

بررسی فراوانی پرولاپس دریچه میترال (M.V.P) در بیماران دچار اختلال دهشت مراجعه کننده به درمانگاه روان پزشکی در سال های ۸۰-۱۳۷۷

اسد الله محسنی (M.D.) **

غلامرضا ناطقی (M.D.) *

چکیده

سابقه و هدف: بیماری دهشت (PD) (Panic Disorder) و پرولاپس دریچه میترال (MVP) (Mitral Valve Prolaps) دو اختلال نسبتاً شایع هستند که در سال های اخیر، ارتباط بین آنها مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. این سوال که آیا MVP در بیماران مبتلا به دهشت شایع تر از کل جمعیت است، هنوز به درستی پاسخ داده نشده است. به منظور پاسخ به این سوال، مطالعه مذکور طراحی و به انجام رسیده است.

مواد و روش ها: این تحقیق، یک مطالعه توصیفی است که در مراجعه کنندگان به درمانگاه روان پزشکی از فروردین ۱۳۷۷ لغایت شهریور ۱۳۸۰ به انجام رسیده است. بیمارانی که تشخیص اختلال دهشت در آنها بر مبنای ملاک های DSM-IV مورد تأیید قرار می گرفت، توسط همکار کاردیولوژیست، تحت مطالعه بالینی و اکوکاردیوگرافیک قرار گرفته و از نظر احتمال وجود MVP بررسی می شدند.

یافته ها: در طی این مدت، ۱۸۱ بیمار با اختلال دهشت مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد ۱۲۷ مورد (۷۰/۲ درصد) زن و ۵۴ مورد (۲۹/۸ درصد) مرد بوده اند. میانگین سنی در آقایان، ۲۶ سال و در خانم ها، ۳۲/۶ سال بوده است. در مجموع ۶۹ مورد (۳۸/۱ درصد) از بیماران بر اساس ملاک های perloff، مبتلا به MVP بوده اند.

استنتاج: به نظر می رسد MVP در افراد دچار اختلال دهشت، از شیوع نسبتاً بالایی برخوردار است؛ در نتیجه معاینه قلبی بیمارانی که اختلال دهشت قطعی دارند، اقدام مفیدی خواهد بود.

واژه های کلیدی: اختلال پانیک، وحشت، پرولاپس دریچه میترال، افسردگی، عوارض

مقدمه

اختلال دهشت (PD) پرولاپس دریچه میترال (MVP) دو اختلال نسبتاً شایعی هستند که یکی منشأ روان نژندی و دیگری منشأ قلبی دارد. اگر چه حدود صد سال است که پرولاپس دریچه میترال شناخته شده است، علایم فیزیکی آن که شامل صدای کوتاه میان سیستولی و صدای اضافه پایان سیستولی است از سال ۱۹۶۰ توسط آقای بارلو (Barlow) شناخته شده و تحت عنوان سندرم پرولاپس دریچه میترال معرفی شد (۱). این سندرم در هر سنی دیده می شود ولی بیشترین شیوع آن در سنین ۱۴ تا ۳۰ سالگی است. شیوع آن در خانم ها، زیادتر است. به طور کلی شیوع آن در کل جمعیت حدود ۵ درصد است (۲). علایم اختلال دهشت از زمان فروید و حتی قبل از آن

اختلال دهشت (PD) پرولاپس دریچه میترال (MVP) دو اختلال نسبتاً شایعی هستند که یکی منشأ روان نژندی و دیگری منشأ قلبی دارد. اگر چه حدود صد سال است که پرولاپس دریچه میترال شناخته شده است، علایم فیزیکی آن که شامل صدای کوتاه میان سیستولی و صدای اضافه پایان سیستولی است از سال ۱۹۶۰ توسط آقای بارلو

✉ ساری: جاده نکه - بیمارستان زارع

*متخصص روانپزشکی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران

**متخصص قلب و عروق، استادیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت: ۸۲/۲/۲۴ تاریخ تصویب: ۸۲/۴/۲۹

از تمامی بیماران، پس از تشریح موضوع تحقیق، رضایت نامه دریافت می‌شد. از بابت انجام اکوکاردیوگرافی، هزینه‌ای دریافت نمی‌شد. داده‌ها در یک پرسشنامه از قبل تهیه شده وارد شده، نهایتاً با استفاده از آمار توصیفی، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

از ۱۸۱ بیمار مورد بررسی، ۵۴ نفر (۲۹/۸ درصد) مذکر و ۱۲۷ نفر (۷۰/۲ درصد) مؤنث بوده‌اند. میانگین سن آقایان، ۲۶ سال و خانم‌ها، ۳۲/۶ سال و میانگین کلی سن، ۲۹ سال بوده است.

در مجموع ۶۹ مورد (۳۸/۱ درصد) از بیماران، مبتلا به پرولاپس دریچه میترال بوده‌اند. شکایت اصلی در ۷۳ درصد از بیماران، تپش قلب ناگهانی همراه با افزایش تعریق در سر و صورت و اندام‌ها بوده است. ۲۷ درصد باقی‌مانده با علائم دیگری همچون درد قفسه سینه، تنگی نفس و درد دست چپ مراجعه کرده‌اند. ۱۲ مورد از بیماران (۳ مورد مرد و ۹ مورد زن) مبتلا به گواتر بوده‌اند که از این بین، سه نفر کم‌کاری و یک نفر پرکاری تیروئید داشته‌اند.

بحث

در این مطالعه، شیوع MVP در بیماران دچار اختلال دهشت، ۳۸/۱ درصد گزارش شده است. این فراوانی در مقایسه با شیوع آن در سطح عمومی که ۵ درصد ذکر شده است، به مراتب بیشتر می‌باشد (۸).

در یک متاآنالیز انجام شده بر روی ۷ تحقیق، میزان شیوع MVP در حملات دهشت، ۱۴ درصد ذکر شده است (۱۳). در متاآنالیز دیگری از ۱۷ مطالعه، فراوانی MVP حدود ۱۸ درصد ارایه شده است (۸). شاید این تفاوت آماری در شیوع MVP در زمینه بیماری دهشت،

گزارش شده است (۳). اما، به عنوان یک طبقه‌بندی جداگانه برای نخستین بار در سال ۱۹۸۰ در DSM III مورد استفاده قرار گرفت (۴). مطالعات همه‌گیر شناسی، شیوع اختلال دهشت را بین ۱ تا ۱/۵ درصد گزارش کرده‌اند (۶،۵). سن متوسط بروز علائم اختلال دهشت، حدود ۲۵ سالگی است ولی می‌تواند در هر سنی دیده شود (۸،۷).

عوامل مؤثر در اختلال دهشت را مواردی چون اختلال در سیستم نوراپی نفرین، سروتونین، گامابوتیریک اسید، آتروفی کورتکس در تامپورال راست ذکر کرده‌اند (۱۰،۹). در حالی که در DSM III یکی از عوامل اختلال دهشت، پرولاپس دریچه میترال ذکر می‌شود (۱۱). در DSM III R و DSM IV هیچ‌گونه ارتباطی بین MVP و PD قایل نیستند (۷،۵). در حالی که در برخی از تحقیقات بین صفر تا ۸ درصد بیماران دچار اختلال دهشت، MVP داشتند؛ در متاآنالیز ۱۷ تحقیق، ۱۸ درصد بیماران دچار اختلال دهشت و یک درصد افراد نرمال، پرولاپس دریچه میترال داشتند (۱۲).

هدف این مطالعه، تعیین فراوانی MVP در بیماران دچار اختلال دهشت مراجعه‌کننده به درمانگاه روان‌پزشکی از شروع سال ۷۷ تا شهریور ۱۳۸۰ می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در این بررسی توصیفی از بیمارانی که به علت شکایات مختلف جسمی و روان نژندی به درمانگاه روان‌پزشکی مراجعه می‌کردند و با گرفتن تاریخچه بیماری، معاینه وضعیت روانی و با استفاده از ملاک‌های DSM IV، اختلال دهشت در آنها مورد تأیید قرار می‌گرفت، ارزیابی قلبی به عمل می‌آمد. تشخیص MVP بر اساس معاینه بالینی و مطالعه اکوکاردیوگرافی با استفاده از سیستم کالراکوکاردیوگرافی از نوع Wigmed 750 بر مبنای ملاک‌های تشخیصی Perloff، انجام می‌گرفت.

بیشتر به تفاوت ملاک‌های تشخیصی در مورد MVP ارتباط داشته باشد. چون با توجه به تنوع ملاک‌های پیشنهادی و اختلاف نظر در مورد پارامترهای قطعی تشخیص، در مطالعات مختلف، آمارهای متفاوتی ارائه شده است.

احتمالاً به چند علت، بین سندرم MVP و اختلال دهشت می‌تواند ارتباطی وجود داشته باشد؛ برای مثال ممکن است انواع خاصی از MVP، در نتیجه تغییرات فیزیولوژیک ناشی از برانگیختگی هیجانی حاد یا مزمن در زمینه بیماری دهشت ایجاد شود (۱۴). تحقیقات دیگری بیانگر آن است که MVP خفیف می‌تواند در نتیجه افزایش ضربان قلب، کاهش حجم بطن‌ها و یا تحریک مستقیم بطن‌ها ایجاد شود. در یک پژوهش، استرس فیزیولوژیک، تأثیر قابل توجهی بر ریتم و صداهای قلبی داشته است (۱۵). همچنین در مطالعه‌ای دیگر، افزایش ضربان قلب ناشی از افزایش کاتکولامین‌های پلاسما، منجر به پیدایش علائم MVP شده است (۱۶). احتمال دارد که تائیکاردی و افزایش فعالیت نورادرژیک ناشی از حملات دهشت، به طور موقت به نحوی باعث تغییر شکل دریچه میترا شود که در اکوکاردیوگرافی به صورت پرولاپس دریچه‌ای مشاهده شود (۱۶). هر چند همه پژوهش‌های انجام شده در این رابطه، این موضوع را تأیید نمی‌کنند (۱۰). فرضیه دیگری که در مورد رابطه این دو اختلال مطرح می‌شود، آن است که مشاهده علائم در بیمار مبتلا به MVP، سبب عکس‌العمل شدید وی به صورت علائم دهشت می‌شود. در یک پژوهش،

افزایش مصنوعی ضربان قلب این بیماران، سبب اضطراب و تحریک شدید فیزیولوژیک، در حد حمله دهشت شد (۸). هر چند، چنانچه این فرضیه درست باشد باید انتظار شیوع بالاتری از اختلال دهشت را در انواع دیگر بیماری‌های قلبی که همراه با تائیکاردی هستند، داشته باشیم؛ تحقیقات گوناگون انجام شده این موضوع را تأیید نکرده‌اند (۸). به نظر نمی‌رسد که هیچ‌یک از توضیحات داده شده، متقاعدکننده باشد. این مسأله دو احتمال دیگر را مطرح می‌سازد: اول اینکه امکان دارد هر دو پدیده به وسیله یک عامل سوم، مانند ناهنجاری ناشناخته آنا تومیک و یا یک بیماری سیستمیک بوجود آیند (۱۴). در آن صورت، هنوز با مشکل توضیح چگونگی افزایش MVP در بیماری‌های روانی دیگر، مانند اختلال خلقی و یا بی‌اشتهایی عصبی روبرو هستیم. دوم این که شاید با ابتلای همزمان (comorbidity) دو بیماری شایع، روبرو هستیم. توجه این مسأله به وسیله احتمال دوم، آسان‌تر است. از آنجایی که بیماران با هر دو اختلال، نسبت به آنهایی که تنها یکی از دو بیماری را دارند، بیشتر در صدد مراجعه و درمان بر می‌آیند، باعث افزایش شیوع این دو اختلال با هم می‌شوند.

به نظر می‌رسد هر چند به لحاظ نظری ارتباط MVP با بیماری دهشت جالب باشد، ولی وجود MVP در زمینه اختلال دهشت، تأثیری بر نحوه درمان این بیماران ندارند (۱۲)؛ مگر آن که عارضه عمده قلبی-عروقی به همراه MVP وجود داشته باشد.

فهرست منابع

1. Basoglu M, Marks gm sengun. A prospective study of panic and anxiety in agoraphobia with panic disorder *Br g psychiatry*, 1992; 160: 57.
 2. Barlow DH. Cognitive- behavioaral approaches to panic disorder and phobia. *Ball menniger clin*, 1992; 56 (2,supple): A19.
 3. Ballenger GC. Medication discontinuation in panic disorder. *J clin psychiiatry* 1992; 53(3,supple): 26.
 4. Dager SR, Cowley DC, Dunnrt DL. Biological markers in panic Sta Jes: Lactate- induced panic and mitral valuy. *Biol psychiatry*, 1987; 22: 339.
 5. Fontaine R, Breton G, Dery R, Fpntain S, Elie R. Jemporal Fobe bnormali Jies in panic disorder: An mrg study. *Biol psychiatry*; 27: 304.
 6. Fyer AG, Manzza S, Coplan GD. Panic disorder and aqcraphoBia. In comprehensive. *Text book psychiaJry*, 6th ed, Baltimore: Williams and wilkins; 1995.
 7. Gohn son MR, Fydiard RB, Ballener GC. Panic disorder pathophysiology and drug treatment. *Druge*, 1995; 49: 328.
 8. Matuzas W, AlsaDir G, Uhlenhuth E.H, Glass RM. Mitral Valve prolapse thyroid abnormlities in patients with panic attacks, *AM J psychiatry*, 1987; 144: 493-496.
 9. Kaplan HG, Sadick BG. *Synepsis of psychiatry*, 6th ed, 1991.
 10. Meyers DG, Stark H, Pearson PH, Wilkine MK. Mitral valve prolaps in anorexia nervosa, *Am J Med*, 1986; 105: 384-386.
 11. Moreau D, Weiiman MM. Panic disorder in children and adolescents: A review, *Am J psychiatry*, 1992; 149: 1306.
 12. Panic disorder: strategies for Long term treatment. *J clin psychchiatry*, 1991; 52 (2 snppl): 2.
 13. Nutt D, Fawsen C. Panic attack: A neuro chmical overview of models and mechanisms. *Br J psychiatry*, 1992; 16: 162.
 14. Repee RM, LiJwin EM, Bar Fow DH. Impact on fife events on subjects with panic disorder and on comparison subjects. *AM J psychiatry*, 1990; 197: 64.
 15. Rickles K, Schweizer E, Weiss S, Zavodnic S. Maintenance drug treatment For panic disorder: 99, short and Long term outcome offer drug taper. *Arch cen psychiatry*, 1993; 50: 61.
۱۶. داکی شهره. بررسی ارتباط اختلال هراس با پرولاپس دریچه میترال، پایان نامه دوره تخصصی اعصاب و روانپزشکی ۱۳۷۱.