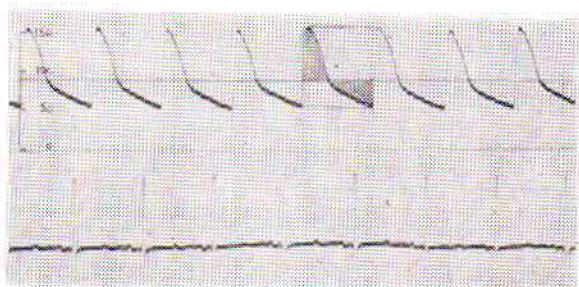


فشار خون در انفارکتوس میو کارد

سر هنگ دکتر حسین میر محمد صادقی*

مجله علمی نظام پزشکی

شماره ۲، صفحه ۱۲۳، ۱۳۴۹



شکل ۱: بالا - منحنی فشارخون داخل شریانی که حداعلا. حداقل وحد 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.

مطالب بالا بخوبی روشن میکند که گردش خون در عروق و در واقع زندگی مدیون قدرت فشار متوسط شریانیست و هیچگونه ارتباطی بفشارخون سیستولی و دیاستولی نمیتواند داشته باشد.

ممکنست شخصی فشار سیستولی ۲۱۰ داشته وحد 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 وحد متوسط فشار شریانی او ۷۵ باشد در

حالیکه دیگری فشار سیستولی ۷۰/۹۰ دارد وفشار متوسط شریانی او ۸۰ است. بنابراین هیچگاه با داشتن حداعلا فشار سیستولی وحد اقل

فشار دیاستولی نمیتوان فشار موثر شریانی و در نتیجه وضع گردش خون را دریافت و هر گونه تصمیمی که بر این پایه متکی باشد بی ارزش است.

مقدمه ۱ - انقباض بطن چپ موجب راندن خون با فشار بداخل شرایین میشود. حداعلا فشاری را که باین وسیله بوجود میآید فشار سیستولی خون مینامند اما پس از ختم سیستول بطن، بعلت خاصیت ارتجاعی شرایین و عکس العمل جدار رگها بخصوص رگهای ریز و مویرگها فشار داخل شرایین از فشار بطن چپ پیروی نمیکند بلکه در سرتاسر زمان دیاستول این فشار بتدریج کم میشود تا فشار سیستول بعدی فرارسد. پائین ترین حد فشار خون شریانی را در زمان دیاستول یا بعبارت دیگر فشار قبل از شروع سیستول را فشار خون دیاستولی مینامند.

چنانکه از مقدمه 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 حدماکزیموم خود برسد و بلافاصله شروع پائین آمدن میکند تا بحداقل خود برسد و مجدداً شروع ببالا رفتن در سیستول بعدی خواهد نمود ولذا هیچیک از این دو نمیتواند عامل جریان خون باشد.

آنچه موجب پیشرفت خون و جریان مداوم آن در شرایین میگردد یا بعبارت دیگر فشار خون موجود در شرایین ریز و باریک، 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 میانگین عددی حداعلا 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 حداعلا فشار سیستولی ۱۶۵ میلیمتر جیوه است و حداقل فشار دیاستول ۵۵ میلیمتر میباشد حد متوسط فشار $\frac{165+55}{2} = 110$ میلیمتر جیوه است.

* از مرکز قلب ارتش

شد، روشن میسازد:

۱- کیسه هوایی 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 هوایی استاندارد موجود بعرض ۵ اینچ (۱۲٫۷ سانتیمتر) مورد استفاده همگان قرار گرفت ولی این کیسه هوایی 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 و لاغر بکار رود نتایج حاصل خیلی پائین [۳] خواهند بود. بهمین دلیل فشار خون پا که بابتن کیسه هوایی بدورران 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 یاتنگی در سر راهشان) مساوی [۴] هستند و اگر کاتتری را که از راه شریان ران وارد آئورت صعودی کرده ایم بتدریج خارج کنیم درحالیکه فشار داخل شریان رارسیم میکنیم، تفاوت فشار نمی یابیم.

۲- اکستراسیستول و آریتمی: از آنجا که سیستول بعد از هر اکستراسیستول بعلت دوران طولانی تر دیاستول قوی تر و شدیدتر است نتیجتاً در قلبی که در نارسائی نباشد فشار سیستولی ضربانات بعد از اکستراسیستول بالاتر از فشار دیگر ضربانات خواهد بود و اگر اکستراسیستولها متعدد باشند و یا بیمار آریتمی داشته باشد خواهی نخواهی بدست آوردن حده متعارف فشار سیستولی او باطریقه غیر مستقیم مشکل خواهد بود.

معمول براین است جایی را که غالب ضربانات قلب شنیده میشود فشار اعلا سیستولی و آنجا را که بیشتر ضربانات قطع میگردد حداقل دیاستول میخوانند.

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

مقدمه ۳- همیشه در انفارکتوس میوکارد فشار خون مد نظر و تغییرات آن موجب آرامش و یا نگرانی اطباء معالج بوده است یکی از عوامل مستعدکننده انفارکتوس بالا بودن فشارخون شریانی است و شك نیست اگر بعد از انفارکتوس فشار همچنان بالا بماند قلب رنجور مجبور است درقبال چنین فشاری بالا، فعالیت

مقدمه ۲- نحوه گرفتن فشارخون: فشارخون حقیقی و واقعی و قابل اتکاء فشاریستکه مستقیماً از داخل رگ گرفته شود چنانکه اولین مرتبه Stephen Hales در سال ۱۷۳۳ يك لوله برنجی که به لوله شیشه ای وصل بود داخل شریان ران يك قاطر کرد و خون بارتفاع قریب ۲٫۵ متر از سطح قلب بالا رفت، لوله داخل رگ را میتوان مستقیماً بفشار سنج جیوه ای و یا فنری وصل و فشار آن را بررسی کرد... امروزه وسایل کاملتر و راحت تری در اختیار ماست:

سوزن و یا لوله نایلونی باریکی را که از محلول سرم فیزیولوژی پر شده است وارد شریان کرده و بدستگاه 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 حداعلا فشار سیستولی و پائین ترین نقطه آن حد اقل فشار و یا فشار دیاستولی را معین میکند. باتنگ کردن لوله نایلونی انتقال دهنده فشار، میتوان آن را تبدیل بعروق باریک کرد و بهجائی رسید که بجای منحنی فشارخون خط مستقیمی حاصل شود که فشار متوسط شریانی خواهد بود.

از آنجا که تعیین فشار حقیقی داخل شریان محتاج بداشتن وسایل لازم و سوزن زدن بشریان میباشد و اینکار علاوه بر اشکالات و گاهی خطرات مستلزم مقدمات و تشریفات نسبتاً وسیعی است لذا قاعده براین است که فشارخون را بطریق غیر مستقیم بگیرند بدین ترتیب که قسمت بالای شریانی را که میخواهند فشار آنرا تعیین کنند با کیسه لاستیکی که بفشار سنج مرتبط است می بندند و فشار داخل کیسه را تاجائی بالا میبرند که نبض قطع شود و صدائی حتی با گوش شنیده نشود. با پائین آوردن فشار داخل کیسه بجائی میرسیم که فشار حداعلا سیستول از فشار کیسه بالاتر میرود و در این زمان، مختصر خونی از رگ فشرده شده عبور میکند و لذا نبض محسوس و صدای عبور خون هم از تنگنای ایجاد شده شنیده میشود. این نقطه را بعنوان حداعلا فشار سیستولی میخوانند. با پائین تر آوردن فشار داخل کیسه بتدریج از فشردگی جدار رگ کاسته میشود و صدای عبور خون شدت مییابد و نبض جهنده و محسوس میگردد تا جائی که دیگر فشردگی جدار رگ کاملاً برطرف و در نتیجه درسمع صدا قطع می شود و در لمس، نبض وضع عادی پیدا میکند.

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

ممکن است در شخصیکه آرتریواسکلروز دارد و مثلاً فشار خون ۱۲۰/۸۰ داشته در تعقیب انفارکتوس فشارخونش ۱۲۰/۹۰ باشد ولی با این وصف ترشح ادرار دچار اختلال گردد، مشاعر دستخوش دگرگونی واوره درخون انباشته شود و برعکس شخص دیگری با فشار خون ۸۰/۵۵ کاملاً وضع طبیعی و عادی داشته باشد.

ثالثاً: حد اعلاى فشار سیستولی داخل شریانی همیشه برابر باحد اعلاى فشار سیستولی داخل بطن است (مگر آنکه تنگی آئورت درکار 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 درحالیکه فشار سیستولی بطن ۱۰۰ میلیمتر جیوه باشد .

نتیجه آنکه ازدیاد فشار سیستولی شریان بهیچوجه من-الوجوه تابع خود شریان نیست بلکه همیشه قدرت انقباضی عضله قلب است که فشار را ببار میآورد، منتها دریک عضله قلب سالم همینکه مقاومت سر راه بالا رفت بالمآل بطن چپ برای آنکه مقدارخون 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 بالا میرود پس در صورتیکه 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 بایستی موجبات تنگتر شدن آنرا فراهم نمائیم و مثلاً از داروهای Vasopressor استفاده کنیم . این کار است که در غالب شکهای نوروژتاتیف و نوروموسکولر بکار میرود و نتیجه حاصل شده عالیست . اما در باره قلب آسیب دیده در انفارکتوس میوکارد متأسفانه این رویه نه تنها نمیتواند موجب استفاده قرار گیرد، بلکه نتیجه معکوس خواهد داد. زیرا در فرمول $F = \frac{M.B.P.}{R}$ اگر R زیاد کنیم و M.B.P بعلت عدم قدرت اضافی میوکارد در ایجاد انقباض شدیدتر ثابت بماند نتیجه آن خواهد شد که F نقصان یابد .

نکته: در این جا جادارد تذکر داده شود موضوع اهمیت دادن بفشار سیستولی کمتر از ۱۰۰ 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 ۱۰۰ میلیمتر پائینتر آمد چنین و چنان کنید و ازین بالاتر و ناپخشودنی تر آنکه گاهی پرستار مسئول بخش، بیماریکه فشار سیستولیش مثلاً ۹۰ یا ۹۵ میلیمتر

کند و در نتیجه خطر بروز عوارض متعدد انفارکتوس تشدید می یابد و لذا حتماً بایستی سعی در پائین آوردن آن و نگهداشتن در سطح مطلوب گردد . گاهی بلافاصله بعد از انفارکتوس فشار بالا میرود درحالیکه مسبوق سابقه نیست و الکتروکاردیوگرام نیز وجود فشار خون قبلی را تأیید نمیکند . این بالا بودن فشار معمولاً موقت و مربوط بعوامل عمومی مثل ترس و وحشت و یا آنوکسمی میباشد و احتیاج بدرمان اختصاصی ندارد و تجویز داروهای آرام بخش و اکسیژن برای بحال عادی برگرداندن آن تکافو میکند . در این مقاله پایین بودن کمی فشارخون مطلب اصلی بحث می باشد و ازگفت و گو درباره زیادى فشار صرف نظر گردیده است .

مقدمه ۴- حداقل فشار سیستولی يك فرد طبیعی ۹۵ میلیمتر جیوه است و پائین تر از ۸۵ میلیمتر جیوه را پائینی فشارخون محسوب میدارند ولی بطور کلی فشارخون بتنهائی 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 فشارخون؛ و جریان خون نیز با فرمول فیزیکی $V = IR$ و یا $I = \frac{V}{R}$ ارتباط دارد که میتوان در آن بجای I که شدت جریان را نشان میدهد (Flow) F یعنی مقدار عبور خون و یا دبی قلب « Cardiac output » دریک 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 قرار دهیم . از آنجا که 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 عملاً بجای V فقط حد متوسط فشار شریانی قرار میگیرد و فرمول $I = \frac{V}{R}$ بصورت $F = \frac{M.B.P.}{R}$ درمیآید . نتیجتاً 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، و لذا 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 فشارخون را بالا برد، ازدیاد شدت جریان و تزاید دبی قلب میباشد .

از مقدمات فوق چنین نتیجه میشود که :

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

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

جیوه است سرخود داروی Vasopressor تزریق میکنند چون فکر میکنند که این کار متداول و اجتناب ناپذیر است و اقدام او دال بر تجربه زیاد و اطلاعات و سوابق وافی او خواهد شد. در صورتیکه 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 تزریق بدون حساب و بوی جای Vasopressor بزرگترین خطر را بیاره یا آورد و چه بسا که بقیمت جان بیمار تمام میشود. بکرات اتفاق افتاده است که بیمار را راه انداخته ایم و حتی از بیمارستان مرخص کرده ایم و الآن سالم و قوی در اجتماع مشغول بفعالیت است در حالی که فشار سیستولی او ۸۵ میلیمتر جیوه بوده است. فراموش نمیکنم خانمی را که بدنبال انفارکتوس نسبتاً وسیع قدیمی قلب، فشارخون سیستولی ۸۵ میلیمتر جیوه داشت ولی از آنجا که همه چیز بروفق مراد بود این حد فشار، طبیعی انگاشته شده بود و هیچ نگرانی از آن نداشتم. 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 سابقه 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؟ باو تذکر داده شد که نگران نباشد چون سه روز است که بیمار دارای چنین فشاریست و کوچکترین نگرانی از آن نداریم. الان دو سال از آن تاریخ میگذرد این خانم زندگی عادی دارد و حالش خوب است. غالباً چنین مواقعی که قلب با فشار و مقاومت شریانی موجود، کار خود را انجام میدهد و بحد کافی خون باعضاء و جوارح میرساند باین عمل ناهنجاری تزریق Vasopressor مقاومت شریان را بالا می برند در نتیجه ازدبی قلب (مقاومت بیشتر سر راه) 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 به حلقه معیوب Vicious Circle معروف است.

از آن بیعد هر چه بیشتر سعی در بهتر کردن و بالا بردن فشارخون با داروهای منقبض کننده عروقی مبذول میگردد نتیجه معکوس میشود چون مرتب مقاومت شریانی زیادتر و بالنتیجه دبی کمتر میشود، فشارخون مرتب پائین میرود و لحظه به لحظه حال بیمار بدتر میگردد و بیمار کم کم به Cardiogenic shock دچار میشود و بالاخره بدرود حیات میگوید.

انواع کمی فشارخون در انفارکتوس میوکارد

بطور کلی پائینی فشار سیستول در بیمار انفارکتوسی را میتوان

بدو دسته تقسیم کرد.

دسته اول: آنهایی که فشارخون پائین دارند امارتنگه چهره شان عادی و حتی گاهی برافروخته است و نبض پر، انتهای 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 بر ندارد و نشان دهنده یک واژود بلا تاسیون عمومی بادی لازم و جریان خون کافی میباشد. قلب در مقابل یک مقاومت کمتر شریان فعالیت لازمه حیات را با مصرف انرژی کمتر خیلی خوب انجام میدهد و این کمال مطلوب است چه برای اعضاء و جوارح 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 تزریق 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 تر شوند و این تشدید ایسکمی موجب ایجاد ویا افزایش آریتمی های قلب که فوق العاده خطرناک هستند گردد و یا همانطور که گفته شد بیماری که وضع خوب و راحت دارد، کم کم وارد «شک کاردیوژنیک» گردد و زندگی او بمخاطره افتد.

باید دانست که معمولاً داروهای مسکن بخصوص مرفین، داروهای آرام بخش، استراحت جسمی و روحی، و غذائی که برای بیمار انفارکتوسی تجویز میشود همه در پائین آوردن فشار بسیار مؤثراند و کاملاً طبیعی و قابل قبول است که بیماری که قبلاً 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 رنگه پریده، عرق سرد پشانی، دستها و پاهای سرد و مرطوب، نبض ضعیف و باریک، مشاعر مه آلود، ضعف عمومی و ترشح بسیار کم ادرار همراه است و بیمار درحالی است که بشک کاردیوژنیک معروف است.

«شک کاردیوژنیک» بایستی تقریباً تمام علائم فوق را همراه داشته باشد و گر نه پائینی فشار خون و اشکال در بیان مطالب و روشن نبودن مشاعر میتواند فقط با تزریق مرفین بوجود آید بدون اینکه شکی در کار باشد.

باید دانست که «شک کاردیوژنیک» در اشخاصی که قبلاً دارای

فشارخون طبیعی بوده اند پائینی محسوسی را نشان می‌دهد و گرنه در آنهایی که فشار خون بالا داشته‌اند ممکن است فشار سیستولی حتی از ۱۰۰ میلی‌متر جیوه بالاتر باشد و با این وصف بیمار در شك باشد.

علت شك 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 به تمام اعضاء از جمله مغز و کلیه و خود عضله قلب میشود. مشاعر بیمار مه‌آلود، ترشح ادرار کم و یا قطع میگردد. نرسیدن خون به عضله آزرده میوکارد موجب تشدید آزرده‌گی آن میگردد.

بدنبال این ناراحتی‌ها نرسیدن خون و اکسیژن کافی بجدار رگها موجب بروز و ضمیمه شدن يك 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 آنجا که آثار کلینیکی شك کاردیوژنیک همراه با سقوط فشارخون و بهتر شدن حال عمومی بیمار همراه با بالاتر رفتن آن میباشد اشتباهاً چنین پنداشته‌اند که راه مبارزه با چنین شکی بالا بردن فشار خون میباشد درحالی‌که پائینی فشار خون خود حاصل کمبود دبی قلب و آزرده‌های شوک کاردیوژنیک میباشد نتیجتاً همیشه فکر اطباء متوجه پیدا کردن راهی برای بالا بردن فشارخون بوده است و همینکه داروهای Vasopressor بی‌آزار آمد موجب خوشحالی فراوان شد و استعمال این داروها خیلی زود متداول گشت ولی هرچه بیشتر بدانها روی آوردند زودتر متوجه عدم تأثیر آنها شدند. مطالب گفته شده در بالا پراحتی 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 میوکارد خود بحث مفصل و جداگانه‌ایست که از حوصله این مقاله خارج است.

اگر علت کمی دبی قلب چنانکه غالباً اتفاق می‌افتد گرفتاری قسمت اعظم میوکارد وضعف قدرت انقباضی آن باشد تنها يك راه باقیست و آن اینکه باید بنحوی بککمک این عضله آسیب‌دیده شتافت بدون اینکه برگرفتاری آن افزوده شود. برای تقویت قدرت انقباضی قلب اولین دارویی که فوراً توجه را بخود معطوف می‌

سازد فرآورده‌های دیژیتال میباشند. منتها عیب کار در این است که بیماران انفارکتوسی دچار و یا در معرض خطر آریتمی قلبی میباشند و فرآورده‌های دیژیتال ایجادکننده و افزون‌کننده آریتمی‌ها هستند. در واقع دیژیتال با داشتن خاصیت افزایش مصرف اکسیژن میوکارد و همچنین Chronotropisme مثبت برای منظور ما چندان مناسب نیست و غالباً اطباء سعی میکنند که از مصرف آن در انفارکتوس میوکارد بپرهیزند مگر آنکه آثار نارسائی قلب (Heart Failure) ضمیمه شده باشد که با رعایت احتیاط‌های لازم مصرف آن جایز است. بنا بر این برای درمان شوک قلبی محتاج بدارویی هستیم که خاصیت Inotropisme مثبت داشته از اثرات نامطلوب هم مبرا باشد.

سرم گلوکز و یادکستران: برای افزودن قدرت انقباض میوکارد، سرم‌های گلوکز و یادکستران وسیله دیگری است. طبق قانون «استارلینک» عضله قلب را هرچه بیشتر منبسط کنیم با قدرت بیشتری منقبض میگردد و درست مثل کشی میماند که هرچه بیشتر آنرا بکشیم با سرعت و شدت بیشتری بحال اول برمیگردد. امروزه برای این خاصیت حدی قائل نیستند حتی در نارسائی کامل عضله قلب آنرا با برجا میداند منتھی معتقدند که اگر در نارسائی پیش‌رفته با وجود حداعلائی انبساط عضله که حاصل از دیاستول End diastolic volume است دبی قلب افزایش نمی‌یابد بعلت ضمیمه شدن نارسائی درجه میترال و تریکوسپید میباشد و بالتیجه در زمان سیستول مقدار زیادی از خون بجای رانده شدن بجلو عقب پس زده میشود (Dr. Wallace Brigden; Personal communication)

در شوک کاردیوژنیک میتوان از این خاصیت استفاده نمود و با تزریق سرم گلوکز و ایزوتونیک و یا محلول دکستران با وزن ملکولی کم، حجم خون بازگشتی به قلب را زیاد نمود. در نتیجه بازده قلب افزایش خواهد یافت [۵].

متأسفانه عیب در این است که با وجود زمینیه مساعد برای خیز حاد ریه تزریق مقدار مایع بایستی با احتیاط هرچه تمامتر انجام گیرد زیرا هر آن خطر بروز خیز حاد ریه میرود. مرتب بایستی پشت قفسه صدری وقاعده ریه‌ها را جهت یافتن رالهای کرپتان گوش کرد، وضع منحنی فشار وریدی کردن را بررسی نمود و از همه آسان‌تر سرمی را که به ورید وصل است بایک شیر سه‌راه 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 سه‌راه ورید را با لوله نایلنی مرتبط و فشار متوسط وریدی را از ارتفاع آب نسبت بزایوه استرنوم بر روی پایه مدرج قرائت کرد.

مینماید 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 اینوتروپسم قلب را میافزایند ولی انقباض عروق را نیز بیار میآورند.

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

علت آنست که دواثر بالا طبق فرمول و منحنی و یا نسبت خاصی اثر نمیکند و بسته بمقدار دارو و عکس العمل بدن و وضع میوکارد یکی از دو خاصیت فزونی میگیرد. در اینصورت خوب واضح میشود که اگر خاصیت اینوتروپسم پیش افتاد، ممکن است عوارض آریتمی مزید بر سرعت شود و اگر انقباض عروق پیشی گرفت طبق مطالبیکه درباره دسته اول بیان گشت موجب وخات حال بیمار می شود و گاهی هردو عامل دست به دست هم میدهند و برای از بین بردن بیمار بمسابقه میپردازند.

راه صحیح استفاده از داروهای با اینوتروپسم مثبت که بنظر میرسد از همه بهتر Isoprenaline و بعد از آن نورآدرنالین و مشابهین باشند آنستکه دارو را در سرم قندی رقیق کرده با مقدار خیلی کم در حدود ۴ میکروگرم در دقیقه قطره 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. تا وقتیکه فشارخون بالا میرود و فشار وریدی تغییر فاحشی نکرده و ریتم قلب دستخوش ناراحتی نشده است بتدریج بمقدار دارو و قطرات سرم میافزاییم تا جاییکه فشارخون در حوالی ۹۵ میلیمتر جیوه برسد. مقدار دارو را در این حد ثابت نگاهداشته پس از بهتر شدن حال بیمار بتدریج ازمقدار تزریق کاسته و آنرا قطع میکنیم ولی بمحض آنکه با افزودن قطرات سرم فشارشریانی رو بنقصان نهاد و یاریتم قلب افزایش تحریک پذیری را نشان داد معلوم میشود که با ستانه تزریق رسیده ایم و بایستی که بمقدار قبل از این مرتبه برگردیم و از آن تجاوز نکنیم و گرنه بدون شك با افزایش قطرات حال عمومی بیمار لحظه بلحظه بقهقرا خواهد رفت.

چقدر در اشتباهند آنهائیکه بدون در نظر گرفتن احتیاط - های فوق و گاهی تلفنی دستور تزریق داخل عضلانی و حتی داخل وریدی مواد Vasopressor را صادر میکنند و چه آسان میتوان نتیجه حاصل شده را حدس زد.

اگر در اثر تزریق سرم فشار وریدی شروع بیلا رفتن نمود و پس از قطع سرم پائین نیامد دلیل بر زودرس بودن خیز حاد ریه است و تزریق بایستی قطع گردد. گاهی با تزریق مقادیر کم سرم فشار وریدی بالا میرود ولی چند دقیقه بعد از قطع سرم پائین میآید. برای این بالا رفتن فشار ارزش فوق العاده ای قائل نیستند و علت آنرا ضمیمه شدن اسپاسم وریدی میدانند که با تزریق بیشتر سرم برطرف میگردد. بنظر میرسد که نحوه اثر تزریق انسولین و سرم گلوکز [۷، ۶] و پتاسیم نیز از همین راه و فقط تحت اثر ازدیاد حجم خون و استفاده از قانون استارلینک باشد.

اگر خطرات بروز خیز حاد ریه در میان نبود سرم گلوکز به یاد کستران براسی بهترین و موثرترین و بی ضررترین وسایل معالجه بشمار می رفت.

باید اذعان کنم که هر وقت این وسیله مواجه باشکست می شود من شخصاً قسمت اعظم امیدم را از دست میدهم.

داروهای با خاصیت اینوتروپسم مثبت:

گفتیم که دیژیتال متأسفانه داروی انتخابی این حالت نیست و بایستی از داروهای دیگر استفاده نمود. داروهای با خاصیت اینوتروپسم مثبت دیگر، آنهائی هستند که خاصیت Sympathic drive دارند و جزو این دسته نورآدرنالین و داروهای مشابه را باید نام برد.

ایسن داروها که بنام Vasopressor نیز معروف میباشند تقریباً به دسته [۸] کلی تقسیم میشوند. یک عده فقط موجبات انقباض عروق را فراهم میکنند. دسته دیگر فقط موجب افزایش قدرت انقباضی عضله قلب میگرددند و دسته سوم هردو خاصیت فوق را کم و بیش دارا هستند. تا آنجا که مقدور است این سه دسته را بطور کلی مورد بحث قرار میدهم و از آوردن نام دارو و یا دسته بندی هر یک میپرهیزیم زیرا که بحث کلی درباره آنها حقایق را روشن میسازد و نیازی بجزئیات باقی نمیگذارد.

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

دسته دوم که فقط موجب افزایش قدرت انقباضی عضله قلب میشوند و خاصیت انقباضی عروق را در بر ندارند داروهای انتخابی مامیباشند و بد نیست یاد آور شویم که دسته آنها Isoproterenol [۹] و Isoprenaline هستند. متأسفانه این دسته نیز مثل فرآورده های دیژیتال خاصیت تحریک پذیری «excitability» عضله قلب را تشدید

خون دراعضاء میباشد و این نسبت مستقیم باحد متوسط فشارخون دارد نه فشار سیستولی و یا دیاستولی .

موضوع پائینی فشارخون یکی از مشکلات مهم بعد از انفارکتوس میوکارد میباشد و آنرا میتوان بدو دسته همراه بادی کافی ودبی ناقص قلب تقسیم کرد . دسته اول هیچگونه مزاحمتی ندارد و مداخله‌ای را ایجاب نمیکند .

دسته دوم بالعکس فوق‌العاده خطرناک هستند ومعالجه آنها بر تیب ازاینقرار خواهد بود :

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

۲ - جلوگیری از آریتمی‌ها چه بوسیله داروهای لازم و چه با عدم مداخلات بی‌معنی دارویی که منجر بآریتمی میشوند .

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

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

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

۶- برطرف کردن اسیدوز واصلاح «Acide Base» که فوق‌العاده اهمیت دارد .

نویسنده مانند دیگر پزشکان امید به فرا رسیدن روزی بسته است که وسایل مکانیکی فراهم آید تا کاربرد آن‌ها، دل‌آزرده وآسیب دیده را دوسه‌روزی بحال خود بگذارد و یا دست کم به استراحت نسبی وادارد تا ازاین رهگذر خود را اصلاح وآسیب‌ها مرمت کند .

اشکالات فوق موجب گشته که از این دسته داروها در خیلی از مواقع نتوان استفاده فوق‌العاده‌ای برد و برای بیمار کار اساسی انجام داد و بهمین جهت سالهاست که قلب شناسان دنبال وسائلی میگرددند که در این مرحله کمکی بنماید و این منجر با استفاده از وسائلی مختلف مکانیکی خارج بدن و یا آنهاییکه داخل قفسه‌صدری کار گذاشته میشوند گردید که متأسفانه تا با امروز همه با شکست روبرو گردیده‌اند .

اصلاح اسیدوز : اصلاح اسیدوز متابولیک که غالباً همراه با شوک کاردیوژنیک است بتنهائی توانسته که دی‌قلب وفشار خون را اصلاح نماید [۱۰] و این با جایگزین کردن Acide Base deficit با تزریق داخل وریدی محلول بیکربنات دوسود ۲۸ درصد بمقدار ۵۰ تا ۱۵۰ میلی‌اکیوالانت (۳ سی‌سی مساوی با ۱ میلی‌اکیوالانت) انجام میگردد .

کورتیکواستروئیدها : مواد کورتیکو استروئید بتنهائی و یا همراه با Vasopressor ها بکار برده شده‌است ولی اثرشایان [۱۱] توجهی نداشته‌اند .

اکسیژن : استفاده از اکسیژن هیپر بار تا بحال سودی بیش از اکسیژن مرطوب با فشار عادی در بر نداشته است لذا بیماران بایستی خوابانده شوند که بدینوسیله نه تنها دی‌ موجود قلب را تاحدی افزود بلکه رسیدن خون بمغز را آسانتر نمود و آنها را زیر اثر اکسیژن مرطوب مداوم با فشار عادی قرار داد .

خلاصه

فشار خون حقیقی فشاریست که مستقیماً از داخل شریان گرفته شود و فشار غیرمستقیم نمیتواند خیلی قابل اعتماد باشد . فشار خون فی حد ذاته ارزش فوق‌العاده کلینیکی نمیتواند داشته باشد. آنچه اهمیت دارد شدت جریان و گردش مقدار کافی

REFERENCES

- 1- Riva - Rocci, S. Pres. Med. 22307, 1899.
- 2- Von Reclinghausen, 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 alternations, 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 spottiswoode 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.