# کوارکتاسیون آئورت همراه باسندرم استوکس آدامس

مجلهٔ علمی نظام پزشکی
سال ۲ ، شمارهٔ ۳ ، صفحه ۱۷۳ ، ۱۳۵۰

**دکتر عباسقلی دانشور وهمکاران** *

این مقاله گزارشی است از بخش جراحی قلب و ریه و عروق دانشگاه تبریز مربوط به یك مورد عمل جراحی کوارکتاسیون آئورت همراه با سندرم استوکس ادامس، توسط تیم جراحی بخش‌مذکور ، بسرپرستی آقای دکتر عباسقلی دانشور و باهمکاری آقایان دکتر قاسیزاده ـ دکتر تاندان ـ دکترمحمد حسن‌آرامی ـ دکتر سلیمی ـ دکترفقشینه ـ دکترراد ـ دکتربلورچیان ـ دکترعلیرضا قاسمی .

مسئلهٔ درمان بیماریهای مزمن قلبی، درسالهای اخیر، مشکلی بزرگ وچشم گیرمحسوب میشود وباوجودتجسسات وکوششهائی که دراین‌راه انجام گرفته‌است بازبیماریهائی نظیر تصلب شرائین، از نکات غامض پزشکی بشمار می‌آید ، وبرای جلوگیری قطعی از این بیماری‌هنوز پیشرفت قابل ملاحظه‌ای نصیب بشر نگردیده است. اخیراً باپیشرفت‌هائی که‌دررشته‌الکترونیك‌بدست آمده‌است، درصورت‌وجود امکانات‌مادی بیشتر، نسل‌حاضر میتواند کمك‌های شایان توجهی در درمان اینگونه بیماریها معمول دارد .

از پیشرفتهای باارزش‌علم پزشکی جدید ، اختراع دستگاهی‌است که بآن Pace maker گویند . این دستگاه قادر است حرکات قلب را تنظیم‌کرده ضربانات منظمی را که لازمهٔ زندگی طبیعی بیماران مورد نظر است ، ایجادکند .

برای اولین بار درایران وشاید جهان در بخش قلب بیمارستان پهلوی دانشگاه تبریز، بیماری‌که دچار عارضهٔ‌کوارکتاسیون (Coarctation) آئورت همراه با سندرم Stokes Adams بود باگذاردن گرافت مصنوعی‌وPace maker موردردرمان‌قرار گرفت. مدت یکسال‌ونیم‌است‌که بیمار زندگی‌عادی دارد واز سلامت‌کامل برخوردار است .

این عمل بزرگ‌که نتیجه‌ئی چنین خوب و رضایت بخش داشت ، باصرف هزینه‌ای هنگفت انجام شد .

اقدام باین‌عمل استثنائی وموفقیت‌کامل آن نشان میدهدکه‌جامعه پزشکی‌ایران‌درصورت وجودمقدورات مادی و وسائل‌کافی‌جدید، نه‌تنها ازدیگرجوامع پزشکی‌عقب‌تر نیست‌بلکه خود شایدبوجود آورنده طرحهای نو وابداعاتی درعلم پزشکی باشد .

**تاریخچهٔ بیماری Stokes Adams**

از دیرباز این عارضه شناخته شده است . در اروپا این بیماری بنام Morgagni Stokes Adams خوانده میشود ، زیرا قبل از سال۱۷۶۱، Morgagni در شهرونیز دو بیمار راکه‌باین‌عارضه دچار بودند معرفی کرده که شکایت عمده هردو بیمار تشنج مکرر بوده است .

Morgagni از دانشمندانی نظیر Naremberg و Gerbezius و Mareus که قبل‌از اویعنی درسال۱۷۱۹ شرحی براین‌عارضه نوشته‌اند نام برده است .

Adams درسال ۱۸۲۷ و Stokes درسال ۱۸۴۶ افراددیگری راکه قبل از آنها این بیماری را ذکرکرده‌اند نام برده وخود چندین بیمار مبتلا باین عارضه را معرفی کرده‌اند . این عارضه دراسب نیز مشاهده شده است .

**سیستم هدایت** (Conducting System)

قلب چنین انسان سه‌خاصیت مهم داردکه عبارتند از :

۱. ضربان خودبخود (Rythmicity)

---

*ـ بخش جراحی قلب وریه وعروق دانشگاه تبریز .

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07 ]

۲ـ قابلیت هدایت (Conductivity)

۳ـ قابلیت انقباض (Contractibility)

پس ازمرحلهٔ جنینی، خواص ذکرشده بالا فقط درنقاط مخصوص متمرکز میشود واین نقاط خود مشخصاتی مخصوص بخوددارند. هرکدام از این مراکز قادرند قلب را منظم ویکنواخت بحرکت درآورند. این مراکزورشتهها از نقطهٔ Sino auricular Node شروع وبهرشتههای پورکینژختم میگردد . خاصیت اینرشتههای عضلانی اینست که امـواج تحریکی را سریعتر از سایر الیـاف (فیبرها) عضلانی قلب بتمام تارهای ماهیچهئی قلب رسانده سبب تحریك منظم ومرتب این عضو میگردد .

(S. A. Node) Sino auricular node

تحریکات منظم قلبی از این مـرکز شروع شده سپس بهالیـاف ماهیچهئی دهلیز راست میرسد و پس ازآن بهمرکز دیگری بنام A.V.Node که بین دهلیز راست و بطن راست واقع است منتهی میشود. S.A. Node در نزدیکی مدخل ورید اجوف فوقانی در دهلیز راست واقع ومنشأ جنینی آن از Sinus venosus است. شکل این مرکز شبیه مخروط وقاعدهٔ آن متوجه قسمت فوقانی دهلیز راست است و شاخههائی از شریـان راست کرونر (Coronary) بدان خون میرساند .

محل دقیق این مرکز تحریکی در Sulcus Terminalis واقع است. این مرکز (S.A. Node) از نظر بافت شناسی ازرشتههای عضلانی نازکی درست شده که شبیه بقیه الیاف عضلانی نیست واندازهٔ آن بین ۲ـ۷ میکرن میباشد . نقاط مخطط این رشتهها خیلی کمتراز بقیه الیاف عضلانی است . حدفاصل بین این الیاف وبقیهرشتههای عضلانی قلب مشخص نیست .

(A.V.Node) Atrio ventricular Node

این مرکز تحریکی درکف دهلیز راست ، در طرف چپ مدخل سینوس کرونر (Coronary Sinus) و نزدیك دیوارهٔ پائین بین دهلیزها واقع است . این مرکز تحریکی از طرف بالا باعضلات دهلیزی وازطرف پائین بارشتهٔ Hiss مرتبط میباشد که این رشته خودبدودسته راست وچپ تقسیم شده که بآنها Atrio ventricular Bundle گویند .

Atrio ventricular Bundle ـ این رشتهها از الیاف عضلانی مخصوصی تشکیل یافته دارای غشائی ازبافت همبنداست. رشتههای فوق پس ازشروع از A.V. Node از دیوارهٔ بین دهلیزی وبطنی میگذرد وبدوقسمت راست وچپ تقسیم میگردد که هرکدام از آنها به بطنهای مربوط میروند . این رشتههای هدایتی عضلانی دردو طرف دیواره بطنها پائین آمده سپس به شاخههـای کوچکتری تقسیم میشود بهعضلات دیگر حفرههای بطنی میرسد. رشتهٔ راست A.V را Right bundle branch وشاخهٔچپ آنرا Left bundle branch مینامند .

رشتههای Purkinje ـ امتداد رشتههای A.V. Bundle برشتههای باریکتری تقسیم میشود وبماهیچههای بطنی میرسد وسبب تحریك یکایك رشتهها دراین نواحی میگردد . علاوه بررشتههای هدایت کنندهٔ قلبی که از S.A. Node شروع وبهپورکینژ ختم میشود ، رشتههائی نیز از اعصاب حیاتی بقلب میرسد . درحقیقت تشکیلات پورکینژ قسمت انتهائی رشتههای A.V. Bundle میباشد .

Sympathetic (Thoracolumbar) ـ شاخههـای پیش عقدهای (Preganglionic) سمپاتیك درپنج یاشش مهره پشتی قراردارند که ازنخاع شوکی شاخههائی دریافت میکنند. ازاین گانگلیونها، رشتههائی به گانگلیونهـای میانی و تحتـانی گردنی میرسد. از گانگلیونهای اخیر بنوبـهٔ خود رشتههـائی بهاطراف کاروتید داخلی Commun carotid وآئـورت رسیده سپس شبکه قلبی (Cardiac plexus) را تشکیل میدهند . همچنین در اطـراف شریانهای ریوی وآئورت نیز ایجاد شبکههائی (Plexus) کرده ودرنافریه شبکهریوی (Pulmonary plexus) را تشکیل میدهد. این شاخههای سمپاتیك، اطراف شرائین قلب راگرفته تقریباً تا شاخههای کوچك انتهائی ، رشتههائی بآنها میدهد .

شاخههای Parasympathetic ـ سهرشتهازعصب Vagus جداشده وشاخههای Parasympathetic را تشکیل میدهند. این سهشاخه عبارتند از :

۱ـ عصب گردنی فوقانی Superior cervical nerve

۲ـ عصب گردنی تحتانی Inferior cervical nerve

۳ـ شاخه قلبی سینهای Thoracic cardiac branch

شاخهٔ سومی معمولا ازعصب راجعه حنجره Recurent laryngeal- nerve است.

این سهشاخه عصب واگ، دوشبکه عصبی پاراسمپاتیك سطحی وعمقی را ایجاد میکنند وشبکهٔ سطحی قسمت بالائی وقدامی قلب راعصب میدهد . شبکهٔ عمقی درقسمت خلفی قلب قراردارد و ازاینشبکه شاخههائی بمراکز هدایتی قلبی S.A. Node و A.V. Node وبالاخره بتمام الیاف عضلانی قلب میرسد .

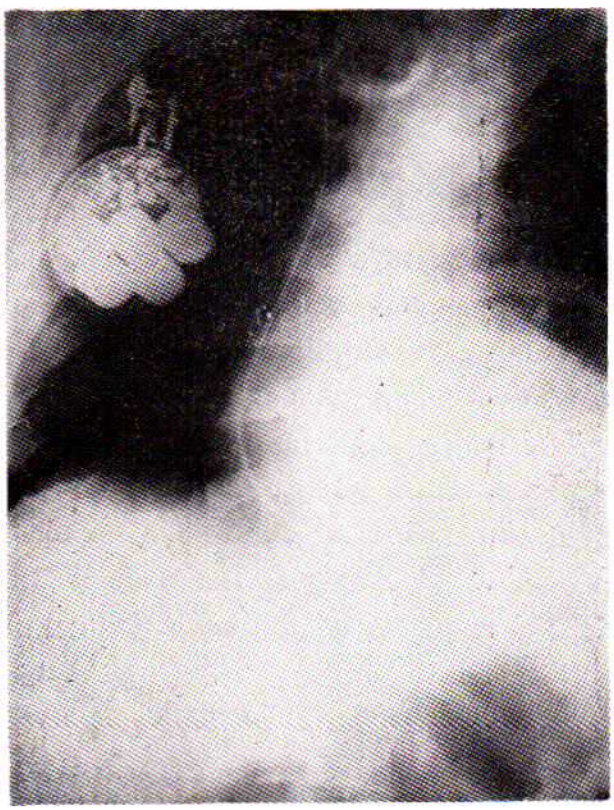
**ریتم ساز و بلوك قلب** (Cardiac pace maker and Heart block.)

درطی دوقرن گذشته درمجلات مختلف طبی جهان مقالههای متعددی درمورد برادیکاردی ودرمان اینعارضه بوسیلهٔ دستگاه الکتریکی نگاشته شده است . دراین مورد پیشنهادهای متعددی ارائه شده که

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07 ]

امروزه‌فقط ازنظر تاریخی‌ذکری ازآن بعمل‌میآید، چون‌هیچکدام از این پیشنهادها جنبه عملی ودرمانی واقعی نداشته‌اند .

**تاریخچه ـ** تحریك قلب با وسایل الکتریکی از سال ۱۹۳۲ بوسیلهٔ Hyman بطور تجربی شروع شد . این دانشمند اصول تحریك قلب یا Pacing را طرح ریزی‌کرد. نامبرده برای نخستین‌بارباساختن جنراتور الکتریکی، عضلات‌قلب‌را دپولاریزه (Depolarized) و بدین وسیله این عضو را تحریك کرد



جنراتورقلبی دربیمارکوارکتاسیون‌آئورت همراه باسندرم‌استوکس‌آدامس

دستگاه ساخته‌شده وسیله هایمان دستگاهی پیچیده وبغرنج‌وعملاً استفاده ازآن مشکل بود وازآن نتیجهٔ مثبتی عاید نمیگردید. Bigelow وCollaghamدرسال۱۹۵۱ و Herrod دستگاههائی ساختندکه ازدستگاه ذکر شدهٔقبلی ساده‌تر وعملی‌تر بود وبوسیلهٔ الکترودهائی‌که به‌قلب وصل میشد باعث تحریك قلب میگردید . درسال۱۹۵۲، Zollتوانست دوبیماررا که‌مبتلا به‌عارضه برادیکاردی بودند بوسیلهٔ سیمی‌که بقلب و محرکی خارجی وصل میشد ، معالجه‌کند .

پس ازگزارش این روش، عمل زول طرفداران زیادی پیداکرد، ولی بالا بودن ولتاژ در روی قفسهٔ صدری باعث شدکه این روش نیز مدتی دربوتهٔ فراموشی بماند .

درسالهای ۱۹۵۰ـ۱۹۵۵، همزمان باشروع اعمال جراحی‌قلب باز ، تمایل به‌استفاده از محرك الکتریکی قلب بیشتر گردید . این تمایل بیشتر بعلت وقفه‌های قلبی پس از اعمال جراحی قلب باز یا ایجاد بلوك قلب (Heart block) بوجودآمد وباعث گردیدکه‌کوششهای بیشتر در راه تکمیل دستگاه محرك برقی قلب معمول گردد، چه این‌عارضه خطرناك پس‌از اعمال جراحی را فقط بااین وسیله میتوان مداوا کرد .

معالجه باداروهای محرك قلب در این موارد نتیجه رضایت بخش نداشته اغلب منجر به‌مرگ میشود .

Neirich و همکارانش درسال ۱۹۵۷ باساختن سیمهای فلزی مخصوص و اتصال مستقیم آن بقلب، عضلهٔ قلب را باولتاژکمتری تحریك‌کرده نتیجه‌ئی بهتر از سایر تکنیك‌هاعایدشان گردید .

درسال۱۹۵۹، Furman وRobinsonتحریك‌قلب‌را باالکترودهای مخصوصی که از وریدها گذرانده وبقلب هدایت میشد ، انجام دادندکه این عمل خود پیشرفتی دراین راه محسوب میشد . اما پس از مدتی مشاهده گردیدکه اینعمل نیز نقائصی دارد از جمله دراثر اتصال سیم به‌پوست عفونت ایجاد شده واین عفونت بداخل قفسهٔ صدری وحتی پریکارد سرایت میکند . لذا این عمل را فقط در مواقع فوری انجام میدادند .

در سال ۱۹۶۰، Lillehei وهمکارانش‌توانستند دستگاه محرك باطری داری‌که از نظر حجم‌کوچك بود اختراع کنند واستفاده از این محرك درموارد بلوك قلبی، مخصوصاً پس‌ازاعمال‌جراحی قلب باز ، متداول و معمول گردید . اما این روش مثل دیگر روش‌هائی‌که شرح داده شد نقائصی داشت ، ازجمله گهگاه بعلت قرارداشتن باطری در خارج ازبدن ، سیم مربوط قطع و وصل میگردید ویادرمحل ورودسیم عفونت ایجاد میشد . چون این دستگاه درخارج ازبدن قرار میگرفت ، وجود یك جسم خارجی باعث ناراحتی فکری دربیمار میگردید . برای برطرف‌کردن نقائص‌قبلی، Ghom توانست باایجاد ارتعاشات رادیوئی‌درخارج از پوست وقرار دادن یك مولد در زیر پوست تحریکاتی بقلب بفرستد. این‌عمل‌را میتوان اولین‌کوشش ثمربخش جهت‌قراردادن باطری محرك قلب دربدن دانست .

بالاخره پس‌ازکوشش زیاد، Chardack وهمکارانش موفق شدند محرکی‌که دارای جنراتور بود در داخل‌بدن قراردهند.

اولین بارکه چنین دستگاه خودکارقلبی دربدن انسان گذاشته‌شد، مدتی نسبتاً طولانی‌کارکرد . بوسیلهٔ Chardack وباانجام‌دادن اینعمل ، راه برای درمان بیماران‌قلبی‌که دچار وقفه قلبی‌بودند گشوده شد .

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07 ]

سرانجام Landlgren و Biorck در سال ۱۹۶۳ و Davies و Nathan Siddons یك محرك سنکرون (Synchronous) ساختندو Parsonnel شکل کامل آنراکه امروزه مورد استفاده قرار میگیرد درسال ۱۹۶۶ ارائه کرد .

این محرك دارای جنراتور خودکار است و بطن را بطور منظم تحریك و برحسب احتیاج، حرکات قلب را تحریك میکند.

این محرکها امروزه نه تنها درموارد بلوك قلبی و برادیکاردی بکار میرود بلکه درمواردیکه حرکات قلب زیاد وغیرقابل کنترل میشود وبدارو ومعالجات طبی جواب نمیدهد، مورد استفاده قرارمیگیرد (Uncontrolable tachyarrythmia)

**سندرم استوکس آدامس** Stocks Adams Syndrome

تعریف ـ هرگاه ضربانات قلب از ۴۰ در دقیقه کمترشود عارضهٔ فوق ظاهرمیگردد. همچنین بعضی مواقع دراثر تاکیکاردی شدید، خون لازم به اعضاء حساسه و مراکز حیاتی نرسیده این عارضه تظاهر میکند. بطورکلی میتوان گفت که در برادیکاردی شدید، بازده قلب نقصان می‌یابد وباین علت علائم بیماری ظاهرمیگردد. پس برای درمان بایدچنین قلبی را تحریك الکتریکی (Pacing) کرد تابحال اولیه برگشته ضربانش طبیعی گردد .

تغییرات همودینامیك عارضه استوکس آدامس ـ Berglund در حیوانات آزمایشگاهی توانست بطور تجربی بلوك قلبی ایجاد کند ، یعنی ضربان را به ۴۰ در دقیقه برساند . سپس بامحرك الکتریکی ضربانات قلب را بالابرد و مشاهده کرد وقتی تعداد ضربانات بین ۹۰ـ۱۸۰ است ، قلب حداکثر انرژی کاروفعالیت لازم را داراست. بازده قلب ومصرف اکسیژن عضله‌قلب ، درچنین حالتی، به‌حداکثر ممکن میرسد . هرگاه تعداد ضربان قلب از ۱۸۰ تجاوزکند بازده قلب کاهش می‌یابد . نظیر این آزمایش بوسیلهٔ Laurent نیز انجام گرفت وتجارب بالا تائیدشد. اومشاهده کردکه هرگاه ضربان قلب به ۳۰۰ در دقیقه برسد بازده قلب کمترین مقداررا خواهد داشت ، همچنین بوسیلهٔ Cine angio-cardiography مشاهده گردیدکه حفره‌های قلبی کمتر پرمیشود (Dyastolic filling) ، درحالیکه وقتی ضربان قلب بین ۹۰ تا ۱۸۰ دردقیقه باشد، پرشدن بطن‌ها به‌حداکثر میرسد. همچنین برطبق آزمایشهای متعدد دیگر ثابت شد هنگامی که قلب دچار برادیکاردی است بازده قلب نیز کاهش می‌یابد . بوسیله تحریك الکتریکی قلب (Pacing) میتوان حرکات و بازده‌چنین قلبی را بلافاصله بوضع طبیعی برگرداند .

**علل بیماری استوکس آدامس**

این‌عارضه علل‌متعدد داردکه درزیر بشرح یك یك آنهامیپردازیم:

۱ـ مادرزادی ـ عارضه استوکس آدامس مادرزادی ، سالهای درازیست که شناخته شده ، تقلیل ضربانات قلب وحملات‌سنکوپ نیز دربچه‌ها ، بدون عارضه عفونی یاعلل دیگر ، شرح داده‌شده است. چنین نوزادان یا اطفال که مبتلا به‌بلوك دهلیزی بطنی (A.V. Block ) هستند معمولا به‌عوارض مادرزادی دیگری نیز مبتلا میباشند . بعضی از این نوزادان فاقد دستگاه هدایتی Conducting system میباشند. شایداین عارضه بعلت‌عفونتهای داخل رحمی باشد ولی این نظریه جنبهٔ فرضیه داشته احتیاج بمطالعه وتجسس بیشتری دارد . ۵۰٪ نوزادانی که باعارضه بلوك قلبی بدنیا میآیند دارای نقائص ساختمانی (Malformation) مادرزادی دیگر نیز میباشند . Michealson از ۱۷۸ بیماریکه از چهار مرکز طبی امریکا جمع‌آوری کرده بودآمار گرفت ومشاهده کردکه ۴۰٪ آنها بازایمان غیرطبیعی بدنیا آمده‌اند . بااین ترتیب شاید بتوان نتیجه گرفت که زایمان غیر طبیعی در بوجودآوردن این‌ضایعه تأثیرقابل ملاحظه‌ئی دارد. Gochberg نیز در ۲۵ بیمار قبل از تولد این عارضه را شرح داده است . ازلحاظ آماری، از سال ۱۹۳۶ تا ۱۹۶۲، از ۶۷۰۰۰ زایمان که‌درمرکززایمانی Boston lying in Hospital انجام گرفته فقط سه‌نوزاد دچار عارضه بلوك قلبی بوده‌اند . ضمناً در نتیجه مطالعات مشخص گردیده که این عارضه ممکنست دارای یك‌زمینهٔ ارثی نیز باشد ونسبت‌آنرا ۱۰٪ میدانند. این عارضه مادرزادی C.H.B. اکثراً توأم‌باتغییرمحل (Transposition) عروق‌بزرگ میباشد .

باافزایش سن کودکان، کاهش ضربان قلب (Bradicardia) نیز پیشرفت میکند ورویهمرفته پیش‌آگهی اینگونه بیماران خوبست (مادرزادی)وممکنست تا ۵۰ سال‌عمر کنند. میتوان باورزش پی گیر، بازده‌قلب (Cardiac Out put) اینگونه بیماران‌را بالابرد چه‌تحمل این بیماران درمقابل کار جسمانی نسبتاً خوبست .

حملات استوکس آدامس ممکنست در ۱۰٪ این افراد دیده شود. اولین حمله‌دراین بیماران درهرسنی حتی درسن ۴۰ هم دیده‌شده است. این‌حمله ممکن است خفیف یا شدید عارض بیمار گردد که منجر بمرگ او شود . از این لحاظ تحریك الکتریکی قلبی (Pacing ) برای پیشگیری از این حملات ونجات جان بیمار ضرورست وهرچه‌زودتر بایدباگذاردن ریتم‌ساز (Pace maker) از مرگ ناگهانی اینگونه بیماران جلوگیری کرد . حملات S.A. دراین بیماران خصوصاً در سنین پائین دارای پیش‌آگهی بسیار وخیمی‌است .

۲ـ بلوك قلبی بعداز اعمال جراحی ـ این عارضه بیشتر در اثر

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07 ]

اعمال جراحی قلب که نزدیک مراکز هدایتی قلب صورت میگیرد بوجود میآید ، باین ترتیب که یامستقیماً آسیبی بـاین مراکز وارد میشود ویادر اثر خیز والتهاب بافتهای اطراف این مراکز ، عـارضهٔ ذکر شده بوجود میآید . این عـارضه اغلب هنگام عمل بوقوع می‌پیوندد وبندرت ممکنست بلافاصله پس ازعمل ویامدتی بعداز عمل ایجاد شود .

Lillehel درسال ۱۹۶۳ گزارش کرده که این عـارضه در ۱۰٪ بیمارانی که روی آنها عمل ترمیم V.S.D. و A.S.D. انجام گرفته ایجاد گردیده است . این‌عارضه همچنین پس از ترمیم یا تعویض دریچهٔ آئورت‌در بیماری تترالوژی‌فالوت وترمیم یاتعویض‌دریچهٔ میترال ممکنست رخ نماید . عارضه ایجاد شده ممکنست موقتی باشد وپس ازچهار هفتهٔ اول، معمولاً ۷۵٪ این بیماران‌ضربانات قلبشان بحال طبیعی باز میگردد .

بطورکلی پیش‌آگهی اینگونه بیماران ، پس از اعمال جراحی، وخیم‌است ومعمولا $\frac{3}{4}$ این بیماران دراثر حملات مکرر استوکس آدامس‌میمیرند .

معالجات‌داروئی اثررضایت‌بخشی دراینگونه بیماران نداردولازم است‌هنگام عمل، محرك الکتریکی گذارده‌شود. این‌روش‌بمیزان قابل ملاحظه‌ئی مرگ و میر اینگونه بیماران را تقلیل میدهد .

۳ـ استوکس‌آدامس در اثر نـارسائی وکمخونی ـ (Ischemic Heart block) ۵٪بیمارانیکه‌مبتلا بهانفارکتوس حادقلبی‌میشوند بهعارضه‌استوکس‌آدامس‌یابلوك‌کامل‌قلب(Complete Heart block) مبتلا میگردند. پیش‌آگهی‌این دوعارضه تواماً بسیار بدخیم‌است. عارضه بلوك کامل قلب اکثراً همراه باانفارکتوس خلفی میوکارد دیده‌میشودوبندرت‌ممکنست باانفارکتوسهای‌قدامی مشاهده گردد. ۹۰٪ این افـراد پس از مدتی حرکات قلبشـان بصورت طبیعی برمیگردد و۱۰٪ آنها دچارعارضه دائمی بلوك‌کامل‌قلب‌میشوند. بندرت‌این‌عارضه ممکنست باآنژین صدری ظاهر گردد .

سابقاً تصور میشدکه بلوك‌کامل‌قلب اکثراً بعلت انفارکتوس پدید میآیدولی‌اخیراً باکاوشهاومطالعات‌علمی‌معلوم گردیده که‌این‌عارضه بیشتر بعلت دژنراسیونهای نـامشخص ـ (Nonspecific degeneration) میباشد .

۴ـ بلوك‌قلبی‌اولیه(Primary Heart block)ـ در۵۰٪مبتلایان به‌این‌نوع C.H.B. ، در اتوپسی، آثاریکه موید انفارکتوس یـا ایسکمی و انسداد شریـانی باشد مشاهده نگردیـده است ولی مبتلا بهفیبروز مـاهیچه قلب بوده‌اند . این عارضه پـاتولوژیك فیبروز، اغلب‌درتمام ماهیچه قلب منتشرمیباشد ومنحصر بیك نقطه بخصوص نیست . احتمالاً این‌عـارضه در اثر کهولت پیش میآید ولی عفونتها والتهابات دیگر را نمیتوان نادیده انگاشت .

۵ـ کاردیومیوپاتی( Cardiomyopathy) ـ عده‌ئی از محققین و متخصصین دریافته‌اندکه فشارخون عده‌ای ازبیماران مبتلا به‌بلوك کامل‌قلب، مخصوصاً فشارسیستولی آنها، بالا است . این‌تغییرات در جدول زیر مشاهده میگردد :

فشارخون در ۵۰ بیماریکه محرك الکتریکی قلبی‌دارند .

| تعداد | فشار سیستولی | فشار دیاستولی |
|---|---|---|
| ۲۵ نفر مرد | 51 m.m. Hg | 6 m.m. Hg |
| ۲۵ نفر زن | 40 m.m. Hg | 3 m.m. Hg |

بالابودن‌فشارخون دیاستولی‌دربلوك‌کامل‌قلب، زمانی‌مطرح‌است‌که از ۱۰m.m.Hg تجاوزکند .

۶ـ دیفتری ـ این عارضه را یکی ازعلل‌ایجاد وقفه قلبی‌میدانند که سبب بلوك کامل قلب موقت یا دائمی میگردد .

۷ـ سیفیلیس ـ این بیماری نیز بعنوان یکی از علل عارضه فوق شناخته‌شده‌است وعلت‌آنراوجود گوم‌های‌سیفیلیسی‌درقلب‌میدانند. Dr. Lev. دراین باره تحقیقاتی‌کرده است .

۸ـ دیابت ـ ۳۹٪ مبتلایان به‌بلوك کامل‌قلب را دیابتی‌ها تشکیل میدهند و۱۴ نفراز ۳۶ بیماری‌که Gadboys گزارش‌کرده‌است مبتلا به‌دیابت بوده‌اند .

۹ـ رماتیسم قلبی ـ بیماران مبتلا به رمـاتیسم قلبی ، خصوصـاً آنهائیکه‌دچارضایعات دریچه‌ئی‌سخت وکالسیفیه شده‌اند، ممکنست باین عارضه مبتلاگردند . جمعاً ۴٪ ازبیماران مبتلا به‌استوکس آدامس دارای سابقهٔ بیماری رماتیسم قلبی بوده‌اند، بدین‌علت‌که سختی وکالسیفیه شدن ممکنست به‌رشته‌های هدایتی سرایت کرده این عارضه را بوجود آورد .

۱۰ـ رماتیسم مفصلی ـ رماتیسم مفصلی نیز همانند رماتیسم قلبی ممکنست یکی ازعوامل بروز عارضه استوکس‌آدامس باشد، حتی این عارضه ممکنست قبل ازظهور علائم مفصلی‌ایجاد شود .

۱۱ـ بیماریهای‌عفونی‌یاانگلی ازجمله‌بیماری Chagos ممکنست این عارضه را بوجود آورد.

۱۲ـ بالاخره بیماریهای دیگری بندرت ممکنست عـامل ایجاد بلوك‌کامل‌قلب‌باشد نظیر بیماریهائی‌چون Hemochromatosis ، Lymphangitis ، پاژه (Paget's) ، Progres muscular dystrophy. داروهائی‌نظیر دیژیتال وکینیدین ممکنست سبب عارضه استوکس آدامس گردد .

۱۳ـ بیماری استوکس‌آدامس دراثر تحریکات عصبی :
(Neurogenic Stokes Adams disease)
چون عصب واگ (Vagus Nerve) شاخه‌هائی بمراکز حسـاسه

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07 ]

(S.A.Node و A.V.Node) میدهد لذا گاهی تحریك این عصب ممکنست ایجاد A.V. Block کند .

تحریکات خود بخود وحساسیت سینوس کاروتید معمولاً نادراست. مواردی ازاین حالت مخصوصاً در بیمارانی که تحت درمان بادیژیتال بوده‌اند گزارش شده است. گاهی این حالت ممکنست با تومور برنش ویاتومور کاروتید سینوس توأم باشد .

جدول زیر آمار عارضه Stokes Adams را درکشورهای مختلف نشان میدهد .

| نام کشور | بیماران تازه مبتلا به S.A. درهرسال |
|---|---|
| استرالیا | ۵۵۰ |
| اطریش | ۳۶۵ |
| انگلیس | ۲۵۰۰ |
| کانادا | ۹۶۵ |
| دانمارك | ۲۳۵ |
| فنلاند | ۲۱۵ |
| فرانسه | ۲۳۳۵ |
| آلمان | ۲۹۱۵ |
| هلند | ۶۰۰ |
| اسرائیل | ۱۲۵ |
| ایتالیا | ۲۵۰۰ |
| ایالات متحده امریکا | ۹۶۸۵ |

**علائم بالینی :**

حملات سنکوپ ـ کاهش تعداد ضربان‌های قلب یاافزایش بیش ازحد آن برای مدتی نسبتاً کوتاه (۵ـ۱۰ ثانیه) باعث میگردد که جریان خون مغز دچار وقفه شده حمله غش ( Syncope) عارض بیمار گردد . گاهی زمان کمخونی بقدری کم است که بیمار فقط مختصری تعادل خود را از دست میدهد اما بیهوش نمیشود .

اکثراً بیماران میتوانند شروع حمله را پیش‌بینی کنند . این‌قبیل بیماران آموخته‌اند که قبل از ایجاد حمله بحالت درازکش بر زمین بخوابند . پس از ایجاد سنکوپ، درمراحل آخر حمله، بیماررنگ پریده بوده مردمك چشم‌ها ممکنست متسع شود، تعداد ضربان‌های قلب کم وفشارخون پائین واغلب اندازه گیری آن مشکل است . ممکنست تشنج به‌بیمار دست دهد ومنظره یك حملهٔ صرعی را بوجود آورد. وقفه تنفسی نیز ممکنست بوجود آید.

پس از خاتمه حمله، صورت بیمار برافروخته میگردد و بیمار حال طبیعی خود را بازمی‌یابد.

تشخیص اینکه آیا علت ، تاکیکاردی یابرادی‌کاردی بوده، بطور دقیق با الکتروکاردیوگرافی است ، اما از روی شواهد و علائم بالینی نیز میتوان تاحدودی عامل اصلی را مشخص کرد.

اگرحرکات قلب نامنظم باشد میتوان گفت علت حمله، تاکیکاردی بوده‌است. همچنین اگرحملات صرعی متعاقب یك ضربان طبیعی قلب باشد یا زمان حمله ۲۰ـ۳۰ ثانیه بطول انجامد، باید علت را تاکیکاردی دانست .

تشخیص S.A. گاهی ازبیماری‌صرع مشکل وحتی بارها بیماران S.A. را بعنوان بیمار صرعی معالجه ومداواکرده‌اند . درصورت وجود شك وتردید درتشخیص بین این‌دوعارضه باید از E.K.G. کمك گرفت . البته بیماری‌صرع علائم مشخص و واضحی داردکه هرکدام نکته تشخیصی محسوب میشود ، از جمله این بیماران قبل از حمله حالت مخصوصی دارندکه به‌آن Aurea گویند . همچنین اینگونه بیماران، حملات تشنجی تونیك‌وکلونیك دارند که همراه است با عدم کنترل ادرار و گاز گرفتن زبان . بیماران صرعی پس‌از خاتمه حمله حالت بیهوشی و بیحسی داشته بخواب میروند ، نبض اینگونه بیماران (صرعی) طبیعی است درحالیکه بیمارمبتلابه S.A. اکثراً دارای نبض کند میباشد .

درد قفسه‌صدری ـ بیماران مبتلا به‌بلوك کامل‌قلب یااستوکس آدامس ممکنست از دردهای آنژینی شکل، شاکی باشندکه علت آن کاهش خون شریانی قلب است (Ischemi). شرائین این بیماران اکثراً طبیعی است وفاقد عارضه اسکلروز وتنگی است .

مبتلایان به‌عارضه S.A. بعلت کاهش بازده قلب نه‌تنها ممکنست قلبشان دچار ایسکمی شود بلکه امکان‌دارد علائم ایسکمی‌درسایر نقاط بدن پیدا کنند وعلائمی نظیر خستگی ، فراموشی، ازبین رفتن حافظه ،کم شدن قدرت جسمانی داشته باشند. همچنین‌این بیماران ممکنست دچار نارسائی کلیه واورمی وادم گردند. گاهی دردهای شکمی ، اسهال، خشکی دهان ، اختلال شنوائی‌وبینائی دارند. بابرطرف‌شدن‌بلوك کامل‌قلب‌بوسیلهٔ محرك‌الکتریکی،علائم بالینی ذکر شده نیز بهبود مییابد .

**تشخیص استوکس آدامس باالکتروکاردیوگرافی**

وقفه قلبی‌بعلت اختلال‌دستگاههای هدایتی‌قلب ، از نظرE.K.G، بسه دسته تقسیم میشود :

بلوك درجه ۱ (First degree block) ـ این حالت به‌زمانی اطلاق میشودکه فاصله PR الکتروکاردیوگرام از $\frac{۲۰}{۱۰۰}$ ثانیه تجاوزکند.

بلوك‌درجه۲ (Second degree block)یا Incomplete Heart block ـ این نوع بلوك هنگامی‌است‌که ضربانات بطنی متعاقب وهمزمان‌باانقباض دهلیزی‌نباشد. بلوك‌درجه۲ خود دوشکل‌دارد:

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07 ]

نوع اول ـ یا وقفه ونکباخ (Wencke back) ـ دراین حالت زمان PR الکتروکاردیوگرام بقدری طولانی میشود که انقباض بطنی اصلاً رخ نمیدهد. این عارضه اکثراً بعلت تجویز مقدار بیش ازحد دیژیتال ایجاد میشود .

نوع دوم ـ در اینحالت بازاء هر دو یا سه یا چهار انقباض دهلیزی، یك مرحلهٔ انقباض بطنی داریم بدون اینکه تغییری در فاصله PR مشهود باشد .

بلوك کامل قلب یا درجه ۳ـ (Third degree Heart block). در این نوع بلوك، انقباضات بطنی ازانقباضات دهلیزی تبعیت نمیکند . ضربانات دهلیز از S.A. Node و ضربانات بطنی از A.V. Node و یا مرکز Ventricular ناشی میشود .

بطورکلی ضربانات قلبی، درفاصله حملات استوکس آدامس، در ۲۰٪ موارد طبیعی ودر ۸۰٪ موارد دارای Complete Heart block میباشند .

در ۶۰٪ موارد بلوك قلبی اکتسابی، علائم S.A. دیده میشود، درحالیکه درنوع مادرزادی فقط ۱۰٪ مبتلابعارضه S.A. میشوند.

## درمان بیماری استوکس آدامس

برای معالجهٔ اینگونه بیماران باید نکات زیردرنظر گرفته شود:

۱ـ ایجاد ضربان طبیعی قلب یاریتم سینوسی (Sinus Rhythm)

۲ـ افزایش تحریکات مرکز ایدیووانتریکولر (Idio ventricular)

۳ـ جلوگیری ازحملات استوکس آدامس.

۴ـ درمان اینگونه بیماران بایدواجد خاصیت درمانی قلب درهنگام نارسائی باشد .

داروهای مؤثرمتعدد است ودر زیر بشرح یك یك آنها می پردازیم.

داروهای Sympathomimetic ـ این داروها را میتوان در مواردی مصرف کرد که تحریکات مرکز Idio ventricular کم باشد. درگذشته تعداد زیادی ازاین دسته داروها مورد استفاده قرار میگرفت ولی امروزه بطورکلی میتوان ازاپی نفرین (Epinephrine) وایزوپروترنول (Iso proternol) (Isopril - Aludrine) استفاده کرد .

مصرف داروهای فوق هنگامی مجاز است که حملات عارضهٔ استوکس آدامس دراثر برادیکاردی باشد. مسلماً درمواردی که تاکیکاردی وجود داشته باشد، استعمال این داروها مجاز نیست .

آدرنالین ـ مقدار تزریق آدرنالین بمیزان ۰/۳ تا ۰/۶ ازمحلول یك درهزار است. این مقدار داروراباید تحت جلدی آهسته تزریق کرد (درمدت چنددقیقه). محلول روغنی آن اثری طولانی تر دارد. برای تزریق این دارو ازراه ورید باید ۰/۵ میلیگرم ازآنرا در ۵۰۰ cc محلول ۵٪ دکستروز حل وآهسته تزریق کرد . بطورکلی اثر درمانی آدرنالین زیاد رضایت بخش نبوده فقط درموارد اضطراری که داروی دیگری در دسترس نیست مورد استفاده قرار میگیرد.

Isoproterenol (Isoprenoline) ـ این دارو شاید بهترین ومؤثرترین دارو در درمان Stokes Adams باشد . این دارو سبب تحریك بطنها و دهلیزها میشود و وقفه A.V. را برطرف میکند ودر روی قلب خاصیت Inotropic دارد.

این دارو را میتوان داخل ورید بمقدار ۵ میلیگرم در ۵۰۰ cc محلول ۵٪ دکستروز قطره قطره تجویز وسرعت قطرات تزریقی را میتوان بادر نظر گرفتن نبض کنترل کرد .

این دارو را بصورت تزریقات عضلانی وزیرجلدی ونیز بشکل زیر زبانی میتوان بکار برد. اثر داروی فوق بر قلب سریعتر از اثر آدرنالین است .

مقدار تجویز ایندارو بشکل زیر زبانی ۱۰ـ۳۰ میلیگرم است واین مقدار را میتوان هر ۳۰ دقیقه تکرارکرد. درموقع تجویز داروباید نبض بیمار کنترل گردد چه ممکنست عارضه Ventricular tachycardia ایجاد گردد .

Ephedrine ـ ایندارو بطور خوراکی بمقدار ۳۰ـ۶۰ میلیگرم هرچهار ساعت یکبارمصرف میشود، البته درصورتیکه قبلا ازریتم ساز دراینگونه بیماران استفاده نشده باشد .

داروهای پاراسمپاتولیتیك (Parasympatholytic agents)

Atropine ـ این دارو اثر قابل ملاحظه‌ئی در درمان C.H.B. ندارد فقط درمواردی که عامل عارضه Stokes Adams تحریك عصب Vagus باشد، ممکنست مؤثرشود و عامل تحریکی را از بین ببرد .

Chloral thiaze ـ اولین بار ایندارو توسط Tobion در درمان عارضه S.A. مورداستفاده قرار گرفت. مکانیسم اثر آن کاستن پتاسیم خون است ولی امروزه مورد استفاده‌ئی ندارد .

بطورکلی Isoproternol از دیگر داروهای مشروحه بالااثرش بهتراست واگر بادقت کامل مصرف شود وضمن مداوا کنترل صحیح بعمل آید و از E.K.G. نیز کمك گرفته شود شاید بتوان ۵۰٪ از بیماران را بدون گذاردن محرك الکتریکی درمان کرد .

## شرح حال بیمار مورد عمل

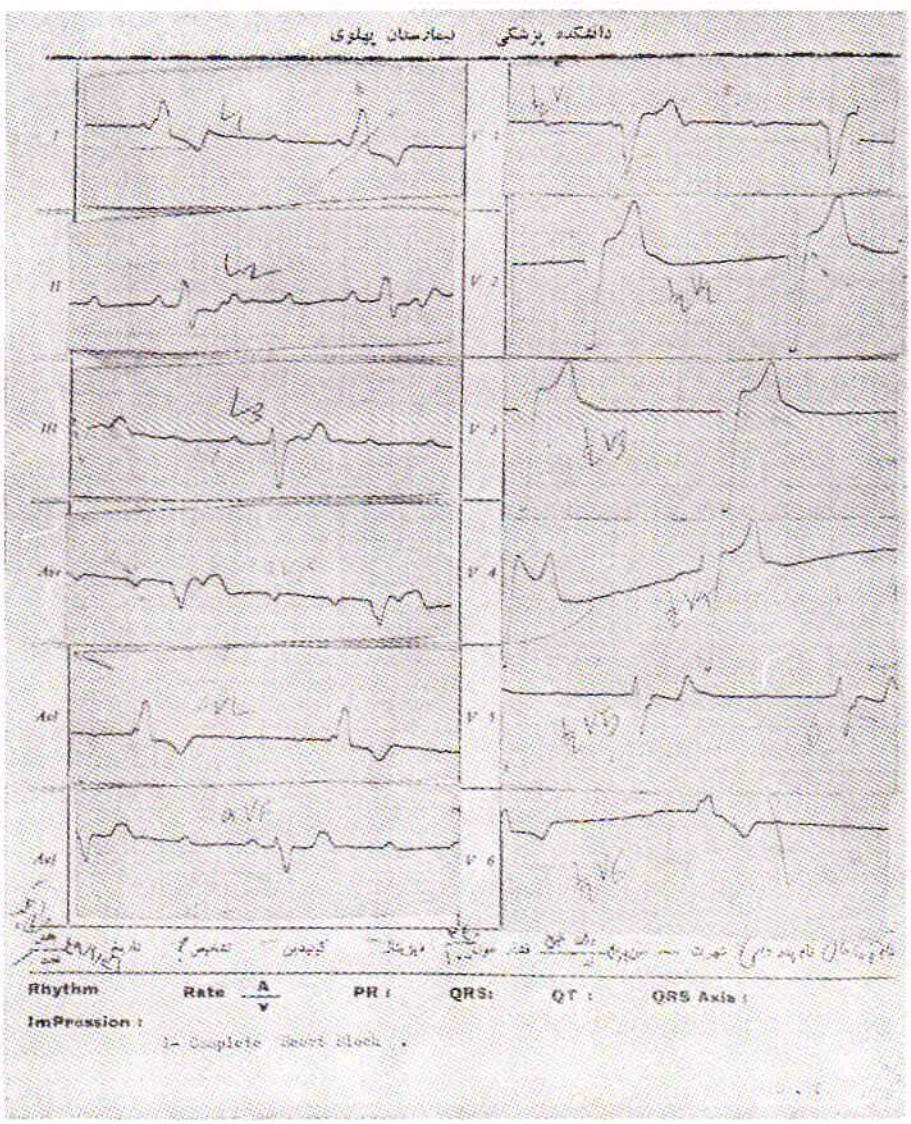
بیمار (آ ـ م) مردی است چهل ساله اهل شاه آباد ماکو که درتاریخ ۱۳۴۹/۱/۱۶ به بخش داخلی بیمارستان پهلوی تبریز وابسته بدانشکده پزشکی، بعلت طپش قلب و سرگیجه و افتادن ناگهانی برزمین که به حملات صرعی تشبیه شده بود مراجعه کرد ودر تخت شماره ۲۸ بیمارستان بستری شد.

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07 ]

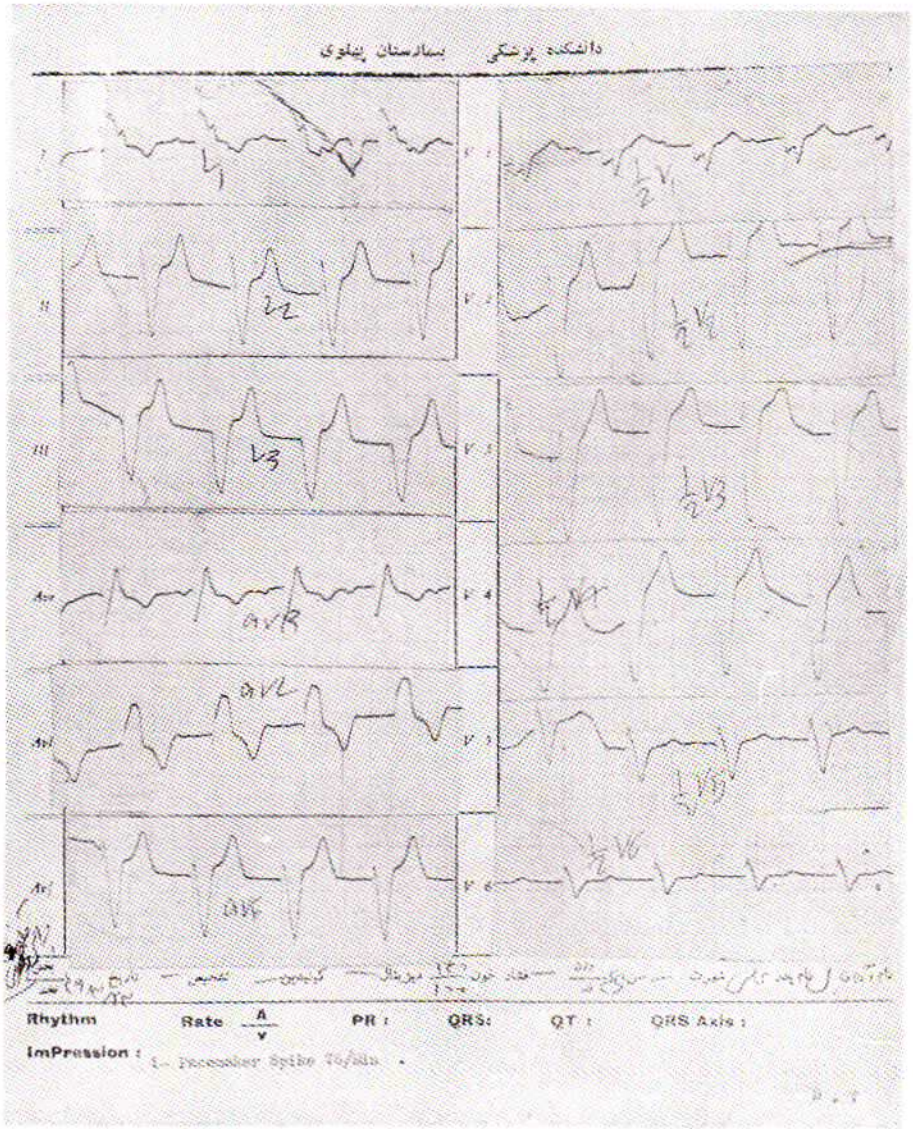
**شروع بیماری** : بیماری از دوسال پیش باطپش قلب و باسر گیجه و بیحسی واحساس کرخی در تمام بدن شروع شده است، بنحویکه بیمار احساس میکرده که قلبش ازحرکت بازمی ایستد ودراینموقع اگر ایستاده بوده بزمین میافتاده ودرموقع برخورد بازمین مجدداً بیدار میشده است . دراثر افتادن چندین بارسروصورت مریض زخمی شده است . بیمار ابتدا درشهر خودش بهطبیب مراجعه و باتجویز دارو بهبود حاصل میکند ولی از کم و کیف داروها اطلاعی ندارد واز دوهفته پیش سر گیجه وطپش قلبش زیادتر شده وهمچنین چندین لحظه احساس کرده که قلبش از حرکت میایستد ودر این موقع احساس سستی کرده درنتیجه عدم تعادل بزمین افتاده است، در این موقع به بیمارستان پهلوی مراجعه میکند و بستری میشود . بیمار از دردهای زود گذر اپیگاستر و گاهی ازشدت آن پس ازغذا خوردن وهمچنین از دردناحیه سینه واستر نوم، بخصوص درموقع خوابیدن بطرف چپ، شکایت داشت .

گاهی طپش قلب وسیاه رفتن چشم همراه باسر گیجه عارض بیمار میشده است. درسابقه بیماری سردرد شدید توأم بااستفراغ وجود داشته ودر آزمایش فیزیکی آنچه قابل توجه است برجستگی وریدهای گردن توأم باصربان میباشد. درلمس، شوك نوك قلب بسیار ضعیف است وضربانات بسختی بدست منتقل میشوند و برادی کاردی (۳۲ضربان در دقیقه) وجود دارد . فشارخون در اندام فوقانی $\frac{۲۲۰}{۱۲۰}$ ودراندام تحتانی قابل اندازه گیری نیست. درعضلات پاهای بیمار اتروفی واسکارهای متعدد دیده میشود . کبد باندازه دوبند انگشت بزرگ است .

**امتحانات پاراکلینیکی** : در تاریخ ۱۱ر۳ر۴۹، هموگلوبین ۵۹٪ هماتوکریت ۲۷٪ بود. در ادرار فقط آثاری از آلبومین وجود داشت. اوره خون ۲۹٪ درلیتر، مقدار الکترولیت‌ها : سدیم ۱۴۵ میلی اکی والانس، پتاسیم ۳ر۹ میلی اکی والانس ودرتاریخ ۱۹ر۳ر۴۹ هموگلوبین ۴۲٪ ، هماتوکریت ۳۰٪ بوده است .




[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07 ]




$Po^2$ وریدی معادل ۴۰ میلی‌متر جیوه ـ $Pco^2$ معادل ۴۰ میلی‌متر جیوه است . در رادیـوگرافی سینه ، بطن چپ بزرگ و قوس آئورت نسبتاً کوچك است و یك فرورفتگی بلافاصله در زیر آن دیده میشود ودر زیر دنده، خوردگی‌های مخصوصی مشاهده میشود که از دنده سوم ببائین واضح است. علائم فوق نشانه کوارکتاسیون آئورت است و الکتروکاردیوگرافی بلوك کامل قلب را نشان میدهد .

**درمان** : بیمار چندروزی که در بخش داخلی بستری بود، یك میلی گرم اتروپین دومرتبه در روز باوتزریق وقرص لومینال و پردنیزولون نیز تجویز میشد و بیمار در استراحت مطلق قرار داشت ولی نتیجه درمان خوب نبود وهیچگونه بهبود حاصل نکرد لذا در تاریخ ۴۹٫۳٫۶ ، بیمار به بخش جراحی قلب وعروق دانشکده پزشکی تبریز معرفی و بستری شد. چون حال بیمار خوب نبود با آماده کردن بیمار و دادن ۱۰۰ میلی گرم نبوتال ، و ۵۰ میلی گرم پتیدین و ۵۰ میلی گرم فنرگان و $\frac{1}{2}$ میلی گرم آتروپین، برای گذاشتن گراف آماده گردید .

**شرح عمل** : درساعت ۸ صبح روز ۴۹٫۳٫۱۹ بیمار بطرف پهلوی راست خوابانده شد و باشکاف خلفی جانبی در چهارمین فضای بین دنده‌ای، همی توراکس طرف چپ باز گردید. پس از آزاد کردن دنده چهارم وجلوگیری از پارگی شریـان بین دنده‌ای، اعضاء توراکس چپ و قوس صعودی آئورت نمایان شد . تنگی آئورت در محـاذات شریان زیر چنبره‌ای بود و تنگی باندازه چهارسـانتی‌متر دیده میشد . پریکارد را در امتداد عصب فرنیك باز کرده الکترود را در روی بطن چپ، در نزدیکی نوك قلب، درمحلیکه فاقد عروق کرونر بود وصل وسردیگرالکترود را به عضلات جدار قفسه سینه متصل کرده و دو سر الکترود را به ریتم ساز (پیسمیکر) بیرونی اتصال دادیم و بدین ترتیب در موقع بیهوشی، بیمار باضربان ۷۲ در

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07 ]

دقیقه تحت عمل‌قرار گرفت. شریان بین‌دنده ۵ـ۴را درهردوطرف آزادکردیم و با کنترول این‌شرائین، قوس‌آئورت وآئورت‌نزولی را جدا(دیسکه) کرده‌وپس‌ازگذاشتن کلامپ درقسمت‌پروکسیمال ودیستال ، ناحیه تنگ را بریده سپس عصب راجعه را آزاد و از محل عمل دور ساختیم و پیوند گراف از نوع داکران باندازه ۴ سانتیمتر بدوقسمت آئورت اناستوموز داده شد.

این بیمار باپیسمیکر بیرونی برای مدت ۲۱ روز تحت درمان بود و پس از رسیدن پیسمیکر قابل امپلنت با خصوصیات (Ventricor_Fixed Rate 70/min)موردعمل‌ثانوی‌قرار گرفت وبدون هیچگونه عارضه‌ای باضربان ۷۲ در دقیقه، پس از یکماه بستری‌شدن دربیمارستان، مرخص گردید واکنون‌که یکسال‌ونیم ازتاریخ این‌عمل‌میگذرد بیمار به‌فعالیت روزانه خود بنحواحسن ادامه میدهد .

**خلاصه**ـ بیمار ۴۲ ساله با تشخیص سندرم استوکس آدامس همراه باکوارکتاسیون ائورت گزارش داده شد. کوارکتاسیون ائورت پس‌از رزکسیون، با دکران‌تعویض گردید ودراین‌مرحله از عمل‌جراحی باپیس‌میکر بیرونی باضربان ۷۲ در دقیقه‌بیمار را مورد عمل قرار داده پس از رسیدن پیس میکر دائمی و قابل پیوند بداخل قفسه سینه، مرحله دوم عمل‌تمام شد. حالت عمومی بیمار پس از یکسال ونیم کاملاً رضایت بخش است .

REFERENCES


1- Harold Siddons, M. Ch., F.R.C.S.

2- Edcar Sowton, M.D., M.R.C.P.

3- Allen, P. Lillehel, C.W. (1957): Use of induced cardiac arrest in open heart surgery. Minnesota Med., 40 : 672.

4- Benchimol, A., Dimond, E. C. (1966) : Cardiac functions in man during artificial stimulation of the left ventricle, right ventricle and right atrium (Abstract). Amer. J. Cardiol, 16: 11

5- Bigelow, W. G , Callaghan, J.C., Hopps, J.A. (1950): General hypothermia for experimental intracardiacs surgery: The use of electrophrenic respirations, an artificial pacemaker for cardiac standstill, and radio-frequency rewarming in general hypothermia. Ann. Surg., 132: 531.

6_ Campbell, M. (1944): Complete heart block. Brit. Heart J., 6 : 69.

7_ Chardack, W.M.(1964):A myocardial electrode for long - term pacemaking. Ann. N.Y. Acad. Sci.,111:893.

8- Chardack, W.M. (1964): In discussion. Ann. N.Y. Acad. Sci.,111: 962.

9- Chardack, W.M. (1964): In discussion. Ann. N.Y. Acad. Sci., 111: 1108.

10- Chardack, W. M. (1964): Heart block treated with an implantable pacemaker. Past experience and current developments. Progr. Cardiov. Dis., 6: 507.

11- Chardack, W., Federico, A., Gage, I. (1965) : Pacemaker leads routed down Jugular. World Med. J., 1:46.

12- Chardack, W., M (1965) : In discussion. Bull. N.Y. Acad. Med., 41: 733.

13- Chardack, W., M (1965) : Heart block treated with and implantable pacemaker: Past experience and current developments. Resuscitation cardiac Pacing (Proc. of Conference, Glasgow, March, 1964). London Cassell, P. 213.

14- Chardack, W. M (1965) : Personal communication.

15- Chardack, W. M., Federico, A.J.G, Gage, A.A., Greatbatch, W. (1965) : Clinical experience with an implanted pacemaker catheter electrode system (Abstract). Circulation, 32 (Suppl.2): 67.

16- Grondin, P., Lepage, G., Guignard, J., Karamehmet, A. (1964) : Evaluation of cardiac drugs in the presence of an electrical pace maker. J. Thorac. Cardiov. Surg., 48: 941.


[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07 ]