

پیش‌گیری و درمان آریته‌ها

در افوار کتوس حاد قلب

دکتر عبدالحمید شیخ‌زاده *

دکتر بهمن فخران*

در سال ۹۶۵، تعداد بیمارانیکه در آمریکا بعلت نارسائی شرائین کوروز و انفارکتوس میوکاردیجان خود را از دست داده‌اند بالغ بر ۳۰۰۰۰ نفر و تعداد کسانیکه بعلت بیماری سرطان فوت کرده‌اند در حدود ۲۵۰۰۰ نفر بوده است. مقایسه این دو رقم اهموت انفارکتوس میوکارد را که در قرن ما بزرگترین تهدید کننده جان بشر است روشن می‌سازد.

مطالعات اپیدمیولوژی مخصوصاً مطالعات گروه Framingham نقش بزرگی را که امراضی از قبیل مرض قند، فشارخون، اعتیاد به سیگار و زیادی چربی خون (Hyperlipemia) در وجود آوردن آتریوسکلروز شرائین کوروزدارد بخوبی نشان میدهد. متأسفانه امکانات پیشگیری از آتریوسکلروز شرائین کوروز خیلی محدود بوده و تجربه نشان میدهد که امروزه عملاً متدهای پیش‌گیری که در دست است تأثیر چندانی در پیشرفت این بیماری ندارد.

درمان با داروهای آنتی کوآگولان است که تقریباً از ۵ سال پیش تا کنون شایع شده است، گواینکه از ایجاد لخته و تروسبوز در زاییه‌ای که دچار آتریوسکلروز شده است تاحدی جلوگیری کرده و نیز ممکن است از ایجاد آمبولی سجد بعد از انفارکتوس پیش‌گیری کند اما تا کنون ثابت نشده است که این درمان تأثیری در سیر بیماری اتریوسکلروز داشته باشد.

بعلت محدود بودن امکانات پیش‌گیری در سالهای اخیر توجه شایانی به درمان

* استادیاران بخش قلب گروه داخلی بیمارستان پهلوی.

و جلوگیری از عوارض انفارکتوس قلب شده است و روز بروز وسائل و متدهای درمانی جدیدی برای بیماری عرضه می‌شود.

طبق مطالعات Meltzer از ۷۶ بیمار مبتلا به انفارکتوس قلب ۱۷۱ نفر یعنی ۲۲٪ بیماران در حمله اول فوت کرده‌اند، علت مرگ این بیماران به ترتیب شیوع عبارتست از:

- | | |
|-----|---------------------------|
| ٪۴۷ | ۱- آریتمی |
| ٪۴۳ | ۲- نارسائی قلب و شوک قلبی |
| ٪۸ | ۳- آمبولی |
| ٪۲ | ۴- پارگی قلب |

بررسی آمارهای مختلف اهمیت و شیوع انواع آریتمی را پس از انفارکتوس حاد قلب روشن می‌سازد. در حدود ۹ درصد بیماران پس از انفارکتوس بیکمی از انواع آریتمی‌های قلب دچار می‌شوند که از این عدد ۸۰٪ آنها را می‌توان توسط دارویا الکتروشوک معالجه نمود و با ایجاد بخش‌های خصوصی و لوازم الکترونیکی جدید (Coronary Care Unite) در بیمارستان‌ها مرگ و میر بیماران انفارکتوس حاد از ۳ الی ۱۵٪ به ۱٪ تقلیل یافته است.

آریتمی‌هایی که بیشتر در چریان انفارکتوس حاد اتفاق می‌افتد عبارتند از:

۱- آریتمی‌های نسبتاً خطرناک:

- تاکیکاردی سینوسی
- برادیکاردی سینوسی
- آریتمی سینوسی
- اکسټراسیستول دهلیزی (کمتر از ۵ عدد در دقیقه)
- اکسټراسیستول پطن (کمتر از ۵ عدد در دقیقه)
- اکسټراسیستول نودال (کمتر از ۵ عدد در دقیقه)

.Wandering pacemaker—

۲- آریتمی‌های خطرناک :

- ایستادن گره سینوسی و بلوک سینوسی
 - اکستراسیستول دهلیزی (بیش از ۵ عدد در دقیقه)
 - تاکیکارדי دهلیزی
 - فلوتریافیبریلاسیون دهلیزی
 - اکستراسیستول نودال (بیش از ۵ عدد در دقیقه)
 - ریتم نودال
 - بلوک گرهی V - A درجه I, II
 - بلوک شاخه‌ای راست یا چپ
 - اکستراسیستول بطنی (بیش از ۵ عدد در دقیقه).
- ۳- آریتمی‌های خیلی خطرناک که اغلب کشنده است:
- بلوک دهلیزی بطنی درجه III
 - تاکیکارדי بطنی
 - فیبریلاسیون بطنی.
 - ایستادن بطن.

طبق آماری که راشمoot J, Reichmuth در ۱۹۴۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس قلب داده است تعداد و انواع آریتمی‌هایی که پیش آمده بقرار زیراست:

(۸۵٪) ۸۹ نفر یکی از انواع آریتمی‌های ذکرشده مبتلا بوده‌اند

(۱۰٪) ۱۰ نفر آریتمی نداشته‌اند

انواع آریتمی‌ها:

- | | |
|-----------------------------------|--|
| ۱- اکستراسیستول بطنی ۵ نفر، ۵٪ که | از این عده ۴ نفر، یعنی ۲۳٪ اکستراسیستولهای |
| ۵- بلوک درجه I, ۱۱ نفر ۱۰٪ | نسبتاً خطرناک داشته‌اند. |
| ۶- اکستراسیستول فوق بطن ۹ نفر ۹٪ | |
| ۷- برادیکارדי سینوزال ۶ نفر ۶٪ | |
| ۸- تاکیکارדי بطن ۵ نفر ۵٪ | ۲- تاکیکارדי سینوزال ۱۳ نفر ۱۳٪ |
| ۹- فلوتر دهلیزی ۲ نفر ۲٪ | ۳- بلوک درجه II و III ۱۳ نفر ۱۲٪ |
| | ۴- فیبریلاسیون دهلیزی ۱۳ نفر ۱۲٪ |

معالجه آریتمی‌های پس از انفارکتوس:

قبل از بحث درباره معالجه لازم است ذکر شود که عده‌ای عقیده دارند که برای پیش‌گیری از آریتمی‌های بعد از انفارکتوس باید از داروهایی که از قابلیت تحریک قلب جلوگیری می‌کنند، نظیر پروکائین و کینیدن، بطور روتین استفاده شود. ما این طریقه را توصیه نمی‌کنیم.

۱- معالجه انواع اکستراسیستول‌ها:

- اکستراسیستولهای فوق‌بطنی، این اکستراسیستولها اگر به تنها ای و بمقدار کم (کمتر از ه عدد در دقیقه) باشد اغلب احتیاجی به معالجه ندارد. در صورتی که تعداد آنها زیاد باشد از قرص کینیدن بمقدار ۴/۰ گرم دوز اولیه و سپس هر شش ساعت ۲/۰ گرم استفاده می‌شود. اگر پس از ۴۲ ساعت نتیجه‌ای نداد می‌توان مقدار دارو را تا ۳/۰ گرم هر شش ساعت بالا برد. اگر باز هم نتیجه‌ای عاید نشد دوز بیشتر از این توصیه نمی‌شود. داروهای سداتیو نظیر فنوباریتال و غیره گاهی نتیجه خوب دارد.

- اکستراسیستولهای بطنی: - اگر تعداد آنها از ه عدد در دقیقه کمتر باشد داروی انتخابی کینیدن است بصورت قرص و بطریقی که برای اکستراسیستولهای فوق بطنی ذکر شد. اگر اکستراسیستول روی موج T کمپلکس QRS قبلی رسم شده (R, on, T) یا اینکه اکستراسیستولها Multifocal باشد یا بصورت مسلسل چهار پنج اکستراسیستول پشت سرهم باشد . ه میلی گرم گزیلوکائین یا لیدوکائین مستقیماً داخل ورید تزریق می‌شود. در صورت عدم موفقیت پس از دو دقیقه .. میلی گرم لیدوکائین در ورید تزریق می‌شود. اگر جواب مشتب بود افزایش داده می‌شود.

۲- میلی گرم در دقیقه ادامه داده می‌شود.
از پروکائین آمید بصورت تزریق وریدی ۱۰۰ میلی گرم اول و سپس هر دقیقه ۱۰ میلی گرم تایک گرم دوز توتال می‌توان استفاده کرد و پس از گرفتن نتیجه بصورت

انفولیون آهسته بمقدار گرم در ۴ ساعت آنرا ادامه داد. باید توجه داشت که این تزریقات تماماً با کنترل دائم ECG باید انجام شود.

از داروهای Beta Blocker نظیر ایندراال، دوسیتون، آبتسین وغیره میتوان استفاده کرد.

ندرتاً پس از تزریقات فوق تعداد اکستراسیستولها ممکن است افزایش یابد. در این صورت یک میلی گرم آتروپین در داخل ورید ممکن است نتیجه خوب داشته باشد. برای ادامه معالجه از ایزوپرل (Isoproterenol) به صورت پرفوزیون وریدی یک گاما (میکرو گرم) در دقیقه سیتوان استفاده کرد. نکته‌ای که باید در نظر داشت اینست که ایزوپرل خود ممکن است ایجاد تاکیکارדי بطن کند بنابراین در درمان اکستراسیستولهای بطنی باید همیشه از این دارو بعنهوان آخرین وسیله استفاده شود.

۲ - درمان تاکیکارדי سینوسی و نودال و فلوروفیبرولاسیون دهیزی :

در صورتیکه نارسائی قلب وجود داشته باشد دیزیتال و دیورتیک‌ها در پیشتر سوارد این آریتمی‌ها را معالجه یا حداقل کنترول می‌کند.

اگر پس از دیزیتالیزاسیون کامل هنوز نارسانی قلب و آریتمی اداهه داشت الکتروشوک (کاردیوورژن) با ۲۰۰ یا ۴۰۰ وات در ثانیه توصیه می‌شود.

اگر آریتمی‌های فوق همراه شوک یا ادم ریوی باشند کار دیوورزن درمان اختیابی است. پس از کنترل آریتمی‌ها با متدهای فوق میتوان از کینیدن بمقدار ۲/۰ گرم بصورت قرص هر شش ساعت برای نگهداری ریتم سینوسی استفاده کرد.

۳- درمان بر ادیکار دی سینه و سی و ریتم نودال:

داروی انتخابی در اینجا آتروپین است به مقدار یک میلی گرم تزریق وریدی یا عضلانی و در صورت لزوم تکرار آن بصورت ۵٪ میلی گرم هر نیم ساعت ولی دوز توتال نباید از ۰/۵ میلی گرم در ۲ ساعت تجاوز کند.

در صورت عدم موفقیت از ایزوپرل بمقدار یک میکرو گرم در دقیقه بصورت پرفوژیون وریدی باید استفاده کرد.
اگر برای کاردی همراه با اکستراسیستول باشد باز هم بطريق فوق معالجه می شود.

۴- درمان بلوک دهلیزی بطنی :

بلوک درجه یک احتیاج بد رسان داروئی ندارد اما بیمار باید تحت کنترل دقیق باشد. بلوک درجه ۲ کیفیت Wenckebach را با آتروپین یا ایزوپرل بطريقی که در درمان برادیکاردی سینوسی ذکر می شود میتوان معالجه نمود و در صورت عدم موفقیت باید از Pacemaker موقت داخل قلبی استفاده نمود.

در بلوک درجه ۳ درمان با آتروپین و ایزوپرل شروع می شود و قراردادن Pacemaker داخل قلبی ضروری است.

۵- درمان تاکیکاردی بطنی:

درمان با تزریق .۰ میلی گرم لیدو کائین مستقیماً داخل ورید شروع می شود و در صورت عدم موفقیت پس از دو دقیقه .۰۱ میلی گرم تزریق می شود. اگر نتیجه ای عاید نشد از کاردیوورژن با .۰۲ الی .۰۴ وات در ثانیه باید استفاده نمود و در صورت لزوم میتوان بارها آنرا تکرار نمود. اگر حال مریض وخیم باشد از همان اول کاردیوورژن درمان انتخابی است و از داروهای Beta Blocker نظیر ایندراں و غیره نیز میتوان استفاده نمود. پس از برقراری ریتم سینوزال درمان با انفوژیون لیدو کائین بمقدار دو میلی گرم در دقیقه برای تثبیت ریتم ادامه داده می شود.

۶- درمان فیبریلاسیون بطنی:

درمان انتخابی فیبریلاسیون با .۰۰۴ وات در ثانیه میباشد و برای برطرف کردن اسیدوز متابولیک در صورتیکه فیبریلاسیون بیشتر از .۰۹ ثانیه طول کشیده باشد

بیماران مبتلا به انفارکتوس قلب پذیرائی کرده و برای درمان هرنوع عوارضی پس از انفارکتوس با رسم مداوم E.C.G آماده هستند. این مراکز که بنام Coronary Care Unit معروف‌اند بطور محسوسی کمک به بی‌بودی بیمار و پیش‌گیری از عوارض انفارکتوس می‌کنند و مرگ‌و میر بیماران در این مراکز براتب کمتر از گذشته است. هر پرستار و هر طبیبی می‌تواند با یک دوره کارآموزی دو سه ماهه اطلاعات اولیه و کافی برای کار کردن با این وسائل را پیدا کند و این دوره‌ها اکثراً آسان بوده حتی دانشجویان علاقمند می‌توانند بخوبی طرز کار کردن با این دستگاهها را یاد گرفته و در موارد اورژانس درمان بیماران را بعهده بگیرند. با درنظر گرفتن آمار بیماریهای قلبی در سراسر دنیا که روز بروز رو بفزاید است لزوم یک مرکز مجهز با دستگاههای ذکرشده امروزه برای هر مؤسسه درمانی ضروری است.

خلاصه

در قرن ما یکی از شایع‌ترین علل مرگ‌و میر در دنیا بیماری آترواسکلروز شرائین کوروئز و انفارکتوس حاد قلب است. متدهای پیش‌گیری از این بیماری متأسفانه محدود و اغلب غیرعملی است ولی با داروهای جدید و وسائل جدید الکترونیکی راههای درمان و پیش‌گیری از عوارض این بیماری روز بروز به پوشرفت و تکامل است. شایع‌ترین علت مرگ‌و میر بعد از انفارکتوس حاد قلب آریتمی‌های قلبی بخصوص تاکیکاردی بطنی، فیبریلاسیون بطنی و بلوك قلبی است. درمان این آریتمی‌ها و انواع دیگر آریتمی در انفارکتوس حاد قلب شرح داده شده و در آخر این بحث اشاره‌ای هم به درمان نارسائی قلب، ادم حاد ریه و شوک قلبی بعد از انفارکتوس شده است.

References

- 1- Bartelsheimer, H. et al. Internist 10,5, 173, 1969.
- 2- Bleifeld, W. et al. Internist 10,6, 224, 1969.

- 3- Coronary Care Unite, Public Health Service publication No. 1250
Washington D.C.; 1964.
- 4- Dawber, Th.R. Bibl. Cardiol. 13, 9, 1963.
- 5- Epstein, F.H. J. amer. med. Ass. 201, 795, 1967.
— — Israel J. med. Sci. 3, 594, 1967.
— — Proc. Roy. Soc. Med. 60, 4, 1967.
- 6- Haan, D. Therap. Umschau 25, 363, 1968.
- 7- Heyden, S. Das med. Prisma 5/68 CH Boehringer Inngelheim.
- 8- Korageverkis, C. et al. Cardiology, 46, 59, 1965.
- 9- Kouwenhoven, W.B. et al. J. amer. med. Ass. 173, 1064-1960.
- 10- Lown, B. Refer. after Meltzer, L.E. et al.
J. amer. med Ass. 199, 188, 1968.
- 11- Lowrie D.M. et al, Lancet, 1967/II, 109.
- 12- Meltzer, L.E. et, al, The Current Status of Intensiv Coronary care, The Charles Press, Philadelphia, 1966.
- 13- Nager, F. et al, Schw. med. Wschr, 99, 309, 1969.
- 14- Reichniuth, J. Schw. med. Ws hr. 99, 885, 1969.
- 15- Restieaux, N. et al, Lancet 1967/I 1286.
- 16- Scholer, H. et al, Therapiewoche, 8, 359, 1965.
- 17- Schweizer, W. per. Reference.
- 18- Surawicz, B. et al, Mechanism and Therapie of Cardiac Arrhythmia,
Grune and Stratton, New York, 1966.
- 19- Thomas, M. et al, Brit. med. J. 1968/I, 787.

مورد از این نوع درماتیت را مشاهده نموده‌اند. Leider و همکارانش (۱۹۰۲) در باره ۱۲۵ بیمار تحقیق نمودند و متوجه شدند که ۵٪ از بیماران فوق نسبت به Condoms (وسیله‌ای که مردان در موقع نزدیکی جوهر جلوگیری از آبستنی زن و سرایت عفونت بکار می‌برند) حساسیت دارند و در همان موقع Sidi و Jacomo (۱۹۰۲) ۵۰ مورد از آنرا گزارش دادند. اگزمای دست که در اثر دستکش‌های لاستیکی بوجود می‌آید توسط Downing (۱۹۳۳)، Hincky و Sidi (۱۹۴۴)، Wilson (۱۹۶۰) و دیگران تشریح شده است.

Wilson با آزمایش بر روی ۴۴ بیمار دریافت که ۷۱٪ نسبت به PTD، ۴۸٪ نسبت به TMT و ۳۶٪ نسبت به MBT عکس العمل مشبت نشان داده‌اند. از ۱۰۲ بیمار که دارای اگزمای پا بودند و توسط Marcussen (۱۹۴۳) مورد مطالعه قرار گرفته بودند، ۱ نفر نسبت به لاستیک حساسیت داشتند.

Miller و Blank (۱۹۰۲) ۴۲ مورد حساسیت ناشی از کفش‌های لاستیکی را بررسی نمودند. از این عده ۷ نفر نسبت به Hydroquinone، Monobenzyl، استر dithio-carbamate حساسیت نشان میدادند.

در مطالعه دیگری که در مورد تأثیر کفش‌های لاستیکی در ۹۵ بیمار Sarkany و Calnan در باره ۳۷ بیمار حساس نسبت به لاستیک انجام شد، ۱۹ مورد نسبت به MBT، ۶ مورد نسبت به Tetramethyl thiuram monosulphide و ۸ مورد نسبت به هردوماده عکس العمل نشان دادند.

Cronin در ۱۹۶۶، متوجه شد که بعلت مصرف زیاد کفش‌های لاستیکی میزان ابتلابه درماتیت‌های پارو بافزایش است. او با مطالعه ۱۰۰ بیمار مشاهده کرد که ۴۰٪ آنها به MBT، ۱۲ درصد به TMT و ۳۷ درصد به هردوماده عکس العمل نشان داده‌اند.

Hindson در ۱۹۶۶، مطالعاتی در مورد بیماران حساس به Condoms نموده و ۳ نفر را که باین وسیله حساسیت داشتند مشاهده نمود.

Leider در ۱۹۰۲، شرح حال ۱۲ نفر بیمار را که مبتلا به درماتیت ناشی از تماس

با بند جوراب، کمربند، سینه‌بند حاوی مواد لاستیکی شده بودند گزارش نموده است. ویلسن در ۱۹۶۰ در باره ۸ نفر ییمار حساس نسبت به کرست و دستکشن لاستیکی تحقیق نمود در نتیجه معلوم شد بعضی از آنها نسبت به MBT حساسیت نشان داده‌اند. این ماده درحال حاضر در نخ‌های نایلونی موجود است و کرست‌های دارای این مواد باعث درماتیت شده‌اند (Allenby و همکاران وی در ۱۹۶۶ و Porter و همکاران او در ۱۹۶۷).

سایر مواد شیمیائی اضافه شده گاهی به علت درماتیت‌های تماسی ناشی از لاستیک گزارش شده‌اند. ماده آنتی‌اکسیدان «۴ ایزووپروپیل آمینوکلریل آمین» که در کفشن‌های لاستیکی بکار برده شده بوجود آورندۀ درماتیت بوده است (Crow, ۱۹۶۸) و چون مواد حساس کننده آنها شناخته شده است دیگر در کالا‌هایی که با پوست بدن تماس دارند بکار برده نمی‌شوند.

تحقیق اخیر آنچه را که بیشتر مؤلفین قبلی دریافته بودند ثابت نمینماید. تسریع کننده‌های Thiuram بیش از هر چیز علت ایجاد درماتیت‌های ناشی از استعمال دستکشن‌های لاستیکی و Condoms هستند. احتمال دارد درماتیت حاصل از لاستیک در کفشن‌ها و چکمه‌ها بیشتر بعات تأثیر MBT باشد در حالیکه حساسیت به تکه‌های لاستیک در کمربند‌ها، کرست‌ها یا بعات MBT یا مشتقات Thiuram است.

تعداد بعضی از این گروه‌های حساس بسیار کم بوده‌اند بنا براین ارقام و بخصوص درصد‌های مذکور تقریبی است. گرچه ممکن است گاهی درماتیت‌های بسیار ناچیز از موادی بجز MBT thiuram، بوجود آیداما اکثرآ این مواد عمل بوجود آورند آنها نمی‌باشند.

خلاصه

در ساختمان کالا‌هایی چون دستکشن‌های لاستیکی، کرست، کمربند، بند جوراب، کفشن‌های لاستیکی، Condom، از لاستیک بدست آمده از هوآبرزیلی استفاده می‌شود. برای افزایش دوام این فراورده‌هاییک یا چند انتی‌اکسیدان پلاستیک می‌افزایند.

و نیز برای تسریع در امر تولید کالا، مواد شیمیائی که بنام تسریع کننده (accelerators) نامیده میشود (مانند مشتقات Benzothiazole، Thiuram Sulphide) پلاستیک اضافه مینمایند. این فراورده ها در محل تماس با پوست بدن گاهی حساس کننده بوده و بوجود آورنده درماتیت هستند.

حساسیت های ایجاد شده اغلب بعلت تسریع کننده های اضافه شده مشتقات Benzethiazole، Thiuram sulphide میباشد.

References

- 1- Harold T.H. Wilson, Br. J.Derm, 81, 175, 1969.
- 2- Allenby, C.F., Crow, K. D., Kirton, V. and Munro, - Ashman,D., Br med, J.i, 674, 1969
- 3- Cronine, E. Br. J. Derm., 78, 617, 1969.
- 4- Porter, P.S. and Sommer, R.G, Arch. Derm., 95, 43, 1967.
- 5- Sidi, E. and Hincky. M, Presse Méd., 62, 1305, 1954.
- 6- Wilson, H. T. H, Br. méd J., ii, 21, 1960.