

نبض متناوب

مجله نظام پزشکی

سال هفتم، شماره ۵، صفحه ۳۲۶، ۱۳۵۹

دکتر شاپور جوان - دکتر علیرضا سرکار اتی - دکتر بهمن شفائیان*

مقدمه:

روش‌های بی خطر و غیر تهاجمی (non Invasive) برای بررسی و فهم بهتر مسائل فیزیولوژی قلب و عروق بواسطه ساده‌بودن واردانی قیمت مورد توجه روزافرون قرار گرفته است.

نبض متناوب که نخستین بار توسط Traube^۱ در سال ۱۸۷۲ توصیف گردید، از جمله مسائلی است که با روش‌های غیر تهاجمی و بی دخلالت عوامل خارجی می‌توان آنرا مورد بررسی قرارداد (۶۱). نبض متناوب عبارتست از تناوب فشار سیستولیک بطن چپ در حالیکه قلب ریتم منظم و سینوسی داشته و عامل تنفس هیچگونه دخالتی در این مساله نداشته باشد و عبارت دقیقتر نبض متناوب عبارتست از تناوب حجم پایان دیاستول بطن چپ که منجر به آلترنانس طول الیاف عضلانی و قدرت انقباضی می‌کارد می‌گردد (۱). در این مقاله ابتدا دو بیمار با نبض متناوب معرفی می‌گردد که یکی از آنها یکسال پس از تشخیص عارضه فوت کرد و بیمار دوم که ۵ سال از زمان تشخیص او می‌گذرد هنوز در قید حیات است و تحت درمان قرارداد. سپس پیش آگاهی نبض متناوب با اختصار مورد بحث قرار می‌گیرد.

شرح بیماران:

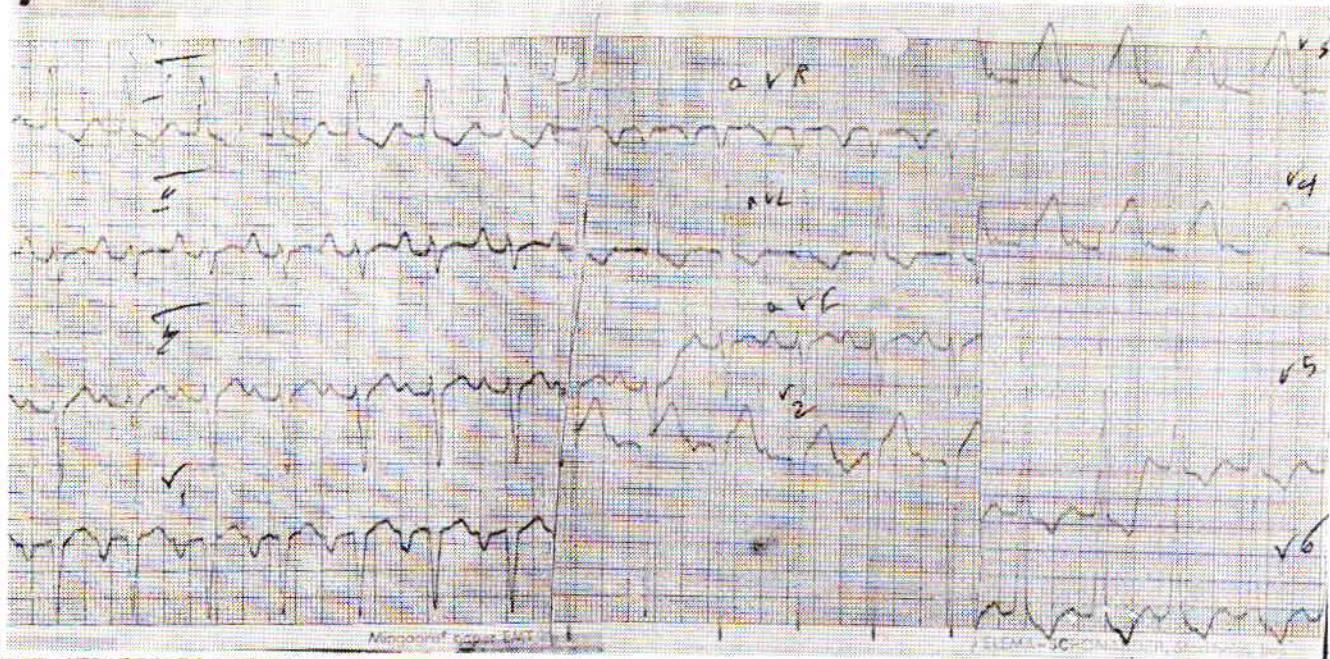
بیمار اول - ع. ر، فرزند بهرام، ۳۰ ساله، کاسب، اهل کرمانشاه بعلت درد قفسه‌سینه و تنگی نفس راجعه کرد. بیماری از ۴ ماه قبل

* مرکز پزشکی رازی - دانشگاه تهران.

بصورت تنگی نفس در حین کار روزانه شروع شده و تدریجاً بیمار با ۳۰ قدم راه رفتن و یا بالا رفتن از چند پله خسته شده و از حرکت بازمی‌مانده است. گاهی بیمار دچار درد پشت جناغ سینه می‌شده که این درد به پشت و شانه چپ انتشار داشته و با استراحت بهبود نسبی می‌یافته است. اختلال تنفسی در موقع استراحت و حالت خوابیده را ذکر نمی‌نمود.

در سابقه شخصی و خانوادگی وی نکته مهمی وجود نداشت. در معاینه فیزیکی کبوڈی در انتهایا (سیانوز) نداشت. وریدهای گردن در زاویه ۴۵ درجه بر جسته بنتظر می‌رسید. درد ریه‌ها ماتینه نسبی درقا عده هر دو ریه و درسمع رالهای مرطوب درقا عده ریه‌ها شنیده می‌شد. ماتینه قلب بطرف چپ بسط یافته و درسمع قلب شدت صدای اول متغیر بود و سو فل پان سیستولیک درجه ۲/۶ در نوک قلب بگوش می‌رسید. شدت این سو فل نیز هتفابر بود و تا اندازه‌ای به زیر بغل انتشار داشت. در معاینه شکم، کبد حدود ۴ سانتیمتر زیر لبه دندنه‌ها قابل لمس و کمی حساس بود. برگشت کبدی - وداجی منفی و طحال غیرقابل لمس بود.

ورم محیطی وجود نداشت. معاینه اندام‌ها و دستگاه عصبی نکته مهمی را نشان نداد. فشارخون متناوباً ۱۲۰/۷۰ و صفر، نبض ۷۰ در دقیقه و دارای تناوب بود. درجه حرارت ۳۷/۸ و فشار وریدی ۱۹ سانتیمتر آب نشان میداد.

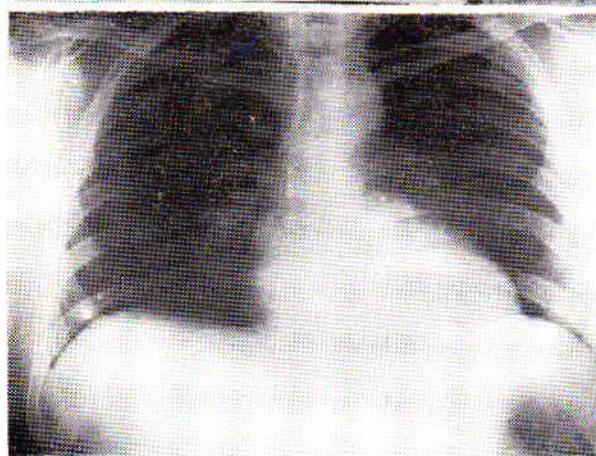


شکل ۱

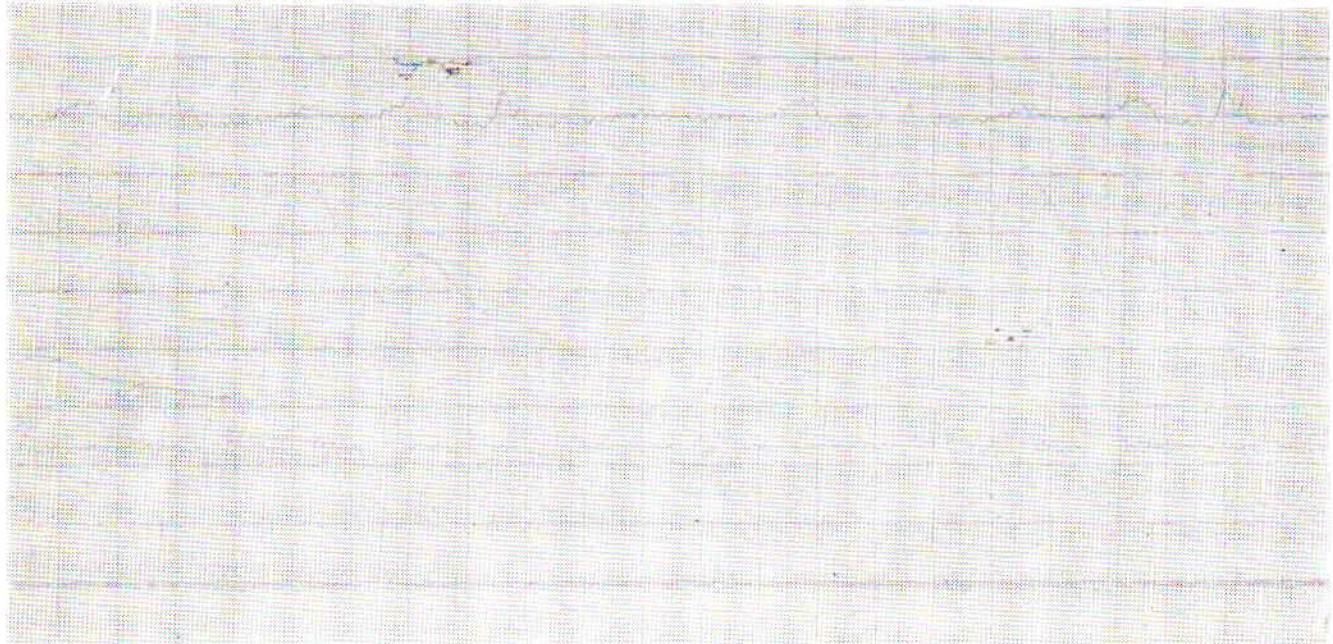
در الکتروکاردیوگرام (شکل ۱) انحراف محور به چپ (حدود ۴۰ درجه)، هیپوتروفی دهلیز چپ و بطن چپ همراه با موج T منفی در اشتقاقهای I و aVL و V5 و V6 دیده می‌شد.

در پرتونگاری سینه، سایه قلب بزرگ (بیشتر بطن چپ) و بافت ریه‌ها پاک بود (شکل ۲). در رادیوسکوپی ضربان‌های دو بطن ناهمانه و فاصله زمانی میان ضربان بطن چپ و آئورت مشهود بود.

در منحنی نبض کاروتید خارجی تناوب واضح دیده می‌شد (شکل ۳).



شکل ۲



شکل ۳

تنگی نفس و ضعف عمومی مراجعت کرد. بیماری از سه ماه قبل شروع شده بطوریکه ابتدا دچار تنگی نفس موقع فعالیت شده سپس خیز آندام تختانی بروزنموده است. درایمدت درد قفسه سینه و ناراحتی تنفسی در موقع استراحت و حالت خوایده وجود نداشت.

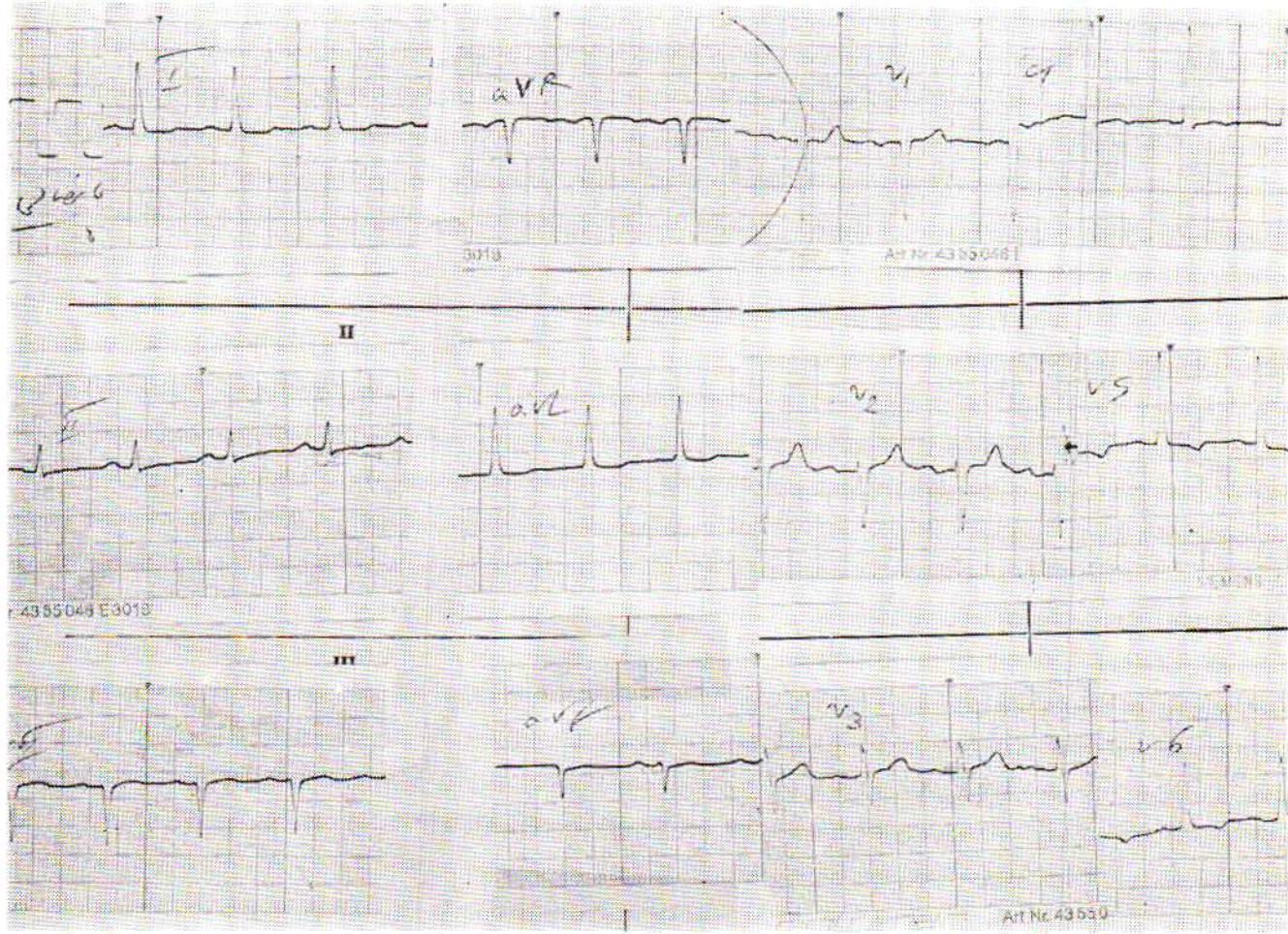
در سابقه شخصی و خانوادگی بیمار جز ابتلاء پدر وی به دیابت و فشارخون نکته دیگری وجود نداشت. در معاینه فیزیکی درسر و گردن نکته هر ضری مشاهده نگردید. دق و سمع ریهها طبیعی بود. در سمع قلب شدت صدای اول در ضربانهای مختلف متغیر بود و درنیوک قلب سوافل سیستولیک درجه ۲/۶ بگوش می‌رسید ولی انتشار واضحی نداشت. در معاینه شکم، کبد و طحال قابل لمس نبود و بزرگ شدن غده‌های کشالوران وجود نداشت. در اندام تحتانی ورم خفیف گوده گذار (+) مشهود بود. معاینه دستگاه عصبی نکته مهمی را نشان نداد. درجه حرارت ۳۷ درجه سانتی گراد، تنفس ۲۰ در دقیقه، بعض ۸۰ در دقیقه و دارای تناوب مکانیکی بود. فشارخون متناوب ۱۴۰/۸۰ و صفر بود. در الکتروکاردیوگرام I منفی در اشتقاقهای V۴، V۵، V۶ مشهود بود (شکل ۴).

در آزمایش‌های انجام شده، گویچه سفید ۷۲۵۰ در میلی‌متر مکعب، نوتروفیل ۶۳٪، لنفوسبت ۳۴٪، مونوسیت ۲٪، اوزینوفیل ۱٪، هموگلوبین ۱۶/۲، همانوکریت ۵۰ و سرعت رسوب گلوبولی در ساعت اول ۲ میلی‌متر بود. قندخون ۸۱ سانتی گرم، اوره ۳۹ میلی گرم، کلسترول ۲۵۵ میلی گرم، CPK (کراتینین فسفوکیناز) ۱۰ واحد، سرم گلوتامیک اگزالاستیک ترانس‌آمیناز (SGOT) ۳۱ و سرم گلوتامیک پیرویک ترانس‌آمیناز (SGPT) ۳۷ واحد بود. آزمایش ادرار در حد طبیعی و عیار آنتی استرپتو لیزین O (ASTO) ۱۰۰ واحد تود، آزمون مانتو +، کشت خون و جستجوی سلول LE منفی بود. در الکتروفورز ژبروئین‌ها مقدار پروتئین تام ۷/۵ گرم درصد، آلبومین ۴۷٪، آلفا ۱٪، آلفا ۲ ۱۵٪، بتا ۱۹٪ و گاما ۱۸٪ بود.

بیمار تحت درمان با دیشیتال و داروهای مدر بامقدار نگهدار نداش قرار گرفت و با بهبود نسبی مرخص گردید و یکسال بعد در تابلو نارسائی قلبی مقاوم به درمان فوت کرد.

بیمار دوم :

الف. ر، فرزند حسن، ۴۳ ساله، اهل خرم‌آباد و دیبر ورزش‌ملت



شکل ۴

قد ۱۶۰ میلی گرم ، اوره ۲۵ میلی گرم ، اسید اوریک ۹/۲ میلی گرم ، SGOT ۱۲ واحد ، SGPT ۶ واحد . فسفاتاز آلكالن ۱۳۱ واحد (طیغی تا ۵۰ واحد) ، عبار ASTO ۱۲۵ ، سدیم ۳/۲ میلی اکی والان در لیتر بود . آزمایش ادرار در حد طبیعی و سلول LE منفی بود . بیمار یکدوره رژیم دیابتی و دیابتال و داروی مدر با مقادیر نگهدارنده دریافت نمود و با بهبود نسبی مخصوص شد و هر ۶ ماه یکبار جهت کنترل مراجعه میکرد . تا کنون که ۵ سال از زمان تشخیص عارضه می گذرد ، تغییری در علائم وی پیدا نشده است .

در پرتونگاری سینه مختص بزرگی سایه قلب (پیشتر بطن چپ) دیده می شد . با قراردادن یک کاتتر در شریان ران منحنی نبض شریانی رسم گردید و تناوب مکانیکی کاملا واضح را نشان داد . در رسم صداعهای قلب (فونوکاردیو گرام) همزمان تغییر شدت صدای اول مشاهده گردید (شکل ۵) .

در آزمایش های انجام شده گویچه سفید ۴۸۰۰ درهمیمتر مکعب ، نوتروفیل ۶۴٪ ، لنفوسيت ۳۲٪ ، منوسیت ۳٪ ، اوزینوفیل ۱٪ ، همو گلوبین ۱۴/۶ و هماتوکریت ۴۵٪ و سرعت رسوب گلوبول در ساعت اول ۱۵ میلیمتر بود .

X

شکل ۵

بحث:

از نظر فیزیولوژی مردمی دو نظریه برای بیان نحوه بروز نبض متناوب ابراز شده است:

اول - تناوب حجم پایان دیاستول بطن چپ که خود به تناوب طول الیاف عضلانی میوکارد و درنتیجه آلترنانس قدرت انقباض میوکارد منجر می‌گردد و برایه قانون استارلینک قرار دارد.

دوم - تناوب قابلیت انقباض میوکارد (اینوتروپیسم) بعنوان علت اولیه شناخته شده و آلترنانس حجم پایان دیاستول بطن چپ را عامل فرعی محسوب می‌دارند، امروزه رفلکس «کاروتید، واگ، دهلیز» را اساس فیزیولوژی مردمی نبض متناوب می‌دانند.

هر گاه فشار جریان خون در عروق بزرگ (کاروتید و آئورت) به عنوان کاهش یابد، از طریق رفلکس «کاروتید، واگ، دهلیز» قدرت انقباضات دهلیز افزایش یافته و عوج از دیاد فشار و حجم پایان دیاستول بطن‌ها می‌گردد و منجر به تولید یک نبض قوی محیطی خواهد شد (۷).

بالاکس افزایش فشار در کاروتید (مثلاً بعد از اکستراسیستول بطنی) از طریق همان رفلکس موجات کاهش قدرت انقباض دهلیز و کم شدن حجم و فشار پایان دیاستول بطن را فراهم آورده و سبب بوجود آوردن نبض محیط ضعیف می‌گردد. مبداء رفلکس فوق، گیرندهای فشارخون (با رورسپتورها) موجود در سینوس کاروتید می‌باشند. از اینجا می‌توان بدین نکته پی‌برد که چگونه در نارسایی قلب با بروند پائین (Low output failure) کاهش حجم ضربانی، مقدار خون وارد شده در آئورت و کاروتید را کم نموده و با فعال شدن رفلکس «کاروتید، واگ، دهلیز» و بالا، رفق قدرت انقباض دهلیزها، حجم پایان دیاستول بطن چپ افزایش یافته و نبض محیطی قوی و پر خواهد شد.

علل شایع نبض متناوب، بیماری عروق کورونر، فشار خون بالا، تنگی اکسایی دریچه آئورت، بیماریهای اولیه میوکارد و بندرت تنگی مادرزادی دریچه آئورت و بیماری قلبی با منشاء سیفیلیس می‌باشد (۴).

نبض متناوب بصورت موقت و زودگذر بعد از اکستراسیستول‌های بطنی دیده می‌شود و بدبینجهت در بررسی این عارضه ضربان بعد از اکستراسیستول را در نظر نمی‌گیرند چون این ضربان خود بخود شدیدتر از معمول می‌باشد.

نبض متناوب با آلترنانس سوفل‌های قلبی همراه است. بدین ترتیب که شدت سوفل در ضربانی که نبض مر بوط با آن ضعیفتر است کمتر

و در پر بان بعدی بیشتر می‌شود و این مساله در تنگی دریچه آئورت مشاهده می‌گردد. همراه بودن نبض متناوب با آلترنانس الکتریکی خیلی نادر است و در موارد محدودی از پریکاردیت با مایع گزارش شده است (۲). تحریک گیرنده‌های آلفا و یا بتا آدرنرژیک و مهار سیستم کولینرژیک تأثیری روی نبض متناوب ندارد (۴، ۳).

نبض متناوب نمودار نارسایی بطن چپ و نشانه و خامت پیش آگاهی بوده وحداً کثر طول عمر بعد از تشخیص این عارضه ۷ سال بوده است (۷، ۸).

در دو بیمار معرفی شده علیرغم درمان نارسایی قلب، یکی از آنها پس از بعد از تشخیص فوت کرد و بیمار دیگر ۵ سال بعد از تشخیص نبض متناوب هنوز در قید حیات است و می‌توان نتیجه گرفت که درمان هیچگونه تأثیری روی پیش آگاهی ندارد. چنین بنظر می‌رسد که سرانجام عارضه با بیماری اولیه و بعبارت دیگر با عامل سببی نبض متناوب ارتباط دارد. هر چند که علت دقیق عارضه در این دو بیمار مشخص نگردید و لی احتمالاً در این دو بیمار، بیماری اولیه میوکارد عامل سببی نبض متناوب بوده است.

با توجه به سن، نبودن فشارخون بالا، فقدان سوفل تنگی آئورت و علائم قلبی و سیفیلیس میتوان بیماری اولیه میوکارد را بعنوان عامل سببی نبض آلترنانس مطرح نمود. ولی بهتر است از انتخاب این نوع نبض بعنوان نشانه پیش آگاهی نامساعد در بیماریهای اولیه میوکارد خودداری شود و بعبارت دیگر ممکن است بیمار علیرغم وجود نبض متناوب عمر نسبتاً طولانی بعد از تشخیص عارضه داشته باشد.

خلاصه و نتیجه:

دو بیمار مبتلا به نبض متناوب معرفی گردید. فیزیولوژی مردمی عارضه بر اساس رفلکس «کاروتید، واگ، دهلیز» مورد بحث قرار گرفت. طول عمر بیماران پس از تشخیص نبض آلترنانس غالباً کوتاه است و درمان عالمی تأثیری بر پیش آگاهی ندارد. زیرا پیش آگاهی با بیماری اولیه ارتباط دارد.

نکته مهم در مورد بیماران مورد بحث اینستکه که یکی از بیماران با وجود درمان مناسب یک سال پس از تشخیص فوت کرد و بیمار دوم ۵ سال پس از تشخیص نبض متناوب هنوز در قید حیات میباشد. احتمال اینکه این اختلاف طول عمر دو بیمار را بر اساس سرعت پیشرفت بیماری اولیه میوکارد در بیمار اول و کند بودن سیر بیماری اولیه میوکارد در بیمار دوم تفسیر نمود.

REFERENCES:

- 1- Cohn, K. E., Sandler, H., Hancock, E. W.: Mechanisms of pulsus alternans. Circulation 36: 372, 1967.
- 2- Costeas, F. X., Poulias, G . , Louvros, N . , et al : Acoustic, mechanical and electric alternans in hemopericardium of occult leukemic origin. Chest 60: 540, 1971.
- 3- Harris, C. L., McCleskey, R. M., Desser, K. B., Benchimol, A.: Influence of positional change on pulsus alternans. Chest 71: 83, 1977.
- 4- Harris, L. C., Nghiem, Q. X., Schreiber, M. H., Wallace, J. M. : Severe pulsus alternans associated with primary myocardial disease in children, Circulation 34: 948, 1966.
- 5- Leighton, R. F., Zaron S. J . , Robinson , J . L. : Left ventricular mechanical alternans in man : Effects of atrial pacing. and isoproterenol. Circulation 38 (Suppl. VI) : 125, 1968.
- 6- Spodick, D. H., St Pierre, J. R.: Pulsus alternans: Physiologic study by noninvasive techniques . Am. Heart. J. 80: 766, 1970.
- 7 Wallnofer, V. H . , Jetschgo , G.: Mechanischer, Postmyokarditischer pulsus alternans. Herz Kreislauf 12: 472, 1970.
- 8- Wenckebach , K . F . : Die unregelmässige Herzschlagigkeit und ihre Bedeutung , Engelman - verlag Leipzig. 1914