

Axel F. Sigurðsson^{1, 2)}, Gestur Þorgeirsson²⁾ Guðmundur Þorgeirsson¹⁾

BRÁTT HJARTADREP Á ÍSLANDI ÁRIN 1980-1984 Í EINSTAKLINGUM 40 ÁRA OG YNGRI

INNGANGUR

Eins og annars staðar á Vesturlöndum er brátt hjartadrep algeng dánarorsök á Íslandi. Árið 1980 mátti rekja 34,72% dauðsfalla hér á landi til hjartasjúkdóma (1). Þótt brátt hjartadrep sé fyrst og fremst algengur sjúkdómur í eldri aldurshópum leggst hann einnig á yngri fólk og veldur ótímabærum dauða. Undanfarin ár hefur sjúkdómnum verið lýst í ríkari mæli í yngri aldursflokkum (2-4) og athygli beint að sérkennum sjúkdómsins á þessu aldurs skeiði og þeim áhættuþáttum sem laða hann fram á svo ungum aldri.

Í þessari ritsmíð er gerð grein fyrir afturvirkri faraldsfræðilegri athugun á sjúklingum 40 ára og yngri sem fengu brátt hjartadrep á árunum 1980-1984. Markmið rannsóknarinnar voru eftirtalin:

1. Að kanna umfang vandans í yngri aldursflokkum, þ.e. nýgengi og dánartíðni.
2. Að kanna undirrót vandans, þ.e. útbreiðslu kransæðapregslanna samkvæmt niðurstöðum kransæðamyndatöku eða krufningar.
3. Að kanna staðsetningu hjartadreps og afdrif sjúklinganna.
4. Að leita svara við spurningunum: Hvað sérkennir þennan hóp einstaklinga sem fær hjartadrep á svo ungum aldri. Hvaða áhættuþættir skipta sköpum?

EFNIVIÐUR OG AÐFERÐIR

Gagnasöfnun náði yfir tímabilið 1. janúar 1980 til 31. desember 1984. Athugaðar voru sjúkraskrár allra sjúklinga 40 ára og yngri sem fengið höfðu greininguna brátt hjartadrep á rannsóknartímabilinu og legið á Borgarspítala, Landakotsspítala, Landspítala, Fjórðungssjúkrahúsi Akureyrar, Sjúkrahúsi Akraness, Sjúkrahúsi Ísafjarðar, Sjúkrahúsi Neskaupstaðar eða Sjúkrahúsi Vestmannaeyja.

Frá 1) Lyflækingsdeild Landspítalans og 2) Lyflækingsdeild Borgarspítalans. Barst ritstjórn 21/12/87. Samþykkt 05/01/88.

Þá voru kannaðar sjúkraskrár allra sjúklinga sem farið höfðu í kransæðamyndatöku á Landspítala eftir að hafa fengið greininguna brátt hjartadrep á rannsóknartímabilinu. Í þriðja lagi voru athugaðar réttarkrufningarskýrslur allra sjúklinga sem dáíð höfðu skyndidauða 40 ára eða yngri vegna bráðs hjartadreps og/eða bráðrar kransæðastíflu á árunum 1980-1984. Þegar mikilvægar upplýsingar vantaði í sjúkragögn var stuðst við munnlegar upplýsingar frá viðkomandi sjúklingi eða heimilislækni hans. Aðeins voru tekin til greina gögn þeirra sjúklinga sem fullnægðu greiningarskýrðum »Monica principal investigators meeting« í Genf árið 1984 (5) en þau taka mið af sjúkrasögu, hjartarafritum og hvatamælingum. Á þennan hátt töldum við okkur hafa náð til allra sjúklinga 40 ára og yngri sem fengið höfðu klínísk merki um brátt hjartadrep á rannsóknartímabilinu. Til samanburðar voru Heilbrigðisskýrslur árunum 1980-1983 kannaðar (1) en slíkar upplýsingar lágu ekki fyrir um árið 1984. Samkvæmt þeim létust alls 9 einstaklingar á aldrinum 25-39 ára vegna afleiðinga blóðþurrðarsjúkdóma í hjarta. Samkvæmt rannsókn okkar létust í sama aldursflokki á sama árabili 8 sjúklingar vegna bráðs hjartadreps.

Nýgengi. Reiknað var nýgengi bráðs hjartadreps meðal íslenskra karla yngri en 40 ára. Við aldursstöðlun var stuðst við mannfjöldatölur Hagstofu Íslands (6).

Áhættuþættir. Reykingar. Sjúklingar voru flokkaðir sem reykingamenn ef þeir reyktu daglega, hvort sem um var að ræða vindlinga, vindla eða pípu.

Háþrýstingur. Sjúklingar voru taldir hafa háþrýsting ef blóðþrýstingur mældist tvívegis hærrí en 165/95 meðan á sjúkrahúslegunni stóð eða ef sjúklingar voru eða höfðu verið á lyfjameðferð vegna háþrýstings.

Blóðfita. Kólesteról og þrigglýseríðar í sermi voru mæld í 20 karlmönnum af 21 sem gengust undir kransæðapræðingu frá 6-188 dögum (meðalfjöldi 98,2 dagar) eftir að þeir fengu brátt hjartadrep.

Blóðsykur. Sjúklingar voru taldir hafa sögu um hækkaðan blóðsykur ef þeir höfðu greinda sykursýki eða ef blóðsykur við komu á sjúkrahús mældist hærri en 9,7 mmól/l.

Offita. Við mat á offitu var stuðst við »Body mass index (Quetelet)« og Brocas-stuðul (7). Voru sjúklingar taldir of feitir ef »Body mass index« var hærri en 28 eða ef Brocas-stuðull var hærri en 1,1.

Ættarsaga. Sjúklingar voru taldir hafa ættarsögu um kransæðasjúkdóm ef þeir áttu foreldri eða systkin með þekktan blóðþurrðarsjúkdóm í hjarta.

Bráðir fylgikvillar. Könnuð voru gögn um eftirtalda fylgikvilla bráðs hjartadreps: hjartsláttartruflanir, vinstri hjartabilun, gollurshúsbólgu, rof á vinstra slegli, bráðan míturleka og gúlp á vinstri slegli.

Hjartapræðing. Rannsóknin fór fram á Geislagreiningardeild Landspítalans og fólst í kransæðamyndatöku og vinstri slegilmyndatöku. Lagt var mat á hvaða kransæðar voru þrengdar og marktæk þrengsli talin vera til staðar ef 50% eða meiri þrenging greindist á innanþvermáli kransæðar.

Krutfning. Þeir sjúklingar sem létust af völdum bráðs hjartadreps voru krufðir. Marktæk kransæðaprengsli voru talin til staðar ef 50% eða meiri þrenging greindist á innanþvermáli kransæðar.

Tölfræðilegt mat. Við samanburð á meðaltölum var student's t-test notað.

NIDURSTÖÐUR

Alls uppfylltu 43 sjúklingar 40 ára og yngri greiningarskilyrði »Monica« rannsóknarhópsins fyrir brátt hjartadrep á Íslandi árin 1980-1984 (tafla I). Fimm sjúklinganna voru undanskildir í tölfræðilegri úrvinnslu og mati á áhættubáttum. Þrjú voru útlendingar en hinir tveir fengu brátt hjartadrep 17 ára gamlir, annar vegna áverka á kransæð en hinn hafði ofþykktarsjúkdóm í hjarta (cardiomyopathia hypertrophica). Hvorugur hafði merki um kransæðaprengsli samkvæmt niðurstöðum kransæðamyndatöku. Í hinum endanlega rannsóknarhópi voru því 38 einstaklingar í aldurshópnum 25-40 ára, 36 karlar og tvær konur.

Nýgengi fór hækkandi með aldri (tafla II). Í aldurshópnum 20-39 ára var nýgengið 0,16 tilfelli á hverja 1.000 karla á ári.

Dánartíðni. Meðal þeirra 38 sjúklinga sem voru á aldrinum 25-40 ára voru 9 (23,7%) sem létust áður en þeir komust á sjúkrahús. Alls lögðust 29 sjúklingar (28 karlar og ein kona) inn á sjúkrahús og létust 2 (6,9%) í sjúkrahúslegunni.

Heildardánartíðni á bráðastigi hjartadrepsins var því 11 af 38 (28,9%) þar af voru tíu karlar og ein kona. Á árunum 1980-1983 létust 132 karlmenn í aldursflokknum 25-39 ára á Íslandi (1). Af þeim voru 8 (6,1%) sem létust vegna bráðs hjartadreps (tafla II).

Áhættuþættir voru athugaðir hjá þeim 29 sjúklingum sem lögðust inn á sjúkrahús.

Reykingar. Meðal þeirra 29 sjúklinga sem lögðust inn á sjúkrahús voru 28 (96,6%) sem reyktu daglega. Þeir þrjú útlendingar sem fengu brátt hjartadrep hér á landi á rannsóknartímabilinu reyktu allir daglega. Reykingartíðni meðal íslenskra karla sem fengu brátt hjartadrep á árunum 1980-1984, 40 ára eða

Table I. Classification of patients in accordance with the report of the Monica principal investigators meeting, Geneva, 28 February-March 1 1984 (5). Of 43 patients 3 were foreigners and 2 suffered myocardial infarction at the age of 17, one because of thoracic trauma and the other had hypertrophic cardiomyopathy but neither had coronary artery disease.

	Number of patients
1. Definite acute myocardial infarction	38
2. Possible myocardial infarction or coronary death	3
3. Ischemic cardiac arrest with successful resuscitation not fulfilling criteria for definite or possible myocardial infarction	2
4. No acute myocardial infarction or coronary death	0
5. Fatal cases with insufficient data	0
Total	43

Table II. Age corrected incidence and mortality among Icelandic men 40 years and younger suffering acute myocardial infarction 1980-1984.

Age	Number of patients	Incidence per 1,000 men/year	Number of deaths	Age corrected death rate per 1,000 men/year	Percent of total mortality 1980-1983
25-29	4	0.079	3	0.059	3/51 = 5.95%
30-34	9	0.0200	4	0.089	3/37 = 8.1%
35-39	18	0.482	2	0.054	2/44 = 5.9%
40	5	0.787	1		
Total	36		10		6.1%

yngrri er því mun hærri en reykingartíðni almennt meðal íslenskra karla ef tekið er mið af könnun Hagvangs 1985 (8) og könnun Hjartaverndar 1983 (9) á reykingavenjum Íslendinga (mynd 1) ($p < 0.01$).

Háþrýstingur. Alls höfðu tveir sjúklingar af þeim 29 sem lögðust inn á sjúkrahús verið á lyfjameðferð vegna háþrýstings. Enginn sjúklingur hafði háþrýsting í sjúkrahúslegunni né breytingar á hjartarafriti eða nýrnastarfsemi sem samræmdust langvinnri hækkun blóðþrýstings.

Blóðfita. S-kólesteról og s-þríglýseríðar voru mældir hjá 20 karlmönnum af 21 sem gengust undir kransæðamyndatöku. Mælingarnar voru framkvæmdar á Rannsóknardeild Landspítalans. Meðalgildi fyrir s-kólesteról reyndist 6,32 mmól/l (SD 1,16). Í tilviljanaúrtaki Hjartaverndar 1978 (10) var meðalgildi skólesteróls hjá 34 ára karlmönnum 6,27 mmól/l ($n = 141$) (mynd 2). Munurinn er ómarktækur. S-þríglýseríðar voru mældir hjá sömu 20 karlmönnum. Meðal þeirra voru tveir sem höfðu hækkaða s-þríglýseríða ef miðað er við gildið 2,30 mmól/l. Meðalgildi s-þríglýseríða í sjúklingahópnum var 1,67 mmól/l (SD 0,81). Í tilviljanaúrtaki Hjartaverndar 1978 (10) var meðalgildið hjá 34 ára karlmönnum 0,94 mmól/l ($n = 141$) (mynd 2). Munurinn er marktækur ($p < 0.01$).

Offita. Upplýsingar um hæð og þyngd lágu fyrir hjá 19 karlmönnum af 21 sem gengust undir kransæðakvikmyndatöku. Meðalgildi fyrir »Body mass index (Quetelet)« var 26,1 (SD 3,6). Meðalgildi fyrir Brocas-stuðul var 106,25 (SD 14,7). Í tilviljanaúrtaki Hjartaverndar 1967-1968 (11) voru meðalgildi sömu stuðla hjá 34 ára karlmönnum ($n = 141$) 24,6 og 100. Munurinn er í báðum tilvikum ómarktækur (mynd 3). Í rannsókn Hjartaverndar 1967-1968 kom í ljós að 34,7% karla á aldrinum 34-61 árs höfðu Brocas-stuðul > 110 . Í sjúklingahópnum höfðu fjórir sjúklingar af 19 (21,1%) Brocas-stuðul > 110 . Þrátt fyrir að Brocas-stuðullinn fari hækkanði með aldri og vaxtarlag Íslendinga hafi hugsanlega tekið breytingum s.l. 15-20 ár getur offita ekki talist algengari meðal ungra manna sem fá hjartadrep en heilbrigðra jafnaldr þeirra.

Blóðsykur. Meðal þeirra 29 sjúklinga sem lögðust inn á sjúkrahús var einn sem hafði insúlínháða sykursýki. Enginn annar hafði hækkaðan blóðsykur.

Ættarsaga. Meðal þeirra 29 sjúklinga sem lögðust inn á sjúkrahús voru 15 (51,7%) sem áttu

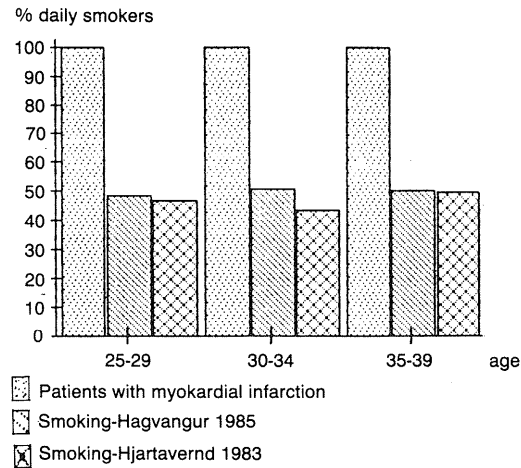


Fig. 1. Smoking habits among men suffering myocardial infarction at the age 25-39 years compared to two studies of smoking habits among Icelandic men.

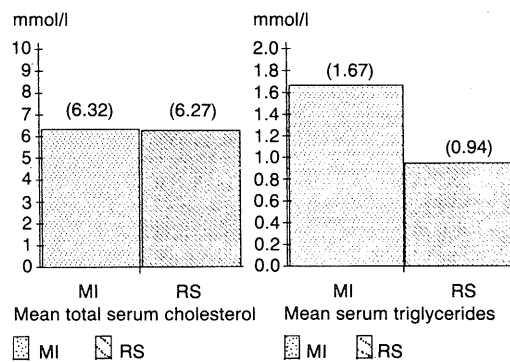


Fig. 2. Total serum cholesterol and serum triglycerides in patients suffering myocardial infarction at the age of 40 and younger compared to large population ($n = 141$) sample of 34 year old men in the Reykjavik study. MI: patients with myocardial infarction. RS: population sample of 34 year old men in the Reykjavik study.

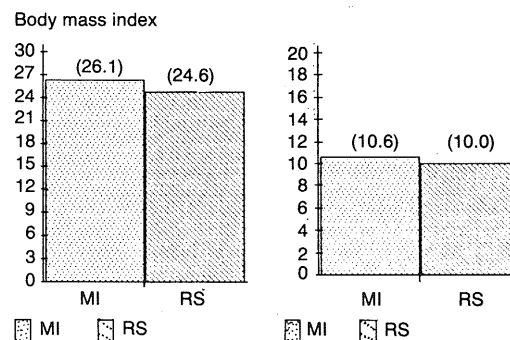


Fig. 3. Indexes of body mass and height in infarct patients 40 years and younger compared to population sample of 34 year old men in the Reykjavik study. MI: patients with myocardial infarction. RS: population sample of 34 year old men in the Reykjavik study.

foreldri eða systkin með þekktan kransæðasjúkdóm.

Áfengisnotkun. Af 28 sjúklingum töldu 8 áfengisnotkun hafa verið vandamál hjá sér.

Staðsetning hjartadreps. Meðal þeirra 29 sjúklinga sem lögðust inn á sjúkrahús voru 15 (51,7%) sem höfðu drep í framvegg hjartans, 11 (37,9%) sem höfðu drep í bakvegg og 3 (10,4%) sem höfðu drep í hliðarvegg (mynd 4).

Bráðir fylgikvillar. Upplýsingar um hjartsláttartruflanir lágu fyrir í 23 tilfellum af 29 sem lögðust inn á sjúkrahús. Upplýsingar um aðra fylgikvilla lágu fyrir hjá 27 sjúklingum af 29. Algengustu hjartsláttartruflanir voru aukaslög frá sleglum (17 sjúklingar af 23) (tafla III). Af 27 sjúklingum höfðu 5 einkenni um vinstri hjartabilun, 5 höfðu einkenni um gollurhúsbólgu, enginn fékk rof á vinstri slegil og enginn fékk bráðan miturleka. Af 22 sjúklingum sem síðar fóru í hjartapræðingu var í þremur tilvikum sýnt fram á gúlp á vinstri slegli.

Ástand kransæða. Alls gengust 22 sjúklingar undir kransæðamyndatöku eftir að hafa fengið brátt hjartadrep, 21 karl og ein kona. Helstu niðurstöður eru sýndar í myndum 5 og 6. Algengast var að um þrengsli í einni kransæð væri að ræða, þ.e. hjá 13 sjúklingum af 22. Þrengsli í tveimur æðum voru til staðar hjá 6 sjúklingum en aðeins einn sjúklingur hafði þriggja æða sjúkdóm. Hjá tveimur sjúklingum var ekki sýnt fram á nein þrengsli í kransæðum (mynd 5). Alls létust 11 sjúklingar og voru allir krufðir. Meðal þeirra voru 5 með þrengsli í einni kransæð, 4 höfðu þrengsli í tveimur æðum og tveir höfðu þriggja æða sjúkdóm (mynd 5). Alls er hér um 33 sjúklinga að ræða. Höfðu 22 þrengsli í fremri

sleglakvísl, 15 höfðu þrengsli í hægri kransæð og 8 höfðu þrengsli í umfeðmiskvísl (mynd 6). Marktæk þrengsli í vinstri höfuðstofni höfðu tveir sjúklingar og létust báðir áður en þeir komust á sjúkrahús. Slík þrengsli voru flokkuð sem »tveggja æða sjúkdómur«.

EFNISSKIL

Á árunum 1980-1984 fengu 40 Íslendingar sem voru 40 ára og yngri brátt hjartadrep. Meðal þeirra voru tveir sem voru 17 ára gamlir. Hvorugur þeirra hafði merki um kransæðaprengsli samkvæmt niðurstöðum kransæðamyndatöku. Aðrar rannsóknir hafa leitt í ljós að sjaldnast eru kransæðaprengsli af völdum æðakölkunar orsök skyndidauða undir tvítugsaldri. Blóðþurrðarsjúkdómar í hjarta á þessum aldri stafa oftast af meðfæddum göllum (12).

Rannsókn okkar sýnir að brátt hjartadrep hjá sjúklingum 40 ára og yngri er fyrst og fremst sjúkdómur karlmannna. Aðeins tveir sjúklingar voru konur og voru báðar 40 ára gamlar þegar þær veiktust.

Meðal þeirra 22 sjúklinga sem gengust undir kransæðamyndatöku voru tveir sem engin merki höfðu um kransæðaprengsli. Þetta er lágt hlutfall þegar borið er saman við rannsóknir Irvine et al (13) og McKenna et al (14) sem fundu eðlilegar kransæðar í 28% og 26% sjúklinga sem fengið höfðu brátt hjartadrep 40 ára eða yngri. Þeir síðarnefndu töldu reykingar mjög sterkan áhættuþátt hjá þessum sjúklingum. Reykingar yllu blóðsegamyndun í eðlilegum æðum sem síðan opnuðust á ný.

Alls létust 23,7% þeirra sjúklinga sem þessi athugun nær til áður en þeir komust á sjúkrahús og 6,9% af þeim sem voru lagðir inn létust í sjúkrahúslegunni. Bergstrand og samstarfsmenn (4) lýstu svipaðri dánartíðni í Gautaborg en nýleg rannsókn Hoit et al (15) sýndi hins vegar fram á talsvert lægri dánartíðni á sjúkrahúsi eða 2,5% hjá sjúklingum yngri en 45 ára. Sjúklingahópur þeirra var þó mun stærri en okkar og samanstóð af 203 einstaklingum.

Með þeim aðferðum sem lýst er að framan töldum við okkur hafa náð til allra Íslendinga sem fengið höfðu brátt hjartadrep 40 ára og yngri hér á landi á rannsóknartímabilinu. Nýgengi í aldurshópnum 20-39 ára reyndist hjá körlum vera 0,16 tilfelli á hverja 1000 karla á ári. Furberg og félagar (16) lýstu svipuðu nýgengi í þremur borgum í Svíþjóð og Finnlandi (0,1 í Gautaborg,

Table III. *Complications following acute myocardial infarction in patients aged 40 and younger.*

Arrhythmias	%
Premature ventricular contraction	73.9
Ventricular tachycardia	47.8
Sinus tachycardia	30.0
Sinus bradycardia	26.1
Ventricular fibrillation	17.4
Asystole	13.0
Supraventricular tachycardia	8.7
First degree a-v block	4.4
Second degree a-v block	4.4
Total block	4.4
Nodal rhythm	4.4
Left ventricular heart failure	18.5
Pericarditis	18.5
Left ventricular aneurysm	11.1

0,2 í Boden og 0,2 í Tampere). Nýgengi var nokkru hærra í Helsinki eða 0,4 tilfelli á hverja 1.000 karla á ári. Á árunum 1980-1983 létust 132 íslenskir karlar á aldrinum 25-39 ára, flestir af slysförum (1). Í þessum aldurshópi létust 8 (6,1%) í bráðastigi hjartadreps (tafla II).

Könnun á áhættuþáttum leiddi í ljós að reykingar skiptu langmestu máli (mynd 1). Að einum fertugum manni undanskildum voru allir stórreykingamenn meðal þeirra sem lögðust inn á sjúkrahús vegna bráðs hjartadreps á svo ungum aldri. Liggur nærri að unnt sé að segja að kransæðastíflu fái þeir einir fyrir fertugt sem reykja. Þetta er í fullu samræmi við aðrar rannsóknir á svo ungum sjúklingum með brátt hjartadrep (3, 4, 14, 15, 17-20). Áður var minnst á hugsanleg tengsl segamyndunar í kransæð og reykinga hjá sjúklingum með eðlilegar kransæðar (14). Deanfield og samstarfsmenn (21) sýndu nýlega fram á að meðal reykingamanna með kransæðasjúkdóm getur hver vindlingur valdið truflun á blóðflæði um hjartavöðvann án þess að einkenna verði vart. Hugsanlega gæti slík truflun átt sér stað daglega meðal reykingamanna. Slík endurtekin áföll gætu verið mikilvægur þáttur í tengslum reykinga og kransæðastíflu. Sýnt hefur verið fram á (22) að vindlingareykingar geta hjá kransæðasjúklingum aukið flæðismótstöðu í kransæðum og dregið úr kransæðablóðflæði. Þannig gæti tóbaksreykur haft þau bráðaáhrif að breyta hæfni kransæðanna til að mæta súrefnisþörfum hjartavöðvans. Einnig hefur

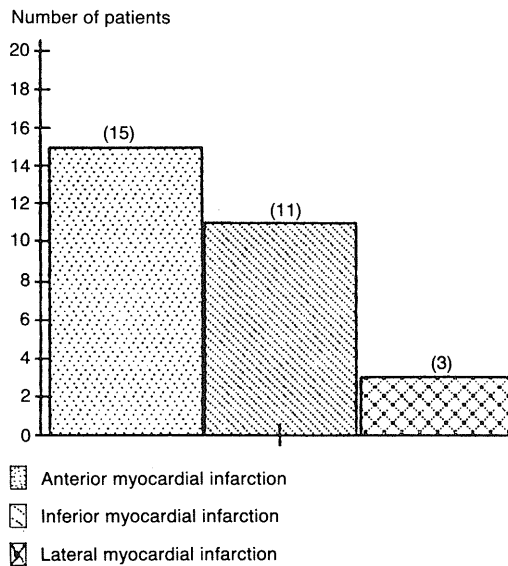


Fig. 4. Location of infarcts according to ECG.

verið sýnt fram á (23) að meðal reykingamanna minnkar marktækt útskilnaður á $\text{PGF}_{1-\alpha}$ (niðurbrotsefni prostasýklíns, PGI_2) við gjöf á nórædrenalíni. Auk þess er minni aukning á PGI_2 svörum hjá þeim sem reykja en þeim sem ekki reykja. Með því að draga úr PGI_2 myndun gæti nikótín hraðað kransæðakölkun og einnig stuðlað að stíflumyndun. Bent hefur verið á að hættan á bráðu hjartadrepi eykst með fjölda vindlinga sem reyktir eru en virðist þó ekki háð nikótín- eða kolmónoxíðinnihaldi

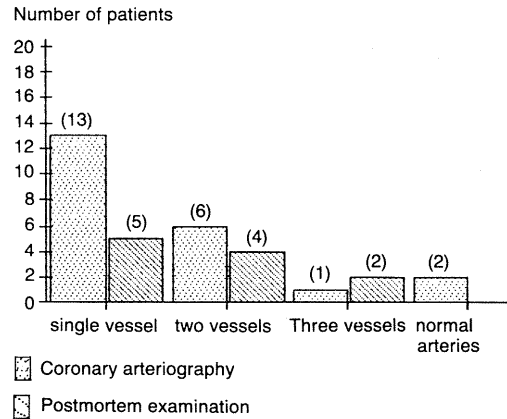


Fig. 5. Extent of coronary artery disease by number of affected arteries according to coronary arteriography or postmortem examination. Each bar represents number of patients in each category.

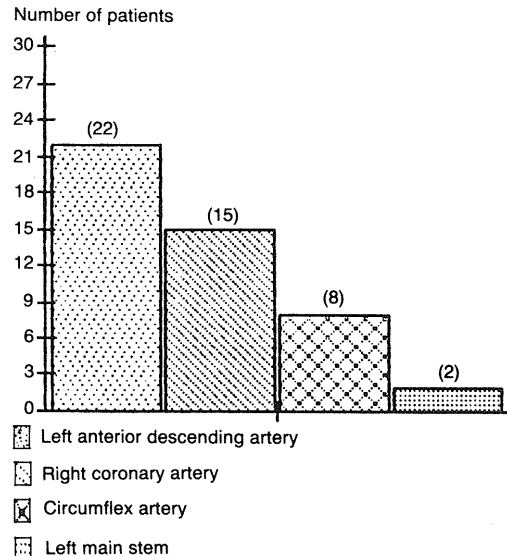


Fig. 6. Anatomical classification (arteriography or autopsy) of the coronary artery stenosis in 32 patients suffering acute myocardial infarction at the age of 40 or younger.

vindlingareyksins (24). Hartz og samverkamenn (25) bentu hins vegar á að nikótín yki áreynslu hjartavöðvans með því að hækka blóðþrýsting og auka hjartsláttarhraða. Einnig töldu þeir að karboxýrauði (carboxyhemoglobin) minnkaði hæfni hjartans til að svara álagi með því að draga úr súrefnisflæði til hjartavöðvans og þar með úr samdráttarhæfni vöðvans. Í þriðja lagi bentu þeir á að karboxýrauði yki tilhneigingu til segamyndunar í blóði með því að auka samloðun blóðflagna og örva myndun rauðra blóðkorna. Í fjórða lagi auka reykingar tilhneigingu til hjartsláttartruflana.

Áhrif reykinganna eru þannig margþætt en í samanburði við aðra áhættuþætti virðast hin blóðsegahvetjandi áhrif vega þyngst, sem skýrir m.a. allríka tilhneigingu til stíflumyndunar þrátt fyrir eðlilegar kransæðar.

Aðeins 2 sjúklingar af 29 höfðu sögu um háþrýsting. Þótt ekki sé til góður samanburðarhópur drögum við þá ályktun að háþrýstingur sé ekki stórvægilegur áhættuþáttur hjá ungum sjúklingum með brátt hjartadrep. Þetta er í samræmi við aðrar rannsóknir (3, 4, 15, 17, 20). Sennilegt er að tímalengd háþrýstings skipti sköpum varðandi tengsl háþrýstings og kransæðasjúkdóma.

Meðalgildi s-kólesteróls í sjúklingahópnum var ekki marktækt hærra en meðalgildi hjá 34 ára karlmönnum í tilviljanaúrtaki Hjartaverndar 1978. Þessar niðurstöður eru frábrugðnar allnokkrum erlendum rannsóknarniðurstöðum þar sem hækkað s-kólesteról hefur reynst marktækur áhættuþáttur hjá ungum sjúklingum með brátt hjartadrep (3, 4, 17, 19, 20). Á hinn bóginn skal á það bent að meðalkólesterólgildi upp á 6,32 mmól/l telst ekki lágt (25) og er miklu hærra en í þeim löndum þar sem kransæðasjúkdómar eru sjaldgæfir. Reyndar ber að geta þess að mjög varasamt er að bera saman þessa tvo hópa þar sem mæliaðferðir voru ekki þær sömu.

S-þriglýseríðar reyndust marktækt hækkaðir í sjúklingahópnum borið saman við tilviljanaúrtak Hjartaverndar 1978. Nokkrir höfundar hafa sýnt fram á samband hækkaðra s-þriglýseríða og bráðs hjartadreps hjá ungum einstaklingum (3, 14). Offita reyndist ekki marktækur áhættuþáttur í okkar sjúklingahópi. Svipuð var niðurstaða Bergstrand og samverkamanna (4) í Gautaborg. Aðrir athugendur hafa komist að þeirri niðurstöðu að offita sé marktækur áhættuþáttur

en þó oftast tengd öðrum áhættuþáttum eins og háþrýstingi og hækkuðum s-þriglýseríðum (19, 20, 26).

Hækkaður blóðsykur og sykursýki voru sjaldgæf meðal okkar sjúklinga og aðrar rannsóknir hafa heldur ekki sýnt fram á náin tengsl hækkaðs blóðsýkurs og kransæðasjúkdóma í ungu fólki.

Rúmlega helmingur okkar sjúklinga átti foreldri eða systkin með sögu um kransæðasjúkdóm. Ættarsaga er viðurkenndur sterkur áhættuþáttur hjá sjúklingum sem fengið hafa kransæðasjúkdóm undir fertugsaldri (15, 17-20), þótt enn sé óljóst hvaða erfðapættir eru þarna að verki.

Könnun á útbreiðslu kransæðapregslanna leiddi í ljós að þrengsli í einni kransæð voru algengust, oftast í fremri sleglakvísl. Samræmist þetta flestum öðrum rannsóknum (2, 4, 17, 19) þótt Matthew og samstarfsmenn (18) hafi lýst hæstri tíðni þriggja æða sjúkdóms hjá ungum sjúklingum með brátt hjartadrep. Í hinum íslenska sjúklingahópi var hlutfallslega hærri tíðni þriggja æða sjúkdóms meðal þeirra sjúklinga sem létust áður en þeir komust á sjúkrahús en hjá þeim sem voru innlagðir (mynd 5). Þeir tveir sjúklingar sem höfðu þrengsli í vinstri höfuðstofni létust báðir áður en þeir komust á sjúkrahús.

Meginniðurstöður þessarar rannsóknar voru því eftirfarandi: Brátt hjartadrep hjá Íslendingum 40 ára og yngri er fyrst og fremst sjúkdómur karlmanna. Nýgengi meðal karlmanna 20-39 ára var 0,16 tilfelli á hverja 1.000 karla á ári og 6,1% dauðsfalla á þessum aldri orsakast af bráðu hjartadrepi. Kransæðapregslu eru yfirleitt ekki útbreidd og algengast er að þrengsli séu bundin við eina æð, oftast fremri sleglakvísl. Auk ættarsögu voru reykingar langmikilvægasti áhættuþátturinn og allir að einum undanskildum voru stórreykingamenn. Kransæðapregslu og kransæðastífla eru hrörnunarsjúkdómar og gætir í vaxandi mæli við hækkingu aldur. Reykingar stórauika líkurnar á því að þessir kvillar berji að dyrum á tiltölulega ungum aldri og kalla þannig yfir fólk ótímabæra hrörnun á kostnað æsku og manndómsára.

SUMMARY

The most common cause of death in Iceland like in other western societies is cardiovascular disease. To determine the age corrected incidence of myocardial infarction among men below age 40 during the years 1980-1984 we screened admissions to all major hospitals as well as

patients who died suddenly and underwent autopsy. Among men 20-39 years the age corrected incidence was 0.16 cases per 1,000 men per year during the years 1980-1984. Between January 1st 1980 and December 31st 1984 43 individuals aged 40 years and younger suffered acute myocardial infarction in Iceland. Three were foreigners and among the Icelandic patients two were 17 years old, one had hypertrophic cardiomyopathy and the other suffered chest trauma but neither of those had any signs of coronary atherosclerosis on coronary angiography. During the study period 38 Icelanders in the age group 25-40 years suffered myocardial infarction. Of those 9 (23.7%) died before they reached hospital and 2 patients (6.9%) died during the hospital stay. This accounts for 6.1% of the total mortality in the age group 25-39 years during the years 1980-1983. Risk factors were examined among the 29 patients who were admitted to hospital. Only one patient was defined as a non smoker and 28 patients (96.6%) smoked daily. Of the 29 hospitalized patients there were 15 who had a first degree relative with known coronary heart disease. Hypercholesterolemia, hypertension and obesity were not found to be significant risk factors. One vessel disease was most common (59.4%) and most frequently involved the left anterior descending artery.

HEIMILDIR

1. Heilbrigðisskýrslur 1980-1983 (Public Health in Iceland 1980-1983). Reykjavík, Landlæknisembættið 1986.
2. Davia JE, Hallal FJ, Cheitlin MD, Gregoratos G, McCarty R, Foote W. Coronary artery disease in young patients: Arteriographic and clinical review of 40 cases aged 35 and under. *Am Heart J* 1974; 87: 689-96.
3. Dolder MA, Oliver MF. Myocardial infarction in young men. Study of risk factors in nine countries. *Br Heart J* 1975; 37: 493-503.
4. Bergstrand R, Vedin A, Wilhelmson C, Wallin J, Wedel H, Wilhelmsen L. Myocardial infarction among men below age 40. *Br Heart J* 1978; 40: 783-8.
5. A preliminary report from the Monica principal investigators meeting in Geneva, 28 February to March 1 1984.
6. Mannfjöldatölur Hagstofu Íslands, Hagtiðindi 1981-1985.
7. Keys A, Fidanza F, Mariti KJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of Relative Weight and Obesity. *J Chronic Dis* 1972; 25: 329-43.
8. Könnun Hagvangs á reykingavenjum Íslendinga 1985; óbirtar niðurstöður.
9. Könnun Hjartaverndar á reykingavenjum Íslendinga 1983; óbirtar niðurstöður.
10. Björnsson OJ, Davidsson D, Olafsson O, Sigfusson N, Þorsteinnsson Þ. Survey of serum lipid levels in Icelandic men aged 34-61 years; Reykjavík, Hjartavernd 1978: 41-63.
11. Torfason B, Davidsson D, Sigfusson N, Björnsson OJ. Skýrsla A XV: Líkamshæð, líkamsþyngd og þyngdarstuðull íslenskra karla á aldrinum 34-61 árs; Reykjavík, Hjartavernd 1978.
12. Koskenuvo K, Karvonen JM, Rissanen V. Death From Ischemic Heart Disease in Young Finns Aged 15 to 24 Years. *Am J Cardiol* 1978; 42: 114-8.
13. Irvine N, Ward PR, Kenmure ACF. The results of coronary arteriography in young men after myocardial infarction in North East Scotland. *Scott Med J* 1985; 30: 8-14.
14. McKenna WJ, Chew CYC, Oakley CM. Myocardial infarction with normal coronary angiogram. Possible mechanism of smoking risk in coronary artery disease. *Br Heart J*; 1980: 43: 493-8.
15. Hoit BD, Gilpin EA, Henning H, Maisel AA, Dittrich H, Carlisle J, Ross J Jr. Myocardial infarction in young patients: an analysis by age subsets. *Circulation* 1986; 74: 712-21.
16. Furberg C, Romo M, Linko E, Siltanen P, Tibblin G, Wilhelmsen L. Sudden Coronary Death in Scandinavia. A Report From Scandinavian Coronary Heart Disease Registers. *Acta Med Scand* 1977; 201: 553-7.
17. Underwood DA, Proudfit WL, Lim J, MacMillan JP, Symptomatic Coronary Artery Disease in Patients Aged 21-31 Years. *Am J Cardiol* 1985; 55: 631-4.
18. Glover MU, Kuber MT, Warren SE, Vieweg VVR, Myocardial Infarction Before Age 36, Risk Factor and Arteriographic Analysis. *Am J Cardiol* 1982; 49: 1600-3.
19. Nitter Hauge S, Erikssen J, Thaulow E, Vatne K. Angiographic and risk factor characteristics of subjects with early onset ischemic heart disease. *Br Heart J* 1981; 46: 325-30.
20. Uhl GS, Farrel PW. Myocardial infarction in young adults: Risk factors and natural history. *Am Heart J* 1983; 105: 548-53.
21. Deanfield JE, Shea JM, Wilson RA, Horlock P, de Landsheere CM, Selwyn AP. Direct Effects of Smoking on the Heart: Silent Ischemic Disturbances of Coronary Flow. *Am J Cardiol* 1986; 57: 1005-9.
22. Martin JL, Wilson JR, Ferraro N, Laskey WK, Kleaveland JP, Hirshfeld JW. Acute Coronary Vasoconstrictive Effects of Cigarette Smoking in Coronary Heart Disease: *Am J Cardiol* 1984; 54: 56-60.
23. Nadler JL, Velasco JS, Horton R. Cigarette smoking inhibits prostacyclin formation. *The Lancet*; 1983: 1248-50.
24. Kaufman DW, Helmrich SP, Rosenberg L, Miettinen OS, Shapiro S. Nicotine and carbon monoxide content of cigarette smoke and the risk of myocardial infarction in young men. *N Engl J Med* 1983; 308: 409-13.
25. Hartz AJ, Barboriak PN, Anderson AJ, Hoffmann RG, Barboriak JJ. Smoking, Coronary Artery Occlusion, and Nonfatal Myocardial Infarction. *JAMA* 1981; 246: 851-3.
26. Tibblin G, Wilhelmsen L, Werkö L. Risk Factors for Myocardial Infarction and Death Due to Ischemic Heart Disease and Other Causes. *Am J Cardiol* 1975; 35: 514-22.
27. Blacket RB, Leelarthaeppin B, Palmer AJ, Woodhill JM. Coronary Heart Disease in Young Men: A Study of Seventy Patients with a Critical Review of Etiological Factors. *Aust N Z J Med* 1973; 3: 39-63.