تأثیر سیگار بر اختلالات هدایتی قلب در انفارکتوس حاد تحتانی میوکارد

دکتر مهدی رضا عمادزاده[1]

چکیده

زمینه و هدف: سیگار می‌تواند باعث افزایش تخلیه آدرنرژیک بدن و از نظر تئوری موجب اختلالات هدایتی قلب گردد. مطالعه با هدف تعیین تأثیر سیگار بر اختلالات هدایتی قلب در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد تحتانی میوکارد انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی، ۴۰ بیمار سیگاری و ۴۰ بیمار غیر سیگاری مبتلا به انفارکتوس حاد تحتانی میوکارد که در گروه قلب بیمارستان قائم (عج) (شامل بخشهای قلب، CCU و اورژانس قلب) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد، بستری شده بودند، با شیوه نمونه‌برداری تصادفی ساده، از نظر ابتلا به اختلالات هدایتی قلب مورد بررسی قرار گرفتند. روش جمع‌آوری داده‌ها بر مبنای مصاحبه و مشاهده بود. اطلاعات با استفاده از آزمون آماری Chi-Square و در سطح معنی‌داری $P\leq ۰/۰۵$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: میزان اختلال هدایت گره دهلیزی بطنی در انفارکتوس تحتانی برای گروه سیگاری و غیر سیگاری به ترتیب ۲۷/۵٪ و ۱۷/۵٪ بود. این میزان در مورد بلوک‌های شاخه‌ای برای افراد سیگاری و غیر سیگاری به ترتیب ۱۵٪ و ۱۲/۵٪ بود. اختلاف هیچ‌یک از مقادیر فوق برای گروههای سیگاری و غیر سیگاری از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: احتمالاً سیگار اثری بر افزایش شیوع اختلالات هدایتی قلب در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد تحتانی میوکارد ندارد؛ با این وجود، مطالعات بیشتر در این زمینه توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: سیگار؛ اختلالات هدایتی قلب؛ انفارکتوس حاد تحتانی میوکارد

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دوره ۱۲؛ شماره ۱و۲؛ سال ۱۳۸٤)

[1] نویسنده مسؤول؛ دانشیار گروه آموزشی قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

آدرس: مشهد- خیابان احمدآباد- بیمارستان قائم (عج)- گروه قلب

تلفن: ۸۰۱۲۷۳۹-۰۵۱۱ نمابر: ۸۴۰۹۶۱۲-۰۵۱۱ پست الکترونیکی: m.emadzadeh @ gmail.com

مقدمه

عوارض الکتریکی از مهمترین عوامل ابتلا و مرگ و میر در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد می‌باشد (۱) و در این میان اختلالات هدایتی قلب از اهمیت خاصی برخوردار است. از سوی دیگر مصرف سیگار با فرایندهای مختلف بر بروز انفارکتوس میوکارد و عوارض آن تأثیر می‌گذارد؛ به طوری که امروزه از آن به عنوان مهمترین عامل خطر قابل تغییر بیماریهای عروق کرونر یاد می‌شود (۲)؛ با وجود اطلاع‌رسانی نسبتاً خوب در مورد مضرات سیگار، هنوز آمار افراد سیگاری در کشور ما حتی در میان پزشکان بالاست (۴،۳)؛ گرچه مواد شیمیایی و سمی بی‌شماری از توتون استخراج شده است اما نیکوتین همچنان پیشتاز اثرات توکسیک و مضر بر دستگاه قلبی- عروقی است. فرایندهای متعددی برای تأثیر نیکوتین بر روند آترواسکلروز بیان شده است. Cavusoglu و همکاران با مطالعه دو گروه بیماران مبتلا به بیماری شریان کرونر سیگاری و غیر سیگاری دریافتند که میزان مولکول* VCAM-1 محلول، در گروه سیگاری نسبت به گروه غیرسیگاری بیشتر است. افزایش این مولکول موجب تسریع تصلب شرائین می‌شود (۵).

سیگار به عنوان یک عامل خطر مستقل برای شروع زودرس † CHD شناخته شده است که این اثر با ژنوتیپ آپولیپوپروتئین E ارتباطی ندارد (۶).

در حین مصرف سیگار، فشار خون و سرعت ضربان قلب هر دو بالا می‌رود. افزایش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک با میزان نیکوتین سیگار ارتباط دارد (۸،۷). با این وجود، مصرف سیگار سبک، باعث کاهش خطر انفارکتوس میوکارد یا مرگ قلبی نمی‌شود.

با توجه به آن که سیگار می‌تواند تخلیه آدرنرژیک بدن را افزایش دهد و از نظر تئوری موجب اختلالات هدایتی قلب گردد، تحقیق حاضر با هدف مقایسه اختلالات هدایتی قلب در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد‡ (MI) حاد تحتانی بین افراد سیگاری و غیرسیگاری انجام شد.

روش بررسی

در این پژوهش مقطعی، ۴۰ بیمار سیگاری و ۴۰ بیمار غیر سیگاری که به دلیل MI حاد تحتانی در گروه قلب بیمارستان قائم (عج) مشهد (شامل بخشهای قلب، CCU و اورژانس قلب) بستری شده بودند، از نظر ابتلا به اختلالات هدایتی قلب با هم مقایسه شدند.

در این مطالعه از روش نمونه گیری تصادفی استفاده شد و بیماران به طور فعال مورد معاینه و پرسش قرار گرفتند. به فردی که حداقل ۱۰ سال و هر روز حداقل ۲۰ نخ سیگار کشیده باشد، سیگاری و به فردی که تا زمان مطالعه یک سیگار هم نکشیده بود، غیر سیگاری اطلاق شد. روش جمع‌آوری داده‌ها بر مبنای مصاحبه و مشاهده بود.

در ضمن بیماران هر دو گروه مورد مطالعه، از نظر مصرف داروهایی که می‌تواند بر سیستم هدایتی قلب تأثیرگذار باشند (مانند بتابلوکرها، دیگوکسین و وراپامیل) مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون آماری Chi-Square در سطح معنی‌داری $P\leq ۰/۰۵$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

از مجموع ۸۰ نفر بیمار مورد مطالعه (اعم از سیگاری و غیرسیگاری) در ۴۴ نفر (۵۵٪) اختلالات هدایتی وجود داشت.

در هیچ‌یک از دو گروه اختلالات هدایتی سینوسی دهلیزی وجود نداشت.

بلوک درجه ۱ گره دهلیزی بطنی در گروه سیگاری در ۳ بیمار (۷/۵٪) و در گروه غیرسیگاری در ۴ بیمار (۱۰٪) مشاهده شد؛ این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$).

* Vascular Cell Adhesion Molecule-1
† Coronary Heart Disease
‡ Myocardial Infarction

بلوک AVN* موبیتز نوع I در گروه سیگاری در ۱ بیمار (۲/۵٪) و در گروه غیرسیگاری در هیچ بیماری مشاهده نشد؛ این اختلاف نیز معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵).

بلوک AVN موبیتز نوع II در گروه سیگاری در ۱ بیمار (۲/۵٪) و در گروه غیرسیگاری نیز در ۱ بیمار (۲/۵٪) مشاهده شد. بلوک کامل AVN نیز در گروه سیگاری در ۶ بیمار (۱۵٪) و در گروه غیرسیگاری در ۲ بیمار (۵٪) مشاهده شد که این اختلاف نیز قابل توجه نبود (P>۰/۰۵).

در مجموع اختلال هدایتی AVN در گروه سیگاری در ۱۱ بیمار (۲۷/۵٪) و در گروه غیر سیگاری در ۷ بیمار (۱۷/۵٪) وجود داشت که این اختلاف نیز از نظر آماری قابل توجه نبود (P>۰/۰۵).

جدول ۱ تعداد و درصد بلوک‌های شاخه‌ای راست و چپ را در دو گروه بیماران مورد مطالعه نشان می‌دهد. بلوک‌های فاسیکولر در هیچ‌یک از دو گروه دیده نشد.

اختلاف پیدایش بلوک شاخه راست در دو گروه مورد مطالعه از نظر آماری قابل توجه نبود (P>۰/۰۵). میزان بلوک شاخه چپ در دو گروه نیز مساوی بود. میزان کل اختلالات هدایتی شاخه‌ای در دو گروه از نظر آماری اختلاف قابل توجه‌ای نداشتند (P>۰/۰۵).

از نظر مصرف داروها در گروه سیگاری ۲ نفر پروپرانولول، ۴ نفر آتنولول و ۱ نفر دیگوکسین و در گروه غیرسیگاری ۱ نفر پروپرانولول، ۱ نفر دیکوکسین و ۳ نفر آتنولول مصرف می‌کردند. از نظر سابقه مصرف این داروها بین دو گروه مورد مطالعه اختلاف قابل توجهی وجود نداشت.

بحث و نتیجه‌گیری

لازم به ذکر است قبل از انجام پژوهش، با جستجو در اینترنت و مقالات داخلی و خارجی مطالعه‌ای مشابه یافت نشد تا بتوان نتایج این تحقیق را با آن مقایسه نمود و منابع مربوط به اثرات سیگار بر قلب و بویژه آریتمی‌ها و فرایندهای مربوطه است. سیگار با فرایندهای مختلف از جمله تجمع پلاکتی و اختلال در فعالیت آنتی‌ترمبوتیک و فیبرینولیتیک می‌تواند بر ایجاد بیماریهای عروق کرونر اثر گذارد و هم در سیستم ماکروواسکولر و هم میکروواسکولر باعث تشدید آترواسکلروز گردد (۹،۲،۱).

میزان فیبرینوژن سرم در افراد سیگاری بیشتر است که این تغییر با افزایش آترواسکلروز و حوادث حاد قلبی- عروقی همراه است؛ همچنین سیگار موجب افزایش ناپایداری پلاک‌های آترواسکلروتیک و از این راه بروز MI و مرگ ناشی از آن می‌شود (۱). مصرف سیگار با تغییر شاخصهای پراکندگی زمان بازگشت بطنی†، ممکن است فرد را در معرض فیبریلاسیون بطنی و مرگ ناگهانی قرار دهد (۱۰). بر اساس مطالعات انجام شده، بروز بالای نامنظمی سرعت ضربان قلب در بالغین از میزان قابل توجهی برخوردار است و از سویی نیکوتین بلوک‌کننده غیر اختصاصی کانال پتاسیم نیز محسوب می‌شود (۱۲،۱۱).

مولکول NNK‡ که مشتق نیتروزه نیکوتین است، به رسپتورهای آدرنرژیک β1 و β2 متصل و موجب آپوپتوز سلول آندوتلیوم می‌شود (۱۳). در افراد سیگاری اثرات هیپوتانسور بتابلوکرها با مصرف سیگار از بین می‌رود (۷). به نظر می‌رسد حساسیت جنس مذکر و مؤنث نسبت به اثرات نیکوتین متفاوت باشد (۱۴).

جدول ۱- بلوک شاخه راست و چپ در بیماران سیگاری و غیرسیگاری

اختلال هدایتی / گروه	RBBB* تعداد (درصد)	LBBB** تعداد (درصد)	تعداد کل (درصد)
افراد سیگاری	۴ (۱۰٪)	۲ (۵٪)	۶ (۱۵٪)
افراد غیرسیگاری	۳ (۷/۵٪)	۲ (۵٪)	۵ (۱۲/۵٪)

* RBBB: Right Bundle-Branch Block

** LBBB: Left Bundle-Branch Block

* AV Node

† Ventricular Recovery Time Dispersion

‡ Nitrosated Derivative of Nicotine

لازم به ذکر است فرایند آنافیلاکسی در بروز SIDS (Sudden Infant Death Syndrome) بر اثر سیگار در مطالعه Gershan و همکاران، شرح داده شده است (۱۵). سیگارهای خیلی سبک (Ultralight) که محتوی تار کمتر از۳ میلیگرم هستند، با خطر کمتر MI همراه می‌باشند؛ اما افراد سیگاری معمولاً سیگار خیلی سبک را نمی‌پذیرند (۱۶). در تحقیق حاضر به جز اختلالات هدایتی Sinoatrial (SA) که بررسی آن به دلیل عدم ابتلای هیچ‌کدام از بیماران هر دو گروه مورد مطالعه به اختلال هدایتی مزبور امکان پذیر نبود، در هیچ‌یک از انواع دیگر اختلالات هدایتی AVN و نیز بلوک‌های شاخه‌ای بین گروه سیگاری و غیر سیگاری مورد تحقیق از نظر آماری اختلاف قابل توجهی وجود نداشت (P>۰/۰۵) و می‌توان نتیجه گرفت مصرف سیگار بر میزان اختلالات هدایتی در سطح AVN و نیز شاخه‌های هدایتی داخل بطنی در MI تحتانی تأثیر قابل توجهی ندارد. با وجود این مطالعات بیشتر در این زمینه و با تعداد بیشتری نمونه توصیه می‌شود.

تقدیر و تشکر

از آقای دکتر احسان سروش که در روند این تحقیق نهایت همکاری خود را مبذول داشتند، سپاسگزاری می‌شود.

منابع:

1- Kasper Dennis L. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2005.

2- Ridker Paul M, Libby Peter. Risk Factors for Atherothrombotic Disease. In: Zipes Douglas P, Libby Peter, Bonow RO. Braunwald's Heart Disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.

3- Ahmadi J, Khalili H, Jooybar R, Namazi N, Aghaei PM. Cigarette smoking among Iranian medical students, resident physicians and attending physicians. Eur J Med Res. 2001; 6 (9): 406-408.

4- Ahmadi J, Khalili H, Jooybar R, Namazi N. Mohammadagaei P. Prevalence of cigarette smoking in Iran. Psychol Rep. 2001; 89 (2): 339-41.

5- Cavusoglu Y, Timuralp B, Us T, Akgun Y, Kudaiberdieva G, Gorenek B, et al. Cigarette smoking increases plasma concentrations of vascular cell adhesion molecule-1 in patients with coronary artery disease. Angiology. 2004; 55 (4): 397-402.

6- Loew M, Hoffmann MM, Hahmann H, Marz W, Rothenbacher D, Brenner H. Smoking, apolipoprotein E genotype, and early onset of coronary heart disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2005; 12 (3): 268-70.

7- Omvik P. How smoking affects blood pressure. Blood Press. 1996; 5 (2): 71-7.

8- Sato T, Kunishi K, Kameyama A, Takano T, Saito D. Acute hemodynamic effect of cigarette smoking and its relationship with nicotine content. Kokyu To Junkan. 1991; 39 (2): 151-55.

9- Gazin. JM, Manson JO, Ann E, Ridker PM. Primary and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease. In: Zipes Douglas P, Libby P, Bonow RO. Braunwald's Heart Disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005: 1057-84.

10- Singh K. Effect of smoking on QT interval, QT dispersion and rate pressure product. Indian Heart J. 2004; 56 (2): 140-42.

11- Chow FA, Seidler FJ, McCook EC, Slotkin TA. Adolescent nicotine exposure alters cardiac autonomic responsiveness: beta-adrenergic and m2-muscarinic receptors and their linkage to adenylyl cyclase. Brain Res. 2000; 878 (1-2): 119-26.

12- Wang H, Shi H, Wang Z. Nicotine depresses the functions of multiple cardiac potassium channels. Life Sci. 1999; 65 (12): 143-49.

13- Tithof PK, Elgayyar M, Schuller HM, Barnhill M, Andrews R. 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone, a nicotine derivative, induces apoptosis of endothelial cells. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2001; 281 (5): H1946-54.

14- Elliott BM, Faraday MM, Gnunberg NE. Effects of nicotine on heart dimensions and blood volume in male and female rats. Nicotine Tob Res. 2003; 5 (3): 341-48.

15- Gershan WM, Becker CG, Forster HV, Besch NS, Lowry TF. Apnea and bradycardia due to anaphylaxis to tobacco glycoprotein in the infant rabbit. Environ Res. 2004; 94 (2): 152-59.

16- Klech H. Do light cigarettes decrease the risk of smoking? Wien Med Wochenschr. 1994; 144 (22-23): 573-76.

Study of smoking effects on cardiac conduction defects in patients with acute inferior myocardial infarction

MR. Emadzadeh[1]

Abstract

Background and Aim: Smoking stimulates adrenergic depletion in circulation and, theoretically, it can increase incidence and prevalence of cardiac conduction defects. In this study we wanted to know if smoking affected cardiac conduction defects in patients with acute inferior myocardial infarction (MI).

Materials and Methods: In this cross- sectional study, 40 smokers and 40 non – smokers with acute inferior MI who were admitted in the department of cardiology of Ghaem Hospital in Mashhad were studied for cardiac conduction defects by randomized sampling method. Data gathering was through observation and interview. The obtained data was analyzed employing statistical chi-square test with $P \leq 0.05$ as the significant level.

Results: In this study rate of AV conduction defects in the inferior MI was 27.5% and 17.5% for smokers and non- smokers respectively. These values regarding bundle branch blocks were 15% and 12.5% in smoker and non-smoker groups, respectively. The differences in the above mentioned values were not significant statistically.

Conclusion: Probably smoking does not have any effect on the prevalence of cardiac conduction defects in acute inferior MI; however, more extensive studies are warranted.

Key Words: Smoking; Cardiac conduction defects; Acute inferior MI

[1] Corresponding Author; Associate Professor, Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran m.emadzadeh @ gmail.com