

انفارکتوس میوکارد و دخانیات: خطر بروز دیس ریتمی های قلبی و اختلالات هدایتی قلب

الهام ایمانی^۱، نینا حاجی زاده^۲، زهرا خادمی^۳، فاطمه نقی زاده^۴

تاریخ دریافت: ۸۸/۵/۱۵ تاریخ پذیرش: ۸۸/۷/۲۵

چکیده

پیش زمینه و هدف: مصرف دخانیات با فرایندهای مختلف بر بروز انفارکتوس میوکارد و عوارض آن مؤثر است. برخی از این تغییرات شامل افزایش فشار خون و ضربان قلب و افزایش انقباض عروق است. هدف از این پژوهش تعیین ارتباط بین مصرف دخانیات و دیس ریتمی های قلبی در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد است.

مواد و روش ها: در این مطالعه مقطعی تعداد ۴۰ بیمار مصرف کننده سیگار، ۴۰ بیمار مصرف کننده قلیان و تنباکو و ۴۰ بیمار که دخانیات مصرف نمی نمودند و مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد بودند، با روش نمونه گیری تصادفی انتخاب و از نظر ابتلا به دیس ریتمی های قلبی و اختلالات هدایتی قلب مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته ها: در افراد سیگاری میزان بروز تاکی کاردی سینوسی ۱۲/۵ درصد، برادیکاردی سینوسی ۶۰ درصد، فیبریلاسیون دهلیزی ۱۷/۵ درصد، PVC ۴۵ درصد، RBBB ۲۲/۵ درصد و LBBB ۳۷/۵ درصد می باشد. در افراد مصرف کننده قلیان و تنباکو شیوع تاکی کاردی سینوسی ۵ درصد، برادیکاردی سینوسی ۳۵ درصد، فیبریلاسیون دهلیزی ۵ درصد، PVC ۴۷/۵ درصد، RBBB ۱۰ درصد و LBBB ۴۲/۵ درصد و در افرادی که دخانیات مصرف نمی نمودند شیوع تاکی کاردی سینوسی ۵ درصد، برادیکاردی سینوسی ۴۵ درصد، فیبریلاسیون دهلیزی ۷/۵ درصد، PVC ۲۰ درصد، RBBB ۷/۵ درصد و LBBB ۳۲/۵ درصد برآورد شد.

بحث و نتیجه گیری: سیگار کشیدن فعال زمینه بروز دیس ریتمی قلبی را فراهم آورده و سبب بروز مشکلات و عوارضی برای بیمار می شود. مطالعات بیشتر برای مقایسه دیس ریتمی قلبی بین افرادی که به طور فعال سیگار می کشند و افرادی که در معرض دود سیگار هستند توصیه می شود.

کلید واژه ها: دخانیات، دیس ریتمی های قلبی، اختلالات هدایتی قلب، انفارکتوس میوکارد

فصلنامه دانشکده پرستاری و مامایی ارومیه، دوره هفتم، شماره چهارم، ص ۲۰۲-۱۹۸، زمستان ۱۳۸۸

آدرس مکاتبه: بندر عباس گلشهر جنوبی بلوار رسالت جنوبی دانشکده پرستاری و مامایی کد پستی: ۷۹۱۶۸۳۹۳۱۹، تلفن: ۰۹۱۷۹۳۹۷۸۰۲

Email: eimani@hums.ac.ir

مقدمه

مصرف دخانیات به عنوان یک ریسک فاکتور مهم برای MI^۵ و مرگ ناگهانی قلبی شناخته شده (۲۰۱) و زیاد یا کم شدن میزان مصرف آن با افزایش یا کاهش بروز بیماری های قلبی در ارتباط مستقیم است (۴،۳) اما نقش آن در پاتوژنز این رخدادها کاملاً شناخته شده نیست. دود سیگار ترکیب پیچیده ای از چندین جزء است که می تواند اثرات مضر بر سیستم قلبی عروقی داشته باشد. به ویژه محصولات نیکوتین افزایش مشخصی در غلظت کاتکول آمین های سرم ایجاد کرده که به خصوص در افراد مبتلا به بیماری های ایسکمیک قلب، به طور بالقوه می تواند ایجاد کننده آریتمی باشد (۵،۱).

^۱ کارشناس ارشد آموزش پرستاری (داخلی و جراحی) و عضو هیأت علمی دانشکده پرستاری مامایی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان (نویسنده مسئول)

^۲ کارشناس پرستاری و مربی دانشکده پرستاری مامایی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

^۳ کارشناس ارشد مدیریت پرستاری و عضو هیأت علمی دانشکده پرستاری مامایی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

^۴ کارشناس پرستاری و مربی دانشکده پرستاری مامایی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

آئروسول های پیچیده سیگار شامل اجزاء زیر است:

۱- منواکسید کربن ۲- اجزاء مرحله بخار شامل استالدئید، فرمالدئید، آکرولین، اکسیدهای نیتروژن و دی اکسید کربن ۳- تار که شامل مواد ویژه ای است که روی فیلتر به عنوان دود باقی مانده و از حداقل نیکوتین و آب تشکیل شده و ۴- نیکوتین (۶). نیکوتین موجود در سیگار سبب انقباض عروق محیطی و شریان های کرونر می شود (۷). مصرف سیگار اثرات سوئی بر مقدار لیپیدها، عوامل انعقادی و عملکرد پلاکتی داشته و با افزایش ۲ تا ۵ برابری در ریسک ابتلا به CAD^۱ همراه است طوری که با قطع مصرف سیگار، ریسک حوادث کرونری طی سال های اول و دوم بعد از ترک تا ۵۰ درصد کاهش می یابد (۹،۸). سیگار میزان چسبندگی پلاکتها را افزایش داده و منجر به احتمال بیشتر تشکیل ترومبوز می گردد (۷). مصرف سیگار آترواسکلروز کرونر را در هر دو جنس و در هر سنی تسریع کرده و خطر ترومبوز، انفارکتوس میوکارد و مرگ را افزایش می دهد و با افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن و کاهش عرضه اکسیژن باعث تشدید آنژین می شود (۱۱،۱۰).

خطر بروز حمله قلبی در افراد سیگاری دو برابر افراد غیرسیگاری است و در افراد سیگاری احتمال بروز مرگ ناگهانی قلبی ۱۰ برابر بیشتر است (۱۲،۷). دود تنباکو نیز علاوه بر کارسینوژنیک بودن از ریسک فاکتورهای اصلی بیماری های عروق کرونری است. مصرف دخانیات از جمله سیگار علاوه بر اثر انفرادی خود در برابر سایر ریسک فاکتورها اثر تشدید کننده دارد. مثلاً ریسک وقوع MI در مصرف کنندگان قرص های OCP^۲ حدود چهار برابر زنان غیر مصرف کننده OCP بوده و این میزان در زنانی که سیگار نیز مصرف می نمایند به ۳۴ برابر می رسد (۱۳). عوارض الکتریکی از مهم ترین عوامل ابتلا و مرگ و میر در بیماران مبتلا به

انفارکتوس حاد میوکارد می باشد و در این میان دیس ریتمی ها و اختلالات هدایتی قلب اهمیت ویژه ای دارند (۱۴). در حین مصرف سیگار فشارخون و سرعت ضربان قلب و تمایل به وازوکانستریکشن نیز افزایش می یابد (۶). از نظر تئوریک ذکر شده که سیگار با افزایش تخلیه آدرنرژیک بدن می تواند سبب ایجاد اختلالات هدایتی قلب گردد (۱۴). این پژوهش با هدف تعیین ارتباط بین مصرف دخانیات و بروز دیس ریتمی های قلبی در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد انجام گردیده است.

مواد و روش ها

این مطالعه به صورت مقطعی در سال ۱۳۸۷ در بیمارستان شهید محمدی بندرعباس انجام شد. ۴۰ بیمار مصرف کننده سیگار، ۴۰ بیمار مصرف کننده قلیان و تنباکو و ۴۰ بیمار که دخانیات مصرف نمی نمودند و به دلیل انفارکتوس میوکارد در بخش سی سی یو بستری شده بودند به صورت تصادفی انتخاب و از نظر ابتلا به دیس ریتمی های قلبی و اختلالات هدایتی قلب مورد مقایسه قرار گرفتند. بیمار عدم مصرف کننده دخانیات به فردی اطلاق شد که تا زمان مطالعه اصلاً دخانیات را به طور مستقیم مصرف نکرده باشد. اطلاعات از طریق مصاحبه با بیمار و تکمیل پرسش نامه و مشاهده نوار الکتروکاردیوگرافی در روز دوم بستری و پرونده بیمار جمع آوری شد. سابقه مصرف سیگار و قلیان و تعداد نخ سیگار مصرفی در روز مورد سنجش قرار گرفت. همچنین داروهای مصرف شده توسط بیمار که می توانند بر سیستم هدایتی قلب مؤثر باشند مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات با استفاده از آزمون آماری کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

¹ Coronary Heart Disease

² Oral Contraceptives

یافته‌ها

سابقه مصرف سیگار داشتند و ۲۰ درصد آن‌ها نیز سابقه MI قبلی داشتند. ۷۰ درصد بیماران مصرف کننده قلیان و تنباکو نیز بیشتر از ۲۰ سال سابقه مصرف این مواد را نشان می‌دادند و ۳۰ درصد آن‌ها سابقه MI قبلی داشتند. در بین افراد غیر مصرف کننده دخانیات نیز در ۲۰ درصد افراد سابقه MI قبلی مشاهده شد. همان‌طور که جدول شماره ۱ نشان می‌دهد فراوانی انفارکتوس سطح قدامی در افراد مصرف کننده قلیان و تنباکو و فراوانی انفارکتوس سطح تحتانی در افراد سیگاری و مصرف کننده قلیان و تنباکو بیشتر است.

از مجموع ۱۲۰ بیمار شرکت کننده در پژوهش ۱۰ درصد سن کم‌تر از ۴۵ سال، ۳۳/۳ درصد سن ۴۵ تا ۶۰ سال و ۵۶/۷ درصد سن بالاتر از ۶۰ سال داشتند. ۶۳/۳ درصد نمونه‌ها مرد و ۳۶/۷ درصد زن بودند. اکثراً (۷۳/۳ درصد) بی سواد بودند. ۴۰ درصد نمونه‌ها مبتلا به دیابت شیرین، ۴۳/۳ درصد مبتلا به هایپر لیپیدمی و ۵۶/۷ درصد مبتلا به هایپرتنشن بودند و ۱۰ درصد آن‌ها فعالیت‌های ورزشی منظم را انجام می‌دادند. در بین نمونه‌های مصرف کننده سیگار، ۹۰ درصد افراد بیش از ۲۰ نخ سیگار در روز مصرف می‌کردند و ۸۰ درصد آن‌ها بیشتر از ۲۰ سال

جدول شماره (۱): فراوانی انواع انفارکتوس میوکارد از نظر محل درگیری در مصرف کنندگان سیگار و قلیان

و عدم مصرف کنندگان دخانیات

MI انتروستپال	MI سطح قدامی	MI سطح تحتانی	محل درگیری در انفارکتوس وضعیت مصرف دخانیات
٪۱۲/۵	٪۴۷/۵	٪۴۰	مصرف کننده سیگار
٪۷/۵	٪۵۲/۵	٪۴۰	مصرف کننده قلیان و تنباکو
٪۲۰	٪۴۲/۵	٪۳۷/۵	عدم مصرف کننده دخانیات

جدول شماره (۲): فراوانی دیس ریتمی‌های قلبی در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد

بلوک شاخه ای چپ	بلوک شاخه ای راست	PVC	فیبریلاسیون دهلیزی	برادی کاردی سینوسی	تاکی کاردی سینوسی	نوع دیس ریتمی وضعیت مصرف دخانیات
٪۳۷/۵	٪۲۲/۵	٪۴۵	٪۱۷/۵	٪۶۰	٪۱۲/۵	مصرف کننده سیگار
٪۴۲/۵	٪۱۰	٪۴۷/۵	٪۵	٪۳۵	٪۵	مصرف کننده قلیان و تنباکو
٪۳۲/۵	٪۷/۵	٪۲۰	٪۷/۵	٪۴۵	٪۵	عدم مصرف کننده دخانیات

سینوسی در ۶۰ درصد سیگاری‌ها و بلوک شاخه ای چپ در ۴۲/۵ درصد مصرف کنندگان قلیان مشاهده می‌شود.

در بررسی ارتباطات آماری مشخص گردید کشیدن سیگار با $P < 0.05$ با ایجاد دیس ریتمی‌های قلبی ارتباط آماری معنی دار دارد اما با ایجاد اختلالات هدایتی قلب ارتباط معنی داری ندارد. بین مصرف قلیان و تنباکو و ایجاد دیس ریتمی‌های قلبی و نیز اختلالات هدایتی قلب، ارتباط آماری معنی داری مشاهده نگردید

با توجه به جدول شماره ۲ دیس ریتمی‌های سینوسی مانند تاکی کاردی و برادی کاردی سینوسی، دیس ریتمی‌های دهلیزی مثل فیبریلاسیون دهلیزی، دیس ریتمی‌های بطنی از جمله PVC^۱ و اختلالات هدایتی قلب شامل بلوک شاخه ای راست و چپ در بین مصرف کنندگان و غیر مصرف کنندگان دخانیات مورد مقایسه قرار گرفت. همان‌طور که مشاهده می‌شود برادیکاردی

^۱ Premature Ventricular Contraction

(جدول شماره ۳). از نظر مصرف داروهایی نظیر نیترات‌ها، بلوک کننده‌های کلسیم، دیژیتال‌ها، بتا بلوکرها و غیره اختلاف قابل

جدول شماره (۳): مقایسه ارتباط بین مصرف و عدم مصرف دخانیات و بروز دیس ریتمی‌های قلبی و اختلالات هدایتی قلب

اختلالات هدایتی قلب		دیس ریتمی‌های قلبی		دیس ریتمی‌ها
X2	Pvalue	X2	Pvalue	وضعیت مصرف دخانیات
X2 = ۲.۴۰	۰.۱۲	X2 = ۸.۳۷۶	۰.۰۰۴	مصرف و عدم مصرف سیگار
X2 = ۰.۰۳۷	۰.۸۴۷	X2 = ۰.۰۷۷	۰.۷۸۱	مصرف و عدم مصرف قلیان و تنباکو

تأثیر سیگار بر اختلالات هدایتی قلب در انفارکتوس حاد تحتانی میوکارد بررسی شد و میزان اختلال هدایت گره دهلیزی بطنی در انفارکتوس تحتانی برای گروه سیگاری ۲۷/۵ درصد و غیر سیگاری ۱۷/۵ درصد و میزان بلوک‌های شاخه ای برای افراد سیگاری ۱۵ درصد و برای افراد غیر سیگاری ۱۲/۵ درصد به دست آمد و تفاوت هیچیک از مقادیر فوق بین گروه‌های سیگاری و غیر سیگاری از نظر آماری معنی دار نبود.

سیگار کشیدن فعال می‌تواند زمینه بروز دیس ریتمی‌های قلبی را فراهم آورده و سبب بروز مشکلات و عوارضی برای بیمار شود. البته در پژوهش حاضر، passive smoking در نظر گرفته نشد و شاید عدم وجود اختلاف معنی دار آماری بین بروز اختلالات هدایتی و دیس ریتمی‌ها در افراد مصرف کننده و غیر مصرف کننده دخانیات به این دلیل باشد. همان طور که تحقیقات مختلف نشان داده اند، در معرض دود سیگار بودن نیز می‌تواند مشکلات زیادی را در پی داشته باشد. بنابراین مطالعات بیشتر جهت بررسی ارتباط بین مصرف فعال و غیر فعال دخانیات و بروز دیس ریتمی‌های قلبی و اختلالات هدایتی قلب توصیه می‌شود.

تشکر و قدر دانی

از کلیه پرسنل محترم بخش سی سی یو بیمارستان شهید محمدی بندرعباس که نهایت همکاری را با پژوهشگران داشته اند تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

بحث و نتیجه گیری

سیگار از طریق فرایندهای مختلف از جمله تجمع پلاکت‌ها و اختلال در فعالیت آنتی ترومبوتیک و فیبرینولیتیک می‌تواند بر ایجاد بیماری‌های عروق کرونر اثر گذاشته و با اثر بر سیستم‌های ماکروواسکولر و میکروواسکولر سبب تشدید آترواسکلروز گردد. تحقیقات نشان داده میزان فیبرینوژن سرم در افراد سیگاری بیشتر است و این تغییر با افزایش ایجاد آترواسکلروز و حوادث حاد قلبی عروقی همراه است (۱۴). طبق این پژوهش بروز دیس ریتمی‌های قلبی با مصرف و عدم مصرف سیگار ارتباط آماری معنی داری دارد. در پژوهشی که توسط پیترز و همکاران (۱۹۹۵) در مورد ترک سیگار و مرگ‌های آریتمیک انجام شد محققان به این نتیجه رسیدند که در طول یک دوره تقریباً ۱۶ ماهه، در بین ترک کنندگان سیگار ۱۷ مورد مرگ ناشی از آریتمی و ۳۲ مورد مرگ به طور کلی مشاهده شد و در افراد سیگاری میزان مرگ ناشی از آریتمی ۳۰ مورد و میزان مرگ و میر به طور کلی ۴۵ مورد بود. این اختلاف بین دو گروه از نظر آماری معنی دار بود و محققان نتیجه گرفتند ترک سیگار موارد مرگ ناشی از آریتمی را کاهش داده و با افزایش بقای افراد به طور معنی داری ارتباط دارد.

ارتباط بین بروز اختلالات هدایتی قلب با مصرف و عدم مصرف سیگار و قلیان در این پژوهش معنی دار نبود. این نتیجه با نتیجه به دست آمده در پژوهش عمادزاده (۱۳۸۴) که در بیمارستان قائم مشهد انجام شد هم‌خوانی داشت. در این پژوهش

References:

1. Peters RW, Brooks MM, Todd L. Smoking cessation and arrhythmic death: the CAST experience. *JACC* 1995; 26(5): 1287-92.
2. Bakhru A, Erlinger TP. Smoking cessation and cardiovascular disease risk factors: results from the third national health and nutrition examination survey. *PLoS Med* 2005; 2(6):528-36.
3. Simpson D. Doctors and tobacco. Sharifi H, Amini S, Hesami Z, Shariat Panahi S, Arian Poor M, Heydari G, Transl. Tehran: Ministry of Foreign Affairs Pub; 2005.
4. Arnold JMO, Howlett JG, Dorian P, Ducharme A, Giannetti N, Haddad H. Canadian cardiovascular society consensus conference recommendations on heart failure update 2007: prevention, management during intercurrent illness or acute decompensation, and use of biomarkers. *Can J Cardiol* 2007; 23(1):21-45.
5. Linke SE, Rutledge T, Johnson BD, Olson MB, Bittner V, Cornell CE, et al. The joint impact of smoking and exercise capacity on clinical outcomes among women with suspected myocardial ischemia: the wise study. *J Women Health* 2009; 18(4): 443-50.
6. Smith CJ, Fischer TH. Particulate and vapor phase constituents of cigarette mainstream smoke and risk of myocardial infarction. *Atherosclerosis* 2001; 158: 257-67.
7. Baba Mohamadi H, Transl. Bruner Lukman and Phibs medical surgical nursing hand book. 1st Ed. Tehran: Boshra Pub; 1383.
8. Anderoli K, Grigz B. *Cisil internal medicine: heart diseases*. Azizian AR, Transl. 1st Ed. Tehran: Andishe Rafie Pub; 2007.
9. Danesh J, Kaptoge S, Mann AG, Sarwar N, Wood A, Angleman SB, et al. Long-term interleukin-6 levels and subsequent risk of coronary heart disease: two new prospective studies and a systematic review. *PLoS Med* 2008; 5(4):600-10.
10. Kasper D, Harison TR. *Harison internal medicine: heart diseases*. Binafar N, Transl. 1st Ed. Tehran: Hayan Pub; 2006.
11. Shankara A, Yuanb JM, Koha WP, Leea HP, Yub MC. Morbidity and mortality in relation to smoking among women and men of Chinese ethnicity: the Singapore Chinese Health Study. *Eur J Cancer* 2008; 44(1): 100-9.
12. Kim HW, Klem I, Shah DJ, Wu E, Meyers SN, Parker MA, et al. Unrecognized non-Q-wave myocardial infarction: prevalence and prognostic significance in patients with suspected coronary disease. *PLoS Med* 2009; 6(4):1-11.
13. Braunwald E. *Braunwald heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 5th Ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1997.
14. Emadzadeh MR. The effect of smoking on heart conductive disorders in inferior MI. *J Birjand Univ Med Sci* 2005; 12(1, 2): 37-40.