

## پروسی جدیدی در درمان شوک قلبی

دکتر عباس پوستی \* مهندس منوچهر هوشنگی کرمانی

در همین زمان عضله قلب هم ضعیف شده و در نتیجه جریان خون عمومی کاهش مییابد و در حقیقت در پیشروی کاهش یک شوک لاقط قسمتی از آن در آخر یک سرداً قلبی پیدا میکند که کوششهای درمانی در.علاج شوک گویای این حقیقت میباشد.

رفتار با بیمار مبتلا به شوک قلبی؛ معالجه هر سرریضی نسبت بوضعی که دارد تفاوت میکند. اگر بهبود ضایعات با درمان دارویی امکان پذیر نباشد بلافاصله باید در اصلاح تغییرات همودینامیک،  $PCO_2$  شریانی و pH کوشید. اگر فشارخون خیلی پائین یعنی فشار سیستولی از ۵۰ میلیمتر جیوه کمتر باشد و یا اینکه حال عمومی بیمار رو بخواست گراید قبل از هر چیز فوری باید از راه وریدی با سواد لازم فشار را بالا برد تا جریان خون مغز و کورونر تأمین گردد. ولی چنانچه حال بیمار نسبتاً بکنواخت است میتوان بدرمانهای دیگر مبادرت ورزید. در این حال باید فشار وریدهای مرکزی و فشار دی استولی شریان ریوی طبیعی باشد و اگر این فشارها کمتر از ۱۵ الی ۲۵ سانتیمتر آب باشد بادر نظر گرفتن عدم پرخونی ریه میتوان آزمایشات جانشین شونده استفاده کرد و ترجیح است که این مایعات از بلاسما تهیه شوند ولی دکستران، خون کامل، سحلولهای الکترولیتی متعادل و سرم فیزیولوژی را نیز میتوان بکاربرد. در چنین موقعی با اطلاع از  $pH$  و  $CO_2$  خون میتوان جهت کمک به تهویه ریوی و تجویز اکسیژن یا سواد قلبیائی تصمیم گرفت. در تعقیب این نارسائیها که بیان شد باید از داروهای مقوی قلب نیز استفاده گردد. در شروع معالجه داروهای منبسط کننده عروق محیطی و مقوی قلب مثل ایزوپترنول را میتوان بکاربرد و در صورت جواب غیر کافی از سواددی که مقاومت عروق محیطی را افزایش میدهند مانند نورآدرنالین جانشین آن کرد. [۱۷]

مقادیری از کورتیکواستروئیدها و دیگر رتیکها ممکن است

مقدمه: با وجودیکه گزارشهای تازه ای راجع به فیزیوپاتولوژی و معالجه شوک قلبی عرضه میشود معدک در نسبت مرگ و میر آن تغییر زیادی بچشم نمیخورد و هنوز تاریکیهای زیادی در علت تغییرات گردش خون، ساختمان بیوشیمیایی سلول و نوع عمل سواد دارویی جهت کنترل این سندرم وجود دارد. اصولاً شوک یک سندرم بالینی است که در نوع خودش برای غالب پزشکان شناخته شد. است معیاشرح چنین عارضه ای بادر نظر گرفتن تغییرات فیزیولوژیکی، فاکتورهای علتی و اندازه گیری پارامترهای متعدد تا اندازه ای دشوار است و بطور کلی بدین ترتیب میتوان خلاصه کرد که اولاً شوک یک سندرم حاد بوده و شکل مزمن آن وجود ندارد. ثانیاً بایک اختلال کامل قلبی عروقی همراه است. ثالثاً عوارض مشخص دیگری مثل ضعف، نقصان فشارخون، سرد و سرطوب شدن پوست، سیانوز آنهاها، نقصان ترشح ادرار، اختلال روانی و اسیدوز جلب توجه میکنند که سرانجام منجر به کاهش جریان خون در نسوج بدن و بازده قلب و اختلال در عمل سیستم اعصاب خودکار میگردد و در حال حاضر این عوارض با مرگ و میر زیادی همراه است و در بیشتر کلینیکها تغییرات فشارخون و نبض را یک سحک بالینی جهت بهبود حال بیمار ترار میدهند و درمان مناسب را بابرگشت این دو پارامتر بوضع طبیعی مقایسه میکنند. وقتی سندرم شوک عارض میشود دستگاههای جبرانی فیزیولوژیک بدن بکار میافتد از جمله تحریک رفلکسهای بارورسپتور، ورود سحلولهای خارج عروقی بداخل عروق، بهم خوردن تعادل کار قلب و اشکال در جریان خون قلب و مغز پیدا میگردد و در آخر اختلال در جریان دینامیک طبیعی خون و اسیدوز متابولیک و هیپوکسی شریانی پیدا شده و آمینهای وازوآکتیو و پپتیدها در جریان خون میریزند و مکانیسم لخته شدن خون خراب میشود.

بطن رازباید بالانبرده و آریتمی نیز ندهند و بالاخره مصرف اکسیژن قلب را بالانبرده ولی بتوانند تغذیه نسوج قلب را بهبودی بخشند و شاید دارویی با دارا بودن کلیه شرایط فوق هنوز در دسترس نباشد اما داروها:

۱- کاتکولامین ها: چندین سال است که کاتکولامین ها را برای معالجه شوک های قلبی بکار میبرند ولی سد رکی در دست نیست که آیا واقعاً این داروها کسلا برای بیماران مفید واقع میشوند یا خیر.

ایزوپرترنول (ایزوپرول): یک داروی ساختگی - محرک خالص گیرنده های بتای آدرنرژیک است که عروق را گشاد و در نتیجه مقاومت محیطی را پائین میآورد و از طرفی قدرت و تعداد انقباضات قلب را زیاد کرده و زمان دفع سیستولیک را کوتاه مینماید و چنانچه در شخص طبیعی تجویز گردد فشار دیاستولی را کم ولی فشار سیستولی را بالامیبرد و نتیجتاً فشار متوسط تغییری نمیکند. [۸]

همزمان با بالارفتن فشار بطن چپ مصرف اکسیژن عضله قلب نیز اضافه میگردد.

با وجودیکه بحث زیادی راجع به اثر قلبی عروقی ایزوپرترنول در جریان شوک قلبی بعمل آمده است معذک هنوز بعضی ها طرفدار اثر مفید آن و برخی دیگر آنرا خطرناک مینمایند زیرا گاهی دیده شده است که پس از مصرف این دارو بیمار از درد ناحیه سینه شاک و ناگهان حالش رو به خاست میگرداند [۶] ولی گاهی هم فشار خون بالا آمده و فشار وریدهای مرکزی پائین میافتد و علائم محیطی شوک قلبی بهبود مییابد. بهترین عاملی که مانع از استعمال ایزوپرترنول میشود تاکیکاردی زیاد و ضربانات مناطق اکتوپیک دهلیزی و بطنی است و از آنجائیکه بیماران مبتلا به شوک قلبی تاکیکاردی دارند تزریق حتی مقدار کم این دارو ممکن است تاکیکاردی آنها را تشدید کند. البته چنانچه ضربانات قلب بیشتر از ۱۳۰ ضربه در دقیقه بود و یا مناطقی اکتوپیک تحریکی نشان داد تحت هدایت الکتروکاردیوگرافی میتوان از مقدار دارو کاست از طرفی چون تجویز این دارو آسان، اثرش سریع و مدت اثر کوتاه است و نیروی انقباضی و بازده قلب را نیز زیاد کرده و عبور خون بیشتر در داخل نسوج کمک میکند استعمال آن را در شوک قلبی جایز مینماید. مقدار استعمال آن از محلولی با غلظت ۲ میکروگرم همراه بسادکستروز ۵٪ در هر سانتیمتر مکعب است بقسمی که بتواند ضربانات قلب را بطور مناسب افزایش دهد (اما کمتر از ۳ ضربه در دقیقه).

نورآدرنالین و متارامینول (آراهین): این دو دارو چندسالی است که بعنوان داروی شناخته شده در درمان شوک قلبی بکار میروند. [۶]

نورآدرنالین یک رابط شیمیائی طبیعی بدن است از راه تحریک مستقیم گیرنده های سمپاتیک و متارامینول هم بطور مستقیم از راه

بجفظ عمل کلیه و سایر نسوج در طول سقوط فشار خون کمک کنند ولی استعمال آنها یک عمل حتمی نیست. بکار بردن داروهای مسدود کننده های آلفا و بتای آدرنرژیک هنوز مورد بحث است و شاید گاهی اوقات موجب تشدید ضایعات شوک قلبی گردند و آزمایشات بالینی زیادتری در این زمینه لازم بنظر میرسد. چنانچه در سان داروئی مفید واقع نشد سیبایستی از در سانهای مکانیکی کمک گرفت ولی تجربیات در این مورد خیلی محدود است و فقط در بعضی سرازیمجهزوری تعداد کمی از بیماران بعمل آمده است.

درمان اختصاصی در شوک قلبی: تا این اواخر از استفاده از افزایش حجم خون جهت کنترل شوک قلبی خبری نبود ولی با اطلاع از فشار وریدهای مرکزی و تعیین حجم خون گاهی در بیماران واجد شرایط میتوان این طریق را بکار برد و آن بدین منظور است که فشار کافی برای پر شدن بطنها تأمین گردد و برای اینکار اندازه گیری فشار وریدهای مرکزی کمال اهمیت را دارد که اگر پائین باشند نشانه کم شدن حجم خون است در صورتیکه پر خونی ریه در کار نباشد میتوان فشار وریدهای فوق را توسط تزریق وریدی مایعات با اندازه ۱۰ تا ۱۵ سانتیمتر آب بالابرد.

در طول این نوع درمان ممکن است افزایش فشار دهلیز چپ و ورم حاد ریه اتفاق افتد و حمله پر خونی حاد ریه یک دلیل قوی است که همین رسیدن فشار دهلیزی چپ به ۳۰ تا ۳۵ میلیمتر جیوه بطور غیر مستقیم است و میتوان این افزایش فشار را قبل از استقرار ورم ریه بحد طبیعی برگرداند و تزریق وریدی را قطع کرد. [۱۵]

برای احتراز از خطر جمع شدن مایع بمقدار زیاد در ریه و بطن چپ میتوان از تعبیه یک کاتتر در جریان ریوی استفاده کرد و از آنجائیکه فشار دیاستولی جریان ریوی با اندازه چند میلیمتر جیوه روی فشار دهلیز چپ اثر میگذارد ایده آل آنست که انجام چنین کاتترهائی تحت کنترل فلوتوروسکوپیک بعمل آید ولی نوار الکتروکاردیوگرافی و منحنی های فشار اسیوگرافی نیز ممکن است راهنمای خوبی باشند. اگر فشار برای پر شدن بطن کافی نباشد از مایعات جانشین شونده استفاده میکنند و چنانچه همانوکریت پائین نباشد مرجح است پلاسما مصرف شود ولی خون کامل یا دکستران و حتی سرم نمکی هم قابل مصرف هستند. دکستران از آن جهت بیشتر مورد حمایت قرار گرفته است که قادر است ویسکوزیته خون را تقلیل دهد.

مسواذ انتخابی جهت درمان شوک قلبی: اگر افزایش حجم خون جهت بهبود فشار خون، حجم ادرار، بازده قلبی و تیرگی بیمار کافی نباشد معالجات دیگری پیشنهاد میشود که بتوانند بازده قلب و فشار آئورت را بالابرد و در نتیجه جریان خون عروق کورونری (بخصوص در بیماریهای کورونری) اصلاح گردد. البته باید دقت کرد که این داروها عارضه جانبی در بر نداشته و تجویز آنها آسان و اثرشان سریع باشد. بعلاوه فشار آخردیاستولی

**۲- گلیکوزیدهای دیژیتال: بکار بردن دیژیتالین در درمان شوک قلبی همیشه مورد بحث بوده است. یافته‌های موجود نشان می‌دهد که در شوک قلبی پیشرونده غیر قابل جبران بهرعلتی که باشد، دیژیتالین مؤثر است و در مطالعات تجربی با ایجاد انفارکتوس قلبی این مطلب نیز ثابت رسیده است [۹] و دیده‌اند با وجودیکه ۱۵-۳۰ دقیقه بعد از دیژیتالیزه کردن بیمار بازده قلب بیشتر می‌شود ولی میزان فشارخون و مقاومت کلی عروق محیطی متغیر است و فشاراتهای دیاستولی بطن چپ در ابتدا بالا می‌رود ولی دیرتر از افزایش بازده قلب پائین می‌آید. اصولاً این دارو در قطب‌های بزرگ و نارسا توصیه شده است که باعث بهبودی قلب و کاهش مصرف انسوزن می‌گردد می‌شود ولی از طرفی پس از دیژیتالیزه کردن قلب در شخص طبیعی احتیاج به اکسیژن ممکن است باعث افزایش نیروی انقباضی بیشتر شود و این مسئله در بیماران مبتلا به شوک قلبی احتمالاً زیان بخش است بهر حال عقیده همه در دادن دیژیتالین باین بیماران بکنواخت نیست و اکثریت معتقدند که وقتی شوک قلبی با تاکی آریتمی فوق بطنی و نارسائی همراه است دیژیتالین باید تجویز شود و در سایر اشکال بیماری چنانچه به داروهای دیگر نتایج مطلوب بدست نیاید این دارو با احتیاط مصرف می‌گردد. تزریق آن از راه وریدی است و چنانچه جریان خون کبدی و کلیوی کافی نباشد مقدار آن باید از معمولی کمتر باشد مثلاً در بیماری که قبلاً دیژیتالین دریافت نکرده است میتوان یک میلی گرم دیگوکسین را از راه وریدی در شروع درمان معقول دانست. ناگفته نماند که آریتمی قلبی معلول دیژیتالین کاملاً شناخته شده است [۱۹] و وجود هیپوکسمی و سایر اختلالات متابولیک حساسیت قلب را بآریتمی زیادتر می‌کند. ولی با وجود این ضربانات پیش‌سر بطنی ممکن است باعث نقصان تغذیه می‌گردد عارض شود که اگر دیژیتالین مؤثر افتد از این عارضه می‌کاهد.**

**۳- گلوکاکتون: یکی از پلی‌پپتیدهای است که جز عترکیات جدید کاردیوتونیک محسوب می‌شود و اثر مقوی قلب آن جدا از کاتکولامین‌ها یا گلیکوزیدهای قلبی است. [۱۶]**

بطور مشخص بازده و تعداد انقباضات قلب را زیاد می‌کند و فشار سیستولیک و دیاستولیک را بدون تغییر در مقاومت محیطی افزایش می‌دهد و استعمال آن در شوک قلبی و نارسائی حاد قلب پیشنهاد شده و بطور تجربی هم مورد تأیید قرار گرفته است. [۱۱]

استعمال مداوم گلوکاکتون در ۱۶ بیمار مبتلا به شوک قلبی که قبلاً هم تحت تأثیر دیژیتالین قرار گرفته بودند در ۱۲ مورد با بهبودی مواجه گشته است. [۱۸]

استعمالش از راه وریدی است که پس از ۶-۷ دقیقه اثر آن ظاهر گشته و تا ۱۵ دقیقه ادامه دارد و در نصف بیماران تهوع و استفراغ دیده می‌شود. بتاسیم سرم خون نیز کاهش می‌یابد.

**۴- داروهای مسدودکننده آدرنرژیک: در جریان شوک قلبی بهرعلت که باشد اختلال عمل می‌گردد در کار بوده در نتیجه**

تحرک گیرنده‌های سمپاتیک وهم غیر مستقیم توسط آزاد کردن نورآدرنالین از انتهای اعصاب آدرنرژیک مؤثر واقع می‌شود. [۷] هر دو ماده باعث اثری قوی روی نیروی انقباضی قلب و انقباضات عروق، فشارخون را بطوریکه خواست بالا می‌رند و به مقدار زیاد ممکن است تغذیه خونی نسوج محیطی را کم کنند.

هر دو دارو ممکن است باعث تحریک مناطق اکتویک آریتمی قلبی بدهند ولی در این مورد از این دو پرتنول قویتر نیستند. نورآدرنالین را باید از راه وریدی استعمال کرد زیرا تزریق زیر جلدی یا عضلانی آن باعث نکروز موضعی نسوج می‌شود. استعمال طولانی آن ممکن است مصنوعیت سریع داده بطوریکه تجویز متادیر بعدی دارویی اثر بماند (تاکسیلاکسی). این داروهارا علاوه بر شوک قلبی در عیون تانسینونهای ناشی از داروهای فالج عقده‌ای یا مسدودکننده‌های آلفای آدرنرژیک و یا بهرعلت دیگری که فشار سیستولی کمتر از ۴ تا ۵۰ میلی‌متر جیوه برسد بکار می‌برند. عدم استعمال آنها موقعی است که مقاومت کلی عروق محیطی بطور آشکار بالا رفته و نارسائی در ریجه سترال نیز در کار باشد که در این صورت افزایش فشار سیستولی بطن چپ موجب برگشت بیشتر خون بدریجه سترال شده و وضع بیمار را وخیمتر می‌سازد.

**آدرنالین (اپی نفرین):** که گیرنده‌های آلفا و بتای آدرنرژیک را تحریک می‌کند و در درمان شوک قلبی با احتیاط حمایت شده است [۱۴] زیرا بواسطه انقباض عروق کلیوی بیشتر از سایر کاتکولامین‌ها و اثر اختصاصی در تحریک شدید بطنی از سرغوبیت آن کاسته شده است.

**دوپامین:** یکی از پیشتازهای بیوشیمیایی است که از راه بیوسنتز در انتهای اعصاب سمپاتیک سریعاً به نورآدرنالین تبدیل می‌شود. یک ماده مؤثر در تقویت و افزایش بازده قلبی است بدون اینکه تغییر مهمی در مقاومت عروق محیطی بدهد بعلاوه یک اثر انتخابی در انقباض عروق کلیه [۱۳] و اسپلانکتیک داشته ولی عروق پوست و عضلات را منقبض می‌کند. با در نظر گرفتن این اثرات نتایج رضایتبخشی از تجویز این دارو در شوک قلبی حاصل می‌شود زیرا از یک طرف مقوی قلب بوده و جریان خون اعضا سهمی مثل کلیه را زیاد می‌کند و از طرف دیگر بواسطه انقباض عروق بعضی نسوج مثل پوست و عضلات روی فشارخون اثر می‌گذارد. [۱۲]

عارضه مهمی با این دارو ذکر نشده است. استعمال آن از راه وریدی بمقدار ۱-۴ میکروگرم برای هر کیلو وزن همراه با آب و دکستروز است که بسرعت اثر می‌کند.

**آمین‌های منقبض کننده دیگر:** مثل استوکسامین، نئوسینفرین و آنژیوتانسین که از راه افزایش مقاومت عروق محیطی فشارخون را بالا می‌برند ولی چون اثر تقویت قلبی ندارند یا در حقیقت می‌گردد راتضعیف می‌کنند استعمال آنها احتمالاً در شوک قلبی ممنوع است.

سلولی و در نتیجه تأخیر زوال سلولی است تا اینکه عمل جریان خون و فعالیت متابولیک سلولی توسط داروهای دیگر بحال طبیعی برگردد. ولی در کلینیک هنوز کاملاً تسهیل نشده است. پسیکوز و افزایش قند خون از عوارضی است که کنترل آنها را پیچیده میکند. در کلینیک ممکن است از راه وریدی با مقدار زیاد ۲ گرم یا بیشتر از هیدروکورتیزون را در شوک قلبی استعمال نمود. [۱۵]

۷- پروپرانولول (اندرال): یکی از ترکیبات مسدود

گیرنده‌های بتای آدرنرژیک است که در روی قلب اثر تضعیفی دارد و در درمان آریتمی‌های قلبی بعد از انفارکتوس میوکاردی کاربرد دارد [۴]. تجویز این دارو همراه ایزوپرتنول جلو تاکیکاردی و آریتمی آنرا بطور انتخابی میگیرد ولی استعمال آن در نارسانی قلب یا اختلالات هدایتی دهلیز و بطن ممنوع است و در شوک قلبی عم نمیتوان این دارو را توصیه کرد.

۸- روش‌های غیر فارماکولوژیک: نشان داده شده است که با محرک‌های الکتریکی میتوان بطن را تحریک کرد منتهی محرک باید طوری در فضای قلب قرار گیرد که این تحریک ثانوی نتواند انقباض مکانیکی را شروع کند [۱] و این عمل بطور ثانوی با تأثیر روی پرفوزیون میوکاردا موجب افزایش بازده قلب میگردد. با وجودیکه اثر مکانیکی ریتم قلب با این وسیله کاهش یافته ولی مصرف اکسیژن میوکاردا زیاد میشود و این اختلاف فاحش ممکن است ایسکمی میوکاردا را تشدید کند و چون زمان تحریک ناپذیری بزمان الکتریکی معیوب ریپولاریزاسیون بطنی نزدیک میشود بنابراین هر تحریک الکتریکی بیمار را بطرف لرزش بطنی تهدید میکند بخصوص اگر انسداد عروق کرونر هم در کار باشد و بالاخره منجر به لزوم ورود کاتتر به داخل قلب میشود که این عمل در شوک قلبی ممنوع است.

کرمک‌های مکانیکی و جراحی: با از کار افتادن قسمت

وسعی از عضله قلب حتی شدیدترین محرک‌های فارماکولوژی هم قادر نیستند عمل قلبی عروقی را بهبود بخشند و لسی در تحت این شرایط کم‌کم‌های مکانیکی یا جراحی ممکن است برای بیمار تا حدی مؤثر واقع شود که مدت عمل آنها کوتاه است و به شرطی قابل پذیرش است که جریان خون بیمار با افزایش پرفوزیون کرونر یا انقباض کارسیستولیک همراه باشد تا در نتیجه کار قلب بوضع طبیعی نزدیک شود. بررسی‌هایی که اخیراً برای گذاشتن پمپ‌های مخصوصی در اطراف قلب و آئورت بعمل آمده است تا بجریان خون کمک کنند در بعضی اعمال جراحی‌های قلب موقتاً ممکن است با ارزش باشد. پمپ‌هایی که جهت نصب یا برداشتن آنها احتیاج به توراکتومی باشد در انفارکتوس قلب چندان رضایتبخش نیستند ولی استعمال یک پمپ که بعروق رانی متصل شده و در موقع میستول خون را میمکد و در زمان دیاستولی با آئورت میفرستد برای درمان شوک قلبی پیشنهاد شده است که البته باید در مرکز مجوز و توسط تیم ورزیده انجام پذیرد ولی خطر

بازده قلب و فشار خون شریانی پائین میآید. نقصان فشار خون با مینجیگری رفلکس سمپاتیک موجب انقباض عروق محیطی میگردد که شدید و طولانی است و بهمین مناسبت جریان خون در نسوج محیطی محدود شده آنوکسی و اختلالات متابولیک پیش میآید. در این صورت در سان بیماران بیشتر باید در جهت افزایش جریان خون در نسوج باشد که برای این منظور با استفاده از داروهای سمپاتولیتیک و در نتیجه انقباض عروق محیطی جریان خون اعضائی مثل کلیه، کبد و روده‌ها را تأمین میکنند ولی باید دانست که در این حال گشاد شدن عروق محیطی همراه با کاهش فشار خون برای بیمار خطرناک است و این خطر را باید توسط جانشین کردن مقدار مناسب سالیفات قبل از استعمال داروهای مسدود سمپاتیک جبران و حجم خون را مشخص ساخت. گزارشات متعددی اثر داروهای مذکور را در بالا بردن نسبت زنده ماندن بیماران تأیید میکنند. بهمین جهت استعمال داروهای منبسط کننده عروق در شوک قلبی تعجبی ندارد و حتی در شوک تجربی روی حیوانات با درمان قلبی این داروها از مقدار سرک و میر کاسته شد ولی در انسان استعمال آنها بعنوان پیش‌گیری توصیه نشده است زیرا مطالعات در این قسمت محدود است و حتی عده‌ای عقیده دارند که در انفارکتوس حاد میوکاردا که شاید شایعترین علت شوک قلبی است داروهای مسدود آدرنرژیک را نباید بکار برد. آریتمی قلبی رایجی از عوارض این داروها میدانند ولی پرخونی ریه نادر است. از راه تزریق داخل وریدی بطور آهسته بکار میروند. در مورد فنوکسی بنزامین (دی بنزیلین) مقدار یک میلی گرم برای هر کیلو وزن در ۱۵ سی سی از محلول دکستروز ۵٪ بمدت ۱-۲ ساعت تزریق میشود و برای فنوتولامین (رژتین) بمقدار ۵/۰ میلی گرم برای هر کیلو وزن در ۱۵ سی سی از محلول دکستروز ۵٪ بمدت بیش از ۳ دقیقه تزریق میگردد.

۵- کلر پرومازین (لارگاکتیل): یکی از مشتقات فنوتیازینها است که بدو علت از انقباض عروق جلو گیری میکند یکی با اثر مرکزی و دیگری محیطی بواسطه انسداد گیرنده‌های آلفای آدرنرژیک. این دارو در سهالجه مبتلایان به شوک قلبی نتایج رضایتبخش بهار آورده است [۵] زیرا با نقصان مقاومت محیطی عمومی انتشار جریان خون را بداخل اعضاء مختلف کاملاً میسر میکند و در حقیقت از دیاد پرفوزیون نسوج با حداقل افزایش کار بطن چپ صورت میگیرد و از طرف دیگر بطور تجربی نشان داده اند که انقباضات بطن چپ را نیز زیاد میکند.

۶- کورتیکوستروئیدها: اثر سودبخش این ترکیبات در شوک‌های آنافیلاکتیک و نارسانی غده فوق کلیوی روشن است و در شوک‌های قلبی نیز نشان داده اند که فعالیت انقباضی نور آدرنالین آژیوتانسین و داروهای مسدود آلفا را در قلب و عروق تقویت میکنند [۳] و در روی همودینامیک هم اثر شدیدی ندارند. شاید یکی از سهم‌ترین اعمال این ترکیبات در شوک قلبی تثبیت غشاء

همولیزوانسداد عروق رانی نیز در کار است.

ساده‌ترین راه برای کمک باین نوع بیماران توسط Kuhn و همکارانش [۹] گزارش شده است بدین ترتیب که با قراردادن يك كاتتر بالونی و باد کردن آن در آنورت شکمی حیوان پس از ایجاد انفارکتوس تجربی حاد سیوکارڈ فشارخون شریانی و بازده قلبی هر دو بالا میروند و البته انسداد کامل آنورت شکمی در درمان شوک قلبی بیش از مدت کوتاهی قابل قبول نیست. بومیله باد کردن بالون هنگام دیاستول و خالی کردن آن در زمان سیستول نتایج غیرمنتظره‌ای در جهت افزایش بهبودی بیماران مبتلا به شوک قلبی گزارش شده است ولی ادامه این کار بعلت برگشت خون بداخل آنورت اگر چه پرفوزیون کورونرو و فشارخون افزایش مییابد ولی چون بخلاف ضربانات شریانی است بطن چپ ضعیف میگردد و بعلت عمل مکانیکی ممکن است گلبولهای قرمز همولیز گشته و به تجویزهای نیاز پیدا شود.

بهر صورت کمکهای مکانیکی که انرژی را از منابع غیر متابولیک تأمین میکنند در حالیکه مصرف اکسیژن کم میشود یا ثابت میمانند، قادر با افزایش کار قلب و عروق هستند. شاید آخرین راه حل در سئاله ضایعات سیوکارڈ شدید حداد موضوع برداشتن قسمت آسیب دیده قلب و پیوند زدن آن میباشد [۲]. اگر چه توسعه پیوند قلب کامل در انسان هنوز

بمرحله نهائی نرسیده است و در حال حاضر این راهها هنوز خطرناک است ولی در آینده ممکن است ارزش آنها بیشتر معلوم شود. خلاصه: مطالعات وسیع و جالبی درباره سندرم شوک بعمل آمده است. اندازه گیری همودینامیک و تغییرات متابولیک در انسان و حیوانات اجازه میدهد که بطور منظم و تکمیلی درباره سندرم شوک اظهار نظر نمود و تصمیم گرفت. در شوک قلبی بازده دقیقه‌ای در قلبی که بطور حاد و ناگهانی آسیب دیده کاهش مییابد و بیمار بطرف سقوط شریانی، کم شدن پرفوزیون نسوج و پائین آمدن pH کشیده میشود. برگشت مؤثر خون وریدی بطرف قلب راست و چپ ممکن است توسط فشار وریدی مرکزی و فشار دیاستولی شریانی ریوی معزوم شود. اگر مقدار حجم مایعات جانشین شونده بتنهائی برای برگشت سندرم شوک کافی نباشد و اگر داروهای لازم، کاتکولامینهای مختلف با خواص محرك گیرنده‌های آلفا و بتای آدرنرژیک در دسترس قرار گیرند و همینطور داروهای «قوی قلب» مثل دیژیتالین و گلوکاگون فراهم شوند. اصول انتخاب آنها بحث شده است. اثر تقویتی و زبان بخش داروهای مسدود کننده‌های آلفا و بتای آدرنرژیک و استروئیدها نیز مورد دقت قرار گرفته است و بالاخره وقتیکه محدودیتهای احیاء فارماکولوژی فرا برسد کمکهای مکانیکی و جراحی در سیستم قلب و عروق در دسترس قرار میگیرند و سرانجام باید منتظر اهمیت بیشتری برای آینده بود.

#### REFERENCES

- 1- Braunwald, E., Sonnenblick, E.D., Ross, J., and Frommer, P.L., *Circulation*, 32: 677, 1965.
- 2- Cooley, D.A., Bloodwell, R.D., and Hallman, G.L., *J.A.M.A.*, 205: 479, 1968.
- 3- Dietzman, R.H., and Lillehei, R.C., *Amer. Heart. J.*, 75: 247, 1968.
- 4- Fearon, R.E., *Amer. Heart. J.*, 75: 634, 1968.
- 5- Gulotta, S.J., *Amer. Heart. J.*, 80: 570, 1970.
- 6- Gunnar, R.M., Loeb, H.S., Pietras, R.J., and Tobin, J.R., *J.A.M.A.*, 202: 1124, 1967.
- 7- Harrison, D.C., Chidsey, C.A., and Braunwald, E., *Ann. Int. Med.*, 59: 297, 1965.
- 8- Krasnow, N., Rolett, E.L., Yurchak, P.M., Hood, W.B., jr., and Gorlin, R., *Amer. J. Med.*, 37: 514, 1964.
- 9- Kuhn, L.A., Kline, H.J., Marano, A.J., jr., Hamby, R.I., Cestero, J., Cohn, L.J., Weinrauch, H., and Berger, M., *Circulation Res.*, 19: 1086, 1966.
- 10- Loeb, H.S., Cruz, A., Teng, C.Y., Boswell, J., Pietras, R.J., Tobin, J.R., J., and Gunnar, R.M., *Brit. Heart J.*, 29: 883, 1967.
- 11- Matloff, J.M., Parmley, W.W., Manchester, J.H., Berkovits, B., Sonnenblick, E.H., and Harken, D.C., *Amer. J. Cardiol.*, 25: 675, 1970.
- 12- McNay, J.L., McDonald, R.H., jr., and Goldberg, L.I., *Circulation Res.*, 16: 510, 1965.
- 13- Moran, N.C., *Amer. J. Cardiol.*, 26: 575, 1970.
- 14- Nixon, P.G.F., *Lancet.*, 2: 146, 1968.
- 15- Nixon, P.G.F., Taylor, D.J.E., and Morton, S.D., *Lancet.*, 1: 1230, 1968.
- 16- Parmley, W.W., and Sonnenblick, E.H., *Amer. J. Cardiol.*, 27: 298, 1971.
- 17- Perliroth, M.G., and Harrison, D.C., *Clin. Pharmacol Therp.*, 10: 449, 1969.
- 18- Vander Ark, C.R., and Reynolds, E.W., jr., *Amer. Heart. J.*, 79: 481, 1970.
- 19- Williams, J.F., jr., Boyd, D.L., and Border, J.F., *J. Clin. Invest.*, 47: 1885, 1968.