تحقیق درباره عوارض داروهای روانگرا*
بر دستگاه گردش خون

مجله علمی نظام پزشکی
سال سوم، شماره ۲، صفحه ۱۰۳، ۱۳۵۲

دکتر حسن بطحائی** دکتر شکوه محامدی***

گزارش مقدماتی - دراین تحقیق ۷۱ نفر بیمار روانی از بیماران بستری در بیمارستان روزبه از نظر عوارض داروهای روانگرا روی قلب و عروق مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. داروهائی که برای این بیماران بکار برده شده از دو گروه فنوتیازینها، کلرپرومازین (Chlorpromazine) و پرفنازین (Perphenazine) و تیوریدازین (Thioridazine) و تری سیکلیکها، ایمی پرامین (Imipramine)، آمی تریپتیلین (Amytryptilyne) بوده‌اند. عوارضی که در دستگاه گردش خون این بیماران بوجود آمد بیشتر تند شدن ضربان نبض و کم شدن فشارخون سیستولی و دیاستولی و در موارد کمتری تغییرات الکتروکاردیوگرام بصورت طولانی شدن زمان QT و تغییرات قطعه ST و موج T و کمپلکس QRS می‌باشد. تری سیکلیکها بخصوص ایمی پرامین روی زمان QT اثر دارند و آنرا طولانی می‌کنند، درصورتیکه نورولپتیکها گاهی علائم ایسکمی بوجود می‌آورند. این عوارض با قطع دارو از بین می‌روند و در هیچ موردی از این بیماران عوارض عروق اکلیلی و نارسائی قلبی مشاهده نگردید.

تحقیقاتی که درسالهای اخیر در زمینه عوارض داروهای روانگرا روی دستگاه گردش خون انجام شده و در مجلات مربوط به بیماریهای داخلی و قلب بیشتر از مجلات روانپزشکی منعکس گردیده حاکی از بعضی عوارض و اثرات ناگوار روی قلب و عروق می‌باشد. این عوارض خیلی متفاوت ذکر شده و رویهم رفته شامل اختلال در ریتم قلب، اختلال در تحریک پذیری و انتقال تحریک میوکارد بوده است. مثلا در مورد ایمی پرامین مواردی از عوارض شدید قلب و مرگ و میر در اثر مصرف این دارو منتشر شده‌است، ولی این بیماران قبل از درمان، مبتلا به فشارخون بالا یا نارسائی قلب و اغلب سن آنها بالاتر از ۶۰ سال بوده است. از طرف دیگر این بیماران ایمی پرامین را بقصد خودکشی و یا اینکه بعلل دیگر، بیش از مقدار تجویز شده مصرف کرده‌اند.

موکتی (Moccetti) و همکاران در ژانویه ۱۹۷۱، ۴ مورد مسمومیت با ایمی پرامین را مورد مطالعه قرار داده و در آنان عوارض شدید قلبی از قبیل اختلال شدید ریتم و توقف قلب و در اتوپسی ضایعات میوکارد به شکل میوکاردیوپاتی (میوکاردی) مشاهده کرده‌اند (۸). سه مورد از این چهار مورد به قصد خودکشی مقدار زیادی ایمی پرامین خورده‌اند و مورد چهارم بیمار مسنی بوده که ضمن درمان افسردگی با داروهای ایمی پرامین و فنوتیازین دچار اختلال ریتم و هدایت تحریک در قلب شده است.

از طرف دیگر اسلومان (Sloman) (۱۰) شرح حال زن بیمار ۴۹ ساله‌ای را گزارش میکند که مبتلا به افسردگی رجعتی بوده و در جریان آخرین حمله بیماری روانی که با ایمی پرامین تحت درمان قرار میگیرد مبتلا به انفارکتوس میوکارد میگردد. این بیمار روزانه ۷۵ الی ۱۰۰ میلی گرم ایمی پرامین مصرف کرده بود. البته نمی‌توان ارتباط مستقیمی بین این حمله قلبی و مصرف ایمی پرامین در بیمار برقرار کرد چه بسیار امکان دارد که انفارکتوس نزد این بیمار ارتباطی به مصرف ایمی پرامین نداشته باشد.

* روانگرا که معادل کلمه (Psychotrope) آمده به داروهائی اطلاق میشود که بر حالات روانی اثر می‌کنند.
** بیمارستان روزبه - دانشکده پزشکی، دانشگاه تهران.
*** مرکز پزشکی پهلوی - دانشکده پزشکی، دانشگاه تهران.

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

درمورد اینکه آیا مصرف ایمی پرامین بامیزان متعادل یعنی میزانی که برای درمان بکار می‌رود ایجاد عوارض شدید وغیر قابل برگشت قلبی مینماید یا خیر باید به تحقیقی که لون و کریستینسن (V.Lunn, E.S. Kristiansen) (۶)، انجام داده اند مراجعه کرد. این دو محقق مطالعات منظم وپی گیری روی ۸۵ بیمار روانی مبتلا به افسردگی که تحت درمان با روزانه ۳۰۰ میلی گرم ایمی پرامین بوده اند انجام داده و این نتایج را بدست آورده اند : سقوط فشارخون، تغییرات الکتروکاردیوگرام بصورت صاف ومنفی شدن موج T، عدم ارتباط بین تغییرات ECG وتغییرات فشارخون ، عدم ارتباط بین تغییرات الکتروکاردیوگرافی وپلاسیم سرم وقابل برگشت بودن این تغییرات بعداز قطع دارو .

مطالعات مشابهی که درمورد سایر داروهای تری سیکلیکها انجام شده نشان می‌دهد که ازبین این داروها ایمی پرامین ایجاد عوارض بیشتری در قلب میکند . رویهمرفته عوارض شایعی که در این مطالعات به داروهای تری سیکلیك نسبت می‌دهند ، تاکی کاردی، اختلال درهدایت تحریك واختلال درریپلاریزاسیون Repolarisation میباشد. عوارض عروق اکلیلی ونارسائی قلب نادر است.(موکنی وهمکاران) (۸).

اما درباره فنوتیازینها، مطالعاتی که روی تیوریدازین انجام شده از سایر مشتقات فنوتیازین بیشتر است . این مطالعات نیز ضد ونقیض است ، بعضی حاکی ازعوارض ناگوار وشدید قلبی دراثر مصرف تیوریدازین وبعضی دیگر حاکی از اثرات ضعیف وقابل برگشت است ولی رویهمرفته آنچه دراین مطالعات مشترك است اینستکه عوارض تیوریدازین روی دستگاه گردش خون بیشتراز سایرمشتقات فنوتیازین مانند کلرپرومازین وپرفنازین می باشد. مثلا بعنوان نمونه مطالعه (John R. Huston)(۵)، نشان داده که اگر تیوریدازین بمقدار ۶۰۰ میلی گرم در روز مصرف شود، تغییرات موج T حتمی است واگر بین ۲۰۰ الی ۶۰۰ میلی گرم در روز مصرف شود، تغییرات موج T فقط در ۵۰ درصد موارد مشاهده میگردد . بعلاوه مقایسه تغییرات ECG دراثر داروهای فنوتیازین نشان داده که در هرصورت تیوریدازین بیشتر از کلرپرومازین وتری فلوئوپرازین (Trifluoperazine) درقسمت انتهائی الکتروکاردیوگرام تغییر بوجود می آورد (۸).

اما درمورد اینکه آیا فقط افراد سن بااستعمال داروهای روانگرا در معرض عوارض قلبی هستند وآیا جوانان ازاین عوارض مصون میباشند یادرآنها نیزعوارضی بوجود می آید میتوانیم ازتحقیق جالب ودقیق کارل الکساندر (Carl. S. Alexander) وهمکاران ۱۹۶۰ (۲)، یاری جوئیم . این تحقیق روی هشت بیمار انجام گرفته که درسنین جوانی بوده واختلالات روانی مزمن داشته ومجبور بوده اند مدت طولانی به مقدارزیاد از داروهای روانگرا استفاده کنند .

نزد این بیماران ، که با داروهای مشتقات فنوتیازین‌ها وتری سیکلیکها درمان شده اند ، بطورکلی اختلالات قلبی مانند اختلال ریتم قلب، نارسائی قلبی وتغییرات واضح درامواج الکتروکاردیوگرام مشاهده شده است . البته باید درنظر داشت که تعداد هشت بیمار برای اظهار نظر کافی نیست، بعلاوه عوارضی که دراثر دارو ایجادشده بود بعدازقطع دارو ازبین رفته وقابل برگشت بوده اند.

هدف تحقیق- باتوجه به عوارضی که توسط محققین مختلف به یك داروی روانگرا یا گروهی از داروها منتسب کرده اند بنظر می‌رسید که مطالعه منظم روی داروهای متداول دو گروه نورولپتیکها وضد افسردگی لازم باشد. زیرا اگر روشن شود که بعضی ازاین داروها عوارض جدی درقلب وعروق بوجود می آورند، درآنصورت ایجاب می کند مطالعه وسیعی با گروه شاهد بعمل آید. هدف این تحقیق مطالعه مرتب ومنظم درباره عوارض قلبی وعروقی داروهای نورولپتیك وضد افسردگی متداول وارزش یابی شدت و وخامت این عوارض می باشد .

روش مطالعه- بدین منظور این مطالعه روی گروهی از بیماران انجام گرفته که درسنین مختلف بوده و به بیماری‌های گوناگون روانی دچار بوده اند .

۱- تعداد افراد مورد مطالعه در ابتدا ۱۰۰ نفر بوده ولی در جریان مطالعه، ۲۹ نفر آنها بعلت عدم همکاری برای انجام معاینات ویاتغییر نوع درمان ویاعلل دیگر کنار گذاشته شدند و ۷۱ نفر باقی ماندند .

۲- مدت مطالعه - ۶ماه

۳- ازنظرسن مطابق جدول زیر بودند:

کمتر از ۱۵ سال	۳ نفر
۱۵-۲۰ «	۱۰ نفر
۲۱-۳۰ «	۱۹ نفر
۳۱-۴۰ «	۲۱ نفر
۴۱-۵۰ «	۱۰ نفر
۵۱-۶۰ «	۳ نفر
بالاتر از ۶۰	۵ نفر
جمع	۷۱ نفر

جدول ۱

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

۴ـ **جنس** : ۲۴ نفر مرد و۴۷ نفرزن

۵ـ **انواع بیماری برحسب جدول زیردرمورد۷۱تن**

اسکیزوفرنی	افسردگی نوروتیک	پسیکوزمانیاك پرسیو افسردگی	مانی
۲۸	۱۲	۲۸	۳

جدول ۲

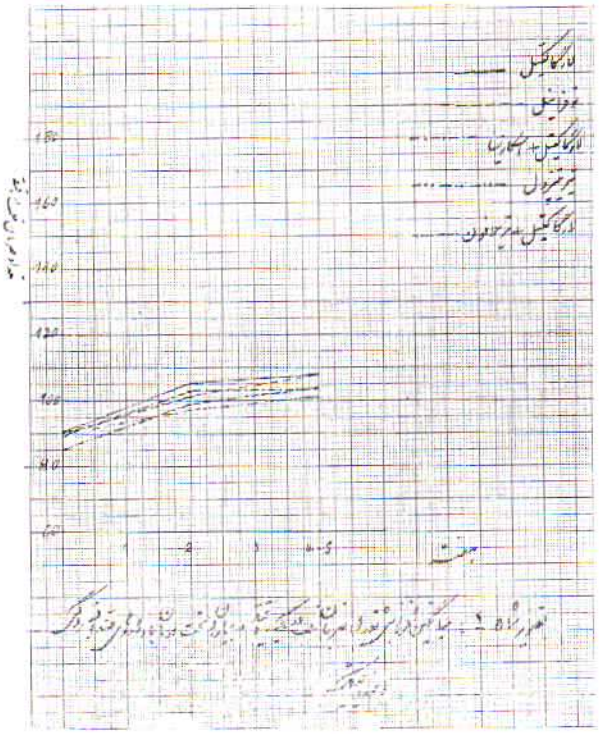
۶ـ داروهائی که دراین بیماران مصرف شده از گروه نورولپتیکها (کلرپرومازین‌وپرفنازین‌وتیوریدازین) وازگروه‌تری‌سیکلیکها (ایمی پرامین وآمی‌تریپ تیلین) می‌باشد،

۷ـ انتخاب بیمار: در مدت شش ماه بیمارانی که دربخش بستری می‌شدند بعداز معاینات کامل اولیه از نظر قلبی و داخلی تحت درمان داروئی قرارمی گرفتند. ودرجریان درمان، شمارش نبض واندازه گیری‌فشارخون‌روزانه دوبارومعاینه قلب والکتروکاردیو گرافی هفته‌ای یکبار انجام می گرفت.

بحث و تعبیر یافته‌ها

بطورکلی عوارضی که در اثر داروهـای ذکر شده روی دستگاه گردش خون این بیماران مشاهده گردیده به‌ترتیب درموردنبض وفشارخون‌والکتروکاردیو گرام ذکر می‌شود ورابطه‌این‌تغییرات باسن بیماران درجدول (شماره۳) منعکس است .

۱ـ **نبض**ـ بطورکلی داروهای مصرف‌شده تعداد نبض را دراکثر بیماران‌افزایش دادند (تصویربامنحنی‌شماره ۱). میزان‌افزایش تعداد نبض در مورد داروهای مختلف نزدیك بهم است واختلاف زیادی درمورد افزایش‌تعدادنبض‌مشاهده نمی‌شود. درمورد ایمی پرامین از ۲۱ مورد، ۱۲ مورد افزایش نبض داشته‌اند (۵۷٪) وحداقل افزایش ، ۸ بار در دقیقه وحداکثر افزایش ، ۴۶ بار در دقیقه بوده است .



رابطهٔ سن باتغییرات گردش خون نزد بیماران تحت درمان باداروهای ضدافسردگی و نورولپتیك

تغییرات ECG وفشارخون	از۱۵ سال کمتر (۳نفر)	۲۰–۱۵ (۱۰نفر)	۳۰–۲۱ (۱۹ نفر)	۴۰–۳۱ (۲۱ نفر)	۵۰–۴۱ (۱۰ نفر)	۶۰–۵۱ (۳ نفر)	از ۶۰ سال ببالا (۵ نفر)	۷۱
تاکیکاردی	۳	۷	۱۲	۱۶	۶	۲	۳	۴۹
طولانی بودن مدت زمان QT	۱	۳	۲	۹	۵	۲	۱	۲۳
علائم ایسکمی	۲	۱	۳	۶	۴	–	۲	۱۸
علائم بلوك شاخه‌ای	–	۲	۴	۱	–	–	–	۷
نزول فشارخون سیستولی	۱	۵	۱۳	۱۴	۸	۱	۴	۴۶
نزول فشارخون دیاستولی	۲	۷	۱۵	۱۵	۷	۲	۴	۵۲

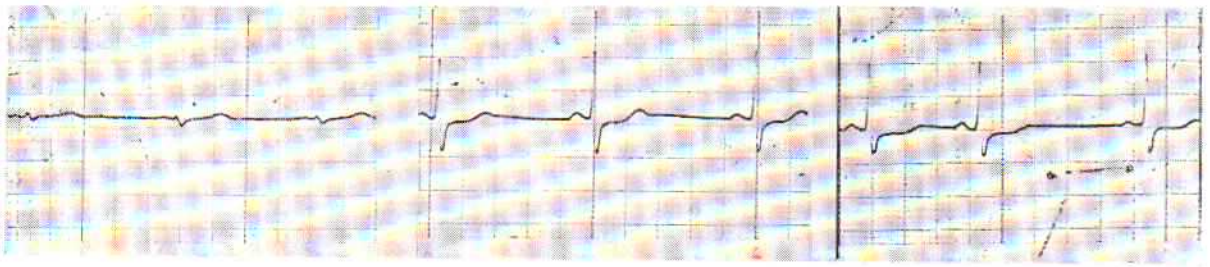
جدول شماره۳

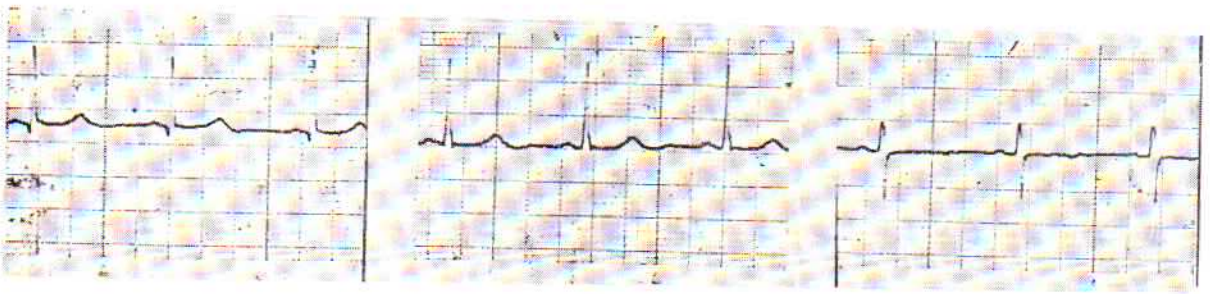
[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

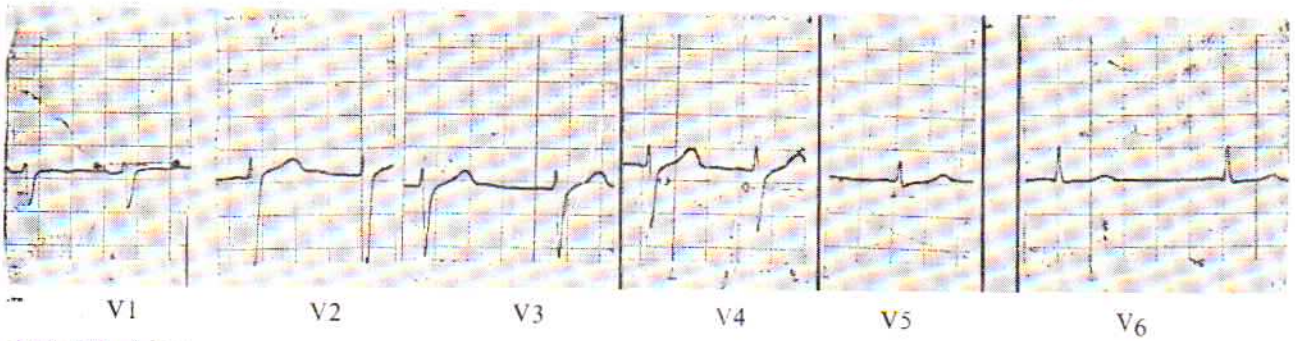
افزایش تعداد نبض از هفته دوم شروع شد ودرهفته چهارم به‌حد اکثر رسید . در مورد آمی‌تریپ‌تیلین از ۱۶ مورد ، ۱۳ مورد نبض آنها تندتر شد که حد متوسط افزایش آن در مقایسه با ایمی‌پرامین کمتر بود . حداقل افزایش به ۱۰ بار دردقیقه وحد اکثر افزایش به ۲۹ باردر دقیقه رسید .

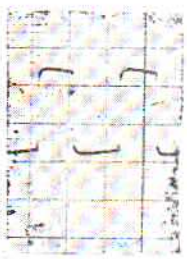
در مورد کلرپرومازین از ۱۶ مورد ، ۱۳ مورد افزایش نبض داشته‌اند، حداقل‌افزایش ۴ بار در دقیقه وحداکثر افزایش ۶۴ بار در دقیقه بوده بعلاوه افزایش نبض در اینجا مانند دو داروی ذکر شده از هفته دوم بالا رفت . (تصویر شماره ۲ ـ الف وب

افزایش ضربان قلب‌را از روی ECG درچهار هفته بعدازشروع درمان‌بالارگاکتیل نشان میدهد)،رویهمرفته درمورد تمام‌داروها منحنی نبض از هفته چهارم ببعد تقریباً سیر مستقیم داشت وفقط پس‌ازکم کردن ویاقطع‌دارو بود که نبض به‌حالت‌اول برمی‌گشت. درمورد کلرپرومازین وپرفنازین توأم و یاکلرپرومازین وتری فلوئوپرازین توأم‌هم وضع افزایش نبض شبیه‌خودکلرپرومازین است . تعداد افزایش نبض ارتباط مستقیمی‌بامیزان دارو ندارد. بدین معنی که‌تعداد نبض باافزایش دارو بالا نمی‌رود وبعلاوه‌بعد از تند شدن نبض‌دراثر تجویز دارو اغلب با بالابردن داروتعداد نبض تقریباً ثابت می‌ماند وپس ازآن زیاد بالا نمی‌رود .





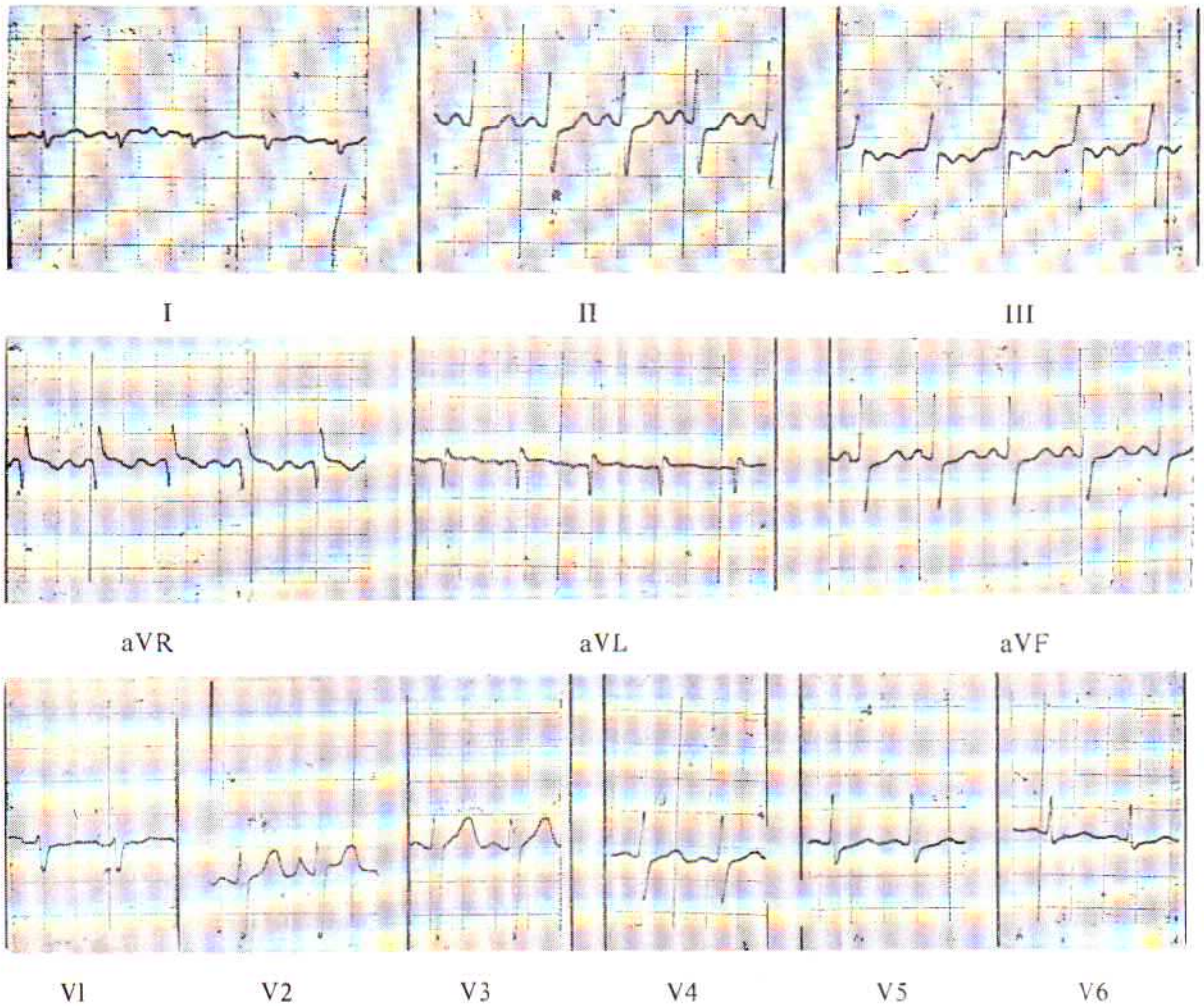




د ـ د : مرد
الکتروکاردیوگرام قبل‌از درمان، ۱۵/۷/۵۰

(تصویر ۲- الف)

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



د ـ د : مرد
الکتروکاردیوگرام درچهارمین هفته بعدازشروع درمان بالارگاکتیل،۱۵۰/۸۰

(تصویر ۳ ـ ب)

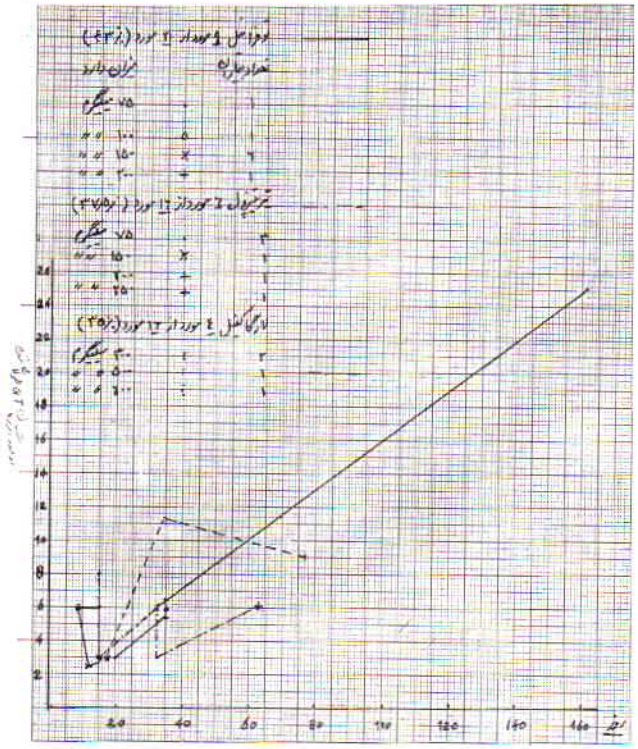
۲ـ **فشارخون** ـ بطورکلی فشارخون سیستولی ودیاستولی تقریباً درکلیه بیماران در اثر مصرف دارو کاهش می‌یابد .
بطور متوسط امی‌تریپ‌تیلین بیشتر از سایر داروها موجب کاهش فشارخون شده است . ولی درمورد بیمارانی که کلرپرومازین ویك مورد از بیماران که ایمی‌پرامین مصرف می‌کرده‌اند فشار سیستولی آنها تا ۵۰ میلیمتر جیوه سقوط کرده است .

۳ـ **تغییرات الکتروکاردیوگرام** ـ بطورکلی تغییرات الکتروکاردیوگرام این بیماران به‌صورت طولانی شدن مدت زمان QT تغییرات قطعه ST وموج T (علائم ایسکمی وتغییرات کمپلکس QRS) می‌باشد.

مدت زمان QT ـ ایمی‌پرامین مدت زمان QT را بیش از سایر داروها طولانی کرده‌است. بطوریکه در تصویر شماره ۳ ملاحظه می‌گردد ، ایمی‌پرامین مدت زمان QT را ۳۵٪ افزایش داده در صورتیکه آمی‌تریپ‌تیلین ۸ درصد وکلرپرومازین ۳درصد. بعلاوه تعداد بیمارانی که زمان QT آنها طولانی شده باز هم بیشتر بیمارانی بوده‌اندکه ایمی‌پرامین مصرف کرده‌اند. (جدول ۴) (تصاویر ۴ الف وب)

علائم ایسکمی ـ علائم ایسکمی با ترکیبات فنوتیازینها (کلر پرومازین وکلرپرومازین باپرفنازین‌توام) بیشترازسایرداروها ایجاد شده است . موارد ایسکمی برای کلرپرومازین و کلر-

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



تصویر شماره۳: نسبت درصد QT طولانی‌شده به‌تعداد روزهای درمان باداروهای ضدافسردگی و نورولپتیك.

پرومازین توأم با پرفنازین و ایمی پرامین وآمی‌تریپ تیلین به‌ترتیب۳۸درصد، ۳۰درصد، ۳۴درصد و۱۹درصداست. (جدول ۵) و (تصاویر ۵ ـ الف وب).

کمپلکس QRS ـلازم است یادآور شویم که ۱۳ نفر از بیماران مورد مطالعه ازابتدا در ECG علائم‌بلوك ناقص‌شاخه راست‌هیس داشتند(۵مورد ازآنهاسابقه مصرف‌دارو ازقبل‌داشتند)ودرمانهای ما هیچ گونه اثری درآنهانداشت. یك مورد (پرونده شماره۳۳) ازابتداعلائم هیپرتروفی راست، یك‌مورد(۳۸)اختلال‌داخلی‌بطن وسورشارژ هردو بطن ، دومورد هیپرتروفی وایسکمی بطن‌چپ (۱۲و۴۰و۴۹) یك مورد بلوك شاخه چپ هیس (۴۹) ویك‌مورد هیپرولمی (Hypervolemie) بطن چپ (۵۲) داشتند که این تغییرات هم ضمن درمان ثابت بودند . (جدول۶)

اما دربارهٔ تغییرات QRS : دومورد ازبیمارانی که قبل‌ازدرمان از نظرقلبی سالم بوده وتحت‌درمان با۱۵۰میلی گرم‌ایمی‌پرامین قرارگرفته‌اند (۸۳و۴۳) علائم‌بلوك ناقص شاخه‌راست هیس‌پیدا کرده‌اند واز دومواردی که ابتدا علائم هیپرتروفی وایسکمی‌بطن چپ را نشان می‌دادند در یك مورد آنها درچهارمین هفته‌درمان علائم بلوك ناقص شاخه راست هیس اضافه گردید (۴۰) . از بیمارانی که آمی‌تریپ‌تیلین مصرف می‌کرده‌اند در یك مورد (۳۰) که ۱۵۰ میلی‌گرم دارو می‌خورده علائم بلوك ناقص‌شاخه راست هیس ونزد دیگری (۶۳) که ۲۰۰ میلی‌گرم از این دارو مصرف می‌کرده علائم‌بلوك ناقص شاخه چپ هیس‌مشاهده گردید. نزدبیماری که‌لارگاکتیل‌توأم‌باتریلافون‌مصرف می‌کرده (پرونده شماره۸۲)، درهیچدهمین‌روز درمان‌اختلال خفیف داخلی بطن‌ودر سی‌امین‌روزعلائم بلوك ناقص شاخه‌راست هیس مشهود گشت.

نزدبیماری که تحت درمان با۱۵۰ میلی گرم ایمی‌پرامین‌و۷۰۰ میلی گرم کلرپرومازین بود، بعداز پنج هفته مقدمه هیپرتروفی چپ کاملا ظاهر گردید(۱۸).

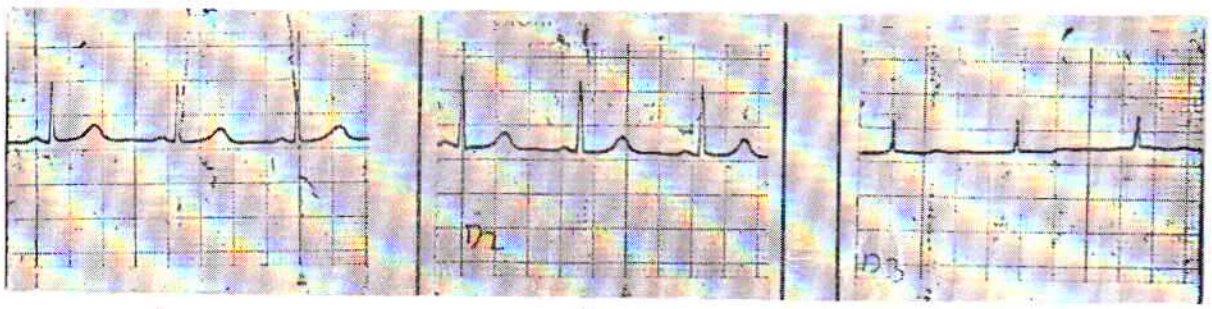
ملاحظه میشود که‌بلوك شاخه‌های راست وچپ‌هیس‌واختلال‌داخلی بطن‌بیشتر باداروهای ضدافسردگی به‌وجودمی‌آیدتابافنوتیازینها. دربیماران عوارض‌عروق اکلیلی ونارسائی قلبی مشاهده‌نگردید. (رجوع بجدول ۷) .

طولانی شدن مدت زمان QT درحین درمان باداروهای مختلف ضد افسردگی ونورولپتیك نزد ۲۳ نفر از ۷۱ نفر

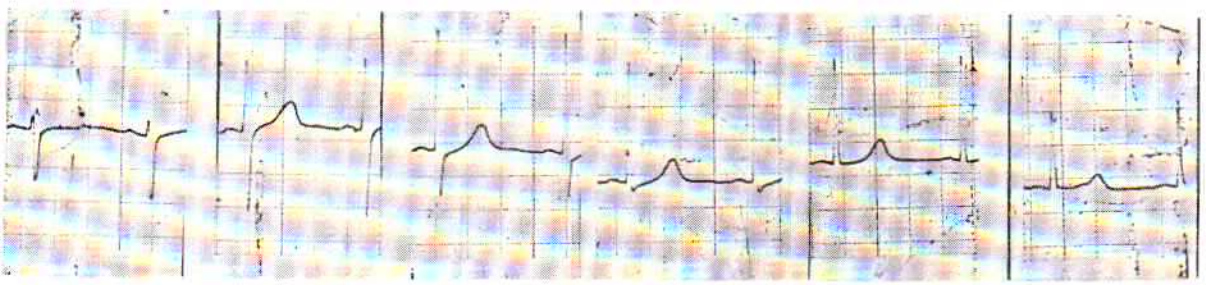
افزایش مدت زمان		روزهای درمان	میزان‌دارو بمیلیگرم	
درصد	ثانیه			
٪۶	٪۲	۱۵	۷۵	توفرانیل ۹ مورد از ۲۱مورد ٪۴۳
٪۶	٪۲	۳۵	۱۰۰	
٪۲/۵	٪۱	۱۱	۱۵۰	
٪۳	٪۱	۲۰	۱۵۰	
٪۵/۵	٪۲	۳۵	۱۵۰	
٪۶/۲۵	٪۲	۲۵	۱۵۰	
٪۱۱/۷	٪۴	۳۰	۱۵۰	
٪۲۵	٪۸	۶۱	۱۵۰	
٪۶	٪۲	۹	۲۰۰	
٪۳	٪۱	۱۵	۷۵۰	تریپ تیزول ۶ مورد از ۱۶ مورد ٪۳۷/۵
٪۸	٪۳	۱۵	۷۵۰	
٪۳	٪۱	۳۲	۷۵۰	
٪۳	٪۲	۱۵	۱۵۰	
٪۶	٪۲	۳۲	۲۰۰	
٪۶	٪۲	۶۳	۲۵۰	
٪۳	٪۱	۲۸	۶۰۰ـ۴۸	لارگاکتیل + تریلافون ۲ مورد از ۱۰ مورد ٪۲۰
٪۷/۶	٪۶۰	۱۸	۲۵۵ـ۲۴	
٪۹	٪۳	۲۱	۱۵۰ـ۱۵	لارگاکتیل+اسکازپنا ۱ مورد از ۶ مورد ٪۱۶/۶
٪۱۴	٪۵	۲۸	۳۰۰	مریل ۱مورد از ۲ مورد ٪۵۰

جدول۴

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









ل ــ ف: زن
الکتروکاردیوگرام قبل از درمان، ۲۹ر۴ر۵۰
(تصویر ۴ـ الف)

جدول شمارهٔ ۸ خلاصه‌ای است از کار فوق‌الذکر.

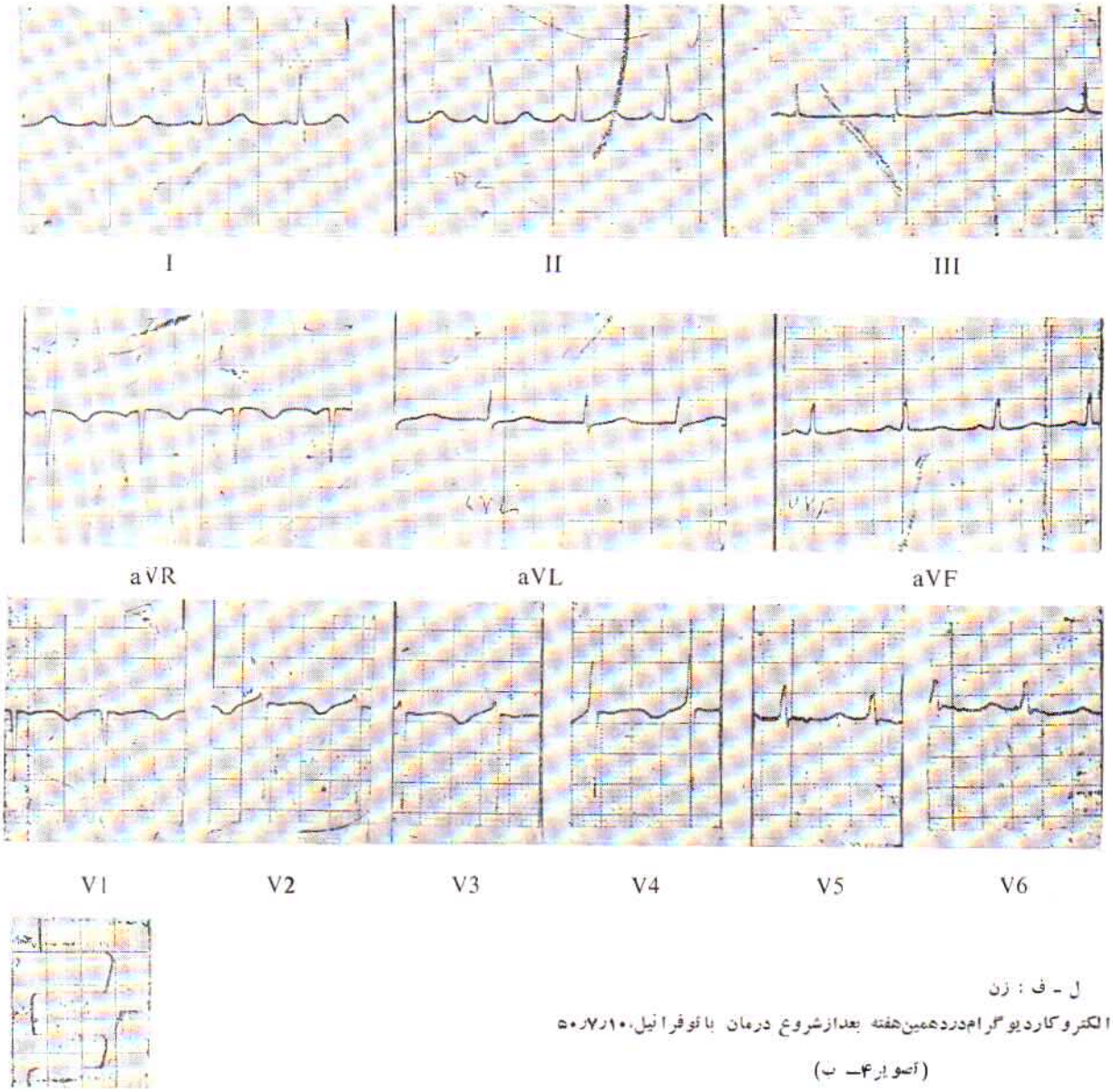
بحث:

تغییراتی که در اثر داروهای روانگرا روی دستگاه قلب وعروق ایجاد میشود ودرمطالعه ما بدست آمده است عبارتند: ازتند شدن ضربان نبض، پائین افتادن فشار خون ، تغییرات الکتروکاردیوگرافی بشکل طولانی شدن مدت زمان QT وتغییرات قطعهST وموجT وبالاخره تغییرات کمپلکس QRS (پهن شدن آن‌وعلائم بلوك شاخه‌ای).

ازتغییراتی که درECG ایجادشده نتیجه میگیریم که‌فنوتیازین‌ها و آمی‌تریپ‌تیلین بیشتر از ایمی‌پرامین‌برروی سیستم تحریك سازی‌اثر گذارده وخاصیت (Vagolytic = anticholinergic) بیشتری دارند برعکس اثر ایمی پرامین در تأخیر زمان رپلاریزاسیون (Repolarisation) شدیدتر از آمی‌تریپ‌تیلین و فنوتیازین‌است (۸).

علائم ایسکمی در بیماران تحت درمان بافنوتیازین بیشتر از دو داروی دیگر میباشد . اختلال داخل بطنی و بلوك‌های ناقص یا کامل شاخهٔ راست‌وياچپ هیس بیشتر دراثر درمان باایمی‌پرامین وآمی‌تریپ تیلین به‌وجود می‌آید.

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



ل ـ ف : زن

الکتروکاردیوگرام در دهمین هفته بعد از شروع درمان با تو فرانیل، ۱۰ر۷ر۵۰

(تصویر ۴ـ ب)

پس به‌طور کلی تغییراتی که در اثر داروهای روانگرا روی قلب وعروق ایجاد می‌شود به‌صورت تغییرات در تحریک سازی ـ هدایت تحریک و زمان ریلاریزاسیون می‌باشد. تأخیر در زمان ریلاریزاسیون اغلب ناشی از اختلال در متابلیسم الکترولیت‌ها خصوصاً پطاسیم است ولی این اختلال همانطوریکه دیگران متذکر شده‌اند وما هم در مطالعه خود مشاهده کردیم در مواقعی هم که پطاسیم سرم طبیعی است وجود دارند و بستگی به میزان مصرف دارو ندارد. مادر تمام مواردی که تأخیری در زمان ریلاریزاسیون داشتیم فقط در یك مورد پطاسیم سرم ۳/۲ میلی اکی والان مشاهده نمودیم، در بقیه پطاسیم سرم در حدود طبیعی بود. مطالعاتی که دیگران در زمینه مکانیسم عوارض داروهای روانگرا روی قلب بعمل آورده‌اند به نتایج قطعی نرسیده‌اند و مطالبی هم که اظهار شده هنوز فرضیه‌ای بیش نیست. خلاصه آنچه گزارش میشود در مورد ایمی پرامین زود جذب شدن ایمی پرامین خوراکی و ذخیره آن در مغز و کبد و قلب میباشد که از طرفی در عضله قلب بطور غیر مستقیم اثر (Anti- Cholinergic) و از طرف دیگر مستقیماً روی خود میوکارد اثر میگذارد و موجب کاردیومیوپاتی میشود. در مورد نورولپتیکها فرضیه‌های متفاوتی بچشم میخورند که مهمترین آنها عبارتنداز:

۱ـ تغییرات میتوکندریها که توسط میکروسکپ الکترونیك (اولترامیکروسکپی) مشخص میشود.

۲ـ ایسکمی ناشی از ضخیم شدن جدار آرتریولها بوسیله میکوپلی ساخاریدها و بعلت خصوصیت سقوط فشار خون ناشی از این داروها که خود موجب نارسائی عروق اکلیلی میشوند.

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

جدول ۵- علائم ایسکمی (نزول قطعه ST وصاف شدن یامنفی شدن موج T) درحین درمان باداروهای ضد افسردگی و نورولپتیك

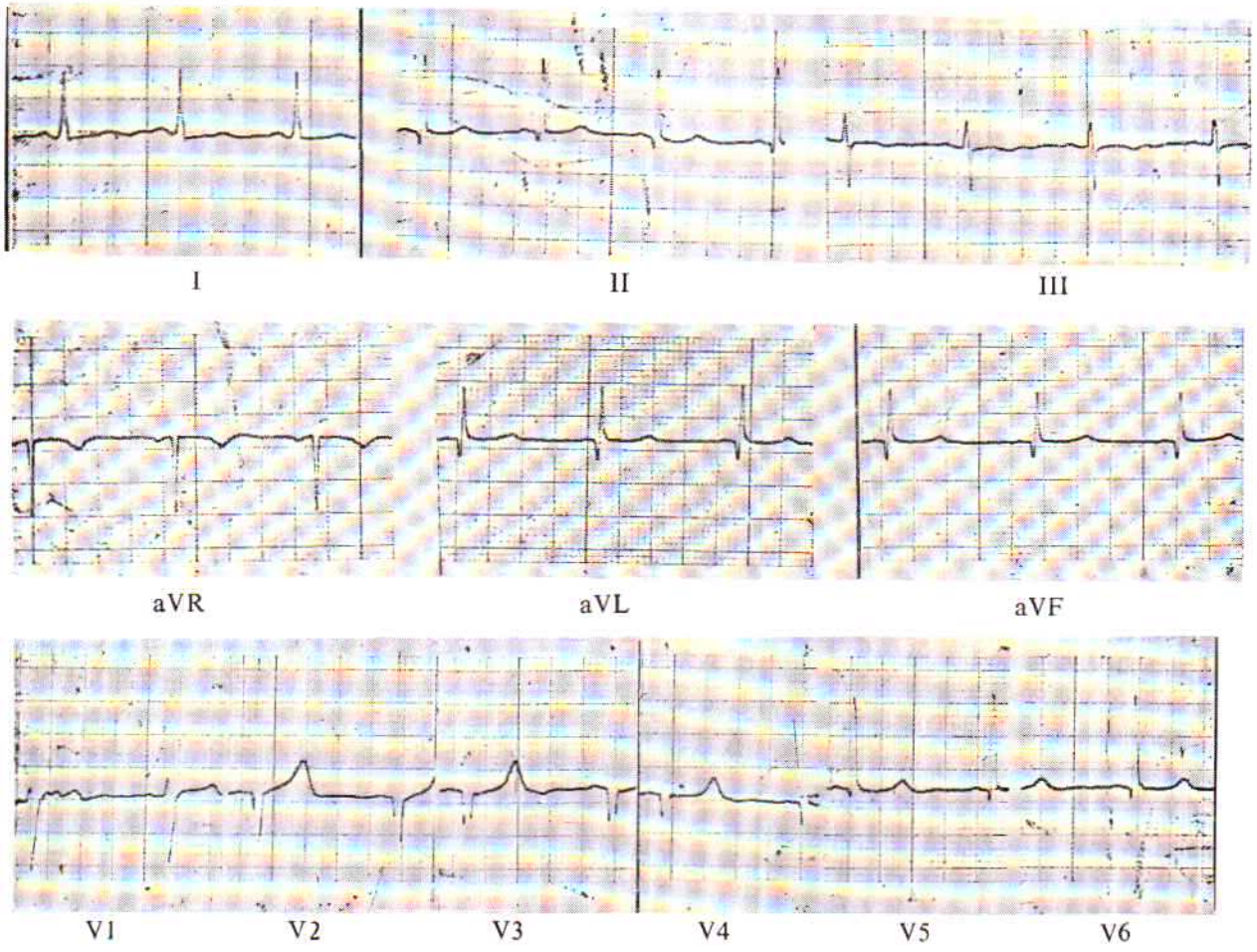
	نوع دارو	میزان دارو	روزهای درمان	تغییر قطعه ST یاموج T	عده‌ای که تغییری داشته‌اند	عده بدون تغییر	جمع	
ضد افسردگی	توفرانیل	۷۵ میلی گرم	۲۱ روز	بطور واضح زیرخط ایزوالکتریك	۵ = (٪۲۴)	۱۶ (٪۷۶)	۲۱ = (٪۱۰۰)	۳۷
		۱۰۰ »	۱۴ »	» » »				
		۱۵۰ »	۱۴ »	» » »				
		۲۰۰ »	۲۱ »	» » »				
		۱۵۰ »	۲۸ »	» » »				
	تریپتیزول	۷۵	۱۴	» » »	۳ = (٪۱۹)	۱۳ (٪۸۱)	۱۶ = (٪۱۰۰)	
		۱۵۰	۱۴	» » »				
		۲۲۵	۶۳	» » »				
نورولپتیك	لارگاکتیل	۳۰۰	۱۴	زیرخط ایزوالکتریك	۶ = (٪۳۸)	۱۰ = (٪۶۲)	۱۶ = (٪۱۰۰)	۳۲
		۳۰۰	۴۲	St علائم ایسکمی متوسط				
		۳۰۰	۱۴	ایسکمی خفیف				
		۴۰۰	۲۸	» »				
		۶۰۰	۱۷	» واضح				
		۶۰۰	۹۸	علائم ایسکمی بسیارخفیف				
	لارگاکتیل تریلافون	۳۰۰-۲۴	۱۴	علائم ایسکمی واضح	۳ = (٪۳۰)	۷ = (٪۷۰)	۱۰ = (٪۱۰۰)	
		۳۰۰-۴۸	۱۴	» » »				
		۳۰۰-۴۸	۱۸	» ایسکمی				
	لارگاکتیل اسکازینا	۳۰۰-۱۵	۵۶	علائم ایسکمی منتشر	۱ = (٪۱۷)	۵ = (٪۸۳)	۶ = (٪۱۰۰)	

وضع الکتروکاردیوگرافی قبل از شروع درمان باداروهای ضد افسردگی و نورولپتیك

وضع ECG	۳ از ۱۵ سال کمتر		۱۰ ۲۰-۱۵		۱۹ ۳۰-۲۱		۲۱ ۴۰-۳۱		۱۰ ۵۰-۴۱		۳ ۶۰-۵۱		۵ از ۶۰ سال ببالا		جمع ۷۱ نفر
	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	
تاکیکاردی	۱ ۱	۲	۲	۸	۹	۱۰	۵	۱۶ ۱	۳	۷ ۲	۲	۱	۲	۳	۴
طولانی بودن مدت زمان QT								۱	۱	۱					۳
علائم ایسکمی							۱		۱	۵			۱	۲	۱۰
اختلال QRS			۹ RBBB ۱	۹ LBBB ۱	۹ RBBB ۱ هیپر ولمی ۱	۹ RBBB ۵	۹ RBBB ۱ هیپر تروفی چپ ۱	۹ RBBB ۲ اختلال بطنی ۱	۹ RBBB ۱		۹ RBBB ۱ هیپر تروفی راست ۱		هیپر تروفی چپ ۱	۹ RBBB ۱	۱۳ ۹RBBB ۱ ۹LBBB ۲- هیپرتروفی چپ ۱- هیپرتروفی راست ۱- اختلال هردوبطن ۱- هیپرولمی ۳۶

جدول ۶- این جدول نشان میدهد که ۳۶ مورد از ۷۱ مورد، قبل از درمان، به اختلالات مختلف از قبیل، تاکیکاردی (۴ مورد)، طولانی بودن مدت زمان QT (۳ مورد)، وعلائم ایسکمی (۱۰ مورد)، مبتلی بودند. بعلاوه نزد ۱۹ مورد ECG علائم اختلال بطن را نشان میداد.
از جمع بیماران ما دو نفر در سنین ۵۰ - ۴۰ سال یکی مرد و دیگری زن دچار فشارخون متجاوز از ۱۸۰ میلیمتر جیوه سیستولی وتحت درمان بودند. یکی از بیماران زن ۳۵ ساله هیپوتانسیون، یعنی فشارسیستولی ۹۵ میلیمتر جیوه داشت.

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



م ـ آ: مرد
الکتروکاردیوگرام قبل ازدرمان ، ۱ر۸ر۵۰
(تصویر ۵ ـ الف)

۳ـ تغییر غلظت کاته کولامین (Catecholamine) درپلاسماوا نباشته شدن آن درمیوکارد ودر نتیجه مختل‌شدن خاصیت آدرنرژیك، این تغییرات میتوانند تاحدودی‌جوابگوی‌تغییرات ECG باشند(۱ـ۲) بطور خلاصه میتوان گفت که هنوز علت اصلی میوکاردیوپاتی‌های ناشی‌ازداروهای‌روانگرا مسلم نشده‌است. تغییرات مذکور در ECG (مثل تغییرات موج T، نزول قطعه ST وطولانی‌شدن‌مدت‌زمان QT) اختصاصی نیست و اغلب باقطع دارو قابل برگشت است و گاهی بعداز تجویز ایزوسربیت پطاسیم و یا ارگوت الکالوئید ECG طبیعی میشود (۲).

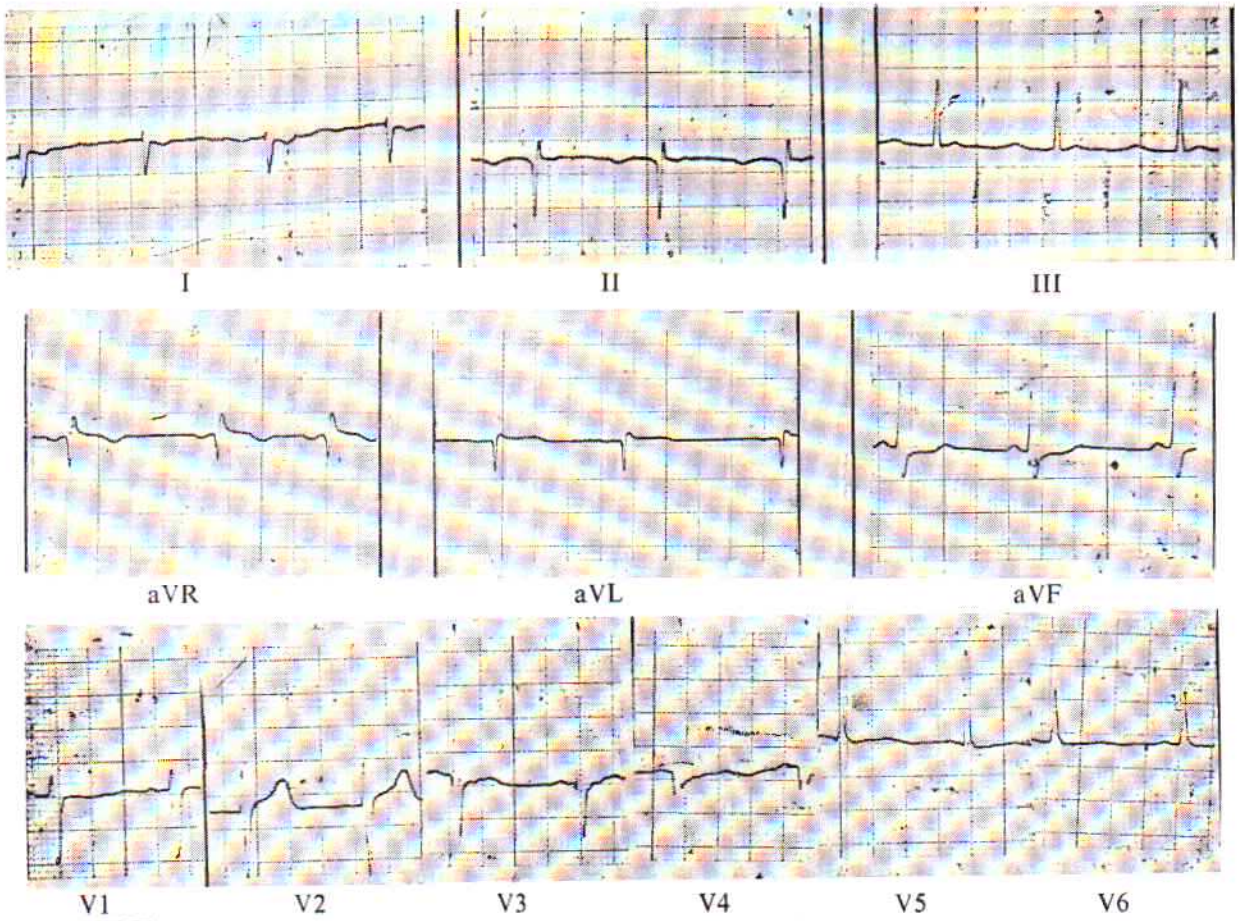
بطور خلاصه، این تحقیق مقدماتی درباره عوارض داروهای روانگرا روی دستگاه گردش خون، آشکار می‌سازد که تحقیقات بیشتری با گروه شاهد لازم است تا بطور قطعی میزان این عوارض روشن و آشکارشود.

تغییرات ECG درحین‌درمان باداروهای ضد افسردگی‌و نورولپتیك
(اعم ازبیمارانی که قبلا اختلالاتی داشته ویانداشته‌اند)

نوع دارو	عده مبتلایان به‌تاکیکاردی	عده مبتلایان به‌طولانی‌شدن مدت زمان QT	عده مبتلایان به‌علائم‌ایسکمی	عده بیماران	درصد
ضدافسردگی	۲۵ نفر =٪۷۰	۱۵ نفر =٪۴۰	۸ نفر =٪۲۱	۳۷	۵۲
نورولپتیك	۲۴ نفر =٪۷۰	۸ نفر =٪۲۳	۱۰ نفر =٪۲۹	۳۴	۴۸
جمع	۴۹	۲۳	۱۸	۷۱	۱۰۰

جدول شماره۸

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



م - آ، مرد
الکتروکاردیوگرام دردومین هفته بعدازشروع درمان باتریپتیزول. ۱۶ر۸ر۵۰
(تصویر ۵- ب)

تغییرات الکتروکاردیوگرافی درحین درمان بادادوهای ضدافسردگی وروانگرا نزد بیمارانی که قبلاعارضه‌ای نداشته‌اند.
(غیرازبلوك ناکامل شاخه راست که اغلب در جوانان دیده میشود)

تغییرات ECG	از ۱۵ سال کمتر		۲۰-۱۵		۳۰-۲۱		۴۰-۳۱		۵۰-۴۱		۶۰-۵۱		از ۶۰ سال ببالا		عده تغییر کرده	عده بدون تغییر	
	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن			
تاکیکاردی	۲		۵		۴	۱	۳	۹	۲	۱					۲۸	۲۰	۲۸
طولانی بودن مدت زمان Q1	۲		۲	۱		۲	۳	۲	۱	۱	۱				۱۶	۳۲	۴۸
علائم ایسکمی	۲		۱			۱	۲	۳	۱						۱۰	۳۸	۴۸
اختلال QRS			۹ RBBB ۱		۹ RBBB ۲ ۹ RBBB ۱	۹ RBBB ۱									۵	۴۳	۴۸ ۹ RBBB ۹ RBBB

جدول ۷- این جدول نشان میدهد، باتوجه باینکه ۱۳ موردی که ابتداء بلوك ناقص راست داشته‌اند سالم انگاشته شده‌اند، در ۴۸ مورد ازابتدا

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

تغییرات فاحشی موجود نبوده‌است که بعدا ۲۸ مورد، تاکیکاردی ـ۱۶ مورد طولانی بودن Qt ـ ۱۰ مورد ایسکمی و ۵ مورد اختلال داخلی بطنی پیدا کرده‌اند . از۲۳ مورد باقیمانده که واقعاً اختلالی از ابتدا داشته‌اند هفت نفر اختلالشان شدت پیدا کرده است . (یك مورد از مبتلایان به‌تاکیکاردی ـ ۲ مورد از مبتلایان به‌طولانی بودن Qt، ۴ـ مورد ازمبتلایان به‌ایسکمی ویك مورد از مبتلایان به‌اختلال داخل بطنی).

REFERENCES :

1- Alexander, C.S., (1968), Cardiotoxic effects of phenothiazine and related drugs, circulation. 38/1014.
2- Alexander, C.S., M.D/ Nima, A.M.D. Minn.M.(1969)., Cardiovascular complications in young patients taking psychotropic drugs, a preliminary report. American heart Journal. Vol. 78, No, 6, 757_769.
3- Berzewski H. und sellach H. (1970), Neuropsychiatrische Geriatric Diagnostik und Therapie Internist, 7/224.
4- Cowdry, E.V. (1968). The care of the geriatric patient 113. C.V. Moshy, Sanit Louis.
5- Huston John, R.M.D. and Bell. George E ,M.D., (1966). The Effect of Thioridazine Hydrochloride and Chlorpromazine on the Electrocardiogram. JAMA. Oct. 3,Vol 198, No 7, 134-138.
6- Lunn, V. und kristiansen E S., (1960), Kardiale Komplikationen bei der Tofranil-behandlung, Wiener Medizinische Wöchenschrift, No 36, 754-756.
7- Marx, H.H (1971) Kardiotoxizität der Trizlischen Antidepressiva, Bemerkungen zur Arbeit von T. Moccetti und Mit arb. Schweiz. med. Wschr. 101,1068.
8- Moccetti, T., Lichtlen. P., Albert. H. et al (1971). Kardiotoxizität der trizyklischen Antidepressiva (Phenothiazine und Imipraminderivate). Schweizerische Medizinisebe wöchenschrift 101, 1_10.
9- Schmid, E. (1967). die Anwendung der psychopharmaka in der inneren Medizin, der Internist I, 322-335.
10- Sloman, C/M.R.C.S. Montreal (1960). Myocardial infarction during Imipramine Treatment of Depression, cand. M.A.Y. Vol 82. (20-22).
11- Wendkos, Martin H.M.D., F.A.C.D, F.A.G.S. (1967), Cardiac changes related to phenothiazine therapy with special referene to Thioridazine Journal of the American geriatrics society, Vol 15 No. 1 (20-28).
12- (1966) intoxication par les derivés de l' iminodibenzyle. le Concours Medical, 28, 3865_3868.
۱۳ـ دکتر حسن بطحائی ـ دکتر وهاب‌زاده شماره ۴۴/۴ تازه‌های روان‌پزشکی(۱۳۵۰).

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