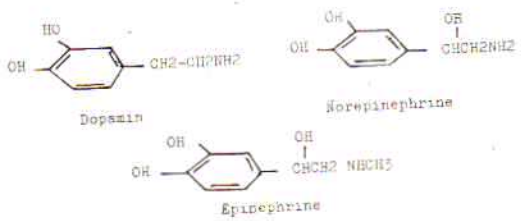
مقایسه بین اثر دوپامین و آلوپنت بر روی قلب وعروق و گردش خون کلیه

دکتر محمد حسین نجم‌آبادی *

مجلهٔ نظام پزشکی
سال پنجم ، شماره ۱ ، صفحه ۸۴، ۲۵۳۵

درهنگام معالجه سندروم Low Output پس ازعملیات جراحی قلب ، تجویز داروهای کاتکولامین متداول میتواند از گردش‌خون کلیه‌ها بمقدار زیادی بکاهد (۸، ۲۲).



دوپامین همانطورکه درشمای‌فوق میتوان دید پیشتاز نورآدرنالین بوده دارای اثرمثبت برروی حجم دقیقه‌ای قلب وهمینطور گردش خون کلیه‌است وتزریق آن سبب افزایش‌این دوعامل میشود(۱۹). تاکنون آزمایشهای متعددی راجع به تأثیر دوپامین برروی قلب دربیماران قلبی صورت گرفته است . نتیجه این آزمایشها نشان میدهدکه دوپامین بمقدار کم یعنی تا ۲۵۰ میکروگرم در دقیقه فقط اثرتحریکی روی گیرنده بتا دارد ومقدار زیادتر آن، یعنی بیش از ۲۵۰ میکروگرم دردقیقه ، تحریک گیرنده‌های آلفا را موجب میگردد . گلدبرگ ومکنال درآزمایشهای مقایسه‌ای بین دوپامین وآیزوپریل باین نتیجه میرسندکه مصرف دوپامین در بیماران بهنگام شوك دارای اثر مطمئن‌تر ومؤثرتر ازآیزوپریل بوده وبه‌نسبت بسیار کمتری از ایزوپریل سبب ایجاد تاکیکاردی یاآریتمی میگردد (۹و۱۰و۱۴).

همینطور Loeb (۱۲) در مقایسه بین اثر دوپامین ونورآدرنالین به‌این نتیجه میرسد که افزایش حجم دقیقه‌ای قلب پس از دادن دوپامین زیادتر از نورآدرنالین میباشد .

آیزوپریل وآلوپنت(Orciprenaline) ایزومر یکدیگرمیباشند. هردو دارو برروی گیرنده بتا تأثیر گذارده ودرنتیجه باعث بالا رفتن حجم دقیقه‌ای قلب وباز کردن عروق محیطی میشوند .

اثرآلوپنت برروی گیرنده‌ها ، طولانی‌تر از آیزوپریل میباشد . مقدار مؤثر آیزوپریل ۱ تا ۵ میکروگرم در دقیقه است ومقدار مؤثرآلوپنت ۵ تا ۲۰ میکروگرم در دقیقه میباشد.

درمیان‌کاتکولامین‌ها آلوپنت نه‌تنها اثر منفی برروی گردش‌خون کلیه‌ها ندارد بلکه بطوریکه‌گلد برگ در آزمایشهای خود ثابت کرده است تا حدودی نیز سبب افزایش خون‌کلیه‌ها میشود.

ما درآزمایشهای خود اثرآلوپنت ودوپامین را در روی ۱۵ بیمار پس از عملیات جراحی قلب مقایسه نمودیم‌که در جدول شماره ۱ انواع عملها درج شده است . این آزمایشها در اکتبر۱۹۷۴ در کلینیك جراحی‌قلب دانشکده پزشکی، دانشگاه دوسلدورف انجام گرفت .

عمل جراحی	تعداد
رابطه بین دو دهلیز	۴
تعویض دریچه میترال	۲
تعویض دریچه‌آئورت	۵
پیوند آئورت وکرونر	۲
باز کردن دریچهٔ میترال	۱
باز کردن دریچهٔ آئورت	۱

جدول شماره ۱ : صورت عملهای جراحی

* بیمارستان قلب، بنیاد ملکه‌پهلوی.

روش کار:

برای این مقایسه عامل‌های زیر مورد آزمایش و بررسی قرار گرفت:

۱ ـ حجم دقیقه‌ای قلب توسط روش ترمودیلوشن با کامپیوتر Devices$_{3750}$ ـ برای اندازه گیری منحنی ترمودیلوشن یك کاتتر Devices 3F درحین عمل از راه سینه وبطن راست در شریان ریوی گذارده شد . اندیکاتور که محلول ۱۰ میلی‌لیتر گلوکز ۵ درصد بود توسط یك کاتتر زیرتر قوه‌ای که در دهلیز راست قرار داشت تزریق گردید . بدین ترتیب فاصله محل تزریق اندیکاتور وجای کاتتر ترمودیلوشن به کمترین حدممکنه رسید وبهمین جهت هم اشتباهات اندازه گیری حجم دقیقه‌ای قلب به حداقل ممکنه تقلیل یافت .

۲ـ فشارخون :

فشار خون سیستول ودیاستول وفشار متوسط شریان بازوئی با «سوپردوسر آلتك» بطورالکترونیکی اندازه گیری شد.

۳ـ ضربان قلب از روی الکتروکاردیوگرام .

۴ـ مقاومت عمومی توسط فرمول: فشار متوسط ، بخش برحجم دقیقه‌ای قلب .

۵ـ حجم ضربه‌ای قلب ازروی حجم دقیقه‌ای قلب، بخش برضربان قلب .

برای تعیین مقدار گردش خون کلیوی عامل‌های زیر اندازه ـ گیری شد :

۱ـ کلیرنس پارا امینواسید هیپوریك برای تعیین مقدار گردش خون کلیه.

۲ـ کلیرنس اینولین برای اندازه گیری گردش خون گلومرولر.

۳ـ مقدار دفع پتاسیم وسدیم در ادرار.

۴ـ حجم دقیقه‌ای ادرار .

۵ـ نسبت تصفیه گردش خون گلومرولری به توبولری.

برای اندازه گیری کلیرنس PAH واینولین و همینطور تزریق مایعات و الکترولیت لازم از روش مرتس استفاده شد (۲۳،۶). بعد از اندازگیری عامل‌های کنترل، دوپامین بمقدار ۱۰۰، ۲۵۰، ۵۰۰ میکروگرم دردقیقه وآلوپنت بمقدار ۱۰ و ۲۰ میکروگرم در دقیقه بطور متناوب توسط یك پمپ مخصوص تزریق گردید . همیشه بین آزمایش وتزریق دو داروی ذکر شده بالا ، در هنگام تغییر دادن ۴۵ دقیقه فاصله داده شد که تمام اثرات داروی اول از بین برود وبحالت قبل برگردد و در ضمن به‌فواصل ۳۰ دقیقه برمقدار داروها افزوده گردید وآزمایشهای مربوط انجام گرفت

نتایج:

در جدول شماره ۲ میتوان تمام فاکتورها را قبل از دادن دارو مشاهده کرد. همانطورکه میبینیم عامل‌ها از نظر کمیتی قبل از تزریق داروهای مورد نظر قابل مقایسه هستند در ضمن باید در اینجا متذکر شدکه تمام فاکتورها در هریك از بیماران، قبل‌وپس از دادن داروی دوپامین یاآلوپنت درهمان بیمارکنترل و مقایسه شده‌اند .

	کنترل قبل‌از تزریق‌دوپامین	کنترل قبل‌از تزریق آلوپنت
حجم دقیقه قلب (لیتر در دقیقه)	۴/۲۷±٪۵	۴/۶۵± ۰/۶
فرکانس (دقیقه‌ا ـ)	۸۴ ± ۷	۸۹ ± ۱۱
حجم ضربه‌ای قلب (میلی‌لیتر)	۵۰/۷±۱۱	۵۱/۷± ۷
فشارمیانگی (میلی‌متر جیوه)	۹۳±۱۰	۹۰± ۱۱
مقاومت عمومی (دین. ثانیه . سانتیمتر۵ ـ)	۱۷۰۴±۴۰۵	۱۵۰۰±۳۷۸
کلیرنس PAH (میلی‌لیتر/دقیقه ۱/۷۲)	۳۶۰±۱۱۱	۳۲۵±۱۱۹
کلیرنس اینولین (میلی‌لیتر/دقیقه ۱/۷۲)	۷۵± ۱۷	۶۵± ۲۰
فیلترات فراکسیون	۲۰	۲۰
دفع ادرار میلی‌لیتر/دقیقه	۰/۹۵±۰/۳	۰/۹۸±۰/۴
دفع سدیم (میکرواکوی والانت/دقیقه)	۱۰۶± ۸۲	۱۱۷± ۶۵
دفع پتاسیم(میکرواکوی والانت/دقیقه)	۱۲۱± ۸۳	۱۰۶± ۳۹

جدول شماره ۲ : مقدار متوسط فاکتورهای قلب وکلیه قبل از تزریق دوپامین و آلوپنت.

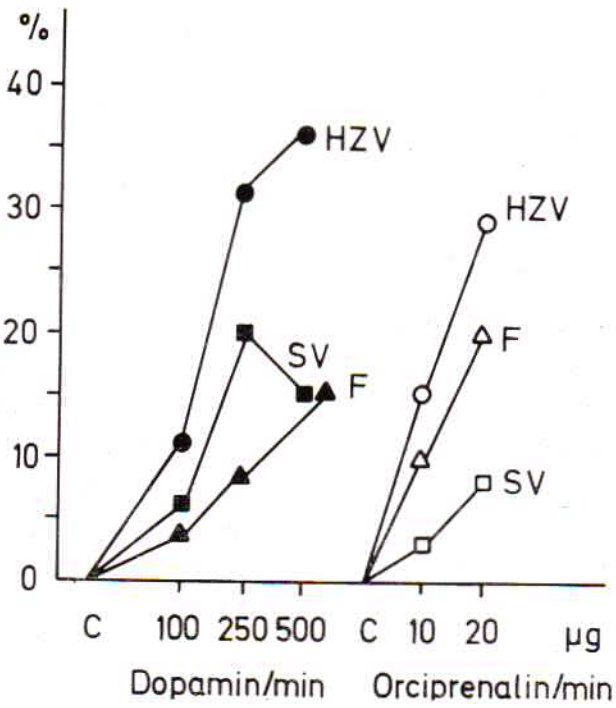
برای بهتر نشان دادن فرق بین دو دارو اختلاف فاکتورها را نسبت بیکدیگر بصورت درصد حساب کرده‌ایم که خلاصهٔ تمام فاکتورهای اندازه گیری شده را میتوان درنمودارهای شماره۱و۲ ملاحظه کرد .

قلب و گردش خون

الف : حجم دقیقه‌ای‌قلب و گردش خون قلب پس از دادن دوپامین وهمینطور آلوپنت بمقدار قابل توجهی بالا رفت . این افزایش درهنگام‌تزریق‌دوپامین بمقدارهای‌مختلف به‌ترتیب‌از۳/ ۴ لیتردر دقیقه به۷/ ۴ لیتر دردقیقه، ۶/ ۵ لیتر در دقیقه و بالاخره بعد از تزریق ۵۰۰ میکروگرم دوپامین به ۹/ ۵ لیتر در دقیقه رسید . پس از تزریق آلوپنت حجم دقیقه‌ای قلب از۶/ ۴ به۱/ ۵ و بعداز تزریق۲۰میکروگرم‌به ۹/ ۵ لیتر در دقیقه افزایش‌یافت. تقریباً میتوان گفت که بالا رفتن حجم دقیقه‌ای قلب پس از تزریق این دو دارو بیك اندازه میباشد .

دراینجا باید دقت کردکه افزایش‌حجم دقیقه‌ای قلب پس‌ازدوپامین بواسطه بالارفتن حجم ضربه‌ای قلب وپس از تزریق آلوپنت‌بیشتر بواسطه افزایش نبض میباشد .

افزایش حجم دقیقه‌ای قلب پس از دادن مقدار پائین و متوسط دوپامین توسط افزایش حجم ضربه‌ای قلب صورت میگیرد . این

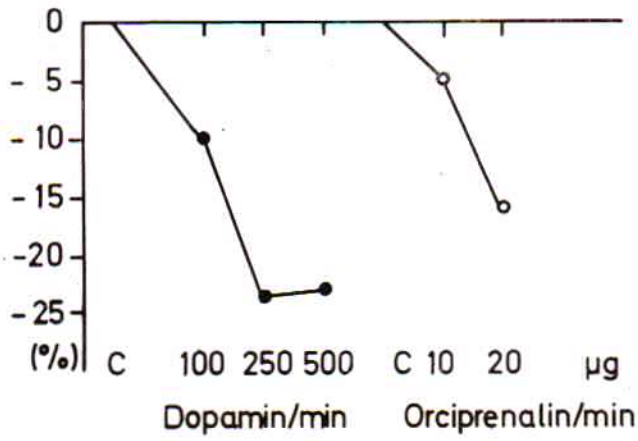


نمودار شماره ۱: نسبت درصد تغییر فاکتورهای مختلف پس‌ازتزریق دوپامین وآلوپنت

حجم دقیقه قلب=HZV ، حجم ضربه‌ای قلب=SV ، فرکانس نبض=F

مقدار افزایش پس از دادن ۲۵۰ میکروگرم دوپامین، ۲۰ درصد بیشتر نسبت به مقدارکنترل میباشد . افزایش حجم ضربه‌ای قلب پس ازدادن آلوپنت ۹ درصد نسبت به‌مقدارکنترل است .

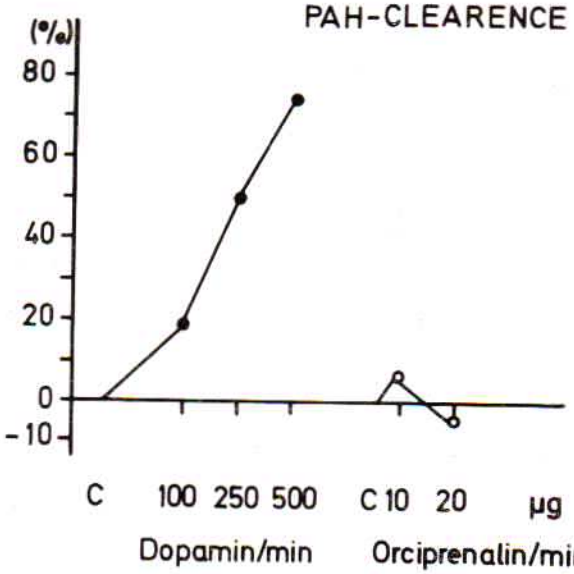
VASCULAR RESISTANCE



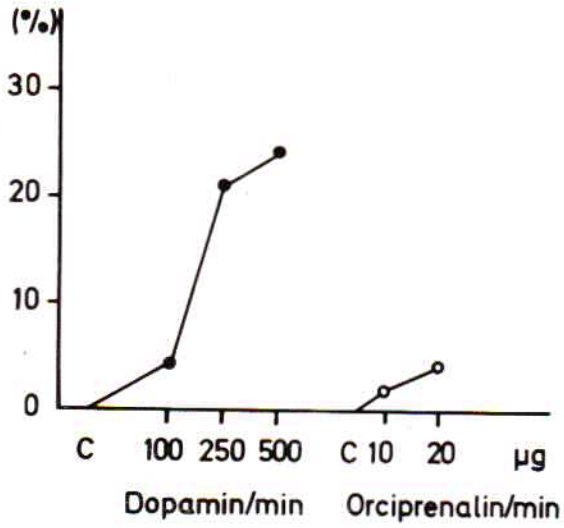
نمودار شماره ۲: نسبت درصد تغییر مقاومت عمومی پس از دادن دوپامین وآلوپنت.

دراینجا متذکرمیشویم که‌پس‌از زیادکردن مقدار دوپامین به‌مقدار ۵۰۰ میکروگـرم در دقیقه از مقدار حجم ضربـه‌ای قلب کاسته میگردد . افزایش فرکانس نبض پس ازدادن دوپامین تا ۱۸٪وپس از دادن آلوپنت تا ۲۰درصد نسبت بمقدارکنترل افزایش‌مییابد. فشارمتوسط شریانی‌پس‌از تزریق دو دارو بمقدارکم یعنی‌حداکثر تا ۱۰٪ بالا میرود درصورتیکه از مقدار مقاومت عمومی محیطی تامقدار ۲۴٪ نسبت به‌کنترل‌پس از تزریق دوپامین‌کاسته‌میگردد. پس از تزریق آلوپنت بمقدار ۲۰ میکروگرم از مقدار مقاومت عمومی حداکثر تا ۵٪کم میشود .

PAH-CLEARENCE

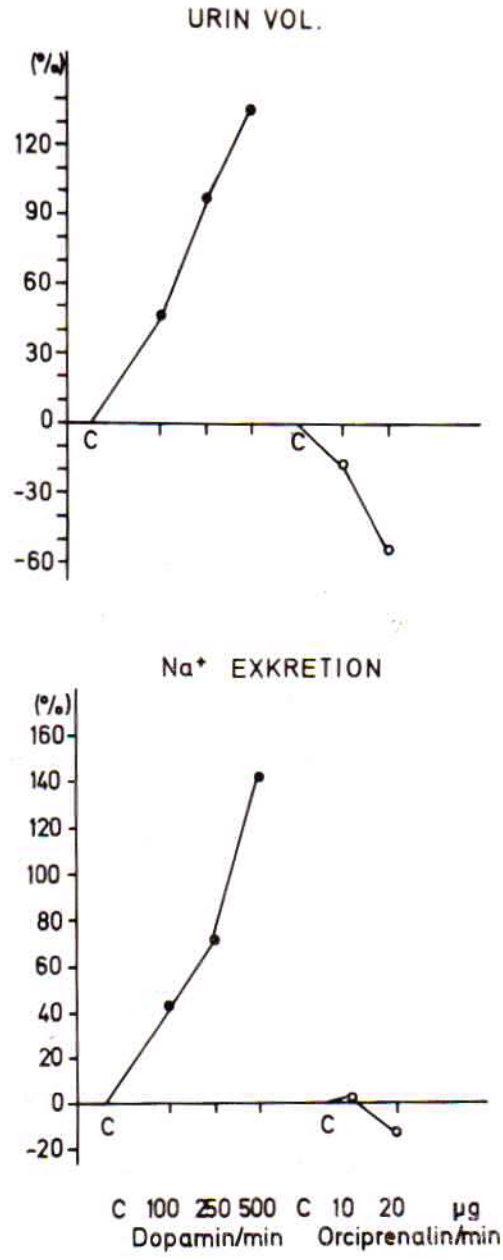


INULIN-CLEARENCE



نمودار شماره ۳ : نسبت درصد تغییر فاکتورهای‌کلیه پس از تزریق دوپامین وآلوپنت.

ب- کارکلیه : بطوریکه در نمودار شماره ۳ میتوان مشاهده‌کرد تزریق دوپامین سبب‌افزایش‌عمل‌تصفیهٔ‌گلومرولری‌از ۷۵میلی‌لیتر



نمودار شماره ۴ : نسبت درصد تغییر دفع ادرار وسدیم پس از تزریق دوپامین و آلوپنت.

در دقیقه به ۹۳ میلی‌لیتر در دقیقه نسبت بمقدار کنترل میگردد . افزایش گردش پلاسمای کلیوی پس از تزریق دوپامین بستگی مستقیم نسبت بمقدار دارو دارد .

مقدار گردش پلاسمای کلیوی پس از تزریق دوپامین از ۳۶۰ میلی‌لیتر در دقیقه در هنگام کنترل تا ۶۲۹ میلی‌لیتر در دقیقه افزایش میابد .

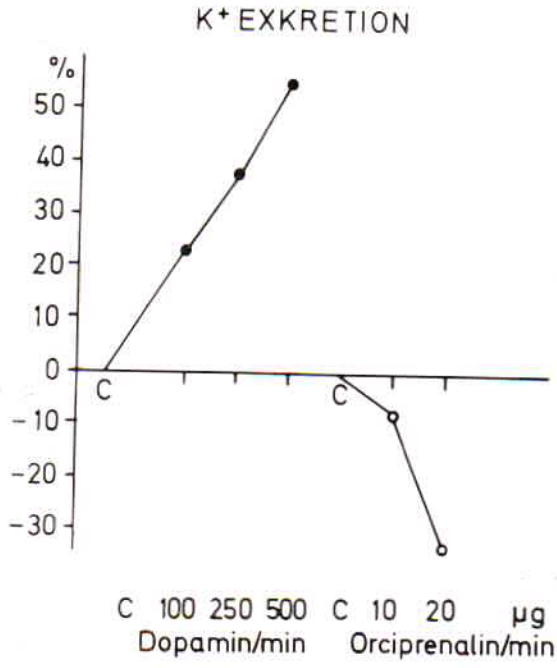
بدین ترتیب از فیلترات فراکسیون کلیه پس از تزریق دوپامین به‌نسبت مقدار دوپامین کاسته میگردد. پس‌ازتزریق آلوپنت نمیتوان تغییر قابل ملاحظه‌ای در گردش خون کلیه‌ها مشاهده کرد .

مقدار دفع ادرار بستگی مستقیم بمقدار مصرف دوپامین دارد وپس از تزریق دوپامین بمقدار ۱۰۰ میکروگرم در دقیقه ، دفع ادرار از ۰/۹۵ میلی‌لیتر در دقیقه به ۱/۴ میلی‌لیتر در دقیقه وپس از ۲۵۰ میکروگرم به ۱/۷۹ میلی‌لیتر وپس از ۵۰۰ میکروگرم دوپامین تا ۲/۲ میلی‌لیتر در دقیقه افزایش پیدا میکند. (نمودار شماره ۴).

مقدار دفع ادرار پس ازتزریق ۱۰ میکروگرم آلوپنت از ۰/۹۸ میلی‌لیتر مقدار کنترل به ۰/۸ میلی‌لیتر و پس از تزریق ۲۰ میکروگرم در دقیقه به ۰/۴۳ میلی‌لیتر در دقیقه میرسد . همراه با افزایش مقدار ادرار پس از تزریق دوپامین دفع الکترولیتها در ادرار افزایش‌میابد .

مقدار کنترل سدیم‌در ادرار قبل‌از دادن دوپامین۱۰۶ میکرواکی‌والانت در دقیقه بودکه پس از تزریق ۵۰۰ میکروگرم دوپامین تا ۲۵۶ میکرواکی والانت در دقیقه زیاد گردید . میزان دفع پتاسیم نیز پس از دادن دوپامین از ۱۲۱ میکرواکی والانت در دقیقه به ۱۷۸ میکرواکی والانت افزایش یافت . (نمودار شماره ۵).

پس از تزریق آلوپنت تغییر قابل ملاحظه‌ای در دفع الکترولیتها در ادرار مشاهده نگردید .



نمودار شماره ۵ : نسبت درصد تغییر دفع پتاسیم پس از دادن دوپامین و آلوپنت.

تابلوی ۱ـ مقدار متوسط فاکتورهای قلب و گردش خون و 2P

	کنترل	دوپامین 100μg/min	دوپامین 250μg/min	دوپامین 500μg/min	کنترل	آلوپنت 10μg/min	آلوپنت 20μg/min
حجم دقیقه‌ای قلب لیتر در دقیقه	۴/۲۷±۰/۵	۴/۷۷±۰/۲	۵/۶±۰/۷۴	۵/۹±۰/۴۵	۴/۶۵±۰/۶۰	۵/۱۱±۰/۲۰	۵/۸۷±۰/۶۶
2 P		۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱		۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
فرکانس نبض (دقیقه۱ـ)	۸۴±۷	۸۷±۴	۹۱±۵	۱۰۲±۹	۸۹±۱۱	۹۹±۵	۱۰۹±۶
2 P		۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱		۰/۱	۰/۰۰۵
حجم ضربه‌ای‌قلب میلی‌لیتر	۵۰/۷±۱۱	۵۴/۳±۹	۶۰/۷±۸	۵۷/۴±۱۰	۵۱/۰±۷	۵۱/۵±۹	۵۳/۵±۷
2 P		۰/۰۱	۰/۰۰۵	۰/۰۰۲		۰/۰۰۵	۰/۰۰۱
فشارمیانی(میلی‌متر جیوه)	۹۳±۱۰	۹۴±۸	۹۸±۱۵	۱۰۳±۱۴	۹۰±۱۱	۹۹±۱۳	۱۰۲±۱۶
2 P			۰/۰۰۱	۰/۰۰۱		۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
مقاومت عمومی دین. ثانیه. سانتیمتر۵ـ	۱۷۰۴±۴۰۵	۱۵۴۰±۳۸۰	۱۴۰۴±۲۹۵	۱۴۲۶±۲۸۸	۱۵۰۰±۳۷۸	۱۴۳۰±۳۲۵	۱۲۷۵±۲۹۰
2 P		۰/۰۵	۰/۰۱	۰/۰۱		۰/۰۱	۰/۰۰۵

تابلوی ۲ـ مقدار متوسط فاکتورهای کلیه و 2P

	کنترل	دوپامین 100μg/min	دوپامین 250μg/min	دوپامین 500μg/min	کنترل	آلوپنت 10μg/min	آلوپنت 20μg/min
کلیرنس میلی‌لیتر دقیقه ۱/۷۳	۳۶۰±۱۱۱	۴۳۰±۸۳	۵۴۲±۱۳۳	۶۲۹±۱۴۳	۳۲۵±۱۱۹	۳۴۱±۹۲	۳۰۰±۱۰۹
2 P		۰/۰۵	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱		N. S.	N. S.
کلیرنس اینولین میلی‌لیتر دقیقه۱/۷۳	۷۵±۱۷	۷۸±۲۷	۹۲±۱۸	۹۳±۲۲	۶۵±۲۰	۶۷±۲۳	۶۸±۱۶
2 P		N. S.	۰/۰۵	۰/۰۵		N. S.	N. S.
فیلترات‌فراکسیون	۲۰	۱۸	۱۸	۱۴	۲۰	۲۰	۲۳
حجم ادرار میلی‌لیتر/دقیقه	۰/۹۵±۰/۳۴	۱/۴±۰/۴۱	۱/۷۹±۰/۶۵	۲/۲±۱/۰	۰/۹۸±۰/۴	۰/۸±۰/۳	۰/۴۳±۰/۲۶
2 P		۰/۰۰۵	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱		۰/۲	۰/۰۰۵
دفع سدیم	۱۰۶±۸۲	۱۵۱±۱۰۹	۱۸۲±۱۲۵	۲۵۶±۱۹۳	۱۱۷±۶۵	۱۱۸±۸۳	۱۰۱±۷۳
2 P		N. S.	۰/۰۱	۰/۰۵		N. S.	N. S.
دفع پتاسیم	۱۲۱±۴۳	۱۴۹±۸۱	۱۶۷±۶۵	۱۷۸±۶۱	۱۰۶±۳۹	۱۰۳±۳۳	۷۵±۲۷
2 P			۰/۰۵	۰/۰۲		N. S.	۰/۰۲

N. S. = Not Significant

بحث

بایك نگاه سطحی میتوان دریافت که افزایش حجم دقیقه‌ای قلب پس از تزریق هردو دارو تقریباً بیك اندازه میباشد. ولی این افزایش حجم دقیقه‌ای قلب همانطور که مشاهده شد بعد از تزریق دو دارو بیك شکل نبوده و باهم تفاوت دارند. پس از دادن دوپامین حجم ضربه‌ای قلب بطور قابل ملاحظه‌ای یعنی بمقدار ۲۰ درصد بالا میرود درحالیکه بالا رفتن حجم ضربه‌ای قلب پس از تزریق آلوپنت حد اکثر ۸ درصد میباشد. در اینجا باید متذکر شد که هرگاه دوپامین بیش از ۲۵۰ میکروگرم در دقیقه تزریق گردد از مقدار حجم ضربه‌ای قلب کاسته میشود درحالیکه برحجم دقیقه‌ای قلب بمقدار کمی اضافه میشود واین افزایش مستقیماً به‌بالا رفتن ضربان قلب بستگی دارد (۱).

ما درآزمایشهای خود بامحققان دیگرهم‌عقیده میشویم که دوپامین در مقادیر بالا یعنی بیش از ۲۵۰ میکروگرم مثل آلوپنت بیشتر اثر کرونوتروپ مثبت برروی قلب دارد وافزایش مقدار دوپامین سبب بالا رفتن فرکانس قلب میگردد (۱۱، ۲۱).

فشار متوسط میانی پس از تزریق دوپامین یاآلوپنت تغییر چندانی نمیکند. از مقاومت عمومی یا محیطی پس از تزریق دوپامین یا آلوپنت بمقدار قابل ملاحظه‌ای کاسته میشود که این کاسته شدن پس از تزریق دوپامین بمراتب بیشتر از آلوپنت یعنی تا ۲۴٪ نسبت بمقدار کنترل میرسد (۱۳، ۱۶، ۱۷).

پس از تزریق آلوپنت از مقاومت عمومی حداکثر تا ۱۵٪ نسبت بمقدار کنترل کاسته میشود. قابل‌توجه است که پائین آمدن مقاومت عمومی پس از تزریق ۵۰۰ میکروگرم دوپامین دیگر افزایش پیدا نمیکند وبدین‌ترتیب ما نتیجه گیری میکنیم که تزریق دوپامین بمقدار ۵۰۰ میکروگرم یاآلوپنت بمقدار ۲۰ میکروگرم در دقیقه یا مقادیر بالاتر دیگر نمیتوانند سبب افزایش حجم دقیقه‌ای قلب گردد و بالنتیجه اثر مثبتی داشته باشد.

همینطور پس از تزریق مقدار زیاد این دو دارو ضربان قلب بطور محسوسی بالا رفت ودربعضی بیماران سبب آریتمی‌های قلبی گردید (۱۸، ۲۰) بطوریکه ناچار شدیم آزمایشهای خود را دراین بیماران ناتمام گذاشته واز دادن داروهای بیشتر خودداری کنیم.

تزریق دوپامین سبب افزایش تصفیه گلومرولر بمقدار ۲۵ درصد میشود که دراینجا توسط کلیرنس اینولین بدست آورده شد. افزایش گردش پلاسمای کلیوی بمقدار ۸۰ درصد است که توسط کلیرنس PAH نمودار شده است. پس ازتزریق آلوپنت باوجودبالارفتن حجم دقیقه‌ای قلب نمیتوان تغییر قابل ملاحظه‌ای در گردش خون کلیه‌ها مشاهده نمود.

برعکس کار قلب وگردش خون با افزایش مقدار دوپامین از ۲۵۰ به ۵۰۰ میکروگرم، برگردش خون کلیه‌ها تا مقدار ۳۰ درصد افزوده میشود. نتیجه آزمایشهای ما با آزمایش‌های رامدور (Ramdohr) که در اشخاص سالم انجام داده و اثر دوپامین را برروی قلب وعروق وکلیه آنها اندازه گیری نموده‌است فرقه‌یکند. رامدور در آزمایشهای خود باین نتیجه میرسد که افزایش مقدار دوپامین باعث بالا رفتن حجم دقیقه‌ای قلب بدون اضافه‌شدن گردش خون کلیه‌ها میشود (۱۷، ۱۹). علت این تضاد را میتوان بدلایل زیر شرح داد:

اولا دراشخاصی که دچارنارسائی قلبی هستند همیشه فعالیت مکانیزم رنین آنژیوتانسین افزایش مییابد وبدین‌سبب دراین نوع بیماران کلیرنس PAH کمتر ازحد معمول میباشد. دوپامین میتواند در این‌نوع بیماران برضدآنژیوتانسین اثر کرده وبهمین جهت باعث بالا رفتن کلیرنس PAH بشود (۲۴، ۲۰۷).

ثانیاً در هنگامیکه درقلب نارسا باکمترین افزایش مقداردوپامین اثر کرونوتروپ مثبت مشاهده میشود درقلب سالم این‌اثر کرونوتروپ مثبت فقط درمقادیر بسیاربالا نمودار میگردد. بدین‌ترتیب با بالا رفتن ضربان قلب وکاسته شدن حجم ضربه‌ای قلب افزایش حجم دقیقه‌ای قلب نسبت به مقدار دوپامین صادق نیست و نسبت مستقیمی بین آنها وجود ندارد.

بعبارت دیگر درقلبهای نارسا افزایش دوپامین نمیتواندمثل قلبهای رسا باعث بالارفتن حجم دقیقه‌ای قلب بشود. از روی نسبت‌مقدار کلیرنس PAH واینولین میتوان نتیجه گیری کرد که اثر دوپامین بیشتر در قسمت توبولی کلیه‌ها میباشد (۳، ۴، ۵). بالارفتن مقدار گردش‌خون کلیه‌ها وهمچنین کاسته شدن از فعالیت درسیستم رنین آنژیوتانسین باعث میشود که سدیم و آب بمقدار زیادتری توسط کلیه‌ها دفع شود.

مقدار دفع ادرار بستگی مستقیم به‌نسبت مقدار دوپامین دارد. باتزریق دوپامین تا مقدار ۵۰۰ میکروگرم در دقیقه، میزان دفع ادرار تاحدود ۱۳۰ درصد ومقدار سدیم تا ۱۴۰ درصد افزایش می‌یابد. درصورتیکه پس ازتزریق آلوپنت ازمقدار دفع ادرار تا ۴۵درصد کاسته میشود.

از اینجا میتوان نتیجه گرفت که دوپامین چه از نظر کمیت وچه کیفیت در روی کلیه‌ها اثر مثبت دارد (۱۵). باتزریق دوپامین همزمان بادفع‌سدیم برمقدار دفع پتاسیم نیز بطور محسوسی افزوده میگردد. مقدار افزایش دفع پتاسیم پس از تزریق دوپامین ۵۵ درصد نسبت به‌کنترل است. همانطوریکه میدانیم دربیماران قلبی سعی‌ما بر آن‌است که برمقدار دفع‌سدیم بیافزائیم. باتزریق‌دوپامین

چون برمقدار دفع پتاسیم نیز افزوده میشود باید پتاسیم خون بیماران بدقت کنترل شود تادرصورت کمبود آنرا جبران کرده واز خطرات وعواقب وخیم کمبود پتاسیم جلوگیری نمائیم .

از آنچه تابحال گفته شد میتوان بطورخلاصه نتیجه گرفت که این دو دارو ، دوپامین وآلوپنت باعث بالا رفتن حجم دقیقه‌ای قلب میشوند . این عمل در دوپامین توسط افزایش حجم ضربه‌ای قلب ودر آلوپنت بیشتر توسط افزایش ضربان قلب صورت میگیرد.

کاسته شدن مقاومت محیطی بمقدار بیشتر پس از تزریق دوپامین نسبت به‌آلوپنت قابل‌توجه است . بهمراه این اثر مثبت‌اینوتروپ درقلب وگردش خون ، دوپامین اثر مثبتی چه از نظر کمیت وچه از نظر کیفیت برروی کلیه‌ها میگذاردکه آلوپنت فاقد آنست . از این‌موضوع میتوان نتیجه گرفت که دوپامین صرفنظر از بالارفتن حجم دقیقه‌ای قلب ، اثر مثبت برروی کلیه‌ها نیز دارد .

بدین جهت وبا این نتیجه گیری ماتجویز دوپامین را در بیماران جراحی قلب باداشتن سندرم Low Output وکاسته شدن گردش خون کلیوی برداروی‌آلوپنت ترجیح میدهیم .

خلاصه

باافزایش‌مقدار دوپامین از ۱۰۰ تا ۵۰۰ میکروگرم در دقیقه ، وآلوپنت‌بین ۱۰ تا ۲۰ میکروگرم دردقیقه فاکتورهای قلب وعروق (حجم دقیقه‌ای قلب ، حجم ضربه‌ای قلب ، فرکانس فشار خون ، ومقاومت محیطی)، میزان‌کاروگردش‌خون‌کلیه(کلیرنس PAH، کلیرنس‌اینولین، دفع‌ادرار ودفع سدیم‌وپتاسیم در ادرار)درپانزده بیمار پس از عملیات جراحی قلبی اندازه گیری شد.

به‌حجم دقیقه‌ای قلب پس از تزریق دوپامین تا ۲۵۰ میکروگرم در دقیقه تا ۳۱٪ نسبت به‌مقدارکنترل بدون افزایش‌قابل ملاحظه فشارخون ونبض افزوده گردید وازمقدار مقاومت عمومی تا ۲۴٪ کاسته شد .

افزایش مقدار دوپامین تا ۵۰۰ میکروگرم سبب بالا رفتن فشار خون وفرکانس‌میگردد درحالیکه به‌مقدارحجم دقیقه‌ای‌قلب‌چندان افزوده نمیگردد . کارکلیه به‌نسبت افزایش مقدار دوپامین بهتر شد. وگردش خون کلیه تا ۷۴٪ ، دفع ادرار تا ۱۳۰٪ و دفع سدیم وپتاسیم تا ۱۴۰٪ یا ۶۰٪ به نسبت مقدار کنترل افزوده میگردد .

پس ازتزریق آلوپنت بمقدار ۲۰ میکروگرم در دقیقه‌حجم‌دقیقه‌ای قلب بمقدار ۲۸٪ نسبت بمقدارکنترل افزوده میگردد فشارمیانی وفرکانس تا ۱۲٪ یا ۱۷٪ افزایش پیدا میکند .

ازمقدار مقاومت محیطی‌تا ۱۲٪ نسبت بمقدارکنترل کاسته‌میگردد.

پس از تزریق آلوپنت میزان گردش خون کلیه و دفع سدیم و پتاسیم مختصری کاهش پیدا میکند و دفع ادرار نسبت به مقدار کنترل ۵۰٪ کم می‌شود .

REFERENCES :

1- Black, W.L. Rolett, E.L: Dopamine induced alteration of left ventricular performance. Circulat. Res. 19: 71, 1966.

2- Brown, J.J , Davies, D.L., Johnson, V.W., Lever, A.F., Robertson, J.I.S.: Renin relationships in congestive cardiac failure, treated and untreated. Amer. Heart J. 80: 329, 1970.

3- Breckenbridge, A., Orme, M., Dollery, C.T.: The effect of Dopamine on renal blood flow in man. Europ. J. Clin Pharmacol. 3: 131, 1971.

4- Burns, C.R., Mc Giff, J.C.: Mechanism of the natriuretic action of Dopamine (P). Circulation, Suppl. 35, 11_79, 1967.

5- Davis, B.B., Walter, M.J., Murdaugh, H.V.: The mechanism of the increase in sodium excretion following Dopamine infusion. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 129: 210, 1968.

6- Deutsch, E.: Eine einfache Methode zur quantitativen Bestimmung der Lavulose und des Inulin im Harn und Blut. Klin. Medizin 4: 85-90, 1949.

7- Genest, J., Granger, P., Champlain, J. de, Boucher, R.: Endocrine factors in congestive heart failure. Amer. J. Cardiol. 22: 35, 1968.

8- Goldberg, L.I.: Use of sympathomimetic Amines in heart failure. Amer. J. Cardiol. 22: 177, 1968.

9- Goldberg L.I.: Dopamine clinical uses of an Endogenous Catecholamine New. Engl. of Med. 3. 1974.

10- Goldberg LI. Talley RC. McNay JL: The potential role of dopamine in the treatment of shock. Prog. Cardiovasc. Dis. 12:40_51, 1969.

11- Holmes, J.C., Fowler, N.O.: Direct effects of dopamine. Circulat. Res. 10: 68, 1962.

12- Loeb HS, Winslow EBJ, Rahimtoola SH, et al: Acute hemodynamic effects of dopamine in patients with shock. Circulation 44: 163–173, 1971.

13- McCannel, K.L.: Hemodynamic responses to dopamine and to isoproterenol following acute myocardial injury. Canad. J. Physiol. Pharmacol. 47: 25, 1969.

14- MacCannell KL. McNay JL, Meyer MB. et al: Dopamine in the treatment of hypotension and shock. N. Engl. J. Med. 275 1398. 1966.

15- McNay, J.L., Mc Donald, R.H., Goldberg, L.I.: Direct renal vasodilatation produced by dopamine in the dog. Circulat. Res. 16: 510, 1965.

16- McNay, J.L., Mc Donald, R.H., Jr., Goldberg, L.I.: Comparative effects of dopamine on renal and femoral blood flow. Pharmacologist, 5: 269, 1963.

17- Mc Nay, J.L., Goldberg, L.I.: Hemodynamic effects of dopamine in the dog, before and after a–adrenergic blockade. Circulation Res. Suppl. 18, I–110, 1966.

18- Mc Nay, Goldberg, L. I.: Comparison of the effects of dopamine, isoproterenol, norepinephrine and bradykinin on canine renal and femoral blood flow. J. Pharmacol. exp. ther. 151: 23, 1966.

19- Ramdohr, B., Schuren, K.P., Biamino, G., Schroder, R.: Der Einfluss von Dopamin auf Hamodynamik und Nierenfunktion bei der schweren Herzinsuffizienz des Menschen. Klin. Wschr. 51, 549.

20- Ramdohr, B., Biamino, G., Warda, H., Schroder, R.: Vergleichende Untersuchungen uber die Wirkung von Dopamin und Orciprenalin am gesunden Menschen: Einfluss von Hamodynamik und Herzkontraktilitat. Z. Kreisl.–Forsch. 61: 326, 1972.

21- Rolett, E.L., Black, W.L.: Comparison of the chronotropic of dopamine and norepinephrine infused directly in the sinus node artery. Circulation, Suppl. 33, 111–200, 1966.

22- Schneeberg, H.H.: Zur medikamentosen Beeinfluss barkeit der renalen Hamodynamik. Inaug. Diss. Wzbg. Med. Klinik Wzbg. 1965.

23- Smith, H.W., Fenkelstein, N., Alminosa, L., Crawford, B., Grater, M.: The renal clearance of substitued hippuric acid derivatives and other aromatic acids in dog and man. J. Clin. Invest. 24: 388, 1945.

24- Vandogen, R., Gordon, R.D.: Plasma renin in congestive heart failure in man. Med. J. Australia 1: 215, 1968.

توضیح: درشماره ششم، سال ۱۳۵۴، مجله نظام پزشکی ایران ، ترتیب صفحات مقاله «تشخیص و درمان دررفتگی مفصل ران درنوزاد» نوشته آقای دکترغلامرضا ولی‌زاده بهم‌خورده‌است. ضمن پوزش‌ازخوانندگان ردیف صفحه‌ها بشرح زیراست:

۵۴۲–۵۴۳–۵۴۷–۵۴۸–۵۴۴–۵۴۹–۵۵۰–۵۴۶–۵۴۵–۵۵۱–۵۵۲