میرسعید عطارچی[1*]، جلال خیرخواه[2]، بابک بخشایش اقبالی[3]

[1] استاد طب کار، گروه پزشکی قانونی، دانشکده پزشکی، بیمارستان رازی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران.

[2] دانشیار قلب و عروق، مرکز تحقیقات قلب سالم، گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، بیمارستان حشمت، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران.

[3] دانشیار نورولوژی، مرکز تحقیقات علوم اعصاب، گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، بیمارستان پورسینا، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران.

* نشانی نویسنده مسئول:

گروه پزشکی قانونی، دانشکده پزشکی، بیمارستان رازی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت، ایران.

نشانی الکترونیک:
msattarchi@yahoo.com

مقـاله مروری

ارزیابی احتمال تصادف جاده ای متعاقب بروز ناتوانی ناگهانی

چکیده

یکی از چالش های مهم در ایمنی راه، بروز حملات ناتوانی ناگهانی در حین رانندگی می‌باشد. تخمین احتمال وقوع و پیامد وقوع حملات، از نکات مهم در مورد سلامت شغلی رانندگانی است که بدلیل بیماری، پتانسیل بالقوه رخداد حملات ناتوانی ناگهانی را دارند. به عبارتی تعیین اینکه به دنبال وقوع حمله ناتوانی ناگهانی در حین رانندگی به چه میزان احتمال وقوع تصادف وجود دارد و یا شناخت انواع شرایط پزشکی که می توانند باعث حملات ناگهانی شده و اینکه این بیماری ها فرصت کافی جهت هدایت ایمن خودرو به کنار جاده را به راننده می دهد یا نه، از نظر ارزیابی تناسب شغلی رانندگان پراهمیت می باشد. در این مطالعه جهت پاسخ به این سوال که متعاقب رخداد ناتوانی ناگهانی در رانندگان امکان هدایت خودرو به کنار جاده وجود دارد به جستجوی مطالعات در پایگاه های اطلاعاتی معتبر Embase ,UpToDate, PubMed, Medline (Ovid), Scopus و web of Science پرداخته شد. انواع بیماری ها از جمله بیماریهای قلبی (مانند انفارکتوس میوکارد، آریتمی و .....)، سکته های مغزی، صرع، دیابت و.... می توانند در حین رانندگی با حملات ناتوانی ناگهانی همراه باشند. البته در بیشتر مواقع راننده فرصت کافی جهت هدایت خودرو به کنار جاده را پیدا می کند. هر چند که برخی شرایط پزشکی مانند سنکوپ این فرصت را برای راننده فراهم نکرده و می‌تواند پیامد ناگوار متعاقب این حملات را در رانندگان ایجاد کند.

واژگان کلیدی: ناتوانی ناگهانی، رانندگی خودرو، حوادث جاده ای

مقدمه

مرگ ناگهانی

در مطالعه Framingham "مرگ ناگهانی" به عنوان وضعیتی بیان شده که فرد در عرض یک ساعت از حالت طبیعی سلامتی به سمت مرگ پیش می رود (۱). علت شایع مرگ ناگهانی، بیماری های قلبی- عروقی محسوب می‌گردند. مرگ ناگهانی قلبی اکثراً به علت فیبریلاسیون بطنی است که می تواند خود بخودی و یا به علت بیماری های قلبی زمینه ای باشد. از دلایل دیگر مرگ ناگهانی قلبی می توان به QT طولانی و سندروم بروگادا (Brugada Syndrome) اشاره نمود (۲). هر مقدار که مدت زمان بین شروع حادثه (بیماری) تا مرگ افزایش یابد، احتمال علت مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی- عروقی کاهش می یابد و علل گوناگون دیگری مطرح می شوند (۳).

علل مرگ و ناتوانی ناگهانی

شرایط مختلف پزشکی منجر به تصادف، بیشتر در حوادث حاد قلبی و بعد از آن در حوادث عروقی-مغزی، هیپوگلیسمی و صرع دیده می شود (۴). مرگ ناگهانی قلبی یک عارضه ویران کننده انفارکتوس میوکارد است (۵). به طور قابل توجه ای یعنی حدود ۴ برابر بیشتر، خطر ابتلا به مرگ ناگهانی قلبی در ماه اول پس از انفارکتوس میوکارد از آنچه که در جمعیت عمومی ذکر شده است، رخ می دهد. رخداد انفارکتوس حاد میوکارد و یا آریتمی بطنی مهمترین علل توجیه کننده مرگ ناگهانی محسوب می شوند. تخمین زده شده فراوانی اولین تظاهرات بیماری عروق کرونر تقریبا در ۵۰٪ موارد با انفارکتوس میوکارد، در ۳۰٪ موارد با آنژین صدری و در ۲۰٪ موارد با مرگ ناگهانی می‌باشد (۶). بنابراین غربالگری افراد بخصوص در افرادی که سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی داشته اند ضرورت دارد. به همین ترتیب، Brodie و همکاران دریافتند که فقط حدود ۲۰٪ از رانندگان با مرگ ناگهانی در حین رانندگی، علائم قبلی بیماری قلبی را داشتند (۷). از سایر دلایل قلبی منجر به مرگ ناگهانی با ایست قلبی می توان به اسپاسم عروق کرونر، کاردیومیوپاتی، اختلالات آریتموژنیک ارثی، سندرم QT طولانی و کوتاه، سندرم بروگادا، تاکی کاردی بطنی پلی مورفیک، آمبولی ریوی، عدم تعادل متابولیک، هایپرکالمی یا هیپوکالمی و هیپومنیزیمی اشاره کرد (۵). در بیشتر موارد، مرگ ناگهانی و غیر منتظره در اثر آریتمی قلبی کشنده ایجاد می شود. شایع ترین پیامد وقایع با تاکی کاردی بطنی آغاز می شود، که به سرعت پیشرفت می کند و به فیبریلاسیون بطنی پیش می رود و به دنبال آن آسیستول و کلاپس گردش خون رخ می دهد (۸). طولانی شدن اکتسابی یا ژنتیکی فاصله QT ، یک عامل خطر مستقل برای مرگ ناگهانی قلبی است (۹). طولانی شدن غیر طبیعی QT در غیاب داروهای طولانی کننده زمان QT با بیش از پنج برابر افزایش خطر مرگ ناگهانی قلبی همراه خواهد بود (۹). از دلایل مرگ ناگهانی غیرقلبی می توان به موارد سکته مغزی، آنوریسم آئورت پاره شده، نارسایی تنفسی پس از آسپیراسیون، تشنج، صرع و خونریزی داخل مغزی اشاره کرد. سکته مغزی از جمله شایع ترین دلیل مرگ ناگهانی غیرقلبی در افراد جوان است (۱۱ و ۱۰). همچنین مرگ ناگهانی یک علت شایع مرگ پس از خونریزی زیرعنکبوتیه Subarachnoid محسوب می گردد (۱۲).

ناتوانی ناگهانی و میزان بروز تصادف رانندگی

گزارش های اولیه حاکی از آن است که "مرگ ناگهانی هنگام رانندگی" عامل علیتی در کمتر از یک درصد از کل تصادفات است. در دنیا نرخ های سالانه حوادث رانندگی ناشی از ناتوانی ناگهانی در رانندگان بین ۱۰ تا ۲۵ درصد گزارش شده است (۱۳). به طور کلی، فقط ۰/۹ تا ۲/۱ مورد در هر هزار تصادف ناشی از ناتوانی ناگهانی است که حدود نیمی از آن مربوط به اختلالات قلبی است. طبعاً در موارد مربوط به حوادث کشنده، میزان نرخ این علت بطور قابل توجهی بالاتر است، بطوریکه ناتوانی ناگهانی علت ۴/۱ در هزار حوادث مرگبار می‌باشد. تصادفات ناشی از مرگ ناگهانی هنگام رانندگی، یک پیامد احتمالی برای افراد مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب می باشد. نتایج بررسی ساختار یافته ای حاکی از آن است که رانندگان دارای سکته مغزی در مقایسه با رانندگان بدون سکته مغزی بیش از دو برابر خطر تصادف دارند (۱۴). برخی گزارش ها حاکی از آن است که رانندگان دیابتی نوع ۱ نسبت به نوع ۲ به دلیل احتمال رخداد بیشتر هیپوگلیسمی احتمال تصادف بیشتری دارند (۱۶ و۱۵).

روش کار

برای ارزیابی و جستجوی مطالعات و شواهد مربوطه، به جستجو و مرور مطالعات ناتوانی ناگهانی و متعاقب آن امکان هدایت خودرو به کنار جاده در پایگاه های اطلاعاتی معتبر، UpToDate، Embase، Scopus، Medline (Ovid)، PubMed و Web of Science در بازه زمانی ۱۹۸۵ تا اول دسامبر سال ۲۰۱۹ پرداخته شد. هم چنین جست و جوی عمومی در Google Scholar انجام گردید.

یافته ها

حوادث رانندگی و ناتوانی ناگهانی

بیماری‌های قلبی

بیماری کرونر قلبی

بیماری‌های عروقی قلب، علت اصلی مرگ ناشی از بیماری های پزشکی و مرگ ناگهانی در رانندگان حرفه ای وسایل نقلیه محسوب می‌گردد. ناتوانی متعاقب انفارکتوس میوکارد لزوماً فوری و آنی نمی باشد و راننده در حین رانندگی زمان کافی برای انتقال خودرو به کنار

جاده را دارد و قبل از اینکه وضعیت ناتوان و یا ناپایدار کاملی پیدا کند خودرو را متوقف می نماید. Shephard گزارش کرد که مدت زمان حمله قلبی برای اینکه اجازه بدهد راننده خودرو را به کنار جاده انتقال دهد، کافی است. اگر چه علائم حاد در اکثر افراد ۳۰ دقیقه طول می کشد ولی در ۲۵ درصد افراد کمتر از ۳۰ ثانیه و در ۱۴ درصد افراد زیر ۵ ثانیه طول می کشد (۱۶). هیپرتروفی بطن چپ، آستانه پیشرفت ایسکمی ساب اندوکاردیال را کاهش می دهد و به طور مستقل پیش بینی کننده خطر دراز مدت مرگ ناگهانی قلبی است (۱۷). هیپرتروفی بطن چپ و بلوک داخل بطنی عوامل پیش گویی کننده مرگ ناگهانی در مبتلایان به بیماری عروق کرونری محسوب می شوند. تست ورزش در تشخیص مرگ ناگهانی قلبی کمک کننده است، بطوری که بر اساس نتیجه این تست، افراد در گروه با ریسک کم شناسایی می شوند و تخمین زده می شود که مرگ و میر سالانه در این گروه ۱٪ یا کمتر از آن باشد. افراد این گروه در تست ورزش، مرحله ۳ پروتکل Bruce را با پایین افتادگی کمتر از ۱ میلی متر قطعه ST طی نموده و حداقل ظرفیت هوازی آنها ۱۰ METS می باشد. در مقابل، افراد گروه با خطر بالا تنها می توانند مرحله ۱ پروتکل Bruce را با پایین افتادگی قطعه ST حداقل۱ میلی متر طی نموده و در این گروه مرگ و میر سالانه ۵ درصد یا بیشتر تخمین زده شده است (۱۸).

آریتمی

آریتمی شایعترین علت مرگ و میر ناگهانی یا ناتوانی ناگهانی راننده است که علت زیربنایی آن بیماری‌های قلبی–عروقی است. مرگ ناگهانی قلبی می تواند نتیجه یک آریتمی بوده و پیامد ناگوار در میان رانندگان را بدنبال داشته باشد. افراد با تاکیکاردی بطنی یا هرگونه آریتمی که احتمالاً موجب سنکوپ می‌شود، عموماً نامناسب برای رانندگی در نظر گرفته می شوند. در آریتمی ناشی از بیماری کرونری قلبی اگر فرد دچار علائم شود ممکن است زمان برای هدایت خودرو به کنار جاده را داشته باشد (۱۹). در مقابل در یک آریتمی خوش خیم، برای مثال تاکیکاردی فوق بطنی (SVC)، ممکن است باعث سنکوپ شده و در نتیجه باعث ناتوانی آنی راننده گردد. در بیش از یک سوم بیماران، به ویژه در شروع تاکی کاردی این اتفاق رخ می دهد (۲۰). احتمال رخداد سنکوپ در تاکیکاردی فوق بطنی می تواند غیر قابل پیش بینی باشد، اما بهترین پیش بینی کننده سنکوپ در این عارضه، سابقه سنکوپ قبلی است (۲۱).

انواع آریتمی:

آریتمی بطنی شایعترین علت مرگ ناگهانی قلبی است و تنها در ایالات متحده، فیبریلاسیون بطنی باعث سالانه بیش از ۳۰۰،۰۰۰ مورد مرگ ناگهانی می شود. در بیماران مبتلا به Wolff (WPW) Parkinson White Syndrome ممکن است خطر ابتلا به فیبریلاسیون دهلیزی افزایش یابد. فیبریلاسیون دهلیزی در بیماران مبتلا به WPW می تواند با پاسخ بطنی سریع همراه باشد و این پاسخ می تواند فیبریلاسیون بطنی را موجب شود. در موارد نادر، فیبریلاسیون بطنی ممکن است اولین تظاهر سندرم WPW باشد. انواع تاکیکاردی های فوق بطنی دیگری وجود دارد که معمولاً خطر بزرگی برای مرگ ناگهانی آریتمی محسوب نمی شوند. آنها به ندرت باعث از بین رفتن هوشیاری یا اختلال در عملکرد مغزی می شوند، اما در بعضی مواقع می توانند این کار را انجام داده و در نتیجه خطر تصادف را افزایش دهند. در موارد نادر، آریتمی های فوق بطنی باعث محدودیت همودینامیک در بیماران فاقد بیماری ساختاری قلب می شوند. در مقابل، در بیماران مبتلا به بیماری ساختاری قلب، این آریتمی ممکن است باعث اختلال همودینامیک، همراه با سرگیجه یا سنکوپ، با خطر زیاد عود شود. فیبریلاسیون دهلیزی، یکی از شایع ترین آریتمی های قلبی جدی، با عوارض و مرگ و میر قابل توجهی در جمعیت عمومی می‌باشد. خطر عمده مرتبط با آریتمی ناشی از فیبریلاسیون دهلیزی، آمبولیزاسیون محیطی است که می تواند سکته مغزی را به همراه داشته باشد.

احتمال اینکه حملات آریتمی بطنی منجر به از دست دادن هوشیاری شود، در ارزیابی خطرات رانندگی بیماران مبتلا به تاکی آریتمی بطنی مورد توجه اصلی است. اگرچه داده ها محدود هستند، اما اطلاعات موجود حاکی از آن است که تعداد قابل توجهی از افراد قبل از ایجاد شوک، سبکی سر یا سنکوپ را تجربه می کنند، و تعدادی از بیماران قبل از شوک، از دست دادن هوشیاری را تجربه می کنند. نکته مهم اینکه عدم وجود سنکوپ در طول یک حمله، همیشه عدم وجود سنکوپ در هنگام شوک های بعدی را پیش بینی نمی کند. گزارش شده است افراد با میزان کسر جهشی بطنی (EF) کمتر از ۴۰ درصد در مقایسه با بیماران با میزان کسر جهشی بطنی بیش از ۴۰ درصد فراوانی سنکوپ بیشتر دارند. افزایش به میزان یک درصد در کسر جهشی بطنی حاکی از کاهش ۲ درصدی فراوانی سنکوپ می‌باشد. سایر پیش بینی کننده های خطر سنکوپ، رخداد سنکوپ در هنگام وقوع فیبریلاسیون و تاکی کاردی بطنی قبلی می باشد (۲۱).

دستگاه های کاردیوورتر قابل کاشت / دستگاه های دفیبریلاتور (ICDs)

این دستگاهها برای درمان بیماران با علائم بیماری قلبی مانند فیبریلاسیون و تاکیکاردی بطنی که وقوع آنها غیرقابل پیش بینی بوده و پتانسیل ایجاد ناتوانی ناگهانی را دارند بکار می روند. بیماران واجد دفیبریلاتور کاردیوورتر کاشتنی با احتمال ۵۰٪ با دیس شارژ دستگاه در سال اول روبرو هستند که تقریبا در۲۰٪ از بیماران تبدیل به سنکوپ می شود. فقدان دیس شارژ و سنکوپ در ۶ ماه اول، خطر کم برای کولاپس در حین رانندگی را پیش بینی می کند. در بیمارانی

که سابقه تاکی کاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی دارند، میزان بروز ۵ ساله بروز شوک های ICD بین ۵۵ تا ۷۰ درصد است. میزان پایین کسر پایه تخلیه بطن ، القاء سریع تاکی کاردی پایه در طی تحریک برنامه ریزی شده و فیبریلاسیون دهلیزی مزمن با افزایش خطر سنکوپ همراه است. خطر اصلی پیامد سنکوپ، وضعیت بیماری زمینه ای قلبی بوده، با این حال، خطر تخلیه نامناسب دستگاه نیز وجود دارد که می تواند ناتوانی ناگهانی را به همراه داشته باشد. در این ارتباط، افراد مبتلا به تاکی آریتمی بطنی که تحت درمان با دستگاه ضربان ساز قلبی قابل کاشت قرار دارند در معرض خطر مداوم عدم توانایی ناگهانی هستند که ممکن است در هنگام رانندگی به دیگران آسیب برسانند (۲۲).

بیماری دریچه ای قلبی

احتمال رخداد مرگ ناگهانی در پرولاپس دریچه میترال یک عارضه نادر بوده و با مرگ و میر سالانه کمتر از یک درصد در سال تخمین زده شده است (۲۳). اگر چه در بیماران تنگی دریچه آئورت مرگ ناگهانی قلبی بدون علائم قلبی گزارش شده است، اما واقعه‌ی نادری است و میزان آن کمتر از ۱٪ در هر سال می باشد (۲۴). نارسایی آئورت معمولاً یک بیماری مزمن است که از منظر رانندگی، توجه به این نکته ضروری است که در بین بیماران بدون علامت که عملکرد سیستولیک طبیعی دارند، میزان مرگ ناگهانی قلبی بسیار پایین است و میزان پیشرفت به طرف علامت دار شدن و یا اختلال عملکرد بطن چپ تقریباً ۴/۳ درصد در سال است. در مقابل در بین بیماران با اختلال عملکرد بطن چپ بدون علامت، زایش علائم قلبی با میزان بیش از ۲۵٪ در سال اتفاق می افتد. در بیماران علامت دار میزان مرگ و میر بیش از ۱۰٪ در سال با آنژین صدری و بیش از ۲۰٪ در سال با نارسایی احتقانی قلب همراه می‌باشد (۲۵).

پرفشاری خون

در بین بیماران با فشار خون بالا، موارد مرگ و میرهای ناشی از سکته مغزی مشاهده شده است (۲۶). نتایج یک مطالعه نشان داد که تصادفات رانندگان اتوبوس با فشار خون بالا شدیدتر از رانندگان با فشار خون طبیعی است (۲۷). مطالعه ای دیگر ارتباط افزایش میزان فشارخون دیاستولیک و کاهش عملکرد شناختی را نشان داد (۲۸). احتمال این می رود که کاهش عملکرد شناختی با افزایش خطر تصادفات جاده ای همراه باشد. به طور کلی، فشارخون به تنهایی بعید است که باعث ناتوانی ناگهانی شود، اگرچه آسیب به اعضای هدف، به ویژه هنگامی که سیستم عروقی-مغزی درگیر است، این احتمال را افزایش می دهد. در این شرایط در صورت بروز ناتوانی حاد، به احتمال زیاد به علت یک رویداد یا حادثه ناگهانی ایسکمیک کرونری ایجاد شده است. تظاهرات حاد یک فشار خون بالا ممکن است شامل سکته مغزی ناگهانی، ادم حاد ریوی، خونریزی ساب آراکنوئید، دایسکشن آئورت یا پارگی آنوریسم آئورت باشد (۲۶).

دیابت

نتایج تحقیقات گذشته در مورد افزایش خطر تصادفات جاده ای در افراد دیابتی ضد و نقیض بوده است. یکسری مطالعات نشان می دهد که برخی از رانندگان با دیابت نوع ۱ در معرض خطر بیشتر رانندگی نا ایمن هستند (۲۹). نقش علائم هشدار دهنده حمله هیپوگلیسمی در ارتباط با حوادث ناشی از وسایل نقلیه با اهمیت می باشد. علائم هشدار دهنده زمان کافی برای یک فرد دیابتی را فراهم می کند تا وسیله نقلیه را از جاده بیرون بکشد و خودرو را متوقف نماید. از سوی دیگر، عدم توانایی تشخیص علائم اولیه هیپوگلیسمی با افزایش خطر ابتلا به هیپوگلیسمی شدید همراه است. رانندگان با از دست دادن آگاهی از رخداد هیپوگلیسمی در معرض خطر مشخصی از حوادث ناگهانی وسیله نقلیه هستند (۲۹).

حوادث عروقی- مغزی

محتمل است که تعداد معینی از رانندگان هنگام رانندگی سکته مغزی کنند و برخی از آنها حوادث ترافیکی را رقم بزنند. در مطالعه ای سکته مغزی هنگام رانندگی در ۴٪ از کل افراد سکته کرده رخ داده و در ۱۶٪ از این موارد تصادف رخ داده است. اکثر رانندگان یا رانندگی را ادامه داده و یا بعد از تحمل سکته مغزی خودرو را به سمت کنار جاده کشیدند. با این حال، ۱۶٪ از بیماران در تصادفات اتومبیل دخیل بودند. در بیشتر بیماران، وضعیت ذهنی تغییر یافته، به دلیل سکته مغزی شدید، دلیل اصلی این تصادف بوده است (۳۰). پیامد اولین حادثه ایسکمیک با فیبریلاسیون دهلیزی در ۶۰ درصد موارد ناتوان کننده و در ۲۰ درصد موارد کشنده خواهد بود. بنظر می رسد در اکثر سکته‌های مغزی ایسکمیک، اختلال هوشیاری قابل ملاحظه نبوده و راننده می تواند خودروی خود را به کنار جاده هدایت نماید. اگرچه خونریزی داخل مغزی اغلب فرد را به سمت کما پیش می‌برد، اما خونریزی کوچک می‌تواند بدون ایجاد اختلال در هوشیاری ایجاد شود. در خونریزی ساب آراکنوئید معمولاً علائم با شروع ناگهانی، با سردردهای شدید و معمولاً با اختلال در هوشیاری مشخص می شود (۳۰). بنابراین بنظر می رسد در اکثر موارد، سکته های مغزی هموراژیک نسبت به سکته های ایسکمیک با خطر بیشتری برای تصادفات جاده ای همراه می‌باشند.

سنکوپ

بسیاری از حملات سنکوپ از نوع سنکوپ وازوواگال هستند. در

صورت عدم وجود بیماری قلبی زمینه ایی، بیماران از نظر بروز خطر آریتمی بطنی تهدید کننده زندگی در گروه با خطر خیلی کم قرار می گیرند. در بیمارانی که سنکوپ غیر قابل توضیح دارند، خطر عود در سال بعد۱۰ تا ۳۰ درصد است. این خطر برای یک حمله در گذشته تقریبا ۱۰٪ و برای حملات مکرر در گذشته ۳۰٪ است (۳۳-۳۱).

صرع

حدود ۱/۲٪ جمعیت جهان مبتلا به صرع هستند که این میزان در کشورهای در حال توسعه تا حدی بیشتر است بطوریکه حدود دومیلیون نفر فقط در ایالات متحده دچار صرع فعال هستند (۳۴). هدف از درمان، کنترل کامل تشنج است اما حدود یک‌سوم آنها صرع مقاوم به درمان محسوب می شوند (۳۵). میزان تصادفات در افراد صرعی حدود ۹/۴ در هزار فرد راننده در سال و میزان تصادفات منجر به مرگ ۸/۶ در صدهزار نفر گزارش شده است (۳۶).

حملات خواب

اختلالات خواب می توانند با حملات به خواب رفتن ناگهانی حین رانندگی منجر به تصادفات وسیله نقلیه شوند. اختلالات خواب منجر به خواب آلودگی شدید روزانه و متعاقب آن حملات خواب را می‌توان به انواع فیزیولوژیک (مانند شیفت کاری یا Jet lag)، اختلالات اولیه خواب (بخصوص آپنه های خواب وحملات خواب در نارکولپسی)، انواع ثانویه به بیماریهای داخلی، نورولوژی، روانپزشکی، مصرف داروها، مواد و سموم یا الکل طبقه بندی کرد. تخمین زده می شود که حدود ۲۵٪ تصادفات جاده ای بعلت به خواب رفتن راننده حین رانندگی روی می دهند (۳۷). خواب آلودگی بیش از حد روزانه علاوه بر حملات خواب می تواند منجر به کاهش سرعت واکنش و نیز افت قدرت تصمیم گیری فرد راننده شده و با این مکانیسم ها منجر به تصادف شوند (۳۸).

بحث و نتیجه گیری

رانندگی یک فعالیت پیچیده است که مبتنی بر توانایی حسی و درک اشیاء (درک بصری) است که توسط مدل های نظری رانندگی نشان داده شده است. در مطالعه ای گزارش شده که تصادف معمول جاده ای در پنج ثانیه یا کمتر از آن اتفاق می افتد. این مدت زمانی می باشد که یک راننده باید سرعت خودرو را کم نموده و یا خودرو را متوقف کند. توقف و خاموش نمودن خودرو نه فقط شامل مدت زمانی است که نیاز به توقف است بلکه شامل زمانی هست که فرد تشخیص می دهد که دچار اختلال حادی شده و تصمیم می گیرد که خودرو را به کنار جاده انتقال بدهد. این مدت زمان پنج تا ۱۰ ثانیه بوده که ممکن است به علت عدم توانایی یا سرعت بیش از حد خودرو، یا همچنین به علت وقوع بیماری (ناتوانی ناگهانی)، از دست رفته و مدیریت مناسبی صورت نگیرد. در بیشتر موارد رخداد ناتوانی ناگهانی، رانندگان مدت زمان کافی برای به کنار جاده بردن خودرو را خواهند داشت. با این وجود، در موارد مرگ ناگهانی یا رخداد ناتوانی ناگهانی آنی بروز تصادف و رخداد آسیب شدید یا مرگ قابل انتظار می باشد (۳۹).

بروز حوادث رانندگی در نتیجه شرایط مختلف پزشکی به عنوان مقوله بسیار مهم و چالش برانگیز ایمنی راه محسوب می گردد. رخداد ناتوانی ناگهانی بخصوص در مشاغل حساس از نظر ایمنی مانند رانندگی حرفه ای، بسیار پراهمیت است. در این مشاغل، انتظار می رود که سیاست هایی در برابر احتمال رخداد ناپایداری ناگهانی جهت پیشگیری از آسیب به خود فرد و جامعه وجود داشته باشد. تعیین تناسب شغلی و اعطای احتمالی محدودیت شغلی برای یک راننده حرفه ای مبتلا به بیماری که پتاسیل ایجاد ناتوانی ناگهانی را دارد دشوار و حیاتی بنظر می رسد. در این ارزیابی تخمین میزان بروز این حملات در آینده باید مد نظر قرار گیرد. همچنین یکی از احتمالات خطری را که باید مد نظر قرار داد، این است که در صورت بروز ناپایداری ناگهانی در یک راننده چقدر احتمال بروز تصادف وجود دارد. به عبارتی دیگر چقدر احتمال می رود که یک راننده پس از بروز ناتوانی ناگهانی بتواند خودروی خود را به کنار جاده هدایت نموده تا تصادف رخ ندهد. تخمین و پیش بینی رخداد تصادف رانندگی متعاقب ناتوانی یا ناپایداری ناگهانی راننده بسیار دشوار بوده و به عوامل متعددی می تواند بستگی داشته باشد. یکی از مهمترین این عوامل مدت زمانی است که از شروع رخداد علایم ناتوانی ناگهانی تا عدم کنترل یا عدم هوشیاری یا مرگ طول می کشد. یکی از مهمترین عامل تعیین کننده این مدت زمان، نوع و ماهیت بیماری زمینه ساز ناتوانی ناگهانی بوده و ما در این پژوهش سعی نمودیم، در مورد طول این مدت زمان در انواع بیماری ها یا حوادثی که پتانسیل ایجاد ناتوانی ناگهانی را دارند توضیح داده و بحث نماییم.

معمولاً ناتوانی ناگهانی منتج از بیماری های قلب و عروق، با توجه به مدت زمان رخداد مرگ، به راننده اجازه می دهد خودرو را به کنار جاده براند. اما مواردی مانند سنکوپ نوروکاردیوژنیک ممکن است زمان کافی را به راننده برای انجام این کار ندهد. در مطالعه ای گزارش شد که بیشتر رانندگان وسایل نقلیه خود را بدون آسیب رساندن به خود و یا دیگران متوقف کردند. در بررسی برخی مطالعات، ۲۶ تا ۶۷ درصد موارد مرگ ناگهانی منجر به تصادف شده است (۳۹).

صرع باعث اختلال سطح یا محتوای هشیاری می شود و داروهای ضد صرع نیز با ایجاد اختلال در مهارتهای شناختی و حرکتی منجر به افزایش خطر حوادث رانندگی می شوند. با اینحال خطر واقعی در مطالعات انجام شده، البته با احتمال وجود سوگیری تخمین کمتر (underestimation bias)، از حوادث قلبی عروقی و حتی رانندگی افراد زیر ۲۵ سال است (۴۰). از آنجا که دارا بودن مجوز رانندگی

بر اعتماد به نفس افراد و کیفیت زندگی آنها بسیار تاثیر گذار است، انتخاب افراد پرخطر و وضع قوانین متعادل از اهمیت زیادی برخوردار است. برای تخمین خطر عود تشنج اغلب از شاخص SFI (Seizure free interval استفاده می شود. یک مطالعه نشان داد که در صورت عدم وقوع تشنج بمدت ۱۲ ماه، خطر وقوع تصادفات ٪۹۳ کاهش می یابد. البته انواع صرع مانند صرع از نوع کانونی بدون اختلال آگاهی (focal aware seizure) و نقص حرکتی مانع رانندگی، صرع به همراه پیش‌درآمدهای ثابت (consistent) و بقدر کافی طولانی که امکان واکنش برای فرد مبتلا مهیا باشد، و تشنجهای خالص شبانه (pure nocturnal) مواردی هستند که تداخل کمتری با رانندگی دارند (۴۱). خواب آلودگی بیش از حد روزانه را می توان با ابزارهایی از جمله Epworth Sleepiness Scale و Stanford Sleepiness Scale غربالگری کرد و گاه برای تشخیص علت زمینه ای به ابزارهایی چون پلی سومنوگرافی نیاز می شود (۴۲).

بنظر می رسد بیشتر شرایط پزشکی ناتوان کننده ناگهانی مانند انفارکتوس میوکارد، هیپوگلیسمی و... در بیشتر مواقع از نظر زمانی این فرصت را به راننده می دهد که خودرو را به کنار جاده هدایت و رانندگی را متوقف نماید. اما موارد خاص مانند برخی آریتمی ها، سنکوپ ها و برخی از انواع سکته‌های مغزی که در متن این مقاله به آن اشاره شده است و همچنین هیپوگلیسمی بدون علامت هشدار دهنده، فرصت کافی یا شرایط بالینی را برای راننده فراهم نمی نماید تا خودرو در کنار جاده متوقف نماید.

منابع

1. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. Lancet 2014;383(9921):999-1008.

2. Mellor G, Raju H, de Noronha SV, Papadakis M, Sharma S, Behr ER, et al. Clinical characteristics and circumstances of death in the sudden arrhythmic death syndrome. Circ Arrhythm Electrophysiol 2014;7(6):1078-83.

3. Goraya TY, Jacobsen SJ, Kottke TE, Frye RL, Weston SA, Roger VL. Coronary heart disease death and sudden cardiac death: a 20-year population-based study. Am J Epidemiol 2003;157(9):763-70.

4. Dow J, Gaudet M, Turmel E. Crash rates of quebec drivers with medical conditions. Ann Adv Automot Med 2013;57:57-66.

5. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. N Engl J Med 2001;345(20):1473-82.

6. Liebson PR, Amsterdam EA. Prevention of coronary heart disease. Part II. Secondary prevention, detection of subclinical disease, and emerging risk factors. Dis Mon 2000;46(1):1-123.

7. Brodie LR, Odell M, Ranson D, Young C, Kitching F, Ibrahim JE. Sudden natural death behind the wheel: Review of driver deaths and fitness to drive assessment history in Victoria, Australia 2012-2013. J Forensic Leg Med 2019;63:31-33.

8. Israel CW. Mechanisms of sudden cardiac death. Indian Heart J 2014;66 Suppl 1(Suppl 1):S10-7.

9. Chugh SS, Reinier K, Singh T, Uy-Evanado A, Socoteanu C, Peters D, et al. Determinants of prolonged QT interval and their contribution to sudden death risk in coronary artery disease: the Oregon Sudden Unexpected Death Study. Circulation 2009;119(5):663-70.

10. Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. Lancet Neurol 2009;8(4):345-54.

11. Risgaard B, Lynge TH, Wissenberg M, Jabbari R, Glinge C, Gislason GH, et al. Risk factors and causes of sudden noncardiac death: A nationwide cohort study in Denmark. Heart Rhythm 2015;12(5):968-74.

12. Huang J, van Gelder JM. The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis. Neurosurgery 2002;51(5):1101-5; discussion 1105-7.

13. Halinen MO, Jaussi A. Fatal road accidents caused by sudden death of the driver in Finland and Vaud, Switzerland. Eur Heart J 1994;15(7):888-94.

14. Perrier MJ, Korner-Bitensky N, Petzold A, Mayo N. The risk of motor vehicle crashes and traffic citations post stroke: a structured review. Top Stroke Rehabil 2010;17(3):191-6.

15. Cox DJ, Penberthy JK, Zrebiec J, Weinger K, Aikens JE, Frier B, et al. Diabetes and driving mishaps: frequency and correlations from a multinational survey. Diabetes Care 2003;26(8):2329-34.

16. Shephard RJ. The cardiac patient and driving: the Ontario experience. InConference on cardiac disorders and commercial drivers 1987; 85-94.

17. Stevens SM, Reinier K, Chugh SS. Increased left ventricular mass as a predictor of sudden cardiac death: is it time to put it to the test? Circ Arrhythm Electrophysiol 2013;6(1):212-7.

18. Mark DB, Shaw L, Harrell FE Jr, Hlatky MA, Lee KL, Bengtson JR, et al. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. N Engl J Med 1991;325(12):849-53.

19. Hirata RP, Sampaio LM, Leitão Filho FS, Braghiroli A, Balbi B, Romano S, et al. General characteristics and risk factors of cardiovascular disease among interstate bus drivers. ScientificWorldJournal 2012;2012:216702.

20. Baalman SWE, de Groot JR. Do we understand the rationale behind driving restrictions in patients with an implantable cardioverter defibrillator? Neth Heart J 2018;26(2):53-54.

21. Banning AS, Ng GA. Driving and arrhythmia: a review of scientific basis for international guidelines. Eur Heart J 2013;34(3):236-44.

22. Watanabe E, Abe H, Watanabe S. Driving restrictions in patients with implantable cardioverter defibrillators and pacemakers. J Arrhythm 2017;33(6):594-601.

23. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Shub C, Nishimura RA, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. Circulation 2002;106(11):1355-61.

24. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. N Engl J Med 2000;343(9):611-7.

25. Iung B, Gohlke-Bärwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, et al. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. Eur Heart J 2002;23(16):1253-66.

26. Turin TC, Okamura T, Afzal AR, Rumana N, Watanabe M, Higashiyama A, et al. Hypertension and lifetime risk of stroke. J Hypertens 2016;34(1):116-22.

27. Laberge-Nadeau C, Dionne G, Maag U, Desjardins D, Vanasse C, Ekoé JM. Medical conditions and the severity of commercial motor vehicle drivers' road accidents. Accid Anal Prev 1996;28(1):43-51.

28. Ihle A, Gouveia ÉR, Gouveia BR, Freitas DL, Jurema J, Machado FT, et al. The Relation of Hypertension to Performance in Immediate and Delayed Cued Recall and Working Memory in Old Age: The Role of Cognitive Reserve. J Aging Health 2018;30(8):1171-1187.

29. Cox DJ, Gonder-Frederick LA, Singh H, Ingersoll KS, Banton T, Grabman JH, et al. Predicting and Reducing Driving Mishaps Among Drivers With Type 1 Diabetes. Diabetes Care 2017;40(6):742-750.

30. Inamasu J, Nakatsukasa M, Tomiyasu K, Mayanagi K, Nishimoto M, Oshima T, et al. Stroke while driving: Frequency and association with automobile accidents. Int J Stroke 2018;13(3):301-307.

31. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002;347(12):878-85.

32. Puppala VK, Dickinson O, Benditt DG. Syncope: classification and risk stratification. J Cardiol 2014;63(3):171-7.

33. Barbic F, Dipaola F, Casazza G, Borella M, Minonzio M, Solbiati M, et al. Syncope in a Working-Age Population: Recurrence Risk and Related Risk Factors. J Clin Med 2019;8(2):150.

34. Bauer D, Quigg M. Optimizing Management of Medically Responsive Epilepsy. Continuum (Minneap Minn) 2019;25(2):343-361.

35. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. N Engl J Med 2000;342(5):314-9.

36. Sheth SG, Krauss G, Krumholz A, Li G. Mortality in epilepsy: driving fatalities vs other causes of death in patients with epilepsy. Neurology 2004;63(6):1002-7.

37. Wheaton AG, Shults RA, Chapman DP, Ford ES, Croft JB. Drowsy driving and risk behaviors—10 states and Puerto Rico, 2011–2012. Morbidity and Mortality Weekly Report 2014;63(26):557.

38. Connor J, Norton R, Ameratunga S, Robinson E, Civil I, Dunn R, et al. Driver sleepiness and risk of serious injury to car occupants: population based case control study. BMJ 2002;324(7346):1125.

39. Anstey KJ, Wood J, Lord S, Walker JG. Cognitive, sensory and physical factors enabling driving safety in older adults. Clin Psychol Rev 2005;25(1):45-65.

40. Hansotia P, Broste SK. The effect of epilepsy or diabetes mellitus on the risk of automobile accidents. N Engl J Med 1991;324(1):22-6.

41. Classen S, Crizzle AM, Winter SM, Silver W, Eisenschenk S. Evidence-based review on epilepsy and driving. Epilepsy Behav 2012;23(2):103-12.

42. Johns M. Rethinking the assessment of sleepiness. Sleep Med Rev 1998;2(1):3-15.