

ارزش تشخیص و روشهای جستجوی سلول L.E و ذکر يك مورد آن

نگارش

دکتر محمد زمانیان پور

دکتر یحیی بویا

دستیار بخش بیماریهای خون

استاد کرسی و رئیس بخش بیماریهای خون

کشف سلول L.E یا سلول لوپوس اریتماتو (۱) در سال ۱۹۳۸ میلادی توسط هارگراو (۲) صورت گرفت. نامبرده در خون عدهای از بیماران لوپوسی سازمانهای سلولی خاصی را مشاهده و روش سادهای برای پیدا نمودن آن پیشنهاد نمود. از آن تاریخ به بعد و حتی قبل از آن یعنی از سال ۱۸۷۲ که کاپوزی (۳) برای اولین دفعه هویت بالینی مرض را آشکار ساخت تاکنون از لحاظ بالینی و خونی شناسی شناسائی اشکال گوناگون بیماری (احشائی و پوستی) و روشهای پیدا کردن سلول L.E تکامل و پیشرفت قابل ملاحظه ای نموده است. هدف ما در تنظیم این مقاله بدون توجه به کیفیات بالینی منحصر آ وصف سلول L.E و استفاده از طرق لابراتوآری باختصار برای جستجو و شناسائی آن میباشد.

الف- سلول L.E چیست و چگونه تشکیل میگردد؟ در پلاسمای خون بیماران مبتلا به لوپوس اریتماتو ای احشائی يك عامل دیاستازی بنام عامل دزو کسی زیو نوکلیئناز (۴) یا آنتی کور ضد هسته های پولی نوکلئر وجود دارد که بنام عامل پلاسمائی هازریک (۵) نیز موسوم است این فاکتور L.E تحت شرایط خاصی بر روی هسته عده بیشماری از پولی نوکلئرهای معیوب تأثیر کرده باعث تجزیه شیمیائی (دپولیمیزاسیون) (۶) آنها میگردد این عناصر هسته ای خراب شده بتوسط پولی نوکلئرهای سالم صید و فاگوسیتیه میشود. قبلا ذکر کردیم که این عامل تحت شرایط خاصی موجب این کیفیت میشود و

۱-L.E cell (lupus érythemato-Viscerite maligne)

۲-Hargraves

۳-Kaposi

۴-ferment désoxyribonucléinase

۵-Haserick

۶-dépolymérisation

آن فقط وجود پولی نوکلئرها می‌باشد بنابراین خونی که از بدن بیمار خارج می‌شود مدتی باید در آن ۳۷ درجه قرار بگیرد. این زمان با اصطلاح کمون (۱) در حدود دو ساعت الی دو ساعت و نیم بوده و ضروری است. توجه این مطلب آنست که عامل دزو کسی ریبونوکلئیناز فقط از غشاء مرده هسته قادر است نفوذ و تأثیر نماید. حال تنها همین کیفیت است و پایداریهای دیگری در اثر خروج و ماندن خون در این مدت کمون صورت می‌گیرد که باعث فعال شدن (۲) عامل پلاسمائی می‌شود هنوز بخوبی روشن نشده است و این همان کیفیتی است که بنام پدیده L.E (۳) معروفست. بنابراین جای تردید نیست که در حالت گسترش طبیعی خون بدون دستکاری و تمهیدات لازم سلول L.E دیده نمی‌شود. ناگفته نماند که در داخل بدن (۴) چنین کیفیاتی صورت می‌پذیرد ولو کوپنی بیماران لوپوسی نیز به همین دلیل است. بیان و تفسیر مصونیت شناسی (۵) پدیده L.E بهترین تفسیری است که هنوز به قوت خود باقی است.

ب- شکل و خصوصیات میکروسکوپی سلول L.E. مقدماً باید بدانیم که عمل هسته خواری (۶) عملی است که در حالت طبیعی نیز در بدن انجام می‌گیرد بدین معنی که گلبولهای سفید بدن پس از مرگ عده زیادی بوسیله طحال و سیستم رتیکیولو آندوتلیال صید می‌شوند ولی علاوه بر این کیفیت اصلی برخی از آنها در جریان گردش خون پس از مردن غشاء سلولی آنها پاره و خراب شده و طبعاً هسته‌ها دچار کاربولیز (۷) می‌شوند. مقداری از این قطعات هسته‌ای (۸) تحت اثر لو کو اوپسونین (۹) بوسیله پولی نوکلئرها می‌شوند و فاگوسیت می‌شوند بنابراین اگر در گسترش های معمولی تصاویر کاذبی شبیه سلول L.E به بینیم باید حتماً آنها را از سلول واقعی تفریق نمائیم و اکثراً این اشکال کاذب در اثر سانتریفوگاسیونهای متعدد دیده می‌شوند و با سامی سلولهای رسوبی (۱۰) و یا اشکال تجمع سلولی (۱۱) نامیده می‌شوند و حتی عده‌ای سعی دارند که آنها را بحساب اشکال

۱-Temps d'incubation

۲-activation

۳-L.E phenom

۴-in vivo

۵-immunologique

۶-nucléophagocytose

۷-Caryolyse

۸-fragment nucléaire

۹-Leuco- opsonine

۱۰-tart cell

۱۱-forme en rosette

نزدیک و قرین به سلول L.E (۱) بگذارند.

سلول L.E عبارتست از یک یا چند پولی نوکلئر که بوسیله حرکات آمیبی شکل خود بدور هسته خراب شده تجمع نموده و برای صید کردن آنرا دربر گرفته اند بنابراین تصویر سلول L.E بطور شماتیک و عملاً در سطح گسترش عبارتست از هلالی از هسته پولی نوکلئر که در محیط و مماس بایک جسم بی شکل قرار دارد بطور کلی برای شناختن سلول L.E شرایط ذیل ضروری است :

۱- توده و یا جسم خورده شده بوسیله پولی نوکلئر سالم (۲) باید بدون شکل و ساختمان (۳) باشد.

۲- این توده صید شده باید برنگ مخصوص فولگن (۴) را که خاص اسیدهای دزو کسی ریبو نوکلئر دپولیمریزه هسته ها است بخود بگیرد .

۳- در رنگ آمیزی با مای گرونوالد- گیمسا بین هسته صید شده بی شکل (۵) و هسته های پولی نوکلئر خورنده (۶) اختلاف رنگ واضح وجود دارد یعنی جسم بی شکل رنگ قرمز گلی (۷) و هسته پولی نوکلئر سالم برنگ آبی بنفش (۸) درمی آید .

۴- از لحاظ تعداد نیز باید وضع سلول L.E در سطح فروتی مشخص باشد یعنی حتماً بازا هر پنجاه گلبول سفید یک سلول L.E وجود داشته باشد و این تناسب حتمی و ضروری است و بالاخره شانس بدست آوردن تصاویر سلولهای L.E تناسب مستقیم با تراکم و افزایش لوگو سیتها در سطح فروتی دارد .

۵- سرم خون مشکوک قدرت توانائی ایجاد سلول L.E را داشته باشد یعنی در حقیقت فاکتور پلاسمائی بحد کمال رسیده باشد .

۶- تفتیش سلول L.E لااقل باید در تمام سطح سه لام بادقت و حوصله زیاد بررسی شود .

ج- روشهای آزمایشگاهی سلول L.E - گرچه برای اولین دفعه خودهار گراو

۱- les formes de pré L E cell ۲- Corps inclus یا (la masse incluse)

۳- amorphe et astructurée ۴- Feulgen

۵- phagocyté ۶- phagocytant

۷- Rose cyclamen ۸- bleu -Violet

در روی گسترش‌های مغز استخوان بوجود سلول L.E پی برد ولی بعدها جستجوی آنرا در خون محیطی ترجیح داده است:

۱- طریقه هارگراووزیمر (۱) یا آزمون مستقیم و متدعمل روی لخته خون مقدار ده سی سی خون بدون ماده ضد انعقادی را در لوله آزمایش ریخته وبدون تکان دادن لوله مدت دو ساعت ونیم آنرا در ۳۷ درجه حرارت قرار میدهم. لخته را از سرم جدا میسازیم. بوسیله يك آژیتاتور بلوری یا ته يك لوله همولیز بطور ملایم و يك نواخت لخته را در يك طوری فلزی قرار میدهم كه ابعاد آن در حدود يك میلیمتر باشد (مادر آزمایشگاه از طوری چای صاف كن استفاده میكنیم) لخته را سائیده و خرد مینمائیم. مایع تراویده را مدت پانزده دقیقه در لوله هماتوكریت (۲) با سانتریفوژ سه هزار دور در دقیقه سانتریفوژ مینمائیم. سرم همولیزه روی لوله را بدور ریخته و طبقه فوقانی لخته را كه شامل عناصر كولوئیدی است (۳) بوسیله پیپت با دقت خاصی جدا میسازیم. گسترش‌های متعددی انجام داده و پس از رنگ آمیزی در صورت مثبت بودن سلول L.E و اشكال روزت (۴) خواهیم دید.

۲- طریقه هارگراو تغییر یافته (۵) این روش مانند متد قبل است منتهی بجای یکدفعه دو دفعه سانتریفوژ لخته انجام میشود بجهت آنكه تراكم بیشتری از گلبولهای سفید بدست آوریم. بطور خلاصه اساس این دو طریقه شامل سه مرحله است:

الف- مدت كمون خون مشكوك (۶) برای تسريع فنومن L.E.

ب- سائیدن و خرد كردن لخته خون (۷).

ج- متراكم نمودن گلبولهای سفید (۸).

روش ما فعلا از طریقه فوق اقتباس شده است لیكن بر این طریقه انتقاداتی وارد است: صرف نظر از لزوم برداشت خون از رگ بیمار سائیدن و خرد كردن لخته و دوبار سانتریفوژ كردن گلبولهای شكکنده (۹) خون مشكوك خود در ایجاد سازمانهای

۱- Zimmer

۳- Couette

۵- modifié

۷- dissociation du Caillot sanguin

۸- Concentration leucocytaire

۲- Winthrobe Tube

۴- rosette

۶- Temps d'incubation

۹- fragile

مصنوعی (۱) و تولید اشکال کاذب سلول L.E بدون تأثیر نیست و بعلاوه چون بر اثر عوامل پلاسمائی بیماران مبتلا، دچار لو کوپنی هستند بنابراین سائتریفو گاسیو نه‌ای متعدد نسبت به روشهای دیگر رفع این نقیصه را نمینماید.

۳- آزمون غیرمستقیم یا متد عمل روی خون هیارینه- در این طریقه ۵ cc خون بیمار مشکوک را بایک قطره هیارین درلوله آزمایش ریخته و مدت دو ساعت در اتو ۳۷ درجه قرار میدهم و بلافاصله خون را سائتریفوژ نموده گسترش های متعددی از طبقه گلبولهای سفید انجام میدهم. این طریقه نیز چندان مورد استعمال نیست.

۴- آزمون غیرمستقیم یا پدیده L.E- پلاسمای سرم خون مشکوک را بمقدار مساوی باخون کامل هیارینه شخص سالم مخلوط مینمایند و پس از آنکه مدت دو ساعت در اتو ۳۷ درجه قرار دادیم عمل سائتریفوژ و گسترش مانند روشهای قبل است.

۵- طریقه شولتز (۲)- ابتدا انگشت بیمار را مدت چند دقیقه بوسیله لوله لاستیکی می‌بندند و بعد بوسیله لانت و یا سنجاق قطره‌ای از خون روی لام قرار داده و پس از انعقاد چند قطره سرم فیزیولوژیک روی آن قرار داده و با مالش گسترش و رنگ آمیزی میشود.

۶- طریقه اسناپر (۳) (۱۹۵۵)- روی لام به تعداد یک الی دو قطره درشت خون شخص مبتلا بלוسمی میلوئید مزمن و یا دچار پنومونی پنوموکی را که دارای عناصر گرانولوسیتز فراوان است قرار داده و پس از آنکه خون منعقد شد بوسیله سرم فیزیولوژیک و یا تکان دادن لام لخته جدا میشود در سطح لام در محل تماس خون دیسکی از پولی نوکثرها که بوسیله حرکات آمیبی شکل خود بجدار لام چسبیده‌اند تشکیل میگردد سپس به تعداد صفحات قطرات مظنون را روی لام قرار داده و بطور وارونه روی آنها قرار میدهم. لوازم کار را بمدت یک الی دو ساعت در اتو ۳۷ درجه قرار داده و پس از انجام عمل فاگوسیتوز و تشکیل سلول L.E لام را رنگ آمیزی مینمائیم. در این طریقه اگر برای ترنمودن دیسکها (صفحات) چند قطره سرم فیزیولوژیک بکار رود بهتر است (زیرا از مچاله شدن و چسبیدن پولی نوکثرها به سطح لام جلوگیری میشود) در حال حاضر این روش بهترین روش شناخته شده و در هر پرپاراسیونی بمقدار متناهی سلول L.E در صورت مثبت بودن آزمایش دیده میشود.

۷- متدهای مختلف دیگری از قبل آزمایش روی مغز استخوان و تنیه‌هسته‌های سلولی و آزمایش مصرف آنتی گلوبولین (۱) و غیره نیز وجود دارد که اثر آنها مزیتی به روشهای نامبرده در فوق ندارد.

د- آیا سلول L.E ثابت و در تمام لوپوسها دیده میشود؟ جواب این سؤال تقریباً مثبت است زیرا با تکامل طرق جستجوی سلول L.E نسبت بسابق و آمارهایی که اخیراً انتشار داده‌اند مخصوصاً دوبروا (۲) و اسناپس معتقدند که تقریباً در هشتاد درصد از لوپوسهای قطعی سلول L.E دیده میشود. البته اگر مواردی را که اشکال شبیه سلول L.E دیده میشود بحساب تشخیص بیماری بگذاریم تعداد موارد مثبت بیشتر خواهد بود.

ه- آیا سلول L.E خاص لوپوس اریتماتو می باشد؟ در این مورد نظریه دانشمندان متفاوتست زیرا تشابه علائم بالینی لوپوس اریتماتوئی احشائی که ممکنست بصورت انواع مختلف کولازنوزها (۴) تظاهر نماید و یا مسمی عده‌ای از این بیماری‌ها که در جریان سیر بالینی خود و یا مرأحل آخر پیشرفت تبدیل به لوپوس و یا با آن توأم میشوند بررسی این مسئله را غایض نموده است و هنوز اتفاق آراء حاصل نشده است. عده‌ای از دانشمندان مخصوصاً هاروی (۴) و دوبروا در عده زیادی از بیماران مبتلا به امراض زیر:

اسکارودرمی (۵).

پری آرتریت نوئوز (۶).

درماتومیوزیت (۷).

بیماری بویو (۸).

آنتزیت‌های آلرژی شکل (۹).

آسم‌های بدخیم هیپراوژینوفیلی دهنده (۱۰).

نتیجه آزمایش سیستماتیک جستجوی سلول L.E در ۷۰۰ بیمار مبتلا انجام گرفته نتیجه کاملاً منفی بوده است. چنانچه ذکر شد اگر بیماری اصلی گاهی بصورت کولازنوزهای

۱-antiglobuline

۲-Dubois

۳-Collagénoses

۴-Harvy

۵-Sclerodermia

۶-periarthritis nodosa

۷-Dermatomyositis

۸-rhaumatic fever

۹-angéites allergeoïdes

۱۰-les asthmes gsaves hyperéosino-philiques

مختلف ظاهر شود. از لحاظ بالینی طیب دچار گمراهی میشود لیکن علاوه بر جستجوی سلول L.E بیوپسی ضایعات پوستی و احشائی کمک فراوان بتشخیص قطعی مینماید. عده دیگری خلاف نظریه فوق با آمارهاییکه منتشر نموده اند وجود سلول L.E را در پاره ای از کولارنوزها و حتی روماتیسم حاد مفصلی یادآوری نموده اند. خلاصه آنکه جواب این سؤال باتجربیات متناقض و بخصوص با ایجاد سلول L.E در اثر تجویز و تزریق پارهای داروهای شیمیائی از قبیل بنی سیلین و هیدرالازین و آپر مسولین (۱) و هیدانتوین (۲) و غیره در حیوانات و حتی نزد انسان و بالاخره در پولی آرتریت مزمن پیشرفت کننده (۳) هنوز لاینحل و خود بحث مفصل جداگانه ای را لازم دارد.

شرح حال - بانو ص. - ق. - ۷۴ ساله اهل وساکن تهران در تاریخ ۳۸/۱/۷ بعلت کم خونی وضع مزاج. درد اندامها مخصوصاً پای چپ، تبهای شدید و متناوب و عرق فراوان که با خوردن داروهای مسکن و ضد مالاریا بطور موقت تسکین پیدا میکرد در بخش بیماری های خون بستری شد. ابتدای کسالت را از چهار ماه پیش از بستری شدن ذکر مینماید و ناراحتی بیمار ابتدا باتب ۳۸/۵ و ۳۸ که مدت ۲۴ ساعت دو الی سه بار تکرار میشده و لاغری و بی اشتهائی شروع شده است پدر و مادر و شوهر ندارد. چهار پسر و دو دختر دارد که همگی سالم اند. اعتیادات مضره ندارد. در بیست سال قبل دچار آرتریت مفصل خاصه ای - رانی چپ شده که با وجود معالجات منجر به سوبلو کسایون و ضایعه سر استخوان ران شده است و علائم در رفتگی بصورت ناتوانی بیمار در راه رفتن دیده میشود. در سابقه شخصی غیر از حصبه که در سن چهارده سالگی بان مبتلا شده ابتلا به بیماری دیگری را ذکر نمیکند. در مدت چهار ماهی که بیمار بعلت تبهای نامنظم و مداوم در منزل بستری بوده انواع داروهای مسکن و آنتی بیوتیک و حتی داروهای ضد مالاریا در باره اش تجویز شده ولی همه اثر موقتی داشته اند. مشاهده عمومی - بیماری است ناتوان و خسته از درد اندامها شکایت دارد. سر درد دارد. قیافه مختصری آنمیک تبهای نامنظمی بین ۳۸ و ۳۹ و حتی چند پوسه تب ۴۰ درجه کرده است. عرق فراوان دارد. از خشکی دهان و زبان و عطش فراوان شکایت دارد.

۱- hydralazine - apresoline

۲-hydantoine

۳. polyarthrite chronique evolutive

دستگاه هاضمه - دهان خشک و قیاح (کبابی) دندانها مصنوعی دائم احساس تشنگی مینماید طحال در ملامسه باندازه ده الی دوازده سانتیمتر طولاً بزرگ و از عرض تانزدیک ناف حجیم شده است سطح آن صاف، قوام آن نسبتاً کمی سفت و بدون درد است. کبد چهاربند انگشت بزرگ و قوام آن طبیعی سطح آن صاف و در ملامسه کمی دردناک است شکم نفاخ و اجابت مزاج طبیعی لیکن در ضمن بستری بودن در بیمارستان چند روزی اسهال داشته است. در امتحان توشه رکتال تومور ویابواسیر وجود ندارد.

دستگاه لنفاوی - در ابتدای ورود آدنوپاتی در زیر بغل راست داشته که بعداً آثاری از آن دیده نمیشد. در سایر نقاط سطحی بدن وضع غدد لنفاوی طبیعی بود.

دستگاه تنفس - تنفس بیمار قدری تندورالهای برنشیتی در قواعد ریتین بسمع میرسد. چند روز بعد از بستری شدن دچار عارضه احتقان آکتیو و پنومونی گردید که با درمان آنتی بیوتیک و اکسیژن بهبودی یافت.

دستگاه قلب و عروق - صداها قلب در هر چهار کانون بغیر از مختصری آسوردیسمان تغییرات دیگری نداشت گاهی سوفل خفیف و بدون انتشار شنیده میشود که ارزش تشخیص از لحاظ ضایعه عضوی ندارد. فشار خون ماکزیموم ده و می نیموم شش و نیم اما نکته ای که اطرافیان بیمار ذکر میکنند آنست که قبلاً فشار خون بیمار بالا و در حدود ۱۹ بوده است و پس از تب و بستری شدن پائین افتاده است. دستگاه ادراری تناسلی عارضه ای ندارد از نظر معاینه عصبی غیر از ناتوانی حرکتی پای چپ بعلت در رفتگی مفصل رانی اختلالاتی ندارد. آنچه که از معاینه بالینی بیمار استنباط میشود با علائم اسپلنومگالی قابل ملاحظه و هیپاتومگالی و تبهای نامنظم و کم خونی و عرق فراوان و ضعف عمومی بدن و دردهای استخوانی بیماری هوچکین، کم خونیهای همولیتیک، توبر کولوز، می یلوم مولتیپل، تب مالت برای بیمار مطرح نمودیم که اینک نتایج کلیه آزمایشهای انجام شده باختصار شرح میدهم اولین آزمایش خون بیمار که در خارج انجام شده در تاریخ ۲۸/۱۱/۳۷ عبارتست از گلبول قرمز ۲۸۰۰۰۰۰۰ گلبول سفید ۵۶۰۰ سگمانته نوتروفیل ۶۵٪ لنفوسیت ۲۹٪ منوسیت ۶٪ مدت سیلان ۲ دقیقه و نیم مدت انعقاد ۷ دقیقه. در خون هماتوزوئ دیده نشده است. آزمایش دیگری که در تاریخ ۲۷/۱۲/۳۷ انجام شده مجدداً

شبهه آزمایش قبلی بود و باز هم تجسس هماتوزوئر منفی است. کشت ادرار منفی، ویدال منفی و رایت به نسبت $\frac{1}{4}$ با آبورتوس مثبت است. مدت پروترومبین بر حسب زمان کوئیک ۲۵ ثانیه و مقدار پروترومبین ۳۳ درصد است. ادرار از لحاظ آلبومین و قند منفی است.

در تاریخ ۳۸/۱/۱۲ مدت سیلان ۳۵ دقیقه انعقاد ۱۴ دقیقه رآکسیون دو کایو مثبت است. اوره خون ۳۸ سانتیگریم در لیتر. مدفوع تخم انگل و خون ندارد فرمول و شمارش گلبول قرمز ۳۰۰۰۰۰۰۰ و سفید ۸۶۰۰۰ سگمانته نوتروفیل ۳۹/۰ پلاسموسیت ۲۰/۰ مونوسیت ۱۲/۰ منونوکلر ۴۰/۰ لنفوسیت ۴۳/۰ اریتروبلست ۲۰/۰ در گلبولهای قرمز آنیزوسیتوز خفیفی وجود دارد. رتیکولوسیت دودرصد. سدیماتناسیون ساعت اول ۱۵۶ میلیمتر. الکتروکاردیوگرام در دو دفعه نارسائی قلب چپ را نشان میدهد. آزمایش B.W مثبت است. الکتروفوروگرام آلبومین ۲۵/۰ گلبولین آلفایک ۷۸/۰ گلبولین آلفا دو ۱۸/۰ - گلبولین بتایک و بتا دو جمعاً ۱۵/۰ گلبولین گاما ۳/۰ پروتئین کلی ۷۴۵ گرم در صد میلی لیتر از سرم - پونکسیون استرنال - مختصر هیپرپلازی داشته و واکنش در سری پلاسموسیترو وجود دارد. آزمایش آلبومین بنس جونس در ادرار منفی است. رادیوگرافی استخوانها علامت غیر عادی نشان نمیدهد. رادیوگرافی جهازها ضمه علامت تومور و اولسر نشان نمیدهد. از این بیمار دوبار آزمایش جستجوی سلول L.E باطریقه هارگراو تغییر یافته انجام و سلول L.E دیده شد. بیمار تحت درمان مالاریاتراپی و هورمونوتراپی قرار گرفته لکن متأسفانه در تاریخ ۳۸/۱/۲۳ پس از شانزده روز بستری شدن در حالت اغماء و کولاپسوس قلب و عروق در گذشت.

Bibliographio

- 1-la semaine des hôpitaux No 23 1958
- 2-la semaine des hôpitaux No décembre 1958
- 3-Clinical hématology (Wintrobe) 1956
- 4-Disorder's of the blood (Britton et Whitby) 1957
- 5-traité de cytologie sanguin (Bessis)
- 6-la semaine des hôpitaux No 32 1958
- 7-la semaine des hôpitaux No 2 1959
- 8-Immuno-hématologie clinique et biologique J. Dausset 1959
- 9-Clinical laboratory methods and diagnosis (Gradwohl)

کاتتریسیم قلب

نکارش

دکتر ابوتراب انقیسی

استاد دانشکده پزشکی اصفهان

اولین کسی که کاتتریسیم قلب را با جرت تمام روی خود انجام داد فروسمن (۱) در ۱۹۲۹ بود ولی فقط در ۱۹۴۱ بوسیله کورنود (۲) و دیگران در آمریکا و بعداً در ۱۹۴۴ بوسیله ماگمیشل (۳) و غیره در انگلستان و سایر پزشکان در نقاط مختلف گیتی در کلینیک بکار برده شد و مورد توجه عموم قرار گرفت.

ورود کاتتریسیم در جرحه اعمال لازم برای تشخیص بیماریهای قلبی انقلاب قابل توجهی در این علم و مخصوصاً در فیزیولوژی قلب و بیماریهای آن بوجود آورد و از همین رو است که اینجانب بر خود لازم دیدم مختصری از مشاهدات و اطلاعات خود را در این باره برای دانشجویان گرامی و همکاران آتیه که مسلماً مواجه با مشکلات تشخیص و معالجه بیماریهای قلب خواهند بود بنگارم.

کاتتریسیم قلب همانطور که بعداً شرح خواهیم داد نه فقط از نظر تشخیص بیماریهای قلب و مخصوصاً بیماریهای مادرزادی قلب اهمیت دارد و بموقع بیمار مبتلا را بدست جراح متخصص میسپارد بلکه از نظر فهم فیزیولوژی قسمتهای مختلف دستگاه قلب و گردش خون نیز اهمیت بسزائی داشته و بعضی نکات تاریک که تا این تاریخ بر ما مجهول بود روشن میسازد و از این روی یکی از طرق قابل توجه رابطه علوم مبنا (۴) مخصوصاً فیزیولوژی و شیمی با فن پزشکی است.

کاتتریسیم قلب را از دو راه میتوان انجام داد: یکی از راه قلب راست که آنرا کاتتریسیم داخل وریدی نیز مینامند و دیگری کاتتریسیم قلب چپ.

ما ابتدا روش اول را که قدیمیتر بوده و مورد استعمالش بیشتر است شرح داده و سپس مختصری درباره روش دوم که تازه تر است میپردازیم:

اول - کاتتریسیم قلب از راه وریدی .

چه کسی باید کاتتریسیم قلب را انجام دهد و چرا باید بدان مبادرت کرد ؟
موضوع اینکه چه کسی باید کاتتریسیم قلب را انجام دهد خود مسئله مشکل و نسبتاً قابل توجه است .

آیا پزشکی که سالیان دراز است از دانشکده بیرون آمده و از مطالعه کتابهای فیزیولوژی و مجلات طبی جدید بدور افتاده و مجبور است برای تطبیق معلومات خود با دانشتنیهای امروزی مجدداً راه مدرسه و مباحثه را پیش گیرد میتواند باسانی این کار را انجام دهد ؟ یا آن پزشک عمومی یا پزشک اطفالیکه در گذشته اگر میتواندست موج P را از موج T در الکتروکاردیوگرافی تشخیص دهد خود را والاتر از همکاران دیگرش میدانست و حالا عفتاً مواجه با یک سلسله اعداد و ارقام سازمان شیمیائی خون و فشارهای مختلف حجرات قلب و مویرگهای ریوی و غیره میشود میتواند ؟ یا پزشک متخصصی داخلی که از موقع ختم تحصیل طب و گذراندن دوره کارورزی دیگر دست بجاقو نبرده ممکنست ورید دست را پاره کرده و کاتتر باریک را تادرون دریچه سه لته ببرد ؟ یا جراحیکه همیشه از گوشی فرار نمیکرده و حال سروکارش با ارقام و اعداد و خط کش و درجه و ریاضی و فرمول افتاده و حتی قوانین فیزیکی چون قانون اهم را باید مجدداً آفر بگیرد بایستی اینکار را انجام دهد ؟ مسلماً هیچکدام از متخصصین فوق نمیتوانند این مشکل را بتنهایی حل کنند .

یک راه حل ساده برای این مسئله آنست که تمام این عمل را بدست یک متخصص این فن که راه و رسم عمل کاتتریسیم و فیزیولوژی قلب را خوانده و بکار برده باشد بسپارند و خود معلوم است که یک چنین کسی لازم نیست دکتر در طب باشد بلکه ممکن است لیسانسیه فیزیک یا علوم طبیعی مبنای پزشکی باشد ولی گرچه این کار از یک طرف آن که انجام عمل کاتتریسیم و بدست آوردن نتیجه باشد مفید و منطقی بنظر میرسد ولی طرف دیگر آن یعنی کسیکه باید عمل روی او انجام گیرد و برای بهبودی و تشخیص بیماری خود به پزشک روی آورده با این نظر موافقت نخواهد کرد زیرا او خود را انسان میدانند و انتظار دارد با او مانند یک انسان رفتار شود نه همچون یک ماشین بی روح مرکب از اعداد و ارقام

وبدست يك نفر غير پزشك. بنا بر این باین طریق نیز مشکل ماحل نخواهد شد و باید بوسیله دیگری متشبت شد.

هنوز هم با وجود اینکه قریب یازده سال از ورود کاتتر یسم در عمل پزشکی میگذرد همه مراکز علمی دنیا در انتخاب تعداد و نوع متخصص هم آهنگ نیستند ولی آنچه محقق است آنست که آن مراکزی که برای کاتتر یسم از اجتماع و همکاری چندین متخصص فن استفاده نموده اند عملاً بهتر نتیجه گرفته اند و همان طور که دکتر ناداس (۱) تذکر میدهد بهترین گروه (۲) برای کاتتر یسم بایستی از افراد زیر تشکیل شده باشد:

۱- يك دكتر فیزیولوژیست که در این کار خوب و رزیده بوده و آزمایشگاه مجهز در دسترس داشته باشد که بتواند آزمایش شیمیائی و فیزیولوژی خود را با کوتاه ترین مدت و دقیق ترین روش انجام داده و آنها را با بیمار مورد نظر و بیماری او تطبیق دهد و راهنمای کلینیک باشد.

۲- يك قلب شناس باید مسئولیت مواظبت بیمار را بعهده گیرد. ابتدا باید لزوم عمل را برفع بیمار تشخیص دهد و در ثانی آنرا برای بیمار و اطرافیان بخوبی تشریح کند و رضایت آنان را جلب کند زیرا آنها فقط دكتر را میشناسند بعلاوه باید باز اندازه کافی اطلاع داشته باشد که بتواند نتایج آزمایشگاهی را با حالات بیمار و بیماری او تطبیق دهد و بالاخره اوست که باید روش درمان بیمار را تعیین نموده و در صورت لزوم ویرا بدست جراح بسپارد و راهنمای جراح در نوع جراحی لازم باشد.

۳- يك متخصص بیهوشی با اسباب و لوازم کامل و احتیاطات لازمه.

۴- يك متخصص رادیولوژی با دستیاران و همکاران لازم و اسباب و ادوات کامل البته لازم بتذکر نیست که در تمام مدت عمل و قبل و بعد از آن باید همکاری کامل بین گروه مذکور در کار باشد تا ب نتیجه کافی برسند.

و اینک موارد استعمال آن:

در این باره هم آهنگی کاملی بین همه پزشکان موجود نیست و بیشتر بسته به تجربه پزشك و اطلاعات او از علم پزشکی و قلب شناسی و سبك و روحیه او دارد. قبل از اینکه وارد بحث موارد استعمال آن شویم باید تذکر دهیم که

کاتتریسم عمل مهمی است (از نظر جراحی) و ممکن است بعواقب شدید چون آرتیمی و آمبولی و حتی مرگ بیمار منجر شود و نمیتوان آنرا سرسری گرفت و این موضوع حتماً باید برای اطرافیان بیمار تشریح شود و نوشته رضایت از او و والدینش گرفته شود و چون معمولاً مردم برای قبول خطراتی که از نتیجه درمان پیش میآید بیشتر آماده اند تا عوارضی که در اثر کوشهای پزشکی از نظر تشخیص بوجود میآید لذا بهتر است حتی المقدور کاتتریسم را از نظر درمان بیماری برای بیمار لازم شمرد تا رضی شود و یا اگر شخصی فهمیده و باهوش است و میتواند خود را با حقایق تطبیق دهد موضوع را برای او باندازه کافی شرح داده تا با رضایت خاطر بدان تن در دهد.

در بارهٔ مرگ و میر بسته بنوع بیماری و مهارت و شایستگی عمل کننده و کافی بودن وسائل کار متفاوت است - مسلماً مرگ و میر آنهاست که حالت عمومی شان خوب نیست یا بیماری شان پیشرفته تر است و وسائل کار ناقص است یا مهارت گروه عمل کننده کمتر است بیشتر از آنهاست که برای کوچکترین بیماری با وسائل کافی و گروه ماهر و تجربه کرده بکار میپردازند و ماذیلاً برای نمونه چند آمار از مراکز مختلف گیتی ذکر میکنیم:

در ۹۷۳ مورد کاتتریسم که بوسیله هبرت و سبات و لونگر (۱) بعمل آمده ۰٫۷۲٪ مرگ و میر و در ۱۰۰۰ مورد زیمدال (۲) (۱۹۵۱) ۰٫۲٪ و در ۵۶۹۱ مورد کورناند (۳) (۱۹۵۲) ۰٫۱۱٪ و بطور متوسط در آماری که در مرکز کودکان بوستون که از مراکز مهم بیماریهای مادرزادی قلبی کودکان است و شاید در دنیا از این نظر منحصر بفرد باشد بدست آمده برای هر سیصد نفر یک نفر مرگ و میر موجود بود - البته این خطر برای بیمارانی مبتلا بانسداد عروق ریوی و بیماری اشتهاین (۴) بیشتر خواهد بود.

با در نظر گرفتن خطرات مهلك فوق کاتتریسم قلب در موارد زیر قابل اجرا خواهد بود:

گروه اول بیمارانی که از نظر بالینی بیماری قلبی که حتماً قابل عمل باشند دارند ولی چون عاقبت بیماریشان حتماً وخیم است امکان اینکه عمل جراحی کمکی بدانها کند موجود میباشد.

گروه دوم بیمارانی که دچار بیماری قلبی قابل عمل بوده ولی لازم است قبل از عمل

جراحی میزان شدت عارضه تعیین شود چون باز بودن دیواره بین دودهلیز - تنگی دریچه ریوی - تنگی میترال و غیره.

گروه سوم بیمارانی که بیماری قلبی قابل عمل دارند ولی ترس وجود یک بیماری یا عامل تشدید کننده در بین است که اگر بشود برسد عمل را غیر ممکن و حتی مضر میسازد چون باز بودن مجرای شریانی یا کوار کتاسیون آئورت که توأم با هیپر تروفی بطن راست باشد و غیره.

در موارد زیر که عمل جراحی قلب حتماً لازم است کاتتریسیم را نباید انجام داد تنگی میترال شدید، باز بودن مجرای آرتریل تنها، کوار کتاسیون آئورت تنها، تترالوژی فالو هم چنین است در اشخاصی که بیماری قلبی قابل توجهی ندارند.

بهترین سن در کودکان برای کاتتریسیم پنج سال یا بیشتر است معیناً کاتتریسیم قلب راست در کودکان کمتر از ۶ ماه در صورتیکه احتیاج مبرم بدان باشد بدون اتفاق قابل توجهی انجام گرفته است. بطور خلاصه بعقیده پول وود (۱) با مطالعه هزار مورد کاتتریسیم که انجام داده در موارد زیر نباید این عمل انجام گیرد (و این علاوه بر دو گروه اخیر است که اساساً احتیاج به کاتتریسیم ندارند).

۱ - بیماریهای قلبی ایسکمیک (۲) نباید هیچگاه کاتتریسیم شوند و دکتر وود سه مورد خطر مشاهده کرده که یکی از فیبر یلاسیون بطنی فوراً بهلاکت رسیده و دوتای دیگر تا کیکاردی حمله بطنی پیدا کرده و موجب وقفه عمل شده اند.

۲ - در بیماری ابشتاین خطرناک است - از ۶ مورد که خود دکتر وود کاتتریسیم کرده یکی فوراً از فیبر یلاسیون بطنی مرده دیگری تا کیکاردی حمله پیدا کرده که احتمالاً بطنی بوده و دو مورد دیگر در بین بیمارانی که دچار این عارضه بوده و کاتتریسیم شده اند شنیده است.

۳ - پنج درصد مبتلایان به بلوک شاخه چپ که کاتتریسیم شده اند ممکن است دچار بلوک دو شاخه شوند که منجر به بلوک کامل میگردد و کاملاً خطرناک است.

۴- مواردی که A.S.D. پیشرفته است (باز بودن دیواره بین دود هلیز) و قلب راست خیلی بزرگ شده باید با احتیاط کاتر یسم شوند و علت مرگ در این بیماران درد و مورد مربوط به کاتر یسم بوده است.

۵- در قلب ریوی و کمبود اکسیژن (۱) پیشرفته لااقل در یک مورد سبب مرگ بیمار در اشخاصی که کاتر یسم شده اند گشته.

عوارض کاتر یسم- برای این موضوع از دو دسته آمار یکی انگلیسی و دیگری آمریکائی- یک دسته در بیمارستان کودکان در بوستون آمریکا و دیگری در بیمارستان ملی قلبی انگلستان (۲) در روی هزار عمل بوسیله وود استفاده شده و در زیر خلاصه میشود.

۱- اسپاسم وریدی (۳) سابقاً اسباب زحمت بود ولی فعلاً بوسیله انستزی موضعی مؤثر و انتخاب کاتری که برای ورید خیلی بزرگ نیست کمتر اتفاق میافتد. حالا اگر اتفاق افتد (۲٪) بعلت کافی نبودن تسکین بیمار در بیمارانی که بطور غیر معمول قابل تحریک بوده و عصبی هستند یا خوب شسته نشدن کاتر ممکن است اتفاق افتد. البته باید کاتر را طوری شست که اثری از فرمالین روی آن باقی نماند.

۲- اکستر اسیستول فوق العاده زیاد است و میتوان آنرا بی اهمیت انگاشت- معمولاً وقتی که نوك کاتر درون بطن راست قرار میگیرد اتفاق میافتد.

۳- تاکی کاردی حمله بالای بطنی معمولاً از نوع فلو تر دهلیزی و در هزار مورد ۳۳٪ اتفاق افتاده: در ۱۱۴٪ در ۸۸ مورد باز بودن بین دود هلیز و ۹٪ در ۴۵ مورد باز بودن دیواره بین دو بطن و در سایر موارد مانند اشخاص طبیعی بوده است (۴٪ از ۵۰ مورد) مثلاً در ۳۲۵ مورد بیماری دریچه میترال ۲۴٪- در ۱۴۵ مورد تنگی ریوی ۲٪ (با آنورت طبیعی) و در ۶۰ مورد باز بودن مجرای آرتریل و ۷۵ مورد تترالوژی فالو و ۴۸ مورد هیپرتانسیون ریوی باشند معکوس ابداً اتفاق نیفتاده است.

۴- تاکی کاردی حمله بطنی خوشبختانه نادر است (۱٪) اگر چه گاهی ممکنست مشکل اکتر اسیستول های بطنی گروهی در آیند.

۵- فیبر یلاسیون بطنی در سه مورد یکی در بیماری اِشتاین و یکی در باز بودن دیوارهٔ دهلیز پیشرفته و یکی در هیپرتانسیون ریوی ابتدائی که در دو مورد آنها سبب مرگ فوری شده و در نتیجهٔ مرگ و میر کلی در تمام سری ۲۰٪ بوده است.

۶- بلوک شاخهٔ راست موقتی ۵٪ - در یک مورد این عارضه در شخصی اتفاق افتاد که خود بلوک شاخهٔ چپ داشت و سبب بلوک ۴٪ کامل قلب شد که ممکن بود خطرناک واقع شود. البته همانطور که سابقاً گفته شد خود بلوک شاخهٔ چپ عدم تجویزی برای کاتتریسیم است.

۷- ریتم نودال (۱) موقتی در ۱۵٪ اتفاق افتاده و مزاحم نبوده است.

۸- آمبولی هوایی اگر عمل کنند مواظبت نکنند ممکن است اتفاق افتد و در مواردی که شنت (۲) راست بچپ باشد ممکن است خطرناک باشد ولی در این ۱۰۰۰ مورد مشاهده نشد. همیشه باید مواظب بود وقتی میخواهند نمونه خون حجرات قلب را بگیرند سر کاتتر پایین تر از سطح دهلیز راست قرار گیرد - گاهی نیز همیلژی موقتی احتمالاً در اثر آمبولی هوایی مشاهده شده است.

۹- تر و مبو آمبولی نیز کاملاً مشاهده نشده اگر چه در یک درصد موارد خون درون کاتتر لخته شده و این عمل همیشه عیب عمل کننده بوده و نمیبایستی اتفاق افتد.

فلو تر و مبو کم یاب نبوده ولی آمبولی ریه خیلی نادر بوده (۰.۵٪) و هیچگاه خطرناک نبوده است، البته این موارد با هپارین و دیگر موارول معالجه شدند.

۱۰- حمل مغز که ممکن است بعلت آمبولی متضاد (۳) باشد و در دو مورد تترالوژی فالو مشاهده شد یکی بلافاصله قبل از شروع کاتتریسیم و دیگری یک ماه بعد از آن.

۱۱- لرنز که بعلت شسته نشدن مواد تبزا (پروژن) درون کاتتر اتفاق میافتد سابقاً زیاد دیده میشد ولی از آن وقت که با آب اکسیژنه شست شو میشود کمتر دیده میشود مثلاً در ۵۰۰ مورد اخیر فقط در ۲ مورد دیده شده - گاهی ممکن است پس از کاتتریسیم بیمار تب کند که تا ۲۴ ساعت طول میکشد و بدون معالجه بهبودی مییابد.

۱۲- سنکوپ مربوط به بسته شدن (بلوکاژ) مجرای صادرهٔ بطن راست در اثر قرار گرفتن سر کاتتر در حدود درجهٔ ریوی یا انفوندیو لوم ریوی در سه مورد تنگی ریوی

شدید با آئورت طبیعی و دو مورد باشند معکوس بین دودهلیز (رو به رفته ۶۰٪ موارد) مشاهده شده ولی در سایر موارد دیده نشده (مقصود از مجرای صادره Outflow tract انفوندیولوم ریوی و مجرای شریان ریوی است) *

خود اینجانب در مرکز کودکان بوستون شاهد موردی بودم که در حین آزمایش شخص، آزمایش کننده خون بیمار متوجه شد که درجه غلظت اکسیژن خون شریان رانی بیمار از ۹۵٪ به ۴۷٪ تنزل کرده و چون این آزمایش سه مرتبه تکرار شد و باز همین نتیجه را داد عامل متوجه شد که ممکن است کاتتر درون مجرای ریوی گیر کرده باشد بلافاصله آنرا بیرون آورد و وارد بطن راست کرد - چند لحظه نگذشت که خون شریان رانی اشباع شده نشان داد خوشبختانه سرعت عمل مانع بروز عارضه خطرناکی شد سنکوپ و ازوموتور مربوط بحالات هول و اضطراب دو مرتبه دیده شده و مهم نبوده است *

۱۳- چرک کردن زخم - هیچوقت خطرناک نبوده ولی نایستی اتفاق افتد و تناسب مستقیم با درجه مواظبت و دقت عامل کاتتر بسم دارد *

۱۴- پیچ خوردن کاتتر درون دهلیز راست و گره خوردن آنست که گاهی اوقات مستلزم باز کردن قلب (کاردیوتومی) و در آوردن کاتتر بوده است *

۱۵ - عارضه خیلی نادر - کم خونی بیمار در اثر زیاد کشیدن خون از بیمار (مخصوصاً در کودکان) که معمولاً با ترانسفوزیون پس از عمل قابل اصلاح خواهد بود *

۱۶ - بالاخره آندو کاردیت میکروبی نیمه حاد معمولاً پس از کاتتر بسم و ریندی مشاهده نشده ولی امکان پذیر است *

طرز عمل و وسایل لازم

اصول کاتتر بسم قلب بر این قرار دارد که تحت شرایط استریلیزاسیون معمولی یک کاتتر دراز نازک پلاستیکی را از راه یکی از اورده محیطی داخل قلب راست و شریان ریوی نموده و در صورتیکه رابطه غیر طبیعی بین قلب راست و چپ موجود باشد آنرا از راه مذکور وارد قلب چپ و آئورت نمود *

کاتتر را از راه برش یکی از وریدهای بدن معمولاً آورده سطح قدامی آرنج چپ یا راست و در بچه ها ورید زیر بغل یاران وارد میکنند.

طول آن ۱۰۰-۱۲۵ سانتیمتر و به ۷ اندازه (نمره ۴ تا ۱۰) میباشد که کوچکترین آنها یعنی نمره ۴ دارای قطر داخلی ۰.۵ میلیمتر و خارجی تقریباً ۱.۳ میلیمتر و بزرگترین آنها یعنی نمرات ۱۰ به قطر داخلی ۱.۸ میلیمتر و خارجی تقریباً ۳.۲ میلیمتر است بطوریکه وقتی کاتترهای مزبور پر بود بین ۰.۳ تا ۰.۴ سانتیمتر مکعب سرم فیزیولوژی گنجایش دارد و نمرات معمولی ۶ و ۷ و ۸ که عموماً در کلینیک مورد نیاز است بترتیب ۰.۸ و ۱.۲ و ۱.۵ سانتیمتر مکعب سرم میگیرند.

این کاتترها باندازه کافی قابل انعطاف بوده و بخوبی وارد حجرات قلب میشوند ولی آنقدر هم نباید نرم باشند که بمحض وارد شدن در حفره های قلب و گرم شدن خاصیت الاستیکی خود را از دست بدهند. انتهای آن تقریباً باندازه ۴ سانتیمتر از نوک تاشده است. پس از استعمال کاتتر را باید با آب نیم گرم شست و بعد با آب اکسیژنه مدت چند ساعت قطره قطره شست تا کلیه اجزاء خون فاسد شده بیرون بیاید زیرا اگر اینکار انجام نگیرد ممکن است در مرتبه دیگر که کاتتر استعمال میشود ذرات مذکور جدا شده و چون تبزا هستند سبب لرز و تب شود که گاهی اوقات در بعضی بیماری قلب خطرناک خواهد بود. بعد کاتتر را در بخار فرمالین داغ ضد عفونی کرده در بخار فرمالین استریل ذخیره میکنند. نباید آنها را جوشانند یا در اتو کلاو گذاشت.

قبلاً بیمار را با تجویز او منویان (۱) (۰.۱ گرم) یا پتیدین (۲) ۵۰ تا ۱۰۰ میلیگرم و فترگان ۲۵ میلیگرم حاضر میکنند (اضافه کردن فترگان برای اثر مسکن و ضد قی دارو است) برای کودک کان کوچکتر از ۶ ساله پانتوتال لازمست کیندین و پرونستیل هیچکدام قبل از عمل لازم نیستند زیرا از بروز آریتمی جلوگیری نمیکند و بسه دلیل نباید استعمال شوند:

- ۱- ممکن است مقاومت محیطی را کم کنند.
- ۲- در موارد نادری که بلوک موقتی قلب تولید میشود ممکن است آنرا تبدیل به وقفه قلب نمایند.

۳- ممکن است فیبر یلاسیون دهلیزی را که قبلادر بیمار موجود بوده یا آناتولید شده به فلوتر دهلیزی باریتم بطنی تندتری تبدیل کند ولی در هر حال پرونتیل باید همیشه در دسترس باشد که در صورت لزوم فوراً ۵۰ تا یک گرم بوسیله کاتتر درون قلب تزریق شود (برای تاکید کاردی حمله بطنی یا فیبر یلاسیون بطنی) - در سرنگ دیگر نور آدرنالین ۱۰۰ میکروگرم در ۱۰ cc آب مقطر استریل باید حاضر باشد که اگر مقادیر زیاد پروکائین آمید (پرونتیل) نتوانست ریتم را طبیعی کند و فشار خون پایین رفت آنرا بحال طبیعی برگرداند - معمولاً یک میلیون واحد پنسیلین برای جلوگیری از عفونت تزریق میکنند. بیمار پشت روی توشک لاستیکی خوابیده و در بالای آن یک اسباب اشعه X قرار دارد و پنجره در توشک موجود است که فلوئوروسکوپی را تسهیل میکند - این تخت طوری ساخته شده که میتوان آنرا سهولت بهر طرف کج کرد و باید با آسانی در هر دو طرف دسترس باشد •

پس از اینکه کاتتر را از راه ورید بازو (در کودکان گاهی اوقات از زیر بغل و ورید رانی) وارد جریان خون وریدی کردیم در زیر کنترل رادیوسکوپی بترتیب آنرا وارد تنه بازویی راسی و بزرگ سیاهرگ زیرین (بازیرین) و بالاخره دهلیز راست - بطن راست - شریان ریوی و شعبات آن نموده تا هر قدر پیش رود می‌رانییم - معمولاً با جلو و عقب بردن پیچ دادن کاتتر میتوان آن را درون نقاط مورد نظر نمود ولی گاهی اوقات ممکن است با وجود کوشش فراوان باز درون قسمت مورد امتحان نرفته و آزمایش ناقص بماند - در حینی که کاتتر جلو می‌رود یک متخصص دیگر بوسیله اسباب الکتروکاردیوگرافی یا اوسیوسکوپ مرتباً ضربانات قلب بیمار را رسم میکند و بروز آریتمی را خبر میدهد • وقتی کاتتر به بزرگ سیاهرگ زیرین رسید تقطیر سرم فیزیولوژی را قطع نموده و ۳ تا ۴ cc خون بیمار را درون سرنگی که آغشته به هیپارین است برای تجزیه اسپکتر آن بیرون میکشیم و آن را بیک نفر کاردان میدهیم که در حمام یخ قرار دهد سپس مجدداً تقطیر سرم را وصل کرده و کاتتر را درون دهلیز راست میکشیم و بهمان گونه نمونه خون دهلیزی را بدست می‌آوریم پس از آن الکترومانومتر را به کاتتر وصل کرده و فشار درون دهلیز راست را رسم میکشیم سپس در حالیکه کاتتر بدستگاه فشار سنج وصل است و در زیر کنترل رادیوسکوپی آنرا از دهلیز راست وارد بطن راست میکشیم - ورود نوك کاتتر به بطن راست

راهم از روی نوع منحنی فشاری که فشارسنج ترسیم میکند و مشخص بطن است و هم از روی رادیوسکوپی میتوان تشخیص داد. نمونه خون بطن راست را گرفته و سپس بهمان گونه با کنترل فشاری و رادیوسکوپی آن را وارد شریان ریوی نموده نمونه خون را گرفته و بهمان طریق آن را با ملایمت تاهر جا که بتوانیم درون شعبات شریان ریوی فرو میبریم تا به نقطه برسد که احتمال دارد موئینه ریوی قرار داشته باشد و در اینجا نیز نمونه خون را بدست آورده فشار را رسم میکنیم و وقتی همه آنها کامل شد کاتتر را عقب درون شریان ریوی میکشیم - سپس کاتتر را در اینجا گذاشته و به بیمار دستور میدهیم در مدت معینی هوای زفیری خود را درون کیسه دو گلاس برای اندازه گیری اکسیژن مصرف شده بدمد (کیسه بزرگی است که هوای زفیری را درون آن دمیده و دهانه آن را میبندند و برای تجزیه به آمایشگاه میفرستند) ضمناً نمونه خون شریانی را از شریان بازویی بیمار (در محل برش - یا شریان رانی در صورتیکه برش در ورید رانی باشد) گرفته فشار آن را هم رسم مینمائیم و سپس کاتتر را بهمان طریق که فرو برده بودیم بیرون میآوریم و مجدداً ضمن بیرون آوردن نمونه خون و فشار شریان ریوی - بطن راست - دهلیز راست و ورید اجوف را اندازه گرفته و بالاخره کاتتر را بیرون آورده و محل برش را میدوزیم.

تمام عمل از ابتدای برش تا موقع دوختن معمولاً يك تا دو ساعت وقت میگیرد - بندرت بیهوشی عمومی لازم میشود و داروهای مسکن پیش گفته و احیاناً مورفین کافی هستند بیمار نباید بیش از ۱۵ دقیقه (در کودکان) و حداکثر سی دقیقه (در بزرگها) و با اسباب ۱۰ میلی آمپری زیر اشعه X قرار گیرد زیرا بیش از آن خطر حیاتی دارد.

همان طور که از گفته مشروح بالا بر میآید برای انجام عمل کاتترسم لااقل چهار نفر در حین عمل لازمست یکی دکتري که کاتتر را هدایت میکند دومی که مواظبت اندازه گیری فشار و گرفتن الکترود و کاردیو گرام است سومی که کار رادیوسکوپی را انجام میدهد و چهارمی متخصصی که کار خون گیری را بعهده دارد و آن را با آمایشگاه میسپارد - علاوه بر این چهار نفر در کاتترسم کودکان يك پرستار که با اطفال سرو کار داشته و روحیه آنها را خوب بشناسد لازمست که طفل را آرام کند - بندرت علاوه بر دسته فوق يك متخصص بیهوشی عمومی نیز ممکنست لازم شود.

از نظر وسائل کار علاوه بر کاتتر و دستگاه رادیوسکوپی و گرافی و اسبابهای جراحی

استریل شده يك الكترود كاردیو گراف يك يادو مانومتر كه متصل بدستگاههای ضبطی متعدد باشد لازم است. طبیعتاً علاوه بر اینها لابراتوار مجهزی که بتواند بخوبی اکسیژن خون و اکسیژن مصرف شده را انجام دهد نیز مورد نیاز خواهد بود. علاوه بر وسائل فوق در بعضی مراکز لابراتوارهای مجهزتری موجود است که محصول قلب را در موقع استراحت و انجام کار اندازه گرفته و آزمایشات مختلف خاص دیگری نیز بکار میبرند که چون همیشه مورد لزوم نیست از ذکر آنها صرف نظر میشود.

اطلاعاتی که بوسیله کاتتریسیم بدست میآید

اطلاعاتی را که بوسیله کاتتریسیم بدست میآوریم میتوانیم اصولاً مربوط بدو موضوع اساسی یکی مقدار اکسیژن خون و دیگری مقدار فشار قسمت های مختلف قلب و عروق بدانیم در زیر بطور نمونه مقدار اکسیژن و فشار قسمت های مختلفی که بوسیله کاتتریسیم کاوش میشود بالرقام مربوط در شخص طبیعی ذکر شده است.

مصرف اکسیژن ۱۶۰ سانتیمتر مکعب در دقیقه و متر مربع
ظرفیت اکسیژن ۲۰۰ سانتیمتر مکعب در لیتر

طرف راست

طرف چپ

فشار ریملیتر جیوه	مقدار اکسیژن به CC در لیتر (درجه اشباع اکسیژن درصد)	ورید ریوی	ورید اجوی	مقدار اکسیژن به CC در لیتر (درجه اشباع اکسیژن درصد)	فشار ریملیتر جیوه
۱۰ سیستولی ۴ دیاستولی	(۹۵/۰) ۱۹۰ CC	↓	↓	(۷۵/۰) ۱۵۰ CC	۶ سیستولی ۳ دیاستولی
۱۰۰ سیستولی ۰ آخر سیستول ۱۰ دیاستولی	(۹۵/۰) ۱۹۰ CC	↓	↓	(۷۵/۰) ۱۵۰ CC	۳۰ سیستولی ۰ آخر سیستول ۶ دیاستولی
۱۰۰ ۶۰	(۹۵/۰) ۱۹۰ CC	↓	↓	(۷۵/۰) ۱۵۰ CC	۳۰ ۱۰
۱۰۰ ۶۰	(۹۵/۰) ۱۹۰ CC	↓	↓	(۹۵/۰) ۱۹۰ CC	۱۲
		شریان بازوئی	عروق موئینه ریوی		

و اینك نتایجی كه از كاتتریسیم بدست میآید:

الف- محاسبه محصول قلب

مطابق اصل معروف فیک (۱) محصول قلب مساوی است با مقدار اکسیژن مصرف

شده سانتیمتر مکعب در دقیقه تقسیم بر تفاوت اکسیژن خون شریانی و وریدی به سانتیمتر مکعب در لیتر. عبارت دیگر اگر بتوانیم مقدار اکسیژن مصرف شده بوسیله بدن را در واحد زمان مثلاً دقیقه تعیین نموده و سپس بوسیله کاترسم معین کنیم چند سانتیمتر مکعب اکسیژن از هر لیتر خون شریانی در یک دقیقه برداشته شده میتوانیم دقیقاً تعیین کنیم که در یک دقیقه چند لیتر خون از ریه عبور کرده است و آن محصول قلب به لیتر در دقیقه خواهد بود یعنی:

$$C.O = \frac{O_2/\text{mill}/\text{min}}{O_2(A-V)\text{mill.}/L}$$

که در آن $C.O = \text{Cardiac Output}$ یا محصول قلب.

O_2 مقدار اکسیژن مصرفی و A شریان و V ورید است.

همانطور که ملاحظه میشود محصول قلب را به لیتر در دقیقه و اکسیژن مصرف شده را به سانتیمتر مکعب در دقیقه اندازه میگیرند این اکسیژن را یا بوسیله نفس کشیدن درون کیسه دو گلاس و آزمایش شیمیائی میتوان تعیین کرد یا اینکه تخمیناً از روی جدول مخصوصی که نسبت بقدر وزن طبقه بندی شده تعیین نمود تفاوت اکسیژن خون شریانی و وریدی را با اندازه گرفتن اکسیژن خون شریانی در حین عمل (بازویی یا رانی) و اکسیژن قسمتی از دستگاه وریدی که با احتمال قطعی تمام خونهای وریدی در آن مخلوط شده باشد تعیین میکنند (و برای اینکار در بیمارانی که شنت ندارند این آزمایش را در شریان ریوی بعمل میآورند زیرا در اینجاست که کلیه خونهای بزرگ سیاهرگ زیرین و زیرین و کورونر بهم مخلوط شده است)

در زیر بطور نمونه یک مثال ذکر میکنیم (که فوقاً در حال طبیعی بدان اشاره شد):

فرض کنیم مصرف اکسیژن ۱۶۰ سانتیمتر مکعب در دقیقه باشد مقدار اکسیژن خون شریانی در شریان بازویی ۱۹۰ سانتیمتر مکعب در لیتر و خون وریدی مخلوط شده (شریان ریوی) ۱۵۰ سانتیمتر مکعب در لیتر اگر اعداد مربوطه را در فرمول فیک ببریم چنین خواهیم داشت.

$$\text{محصول قلب} = \frac{160}{40-150} = 4 \text{ یعنی چهار لیتر در دقیقه که برای قلب چپ و}$$

راست مساوی است. برای اینکه رابطه بین قد و وزن اشخاص و محصول قلب آنها معلوم باشد

باید متوسل به ضریب قلبی (۱) شد و آن عبارتست از خارج قسمت محصول قلب به دقیقه تقسیم بر سطح بدن به متر مربع است و آنرا چنین نمایش میدهند : $C.O/L/min/M^2$ حال اگر شخص مورد مثال فوق سطح بدنش ۱٫۵ متر مربع باشد ضریب قلبی او چنین خواهد شد :

$$\text{ضریب قلبی} = \frac{4}{1.5} = 2.6 \text{ لیتر در دقیقه و متر مربع}$$

تعیین محصول قلب بوسیله روشی که ذکر شد تقریباً ده درصد تقریب دارد و دقیق ترین روش بشمار میرود - مهمترین مورد استعمال آن در مطالعه نارسائی قلب احتقانی است

ب - اندازه گیری و ثبوت شنت های قلبی

دومین مورد استعمال مهم کاتتریسیم قلب تعیین وجود - محل و اندازه شنت های قلبی یعنی رابطه بین دو گردش خون بزرگ و کوچک است - (در قلب و عروق بزرگ قاعده قلب)

۱- آیا شنت موجود است و محل آن کجاست ؟

وجود شنت و محل آنرا به راه میتوان معین کرد :

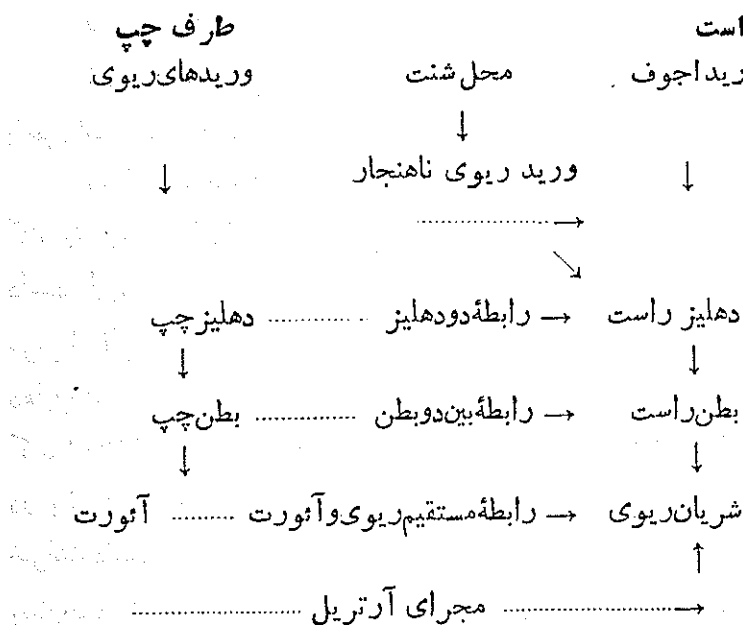
اول راه شیمیائی و تعیین اندازه اکسیژن حجرات مختلف قلب و مقایسه آن

با حجرات مجاور و حال طبیعی است که در زیر ذکر میشود :

میدانیم که در حال طبیعی مقدار اکسیژن حفرات مختلف قلب راست نباید تفاوت کند و تقریباً یکسان است - حال اگر یک یا چند حفره این قلب بیش از حفرات دیگر اکسیژن داشت دلیل آنست که خون از قلب چپ که عیار اکسیژن آن بیشتر است وارد آن قسمت مربوطه قلب راست شده است و چون طبیعتاً درجه مخلوط شدن خون های وریدی در دهلیز راست کمتر از سایر حجرات قلب راست است برای اینکه اکسیژن آن اندکی تغییر کند اختلاط بیشتری با خون شریانی لازمست برعکس چون اختلاط خون های وریدی در بطن راست بیشتر و کاملتر است کوچکترین تغییر اکسیژن در آن اهمیت بیشتری خواهد داشت و مسلماً این تغییر برای شریان ریوی بیشتر از همه قابل توجه خواهد بود بعبارت دیگر اگر خون دهلیز راست یک حجم درصد بیشتر از خون بزرگ سیاهرگ زبرین اکسیژن داشته باشد حتماً دلیل وجود شنت در این قسمت گردش خون نیست برعکس

در شریان ریوی اگر مقدار اکسیژن یک حجم درصد بیشتر از خون بطن راست باشد دلیل واضحی بر وجود رابطه بین خون چپ و راست در این ناحیه یعنی باز بودن مجرای آتریل است .

در آزمایشگاه مرکز طبی کودکان بوستون افزایش ۱۵٪ حجم در صدا کسینژن خون دهلیز راست و لا اقل یک حجم در صدا کسینژن خون بطن راست و ۵۰ درصد حجم اکسیژن خون شریان ریوی را دلیل واضحی بر شنت بین چپ و راست در نقاط مربوطه میدانند . یعنی میتوان چنین نتیجه گرفت که اگر خون دهلیز راست بین ۱۵٪ حجم در صدا معمول اکسیژن داشت رابطه بین دو دهلیز یا ناهنجاری ورید ریوی و ورود آن بدلیز راست یا وریدی های اجوف (۱) موجود است و اگر خون بطن راست غیرطبیعی بود رابطه بین دو بطن موجود است و اگر فقط در شریان ریوی بود رابطه بین شریان ریوی و آئورت بوسیله باز بودن مجرای آتریل یا رابطه مستقیم آئورت و ریوی (۲) موجود است . مطالب فوق را میتوان چنین خلاصه کرد :



در حال طبیعی چون شنت بین طرف چپ و راست موجود نیست محصول قلب راست

وچپ مساوی است .

دوم- راه فیزیکی که عبارت از اندازه گیری فشار خون قسمت های مختلف قلب و مقایسه آن با حجرات مجاور و قسمت های مربوطه قلب چپ است .

سوم- راه مکانیکی و آن عبارت از دخول کاتتر از حجرات مختلف قلب راست بقلب چپ است که در زیر صفحه رادیوسکوپي باید کنترل نموده با ثبات رسانند . البته بیشتر اوقات هر سه مدرک فوق (شیمیائی - فیزیکی و مکانیکی) لازمست تا محل و نوع شنت معین شود .

۲- اندازه شنت چقدر است؟ در ارتباط بین قلب راست و چپ در صورتی می توان بخوبی هم اندازه و هم محل ارتباط را با کاتتر یسم تعیین کرد که جریان خون از چپ بر است باشد (یعنی از گردش خون عمومی به گردش خون ریوی و قلب راست در این نوع کاتتر یسم وریدی) ولی اگر گردش خون بعکس یعنی از راست به چپ باشد فقط می توان اندازه شنت را معین کرد ولی محل آنرا دقیقاً نمی توان تعیین کرد مگر با کاتتر یسم چپ و راست هر دو با هم . اندازه شنت قلب چپ بر است را می توان بخوبی از روی اندازه گیری محصول دو قلب بطور جدا گانه و با یکبار بردن اصل فیک معین نمود زیرا اگر چه مقدار اکسیژن مصرف شده برای هر دو یکسان است ولی تفاوت مقدار اکسیژن شریانی و وریدی برای هر دو یکسان نیست دو مثال زیر این موضوع را بخوبی روشن میکند :

مثال اول - مصرف اکسیژن ۱۵۰ cc در دقیقه مقدار اکسیژن شریانی بازویی ۱۹۰ cc اکسیژن بطن راست و خون وریدی ۱۴۰ cc اکسیژن شریانی ریوی ۱۶۰ cc در لیتر .

ظرفیت اکسیژنی - ۲۰۰ cc در لیتر و مقدار اکسیژن ورید ریوی حدساً ۱۹۰ cc در لیتر (چون اکسیژن ورید ریوی عملاً مساوی اکسیژن خون شریانی است) .
پس اگر مقادیر مربوطه را در فرمول فیک برای قلب چپ و راست بجای خود بگذاریم چنین خواهیم داشت :

$$\text{محصول قلب چپ} = \frac{150}{50 = 190 - 140} = 3 \text{ لیتر در دقیقه}$$

$$\text{محصول قلب راست} = \frac{150}{30 = 190 - 160} = 5 \text{ لیتر در دقیقه}$$

تفاوت محصول قلب راست و چپ دو لیتر در دقیقه

یعنی نتیجه میگیریم که:

اولاً شنت موجود است .

ثانیاً از طرف چپ بر است است .

ثالثاً محل آن در حد شریان ریوی است (چون در اینجا است که مقدار اکسیژن خون قلب راست بیش از قسمت های بالاتر است) و نوع عارضه احتمالاً باز بودن مجرای آترریل است .

رابعاً اندازه شنت دو لیتر در دقیقه است .

خامساً اگر بخواهیم اندازه تشریحی سوراخ شنت را هم معین کنیم می توانیم از فرمول گورلین (۱) استفاده کنیم که بعداً شرح خواهیم داد.

مثال دوم - مصرف اکسیژن ۱۵۰ cc در دقیقه - اکسیژن خون شریانی ۱۷۰ cc در لیتر - اکسیژن خون شریان ریوی ۱۲۰ cc در لیتر .

ظرفیت اکسیژنی ۲۰۰ cc در لیتر اکسیژن خون ورید ریوی حدساً ۱۹۰ cc در لیتر (چون طبیعتاً خون ورید ریوی باید لا اقل ۹۵ درصد از اکسیژن اشباع شده باشد و با ظرفیت اکسیژنی ۲۰۰ cc در لیتر میشود $\frac{200 \times 95}{100} = 190$ یعنی ۱۹۰ cc در لیتر) - البته واضح است که اندازه اکسیژن شریان ریوی با بطن و دهلیز راست یکبست - نتیجه چنین خواهد بود :

$$\text{محصول قلب چپ} = \frac{150}{50 - 170 - 120} = 3 \text{ لیتر در دقیقه}$$

$$\text{محصول قلب راست} = \frac{150}{70 - 190 - 120} = 2.1 \text{ لیتر در دقیقه}$$

$$\text{تفاوت محصول چپ و راست} = 0.9 \text{ لیتر در دقیقه}$$

یعنی اولاً شنت از راست به چپ موجود است .

ثانیاً مقدار آن ۰.۹ لیتر در دقیقه است .

ثالثاً حد آن معلوم نیست زیرا از مدارك ذکر شده نمی توان محل آن را تعیین کرد و اندازه اکسیژن خون حفرات مختلف قلب چپ لازم است و باید کاتتریسیم چپ کرد تا معلوم شود .

در مواردیکه جهت شنت دو طرفی باشد با انجام دو معادله یکی برای چپ بر است

و دیگری برای جریان راست به چپ می توان محل و اندازه شنت را تعیین کرد .

ج- اندازه گیری فشار قسمت های مختلف قلب

سومین و شاید دقیق ترین مدرکی که در کاتتریسیم قلب راست بدست می آید تعیین اندازه فشار قسمت های مختلفی است که کاتتر عبور میکند. شکل و اندازه منحنی فشار هر یک از حجرات قلب و عروق بزرگ مخصوص بخود بوده و با ممارست و مطالعه دقیق می توان خصوصیات هر یک از آنها را شناخت.

از مطالعه سطحی این منحنی های فشار که در ابتدای موضوع ذکر شده تقریباً می توان چنین نتیجه گرفت که :

اولاً فشار سیستولی دهلیز راست و فشار انتهای دیاستولی بطن راست تقریباً مساوی است (طبیعی ۶ میلی متر).

ثانیاً فشار خون سیستولی بطن راست از فشار سیستولی دهلیز راست بالاتر است (طبیعی از بطن ۳۰ و از دهلیز ۶ می باشد) ولی فشار سیستولی بطن راست و شریان ریوی یکی است (هر دو ۲۰).

ثالثاً فشار دیاستولی شریان ریوی بیشتر از فشار دیاستولی بطن راست است (بطن ۶ و شریان ریوی ۱۰).

رابعاً فشار عروق موئینه ریوی نماینده فشار درون دهلیز چپ است (تقریباً ۱۰ میلی متر).

خامساً مهمترین تفاوت فشار بین سیستولی دهلیز چپ و سیستولی بطن چپ است (بطن ۱۰۰ و دهلیز ۱۰).

بدر نظر گرفتن اندازه های فوق و شکل منحنی های مربوطه بخوبی می توان پی با اهمیت این کار در تشخیص بیماری های قلبی برد مثلاً :

۱- بالا رفتن فشار متوسط دهلیز راست در نارسائی قلب راست واضح است.

۲- موج a در ترسیم فشار دهلیز راست در مورد زیر برجسته تر است :
تنگی شدید شریان ریوی بدون عیب دیوار بین دو بطن - انسداد عروق ریوی و آترزی سه لتی.

۳- موج V بلند مشخص نارسائی سه لتی است.

۴- فشار دیاستولی بطن راست در نارسائی قلب راست بالا رفته.

۵- فشار سیستولی بطن راست در انسداد عروق ریوی و تنگی دریچه شریان ریوی بالا

می‌رود ولی در دومی فشار سیستولی شریان ریوی خیلی کمتر است.

۶- بالا رفتن فشار دهلیز راست و مساوی شدن فشار دیاستولی بطن راست و شریان

ریوی در پریکاردیت فشار دهنده و بیماریهای میوکاردموجود است.

۷- بالا رفتن فشار عروق موئینه ریوی و دهلیز چپ در نارسائی قلب چپ و تنگی

میترا ل مشاهده می‌شود.

۸- فشار دیاستولی پائین در شرائین عمومی در نارسائی آئورت و باز بودن مجرای

آرتریل مشهود است.

۹- در تنگی دریچه آئورت اختلاف فشار سیستولی بین بطن چپ و آئورت بسیار

زیاد می‌شود.

بعبارت دیگر اگر قانون فیزیکی فشار را در نظر بگیریم چنین خواهیم داشت

(قانون اهام):

$$P = Q_F \times R$$

که در آن P فشار بمیلیمتر جیوه.

Q_F = مقدار جریان خون به لیتر در دقیقه و R مقدار مقاومت بواحد دین

ثانیه سانتیمتر بقوة پنج است (و بعداً در آن باره شرح خواهیم داد) یعنی فشار نسبت مستقیم بامقدار مایع جاری در واحد زمان و اندازه مقاومت مجرائی که در آن جریان دارد یا

مجرائی که در پیش دارد خواهد داشت. هر یک از این دو عامل یا هر دوتای آنها که بالا

روند سبب بالا رفتن فشار می‌شوند و برعکس. در کلیه بیماریهای مادرزادی قلب که

رابطه بین دو قلب یعنی شنت موجود باشد عامل Q بالا می‌رود و در نتیجه فشار آن قسمت

که خون بیشتر دریافت می‌کند بالا می‌رود. همچنین در کلیه بیماریهائی که در مسیر جریان

خون تنگی یا انسدادی بوجود آورد یا عروق منقبض شود بواسطه بالا رفتن عامل R در

بالای مانع فشار بالا می‌رود و این قانون عمومی است که لازمست در تعبیر همودینامیک

بیماریهای قلبی عروقی اعم از مادرزادی یا غیر آن بکار رود.

د- اندازه گیری بعد در ریچه‌ها یا شنت‌ها

اندازه دریچه‌های مختلف قلب و شنت‌های مختلف را می‌توان با اندازه گیری

جریان خون عامل تفاوت فشاری (۱) و طول مدت عبور خون از دریچه مورد نظر یا شنت مورد امتحان، از روی فرمول گورلین حساب کرد و آن چنین است که:

$$\text{مساحت دریچه یا شنت} = \frac{\text{مقدار خون جاری با نیتومتر مکعب در ثانیه از دریچه}}{\text{تفاوت فشار بین دو قسمت بالا و پایین دریچه به میلیمتر جیوه}}$$

۳۱

V.F (Valve Flow)

V.A =

$$\text{یا } \frac{\text{Pressure gradient}}{\text{P.G}} \sqrt{31 \text{ (Valve Area)}}$$

برای مثال ممکن است دریچه میترال را در نظریاوریسم که چنین خواهیم داشت:

$$\text{مساحت دریچه میترال} = \frac{\text{مقدار خون جاری از میترال به cc در ثانیه}}{\text{تفاوت فشار دهلیز چپ و بطن چپ به میلیمتر جیوه}}$$

۳۱

فشار متوسط دهلیز چپ و بطن چپ را از روی کاتتر یسم چپ میتوان تعیین کرد. برای تعیین مقدار خون جاری از دریچه میترال باید محصول قلب را به cc در دقیقه و در هر ضربان تقسیم بر طول مدت پر شدن بطن چپ (دیاستول) نمود که محصول قلب از اصل فیک بدست میآید و طول مدت دیاستول را از روی فنو کاردیو گراف بخوبی میتوان حساب کرد که در حال طبیعی در حدود ۰.۶۲ ثانیه است (در صورتیکه تعداد ضربانات ۶۰ مرتبه در دقیقه فرض شود).

اهمیت این موضوع بیشتر از نظر همودینامیک خون و فهم فیزیولوژی گردش خون در بیمار مورد نظر و مخصوصاً از نظر جراحی است - زیرا هرچه دریچه تنگتر باشد فشاری که بدستگاه مربوطه وارد میآید بیشتر بوده و عوارضش بیشتر و زودتر خواهد بود و این امر از نظر موقع جراحی بسیار مفید است.

از روی این فرمول همانطوری که سابقاً ذکر شد می توان اندازه شنت و حتی مقدار خون برگشت شده را در نارسائی های دریچه تعیین کرد ولی در این موارد آنچه اهمیت دارد مقدار خون جابجاشده است نه اندازه دریچه و آنهم طبق آنچه گفته شد بآسانی امکان پذیر میباشد.

هـ - تعیین اندازه مقاومت قسمت‌های مختلف دستگاه قلب و عروق

با کاتتر یسم می‌توان مقاومت قسمت‌های مختلف و مخصوصاً مقاومت عروق ریوی را که اخیراً در همودینامیک ریوی (و بعضی بیماری‌هایی که تاحال علت آنها مجهول بود) اهمیت آن بشدت رسیده تعیین کرد - برای این کار از فرمول معروف پوازوی (۱) استفاده میکنند و آن چنین است:

$$R = \frac{P}{QF}$$

(یعنی مقاومت نسبت مستقیم با فشار و معکوس با مقدار خون جاری دارد).

و اگر آنرا به مقاومت عروق ریوی ببریم چنین خواهیم داشت :

$$\text{مقاومت بو احد } U = \frac{(\text{فشار شریان ریوی} - \text{فشار دهلیز چپ}) \text{ به میلیمتر جیوه}}{\text{مقدار خون جاری در ریه به لیتر در دقیقه}}$$

که نتیجه آنرا میتوان یا بطور ساده بو احد مقاومت U ذکر کرد یا اگر بو احد قوه فیزیکی بخوایم بنگاریم باید بر وش گورلین در ۱۹۵۱ فشار به میلیمتر جیوه را تبدیل به دین (۲) و سانتیمتر مربع نمود و مقدار خون جاری را که به لیتر در دقیقه است تبدیل ب سانتیمتر مکعب و ثانیه کرد و در نتیجه معادله چنین خواهد شد :

$$R = U \times \frac{0.1 \times 1359 \times 98117}{1000 \times 60 \times \text{ثانیه}} \quad \text{دین و سانتیمتر مربع}$$

که در آن U جانشین واحد ساده است که فوقاً ذکر شد و ۱۳۵۹ وزن مخصوص جیوه و ۹۸۱۱۷ سانتیمتر در ثانیه عامل g است (نیروی شتاب ثقل) - خارج قسمت آن بالاخره چنین خواهد شد :

$$R = U \times 80 \text{ dynes sec / cm}^5$$

بنابر این عملاً فقط لازم است واحد U را در ۸۰ ضرب کنیم تا مقاومت را بتوان به دین در ثانیه و cm^5 نوشت .

در حال طبیعی مقاومت عروق ریوی $= 120$ دین ثانیه سانتیمتر بتوان ۵ - است (حداقل ۶۰ - اکثر ۱۶۰) و از عروق عمومی $= 1800$ دین ثانیه سانتیمتر بتوان ۵ - است (بین ۱۲۰۰ - ۲۵۰۰).

دانستن اندازه مقاومت عروق ریوی در بعضی بیماری‌های مادرزادی قلب بسیار اهمیت دارد زیرا اگر این بالا رفتن مقاومت ابتدائی و مربوط به آسیب ابتدائی عروق باشد جراحی آنها عملی نبوده و مفید نیست ولی اگر مقاومت بطور ثانوی و در نتیجه ازدیاد فشار بالارود (و خود ازدیاد فشار نتیجه ازدیاد مقدار جریان خون باشد) ممکن است بابر داشته شدن آسیب و از بین رفتن عامل مسبب بالا بردن مقدار خون، مقاومت هم بتدریج بر طرف شود بعبارت دیگر در صورت اول جراحی بیفایده و در صورت دوم مفید است .

یک مثال برای این موضوع باز بودن دیواره بین دوطبقه یا مجرای آرتریل است که تا مادام که فشار عروق موئینه ریوی (یا با اصطلاح فشار جناحی ریوی (۱)) خیلی بالا نیست با اصلاح عیب مادرزادی، حالت بیمار هم خوب میشود ولی اگر بیماری مدت مدیدی دوام داشته و فشار خون شریان ریوی مدت‌ها باقی بماند همان طور که هیپرتانسیون شراین عمومی بتدریج سبب آسیب جدار عروق عمومی میگردد همین طور هم هیپرتانسیون ریوی اگر خیلی دوام یافته باعث آسیب شراین ریوی شده و بابر طرف کردن عامل اولیه مسبب نیز حال بیمار بهبود نخواهد یافت .

دوم- کاتتر یسم قلب چپ

برای کاتتر یسم قلب چپ چند طریقه موجود است که ماهر یک را بطور اختصار ذکر کرده و آنچه را که امروزه متداول‌ترین ضرر تر است مشروحاً بیان میکنیم:

الف- طرق غیر مستقیم

۱- پونکسیون دهلیز چپ - ابتداء از راه برونش بزرگ چپ برونکوسکوپ بوسیله فاکت و لمون (۲) و دیگران در ۱۹۵۲ انجام گرفت و مصنفین مذکور آنرا در ده مورد شرح دادند - این طریقه فقط در مواقعی که دهلیز چپ بزرگ باشد امکان پذیر است و چندان عملی نیست .

۲- اندازه گیری فشار دهلیز چپ از راه مری بوسیله ازوفاگوسکوپ بوسیله گروه سوئدی (۳) در سال ۱۹۵۲ انجام گرفت و در این طریقه پس از ورود آئورت سوزن را دیگر مشکل میتوان با رادیوسکوپ پییدا کرده و هدایت نمود .

هر دو طریقه فوق‌هم برای پزشک و هم بیمار خسته کننده و مزاحم است. اندازه گیری فشار مطلق مشکل است زیرا بیمار کم‌وبیش زور میزند و فشار داخل سینه بالا و پائین می‌رود.

ب- طرق مستقیم

۱- از راه قدامی میتوان سوزن را از راه بطن چپ وارد دهلیز چپ نمود - این عمل در سنگ باسانی امکان پذیر است - انتقادات این روش بقرار زیر است.
اولاً خطر صدمه زدن بشریان کور و نورنریاد ریچه میترال - زیر اسوزن باید از این نقاط بگذرد .

ثانیاً خطر تولید فیبر یلاسیون بطنی.

۲- از راه خلفی - این طریقه بوسیله بیورک (۱) در موقع عمل جراحی سینه پیشنهاد شد و از ۱۹۵۳ بموقع اجرا درآمد - آنهم دو راه دارد:

۱- از طرف چپ - وقتی سوزنی را از پشت در طرف چپ خط وسط بدلیز چپ بخوایم وارد کنیم برای اینکه بریه صدمه وارد نیایم باید از آئورت بگذریم و اگر سوزنی با قطر خارجی ۱٫۲ میلیمتر مدت چند دقیقه در محل گذاشته شود هماتوم بزرگی دور آئورت تولید میکند - این هماتوم اگر چه بیش از هماتوم معمولی دور آئورت که در کاوش آئورتوگرافی داخل شکمی بوجود میآید طول نمی کشد ولی گاهی ممکن است خطرناک باشد و چون در حین عمل مستقیماً بوسیله مصنف (بیورک) مشاهده شد از این روش صرف نظر شد و بروش بعدی که کم خطر تر است متوسل شد .

(باید تذکر دهیم که اصل کاوش مستقیم دهلیز در حین عمل توراکوتومی که برای منظور دیگر بعمل آمده بود بفریورک و سایر همکاران او خطور کرد و در همان موقع این کاوش آزمایش شد و چون خوف خطر داشت پس از چند مرتبه که عمل شد از آن منصرف گشته و راه بعدی را انتخاب کردند).

۲- از طرف راست - چون این روش فعلاً روش انتخابی کاتتر یسم چپ است مفصلاً

شرح میدهم:

سوزن - بلندی سوزن ۲۰ سانتیمتر و قطر خارجی آن ۱٫۵ میلیمتر و قطر داخلی

۱٫۱ میلیمتر و دارای ماندن است.

بیجسی - هیچ دارویی قبلاً لازم نیست داده شود. با ۳۰ سانتیمتر مکعب محلول نیم درصد پروکائین بدون آدرنالین در فضای بین دنده‌ای که میخواهند سوزن را فرو کنند بلوکاژ پاراورتبرال بوجود آورده و بعد همان طور که سوزن را فرو میکنند پروکائین را هم با سوزن تزریق میکنند. تزریق این ماده بیجسی دهنده در نزدیک جسم فقره، پرده جنب را بلند کرده و ورود سوزن را بدون اینکه صدمه وارد آورد تسهیل میکند. روز قبل و چند روز بعد از عمل به بیمار پنیسیلین تزریق میکنند زیرا سوزن باید از مری عبور کند و ممکن است آلوده شود.

روش - بیمار ابتدا به پهلو چپ خوابیده و بوسیله رادیوسکوپ مرکرده لیز چپ را هم از جلو و هم از پشت قفسه سینه بوسیله مداد مخصوص نشان گذارده و یک کاتتریسیم وریدی معمولی انجام میدهند. وقتی کاتتر در محل عروق موئینه ریوی است (و این محل را از روی درجه فشار بهتر می‌توان تعیین کرد - زیرا فشار اکسیژن خون موئینه خیلی بالاتر از فشار اکسیژن شریان بازویی است) بیمار را روبه طرف راست میچرخانند.

سپس سوزن را در محلی که سه پهنای انگشت (۵ سانتیمتر) در طرف راست خط وسط و عملاً همیشه مطابق لبه فوقانی دنده نهم است فرو میبرند و سوزن را در محاذات دنده فرو میبرند تا اینکه بجسم فقره برسد. بعد چند میلیمتر آنرا بیرون کشیده و بعداً کمی طرفی‌تر فرو میبرند تا اینکه مجدداً بجسم مهره برسد و چند مرتبه این کار را تکرار میکنند تا مطمئن شوند. در این وضع نوک سوزن در طول جسم فقرات قرار داشته و جنب را بجلو بلند کرده و بریه صدمه نمیزند و همین طور که سوزن فرو میرود پروکائین هم تزریق میکنند. وقتی سوزن داخل دهلیز چپ شد خون قرمز روشن کشیده میشود. یک نمونه خون را برای تعیین درجه فشار اکسیژن میگیرند که باید مساوی فشار اکسیژن خون بازویی باشد. سپس منحنی‌های فشار دهلیز چپ را همزمان با فشار عروق موئینه ریوی و شریان ریوی و بطن راست و دهلیز چپ در حالیکه کاتتر قلب راست را بیرون میآورند رسم میکنند. سوزن را در دهلیز چپ میتوان تا بیش از یک ساعت و نیم گذاشت و در صورتی که بخواهند میتوانند به بیمار دستور دهند مانور والسالوا یا مولر را در حالیکه سوزن و کاتتر سر جایشان قرار دارند انجام دهد. گاهی اوقات میتوان

برای کار دیو آنژیو گرافی بوسیله سوزن ماده حاجب چون دیو دوراست تزریق کرد
خطاهای روش- باسانی میتوان با روش فوق سوزن را درون دهلیز چپ که
 هیپر تروفی یافته یا متسع شده (مانند بیماری میترال) وارد کرد ولی برای دهلیز طبیعی قدری
 مشکل است.

طریقه فوق روش ابتدائی بیورک است که در سال ۱۹۵۳ شرح داده ولی از ۱۹۵۴
 بعد اندکی تغییرات در آن بعمل آورده از آن جمله میتوان از راه سوزن مذکور یک کاتتر
 کوچک پلاستیکی داخل دهلیز چپ کرده و از راه دریچه میترال درون بطن چپ و حتی
 آئورت شد محل کاتتر را فوراً بوسیله تغییر منحنی فشار میتوان تعیین کرد.
 یک نمونه منحنی فشار در تنگی میترال در کاتترسم قلب راست و چپ بقرار
 زیر است:

فشار به میلیمتر جیوه	متوسط	سیستولی	دیاستولی
بطن چپ	۶۶	۱۶۴	۵
شریان بازویی	۱۲۰	۱۶۱	۸۷
دهلیز چپ	۷۳	۱۳۶	-
عروق موئینه ریوی	۱۰	-	-
شریان ریوی در حال استراحت	۲۵	۳۸	۱۷
شریان ریوی در حین حرکت	۳۵	۴۳	۲۷
بطن راست	۱۰	۳۴	۰
دهلیز راست	۱	-	-

همیشه باید جراح سینه حاضر باشد - موقعی که کاتتر را میخواهند در آورند
 باید ابتدا سوزن را بیرون آورند و بعد کاتتر را زیرا اگر بخواهند در حالیکه سوزن
 بر جاست کاتتر را بیرون آورند ممکن است بعلت پیچ خوردن کاتتر و گیر کردن آن بس
 سوزن، در آوردن آن مشکل باشد و اگر بخواهند بزور آنرا از نوك تیز سوزن رد کنند
 خطر ناك خواهد بود.

ده دقیقه پس از اینکه نمونه خون گرفته شد فشار اکسیژن آن معلوم میشود
 با خواندن فشار خون می توان فوراً تشخیص داد که آیا سوزن درون دهلیز چپ و بطن

چپ یا آئورت وارد شده یانه. گاهی ممکن است سوزن در یکی از آورده ریوی راست در مصب آن بدهلیز چپ وارد شود - نوع نبض آن تقریباً مطابق نبض دهلیز چپ است ولی در دهلیز چپ میتوان سوزن را چندین سانتیمتر فرو برد بدون اینکه تغییری در نوع منحنی فشار بوجود آید اما در ورید ریوی چنین نیست اگر سوزن داخل ورید آزیگوس، ورید اجوف، شریان ریوی یا قلب راست شود میتوان با سانی آنرا از اندازه فشار اکسیژن تشخیص داد.

عوارض - گاهی اوقات پنوموتوراکس خفیف که همیشه جزئی بوده است و آنهم در مواردی که دهلیز چپ طبیعی بوده ممکن است مشاهده کرد. یک مرتبه هم هموتوراکس اتفاق افتاده که با استرپتو کیناز و استرپتودورناز و چند مرتبه اسپیراسیون بهبودی یافته. علت خونریزی احتمالا مربوط به آسیب شریان بین دنده ای بوده است و در رادیوسکوپی، پریکارد بزرگ نبوده و وضع قرار گرفتن جراح هم خیلی مناسب نبوده از اینرو توصیه میشود که همیشه عمل طوری انجام گیرد که وضع ایستادن جراح مناسبترین وضع برای عمل باشد.

گاهی اوقات بارد شدن سوزن از ورید آزیگوس همتومی ممکن است تولید شود که چندان مهم نیست - سوزن اکثراً از مری رد میشود.

نتایج - نتایجی که میتوان از این کاتتر بسم در همدینامیک خون گرفت بطور خلاصه چنین است:

- ۱- منحنی فشاری عروق موئینه ریوی با دهلیز چپ تقریباً مساوی است.
- ۲- می توان با اندازه گرفتن فشار عروق موئینه ریوی و دهلیز چپ اثر جریان خون برونش و شریان ریوی را بروی منحنی فشار عروق موئینه ریوی تعیین نمود و مسئله منحنی فشار عروق موئینه ریوی را که تا حال حل نشده بود روشن کرد.
- ۳- منحنی فشاری دهلیز چپ ممکن است روش مفیدی برای تعیین درجه نارسائی میترا ل که ممکن است همراه باتنگی میترا ل باشد بشمار میرود.
- ۴- در تجربیاتی که روی سگ بعمل آورده اند نشان داده شده که راندن کاتتر از راه بطن چپ درون آئورت ممکن است خطرناک باشد و از همین رو کمتر در انسان انجام میگردد مگر در مواقعی که بخواهند اندازه تنگی دریچه آئورت را از روی تفاوت فشار بین بطن چپ و آئورت تعیین کنند.

قبل از ختم مقال بنظر رسید که برای روشن شدن بعضی مطالب و اصطلاحات اگر بنکات زیر توجه داشته باشیم خالی از فایده نیست :

۱- مقصود از ظرفیت اکسیژنی (۱) که در نتیجه کانتیرسم قلب راست یا در سایر موارد بکار برده می شود، عبارت از مقدار کلی اکسیژنی است که در یک لیتر خون وقتی کاملاً اشباع شد وجود دارد و چون میدانیم یک گرم هموگلوبین میتواند ۱٫۳۴ سانتیمتر مکعب اکسیژن در حرارت و فشار طبیعی نگاهدارد یک لیتر خون طبیعی $10 \times 1.34 \times 15 = 20.1$ (البته وقتی کاملاً اشباع شده باشد) - عبارت دیگر وقتی که یک لیتر خون ۲۰٫۱ سانتیمتر مکعب اکسیژن نگاهداشت میگویند صد درصد اشباع شده است .

۲- درجه اشباع خون شریانی از اکسیژن (۲) در حال طبیعی ۹۵ درصد ظرفیت کلی اکسیژنی خون است یعنی $\frac{20.1 \times 95}{100} = 19.1$ سانتیمتر مکعب در لیتر که عبارت دیگر ۱۹٫۱ حجم درصد باشد و بوسیله روش وان سلیک (۲) اندازه گیری میشود - این نتیجه را میتوان نوع دیگر هم نوشت و آن اینست که بگوئیم مقدار اکسیژن خون مورد نظر ۱۹٫۱ حجم درصد است.

۲- درجه عدم اشباع (۴) خون شریانی از اکسیژن، تفاوت ظرفیت کلی و درجه اشباع اکسیژنی آن خون است یعنی در امثال بالا $20.1 - 19.1 = 1.0$ سانتیمتر مکعب.

۴- تفاوت اکسیژن خون شریانی و وریدی در انسان بالغ بطور متوسط ۳۴٫۲ سانتیمتر مکعب در لیتر، و حداقل و اکثر آن بین ۲۱ و ۴۸ سانتیمتر است.

۵- محصول قلب در شخص بالغ بطور متوسط ۸٫۶ لیتر در دقیقه و حداقل و اکثر آن ۵٫۸ و ۱۲٫۸ لیتر در دقیقه است .

محصول قلب در حالت استراحت کامل یا محصول بازال (۵) بین ۴-۵ لیتر در دقیقه است و در وضع خوابیده یک لیتر بیشتر از وضع ایستاده است .

۶- ضرب قلبی در شخص بالغ در حدود سه لیتر در دقیقه و متر مربع است.

۱-Oxygen capacity

۲-Van Slyke

۵-Basal output

۲-Oxygen Saturation

۴-O2-insaturation

۷- حدمتوسط درجه اشباع اکسیژنی خون قلب راست ۷۵ درصد است - حداقل واکثر آن ۷۰-۸۰ درصد است .

۸- گاهی اوقات ممکن است در حین کاتتریسیم قلب راست فوک کاتتر از دریچه بیضی (۱) رد شده و وارد قلب چپ گردد و در این صورت اتفاقاً میتوان وضع اکسیژن و فشار حجرات مختلف قلب چپ را نیز با کاتتریسیم راست معین کرد و چون ممکن است درسی درصد مردم طبیعی و ۵۰ درصد کودکان این سوراخ باز باشد اهمیت آن بخوبی معلوم میشود و درجه بیضری آن برای جریان خون آشکار میگردد .

زیرا همان طور که میدانیم سوراخ مذکور مانند شکاف هلالی است که در حدود (۲) دیوار بین دودهلینز قرار داشته و از طرف روبدهلینز چپ یک دریچه مانندی دارد که فقط خون دهلینز راست را بدهلینز چپ راه میدهد - فلسفه وجود آن در زندگی داخل رحمی آنست که بعزت کار نکردن ریه و تغذیه جنین از خون مادر تمام خون اکسیژن دار وارد دهلینز راست جنین شده و چون فشار آن بیش از دهلینز چپ است از راه سوراخ بیضی مذکور وارد دهلینز چپ و یا سایر نقاط بدن میگردد - بلافاصله پس از تولد چون فشار داخل دهلینز چپ بالا میرود لته مزبور رو بسمت دهلینز راست رانده شده و دهانه سوراخ را عملاً میبندند و بیش از نیمی از کودکان پس از هفته اول سوراخ بیضی دیوار بین دو دهلینز شان عملاً مسدود میشود ولی از نظر تشریحی تا ماهها بلکه سالها (همان طور که در بالا ذکر شد) ممکن است باز باشد اما خونی از آن جریان نکند .

بنابر این تا مادام که شخص طبیعی است یا بیماری ندارد که فشار داخل دهلینز راست او را بالا ببرد دریچه مذکور عملاً مسدود است (امامانغ آن نیست که وقتی کاتتر وارد دهلینز راست شد نتوان آنرا درون دهلینز چپ کرد زیرا همانطور که گفته شد از نظر تشریحی ممکن است باز باشد) عبارت دیگر شنت از چپ بر راست در سوراخ مذکور معنی نخواهد داشت و اگر در بیماری تشخیص شنت چپ بر راست داریم نمی توانیم آنرا مربوط به بقای سوراخ بیضی بدانیم - فقط در صورتی جریان خون از سوراخ مزبور عملی خواهد شد که مقاومت عروق ریوی بیش از عروق عمومی شده هیپرتانسیون قلب راست آشکار و جریان خون از راست به چپ از سوراخ مذکور عملی شود - عبارت دیگر سوراخ

مذکور در پیچه اطمینانی برای کم کردن فشار داخل قلب راست است و جزو گروه شنت‌های آرام‌کننده فشار (۱) است. در مقابل بعضی شنت‌های دیگر که مرمت‌کننده (۲) نام‌گذاری شده‌اند، برای مثال وقتی تنگی شدید در پیچه ریوی موجود باشد اگر فشار داخل قلب راست خیلی بالا رود برای اینکه جبران این اضافه بار بشود طبیعت سوراخ بیضی را باز میکند تا با جریان یافتن خون از راست به چپ بار مزبور کم شود و به همین جهت این گونه بیماران که سوراخ بیضی شان بسته نشده تحمل کشیدن رنج عیب مادرزادی تنگی ریوی را بیش از آنهایی دارند که سوراخ بیضی آنها مسدود شده است - مثال شنت مرمت‌کننده وقتی است که آترزی در پیچه ریوی یا مخروط ریوی موجود باشد و خون بر به خوب نرسد طبیعت برای ترمیم این عمل مانع بسته شدن مجرای آتریل میشد و دوبار ماندن مجرای آتریل جبران کم‌خونی ریوی می‌گردد (البته شالوده تمام این شنت‌ها و فلسفه ایجاد آنها در زندگانی داخل رحمی ریخته شده است) - در بعضی بیماری‌ها و ناهنجاری‌های مادرزادی ممکن است هر دو نوع شنت موجود باشد مثل تترالوژی فالو که عیب اساسی تنگی ریوی در اوایل زندگی جنینی است - و باز ماندن دیوار بین دو بطن شنت آرام‌کننده و اتساع عروق برونشی (که در بعضی تترالوژی‌هایی که خوب تحمل کرده و سالیان دراز بدون ناراحتی واضح زندگی میکنند) شنت ترمیمی آنان بشمار میرود و وجود یا عدم وجود این شنت‌های جبرانی اعم از آرام‌کننده یا ترمیمی در دوام و بقای زندگی بیمار بسیار اهمیت دارد و بعضی از آنها را با اصطلاح طبی باید محترم شمرد.

۹- علاوه بر وسائلی که در ابتدای مبحث کاتتریسیم قلب ذکر کردیم اکثر اوقات وسائلی زیر از نظر تشخیص و معالجه لازم میشود: یک دستگاه اوسیوسکوپ لازم است که بر اسباب الکتر و کاردیو گراف وصل بوده و دائماً الکتر و کاردیو گرام بیمار را روی صفحه مقابل شخص عامل نشان دهد. یک دستگاه دوربین سینمایی که در صورت لزوم مراحل مختلف عمل و موجهای فشاری و غیره را عکس برداری کند - یک دستگاه تلویزیون که از نظر آموزش پزشکی و مشاهدات رادیولوژی محل کاتتر و منحنی‌های مختلف را روی صفحه دورتر از محل کار نشان داده و علاقه‌مندان باین فن را مطلع سازد بدون اینکه مزاحمتی برای عاملین کاتتریسیم یا ناراحتی برای بیمار تولید شود و بالاخره یک اسباب

دیفبریلاتور (۱) یا محرک الکتریکی خارجی که در مواقع لزوم اگر خدای ناکرده فیبریلاسیون بطنی اتفاق افتاد بدین وسیله بتوان جان بیمار را نجات داد - در آماري که از کاتتریسیم قلب در مرکز طبی کودکان بوستون بدست آوردم سه نفر تا حال دچار این عارضه وخیم شده اند که یکی بعلت نبودن اسباب و مشغول شدن جراحان بماساژ قلب و گذشتن ۵ دقیقه زنده نشده و بهلاکت رسید و دو نفر دیگر که بابکار بردن فوری اسباب مذکور بهبودی یافته و با اصطلاح (۲) دوباره زنده شدند .

دستگاه مذکور یک ماشین تولید کننده جریان الکتریکی با ولتاژ زیاد است که اخیراً بوسیله دکتر زول (۳) اختراع شده و تا حال جان چندین نفر را که دچار وقفه قلبی (نتیجه بلو کاژ قلب) یا فیبریلاسیون بطنی بوده و مرگشان حتمی بوده نجات داده است امید است بعداً در این باره بتوانم مقاله جداگانه بعرض علاقمندان برسانم

۱۰- برای اندازه گرفتن اکسیژن خون در طی کاتتریسیم طرق مختلفی معمول

است:

اولاً طریقه گازومتری (۳) که دقیق تر از همه بوده و متأسفانه برای اندازه گرفتن آن هم مقدار زیادیتری خون (لا اقل ۳-۴ سانتی متر مکعب برای هر نمونه) لازم است و هم حداقل برای هر آزمایش ۱۰-۱۵ دقیقه وقت لازم دارد که عملاً مخصوصاً در اطفال اشکالات فراوانی هم از نظر کم خون شدن طفل و هم کندی آزمایش بوجود میآورد . ثانیاً طریقه اکسیمتری (۴) که بوسیله سلول فتوالکتریک انجام میگردد و گرچه نتیجه زودتر بدست میرسد اما دقت آن کمتر است .

ثالثاً طریقه اسپکتروفتومتری که فعلاً منتخب مرکز کودکان بوستون است و برای هر آزمایش فقط یک سانتی متر مکعب خون لازم است و سریعاً جواب حاضر میشود - از نظر دقت باروش اول تقریباً یکسان است .

References

- 1-COURNAND, R. BALDWIN, J S, et al : Cardiac catheterization in Congenital Heart Disease : A clinical and physiological study in Infants and children . New York common Wealth Fund, 1949 .
- 2- DEXTER, L et al : studies of congenital Heart disease : J. clin. Investigation 26 , 547 '1947
- 3- » » » » ibid : 554 1947
- 4- » » » » ibid : 561 , 1949
- 5- Rudolph , A.M. NADAS , et al : Intracardiac left to Right ' Shunt With pulmonic Stenosis. Amer. Heart .J. 48: 808, 1954.
- 6 - Wood , p : congenital Heart disease ; A Review of its clinical Aspects in the light of Experience gained by means of modern Techniques: Brit .M.J. 2: 639'1950
- 7- » » » : Diseases of the Heart and circulation. Phila - delphia, J. B. Lippincott company, 1958 (section on cardiac Cat heterization)
- 8- Wood , p - Pulmonary Hypertension Brit. M.Bull . 8 : 348 1951-2
- 9- NADAS, A.S.-pediatric cardiology W.B. Saunders comp. 1957.
- 10- BJORK, G. Malmstorm, et al : Left Auricular pressure Measurement in Ann. Surg . 138 : 718 -1953
- 11- Rudolph A.M. lecture given at children medical center, Boston March 23. 1959
- 12- Zoll, p Linenthal, A. J, et al : External Electric Stimulation of the heart in cardiac Arrest : A.M.A. Arch. INT. MED : 96 , 639- 653 nov . 1955
- 13 - Zoll, P.M , et al : The prevention and Treatment of cardiac Arrest due to Ventricular Tachycardia or Fibrillation presented at the New England Cardio vascular society. March . 9. 1959.
- 14 - BJORK, Blakemeor, et, al : left ventritcular pressure measurement in Amer. Heart. J 48: 197'1954