

نبض متناوب

مجله نظام پزشکی

سال هفتم ، شماره ۵ ، صفحه ۳۲۶ ، ۱۳۵۹

دکتر شاپور جوان - دکتر علیرضا سرکاراتی - دکتر بهمن شفائیان*

مقدمه :

روش‌های بی‌خطر و غیرتهاجمی (non Invasive) برای بررسی و فهم بهتر مسائل فیزیولوژی قلب و عروق بواسطه ساده بودن و ارزانی قیمت مورد توجه روزافزون قرار گرفته است. نبض متناوب که نخستین بار توسط Traube ، در سال ۱۸۷۲ توصیف گردید، از جمله مسائلی است که با روش‌های غیرتهاجمی و بی‌دخالته عوامل خارجی می‌توان آنرا مورد بررسی قرارداد (۶،۴). نبض متناوب عبارتست از تناوب فشار سیستولیک بطن چپ در حالیکه قلب ریتم منظم و سینوسی داشته و عامل تنفس هیچگونه دخالتی در این مساله نداشته باشد و عبارت دقیقتر نبض متناوب عبارتست از تناوب حجم پایان دیاستول بطن چپ که منجر به آلتر نانس طول الباف عضلانی و قدرت انقباضی میوکارد می‌گردد (۱). در این مقاله ابتدا دو بیمار با نبض متناوب معرفی می‌گردد که یکی از آنها یکسال پس از تشخیص عارضه فوت کرد و بیمار دوم که ۵ سال از زمان تشخیص او می‌گذرد هنوز در قید حیات است و تحت درمان قرار دارد. سپس پیش‌آگاهی نبض متناوب باختصار مورد بحث قرار می‌گیرد.

شرح بیماران :

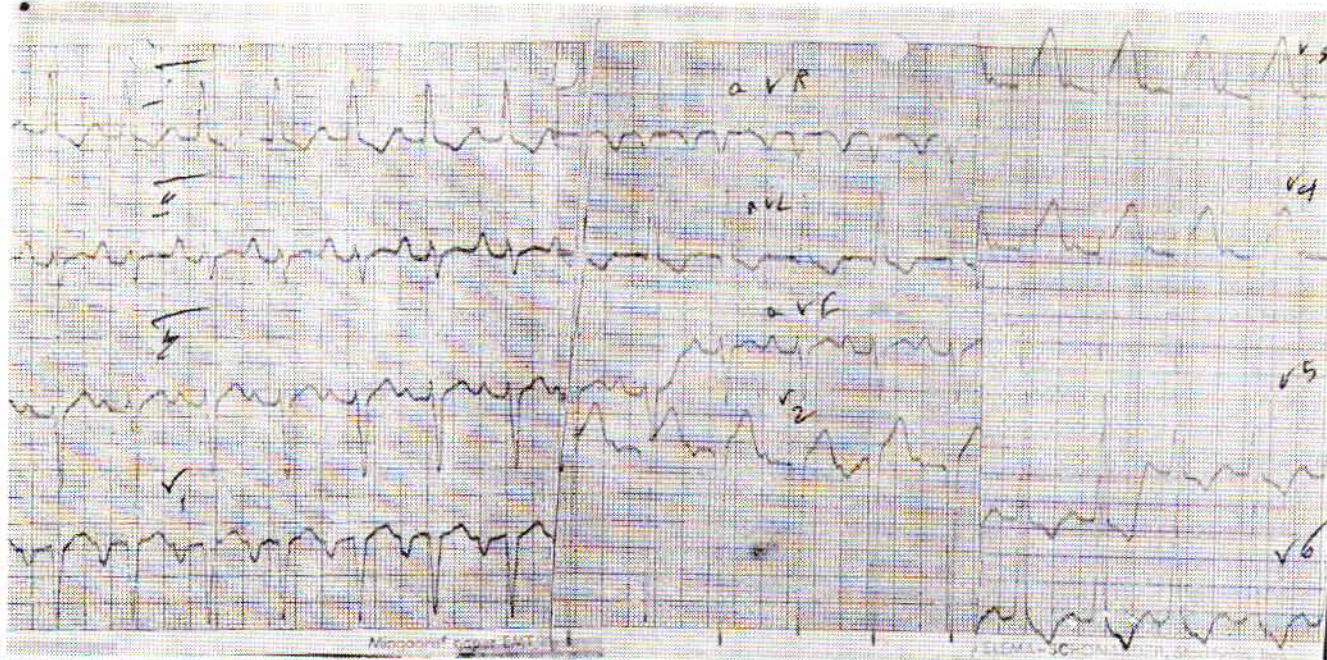
بیمار اول - ع.ر.، فرزند بهرام، ۳۰ ساله، کاسب، اهل کرمانشاه بعلت درد قفسه‌سینه و تنگی نفس مراجعه کرد. بیماری از ۴ ماه قبل

بصورت تنگی نفس در حین کار روزانه شروع شده و تدریجاً بیمار با ۳۰ قدم راه رفتن و یا بالا رفتن از چند پله خسته شده و از حرکت بازمی‌مانده است. گاهی بیمار دچار درد پشت جناغ سینه می‌شده که این درد به پشت و شانه چپ انتشار داشته و با استراحت بهبود نسبی می‌یافته است. اختلال تنفسی در موقع استراحت و حالت خوابیده را ذکر نمی‌نمود.

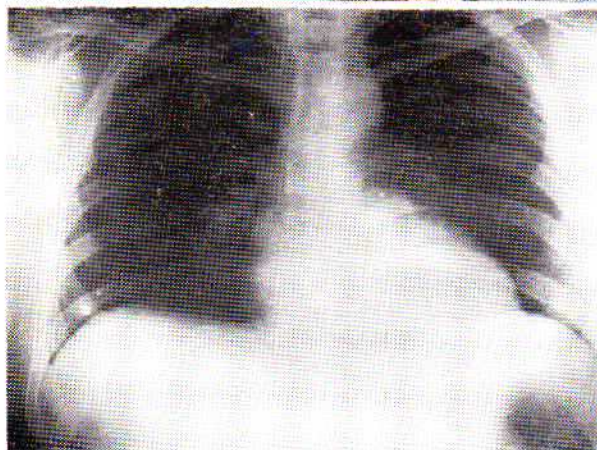
در سابقه شخصی و خانوادگی وی نکته مهمی وجود نداشت. در معاینه فیزیکی کیبودی در انتهاها (سیانوز) نداشت. وریدهای گردن در زاویه ۴۵ درجه برجسته بنظر می‌رسید. در دوق ریه‌ها ماتیتة نسبی در قاعده هر دو ریه و در سمع رالهای مرطوب در قاعده ریه‌ها شنیده می‌شد. ماتیتة قلب بطرف چپ بسط یافته و در سمع قلب شدت صدای اول متغیر بود و سوفل پان سیستولیک درجه ۲/۶ در نوک قلب بگوش می‌رسید. شدت این سوفل نیز متغیر بود و تا اندازه‌ای به زیر بغل انتشار داشت. در معاینه شکم، کبد حدود ۴ سانتیمتر زیر لبه دنده‌ها قابل لمس و کمی حساس بود. برگشت کبدی - وداجی منفی وطحال غیر قابل لمس بود.

ورم محیطی وجود نداشت. معاینه اندام‌ها و دستگاه عصبی نکته مهمی را نشان نداد. فشارخون متناوباً ۱۲۰/۷۰ و صفر، نبض ۷۰ در دقیقه و دارای تناوب بود. درجه حرارت ۳۷/۸ و فشار وریدی ۱۹ سانتیمتر آب نشان میداد.

* مرکز پزشکی رازی - دانشگاه تهران.



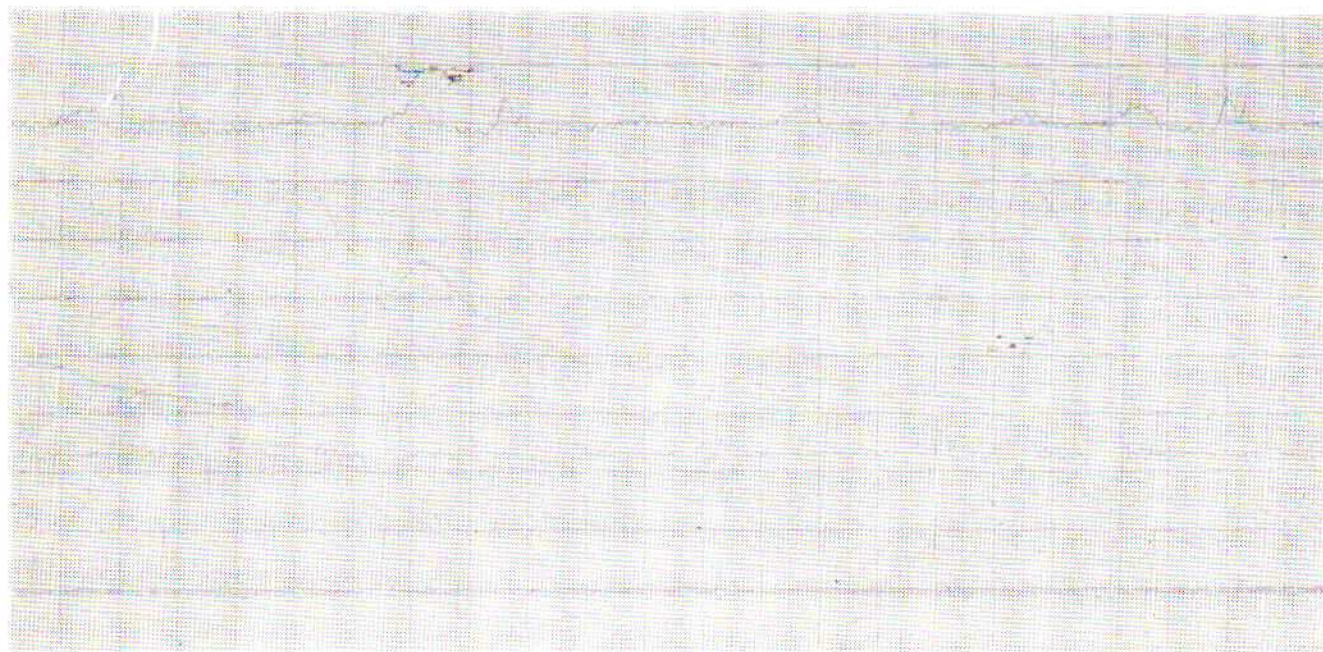
دکتر ۱



شکل ۲

در الکتروکاردیوگرام (شکل ۱) انحراف محور به چپ (حدود ۴۰-درجه) ، هیپرتروفی دهلیز چپ و بطن چپ همراه با موج T منفی در اشتقاق‌های I و aVL و V5 و V6 دیده می‌شد . در پرتونگاری سینه ، سایه قلب بزرگ (بیشتر بطن چپ) و بافت ریه‌ها پاک بود (شکل ۲) . در رادیوسکوپی ضربان‌های دوبطن ناهماهنگ و فاصله زمانی میان ضربان بطن چپ و آئورت مشهود بود .

در منحنی نبض کاروتید خارجی تناوب واضح دیده میشد (شکل ۳) .



دکتر ۳

تنگی نفس و ضعف عمومی مراجعه کرد. بیماری از سه ماه قبل شروع شده بطوریکه ابتدا دچار تنگی نفس موقع فعالیت شده سپس خیز اندام تحناتی بروز نموده است. در این مدت درد قفسه سینه و ناراحتی تنفسی در موقع استراحت و حالت خوابیده وجود نداشت.

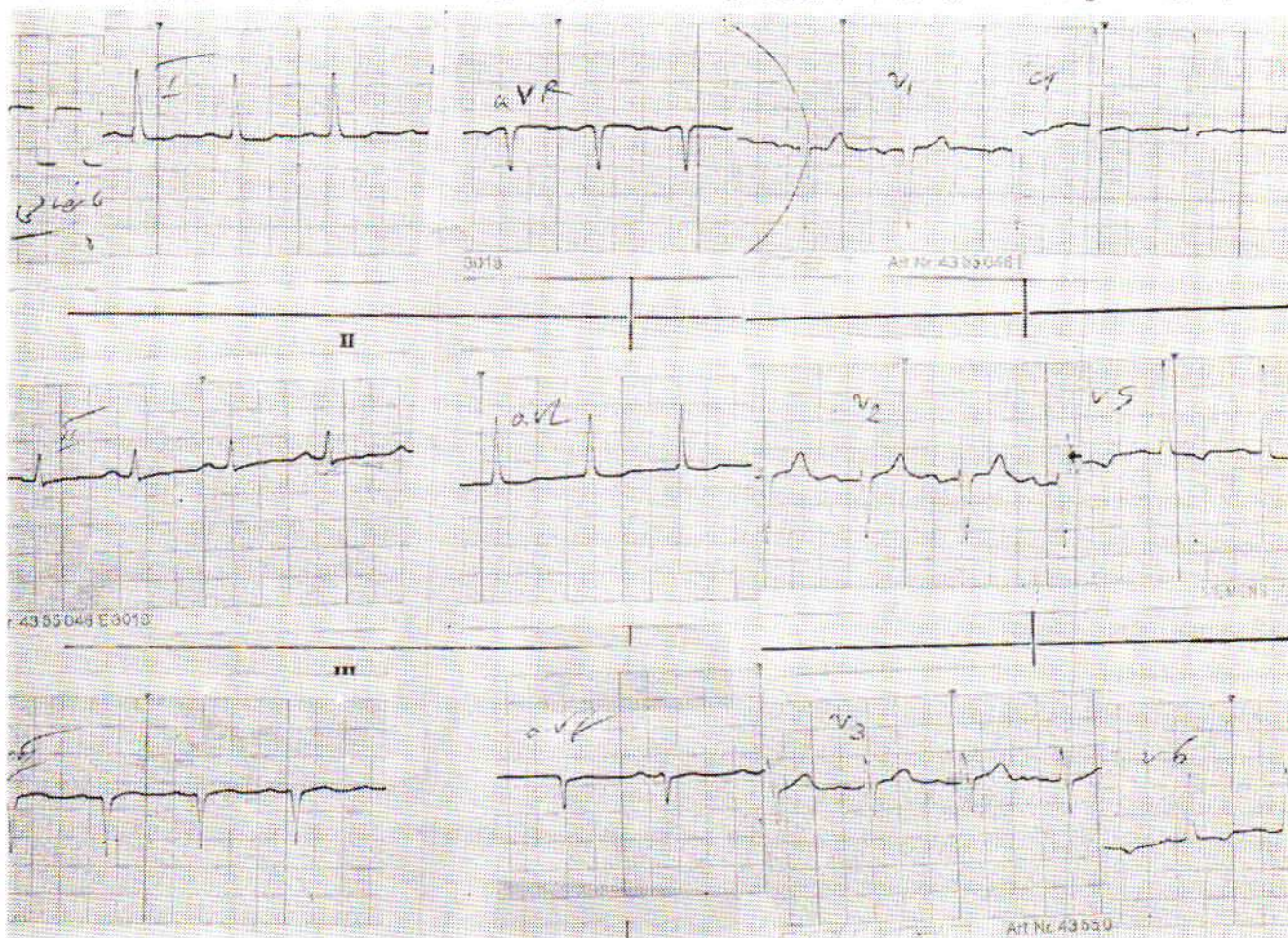
در سابقه شخصی و خانوادگی بیمار جز ابتلاء پدر وی به دیابت و فشارخون نکته دیگری وجود نداشت. در معاینه فیزیکی در سر و گردن نکته رضی مشاهده نکردید. دق و سمع ریه‌ها طبیعی بود. در سمع قلب شدت صدای اول در ضربانهای مختلف متغیر بود و در نوب قلب سوفل سیستمیک درجه ۲/۶ بگوش می‌رسید ولی انتشار واضحی نداشت. در معاینه شکم، کبد و طحال قابل لمس نبود و بزرگ شدن غده‌های کساله‌ران وجود نداشت. در اندام تحناتی ورم خفیف گوذه گذار (+) مشهود بود. معاینه دستگاه عصبی نکته مهمی را نشان نداد. درجه حرارت ۳۷ درجه سانتی‌گراد، تنفس ۲۰ در دقیقه، نبض ۸۰ در دقیقه و دارای تناوب مکانیکی بود. فشارخون متناوباً ۱۴۰/۸۰ و صفر بود. در الکتروکاردیو-گرام T منفی در اشقاقهای V_۴ V_۵ V_۶ مشهود بود (شکل ۴).

در آزمایش‌های انجام شده، گویچه سفید ۷۲۵۰ در میلی‌متر مکعب، نوتروفیل ۶۳٪، لنفوسیت ۳۴٪، مونوسیت ۲٪، ائوزینوفیل ۱٪، هموگلوبین ۱۶/۲، همانوکریت ۵۰ و سرعت رسوب گلبولی در ساعت اول ۲ میلی‌متر بود. قند خون ۸۱ سانتی‌گرم، اوره ۳۹ میلی‌گرم، کلسترول ۲۵۵ میلی‌گرم، CPK (کراتینین فسفو کیناز) ۱۰ واحد، سرم گلوتامیک اگزال استیک ترانس آمیناز (SGOT) ۲۱ و سرم گلوتامیک پیرویک ترانس آمیناز (SGPT) ۳۷ واحد بود. آزمایش ادرار در حد طبیعی و عیار آنتی استرپتولیزین O (ASTO) ۱۰۰ واحد بود، آزمون مانتو ++، کشت خون و جستجوی سلول LE منفی بود. در الکتروفورز پروتئین‌ها مقدار پروتئین تام ۷/۵ گرم درصد، آلبومین ۴۷٪، آلفایک ۱٪، آلفادو ۱۵٪، بتا ۱۹٪ و گاما ۱۸٪ بود.

بیمار تحت درمان با دیژیتال و داروهای مدر با مقدار نگهدارنده قرار گرفت و با بهبود نسبی مرخص گردید و یکسال بعد در تابلو نارسایی قلبی مقاوم به درمان فوت کرد.

بیمار دوم:

الف. ر، فرزند حسن، ۴۳ ساله، اهل خرم‌آباد و دبیر ورزش بهolt

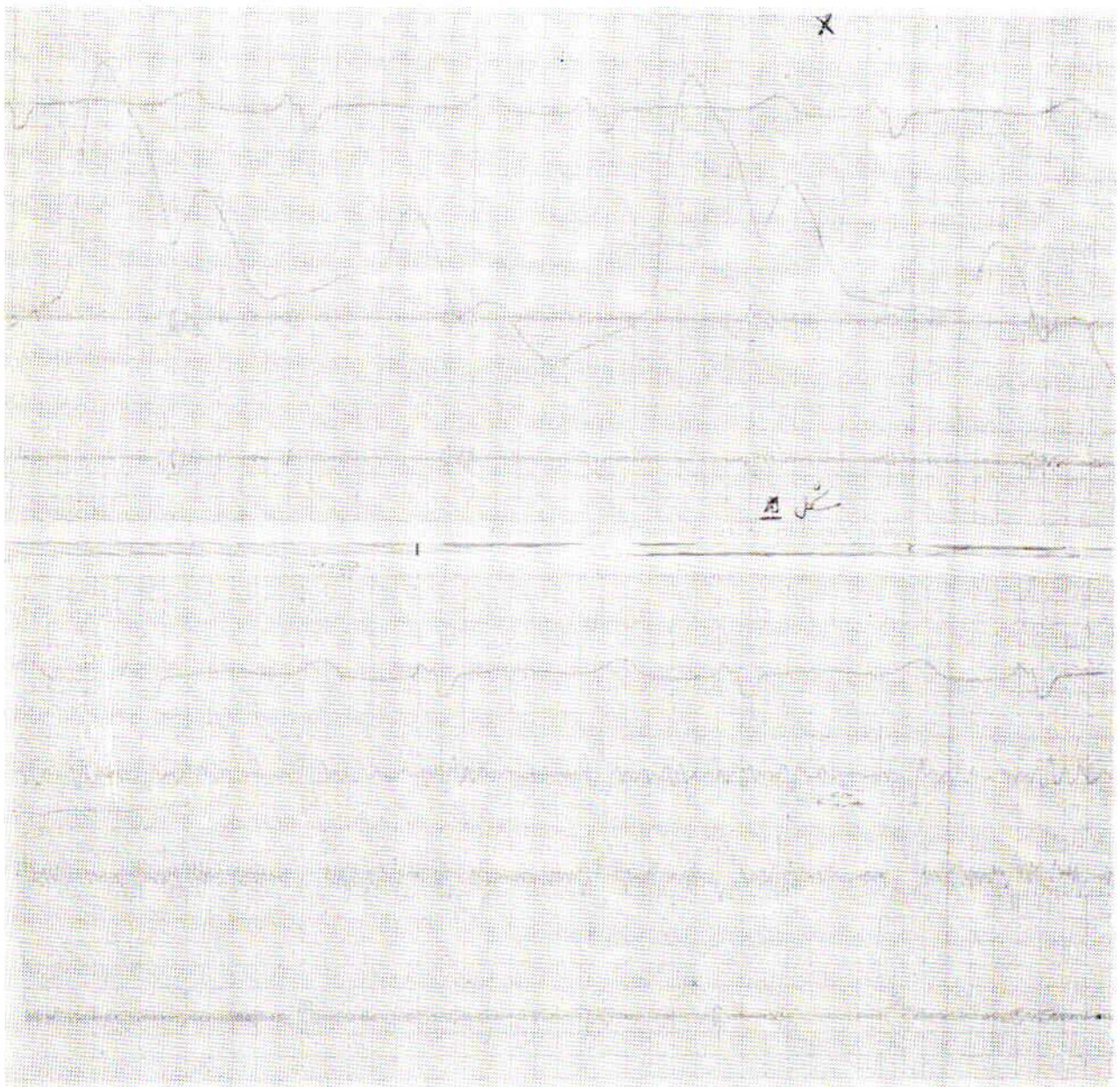


شکل ۴

قند ۱۶۰ میلی گرم ، اوره ۲۵ میلی گرم ، اسید اوریک ۹/۲ میلی گرم ، SGOT ۱۲ واحد ، SGPT ۶ واحد ، فسفاتاز آلکالن ۴۱ واحد (طبیعی تا ۵۰ واحد) ، عیار ASTO ۱۲۵ ، سدیم ۱۳۱ و پتاسیم ۳/۲ میلی اکی والان در لیتر بود . آزمایش ادرار در حد طبیعی و سلول LE منفی بود . بیمار یکدوره رژیم دیابتی و دیژیتال و داروی مدر با مقادیر نگهدارنده دریافت نمود و با بهبود نسبی مرخص شد و هر ۶ ماه یکبار جهت کنترل مراجعه میکرد . تا کنون ۵۴ سال از زمان تشخیص عارضه می گذرد ، تغییری در علائم وی پیدا نشده است .

در پرتونگاری سینه مختصر بزرگی سایه قلب (بیشتر بطن چپ) دیده می شد . با قراردادن يك کاتتر در شریان رانی منحنی نبض شریانی رسم گردید و تناوب مکانیکی کاملاً واضح را نشان داد . در رسم صداهای قلب (فونوکاردیوگرام) همزمان تغییر شدت صدای اول مشاهده گردید (شکل ۵) .

در آزمایش های انجام شده گویچه سفید ۴۸۰۰ دره بایومتر مکعب ، نوتروفیل ۶۴٪ ، لنفوسیت ۳۲٪ ، منوسیت ۳٪ ، ائوزینوفیل ۱٪ ، هموگلوبین ۱۴/۶ ، و هماتوکریت ۴۵٪ و سرعت رسوب گلوبولی در ساعت اول ۱۵ میلیمتر بود .



بحث :

از نظر فیزیولوژی مرضی دو نظریه برای بیان نحوه بروز نبض متناوب ابراز شده است :

اول - تناوب حجم پایان دیاستول بطن چپ که خود به تناوب طول الیاف عضلانی میوکارد و در نتیجه آلترنانس قدرت انقباضی میوکارد منجر می گردد و بر پایه قانون استارلینگ قرار دارد .

دوم - تناوب قابلیت انقباض میوکارد (اینوتروپسم) بعنوان علت اولیه شناخته شده و آلترنانس حجم پایان دیاستول بطن چپ را عامل فرعی محسوب می دارند ، امروزه رفلکس «کاروتید ، واگ ، دهلیز» را اساس فیزیولوژی مرضی نبض متناوب می دانند .

هرگاه فشار جریان خون در عروق بزرگ (کاروتید و آئورت) بهر علت کاهش یابد ، از طریق رفلکس «کاروتید ، واگ ، دهلیز» قدرت انقباضات دهلیز افزایش یافته و موجب ازدیاد فشار و حجم پایان دیاستول بطن ها می گردد و منجر به تولید یک نبض قوی محیطی خواهد شد (۷) .

بالکس افزایش فشار در کاروتید (مثلاً بعد از اکستراسیستول بطنی) از طریق همان رفلکس موجبات کاهش قدرت انقباضی دهلیز و کم شدن حجم و فشار پایان دیاستول بطن را فراهم آورده و سبب بوجود آوردن نبض محیطی ضعیف می گردد . مبداء رفلکس فوقی گیرنده های فشارخون (با رورسپتورها) موجود در سینوس کاروتید می باشند . از اینجا می توان بدین نکته پی برد که چگونه در نارسایی قلب با برون ده پائین (Low output failure) کاهش حجم ضربانی ، مقدار خون وارد شده در آئورت و کاروتید را کم نموده و با فعال شدن رفلکس «کاروتید ، واگ ، دهلیز» و بالا رفتن قدرت انقباضی دهلیزها ، حجم پایان دیاستول بطن چپ افزایش یافته و نبض محیطی قوی و پر خواهد شد .

علل شایع نبض متناوب ، بیماری عروق کورونری ، فشار خون بالا ، تنگی اکتسابی دریچه آئورت ، بیماری های اولیه میوکارد و بندرت تنگی مادرزادی دریچه آئورت و بیماری قلبی با منشاء سیفیلیس می باشد (۴) .

نبض متناوب بصورت موقت و زودگذر بعد از اکستراسیستول های بطنی دیده می شود و بدینجهت در بررسی این عارضه ضربان بعد از اکستراسیستول را در نظر نمی گیرند چون این ضربان خودبخود شدیدتر از معمول می باشد .

نبض متناوب با آلترنانس سوفلهای قلبی همراه است . بدین ترتیب که شدت سوفل در ضربانی که نبض مربوط بآن ضعیفتر است کمتر

و در ضربان بعدی بیشتر می شود و این مساله در تنگی دریچه آئورت مشاهده می گردد . همراه بودن نبض متناوب با آلترنانس الکتریکی خیلی نادر است و در موارد معدودی از پریکاردیت با مایع گزارش شده است (۲) . تحریک گیرنده های آلفا و بتا آدرنرژیک و مهار سیستم کولینرژیک تأثیری روی نبض متناوب ندارد (۳ ، ۴) . نبض متناوب نمودار نارسایی بطن چپ و نشانه و خامت بیش آگاهی بوده و حداکثر طول عمر بعد از تشخیص این عارضه ۷ سال بوده است (۷ ، ۸) .

در دو بیمار معرفی شده علیرغم درمان نارسایی قلب ، یکی از آنها یکسال بعد از تشخیص فوت کرد و بیمار دیگر ۵ سال بعد از تشخیص نبض متناوب هنوز در قید حیات است و می توان نتیجه گرفت که درمان هیچگونه تأثیری روی پیش آگاهی ندارد . چنین بنظر می رسد که سرانجام عارضه با بیماری اولیه و بعبارت دیگر با عامل سببی نبض متناوب ارتباط دارد . هرچند که علت دقیق عارضه در این دو بیمار مشخص نگردید ولی احتمالاً در این دو بیمار ، بیماری اولیه میوکارد عامل سببی نبض متناوب بوده است .

با توجه به سن ، نبودن فشارخون بالا ، فقدان سوفل تنگی آئورت و علائم قلبی و سیفیلیس میتوان بیماری اولیه میوکارد را بعنوان عامل سببی نبض آلترنانس مطرح نمود . ولی بهتر است از انتخاب این نوع نبض بعنوان نشانه پیش آگاهی نامساعد در بیمارهای اولیه میوکارد خودداری شود و بعبارت دیگر ممکن است بیمار علیرغم وجود نبض متناوب عمر نسبتاً طولانی بعد از تشخیص عارضه داشته باشد .

خلاصه و نتیجه :

دو بیمار مبتلا به نبض متناوب معرفی گردید . فیزیولوژی مرضی عارضه بر اساس رفلکس «کاروتید ، واگ ، دهلیز» مورد بحث قرار گرفت . طول عمر بیماران پس از تشخیص نبض آلترنانس غالباً کوتاه است و درمان علامتی تأثیری بر پیش آگاهی ندارد . زیرا پیش آگاهی با بیماری اولیه ارتباط دارد .

نکته مهم در مورد بیماران مورد بحث اینست که یکی از بیماران با وجود درمان مناسب یک سال پس از تشخیص فوت کرد و بیمار دوم ۵ سال پس از تشخیص نبض متناوب هنوز در قید حیات میباشد . احتمالاً میتوان اختلاف طول عمر دو بیمار را بر اساس سرعت پیشرفت بیماری اولیه میوکارد در بیمار اول و کند بودن سیر بیماری اولیه میوکارد در بیمار دوم تفسیر نمود .

REFERENCES:

- 1- Cohn, K. E., Sandler, H., Hancock, E. W.: Mechanisms of pulsus alternans. *Circulation* 36: 372, 1967.
- 2- Costeas, F. X., Poulias, G., Louvros, N., et al : Acoustic, mechanical and electric alternans in hemopericardium of occult leukemic origin. *Chest* 60: 540, 1971.
- 3- Harris, C. L., McCleskey, R. M., Desser, K. B., Benchimol, A.: Influence of positional change on pulsus alternans. *Chest* 71: 83, 1977.
- 4- Harris, L. C., Nghiem, Q. X., Schreiber, M. H., Wallace, J. M. : Severe pulsus alternans associated with primary myocardial disease in children, *Circulation* 34: 948, 1966.
- 5- Leighton, R. F., Zaron S. J., Robinson, J. L. : Left ventricular mechanical alternans in man : Effects of atrial pacing and isoproterenol. *Circulation* 38 (Suppl. VI) : 125, 1968.
- 6- Spodick, D. H., St Pierre, J. R.: Pulsus alternans: Physiologic study by noninvasive techniques . *Am. Heart. J.* 80: 766, 1970.
- 7 Wallnofer, V. H., Jetschgo, G.: Mechanischer, Postmyokarditischer pulsus alternans. *Herz Kreislauf* 12: 472, 1970.
- 8- Wenckebach, K. F. : Die unregelmäßige Herztaetigkeit und ihre Bedeutung , Engelmann - verlag Leipzig. 1914