پرسش ـ پاسخ

مجله نظام پزشکی
سال سوم ، شماره ۳ ، صفحه ۲۷۱ ، ۱۳۵۲

پرسش :

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

۱ـ آمیل نیتریت و نیتروگلیسیرین ترکیباتی رگ گشا میباشند واز این طریق است که آنژین پکتوریس را تسکین میدهند . باین ترتیب که باعث اتساع اورده وشرائین میشوند. باکاهش فشار شریانی ، کار قلب کمتر میشود وبعلت کم شدن فشار وریدو کاهش بازگشت وریدی، اندازه قلب کوچکتر میشود . ونتیجه کلی اینکه احتیاج میوکارد به اکسیژن کم میشود . همین پدیده است که موجب تسکین آنژین میگردد ، باوجود اینکه دراثر کاهش فشارشریانی تاکیکاردی جبرانی بوجودمیآید. کاهش بازگشت وریدی بحدی است که ممکن است درحال ایستاده Peripheral pooling بوجودآید. «مقاله» دراین مورد، چنین بیان میکند: «این دو دارو باعث اتساع عروق، کم شدن فشارخون شریانی، ازدیاد سرعت جریان خون در آئورت، تندی سرعت رانده شدن خون از بطن چپ به آئورت، افزایش مقدار خون وریدی بازگشته بدهلیز راست و تندشدن ضربان قلب میگردد.» (این مطلب در دوجای مقاله نوشته شده: صفحه ۱۵۳ وصفحه ۱۵۴)

مرجع اصلی اینجانب : کتاب طب هاریسون ، چاپ ۱۹۷۱ ، صفحه ۱۱۶۲ـ۱۱۶۱

۲ـ درنارسائی آئورت ، علاوه برسوفل دیاستولیك که درسومین فضای بین دنده‌ای ودر مجاورت جناغ، بیشترین شدت را دارد دو نوع سوفل دیگر هم ممکن است بوجود آید . یکی سوفل سیستولیك است که در قاعده قلب بهتر شنیده میشود و به گردن انتشار مییابد. دونوع 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) وخروشنده و آنرا ناشی از جابجا شدن لت قدامی (لت آئورتی) دریچه میترال ، بعلت جریان بازگشتی خون از آئورت ، میدانند . «مقاله» در این خصوص در دوجا سوفل آستین‌فلینت را ناشی از تنگی نسبی دریچه میترال بیان کرده است .

مراجع اینجانب : (۱) کتاب طب هاریسون ، چاپ ۱۹۷۱ ، صفحه ۱۱۹۸ـ۱۱۹۷

(۲) کتاب بیماریهای قلب، گامپرت (ترجمه فارسی) صفحه ۱۴۱ و ۱۴۸ .

دکتر صولت کریم‌زاده

پاسخ :

جواب اینجانب درمورد سؤالات مطرح شده از طرف آقای دکتر صولت کریم زاده همکار عزیز به‌شرح زیر است :

اولا ـ درباره تأثیر نیتریت‌ها بردستگاه گردش خون و خون وریدی بازگشتی بدهلیز راست در صفحه ۷۲ کتاب کلاسیك Clinical Heart Disease تألیف دکتر Samuel Oram (۱) چنین نوشته شده است : «این دارو باعث کاهش ناگهانی مقاومت محیطی وفشار بطن چپ وشرائین عمومی بدن حداکثر تا ۲۰ ثانیه میگردد ومتعاقب آن خون وریدی بازگشته به‌قسمت راست قلب افزایش می‌یابد . بعلت اخیر این دارو نباید درنزد بیماران مبتلا به نارسائی قلبی مصرف گردد». وبازدراین باره دکتر Luisada مؤلف ومحقق مشهور درمقاله‌ای در Medical Clinics of North America (۲) چنین می‌نگارد : «نیتریت آمیل و نیتروـ گلیسیرین باعث انبساط عروق عمومی بدن میگردد. این دودارو فشار خون بدن را کاهش داده ، سرعت جریان خون در آئورت را زیادکرده ، برسرعت رانده شدن خون از بطن چپ افزوده، بازگشت خون بدهلیز راست را زیادکرده و برتعداد نبض می‌افزاید».

درکتاب The heart (۳) تألیف دکتر Hurst درقسمت مربوط به تأثیر نیتریت‌ها برروی قلب چنین نوشته شده است: «درتنگی شریان ریوی باچدار سالم بین دوبطن ، سوفل سیستولیك شدیدتر وطولانی‌تر میشود زیرا هم خون وریدی بازگشته وهم سرعت جریان خون درقلب راست زیاد میشود.» ضمناً دکتر Hong در سال ۱۹۶۰ نشان داده است که پس ازمصرف نیتروگلیسیرین ابتدا برون ده قلب ازدیاد یافته وسپس کاهش می‌یابد (۴). بدین ترتیب اختلاف نظرموجود درباره تأثیر نیتروگلیسیرین برروی دستگاه گردش خون میتواند از این ناشی شده باشد که مطالعات انجام شده ممکن است در دوره ازدیاد ویاکاهش برون ده‌قلب پس از مصرف این دارو انجام گرفته باشد .

ثانیاً ـ درنامه همکار محترم علت کاهش درد آنژین صدری بعداز مصرف نیتروگلیسیرین تنها کاهش کارقلب و کم‌شدن احتیاج میوکارد به اکسیژن در اثر کاهش فشار شریانی ذکر شده است. درحالیکه باوجود تحقیقات گوناگونی که درباره علت تسکین درد آنژین دوپوآترین بعد از مصرف نیتروگلیسیرین بعمل آمده ، باید گفت که هنوز علت واقعی آن بدرستی معلوم نیست . دلیل واضح براین ادعا اختلاف نظرهای موجود درمطبوعات طبی جهان است. تعدادی ازمحققین درسالهای اخیر نشان داده‌اند که نیتروگلیسیرین

علاوه بر کاهش کار عضله میوکارد ومصرف اکسیژن ، باعث انبساط موضعی عروق کرونر میگردد . این موضوع در مقـاله‌ای که در سال ۱۹۷۲ تـوسط دکتر Horwitz تحت عنوان « تأثیر نیترو گلیسیرین برجریان خون موضعی میوکارد در بیماریهـای عروق کرونر(۵)» برشته تحریر درآمده است جلب نظر میکند. وی درباره طرز تأثیر نیترو گلیسیرین چنین مینویسد: «نیترو-گلیسیرین صرفنظر از کاهش کار میوکارد ومصرف اکسیژن، یا بوسیله تأمین اکسیژن بیشتر و مواد 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 گلیسیرین برمقدارجریان خون کرونر (Coronary blood flow) انجام گرفته این واقعیت را اثبات میکند که بـا استفاده از روش تزریق گاز رادیو آکتیو Xenon133 میتوان ازدیاد گردش خون موضعی میوکارد را پس از مصرف این دارو نشان داد (۵و۶). دکتر Likoff بااستفاده از روش آنژیوگرافی کرونر نشان داده است که پس ازمصرف نیتریتها عروق کرونر متسع میشوند (۷).

جالب‌ترین توجیح درمورد طرز تأثیر نیترو گلیسیرین رامیتوان ازنتیجه مطالعات Fam McGregor (۸) که درسالهای ۱۹۶۴ و۱۹۶۶ انجام گرفته پیدا نمود . این محققین نشان داده‌اند که پس‌ازمصرف نیترو گلیسیرین عروق جانبی (collateral) کرونر اتساع یافته ومقدار جریان خون خلفی (Back flow) درمیوکارد بعداز نقطه گرفتگی عروق کرونر ازدیـاد یافته وفشار اکسیژن (Oxygen Tension) دراین محل افزایش می‌یابد . آنها نشان داده‌اند که بعلت اتساع عروق جانبی وکانالهای اتصالی بین شریانی (Intra arterial anostomotic channels) ،درناحیه مبتلا به کم‌خونی میوکارد و پـائین بودن مقاومت این عروق ، طبیعتاً جریان خون دراین عروق ازدیاد پیدا خواهد کرد ، درحالی که درنقطه قبل از گرفتگی عروق کرونر بعلت بالا بودن مقاومت عروقی جریان خون مشکل‌تر خواهد بود .

ثالثاً ـ درباره نحوه ایجادشدن سوفل Austin Flint نیز باید اذعـان نمود که در این مورد اختلاف نظر زیـادی وجود دارد (۹و۱۰). ولی تفسیری که بیش از همه مورد توجه قرار گرفته همچنانکه درنـامه فوق ذکر شده آن است که برگشت خون از آئورت به‌بطن چپ باعث جابجا شدن لت قدامی دریچه میترال میگردد. ولی آنچه که درنامه همکارعزیزمورد ایراد قرارگرفته نحوه بروز این سوفل نیست، بلکه بکاربردن کلمه تنگی نسبی برای سوفل Austin Flint میباشد .

ولی مطالعه کتب کلاسیک که درباره سوفل وصداهای قلبی نوشته شده نشان میدهد که اصطلاح تنگی نسبی و یـاتنگی فونکسیونل دریچه میترال برای سوفل Austin Flint بکار برده شده است .

به‌عنوان نمونه‌درکتاب مشهور Clinical auscultation of the heart (۱۱) تألیف ـ Harvey, Levine که یکی از کتب قابل‌اعتماد درباره صداها وسوفل‌های قلبی است چنین نوشته‌شده است : «درباره علت واقعی سوفل Austin Flint در حال حاضر باید به‌حدس زدن درباره این‌موضوع اکتفا نمود. ولی باحتمال زیاد عوامل گوناگونی در ایجاد این سوفل دخالت دارند . این عوامل عبارتند از: تأثیر انقباض دهلیزی، زمان انقباض آن در دوره پرشدن بطن دردیاستول، وتعداد ضربانات آن ... یکی‌از قدیمی‌ترین فرضیه‌ها آن است که باوجود نارسائی شدید آئورت لت قدامی دریچه میترال طوری جـابجا میشود که ایجاد تنگی نسبی دریچه میترال (Relative Mitral Stenosis) میکند.

جابجا شدن لت دریچه میترال بوسیله خون بازگشتی از دریچه آئورت ممکن‌است فقط قسمتی ازاین‌قضیه باشد . ولی ما بیمارانی را دیده‌ایم که پس‌ازعمل جراحی وکاهش شدت سوفل دیاستولیك آئورت آنان‌از درجه ۴ به‌درجه ۲، رولمان Austin Flint آنان همچنان باقی مانده است . بعلاوه ما رولمان دیاستولیك را نزد بیماران مبتلا به‌تنگی آئورت وبخصوص آنان که دچار نارسائی قابل ملاحظه وپیشرفته قلبی بوده‌اند نیز ملاحظه کرده‌ایم. علت احتمالی دیگر آن است که تنگی نسبی میترال بعلت بزرگ شدن بطن چپ بامقایسه به‌اندازه دهلیز چپ بوجود آید ».

درصفحه ۱۰۱۲ کتاب طب داخلی سسیل (۱۲)، در مورد سوفل Austin Flint چنین نوشته شده است: «این‌سوفل به‌احتمال‌زیاد بعلت بجلورانده شدن لت قدامی دریچه میترال در اثر جریـان خون بازگشتی از آئـورت ایجاد میشود که ایجاد تنگـی 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 وایجاد سوفل Austin Flint شود ».

بطورخلاصه بامطالعه مطالب‌فوق میتوان چنین نتیجه گیری‌نمود:

۱ـ برابر نظریه برخی‌از محققین‌نیترو گلیسیرین وآمیل‌نیتریت باعث ازدیاد خون وریدی بازگشته به‌دهلیز راست میگردد .

۲ـ تسکین درد آنـژین صدری بعداز مصرف نیترو گلیسیرین موضوع پیچیده‌ای است و تنها بعلت کاهش‌کار و مصرف اکسیژن

میوکارد صورت نمیگیرد ، بلکه علل مختلف و از جمله انبساط موضعی عروق کرونرو ازدیاد جریان خون خلفی کرونر بعداز نقطه گرفتگی دراثر کاهش مقاومت عروق جانبی وکانالهای اتصالی دراین امر دخالت دارند .

۳- اصطلاح تنگی نسبی ویاتنگی فونکسیونل دریچه میترال برای سوفل Austin Flint بوسیله کارشناسان جهانی صداها وسوفل‌های 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, 73:5o, January 1966.
3- The Heart, Arteries and Veins, by J. Willis Hurst and R. Bruce Lodgue, Second Edition, 1970, McGrow-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.