

مقاله اصلی

بررسی اختلالات قلبی مشاهده شده در بیماران مصرف کننده آمفتامین بستری در بخش مسمومین شمال شرق کشور

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۳/۲۱ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۸/۰۳

خلاصه

مقدمه: مطالعات انجام یافته در کشور حاکی از افزایش موارد مسمومیت ناشی از آمفتامین می باشد. گزارشی در خصوص عوارض قلبی آمفتامین وجود دارد، اما تا کنون هیچ مطالعه ای این موضوع را در شهر مشهد بررسی نکرده است. لذا این مطالعه با هدف بررسی عوارض قلبی مصرف آمفتامین و مشتقات آن در بیماران بستری در بخش مسمومین بیمارستان امام رضا (ع) مشهد در سال ۱۴۰۱ انجام شد.

روش کار: ۳۳ بیمار دچار مسمومیت با آمفتامین در بخش سم شناسی بیمارستان امام رضا (ع) مشهد در سال ۲۰۲۲ بررسی شدند. برای جمع آوری اطلاعات از یک چک لیست استفاده شد. آزمایشات مورد نیاز بر حسب اندیکاسیون های مربوطه انجام شد.

نتایج: در این مطالعه، ۳۳ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند. میانگین $\pm$ انحراف معیار سن بیماران مورد مطالعه $6/76 \pm 22/18$ سال بود. اکثر بیماران مورد مطالعه (۹۳/۹ درصد) مذکر بودند. همه بیماران ریتم سینوسی داشتند. اختلالات موج T و QRS در 6.1 درصد از بیماران وجود داشت. همچنین 27.3 درصد از بیماران فاصله PR طولانی و همین تعداد از بیماران فاصله QT طولانی داشتند. میانگین $\pm$ انحراف استاندارد فواصل QT و PR در بیماران مورد مطالعه $0/15 \pm 0/04$ و $0/41 \pm 0/41$ ثانیه بود. همچنین ۹/۱ درصد از بیماران کسر جهشی بطن چپ (LVEF) کاهش یافته داشتند و ۶/۱ درصد اتساع و اختلال عملکرد بطن راست (RV) داشتند. افزایش فشار سیستولیک شریان ریوی در ۶/۱ درصد از بیماران گزارش شد. در ۹۰/۹ درصد از بیماران اختلال استرین طولی کلی میوکارد (GLS) در بطن چپ (LV) و در ۸۴/۸ درصد اختلال استرین طولی کلی میوکارد در بطن راست (RV) وجود داشت.

نتیجه گیری: سمیت آمفتامین می تواند باعث تاکی کاردی سینوسی، بلوک درجه یک گره دهلیزی بطنی، افزایش فاصله QT، افت کسر جهشی بطن چپ، اختلال عملکرد بطن راست، ... شود.

کلمات کلیدی: آمفتامین، عوارض قلبی، مسمومیت

آناهیتا عزیزاده قمصری^۱

سارا افشار^۲

سحر دادخواه^۳

الهه درخشان نژاد^۴

نوید ربیعی^۵

زهره چایچی^{۶*}

^۱ فلوشیپ متخصص اطفال سم شناسی بالینی، مرکز تحقیقات سم شناسی پزشکی، مشهد، ایران.

^۲ آزمایشگاه اکوکاردیوگرافی، مرکز تحقیقات قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۳ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۴ کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۵ گروه بیماریهای قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۶ گروه بیماریهای اطفال، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

نویسنده مسئول: دکتر زهره چایچی، گروه بیماری

های اطفال، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

Email: Zarichaichy@gmail.com

مقدمه

مطالعات انجام یافته در کشور حاکی از افزایش موارد مسمومیت ناشی از آمفتامین ها و محرک های مغزی می باشد (۱). محرک های مغزی به گروهی از داروها و مواد اطلاق می شوند که فعالیت دستگاه عصبی مرکزی را تحریک می کنند و باعث می شوند که افراد احساس اطمینان کاذب یا بیش از حد، سرخوشتی، هوشیاری و پرانرژی بودن نمایند؛ از جمله این مواد می توان به آمفتامین و مشتقات آن، کوکائین، نیکوتین و کافئین اشاره کرد (۲). آمفتامین و محرک های شبه آمفتامینی گروه بزرگی از مشتقات فیل اتیل آمین هستند که غیرقانونی بوده و سوء مصرف آن ها در بسیاری از کشورهای جهان شایع است. اولین ترکیب صناعی از این گروه در سال ۱۸۸۷ سنتز و در سال ۱۹۳۲ به عنوان عامل ضداحتقان بینی با نام بنزدین استنشاقی به طور وسیع در بازار دارویی توزیع گردید. در خلال سال های ۱۹۳۰-۱۹۴۰ آمفتامین ها به طور وسیعی جهت درمان اختلالاتی مانند آسیب های مغزی، مسمومیت با باربیتورات ها، اعتیاد به مورفین، بلوک قلبی و فشارخون پایین مورد استفاده قرار گرفتند. اما طی سال های ۱۹۵۰-۱۹۶۰ به علت مصرف آمفتامین ها در دانش آموزان و رانندگان کامیون به منظور افزایش هوشیاری، کاهش خستگی و نیز کاهش وزن، سوء مصرف این ترکیبات در آمریکا به مرحله بحرانی رسید (۴). واژه آمفتامین مختصر شده عبارت آلفا متیل فن اتیل آمین است. ساختمان پایه مشتقات این گروه یک حلقه آروماتیک (فیل) است، که شامل یک زنجیره دو کربنی (اتیل) است که در انتهای زنجیره کربنی، نیتروژن قلیایی (آمین) وجود دارد. وجود اتم کربن نامتقارن در مولکول آمفتامین سبب ایجاد ایزومرهای نوری راست گرد و چپ گرد در مولکول می شود. این مولکول ها از نظر خواص فارماکودینامیکی با هم متفاوتند (۳).

مشتقات صناعی آمفتامین ها به دو گروه اصلی مشتقات دارویی و ترکیبات غیرقانونی تقسیم می شوند. ترکیبات دارویی عبارتند از آمفتامین، دکسترو آمفتامین، مت آمفتامین، متیل فنیدیت، دکس فن فلور آمین، فن فلور آمین و

فن ترمین که در درمان اختلالاتی مانند نارکولپسی، چاقی (در دوره درمانی کوتاه مدت)، افسردگی های مقاوم به درمان و برخی از انواع درد به طور محدود استفاده می گردند. تنها ترکیبی از این گروه که در حال حاضر به طور شایع تجویز می شود متیل فنیدیت است که در درمان اختلال نقص توجه و بیش فعالی در کودکان یا نقص توجه در بزرگسالان مورد استفاده قرار می گیرد (۳). ترکیبات غیرقانونی مشتقات آمفتامینی هستند که توسط شیمی دان ها به طور غیر قانونی در آزمایشگاه های زیرزمینی بصورت قرص، کپسول، فرآورده های آهسته رهش، الگیر و پودر سنتز می شوند؛ از جمله دی متوکسی آمفتامین، ۳ و ۴ متیل دی اکسی آمفتامین، ۳ و ۴ متیل دی اکسی مت آمفتامین و ۳ و ۴ متیل دی اکسی اتیل آمفتامین (۳).

استفاده کنندگان از محرک ها را می توان بر اساس الگوی سوء مصرف به گروه های زیر طبقه بندی نمود: مصرف کنندگان آزمایشی، تفریحی، حمله ای و روزانه مستمر. مصرف تدخینی رایج ترین راه مصرف مت آمفتامین در میان مصرف کنندگان مستمر است، در حالیکه مصرف مشامی یا خوراکی بیشتر در بین مصرف کنندگان آزمایشی و تفریحی شایع می باشد. متیل دی اکسی مت آمفتامین یا اکستازی تقریباً همیشه به صورت خوراکی مصرف می شود. در مصرف تزریقی مت آمفتامین احتمال بروز مسمومیت بیشتر است که معمولاً با سایر مشکلات جسمی، روان شناختی و اجتماعی همراه می باشد (۲). مرگ و میر ناشی از مصرف آمفتامین از حدود ۲۵ سال قبل تاکنون به طور متناوب گزارش شده است که اغلب به دلیل خودکشی، مسمومیت های جنایی یا در اثر تجاوزات جنسی بوده است (۵).

آمفتامین ها به راحتی از کلیه سطوح بیولوژیک شامل حفره دهان، دستگاه گوارش، ناحیه نازوفارنکس، مجاری تنفسی، عضلات و مخاط واژن جذب می شوند. حداکثر تاثیر در مصرف خوراکی در عرض ۳۰-۶۰ دقیقه، در مصرف مشامی در عرض ۲۰ دقیقه و در مصرف داخل وریدی یا

گزارشاتی در خصوص عوارض قلبی آمفتامین وجود دارد، اما با توجه به اینکه تا کنون هیچ مطالعه ای این عوارض را در مصرف کنندگان آمفتامین در شهر مشهد بررسی نکرده است، این مطالعه با هدف بررسی عوارض قلبی مصرف آمفتامین ها در بیماران بستری در بخش مسمومین بیمارستان امام رضا (ع) مشهد در سال ۱۴۰۱ انجام شد.

روش کار

محل و تاریخ اجرا و آزمودنی ها: این مطالعه مقطعی به صورت سرشماری بر روی تمام بیمارانی که به دلیل مسمومیت با آمفتامین (بنا به گفته ی خود بیمار یا بر اساس نتایج تست ادرار) در بازه زمانی فروردین ۱۴۰۱ تا اسفند ۱۴۰۱ در بخش مسمومین بیمارستان امام رضا (ع) مشهد بستری شده بودند انجام شد. در این مطالعه هیچگونه مداخله ای صورت نگرفت. بیماران با معیارهای زیر از مطالعه خارج شدند: سابقه ی بیماری قلبی مادرزادی، سابقه ی بیماری قلبی قبلی، عدم همکاری بیمار، فوت بیمار قبل از انجام بررسی ها، مصرف داروهایی که منجر به مثبت شدن تست آمفتامین می شود مثل داروهای سرماخوردگی و داروهایی از قبیل متیل فنیدیت و سودوافدرین، مصرف همزمان داروهای دیگر و ترک بیمارستان قبل از انجام اکوکاردیوگرافی. برای کلیه بیماران مورد نظر چک لیستی برای جمع اوری اطلاعات در مورد سن، جنس و سابقه ی بیماریهای زمینه ای (اختلال کم توجهی - بیش فعالی، بیماری ایسکمیک قلب، فشارخون، دیابت، هایپرلپیدمی ...) تکمیل شد. سپس بیماران طی ۱۲ تا ۲۴ ساعت اولیه بستری تحت معاینه ی کامل قلبی توسط فلوشیپ اکوکاردیوگرافی قلب (کلینیکی و اکوکاردیوگرافیک) قرار گرفتند. آزمایشات مورد نیاز بر حسب اندیکاسیون های مربوطه برای بیماران انجام شد.

قبل از ورود به مطالعه، ابتدا اهداف و روش اجرای مطالعه و همچنین محتوای پرسشنامه بصورت کامل برای بیماران توضیح داده شد. اطلاعات مربوط به هر بیمار با استفاده از کد اختصاص داده شده به بیمار ثبت شد و دسترسی به اطلاعات نیز تنها برای مجریان طرح مقدور بود تا بیشترین امنیت و حفاظت از اطلاعات بیماران انجام گیرد. همچنین جهت انجام اکوکاردیوگرافی

تدخینی درعرض چند دقیقه ظاهر می شود. شایع ترین راه سوء مصرف آمفتامین ها تدخینی یا استنشاقی است؛ هر چند مصرف خوراکی، مشامی و تزریقی آن نیز گزارش شده است (۶). در مصرف تفریحی، مدت اثر معمولاً ۴ تا ۸ ساعت است، اما بدنبال مصرف مقادیر بیش تر و در صورت قلیایی بودن ادرار، مدت اثر ممکن است ۲۴ ساعت یا بیش تر باشد. آمفتامین ها ترکیباتی با خاصیت قلیایی ضعیف هستند که pKa آن ها بین ۴/۸-۱۰/۸ متغیر است. به علت خاصیت مذکور نیمه عمر دفع این ترکیبات وابسته به pH ادرار است. در بیمارانی که pH ادرار آن ها کمتر از ۶/۶ است، نیمه عمر این ترکیبات بین ۷-۱۴ ساعت متغیر بوده و در مواردی که pH ادرار بیش از ۶/۷ می باشد، نیمه عمر این ترکیبات بین ۱۸-۳۴ ساعت متغیر است. متابولیسم این ترکیبات شامل هیدروکسیلاسیون آلیفاتیک و آروماتیک بوده که منجر به تولید متابولیت های فعال توهم زا مانند هیدروکسی آمفتامین و نیز متابولیت های غیرفعال می شود. تقریباً ۳۰ درصد آمفتامین ها به صورت دست نخورده از راه ادرار دفع می گردد (۶).

استفاده حاد از آمفتامین ها منجر به افزایش فعالیت مغز، توهم و احساس سرخوشی می شود. در مطالعات گسترده ای عوارض قلبی از قبیل تاکی کاردی، اختلالات ریتم و ریتم قلب، انفارکتوس میوکارد و نارسایی قلبی به دنبال سوء مصرف مواد مخدر گزارش شده است (۷). استفاده مزمن از این ترکیبات می تواند منجر به وابستگی روانی، از دست دادن اشتها، افسردگی، رفتار پرخاشگرانه، تحریک پذیری، اختلالات خواب، حافظه و خلقی شود. علاوه بر این، سوء مصرف آمفتامین ممکن است منجر به افزایش تحریک سیستم عصبی سمپاتیک شود که می تواند به نوبه خود منجر به فشار خون بالا، هایپرترمی، خونریزی زیر عنکبوتیه و دیس ریتمی های بطنی شود که گاهی منجر به مرگ می شود (۷).

با توجه به اینکه مشهد در نوار شرقی کشور قرار گرفته و دسترسی به انواع مواد مخدر آسان است، متأسفانه در طی سال های اخیر میزان مسمومیت های ناشی از سوء مصرف مواد مخدر علی الخصوص آمفتامین ها در این شهر افزایش یافته است.

متغیرهای کمی استفاده شد. در این مطالعه $p \text{ value} < 0.05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه، ۳۳ بیمار بستری در بخش مسمومین به دلیل مسمومیت با آمفتامین مورد بررسی قرار گرفتند. سن بیماران از ۲۱ تا ۴۹ سال متغیر بود. میانگین $\pm$ انحراف معیار سن بیماران مورد مطالعه $32/18 \pm 6/76$ سال بود. اکثر بیماران مورد مطالعه (۹۳/۹ درصد، $n=31$) مذکر بودند (جدول ۱).

هزینه اضافه به بیماران تحمیل نشد. در صورت عدم رضایت در هر یک از مراحل پژوهش، بیماران از مطالعه خارج شدند. کد و تاریخ مجوز کمیته اخلاق: این پژوهش در تاریخ ۱۴۰۰/۱۱/۲۷ در کمیته اخلاق سازمانی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد مطرح و با کد IR.MUMS.MEDICAL.REC.1401.310 مصوب گردید. تجزیه و تحلیل آماری: داده های جمع آوری شده توسط متخصص آمار با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ مورد آنالیز و تحلیل قرار گرفتند. از فراوانی و درصد برای توصیف متغیرهای کیفی و از میانگین و انحراف معیار برای توصیف

جدول ۱. سن و جنسیت بیماران مورد مطالعه

متغیر	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	۲۱	۴۹	۳۲/۱۸	۶/۷۶
جنسیت	فراوانی		درصد	
مذکر	۳۱		۹۳/۹	
مونث	۲		۶/۱	

مواد دیگری را مصرف می کردند که این مواد در ۴۴ درصد ترامادول، در ۴۴ درصد متادون، در ۴۰ درصد اوپیوم، در ۳۲ درصد مورفین و در ۱۶ درصد ماری جوآنا بود. با توجه به شیوع بالای مصرف هم زمان سایر مواد و داروها در این بیماران، تفکیک قطعی سهم آمفتامین از سایر مواد مصرفی در بروز اختلالات قلبی مشاهده شده در این مطالعه امکان پذیر نبود و این موضوع باید در تفسیر نتایج مدنظر قرار گیرد. همچنین ۱۲/۱ درصد ($n=4$) از بیماران سابقه بیماریهای قلبی داشتند که در بین آنها دو مورد فشار خون، یک مورد دیابت و فشار خون و یک مورد آسم داشتند. علاوه بر این، ۹۳/۹ درصد ($n=31$) از بیماران سابقه مصرف سیگار داشتند و میانگین $\pm$ انحراف معیار مدت مصرف سیگار در این بیماران $10/85 \pm 5/27$ سال بود (جدول ۲).

میانگین $\pm$ انحراف معیار دوز مصرف آمفتامین $0/96 \pm 1/61$ گرم در روز بود که بین ۰/۳ و ۴/۵ گرم در روز متغیر بود و مدت مصرف آن $4/14 \pm 4/17$ سال بود که بین ۰/۵ و ۱۵ سال متغیر بود. اکثر بیماران (۸۷/۹ درصد) مصرف کنندگان مزمن آمفتامین بودند که دچار مسمومیت حاد بر روی مزمن آمفتامین شده بودند. در این مطالعه، مسمومیت «حاد» به مواردی اطلاق شد که بیمار سابقه مصرف طولانی مدت آمفتامین نداشت و برای اولین بار یا پس از یک دوره کوتاه مصرف دچار مسمومیت شده بود؛ در حالی که مسمومیت «مزمن» به مواردی گفته شد که بیمار سابقه مصرف طولانی مدت (مزمن) آمفتامین داشت و در زمان بستری دچار مسمومیت حاد بر روی مصرف مزمن (acute-on-chronic) شده بود. اکثر آن ها (۷۵/۸ درصد) بطور هم زمان

جدول ۲. نوع مسمومیت، مصرف هم زمان مواد دیگر، سابقه بیماری قلبی، و سابقه مصرف سیگار در بیماران مورد مطالعه

متغیر	فراوانی	درصد
نوع مسمومیت	حاد	۱۲/۱
	مزمن	۸۷/۹

مصرف همزمان مواد دیگر	دارد	۲۵	۷۵/۸
	ندارد	۸	۲۴/۲
سابقه بیماری قبلی	دارد	۴	۱۲/۱
	ندارد	۲۹	۸۷/۹
سابقه مصرف سیگار	دارد	۳۱	۹۳/۹
	ندارد	۲	۶/۱

نتایج بررسی علائم حیاتی و سطح هوشیاری بیماران در بدو مراجعه نشان داد میانگین $\pm$ انحراف معیار تعداد ضربان رادیال بیماران در هر دقیقه $91/55 \pm 13/68$ ضربان بود و میانگین $\pm$ انحراف معیار فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بیماران به ترتیب $117/24 \pm 17/55$ و $9/12 \pm 77/52$ میلی متر جیوه بود.

همه بیماران سطح هوشیاری (GCS) برابر با ۱۵ داشتند (جدول ۳). طبق نتایج $24/2$ درصد از بیماران مورد مطالعه تاکی کارد بودند، یک بیمار ($3/0$ درصد) هایپوتنسیو بود و اکثر بیماران ($69/7$ درصد) تاکی پنیك بودند.

جدول ۳. علائم حیاتی و سطح هوشیاری بیماران مورد مطالعه در بدو بستری

متغیر	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف معیار
ضربان نبض محیطی	۶۸	۱۳۸	۹۱/۵۵	۱۳/۶۸
فشار خون سیستولیک	۸۰	۱۶۳	۱۱۷/۲۴	۱۷/۵۵
فشار خون دیاستولیک	۶۰	۹۵	۷۷/۵۲	۹/۱۲
دمای بدن	۳۶/۴	۳۷/۲	۳۶/۸۴	۰/۲۲
تعداد تنفس	۱۴	۳۳	۲۰/۷۹	۳/۹۴
سطح هوشیاری (GCS)	۱۵	۱۵	۱۵	۰/۰

در بررسی های آزمایشگاهی اولیه، $45/5$ درصد از بیماران لکوسیتوز، $6/1$ درصد ترومبوسیتوپنی، 3 درصد هایپوگلاسمی، $12/1$ درصد هایپوناترمی، $30/3$ درصد هایپوکالمی و $33/3$ درصد آلکالوز تنفسی داشتند. تروپونین در همه بیماران منفی بود. با در نظر گرفتن $CPK = 1000$ به عنوان کات آف رابدومیلیز، اکثر بیماران ($63/6$ درصد) دچار رابدومیلیز شده بودند. بررسی اختلالات الکتروکاردیوگرافیک در بیماران نشان می داد که همه بیماران ریتم سینوسی داشتند. در $48/48$ درصد از بیماران تاکی کاردی سینوسی وجود داشت. اختلالات موج P و QRS در $6/1$ درصد از بیماران وجود داشت. $27/3$ درصد از بیماران فاصله PR و QT طولانی داشتند. میانگین $\pm$ انحراف استاندارد فاصله PR و QT در بیماران مورد مطالعه $0/15 \pm 0/04$

و $0/04 \pm 0/41$ ثانیه بود. در دو بیمار ($6/1$ درصد) کمپلکس های زودرس دهلیزی مشاهده شد (جدول ۴). در بررسی متغیرهای اکوکاردیوگرافیک، $9/1$ درصد از بیماران کسر جهشی بطن چپ کاهش یافته داشتند (میانگین $\pm$ انحراف معیار کلی EF بیماران $57/27 \pm 4/6$ درصد با دامنه ۴۵ تا ۶۵ درصد بود)، $6/1$ درصد از آن ها اتساع و اختلال عملکرد بطن راست داشتند و 3 درصد از آن ها اتساع دهلیز چپ داشتند. در $48/5$ درصد از بیماران دیامتر آئورت صعودی افزایش یافته بود و زمانی که این متغیر بر اساس مساحت بدن اصلاح شد، این میزان به $27/3$ درصد کاهش یافت. در $90/9$ درصد از بیماران اختلال استرین طولی کلی میوکارد (GLS) در بطن چپ و در $84/8$ درصد از بیماران اختلال استرین طولی کلی میوکارد در بطن

راست وجود داشت. آنولوس دریچه سه لتی در ۹/۱ درصد از بیماران متسع بود و افزایش فشار سیستولیک شریان ریوی در ۶/۱ درصد از بیماران یافت شد.

جدول ۴. اختلالات الکتروکاردیوگرافیک در بیماران مورد مطالعه

متغیر	فراوانی	درصد
اختلالات موج P	دارد	۶/۱
	ندارد	۹۳/۹
PR طولانی	دارد	۲۷/۳
	ندارد	۷۲/۷
اختلالات موج QRS	دارد	۶/۱
	ندارد	۹۳/۹
اختلالات موج T	دارد	۰
	ندارد	۱۰۰
QT طولانی	دارد	۲۷/۳
	ندارد	۷۲/۷

بحث

در این مطالعه، ۳۳ بیمار که در سال ۱۴۰۱ به دلیل مسمومیت با آمفتامین در بخش مسمومین بیمارستان امام رضا (ع) بستری شده بودند، از نظر عوارض قلبی عروقی مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی پایین و غالب بودن جنس مذکر در بیماران این مطالعه با الگوی شناخته شده سوء مصرف آمفتامین در مردان جوان همخوانی دارد که در ادامه با یافته های سایر مطالعات مقایسه می شود.

در بررسی علائم حیاتی، غالب بودن تاکی پنه و تاکی کاردی در بیماران این مطالعه با اثر تحریکی آمفتامین بر سیستم عصبی سمپاتییک همخوانی دارد. با این حال، مشاهده افت فشار خون در یک بیمار (۳/۰ درصد) با توجه به اثر عمده سمپاتومیمتیک آمفتامین که معمولاً با افزایش و نه کاهش فشار خون همراه است، یافته ای نسبتاً غیرمنتظره بود؛ این یافته می تواند ناشی از مصرف هم زمان مواد افیونی (نظیر ترامادول، متادون، مورفین یا اوپیوم که در این مطالعه شایع بود)، کاهش حجم داخل عروقی به دنبال تعریق شدید و رابدومیولیز، یا خستگی سیستم سمپاتییک پس از مصرف طولانی مدت و شدید آمفتامین باشد.

در مطالعه ای که بزمی و همکاران (۲۰۱۷) (۸) در بیمارستان بهارلو در تهران بر روی موارد مسمومیت با آمفتامین انجام

دادند، ۶۴/۴ درصد از بیماران در بازه سنی ۲۰ تا ۴۰ سال قرار می گرفتند و افراد مذکر ۸۵/۲ درصد از شرکت کنندگان را تشکیل می دادند که این یافته ها هم سو با نتایج مطالعه حاضر است. مطالعات دیگر نیز نتایج مشابهی در خصوص بالاتر بودن نسبت مردان در بین بیماران دچار مسمومیت با آمفتامین را گزارش کرده اند؛ از جمله مطالعه Hsu و همکاران (۲۰۱۴) (۸) در کشور تایوان، مطالعه Vollenweider و همکاران (۲۰۰۲) (۱۰) و همینطور مطالعه Becker و همکاران (۲۰۰۸) (۱۱). در مطالعه ای که Gonzales و همکاران (۲۰۱۰) (۱۲) در ایالات متحده انجام دادند، اغلب مصرف کنندگان مت آمفتامین افراد جوان بودند. در مطالعه دیگری که توسط McKetin و همکاران (۲۰۰۸) (۱۳) در آسیای جنوب شرقی بر روی مصرف کنندگان آمفتامین انجام شد، اکثر بیماران را جوانان تشکیل می دادند. در مطالعه ای که بارونی و همکاران (۲۰۰۸) (۱۴) در تهران انجام دادند، ۱۸/۵ درصد از جوانانی که در تهران به کافی شاپ ها مراجعه می کردند سابقه مصرف مواد روان گردان به شکل اکستازی را داشتند که نشان دهنده سن پایین مصرف عوامل محرک در جامعه ایران است. در مطالعه ای که در بین سال های ۲۰۰۲ تا ۲۰۱۱ بر روی موارد

سوء مصرف مواد در کشور تایوان انجام شد (۹)، میانگین سنی شروع مصرف مواد ۲۶/۷ سال بود. در مطالعه دیگری که Kaye و همکاران (۲۰۰۸) (۱۵) روی موارد مرگ و میر ناشی از آمفتامین در کشور استرالیا انجام دادند، میانگین سنی بیماران ۳۲/۷ سال بود که بسیار به نتایج مطالعه حاضر نزدیک است. در مطالعه مذکور ۷۷ درصد از بیماران مذکر بودند که این یافته نیز همراستا با نتایج مطالعه حاضر می باشد.

در مطالعه بزمی و همکاران (۲۰۱۷) (۸)، بیش از نیمی از بیماران بطور همزمان مواد دیگری را مصرف می کردند. همچنین Kaye و همکاران (۲۰۰۸) (۱۵) نیز مصرف همزمان سایر مواد را در اکثر بیماران دچار مسمومیت با آمفتامین ذکر کردند که این مواد در ۴۱ درصد از موارد بنزودیازپین و در ۳۶ درصد مورفین بود.

با توجه به اینکه اکثر بیماران این مطالعه (۷۵/۸ درصد) به طور همزمان مواد دیگری از جمله ترامادول، متادون، اوپیوم، مورفین و ماری جوآنا مصرف می کردند، امکان انتساب قطعی اختلالات قلبی مشاهده شده صرفاً به مسمومیت با آمفتامین وجود ندارد و مصرف همزمان سایر مواد می تواند به عنوان یک عامل مخدوش کننده (confounder) در بروز این یافته ها نقش داشته باشد؛ برای مثال، مواد افیونی نظیر ترامادول و متادون خود می توانند باعث طولانی شدن فاصله QT و بروز آریتمی شوند. بنابراین یافته های این مطالعه باید با احتیاط و با در نظر گرفتن این محدودیت تفسیر شوند و مطالعات آینده با گروه کنترل و با کنترل اثر مصرف همزمان سایر مواد می توانند نقش اختصاصی آمفتامین را در بروز این عوارض قلبی به روشنی مشخص کنند.

در مطالعه بزمی و همکاران (۲۰۱۷) (۸) تروپونین در اکثر بیماران مثبت بود که برخلاف نتایج مطالعه حاضر است که در آن تروپونین بیماران مثبت نشد. مطالعات قبلی چندین مورد انفارکتوس میوکارد را به دنبال مسمومیت با آمفتامین گزارش کرده اند (۱۵-۱۸) که ممکن است بدلیل تفاوت در حد آستانه تروپونین، عدم حساسیت بالای کیت تروپونین در مطالعه حاضر و تفاوت در شدت مسمومیت بیماران باشد. در مطالعه ای که Westover و همکاران (۲۰۰۸) انجام دادند (۲۰)، ارتباط

معناداری بین بروز انفارکتوس میوکارد و مصرف آمفتامین گزارش شد. همچنین Kaye و همکاران (۲۰۰۸) (۱۵) ارتباط مصرف آمفتامین با ریسک بالای حوادث قلبی عروقی را گزارش کردند که البته می تواند به علت وجود سایر ریسک فاکتورها و نه صرفاً به علت مصرف آمفتامین در آن مطالعه باشد.

شایع ترین ناهنجاری الکتروکاردیوگرام در بیماران این مطالعه تاکی کاردی سینوسی بود. در مطالعه بزمی و همکاران (۸) نیز تاکی کاردی سینوسی در ۴۳ درصد از بیماران گزارش شد و ۳۴/۳ درصد از بیماران فاصله QT طولانی داشتند که همراستا و نزدیک به نتایج مطالعه حاضر است. در مطالعه ای که Haning و همکاران (۲۰۰۷) (۲۱) در ایالات متحده انجام دادند، ۲۷/۲ درصد از بیماران دچار مسمومیت با آمفتامین QT طولانی داشتند که بسیار نزدیک به نتیجه مطالعه حاضر است. مطالعات قبلی انواع آریتمی ها را به دنبال مصرف آمفتامین گزارش کرده اند؛ از جمله افزایش فاصله QT، بلوک باندل شاخه ای راست، تغییرات قطعه ST و حتی صعود قطعه ST (۲۱-۲۴).

در مطالعه حاضر، افت کسر جهشی در ۳ بیمار (۹/۱ درصد) گزارش شد. در مطالعه بزمی و همکاران (۸) نیز ۳ بیمار کسر جهشی بطن چپ کاهش یافته داشتند. در مطالعه حاضر اختلال عملکرد بطن راست در چند بیمار (۶/۱ درصد) گزارش شد که در مطالعه بزمی و همکاران (۸) نیز گزارش شده بود. در جستجوی، هیچ مطالعه دیگری که از نظر اکوکاردیوگرافی بیماران مبتلا به مسمومیت با آمفتامین را بررسی کرده باشد، یافت نشد. با این حال در مطالعات قبلی گزارشی در خصوص اختلال عملکرد قلبی به دنبال مسمومیت با آمفتامین گزارش شده است. برای مثال در مطالعه موحّد و همکاران (۲۰۰۸) (۲۶)، اختلال عملکرد بطن چپ به صورت تاکوتسوبو معکوس (reverse takotsubo) در یک خانم جوان مصرف کننده آمفتامین گزارش شد. در مطالعه دیگری توسط Yeo و همکاران (۲۰۰۷) (۲۷)، ارتباطی بین مصرف آمفتامین و بروز کاردیومیوپاتی در جوانان هاوایی وجود داشت. همچنین

محدودیت های این مطالعه بود. همچنین تعدادی از بیماران رضایت به انجام اکو نداشتند و به همین علت از مطالعه خارج شدند که موجب محدود شدن تعداد بیماران در این مطالعه شد. پیشنهاد می شود مطالعات با حجم نمونه بزرگتر و گروه کنترل جهت تایید نتایج این مطالعه طراحی و اجرا شود.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد که سوء مصرف آمفتامین می تواند در مواردی منجر به عوارض قلبی به صورت تاکی کاردی سینوسی، بلوک درجه یک گره دهلیزی بطنی، افزایش فاصله QT، افت کسر جهشی بطن چپ، اختلال عملکرد بطن راست و غیره شود که لازم است در مدیریت این بیماران مدنظر قرار گیرند.

تقدیر و تشکر

از همکاری واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام رضا (ع)، همکاران و کارکنان محترم بخش اکوکاردیوگرافی بیمارستان امام رضا (ع) مشهد، و همکاران و کارکنان محترم بخش مسمومین بیمارستان امام رضا (ع) مشهد تقدیر می گردد.

تضاد منافع

در این مطالعه هیچ تضاد منافی وجود ندارد.

کد و تاریخ مجوز کمیته اخلاق

این پژوهش در تاریخ ۱۴۰۰/۱۱/۲۷ در کمیته اخلاق سازمانی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد مطرح و با کد IR.MUMS.MEDICAL.REC.1401.310 مصوب گردید.

حمایت کنندگان: معاونت پژوهشی و فناوری دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مرکز توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام رضا (ع)

Wijetunga و همکاران (۲۰۰۳) (۲۸) وجود درجاتی از کاردیومیوپاتی را در مصرف کنندگان مزمن کریستال آمفتامین گزارش کردند. Maeno و همکاران (۲۰۰۰) (۲۸) نشان دادند که مصرف آمفتامین با هایپرتروفی سلولی و احتمال اختلال عملکرد قلبی در موش ها همراه است. همچنین Varner و همکاران (۲۰۰۲) (۳۰) ارتباطی بین مصرف آمفتامین و پاسخ نامناسب قلبی و پاتولوژی های آن گزارش کردند؛ از جمله اینکه مصرف آمفتامین می تواند باعث پاسخ بای فازیک ضربان قلب به صورت برادی کاردی اولیه و تاکی کاردی گردد. بر اساس یک مطالعه مروری توسط Paratz و همکاران (۲۰۱۶) (۳۱)، کاردیومیوپاتی اتساعی، هایپرتروفیک و کاردیومیوپاتی ناشی از استرس شایع ترین انواع کاردیومیوپاتی به دنبال مصرف آمفتامین هستند.

یافته مهم این مطالعه که در مطالعات قبل گزارش نشده است، اختلال استرین طولی کلی میوکارد در افراد دچار مسمومیت با آمفتامین است. شاخص اختلال استرین طولی کلی میوکارد از این جهت که نسبت به سایر شاخص های اکوکاردیوگرافی کمتر وابسته به اپراتور است و اختلالات جزئی در انقباضات طولی بطن چپ و راست را شناسایی می کند اهمیت می یابد. با توجه به اینکه تا کنون هیچ مطالعه ای این موضوع را گزارش نکرده است، انجام مطالعات تکمیلی در این خصوص ضروری می باشد. این مطالعه تظاهرات قلبی مشاهده شده در بیماران دچار مسمومیت با آمفتامین را گزارش کرد. اگرچه این مطالعه تعداد محدودی از بیماران را بررسی کرد، می تواند زمینه ساز مطالعات بزرگتر در این حوزه باشد؛ شناخت و درک مشکلات قلبی مشاهده شده در بیماران مسموم با آمفتامین می تواند در مدیریت بالینی این بیماران کمک کننده باشد.

تعداد کم بیماران مورد بررسی در این مطالعه از نقاط ضعف این مطالعه بود. عدم وجود گروه کنترل از دیگر نقاط ضعف این مطالعه بود. با توجه به اینکه بیماران در فاز حاد مسمومیت به بیمارستان منتقل می شدند و مدارک مربوط به بیماری های زمینه ای را همراه نداشتند، اطلاعات در مورد بیماریهای زمینه ای به ویژه بیماریهای قلبی افراد کامل نبود و این موضوع نیز از

References

1. Gowing LR, Ali RL, Allsop S, Marsden J, Turf EE, West R, et al. Global statistics on addictive behaviours: 2014 status report. *Addiction*. 2015;110(6):904-19.
2. Ventegodt S, Merrick J. Psychoactive drugs and quality of life. *The Scientific World Journal*. 2003;3:694-706.
3. Heal DJ, Smith SL, Gosden J, Nutt DJ. Amphetamine, past and present—a pharmacological and clinical perspective. *Journal of Psychopharmacology*. 2013;27(6):479-96.
4. Anglin MD, Burke C, Perrochet B, Stamper E, Dawud-Noursi S. History of the methamphetamine problem. *Journal of Psychoactive Drugs*. 2000;32(2):137-41.
5. Nateghi S, Effatpanah H. An epidemic amphetamine problem: commentary on treatment of amphetamine abuse/use disorder. *DARU Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2020;28:417-8.
6. Hutson PH, Tarazi FI, Madhoo M, Slawewski C, Patkar AA. Preclinical pharmacology of amphetamine: implications for the treatment of neuropsychiatric disorders. *Pharmacology & Therapeutics*. 2014;143(3):253-64.
7. Carvalho M, Carmo H, Costa VM, Capela JP, Pontes H, Remião F, et al. Toxicity of amphetamines: an update. *Archives of Toxicology*. 2012;86:1167-231.
8. Bazmi E, Mousavi F, Giahchin L, Mokhtari T, Behnoush B. Cardiovascular complications of acute amphetamine abuse: cross-sectional study. *Sultan Qaboos University Medical Journal*. 2017;17(1):e31.
9. Hsu J, Lin JJ, Tsay WI. Analysis of drug abuse data reported by medical institutions in Taiwan from 2002 to 2011. *Journal of Food and Drug Analysis*. 2014;22(2):169-77.
10. Vollenweider FX, Liechti ME, Gamma A, Greer G, Geyer M. Acute psychological and neurophysiological effects of MDMA in humans. *Journal of Psychoactive Drugs*. 2002;34(2):171-84.
11. Becker JB, Hu M. Sex differences in drug abuse. *Frontiers in Neuroendocrinology*. 2008;29(1):36-47.
12. Gonzales R, Mooney L, Rawson RA. The methamphetamine problem in the United States. *Annual Review of Public Health*. 2010;31:385-98.
13. McKetin R, McKetin R, Kozel N, McKetin R, Kozel N, Douglas J, et al. The rise of methamphetamine in Southeast and East Asia. *Drug and Alcohol Review*. 2008;27(3):220-8.
14. Barooni SH, Mehrdad R, Akbari E. A survey of Ecstasy use among 15-25 year-olds in five areas of Tehran. *Tehran University of Medical Sciences Journal*. 2008;65(11):49-54.
15. Kaye S, Darke S, Duflou J, McKetin R. Methamphetamine-related fatalities in Australia: demographics, circumstances, toxicology, and major organ pathology. *Addiction*. 2008;103(8):1353-60.
16. Brennan K, Shurmur S, Elhendy A. Coronary artery rupture associated with amphetamine abuse. *Cardiology in Review*. 2004;12(5):282-3.
17. Chen JP. Methamphetamine-associated acute myocardial infarction and cardiogenic shock with normal coronary arteries: refractory global coronary microvascular spasm. *The Journal of Invasive Cardiology*. 2007;19(4):E89-92.
18. Khattab E, Shujaa A. Amphetamine abuse and acute thrombosis of left circumflex coronary artery. *International Journal of Case Reports and Images*. 2013;4:698-701.
19. Pożoga J, Snopek G, Dąbrowski M. Acute coronary syndrome after amphetamine use in a young male with myocardial bridging—a case report. *Polish Heart Journal*. 2005;62(4):381-2.
20. Westover AN, Nakonezny PA, Haley RW. Acute myocardial infarction in young adults who abuse amphetamines. *Drug and Alcohol Dependence*. 2008;96(1-2):49-56.
21. Haning W, Goebert D. Electrocardiographic abnormalities in methamphetamine abusers. *Addiction*. 2007;102:70-5.
22. Awudu GA, Besag FM. Cardiovascular effects of methylphenidate, amphetamines and atomoxetine in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: an update. *Drug Safety*. 2014;37(9):661-76.
23. Chang JC, Peng CZ, How CK, Huang MS. An unusual case of silent acute ST-elevation myocardial infarction following amphetamine use. *Pakistan Journal of Medical Sciences*. 2013;29(4):1059.
24. Samuels SI, Maze A, Albright G. Cardiac arrest during cesarean section in a chronic amphetamine abuser. *Anesthesia & Analgesia*. 1979;58(6):528-30.
25. Sinha A, Lewis O, Kumar R, Yeruva SL, Curry BH. Amphetamine abuse related acute myocardial infarction. *Case Reports in Cardiology*. 2016;2016.
26. Movahed MR, Mostafizi K. Reverse or inverted left ventricular apical ballooning syndrome (reverse Takotsubo cardiomyopathy) in a young woman in the setting of amphetamine use. *Echocardiography*. 2008;25(4):429-32.
27. Yeo KK, Wijetunga M, Ito H, Efird JT, Tay K, Seto TB, et al. The association of methamphetamine use and cardiomyopathy in young patients. *The American Journal of Medicine*. 2007;120(2):165-71.

28. Wijetunga M, Seto T, Lindsay J, Schatz I. Crystal methamphetamine-associated cardiomyopathy: tip of the iceberg? *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology*. 2003;41(7):981-6.
29. Maeno Y, Iwasa M, Inoue H, Koyama H, Matoba R, Nagao M. Direct effects of methamphetamine on hypertrophy and microtubules in cultured adult rat ventricular myocytes. *Forensic Science International*. 2000;113(1-3):239-43.
30. Varner KJ, Ogden BA, Delcarpio J, Meleg-Smith S. Cardiovascular responses elicited by the “binge” administration of methamphetamine. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 2002;301(1):152-9.
31. Paratz ED, Cunningham NJ, MacIsaac AI. The cardiac complications of methamphetamines. *Heart, Lung and Circulation*. 2016;25(4):325-32.

Original Article

Evaluation of Cardiac Disorders Observed in Amphetamine-Using Patients Hospitalized in the Toxicology Ward in Northeastern Iran

Received: 11/06/2025 - Accepted: 25/10/2026

Anahita Alizadeh Ghamsari¹
 Sara Afshar²
 Sahar Dadkhah³
 Elahe Derakhshan-Nezhad⁴
 Navid Rabiee⁵
 Zahra Chaichy^{6*}

¹ Pediatrician Fellowship of Clinical Toxicology, Medical Toxicology Research Center, Mashhad, Iran.

² Echocardiography Laboratory, Cardiovascular Research Center, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

³ Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

⁴ Student Research Committee, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

⁵ Department of Cardiovascular Diseases, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

⁶ Department of pediatric diseases, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

***Corresponding author:** Dr. Zahra Chaichy, Department of pediatric diseases, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Email: Zarichaichy@gmail.com

Abstract

Introduction: There are reports of cardiac complications of amphetamine use. Therefore, this study aimed to investigate the cardiac complications of amphetamine use in patients hospitalized in the toxicology ward of Imam-Reza hospital in Mashhad in 2022.

Methods: All patients hospitalized due to amphetamine toxicity in Imam-Reza toxicology ward during April 2022 to March 2023 were included in this study. A checklist was completed for all eligible patients to collect information on age, gender, and history of underlying diseases. The required tests were performed according to the relevant indications.

Results: In this study, 33 patients with a mean age of 32.18 ± 6.76 years were studied. The majority (93.9%) of them were male. All patients had sinus rhythm. QRS and T wave abnormalities were reported in 6.1%. Also, 27.3% had prolonged QT interval, and the same number of patients had prolonged PR interval. The mean $\pm$ standard deviation of PR and QT intervals in the studied patients was 0.15 ± 0.04 and 0.41 ± 0.04 seconds, respectively. Also, 9.1% had decreased LVEF (mean $\pm$ SD $57.27 \pm 4.6\%$, range 45-65%) (left ventricular ejection fraction), and 6.1% had RV (right ventricular) dilation and dysfunction. Increased SPAP (systolic pulmonary artery pressure) was reported in 6.1%. GLS (global longitudinal strain) dysfunction in LV and RV was present in 90.9 and 84.8% of patients, respectively.

Conclusion: This study showed that amphetamine toxicity could lead to cardiac complications such as sinus tachycardia, first-degree AVB (atrioventricular node block), prolonged QT interval, decreased LVEF, RV dysfunction, etc., which need to be considered in the management of these patients.

Keywords: Amphetamine, Cardiac complications, Toxicity