کرونر قرار گرفته بودند، برای ارزیابی مبتلایان به LMTD علاوه بر گزارش اولیه آنژیوگرافی توسط متخصصین قلب، فیلم‌های آنژیوگرافی دوباره توسط یک متخصص قلب دیگر مورد بازبینی قرار گرفت سپس بیماران بر اساس یافته‌های آنژیوگرافی در ۳ گروه قرار گرفتند: ۱- افراد با عروق طبیعی (گروه کنترل)، ۲- افراد با تنگی عروق کرونر و بدون درگیری LMCA ۳-افراد دارای CAD و دارای تنگی LMCA. درگیری شریان کرونر به صورت تنگی ≤۵۰ درصد در قطر لومن عروق در نظر گرفته شد. داده‌های مورد بررسی شامل ویژگی‌های دموگرافیک، سابقه‌ی بالینی، عوامل خطرساز بیماری ایسکمی قلب شامل سن، جنس مرد، فشار خون بالا، دیابت، افزایش چربی خون، مصرف سیگار، سابقه خانوادگی و مصرف ماده‌ی مخدر و یافته‌های مربوط به آنژیوگرافی بود. لازم به ذکر است که اطلاعات فوق توسط متخصص قلب جمع‌آوری و ثبت گردیده است. مبنای اطلاعات در مورد عوامل خطرساز و مصرف ماده‌ی مخدر نیز اظهارات بیمار بود. در موارد فشار خون، چربی خون و دیابت علاوه بر اظهارات بیمار از آزمایشات قبل از آنژیوگرافی نیز استفاده گردید. از آنجایی که این مطالعه به صورت Case-Contorl و با استفاده از داده‌های مربوط به پرونده‌ی پزشکی بیماران انجام گرفته اصول مربوط به اخلاق در امر تحقیقات پزشکی بر اساس موازین کمیته‌ی اخلاق پزشکی دانشگاه تهران رعایت شده است. تجزیه و تحلیل داده‌های کیفی به صورت فراوانی (درصد) و داده‌های کمی با میانگین±انحراف معیار گزارش گردید. برای مقایسه داده‌های کیفی و کمی بین گروه‌ها به ترتیب از آزمون‌های آماری Chi^2 و ANOVA یک‌طرفه و Logistic Multiple regression برای بررسی ارتباط هر فاکتور با بیماری عروق کرونر انجام شد. تخمین میزان خطر نسبی با استفاده از odds ratio(OR) گزارش شد.P value کمتر از ۰/۰۵ از لحاظ آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه ۷۸۵۷ بیمار بررسی شدند که ٦۳/۱ درصد آنها مرد بودند. میانگین سنی بیماران ۱۰/۲۲±۵۷/۵٦ (۱۸ تا ۹۰) سال بود. ۱۳۱٦ بیمار (۱٦/۷درصد) آنژیوگرافی طبیعی، ۳۲۰ نفر (٤/۱ درصد) تنگی LMCA و ٦۲۲۱ بیمار (۷٦/۲ درصد) تنگی سایر عروق کرونر داشتند. سن مبتلایان به CAD و یا LMTD در مقایسه با افراد با آنژیوگرافی طبیعی به طور معنی‌دار بالاتر بود (p<۰/۰۰۰۱). همچنین بیماران دچار LMTVD مسن‌تر از بیماران CAD و بدون درگیری LMCA بودند (p<۰/۰۰۰۱). فراوانی سایر عوامل خطرساز بیماری عروق کرونر شامل جنس مرد، فشار خون بالا، دیابت، مصرف سیگار و افزایش چربی خون به طور معنی‌دار در بین مبتلایان به CAD و یا LMTD در مقایسه با افراد دارای آنژیوگرافی طبیعی بالاتر بود. همچنین میزان فراوانی مصرف ماده‌ی مخدر در بین مبتلایان به تنگی عروق کرونر به طور معنی‌دار بالاتر از افراد با عروق طبیعی به دست آمد.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

فراوانی جنس مرد و ابتلا به افزایش چربی خون در گروه LMTD نسبت به گروه مبتلایان به CAD بدون LMTD به طور معنی‌دار بالاتر بود (جدول شماره‌ی ۱).

جدول ۱- مقایسه بیماران مبتلا به تنگی عروق کرونر با و بدون درگیری تنه اصلی شریان کرونر چپ با افراد دارای عروق طبیعی بر اساس یافته های آنژیوگرافی

عوامل خطرساز CAD†(٪)	گروه بدون تنگی طبیعی کرونر (۳۲۰ نفر)	درگیری کرونر (۶۲۲۱ نفر)	درگیر شاخه LMCA (۱۳۱۶ نفر)
سن (سال)	۵۲/۹۳±۱۰/۱۳	۵۸/۳۱± ۹/۹۷	**۶۲±۹/۵۳
جنس مرد	۳۹/۶ (۱۲۷)	۶۷/۶(۴۲۰۵)	**۷۳/۷(۹۶۷)
دیابت	۱۶/۶ (۵۳)	۳۰/۱(۱۸۷۲)	۳۴/۴(۴۵۲)
فشار خون بالا	۴۲/۸ (۱۳۶)	۴۹/۵(۳۰۷۹)	۵۱/۷(۶۸۰)
افزایش چربی خون	۴۸/۹ (۱۵۶)	۵۵/۷(۳۴۶۵)	**۵۹/۷(۷۸۶)
مصرف سیگار	۲۹/۳(۹۴)	۵۴/۱(۳۳۶۵)	۵۵/۳(۷۲۷)
استعمال اپیوم	۵/۷(۱۸)	۱۲/۸(۷۹۶)	۱۳/۲(۱۷۳)

CAD: Coronary Artery Disease, LMD: Left Main Disease; ** P value<0.01

†: تفاوت کلیه عوامل در گروه بدون تنگی کرونر با دو گروه دیگری معنی‌دار مشاهده شد

** مقایسه گروه LMCA با درگیری کرونر p<۰/۰۱

از طرف دیگر فراوانی همه عوامل خطرساز بیماری ایسکمی قلب و همراهی چند عوامل خطرساز در بین گروه LMTD بالاتر از گروه کنترل و گروه مبتلایان به سایر عروق کرونر بدون درگیری LMCA بود. به طوری که فراوانی بیماران دارای تنها یک عوامل خطرساز قابل برگشت (شامل فشار خون بالا، افزایش چربی خون، دیابت و مصرف سیگار) در گروه LMTD و گروهCAD به ترتیب ۲۵درصد و ۲۹/۹ درصد و فراوانی بیماران با ۳ و بیش از ٤ عامل خطرساز در گروه LMTD و CAD به ترتیب ۲۶/۶ درصد و ۲۰/۵ درصد بود. آنالیز رگرسیون لجستیک نشان داد که علاوه بر عوامل خطرساز شناخته شده برای بیماری‌های ایسکمی قلب، استعمال ماده‌ی مخدر به عنوان عامل خطرساز مستقل و قابل توجه برای CAD محسوب می‌شود (OR=۱/۵ و p=۰/۰۰۳). همچنین پس از حذف اثر مصرف سیگار با انتخاب جمعیت غیرسیگاری مشخص شد که شیوع CAD در بین افرادی که ماده‌ی مخدر مصرف می‌کنند به طور معنی‌داری بیش از جمعیت بدون سابقه‌ی مصرف ماده‌ی مخدر بود (۱درصد در برابر ٤/۸درصد، p<۰/۰۰۰۱). مقایسه‌ی بین مبتلایان به LMTD با سایر بیماران CAD نشان داد که افزایش چربی خون (OR=۱/٤ و p=۰/۰۰۵)، جنس مرد (OR=۱/۷ و p=۰/۰۰۲) و سن (OR=۱/۰۵ و p=۰/۰۰۰۱) عوامل خطرساز قابل توجه و مستقل برای ابتلا به LMTD بودند (جداول شماره‌ی ۲ و ۳).

جدول ۲- آنالیز رگرسیون لجستیک step-wised برای بررسی ارتباط عوامل خطرساز بیماری ایسکمی قلب در مبتلایان به تنگی عروق کرونر و افراد سالم

عامل خطرساز	B	S.E	OR	P value
سن (سال)	۰/۰۶۷	۰/۰۰٤	۱/۰۶۹	P<۰/۰۰۰۱
جنس مرد	۱/٤۰۹	۰/۰۸٤	٤/۰۹۰	P<۰/۰۰۰۱
دیابت	۰/۹۵۵	۰/۰۹٤	۲/۵۹۸	P<۰/۰۰۰۱
فشار خون بالا	۰/۳۱۱	۰/۰۷۶	۱/۳۶۵	P<۰/۰۰۰۱
افزایش چربی خون	۰/٤۱۵	۰/۰۷۳	۱/۵۱٤	P<۰/۰۰۰۱
مصرف سیگار	۰/۶۷۵	۰/۰۹۳	۱/۹۶٤	P<۰/۰۰۰۱
استعمال ماده‌ی مخدر	۰/٤۳۱	۰/۱٤۳	۱/۵۳۸	۰/۰۰۳

OR: odds ratio; S.E: standard error; B: correlation coefficient,

جدول ۳- آنالیز رگرسیون لجستیک step-wised برای بررسی ارتباط عوامل خطرساز بیماری ایسکمی قلب با مقایسه مبتلایان به تنگی عروق کرونر با و بدون درگیری تنه اصلی شریان کرونر چپ

عامل خطرساز	B	S.E	OR	P value
سن (سال)	۰/۰٤۳	۰/۰۰۷	۱/۰٤٤	P<۰/۰۰۰۱
جنس مرد	۰/۵۰٤	۰/۱۶۳	۱/۶۵۶	۰/۰۰۲
افزایش چربی خون	۰/۳۶٤	۰/۱۳۱	۱/٤۳۹	۰/۰۰۵

OR: odds ratio; S.E: standard error; B: correlation coefficient,

بحث

میزان فراوانی تنگی LMCA ٤/۱ درصد به دست آمد که با نتایج مطالعات قبلی هم‌خوانی داشت. در یک بررسی از ۱۲۰۰ بیماری که آنژیوگرافی شده بودند، در طی یک دوره‌ی ٦ساله شیوع LMTD از ۲/۵ درصد تا ۸ درصد افزایش یافته بود. در مطالعات دیگر شیوع تنگی LMCA در بین بیماران عروق کرونر ۳ تا ۵درصد گزارش شده است [۳، ۹-۷]. شناسایی و کنترل عوامل خطرساز شناخته شده بیماری ایسکمی قلب برای پیشگیری و درمان بهینه بیماران CAD نقش بسزایی دارد. این مساله برای افرادی که سابقه‌ی قبلی انفارکتوس قلب و یا تنگی عروق کرونر شدید و گسترده با درگیری چندین رگ (از جمله LMTD) داشته اهمیت بیشتری پیدا می‌کند [۱۱]. در مطالعه‌ی حاضر متغیرهای سن، جنس مرد، افزایش فشار خون، دیابت، افزایش چربی خون و مصرف سیگار عوامل خطرساز مستقل ابتلا به CAD بود که مشابه نتایج مطالعات قبلی می‌باشد. در برخی مطالعات قبلی نشان داده شده که عوامل خطرساز ابتلا به LMTD عمدتا مشابه سایر بیماری‌های عروق کرونر بوده است [٤، ۹]. در یک مطالعه از

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

بیماران مبتلا به سندروم کرونری حاد بدون صعود قطعه ST عوامل پیشگویی‌کننده LMTD یا تنگی ۳ شریان کرونر (3-VD) بررسی شده است. مبتلایان به LM/3VD در مقایسه با سایر بیماران سن بالاتر، سابقه‌ی بیشتر ابتلا به انفاکتوس میوکارد، عمل جراحی بای‌پس بیشتر و توانایی فعالیتی کمتر داشتند. در مجموع افتراقی بین عوامل خطرساز CAD و LMTD به دست نیامده است. [٤]. به نظر می‌رسد با افزایش سن تجمع پلاک‌های آترواسکلروز و احتمال پیدایش حوادث عروق کرونر و شدت بیماری عروق کرونر زیادتر می‌شود. همچنین خطر ابتلا به CAD تا حوالی ٦٠ سالگی در جنس مرد خیلی بالاتر است، این ارتباط بعد از سن یائسگی تغییر می‌کند و میزان خطر بیماری عروق کرونر در خانم‌ها به شدت افزایش پیدا می‌کند [١٦]. به همراه داشتن چند عامل خطرساز معمولا تصویر جامع‌تری از خطر کلی به دست می‌دهد. بنابراین میزان خطر ابتلا به CAD در مردان ٤٥ تا ٦٥ سال در زمانی کلسترول بیش از ٢٤٠ mg/dL داشته، به طور قابل توجهی افزایش خواهد یافت [١٧، ١٨]. در مطالعه‌ی حاضر مقایسه‌ی بین مبتلایان به تنگی عروق کرونر نشان داد که بیماران با LMTD در مقایسه با بیماران بدون درگیری LMCA به طور معنی‌دار مسن‌تر بودند و فراوانی جنس مرد و ابتلا به افزایش چربی خون در گروه LMTD به طور معنی‌دار بالاتر بود. از طرف دیگر فراوانی همه عوامل خطرساز بیماری ایسکمی قلب و همراهی چند عامل خطرساز در بین گروه LMTD بالاتر از گروه کنترل و بیماران بدون درگیری LMCA بود. و نیز ابتلا به دیگر عوامل خطرساز به تنهایی احتمال گرفتگی LMT را نسبت به CAD افزایش نمی‌دهد. به علاوه، آنالیز لجستیک و مقایسه افراد غیرسیگاری بین گروه کنترل و بیماران CAD نشان داد که استعمال ماده‌ی مخدر به عنوان یک عامل خطرساز جدید ارتباط مستقیم با ابتلا به بیماری عروق کرونر دارد، هرچند در جمعیت افرادی که ماده‌ی مخدر استعمال می‌کنند، فراوانی افراد سیگاری و جنس مرد بیشتر است. در حد جستجوی ما تنها دو مطالعه ارتباط بین استعمال ماده‌ی مخدر و ابتلا به بیماری‌های ایسکمی قلب نشان داده‌اند [١٢، ١٣]. در یک بررسی اخیر که در مرکز قلب تهران بر روی مبتلایان به CAD انجام گرفته فراوانی بیماری عروق کرونر در جمعیت مصرف‌کننده اپیوم به طور معنی‌داری بالاتر از جمعیت بدون مصرف ماده‌ی مخدر گزارش شده است (٩٣/٤درصد در برابر ٨٢/٧ درصد، p=٠/٠٠١). آنالیز چندمتغیره حاکی از تاثیر مستقل مصرف ماده‌ی مخدر بر افزایش میزان خطر ابتلا به بیماری ایسکمی قلب بود (OR=١/٨ و p=٠/٠١). به علاوه ارتباط مثبت بین مقدار مصرف ماده‌ی مخدر و شدت CAD به دست آمده است (r-٠/٢ و p=٠/٠٠٢) [١٣]. در عین حال در دو مطالعه‌ی دیگر هیچ ارتباط معنی‌داری بین مصرف ماده‌ی مخدر و ابتلا به CAD گزارش نشده است [١٤، ١٥].

نتیجه‌گیری

در مجموع به نظر می‌رسد سن و جنس مرد، ابتلا به فشار خون، چربی خون بالا به صورت مشکل خطر ابتلا به بیماری ایسکمی قلب را بیشتر می‌کند همچنین استعمال ماده‌ی مخدر می‌تواند به عنوان یک عامل خطرساز مستقل بر بیماری عروق کرونر باشد و همراهی چند عامل خطرساز احتمال ابتلا به تنگی شاخه‌ی اصلی را افزایش می‌دهد.

تشکر و قدردانی

پژوهشگران طرح از زحمات کارکنان بخش آنژیوگرافی و مرکز تحقیقات بالینی به خاطر جمع‌آوری اطلاعات بیمار و تهیه فایل داده‌ها تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند.

References:

[1] Herrick J. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA* 1912; 59: 2015–2020.
[2] Conley KL. Ely RL. Kisslo J. Lee KL. McNeer JF. Rosati RA. The prognostic spectrum of left main stenosis. ***Circulation*** 1978; 57: 947-952.
[3] Cohen MV. Gorlin R. Main left coronary artery disease. Clinical experience from 1964-1974. ***Circulation*** 1975; 52: 275-285.
[4] Kosuge M. Kimura K. Ishikawa T. Ebina T. Shimizu T. Hibi K. et al. Predictors of left main or three-vessel disease in patients who have acute coronary syndromes with non-ST-segment elevation. ***Am J Cardiol*** 2005; 95: 1366–1369.
[5] Hadjinikolaou L. Kotidis K. Galinanes M. Relationship between reduced elasticity of extracardiac vessels and left main stem coronary artery disease. ***Eur Heart J*** 2004; 25: 508–513.
[6] Gyenes G. Shrive FM. Graham MM. Ghali WA. Knudtson ML. Approach Investigators. The prognostic importance of nonsignificant left main coronary artery disease in patients undergoing percutaneous coronary intervention. ***J Am Coll Cardiol*** 2006; 48: 276–280.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

[7] Black A. Cortina R. Bossi I. Choussat R. Fajadet J. Marco J. Unprotected left main coronary artery stenting: correlates of midterm survival and impact of patient selection. ***J Am Coll Cardiol*** 2001; 37: 832–838.
[8] Mahajan N. Hollander G. Malik B. Temple B. Thekkoott B. Abrol S. et al. Isolated and significant left main coronary artery disease: demographics, hemodynamics and angiographic features. ***Angiology*** 2 2006; 57: 464-477.
[9] Dacosta A. Tardy B. Favre JP. Guy JM. Pachet F. Lamaud M. et al. Left main coronary artery disease. ***Arch Mal Coeur Vaiss*** 1994; 87: 1225-1232.
[10] Khaja F. Shahma SD. Easley RM JR. Heinle RA. Goldstein S. Left main coronary artery lesions. Risks of catheterization; exercise testing and surgery**.** ***Circulation*** 1974; 50 suppl; II: 136.
[11] Grundy SM. Primary prevention of coronary heart disease: integrating risk assessment with intervention. ***Circulation*** 1999; 100: 988-998.
[12] Sadr Bafghi SM. Rafiei M. Bahadrzadeh L. Is opium addiction a risk factor for myocardial infarction? ***Acta Medica Iranica*** 2005; 43: 218-222.
[13] Sadeghian S. Karimi AA. Davoodi G. A new risk factor for coronary artery disease. ***Eur J Cardiovas Prev Rehabil*** **2**007 [under publishing].
[14] Davoodi G. Sadeghian S. Akjondzadeh S. Comparison of specifications, short-term outcome and prognosis of acute myocardial infarction in opium dependent patients and non-dependents. ***Ger J Psychitr*** 2005; 8: 33-37.
[15] Sarwar BA. Yousefzadeh G. Naooey S. A case-control study of effect of opium addiction on myocardial infarction. ***Am J Applid Sci*** 2005; 2: 1134-1135.
[16] Jousilahti P. Vartiainen E. Tuomilehto J. Puska P. Sex, age, cardiovascular risk factors, and coronary heart disease: a prospective follow-up study of 14 786 middle-aged men and women in Finland. ***Circulation*** 1999; 99: 1165-1172.
[17] Wilson PW. High-density lipoprotein, low-density lipoprotein and coronary artery disease. ***Am J Cardiol*** 1990; 66: 7-10.
[18] Glick M. Screening for traditional risk factors for cardiovascular disease: A review for oral health care providers. ***JADA*** 2002; 133: 291-300.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]