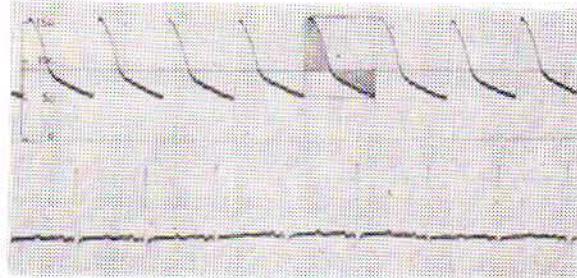


فشارخون در انفارکتوس میو کارد

سرهنگ دکتر حسین میرمحمد صادقی*

مجله علمی نظام پزشکی
شماره ۲، صفحه ۱۲۳، ۱۳۴۹



شکل ۱ : بالا — معنی فشارخون داخل شریانی که حد اعلا . حداقل و حد متوسط فشار شریانی را نشان میدهد .
پائین — الکتروکاردیوگرام که همزمان ضبط گردیده است .

مستقیمی است که در سرتاسر سیکل ضربانی قلب (سیستول و دیاستول) اگر کشیده شود قسمتهای مثبت بالای این خط برابر با قسمتهای منفی زیر آن باشند .
چنانکه ملاحظه میشود در شمای فوق حد متوسط فشار شریانی ۹۰ میلیمتر جیوه است .

مطلوب بالا بخوبی روشن میکند که گردش خون در عروق و در واقع زندگی مديون قدرت فشار متوسط شریانیست و هیچگونه ارتباطی بفشارخون سیستولی و دیاستولی نمیتواند داشته باشد .
ممکنست شخصی فشار سیستولی ۲۱۰ داشته و حد متوسط فشار او ۱۰۰ باشد و در مقابل شخص دیگری با فشار سیستولی ۱۴۰ حد متوسط فشار شریانی ۱۱۰ داشته باشد . و یا کسی فشار خون ۱۲۰ / ۵۰ داشته باشد و حد متوسط فشار شریانی او ۷۵ باشد در حالیکه دیگری فشار سیستولی ۷۰ / ۹۰ دارد و فشار متوسط شریانی او ۸۰ است . بنابراین هیچگاه باداشتن حد اعلای فشار سیستولی و حداقل فشار دیاستولی نمیتوان فشار موثر شریانی و درنتیجه وضع گردش خون را دریافت و هر گونه تصمیمی که براین پایه متکی باشد بی ارزش است .

مقدمه ۱ - انقباض بطون چپ موجب راندن خون با فشار داخل شرائین میشود . حد اعلای فشاری را که باین وسیله بوجود میآید فشار سیستولی خون مینامند اما پس از ختم سیستول بطون ، بعلت خاصیت ارجاعی شرائین و عکس العمل جدار رگها بخصوص رگهای ریز و موبایر گها فشار داخل شرائین از فشار بطون چپ پیروی نمیکند بلکه در سراسر زمان دیاستول این فشار بتدریج کم میشود تا فشار سیستول بعدی فرارسد . پائین قرین حد فشارخون شریانی را در زمان دیاستول یا بعبارت دیگر فشار قبل از شروع سیستول را فشار خون دیاستولی مینامند .

چنانکه از مقادیه بالا برمی آید هر یک از دو فشار سیستولی و دیاستولی شریان «لحظه‌ای» هستند بدین معنی که فشار در شریان بتدریج بالا میرود تا به حد ما کزیموم خود برسد و بلا فاصله شروع پائین آمدن میکند تا بحداقل خود برسد و هجدها شروع ببالا رفتن در سیستول بعدی خواهد نمود ولذا هیچیک از این دونمیتواند عامل جریان خون باشد .

آنچه موجب پیشرفت خون و جریان مداوم آن در شرائین میگردد یا بعبارت دیگر فشارخون موجود در شرائین ریزوباریک ، فشاریست که بنام فشار متوسط نامیده میشود و در زمان سیستول و دیاستول یکسان بوده و منحنی آن مشابه خط مستقیم میباشد .

این فشار متوسط نمیتواند عیانگین عددی حد اعلای سیستول و حداقل دیاستول باشد بلکه حد متوسط جمع جبری کلیه لحظات سیستول و دیاستول میباشد ، شکل ۱ نموداریست که این مطلب را روشن مینماید . در این نمودار با اینکه حد اعلای فشار سیستولی ۱۶۵ میلیمتر جیوه است و حداقل فشار دیاستول ۵۵ میلیمتر میباشد حد متوسط فشار $\frac{165+55}{2} = 110$ نمیباشد بلکه خط

* از مرکز قلب ارتش

شد، روشن می‌سازد:

۱ - کیسه هوائی که اولین مرتبه [۱] در سال ۱۸۹۹ مورد استفاده قرار گرفت ۴۵ سانتیمتر پهنا داشت ولی از آنجا که نتایج بسیار نادرستی ارائه میداد در سال ۱۹۰۱ [۲] کیسه هوائی استاندارد موجود عرض ۵ اینچ (۱۲۷ سانتیمتر) مورد استفاده همگان قرار گرفت ولی این کیسه هوائی نیز برای بازوی شخص بالغ باحد متعارف حجم ساخته شده است و اگر به بازوی چاق بسته شود جواب خیلی بالا و برعکس اگر برای بازوی باریک ولاعربکار رود نتایج حاصل خیلی پائین [۳] خواهد بود. بهمین دلیل فشار خون پا که باستن کیسه هوائی بدوران که چندین برابر حجم بازوی شخص را دارد بدست می‌آید، همیشه چندین سانتیمتر جیوه بالاتر را نشان میدهد در صورتیکه مسلماً فشار داخل شریان بازو و یاران (بدون وجود گرفتگی و یا تنگی در سر راهشان) مساوی [۴] هستند و اگر کاتری را که از راه شریان ران وارد آورت صعودی کرده‌ایم بتدریج خارج کنیم درحالیکه فشار داخل شریان را درست می‌کنیم، تفاوت فشار نمی‌یابیم.

۲ - اکستراسیستول و آریتمی: از آنجا که سیستول بعد از هر اکستراسیستول بعلت دوران طولانی تردیاستول قوی تروشیدیدتر است نتیجتاً در قلبی که در نارسائی نباشد فشار سیستولی ضربات بعد از اکستراسیستول بالاتر از فشار دیگر ضربات خواهد بود و اگر اکستراسیستولها متعدد باشند و یا بیمار آریتمی داشته باشد خواهی نخواهی بدست آوردن حد متعارف فشار سیستولی او باطریقه غیرمستقیم مشکل خواهد بود.

معمول براین است جایی را که غالباً ضربات قلب شنیده می‌شود فشار اعلای سیستولی و آنجا را که بیشتر ضربات قطع می‌گردد حداقل دیاستول می‌خوانند.

۳ - وضع عمومی عروق: اگر شرائین در وضع اتساع باشند معمولاً فشار پائین می‌باشد ولی در اثر وازو-کنتریکسیون عروق سطحی اعضاء، خیلی تنگ می‌شوند بطوریکه نیض فوق العاده ضعیف و باریک می‌شود و نتیجتاً نه تنها فشار بعد متوسط نزدیک می‌شود بلکه گاهی هم تعیین آن با اشکال فراوان مواجه می‌گردد و ایجاد تگرانی می‌کند درحالیکه ممکن است فشار داخل شرائین اصلی در حد مطلوب باشد.

مقدمه ۳ - همیشه در انفارکتوس میو کارد فشار خون مدد نظر و تغییرات آن موجب آرامش و یا نگرانی اطباء معالج بوده است یکی از عوامل مستعد کننده انفارکتوس بالا بودن فشار خون شریانی است و شک نیست اگر بعد از انفارکتوس فشار همچنان بالا بماند قلب نجور مجبور است درقبال چنین فشاری بالا، فعالیت

مقدمه ۴ - **نحوه گرفتن فشار خون:** فشار خون حقیقی و واقعی و قابل انتقاء فشار است که مستقیماً از داخل رگ گرفته شود چنانکه اولین مرتبه Stephen Hales در سال ۱۷۳۳ یک لوله برنجی که به لوله شیشه‌ای وصل بود داخل شریان ران یک قاطر کرد و خون بارتفاع قریب ۲۵ متر از سطح قلب بالا رفت، لوله داخل رگ را می‌توان مستقیماً بفسار سنج جیوه‌ای و یا فرنی وصل و فشار آن را بررسی کرد... امروزه وسایل کاملتر و راحت‌تری در اختیار ماست:

سوzen و یا لوله نایلونی باریکی را که از محلول سرم فیزیولوژی پر شده است وارد شریان کرده و بستگاه تبدیل متصل می‌کنیم. منحنی تغییرات فشار بر روی رسام ثبت می‌گردد. منحنی بدست آمده، منحنی واقعی تغییرات فشار است (شکل ۱). بالا ترین نقطه آن حد اعلای فشار سیستولی و پائین ترین نقطه آن حد اقل فشار و یافشار دیاستولی را معین می‌کند. باتنگ کردن لوله نایلونی انتقال دهنده فشار، میتوان آن را تبدیل بعروق باریک کرد و به جای رسید که بجای منحنی فشار خون خط مستقیمی حاصل شود که فشار متوسط شریانی خواهد بود.

از آنجا که تعیین فشار حقیقی داخل شریان محتاج بداشت وسایل لازم و سوزن زدن بشریان می‌باشد و اینکار علاوه بر اشکالات گاهی خطرات مستلزم مقدمات و تشریفات نسبتاً وسیعی است لذا قاعده براین است که فشار خون را بطریق غیرمستقیم می‌گیرند بدین ترتیب که قسمت بالای شریان را که می‌خواهند فشار آنرا تعیین کنند با کیسه لاستیکی که بفسار سنج مرتبط است می‌بندند و فشار داخل کیسه را تا جایی بالامبرند که نیض قطع شود و صدائی حتی با گوشی شنیده نشود. با پائین آوردن فشار داخل کیسه به جایی میرسیم که فشار حد اعلای سیستول از فشار کیسه بالاتر می‌رود و در این زمان، مختص خونی از رگ فشرده شده عبور می‌کند و لذا نیض محسوس و صدای عبور خون هم از تنگنای ایجاد شده شنیده می‌شود. این نقطه را بعنوان حد اعلای فشار سیستولی می‌خوانند. با پائین تر آوردن فشار داخل کیسه بتدریج افزایش داده جدار رگ کاسته می‌شود و صدای عبور خون شدت می‌باید و نیض جهنه و محسوس می‌گردد تا جایی که دیگر فشردگی جدار رگ کاملاً برطرف و در نتیجه در سمع صدا قطع می‌شود در لمس، نیض وضع عادی پیدا می‌کند.

این فشار را بعنوان حداقل فشار دیاستولی تعیین می‌کنند. متأسفانه طریقه غیرمستقیم اگرچه در حالات عادی ارقانی نزدیک بحقیقت را نشان میدهد در حالات غیر عادی میتواند کاملاً گمراه کننده واقع شود. آنچه در زیر می‌آید مطلبی را که مطرح

ممکن است در شخصیکه آرتربیو اسکلروز دارد و مثلاً فشار خون $120/80$ داشته در تعقیب انفارکتوس فشار خونش $90/60$ باشد ولی با این وصف ترشح ادرار دچار اختلال گردد، مشاعر دستخوش دگر گونی واوره درخون انباسته شود و بر عکس شخص دیگری با فشار خون $80/55$ کاملاً وضع طبیعی و عادی داشته باشد.

ثالثاً : حد اعلای فشار سیستولی داخل شریانی همیشه برابر با حد اعلای فشار سیستولی داخل بطن است (مگر آنکه تنگی آئورت در کار باشد که از این بحث خارج است) و تنها راه بالا بردن فشار سیستولی شریان زیاد کردن فشار سیستولی بطن چپ است. یعنی غیر ممکن است که فشار سیستولی شریان مثلاً ۱۲۰ میلیمتر جیوه شود در حالیکه فشار سیستولی بطن ۱۰۰ میلیمتر جیوه باشد.

نتیجه آنکه از دیاد فشار سیستولی شریان بهیچوجه من-الوجهه تابع خود شریان نیست بلکه همیشه قدرت انقباضی عضله قلب است که فشار را ببار می‌آورد، تنها در یک عضله قلب سالم همینکه مقاومت سر راه بالا رفت بالمال بطن چپ برای آنکه مقدار خون خارج شده را ثابت نگهدارد مجبور است بر قدرت انقباضی خود بیافزاید و فی الواقع در فرمول $F = \frac{M.B.P.}{R}$ چون F ثابت است و R افزایش یافته بالا جبار M.B.P. با امیر و در درصورتیکه فشار خون بیماری را بخواهیم بالا بریم بشرط آنکه عضله قلب سالم باشد و بتواند بر قدرت انقباض خود بیافزاید کافی است که مقاومت شریان را زیاد کنیم. برای زیاد کردن مقاومت شریان با ایستی موجبات تنگتر شدن آنرا فراهم نماییم و مثلاً از داروهای Vasopressor استفاده کنیم. این کاریست که در غالب شکهای فور و فوتاتیف و نورو موسکولر بکار میرود و نتیجه حاصل شده عالیست. امادر باره قلب آسیب دیده در انفارکتوس میوکارد متاسفانه این رویه نه تنها نمیتوانند موجب استفاده قرار گیرد، بلکه نتیجه معمکوس خواهد داد. زیرا در فرمول $F = \frac{M.B.P.}{R}$ اگر R را زیاد کنیم و M.B.P. بعلت عدم قدرت اضافی میوکارد را بجای این قدر اثبات شدیدتر ثابت نمایند نتیجه آن خواهد شد که F نقصان باید.

نکته : در اینجا جا جادارد تذکر داده شود موضوع اهمیت دادن بفشار سیستولی کمتر از 100 که تقریباً معمول گردیده است چقدر بی معنی و بی پایه و در واقع عامیانه است، برخی مواقع در دستور پزشکان دیده میشود که اگر فشار از 100 میلیمتر پائین تر آمد چنین و چنان کنید و ازین بالاتر و ناخوشودنی تر آنکه گاهی پرستار مسئول بخش، بیماریکه فشار سیستولیش مثلاً $90/50$ میلیمتر

کند و در نتیجه خطر بر وزع اعراض متعدد انفارکتوس تشیدیدمی یابد ولذا حتماً بایستی سعی در پائین آوردن آن و نگهداشت در سطح مطلوب گردد. گاهی بلا فاصله بعد از انفارکتوس فشار بالامیر و در حالیکه مسبوق بسابقه نیست و الکتروکاردیوگرام نیز وجود فشار خون قبلی را تأیید نمیکند. این بالا بودن فشار معمولاً وقت و مربوط به عوامل عمومی مثل ترس و وحشت و یا آنکسی میباشد و احتیاج بدلمان اختصاصی ندارد و تجویز داروهای آرام بخش واکسین برای بحال عادی برگرداندن آن تکافو نمیکند. در این مقاله پایین بودن و کمی فشار خون مطلب اصلی بحث میباشد و از گفت و گو درباره زیادی فشار صرف نظر گردیده است.

مقدمه - حداقل فشار سیستولی یک فرد طبیعی 95 میلیمتر جیوه است و پائین تر از 85 میلیمتر جیوه را پائینی فشار خون محسوب میدارند ولی بطور کلی فشار خون بتنهای هیچگاه نمیتواند وسیله تشخیص باشد و احتیاج بمعالجه و یا عدم لزوم مداخله را تعیین کند زیرا آنچه لازمه حیات است جریان خون میباشد نه فشار خون؛ و جریان خون نیز با فرمول $I = \frac{V}{R}$ و یا $V = I \cdot R$ ارتباط دارد که میتوان در آن بجای اکسیت جریان را نشان میدهد F (Flow) یعنی مقدار عبور خون و یا دبی قلب « Cardiac output » در یک دقیقه، و بجای V که اختلاف پتانسیل بین دو سطح جریان است اختلاف فشار بین مبدأ شریانی و انتهای وریدی، و بجای R همان مقاومت شریانی (Arterial resistance) را فراز دهیم. از آنجاکه فشار مبدأ شریانی همان حد متوسط فشار شریانی است (M.B.P = Mean Blood Pressure) و فشار متوسط انتهای وریدی که وسط دهلیز راست باشد در حدود صفر است پس علاوه بر I فقط حد متوسط فشار شریانی قرار میگیرد و فرمول $F = \frac{V}{R}$ بصورت $\frac{M.B.P.}{R} = D$ در میآید. نتیجه معلوم میگردد که شدت جریان خون و دبی قلب (F) نسبت مستقیم دارد با فشار خون متوسط شریانی (M.B.P) و نسبت معکوس دارد با مقاومت شریانی R، ولذا هر قدر عروق تنگتر شوند و بر مقاومت آن افزوده گردد از شدت جریان کاسته میشود و در مقابل با مقاومت شریانی ثابت تنها عاملی که میتواند فشار خون را بالا برد، از دیاد شدت جریان و تزايد دبی قلب میباشد.

از مقدمات فوق چنین نتیجه میشود که :

اولاً: آنچه میتواند مهم باشد حد متوسط فشار شریانی (M.B.P) است و حد اعلای فشار سیستولی و یا حداقل فشار دیاستولی فی حد ذاته دارای هیچ گونه ارزش کلینیکی نیست.

ثانیاً : آنچه برای حیات لازمت وجود جریان کافی خون در اعضای حیاتی و مهم بدن بخصوص مغز و کلیه است.

بدو دسته تقسیم کرد.

دسته اول: آنهایی که فشارخون پائین دارند اما نگچه رسان عادی و حتی گاهی برافروخته است و بغض پر، انتهاهای گرم، حال عمومی خوب، مشاعر طبیعی و ترشح ادرار کافی دارند. این نوع کمی فشارخون در هر حدی که باشد نباید کوچکترین توهمی ایجاد کند، هیچگونه خطری را در بین ندارد و نشان دهنده یک واژودیلاتاسیون عمومی بادی لازم و جریان خون کافی میباشد. قلب در مقابله یک مقاومت کمتر شریان فعالیت لازمه حیات را باه صرف افزایش خبلی خوب انجام میدهد و این کمال مطلوب است چه برای اعضاء و جوار و چه برای قلب رنجور و آسیب دیده.

این حالت مطلقاً احتیاج بمداخله ندارد. غالباً لازم است طبیب ورزیده به مردمی که در اثر تلقینات نادرست بدرجه فشار خون حساس شده اند مقدار فشار را بالاتر اعلان کند و حتی به پرستاران سفارش های لازم را در این باره بنماید. کوچکترین مداخله برای این نوع کمی فشار خون مثلاً تزدیق هر گونه ماده Vasopressor، آن خواهد شد که مقاومت شریان بالا رود و کار قلب افزایش یابد و در نتیجه مقدار مصرف و نیاز عضله قلب به اکسیژن بالا رود و این میتواند موجب آن شود که قسمتهایی که کم خون هستند کم خون ترشوند و این تشیدایس کمی موجب ایجاد دیا افزایش آریتمی های قلب که فوق العاده خطر ناک هستند گردد و یا همانطور که گفته شد بیماری که وضع خوب و راحت دارد، کم کم وارد «شک کار دیوژنیک» گردد و زندگی او بمخاطره افتاد.

باید دانست که معمولاً داروهای مسکن بخصوص مرفین، داروهای آرام بخش، استراحت جسمی و روحی، و غذایی که برای بیماران انفارکتوسی تجویز میشود همه در پائین آوردن فشار بسیار مؤثر اند و کاملاً طبیعی و قابل قبول است که بیماری که قبل از فشار سیستولی در حدود ۱۲۰ میلیمتر جیوه داشته در چنین شرایطی فشار سیستولی ۸۰ یا ۸۵ میلیمتر جیوه داشته باشد.

دسته دوم: آنهایی هستند که پائینی فشار خون با رنگ پریده، عرق سرد پیشانی، دستها و پاهای سرد و مرطوب، بغض ضعیف و باریک، مشاعر مه آلود، ضعف عمومی و ترشح بسیار کم ادرار همراه است و بیمار درحالی است که بشک کار دیوژنیک معروف است.

«شک کار دیوژنیک» بایستی تقریباً تمام علائم فوق را همراه داشته باشد و گرنه پائینی فشار خون و اشکال درین مطالب و روش نبودن مشاعر میتواند فقط با تزدیق مرفین بوجود آید و بدون اینکه شکی در کار باشد.

باید دانست که «شک کار دیوژنیک» در اشخاصی که قبلاً دارای

جیوه است سر خود داروی Vasopressor تزدیق میکند چون فکر میکند که این کار متداول و اجتناب ناپذیر است و اقدام او دال بر تحریم بذیاد و اطلاعات و سوابق واقعی او خواهد شد. در صورتی که اولاً فشار سیستولی حد طبیعی ۹۵ میلیمتر جیوه است و غالباً تا ۸۵ میلیمتر جیوه هم در حال استراحت و تحت اثر داروهای آرام بخش امریست عادی. از این گذشته بعداً شرح خواهیم داد که تزدیق بدون حساب و بجای Vasopressor بزرگترین خطر را بیاره میآورد و چه بسا که بقیمت جان بیمار تمام میشود. پکرات اتفاق افتاده است که بیمار را راه اندام خواهد داشت و حتی از بیمارستان مرخص کرده ایم والآن سالم و قوی در اجتماع مشغول بفعالیت است در حالی که فشار سیستولی او ۸۵ میلیمتر جیوه بوده است. فراموش نمیکنم خانمی را که بدینوال انفارکتوس نسبتاً وسیع قدمای قلب، فشارخون سیستولی ۸۵ میلیمتر جیوه داشت ولی از آنجا که همه چیز برونق مرا ادبورد این حد فشار، طبیعی انگاشته شده بود و هیچ نگرانی از آن نداشت. سه روز بیمار با حال عمومی خوب در همین حد فشار باقی بود تا یکشب ساعت ۱ بعد از نصف شب پرستار بیمارستان که حتماً سایه کمتر از ۱۰۰ بودن فشار را در جای دیگری آموخته بود، تلفن کرد و با نگرانی فوق العاده ای گفت که فشارخون بیمار ۸۵ است چه بکنیم؟ باوتذکر داده شد که نگران نباشد چون سه روز است که بیمار دارای چنین فشار است و کوچکترین نگرانی از آن نداریم. الان دو سال از آن تاریخ میگذرد این خانم زندگی عادی دارد و حالت خوب است. غالباً چنین مواقیعی که قلب با فشار و مقاومت شریانی موجود، کار خود را انجام میدهد و بحد کافی خون باعضاً و جوار و برش میساند با این عمل ناجایی تزدیق Vasopressor مقاومت شریان را بالا میبرند در نتیجه از دیگر قلب (مقاومت بیشتر سرده) کاسته میگردد. قلب از یک طرف در اثر کار بیشتر احتیاج بخون و اکسیژن بیشتر پیدا میکند و از طرف دیگر بعلت دبی کمتر، خون و اکسیژن کمتری بتمام اعضاء از جمله خود قلب میرسد و این همان است که بدحلقه معیوب Vicious Circle معروف است.

از آن بعد هر چه بیشتر شعی در بهتر کردن وبالا بردن فشارخون با داروهای منقبض کننده عروقی مبدول میگردد نتیجه مکوس میشود چون هرت ت مقاومت شریانی زیادتر و بالنتیجه دبی کمتر میشود، فشارخون هر ت پائین میرود و لحظه به لحظه حال بیمار بدتر میگردد و بیمار کم کم به Cardiogenic shock دچار میشود و بالآخره بدرود حیات میگوید.

انواع کمی فشارخون در انفارکتوس میوکارد
بطور کلی پائینی فشار سیستول در بیمار انفارکتوسی را میتوان

سازد فرآورده‌های دیزیتال میباشد. متنها عب کار در این است که بیماران انفارکتوسی دچار و یا درمعرض خطر آریتمی قلب میباشند و فرآورده‌های دیزیتال ایجاد کننده و افزون کننده آریتمی‌ها هستند. در واقع دیزیتال با داشتن خاصیت افزایش مصرف اکسیژن می‌کارد و همچنین Chronotropism مثبت برای منظورها چندان مناسب نیست و غالباً اطباء سعی میکنند که از مصرف آن در انفارکتوس می‌کارد پیرهیزند مگر آنکه آثار نارسائی قلب (Heart Failure) ضمیمه شده باشد که با رعایت احتیاط‌های لازم مصرف آن جایز است. بنابراین برای درمان شوک قلبی محتاج بداروئی هستیم که خاصیت Irrotropism مثبت داشته از اثرات نامطلوب هم مبرأ باشد.

سرم گلوکزه و یادکستران: برای افزودن قدرت انقباض می‌کارد، سرم‌های گلوکزه و یا دکستران وسیله دیگری است. طبق قانون «استارلینک» عضله قلب را هرچه بیشتر منبسط کنیم باقدرت بیشتری منقبض می‌گردد و درست مثل کشی می‌ماند که هرچه بیشتر آنرا بکشیم باسرعت و شدت بیشتری بحال اول بر می‌گردد. امروزه برای این خاصیت حدی قائل نیستند حتی در نارسائی کامل عضله قلب آنرا پا بر جا میدانند متنه‌ی معتقدند که اگر در نارسائی پیش-رفته با وجود حدا علاجی انبساط عضله که حاصل از دیاستول End diastolic volume است دبی قلب افزایش نمی‌یابد بعلت ضمیمه شدن نارسائی در چه میترال و تریکوسپید می‌باشد و بالنتیجه در زمان سیستول مقدار زیادی از خون بجای رانده شدن بحلو بعقب پس زده می‌شود (Dr. Wallace Brigden; Personal communication) در شوک کاردیوژنیک میتوان از این خاصیت استفاده نمود و با تزییق سرم گلوکزه ایزوتوئیک و یامحلول دکستران با وزن ملکولی کم، حجم خون بازگشتی به قلب را زیاد نمود. درنتیجه بازده قلب افزایش خواهد یافت [۵].

متاسفانه عب در این است که با وجود زمینه مساعد برای خیز حاد ریه تزریق مقدار مایع باستی بالاحتیاط هرچه تمامتر انجام گیرد زیرا هر آن خطر بروز خیز حاد ریه می‌رود. مرقب باستی پشت قفسه صدری و قاعده ریه‌ها را جهت یافتن رالهای کرپیتان گوش کرد، وضع منحنی فشار وریدی گردن را بررسی نمود و از همه آسان‌تر سرمی را که به ورید وصل است با یک شیر سه راه بیک لوله نایلونی که انتهای بالائی آن باز است و بطور عمودی روی پایه مدرجی قرار گرفته متصل نمود و هرچند دقیقه با تغییر شیر سه راه ورید را بالوله نایلنی مرتبط و فشار متوسط وریدی را از ازترنفاع آب نسبت بزاویه استرنوم بر روی پایه مدرج قرائت کرد.

فشار خون طبیعی بوده‌اند پائینی محسوسی را نشان می‌دهد و گرنه در آنها که فشار خون بالا داشته‌اند ممکن است فشار سیستولی حتی از ۱۰۰ میلیمتر جیوه بالاتر باشد و با این وصف بار در شک باشد.

علت شک کاردیوژنیک هنوز کاملاً معلوم نگردیده است ولی بیش از هر چیز بنظر میرسد که نتیجه کمبود دبی قلب باشد. کمبود دبی قلب موجب نرسیدن خون بتمام اعضاء از جمله مغز و کلیه و خود عضله قلب می‌شود. مشاعر بیمار مه‌آسود، ترشح ادرار کم و یا قطع می‌گردد. نرسیدن خون بعضه آزده می‌کارد موجب تشدید آزده‌گی آن می‌گردد.

بدنبال این ناراحتی‌ها نرسیدن خون و اکسیژن کافی بحدار رگها موجب بروز و ضمیمه شدن یک نارسائی عروق «Circulatory Failure» نیز خواهد شد ولی نباید فراموش کرد که این نارسائی عروق نتیجه کمی دبی قلب و کمبود جریان خون و نرسیدن اکسیژن است ولذا اولین و تنها راه مبارزه با آن افزودن دبی قلب و بهتر کردن جریان خون می‌باشد.

درمان شوک کاردیوژنیک:

از آنجاکه آثار کلینیکی شک کاردیوژنیک همراه با سقوط فشار خون و بهتر شدن حال عمومی بیمار همراه با بالاتر رفتن آن می‌باشد اشتباههای چنین پنداشته‌اند که راه مبارزه با چنین شکی بالا بردن فشار خون می‌باشد درحالیکه پائینی فشار خون خود حاصل کمبود دبی قلب و از فرآورده‌های شوک کاردیوژنیک می‌باشد نتیجتاً همیشه فکر اطباء متوجه پیدا کردن راهی برای بالا بردن فشار خون بوده است و همینکه داروهای Vasopressor بیازار آمد موجب خوشحالی فراوان شد و استعمال این داروها خیلی زود متدائل گشتولی هرچه بیشتر بدانها روی آزده زودهن متوجه عدم تأثیر آنها شدند. مطالب گفته شده در بالا برای ناراحتی علت این شکست و عدم موفقیت را روشن می‌سازد.

تنها راه درمان شوک کاردیوژنیک زیاد کردن دبی قلب و در واقع برطرف کردن عامل اصلی است. اگر علت کمی دبی قلب آریتمی‌های مختلف قلبی است باید آن را اصلاح کرد. آریتمی‌های قلبی بعد از انفارکتوس می‌کارد خود بحث مفصل و جداگانه است که از حوصله این مقاله خارج است.

اگر علت کمی دبی قلب چنانکه غالباً اتفاق می‌افتد گرفتاری قسمت اعظم می‌کارد وضع قدرت انقباضی آن باشد تنها یک راه باقیست و آن اینکه باید بخوبی بکمک این عضله آسیب‌دیده شنافت بدون اینکه بر گرفتاری آن افزوده شود. برای تقویت قدرت انقباضی قلب اولین داروئی که فوراً توجه را بخود معطوف می-

مینمایید و مصرف آنها مکرر توأم با آریتمی‌های بطنی و بخصوص بروز اکستراسیستولها می‌شود.

دسته سوم که در عمل شامل غالب Vasopressor های موجود میباشد عمل مخلوطی دارند. خاصیت اینوتروپیسم قلب را میافزایند ولی انتباش عروق را نیز بیار می‌آورند.

این دسته در شوک‌های کاردیوژنیک که توأم با نارسائی عروق هستند انتظار می‌رود که بهترین اثر را داشته باشند ولی متاسفانه در عمل چنین اثر عالی از آنها نمودار نمیگردد و حتی غالباً اثر معکوس بیار می‌آورند.

علت آنست که دوازه بالا طبق فرمول منحنی ویانسبت خاصی اثر نمیکند و بسته بمقدار دارو و عکس العمل بدن ووضع میوکارد یکی از دو خاصیت فزونی میگیرد. در اینصورت خوب واضح می‌شود که اگر خاصیت اینوتروپیسم پیش‌افتاد، ممکن است عوارض آریتمی مزید بر علت شود و اگر انتباش عروق پیشی گرفت طبق مطالیکه درباره دسته اول بیان گشت موجب و خامهٔ حال بیمار می‌شود و گاهی هردو عامل دست به دست هم میدهند و برای از بین بردن بیمار بمسابقه میپردازند.

راه صحیح استفاده از داروهای با اینوتروپیسم مثبت که بنظر می‌رسد از همه بهتر Isoprenaline و بعد از آن نورآدرنالین و مشابهین باشند آنست که دارو را در سرعت قندی رفیق کرده با مقدار خیلی کم در حدود ۴ میکروگرم در دقیقه قطره داخل ورید تزریق کنیم در حالیکه مرتب فشار داخل شریان و ورید را بررسی و ریتم قلب را بر روی کاردیوسکوپ تحت نظر داشته باشیم. تأثیراتیکه فشارخون بالا می‌رود و فشار وریدی تغییرفاشی نکرده و ریتم قلب دستخوش ناراحتی نشده است بدترین برمقدار دارو و قطرات سرعت میافزاییم تا جاییکه فشارخون در حوالی ۹۵ میلیمتر جیوه برسد. مقدار دارو را در این حد ثابت نگاهداشته پس از بهتر شدن حال بیمار بتدربیج از مقدار تزریق کاسته و آنرا قطع میکنیم ولی بمضی آنکه بالافرودن قطرات سرعت فشارش را بمنقصان نهاد و یاریتم قلب افزایش تحریک پذیری را نشان داد معلوم می‌شود که باستانه تزریق رسیده‌ایم و باعیستی که بمقدار قبل از این مرتبه برگردیم و از آن تجاوز نکنیم و گرنه بدون شک با افزایش قطرات حال عمومی بیمار لحظه بلحظه بقهقرا خواهد رفت.

چقدر در اشتباهند آنها ایکه بدون در نظر گرفتن احتیاط‌های فوق و گاهی تلفنی دستور تزریق داخل عضلانی و حتی داخل وریدی مواد Vasopressors را صادر می‌کنند و چه آسان میتوان نتیجه حاصل شده را حبس نزد.

اگر در اثر تزریق سرعت فشار وریدی شروع بیالا رفتن نمود و پس از قطع سرعت پائین نیامد دلیل بروز درس بودن خیز حاد ریه است و تزریق باعیستی قطع گردد. گاهی با تزریق مقادیر کم سرعت فشار وریدی بالا می‌رود ولی چند دقیقه بعد از قطع سرعت پائین می‌آید. برای این بالارفتن فشار ارزش فوق العاده‌ای قائل نیستند و علت آنرا ضمیمه شدن اسپاسم وریدی میدانند که با تزریق بیشتر سرعت بر طرف می‌گردد. بنظر می‌رسد که نحوه اثر تزریق انسولین و سرعت گلوکزه [۶، ۷] و پتانسیم نیز از همین راه و فقط تحت اثر از دیگر حجم خون واستفاده از قانون استارلینک باشد.

اگر خطرات بروز خیز حاد ریه در میان نبود سرعت گلوکزه یادکشتران برآستی بهترین و موثرترین و بی‌ضررترین وسایل معالجه بشمار می‌رفت.

باید اذعان کنم که هر وقت این وسیله مواجه باشکست می‌شود من شخصاً قسم اغلب امیدم را از دست میدهم.

داروهای با خاصیت اینوتروپیسم مثبت:

گفتم که دیزیتال متاسفانه داروی انتخابی این حالت نیست و باعیستی از داروهای دیگر استفاده نمود. داروهای با خاصیت اینوتروپیسم مثبت دیگر، آنها هستند که خاصیت Sympathetic drive دارند و جزو این دسته نورآدرنالین و داروهای مشابه را باید نام برد.

این داروها که بنام Vasopressor نیز معروف میباشند تقریباً بسدسته [۸] کلی تقسیم می‌شوند. یک عده فقط موجبات انتباش عروق را فراهم می‌کنند. دسته دیگر فقط موجب افزایش قدرت انتباشی عضله قلب می‌گردد و دسته سوم هردو خاصیت فوق را کم و بیش دارند. تا آنجاکه مقدور است این سه دسته را بطور کلی مورد بحث قرار میدهیم و از آوردن نام دارو و یا دسته بندی هریک میپر هیزیم زیرا که بحث کلی درباره آنها حقایق را روشن می‌سازد و نیازی بجزئیات باقی نمیگذارد.

آنسته که فقط موجب انتباش عروق می‌شوند مطلقاً نمیتوانند مورد استفاده قرار گیرند زیرا طبق فرمول $\frac{M.B.P}{R} - F$ بالا بردن R منتج بسقوط F و کمی جریان خون و بوخامت بیشتر گرائیدن حال بیمار خواهد شد ولذا بکلی در انفارکتوس میوکارد مردود است.

دسته دوم که فقط موجب افزایش قدرت انتباشی عضله قلب می‌شوند و خاصیت انتباشی عروق را در بر ندارند داروهای انتخابی مامیباشند و بد نیست یاد آور شویم که در دسته آنها Isoproterenol و Isoprenaline هستند. متاسفانه این دسته نیز مثل فراورده‌های دیزیتال خاصیت تحریک پذیری «exitability» عضله قلب را تشدید

خون در اعضاء میباشد و این نسبت مستقیم با حد متوسط فشار خون دارد نه فشار سیستولی و یا دیاستولی.

موضوع پائینی فشار خون یکی از مشکلات مهم بعد از اتفاقات کتوس میوکارد میباشد و آنرا میتوان بدو دسته همراه با بدی کافی و دبی ناقص قلب تقسیم کرد. دسته اول هیچگونه مزاحمتی ندارد و مداخلهای را ایجاب نمیکند.

دسته دوم بالعکس فوق العاده خطرناک هستند و معالجه آنها بر ترتیب از اینقرار خواهد بود:

۱- از همه مهمتر عدم مداخله بیجا که میتواند وضع طبیعی و عادی بیمار را وخیم سازد.

۲- جلوگیری از آریتمی ها چه بوسیله داروهای لازم و چه با عدم مداخلات بی معنی داروئی که منجر با آریتمی میشوند.

۳- خواباندن بیمار دروضع افقی و دادن اکسیژن مرطوب مداوم با فشار عادی.

۴- افزایش حجم خون با سرم گلوكزه و یادکستران با رعایت شرائط لازم که بحث آن بتفصیل رفت.

۵- استفاده از داروهای Vasopressor ولی با رعایت کلیه شرائط و بکاربردن کلیه اطلاعات همودینامیک که شرح آن گذشت.

۶- برطرف کردن اسیدوز و اصلاح «Acide Base» که فوق العاده اهمیت دارد.

نویسنده مانند دیگر پزشکان امید به فراسیدن روزی بسته است که وسائل مکانیکی فراهم آید تا کاربرید آنها، دل آزرده آسیب دیده را دوسروزی بحال خود بگذارد و یا دست کم به استراحت نسبی و ادارد تا از این رهگذر خود را اصلاح و آسیب را مرمت کند.

اشکالات فوق موجب گشته که از این دسته داروها در خیلی از مواقع نتوان استفاده فوق العاده ای برد و برای بیمار کار اساسی انجام داد و بهمین جهت ساله است که قلب شناسان دنبال وسائلی میگردند که در این مرحله کمکی بنماید و این منجر باستفاده از وسائل مختلف مکانیکی خارج بدن و یا آنهایی که داخل قفسه صدری کار گذاشته میشوند گردید که متأسفانه تا با مرور ز همه با شکست روپر و گردیده اند.

اصلاح اسیدوز: اصلاح اسیدوز متابولیک که غالباً همراه با شوک کاربیوژنیک است بتنهای توانته که دبی قلب و فشار خون را Acide Base deficit با تزریق داخل وریدی محلول بیکربنات دوسود ۲۸ درصد بقدار ۵۰ تا ۱۵۰ میلی اکیوالانت (۳ سی سی مساوی با ۱ میلی اکیوالانت) انجام میگیرد.

کورتیکو استروئیدها: مواد کورتیکو استروئید بتنهای و یا همراه با Vasopressor ها بکاربرده شده است ولی اثرشایان [۱۱] توجهی نداشته اند.

اکسیژن: استفاده از اکسیژن هیپر بار تا بحال سودی بیش از اکسیژن مرطوب با فشار عادی در برداشته است لذا بیماران بایستی خوابانده شوند که بدبینو سیله نه تنها دبی موجود قلب را تاحدی افود بلکه رسیدن خون بمغز را آساتر نمود و آنها را زیر اثر اکسیژن مرطوب مداوم با فشار عادی قرار داد.

خلاصه

فار خون حقیقی فشاریست که مستقیماً از داخل شریان گرفته شود و فشار غیرمستقیم نمیتواند خیلی قابل اعتماد باشد.

فار خون فی حد ذاته ارزش فوق العاده کلینیکی نمیتواند داشته باشد. آنچه اهمیت دارد شدت جریان و گردش مقدار کافی

REFERENCES

- 1- Riva - Rocci, S. Pres. Med. 22307, 1899.
- 2- Von Reclininghausen, H. Arch. Exp. Path. Pharmak 46. 88. 1901
- 3- Ragan, C. and Bordley, J. «The accuracy of clinical measurement of arterial blood Pressure» Bull. Johns Hosp. 69. 504 , 1941.
- 4- Lomon J. and al.: Arch Neurol. Psychiat, 35, 1216, 1936.
- 5- Studies in clinical shock, effects of dextran, circulation 316, 1957.
- 6- Potassium, Glucose and insulin in treatment of Myocardial infarction, B.H.J. 616, 1967.
- 7- Potassium, Glucose insulin by W. Melville Arnott. A.H.J. 845, 1969.
- 8- Lands , A.M. and al.: Differentiation of receptor systems activated by sympathomimetic amines. Nature 214, 1967.
- 9- Leslie A.Kuhn and al.: Effect of Isoproterenol on hemodynamic alterations, Myocardial metabolism and

coronary flow in experimental acute myocardial infarction with shock. A.H.J. 772 , 1969 .

- 10- Mackenzie, G. and al.: Circulatory and respiratory studies in myocardial infarction and Cardiogenic shock· lancet 825, 1964.
- 11- Scientific subcommittee of the scottish society of physicians, Hydrocortison in severe myocardial infarction Lancet 785, 1964.
- 12- Diseases of the heart and circulation, 839 - 869 Third Edition by Paul Wood. Published Eyre spottis-woode London.
- 13- Hoemodynamic studies in Cardiogenic shock Circulation June 1967.
- 14- Effects of pressor amines on cardiac out-put in patient with hypotension. Circulation 485, 1964.
- 15- Myocardial infarction with shock circulation 753, 1966.
- 16- Effect of vasopressor drugs on circulatory dynamics in shock following myocardial infarction A.J. Card. 834, 1965.
- 17- Cardiovascular function in shock, circulation 327, 1967.
- 18- Myocardial infarction shock revisited A.H.J. 1,1967.
- 19- Left Vent. Contraction and the therapy of Cardiogenic shock, John Ross, Circulation 611, 1967.