

بررسی ریسک فاکتورهای آترواسکلروز در بیماران مبتلا به پل عضلانی و تنگی آترواسکلروتیک همزمان کرونر

بهزاد رحیمی^۱، رضا حاجی‌زاده^۲، رضا فرامرزان^۳، میدیا امامی^۴

تاریخ دریافت ۱۳۹۸/۰۷/۱۸ تاریخ پذیرش ۱۳۹۸/۱۲/۱۱

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: پل عضلانی قطعه‌ای آناتومیک خاص از شریان کرونر است که از لابه‌لای میوکارد عبور می‌کند. تغییرات مورفولوژیک آندوتلیوم در کنار آشفتگی در جریان خون و فشار ناشی از دیواره در ناحیه پروگزیمال به پل عضلانی به‌عنوان یک علت اصلی ایجاد آترواسکلروز در این اختلال شناخته شده است. مطالعه حاضر به بررسی اثر ریسک فاکتورهای آترواسکلروز بر تنگی همزمان این بیماران می‌پردازد.

مواد و روش‌ها: در یک مطالعه مقطعی در ۳۴۲ بیمار مبتلا به پل عضلانی باهدف ارزیابی ریسک فاکتورهای آترواسکلروز و ارتباط آن‌ها با تنگی کرونر در رگ دارای پل عضلانی وارد مطالعه شدند. پرونده بستری و آنژیوگرافی بیماران که در فاصله سال‌های ۱۳۹۰-۱۳۹۷ تحت آنژیوگرافی کرونر قرار گرفته و دارای پل عضلانی بودند مطالعه گردید. بیماران زن و مرد بالای ۳۰ سال وارد مطالعه شدند.

یافته‌ها: ۸۶ بیمار (۲۵/۱ درصد) دارای تنگی عروقی قبل از پل عضلانی بودند. میانگین سنی بیماران با تنگی عروق کرونر $56 \pm 11/76$ سال و در گروه بدون تنگی کرونر $49/2 \pm 11/34$ بود. از نظر آماری تفاوت قابل توجه بین سن بیماران دو گروه مشاهده گردید. ($P=0.001$) جنس مرد با $2/8$ برابر شدن و دیابت با $2/3$ برابر شدن و فشارخون بالا با 2 برابر شدن احتمال ایجاد آترواسکلروز در بیماران مبتلا به پل عضلانی همراه است.

نتیجه‌گیری: مطالعه ما نشان داد ایجاد آترواسکلروز در بیماران با پل عضلانی و تنگی همزمان عروق کرونر نزدیک پل عضلانی با ریسک فاکتورهای آترواسکلروز مرتبط است. جنس مرد، فشارخون بالا و دیابت با ایجاد آترواسکلروز همزمان در این بیماران به‌طور مستقل مرتبطند.

کلیدواژه‌ها: پل عضلانی، تنگی کرونر، آترواسکلروز، ریسک فاکتور، ایسکمی

مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی و یکم، شماره اول، ص ۳۹-۳۴، فروردین ۱۳۹۹

آدرس مکاتبه: ارومیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، دانشکده پزشکی، بیمارستان سیدالشهدا، تلفن: ۰۹۱۴۳۴۰۲۴۴۹

Email: hajizadh.reza@gmail.com

مقدمه

عروق کرونر در حالت عادی مسیری داخل اپیکاردی داخلی می‌کنند و توسط بافت چربی دور عروق احاطه می‌شوند. پل عضلانی قطعه‌ای آناتومیک خاص از شریان کرونر است که از لابه‌لای میوکارد عبور می‌کند (۱). پل عضلانی در ابتدا در اتوپسی‌ها یک واریاسیون آناتومیک تعریف شد ولی بعدها با استفاده از آنژیوگرافی کرونر مشخص شد که در حین سیستول بر روی شریان کرونر فشار مضاعف وارد می‌کند (۲).

این قسمت از شریان که توسط میوکارد احاطه می‌شود، شریان تونل دار خوانده می‌شود، پل عضلانی به‌طور عمده در قطعه میانی شریان کرونر نزولی قدامی چپ (LAD) یافت می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که پل عضلانی با پیدایش آترواسکلروز در ناحیه پروگزیمال شریان تونل دار همراهی دارد (۳). اگرچه تصور می‌شود که پل عضلانی آنومالی خوش‌خیم است اما از آنجایی که خون‌رسانی میوکارد بیشتر در دیاستول صورت می‌گیرد و انقباض سیستولیک جریان خون کرونری را بالأخص به سبب آندوکارد به‌طور گذرا محدود می‌کند ممکن است به عوارضی

^۱ استادیار، فلوشیپ الکتروفیزیولوژی قلب، گروه قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

^۲ استادیار، متخصص قلب و عروق، گروه قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران (نویسنده مسؤل)

^۳ استادیار، متخصص قلب و عروق، گروه قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

^۴ دانشجوی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

فاکتورهای شناخته شده آترواسکلروز در بیماران با و بدون پل عضلانی در بیماران با پل عضلانی با و بدون تنگی کرونر پروگزیمال به پل عضلانی مورد بررسی قرار می‌گیرد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک مقطعی می‌باشد که در ۳۴۲ بیمار مبتلا به پل عضلانی باهدف ارزیابی ریسک فاکتورهای آترواسکلروز و ارتباط آن‌ها با تنگی قبل از پل عضلانی انجام شد. پرونده بستری بیماران بخش قلب که در فاصله سال‌های ۱۳۹۰-۱۳۹۷ تحت آنژیوگرافی کرونر قرار گرفته و دارای پل عضلانی بودند مطالعه گردید. بیماران زن و مرد بالای ۳۰ سال وارد مطالعه شدند. بیماران با سابقه سکته حاد قلبی، بیماری کلاژن وسکولتر و وسکولیت از مطالعه خارج شدند. تنگی کرونر آن‌ها با استفاده از آرشیو بخش آنژیوگرافی و توسط دو نفر از متخصصین قلب و عروق که دارای تبحر در تفسیر آنژیوگرافی بودند و از پرونده بالینی بیمار اطلاع نداشتند مورد بازبینی قرار گرفت و وجود پل عضلانی و شدت تنگی کرونر پروگزیمال یا دیستال به پل عضلانی مورد بررسی قرار گرفت. بیمارانی که تنگی کرونر و پل عضلانی آن‌ها توسط هر دو متخصص قلب در رگ دارای پل عضلانی تأیید شد وارد مطالعه شدند. باریک شدن لومن رگ کرونر در حین سیستول و دیلاته شدن در دیاستول در نبود اسپاسم کرونر برای تشخیص پل عضلانی استفاده شد. تنگی ثابت بیشتر از ۵۰ درصد به‌عنوان تنگی آترواسکلروتیک کرونر در نظر گرفته شد. خصوصیات دموگرافیک و ریسک فاکتورهای آترواسکلروز شامل سن، جنس، هیپرتانسیون، دیابت، سیگار، دیس لیپیدمی و سابقه خانوادگی آترواسکلروز از پرونده بالینی بیماران استخراج شد. این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ارومیه مورد تأیید قرار گرفت.

ابزار اندازه‌گیری:

در متغیرهای با ماهیت کمی از میانگین و انحراف معیار استفاده شد. در مقایسه متغیرهای کیفی بین دو گروه از آزمون کای دو و در متغیرهای کمی از آزمون تی مستقل استفاده شد. جهت تعیین قدرت ارتباط بین عوامل خطر مورد بررسی با شانس ابتلا به تنگی عروق کرونر در بیماران مورد بررسی نسبت شانس (odds ratio) و حدود اطمینان ۹۵ درصد آن با استفاده از مدل رگرسیون لجستیک تک متغیره برآورد شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ورژن ۲۰ انجام شد. سطح کمتر از ۵ درصد معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نظیر انفارکتوس میوکارد، تاکی کاردی بطنی، سنکوپ، بلوک دهلیزی-بطنی و مرگ ناگهانی منجر شود (۴).

اهمیت بالینی این ناهنجاری آناتومیک غیر آترواسکلروتیک به علت آن است که وجود آترواسکلروز هم‌زمان می‌تواند ایسکمی میوکارد ناشی از آن را تشدید کند (۵).

بروز پل عضلانی در جوامع مختلف متفاوت است و در جمعیت‌های تایوانی و ژاپنی بروز بیشتری دارد و در ۰/۵ تا ۳/۵ درصد موارد آنژیوگرافی دیده شده است. بروز این اختلال در اتوپسی (۱۵ تا ۱۸ درصد) بالاتر از آنژیوگرافی کرونر (۰/۵۱ تا ۲/۵ درصد) است. پل عضلانی به‌ندرت در شریان کرونر راست یا شریان سیر کامفلکس چپ دیده می‌شود (۶).

تغییرات مورفولوژیک آندوتلیوم در کنار آشفتگی در جریان خون و فشار ناشی از دیواره در ناحیه پروگزیمال به پل عضلانی به‌عنوان یک علت اصلی ایجاد آترواسکلروز در این اختلال شناخته شده است. علاوه بر این نشان داده شده است که مواد وازواکتیو مانند آندوتلین-۱، نیتریک اکسید سنتتاز آندوتلیال و آنزیم مبدل آنژیوتانسین در بخش پروگزیمال به پل عضلانی غلظت‌های بالاتری دارند (۷).

مطالعات هیستولوژیک نشان‌دهنده آن است که اینتیمای پل عضلانی در مقایسه با قطعه پروگزیمال به آن به‌طور معنی‌داری نازک‌تر است. (۶۶/۳ میکرون در برابر ۴۰۶/۶ میکرون) و نسبت به آترواسکلروز مصون‌تر است (۸).

در میان جمعیت میان‌سال بیماری کرونری قلب ۲ تا ۵ برابر در مردان نسبت به زنان بیشتر است. در هر دو جنس ریسک آترواسکلروز به‌طور معنی‌داری با افزایش سن افزایش می‌یابد. دیس لیپیدمی و فشارخون بالا ریسک فاکتورهای عمده بیماری کرونر هستند. نقش چاقی و دیابت در پیشرفت آترواسکلروز بسیار مهم است. بیماران دارای پل عضلانی که کاهش لومن بیشتر از ۵۰ درصد در شریان LAD در فاز سیستول دارند از نظر شدت علائم و آنژین و نشانه‌های ایسکمی میوکارد با بیماران مبتلا به بیماری کرونری تک رگ (single vessel) قابل قیاس هستند (۹، ۱۰).

به نظر می‌آید پل عضلانی به‌صورت مادرزادی وجود داشته باشد. ریسک فاکتورهای آترواسکلروز در بروز و علامت‌دار شدن آن دخالتی نداشته باشند. با این حال وجود هم‌زمان پل عضلانی و تنگی ناشی از آترواسکلروز پس مجاور به آن در آنژیوگرافی‌ها به‌وفور دیده می‌شود. ممکن است این تنگی ناشی از اثرات خود پل عضلانی باشد و یا تنگی قبل پل عضلانی با ریسک فاکتورهای آترواسکلروز در ارتباط باشد. با توجه به شیوع مختلف پل عضلانی در جوامع مختلف و هم‌زمانی این یافته با تنگی عروق کرونر ناشی از آترواسکلروز در مطالعه حاضر خصوصیات دموگرافیک و ریسک

بین سن بیماران دو گروه مشاهده گردید. ($P=0.001$) جنس، مصرف سیگار و سایر عوامل خطر در بیماران دارای پل عضلانی بر اساس وجود تنگی آترواسکلروتیک عروق کرونری در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. همانگونه که مشاهده می‌شود اکثر بیماران در گروه دارای تنگی کرونری مرد و در گروه بدون تنگی زن هستند.

در این مطالعه ۳۴۲ بیمار دارای پل عضلانی که در فاصله سال‌های ۱۳۹۰ تا ۱۳۹۷ با توجه به اندیکاسیون‌های تعریف شده تحت آنژیوگرافی کرونری قرار گرفتند وارد مطالعه شدند. ۸۶ بیمار (۲۵/۱ درصد) دارای تنگی عروقی قبل از پل عضلانی بودند. میانگین سنی بیماران با تنگی عروق کرونری $۵۶ \pm ۱۱/۷۶$ سال و در گروه بدون تنگی کرونری $۴۹/۲ \pm ۱۱/۳۴$ بود. از نظر آماری تفاوت قابل توجه

جدول (۱): مقایسه توزیع جنسی، مصرف سیگار و سایر عوامل خطر در بیماران دارای پل عضلانی بر اساس وجود تنگی آترواسکلروتیک

P value	عروق کرونری		گروه مورد بررسی	متغیر مورد بررسی
	بدون تنگی عروق کرونری (%)	با تنگی عروق کرونری (%)		
< ۰/۰۰۱	۸۷ (۳۴)	۴۸ (۵۵/۸)	مرد	جنسیت
	۱۶۹ (۶۶)	۳۸ (۴۲/۲)	زن	
۰/۰۳	۵۲ (۲۰/۳)	۲۷ (۳۱/۴)		مصرف سیگار
۰/۰۵	۱۱۲ (۴۳/۸)	۴۸ (۵۵/۸)		پرفشاری خون
۰/۰۷	۲۴ (۹/۴)	۱۴ (۱۶/۳)		دیابت
۰/۸۹	۱۴۵ (۵۶/۶)	۴۸ (۵۵/۸)		دیس لیپیدمی
۰/۵۹	۴۷ (۱۸/۴)	۱۸ (۲۰/۹)		سابقه مثبت فامیلی

جدول (۲): اثر جنس، مصرف سیگار و سایر عوامل بر ایجاد آترواسکلروز در بیماران دارای پل عضلانی.

P value	رگرسیون چند متغیره		P value	رگرسیون تک متغیره		آماره	متغیر مورد بررسی
	فاصله اطمینان ۹۵ درصد	نسبت شانس		فاصله اطمینان ۹۵ درصد	نسبت شانس		
۰/۰۰۱	۱/۵۸-۵/۱۴	۲/۸۵ ۱	< ۰/۰۰۱	۱/۴۹-۴/۰۴	۲/۴۵ ۱	مرد	جنسیت
						زن	
۰/۴۷	۰/۶۶-۲/۴۱	۱/۲۶	۰/۰۴	۱/۰۴-۳/۱۰	۱/۷۹		مصرف سیگار
۰/۰۰۹	۱/۲-۳/۴۵	۲/۰۳	۰/۰۵	۰/۹۹-۲/۶۶	۱/۶۲		پرفشاری خون
۰/۰۳	۱/۰۸-۴/۸۷	۲/۳	۰/۰۸	۰/۹۲-۳/۸۲	۱/۸۸		دیابت
			۰/۸۹	۰/۵۹-۱/۵۸	۰/۹۷		دیس لیپیدمی
			۰/۵۹	۰/۶۴-۲/۱۶	۱/۱۸		سابقه مثبت فامیلی

عوامل خطر آترواسکلروز در این تحقیق عبارتند از سن، جنس، هیپرتانسیون، دیابت، سیگار، دیس لیپیدمی و سابقه خانوادگی بیماری کرونری. بررسی هر کدام از این عوامل در مبتلایان به بیماری پل عضلانی می‌تواند در پیگیری و درمان آن‌ها کمک کننده باشد. در مطالعه‌ی حاضر نشان داده شد که از مجموع ۳۴۲ بیمار مبتلا به پل عضلانی، ۲۵/۱ درصد دارای تنگی کرونری و ۷۴/۹ درصد فاقد تنگی کرونری بودند. میانگین سنی در گروه دارای

نتایج آنالیز رگرسیون چند متغیره نشان داد دیابت، فشارخون و جنس مرد به‌طور مستقل با ایجاد آترواسکلروز قبل از پل عضلانی در ارتباط هستند. (جدول شماره ۲) جنس مرد با ۲/۸ برابر شدن و دیابت با ۲/۳ برابر شدن و فشارخون بالا با ۲ برابر شدن احتمال ایجاد آترواسکلروز در بیماران مبتلا به پل عضلانی همراه است.

بحث و نتیجه‌گیری

بیشتر سیگاری هستند مشابهت نشان نمی‌دهد (از نظر آماری معنی‌دار نبود)، در تضاد با نتایج ما، در مطالعه‌ی Takamura و همکاران نشان داده شد که در ۴۲/۹ درصد از مبتلایان به پل عضلانی با تنگی آترواسکلروتیک مصرف سیگار مثبت بود در حالیکه ۶۲ درصد از بیماران بدون تنگی کرونر سابقه‌ی کشیدن سیگار را ذکر کرده بودند که دلیل این تفاوت توجیه نشد. (۱۲)

توزیع فراوانی ابتلا به دیس لیپیدمی در بیماران با تنگی آترواسکلروتیک عروق کرونری در مطالعه‌ی ما تقریباً مشابه با بیماران بدون تنگی بود (۵۵/۸ درصد در مقابل ۵۶/۶ درصد). بر خلاف مطالعه‌ی Daoud و همکاران (۱۳) نشان داد که ۴۶/۷ درصد مبتلایان پل عضلانی با تنگی آترواسکلروتیک دیس لیپیدمی داشته‌اند و در مقابل تنها ۲۰ درصد از مبتلایان به پل عضلانی بدون تنگی کرونری هم‌زمان ابتلا به دیس لیپیدمی داشتند.

در مطالعه‌ی پیش رو سابقه‌ی فامیلی ابتلا به تنگی عروق کرونری به‌عنوان یک ریسک فاکتور آترواسکلروز مورد مطالعه قرار گرفت و ارتباطی یافت نشد ($p < ۰/۵۹$). مطالعه‌ی Duygu و همکاران (۱۱) در این خصوص با یافته‌های مطالعه‌ی ما مشابهت نشان می‌دهد به‌طوریکه ۲۶ درصد بیماران با تنگی کرونری و ۲۴ درصد بیماران بدون تنگی سابقه‌ی فامیلی مثبت ابتلا به بیماری کرونری داشته‌اند که تفاوت بین دو گروه معنی‌دار نمی‌باشد ($p = ۰/۶$).

محدودیت‌های مطالعه: مطالعات کوهورت با تعداد بیشتر بیمار می‌تواند نتایج دقیقتری را به همراه داشته باشد و مقطعی بودن مطالعه حاضر محدودیت مطالعه حاضر است.

نتیجه‌گیری

مطالعه ما نشان داد ایجاد آترواسکلروز در بیماران با پل عضلانی و تنگی هم‌زمان کرونر قبل تنگی با ریسک فاکتورهای آترواسکلروز مرتبط است. جنس مرد، فشارخون بالا و دیابت با ایجاد آترواسکلروز هم‌زمان در این بیماران به‌طور مستقل مرتبطانند.

تشکر و قدردانی

از همکاری تمامی کارکنان بخش داخلی قلب و سی سی یوهای بیمارستان آیت‌الله طالقانی شهرستان ارومیه و همه بیماران شرکت کننده در این طرح کمال تشکر را داریم.

تنگی ($۱۱ \pm ۵۶/۷$) به طرز معنی‌دار بالاتر از گروه بدون تنگی ($۱۱/۳۴ \pm ۴۹/۲$) بود ($p < ۰/۰۱$). این یافته مشابه با یافته‌ی Duygu و همکاران است که بر روی ۷۱ بیمار مبتلا به پل عضلانی انجام دادند و متوسط سن بیماران در مطالعه آن‌ها در گروه دارای تنگی ۱۱ ± ۵۵ سال و بالاتر از گروه فاقد تنگی کرونری (۵ ± ۴۷ سال) بود ($p = ۰/۰۱$) (۱۱).

مطالعه‌ی ما نشان داد فراوانی فشارخون بالا در بیماران با تنگی عروق کرونری به شکل معنی‌داری بیشتر از گروه بدون تنگی بوده است. این یافته در تحقیق Takamura و همکاران نیز تأیید شد بطوریکه ۵۷/۱ درصد از بیماران مبتلا به پل عضلانی با تنگی کرونری هم‌زمان به فشارخون بالا هم مبتلا بودند در حالیکه این درصد برای مبتلایان به پل عضلانی بدون تنگی کرونری آترواسکلروتیک ۴۸/۳ درصد بوده است (۱۲). همچنین در مطالعه‌ی انجام شده توسط Daoud و همکاران، گروهی که دارای تنگی اسکلوروتیک بودند به میزان ۵۳/۳ درصد به فشارخون بالا هم مبتلا بودند در مقابل گروه با آنژیوگرافی نرمال به میزان ۲۶/۷ درصد از فشارخون بالا رنج برده‌اند (۱۳). این در حالی است که در مطالعه‌ی Duygu و همکاران (۱۱) از لحاظ آماری تفاوتی بین مبتلایان به تنگی آترواسکلروتیک و بیماران فاقد تنگی آترواسکلروتیک از نظر داشتن فشارخون بالا وجود نداشته است (۳۳) درصد در مقابل ۳۴ درصد).

فراوانی دیابت در بیماران مبتلا به پل عضلانی همراه با تنگی آترواسکلروتیک در مطالعه‌ی حاضر بیشتر از گروه بدون تنگی بوده است که در رگرسیون چند متغیره دیابت با تنگی کرونر به‌طور مستقل ارتباط داشت ($p = ۰/۰۳$) و همکاران (۱۳) نشان دادند که ۴۶/۷ درصد از مبتلایان به تنگی کرونر و پل عضلانی هم‌زمان دیابتیک بوده‌اند و در مقابل ۳۳/۳ درصد در گروه فاقد تنگی آترواسکلروتیک دیابت داشته‌اند. در مطالعه‌ی Duygu و همکارانش (۱۱) نیز مبتلایان به دیابت در گروه بیماران مبتلا به پل عضلانی که دارای تنگی آترواسکلروتیک بودند بیشتر بود.

در مطالعه‌ی ما مشخص شد ۳۱/۴ درصد از بیماران دارای پل عضلانی که هم‌زمان تنگی آترواسکلروتیک نیز داشتند سیگار کشیده‌اند در حالیکه ۲۰/۳ درصد از بیماران پل عضلانی بدون تنگی مصرف سیگار داشتند ($p < ۰/۰۳$) و همکاران (۱۱) نشان دادند در بیماران با پل عضلانی، مصرف سیگار در گروه با و بدون تنگی آترواسکلروتیک به ترتیب ۴۶ درصد در مقابل ۴۱ درصد بود که با یافته‌ی مطالعه‌ی ما در خصوص اینکه افراد مبتلا به تنگی

References:

1. Verhagen SN, Rutten A, Meijis MF, Isgum I, Cramer MJ, van der Graaf Y, et al. Relationship between

- myocardial bridges and reduced coronary atherosclerosis in patients with angina pectoris. *Int J Cardiol* 2013;167(3):883-8.
2. Uusitalo V, Saraste A, Pietila M, Kajander S, Bax JJ, Knuuti J. The Functional Effects of Intramural Course of Coronary Arteries and its Relation to Coronary Atherosclerosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8(6):697-704.
 3. Nakaura T, Nagayoshi Y, Awai K, Utsunomiya D, Kawano H, Ogawa H, et al. Myocardial bridging is associated with coronary atherosclerosis in the segment proximal to the site of bridging. *J Cardiol* 2014;63(2):134-9.
 4. Gould KL, Johnson NP. Myocardial Bridges: Lessons in Clinical Coronary Pathophysiology. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8(6):705-9.
 5. Ma E-s, Ma G-l, Yu H-w, Wu W, Li K. Assessment of myocardial bridge and mural coronary artery using ECG-gated 256-slice CT angiography: a retrospective study. *TheScientificWorldJournal* 2013;2013: 947876.
 6. Kiris T, Koprulu D, Elmali M, Zeren G, Erdogan G. A rare case of myocardial bridge involving left anterior descending, obtuse marginal and ramus intermediate coronary arteries. *Kardiochirurgia i torakochirurgia polska = Polish journal of cardiothoracic surgery* 2016;13(4): 368-9.
 7. Yuan SM. Myocardial Bridging. *Braz J Cardiovasc Surg* 2016;31(1):60-2.
 8. Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR, Jr., Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *Eur Heart J* 2005;26(12):1159-68.
 9. Bourassa MG, Butnaru A, Lesperance J, Tardif JC. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(3):351-9.
 10. Lee MS, Chen CH. Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review. *J Invasive Cardiol* 2015;27(11):521-8.
 11. Duygu H, Zoghi M, Nalbantgil S, Kirilmaz B, Turk U, Ozerkan F, et al. Myocardial bridge: a bridge to atherosclerosis. *Anadolu Kardiyol Derg* 2007;7(1):12-6.
 12. Takamura K, Fujimoto S, Nanjo S, Nakanishi R, Hisatake S, Namiki A, et al. Anatomical characteristics of myocardial bridge in patients with myocardial infarction by multi-detector computed tomography. *Circ J* 2011;75(3):642-8. doi:10.1253/circj.cj-10-0679.
 13. Daoud EM, Wafa AA. Does isolated myocardial bridge really interfere with coronary blood flow? *Egypt Heart J* 2013;65(2):65-70.

EVALUATING THE CONVENTIONAL RISK FACTORS OF ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL MUSCLE BRIDGE AND CORONARY ARTERY STENOSIS

Behzad Rahimi¹, Reza Hajizadeh², Reza Faramarzzadeh³, Midya Emami⁴

Received: 19 Oct, 2019; Accepted: 29 Feb, 2020

Abstract

Background & Aims: Although the myocardial bridge is considered as a benign congenital anomaly, atherosclerotic stenosis of coronary artery segments adjacent to muscle bridge has made some concerns about its direct role in triggering atherosclerosis. This study tries to investigate the role of the conventional risk factors of atherosclerosis in this phenomenon.

Materials & Methods: Between June 2011 and July 2018, a total of 342 patients with coronary artery Muscle Bridge in coronary artery angiography were investigated for concomitant coronary artery stenosis and the presence of conventional risk factors of atherosclerosis.

Results: 86 (25.1%) patients had coronary artery stenosis adjacent to muscle bridge. The mean age of patients was 56 ± 11.76 and 49.2 ± 11.34 years in coronary artery stenosis and normal coronary groups, respectively. (p-value= 0.001) Multivariate regression analysis showed that male gender (OR=2.8), diabetes mellitus (OR=2.3), and hypertension (OR=2.0) were independent predictors of coronary artery stenosis adjacent to muscle bridge.

Conclusion: Our study showed that conventional risk factors of coronary artery disease play an important role in atherosclerotic stenosis adjacent to muscle bridge.

Keywords: Muscle Bridge, coronary artery stenosis, hypertension, diabetes mellitus

Address: Department of Cardiology, School of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

Tel: +989143402449

Email: hajizadh.reza@gmail.com

SOURCE: STUD MED SCI 2020: 31(01): 39 ISSN: 2717-008X

¹ Assistant Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

² Assistant Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (corresponding author)

³ Assistant Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

⁴ Medical student, School of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran