آترواسکلروز شرائین ودرمان جدیدآن

مجله علمی نظام‌پزشکی
شماره ۵ ، صفحه ۴۰۹ ، ۱۳۴۹

سرهنگ دکتر حسین‌میر محمد صادقی*

مقدمه :

آتروما از ترکیب دوکلمه یونـانی بوجود آمده و بمعنای تورم شبیـه خمیر ذرت است که در قدیم ، درنتیجه مشاهده پلاك‌هـای آتروم برروی سطح داخلی شرائین بزرگ، نـامگذاری گردیده است. پیدایش آتروم برروی شرائین گرفتاری جدیدی نیست که بشر پیداکرده بلکه‌شاید ازبدو خلقت، انسانها بآن مبتلابوده‌اند. بررسی شرائین مومیائی‌های چند هزارسال قبل ازمیلاد در مصر وجود آتروم را در آنزمانها ثـابت‌کرده است . آتروم بصورت لکه‌های نـامنظم درطبقه داخلی شرائین و آئورت بوجود میآید و براثـر فشار بر ناحیه Media موجب آتروفی آن میگـردد ولی در سمت داخل شریان‌که فضای باز است برجستگی بوجود میآورد. فشارخون موجود درداخل‌شرائین‌این‌پلاکهارا پهن‌میکند وبدینوسیله مانع گرفتگی آئورت و شرائین بزرگ میگردد[۱] ولی درشرائین کوچکتر این امکان هست‌که آتروم درکلیه‌جوانب شریان پیش‌رود ودرنتیجه شریان را بتدریج تنگ کند. آتروم‌های تازه تشکیل‌یافته بدون رگ هستند ولی بتدریج عروق‌زیادی ازشاخه‌های واژاوزوروم(Vasa - vasorum)درآن رسوخ‌کرده موجب پرخونی‌آن میشوند. ازاین‌ببعد خطر خونریزی درداخل آتروم پیدا میشود. خونریزی موجب برجستگی آنتیما و انسداد ناگهانی‌شریان میگردد. چنین‌پیش‌آمدی درست‌است‌که‌نادرمیباشد وشاید بیش‌از ۱-۲٪ موارد انسداد عروق را تشکیل‌نمیدهد ولی خود درخور اهمیت است.[۲]

پیشرفت اتروم: پلاکهای‌آتروم بمرور بیکدیگر متصل‌شده‌پلاکهای بزرگتری‌را بوجودمیآوردو بتدریج‌فضای‌داخل‌شریان‌را تنگتر میکند. غـالباً پیش ازآنکه آتروم موجب انسدادکامل رگ شود، ترمبوز کوچکی فضای باریك باقیمانده را مسدود مینماید. گاهی کلسیم‌در داخل آتروم مینشیند ویك لوله استخوانی و یاقسمتی استخوانی را بوجود میآورد . بعضی از اوقات سطح داخلی آتروم زخمی میشود وبهترین محل‌را برای تشکیل ترمبوزبوجود میآورد واین از حالات خیلی عادی ایجاد انسداد عروق است . گاهی آتروم بداخل شریان سرباز‌کرده ومحتوی آن داخل گردش خون شده آمبولی انسدادی شـاخه های پائین‌تر شریـان را ایجاد میکند وبالاخره نفوذ نسج اسکلرو درآتروم منجر به‌آرتریواسکلروز میگردد .

بیماری زایی: پلاکهای‌آتروم‌خود باعث‌تنگ‌شدن عروق‌میگردند ضمناً ازآنجاکه‌آندوتلیال مربوط بخودرا خشن وناصاف میکنند زمینه بسیارمستعدی برای‌جمع شدن ونشستن پلاکتها وگلبولهای سفید میباشند . این‌تجمع‌موجب بروز ترمبوزها ولخته‌های‌داخل شریانی میشود .

حاصل آنکه عروق بطور ناقص ویاکامل بسته میشوند ودر نتیجه کمخونی نسبی ویاکلی‌عضو ویا ناحیه مبتلا بوجود میآیدکه بسته بمحل، عوارض وناراحتی‌های مختلفی را ایجاد میکند. گرفتاری رگهای مغزموجب‌ایسکمی‌ها وسکته‌های مغزی، بسته شدن‌عروق قلب مسبب‌آنژین‌های صدری و انفارکتوس میوکارد، ابتلاء عروق پا باعث لنگیدن متناوب ویـاگانگرن و بـالاخره انسداد عروق احشائی موجب عوارض‌گوناگون گوارشی ودرام‌هـای خطرناك شکم می گردد .

عقیده سابق‌درباره‌نحوه تشکیل آترووم: رسوب‌آتروم درزیرطبقه

---

* از مرکز قلب ارتش

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

آندوتلیال شرائین و نبودن اتروم در وریدها و شریان ریوی وضمیمه شدن آتروم درشریان ریوی درمواقعیکه فشار خون ریوی درکاراست موجب بروز تئوری نشت مواد توسط Virchow درسال ۱۸۵۶ گردید . وبعداً که ترکیب مواد آتروم همان کلسترول و چربیهای موجود در خون تشخیص داده شد این فرضیه را تایید کرد . [۳ ، ۴] طبق این نظریه مواد چربی سیال درخون دراثر فشار خون از طبقه آندوتلیال نشت میکند و در زیر آن رسوب مینماید و آتروم را تشکیل میدهد . وفور وهمچنین شدت آتروم نزد بیماران مبتلا بهازدیاد کلسترول خون مثل میکزدم، نفروز ، هیپرکلسترولمی خانوادگی، ودیابت نیز مؤیداین نظریه بود . همین مطالب موجب شدت علاقه اطباء بهاندازه گیری کلسترول خون و مطالعات دقیق و عمیق دراین باره شد ودر دهه ۱۹۵۵ تا ۱۹۶۵ موضوع کلسترول وراههای تقلیل آن بحث روز شد و پیدا کردن راه درمان، آرزو و هدف پزشکان وقت بود .

کلسترول : دارای دومبدأ داخلی وخارجی است . مبدأ خارجی آن مواد چربی ، کره و سرشیر است . معتقدند که مواد چربی نباتی اشباع نشده نهتنها موجب افزایش کلسترول نمیشود بلکه درآتروم عروق جنبه درمانی دارد . اما مبدأ داخلی کلسترول با دخالت یك کوآنزیم استیل از مواد مختلف چربی وپروتئین و هیدروکربونه میباشد . دربین مواد هیدروکربونه سوکروزها را بیش از بقیه مؤثر میدانند.[۵] و برعکس نشاسته نهتنها چنین اثری ندارد، حتی معتقدند که موجب پائین آوردن تری گلیسرید وکلسترول خون نیز میگردد.[۶] مهمترین عضوی که در ساختن کلسترول مؤثر است کبد میباشد. مقدار آن درخون بین معمولا ۲۴۰ـ۲۶۰ میلیگرم درصداست ولی این مقدار متغیر است وحتی این تغییر ساعت بساعت ممکن است صورت پذیرد. تاحدی که استرس های مغزی، تغییراتی تا ۱۰۰ میلیگرم درصدرامیتواند درعرض یکساعت ببارآورد، [۷]

وفور(Incidence): اوائل چنین می پنداشتند که باپیشرفت سن، آتروم عروق تشکیل می شودو پیش میرود ودرهر صورت ازسن ۴۰ـ۴۵ ببالا ظهور میکند . ولی اولا معلوم شد که سن یك عامل اصلی نیست وچه بسا اشخاصی که در سنین بالاتر آتروم کمتری دارند وبرعکس. ثانیاً جنگ کره نشان داد که آتروم عروق در ۱۸ـ۲۰ سالگی هم وجود دارد وامروزه چنین معتقدند که مقدمات ایجاد آتروم عروق از بدوتولد شروع شده بسته به عوامل مختلف زود یا دیر آثار آن بروز میکند .

باید دانست که نبودن علائم کلینیکی دال برعدم وجود آتروم در عروق نیست زیرا آتروم باید تاحد مشخصی پیشرفت نماید تا آثاری را بروز دهد.

عقیده جدید دربارهٔ طرز تشکیل آتروم: مطالعات آزمایشگاهی اشکال بزرگی در راه عقیده ویرشو بوجود آورد . بدین معنا که تغذیه با کلسترول وچربی زیاد توانست در بعضی ازحیوانات آزمایشگاهی مثل خرگوش آتروم عروقی ببار آورد ولی بعضی ازحیوانات مثل سگ ومیمون که از هرجهت مشابه انسان هستند مقاوم شناخته شدند . برای حل این اشکال چنین پنداشتند که نوعی چربی در خون انسان و خرگوش هست که عبور مواد را تسریع میکندویا آنراموجب میشود ویادرخون سگ ومیمون مادهٔ مخصوصی وجود دارد که مانع عبورونشت موادچربی خون میگردد. ولی هرچه تجسس بعمل آمد چنین ماده‌ای کشف نگردید.

دراین ضمن موارد عدیده‌ای که مقدارکلسترول خون قبل ازمرگ هیچگونه ارتباطی را با شدت آتروم نشان نمیداد[۸]، گزارش گردید که آن نیز مشکلی براشکال سابق افزود ودر نتیجه پایه فرضیه ویرشو سست شد.

سابقاً فکرمیکردند که قسمت میانی جدارشریان (Media) بدون رگ میباشد ولی تحقیق با وسایل جدید مسلم داشت که مدیا حتی لایه کاملا داخلی آن دارای یك عده انشعابات عروق ریزی بنام وازاوازوروم میباشد. [۹] که دربین خود ارتباطات موبینه شریانی وریدی زیادی دارد . اهمیت این عروق موبینه موقعی برملا شد که Beja و همکارش درسال ۱۹۶۶ توانستند با خراب کردن آنها نزدخرگوشی که بامقدارزیادکلسترول تغذیه میگردید، مانع بروز آترواسکلروز شوند.[۱۰]

ازآزمایش بژا نتیجه گرفته شد که عروق موبینه مزبور نقش بسزائی درایجاد آتروم دارند بدینوسیله که مواد چربی وکلسترول ازاین عروق نشت کرده، درجدارشریان وارد میشوند. منتهی انقباضات مرتب عضلات صاف جدارشریان، مواد نشت شده را بسمت دیواره داخلی میراند ولذا چربی وکلسترول تراویده در «لایهٔ زیرآندوتلیوم» Subendothelial layer شریان جمع میشود و تشکیل پلاکهای آتروماتو را میدهد.

بعداً مطالعات میکروسکوپ الکترونی نشان دادکه نزدخرگوش حداقل $\frac{1}{5}$ سلولهای آندوتلیال وازاوازوروم دارای پرتوپلاسم فوق‌العاده ظریف هستند وبعلاوه دربین آنها فواصلی موجوداست درحالیکه $\frac{4}{5}$ بقیه سلولهای مزبور دارای پروتوپلاسمی غلیظ میباشند وفواصلی ازیکدیگر ندارند. تعجب آنکه عین همین ساختمان درموبینه‌های وازاوازوروم انسان دیده شد، درحالیکه در میمون وسگ که مقاوم به اترواسکلروز هستند کلیه سلولهای آندوتلیال از

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

نوع دوم، یعنی با پروتوپلاسم غلیظ وبدون وجود حد فاصل بین آنها، تشکیل یافته است.

کشف مطلب فوق معلوم داشت که باید فاصله‌های بین سلولی، معبر های مهمی برای عبور مواد با وزن مولکولی زیاد موجود در پلاسمای خون، ازجمله کلسترول ومواد چربی، باشد.

برای اثبات این مدعا دریك آزمایش بتعدادی خرگوش برای هر کیلوگرم از وزن بدن یك گرم کلسترول داده شد ومشاهده گردید که ۱۵ـ۳۰ دقیقه بعد آثار تورم درجدار عروق شریانی ظاهر گردید ولی پس از ۷ـ۸ ساعت این تورم از بین رفت. تورم، بخصوص در لایه زیر آندوتلیال و قسمت داخلی مدیا بود و مطالعه میکروسکوپ الکترونیکی نشان داد که قسمت اعظم این تورم حاصل تجمع مواد سرو (Sereux) ، که تراویده از واژاوازوروم میباشد ، بوده است.[۱۱] ضمناً همزمان با تورم جدار عروق زمان کوئیك هم کوتاه شده وچسبندگی پلاکتها افزایش یافته است.

مطالعات بعدی نشان داد که تورم ذکر شده در بالا باخوراندن کلسترول، چربی حیوانی و اسیدهای چرب اشباع شده بوجود میآید ولی با چربی‌های اشباع نشده وچربیهای گیاهی، مواد قندی وهیدروکربونه وبالاخره مواد پروتئینی ظاهر نمیگردد. بعلاوه آدرنالین، استرس، دود سیگار وتزریقات داخل وریدی مواد با وزن مولکولی خیلی بالا نیز تورم جدارعروق را ببار میآورند. و بهمین جهت این عوامل را مستعد و تسریع کنندهٔ ضایعات آتروماتو قلمداد کردند.[۱۲].

نشت هیستامین‌وار (Histamino type Leakage) : ورود ذرات درشت و مواد مرکب پلاسما مثل چربی وکلسترول بفضای خارج عروق، اولین مرتبه با تزریق موضعی هیستامین وسروتونین درپوست بیضه موش صحرائی نشان داده شد. نتیجهٔ این پدیده را «نشت هیستامین‌وار» نام نهادند[۱۳]. علت این پدیده را چنین پنداشته‌اند که مواد فوق به‌نسوج آندوتلیال حمله میکند وموجب تورم آن میشوند ودرنتیجه این تورم، سلولهای جدار واژاوازوروم ازیکدیگر جدا شده فاصله‌ای بین آنها پدیدار ویافاصله موجودشان وسیعتر میگردد وخاصیت عبور مواد باوزن مولکولی بالا ودانه‌های چربی را پیدا می کند.

بعدها این پدیده را توانستند بامواد مختلف ازجمله برادی کینین (Bradykinin) نیز بوجود آورند وبخصوص اهمیت انقباض مویینه های وریدی واژاوازوروم درپیدایش آن مسلم گردید و معلوم شد که خاصیت برادی کینین درانقباض مویینه وریدی ازهمه مواد دیگر که دربدن ساخته میشوند (درون زا Endogenous) قویتر است.

اهمیت برادی کینین وقتی معلوم شد که مشاهده گردید تزریق داخل وریدی آن موجب نقصان جریان خون درانگشت دست انسان میگردد.[۱۵]

نتیجه آنکه تحت اثر برادی کینین و یا مواد مشابه آن، انقباض مویینه‌های وریدی وهمچنین تورم آندوتلیال مویینه‌های شریانی بوجود میآید، واین موجب میشود که فواصل موجود بین سلولی وسیعتر گردد ویا حتی بین سلولهائی که فاصله‌ای موجود نبود فاصله پدیدارشود ومواد درشت که درحالت عادی غیرقابل عبور از جدار رگها میباشند قابلیت عبور یافته ونشت هیستامین وار را بوجود آورند.

نحوه اثر مواد مستعدکننده آتروم مثل آدرنالین، دود سیگار و تزریقات وریدی مواد با وزن مولکولی بالا را چنین توجیه میکنند که استرس‌ها، دود سیگار وتزریقات وریدی مواد سنگین وزن، موجب ازدیاد ترشح آدرنالین دربدن میگردند. آدرنالین نیزموجب تقویت اثر آنزیم‌های برادی کینین‌سازمیگردد. بالنتیجه این عوامل موجب ازدیاد برادی کینین دربدن وبنابراین تشدید اثر هیستامین‌وار میشوند.

سیر آتروم: گفتیم که مواد چربی اشباع شده و کلسترول پس از عبور ازفواصل بین سلولی موجود در آندوتلیال عروق مویینه واژاوازوروم در ناحیه مدیای شریان نشت می کند و با انقباض عضلات صاف جدار شریان بسمت داخل رانده میشود و درناحیه زیر آندوتلیال شریان انباشته میگردد و تشکیل پلاك آتروم را میدهد. ولی از آنجا که ضایعات آتروماتو خود غنی از عروق واژاوازوروم میباشند این نشت مواد مرتب ادامه می‌یابد وموجب بزرگتر و وسیعتر شدن پلاك‌ها وبهم متصل شدن آنها میگردد. بعلاوه پلاکهای آتروماتو مثل یك جسم خارجی برای بدن می‌باشند لذا گلبولهای سفید چند هسته‌ای بآنها حمله می کنند. ازآنجاکه این گلبول‌ها خود معروف باین هستند که آنزیمهای برادی کینین‌ساز[۱۶] تراوش می کنند لذا موجب ازدیاد برادی‌کینین درپلاك آتروماتومیشوند که این خود باعث افزایش خاصیت عبوراز جدار آندوتلیال عروق مویینه می گردد ودرنتیجه پلاك آتروماتو، روزبروز بزرگتر میشود. از اینها که بگذریم سطح پلاك آتروم خشن وناصاف است وبهمین جهت محل مناسبی برای چسبیدن گلبولهای سفید و پلاکتهای خون میباشد. این سلولها وقتی معیوب شدند ومتلاشی گردیدند بازموجبات افزایش برادی‌کینین را درپلاك ونسج مجاورفراهم می‌آورند.

خلاصه آنکه تشکیل آتروم خود، با وسائل متعددی که ذکر شد، موجب افزایش آتروم را فراهم میآورد وازآنجاکه عوامل اصلی

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

اولیه نیز پا برجاهستند مرتب پلاك آتروم پس ازتشکیل توسعه می‌یابدتا به گرفتگی شریان منجرشود، بعضی مواقع نسج‌اسکلرو بر آن‌ضمیمه میشود وایجاد ارتریواسکلروزمیشود.

باید دانست که گاهی پلاك آتروم بداخل شریان سرباز میکند. ریختن مواد متشکله آن به‌جریان خون موجب انسداد عروق انتهائی میشود. سابقاً معتقد بودند که فشارداخل شریان، خون‌را از محل زخمی شدن پلاك آتروم وارد بین طبقه آندوتلیال و مدیای شریان میکند وبه‌پیش میرود ونتیجتاً این دولایه را ازهم جدا میسازد و Dissecting Aneurysme را ببار می‌آورد ولی این نظریه امروز طرفدار زیادی ندارد وپیدا شدن‌آنوریسم‌فوق را نتیجه یك Necrosis ـ Medio و داشتن بیماری زمینه ارثی Marfan میدانند[۱۱]

جلوگیری ازتشکیل آترواسکلروز: مطالب بالا براحتی واضح میسازدکه برای جلوگیری از تشکیل آتروم باید عبور مواد آتروژن را از داخل خون بجدار عروق شریانی مانع شویم. از آنجاکه عبوراین مواد تحت اثر واکنش هیستامین‌وار وبیش از همه تحت اثر برادی‌کینین انجام میگیرد لذا برای جلوگیری ازتشکیل آتروم باید ازتشکیل برادی‌کینین جلوگیری کنیم ویا آنکه برادی‌کینین تشکیل یافته را خنثی نمائیم. بهمین جهت‌از سال ۱۹۶۰ دانشمندان [۱۷] درپی تهیه چنین موادی بودند و موادمختلفی‌راهم بااثرمز بوریافتند که ازآن‌جمله مواداستروژن، پردنیزولون ودکزامتازون را باید برشمرد. ماده‌شیمیائی Pyridinolcarbamates را دانشمندان ژاپنی[۱۸] درسال ۱۹۶۶ عرضه نمودندکه ازتمام موادکشف شده تاآن زمان، اثری قویتر وسمیتی کمتر داشت. تجربیات اولیه‌که از مصرف این دارو روی ۱۱۸ خرگوش‌که بامواد‌آتروژن‌کافی تغذیه میشدند انجام‌گرفت نتیجه کاملا رضایت بخش ببار آورد و بخصوص نشان داد که اثر دارو از راه پائین آوردن کلسترول خون نمی‌باشد بلکه ازراه خاصیت Bradykinin Antagonist مؤثر واقع میشود.

باید دانست که استروژن بمقدار لازم برای جلوگیری آتروم غیرقابل مصرف است. خانمهای حامله بخصوص در نیمه دوم حاملگی دارای مقدار زیادی استروژن می‌باشند. این استروژن مقداری از غده فوق کلیوی جنین و مقداری از پلاسنتا تراوش میشود. مقداراستروژن مزبورکافی برای جلوگیری‌وحتی برطرف شدن آتروم تشکیل یافته قبلی میباشد. متأسفانه این مقدارزیاد استروژن فقط برای خانمهای حامله تحمل‌پذیراست وتجویز آن حتی در خانمهای دیگر ناراحتی‌ها و عدم تحمل‌هائی را ببار می‌آورد. درمردها علاوه‌برناراحتی‌هائیکه درخانمهاببار می‌آید موجب ایجاد خصوصیات زنانگی میگرددکه زیاد مورد موافقت آقایان نیست.[۱۷]خانمها، بعلت داشتن‌استروژن درحال عادی و بمقدار زیاد وکافی در دوران حاملگی، بزرگترین استفاده را از لحاظ‌جلوگیری وحتی درمان‌آتروم‌های تشکیل‌یافته‌قبلی‌می‌برند وبهمین جهت ضایعات حاصل شده از آترواسکلروز عروق نزد آنها درسنین قبل ازمنوپوز ودوران بچه‌آوری کمیاب است.

پردنیزولون بامقداریك میلی‌گرم برای‌هرکیلوگرم وزن خیلی خوب مانع تشکیل‌آتروم درجدارآئورت خرگوش گردیده است ولی این حیوانات مقدارزیادی‌کلسترول درکبد وغدد فوق‌کلیوی ودیگر اعضای فعال و سازنده بدن ذخیره کرده‌اند و شك نیست چنین مقداری را بمدت طولانی نمیتوان در انسان بکاربرد چون عوارض متعدد ببارخواهد آورد.

Pyridinolcarbamate : یك ماده مصنوعی است که دارای خاصیت ضد برادی‌کینین میباشد با فرمول 2,6 bis (Hydroxymethyl) Pyridine, bis (N-methylcarbamate). که بصورت‌کریستال‌های سفید بی‌بو وپایدارمیباشد ومیتوان‌آنرا درحرارت معمولی نگهداشت.

درتجربیات‌کلینیکی‌که درسال ۱۹۶۶ بعمل‌آمد روزانه ۱۰ـ۳۰ میلی‌گرم برای هرکیلو وزن بدن انسان مصرف گردید وتحمل نسبت بآن خیلی خوب بود و هیچگونه مسمومیتی ببار نیاورد. قسمت‌اعظم دارو ازراه ادرار دفع میشود ودربدن احتباس پیدا نمیکند.

دربیش ازیك‌صد بیماربستری‌که با مقداری بین ۰/۵ تا ۲ گرم درروز (بیشتر یك‌گرم) تحت معالجه قرارگرفتند چنین نتیجه گرفته‌شده‌که بدون‌تردید۲۵ بیماراز۳۰ بیمارمبتلا به‌آنژین‌صدری نتیجه ۱۰۰٪ گرفتند.اثر دارو معمولا از روز دوم وسوم درمان، شروع به‌ظاهر شدن‌کرده است. هر۴ بیمار دچار رماتیسم حاد مفصلی، از روز بعداز شروع درمان بسرعت رو به‌بهبود نهادند. شش نفرازیازده بیماردچار ارتریت‌رماتوئید نتیجهٔ کاملا مطلوب بدست‌آوردند. دریکی ازاین بیماران به‌کمك این دارومکان‌آن رفت‌که از مقدار پردنیزولون مصرفی روزانه به‌مقدار معتنابهی کاسته شود ودیابت استیروئیدی او شفا یابد. در۵۱ بیماری‌که دچار آرتریواسکلروز مسدود کننده شریانی بودند دوز روزانه یك‌گرم،موجب باز شدن نسبی و حتی کامل شریان مسدود شده گردید و این بخوبی با ارتریوگرافی قبل وبعد ازدرمان نشان داده شد. از لحاظ کلینیکی بهبود سریع علائم ازجمله بازگشت نبض محیطی بین۱تا۱۱ هفته ودربعضی‌ها بعداز ۲۱ هفته درمان بدست آمد.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

بعدها درهزاران بیمار با بیماریهای مختلف وبااتروم عروقی ویا نشت‌خارج عروقی، این داروومصرف گردیده ونتایج‌عالی ببار آورده است.[۱۹]

این دارو فعلا در ژاپن بنـام Anginin سـاخته میشود و دارای قرص‌های ۲۵۰ میلی گرمی میباشدکه بسته بشخص روزانه۴ـ۸ قرص بطور متوسط تجویز میگردد .

درمان: آتروم از جمله بیماری‌های معدودی است که پیشگیری آن مترادف درمان است . زیرا بـاجلوگیری از تشکیل آتروم نه‌تنها ازپیشرفت‌عارضه ممانعت میشود بلکه قطع‌نشت موادچربی وکلسترول ، به‌عوامل دفاعی بدن فرصت میدهدکه آتروم تشکیل یافته را ازمیـان بردارند واین بزرگترین نوید است زیرا در بیماران نه‌تنها پیشرفت عارضه را میتوان قطع کرد بلکه عوارض تشکیل یافته را نیز میتوان بهبود بخشید .

درمیان بیماریهای آترومانو، بیماران دچاربه‌آرتریو اسکلروز مسدودکننده شریـانی (Endarteritis obliterant) بهتـرین فرصت را جهت مطالعه وبررسی‌بدست میدهند چون علائم‌بیماری مثل‌ضعیف‌بودن یانبودن‌نبض، کمی‌جریان خون، پائین‌بودن درجه حرارت‌عضو، سیانوزوقرمزی، زخم‌وگانگرن همه‌حاصل‌نارسائی شرائین وبراحتی‌قابل رؤیت هستند وپس‌ازدرمان ، ازدیادجریان خون عضو، بـازگشت رنگ، برگشت نبض ، برطرف شدن درد وبالاخره افتادن وبهبود اسکار را میتوان مستقیماً مشاهده کرد .

بهمین دلیل ما در ۲ سال گذشته این دارو را روی بیماران مبتلا به‌آندآرتریت‌مسدودکننده مصرف کرده‌ایم ونتیجه خوب‌ورضایت بخش بدست آورده‌ایم . دریك‌مورد ، استعمال این دارو موجب یك سال تأخیر درقطع پاگردید . درچندین مورد موجب بهبود زخمهای گانگرنی ودریك مورد باعث بازگشت نبض‌های‌پاودست که مدتها بود وجود نداشتند ، شد . هیچگونه نـاراحتی وعدم تحملی دیده نشد فقط یك باربیماری‌که روزانه ۸ قرص‌بمدت‌چند هفته میخورد دچار تهوع واستفراغ گردیدکه باکم‌کردن مقدار دارو به‌روزی ۶ قرص بهبود یافت .

دردفعه دیگر که همین بیمـار احتیاج به‌افزایش مقدار دارو پیدا کرد، افزایش دارو دیگر تهوع واستفراغی‌ببار نیاورد .

خلاصه :

تشکیل آتروم نتیجهٔ عبور مواد چربی موجود در داخل پلاسما ازجمله‌کلسترول، تری گلسیریدواسیدهای‌چرب‌ازفواصل بین‌سلولی دیواره‌آندوتلیال‌وازووازوروم به‌ناحیه مدیا میباشد. آنگاه دراثر انقباض عضلات مدیا بسمت داخل شریان رانده شده در لایهٔ زیر آندوتلیال رسوب مینماید . عبور مواد مزبور در اثر یك واکنش هیستامین‌وارکه موجب انقباض مویینه‌های وریدی وباز یـابازتر شدن سلولی میگردد ، انجام میپذیرد . این واکنش در اثر یك عده مواد برون زا ودرون زا انجام میگیرد . از مواد برون زا دود سیگار واسترس‌ها ازراه تراوش آدرنالین موثر واقع‌میشود. مواد درون زای مؤثر متعددکشف شده‌اندکه ازهمه مؤثرتر مادهٔ برادی‌کینین میباشد . بنابراین برای جلوگیری از تشکیل ویا پیشرفت‌آتروم باید مانع عبور مواد چربی‌ازجدار عروق مویینه گردید و چون این مواد تحت اثر واکنش هیستامین‌وار حاصل شده از برادی‌کینین امکان عبور میبابند، بهترین راه جلوگیری ازتشکیل آتروم ممانعت ازتشکیل برادی‌کینین ویا خنثی‌کردن آن پس‌ازتشکیل‌میباشد .مواد مختلفی‌باچنین اثری‌کشف‌گردیده که از آن جمله است استروژن و استروئید . منتهـی استروژن واستروئید را بادوز لازم برای این‌منظور نمیتوان بکاربرد زیرا یاتحمل نمیشوندیاآنکه اثرات‌ناخواسته زیادی‌را ببارمیآورند. درسال ۱۹۶۶ میلادی‌دانشمندان ژاپن مادهٔ پیریدینول‌کربامات راکشف نمودندکه یك ماده ضد بـرادی‌کینین قوی است . این دارو بانام آنژینین از سال ۱۹۶۸ وارد بـازارهای بین‌المللی گردیده وگزارش‌های عدیده‌ای‌که تابحال منتشر شده حاکی از نتایج درخشان آن بوده است. مانیز تابحال اثرات نیکوئی‌ازآن مشاهده کرده‌ایم .

REFERENCES

1- Paul Wood , 1968 , Disease of the Heart and Circulation , Third Edition . Page 810-820, Pub . Spottis woode, London .

2- Paterson , J, C. , 1941 , Canad . Med . Ass . J.; Some factors in Causation of intimal hemorrhages and in precipitation of Coronary thrombi; 44 , 114 ,

3- Lawrie T. B. V. et al. ; 1964 , Clin Sci. ; A comparison of Serum Lipoprotein and aortic plaque fatty acids : 27 , 89 .

4- Adams , C. W. N. , 1967 , J. Atheroscler . Res. ; Atheroma Lipids , 7, 117 .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

5- Yudkin and Roddy, 1964, Ibid, 6. Level of dietary sucrose in patient with occlusive atherosclerotic disease;

6- Kohen , E. J. et al , 1966 , B. M. J. , Effect of Starch and sucrose on carbohydrate induced hyperlypemia , 339 .

7- Paterson et al , 1962 , Circulation ; Hourly changes in serum cholestrol concentration ; 25 , 798.

8- Paterson et al , 1963 , Circulation , 27 .

9- Clarke , J. A.. 1965 , B. H. J., An X ray microscopic study of the vasavasorum of the normal human ascending Aorta , 27 , 99 .

10- Beja M L. and Tavers J. F. , 1966 , Anatomica Universitatis Coimbrigenis, Vasa - Vasorum et atherogenese 36 : 1 .

11- Takio Shimamoto and Sunaga , T., 1962 , Sap. heart J. ; Edematous arterial reaction by adrenalin and cholestrol observed by electron microscope; 3, 581.

12- Takio Shimamoto , 1968 , A. H. j. ; Microcirculatory aspects of atherogenesis , thrombogenesis , and antiatherosclerotics ; 1 : 105 .

13- Majno and Co., 1961, j . Biophys . Biochem , Cytol . ; The effect of histamine and serotonin on vascular permeability ; 11 , 571 .

14- Rowley , D. A. , 1964 , Brit . J . Exper . Path . ; Venous constriction as the cause of increased Vascular Permeability produced by Serotonin, histamin, bradykinin , and 48/80 in the rat; 45 , 56.

15- Burch G. E. , 1962 , Circulation Res ; Bradykinin , digital blood flow , and the arterio - venous anastomosis ; 10 , 105 .

16- Zochariae , H . and al . ; 1966 ; Life Sci . ; Kinase in human Polymorphonuclear Leucocytes ; 5 , 2347 .

17- Bonta I. L. and Co . ; 1965 , Acta endocrinol.; The effect of striol on vascular permeability ; 49 , 403 .

18- Takio Shimamoto et al, 1966 , A.H. j. Atherosclerosis inhibiting effect of an antibradykinin agent , Pyridinalcarbamate ; 216 .

19- Takio Shimamoto and al , 1966, A. H. j.; Pyridinolcarbamate , a bradykinin antagonist in veins ; 297 .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]