

## سفر هوایی و بیماری‌های قلبی - عروقی

\*دکتر حبیب‌آ... میرزابابایی<sup>۱</sup>، دکتر آرمن اسکندری<sup>۲</sup>، دکتر محمود صمدپور<sup>۲</sup>

دکتر کامیاب علیزاده<sup>۲</sup>

### چکیده

سالانه ۲ میلیارد مسافر توسط پروازهای محلی و بین‌المللی جابجا می‌شوند. رویدادهای قلبی سهم بزرگی از موارد تغییر مسیر پروازها را به خود اختصاص می‌دهند. بیماران قلبی - عروقی ممکن است نسبت به تغییر اشباع اکسیژن شریانی در طی پرواز حساسیت بیشتری نشان دهند. تأثیر خالص تغییرات فشار، کاهش فشار اکسیژن شریانی است که می‌تواند باعث ایجاد ایسکمی و آریتمی در افراد آسیب‌پذیر شود، به این منظور باید پیش از پرواز اکسیژن درخواست شود. تحقیقات نشان داده که قرار گرفتن در ارتفاع بالا باعث افزایش میانگین فشار شریانی ریوی می‌شود که احتمالاً به دلیل هایپوکسی و فعالیت سمپاتیک است. افزایش فشار متوسط شریانی ریوی سبب افزایش علایم نارسایی قلب راست یا چپ در بیمارانی می‌شود که EF (Ejection Fraction) پایین دارند. دهیدراتاسیون نگرانی عمده‌ای در پروازهای طولانی‌مدت است این امر به‌طور نظری به علت کاستن پیش بار و برون ده قلبی، اثرات نامطلوب پرواز بر بیماران قلبی - عروقی را تشدید می‌کند. وسایل ضربان‌ساز و ICDها که توسط یک رابط خارجی بی‌سیم قابل کنترل هستند، آهنربایی که میدان مغناطیسی قوی ایجاد کند مانع فعالیت آنها می‌شود. آمبولی ریوی (PE) به‌عنوان مقصر در مرگ‌های مربوط به سفر هوایی پیشنهاد شده است. همچنین ریسک DVT ساق بدون علامت در افراد بالای ۵۰ سال در پروازهای طولانی‌تر از ۸ ساعت در حد بالایی می‌باشد. موضوعی که در مورد آن بحث زیادی وجود دارد نقش درمان با آسپرین در پیشگیری از VTE است. همچنین استفاده از جوراب‌های فشاری بنظر می‌رسد اقدامی منطقی در همه مسافرین بالای ۵۰ سال که بیش از ۵ هزار کیلومتر پرواز کنند، باشد. نسل فعلی پیس‌میکرها و ICDها امکان دسترسی آسان به اطلاعات مربوط به آریتمی پرواز را فراهم خواهند کرد و ممکن است روشن شدن بیشتر تأثیر ارتفاع بر بروز آریتمی‌های دهلیزی و بطنی کمک نماید.

کلمات کلیدی: مسافرت هوایی، بیماری‌های قلبی - عروقی، ترومبوز ورید عمقی

مجله علمی ابن سینا / اداره بهداشت و درمان نهاجا (سال یازدهم، شماره اول، پاییز ۱۳۸۷، مسلسل ۲۹)

۱. متخصص قلب و عروق، استادیار دانشگاه علوم پزشکی آجا، اداره بهداشت و درمان نهاجا. تلفن: ۳۹۹۵۴۱۲۰  
(مؤلف مسؤول)  
۲. پزشک پژوهشگر، اداره بهداشت و درمان نهاجا، مرکز تحقیقات طب هوا فضا

## مقدمه

سالانه ۲ میلیارد مسافر توسط پروازهای محلی و بین‌المللی جابجا می‌شوند [۲۱]. با پیر شدن جمعیت و بهبود توانایی پزشکان در مراقبت از بیماری‌های قلبی، تعداد فزاینده‌ای از افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی اقدام به پروازهای طولانی‌مدت می‌کنند. بسیاری از این مسافران ضربان‌ساز (پیس‌میکر) یا دفیبریلاتور خودکار دارند، تحت رواسکولاریزاسیون قرار گرفته‌اند، و یا متحمل نوع دیگری از عمل جراحی شده‌اند که آنها را در معرض ترومبوز وریدهای عمقی (DVT) قرار می‌دهد. داده‌های جدید که از شرکت‌های مسافربری بزرگ ایالات متحده اخذ شده‌اند نشان می‌دهد که به ازای هر ۱/۴ میلیون مسافر تقریباً ۱۵ مرگ اتفاق می‌افتد [۳]. رویدادهای قلبی سهم بزرگی از موارد تغییر مسیر پروازها را به خود اختصاص می‌دهند و به‌نظر می‌رسد که بیشترین علت مرگ در حین پرواز را تشکیل می‌دهند [۴ و ۳]. با افزایش میزان مسافرت هوایی بیماران قلبی-عروقی انتظار می‌رود رویدادهای قلبی هنگام پرواز نیز افزایش یابد. یک نمای کلی از موارد منع پرواز و توصیه‌های مربوط به بیماران قلبی - عروقی در جداول ۲ و ۱ ارائه شده است. در این مقاله به بررسی پاتوفیزیولوژی و احتمال بروز مرگ ناگهانی، ترومبوز وریدهای عمقی و ایسکمی انفارکتوس در بیماران قلبی - عروقی در هنگام پرواز پرداخته شده است.

## جدول ۱- موارد منع پرواز برای مبتلایان به بیماری‌های قلبی

- انفارکتوس قلبی در دو هفته اخیر
- آنژین ناپایدار
- بای‌پس عروق کرونری در دو هفته اخیر
- نارسایی قلبی جبران نشده
- آریتمی بطن یا فوق بطنی کنترل نشده

## جدول ۲- توصیه‌های کلی برای بیماران قلبی که قصد مسافرت هوایی دارند

- داروهای کافی برای مدت پرواز باید در بار همراه مسافر قرار داشته باشد.
- از مصرف غذاهای حاوی سدیم فراوان، الکل و کافئین اجتناب کنند. مقادیر فراوانی آب بنوشند.
- بیماران باید یک نسخه از آخرین الکتروکاردیوگرافی خود را، با یا بدون ضربان‌سازی، به همراه داشته باشند.
- بیماران باید کارت حاوی مشخصات مربوط به وسایل کاشتنی مانند ضربان‌سازها و ICDها (کاردیوورتر/دفیبریلاتور کاشتنی) و همچنین اسنتت‌ها را به همراه داشته باشند (این کارت را می‌توان از شرکت‌های سازنده یا پزشک معالج تهیه نمود).
- بیماران باید فهرست آخرین داروهای مصرفی و حساسیت‌های احتمالی را به همراه داشته باشند.
- جوراب‌های فشارنده تدریجی زیر زانو (۲۰-۳۰ mmHg) باید برای پروازهای بیش از ۵۰۰۰ کیلومتر یا ۸ ساعت در نظر گرفته شوند.

در ۱۲ ژوئن ۲۰۰۱، سازمان فدرال هوانوردی (FAA: Federal Aviation Association) بخشنامه‌ای صادر کرد که به موجب آن هر هواپیمای مسافربری با حداکثر ظرفیت حمل بار بیش از ۷۵۰۰ پوند که یک مهماندار داشته باشد موظف است یک دفیبریلاتور خودکار (AED: Automatic External Defibrillator) و یک کیف اقدامات اورژانس پیشرفته به همراه داشته باشد (جدول ۳). همه‌ی مهمانداران باید دوره‌های اولیه و بازآموزی کار با AED و احیای قلبی-ریوی را بگذرانند. این قانون از ۱۲ آوریل ۲۰۰۴ به مورد اجرا گذاشته شد. پیچ و همکاران با تعمیم داده‌های مربوط به استفاده از AED در یک خط هوایی بزرگ در ایالات متحده، پیشنهاد نمودند که در دسترس بودن AED در خطوط هوایی تجاری می‌تواند سالانه از ۹۳ مرگ در هنگام پرواز به علت فیبریلاسیون بطنی جلوگیری کند [۵]. میزان بقای طولانی‌مدت در چنین بیمارانی از ۲۶٪ تا ۴۰٪ متغیر است، که به‌طور مطلوبی با میزان ۲ تا ۵ درصدی بقا در موارد ایست قلبی خارج از بیمارستان مطابقت دارد [۶ و ۷].

جدول ۳- وسایل موجود در جعبه‌ی کمک‌های اولیه در خطوط هوایی ایالات متحده

فشارسنج

گوشی پزشکی

ایروی (در سه سایز)

دستگاه احیای دستی خود بادشونده با سه ماسک

ماسک CPR در سه اندازه

ست سرم

چسب

محلول نمکی (۵۰۰ سی‌سی)

ضد درد غیر مخدر (۳۲۵ میلی‌گرم، ۴ قرص)

قرص آنتی هیستامین (۲۵ میلی‌گرم، ۴ قرص)

آنتی هیستامین تزریقی (۵۰ میلی‌گرم، ۲ دوز)

آتروپین ۰/۵ میلی‌گرم (۵ میلی‌لیتری، ۴ دوز)

قرص آسپرین (۳۲۵ میلی‌گرم، ۴ قرص)

برونکودیلاتور استنشاقی

دکستروز (۵۰ درصد در ۵۰ میلی‌لیتری، ۲ دوز)

اپی نفرین ۱:۱۰۰۰ (۲ دوز تزریقی ۱ میلی‌لیتری)

اپی نفرین ۱:۱۰۰۰ (۲ دوز تزریقی ۲ میلی‌لیتری)

لیدوکائین (۲ دوز تزریقی، ۵ میلی‌لیتری، ۲۰ میلی‌گرم/میلی‌لیتر)

قرص نیتروگلیسرین (۱۰۰ قرص ۰/۴ میلی‌گرم)

دیفیریلاتور اکسترنال خودکار

باعث ایجاد ایسکمی و آریتمی در افراد آسیب‌پذیر شود. فشار اکسیژن شریانی در یک فرد سالم، که فشار اکسیژن شریانی برابر با ۹۸mmHg در حال استراحت دارد، ممکن است تا ۶۰mmHg در هنگام پروازهای تجاری کاهش یابد. می‌توان به‌طور تخمینی در نظر گرفت که فشار اکسیژن دمی به ازای هر ۱۰۰۰ فوت افزایش ارتفاع از سطح دریا، ۴۰mmHg کاهش می‌یابد.

بیماران مبتلا به بیماری ریوی زمینه‌ای و حتی آنهایی که نارسایی ریوی ندارند ممکن است در هنگام مسافرت هوایی به اکسیژن تکمیلی احتیاج داشته باشند. توصیه می‌شود که هر بیماری که فشار نسبی شریان اکسیژن کمتر از ۷۰mmHg در سطح دریا داشته باشد، در هنگام مسافرت هوایی اکسیژن تکمیلی دریافت کند [۱۰]. اکسیژن باید پیش از پرواز درخواست شود و معمولاً فقط با مقدار ۲ تا ۴ لیتر در دسترس قرار می‌گیرد. بیشتر خطوط هوایی یک گواهی پزشکی از پزشک معالج مسافر، ۴۸ ساعت قبل از پرواز درخواست می‌کنند. خطوط هوایی در ایالات متحده نیازمند دستور پزشک برای تجویز اکسیژن هستند. هزینه‌ی اکسیژن درمانی در هنگام پرواز در خطوط هوایی گوناگون متفاوت است [۱۱]. شواهدی مبنی بر تأیید استفاده‌ی معمول از اکسیژن در هنگام پرواز در مسافرانی که انفارکتوس قلبی اخیر و یا بیماری قلبی دارند در دست نیست.

در مطالعات گوناگون، افزایش فعالیت سمپاتیک در ارتفاع ۱۵۰۰ تا ۳۰۰۰ متر مطرح شده است [۱۲ و ۱۳] که علت آن هیپوکسی ایجاد شده در ارتفاعات بالاست. درد قلبی و افت قطعه ST در ارتفاعات بالاتر با فعالیت کمتری رخ می‌دهد [۱۲]. اگرچه انتظار می‌رود علائم درد قلبی در هنگام پرواز افزایش یابد، مطالعات به‌خصوصی در زمینه‌ی این بیماران انجام نشده است. بی‌حرکتی نسبی در هنگام پرواز می‌تواند علائم ناشی از کاهش ظرفیت کاری قلب را که در ارتفاعات بالا اتفاق می‌افتد، تخفیف دهد. همچنین با وجود اینکه به دلیل افزایش فعالیت سمپاتیک و هیپوکسی ایجاد شده در ارتفاعات بالاتر انتظار می‌رود که وقوع آریتمی‌ها در هنگام پرواز افزایش یابد، در

## پاتوفیزیولوژی: ایسکمی و آریتمی قلبی در

### هنگام مسافرت هوایی

مسافرت هوایی بر بیماران قلبی-عروقی تأثیری چند جانبه دارد. بیماران قلبی-عروقی ممکن است نسبت به تغییر اشباع اکسیژن شریانی حساسیت بیشتری نشان دهند. فشار کابین هواپیماهای مسافربری به گونه‌ای تنظیم شده است که ارتفاع معادل سطح دریا را فراهم نماید. ارتفاع کابین ممکن است در هنگام پرواز تغییر کند، در صورتی که برطبق مقررات FAA ارتفاع مؤثر کابین در حداکثر ارتفاع پروازی باید ۸۰۰۰ پا باشد [۸]. ارتفاع مؤثر کابین هواپیمایی که در ارتفاع ۴۰۰۰ فوت پرواز می‌کند، در صورتی که فشار کابین در حد ۵۸۵ میلی‌متر جیوه حفظ شود، نزدیک به ۷۵۰۰ فوت است [۹]. تأثیر خالص این تغییر فشار، کاهش فشار اکسیژن شریانی است که می‌تواند

آنها بوجود آمده است که تقریباً معادل ۱ کیلوگرم افزایش وزن می‌باشد [۱۵]. با این همه اجتناب از نوشیدنی‌های الکلی و کافئین دار و مصرف مایعات کافی در هنگام پرواز توصیه می‌شود. غذای تهیه شده توسط خطوط هوایی معمولاً سدیم فراوانی دارد. بار اضافی سدیم می‌تواند مشکلاتی را در مسافران مبتلا به نارسایی قلبی، که نسبت به تغییرات حجم حساستر از سایر بیماران هستند، ایجاد کند. استرس ذهنی می‌تواند منجر به ایسکمی در بیمارانی شود که بیماری شناخته شده‌ی عروق کرونر دارند [۱۶]. پرواز می‌تواند عامل استرس‌زای عمده‌ای در بسیاری از مسافران و یک عامل خطر بالقوه برای ایسکمی در هنگام مسافرت هوایی باشد.

### مسافرت هوایی و انفارکتوس میوکارد اخیر

علاوه بر نگرانی موجود درباره‌ی ایسکمی هنگام پرواز، برخی مسافران در هنگام پرواز یا نزدیک به آن دچار انفارکتوس میوکارد می‌شوند. کمیسیون خدمات پزشکی اورژانس انجمن پزشکی آمریکا در سال ۱۹۸۲ توصیه نمود که بیماران تا ۳ هفته پس از انفارکتوس میوکارد از مسافرت هوایی اجتناب کنند [۱۷]. پیشرفت‌های چشمگیر در زمینه‌ی آنژیوپلاستی و رواسکولاریزاسیون کرونری که از آن تاریخ حاصل شده است لزوم بازبینی چنین توصیه‌ای را ایجاب می‌کند. طبق توصیه‌های کالج قلب و عروق ایالات متحده، ۲ هفته انتظار پیش از انجام مسافرت هوایی پس از انفارکتوس قلبی بدون عارضه کافی است [۱۸].

مطالعات اندکی ایمنی پرواز پس از انفارکتوس میوکارد را بررسی نموده‌اند. در گسترده‌ترین مطالعه از این دست، کاکس و همکاران ۱۹۶ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد اخیر را، که با همکاری دو شرکت پزشکی توسط خطوط هوایی تجاری در فاصله‌ی بین دسامبر ۱۹۸۶ و اکتبر ۱۹۸۹ جابجا شده بودند، بررسی کردند [۱۹]. بیشتر این بیماران مرد و دارای میانگین سنی ۶۳ سال بودند. در ۹۳٪ موارد، محل انفارکتوس توسط الکتروکاردیوگرافی مشخص شده بود ولی حداکثر مقدار کراتینین

مطالعه‌ی کوچکی که تأثیر ارتفاع ۲۵۰۰ متری را بر سالمندان بررسی نموده است چنین نتایجی کسب نشده است. لواین و همکاران واکنش ۲۰ نفر با میانگین سنی ۶۸ سال را به ارتفاع ۲۵۰۰ متر بررسی نمودند [۱۳]. دو نفر از این ۲۰ نفر سابقه‌ی آریتمی قابل توجه داشتند. با قرار گرفتن در ارتفاع بالا، میانگین فشار شریان ریوی ۴۳٪ افزایش پیدا کرد که احتمالاً به دلیل هیپوکسی و فعالیت سمپاتیک می‌باشد. هیچ آریتمی قابل توجهی در افراد مورد مطالعه در ارتفاع بالا دیده نشد، اگرچه محققین مشاهده نمودند که میزان ضربان‌های زودرس بطنی (VPB) افزایش پیدا کرد. تعداد اندک افراد مطالعه شده، تعمیم این نتایج را به همه افراد مبتلا به بیماریهای قلبی عروقی که قصد مسافرت هوایی دارند محدود می‌سازد. افزایش فشار متوسط شریان ریوی که توسط لواین و همکاران مشاهده شده است می‌تواند سبب افزایش علایم نارسایی قلب راست یا چپ در بیمارانی شود که EF (Ejection Fraction) پایینی دارند؛ اگرچه مطالعه‌ای در این مورد صورت نگرفته است. با اینکه اندازه‌گیری فشار شریانی ریوی در هنگام پرواز غیرعملی است ولی پرسش از بیماران درباره‌ی علایم حین پرواز به صورت گذشته‌نگر کار نسبتاً آسانی می‌باشد.

### ملاحظات کلی

دهیدراتاسیون نگرانی عمده‌ای در پروازهای طولانی‌مدت است زیرا رطوبت هوای کابین هواپیماهای تجاری ۱۰٪ است. به‌طور نظری، دهیدراتاسیون می‌تواند به علت کاستن پیش‌بار و برون‌ده قلبی، اثرات نامطلوب پرواز بر بیماران قلبی - عروقی را تشدید نماید. با این که دهیدراتاسیون می‌تواند سبب خشکی پوست و تحریک چشم شود ولی تأثیر آن بر حجم مؤثر داخل عروقی اثبات نشده است. اسکینا و همکاران نشان دادند که بیشتر بیماران در هنگام پرواز به علت افزایش مصرف مایعات حتی اضافه وزن پیدا می‌کنند [۱۴]. لندگراف و همکاران شرایط پرواز را در ۱۲ فرد داوطلب سالم شبیه‌سازی کردند و دریافتند که به‌طور متوسط ۱۱۰۰ تا ۱۲۰۰ میلی‌لیتر افزایش در تعادل مایعات

خارجی در پروازهای تجاری می‌تواند اقدامی مناسب جهت افزایش ایمنی برای بیمارانی شود که در هنگام پرواز دچار آریتمی بطنی می‌شوند. ارزیابی استفاده از دفیبریلاتورهای خودکار خارجی نشان می‌دهد که میزان بقا پس از احیا بین ۲۷ تا ۴۰ درصد است [۲].

## دفیبریلاتور/کاردیوورترهای کاشتنی و ضربان‌سازها

با پیشرفت فن‌آوری کاردیوورتر / دفیبریلاتورهای کاشتنی (ICD: Implantable Cardioverter/Defibrillator) تعداد بیمارانی که از این وسایل استفاده می‌کنند نیز افزایش پیدا کرده است. بسیاری از ضربان‌سازها و ICDها توسط یک رابط خارجی بی‌سیم قابل کنترل هستند، آهنربایی که میدان مغناطیسی قوی ایجاد کند می‌تواند مانع فعالیت درمانی تقریباً همه ICDها شود [۲۱]. این ویژگی‌ها می‌توانند مشکلات بالقوه‌ای برای مسافرنانی که قصد پرواز هوایی دارند ایجاد کنند. سازندگان عمده‌ی ICDها و ضربان‌سازها تأکید می‌کنند که وسایل آنها تحت تأثیر سیستم‌های امنیتی فرودگاه‌ها آسیب نمی‌بینند، هرچند هشدار می‌دهند که فعالیت این وسایل ممکن است به‌طور گذرا تحت تأثیر قرار بگیرد. هم ICDها و هم ضربان‌سازها می‌توانند ندرتاً سبب فعال‌سازی فلزیاب‌های موجود در فرودگاه شوند [۲۲]. همه‌ی بیمارانی باید کارت مخصوصی را از پزشک یا سازنده‌ی دستگاه دریافت و همراه خود داشته باشند. به‌طور نظری ضربان‌سازها و ICDها می‌توانند تحت تأثیر دستگاه‌های فلزیاب فرودگاه‌ها به‌طور موقت دچار نقص شوند ولی مطالعات اندکی که در این باره انجام شده است بیانگر این مطلب است که این تغییر کارکرد چندان قابل توجه نیست [۲۳].

کنتراک و همکاران تداخل عمل دستگاه‌های فلزیاب و ICDها را در ۴۵ بیمار بررسی کردند [۲۴]. هر بیمار پس از عبور از یک دروازه‌ی فلزیاب فرودگاه به‌وسیله یک فلزیاب دستی نیز مورد بررسی قرار گرفت. کارکرد ICD قبل و بعد از مواجهه با هر دو سیستم بررسی شد. هیچ تغییری در پارامترهای ICD

کیناز بیمارانی در دست نبود. ۴۵٪ بیمارانی دچار انفارکتوس در گردش خون قدامی بودند. در حالی که ۳۴٪ انفارکتوس‌ها در گردش خون تحتانی رخ داده بود. اطلاعات مربوط به داروهای مورد استفاده برای ۱۴۷ بیمار موجود بود. ۵۶ بیمار اسپرین و ۳۲ بیمار مهارکننده‌های گیرنده‌ی بتا در هنگام مسافرت دریافت می‌کردند. ۹ بیمار به مداخلات پزشکی در حین پرواز نیاز پیدا کردند که از این تعداد ۶ نفر، کمتر از ۱۴ روز بعد از انفارکتوس میوکارد دست به مسافرت هوایی زده بودند. کاکس و همکاران نتیجه‌گیری کردند که مسافرت هوایی ۲ تا ۳ هفته پس از انفارکتوس میوکارد در صورت حضور پزشک در هنگام پرواز بی‌خطر است [۱۹].

رابی و همکاران ۳۸ بیمار را که به‌طور میانگین ۱۵ تا ۱۶ روز پس از یک انفارکتوس میوکارد بدون عارضه اقدام به مسافرت هوایی کرده بودند بررسی کردند [۲۰]. بیمارانی دچار عارضه، یعنی آنهایی که درد پایدار پس از انفارکتوس و آریتمی یا نارسایی بطن چپ طولانی داشتند، از مطالعه خارج شدند. ۳۴ بیمار دچار انفارکتوس میوکارد همراه با موج Q شده بودند. میانگین مقدار کراتینین کیناز در گروه مداخله  $866 \text{ U/L}$  و در گروه شاهد  $1217 \text{ U/L}$  بود. هر دو گروه به‌وسیله گروه پزشکی همراهی شدند. برای همه‌ی بیمارانی هولتر مونیتریگ مداوم و پایش مداوم اشباع اکسیژن در هنگام پرواز انجام شد. در گروه مداخله، بیمارانی ۲ لیتر اکسیژن از طریق کانول بینی دریافت کردند. فقط یک بیمار شواهد الکتروکاردیوگرافیک به نفع ایسکمی در هنگام پرواز داشت. ۵۰ بیمار اشباع اکسیژن شریانی کمتر از ۹۰٪ داشتند، و ۵ بیمار هم اکتوپی بطن بدون تاکی‌کاردی بطنی پایدار داشتند.

این داده‌ها نشان می‌دهد که مسافرت هوایی ۲ تا ۳ هفته پس از انفارکتوس میوکارد، در صورتی که رواسکولاریزاسیون مناسب یا آنژیوگرافی در گروه‌های پرخطر انجام شده باشد، بی‌خطر است. همراهی گروه پزشکی ضروری نیست. قرار دادن استنت‌های داخل عروق نباید باعث فعال‌سازی سیستم‌های امنیتی فرودگاه شود. در دسترس بودن دفیبریلاتورهای خودکار

پس از مواجهه با سیستم‌ها مشاهده نشد. البته این مطالعه پارامترهای ICD را درست در هنگام مواجهه با این سیستم بررسی نکرد [۲۵]. کولب و همکاران ۲۰۰ بیمار دارای ضربان‌ساز کاشتنی و ۱۴۸ بیمار دارای ICD را در معرض یک دروازه‌ی فلزیاب فرودگاهی استاندارد قرار دادند. بیماران به مدت حداقل ۲۰ ثانیه در معرض میدان مغناطیسی دروازه فلزیاب قرار گرفتند. همه‌ی وسایل قبل و بعد از مواجهه بررسی شدند. هیچ‌گونه تغییری در پارامترهای وسایل، تشخیص نادرست آریتمی بطن ناپایدار یا قطع درمان مشاهده نشد [۲۶].

اگرچه تولیدکنندگان عمده‌ی فن‌آوری ICD هیچ‌گونه گزارشی مبنی بر کار نکردن ICDها به دلیل تماس با فلزیاب‌های دستی ارائه ندهاند، اما از نظر تئوری این امکان وجود دارد که میدان مغناطیسی متغیر ایجاد شده توسط فلزیاب دستی ممکن است توسط دستگاه شناسایی شده و منجر به ایجاد شوک ناخواسته شود و یا به‌طور گذرا پیس‌میکر ICD را مهار کند. FAA قصد دارد تا دستورالعمل‌های خاصی را در این زمینه منتشر کند. انستیتوی ملی قضایی در حال حاضر نیاز دارد تا بر روی همه‌ی فلزیاب‌های دستی یک هشدار نصب نماید مبنی بر اینکه این فلزیاب‌ها در دستگاه‌های الکترونیکی پزشکی تداخل عمل ایجاد می‌کنند [۲۷]. بنابراین توصیه می‌شود که بیماران

دارای ICD با ردیاب بازرسی نشوند، بلکه به جای آن از بازرسی بدنی استفاده شود. چنانچه از یک وسیله‌ی الکترونیکی بازرسی باید استفاده کرد، فرد بازرسی باید احتیاط کند که مغناطیس را روی دستگاه برای مدت بیشتر از چند ثانیه قرار ندهد. چنانچه ردیاب باید از روی دستگاه بیش از یک بار عبور داده شود، حداقل باید ۳۰ ثانیه بین هر بار عبور فاصله وجود داشته باشد. نه ICDها و نه پیس‌میکرها نباید تحت تأثیر عوامل محیطی در پرواز قرار بگیرند. بسیاری از سازندگان دستگاه‌ها، وب‌سایت‌ها و خطوط تماسی‌ای را ایجاد کرده‌اند تا به بیماران و پزشکان در مورد دستگاه‌شان در حین سفر مشاوره دهند. بیماران دارای ICD ممکن است چنانچه دستگاه آنها در پرواز از کار بیفتد، به شوک با AED (Automatic External Device) نیاز پیدا کنند؛ اگر چه از کار افتادن دستگاه طی سفر هوایی از مواقع دیگر شایع‌تر نمی‌باشد. همه‌ی بیماران با دستگاه‌های قرارداده شده در بدن باید یک کارت شناسایی پزشکی داشته باشند که در آن نوع وسیله، شماره‌ی تماس پزشکان آنها و تاریخ قراردعی دستگاه مشخص شده باشد. همچنین توصیه می‌شود که بیماران یک کپی از یک ECG با و بدون ضربان‌ساز را با خود داشته باشند. خلاصه‌ای از توصیه‌ها و منابع برای مسافرتین دارای دستگاه‌های کاشتنی در جدول ۴ آورده شده است.

جدول ۴- توصیه‌هایی برای مسافرتین دارای دستگاه‌های کاشتنی در بدن (ICD یا ضربان‌ساز)

کارت شناسایی با نوع وسیله توسط سازنده به زبان‌های مختلف در دسترس باشد.
به بیمار باید توصیه کرد که در مقابل فلزیاب درنگ نکند و یا به آن تکیه نکند.
دستگاه‌های مغناطیسی بازرسی دستی نباید روی ICD قرارداده شود. بیماران باید بازرسی بدنی شوند. چنانچه این مسأله غیرممکن است، پرسنل امنیتی باید احتیاط کنند که فلزیاب دستی را روی ICD برای مدت بیش از ۱ تا ۲ ثانیه قرار ندهند و چنانچه دوباره می‌خواهند ردیاب را از ناحیه ICD عبور دهند حداقل ۳۰ ثانیه فاصله با نوبت اول قرار دهند.
دستگاه‌های مغناطیسی دستی برای بازرسی ممکن است برای مسافرتین دارای ضربان‌ساز استفاده شوند، اما پرسنل امنیتی باید احتیاط کنند که مغناطیس را روی ICD برای مدت طولانی قرار ندهند.
بیماران کارت اطلاعات را با نوع دستگاه، اطلاعات مربوط به قراردعی آن، نحوه‌ی تماس با پزشک و تماس با شرکت سازنده‌ی دستگاه را به همراه داشته باشند.
بیماران باید یک کپی از یک ECG اخیر خود را با و بدون ضربان‌ساز حمل کنند.
بیماران دارای ICD که مکرر دچار خرابی دستگاه می‌شوند باید شماره تماس پزشکی را در مقصدشان داشته باشند تا در زمانی که دستگاه‌شان نیاز به بررسی دارد به وی مراجعه نمایند. بیشتر تولیدکنندگان، وب‌سایت‌ها و خطوط تماسی را برای این امر اختصاص داده‌اند.

منجر به بیماری قابل ملاحظه‌ای شود، افراد دیگری نشان داده‌اند که DVT ساق می‌تواند در بیش از ۲۰٪ بیماران تا نواحی پروگزیمال گسترش یابد و ریسک PE همراه آن تا حد بالایی یعنی ۱۰٪ می‌باشد [۳۴].

سری مطالعاتی تحت عنوان لانفلیت انجام شده است. مطالعه‌ی لانفلیت ۱ به منظور ارزیابی بروز DVT به عنوان نتیجه‌ای از پروازهای طولانی‌مدت در رده‌ی اقتصادی طراحی و برنامه‌ریزی شد. DVT با مقایسه‌ی اسکن‌های اولتراسوند ۴۸ ساعت قبل از پرواز و ۲۴ ساعت پس از آن تشخیص داده شد [۳۵]. بررسی‌ها نشان داد که ۳۵۵ فرد شرکت‌کننده در مطالعه در ریسک پایین DVT و ۳۸۹ نفر در ریسک بالای آن هستند که ریسک بالا برای افراد با سابقه قبلی DVT، بدخیمی ظرف ۲ سال اخیر، تحرک اندک و محدود، اختلالات انعقادی یا وریدهای واریکوزی بزرگ تعریف شد. افراد دارای دریچه‌های مصنوعی قلب، دیابت، هایپرتانسیون، نارسایی کلیوی یا کبدی و پیس‌میکر از مطالعه خارج شدند [۳۵]. در گروه با ریسک پایین هیچ موردی از DVT یافت نشد، در حالی که در ۲/۸٪ از افراد گروه با ریسک بالا شواهدی از وقوع ترومبوز جدید پس از به‌طور متوسط ۱۲/۴ ساعت پرواز یافت شد که تقریباً همه موارد (۹۴/۷٪) در افرادی مشاهده شد که در صندلی‌های کنار پنجره یا وسطی نشسته بودند. مکانیسم‌های مفروض و احتمالی افزایش ریسک طی سفر هوایی شامل استاز وریدی، احتباس مایع، افزایش غلظت خون ناشی از دهیدراتاسیون و افزایش سطح اریتروپویتین هستند [۳۶]. کاهش PaO<sub>2</sub> نیز ممکن است از طریق تداخل با فیبرینولیز و فعال کردن مسیر انعقادی در افزایش ریسک نقشی داشته باشد [۳۷ و ۳۸]. مدت زمانی طولانی است که نارسایی احتقانی قلب به عنوان یک ریسک فاکتور برای ترومبوآمبولی وریدی (VTE) پیشنهاد شده است. انعقاد بیش از حد مزمن و استاز وریدی، هر دو به عنوان مکانیسم‌های احتمالی پیشنهاد شده‌اند. هاول و همکارانش پی بردند که EF بطنی چپ (LVEF) بین ۲۰٪ تا ۴۴٪ با افزایش ریسک VTE با میزان شانس ۲/۸ (۱/۴-۵/۷) CI ۹۵٪ در جمعیتی از

## آمبولی ریوی و ترومبوز وریدهای عمقی در

### طی سفر هوایی

ترومبوآمبولی و (DVT (Deep Vein Thrombosis)

مدت زمان طولانی است که به عنوان عوارض احتمالی سفر هوایی پیشنهاد شده است.

آمبولی ریوی (PE: Pulmonary Embolism) به عنوان مقصر در مرگ‌های مربوط به سفر هوایی پیشنهاد شده است، اگرچه شواهدی که سفر هوایی را به DVT مرتبط می‌کنند تا حدی گمراه‌کننده هستند [۲۸، ۲۹ و ۳۰]. ساروسواران پی برد که ۱۸٪ مرگ‌های ناگهانی در میان مسافری فواصل طولانی طی یک دوره‌ی ۳ ساله در هترو مربوط به PE بوده‌اند [۲۸]. لاپوستول و همکارانشان اخیراً ۵۶ مورد PE را گزارش کرده‌اند که از سال ۱۹۹۳ تا ۲۰۰۰ در خطوط هوایی چارلز دوگول روی داده‌اند. آنها متوجه شدند که فاصله سفر کردن یک ریسک فاکتور مهم برای ایجاد PE می‌باشد و افرادی که بیش از ۵ هزار کیلومتر سفر می‌کنند در معرض بیشترین خطر هستند [۳۰]. پرزورد ریگز و همکارانش نشان دادند که میزان بروز PE در مسافرینی که از ژانویه ۱۹۹۵ تا دسامبر ۲۰۰۰ در خطوط هوایی مادرید - باراجاس بیش از ۸ ساعت سفر کرده‌اند ۱/۶۵ مورد در هر میلیون است [۳۱]. اسکور و همکارانش نشان دادند که ریسک DVT ساق بدون علامت در افراد بالای ۵۰ سال در پروازهای طولانی‌تر از ۸ ساعت در حد بالایی (تا ۱۰٪) می‌باشد [۳۲]. البته افراد مبتلا به بیماری قلبی و ریوی از جمعیت تحت مطالعه خارج شده بودند. شوارتز و همکارانش پی بردند که ریسک ترومبوز وریدی ساق منفرد در ۹۶۴ مسافری که به‌طور متوسط ۸ ساعت یا بیشتر پرواز کرده‌اند تا حدی کمتر می‌باشد [۳۳] و ۲/۱٪ در مسافرین در مقابل ۰/۸٪ در افراد گروه کنترل با تشخیص ترومبوز وریدی بدون علامت ساق می‌باشد. میزان DVT در گروه مسافرین ۰/۷٪ و در گروه کنترل ۰/۲٪ بود. در این مطالعه مسافرین مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی از مطالعه خارج نشدند. اگرچه DVT ساق ممکن نیست که

بیماران بازنشسته همراه است. LVEF کمتر از ۲۰٪ با میزان شانس ۳۸/۳ برای VTE همراه بود (۹۵٪ CI ۹/۶-۱۵۲/۵٪) [۳۹]. اگرچه دستیابی به نتایج مهم با توجه به شیوع DVT و PE ثانویه به سفر هوایی مشکل بوده است، اما ثابت شده که جوراب‌های فشاری، بروز DVT ساق را کاهش می‌دهند و ممکن است ریسک کلی DVT نواحی پروگزیمال تر و PE را کاهش دهد. اسکور و همکارانش شواهدی را ارائه کردند مبنی بر اینکه ممکن است بتوان از DVT ساق سطحی با استفاده از جوراب‌های فشاری الاستیک پیشگیری کرد [۳۲]. بر اساس کرایتریای انتخاب بیماران، افراد مبتلا به بیماری قلبی-ریوی، بدخیمی و ترومبوز وریدی قبلی از مطالعه خارج شدند. همه‌ی افراد سنی بالای ۵۰ سال داشتند. براساس نتایج آنها، هیچ یک از ۱۱۵ بیماری که از جوراب‌های فشاری استفاده کرده بودند پس از پروازهای بیش از ۸ ساعت دچار DVT ساق نشده بودند [۳۲]. لانفلیت ۴، آزمونی برای دستیابی به شواهد بیشتری از تأثیر جوراب‌های فشاری در پیشگیری از ترومبوز وریدی اندام‌های تحتانی در بیماران با ریسک کم تا متوسط انجام داد [۴۰]. در ۱۸۴ فردی که به‌طور تصادفی انتخاب شدند و از جوراب‌های فشاری استفاده کردند هیچ موردی از ترومبوز وریدی اندام تحتانی یافت نشد، در حالی که در ۱۸۸ بیمار گروه کنترل، چهار مورد ترومبوز وریدی عمقی و دو مورد ترومبوز سطحی کشف شد. همه‌ی افراد برای مدت ۷ تا ۸ ساعت توسط هواپیما در رده اقتصادی سفر کرده بودند. آزمون دوم لانفلیت از استفاده کردن از جوراب‌های فشاری در جمعیت با ریسک بالای DVT حمایت کرد [۳۵]. در لانفلیت ۲، ۸۳۳ فرد که تصور می‌شد براساس سابقه‌ی قبلی DVT، اختلالات انعقادی، بیماری نئوپلاستیک، وریدهای واریکوزی بزرگ یا تحرک اندک در ریسک بالای ابتلا به DVT هستند به‌طور آینده‌نگر و تصادفی در دو گروه تقسیم شدند که در یک گروه طی سفرهای هوایی متوسط ۱۲/۴ ساعت از جوراب‌های فشاری تا پایین زانو استفاده شد و در گروه دیگر هیچ اقدام خاصی صورت نگرفت. بیست و دو مورد DVT در ۱۹ نفر از ۴۲۲ نفر گروه کنترل شناسایی شد،

در حالی که در ۴۱۱ فردی که از جوراب‌های فشاری الاستیک زیر زانو استفاده کرده بودند تنها یک مورد DVT یافت شد. در هر دو گروه، همه‌ی افراد در صندلی‌های کنار پنجره یا مرکزی نشسته بودند [۳۵].

نقش درمان با آسپرین در پیشگیری از VTE (Venous Thromboembolism) موضوعی است که در مورد آن بحث زیادی وجود دارد. تازه‌ترین دستورالعمل کالج پزشکان قفسه‌سینه آمریکا استفاده از آسپرین را به عنوان پروفیلاکسی برای ترومبوز وریدی توصیه نمی‌کند، اگرچه دستورالعمل‌ها به‌طور خاص بر موضوع سفر هوایی و ترومبوز وریدی تکیه نکرده‌اند [۴۱]. نویسندگان بر تأثیر بیشتر داروهای دیگر، به‌ویژه هپارین با وزن ملکولی پایین (LMWH)، هپارین تجزیه نشده و وارفارین در توصیه‌های خود تأکید کرده‌اند. پیشگیری از آمبولی ریوی و ترومبوز ورید عمقی با آسپرین با دوز کم: در آزمون پیشگیری از آمبولی ریوی (PEP) ۱۳۳۵۶ بیمار تحت جراحی شکستگی هیپ و ۴۰۸۸ بیمار تحت آرتروپلاستی الکتیو انتخاب شدند و به‌طور تصادفی ۱۶۰ میلی‌گرم روزانه آسپرین یا پلاسیبو برای آنها قبل از عمل شروع شد و تا ۳۵ روز ادامه یافت [۴۲]. استفاده از دیگر اقدامات پروفیلاکتیک مجاز بود. ۱۸٪ بیماران با هپارین تجزیه نشده، ۲۶٪ با LMWH و ۳۰٪ با جوراب‌های ضد واریس تحت درمان قرار گرفتند. درمان با آسپرین ریسک PE و DVT را تا ۳۴٪ در گروه‌های ترکیبی کاهش می‌داد، که این میزان (کاهش ریسک) در افرادی که تحت درمان با هپارین بودند مشابه همین مقدار بود.

در آن دسته از بیمارانی که تنها آسپرین می‌خورند در مقابل پلاسیبو، ریسک خونریزی ۲/۶٪ در مقابل ۲/۵٪ بود. استفاده‌ی همزمان از دیگر روش‌های ترومبوپروفیلاکسی و ماهیت پرخطر برخی از جمعیت‌های بیماران امکان تعمیم نتایج را به دیگر جمعیتها کاملاً مشکل می‌سازد.

لانفلیت ۳، تأثیر آسپرین و LMWH را در پیشگیری از DVT در ۳۰۰ فرد پرخطر که از طریق هوایی بیش از ۱۰



ساعت سفر می‌کردند را مورد بررسی قرار داد [۴۳]. چنانچه بیماران سابقه قلبی DVT، اختلال انعقادی، چاقی یا تحرک خیلی کم، بدخیمی ظرف ۲ سال اخیر یا وریدهای واریکوزی بزرگ داشتند، پرخطر محسوب می‌شود. بیماران مبتلا به بیماری قلبی-عروقی، دیابت و هایپر تانسینون از مطالعه خارج شدند. در گروه کنترل هیچ اقدامی صورت نگرفت. به گروه تحت درمان با آسپرین روزانه ۴۰۰ میلی‌گرم آسپرین برای مدت ۳ روز تجویز شد که دوز اول ۱۲ ساعت قبل از شروع سفر هوایی آغاز گشت. به گروه LMWH، یک دوز انوکزپارین ۲ تا ۴ ساعت قبل از پرواز براساس پروتکل تنظیم شده براساس وزن تجویز شد. شش مورد DVT در گروه کنترل در چهار بیمار شناسایی شد، در حالی که سه DVT در سه بیمار در گروه آسپرین یافت شد. مقدار p برای تعداد عضوهای درگیر کمتر از ۰/۰۵ بود ( $p < 0/05$ )، اما وقتی که تعداد بیماران مبتلا به DVT آنالیز شدند، از نظر آماری قابل ملاحظه نبود. در گروه انوکزپارین هیچ‌گونه DVT شناسایی نشد. مقدار P برای عضوهای درگیر در مقایسه با گروه کنترل کمتر از ۰/۰۰۲ بود ( $p < 0/002$ ). اهمیت آماری انوکزپارین در مقایسه با آسپرین به دست نیامد. کوچک بودن مطالعه، تعداد اندک بیماران مبتلا به DVT و فقدان اهمیت آماری وقتی که تعداد بیماران مبتلا به DVT در گروه‌های پلاسبو و آسپرین مقایسه می‌شوند، قضاوت در مورد درمان با آسپرین در این گروه را غیرممکن می‌سازد. آزمون PEP از استفاده از دوز ۱۶۰ میلی‌گرم آسپرین نسبت به دوز ۴۰۰ میلی‌گرم بیشتر حمایت می‌کند. پژوهش‌ها نشان داده که استفاده از LMWH در پیشگیری از DVT در جمعیت پرخطر مؤثر می‌باشد و برای پروفیلاکسی DVT در بیماران پرخطر پس از عمل توصیه می‌شود. لانفلیت ۳، از کاربرد LMWH در

جمعیت پرخطر طی سفر هوایی حمایت می‌کند. استفاده از جوراب‌های فشاری به نظر می‌رسد اقدامی منطقی در همه‌ی مسافران بالای ۵۰ سال که بیش از ۸ ساعت یا بیشتر از ۵ هزار کیلومتر پرواز می‌کنند، باشد. در حالی که لانفلیت ۳ بیماران مبتلا به بیماری قلبی-عروقی را خارج کرده بود، بسیاری از مسافران مبتلا به بیماری قلبی روی درمان مزمن با آسپرین قبل سفر هوایی بوده‌اند. دوز مناسب آسپرین و نقش ویژه‌ی آن در این جمعیت واضح نبود. لانفلیت ۳، پیشنهاد می‌کند که آسپرین کاربرد زیادی در جمعیت با ریسک متوسط خواهد داشت، از آنجایی که آسپرین به میزان قابل توجهی بروز DVT در جمعیت پرخطر را تغییر نمی‌دهد. یک آزمون گذشته‌نگر که بروز DVT و PE علامتدار را در بیماران روی درمان مزمن با آسپرین مورد آنالیز قرار می‌دهد به تعداد زیادی بیمار نیاز خواهد داشت، اما کاملاً عملی می‌باشد. LMWH ممکن است در بیماران به ویژه بیماران پرخطر برای ابتلا به DVT که درمان ضدانعقادی همیشگی نمی‌گیرند مفید باشد. اجتناب از پوشیدن لباس‌های تنگ، اجتناب از قراردادن ساق‌ها روی یکدیگر و داشتن فعالیت جسمی اندک طی پروازها نیز احتمالاً مقداری تأثیر دارد، اگرچه این موضوع به اثبات نرسیده است. نشستن در کنار، اجتناب از تنباکو و نوشیدنی‌های حاوی الکل و افزایش مصرف مایعات نیز ممکن است سودمند باشند. جدول ۵ براساس بهترین شواهد موجود، یک سیستم طبقه‌بندی ریسک را برای مسافران مبتلا به بیماری قلبی و نیز اقدامات پروفیلاکتیک را برای پیشگیری از ترومبوآمبولی توصیه می‌کند. انجام آزمون‌های آینده‌نگر تصادفی بیشتر، برای شناسایی بیماران پرخطری که ممکن است نیاز به درمان ضدانعقادی داشته باشند، در مسافران مبتلا به بیماری قلبی ضروری است.

جدول ۵- توصیه‌ها در مورد پیشگیری از ترومبو آمبولی وریدی (VTE) در مسافری مبتلا به بیماری قلبی

ریسک پایین	سفر کمتر از ۵۰۰۰ کیلومتر یا کمتر از ۸ ساعت	توصیه‌ها: تحرک و مصرف مایعات ± جوراب‌های فشاری
ریسک متوسط	سفر بیشتر از ۵۰۰۰ کیلومتر یا بیشتر از ۸ ساعت، سن بالای ۵۰ سال، داشتن یک بیماری. مثل: وریدهای واریکوزی بزرگ، نارسایی احتقانی قلب با LVEF ۲۰٪ تا ۴۴٪، انفارکتوس اخیر میوکارد، درمان جایگزینی هورمون/قرص‌های ضد بارداری خوراکی، بارداری.	توصیه‌ها: جوراب‌های فشاری، تحرک، مصرف مایعات، نشستن در کنار. در حالی که بسیاری از مشاورین اسپرین را برای پیشگیری از DVT در این جمعیت توصیه می‌کنند، هیچ آزمون تصادفی خاصی برای حمایت از این اقدام در حال حاضر وجود ندارد.
ریسک بالا	سفر بیش از ۵۰۰۰ کیلومتر یا بیش از ۸ ساعت در بیماران با سابقه قلبی VTE، ترومبوفیلی شناخته شده، جراحی مازور اخیر ظرف ۶ هفته، بدخیمی ظرف ۲ سال اخیر، نارسایی احتقانی قلب با LVEF کمتر از ۲۰٪.	توصیه‌ها: جوراب‌های واریسی، نشستن در کنار، تحرک و مصرف مایعات. یک نوبت تزریق هپارین با وزن ملکولی پایین را باید قبل از پرواز در افرادی که در حال حاضر تحت درمان با وارفارین نیستند مد نظر قرار داد.

### نتیجه گیری

و درمان ضدپلاکتی تهاجمی تر است، ضروری می‌باشد. در هیچ یک از آزمون‌ها در مورد استفاده از مهار کننده‌های گلیکوپروتئین IIb/IIIa، کلوپیدوگرل یا استنت‌های آغشته به دارو بحثی نشده است.

دستورالعمل‌های American Medical Association در مورد این موضوع ممکن است براساس این شواهد نیاز به بازنگری داشته باشند. نسل فعلی پیس میکرها و ICDها امکان دسترسی آسان به اطلاعات مربوط به آریتمی پرواز را فراهم خواهند کرد و ممکن است به روشن شدن بیشتر تأثیر بلندی و ارتفاع بر بروز آریتمی‌های دهلیزی و بطنی کمک نمایند. دسترسی رو به افزایش به AEDها اطلاعات بیشتری را در مورد بروز ایست قلبی به عنوان یک علت مشکلات قلبی در پرواز و مرگ در پرواز فراهم می‌سازد.

تعداد مسافری هوایی مبتلا به بیماری قلبی رو به افزایش خواهند بود. پیشرفت‌ها در پیس میکرها، AICD و واسکولاریزاسیون مجدد به بسیاری از افرادی که تا چند دهه قبل امکان سفر نداشتند این امکان را می‌دهد تا انجام این کار برایشان نسبتاً راحت باشد. این جمعیت در حال رشد با انواع مختلف خطرات ناشی از سفر هوایی مواجه خواهند بود که از جمله آنها می‌توان به ایسکمی در پرواز، آریتمی و حوادث ترومبوآمبولیک وریدی اشاره کرد. اگرچه تحقیقاتی که مسافری هوایی مبتلا به بیماری قلبی را بررسی کرده‌اند کم می‌باشند، تلاش شده است که براساس شواهد موجود و پاتوفیزیولوژی پایه دستورالعمل‌هایی تهیه شود. این دستورالعمل‌ها نباید جایگزین مشاوره قلبی تأیید شده شوند.

تحقیقات بیشتر برای دستیابی بیشتر به میزان خطر سفره‌هایی پس از MI در زمانی که واسکولاریزاسیون کامل تر

### References

1. Ryan ET, Kain KC. Primary care: health advice and immunization for travelers. N Engl J Med 2000; 342(23):1716-1725.
2. Gendreau M, DeJohn C. Responding to medical events during commercial airline flights. N Engl J Med 2002; 346(14): 1067-1073.

3. DeJohn CA, Veronneau SJ, Wolbrink AM, et al. The evaluation of in-flight medical care aboard selected US air carriers: 1996 to 1997. Technical report no. DOT/FAA/AM-0013. Washington, DC: US Department of Transportation, Federal Aviation Administration, Office of Aviation Medicine, 2000.
4. Cummins RO, Chapman PJC, Chamberlin DA, et al. In flight deaths during commercial air travel: how big is the problem? *JAMA* 1988; 259:1983-1988.
5. Page RL, Joglar JA, Kowal RC, et al. Use of automated external defibrillators by a US airline. *N Engl J Med* 2000; 343:17.
6. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS. An Airline Cardiac Arrest Program. *Circulation* 1997; 96:2849-2853.
7. Robertson RM. Sudden death from cardiac arrest-improving the odds. *N Engl J Med* 2000; 343:1259-1260.
8. Code of Federal Regulations, Title 14 CFR. Part 25.841. Washington, DC: US Government Printing Office, 1986. Cited in H Gong. Air travel and oxygen therapy in cardiopulmonary patients. *Chest* 1992; 101:1104-1113.
9. Gong H. Air travel and oxygen therapy in cardiopulmonary patients. *Chest* 1992; 101: 1104-1113.
10. Stoller JK, Hoisington E, Auger G. A comparative analysis of arranging in-flight oxygen aboard commercial airline carriers. *Chest* 1999; 115(4):991-995.
11. Morgan PJ, Alexander JK, Nicoli SA, et al. The patient with coronary disease at altitude: observations during acute exposure to 3100 meters. *J Wilderness Med* 1990; 1:147.
12. Levine BD, Zuckerman jH, deFilippi CR. Effect of high - altitude exposure in the elderly: the tenth mountain division study. *Circulation* 1997; 96(4):1224-1232.
13. Skjenna OW, Evans JF, Moore M, et al. Helping patients travel by air. *Can Med Assoc J* 1992; 144(3):287-293.
14. Landgraf ET, Vanslew B, Schulte-Huerrmann D, et al. Economy class syndrome: rheology, fluid balance, and lower leg edema during a simulated 12-hour long distance flight. *Aviat Space Environ Med* 1994; 10:930-935.
15. Krantz DS, Sheps DS, Carney RM, Natelson BH. Effects of mental stress in patients with coronary artery disease: evidence and clinical implications. *JAMA* 2000; 283:1800-1802.
16. AMA Commission on Emergency Medical Services. Medical aspects of transportation aboard commercial aircraft: *JAMA* 1982;247(7):1007-1011.
17. Ryan Tj, Anderson jL, Antman EM, et al. ACC/ AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1996; 94(9):2341-2350.
18. Cox GR, Peters on j, Bouchel L, et al. Safety of commercial air travel following myocardial infarction. *Aviat Space Environ Med* 1996;67(10):976-982.
19. Zahger D, Leibowitz D, Tabb IK, et al. Long-distance air travel soon after an acute coronary syndrome: a prospective evaluation of a triage protocol. *Am Heart j* 2000; 140:241-242.
20. Roby H, Lee A, Hopkins A. Safety of air travel following acute myocardial infarction. *Aviat Space Environ Med* 2002; 73: 91-96.
21. Pinski SL. Emergencies related to implantable cardioverterdefibrillators. *Crit Care Med* 2000; 28:N174-N180.
22. Medtronic Corporation. Guidelines: traveling and security systems. Available at: <http://www.medtronic.com> (accessed 1 November 2003).

23. Cooperman Y, Zarfati Z, Laniado S. The effect of metal detector gates on implanted permanent pacemakers. *PACE* 1988; 11:1386-1387.
24. Kattenbeck K, Ahtelik M, Weissmueller P, Trappe HJ. Interactions between implantable cardioverter defibrillators and metal detectors at airports: present or not? *Europace Suppl* 2000; 1:D101.
25. Kolb C, Schmeider S, Lehmann G, et al. Do airport metal detectors interfere with implantable pacemakers or cardioverterdefibrillators? *JACC* 2003; 41:2054-2059.
26. Paulter NG. Hand-held metal detectors for use in concealed weapon and contraband detection. *NIJ Standard-0602.01*. Washington DC: US Department of justice, National Institute of justice, 2000:8-9.
27. Sarvesvaran R. Sudden natural deaths associated with commercial air travel. *Med Sci Law* 1986; 26:35-38.
28. Ferrari E, Chevallier T, ChapeLier A, et al Travel as a risk factor for venous thromboembolic disease: a case-control study. *Thorax* 2000; 55:s32-s36.
29. Lapostolle F, Surget V, Borron S, et al. Severe pulmonary embolism associated with air travel. *N Engl j Med* 2001; 345(11 ):779-783.
30. Perez-Rodriguez E, jimenez D, Diaz G, et al. Incidence of air travel-related pulmonary embolism at the Madrid-Barajas airport. *Arch Intern Med* 2003; 163(22):2766-2770.
31. Scurr jH, Machin Sj, Bailey-King S, et al. Frequency and prevention of symptomless deep-vein thrombosis in long-haul flights: a randomized trial. *Lancet* 2001 ; 357: 1485-1489.
32. Schwarz T, Siegert G, Oettler W, et al. Venous thrombosis after long-haul flights. *Arch Intern Med* 2003; 163(22):2759-2764.
33. Kazmers A, Groehn H, Meeker C. Acute calf vein thrombosis: outcomes and implications. *Am Surg* 1999; 65:1124-1127.
34. Belcaro G, Geroulakos G, Nicolaidis MS, et al. Venous thromboembolism from air travel: the LONFLI study. *Angiology* 2000; 52:369-374.
35. Ansell j. Air travel and venous thromboembolism-is the evidence in? *N Engl j Med* 2001; 345(11):828-829.
36. Gertler jP, Perry L, L'italien G, et al. Ambient oxygen tension modulates endothelial fibrinolysis. *J Vasc Surg* 1993; 18:939-946.
37. Bendz B, Rostrop M, Sevre K, et al. Association between acute hypobaric hypoxia and activation of coagulation in human beings. *Lancet* 2000; 356:1657-1658.
38. Howell MD, Geraci jM, Knowlton AA. Congestive heart failure and outpatient risk of venous thromboembolism: a retrospective case-control study. *J Clin Epidemio* 2001 ; 54: 810-816.
39. Belcaro G, Cesarone MR, Shah SSG, et al. Prevention of edema, flight microangiopathy and venous thrombosis in long flights with elastic stockings. A randomized trial. *Angiology* 2002; 53:635-645.
40. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001; 119:132s-175s.
41. Pulmonary Embolism Prevention (PEP) Trial Collaborative Group. Prevention of pulmonary embolism and deep vein thrombosis with low dose aspirin: Pulmonary Embolism Prevention (PEP) trial1. *Lancet* 2000; 355: 1295-1302.
42. Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaidis AN, et al. Venous thrombosis from air travel: the Lonflit 3 study. *Angiology* 2002; 53:1-6.

## Air travel and cardiovascular events

\*Mirzababaiy H<sup>1</sup>, Eskandari A<sup>2</sup>, Samadpoor M<sup>2</sup>, Alizadeh K<sup>2</sup>

### Abstract

Annually 2 billion passengers undertake international and domestic air travel. Cardiac events account for the greatest percentage of flight diversions and appear to represent the major cause of in-flight death. Patients with cardiovascular disease can be more sensitive to changes in arterial oxygen saturation. The net effect of such pressure changes is in decreasing arterial oxygen tension which could provoke ischemia and arrhythmia in those most susceptible. As a result, before flight, oxygen bags must be considered for such passengers. Several studies have demonstrated increased and mean pulmonary arterial pressure at high altitudes could be due to sympathetic activity and hypoxia. The increase in pulmonary artery pressure suggest that travelers with depressed ejection fractions might suffer from increased symptoms of right or left sided heart failure during air travel. Dehydration has been a major concern with long haul air travel. Theoretically, dehydration could be expected to contribute to the deleterious effect of air travel on cardiac patients by effectively decreasing preload and therefore cardiac output in patients with pacemakers and ICDs that are adjusted externally via a wireless communication link, magnets producing a strong enough field that inhibit tachycardia therapy when placed on top of almost all ICD models.

Pulmonary embolism (PE) has been suggested as a culprit in deaths related to air travel. Risk of symptomless calf DVT is high in subjects over 50 years of age on flights longer than 8 h.

The role of aspirin therapy in the prevention of VTE has been a subject of considerable debate.

Compression stocking appear to represent a reasonable measure in all travelers over the age of 50 years who fly for more than 8 h or further than 5000 Km. The current generation of pacemakers and ICDs would allow easy access to data regarding in flight arrhythmia and might help to further elucidate the impact of altitude on the occurrence of ventricular and atrial arrhythmias.

**Keywords:** Air travel, Cardiovascular diseases, Deep vein thrombosis

1. Cardiologist . Assistant Professor of  
AJA University IRIAF Health  
Administration. (\*Corresponding Author)

2. Researcher, IRIAF Health  
Administration