

بررسی وضعیت بیماران از نظر استرس، فعالیت بدنی، استراحت و خو ابدر زمان بروز انفارکتوس میوکارد

دکتر سید محمود صدر بافقی^۱، دکتر منصور رفیعی^۲، دکتر پروسا رشتیان^۳، دکتر سیده مهدیه نماینده^۴، دکتر محمد حسین سلطانی^۵، دکتر عباس اندیشمند^۶،

دکتر مصطفی متفکر^۷، دکتر محمود امامی میبدی^۸

چکیده

مقدمه: مطالعات قبلی نشان داده‌اند که عوامل گوناگون نظیر استرس‌ها و روانی می‌تواند زمینه ساز شروع انفارکتوس میوکارد (MI) در افراد مستعد باشد و مطالعات بیشتری مورد نیاز است تا شرایط بیماران قبل از بروز MI مانند استرس روانی، کار سنگین، فعالیت‌های معمولی روزانه، عفونت فعال، استراحت و خو ابو عوامل مؤثر بر آنها را ارزیابی کند.

روش بررسی: این مطالعه بر روی ۶۰۸ بیمار که از اردیبهشت ۱۳۸۰ تا آبان ۱۳۸۱ به علت انفارکتوس قلبی در بخش CCU بیمارستان افشار یزد بستری شده بودند به روش مقطعی اجرا شده است. برای بیماران پرسشنامه‌ای شامل مشخصات دموگرافیک، کلینیکی و پاراکلینیکی تکمیل شد و نتایج حاصله آنالیز گردید.

نتایج: شایع‌ترین وضعیت بروز MI به ترتیب در حالت استراحت (۳۳/۴٪) و به دنبال فعالیت معمولی روزانه (۳۲/۴٪) بود. بروز MI به دنبال عفونت فعال (۰/۷٪) کمترین شیوع را داشت. در گروه سنی بالای ۴۵ سال نیز همین نتایج به دست آمد، در حالی که برای گروه سنی زیر ۴۵ سال به ترتیب: فعالیت روزانه (۳۰/۶٪) و به دنبال کار سنگین (۲۰/۸٪) بالاترین شیوع را داشتند. در (۱۷/۸٪) بیماران دیابتی بروز MI در وضعیت خو ابر رخ داده بود (P=۰/۰۳). (P=۰/۰۵۲) بیماران فوت شد. در وضعیت استراحت MI کرده بودند (P=۰/۰۰۹).
نتیجه گیری: اگرچه شایع‌ترین وضعیت بروز MI به دنبال استراحت بوده است ولی MI بر اثر کار سنگین در گروه سنی زیر ۴۵ سال شیوع بالاتری داشت. نوروپاتی اتونوم می‌تواند دلیل شیوع بیشتر MI در وضعیت خو ابدر بیماران دیابتی باشد.

واژه‌های کلیدی: انفارکتوس حاد میوکارد، استرس، استراحت، فعالیت معمولی روزانه، خواب، کار سنگین، وعده غذایی سنگین.

مقدمه

دچار مرگ ناگهانی می‌شوند. جهت پیشگیری از بروز و زو قایع کرونری انفارکتوس میوکارد صورت گرفته است. امروزه مطالعاتی بر پایه مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژی در حال انجام است تا در راستای آن بتوان استراتژی‌های پیشگیری را توسعه داد. تاکنون عواملی نظیر ساعات بروز MI، اعمار روزانه فرد نظیر فعالیت بدنی و سیگار کشید نو استرس‌ها و روانی به عنوان عوامل مؤثر بر بروز MI شناخته شده‌اند^(۱). در مطالعه‌ای که توسط Sumiyoshi و همکارانش انجام گرفته، نشان داده شد که عمده

انفارکتوس میوکارد (MI) یک معضل جدی برای سلامتی و عامل مهمی در مرگ و میر کلی جامعه است. اهمیت این موضوع با توجه به این مطلب آشکار می‌گردد که حداقل یک سوم بیماران با انفارکتوس میوکارد بدون سابقه بیماری قلبی

۱- دانشیار گروه بیماریهای قلب و عروق - مرکز تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق

۲، ۳، ۴، ۵، ۶، ۷، ۸ - استاد یار گروه بیماریهای قلب و عروق

۹ - پزشک عمومی

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد

روزانه اش را بدهد که منجر به خستگی او قبل از بروز MI شده باشد. وضعیت بروز MI بیما را در صورتی به دنبال عفونت در نظر گرفته می‌شد که فرد سابقه عفونت حاد یا در موقع بروز MI بدهد. تشخیص دیابت بر اساس شرح حال بیمار، یعنی نیاز به انسولین یا داروهای پایین آورنده قند خون محدودیت در رژیم قندی گذاشته می‌شد. بیماری به عنوان هیپرتانسیون تلقی می‌شد که تحت درمان ضد فشار خون قرار داشت یا فشار خون بیما در دو جلسه مختلف اندازه گیری $140/90$ mmHg به دست آمده بود. کلسترول سرم بالای 200 mg/dl یا تری گلیسیرید بالای 200 mg/dl یا دریافت داروهای ضد هیپر لیپیدمی، هیپر لیپیدمی تلقی شد. آنالیز آماری طرح با SPSS ver 10 انجام گرفت. تفاوت‌ها با آزمون‌های فیشر و مجذور کای تست شد و Pvalue کمتر یا مساوی $0/05$ معنی دار محسوب گردید.

نتایج

در این مطالعه ۶۰۸ بیمار مبتلا به AMI مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران $62/04 \pm 12/8$ سال بود $70/1\%$ بیماران مرد بودند. $33/4\%$ بیما را در وضعیت استراحت، $32/4\%$ بیماران به دنبال فعالیت معمول روزانه، $13/8\%$ بیماران در وضعیت خواب، $9/9\%$ بیماران به دنبال کار سنگین، $7/9\%$ بیماران به دنبال استرس روانی، 2% بیماران بعد از صبر فوعده غذایی سنگین و $0/7\%$ بیماران به دنبال عفونت مبتلا به MI شده بودند. (نمودار ۱) افرادی که به دنبال کار سنگین دچار MI شده بودند بیشتر میان سال (۶۴-۴۶ سال) و در وضعیت استراحت بیشتر افراد مسن بالای ۶۵ سال بودند ($P = 0/002$ و $P = 0/003$) (جدول ۱). در سنین جوانی (کمتر یا مساوی ۴۵ سال) MI بیشتر به دنبال فعالیت معمول روزانه ($30/6\%$) و کار سنگین ($20/8\%$) رخ داده بود. در حالی که در افراد مسن MI بیشتر در وضعیت استراحت ($39/6\%$) و به دنبال فعالیت معمول روزانه ($32/5\%$) بود. در افرادی که به دنبال استرس روانی MI کرده بودند سیگار شایع‌ترین عامل خطر بود ($39/6\%$)، ($P = 0/4$) و در افرادی که در وضعیت استراحت MI کرده بودند، فشار خون شایع‌ترین ریسک فاکتور بود ($48/8\%$)، ($P = 0/001$) (جدول ۲). $17/8\%$ بیماران

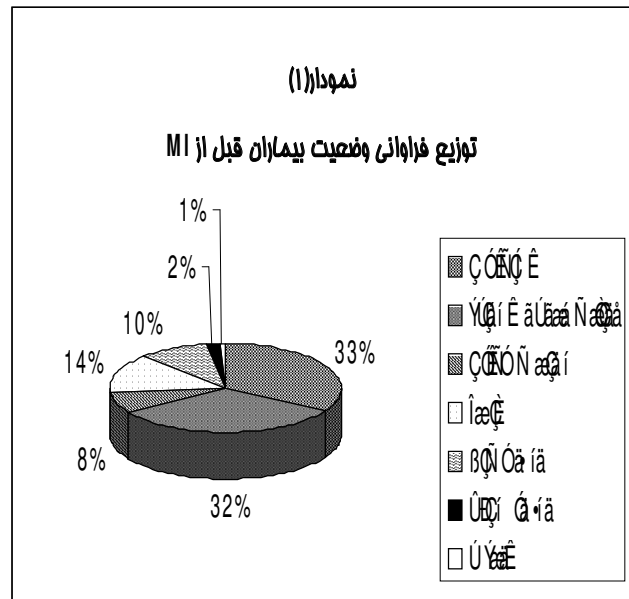
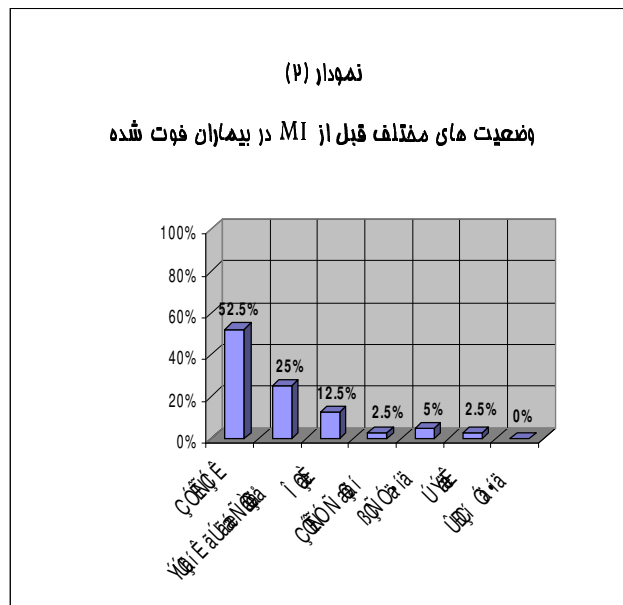
وضعیت‌های مستعد کننده فرد به MI شامل سابقه قبلی ازدرد سینه، تغییرات عمدتاً هورمونی، نتایج درمانی ضعیف در آنژین صدری داشتن تنگی واضح در عروق کرونری و فشار کاری زیاد می‌باشد. بیمارانی که چندین فاکتور مستعد کننده داشتند معمولاً بدون محرک خاصی MI کردند (مثلاً MI در وضعیت‌های خوب استراحت) و بیمارانی که فاکتورهای مستعد کننده کمتر داشتند اغلب به دنبال محرک‌های آشکاری چون استرس و هیجان MI کرده‌اند^(۲) در مطالعه ای دیگری که توسط Tofler و همکارانش بر روی ۸۴۹ بیمار با MI انجام شد، $48/5\%$ بیماران فاکتورهای محرک مشخصی برای MI داشتند که شایع‌ترین آن‌ها استرس ($18/4\%$) و فعالیت فیزیکی متوسط ($14/1\%$) بود. بیماران جوان‌تر، مردان و افراد غیردیابتی بیش از بیماران مسن‌تر، نوزادان دیابتی محرکی را برای شروع MI ذکر کردند. به نظر نمی‌رسد که یک محرک بر وسعت MI رخ داده اثر داشته باشد. این مطالعه پیشنهاد می‌کند که محرک‌های قابل شناسایی ممکن است نقش مهمی را در AMI بازی کنند^(۳). هدف از این مطالعه ارزیابی بیماران مبتلا به MI بر اساس وضعیت آنان قبل از بروز MI می‌باشد تا با شناخت بهتر محرک‌های خارجی که منجر به شروع وقایع قلبی می‌شوند به استراتژی‌های پیشگیری دست یابیم.

روش بررسی

این مطالعه از نوع توصیفی و به روش مقطعی بر روی ۶۰۸ بیمار (۴۲۶ مرد و ۱۸۲ زن) که از اردیبهشت ماه لغایت آبان ۱۳۸۱ به علت انفارکتوس میوکارد در بخش CCU بیمارستان افشاریزد بستری شده بودند صورت گرفته است. تشخیص MI بر اساس تغییرات سریال ECG و تغییرات آنزیمی بود. برای بیماران پرسشنامه‌ای شامل مشخصات دموگرافیک، کلینیکی و پاراکلینیکی تکمیل شد. وضعیت استرس روانی به وضعیتی اطلاق می‌شد که فرد احساسات منفی نظیر عصبانیت، فشارها و نواراحتی را قبل از بروز MI تجربه کرده باشد. در صورتی MI به دنبال کار سنگین تلقی می‌شد که فرد سابقه انجام فعالیت کاری بیش از برنامه روتین

دیابتی و ۱۱/۸٪ بیماران غیردیابتی در وضعیت خواب MI کرده بودند (P= ۰/۰۳). شایع ترین ساعت بروز MI از ساعت ۱۲ ظهر تا ۶ بعد از ظهر (۲۸/۵٪) بود. همچنین شایع ترین ساعت بروز MI به دنبال استر س روانی ۶ بعد از ظهر تا ۱۲ شب (۳۴/۸٪) بود. انفارکتوس میوکارد بیشتر در سطح اینفریو رر خداده بود (۳۲٪).

وضعیت های مختلف قبل از MI در بیماران فوت شده نمودار (۲)



نمودار (۲): وضعیت های مختلف قبل از MI در بیماران فوت شده

نمودار (۱): توزیع فراوانی وضعیت بیماران قبل از MI

جدول ۱- توزیع سنی در وضعیت های مختلف قبل از بروز MI

وضعیت بروز	کمتر یا مساوی ۴۵ سال (%)	۴۶ تا ۶۴ سال (%)	بیشتر یا مساوی ۶۵ سال (%)
استر س روانی	۸ (۱۷/۴)	۱۹ (۴۱/۳)	۱۹ (۴۱/۳)
کار سنگین	۱۵ (۲۵/۹)	۲۳ (۳۹/۷)	۲۰ (۳۴/۵)
بعد از غذای سنگین	۱ (۹/۱)	۴ (۳۶/۴)	۶ (۴۵/۵)
خواب	۱۱ (۱۳/۴)	۳۹ (۴۷/۶)	۳۲ (۳۹)
عفونت	۱ (۲۵)	۱ (۲۵)	۲ (۵۰)
استراحت	۱۴ (۶/۹)	۷۶ (۳۷/۶)	۱۱۲ (۵۵/۴)
فعالیت معمول	۲۲ (۱۱/۳)	۸۱ (۴۱/۵)	۹۲ (۴۷/۲)
کل	۷۲ (۱۲)	۲۴۳ (۴۰/۶)	۲۸۳ (۴۷/۳)

جدول ۲- شیوع عوامل خطر در وضعیت های مختلف قبل از بروز MI

سیگار کشیدن (%)		هیپر لیپیدمی (%)		دیابت ملیتوس (%)		فشار خون (%)		عوامل خطر
P.v	درصد	P.v	درصد	P.v	درصد	P.v	درصد	
۰/۴	۱۹ (۳۹/۶)	۰/۲	۱۲ (۲۶/۱)	۰/۱	۱۰ (۲۱/۳)	۰/۱	۱۵ (۳۱/۹)	استرس روانی
۰/۱	۲۶ (۴۴/۱)	۰/۰۱	۱۱ (۱۹/۳)	۰/۰۵	۱۱ (۱۹/۳)	۰/۰۰۲	۱۲ (۲۱/۴)	کار سنگین
۰/۲	۳ (۲۵)	۰/۵	۴ (۳۶/۴)	۰/۴	۴ (۳۶/۴)	۰/۰۳	۱ (۹/۱)	پس از غذای سنگین
۰/۱	۲۶ (۳۲/۱)	۰/۲	۳۰ (۳۷)	۰/۰۳	۳۱ (۳۸/۳)	۰/۴	۳۱ (۳۸/۳)	خواب
۰/۵	۱ (۲۵)	۰/۳	۲ (۵۰)	۰/۳	۲ (۵۰)	۰/۵	۲ (۵۰)	عفونت
۰/۱	۶۸ (۳۴/۳)	۰/۲	۷۰ (۳۴/۸)	۰/۳	۶۱ (۳۰/۲)	۰/۰۰۱	۹۹ (۴۸/۸)	استراحت
۰/۰۶	۸۰ (۴۲/۶)	۰/۳	۶۶ (۳۳/۷)	۰/۳	۵۵ (۲۷/۹)	۰/۴	۷۷ (۳۹/۱)	فعالیت معمولی روزانه

بحث

الکتریکی قلب را کاهش می دهد. این اثرات می تواند برای هفته ها بعد از یک واقعه استرس زاپایدار بماند.

Hung و Narkiewicz^(۸،۷) به این نتیجه رسیدند که سیگار باعث افزایش سطح اپی نفرین پلازما به میزان سه برابر می شود. در ضمن فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و ضربان قلب هم به طور خطی افزایش یافت (افزایش ضربان حدود ۳۷ ضربه در دقیقه) نکته جالب توجه پایدار ماندن اثرات سیگار از جمله اثر ماکزیمم تجمع پلاکتی و سطح بالای کاتکول آمین (به مدت حدوداً ۱۰ تا ۲۰ دقیقه بعد از سیگار کشیدن) علی رغم مصرف آسپرین است. همچنین نیکوتین و دیگر موادمسمی موجود در سیگار رزراه تحریک آزادسا فوازوپرسین و اثر مستقیم بر اندوتلیوم باعث انقباض عروق می گردند.

با توجه به مطالعه حاضر و موارد فوق می توان این طور نتیجه گرفت که استرس ها روانی و سیگار هر دو باعث فعالیت سیستم سمپاتیک می شوند، این امر به ویژه در افراد با اختلالا تزمینه ای اندوتلیال عروق کرونر باعث افزایش ناگهانی فشار خون، ضربان قلب، تحریک تجمع پلاکتی و انقباض عروق کرونر می شود که همگی زمینه ساز بروز MI هستند.

در مطالعه ما بیماران دیابتی نسبت به افراد غیر دیابتی به طور معنی داری بیشتر در هنگام خواب دچار MI شده بودند. (۱۷/۸٪ در مقابل ۱۱/۸٪، P=۰/۰۳). علت این موضوع احتمالاً همراهی

انفارکتوس میوکارد از علل عمده مرگومیر در جوامع می باشد^(۴). که به دنیا لو وضعیت های مختلف نظیر استرس، کار سنگین، فعالیت ها ی روزانه، عفونت فعال یا در وضعیت استراحت رخ می دهد. مطالعه ما به ارزیابی این وضعیت ها پرداخت:

در مطالعه حاضر به طور کلی MI بیشتر در وضعیت استراحت و به دنبال فعالیت معمولی روزانه رخ داده است. در گروه سنی بالای ۴۵ سال هم همین نتایج به دست آمد. در حالیکه در گروه سنی زیر ۴۵ سال به ترتیب فعالیت معمولی روزانه و کار سنگین شیوع بیشتر داشتند.

Stewart و همکارانش^(۵) نشان دادند که MI به دنبال فعالیت ورزشی در جوانان شایع تر بود. در حالی که MI در افراد مسن بیشتر در وضعیت استراحت رخ می دهد. در افرادی که به دنبال استرس روانی دچار MI شده اند سیگار راز سایر ریسک فاکتورهای متابولیک (دیابت، فشار خون بالا و هیپر لیپیدمی) شیوع بیشتر داشت (۳۹/۶٪). علت بروز MI در آنها را می توان به تحریک شدید سمپاتیک نسبت داد.

Rozanski و همکاران^(۶) در مطالعه ای نشان دادند که استرس های روانی با فعال کردن سیستم سمپاتیک باعث افزایش فشارخون و ضربان قلب، همچنین اثر مستقیم روی اندوتلیوم عروق و تحریک انقباض عروقی می گردد. علاوه بر این، استرس پایداری

بروز MI صبح ذکر شده است و علت آنرا به استرس‌ها روانی و فعالیت بدنی و تغییرات هورمونی از جمله رها شدن کورتیز و لو کاتکول آمین‌ها و افزایش تجمع پلاکتی به دنبال بیدار شدن نسبت داده‌اند. در مطالعه انجام شد مدرساری^(۱۳) و مطالعه Krantz و همکاران^(۱۴) شایع‌ترین ساعت بروز MI صبح و غروب بوده است و علت بروز MI در غروب استرس روانی در این ساعت ذکر شده است. در مطالعه ما استرس‌ها روانی در غروب بیش از ساعات اولیه صبح عامل بروز MI بودند. (۳۴/۸٪، در مقابل ۲۳/۹٪) که احتمالاً اختلاف ساعت بروز MI در جوامع مختلف، تفاوت زمان شیوع استرس‌ها روانی می‌باشد.

در مطالعه ما افرادی که در وضعیت استراحت دچار MI شده بودند بیشترین مرگومیر را داشته که با شرایط افر لدراین گروه هماهنگ بود. به طوری که اولاً اغلب افر لدراین گروه بالای ۴۵ سال قرار داشتند (۵۵/۴٪) و ثانیاً عوامل خطر دیابت، هیپرلیپیدمی و به‌ویژه فشارخون در آنها شایع بود. ثالثاً در وضعیت استراحت Antero septal MI که وسعت بالایی دارد نسبت به سایر سطوح MI به طور معنی‌داری شیوع بیشتری داشت (P= ۰/۰۱).

Mittlemen و همکاران^(۱۵) هم بیان کردند افرادی که به دنبال فعالیت بدنی دچار MI شده بودند نسبت به افرادی که در وضعیت بدون تحرک MI کرده‌اند طول عمر بیشتری داشتند که این مطلب در مطالعه ما نیز مشاهده گردید. البته از طرفی شایع‌ترین وضعیت بروز MI در این مطالعه وضعیت استراحت بوده که این امر هم می‌تواند دلیل دیگری برای افزایش مرگومیر در این وضعیت باشد.

اختلالات نوروپاتی اتونوم ثابت شد. در افر لدیابتی و در عین حال وجود نوسانات فعالیت اتونوم در هنگام خواب است که با تحریک سیستم سمپاتیک به طور غیر طبیعی زمینه ساز شروع وقایع کرونری در افر لدیابتی می‌باشد. ثانیاً، همان‌گونه که می‌دانیم در خواب به‌ویژه در مرحله REM و در دیابت QT interval افزایش می‌یابد و QT interval طولانی می‌تواند نشانه‌ای از مستعد بودن به وقایع کرونری باشد.

در مطالعات Schouten و Festa^(۹،۱۰) بیان شده که QT interval طولانی به عنوان ریسک مستقلی برای بیماری‌های قلبی-عروقی مطرح است و عدم تعادل اتونوم یک مکانیسم عمدۀ آن است. QT Interval طولانی شده به‌طور شاخص نقش پیشگویی کنندۀ برای تمام علل مرگومیر از جمله مورتالیتی بیماری‌های ایسکمیک قلب دارد. به‌عنوان مارکر از آترواسکلروز ساب کلینیکال مطرح است که نتایج به دست آمده در مطالعه ما با مطالعات دیگران مشابهت دارد.

در مطالعه حاضر شایع‌ترین ساعت بروز MI، ۱۲ ظهر تا ۶ بعد از ظهر بود. در گروهی که به دنبال استرس روانی دچار MI شده بودند ۶ بعد از ظهر تا ۱۲ شب و در گروهی که به دنبال کار سنگین دچار MI شده بودند ساعت ۶ صبح تا ۱۲ ظهر شایع‌ترین ساعت بروز MI بوده است.

بر پایه مطالعه ما و مطالعه Kunik^(۱۱) که بیان کرده ۷۷٪ ایسکمی‌ها در ساعات اولیه صبح به دنبال فعالیت شدید رخ می‌دهد، ارتباط بین سطح فعالیت بدنی شدید با بروز MI در ساعات اولیه صبح ثابت می‌شود.

در مطالعات Kunik و Fuster و همکاران^(۱۱،۱۲) شایع‌ترین ساعت

References

- 1- Chi .J.s, Kloner.R.A. *Stress and myocardial infarction*. Heart, 2003; 89:475-476.
- 2- Sumiyoshi. T, Haze. K, Saito. M, Fukami. K, Goto.Y, Hiramori.K. *Evaluation of clinical factors involved in onset of myocardial infarction*. JPN Circ J 1986; 50(2):164-73.
- 3- Tofler.GH, Stone.PH, Maclure.M, Edelman.E, Davis.VG. Robertson.T, et al. *Analysis of Possible Triggers of acute myocardial infarction (the MILIS study)*. Am J Cardiol. 1990;66(1): 22-7.
- 4- Braunwald.E, Zipes.D.P, Libby.P. *Heart disease*,

- W.B.Saunders company 2001; 2:1114.
- 5- Stewart. R.A.H, Robertson. M.C, Wilkins.G.T, Low.C.J.S, Restieaux.N.J. *Association between activity at onset of symptoms and outcome of acute MI*, Journal of the American College of Cardiology, 1997;29:250-253.
- 6- Rozanski.A, Blumenthal.J.A, Kaplan.J. *Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implication for therapy*, Circulation 1999; 99: 2192-2217.
- 7- Hung.J, Lam.J.Y.T, Lacoste.L, Letchacovski.G. *Cigarette smoking acutely increases Platelet thrombus formation in patients with coronary artery disease taking Aspirin*. Circulation, 1995; 92:2432-2436.
- 8- Narkiewicz. K, Van de Borne.P.J.H, Haudberg.M, Cooley.R.L, Winniford.MD, Davison.D.E, et al. *Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans*, Circulation 1998;98:528-534.
- 9- Schouten.EG, Dekker.JM, Meppelink.P, Kok.FJ, Vandenbrocke and Pool. J. *QT interval prolantation predicts cardiovascular mortality in an apparently healthy population*. Circulation, 1991; 84:1516-15
- 10- D.H, Rewers.M, Mykkanen.L, et al . *Is QT Interval a marker of subclinical atherosclerosis in non diabetic subjects?* Stroke 1999; 30:1566-1571.
- 11- Kunik.B. *Circadian variation in the efficacy of tissue-type plasminogen activator*, Circulation, 1995; 91:1341-1346.
- 12- *The heart*. Mc Graw-Hill company 2001; 1:1147.
- ۱۳- هادیان. خسرو، محسنی. اسدا ، فجرى. وحید، گرشاسب. جلال.روز و ساعت وقوع MI در بیمارستانهای آموزشی شهر ساری در سال های ۷۴- ۱۳۷۰، مجله علمی- پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، سال هشتم، شماره ۱۹، تابستان ۱۳۷۷ (۳۳-۳۱)
- 14- Krantz.D.S, Kop.W.J,Gabbay.F.H, Rozanski.A, Barnard.M, Klein.J, et al. *Circadian variation of ambulatory MI*, Circulation 1996;93:1364-1371.
- 15- Mittleman.M.A, Maclure.M, Tofler.G.H, Sherwood.J.B, Goldberg.R.J, Muller.J.E. *Triggring of acute MI by heavy physical exertion-protection against triggering by regular exertion*, New England Journal of Medicine, 1993; 329:1677-1683.