

بررسی احتمالی آسپیرین در پیشگیری از بیماری کرونری قلب ناشی از استرس زلزله و گزارش بیماری

(۱) دکترانوش برزیگر (۲) دکتر منظر حسین اکبر

مقدمه:

پروستاگلاندینها موادی هستند که از اسید آراشیدونیک سنتز می شوند منبع تهیه این اسید غذا و فسفولیپیدهای غشاء سلولی است. محرکهای مانند فاگوسیتوزها، مواد شیمیایی، تروما، فیبرین و برخی ویروسها با فعال کردن فسفولیپاز A_2 موجب آزاد شدن اسید آراشیدونیک از فسفولیپید می شوند.

اسید آراشیدونیک دارای دو مسیر بیوشیمیایی است که بایک مسیر با واسطه آنزیم لیپواکسیژناز موادی بنام لوکوترینها سنتز می شوند و در مسیر دوم با واسطه آنزیم سیکلواکسیژناز موادی دیگری بنام پروستاگلاندین E_2, H_2 سنتز می شود. مواد اخیر در ریافتهای مختلف به پروستاگلاندینهای دیگری مانند $PGD_2, PGE_2, PGF_2, PGA_2$ تبدیل می شوند. اثرات پروستاگلاندینها در بدن متفاوت است بطوری که بعضی دارای خواص متسع کننده عروق (PGD_2, PGI_2) و در مقابل برخی مهار کننده تجمع پلاکتی (PGI_2) هستند.

ترومبوکسان A_2 که یکی از موارد مشتق شده از اسید آراشیدونیک است اثرش روی پلاکت و عروق ضد پروستاگلاندین است بطوریکه محرک تجمع پلاکتی و منقبض کننده عروق است. نیمه عمر هر دو ماده فوق یکسان و حدود ۳۰ ثانیه است و مدت هیدرولیزی مشابه حدود ۳ دقیقه دارند. بنابراین خصوصیات فوق عمل دو ماده PGI_2, TXA_2 شبیه دو کفه ترازومی باشد که تعادل را برقرار می سازد و اگر تغییری در خاصیت تجمع پلاکتها و یا در اتساع عروق ایجاد شود یک کفه ترازو به نفع دیگری عمل خواهد کرد. با کاهش PGI_2 عمل منقبض کننده عروق توسط TXA_2 غلبه یافته که این اثر همراه با عمل تجمع کننده پلاکت ناشی از TXA_2 زمینه را جهت انسداد عروق کرونری نهایتاً ایسکمی قلبی، آریتمی و

انفارکتوس رافراهم می آورد. با مهار سنتز TXA_2 می توان از پیشرفت روند فوق جلوگیری کرد^۱، این عمل با مصرف روزانه ۳۲۵-۱۰۰ میلی گرم آسپیرین قابل انجام است^{۲،۳}. آسپیرین در ابتدا سنتز TXA_2 در پلاکت PGI_2 در جدار اندوتلیوم عروق را مهار می کند ولی بعد از ۶-۴ ساعت با ترمیم جدار اندوتلیوم عروق سنتز دوباره PGI_2 شروع شده و عمل طبیعی این ماده برقرار می شود. مدت زمان لازم جهت سنتز دوباره ترومبوکسان A_2 حدود ۷-۳ روز است و چنانچه بعد از این مدت مصرف آسپیرین با مقدار قبلی ادامه پیدا نکند سنتز TXA_2 به حالت طبیعی برمی گردد.

روش مطالعه:

در این مطالعه اثر احتمالی آسپیرین در پیشگیری از بیماری عروق کرونری ناشی از استرس زلزله ۳۱ خرداد ماه ۶۹ رشت در دو گروه بیماران بستری شده از قبل و گروه بیماران انتقالی به بیمارستان حشمت رشت بعد از زلزله مورد بررسی قرار گرفت. گروه بستری از قبل، ۵۰ نفر (۳۰ نفر مرد و ۲۰ نفر زن) و گروه انتقالی ۱۸۲ نفر (۶۲ نفر مرد و ۶۳ نفر زن) بودند. از ۱۸۲ نفر بیماران انتقالی به بیمارستان بعد از آزمایشات پاراکلینیکی تعداد ۱۲۵ نفر مبتلا به عوارض قلبی بودند (جدول شماره ۱).

جدول ۱: عوارض قلبی مختلف بیماران مراجعه به بیمارستان دکتر حشمت رشت بعد از زلزله ۳۱ خرداد سال ۶۹ به همراه جنس آنها.

علائم بیماری		تعداد (نفر)
مرد	زن	
۹	۷	مرگ ناگهانی
۷	۵	انفارکتوس میوکارد
۱۵	۱۱	ایسکمی حاد قلبی
۹	۱۶	اکستراسیستول بطنی
۴	۱	فیبریلاسیون دهلیزی
۶	۳	تاکیکاردی ناگهانی دهلیزی
۱۲	۲۰	تاکیکاردی سینوسی

نتایج:

با بررسی که از بیماران بستری در بخش زنان و مردان مبتلا به ایسکیمی قلبی و انفارکتوس حاد قلبی بعمل آمده اولاً تمام بیماران بستری زنده بودند و دچار هیچگونه حادثه‌ای از جمله مرگ ناگهانی یا انفارکتوس حاد مجدد نشدند. ثانیاً "حدود ۹۵٪ این بیماران اسپرین با دوز کم یعنی ۱۰۰ میلی گرم در روز دریافت می‌کردند و ۵٪ آنها اسپرین با دوز پایین همراه با هپارین با دوز ۵ هزار واحد هر ۶ ساعت دریافت می‌کردند.

سئوال مطرح شد که چطور می‌شود بیماران مبتلا به ایسکیمی و انفارکتوس حاد در بخش قلب بستری بودند دچار هیچگونه حادثه‌ای از جمله انفارکتوس حاد مجدد یا مرگ ناگهانی نشدند حال آنکه افراد آورده شده به بیمارستان دکتر حشمت رشت چه آنهایی که فوت کرده بودند و یا آنهایی که مبتلا به انفارکتوس حاد بودند هیچگونه سابقه بیماری کرونری قلب را در گذشته نداشته و فقط در اثر استرس حاد حاصل از زلزله دچار این حوادث شده بودند در ضمن با بررسی دیگری که از منطقه رودبار بعمل آمد مرگ تعدادی از افراد آن منطقه بعلاطف انفارکتوس قلبی بوده که سابقه هیچگونه بیماری قلبی را از اطرافیان فوت شده بدست نیامده چنین تعداد دیگری از افراد منطقه رودبار پس از زلزله دوم که پس از گذشت چند مدت از حادثه زلزله اول اتفاق افتاده مجدداً در اثر انفارکتوس حاد فوت کردند.

بحث:

تاثیر استرس در ایجاد بیماری امری است شناخته شده است ۱۰۹ و ۸۴ و ۱۰۹ و ۸۴ بررسی که در زمینه استرس و ترشحات هورمونی و اثرات آن بر دستگاه قلب و عروق توسط متخصصین در رشته‌های فیزیولوژی^۵ و روانپزشکی^{۱۰} انجام گرفته موجود است ولی در رابطه با واکنش حاد در حین زلزله گزارشی در دست نیست. در رابطه با سایر واکنش‌های حاد^۷ از جمله استرس حاصل از جنگ مطالبی نوشته شده است. بطوریکه داگوستا در جنگ داخلی آمریکا و لیوس (Lewis) در جنگ جهانی اول و پالوود (Paul Wood) در جنگ جهانی دوم مسئله حمله و دلهره را بررسی و معرفی نموده‌اند.

عده‌ای از پزشکان پس از جنگ جهانی دوم و جنگ ویتنام مسئله آترواسکلروز، هیپرتانسیون زودرس میان سربازان و افراد درگیر جنگ و قلب سربازان (Soldiers-Heart) که

بعنوان حمله دلهره (Panic Attack) سربازی در کتاب غرب گزارش داده‌اند ولی درباره عوارض قلبی ناشی از استرس زلزله و پیشگیری از آن در کتابها یا نشریات معتبر پزشکی مطلبی گزارش نشده است.

ارتباط استرس ناشی از زلزله در ایجاد بیماری کرونری حاد قلب و مرگ ناگهانی و اثر احتمالی اسپرین در پیشگیری از این عارضه را می‌توان بصورت زیر پیشنهاد کرد.

- استرس حاصل از زلزله یا هرگونه حوادث از جمله بمباران هوایی یا آتش سوزی یا استرس حاصل از سرعت رانندگی ابتدا باعث ترشح کاتاکولامین (اپی نفرین - نوراپی نفرین) و ادرنوکورتیکوتروپین (A.C.T.H) می‌شود. ترشح هورمونهای کاتاکولامین ابتدا باعث افزایش ضربان قلب و افزایش فشارخون و افزایش تحریک پذیری عضلات دهلیز و بطن می‌شود که این تحریکات باعث اکستراسیستول دهلیزی و بطنی و سپس باعث تاکیکاردی ناگهانی دهلیزی، فیبریلاسیون دهلیزی می‌شود و در رابطه با بطن، اکسترا-سیستول بطنی و تاکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی و مرگ ناگهانی ممکن است ایجاد شود (۷ و ۸ و ۹ و ۱۰) ترشح A.C.T.H در ابتدای غده فوق کلیوی اثر گذاشته و باعث فعالیت سیستم رنین آنژیوتانسین^{۱۱} و آلدوسترون می‌شود که خود این عوامل باعث انقباض شریانها از جمله انقباض عروق کلیه شده در نتیجه باعث افزایش فشارخون شریان می‌شود^۷. از طرفی افزایش آنژیوتانسین^{۱۱} در عروق کلیه‌ها سبب کاهش سنتز پروستاگلاندین PGI₂ که خاصیت وازو-دیلاتور دارد و از تجمع پلاکت جلوگیری می‌کند. در نتیجه کاهش سنتز این مواد باعث افزایش سنتز و افزایش خاصیت ترومبوکسان A₂ می‌شود که در نتیجه تجمع پلاکتها در عروق کرونری صورت حاد افزایش یافته و زمینه تشکیل ترومبوز حاد در عروق کرونری، ایسکیمی و انفارکتوس حاد، آریتمی بصورت اکستراسیستول دهلیزی-بطنی، تاکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی و یا مرگ ناگهانی^۹ فراهم خواهد شد (۷ و ۸ و ۹ و ۱۰).

پیشنهاد:

باتوجه به مشاهدات فوق و مکانیزمهای ارائه شده به نظر می‌رسد که اسپرین در مقادیر پایین یک اثر پیشگیری کننده از بیماریهای قلبی مانند آریتمی، ایسکیمی و انفارکتوس حاد و مرگ ناگهانی ناشی از استرس دارد. اثبات این نظر نیاز به مطالعات بیشتر و گسترده در آینده دارد.

REFERENCES:

- 1- Philip W. Majerus et al; Anticoagulant, Thrombolytic and antiplatelet drugs, In: Goodman & Gillman's the Pharmacological Basis of Therapeutics, New York Pergamon Press, Eighth ed. 1990, Volll, 1325.
- 2- Farmer, J. A and Gotto, A.M, Risk factors for coronary Artery Disease. In: Braunwald, E. Heart Disease, Philadelphia, W.B. sounder socompany 1992. Vol,II, 1155.
- 3- Steering Comitte of the physicians Health study Group, Final report on the Aspirin component of the Ongoing physicians, health study. New Engl. J. Med. 321: 129, 1989.
- 4- Robert, S. Eliot, The Heart and Emotional stress, In: Hurst J.W; The Heart, New York: McGraw Hill 1990, 1614-1615.
- 5- Raab, W., Chaplin,J. Bajusz,E: Myocardial necrosis Produced in domesticated rats and in wild rats by sensory and emotional stresses. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 116, 665; 1964.
- 6- Taggart, P. CarruthersM., Somerville W: Emotions, Catecholamines and the Electrocardiogram In: Yu, P.N, Goodwin, J.F (Editors):Progress in Cardiology, Philadelphia, Lea Febiger. 1978, Vol.7, 103.
- 7- Ruskin, A. Beard, O,W. Schaffer, R.L: Blast Hypertension elevated arterial pressure in Victims of Texas city disaster. Amer. J. med.4 228, 1948.
- 8- Verrir & Lown: Behavioural stress & Cardiac arrhythmias (ann.Rev. Physio. 46; 155. 1984.
- 9- Engel, G.I: Sudden and rapid death during psychological stress (Ann. Int. Medicine. 74: 771/1971).
- 10- Paul Wood: Da Costas syndrome: Br.Med. Jour.1: 747; 805: 1941.