

پژشش :

مقاله «آزمونهای عملی در سمع قلب» نوشته آقای دکتر منوچهر ندیمی که در شماره ۲، سال سوم، خرداد ماه ۱۳۵۲ مجله نظام پزشکی منتشر گردیده بنظر میرسد دارای دو اشتباه است. خواهشمنداست با تذکر به نویسنده و همکار محترم، اینجانب راهم از نتیجه آن مطلع فرمائید.

۱- آمیل نیتریت و نیتر و گلیسرین ترکیباتی رنگ گشا میباشند و از این طریق است که آنژین پکتورس را تسکین میدهند. باین ترتیب که باعث اتساع آورده و شرائین میشوند. با کاهش فشار شریانی، کار قلب کمتر میشود و بعلت کم شدن فشار وریدی و کاهش بازگشت وریدی، اندازه قلب کوچکتر میشود. و نتیجه کلی اینکه احتیاج میوکارد به اکسیژن کم میشود. همین پدیده است که موجب تسکین آنژین میگردد، با وجود اینکه در اثر کاهش فشار شریانی تا یکباردی جبرانی بوجود میآید. کاهش بازگشت وریدی بجدی است که ممکن است در حال ایستاده Peripheral pooling بوجود آید.

«مقاله» در این مورد، چنین بیان میکند: «این دو دارو باعث اتساع عروق، کم شدن فشار خون شریانی، ازدیاد سرعت جریان خون در آئورت، تندی سرعت رانده شدن خون از بطن چپ به آئورت، افزایش مقدار خون وریدی بازگشته بدلیلز راست و تند شدن ضربان قلب میگردد.» (این مطلب در دو جای مقاله نوشته شده: صفحه ۱۵۳ و صفحه ۱۵۴) مرجع اصلی اینجانب: کتاب طب هاریسون، چاپ ۱۹۷۱، صفحه ۱۱۶۲-۱۱۶۱

۲- در نارسائی آئورت، علاوه بر سوفل دیاستولیک که در سومین فضای بین دنده ای و در مجاورت جناغ، بیشترین شدت را دارد دو نوع سوفل دیگر هم ممکن است بوجود آید. یکی سوفل سیستولیک است که در قاعده قلب بهتر شنیده میشود و به گردن انتشار مییابد. دو نوع سوفل مذکور پرفرکانس (زیر) اند. سومین سوفل که شنیدن آن غالباً امکان پذیر است عبارتست از سوفل Austin Flint که سوفلی است نرم، کم فرکانس (بم) و خروشنده و آنرا ناشی از جابجا شدن لت قدامی (لت آئورتی) دریچه میترال، بعلت جریان بازگشتی خون از آئورت، میدانند. «مقاله» در این خصوص در دو جا سوفل آستین فلینت را ناشی از تنگی نسبی دریچه میترال بیان کرده است.

مراجع اینجانب: (۱) کتاب طب هاریسون، چاپ ۱۹۷۱، صفحه ۱۱۹۸-۱۱۹۷

(۲) کتاب بیماریهای قلب، گامپرت (ترجمه فارسی) صفحه ۴۱ و ۴۸، دکتر صولت کریمزاده

پاسخ :

جواب اینجانب در مورد سؤالات مطرح شده از طرف آقای دکتر صولت کریمزاده همکار عزیز به شرح زیر است: اولاً - درباره تأثیر نیتریتها بر دستگاه گردش خون و خون وریدی بازگشتی بدلیلز راست در صفحه ۷۲ کتاب کلاسیک Clinical Heart Disease تألیف دکتر Samuel Oram (۱) چنین نوشته شده است: «این دارو باعث کاهش ناگهانی مقاومت محیطی و فشار بطن چپ و شرائین عمومی بدن حداکثر تا ۲۰ ثانیه میگردد و متعاقب آن خون وریدی بازگشته به قسمت راست قلب افزایش می یابد. بعلت اخیر این دارو نباید در نزد بیماران مبتلا به نارسائی قلبی مصرف گردد.» و باز در این باره دکتر Luisada مؤلف و محقق مشهور در مقاله ای در Medical Clinics of North America (۲) چنین می نگارد: «نیتریت آمیل و نیتر و گلیسرین باعث انبساط عروق عمومی بدن میگردد. این دو دارو فشار خون بدن را کاهش داده، سرعت جریان خون در آئورت را زیاد کرده، بر سرعت رانده شدن خون از بطن چپ افزوده، بازگشت خون بدلیلز راست را زیاد کرده و بر تعداد نبض می افزاید.»

در کتاب The heart (۳) تألیف دکتر Hurst در قسمت مربوط به تأثیر نیتریتها بر روی قلب چنین نوشته شده است: «در تنگی شریانی ریوی بسا جدار سالم بین دو بطن، سوفل سیستولیک شدیدتر و طولانی تر میشود زیرا هم خون وریدی بسا بازگشته وهم سرعت جریان خون در قلب راست زیاد میشود.» ضمناً دکتر Hong در سال ۱۹۶۰ نشان داده است که پس از مصرف نیتر و گلیسرین ابتدا برون ده قلب ازدیاد یافته و سپس کاهش می یابد (۴). بدین ترتیب اختلاف نظر موجود درباره تأثیر نیتر و گلیسرین بر روی دستگاه گردش خون میتواند از این ناشی شده باشد که مطالعات انجام شده ممکن است در دوره ازدیاد و یا کاهش برون ده قلب پس از مصرف این دارو انجام گرفته باشد.

ثانیاً - در نامه همکار محترم علت کاهش درد آنژین صدری بعد از مصرف نیتر و گلیسرین تنها کاهش کار قلب و کم شدن احتیاج میوکارد به اکسیژن در اثر کاهش فشار شریانی ذکر شده است. در حالیکه با وجود تحقیقات گوناگونی که درباره علت تسکین درد آنژین دوپو آترین بعد از مصرف نیتر و گلیسرین بعمل آمده، باید گفت که هنوز علت واقعی آن بدرستی معلوم نیست. دلیل واضح بر این ادعا اختلاف نظرهای موجود در مطبوعات طبی جهان است. تعدادی از محققین در سالهای اخیر نشان داده اند که نیتر و گلیسرین

علاوه بر کاهش کار عضله میوکارد و مصرف اکسیژن، باعث انقباض موضعی عروق کرونر می‌گردد. این موضوع در مقاله‌ای که در سال ۱۹۷۲ توسط دکتر Horwitz تحت عنوان «تأثیر نیترو گلیسرین بر جریان خون موضعی میوکارد در بیماریهای عروق کرونر» (۵) برشته تحریر درآمده است جلب نظر میکند. وی درباره طرز تأثیر نیترو گلیسرین چنین مینویسد: «نیترو گلیسرین صرفنظر از کاهش کار میوکارد و مصرف اکسیژن، یا بوسیله تأمین اکسیژن بیشتر و سواد تغذیه‌ای برای سلول‌ها و یا بوسیله از جریان خارج کردن مواد متابولیتی که ایجاد درد می‌نماید اثر میکند».

مطالعاتی که برای نشان دادن تأثیر نیترو گلیسرین بر مقدار جریان خون کرونر (Coronary blood flow) انجام گرفته این واقیعت را اثبات میکند که با استفاده از روش تزریق گاز رادیو آکتیو Xenon 133 میتوان ازدیاد گردش خون موضعی میوکارد را پس از مصرف این دارو نشان داد (۶ و ۵). دکتر Likoff با استفاده از روش آنژیوگرافی کرونر نشان داده است که پس از مصرف نیتروگلیسرین عروق کرونر متسع میشوند (۷).

جالب‌ترین توجیح در مورد طرز تأثیر نیترو گلیسرین را میتوان از نتیجه مطالعات Fam McGregor (۸) که در سالهای ۱۹۶۴ و ۱۹۶۶ انجام گرفته پیدا نمود. این محققین نشان داده‌اند که پس از مصرف نیترو گلیسرین عروق جانبی (collateral) کرونر اتساع یافته و مقدار جریان خون خلفی (Back flow) در میوکارد بعد از نقطه گرفتگی عروق کرونر ازدیاد یافته و فشار اکسیژن (Oxygen Tension) در این محل افزایش می‌یابد. آنها نشان داده‌اند که به علت اتساع عروق جانبی و کانالهای اتصالی بین شریانی (Intra arterial anastomotic channels)، در ناحیه مبتلا به کم‌خونی میوکارد و پائین بودن مقاومت این عروق، طبیعتاً جریان خون در این عروق ازدیاد پیدا خواهد کرد، در حالی که در نقطه قبل از گرفتگی عروق کرونر به علت بالا بودن مقاومت عروقی جریان خون مشکل‌تر خواهد بود.

ثالثاً - درباره نحوه ایجاد شدن سوفل Austin Flint نیز باید اذعان نمود که در این مورد اختلاف نظر زیادی وجود دارد (۱۰۹). ولی تفسیری که بیش از همه مورد توجه قرار گرفته همچنانکه در نامه فوق ذکر شده آن است که برگشت خون از آئورت به بطن چپ باعث جابجا شدن لت قدامی دریچه میترال می‌گردد. ولی آنچه که در نامه همکار عزیزمورد ایراد قرار گرفته نحوه بروز این سوفل نیست، بلکه بکار بردن کلمه تنگی نسبی برای سوفل Austin Flint میباشد.

ولی مطالعه کتب کلاسیک که درباره سوفل و صداهای قلبی نوشته شده نشان میدهد که اصطلاح تنگی نسبی و یس‌تنگی فونکسیونل دریچه میترال برای سوفل Austin Flint بکار برده شده است. به عنوان نمونه در کتاب مشهور Clinical auscultation of the heart (۱۱) تألیف Harvey, Levine که یکی از کتب قابل اعتماد درباره صداهای و سوفل‌های قلبی است چنین نوشته شده است: «در باره علت واقعی سوفل Austin Flint در حال حاضر باید به حدس زدن درباره این موضوع اکتفا نمود. ولی با احتمال زیاد عوامل گوناگونی در ایجاد این سوفل دخالت دارند. این عوامل عبارتند از: تأثیر انقباض دهلیزی، زمان انقباض آن در دوره پر شدن بطن در دیاستول، و تعداد ضربانات آن... یکی از قدیمی‌ترین فرضیه‌ها آن است که با وجود نارسائی شدید آئورت لت قدامی دریچه میترال طوری جابجا میشود که ایجاد تنگی نسبی دریچه میترال (Relative Mitral Stenosis) میکند».

جابجا شدن لت دریچه میترال بوسیله خون بازگشتی از دریچه آئورت ممکن است فقط قسمتی از این قضیه باشد. ولی ما بیمارانی را دیده‌ایم که پس از عمل جراحی و کاهش شدت سوفل دیاستولیک آئورت آنان از درجه ۴ به درجه ۲، رولمان Austin Flint آنان همچنان باقی مانده است. علاوه بر رولمان دیاستولیک را نزد بیماران مبتلا به تنگی آئورت و بخصوص آنان که دچار نارسائی قابل ملاحظه و پیشرفته قلبی بوده‌اند نیز ملاحظه کرده‌ایم. علت احتمالی دیگر آن است که تنگی نسبی میترال به علت بزرگ شدن بطن چپ باقی‌مانده دهلیز چپ بوجود آید.

در صفحه ۱۰۱۲ کتاب طب داخلی سمیل (۱۲)، در مورد سوفل Austin Flint چنین نوشته شده است: «این سوفل به احتمال زیاد به علت بجلورانده شدن لت قدامی دریچه میترال در اثر جریان خون بازگشتی از آئورت ایجاد میشود که ایجاد تنگی فونکسیونل میترال مینماید». دکتر Oram در صفحه ۳۲۴ Clinical Heart Disease (۱) درباره سوفل Austin Flint در قسمت مربوط به طبقه بندی علل تنگی میترال چنین مینویسد: (۸) نارسائی آئورت ممکن است باعث بروز تنگی فونکسیونل میترال و ایجاد سوفل Austin Flint شود».

بطور خلاصه با مطالعه مطالب فوق میتوان چنین نتیجه گیری نمود:

۱- برابر نظریه برخی از محققین نیترو گلیسرین و آمیل نیتريت باعث ازدیاد خون وریدی بازگشته به دهلیز راست می‌گردد.

۲- تسکین درد آنژین صدری بعد از مصرف نیترو گلیسرین موضوع پیچیده‌ای است و تنها به علت کاهش کار و مصرف اکسیژن

میوکارد صورت نمیگیرد، بلکه علل مختلف و از جمله انقباض موضعی عروق کرونر و ازدیاد جریان خون خلفی کرونر بعد از نقطه گرفتگی در اثر کاهش مقاومت عروق جانبی و کانالهای اتصالی در این امر دخالت دارند.

۳- اصطلاح تنگی نسبی و یا تنگی فونکسیونل در بچه میترال برای سوفل Austin Flint بوسیله کارشناسان جهانی صداها و سوفل های قلبی بکار برده شده است.

دکتر منوچهر ندیمی

REFERENCES:

- 1- Clinical Heart Disease, Samuel Oram, M.D. (Lond.) F.R.C.P (Lond.), William Heinemann Medical Books Limited, 1971.
- 2- Luisada, A.A. et al: The Medical Clinics of North America, 73:50, January 1966.
- 3- The Heart, Arteries and Veins, by J. Willis Hurst and R. Bruce Lodge, Second Edition, 1970, McGraw-Hill, page:286.
- 4- Honig, C.R. et al: The mechanism of cardiovascular action of nitroglycerin. Am. J. Med. 29: 910, 1960.
- 5- Horwitz, L.D., Gorlin, R., Taylor, W.J. and Kemp, H.G.: Effects of Nitroglycerin on Regional Myocardial Blood Flow in Coronary Artery Disease. Year Book of Cardiovascular Medicine & Surgery, Year Book Medical Publishers, 1972, page 216.
- 6- Bernstein, L., Friesinger, G. C., Lichtlen, P. R., and Ross, R.S.: The effect of nitroglycerin on the systemic and coronary circulation in man dogs. Circulation, 33, 107 (1966).
- 7- Lidoff, W. et al: Evaluation of «coronary vasodilators» by coronary angiography. Am. J. Cardiol. 13:7 (1964).
- 8- Fam, W.M. and McGregor, M.: The effect of coronary vasodilator drugs on retrograde flow in areas of chronic myocardial ischemia. Circulation Res, 15:255, 1964.
- 9- New England Journal of Medicine, 248:583, 1953.
- 10- Friedberg, C.: Diseases of the heart, third edition, 1966, page 1112.
- 11- Levine and Harvey, Clinical auscultation of the heart Second edition, Saunders Co., page 322-324.
- 12 Cecil-Loeb Text Book of Medicine, 13th. Edition, 1971, Saunders co., page 1012.