

بررسی تغییرات شبانه روزی در وقوع انفارکتوس حاد میوکارد

مریم صالحیان^۱ - علیرضا دانش^۲ - دکتر مهدی حسن‌زاده^۳

چکیده

زمینه و هدف: در بسیاری از مطالعات تغییرات شبانه‌روزی با یک اوج صبحگاهی از وقوع انفارکتوس حاد میوکارد (AMI) گزارش شده است. مطالعه حاضر با هدف تعیین دقیق تر الگوی ۲۴ ساعته در وقوع شکایات AMI در جمعیت مورد نظر انجام شد که به نظر می‌رسد با داشتن خصوصیات متفاوت، وضعیت فیزیولوژیک آنان را تحت تأثیر قرار دهد.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی-تحلیلی بر روی ۲۴۶ بیمار با تشخیصی AMI انجام شد. از بیماران در مورد فعالیتشان در ۳۰ دقیقه قبل از درد، تجربه تنش (استرس) در ۲۴ ساعت پیش از حمله و تاریخچه بیماری و مصرف داروهای قلبی سؤال گردید. توزیع فراوانی شکایات حمله در چهار دوره زمانی ۶ ساعته (۶ صبح تا ۱۲ ظهر، ۱۲ ظهر تا ۶ عصر، ۶ عصر تا ۱۲ شب و ۱۲ شب تا ۶ صبح) در تمام بیماران و زیر گروهها بررسی شد. اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از آزمونهای Chi-Square و آنالیز واریانس در سطح معنی‌داری $P \leq 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: در وقوع حملات انفارکتوس حاد میوکارد، تغییرات سیرکادین وجود نداشت ولی بین ساعت وقوع حمله و وجود فعالیت فیزیکی ($P < 0.00001$) و تنش ($P < 0.05$) ارتباط معنی‌داری وجود داشت؛ همچنین بین زمان وقوع حمله و سایر متغیرها ارتباط معنی‌داری حاصل نگردید.

نتیجه‌گیری: یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج دیگر مطالعات انجام شده مغایرت داشت و ریتم سیرکادین در وقوع حملات AMI مشاهده نگردید. بنابراین پیشنهاد می‌شود مطالعات بیشتری جهت تعیین وجود ریتم سیرکادین در وقوع انفارکتوس حاد میوکارد و نیز ارتباط بین ریتم‌های درونی و خارجی با وقایع ایسکمیک در جمعیت‌های مختلف که شرایط فیزیولوژیکی متفاوتی نیز دارند، انجام شود.

کلید واژه‌ها: ریتم بیولوژیک، ریتم سیرکادین، انفارکتوس حاد میوکارد

افق دانش؛ مجله دانشکده علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی گناباد (دوره ۱۱؛ شماره ۲؛ سال ۱۳۸۴)

^۱ نویسنده مسؤول؛ کارشناس ارشد آموزش پرستاری؛ عضو هیأت علمی دانشکده علوم پزشکی بجنورد

آدرس: بجنورد- دانشکده علوم پزشکی خراسان شمالی- دانشکده پرستاری مامایی و بهداشت

تلفن: ۰۵۸۴-۲۲۶۰۰۱۰؛ نمابر: ۰۵۸۴-۲۲۶۰۰۰۷؛ پست الکترونیکی: m_salehian@yahoo.com

^۲ کارشناس ارشد پرستاری؛ عضو هیأت علمی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

^۳ متخصص بیماریهای قلب و عروق؛ استادیار گروه آموزشی داخلی- قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

مقدمه

فرایند بیماری و تعیین ساعات آسیب‌پذیر شود و در نتیجه توانایی به کارگیری روشهای پیشگیری از جمله حفاظت دارویی و اقدامات مراقبتی را با توجه به زمانهای پرخطر به همراه خواهد داشت. مطالعه حاضر بر همین اساس و با هدف تعیین تغییرات شبانه‌روزی در وقوع انفارکتوس حاد میوکارد انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی-تحلیلی، به شیوه نمونه‌گیری مبتنی بر هدف انجام شد. جهت انجام پژوهش حاضر ۲۴۶ نفر از بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد که به طور تدریجی در بخش‌های قلب بیمارستانهای قائم (عج)، امام رضا (ع) و ۱۷ شهریور وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد در طول ۳ ماه متوالی (فصل پاییز) بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. تشخیص انفارکتوس حاد میوکارد بر اساس دارا بودن حداقل دو معیار از سه معیار تشخیصی زیر انجام گرفت:

۱- درد قفسه سینه (که حداقل برای ۲۰ دقیقه یا بیشتر تداوم داشته و با نیترات تسکین نیابد)

۲- تغییرات آنزیمی سرم (افزایش بیش از مقدار معمول یکی از چهار آنزیم: کراتینین کیناز، آمینوترانسفراز، تریپسین و لاکتات دهیدروژناز)

۳- تغییرات الکتروکاردیوگرافی (براساس سیستم کدگذاری مینی سوتا)

ابزار گردآوری داده‌ها پرسشنامه بود که در آن متغیرهای ساعت وقوع حمله، وجود تنش عاطفی (حداقل ۲۴ ساعت قبل از حمله)، سابقه بیماری (قلب، فشار خون بالا، دیابت) و مصرف داروهای قلبی مورد بررسی قرار گرفت. در این بیماران ساعت دقیق وقوع حمله براساس ساعت بروز اولین درد قفسه سینه تعیین گردید و توزیع فراوانی حملات انفارکتوس در چهار دوره زمانی (۶ صبح تا ۱۲ ظهر، ۱۲ ظهر تا ۶ عصر، ۶ عصر تا ۱۲ شب و ۱۲ شب تا ۶ صبح) تعیین شد.

اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از آزمونهای آنالیز واریانس و Chi-Square در سطح معنی‌داری $P \leq 0.05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

بیماری عروق کرونر یکی از علل اصلی مرگ در ایالات متحده آمریکا است که سالانه حدود ۴۵۰/۰۰۰ نفر به علت آن فوت نموده و در حدود ۱/۰۰۰/۰۰۰ نفر را برای یک یا چند بار تجربه می‌کنند (۱). نقش ریتم‌های بیولوژیک در عملکرد سیستم قلبی-عروقی به اثبات رسیده است. مطالعات نشان می‌دهد متغیرهای قلبی-عروقی از تغییرات شبانه‌روزی برخوردار هستند. برهمن اساس خطر بروز وقایع ایسکمیک قلب از جمله انفارکتوس حاد میوکارد در افراد با سابقه بیماری قلبی، در ساعات خاصی از روز بیشتر است (۲).

وجود تغییرات شبانه‌روزی در وقوع حملات حاد کرونری اولین بار در سال ۱۹۸۵ توسط Muller و همکاران (۱۹۸۵) پیشنهاد گردید. نتایج مطالعه این محققان و پژوهشهای بعدی نشان داد که بیشترین زمان وقوع حملات ایسکمیک قلبی در صبح و فاصله زمانی ۶ صبح تا ۱۲ ظهر می‌باشد. در ساعات اولیه صبح و بعد از بیداری با شروع فعالیت فیزیکی و آغاز تنش‌های روحی، میزان ترشح کاتکول آمین افزایش می‌یابد و در نتیجه فشار خون و ضربان قلب زیاد می‌شود و ذخیره اکسیژن بافت قلب به علت انقباض کرونر کاهش می‌یابد (۳،۴).

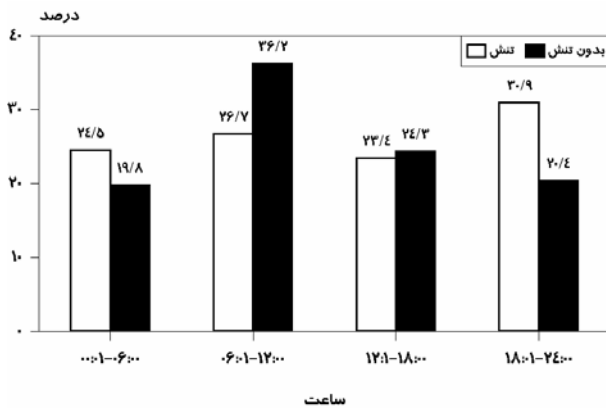
همزمان با پدیده‌های فوق، چسبندگی پلاکت در صبح افزایش و فعالیت فیبرینولیتیک بافتی کاهش می‌یابد که منجر به افزایش نسبی در انعقادپذیری خون می‌گردد و خطر تشکیل ترومبوز و در نتیجه ایسکمی فراهم می‌شود (۵،۶). همچنین در برخی مطالعات بیشترین زمان خطر وقوع حملات در بعد از ظهر و هنگام غروب گزارش شده است. در این زمینه Schwab گزارش کرد که ایسکمی شبانه در افراد با سابقه انفارکتوس میوکارد و نارسایی احتقانی قلب عمدتاً در اواخر غروب اتفاق می‌افتد (۷).

بدین ترتیب به نظر می‌رسد جوامع مختلف با داشتن خصوصیات متفاوت از هم، الگوهای متنوعی را از نظر زمان بروز حملات از خود نشان می‌دهند. شناسایی ریتم سیرکادین^۱ در وقایع قلبی در جمعیت‌های مختلف می‌تواند منجر به درک بهتر

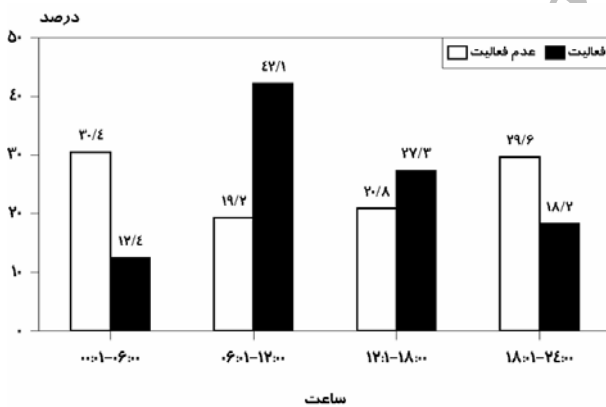
¹ Circadian Rhythms

یافته‌ها

گردید که با نتایج مطالعه Liboanti (۱۱) و Zornosa و همکاران (۱۲) مطابقت دارد. بدین ترتیب می‌توان گفت که فعالیت فیزیکی به عنوان یک آغازکننده از طریق ایجاد فرایند پارگی پلاک آترواسکلروز و تشکیل ترومبوز، زمینه را برای وقوع ایسکمی فراهم می‌کند؛ همچنین یافته‌ها نشان داد که زمان وقوع حمله با تنش‌های روانی حاد در ارتباط است که با نتایج مطالعه Chokalingam و همکاران (۱۳) همخوانی دارد.



نمودار ۱- درصد فراوانی ساعت وقوع حمله انفارکتوس برحسب وجود دوره پرتنش



نمودار ۲- درصد فراوانی ساعت وقوع حمله انفارکتوس برحسب سطح فعالیت

بیشترین وقوع AMI در فاصله زمانی ۶ صبح تا ۱۲ ظهر بود (۳۰/۵٪) ولی از نظر آماری فراوانی انفارکتوس میوکارد در چهار دوره زمانی ۶ ساعته دارای توزیع یکنواختی بود و معنی‌دار نبود (جدول ۱). همچنین بین ساعت وقوع حمله و سطح فعالیت (۳۰ دقیقه قبل از حمله) ارتباط معنی‌داری مشاهده شد ($P < 0.0001$) (نمودار ۱).

بین ساعت وقوع حمله و وجود دوره پرتنش (حداقل ۲۴ ساعت قبل از حمله) ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P < 0.05$) (نمودار ۲). بر اساس این نتایج، در بیمارانی که تنش عاطفی داشتند، بیشترین فراوانی وقوع حمله در ۶ بعدازظهر تا ۱۲ نیمه شب بوده است؛ در حالی که در بیماران بدون تجربه تنش، اوج وقوع حمله ۶ صبح تا ۱۲ ظهر بود. ارتباط معنی‌داری بین ساعت وقوع حمله و سابقه دیابت، مصرف بتابلوکر، آنتاگونیست‌های کلسیم و نیترات‌ها مشاهده نگردید.

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر وقوع AMI در هر یک از مراحل زمانی ۶ ساعته در طول شبانه روز از توزیع یکنواختی برخوردار بود. به عبارت دیگر حداکثر شیوعی از وقوع حمله در هیچ‌یک از دوره‌های زمانی ۶ ساعته که از نظر آماری معنی‌دار باشد، مشاهده نگردید که با نتایج مطالعات مشابه مطابقت ندارد (۸-۱۰). علت این عدم همخوانی را می‌توان احتمالاً به تعداد کم نمونه‌های مورد مطالعه و نیز تفاوت‌های جمعیتی افراد مورد بررسی در پژوهش حاضر مرتبط دانست.

همچنین در این مطالعه مشخص شد که سطح فعالیت با زمان وقوع حمله در ارتباط است، به نحوی که بیشترین زمان وقوع AMI به هنگام فعالیت (صرف انرژی بیش از ۲/۵ کیلوکالری در دقیقه) و بین ساعت ۶ صبح تا ۱۲ ظهر مشاهده

جدول ۱- توزیع فراوانی وقوع حمله انفارکتوس در طول شبانه روز

جمع	۱۲ نیمه شب- ۶ صبح		۶ بعدازظهر- ۱۲ ظهر		۶ صبح- ۱۲ ظهر		۱۲ نیمه شب- ۶ صبح		زمان وقوع حمله
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۱۰۰	۲۴۶	۲۴/۴	۶۰	۲۴	۵۹	۳۰/۵	۷۵	۲۱/۲	۵۲

حداکثر شیوعی از وقوع AMI در صبح مشاهده نگردید اما در بسیاری از مطالعات، اوج وقوع حملات MI در صبح گزارش شده است (۲، ۵-۷، ۱۰، ۱۲) که از جمله علل آن، تحریک روند داخلی (افزایش در فعالیت آدرنرژیک، فشار خون، نبض و چسبندگی پلاکت، ...) بعد از بیداری و شروع فعالیت فیزیکی و تنش‌های روانی عنوان شده است. در مطالعه حاضر نیز تأثیر فعالیت و تنش روانی بر زمان وقوع حمله آشکار گردید. شناسایی ریتم سیرکادین در وقوع حملات MI می‌تواند نقش مهمی در پیشگیری داشته باشد؛ به نحوی که از طریق حفاظت دارویی در جمعیت‌های پرخطر و در ساعات آسیب‌پذیر می‌توان از وقوع چنین حملاتی پیشگیری کرد؛ اما پرستار به عنوان یکی از اعضای کادر درمان، با تنظیم طرح زمانی اجرای دارو مطابق با زمانهای آسیب‌پذیر می‌تواند نقش مهمی در پیشگیری از این امر داشته باشد.

به عقیده برخی محققان، تنش عاطفی نیز به عنوان یک آغازکننده با ایجاد تغییرات همودینامیک، انقباض عروقی و افزایش انعقادپذیری خون منجر به پارگی پلاک و حملات حاد قلبی می‌شود (۱۳، ۱۴).
در تحقیق حاضر، ارتباط معنی‌داری بین ساعت وقوع حمله و سابقه ابتلا به بیماری و مصرف داروهای قلبی مشاهده نگردید. ولی Leor و همکاران در مطالعه خود نشان دادند که استفاده از ترکیبات بتابلوکر و آسپرین میزان شیوع MI را در صبح کاهش می‌دهد (۸). گزارش شده است که بتابلوکرها با کم کردن پاسخ همودینامیک به تنش، احتمال پارگی پلاکت را کاهش می‌دهد و آسپرین نیز با جلوگیری از به هم چسبندگی پلاکت‌ها مانع از تشکیل ترومبوز می‌شود (۵). در زمینه تأثیر سابقه ابتلا به دیابت و فشار خون بالا بر زمان وقوع AMI مطالعه جدیدی یافت نشد. در پایان می‌توان نتیجه گرفت که هر چند در مطالعه حاضر

منابع:

- 1- Dallas TX. Effects of mental stress risk of death in coronary disease. *Am Heart J.* 2002; 26: 103-107.
- 2- Lanuza DM, Dunbar SB. Circadian rhythms: implications for cardiovascular nursing and drug therapy. *J Cardiovasc Nurs.* 1993; 8 (1): 63-79.
- 3- Smith TW, Ruiz JM. Psychosocial influences on the development and course of coronary heart disease: current status and implications for research and practice. *J Consult Clin Psychol.* 2002; 70 (3): 548-68.
- 4- Stec J. Precipitating factors in acute cardiovascular disease. Available at: <http://www.ehac.org/2001>.
- 5- Servoss SJ, Januzzi JL, Muller JE. Triggers of acute coronary syndromes. *Prog Cardiovasc Dis.* 2002; 44 (5): 369-80.
- 6- Pelter MM, Adams MG, Wung SF, Paul SM, Drew BJ. Peak time of occurrence of myocardial ischemia in the coronary care unit. *Am J Crit Care.* 1998; 7 (6): 411-17.
- 7- Schwab LE. Circadian variation in myocardial infarction. (Letter) *N Engl J Med.* 1986; 314 (18): 1187-89.
- 8- Leor J, Poole WK, Kloner RA. Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med.* 1996; 334 (7): 413-19.
- 9- Oomman A, Ramachandran P, Subramanian P, Nagaraj BM. A novel trigger for acute coronary syndromes: the effect of lunar cycles on the incidence and in-hospital prognosis of acute coronary syndromes--a 3-year retrospective study. *J Indian Med Assoc.* 2003; 101 (4): 227-28.
- 10- Zeynep AK. Circadian variation of unstable angina and acute myocardial infarction. *Gazi Med J.* 1998; 9: 107-111.
- 11- Libonati G. Exercise and coronary artery disease. *Physician Sports Med.* 2002; 30: 101-110.
- 12- Zornosa J, Smith M, Little W. Effect of activity on circadian variation in time of onset of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1992; 69 (12): 1089-90.
- 13- Chockalingam A, Venkatesan S, Dorairajan S, Moorthy C, Chockalingam V, Subramaniam T. Estimation of subjective stress in acute myocardial infarction. *J Postgrad Med.* 2003; 49 (3): 207-10.
- 14- Levy J. European survey confirms marked circadian variation in angina. *Schomaker Advise Media Schwarz.* 1999.