

بررسی نقش آغازکننده‌ها (Triggers) در وقوع انفارکتوس حاد میوکارد

مریم صالحیان^۱

فصلنامه دانشکده پرستاری و مامایی

سال دوم، شماره سوم، زمستان ۱۳۸۳

چکیده

بیماری عروق کرونر یکی از علل اصلی مرگ و میر در ایالات متحده آمریکا به شمار می‌رود، بر اثر این بیماری سالانه حدود ۴۵۰۰۰۰ نفر جان خود را از دست می‌دهند و حدود ۱۰۰۰۰۰۰ نفر نیز آن را برای یک یا چندین بار تجربه می‌کنند. پارگی پلاک و متعاقب آن ایجاد ترومبوز در محل شایع‌ترین مکانیسم زمینه‌ای بیماری‌زا در سندرم‌های حاد میوکارد شناخته شده است. پارگی پلاک به وسیله آغازکننده‌های خارجی^۲ همچون، فعالیت فیزیکی، استرس‌های عاطفی هم‌چنین بروز حوادث و وقایع نادر نظیر زلزله تسهیل می‌شود. در این مقاله اثرات و اهمیت استرس روحی و فعالیت فیزیکی به عنوان trigger بر شکایات حاد کرونر به خصوص انفارکتوس حاد میوکارد و نتایج پاتوفیزیولوژیکی آنها مرور می‌شود همچنین استراتژی‌هایی جهت پیشگیری پیشنهاد می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: آغاز کننده، سندرم حاد کرونر، انفارکتوس حاد میوکارد

فصلنامه دانشکده پرستاری و مامایی ارومیه، سال دوم، شماره سوم، ص ۱۶۹-۱۶۲، زمستان ۱۳۸۳

^۱ کارشناسی ارشد پرستاری، عضو هیأت علمی دانشکده پرستاری و مامایی بجنورد

^۲ external triggers

مقدمه

خارجی که توسط بیماران عنوان شده است عبارتند از: استرس عاطفی ۱۹٪، فعالیت فیزیکی متوسط ۱۴٪ و فعالیت فیزیکی شدید ۹٪ (۷).

این بررسی اثرات و اهمیت استرس روحی و فعالیت فیزیکی به آغازکننده‌ها یا فعال کننده‌های خارجی بر شکایات حاد کرونر به خصوص انفارکتوس حاد میوکارد و نتایج پاتوفیزیولوژیکی آنها را نشان می‌دهد هم‌چنین جهت پیشگیری استراتژی‌هایی پیشنهاد می‌گردد.

بحث

نقش فعال کننده‌ها (triggers) در سندرم‌های حاد کرونری از موضوع‌های جالب در بسیاری از تحقیقات اخیر است. Triggers به هرگونه فعالیت بیمار که باعث تغییرات حاد فیزیولوژیک شود به وقایع قلبی منجر گردد اطلاق می‌گردد (۸) همان‌طور که اشاره شد تغییرات آهسته و طولانی مدت آترواسکلروز و فعال کننده‌های خارجی (استرس عاطفی و فیزیکی) وقوع حملات را تسهیل می‌نمایند.

استرس عاطفی

تنش‌های عاطفی به عنوان آغازکننده‌ها، با ایجاد تغییرات همودینامیک (افزایش در فعالیت آدرنرژیک و

آزادسازی کاتکول آمین‌ها و در نتیجه افزایش

ضربان‌های قلبی و فشارخون سیستمیک)، انقباض

بیماری عروق کرونر یکی از علل اصلی مرگ و میر در ایالات متحده امریکا است که سالانه حدود ۴۵۰۰۰۰ نفر بر اثر آن فوت می‌نمایند و یک میلیون نفر نیز آن را برای یک یا چندین بار تجربه می‌کنند (۱۰). پارگی پلاک و متعاقب آن ایجاد ترومبوز در محل، شایع‌ترین مکانیسم زمینه‌ای بیماری‌زا در سندرم حاد کرونر شناخته شده است. تظاهرات کلینیکی سندرم‌های حاد کرونر شامل مرگ ناگهانی قلب، انفارکتوس حاد میوکارد و آنژین صدری ناپایدار است، آترواسکلروز و فعال کننده‌های خارجی^۱ (از جمله استرس روحی و فعالیت فیزیکی) از طریق فعال نمودن مکانیسم داخلی (افزایش در فعالیت آدرنرژیک، ویسکوزیته خون و ...) در پارگی پلاک و متعاقب آن در وقایع ایسکمیک قلب موثر می‌باشند.

برخی از مطالعات به ارتباط بین عوامل آغاز کننده‌ی خارجی و وقوع حملات حاد کرونری اشاره دارند. برای مثال، مطالعه‌ی (MILIS)^۲ نشان داد که ۵۰ درصد از ۸۴۹ بیمار مورد بررسی، وجود عامل تری‌گر را قبل از وقوع حمله گزارش نمودند. مهم‌ترین آغاز کننده‌های

^۱ . External triggers

^۲ . Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size

عروق و افزایش انعقادپذیری خون، پارگی پلاک و روند حملات قلبی را در افراد مستعد، تسهیل می‌نمایند (۹، ۸، ۷).

هم‌چنین اعتقاد بر این است که انقباض عروق و افزایش فشارخون منجر به افزایش کشش فیزیکی در محل پلاک و در نتیجه پارگی آن و ایجاد ترومبوز می‌کند (۸، ۴). ایجاد ترومبوز نیز منجر به افت بیشتر جریان خون و در نتیجه ایسکمی^۱ خواهد شد (۹).

انجمن قلب آمریکا (۲۰۰۲) عنوان می‌کند که استرس روحی با کاهش جریان خون قلب، به عنوان یک عامل خطر برای بیماری‌های عروق کرونر محسوب می‌شود. این انجمن اضافه می‌کند که خطر مرگ در بیماری‌های شریان کرونر ناشی از استرس روحی، سه برابر بیشتر از افرادی است که قبل از وقوع حمله، استرس نداشته‌اند. استرس با افزایش نیاز به اکسیژن، افزایش مقاومت عروق و انقباض شریان کرونر، ذخیره خونی بافت میوکارد را کاهش می‌دهد (۲).

نتایج مطالعات متعدد نشان می‌دهد که ۴ تا ۱۸ درصد بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد قبل از وقوع حمله، دچار استرس بوده‌اند (۷).

خشم و عصبانیت به عنوان یک عامل استرس‌زا در وقوع حملات حاد قلبی شناخته شده است. اعتقاد بر این است که خشم و عصبانیت با افزایش تحریک سیستم عصبی سمپاتیک منجر به افزایش ترشح کاتکول آمین و در نتیجه افزایش فشارخون و نبض شده و نیاز میوکارد به اکسیژن را بالا می‌برد و بدین ترتیب، زمینه را برای وقوع حملات ایسکمیک^۲ حاد تسهیل می‌نماید (۱۰، ۵). لوی^۳ (۱۹۹۹) طی مطالعه‌ای بر روی بیماران با تشخیص آنژین صدری عنوان نمود که ۱۸ درصد از بیماران قبل از وقوع حمله دچار خشم و عصبانیت بودند (۴). برخی مطالعات تأثیر وقوع زلزله را نیز به عنوان یک استرس در شروع وقایع قلبی نشان داده‌اند (۸، ۳، ۴). در این زمینه لئور^۴ و همکارانش (۱۹۹۶) مطالعه‌ای را بعد از وقوع زلزله شدید سال ۱۹۹۴ لس‌آنجلس آمریکا انجام دادند. نتایج این مطالعه، یک افزایش ۳۵ درصدی ($P < 0.001$) از وقوع انفارکتوس حاد میوکارد در یک هفته بعد از وقوع زلزله را نشان می‌دهد. این پژوهش نشان می‌دهد که زلزله به عنوان یک تنش حاد با افزایش ترشح کاتکول آمین‌ها و افزایش فعالیت فاکتورهای انعقادی

2 . Ischemic
3. Levy
4 . Leor

¹ . Ischemia

می‌تواند، در پارگی پلاک وقوع حملات حاد قلبی موثر باشد (۳).

مولر^۱ و همکارانش (۱۹۹۶) نیز شیوع بالایی از وقایع ایسمیک قلبی به خصوص انفارکتوس حاد میوکارد را در ساعات اولیه صبح در مقایسه با سایر اوقات روز گزارش نموده‌اند (۴). اومان^۲ (۲۰۰۴) با تأیید نتایج مولر، فعال‌کننده‌های احتمالی برای وقایع صبحگاهی انفارکتوس میوکارد را وابسته به افزایش فعالیت ذهنی و فیزیکی بعد از بیداری می‌داند که با آزاد شدن کاتکول آمین، افزایش ترشح کورتیزول و بالا رفتن نیاز میوکارد به اکسیژن همراه است (۸).

فعالیت فیزیکی

فعالیت فیزیکی ممکن است در پارگی پلاک آترواسکلروز و در نتیجه سندرم‌های حاد کرونر دخالت داشته باشد (۷). در زمینه نقش فعالیت فیزیکی به عنوان «آغازکننده‌ها با Triggers» مطالعات بسیاری انجام شده است. از جمله مطالعات ارزشمندی که می‌توان از آنها نام برد، پژوهش میتل من^۳ (۱۹۹۳) در امریکا و ویلیچ^۴ (۱۹۹۳) در آلمان است. در هر دو

مطالعه، بیش از ۱۰۰۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفته‌اند که از آنان در مورد انجام فعالیت بلافاصله یک ساعت قبل از حمله انفارکتوس حاد میوکارد سؤال شده است. نتایج مطالعات نشان داد که خطر وقوع حمله در هر دو جمعیت مورد مطالعه در حین فعالیت کم و یا عدم فعالیت بوده است. یافته قابل ارزش دیگر که از این دو مطالعه حاصل شد این است که افزایش خطر در وقوع حمله بعد از فعالیت کم و یا عدم فعالیت بوده است. یافته قابل ارزش دیگر که از این دو مطالعه حاصل شد این است که افزایش خطر در وقوع حمله بعد از فعالیت شدید محدود به افرادی بوده است که به طور معمول فعالیت منظمی نداشته‌اند (۱).

فعالیت فیزیکی به خصوص در افراد با مشکلات کرونر، بسان یک شمشیر دولب است. در افراد غیرورزیده، فعالیت شدید و ناگهانی می‌تواند منجر به وقایع ایسمیک قلبی گردد. از طرفی دیگر، داشتن تمرین‌های بدنی منظم اثرات مفیدی در طول زمان داشته و میزان مرگ و میر ناشی از بیماری کرونر قلب را کاهش می‌دهد (۷).

دلایلی که باعث می‌شود فعالیت در بعضی از مواقع منجر به انفارکتوس میوکارد گردد ناشناخته است. اما یک احتمال این است که فعالیت ناگهانی می‌تواند از طریق پارگی پلاک آترواسکلروز در شروع حمله دخالت

1 . Muller
2 . Ooman
3 . Mittelman
4 . Wilich

داشته باشد. اعتقاد بر این است که افزایش در فشارخون و ضربان قلب که به طور طبیعی در هنگام فعالیت اتفاق می‌افتد از طریق تغییر در وضعیت همودینامیکی و اعمال فشار فیزیکی بر لخته^۱ آترواسکلروز زمینه را برای وقوع حمله مهیا می‌سازد. اختصاصی‌ترین اثر حفاظتی فعالیت فیزیکی منظم، تعدیل در پاسخ‌های فیزیولوژیک بدن در مقابل فعالیت است. پاسخ‌های فیزیولوژیک شامل افزایش در حجم بطن چپ و در نتیجه افزایش حجم ضربه‌ای قلب، اتساع شریانچه‌ها و نیز افزایش در عملکرد آنزیم اکسیداتیو^۱ در عضلات می‌باشد. تعدیل پاسخ‌های فیزیولوژیک منجر به انتقال موثرتر اکسیژن و خون به عضلات می‌شود. انتقال موثرتر اکسیژن به عضلات نیز منجر به کاهش دامنه تغییرات (افزایش) در پارامترهای فشار خون، نبض و فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک می‌گردد. بنابراین در افراد ورزیده، با کم بودن میزان فشار خون، نبض و ... به هنگام فعالیت، احتمال پارگی پلاک کاهش می‌یابد. همچنین مشخص شده است که در افراد بی‌تحرک، و نه در افراد با فعالیت فیزیکی منظم فعالیت فیزیکی

ناگهانی منجر به افزایش در فعالیت پلاکت و سیستم انعقادی شده و می‌تواند فرایند تشکیل ترومبوز و در نتیجه وقوع حملات حاد قلبی را تسهیل نماید. بنابراین فعالیت منظم نقش حفاظتی در برابر تشکیل ترومبوز و حملات ایسکمیک قلب دارد.

تمرین‌های بدنی منظم از طریق بالا نگه‌داشتن چربی‌های خون با چگالی بالا، اثر حفاظتی دیگری در مقابل انفارکتوس حاد میوکارد محسوب می‌شود (۱). سایر آغاز کننده‌های احتمالی برای وقایع کرونری عبارتند از: فعالیت جنسی، آلودگی هوا و جنگ که اغلب با ایجاد استرس غیرمعمول روحی و فیزیکی، وقوع حملات حاد قلبی را تسهیل می‌کنند.

نتیجه‌گیری و کاربردهای پرستاری

نقش آغاز کننده‌های خارجی در وقوع سندرم‌های حاد میوکارد کرونر در ۵۰ درصد بیماران به اثبات رسیده است. کاهش و یا از بین بردن فعال کننده‌ها می‌تواند در پیشگیری از حملات حاد موثر باشد. هرچند حذف کامل عوامل آغاز کننده امکان پذیر نیست اما می‌توان با به کارگیری روش‌های متعدد آنها را تعدیل نمود. در چنین مواردی حفاظت دارویی در جمعیت در معرض خطر به خصوص در ساعات اولیه صبح نقش حفاظتی مفیدی خواهد داشت. اعتقاد بر این است که، بتا

^۱. Oxidative

۲- استرس را به عنوان جزئی طبیعی از زندگی بپذیرید. آنچه که با اهمیت است چگونگی پاسخ به استرس می‌باشد.

۳- آرامش خود را حفظ کنید. تنفس‌های عمیق انجام دهید قسمت‌های مختلف بدن را ابتدا سفت و سپس شل سازید.

۴- در هنگام استرس دوش یا حمام آب گرم بگیرید.

۵- از قوه تخیل استفاده کنید.

۶- احساسات خود را با یک دوست یا فرد قابل اطمینان در میان بگذارید.

۷- واقع‌بین باشید.

۸- از خود توقع بی‌جا نداشته باشید. هیچکس کامل نیست. بنابراین به دنبال کمال گرایی محض نباشید.

۹- برای انجام هر کاری، زمان کافی اختصاص دهید.

۱۰- در یک زمان به چند کار نپردازید.

۱۱- شیوه‌های زیر را جهت بهبود کیفیت زندگی و مقابله با استرس به کار بگیرید:

۱۱-۱- حدود ۸ ساعت خواب شبانه داشته باشید.

۱۱-۲- مثبت بیاندیشید.

بلوکرها با کم کردن پاسخ همودینامیک به استرس، احتمال پارگی پلاک را کاهش می‌دهد، آسپرین نیز با جلوگیری از بهم چسبیدگی پلاک‌ها، مانع از تشکیل ترومبوز می‌شود (۸، ۳، ۴).

تمرین‌های بدنی منظم نیز با کاهش اثرات فعالیت شدید جهت پیشگیری از پیشرفت بیماری عروق کرونر توصیه می‌گردد (۱۱، ۱).

آموزش به بیمار: جهت تعدیل رفتارهایی چون خشم و عصبانیت، به کارگیری روش‌های آرام‌سازی در کاهش تأثیر استرس انجام تمرین‌های بدنی منظم و مستمر و پرهیز از هرگونه فعالیت شدید و ناگهانی (به خصوص در افراد غیر ورزشکار با زمین مشکلات قلبی عروقی) توصیه می‌شود و اما پرستار، به عنوان یکی از اعضای کادر درمان با تنظیم طرح زمانی اجرای برنامه دارویی مطابق با ساعات آسیب‌پذیری نقش مهمی در پیشگیری از وقایع قلبی می‌تواند داشته باشد.

اثرات استرس را کاهش دهیم

۱- دفترچه یادداشتی تهیه کنید و خواسته و نیازهای خود را براساس اولویت ثبت نمایید. لازم است که بین توانایی‌ها و اهداف خود تعادل برقرار سازید.

سایر روش‌های درمانی عبارتند از:
۱- Relaxation exercise یا آرامسازی
۲- Cognition therapy یا (Reframing) یا
درمان شناختی
۳- نورو فیدبک یا EEG biofeed back

۴- Medical Hypnosis

۳-۱۱- رژیم غذایی متعادل داشته باشید. از سیگار،
الکل و کافئین اجتناب بورزید. از مواد غذایی سرشار از
ویتامین‌های گروه B و ویتامین C استفاده نمائید. به
هنگام استرس از مواد شیرین پرهیز نمائید.
۴-۱۱- حداقل روزی ۳۰ دقیقه، به انجام ورزش‌های
ایروبیک^۱ بپردازید.
۵-۱۱- در طی روز زمانی را صرف علائق شخصی
خود کنید (موسیقی- مطالعه کتاب مورد علاقه-
صحبت با دوستان قدیمی ...)
۶-۱۱- اگر مجرد هستید، ازدواج کنید.
۷-۱۱- هر ماه مقداری پول پس‌انداز نمائید.
۸-۱۱- به وضعیت جسمی خود توجه کنید.
آزمایش‌های منظم دوره‌ای انجام دهید.
۹-۱۱- با همسایگان خود ارتباط برقرار کنید.
۱۰-۱۱- بعد از یک دوره فعالیت ۹۰ دقیقه‌ای،
استراحت کنید (Itradian break) (۱۵ ، ۱۴ ،
۱۳،۱۲).

^۱ . Aerobic

11- Stec J: Precipitating factors in Acute cardiovascular Disease. 2001. available from: <http://www.ehac.orm>

12-Timothy S, Ruiz, J: psychosocial influences on the Development and course of coronary Heart Disease. Journal of consoling and clinic psychology. 2002: 3: 548-568.

13- Willich N, Lewis L, et al. Physical Exertion as a trigger of Acute Myocardial Infarction. NE/Jm 1993: 23: 1684-1690.

14-Availablefrom: <http://www.brainitjury-therapy.comlarticies/stress.htm>

15- Available from: <http://www.musc.edu/Psychiatry/Stressl.htm>.

1-Burke, Harold. Stress Management and Treatment. Available from: <http://www.brain-injury-therapy.conVarticies/stress.htm>

2-Curfinan, D. Is Exercise Beneficial: or Hazardous: To your Heart? NEJM 1993: 23: 1730-1731

3-Dalas Tx. Effects of Mental stress risk of in coronary artery disease. Am Heart J. 2002.

4-Klimes, R. Managing stress. Available from:<http://www.learnwell.orpJstress.htm>.

S-Leor J: Sudden cardiac Death triggers by an Earthquake. HEJM; 334: 16731686.

6-Levy, Janathan. European Survey confirms marked circadian variation in angina. Schomaker Advisa Medica schwarz 1999.

7-Mittleman, M: Triggering of Acute Myocardial infarction onset by Episodes of anger, Available from: <http://Circ.ahaJournal.orpJccilcontent lfull/92171>, 1995.

8-Mittleman M, Geoffrey, et al. Triggering of Acute infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. NMM 1993: 23:1583-1977.

9-Mullcr J, Willich S.N. triggering of Acute coronary Syndromes. J Clin Basic Cardiol 2000: 3:73-78.

10-Ooman A, et al. A Novel Trigger for acute coronary syndromes. JAMA 2003: 4.

Triggering of Acute myocardial Infarction

*M. Salehian*¹

Abstract

Coronary heart disease (CHD) is the leading cause of death in the United States; each year about 450.000 people die from CHD, and 1.000.000 experience an initial or recurrent coronary event. Plaque rupture and its subsequent thrombosis at the site of the plaque rupture is the most common underlying pathophysiological mechanisms of acute coronary syndromes. Plaque rupture may be precipitated by external triggers (including physical activity and emotional stress or rare events such as earthquakes) imposed on coronary plaque.

In this article the impressions and importance of emotional stress and physical activities as triggers of acute myocardial complaints especially AMI and their pathophysiological consequences are reviewed and strategies for preventing are given.

Key words: triggers, coronary syndrome, acute myocardial infarction

¹. Faculty member of Bojnord. Nursing and Midwifery College