

دوپامین در درمان شوک

مجله نظام پزشکی

سال پنجم، شماره ۶، صفحه ۴۷۳، ۲۵۳۶

دکتر شکوه تمدن*

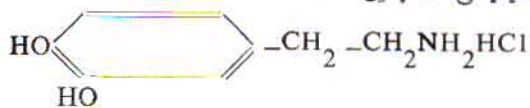
نتیجه‌ای مشکل است و بندرت میتوان نجات بیماران را از شوک
سددرد صد به این درمان نسبت داد (Nicherson ۱۹۶۲).

بالاخره برای درمان بیماران شوک سمپاتومیمتیک‌های مختلف را
آزمایش کردند. ایزوپرنولول قلب را تحریک میکند بی آنکه
انقباض رگ‌های محیطی را باعث شود. ولی لوآرتنولول و متارامینول
هر دو اثر را دارند. گروهی به این و بعضی به آن عقیده دارند.
ولی از نتیجه کار راضی نیستند. عدم موفقیت کامل ناشی از مصرف
داروهای محرک سمپاتیک و ایزوپرنولول باعث شد که عده‌ای بنظر
عکس گرویدند و چنین است که گاه از آلفا آدرنرژیک بلوکرها
استفاده میکنند که انقباض عروق در اثر آدرنرژیک‌ها را کم
کرده و مایع درمانی همراه آن باعث بهبود پرفوزیون بافت‌ها
میشوند.

درمان دارویی در بیماران شوک همیشه مسئله بفرنجی بوده است،
چون در زمان شوک دارویی مطلوب است که بتواند فشار خون
را بالا بیاورد بی آنکه بجریان خون اندام‌های حیاتی صدمه بزند.
محققین در جستجوی چنین دارویی میباشند. کلیه داروهای محرک
فلج‌کننده سمپاتیک را آزمایش کرده‌اند و در این زمینه جدیدترین
تجربیات با دوپامین صورت میگیرد که دارای خصائص استثنائی
است بطوری که فعال‌داری تقریباً مطلوب در درمان شوک می‌باشد.

خصائص فیزیکی و شیمیائی دوپامین هیدروکلراید:

دوپامین هیدروکلراید یکی از ترکیبات بیولوژیائی طبیعی در
مقابل بولسم کاتکول آمین است و پیشساز نوراپی نفرین (NE) میباشد.
فرمول شیمیائی آن چنین است:



بسیب فراوانی نشانگان «سندرم» شوک چه در زمان صلح و چه در
زمان جنگ سالهاست که دانشمندان باعلاقه فراوان اثرات داروهای
را روی این نشانگان مطالعه می‌کنند. تاکنون تزریق داخل
وریدی (infusion) لوآرتنولول یا سایر سمپاتومیمتیک‌ها بمقدار
زیاد برای درمان شوک در اثر ضربه (تروما)، خونریزی،
سپتیسمی یا انفارکتوس میوکارد بکار رفته است.

گفته شده است که در مواقع شوک درمان باید در جهت افزایش فشار
خون باشد که سبب بهبود تغذیه اندام‌های حیاتی شود. اینک
درمان چقدر نتیجه بخش است، موردی برای سؤال میباشد.

هنگام شوک در ابتدا مکانیسم جبران بصورت انقباض رگ‌های
محیطی شروع بکار میکند. در نتیجه جریان خون کلیه و شبکه
سلیاک کاهش مییابد. عمل این اندام‌ها اگر در ضمن آن یک داروی
سمپاتومیمتیک هم مصرف کرده باشیم، زبان بیشتر خواهد دید.
چون انقباض رگ‌هایی که در این نواحی بوسیله ایزوپرنولولها به
وجود میآید به جریان خون کبد و کلیه و دیگر اندام‌های حیاتی
صدمه میزند، انفوزیون دائم لوآرتنولول در حیوانات مورد تجربه
توانسته است شوک مرگ آور بوجود آورد. مصرف غیر عاقلانه
این دارو یا سایر سمپاتومیمتیک‌ها در انسان میتواند همان اثر را
نشان بدهد (Spoerel ۱۹۶۴).

گام نخست در درمان شوک جان‌نشین کردن خون و یا حجم مایع
از دست رفته است که این کار خود سبب کم کردن فعالیت
سمپاتیک میشود.

موفقیت در درمان شوک بالوآرتنولول یا سایر ایزوپرنولولها در
خیلی از گزارش‌ها نشان داده شده است. بهرحال، ارزیابی چنین

* مرکز پزشکی پهلوی - دانشگاه تهران.

بی سولفیت است. محلول بی رنگ Intropin را در شرایط شیمیایی و فیزیکی مناسب (درجه حرارت $C=25$ ، $F=77$) و با طول کلی زیر ($F=108$ ، $C=40$) و تاریکی، حداقل بمدت ۵ سال میتوان نگهداری کرد .

فارماکولوژی دارو : دوپامین اثر اینوتروپیک (محرك بنا) روی میوکارده دارد که نتیجه آن افزایش دبی «Débit» قلب است .

مطالعات بالینی نشان میدهد که این دارو فشار سیستولی و فشار نبض را بالا می برد ولی روی فشار دیاستولی یا بی اثر است و یا مختصری آنرا می افزاید . مقاومت کل محیطی با مقادیر درمانی کم و یا متوسط این دارو بی تغییر باقی میماند . جریان خون (Flux) رگ های محیطی ممکنست نقصان یابد در حالیکه جریان خون (Flux) مزانتریک افزایش می یابد. در موقع مصرف دوپامین باید به مقدار مصرف توجه داشت چون با افزایش مقدار دارو اثر آن روی بعضی از اندام های حیاتی تغییر میکند . جدول شماره ۱ این کیفیت را نشان میدهد :

اثر مقادیر پائین ، متوسط و بالای دوپامین

مقدار پائین ۲-۵mcg/kg/min	مقدار متوسط ۵-۳۰ mcg/kg/min	مقدار بالا بیش از ۳۰ mcg/kg/min
بی تغییر	افزایش	افزایش
»	افزایش	افزایش
»	در ابتدای افزایش با ادامه انفوزیون تعداد ضربان نبض طبیعی میشود	ضربان قلب
»	افزایش	قدرت انقباضی میوکارده
پائین (جریان خون کرونر افزایش مییابد)	پائین (جریان خون کرونر افزایش مییابد)	قدرت رساندن اکسیژن مورد نیاز میوکارده
پائین	پائین	تاکی آریتمی
کمی پائین یا بی تغییر	بی تغییر یا کمی بالا	مقاومت کل رگ های سیستمیک
افزایش	افزایش	جریان خون کلیه
افزایش	افزایش	حجم ادرار

شود (Grant ۱۹۷۰). بنظر میرسد که دوپامین رسپتورهای ویژه خود را دارد. این کیفیت همراه با افزایش فیلتراسیون گلومرولی، افزایش جریان خون کلیه و افزایش ترشح سدیم از کلیه ها است . افزایش حجم ادرار با دوپامین معمولاً همراه با کاهش اسمولاریته ادرار نیست .
موارد استعمال : دوپامین را در مواقع نارساییهای جریان خون

آنچه دوپامین را از سایر اوزوپرسورها متفاوت و ممتاز میکند عدم نقصان جریان خون کلیه و میزان دفع ادرار است . گزارش شده است که دوپامین رگ های کلیه و مزانترا را با اثر مستقیم و ویژه ای که روی رگ های مزبور دارد گشاد می کند . این اثر بوسیله آلفا یا بتا آدرنژیک بلو کرها از بین نمیرود (بلو که نمیشود). امامتواند بطور رقابتی بوسیله هالوپریدول (Haloperidol) بلو که

۸- محلول ماینیتول ۲۰٪
 بدین ترتیب محلول دوپامین با دو غلظت مختلف بدست می آید :
 الف - محلول ۲۵۰ سانتی متر مکعب شامل ۸۰۰ میکروگرم در میلی لیتر دوپامین .
 ب - محلول ۵۰۰ سانتی متر مکعب شامل ۴۰۰ میکروگرم در میلی لیتر دوپامین .
 بهر حال دوپامین وقتی در محلولهای بالا رقیق شود و در کیسه های پلی وینیل کلراید (Polyvinyl chloride) نگهداری شود، حداقل ۲۴ ساعت میتواند در حرارت اتاق بی تغییر باقی بماند . مخلوط دوپامین با دکستروز ۵٪ حداقل برای مدت ۷ روز در حرارت ۵ درجه سانتی گراد ثابت باقی میماند . موقعی که یک کاتکول آمین حساس مانند دوپامین به یک محلول اضافه میشود باید به تجزیه شدن آن توجه داشت .
 باید بخاطر سپرد که دوپامین را به محلول ۵٪ بیکربنات سدیم یا هر محلول قلیائی داخل وریدی دیگر نباید اضافه کرد . به PH محلول مصرفی باید توجه داشت و نباید هرگز آنرا در سرم بیکربنات رقیق کرد .

جدول شماره ۲

PH محلولهای تزریقی و درصد ثبوت دوپامین در مخلوطهای تهیه شده در شیشه

ثبوت دوپامین بعد از ۴۸ ساعت در درجه حرارت ۲۳-۲۵ سانتی گراد	PH مخلوط	PH محلولهای تزریقی	محلولهای تزریقی
بی تغییر	۴-۴/۱۰	۵/۴۰	دکستروز ۵٪
بی تغییر	۴/۰۵-۴/۱۰	۵/۴۰	دکستروز ۵٪ و سدیم کلراید ۰/۹٪
بی تغییر	۴-۴/۱۰	۵/۱۰	دکستروز ۵٪ و سدیم کلراید ۰/۴۵٪
بی تغییر	۵/۲۵-۵/۱۰	۵/۳۰	دکستروز ۵٪ در رینگر لاکتات سدیم کلراید
بی تغییر	۴/۲۵-۴/۳۵	۶/۴۰	لاکتات سدیم ۱/۶ مولار
بی تغییر	۶/۲۰-۶/۳۰	۶/۴۰	رینگر لاکتات
بی تغییر	۵/۸۰-۶/۰۵	۶/۴۰	ماینیتول ۲۰٪ در آب
فاسد میشود (۵ دقیقه بعد از مخلوط کردن بصورت تغییر رنگ)	۸/۲۰-۸/۲۰	۸/۲۰	بیکربنات سدیم

این دارو را از راه یک کاتتر و یا سوزنی که داخل رگ مناسبی وارد شود ، بکار میبریم و باید از ستی (Set) استفاده کرد که براحتی بتوان مقدار دارویی را که به بیمار میرسد اندازه گیری کرد. مقدار دارو بر حسب وضع همودینامیک بیمار و پاسخ کلیه به درمان فرق میکند .

این دارو تمایل دارد فشار خون سیستمولی را بالا ببرد و با مقدار متوسط

(شوگ) همراه با انفارکتوس میوکارد، تروما ، سپتی سمی، جراحی قلب باز ، نارسائی کلیه و نارسائی احتقانی قلب میتوان بکار برد . در موارد متضنی قبل از تجویز دوپامین بهتر است از خون و یا حجم مناسبی از فزاینده های حجم پلاسما استفاده شود . بیمارانی به دوپامین پاسخ مطلوب میدهند که پارامترهای فیزیولوژیائی مانند حجم ادرار ، عمل قلب و فشار خون نزد آنها روبه زوال نرفته باشد . یعنی هر چه فاصله بین پیدایش نشانه ها و شروع درمان با مایعات و این دارو کمتر باشد ، نتیجه درمان درخشانتر خواهد بود .
 بادر نظر گرفتن حجم ادرار میتوانیم تا اندازه ای به وضع پر فزونی اقدام های حیاتی پی ببریم . مطالعات بالینی نشان داده اند که اگر این دارو را قبل از اینکه دبی «Débit» ادرار به کمتر از ۳ cc/min برسد مصرف کنیم ، نتیجه بهتری خواهیم گرفت . بهر حال وقتی این دارو را در یک بیمار اولیگوریک و یا آنوریک مصرف میکنیم حجم ادرار بعد طبیعی میرسد . دوپامین همچنین نزد بیماری که دبی قلب در حد طبیعی است میزان دفع ادرار را افزایش میدهد و این کمک میکند که از تجمع مایع در بدن در موقع مایع درمانی جلوگیری شود .

دوپامین میتواند اثر مدرهای مصرفی را تشدید کند.

بازده قلب : افزایش بازده قلب در اثر دوپامین را به اثر مستقیم اینو تروپیک این دارو روی میوکارد نسبت میدهند .

همراه با افزایش بازده قلب مقاومت رگ های سیستمیک (SVR) بی تغییر می ماند و یا مختصری نقصان مییابد . این دارو روی مقاومت رگ های محیطی بطور انتخابی اثر میکند یعنی در کلیه و مزانتر سبب کمی مقاومت رگ های می شود ولی در محیط مقاومت آنها افزایش مییابد (اثر محرک آلفا) . افزایش CO با دوپامین با نقصان کلی مقاومت رگ های سیستمیک همراه نیست و این درست مخالف اثری است که با آگونیستهای بتا نظیر ایزوپرنول بوجود می آید .

طریقه مصرف: دوپامین دارویی قوی است و باید قبل از تجویز رقیق شود . بدین ترتیب یک آمپول ۵ سانتی متر مکعبی آن را که حاوی ۲۰۰ میلی گرم دارو است در یک شیشه ۲۵۰ یا ۵۰۰ سانتی متر مکعبی سترون که حاوی محلولهای زیر است بکار میبریم :

۱- محلول سدیم کلراید .

۲- محلول دکستروز ۵٪

۳- محلول دکستروز ۵٪ و سدیم کلراید ۰/۹٪

۴- محلول دکستروز ۵٪ در محلول سدیم کلراید ۰/۴۵٪

۵- محلول دکستروز ۵٪ در رینگر لاکتات

۶- محلول سدیم لاکتات (۱/۶ مولار)

۷- محلول سدیم لاکتات

دوپامین اگر هیپوولمی وجود دارد باید بوسیله خون یا پلاسما اصلاح شود .

۲- نقصان فشار نبض : اگر افزایش فشار دیاستولی (که بنور مشخص فشار نبض را کاهش میدهد) در بیماری که تحت درمان با دوپامین است دیده شود ، باید انفوزیون کاهش یابد تا بیمار بطور دقیق معاینه و امکان وازوکنستریکسیون شدید رد شود؛ مگر اینکه چنین اثری مطلوب باشد .

۳- نفوذ دارو به خارج رگ : این دارو را در داخل يك ورید بزرگ تزریق میکنند تا خطر نفوذ دارو به خارج از ورید پیش نیاید. خارج شدن دارو از رگ و نفوذ آن بداخل بافت اطراف ممکنست سبب نکروز بافت شود . وریدهای بزرگ جلوی آرنج به وریدهای روی دست و پا ترجیح دارد. درمواقع اضطراری پزشك هر رگی را که بدست آورد میتواند بکار ببرد و نباید وقت را از دست بدهد .

۴- بیماریهای انسدادی رگها : بیمار مبتلا به عوارض انسدادی رگها مثل آرترواسکلروز ، آمبولی شریان ، بیماری رینو ، سرمازدگی ، آندآرتریت دیابتیک و بیماری بورگر ، باید مرتب تحت نظر باشد . اگر تغییر رنگ و یا درجه حرارت در پوست انتهاها دیده شد که آنرا مربوط به تزریق دوپامین بدانیم ، در اینوقت گاه لازم میشود که بخاطر نجات بیمار خطر نکروز انتهاها را قبول کنیم ؛ وگرنه باید دارو را کاهش داد و یا قطع کرد .

در موقع مصرف دوپامین باید از مصرف سیکلوپروپان و یاهیدرو کربنهای لوژنه اجتناب ورزید . چون اینها تحریک پذیری قلب را افزایش می دهند و ممکنست قلب را به برخی کاتکول آمینهای داخل وریدی حساس کنند .

در مدت درمان با دوپامین باید میزان دفع ادرار ، دبی قلب و فشار خون مرتباً اندازه گیری شود .

واکنش های نامطلوب (Adverse reactions) :

شامل اکستراسیستول ، تهوع ، استفراغ ، تاکیکاردی ، دردهای آئزینی ، تپش قلب ، تنگی نفس ، سردرد ، سقوط فشارخون و انقباض رگها است .

بندرت استفراغ با دوپامین دیده میشود که در آنصورت به بیمار الکترولیت باید داد .

دوز اضافی «Overdose» يك مورد بطور اتفاقی دیده شد که با افزایش اغراق آمیز فشارخون همراه بود. در چنین مواردی باید دارو را فوراً قطع کرد تا وضع بیمار ثابت بشود. همین طور میتوان به بیمار يك آلفا آدرنژیک بلوکر کوتاه مدت داد . فتولامین برای این منظور

آن مقدار «Débit» ادرار افزایش مییابد . باید بدانیم که پاسخ میونکارد و کلیه های محیطی به این دارو به مقدار مصرف بستگی دارد .

دوپامین مصرف : ۱- در موارد مقتضی ، خون و یا پلاسما به بیمار میدهمیم تا CVP به ۱۵-۱۰ سانتی متر آب و یا فشار شریان ریه به ۱۸-۱۴ میلیمتر جیوه برسد .

۲- محلول را با ۲ میکروگرم بر حسب کیلوگرم وزن در دقیقه شروع میکنیم بطوریکه پرفوزیون کلیه و نیروی قلب افزایش یابد. در بیمارانی که خیلی بدحال هستند درمان را با ۵ میکروگرم بر حسب کیلوگرم وزن در دقیقه شروع می کنیم و تدریجاً میزان آن را افزایش می دهیم تا به ۱۰ میکروگرم بر حسب کیلو وزن در دقیقه برسد . اگر لازم شد مقدار دارو را دو برابر و یا حتی بیشتر میکنیم . در این موقع میزان دفع ادرار باید مرتباً اندازه گیری شود ، چون ممکنست میزان دفع ادرار کم شود بی اینکه فشارخون پائین بیفتد . در این موقع لازمست مقدار دارو را کم کنیم . تجارب بالینی نشان داده است که ۵۰٪ از بیماران بمقدار کمتر از ۲۰ میکروگرم بر حسب کیلوگرم در دقیقه احتیاج دارند. اگر تاکیکاردی و یا آریتمی شروع شد و پیشرفت کرد دارو باید یا کم و یا قطع شود.

موارد عدم استعمال : ۱- دوپامین را در بیماران بافتو کروموسیتوم مصرف نمی کنند .

۲- این دارو را در موقعیکه تاکی آریتمی مهار نشده و یا فیبریلاسیون بطن موجود باشد ، نباید مصرف کرد .

۳- دوپامین را با محلولهای قلیائی نباید بکار برد چون در این محلولها دارو بی اثر میشود .

۴- اگر بیمار قبل از این دارو با داروهای جلو گیری کننده منو آمینو اکسیداز (MAO) درمان میشده است ، مقدار لازم دوپامین کمتر میشود .

چون دوپامین با (MAO) متابولیزه میشود شروع درمان با دوپامین در چنین بیماری با $\frac{1}{10}$ دوز معمول است .

مصرف در بیماران حامله : مطالعات روی حیوانات حامله نشان داده است که این دارو اثر تراژوژنیک «teratogenic» ندارد. این دارو را در زنان حامله اگر ضرورت ایجاب کند مصرف میکنند، بشرطی که اثر حیات بخش آن برای مادر مسلم شده باشد .

مصرف در بچه ها : موازین بی خطر مصرف این دارو در بچه ها معلوم نیست. دوپامین را در بچه های بزرگتر مصرف کرده اند و اشکال در تعیین مقدار داروی مصرفی است که احتیاج به مطالعات بیشتر دارد.

مراقبت های لازم : ۱- اجتناب از هیپوولمی : قبل از درمان با

میزان ۳۷٪ افزایش داد و مقدار دبی ادرار از ۰/۵ ml/min به ۱/۶ ml/min رسید .

به ۲۶ بیمار از این گروه نوراپی نفرین داده شد و نتیجه آن ایجاد يك فشار متوسط شریانی (MAP) بالاتری نسبت به مواقع مصرف دوپامین بود . در ضمن در این بیماران دبی قلب پائین بود .

در ۱۹ بیمار از این گروه ایزوپرنالین داده شد که در نتیجه آن MAP پائین ، دبی قلب بالا و دبی ادرار پائین بود . دیده شد که دوپامین فشار MAP و دبی قلب و دبی ادرار را ، در مواقعی که شوک مربوط به عفونت بوده و مصرف ابتدائی ایزوپرنالین نتوانسته است فشار پرفوزیون را بحدی که دبی ادرار را ترمیم کند برساند افزایش میدهد .

۲۶ بیمار باشوک قلب در نظر گرفته و اثر دوپامین، نورآدرنالین و ایزوپرنالین روی آنان مطالعه شد .

در ۱۳ بیمار از این دسته دوپامین مقدار MAP را ۶٪ و دبی قلب را ۴۰٪ افزایش داد. دبی ادرار از ۰/۶ ml/min به ۱/۱ ml/min رسید .

نورآدرنالین در ۸ بیمار تجویز شد که نتیجه آن يك دبی قلب پائینتر از موقعی که بیمار بادوپامین درمان میشد ، ایجاد کرد .

همینطور ایزوپرنالین در ۵ بیمار داده شد که نتیجه آن دبی قلب بالا بود. در بیماران باشوک کاردیوژنیک که دبی قلب کاهش یافته است ولی مقاومت رگ های سیستمیک زیاد است و فشار پرفوزیون در حد کافی نیست ، دبی قلب بادوپامین و ایزوپرنالین ترمیم میشود . گرچه ایزوپرنالین دبی قلب را بیش از دوپامین افزایش میدهد ، ولی اختلاف در پرفوزیون ناحیه ای مهم است. در انتخاب بهترین عامل اینوتروپیک بطور تجربی ثابت شده که در این بیماران دوپامین داروی مرجح است .

در اینگونه بیماران دیده شده است که دوپامین مقاومت رگ های سیستمیک را بمقدار ۲۰٪ کاهش میدهد . شاید سقوط مقاومت رگ های سیستمیک بواسطه کاهش وازوکنستریکسیون جبرانی باشد که در اثر حمله همودینامیک ایجاد می شود . همچنین ممکنست در بیماریکه تاکنون وازوکنستریکسیون ثانوی به افزایش کاتکول آمینهای داخل بدن داشته است ، اثر وازودیلاتاسیون دوپامین بر این انقباض رگ غالب باشد .

اثرات نامطلوب

در يك بیمار با انفارکتوس میوکارد ، تاکیکاردی بطن در مدت کمی بعد از انفوزیون دوپامین شروع شد . البته این بیمار بلوک درجه ۲ دهلیز-بطن داشت. انفوزیون قطع و تاکیکاردی بزودی برطرف شد . چون بیمار در شوک بود ایزوپرنالین داده شد . باز در مدت انفوزیون فیبریلاسیون بطن پیدا شد که بادقیبرلاتور برطرف شد. این اثر بد را می توانیم مستقیماً به دوپامین منسوب کنیم .

در بیمار دیگر تاکیکاردی سوپر و انتریکولر در مدت انفوزیون دوپامین دیده شد . مدت این آریتمی کوتاه بود و بعد از انفوزیون

خوبست . دوپامین کمتر از ایزوپرنالین روی مصرف اکسیژن میوکارد اثر میگذارد . این دارو با افزودن جریان خون کرونرها به مقدار اکسیژنی که بامیوکارد تماس میگیرد می افزاید . با مطالعه روی ۲۷۰ بیمار میزان تاکی آریتمی که با این دارو دیده شده است خیلی کم بود ، یعنی کمتر از ۳٪ و خیلی زود برطرف شد .

مقایسه فعالیت فارماکولوژیک

ایزوپرنالین:

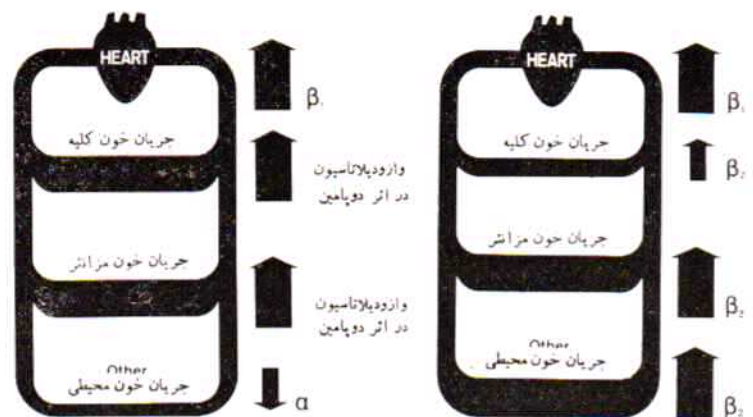
پرفوزیون مزاتریک و عروق محیطی را افزوده ولی روی پرفوزیون کلیه کمی اثر دارد

دوپامین - ایزوپرنالین -

نورآدرنالین - آدرنالین ،

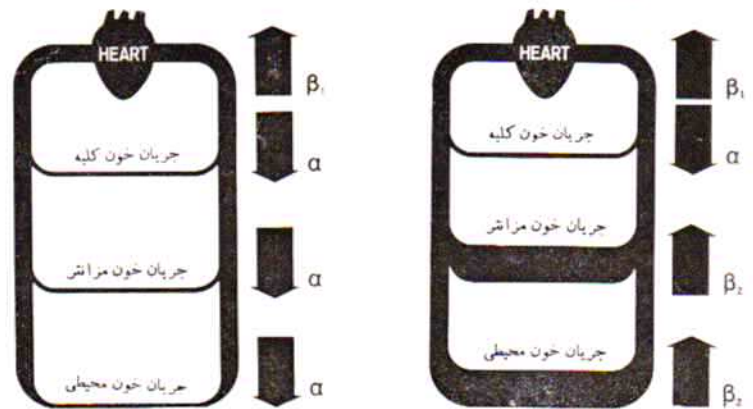
دوپامین پرفوزیون کلیه و

مزاتریک را می افزاید



نورآدرنالین
سبب کاهش پرفوزیون کلیه و مزاتریک و عروق محیطی میشود

آدرنالین:
سبب کاهش پرفوزیون کلیه ولی افزایش پرفوزیون مزاتریک و عروق محیطی می شود.



α - انقباض عروقی در اثر α آدرنوزیک
β₁ - افزایش دبی قلب در اثر β آدرنوزیک
β₂ - وازودیلاتاسیون در اثر β آدرنوزیک

اثر همودینامیک دوپامین در بیماران شوکه :

اثر همودینامیک دوپامین در ۶۲ بیمار باشوک بالینی مطالعه شد که از این تعداد ۳۶ بیمار دچار عفونت بودند . دوپامین در این بیماران (فشار متوسط شریانی) را بمقدار ۳۰٪ و دبی قلب را به

ومتادامینول همراه با عملهای بلوک کننده آلفا در نرژیک در درمان شوک استفاده کرده اند و این امکان را بوجود آورده اند که قلب تحریک بشود بی آنکه رگهای محیطی زیاد تحت تأثیر قرار بگیرد. اما نتیجه مطلوب نبوده است.

محققین در جستجوی دارویی بوده اند که بتوانند اینوتروپسم مثبت روی قلب داشته باشد بی آنکه انقباض یا اتساع نامطلوب در رگهای محیطی بوجود آورد و در ضمن جریان خون کلیه را هم بیافزاید. دوپامین کاتکول آمینی است که دارای این خصائص میباشد، یعنی دبی قلب را میافزاید و فشار سیستولی و فشار نبض را بالا میبرد ولی روی فشار دیاستولی یا بی اثر است و یا مختصری آنرا میافزاید.

با این دارو جریان خون مزانتریک افزایش مییابد. با اثر ویژه و مستیمی که دوپامین روی رگهای کلیه و مزانترا دارد سبب گشادی رگهای این اندامها میشود و فیلتراسیون گلومرولی افزایش مییابد. دوپامین را در مواقع نارساییهای جریان خون (شوک) همراه با آنفازکتوس میوکارد، تروما، سپتیسمی، جراحی قلب باز و نارسایی کلیه و نارسایی احتقانی قلب میتوان بکار برد.

در مواقع مصرف باید به مقدار دارو توجه کامل داشت و حداکثر تأثیر را در موقع مصرف مقدار متوسط دارو یعنی بین $3-5 \text{ mcg/kg/min}$ میتوان بدست آورد. چون با مقدار بالا یعنی بالاتر از mcg/kg/min 30 مقاومت کل رگهای سیستمیک افزایش مییابد و در نتیجه میزان جریان خون کلیه Flux کم می شود و دبی ادرار سقوط می کند. خلاصه: میتوان گفت که دوپامین در مورد شوک هیپوولمیک و یا کاردیوژنیک داروی مؤثری است اما در مورد شوک عفونی ظاهراً نمیتواند درصد مرگ و میر بالا را پائین بیاورد، چون این نوع شوک بخودی خود وخیم میباشد.

در مواردی که ضرورت ایجاب می کند که برای مدتی دراز بیمار از یک وازوپرسور استفاده کند، چنین پیداست که تا امروز دوپامین از دیگر داروها مفیدتر بوده است.

قطع شد. در یک بیمار دیگر نکرول ایسکمیک بافت زیر جلد در موقع تزریق نورآدرنالین در خارج از ورید دیده شد. این عوارض بعد از تزریق دوپامین دیده نشد.

در تعداد کمی از بیماران در زمان درمان با دوپامین بی قراری و نا آرامی مختصری دیده شد. پاسخ این مسأله که این اثر بطور ثانوی در اثر بهبود میزان جریان خون در مغز است و یا بطور مستقیم در اثر تحریک اعصاب مرکزی، هنوز معلوم نیست.

ما تحریک دستگاه اعصاب مرکزی را در بیماران دیگر در موقع تزریق دوپامین ندیده ایم. در یک بیمار مبتلا به عفونت، پاسخ همودینامیک به دوپامین غیر منتظره و غیر قابل تفسیر بود. در این بیمار آنفوزیون 14 mg/min دوپامین سبب سقوط متوسطی در MAP و CVP (فشار وریدی مرکزی) شد و تعداد نبض و مقاومت رگهای سیستمیک و همین طور دبی قلب هم بطور مختصر سقوط کرد. گرچه وازودیلاتاسیون محیطی میتواند اندکی این پاسخ را تفسیر کند، سقوط تعداد نبض و دبی قلب غیر معمول است و نشان دهنده یک اثر کرونوتروپسم و اینوتروپسم منفی است. برگشت بحالت کنترل، در مدت کوتاهی بعد از قطع درمان دیده شد. این پاسخ مربوط به نارسایی رسپتورهای آدرنرژیک نبود، چون در موقع تزریق بعدی نوراپی نفرین 46 mg/min و ایزوپریل 24 mg/min پاسخ طبیعی بدست آمد.

بحث: گرچه آمینهای سمپاتومیمتیک (آلفا - آدرنرژیک) را برای انقباض رگها و بالا بردن فشار خون سیستمیک در مراحل کاهش فشار خون بکار میبرند، ولی همیشه این نگرانی وجود دارد که انقباض رگها سبب کاهش جریان خون اندامهای داخل شکم شود. بدین منظور در پی دارویی هستند که این خطر را نداشته باشد. از ایزوپریل که اثر بتا آدرنرژیک روی قلب دارد و دبی قلب را میافزاید، استفاده میکنیم. ولی گاه این دارو سبب سقوط فشار خون میشود. زیرا بتا آدرنرژیکها رگهای ماهیچه های صاف را باز میکند. (وازدیلاتاسیون).

برخی از پزشکان از آمینهای سمپاتومیمتیک مانند نوراپی نفرین

REFERENCES :

- 1- Loeb, H.S., Winslow, B. J. and Rahimtoola, S.H. Acute Hemodynamic Effects of Dopamine in Patients with Shock. *Circulation*, 44, 164, 1971.
- 2- Talley, C.R., Goldberg, L. I. and McNay, J.L. A Hemodynamic Comparison of Dopamine and Isoproterenol in Patients in Shock. *Circulation* 39, 361, 1969.
- 3- Crexells, C., Bourassa, M. G. and Biron, P. Effects of dopamine on myocardial metabolism in patients with ischaemic heart disease. *Cardiovascular research*, 7, 438, 1973.
- 4- Libero A. Gardella, Zaroslinski, J.F. and Possley, L.H. Intropin (dopamine hydrochloride) intravenous admixture compatibility, *Am. J. Hosp. Pharm* 32: 575, 1975.
- 5- McCannell, K. L., McNay, J.L. and Goldberg, L.I. Dopamine in the Treatment of Hypotension and Shock. 275, 1389, 1966.
- 6- Winslow, E.J. Rahimtoola, S.H. and Gunnar, R.M. Hemodynamic Studies and Results of Therapy in 50 Patients with Bactermic Shock. 54, 421, 1973.
- 7- Holzer, J. Karliner, J.S. Effectiveness of dopamine in patients with cardiogenic Shock. 32, 79, 1973.