

پیش‌گیری و درمان آریتمی‌ها

در انفارکتوس حاد قلب

دکتر بهمن فخران*

دکتر عبدالحمید شیخ‌زاده*

در سال ۱۹۶۵ تعداد بیمارانی که در آمریکا بعلت نارسائی شرائین کورونر و انفارکتوس میوکارد جان خود را از دست داده‌اند بالغ بر ۵۶۰۰۰ نفر و تعداد کسانی که بعلت بیماری سرطان فوت کرده‌اند در حدود ۲۵۰۰۰ نفر بوده‌است. مقایسه این دو رقم اهمیت 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 بسیگاری و چربی خون (Hyperlipemia) در بوجود آوردن آترواسکلروز شرائین کورونر دارد بخوبی نشان می‌دهد. متأسفانه امکانات پیشگیری از آترواسکلروز شرائین کورونر خیلی محدود بوده و تجربه نشان می‌دهد که امروزه عملاً متدهای پیش‌گیری که در دست‌است تأثیر چندانی در پیشرفت این بیماری ندارد.

درمان با داروهای آنتی‌کواگولان است که تقریباً از ۲۵ سال پیش تا کنون شایع شده‌است، گواینه که از ایجاد لخته و ترومبوز در ناحیه‌ای که دچار آترواسکلروز شده است تا حدی جلوگیری کرده و نیز ممکن است از ایجاد آمبولی مجدد بعد از انفارکتوس پیش‌گیری کند اما تا کنون ثابت نشده است که این درمان تأثیری در سیر بیماری اترواسکلروز داشته باشد.

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

* استاد یاران 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 ۷۶۱ بیمار مبتلا به انفارکتوس قلب ۱۷۱ نفر یعنی ۲۲٪ بیماران در حمله اول فوت کرده‌اند، علت مرگ این بیماران به ترتیب شیوع عبارتست از:

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

بررسی آمارهای مختلف اهمیت و شیوع انواع آریتمی را پس از انفارکتوس حاد قلب روشن می‌سازد. در حدود ۹ درصد بیماران پس از انفارکتوس بیکری از انواع آریتمی‌های قلب دچار میشوند که از این عده ۸۰٪ آنها را میتوان توسط دارو یا الکتروشوک معالجه نمود و با ایجاد بخش‌های خصوصی و لوازم الکترونیکی جدید (Coronary Care Unite) در بیمارستان‌ها مرگ و میر بیماران انفارکتوس حاد از ۳۰٪ به ۱۵٪ الی ۱۸٪ تقلیل یافته است.

آریتمی‌هایی که بیشتر در جریان انفارکتوس حاد اتفاق می‌افتند عبارتند از:

۱- آریتمی‌های نسبتاً خطرناک:

- تاکیکاردی سینوسی
- برادیکاردی سینوسی
- آریتمی سینوسی
- اکستراسیستول دهلیزی (کمتر از ۵ عدد در دقیقه)
- اکستراسیستول بطن (کمتر از ۵ عدد در دقیقه)
- اکستراسیستول 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)
- تاکیکاردی دهلیزی
- فلوتریا فیبریلاسیون 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
- تاکیکاردی بطنی
- فیبریلاسیون بطنی.
- ایستادن بطن.

طبق آماری که راشموت J. Reichmuth در ۴۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس قلب داده است تعداد و انواع آریتمی‌هایی که پیش آمده بقرار زیر است:

- ۸۹ نفر یکی از انواع آریتمی‌های ذکر شده مبتلا بوده‌اند (۸۵٪)
- ۱۵ نفر آریتمی نداشته‌اند (۱۵٪)

انواع آریتمی‌ها:

- | | |
|---|-----------------------------------|
| ۱- اکستراسیستول بطنی ۵۵ نفر، ۵۳٪ که از این عده ۴ نفر، یعنی ۳/۲٪ اکستراسیستول‌های نسبتاً خطرناک داشته‌اند. | ۵- بلوک درجه I، ۱۱ نفر، ۱۰٪ |
| ۲- تاکیکاردی سینوزال ۳۱ نفر، ۳۰٪ | ۶- اکستراسیستول فوق بطن ۹ نفر، ۹٪ |
| ۳- بلوک درجه II و III ۱۳ نفر، ۱۲/۵٪ | ۷- برادیکاردی سینوزال ۶ نفر، ۶٪ |
| ۴- فیبریلاسیون دهلیزی ۱۳ نفر، ۱۲/۵٪ | ۸- تاکیکاردی بطن ۵ نفر، ۵٪ |
| | ۹- فلوتر دهلیزی ۲ نفر، ۲٪ |

معالجه آریتمی ها پس از انفارکتوس :

قبل از بحث در باره معالجه لازم است ذکر شود که عده ای عقیده دارند که برای پیش گیری از آریتمی های بعد از انفارکتوس باید از داروهائی که از قابلیت تحریک قلب جلوگیری میکنند، نظیر پروکائین و کینیدین، بطور روتین استفاده شود. ما این طریقه را توصیه نمیکنیم.

۱- معالجه انواع اکستراسیستول ها:

— اکستراسیستول های فوق بطنی، این اکستراسیستول ها اگر به تنهایی و بمقدار کم (کمتر از ۵ عدد در دقیقه) باشد اغلب احتیاجی بمعالجه ندارد. در صورتیکه تعداد آنها زیاد باشد از قرص کینیدین بمقدار ۰/۴ گرم دوز اولیه و سپس هر شش ساعت ۰/۲ گرم استفاده میشود. اگر پس از ۲ تا ۴ ساعت نتیجه ای نداد میتوان مقدار دارو را تا ۰/۳ گرم هر شش ساعت بالا برد. اگر باز هم نتیجه ای عاید نشد دوز بیشتر از این توصیه نمیشود. داروهای سداتیو نظیر فنوباریتال و غیره گاهی نتیجه خوب دارد.

— اکستراسیستول های بطنی : - اگر تعداد آنها از ۵ عدد در دقیقه کمتر باشد داروی انتخابی کینیدین است بصورت قرص و بطریقی که برای اکستراسیستول های فوق بطنی ذکر شد. اگر اکستراسیستول روی موج T کمپلکس QRS قبلی رسم شده (R, on, T) یا اینکه اکستراسیستول ها Multifocal باشد یا بصورت مسلسل چهار پنج اکستراسیستول پشت سرهم باشد. ۵ میلی گرم گزیلوکائین یا لیدوکائین مستقیماً داخل ورید تزریق میشود. در صورت عدم موفقیت پس از دو دقیقه ۱۰ میلی گرم لیدوکائین در ورید تزریق میشود. اگر جواب مثبت بود انفوزیون لیدوکائین بصورت ۲-۵ میلی گرم در دقیقه ادامه داده میشود.

از پروکائین آمید بصورت تزریق وریدی ۱۰ میلی گرم اول و سپس هر ۵ دقیقه ۱۰ میلی گرم تا یک گرم دوز توتال میتوان استفاده کرد و پس از گرفتن نتیجه بصورت

انفوزیون آهسته بمقدار ۳ 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 ایندرال، دوسیتون، آبتین و غیره میتوان استفاده کرد.

ندرتاً پس از تزریقات فوق تعداد اکستراسیستولها ممکن است افزایش یابد. در این صورت یک سیلی گرم آتروپین در داخل ورید ممکن است نتیجه خوب داشته باشد. برای ادامه معالجه از ایزوپرل (Isoprotrenol) بصورت پرفوزیون وریدی یک گاما (میکروگرم) در دقیقه میتوان استفاده کرد. نکته ای که باید در نظر داشت اینست که ایزوپرل خود ممکن است ایجاد تاکیکاردی بطن کند بنابراین در درمان اکستراسیستولهای بطنی باید همیشه از این دارو بعنوان آخرین وسیله استفاده شود.

۲- درمان تاکیکاردی سینوسی ونودال و فلوئوروفیریلایسیون دهلیزی :

در صورتیکه نارسائی قلب وجود داشته باشد دیژیتال و دیورتیک ها در بیشتر موارد این آریتمی ها را معالجه یا حداقل کنترل میکنند.

اگر پس از دیژیتالیزاسیون کامل هنوز نارسائی قلب و آریتمی ادامه داشت الکتروشوک (کاردیوورژن) با ۲۰۰ یا ۴۰۰ وات در ثانیه توصیه میشود.

اگر آریتمی های فوق همراه شوک یا ادم ریوی باشند کاردیوورژن درمان انتخابی است. پس از کنترل آریتمی ها با متدهای فوق میتوان از کینیدین بمقدار ۲/۰ گرم بصورت قرص هر شش ساعت برای نگهداری ریتم سینوسی استفاده کرد.

۳- درمان برادیکاردی سینوسی و ریتم نودال :

داروی انتخابی در اینجا آتروپین است به مقدار یک سیلی گرم تزریق وریدی یا عضلانی و در صورت لزوم تکرار آن بصورت ۰/۵ میلی گرم هر نیم ساعت ولی دوز توتال نباید از ۲/۵ سیلی گرم در ۴ ساعت تجاوز کند.

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

۴- درمان بلوک دهلیزی بطنی :

بلوک درجه یک احتیاج به درمان دارویی ندارد اما بیمار باید تحت کنترل دقیق باشد . بلوک درجه ۲ کیفیت Wenckebach را با آتروپین یا ایزوپرل بطریقی که در درمان برادیکاردی سینوسی ذکر میشود 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 میشود و قرار دادن Pacemaker داخل قلبی ضروری است .

۵- درمان تاکی کاردی بطنی :

درمان با تزریق ۰۵ میلی گرم لیدوکائین مستقیماً داخل ورید شروع میشود و در صورت عدم موفقیت پس از دو دقیقه ۰۰۱ میلی گرم تزریق میشود . اگر نتیجه ای عاید نشد از کاردیوورژن با ۰۰۲ الی ۰۰۴ 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 ایندرال و غیره نیز میتوان استفاده نمود . پس از برقراری ریتم سینوزال درمان با انفوزیون لیدوکائین بمقدار دو میلی گرم در دقیقه برای تثبیت ریتم ادامه داده میشود .

۶- درمان فیبریلاسیون بطنی :

درمان انتخابی دفیبریلاسیون با ۰۰۴ وات در ثانیه میباشد و برای برطرف کردن اسیدوز متابولیک در صورتیکه فیبریلاسیون بیشتر از ۹ ثانیه طول کشیده باشد

بیماران مبتلا به انفارکتوس قلب پذیرائی کرده و برای درمان هر نوع عوارضی پس از انفارکتوس با رسم مداوم E.C.G. آماده هستند. این مراکز که بنام Coronary Care Unite معروف اند بطور محسوسی کمک به بهبودی بیمار و پیش گیری از عوارض انفارکتوس میکنند و مرگ و میر بیماران در این مراکز به مراتب کمتر از گذشته است. هر پرستار و هر طبیبی میتواند با یک دوره کارآموزی دوسه ماهه اطلاعات اولیه و کافی برای کار کردن با این وسائل را پیدا کند و این دوره ها 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 در نظر گرفتن آمار بیماریهای قلبی در سراسر دنیا که روز بروز رو به تزاید است لزوم یک مرکز مجهز با دستگاههای ذکر شده امروزه برای هر مؤسسه درمانی ضروری است.

خلاصه

در قرن ما یکی از شایع ترین علل مرگ و میر در دنیا بیماری آترواسکلروزشرائین کرونر و انفارکتوس حاد قلب است. متدهای پیش گیری از این بیماری متأسفانه محدود و اغلب غیر عملی است ولی با داروهای جدید و وسائل جدید الکترونیکی راههای درمان و پیش گیری از عوارض این بیماری روز بروز روبه پیشرفت و تکامل است. شایع ترین علت مرگ و میر بعد از انفارکتوس حاد قلب آریتمی های قلبی بخصوص تاکیکاردی بطنی، فیبریلاسیون بطنی و بلوک قلبی است. درمان این آریتمی ها و انواع دیگر آریتمی در انفارکتوس حاد قلب شرح داده شده و در آخر این بحث اشاره ای 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 Innngelheim.
- 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, 1967/11, 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- Reichnuth, J. Schw. med. Ws hr. 99, 885, 1969.
- 15- Resticaux, 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.

Marcussen و Bonnevie (۱۹۴۴) ۸۰ مورد از این نوع درماتیت را مشاهده نموده‌اند. Leider و همکارانش (۱۹۵۲) در باره ۱۲۵ بیمار تحقیق نمودند و متوجه شدند که ۵٪ از بیماران فوق نسبت به Condoms (وسیله‌ای که مردان در موقع نزدیکی جهت جلوگیری از آبستنی زن و سرایت عفونت بکار می‌برند) حساسیت دارند و در همان موقع Sidi و Jacomo (۱۹۵۲) ۵۸ مورد از آنرا گزارش دادند. اگرزمای دست که در اثر دستکش‌های لاستیکی بوجود می‌آید توسط Downing (۱۹۳۳) ، Sidi و Hincky (۱۹۴۴) ، Wilson (۱۹۶۰) و دیگران تشریح شده است.

Wilson با آزمایش بر روی ۴۲ بیمار دریافت که ۷۱٪ نسبت به PTD ، ۴۸٪ نسبت به TMT و ۳۶٪ نسبت به MBT عکس‌العمل مثبت نشان داده‌اند. از ۱۰۲ بیمار که دارای اگزمای پا بودند و توسط Marcussen (۱۹۴۳) مورد مطالعه قرار گرفته بودند ۱۱ نفر نسبت به لاستیک حساسیت داشتند.

Blank و Miller (۱۹۵۲) ۲۴ مورد حساسیت ناشی از کفش‌های لاستیکی را بررسی نمودند. از این عده ۱۷ نفر نسبت به Monobenzyl ، استر Hydroquinone ، MBT یا یک dithio-carbamate حساسیت نشان میدادند.

در مطالعه دیگری که در مورد تأثیر کفش‌های لاستیکی در ۱۹۵۹ توسط 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 هر دو ماده عکس‌العمل نشان دادند.

Cronin در ۱۹۶۶ متوجه شد که بعلمت مصرف زیاد کفش‌های لاستیکی میزان ابتلا به درماتیت‌های پارو با افزایش است . او با مطالعه ۱۰۰ بیمار مشاهده کرد که ۵۰٪ آنها به MBT ، ۱۲ درصد به TMT و ۳۷ درصد به هر دو ماده عکس‌العمل نشان داده‌اند.

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

در ۱۹۵۲ Leider شرح حال ۲ نفر بیمار را که مبتلا به درماتیت ناشی از تماس

با بند جوراب، کمر بند، سینه بند حاوی مواد لاستیکی شده بودند گزارش نموده است. ویلسن در ۱۹۶۰ در باره ۸ نفر بیمار حساس نسبت به کمرست و دستکش لاستیکی تحقیق نمود در نتیجه معلوم شد بعضی از آنها نسبت به MBT حساسیت نشان داده‌اند. این ماده در حال حاضر در نخ‌های نایلونی موجود است و کمرست‌های 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 آنتی اکسیدان «۴ ایزو پروپیل آمینودی فنیل آمین» که در کفش‌های لاستیکی بکار برده شده بوجود آورنده درماتیت بوده است (Crow, ۱۹۶۸) و چون مواد حساس کننده آنها شناخته شده است دیگر در کالاهائیکه با پوست بدن تماس دارند بکار برده نمی‌شوند.

تحقیق اخیر آنچه را که بیشتر مؤلفین قبلی دریافته بودند ثابت نماید. تسریع کننده‌های Thiuram بیش از هر چیز علت ایجاد درماتیت‌های ناشی از استعمال دستکش‌های لاستیکی و Condoms هستند. احتمال دارد درماتیت حاصل از لاستیک در کفش‌ها و چکمه‌ها بیشتر باعث تأثیر MBT باشد در حالیکه حساسیت به تکه‌های الاستیک در کمر بندها، کمرست‌ها یا بعلات MBT یا مشتقات Thiuram است. تعداد بعضی از این گروه‌های حساس بسیار کم بوده‌اند بنا بر این ارقام و بخصوص درصد‌های مذکور تقریبی است. گرچه ممکن است گاهی درماتیت‌های بسیار ناچیز از موادی بجز MBT، thiuram بوجود آید اما اکثراً این مواد علل بوجود آورنده آنها می‌باشند.

خلاصه

در ساختمان کالاهائی چون دستکش‌های لاستیکی، کمرست، کمر بند، بند جوراب، کفش‌های لاستیکی، Condom ها، از لاستیک بدست آمده از هوا برزلی استفاده می‌شود. برای افزایش دوام این فراورده‌ها یک یا چند آنتی اکسیدان 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.