

● مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمان، دوره نوزدهم، شماره ۴، ص ۳۷۴-۳۶۷، ۱۳۹۱

مقاله پژوهشی

## اثر اعتیاد به تریاک بر میزان بروز آریتمی‌های قلبی بعد از سکنه حاد قلبی

فاطمه میرزائی پور<sup>۱</sup>، مروارید دادرس<sup>۳\*</sup>، افسانه فرود<sup>۱</sup>

### خلاصه

مقدمه: اثر اعتیاد به تریاک روی ایجاد انواع مختلف آریتمی‌ها بعد از سکنه حاد قلبی مورد سوال بوده است. این مطالعه با هدف بررسی وقوع انواع آریتمی‌های ایجاد شده بعد از سکنه حاد قلبی در بیماران معتاد به تریاک انجام شد.

روش: جمعیت مورد مطالعه شامل ۲۰۰ بیمار با اولین سکنه حاد قلبی بود که در عرض ۶ ساعت از شروع علائم به بیمارستان مراجعه کرده و در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان شفا و افضل‌پور شهر کرمان بستری شده بودند. این افراد به دو گروه دارای آریتمی بعد از سکنه حاد قلبی و گروه بدون آریتمی بعد از سکنه حاد قلبی تقسیم شدند و اعتیاد به تریاک در افراد هر گروه مشخص گردید.

یافته‌ها: در گروه با آریتمی بعد از سکنه حاد قلبی شایع‌ترین آریتمی شامل تکیکاردی سینوسی (۱۵/۲٪)، کمپلکس زودرس بطنی (۱۲/۵٪) و تکیکاردی بطنی (۱۲٪) بود. بیماران با آریتمی به‌طور واضح بیشتر معتاد به تریاک بودند به‌طوری که شیوع اعتیاد به تریاک در گروه با و بدون آریتمی ۷۶٪ در مقابل ۱۸٪ بود ( $P < 0/001$ ). بنابراین اعتیاد به تریاک یک پیش‌بینی‌کننده قوی برای وقوع آریتمی به دنبال سکنه حاد قلبی محسوب می‌شود ( $P < 0/001$  و  $OR: 14/60$ ). شایع‌ترین نوع آریتمی بعد از سکنه قلبی در گروه معتاد به تریاک کمپلکس زودرس بطنی (۲۱/۳٪) و بعد تاکی کاردی بطنی (۲۰٪) بود که شیوع این دو مورد در افراد معتاد به ترتیب ۲۱/۳٪ و ۲۰٪ و در افراد غیرمعتاد به ترتیب ۴/۷٪ و ۵/۶٪ بود ( $P < 0/001$ ).

نتیجه‌گیری: هر چند همه بیماران مبتلا به سکنه حاد قلبی در معرض خطر آریتمی‌های قلبی و مرگ و میر ناشی از آن در ساعات اولیه بیماری می‌باشند، ولی این خطر در بیماران معتاد بیشتر بوده و اهمیت مراجعه سریع‌تر آنها به مراکز درمانی را در صورت بروز علائم حملات قلبی مورد تاکید قرار می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: سکنه قلبی، تریاک، اعتیاد، آریتمی

۱- استادیار قلب و عروق، دانشکده پزشکی افضل‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۲- استادیار قلب و عروق، مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۳- دستیار قلب و عروق،

دانشکده پزشکی افضل‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

\* نویسنده مسؤول، آدرس پست الکترونیک: [dadras.morvarid@yahoo.com](mailto:dadras.morvarid@yahoo.com)

دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۸/۲۱ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۰/۱۱/۲۵ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۱۱/۲۶

## مقدمه

شیوع اعتیاد به تریاک در کشورهای در حال توسعه از جمله ایران قابل ملاحظه بوده (۳-۱) و به ویژه در بیماران با بیماری‌های خاص میزان شیوع آن (حدود ۱۹-۹/۹ درصد در بیماران با سکته قلبی) بالاتر است (۵،۴). شایع‌ترین دلیل مصرف تریاک در این بیماران باور غلطی است که تریاک موجب کنترل و یا جلوگیری از بعضی از بیماری‌ها مثل دیابت، فشارخون و هایپرلیپید می‌می‌شود (۷،۶)، در حالی که این تصور برخلاف تحقیقات بالینی انجام شده است. بر اساس یکی از این تحقیقات سطح سرمی عوامل خطر بیوشیمیایی برای بیماری عروق کرونر مثل لیپوپروتئین a و CRP به طور واضح در بیماران معتاد به تریاک بالاتر بوده که این عوامل تعیین کننده اصلی آترواسکلروز زودرس اند (۸). گرچه بعضی مطالعات نشان داده‌اند که پیتید اپیوئید در حفظ میوکارد از صدمه‌ی ایسکمی دخیل است (۹).

در یک بررسی نشان داده شده که مواجه طولانی مدت با تریاک همراه با کاهش بیماری قلبی عروقی است و منجر به کاهش شیوع سکته قلبی کشنده می‌شود (۱۰). همچنین نجفی و همکاران مطرح کردند که تفاوت واضح در کیفیت زندگی بیماران قلبی معتاد و غیرمعتاد وجود ندارد (۱۱). بنابراین در مطالعات مختلف در مورد اثر تریاک بر سیستم قلبی-عروقی تناقضاتی وجود دارد. اخیراً اثر تریاک بر ایجاد آریتمی‌های قلبی مورد اختلاف نظر بوده است. برخی مؤلفین نشان داده‌اند که گیرنده‌های اپیوئید اثر متفاوتی دارند؛ از جمله اینکه گیرنده نوع  $\mu$  اثر تحریکی و  $k$  اثر مهارتی روی تعداد ضربان قلب و فشارخون دارند (۱۲،۱۳)، همچنین عنوان شده که تریاک با اثر بر گیرنده‌های تحریکی موجب افزایش فشارخون سیستولی در بیماران فشارخونی می‌شود (۱۴).

اما اطلاعات کمی در مورد اثر اعتیاد به تریاک بر وقوع آریتمی‌ها بعد از سکته حاد قلبی وجود دارد. این مطالعه با هدف بررسی انواع آریتمی‌های ایجاد شده بعد از سکته قلبی در بیماران معتاد و غیر معتاد انجام شد.

## روش بررسی

این مطالعه از نوع توصیفی-مقطعی است که از آذر ماه ۱۳۸۹ تا اردیبهشت ۱۳۹۰ بر روی ۲۰۰ بیمار که با تشخیص اولین سکته حاد قلبی و در عرض ۶ ساعت اول از شروع علائم در بخش مراقبت‌های ویژه قلب بیمارستان‌های شفا و افضل‌پور کرمان بستری شده بودند انجام گردید. تشخیص سکته حاد قلبی براساس شرح حال بیمار تغییرات تیپیک نوار قلب و افزایش آنزیم‌های قلبی توسط متخصص قلب و عروق داده شد کليه بیماران تحت درمان ترومبولیتیک قرار گرفتند. سابقه سکته قلبی در گذشته، وجود بیماری‌های مزمن ریوی هم‌زمان، اختلالات الکترولیتی، سابقه مصرف داروهائی مثل ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای که می‌توانند آریتمی قلبی ایجاد کنند، علائم نارسائی قلبی و  $EF < 40\%$  معیارهای خروج از مطالعه بودند.

براساس ظهور انواع مختلف آریتمی‌ها در طی ۷۲ ساعت اولیه بعد از سکته حاد قلبی، بیماران به دو گروه: ۱- با آریتمی قلبی بعد از سکته قلبی و ۲- بدون آریتمی بعد از سکته قلبی تقسیم شدند و افراد معتاد به تریاک در هر گروه براساس شرح حال بیماران مشخص شدند. اعتیاد به تریاک براساس معیار DSM IV به موارد مصرف منظم استنشاقی تریاک سه یا بیشتر از سه بار در هفته یا مصرف خوراکی روزانه اطلاق شد (۱۵). لازم به ذکر است که بیماران با توجه به وضعیت حاد خود و نگرانی از تاثیر اعتیاد بر درمان آنها و اطمینان در مورد محرمانه بودن اطلاعات، در پاسخ به سوالات صداقت کامل را داشتند. کنترل و ثبت آریتمی بیماران توسط پرسنل آموزش دیده بخش مراقبت‌های ویژه قلب و با تأکید بر ثبت دقیق آریتمی به آنها انجام شد.

تمام بیماران معتاد به تریاک در حین بستری تریاک خوراکی را به طور منظم دریافت می‌کردند؛ یعنی کسانی که قبلاً اپیوم خوراکی مصرف می‌کردند، به همان طریق ادامه دادند و کسانی که قبل از بستری به صورت استنشاقی مصرف می‌کردند، روش مصرفشان تبدیل به نوع خوراکی برحسب نیاز بیمار شد و علائم سندرم ترک در مورد هیچ یک از بیماران رخ نداد.

این مطالعه با 90% Power انجام شد و  $P \leq 0.05$  معنی دار در نظر گرفته شد. تمام تحلیل‌های آماری با استفاده از SPSS version 13.0 و SAS version 9.1 FOR Windows انجام گردید.

### نتایج

بدون توجه به خصوصیات پایه و کمیتی ابتدایی (جدول ۲)، تفاوتی از نظر جنس و سن بین بیماران با آریتمی و بیماران بدون آریتمی نبود. اما به طور کلی شیوع فشار خون سیستولی، مصرف سیگار، حوادث مغزی، سابقه بستری در سی‌سی‌یو به علتی غیر از سکته حاد قلبی در گروه بیماران با آریتمی بیشتر بود. بیماران با آریتمی بعد از سکته قلبی متوسط کسر جهشی (EF) مشابه با بیماران بدون آریتمی داشتند. همچنین تفاوت واضحی از نظر نوع سکته قلبی در دو گروه مورد مطالعه وجود نداشت؛ به طوری که سکته قلبی قدامی در ۶۴٪ بیماران با آریتمی و ۵۶٪ بیماران بدون آریتمی رخ داده بود ( $P=0.248$ ). در گروه با آریتمی بعد از سکته قلبی شایع‌ترین آریتمی‌ها تاکی کاردی سینوسی (۱۵/۲٪)، کمپلکس زودرس بطنی (۱۲/۵٪) و تاکی کاردی بطنی (۱۲٪) بود.

بیماران گروه با آریتمی به طور قابل توجهی بیشتر معتاد به تریاک بودند و شیوع مصرف تریاک در این گروه ۷۶٪ در مقابل گروه بدون آریتمی ۱۸٪ بود ( $P < 0.001$ ،  $OR: 14.4$ ،  $95\% CI 7.26-28.65$ )

اطلاعات لازم در مورد سابقه بیماری، درمان دارویی (جدول ۱) و عوامل خطر بیماری قلبی - عروقی شامل سابقه مصرف سیگار (۱۶) بالا بودن کلسترول (۱۷)، سابقه فامیلی مشکلات قلبی (۱۸)، فشارخون (۱۹) و دیابت (۲۰) از بیماران گرفته شد. تمام بیماران تحت اکوکاردیوگرافی قرار گرفته و بیماران با  $EF < 40$  از مطالعه حذف شدند. حجم نمونه به وسیله Power Analysis و windows soft ware (pass2000) تخمین زده شد. براساس یکی از مطالعات قلبی که با حجم نمونه ۹۰ و قدرت ۸۰٪ شیوع تاکی کاردی سینوسی در گروه معتاد به تریاک ۶۴٪ تعیین شده بود (۲۱)، با ۱۰٪ اختلاف، نمونه مورد نیاز ۱۰۰ بیمار در هر گروه مشخص شد. نتایج به صورت میانگین  $\pm$  خطای استاندارد (mean  $\pm$  SD) برای متغیرهای کمی و برای سایر متغیرها قیاسی با درصد بیان شد.

گروه‌ها با استفاده از Student t-test برای متغیرهای پیوسته و با آزمون مجذور مربعات و یا آزمون دقیق فیشر برای متغیرهای قیاسی مقایسه شدند. عوامل پیش‌گویی‌کننده‌ای که در ارتباط با مرگ و میر در هر گروه بودند، با استفاده از آزمون آنالیز واریاسیون یک‌طرفه (ANOVA) به صورت آنالیز multivariate logistic جهت بررسی اثر مستقل هر عامل در آمدند.

جدول ۱. سابقه دارویی بیماران قبل از بستری

P.value	بیماران بدون آریتمی	بیماران با آریتمی	
۰/۰۴۸	۳۰	۵۱	آسپرین
۰/۲۲۲	۴۷	۳۴	داروهای پایین آورنده چربی خون
۰/۱۷۹	۲۱	۳۲	نیتروکاتین
۰/۰۵۴	۱۷	۳۲	لوزارتان
۰/۶۱۶	۱۷	۱۴	کاپتوپریل
۰/۵۵۳	۹	۱۲	متورال
۰/۰۵۶	۹	۲۰	متفورمین
۰/۰۲۵	۱۲	۳	گلی بن کلامید

جدول ۲. خصوصیات پایه و اطلاعات بالینی بیماران با و بدون آریتمی قلبی بعد از سکته حاد قلبی

متغیر	گروه با آریتمی (n=۱۰۰)	گروه بدون آریتمی (n=۱۰۰)	P-value
جنس مرد	۷۹	۸۳	۰/۴۷۱
میانگین سن (سال)	۶۰/۱ ± ۱۱/۳	۵۹/۰ ± ۱۲/۴	۰/۵۳۵
دیابت	۲۱	۳۰	۰/۱۴۴
فشارخون	۳۹	۲۳	۰/۰۱۴
مصرف سیگار	۱۸	۴	۰/۰۰۳
بیماری عروقی مغز	۶	۰	۰/۰۲۹
هایپرلیپیدمی	۹	۸	۰/۸۰۰
مصرف تریاک	۷۶	۱۸	<۰/۰۰۱
بستری قلبی درسی سی یو	۴۷	۲۰	<۰/۰۰۱
میانگین LVEF	۴۶/۸ ± ۵/۳۰	۴۷/۴ ± ۶/۳	۰/۴۵۶
افزایش CKMB	۸۶	۸۰	۰/۲۵۹

### بحث

این مطالعه با هدف بررسی ارتباط بین اعتیاد به تریاک و وقوع آریتمی به دنبال سکته حاد قلبی در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه در چند ساعت ابتدایی علائم انجام شد. دست‌آورد اصلی مطالعه انجام شده با تأکید بر این ارتباط بود که آریتمی‌های بطنی بعد از سکته قلبی به‌طور قابل توجه در بیماران معتاد به تریاک نسبت به بیماران غیرمعتاد به تریاک شایع‌تر بوده و گروه معتاد برای ایجاد حوادث بعد از سکته قلبی در معرض خطر بالاتری هستند. علاوه بر نتایج تحقیقات ما، تنها دو مطالعه دیگر نیز با هدف مشابه انجام شده است. در یک گزارش موارد (case series)، وقوع فلاتر دهلیزی در نوزادان مادران معتاد به تریاک نشان داده شده (۲۲) که البته قابل انتساب به وقوع آریتمی‌ها بعد از سکته قلبی نیست و در مطالعه مشاهده‌ای دیگری تاکی کاردی سینوسی در حداقل هفتاد و پنج درصد بیماران معتاد به تریاک گزارش شده است (۲۳).

آریتمی‌های بعد از سکته قلبی به‌طور واضحی در مردان معتاد به تریاک (۱۰۰٪) بیشتر از زنان معتاد (۷۶/۳٪) بود (P=۰/۰۰۲). همچنین مدت مصرف تریاک در بیماران با آریتمی (۱۱/۸±۹/۴۴ سال) بیشتر از بیماران معتاد بدون آریتمی (۵/۵±۳/۲ سال) بود (P=۰/۰۱۹).  
آزمون لجستیک چند متغیره نشان داد که اعتیاد به تریاک یک عامل پیش‌بینی‌کننده قوی وقوع آریتمی‌های بطنی بعد از سکته حاد قلبی است (OR: ۱۴/۰۶، P< ۰/۰۰۰۱).  
فشارخون سیستمی پایه و سابقه قلبی بستری در سی‌سی‌یو به‌علتی غیر سکته قلبی نیز از دیگر پیش‌گویی‌کننده‌های آریتمی بعد از سکته حاد قلبی بودند. شایع‌ترین نوع آریتمی بعد از سکته حاد قلبی به دنبال مصرف تریاک کمپلکس زودرس بطنی و تاکی کاردی بطنی بود که شیوع آنها در بیماران معتاد به تریاک ۲۱/۳ درصد و ۲۰ درصد در افراد غیر معتاد ۴/۷ درصد و ۵/۶ درصد تخمین زده شد.

از مطالعات اعصاب سمپاتیک پس عقده‌ای که قلب خرگوش را عصب‌دهی می‌کنند دارای گیرنده‌های پیش عقده‌ای اپیوئیدی و کانایوئیدی می‌باشند که با مهار آنها تاکی کاردی سینوسی ایجاد می‌شود (۲۴). همچنین دیده شده که گیرنده  $\mu 1$  اپیوئیدی موجب تاکی کاردی و  $\mu 2$  باعث برادی کاردی می‌شوند (۲۵). نکته آخر اینکه تأیید اثر مهاری مصرف تریاک بر تاکی کاردی سینوسی به‌ویژه در انسان‌ها نیاز به تحقیقات بیشتر دارد.

البته مطالعه حاضر یک سری محدودیت‌ها نیز داشته است. اول اینکه حجم نمونه مورد مطالعه برای تأیید این یافته جدید به‌ویژه در جمعیت کشور ما که اعتیاد به تریاک شایع است نسبتاً کم بوده، به علاوه میزان کمی مصرف تریاک برای نشان دادن این فرضیه باید مورد توجه قرار گیرد. بنابراین انجام پژوهش‌های بعدی برای بررسی اثرات گوناگون اعتیاد به تریاک با توجه به میزان کمی مصرف به‌ویژه با حجم نمونه بیشتر پیشنهاد می‌شود.

### نتیجه‌گیری

باتوجه به تأیید اثر مصرف تریاک بر افزایش احتمال خطر آریتمی‌های بطنی قلبی بعد از سکتة حاد قلبی از یک طرف و باور عمومی جامعه مبنی بر اثرات مفید تریاک بر روی قلب، بایستی ضمن فرهنگ‌سازی صحیح و آموزش بیماران معتاد، لزوم مراجعه سریع‌تر آنها به مراکز درمانی را در صورت بروز علائم حاد قلبی گوشزد نمود.

در مطالعه حاضر، اعتیاد به تریاک بیشتر منجر به وقوع کمپلکس زودرس بطنی و تاکی کاردی بطنی شده و وقوع سایر آریتمی‌ها به‌ویژه آریتمی‌هایی که از دهلیز منشأ می‌گیرند کمتر بود. گیرنده‌های اپیوئیدی در بطن احتمالاً نقش مهمی را در زمینه ایجاد انواع آریتمی‌ها ایفا می‌کنند و همان‌طور که قبلاً گفته شد به‌نظر می‌رسد گیرنده نوع  $\mu$  می‌تواند تعداد ضربان قلب را افزایش داده و همچنین موجب تغییراتی در ریتم قلبی شود و در نتیجه وقوع آریتمی‌ها را بعد از سکتة قلبی تسریع کند. همچنین دیده شده که پپتیدهای اپیوئیدی منجر به تحریک سیستم اتونوم و افزایش ضربان قلب و فشار خون سیستولیک می‌شوند، که این مسئله ممکن است علت دیگری برای ایجاد آریتمی بعد از سکتة قلبی باشد. همچنین اپیوئیدها از طریق گیرنده‌های دلتا موجب تحریک گیرنده  $Gi$  و کاهش CAMP می‌شوند که منجر به کاهش ضربان قلبی می‌گردد (۲۱). یافته دیگر مطالعه حاضر اثر پیشگیری‌کننده تریاک بر وقوع تاکی کاردی سینوسی بود که به‌طور قابل توجهی در گروه معتاد به تریاک کمتر بود. اکثر شواهد در مورد اثرات تریاک یا مواد مشابه اپیوئید روی تعداد ضربان قلب با بررسی مطالعات حیوانی گردآوری شده و سایر گیرنده‌های اپیوئیدی با فعالیت‌های متفاوت نیز نشان داده شده‌اند. اپیوئیدهای اندوژن در همراهی با فعالیت سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک می‌باشند. به‌ویژه در ناحیه پایه مغز که مرکز کنترل عملکرد سیستم قلبی عروقی می‌باشد، بر اساس یکی

### References

1. Ziaaddini H, Ziaaddini MR. The household survey of drug abuse in Kerman, Iran. *J Appl Sci* 2005; 5: 380-2.
2. Karbakhsh M, Salehian Zandi N. Acute opiate overdose in Tehran: the forgotten role of opium. *Addictive Behav* 2007; 32(9): 1835-42.
3. Mohammadi A, Darabi M, Nasry M, Saabet-Jahromi MJ, Malek-Pour-Afshar R, Sheibani H. Effect of opium addiction on lipid profile and atherosclerosis formation in hypercholesterolemic rabbits. *Exp Toxicol Pathol* 2009; 61(2): 145-9.
4. Sadr Bafghi SM, Rafiei M, Bahadorzadeh L, Namayeh SM, Soltani MH, Motafaker M, et al. Is opium addiction a risk factor

- for acute myocardial infarction? *Acta Medica Iranica* 2005; 43(3): 218-22.
5. Sadeghian H, Sheikhvatan M, Mahmoodian M, Sheikhfathollahi M, Hakki E, Sadeghian A, et al. Comparison of short-term clinical outcome of non-ST elevation versus ST elevation myocardial infarction. *J Tehran University Heart Center* 2009; 2:97-102.
  6. Karam G, Reisi M, Kaseb AA, Khaksari M, Mohammadi A, Mahmoodi M. Effects of opium addiction on some serum factors in addicts with non-insulindependent diabetes mellitus. *Addic Biol* 2004; 9(1):53-8.
  7. Asgary S, Sarrafzadegan N, Naderi GA, Rozbehani R. Effect of opium addiction on new and traditional cardiovascular risk factors: do duration of addiction and route of administration matter? *Lipids in Health and Disease* 2008; 7:42.
  8. Van Den Brink OW, Delbridge LM, Rosenfeldt FL, Penny D, Esmore DS, Quick D, et al. Endogenous cardiac opioids: enkephalins in adaptation and protection of the heart. *Heart Lung Circ* 2003; 12(3): 178-87.
  9. Gross ER, Hsu AK, Gross GJ. Opioid-Induced cardioprotection occurs via glycogen synthase kinase beta inhibition during reperfusion in intact rat hearts. *Circ Res* 2004; 94(7): 960-6.
  10. Marmor M, Penn A, Widmer K, Levin RI, Maslansky R. Coronary artery disease and opioid use. *Am J Cardiol* 2004; 93(10): 1295-7.
  11. Najafi M, Sheikhvatan M, Montazeri A, Sheikhfathollahi M. Quality of Life in Opium-Addicted Patients With Coronary Artery Disease as Measured With WHOQOL-BREF. *Int J Soc Psychiatry* 2009; 55(3): 247-56.
  12. Pinelli A, Trivulzio S, Tomasoni L, Berlolini B, Brenna S, Bonacina E, et al. Myocardial infarction non-invasively induced in rabbits by administering isoproterenol and vasopressin: protective effects exerted by verapamil. *Fundam Clin Pharmacol* 2004; 18(6): 657-67.
  13. Feuerstein G, Siren AL. The opioid peptides. A role in hypertension? *Hypertension* 1987; 9(6): 561-5.
  14. Hill-Pryor C, Lindsey D, Lapanowski K, Dunbar JC. The cardiovascular responses to mu opioid agonist and antagonist in conscious normal and obese rats. *Peptides* 2006; 27(6): 1520-6.
  15. APSY. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Text Revision. 4th ed., Washington D.C. Amer Psychiatric Pub Inc, 2000.
  16. Barrett-Connor E, Giardina EG, Gitt AK, Gudat U, Steinberg HO, Tschoepe D. Women and Heart Disease: The Role of Diabetes and Hyperglycemia. *Arch Intern Med* 2004; 164(9): 934-42.
  17. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyorala K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Second Joint Task Force of European and Other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J* 1998; 19(10): 1434-503.
  18. Bartnik M, Ryden L, Ferrari R, Malmberg K, Pyorala K, Simoons M, et al. Euro Heart Survey Investigators. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with CAD across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart. *Eur Heart J* 2004; 25(21): 1880-90.
  19. Chalmers J, MacMahon S, Mancia G, Whitworth J, Beilin L, Hansson L, et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension

- Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sub-committee of the World Health Organization. *Clin Exp Hypertens* 1999; 21(5-6): 1009-60.
20. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2008; 31 (Suppl 1): 55-60.
  21. Kett A, Omoniyi AT, Kim H, Olariu N, Wu D, Szeto HH, Clapp JF 3rd. Baroreflex-mediated bradycardia but not tachycardia is blunted peripherally by intravenous mu-opioid agonists. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178(5): 950-5.
  22. Gad A, Morelli P, Decristofaro J. Perinatal isolated atrial flutter associated with maternal cocaine and opiate use in a late preterm infant. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2010; 23(9): 1062-5.
  23. Gorgaslidze AG, Saifullaeva MA, Kuz'mina MM, Golitsina LS, Smetnev AS. Cardiac arrhythmia and myocardial contraction in opium and ephedrone addiction. *Kardiologiia* 1993; 33(1):14-6 [In Russian].
  24. Malinowska B, Piszcz J, Koneczny B, Hryniewicz A, Schlicker E. Modulation of the cardiac autonomic transmission of pithed rats by presynaptic opioid OP4 and cannabinoid CB1 receptors. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 2001; 364: 233-41.
  25. Paakkari P, Paakkari L, Feuerstein G, Sirén AL. Evidence for differential opioid mu 1-and mu 2-receptor-mediated regulation of heart rate in the conscious rat. *Neuropharmacology* 1992; 31(8): 777-82.

## The Effect of Opium Addiction on Cardiac Arrhythmia after Acute Myocardial Infarction

Mirzaiepour F., M.D.<sup>1,2</sup>, Dadras M., M.D.<sup>3\*</sup>, Forood A., M.D.<sup>1,2</sup>

1. Assistant Professor of Cardiology, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
2. Assistant Professor of Cardiology, Physiology Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
3. Resident of Cardiology, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

\* Corresponding author; e-mail: dadras.morvarid@yahoo.com

(Received: 11 Nov. 2011 Accepted: 14 Feb. 2012)

### Abstract

**Background & Aims:** This study was carried out to assess the effect of opium addiction on the incidence of different types of arrhythmias after acute myocardial infarction (AMI).

**Methods:** The study population consisted of 200 patients with first AMI admitted within 6 hours of the onset of chest pain to the coronary care units (CCU) of two hospitals affiliated to Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran. The participants were classified into two equal groups of with post-MI arrhythmias and without post-MI arrhythmias. Opium addiction in each group was determined.

**Results:** In the group with post-MI arrhythmia, the most common arrhythmias were sinus tachycardia (15.2%), premature ventricular complex (12.5%) and ventricular tachycardia (12%). Opium addiction was significantly ( $P < 0.001$ ) higher in patients with arrhythmia (76%) than in the group without arrhythmia (18%). Opium addiction was a strong predictor for the appearance of arrhythmias following AMI (OR = 14.66,  $P < 0.001$ ). The most common type of post-MI arrhythmia following opium use was premature ventricular complex (21.3%) followed by ventricular tachycardia (20%). The corresponding values of these two types of arrhythmia in non-addict group were respectively 4.7% and 5.6% ( $P < 0.001$ ).

**Conclusion:** Although all AMI patients are at risk of arrhythmia and mortality due to it, opium-addicts are at higher risk. This emphasizes the necessity of early referring to medical centers in these patients.

**Keywords:** Myocardial infarction, Opium, Arrhythmias, Addiction

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2012; 19(4): 367-374