

کوار کتاسیون آئورت همراه با سندرم استوکس آدامس

مجله علمی نظام پزشکی

سال ۲، شماره ۳، صفحه ۱۷۳، ۱۳۵۰

دکتر عباسقلی دانشور و همکاران *

این مقاله گزارشی است از بخش جراحی قلب و ریه و عروق دانشگاه تبریز مربوط به یک مورد عمل جراحی کوارکتاسیون آئورت همراه با سندرم استوکس آدامس، توسط تیم جراحی بخش مذکور، به سرپرستی آقای دکتر عباسقلی دانشور و با همکاری آقایان دکتر ناسیزاده - دکتر تانندان - دکتر محمد حسن آرامی - دکتر سلیمی - دکتر نقشینه - دکتر راد - دکتر بلورچیان - دکتر علیرضا قاسمی.

اقدام باین عمل استثنائی و موفقیت کامل آن نشان میدهد که جامعه پزشکی ایران در صورت وجود مقدمات مادی و وسائل کافی جدید، نه تنها از دیگر جوامع پزشکی عقب تر نیست بلکه خود شاید بوجود آورنده طرحهای نو و ابتداعاتی در علم پزشکی باشد.

تاریخچه بیماری Stokes Adams

از دیرباز این عارضه شناخته شده است. در اروپا این بیماری بنام Morgagni Stokes Adams خوانده میشود، زیرا قبل از سال ۱۷۶۱ Morgagni در شهر ونیز دو بیمار را که باین عارضه دچار بودند معرفی کرده که شکایت عمده هر دو بیمار تشنج مکرر بوده است.

Morgagni از دانشمندانی نظیر Naremborg و Gerbezius و Mareus که قبل از او یعنی در سال ۱۷۱۹ شرحی بر این عارضه نوشته اند نام برده است.

Adams در سال ۱۸۲۷ و Stokes در سال ۱۸۴۶ افراد دیگری را که قبل از آنها این بیماری را ذکر کرده اند نام برده و خود چندین بیمار مبتلا باین عارضه را معرفی کرده اند. این عارضه در اسب نیز مشاهده شده است.

سیستم هدایت (Conducting System)

قلب جنین انسان سه خاصیت مهم دارد که عبارتند از:

۱. ضربان خود بخود (Rhythmicity)

مسئله درمان بیماریهای مزمن قلبی، در سالهای اخیر، مشکلی بزرگ و چشم گیر محسوب میشود و با وجود تجسسات و کوششهایی که در این راه انجام گرفته است باز بیماریهای نظیر تصلب شرایین، از نکات غامض پزشکی بشمار می آید، و برای جلوگیری قطعی از این بیماری هنوز پیشرفت قابل ملاحظه ای نصب بشر نگردیده است. اخیراً با پیشرفت هایی که در رشته الکترونیک بدست آمده است، در صورت وجود امکانات مادی بیشتر، نسل حاضر میتواند کمک های شایان توجهی در درمان اینگونه بیماریها معمول دارد.

از پیشرفتهای بارز علم پزشکی جدید، اختراع دستگاهی است که بآن Pace maker گویند. این دستگاه قادر است حرکات قلب را تنظیم کرده ضربانات منظمی را که لازمه زندگی طبیعی بیماران مورد نظر است، ایجاد کند.

برای اولین بار در ایران و شاید جهان در بخش قلب بیمارستان پهلوی دانشگاه تبریز، بیماری که دچار عارضه کوارکتاسیون (Coarctation) آئورت همراه با سندرم Stokes Adams بود با گذاردن گرافت مصنوعی و Pace maker مورد درمان قرار گرفت. مدت یکسال و نیم است که بیمار زندگی عادی دارد و از سلامت کامل برخوردار است.

این عمل بزرگ که نتیجه ای چنین خوب و رضایت بخش داشت، با صرف هزینه ای هنگفت انجام شد.

* - بخش جراحی قلب و ریه و عروق دانشگاه تبریز.

۲- قابلیت هدایت (Conductivity)

۳- قابلیت انقباض (Contractibility)

پس از مرحله جنینی، خواص ذکر شده بالا فقط در نقاط مخصوص متمرکز میشود و این نقاط خود مشخصاتی مخصوص بخود دارند. هر کدام از این مراکز قادرند قلب را منظم و یکنواخت بحرکت درآورند. این مراکز ورشته‌ها از نقطه Sino auricular Node شروع و به ورشته‌های پورکینژ ختم میگردد. خاصیت این ورشته‌های عضلانی اینست که امواج تحریکی را سریعتر از سایر الیاف (فیبرها) عضلانی قلب بتمام تارهای ماهیچه‌ای قلب رسانده سبب تحریک منظم و مرتب این عضو میگردد.

(S. A. Node) Sino auricular node

تحریکات منظم قلبی از این مرکز شروع شده سپس به الیاف ماهیچه‌ای دهلیز راست میرسد و پس از آن به مرکز 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 و منشأ جنینی آن از Sinus venosus است. شکل این مرکز شبیه مخروط و قاعده آن متوجه قسمت فوقانی دهلیز راست است و شاخه‌هایی از شریان راست کرونر (Coronary) بدان خون میرساند.

محل دقیق این مرکز تحریکی در Sulcus Terminalis واقع است. این مرکز (S. A. Node) از نظریات شناسی از ورشته‌های عضلانی نازکی درست شده که شبیه بقیه الیاف عضلانی نیست و اندازه آن بین ۲-۷ میکرون میباشد. نقاط مخطط این ورشته‌ها خیلی کمتر از بقیه الیاف عضلانی است. حداقل بین این الیاف و بقیه ورشته‌های عضلانی قلب مشخص نیست.

(A.V. Node) Atrio ventricular Node

این مرکز تحریکی در کف دهلیز راست، در طرف چپ مدخل سینوس کرونر (Coronary Sinus) و نزدیک دیواره پائین بین دهلیزها واقع است. این مرکز تحریکی از طرف بالا با عضلات دهلیزی و از طرف پائین با رشته Hiss مرتبط میباشد که این رشته خود بدو دسته راست و چپ تقسیم شده که با آنها Atrio ventricular Bundle گویند.

Atrio ventricular Bundle - این ورشته‌ها از الیاف عضلانی مخصوصی تشکیل یافته دارای غشایی از بافت همبند است. ورشته‌های فوق پس از شروع از A.V. Node از دیواره بین دهلیزی و بطنی میگذرد و بدو قسمت راست و چپ تقسیم میگردد که هر کدام از آنها به بطن‌های مربوط میروند. این ورشته‌های هدایتی عضلانی در دو طرف دیواره بطن‌ها پائین آمده سپس به شاخه‌های کوچکتري

تقسیم میشود به عضلات دیگر حفره‌های بطنی میرسد. رشته راست A.V. در Right bundle branch و شاخه چپ آنرا Left bundle branch مینامند.

رشته‌های Purkinje - امتداد رشته‌های A.V. Bundle بر رشته‌های باریکتری تقسیم میشود و به ماهیچه‌های بطنی میرسد و سبب تحریک یکایک رشته‌ها در این نواحی میگردد. علاوه بر رشته‌های هدایت کننده قلبی که از S.A. Node شروع و به پورکینژ ختم میشود، رشته‌هایی نیز از اعصاب حیاتی بقلب میرسد. در حقیقت تشکیلات پورکینژ قسمت انتهایی رشته‌های A.V. Bundle میباشد.

(Thoracolumbar) Sympathetic - شاخه‌های پیش عقده‌ای (Preganglionic) سمپاتیک در پنج یا شش مهره پشتی قرار دارند که از نخاع شوکی شاخه‌هایی دریافت میکنند. از این گانگلیونها، رشته‌هایی به گانگلیون‌های میانی و تحتانی گردنی میرسد. از گانگلیون‌های اخیر بنوبه خود رشته‌هایی به اطراف کاروتید داخلی Commun carotid و آئورت رسیده سپس شبکه قلبی (Cardiac plexus) را تشکیل میدهند. همچنین در اطراف شریانهای ریوی و آئورت نیز ایجاد شبکه‌هایی (Plexus) کرده و در ناف ریه شبکه ریوی (Pulmonary plexus) را تشکیل میدهد. این شاخه‌های سمپاتیک، اطراف شریان قلب را گرفته تقریباً تا شاخه‌های کوچک انتهایی، رشته‌هایی بآنها میدهد.

شاخه‌های Parasympathetic - سه رشته از عصب Vagus جدا شده و شاخه‌های Parasympathetic را تشکیل می‌دهند. این سه شاخه عبارتند از:

۱- عصب گردنی فوقانی Superior cervical nerve

۲- عصب گردنی تحتانی Inferior cervical nerve

۳- شاخه قلبی سینه‌ای Thoracic cardiac branch

شاخه سوم معمولاً از عصب راجعه حنجره Recurrent laryngeal- nerve است.

این سه شاخه عصب واگ، دو شبکه عصبی پاراسمپاتیک سطحی و عمقی را ایجاد میکند و شبکه سطحی قسمت بالایی و قدامی قلب را عصب میدهد. شبکه عمقی در قسمت خلفی قلب قرار دارد و از این شبکه شاخه‌هایی بمرکز هدایتی قلبی S.A. Node و A.V. Node و بالاخره بتمام الیاف عضلانی قلب میرسد.

ریتم ساز و بلوک قلاب (Cardiac pace maker and Heart block.)

در طی دو قرن گذشته در مجلات مختلف طبی جهان مقاله‌های متعددی در مورد برادیکاردی و درمان این عارضه بوسیله دستگاه الکتریکی نگاشته شده است. در این مورد پیشنهادها متعددی ارائه شده که

در سالهای ۱۹۵۰-۱۹۵۵، همزمان با شروع اعمال جراحی قلب باز، تمایل به استفاده از محرك الكتريكي قلب بیشتر گردید. این تمایل بیشتر بعلمت وقفه‌های قلبی پس از اعمال جراحی قلب باز یا ایجاد بلوك قلب (Heart block) بوجود آمد و باعث گردید که کوشش‌های بیشتر در راه تکمیل دستگاه محرك برقی قلب معمول گردد، چه این عارضه خطرناک پس از اعمال جراحی را فقط با این وسیله میتوان مداوا کرد.

معالجه با داروهای محرك قلب در این موارد نتیجه رضایت بخش نداشته اغلب منجر به مرگ میشود.

Neirich و همکارانش در سال ۱۹۵۷ با ساختن سیم‌های فلزی مخصوص و اتصال مستقیم آن بقلب، عضله قلب را باولتاژ کمتری تحریک کرده نتیجه‌ی بهتر از سایر تکنیک‌ها عایدشان گردید.

در سال ۱۹۵۹، Robinson و Furman تحریک قلب را با الکترودهای مخصوصی که از وریدها گذرانده و بقلب هدایت میشد، انجام دادند که این عمل خود پیشرفتی در این راه محسوب میشد. اما پس از مدتی مشاهده گردید که این عمل نیز نقائصی دارد از جمله در اثر اتصال سیم به پوست عفونت ایجاد شده و این عفونت بداخل قفسه صدری و حتی پریکارد سرایت میکند. لذا این عمل را فقط در مواقع فوری انجام میدادند.

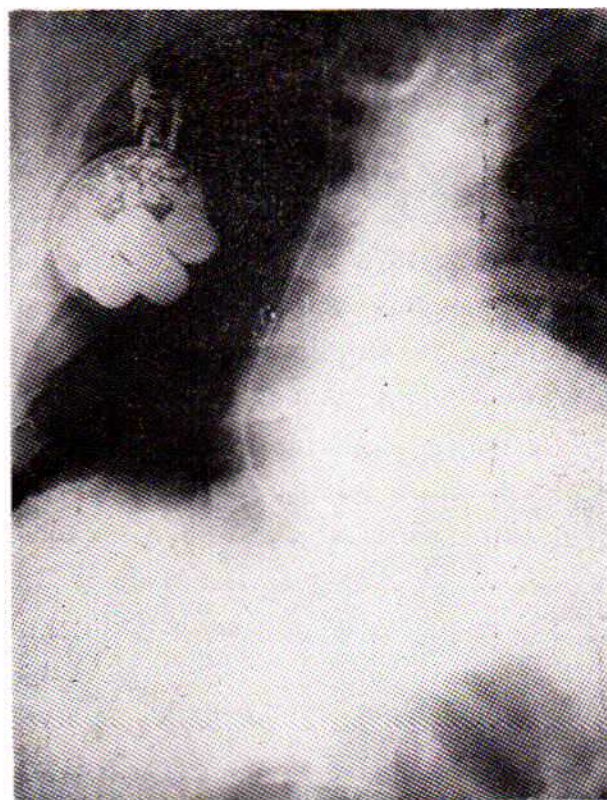
در سال ۱۹۶۰، Lillehei و همکارانش توانستند دستگاه محرك باطری داری که از نظر حجم کوچک بود اختراع کنند و استفاده از این محرك در موارد بلوك قلبی، مخصوصاً پس از اعمال جراحی قلب باز، متداول و معمول گردید. اما این روش مثل دیگر روش‌هایی که شرح داده شد نقائصی داشت، از جمله گهگاه بعلمت قراردادن باطری در خارج از بدن، سیم مربوط قطع و وصل میگردد و بسبب محل ورود سیم عفونت ایجاد میشد. چون این دستگاه در خارج از بدن قرار میگرفت، وجود یک جسم خارجی باعث ناراحتی فکری در بیمار میگردد. برای برطرف کردن نقائص قبلی، Ghom توانست با ایجاد ارتعاشات رادیویی در خارج از پوست و قرار دادن یک مولد در زیر پوست تحریکاتی بقلب بفرستد. این عمل را میتوان اولین کوشش ثمر بخش جهت قراردادن باطری محرك قلب در بدن دانست.

بالاخره پس از کوشش زیاد، Chardack و همکارانش موفق شدند محرکی که دارای جنراتور بود در داخل بدن قرار دهند.

اولین بار که چنین دستگاه خودکار قلبی در بدن انسان گذاشته شد، مدتی نسبتاً طولانی کار کرد. بوسیله Chardack و با انجام دادن این عمل، راه برای درمان بیماران قلبی که دچار وقفه قلبی بودند گشوده شد.

امروزه فقط از نظر تاریخی ذکر آن بعمل می‌آید، چون هیچکدام از این پیشنهادها جنبه عملی و درمانی واقعی نداشته‌اند.

تاریخچه - تحریک قلب با وسایل الكتريكي از سال ۱۹۳۲ بوسیله Hyman بطور تجربی شروع شد. این دانشمند اصول تحریک قلب یا Pacing را طرح ریزی کرد. نامبرده برای نخستین بار با ساختن جنراتور الكتريكي، عضلات قلب را دپولاریزه (Depolarized) و بدین وسیله این عضو را تحریک کرد.



جنراتور قلبی در بیمار کوادرکتاسیون آئورت همراه با سندرم استوکس آدامس

دستگاه ساخته شده وسیله‌ایمان دستگاهی پیچیده و بفرنج و عملاً استفاده از آن مشکل بود و از آن نتیجه مثبتی عاید نمیگردد. Collagham و Bigelow در سال ۱۹۵۱ و Herrod دستگاه‌هایی ساختند که از دستگاه ذکر شده قبلی ساده‌تر و عملی‌تر بود و بوسیله الکترودهائی که به قلب وصل میشد باعث تحریک قلب میگردد. در سال ۱۹۵۲، Zoll توانست دو بیمار را که مبتلا به عارضه برادیکاری بودند بوسیله سیمی که بقلب و محرکی خارجی وصل میشد، معالجه کند.

پس از گزارش این روش، عمل زول طرفداران زیادی پیدا کرد، ولی بالا بودن ولتاژ در روی قفسه صدری باعث شد که این روش نیز مدتی در بوته فراموشی بماند.

سرانجام Landlgren و Biorck در سال ۱۹۶۳ و Davies و Nathan Siddons يك محرك سنكرون (Synchronous) ساختند و Parsonnel شكل كامل آنرا كه امروزه مورد استفاده قرار میگیرد در سال ۱۹۶۶ ارائه کرد.

این محرك دارای جنراتور خودکار است و بطن را بطور منظم تحريك و بر حسب احتیاج، حرکات قلب را تحريك میکند. این محركها امروزه نه تنها در موارد بلوك قلبی و برادیکاری بکار میرود بلکه در مواردیکه حرکات قلب زیاد و غیر قابل کنترل میشود و بدارو و معالجات طبی جواب نمیدهد، مورد استفاده قرار میگیرد (Uncontrolable tachyarrhythmia)

سندرم استوکس آدامس Stocks Adams Syndrome
تعریف - هرگاه ضربانات قلب از ۴۰ در دقیقه کمتر شود عارضه فوق ظاهر میگردد. همچنین بعضی مواقع در اثر تاکیکاردی شدید، خون لازم به اعضاء حساسه و مراکز حیاتی نرسیده این عارضه ظاهر میگردد. بطور کلی میتوان گفت که در برادیکاری شدید، بازده قلب نقصان می یابد و باین علت علائم بیماری ظاهر میگردد. پس برای درمان باید چنین قلبی را تحريك الکتریکی (Pacing) کرد تا بحال اولیه برگشته ضربانش طبیعی گردد.

تغییرات همودینامیک عارضه استوکس آدامس - Berglund در حیوانات آزمايشگاهی توانست بطور تجربی بلوك قلبی ایجاد کند، یعنی ضربان را به ۴۰ در دقیقه برساند. سپس با محرك الکتریکی ضربانات قلب را بالا برد و مشاهده کرد وقتی تعداد ضربانات بین ۹۰-۱۸۰ است، قلب حداکثر انرژی کار و فعالیت لازم را داراست. بازده قلب و مصرف اکسیژن عضله قلب، در چنین حالتی، به حداکثر ممکن میرسد. هرگاه تعداد ضربان قلب از ۱۸۰ تجاوز کند بازده قلب کاهش می یابد. نظیر این آزمایش بوسیله Laurent نیز انجام گرفت و تجارب بالاتأیید شد. او مشاهده کرد که هرگاه ضربان قلب به ۳۰۰ در دقیقه برسد بازده قلب کمترین مقدار را خواهد داشت، همچنین بوسیله Cine angio-cardiography مشاهده گردید که حفره های قلبی کمتر پرمیشود (Diastolic filling)، در حالیکه وقتی ضربان قلب بین ۹۰ تا ۱۸۰ در دقیقه باشد، پر شدن بطنها به حداکثر میرسد. همچنین بر طبق آزمایشهای متعدد دیگر ثابت شد هنگامی که قلب دچار برادیکاری است بازده قلب نیز کاهش می یابد. بوسیله تحريك الکتریکی قلب (Pacing) میتوان حرکات و بازده چنین قلبی را بلافاصله بوضع طبیعی برگرداند.

علل بیماری استوکس آدامس

این عارضه علل متعدد دارد که در زیر بشرح يك يك آنها میپردازیم:

۱- مادرزادی - عارضه استوکس آدامس مادرزادی، سالهای دراز است که شناخته شده، تقلیل ضربانات قلب و حملات سنکوپ نیز در بچه ها، بدون عارضه عفونی یا علل دیگر، شرح داده شده است. چنین نوزادان یا اطفال که مبتلا به بلوك دهلیزی بطنی (A.V. Block) هستند معمولاً به عوارض مادرزادی دیگری نیز مبتلا میباشند. بعضی از این نوزادان فاقد دستگاه هدایتی Conducting system میباشند. شاید این عارضه بعلة عفونتهای داخل رحمی باشد ولی این نظریه جنبه فرضیه داشته احتیاج بمطالعه و تجسس بیشتری دارد. ۵۰٪ نوزادانی که با عارضه بلوك قلبی دنیا می آیند دارای نقائص ساختمانی (Malformation) مادرزادی دیگر نیز میباشند. Michealson از ۱۷۸ بیمار که از چهار مرکز طبی امریکا جمع آوری کرده بود آمار گرفت و مشاهده کرد که ۴۰٪ آنها با زایمان غیر طبیعی دنیا آمده اند. باین ترتیب شاید بتوان نتیجه گرفت که زایمان غیر طبیعی در بوجود آوردن این ضایعه تأثیر قابل ملاحظه ای دارد. Gochberg نیز در ۲۵ بیمار قبل از تولد این عارضه را شرح داده است. از لحاظ آماری، از سال ۱۹۳۶ تا ۱۹۶۲، از ۶۷۰۰۰ زایمان که در مرکز زایمانی Boston lying in Hospital انجام گرفته فقط سه نوزاد دچار عارضه بلوك قلبی بوده اند. ضمناً در نتیجه مطالعات مشخص گردیده که این عارضه ممکنست دارای يك زمینه ارثی نیز باشد و نسبت آنرا ۱۰٪ میدانند. این عارضه مادرزادی C.H.B. اکثراً توأم با تغییر محل (Transposition) عروق بزرگ می باشد.

با افزایش سن کودکان، کاهش ضربان قلب (Bradycardia) نیز پیشرفت میکند و رویهمرفته پیش آگهی اینگونه بیماران خوبست (مادرزادی) و ممکنست تا ۵۰ سال عمر کنند. میتوان با ورزش پی گیر، بازده قلب (Cardiac Out put) اینگونه بیماران را بالا برد چه تحمل این بیماران در مقابل کار جسمانی نسبتاً خوبست.

حملات استوکس آدامس ممکنست در ۱۰٪ این افراد دیده شود. اولین حمله در این بیماران در هر سنی حتی در سن ۴۰ هم دیده شده است. این حمله ممکن است خفیف یا شدید عارض بیمار گردد که منجر بمرگ او شود. از این لحاظ تحريك الکتریکی قلبی (Pacing) برای پیشگیری از این حملات و نجات جان بیمار ضرورست و هر چه زودتر باید با گذاردن ریتم ساز (Pace maker) از مرگ ناگهانی اینگونه بیماران جلوگیری کرد. حملات S.A. در این بیماران خصوصاً در سنین پائین دارای پیش آگهی بسیار وخیمی است.

۲- بلوك قلبی بعد از اعمال جراحی - این عارضه بیشتر در اثر

اعمال جراحی قلب که نزدیک مراکز هدایتی قلب صورت میگیرد بوجود میآید، باین ترتیب که یامستقیماً آسیبی باین مراکز وارد میشود و یا در اثر خیز و التهاب بافتهای اطراف این مراکز، عارضه ذکر شده بوجود میآید. این عارضه اغلب هنگام عمل بوقوع می پیوندد و بندرت ممکنست بلافاصله پس از عمل و یا مدتی بعد از عمل ایجاد شود.

Lillehel در سال ۱۹۶۳ گزارش کرده که این عارضه در ۱۰٪ بیمارانی که روی آنها عمل ترمیم V.S.D و A.S.D انجام گرفته ایجاد گردیده است. این عارضه همچنین پس از ترمیم یا تعویض دریچه آئورت در بیماری تترالوژی فالوت و ترمیم یا تعویض دریچه میترال ممکنست رخ نماید. عارضه ایجاد شده ممکنست موقتی باشد و پس از چهار هفته اول، معمولاً ۷۵٪ این بیماران ضربانات قلبشان بحال طبیعی باز میگردد.

بطور کلی پیش آگهی اینگونه بیماران، پس از اعمال جراحی، وخیم است و معمولاً ۲۰٪ این بیماران در اثر حملات مکرر استوکس آدامس میمیرند.

معالجات دارویی اثر رضایت بخشی در اینگونه بیماران ندارد و لازم است هنگام عمل، محرک الکتریکی گذارده شود. این روش بمیزان قابل ملاحظه ای مرگ و میر اینگونه بیماران را تقلیل میدهد. ۳- استوکس آدامس در اثر نارسائی و کمخونی (Ischemic Heart block) ۵٪ بیمارانی که مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی میشوند به عارضه استوکس آدامس یا بلوک کامل قلب (Complete Heart block) مبتلا میگردند. پیش آگهی این دو عارضه توأمأ بسیار بدخیم است. عارضه بلوک کامل قلب اکثراً همراه با انفارکتوس خلفی میوکارد دیده میشود و بندرت ممکنست با انفارکتوسهای قدامی مشاهده گردد. ۹۰٪ این افراد پس از مدتی حرکات قلبشان بصورت طبیعی بر میگردد و ۱۰٪ آنها دچار عارضه دائمی بلوک کامل قلب میشوند. بندرت این عارضه ممکنست با آنژین صدری ظاهر گردد.

سابقاً تصور میشد که بلوک کامل قلب اکثراً بعلت انفارکتوس پدید میآید ولی اخیراً با کوششها و مطالعات علمی معلوم گردیده که این عارضه بیشتر بعلت دژنراسیونهای نامشخص (Nonspecific degeneration) میباشد.

۴- بلوک قلبی اولیه (Primary Heart block) - در ۵۰٪ مبتلایان به این نوع C.H.B، در اتوپسی، آثاریکه موید انفارکتوس یا ایسکمی و انسداد شریانی باشد مشاهده نگردیده است ولی مبتلا به فیبروز ماهیچه قلب بوده اند. این عارضه پاتولوژیک فیبروز، اغلب در تمام ماهیچه قلب منتشر میباشد و منحصر بیک نقطه بخصوص نیست. احتمالاً این عارضه در اثر کهولت پیش میآید

ولی عفونتها و التهابات دیگر را نمیتوان نادیده انگاشت.

۵- کاردیومیوپاتی (Cardiomyopathy) - عده ای از محققین و متخصصین دریافته اند که فشارخون عده ای از بیماران مبتلا به بلوک کامل قلب، مخصوصاً فشار سیستولی آنها، بالا است. این تغییرات در جدول زیر مشاهده میگردد:

فشارخون در ۵۰ بیماریکه محرک الکتریکی قلبی دارند.

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

بالا بودن فشارخون دیاستولی در بلوک کامل قلب، زمانی مطرح است که از ۱۰ m.m.Hg تجاوز کند.

۶- دیفتری - این عارضه را یکی از علل ایجاد وقفه قلبی میدانند که سبب بلوک کامل قلب موقت یا دائمی میگردد.

۷- سیفیلیس - این بیماری نیز بعنوان یکی از علل عارضه فوق شناخته شده است و علت آنرا وجود گومهای سیفیلیسی در قلب میدانند. Dr. Lev در این باره تحقیقاتی کرده است.

۸- دیابت - ۳۹٪ مبتلایان به بلوک کامل قلب را دیابتی ها تشکیل میدهند و ۱۴ نفر از ۳۶ بیماری که Gadboys گزارش کرده است مبتلا به دیابت بوده اند.

۹- رماتیسم قلبی - بیماران مبتلا به رماتیسم قلبی، خصوصاً آنهایی که دچار ضایعات دریچه ای سخت و کالسفیه شده اند، ممکنست باین عارضه مبتلا گردند. جمماً ۴٪ از بیماران مبتلا به استوکس آدامس دارای سابقه بیماری رماتیسم قلبی بوده اند، بدین علت که سختی و کالسفیه شدن ممکنست به رشته های هدایتی سرایت کرده این عارضه را بوجود آورد.

۱۰- رماتیسم مفصلی - رماتیسم مفصلی نیز همانند رماتیسم قلبی ممکنست یکی از عوامل بروز عارضه استوکس آدامس باشد، حتی این عارضه ممکنست قبل از ظهور علائم مفصلی ایجاد شود.

۱۱- بیماریهای عفونی با انگلی از جمله بیماری Chagos ممکنست این عارضه را بوجود آورد.

۱۲- بالاخره بیماریهای دیگری بندرت ممکنست عامل ایجاد بلوک کامل قلب باشد نظیر بیماریهای چون Hemochromatosis، Lymphangitis، پاز (Pagets)، Progres muscular dystrophy، داروهای نظیر دیژیتال و کینیدین ممکنست سبب عارضه استوکس آدامس گردد.

۱۳- بیماری استوکس آدامس در اثر تحریکات عصبی:

(Neurogenic Stokes Adams disease)

چون عصب واگ (Vagus Nerve) شاخه ای بمراکز حساسه

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

تحریکات خود بخود وحساسیت سینوس کاروتید معمولاً نادر است. مواردی از این حالت مخصوصاً در بیمارانی که تحت درمان با دیپرییتال بوده اند گزارش شده است. گاهی این حالت ممکنست با تومور برنش و یا تومور کاروتید سینوس توأم باشد . جدول زیر آمار عارضه Stokes Adams را در کشورهای مختلف نشان میدهد .

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

علائم بالینی :

حملات سنکوپ - کاهش تعداد ضربانهای قلب یا افزایش بیش از حد آن برای مدتی نسبتاً کوتاه (۵-۱۰ 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 پیش بینی کنند . این قبیل بیماران آموخته اند که قبل از ایجاد حمله بحالت درازکش بر زمین بخوابند . پس از ایجاد سنکوپ، در مراحل آخر حمله، بیمار رنگ پریده بوده مردمک چشمها ممکنست متسع شود، تعداد ضربانهای قلب کم و فشارخون پائین و اغلب اندازه گیری آن مشکل است . ممکنست تشنج به بیمار دست دهد و منظره یک حمله صرعی را بوجود آورد. وقفه تنفسی نیز ممکنست بوجود آید.

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

تشخیص اینکه آیا علت، تاکیکاردی یا برادی کاردی بوده، بطور دقیق با الکتروکاردیوگرافی است، اما از روی شواهد و علائم

بالینی نیز میتوان تاحدودی عامل اصلی را مشخص کرد. اگر حرکات قلب نامنظم باشد میتوان گفت علت حمله، تاکیکاردی بوده است. همچنین اگر حملات صرعی متعاقب یک ضربان طبیعی قلب باشد یا زمان حمله ۲۰-۳۰ ثانیه بطول انجامد، باید علت را تاکیکاردی دانست .

تشخیص S.A. گاهی از بیماری صرع مشکل و حتی بارها بیماران S.A. را بعنوان بیمار صرعی معالجه و مداوا کرده اند . در صورت وجود شك و تردید در تشخیص بین این دو عارضه باید از E.K.G. کمک گرفت . البته بیماری صرع علائم مشخص و واضحی دارد که هر کدام نکته تشخیصی محسوب میشود، از جمله این بیماران قبل از حمله حالت مخصوصی دارند که به آن Aurea گویند . همچنین اینگونه بیماران، حملات تشنجی تونیک و کلونیک دارند که همراه است با عدم کنترل ادرار و گاز گرفتن زبان . بیماران صرعی پس از خاتمه حمله حالت بیهوشی و بیحسی داشته بخواب میروند ، نبض اینگونه بیماران (صرعی) طبیعی است در حالیکه بیمار مبتلا به S.A. اکثراً دارای نبض کند میباشد .

درد قفسه صدری - بیماران مبتلا به بلوک کامل قلب یا استوکس آدامس ممکنست از دردهای آئورینی شکل، شاکلی باشند که علت آن کاهش خون شریانی قلب است (Ischemi). شرائین این بیماران اکثراً طبیعی است و فاقد عارضه اسکروز و تنگی است .

مبتلایان به عارضه S.A. بعلت کاهش بازده قلب نه تنها ممکنست قلبشان دچار ایسکمی شود بلکه امکان دارد علائم ایسکمی در سایر نقاط بدن پیدا کنند و علائمی نظیر خستگی ، فراموشی، از بین رفتن حافظه، کم شدن قدرت جسمانی داشته باشند. همچنین این بیماران ممکنست دچار نارسائی کلیه و اورمی وادم گردند. گاهی دردهای شکمی، اسهال، خشکی دهان، اختلال شنوایی و بینایی دارند. با برطرف شدن بلوک کامل قلب بوسیله محرک الکتریکی، علائم بالینی ذکر شده نیز بهبود مییابد .

تشخیص استوکس آدامس با الکتروکاردیوگرافی

وقفه قلبی بعلت اختلال دستگاههای هدایتی قلب، از نظر E.K.G. به سه دسته تقسیم میشود :

بلوک درجه ۱ (First degree block) - این حالت به زمانی اطلاق میشود که فاصله PR الکتروکاردیوگرام از ۰.۲۰ ثانیه تجاوز کند.

بلوک درجه ۲ (Second degree block) یا Incomplete Heart block - این نوع بلوک هنگامی است که ضربانات بطنی متعاقب و همزمان با انقباض دهلیزی نباشد. بلوک درجه ۲ خود دو شکل دارد:

محلول ۵٪ دکستروز حل و آهسته تزریق کرد. بطور کلی اثر درمانی آدرنالین زیاد رضایت بخش نبوده فقط در موارد اضطراری که داروی دیگری در دسترس نیست مورد استفاده قرار میگیرد. Isoproterenol (Isoprenoline) - این دارو شاید بهترین و مؤثرترین دارو در درمان Stokes Adams باشد. این دارو سبب تحریک بطن‌ها و دهلیزها میشود و وقفه A.V. را برطرف میکند و در روی قلب خاصیت Inotropic دارد.

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

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

مقدار تجویز ایندارو بشکل زیر زبانی ۱۰-۳۰ میلیگرم است و این مقدار را میتوان هر ۳۰ دقیقه تکرار کرد. درموقع تجویز دارو باید نبض بیمار کنترل گردد چه ممکنست عارضه Ventricular tachycardia ایجاد گردد.

Ephedrine - ایندارو بطور خوراکی بمقدار ۳۰-۶۰ میلیگرم هر چهار ساعت یکبار مصرف میشود، البته در صورتیکه قبلاً از ریتم ساز در اینگونه بیماران استفاده نشده باشد.

داروهای پاراسمپاتولیتیک (Parasympatholytic agents) Atropine - این دارو اثر قابل ملاحظه‌ای در درمان C.H.B. ندارد فقط در مواردی که عامل عارضه Stokes Adams تحریک عصب Vagus باشد، ممکنست مؤثر شود و عامل تحریکی را از بین ببرد.

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

بطور کلی Isoproterenol از دیگر داروهای مشروحه بالا اثرش بهتر است و اگر با دقت کامل مصرف شود ضمن مداوا کنترل صحیح بعمل آید و از E.K.G. نیز کمک گرفته شود شاید بتوان ۵۰٪ از بیماران را بدون گذاردن محرک الکتریکی درمان کرد.

شرح حال بیمار مورد عمل

بیمار (آ-م) مردی است چهل ساله اهل شاه آباد ماکو که در تاریخ ۱۳۴۹/۱۲/۱۶ به بخش داخلی بیمارستان پهلوی تبریز وابسته بدانشکده پزشکی، بعلت طپش قلب و سرگیجه و افتادن ناگهانی بر زمین که به حملات صرعی تشبیه شده بود مراجعه کرد در تاخت شماره ۲۸ بیمارستان بستری شد.

نوع اول - یا وقفه و نکباج (Wencke back) - در این حالت زمان PR الکتروکاردیوگرام بقدری طولانی میشود که انقباض بطنی اصلاً رخ نمیدهد. این عارضه اکثراً بعلت تجویز مقدار بیش از حد دیژیتال ایجاد میشود.

نوع دوم - در این حالت بازاء هر دو یا سه یا چهار انقباض دهلیزی، یک مرحله انقباض بطنی داریم بدون اینکه تغییری در فاصله PR مشهود باشد.

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

بطور کلی ضربانات قلبی، در فاصله حملات استوکس آدامس، در ۲۰٪ موارد طبیعی و در ۸۰٪ موارد دارای Complete Heart block میباشد.

در ۶۰٪ موارد بلوک قلبی اکتسابی، علائم S.A. دیده میشود، در حالیکه در نوع مادرزادی فقط ۱۰٪ مبتلا به عارضه S.A. میشوند.

درمان بیماری استوکس آدامس

برای معالجه اینگونه بیماران باید نکات زیر در نظر گرفته شود:

- ۱- ایجاد ضربان طبیعی قلب یا ریتم سینوسی (Sinus Rhythm)
- ۲- افزایش تحریکات مرکز ایدیوواتریکولر (Idio ventricular)
- ۳- جلوگیری از حملات استوکس آدامس.

۴- درمان اینگونه بیماران باید واجد خاصیت درمانی قلب در هنگام نارسائی باشد.

داروهای مؤثر متعدد است و در زیر شرح یک یک آنها می‌پردازیم. داروهای Sympathomimetic - این داروها را میتوان در مواردی مصرف کرد که تحریکات مرکز Idio ventricular کم باشد. در گذشته تعداد زیادی از این دسته داروها مورد استفاده قرار میگرفت ولی امروزه بطور کلی میتوان از ایپینفرین (Epinephrine) و ایسوپروترنول (Iso proteranol) (Isopril - Aludrine) استفاده کرد.

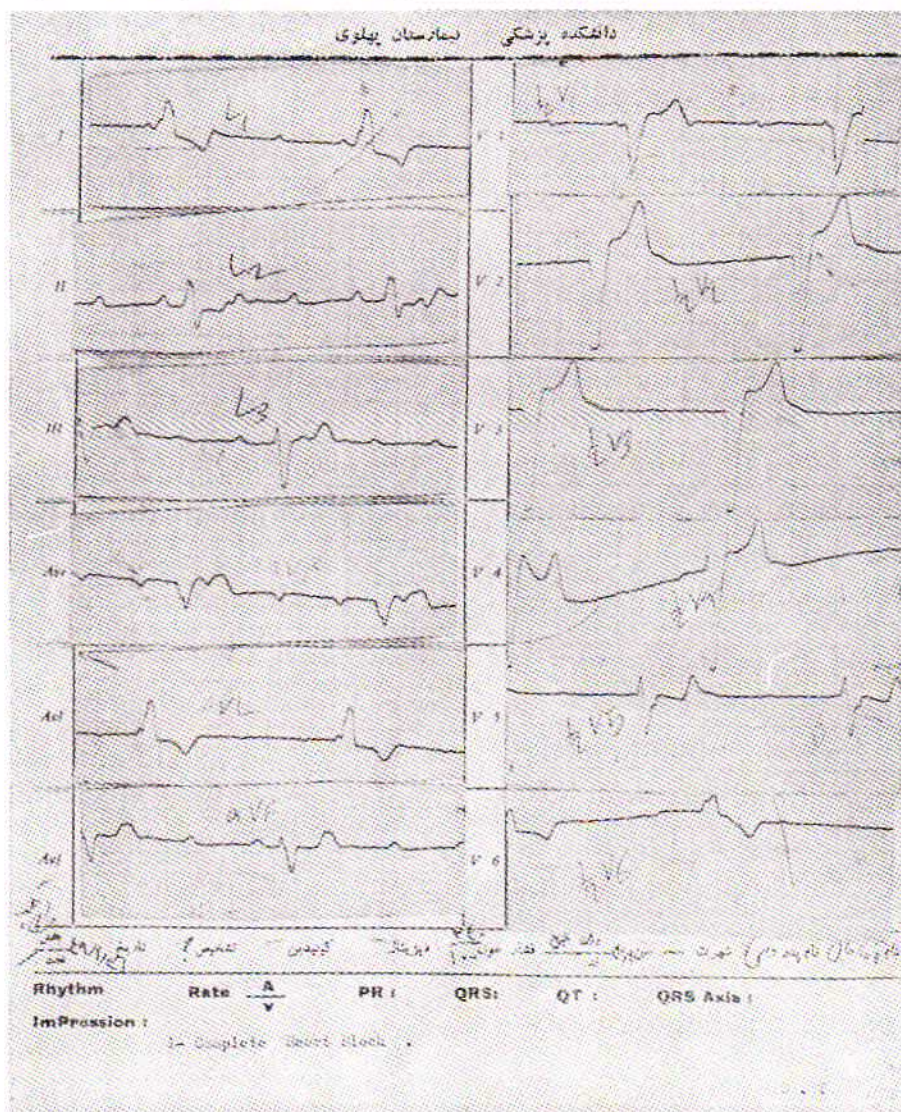
مصرف داروهای فوق هنگامی مجاز است که حملات عارضه استوکس آدامس در اثر برادیکاردی باشد. مسلماً در مواردی که تاکیکاردی وجود داشته باشد، استعمال این داروها مجاز نیست.

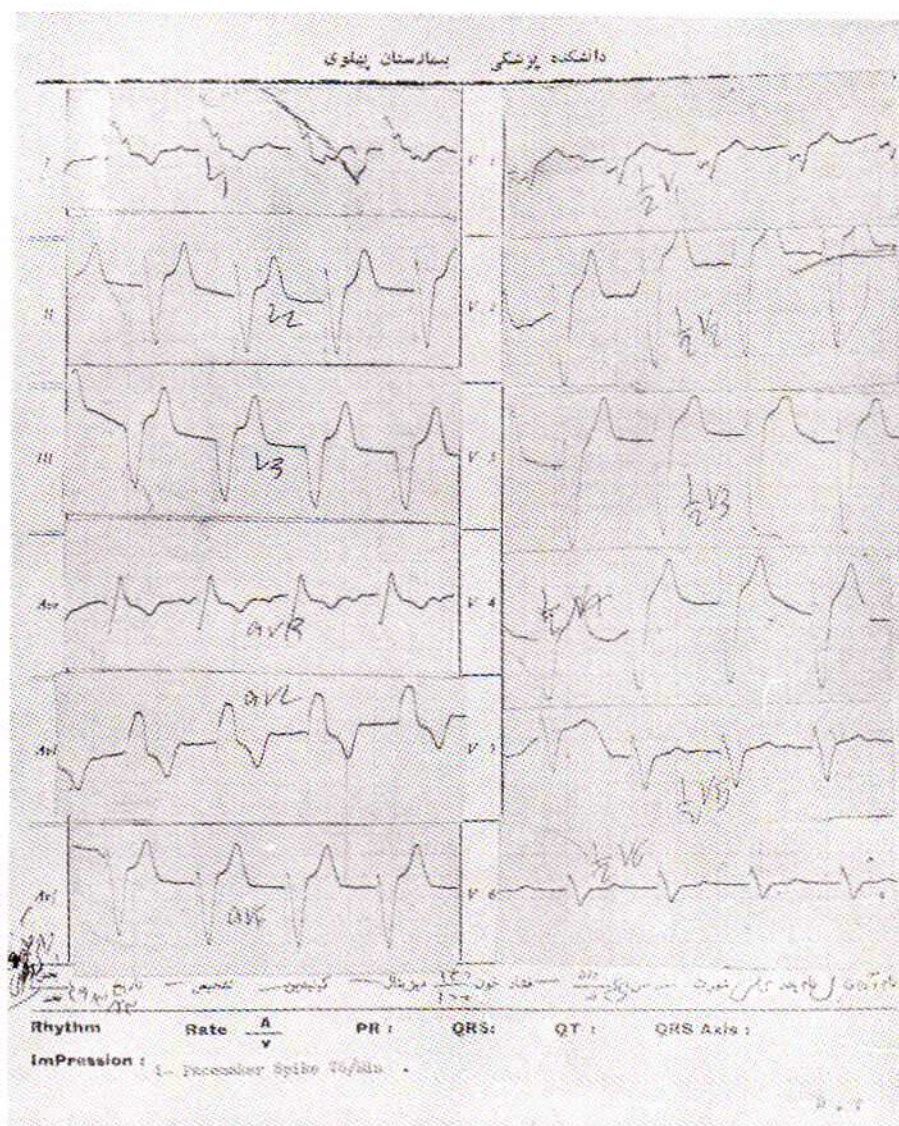
آدرنالین - مقدار تزریق آدرنالین بمیزان ۳/۰ تا ۶/۰ از محلول یک در هزار است. این مقدار دارو را باید تحت جلدی آهسته تزریق کرد (در مدت چند دقیقه). محلول روغنی آن اثری طولانی تر دارد. برای تزریق این دارو از راه ورید باید ۵/۰ میلیگرم از آن را در ۵۰۰ cc

گاهی طپش قلب وسیاه رفتن چشم همراه با سرگیجه عارض بیمار میشده است. در سابقه بیماری سردرد شدید توأم با استفراغ وجود داشته و در آزمایش فیزیکی آنچه قابل توجه است برجستگی وریدهای گردن توأم با صربان میباشد. در لمس، شوک نوک قلب بسیار ضعیف است و ضربانات بسختی بدست منتقل میشوند و برادی کاردی (۳۲ ضربان در دقیقه) وجود دارد. فشارخون در اندام فوقانی $\frac{۲۲}{۱۲}$ و در اندام تحتانی قابل اندازه گیری نیست. در عضلات پاهای بیمار اتروفی و اسکارهای متعدد دیده میشود. کبد باندازه دو بند انگشت بزرگ است.

امتحانات پاراکلینیکی: در تاریخ ۴۹۳۱۱، هموگلوبین ۵۹٪، هماتوکریت ۲۷٪ بود. در ادرار فقط آثاری از آلبومین وجود داشت. اوره خون ۲۹٪ در لیتر، مقدار الکتروولیتها: سدیم ۱۴۵ میلی اکی والانس، پتاسیم ۳۹ میلی اکی والانس و در تاریخ ۴۹۳۱۹ هموگلوبین ۴۲٪، هماتوکریت ۳۰٪ بوده است.

شروع بیماری: بیماری از دو سال پیش با طپش قلب و با سرگیجه و بیحسی و احساس گرخی در تمام بدن شروع شده است، بنحویکه بیمار احساس میکرده که قلبش از حرکت بازمی ایستد و در اینموقع اگر ایستاده بوده بزمین میافتاده و درموقع برخورد بزمین مجدداً بیدار میشده است. در اثر افتادن چندین بار سر و صورت مریض زخمی شده است. بیمار ابتدا در شهر خودش به طبیب مراجعه و با تجویز دارو بهبود حاصل نمیکند ولی از کم و کیف داروها اطلاعی ندارد و از دو هفته پیش سرگیجه و طپش قلبش زیادتیر شده و همچنین چندین لحظه احساس کرده که قلبش از حرکت میایستد و در این موقع احساس سستی کرده در نتیجه عدم تعادل بزمین افتاده است، در این موقع به بیمارستان پهلوی مراجعه میکند و بستری میشود. بیمار از دردهای زود گذر اپیگاستر و گاهی از شدت آن پس از غذا خوردن و همچنین از درد ناحیه سینه و استرنوم، بخصوص درموقع خوابیدن بطرف چپ، شکایت داشت.





فترگان و $\frac{1}{4}$ میلی گرم آتروپین، برای گذاشتن گراف آماده گردید.

شرح عمل: در ساعت ۸ صبح روز ۱۹/۳/۴۹ بیمار بطرف پهلوی راست خوابانده شد و با شکاف خلفی جانبی در چهارمین فضای بین دنده‌ای، همی توراکس طرف چپ باز گردید. پس از آزاد کردن دنده چهارم و جلوگیری از پارگی شریان بین دنده‌ای، اعضاء توراکس چپ و قوس صعودی آئورت نمایان شد. تنگی آئورت در محاذات شریان زیر چنبره‌ای بود و تنگی با اندازه چهارسانتی متر دیده می‌شد. پریکارد را در امتداد عصب فریک باز کرده الکتروود را در روی بطن چپ، در نزدیکی نوک قلب، در محلی که فاقد عروق کرونر بود وصل و سردیگر الکتروود را به عضلات جدار قفسه سینه متصل کرده و دو سر الکتروود را به ریتم ساز (پیسیمیکر) بیرونی اتصال دادیم و بدین ترتیب در موقع بیهوشی، بیمار با ضربان ۷۲ در

PO_2 وریدی معادل ۴۰ میلی متر جیوه - PCO_2 معادل ۴۰ میلی متر جیوه است. در رادیو گرافی سینه، بطن چپ بزرگ و قوس آئورت نسبتاً کوچک است و با کف فرو رفتگی با فاصله در زیر آن دیده می‌شود و در زیر دنده، خوردگی‌های مخصوصی مشاهده می‌شود که از دنده سوم به این واضح است. علائم فوق نشانه کوار کتناسیون آئورت است و الکتروکاردیوگرافی بلوک کامل قلب را نشان می‌دهد.

درمان: بیمار چند روزی که در بخش داخلی بستری بود، یک میلی گرم آتروپین دومر تبه در روز باوترین و قرص لومینال و پردنیزولون نیز تجویز می‌شد و بیمار در استراحت مطلق قرار داشت ولی نتیجه درمان خوب نبود و هیچگونه بهبود حاصل نکرد لذا در تاریخ ۲۶/۳/۴۹، بیمار به بخش جراحی قلب و عروق 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

بستری شدن در بیمارستان، مرخص گردید و اکنون که یکسال و نیم از تاریخ این عمل میگذرد بیمار به فعالیت روزانه خود بنحوا حسن ادامه میدهد.

خلاصه- بیمار ۴۲ ساله با تشخیص سندرم استوکس آدامس همراه با کوآرکتاسیون آئورت گزارش داده شد. کوآرکتاسیون آئورت پس از رزکسیون، با دکران تعویض گردید و در این مرحله از عمل جراحی بایس میکرو بیرونی با ضربان ۷۲ در دقیقه بیمار را مورد عمل قرار داده پس از رسیدن پیمیکر دائمی و قابل پیوند بداخل قفسه سینه، مرحله دوم عمل تمام شد، حالت عمومی بیمار پس از یکسال و نیم کاملاً رضایت بخش است.

دقیقه تحت عمل قرار گرفت. شریان بین دنده ۵-۴ را در هر دو طرف آزاد کردیم و با کنترل این شریان، قوس آئورت و آئورت نزولی را جدا (دیسک) کرده و پس از گذاشتن کلامپ در قسمت پروکسیمال و دیستال، ناحیه تنگ را بریده سپس عصب راجعه را آزاد و از محل عمل دور ساختیم و پیوند گراف از نوع داکران باندازه ۴ سانتیمتر بدو قسمت آئورت اناستوموز داده شد.

این بیمار بایسمیکر بیرونی برای مدت ۲۱ روز تحت درمان بود و پس از رسیدن پیمیکر قابل امپلنت با خصوصیات (Ventricor-Fixed Rate 70/min) مورد عمل ثانوی قرار گرفت و بدون هیچگونه عارضه‌ای با ضربان ۷۲ در دقیقه، پس از یکماه

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 intracardiac 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. Cardio. 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., Karamahmet, A. (1964) : Evaluation of cardiac drugs in the presence of an electrical pace maker. J. Thorac. Cardio. Surg., 48: 941.