

پرسش - پاسخ

مجله نظام پزشکی

سال سوم ، شماره ۳ ، صفحه ۲۷۱ ، ۱۳۵۲

پاسخ :

جواب اینجانب درمورد سوالات مطرح شده از طرف آقای دکتر صولت کریم زاده همکار عزیز پدیده است :
اولاً - درباره تأثیر نیترویتها بر دستگاه گردش خون و خون وریدی بازگشتی بدھلیز راست در صفحه ۷۲ کتاب کلاسیک Clinical Heart Disease تألیف دکتر Samuel Oram 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 مییابد . بعلت اخیر این دارو نباید در نزد بیماران مبتلا به ازسرائی قلبی مصرف گردد» . و باز در این باره دکتر Luisada مؤلف و محقق مشهور در مقاله‌ای در Medical Clinics of North America چنین میگارد : «نیتروی آمیل و نیترو-گلیسیرین باعث انبساط عروق عمومی بدن میگردد . این دودارو 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 بدھلیز راست را زیاد کرده و بر تعداد نسبتی افزاید» .

در کتاب The heart (۳) تألیف دکتر Hurst در قسمت مر بوت به تأثیر نیترویها بر روی قلب چنین نوشته شده است : «در تنگی شریان ریوی بساجدار سالم بین دو بطن ، سوفل سیستولیک شدیدتر و طولانی تر میشود زیرا هم خون وریدی بازگشته و هم سرعت جریان خون در قلب راست زیاد میشود» . ضمناً دکتر Hong در سال ۱۹۶۰ نشان داده است که پس از مصرف نیترو-گلیسیرین ابتدا برون ده قلب از دیدار یافته و سپس کاهش مییابد (۴) . بدین ترتیب اختلاف نظر موجود درباره تأثیر نیترو-گلیسیرین بر روی دستگاه گردش خون میتواند از این ناشی شده باشد که مطالعات انجام شده ممکن است در دوره از دیدار و یا کاهش برون ده قلب پس از مصرف این دارو انجام گرفته باشد .

ثانیاً - در نامه همکار محترم علت کاهش درد آئین صدری بعداز مصرف نیترو-گلیسیرین 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 آئین دو پوآرین بعد از مصرف نیترو-گلیسیرین بعمل آمده ، باید گفت که هنوز علت واقعی آن بدست 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 نیترو-گلیسیرین

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

۱- آمیل نیتروی و نیترو-گلیسیرین ترکیباتی رگ گشا میباشند و از این طریق است که آئین پنکتونیس را تسکین میدهدند . با این ترتیب که باعث اتساع اورده و شرائین میشوند . با کاهش فشار شریانی ، کار قلب کمتر میشود و بعلت کم شدن فشار ورید و کاهش بازگشت وریدی ، اندازه قلب کوچکتر میشود . و نتیجه کلی اینکه احتیاج میکارد به اکسیژن کم میشود . همین پدیده است که موجب تسکین آئین میگردد ، با وجود اینکه در اثر کاهش فشار شریانی تاکیاری جبرانی بوجود میآید . کاهش بازگشت وریدی بحدی 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 ، از دیدار سرعت جریان خون در آئورت ، تندی سرعت رانده شدن خون از بطن چپ به آئورت ، افزایش مقدار خون وریدی بازگشته بدھلیز راست و تندشدن ضربان قلب میگردد» . (این مطلب در دو جای مقاله نوشته شده : صفحه ۱۵۳ و صفحه ۱۵۴)

مراجع اصلی اینجانب : کتاب طب هاریسون ، چاپ ۱۹۷۱ ، صفحه ۱۱۶۲-۱۱۶۱

۲- در نارسائی آئورت ، علاوه بر سوفل دیاستولیک که در سوین فضای بین دندنهای 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 . دونوع سوفل مذکور پر فر کانس (زیر) اند . سوین سوفل که شنیدن آن غایل امکان پذیر است عبارتست از سوفل Austin Flint که سوفلی است نرم ، کم فرکانس (بم) و خروشنه و آنرا ناشی از جایجا شدن لث قدامی (لث آئورتی) در پیچه میترال ، بعلت جریان بازگشتی خون از آئورت ، میدانند . «مقاله» در این خصوص در دوجا سوفل آستین فلینت را ناشی از تنگی نسبی در پیچه میترال بیان کرده است .

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

(۲) کتاب بیماریهای قلب ، گامپرت (ترجمه فارسی) صفحه ۱۴۸ و ۱۴۹ . دکتر صولت گریم زاده

ولی مطالعه کتب کالاسیک که درباره سوفل و صداهای قلبی نوشته شده نشان میدهد که اصطلاح تنگی نسبی و یا تنگی فونکسیونل دریچه میترال برای سوفل Austin Flint بکار برده شده است. Clinical auscultation of the heart (۱۱) تأثیر - Harvey, Levine که یکی از کتب قابل اعتماد درباره صداها و سوفل های قلبی است چنین نوشته شده است: «درباره علت واقعی سوفل Austin Flint در حال حاضر باید به حدس زدن درباره این موضوع اکتفا نمود. ولی باحتمال زیاد عوامل گوناگونی در ایجاد این سوفل دخالت دارد. این عوامل عبارتند از: تأثیر انقباض دهلیزی، زمان انقباض آن در دوره پر شدن بطن دردی استول، و تعداد ضربات آن ... یکی از قدیمی ترین فرضیه ها آن است که با وجود نارسائی شدید آورت لت قدامی دریچه میترال طوری جابجا می شود که ایجاد تنگی نسبی دریچه میترال (Relative Mitral Stenosis) میکند.

جابجا شدن لت دریچه میترال بوسیله خون بازگشتی از دریچه آورت ممکن است فقط قسمتی از این فرضیه باشد. ولی مایماراتی را دیده ایم که پس از عمل جراحی و کاهش شدت سوفل دیاستولیک آورت آنان از درجه ۴ بدرجه ۲، رولمان Austin Flint آنان همچنان باقی مانده است. بعلاوه ما رولمان دیاستولیک را نزد بیماران مبتلا به تنگی آورت و بخصوص آنان که دچار نارسائی قابل ملاحظه و پیشرفت قلبی بوده اند نیز ملاحظه کردیم. علت احتمالی دیگر آن است که تنگی نسبی میترال بعلت بزرگ شدن بطن چپ باعثیسه به اندازه دهلیز چپ بوجود آید.

در صفحه ۱۰۱۲ کتاب طب داخلی سبل (۱۲)، در مورد سوفل Austin Flint چنین نوشته شده است: «این سوفل به احتمال زیاد بعلت بجلورانده شدن لت قدامی دریچه میترال در اثر جریان خون بازگشتی از آورت ایجاد می شود که ایجاد تنگی فونکسیونل میترال میترال مینماید». دکتر Oram در صفحه ۳۲۴ در Austin Flint (۱) درباره سوفل Clinical Heart Disease قسمت مر بوط به طبقه بندی علل تنگی میترال چنین مینویسد:

(۸) نارسائی آورت 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- بر این نظریه برخی از محققین نیترو گلیسیرین و آمیل نیتریت باعث ازدیاد خون وریدی بازگشته به دهلیز راست میگردند.
- ۲- تسکین درد آنسین صدری بعداز مصرف نیترو گلیسیرین موضوع پیجیده ای است و تنها بعلت کاهش کار و مصرف اکسیژن

علاوه بر کاهش کار عضله میوکارد ومصرف اکسیژن، باعث انبساط موضعی عروق کرونر میگردد. این موضوع در مقامهای که در سال ۱۹۷۲ توسط دکتر Horwitz تحت عنوان «تأثیر نیترو گلیسیرین بر جریان خون موضعی میوکارد در بیماریهای عروق کرونر (۵)» بر شده تحریر در آمده است جلب نظر میکند. ولی درباره طرز تأثیر نیترو گلیسیرین چنین مینویسد: «نیترو گلیسیرین صرف نظر از کاهش کار میوکارد و مصرف اکسیژن، یا بوسیله تأمین اکسیژن بیشتر و مواد تندیه ای برای سلول ها و یا بوسیله از جریان خارج کردن مواد متابولیتی که ایجاد درد می نماید اثر میکند».

مطالعاتی که برای نشان دادن تأثیر نیترو گلیسیرین بر مقدار جریان خون کرونر (Coronary blood flow) انجام گرفته این واقعیت را اثبات میکند که با استفاده از روش تزریق گاز دادیبو آکتیو Xenon ۱۳۳ از مصرف این دارو نشان داد (۶). دکتر Likoff با استفاده از روش آنزیو گرافی کرونر نشان داده است که پس از مصرف نیتریت ها عروق کرونر متسع می شوند (۷).

حال بترین توجیح در مورد طرز تأثیر نیترو گلیسیرین را میتوان از نتیجه مطالعات Fam McGregor (۸) که در سالهای ۱۹۶۴ و ۱۹۶۶ انجام گرفته پیدا نمود. این محققین نشان داده اند که پس از مصرف نیترو گلیسیرین عروق جانبی (collateral) کرونر اتساع یافته و مقدار جریان خون خلفی (Back flow) در میوکارد بعداز نقطه گرفتگی عروق کرونر ازدیاد یافته و فشار اکسیژن (Oxygen Tension) در این محل افزایش می یابد. آنهایان داده اند که بملت اتساع عروق جانبی و کانالهای اتصالی بین شریانی (Intra arterial anostomotic channels) در ناحیه مبتلا به کم خونی میوکارد و پائین بودن مقاومت این عروق، طبیعتاً جریان خون در این عروق ازدیاد پیدا خواهد کرد، درحالی که در نقطه قبل از گرفتگی عروق کرونر بعلت بالا بودن مقاومت عروقی جریان خون مشکل تر خواهد بود.

نالئا - درباره نحوه ایجاد شدن سوفل Austin Flint نیز باید اذعان نمود که در این مورد اختلاف نظر زیادی وجود دارد (۱۰، ۹). ولی تفسیری که بیش از همه مورد توجه قرار گرفته همچنانکه در نامه فوق ذکر شده آن است که برگشت خون از آورت به بطن چپ باعث جابجا شدن لت قدامی دریچه میترال میگردد. ولی آنچه که در نامه همکار عزیز مورد ایراد قرار گرفته نحوه بروز این سوفل نیست، بلکه بکار بردن کلمه تنگی نسبی برای سوفل Austin Flint میباشد.

۳- اصطلاح تنگی نسبی و یا تنگی فونکسیو نل در چه میترال برای سوفل Austin Flint بوسیله کارشناسان جهانی صدایها و سوفل های قلبی بکار برده شده است.

۵- آندر منوچهر ندیمی

میوکارد صورت نمیگیرد، بلکه علل مختلف و از جمله انبساط موضعی عروق کرونر از دیاب جریان خون خلفی کرونر بعداز نقطه گرفتگی در اثر کاهش مقاومت عروق جانبی و کانالهای اتصالی دراین امر دخالت دارند.

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 Lodgue, 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.