

# بررسی فراوانی پرولاپس دریچه میترال (M.V.P) در بیماران

## دچار اختلال دهشت مراجعه کننده به درمانگاه

روان‌پزشکی در سال‌های ۱۳۷۷-۸۰

اسد الله محسنی (M.D.) \*\*

غلامرضا ناطقی \*(M.D.)

### چکیده

سابقه و هدف: بیماری دهشت (Panic Disorder) و پرولاپس دریچه میترال (Mitral Valve Prolapse) دو اختلال نسبتاً شایع هستند که در سال‌های اخیر، ارتباط بین آنها مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. این سوال که آیا MVP در بیماران مبتلا به دهشت شایع‌تر از کل جمعیت است، هنوز به درستی پاسخ داده نشده است. به منظور پاسخ به این سوال، مطالعه مذکور طراحی و به انجام رسیده است.

مواد و روش‌ها: این تحقیق، یک مطالعه توصیفی است که در مراجعه کنندگان به درمانگاه روان‌پزشکی از فروردین ۱۳۷۷ لغایت شهریور ۱۳۸۰ به انجام رسیده است. بیمارانی که تشخیص اختلال دهشت در آنها برمنای ملاک‌های DSM-IV مورد تأیید قرار می‌گرفت، توسط همکار کاردیولوژیست، تحت مطالعه بالینی و اکوکاردیوگرافیک قرار گرفته و از نظر احتمال وجود MVP بررسی می‌شدند.

یافته‌ها: در طی این مدت، ۱۸۱ بیمار با اختلال دهشت مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۱۲۷ مورد (۷۰/۲ درصد) زن و ۵۴ مورد (۲۹/۸ درصد) مرد بوده‌اند. میانگین سنی در آقایان، ۲۶ سال و در خانم‌ها، ۳۲/۶ سال بوده است. در مجموع ۶۹ مورد (۳۸/۱ درصد) از بیماران بر اساس ملاک‌های perloff، مبتلا به MVP بوده‌اند.

استنتاج: به نظر می‌رسد MVP در افراد دچار اختلال دهشت، از شیوع نسبتاً بالایی برخوردار است؛ در نتیجه معاینه قلبی بیمارانی که اختلال دهشت قطعی دارند، اقدام مفیدی خواهد بود.

**واژه‌های کلیدی :** اختلال پانیک، وحشت، پرولاپس دریچه میترال، افسردگی، عوارض

### مقدمه

اختلال دهشت (PD) پرولاپس دریچه میترال (MVP) دو اختلال نسبتاً شایعی هستند که یکی منشأ روان‌نژنی و دیگری منشأ قلبی دارد. اگر چه حدود صد سال است که پرولاپس دریچه میترال شناخته شده است، عالیم فیزیکی آن که شامل صدای کوتاه میان سیستولی و صدای اضافه پایان سیستولی است از سال ۱۹۶۰ توسط آقای بارلو

(Barlow) شناخته شده و تحت عنوان سندرم پرولاپس دریچه میترال معرفی شد<sup>(۱)</sup>. این سندرم در هر سنی دیده می‌شود ولی بیشترین شیوع آن در سنین ۱۴ تا ۳۰ سالگی است. شیوع آن در خانم‌ها، زیادتر است. به طور کلی شیوع آن در کل جمعیت حدود ۵ درصد است<sup>(۲)</sup>. عالیم اختلال دهشت از زمان فروید و حتی قبل از آن

ساری: جاده نکاء- بیمارستان زارع

\*متخصص روان‌پزشکی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران

\*\*متخصص قلب و عروق، استادیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت: ۸۲/۲/۲۴ تاریخ تصویب: ۸۲/۴/۲۹

از تمامی بیماران، پس از تشریح موضوع تحقیق، رضایت نامه دریافت می شد. از بابت انجام اکوکاردیوگرافی، هزینه ای دریافت نمی شد. داده ها در یک پرسشنامه از قبل تهیه شده وارد شده، نهایتاً با استفاده از آمار توصیفی، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

### یافته ها

از ۱۸۱ بیمار مورد بررسی، ۵۴ نفر (۲۹/۸ درصد) مذکور و ۱۲۷ نفر (۷۰/۲ درصد) مؤنث بوده اند. میانگین سن آفایان، ۲۶ سال و خانم ها، ۳۲/۶ سال و میانگین کلی سن، ۲۹ سال بوده است.

در مجموع ۶۹ مورد (۳۸/۱ درصد) از بیماران، مبتلا به پرولاس دریچه میترال بوده اند. شکایت اصلی در ۷۳ درصد از بیماران، تپش قلب ناگهانی همراه با افزایش تعريق در سر و صورت و اندامها بوده است. ۲۷ درصد باقی مانده با علایم دیگری همچون درد قفسه سینه، تنگی نفس و درد دست چپ مراجعه کرده اند. ۱۲ مورد از بیماران (۳ مورد مرد و ۹ مورد زن) مبتلا به گواتر بوده اند که از این بین، سه نفر کم کاری و یک نفر پر کاری تیروئید داشته اند.

### بحث

در این مطالعه، شیوع MVP در بیماران دچار اختلال دهشت، ۳۸/۱ درصد گزارش شده است. این فراوانی در مقایسه با شیوع آن در سطح عمومی که ۵ درصد ذکر شده است، به مراتب بیشتر می باشد.<sup>(۸)</sup>

در یک متانالیز انجام شده بر روی ۷ تحقیق، میزان شیوع MVP در حملات دهشت، ۱۴ درصد ذکر شده است.<sup>(۱۳)</sup> در متانالیز دیگری از ۱۷ مطالعه، فراوانی MVP حدود ۱۸ درصد ارایه شده است.<sup>(۸)</sup> شاید این تفاوت آماری در شیوع MVP در زمینه بیماری دهشت،

گزارش شده است<sup>(۳)</sup>. اما، به عنوان یک طبقه بندی جداگانه برای نخستین بار در سال ۱۹۸۰ در DSM III مورد استفاده قرار گرفت<sup>(۴)</sup>. مطالعات همه گیر شناسی، شیوع اختلال دهشت را بین ۱ تا ۱/۵ درصد گزارش کرده اند<sup>(۵,۶)</sup>. سن متوسط بروز علایم اختلال دهشت، حدود ۲۵ سالگی است ولی می تواند در هر سنی دیده شود<sup>(۸,۷)</sup>.

عوامل مؤثر در اختلال دهشت را مواردی چون اختلال در سیستم نوراپی نفرین، سروتونین، گاما بوتیریک اسید، آترووفی کورتکس در تامپورال راست ذکر کرده اند<sup>(۱۰,۹)</sup>. در حالی که در DSM III یکی از عوامل اختلال دهشت، پرولاس دریچه میترال ذکر می شود<sup>(۱۱)</sup>. در DSM III R و DSM IV هیچ گونه ارتباطی بین MVP و PD قابل نیستند<sup>(۷,۵)</sup>. در حالی که در برخی از تحقیقات بین صفر تا ۸ درصد بیماران دچار اختلال دهشت، MVP داشتند؛ در متانالیز ۱۷ تحقیق، ۱۸ درصد بیماران دچار اختلال دهشت و یک درصد افراد نرمال، پرولاس دریچه میترال داشتند<sup>(۱۲)</sup>.

هدف این مطالعه، تعیین فراوانی MVP در بیماران دچار اختلال دهشت مراجعت کننده به درمانگاه روانپزشکی از شروع سال ۷۷ تا شهریور ۱۳۸۰ می باشد.

### مواد و روش ها

در این بررسی توصیفی از بیمارانی که به علت شکایات مختلف جسمی و روان نژنده به درمانگاه روانپزشکی مراجعت می کردند و با گرفتن تاریخچه بیماری، معاینه وضعیت روانی و با استفاده از ملاک های DSM IV، اختلال دهشت در آنها مورد تأیید قرار می گرفت، ارزیابی قلبی به عمل می آمد. تشخیص MVP بر اساس معاینه بالینی و مطالعه اکوکاردیوگرافی با استفاده از سیستم کالرا کوکاردیوگرافی از نوع Wigmed 750 بر مبنای ملاک های تشخیصی Perloff، انجام می گرفت.

افزایش مصنوعی ضربان قلب این بیماران، سبب اضطراب و تحریک شدید فیزیولوژیک، در حد حمله داشت شد<sup>(۸)</sup>. هر چند، چنانچه این فرضیه درست باشد باید انتظار شیوع بالاتری از اختلال داشت را در انواع دیگر بیماری‌های قلبی که همراه با تاکیکاردي هستند، داشته باشیم؛ تحقیقات گوناگون انجام شده این موضوع را تأیید نکرده‌اند<sup>(۸)</sup>. به نظر نمی‌رسد که هیچ‌یک از توضیحات داده شده، مقاعد کننده باشد. این مسئله دو احتمال دیگر را مطرح می‌سازد: اول اینکه امکان دارد هر دو پدیده به وسیله یک عامل سوم، مانند ناهنجاری ناشناخته آناتومیک و یا یک بیماری سیستمیک بوجود آیند<sup>(۱۴)</sup>. در آن صورت، هنوز با مشکل توضیح چگونگی افزایش MVP در بیماری‌های روانی دیگر، مانند اختلال خلقی و یا بی‌اشتهاي عصبی رو برو هستیم. دوم این که شاید با ابتلای همزمان (comorbidity) دو بیماری شایع، رو برو هستیم. توجیه این مسئله به وسیله احتمال دوم، آسان‌تر است. از آن جایی که بیماران با هر دو اختلال، نسبت به آنهايی که تنها یکی از دو بیماری را دارند، بیشتر در صدد مراجعه و درمان بر می‌آیند، باعث افزایش شیوع این دو اختلال با هم می‌شوند. به نظر می‌رسد هر چند به لحاظ نظری ارتباط MVP با بیماری داشت جالب باشد، ولی وجود در زمینه اختلال داشت، تأثیری بر نحوه درمان این بیماران ندارند<sup>(۱۲)</sup>؛ مگر آن که عارضه عمدۀ قلبی-عروقی به همراه MVP وجود داشته باشد.

بیشتر به تفاوت ملاک‌های تشخیصی در مورد MVP ارتباط داشته باشد. چون با توجه به تنوع ملاک‌های پیشنهادی و اختلاف نظر در مورد پارامترهای قطعی تشخیص، در مطالعات مختلف، آمارهای متفاوتی ارایه شده است.

احتمالاً به چند عملت، بین سندروم MVP و اختلال داشت می‌تواند ارتباطی وجود داشته باشد؛ برای مثال ممکن است انواع خاصی از MVP، در نتیجه تغییرات فیزیولوژیک ناشی از برانگیختگی هیجانی حاد یا مزمن در زمینه بیماری داشت ایجاد شود<sup>(۱۶)</sup>. تحقیقات دیگری بیانگر آن است که MVP خفیف می‌تواند در نتیجه افزایش ضربان قلب، کاهش حجم بطن‌ها و یا تحریک مستقیم بطن‌ها ایجاد شود. در یک پژوهش، استرس فیزیولوژیکی، تأثیر قابل توجهی بر ریتم و صدای قلبی داشته است<sup>(۱۵)</sup>. همچنین در مطالعه‌ای دیگر، افزایش ضربان قلب ناشی از افزایش کاتکولامین‌های پلاسمای منجر به پیدایش علایم MVP شده است<sup>(۱۶)</sup>. احتمال دارد که تاکیکاردي و افزایش فعالیت نورادرنرژیک ناشی از حملات داشت، به طور موقت به نحوی باعث تغییر شکل دریچه میترال شود که در اکوکاردیوگرافی به صورت پرولاپس دریچه‌ای مشاهده شود<sup>(۱۶)</sup>. هر چند همه پژوهش‌های انجام شده در این رابطه، این موضوع را تأیید نمی‌کنند<sup>(۱۰)</sup>. فرضیه دیگری که در مورد رابطه این دو اختلال مطرح می‌شود، آن است که مشاهده علایم در بیمار مبتلا به MVP، سبب عکس العمل شدید وی به صورت علایم داشت می‌شود. در یک پژوهش،

## فهرست منابع

1. Basoglu M, Marks gm sengun. A prospective study of panic and anxiety in agoraphobia with panic disorder *Br g psychiatry*, 1992; 160: 57.
2. Barlow DH. Cognitive- behavioaral approaches to panic disorder and phobia. *Ball menniger clin*, 1992; 56 (2,supple): A19.
3. Ballenger GC. Medication discontinuation in panic disorder. *J clin psychiatty* 1992; 53(3,supple): 26.
4. Dager SR, Cowley DC, Dunnrt DL. Biological markers in panic Sta Jes: Lactate- induced panic and mitral valuy. *Biol psychiatry*, 1987; 22: 339.
5. Fontaine R, Breton G, Dery R, Fpntain S, Elie R. Jemporal Fobe bnormali Jies in panic disorder: An mrg study. *Biol psychiatry*; 27: 304.
6. Fyer AG, Manzza S, Coplan GD. Panic disorder and aqraphoBia. In comprehensive. *Text book psychiaJry*, 6<sup>th</sup> ed, Baltimore: Williams and wilkins; 1995.
7. Gohn son MR, Fydiard RB, Ballener GC. Panic disorder pathophysiology and drug treatment. *Druge*, 1995; 49: 328.
8. Matuzas W, Alsadir G, Uhlenhuth E.H, Glass RM. Mitral Valve prolapse thyroid abnormalities in patients with panic attacks, *AM J psychiatry*, 1987; 144: 493-496.
9. Kaplan HG, Sadick BG. *Synepsis of psychiatry*, 6<sup>th</sup> ed, 1991.
10. Meyers DG, Stark H, Pearson PH, Wilkine MK. Mitral valve prolaps in anorexia nervosa, *Am J Med*, 1986; 105: 384-386.
11. Moreau D, Weiiman MM. Panic disorder in children and adolescents: A review, *Am J psychiatry*, 1992; 149: 1306.
12. Panic disorder: strategies for Long term treatment. *J clin psychchiatty*, 1991; 52 (2 snpl): 2.
13. Nutt D, Fawsen C. Panic attack: A neuro chmical overview of models and mechanisms. *Br J psychiatry*, 1992; 16: 162.
14. Repee RM, LiJwin EM, Bar Fow DH. Impact on fife events on subjects with panic disorder and on comparison subjects. *AM J psychiatry*, 1990; 197: 64.
15. Rickles K, Schweizer E, Weiss S, Zavodnic S. Maintenance drug treatment For panic disorder: 99, short and Long term outcome ofter drug taper. *Arch cen psychiatry*, 1993; 50: 61.
۱۶. داکلی شهره. بررسی ارتباط اختلال هراس با پرولایپس دریچه میتوال، پایاننامه دوره تخصصی اعصاب و روانپزشکی ۱۳۷۱.