

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دانشکده پزشکی

پایان نامه :

جهت دریافت درجه دکترا

موضوع :

شوک کاردیوژنیک و روشهای تازه در درمان آن

براهنمائی :

استادارجمندجناب آقای دکتر سید حسین بنی صدر

نگارش:

سید حمید نورحسینی

سال تحصیلی : ۱۳۶۸-۶۹

شماره پایان نامه : ۱۸۱۰

۱۳۳۰۱

**CARDIOGENIC  
SHOCK**

باتشکراز:

استاد ارجمند جناب آقای دکتر سید حسین بنی صدر  
وقدردانی از زحمات بی شائبه ایشان .

تقديم به :

پدرو مادرم كه همواره مشوق تحصيلاتم بوده اند و  
فداكارانه در راه خوشبختي ام كوشيده اند .

## "فهرست مطالب"

صفحه	موضوع
۱	مقدمه
۲	تعریف شوک
۴	پا توفیزیولوژی شوک
۷	پا را مترهای همودینا میکی
۸	تغییرات همودینا میکی
۱۰	فونکسیون میوکارد در شوک
۱۲	تقسیم بندی شوک
۱۷	اثر شوک بر ارگانهای مختلف
۱۷	کلیه
۲۰	ریه
۲۲	عضلات اسکلتی
۲۲	سیستم گوارشی
۲۴	خون
۲۵	سیستم عصبی
۲۶	عضله قلب
۲۷	علائم بالینی شوک
۲۹	فشار خون
۳۰	نبض
۳۰	پوست
۳۱	وضعیت هوشیاری

"فهرست مطالب"

مفحه	موضوع
۳۱	برون ده اداری
۳۱	فشا رویدی
۳۱	تنفس
۳۲	مانیتورینگ
۳۴	فشا رویدی مرکزی و فشا رگوه ای شریان ریوی
	****
۳۶	شوگ کا ریوژنیک
۴۶	مقدمه
۳۹	شوگ کا ریوژنیک بدنبا ل انفارکتوس حاد میوکا رد
۴۳	تشخیص های افتراقی در شوگ کا ریوژنیک
	درمان شوگ کا ریوژنیک که پس از انفارکتوس حاد میوکا رد-
۴۵	ایجاد گردیده است
	برگرداندن روند شوگ با بکارگیری روشهایی که پرفوزیون مجدد-
۵۲	میوکا رد را برقرار می کنند
۵۳	تکنیک بکارگیری IACP
۵۶	موارد ممنوع در استفاده از IACP
	درمان شوگ کا ریوژنیک بوسیله ایجاد Bypass
۶۳	کرونر بصورت اورژانس
۶۷	نتایج و توصیه های در زمینه شوگ کا ریوژنیک
۶۸	عوارض مکانیکی همراه شوگ کا ریوژنیک
۷۱	انفارکتوس بطن راست و شوگ کا ریوژنیک

"فہرست مطالبہ"

صفحہ	موضوع
۷۳	علل دیگر شوک کا ردیوژنیک
۷۴	آمبولی ریوی
۷۶	تا مپونا دقلبی
	<i>Amrinone</i> واثر آن در شوک کا ردیوژنیک کی کہ بدنبال -
۷۷	اعمال جراحی قلب با زایجاد شدہ است
۸۰	درمان شوک کا ردیوژنیک با علت تنگی دریچہ آئورت
۸۲	رفرانس



## " شوک کاردیوژنیک "

=====

اصطلاح شوک تا اواسط قرن نوزدهم چندان مورد استفاده نبوده .  
 قبل از این زمان کلماتی مانندستی (Topor) ، کلاپس (Collapse) ، اضطراب (Concussion) و یا اغتشاش (Commotion) ، بکار می رفت و بیشترین کلمات درجهت توصیف اثرات مخرب تروما بودند. در سال ۱۹۵۰ آقای ویگر (Wigger) با استفاده از تجربیات جراح معروف انگلیسی که چندین مورد مرگ و میر را در سربازانی که گرچه زخمی بودند اما زخم آنها چندان کشنده و مهلک بنظر نمی رسید را گزارش کرد از طرفی خونریزی بیش از حد نداشتند . او این گزارشات را در مقاله ای بنام " فیزیولوژی شوک " درج نمود . ویگرنوشت "جراحان عادت دارند بگویند شخص در اثر شوک مرده است بدون آنکه از خود بپرسند منظورشان از این اصطلاح چیست . " اولین جرقه ها ثنی که باعث شده شوک و مشکلات درمانی آن فکر شود در میدانهای جنگ بود . Crile را باید جزء اولین کسانی دانست که در راه فهم شوک و مشکلات درمان آن فکر نموده و در این راه بسیار کوشیده است او در مقاله ای که در سال ۱۸۹۹ منتشر شد مطالعات خود را در زمینه شوک هیپوولمیک (Hypovolemic shock) که بر روی مدلهای حیوانی تجربه کرده بود شرح داد . او اهمیت فشار ورید مرکزی (C.V.P.) و بازگشت وریدی و همچنین اهمیت تزریق محلول سالین گرم را برای برگشت حیوان از حالت شوک خاطر نشان نمود . در جنگ جهانی اول همکاری بیسابقه پزشکان و فیزیولوژیست ها سبب شد افق تازه ای در مکانیسم شوک نمایان شود . بخصوص اهمیت انقباض عروقی و کاهش رزوه مواد قلبیایی بدن روشن گردید .

یافته‌های ابتدایی آن دوران منجر به تشکیل این تئوری شد که علت شوک پس از زلزله‌شدگی (Crush injury) یا پس از زخمی که خونریزی شدید را همراه ندارد گشادی عروق با دخالت سیستم عصبی می باشد. آقای وایتايم (Wartime) معتقد بود که در روند شوک ممکن است به مرحله‌ای برسیم که شوک قابل برگشت نباشد و این تئوری بعدها توسط آقای ویکرودیکسرا ن در مدل‌های حیوانی به اثبات رسید.

اطلاعاتی که از تجربیات مختلف در طول مدت جنگ‌های جهانی بدست آمده بود انعطاف پذیرانه در فرهنگ پزشکی وارد شدند، هرگاه بیماری در حال شوک مشاهده می گردید بر حسب علت زمینه‌ای نامسبب‌های مختلفی برای توضیح علت و معلولی آن بیان می گردید مثلاً: "شوک جراحی، شوک توکسیک (Toxic shock) شوک زخم، شوک طبیبی (Medical shock) شوک انسولینی، شوک آنا فیلاکتیک (Anaphylactic shock) .

این لغات نشانه‌دهنده پیچیدگی این سندرم بوده و مشکلات تشخیصی آن را بیان می دارند بخصوص اینکه هیچ علامت اختصاصی و پاتوگنومونیک (Pathognomonic) وجود ندارد.

### تعریف شوک :

شوک عبارت است از کاهش فونکسیون (Function) ارگان‌های حیاتی بدلیل ناکافی بودن تحویل اکسیژن به این ارگان‌ها و نیز تعویض ناکافی متابولیت‌ها در سطح مویرگ  
تعریف دیگر که عملی تر بوده در بالین بیجا رمفیدتر است عبارت

از نارسایی حاد و شدید جریان خون بوده و به سبب کاهش بیرون ده قلبی  
 (Cardiac out put) یا توزیع نادرست آن ایجاد  
 میگردد و کاهش خونرسانی به ارگانهای حیاتی را بدنبال دارد در صورت  
 عدم برگشت خون در شوک مرگ ایجاد می گردد. پرفوزیون (Perfusion)  
 محیطی علیرغم بکار افتادن مکانیسم های جبرانی کاهش یافته و  
 متابولیسم سلولی (Cellular Metabolism) مختل می شود  
 که به نوبه خود سبب کاهش تولید ترکیبات پرانرژی فسفات داربوسیلست  
 میتوکندری شده، لاکتات و دیگر محصولات متابولیسم بی هوازی افزایش  
 و تجمع می یابند.

تجمع موضعی متابولیت ها، افزایش نفوذ پذیری مویرگها،  
 را بدنبال خواهد داشت و پروتئین ها و مایعات اجازه خروج از مویرگ را  
 می یابند. پروسه های فعال موجود در سلول متوقف شده و فونکسیون  
 ارگانها بیش از پیش مختل می شود و نهایتاً " سلولها می میرند."

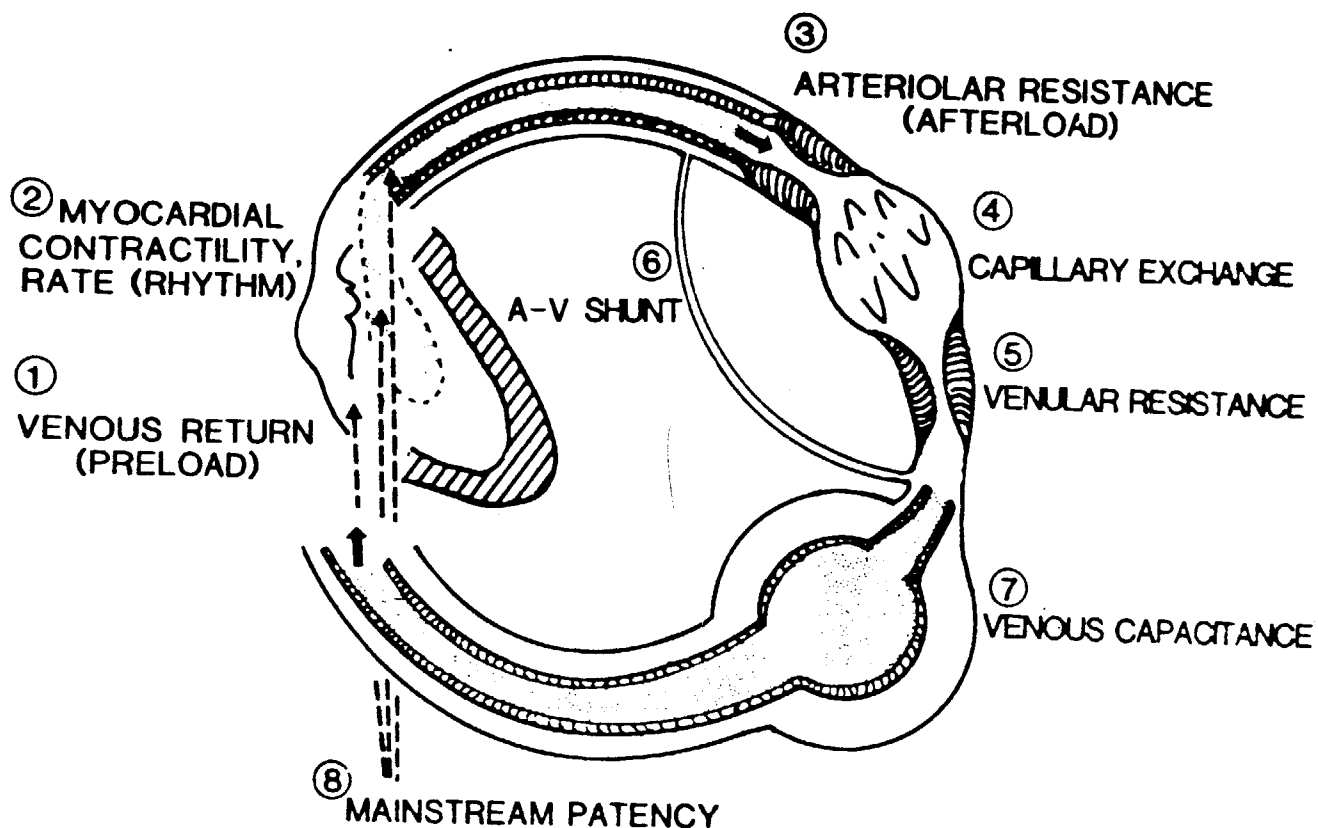
اگرچه در اغلب موارد پیش از کاهش در پرفوزیون بافتی، کاهش  
 فشار خون سیستمیک رخ می دهد ولی همه بیماران که دچار کاهش فشار  
 خون می شوند در شوک نیستند. هیپوتانسیون (Hypotension)  
 ممکن است آنقدر طولانی نباشد که سبب کاهش جریان خون بافتی شود  
 و یا اینکه افزایش جبرانی در بیرون ده قلبی و یا مقاومت عروق محیطی  
 ممکن است تمامیت متابولیسم سلولی را برقرار نگهدارد. در مورد  
 مقاومت محیطی عروق بهترین مثال بیماران هستند که دچار ایست قلبی  
 گردنی هستند و بصورت مکانیکال (Mechanical ventilation)  
 به آنان تنفس داده می شود.

این بیماران با وجود کاهش دائمی فشار خون، مشکلی ز نظر

پرفوزیون محیطی ندارند. برعکس ممکن است بیماری در شوک باشد ولی فشارخونش پایین نباشد. ممکن است در اندازه گیری فشارخون بوسیله Cuff بیمار هیپوتانسیون بنظر برسد و به همین دلیل داروهای وازو-پرسور در یافت نمایند ولی بدلیل انقباض شدید عروقی، وقتی با کاتتر مستقیم شریانی فشارشان اندازه گیری می شود در حقیقت فشارشان بالاتر از حد طبیعی نیز می باشد. با وجود این مسئله، هیپوتانسیون بخصوص وقتی همراه با از بین رفتن صداهای کروتوکف باشد (حتی وقتی نبض قابل لمس است) باید به عنوان یک علامت مشخصه شوک تلقی گردد. به محض مشکوک شدن به وجود شوک بررسی بیشتر پیرامون پرفوزیون محیطی مانند PH شریانی، سطح لاکتات سرم و بررسی های دمای پوست عاقلانه است.

#### پاتوفیزیولوژی شوک:

به منظور توضیح مکانیسم های همودینامیکی دخیل در شوک و استنباط روشهای درمانی، در نظر گرفتن یک مدل مفید بنظر میرسد. میتوان ۸ جزء در سیستم جریان خون در نظر گرفت. اولین جزء داخل عروقی است که تا مین کننده با زگشت وریدی یا همان Preload می باشد. جزء دوم قلب می باشد که به صورت یک پمپ عمل می کند. قدرت انقباض، rate (وریتم) و وضعیت بار (Load) قلب تعیین کننده برون ده قلبی می باشند. سومین جزء مقاومت مداخله بوده، شامل شریانها و شریانچه ها می باشد تغییر در مقاومت شریانچه ها بر After load تاثیر



شکل ۱- اجزاء فونکسیونل سیستم جریان خون که در تنظیم پرفوزیون سیستمیک حائز اهمیت میباشد.

می گذارد. Capillary exchange bed جزء چهارم را تشکیل می دهد که امکان تعویض مایعات و متابولیت ها بین دو قسمت داخل عروقی و خارج عروقی را فراهم می آورد. پنجمین جزء مقاومت بستروریدی است که خود شامل ونول های پس مویرگی و وریدهای کوچک است. جریان خون مویرگها و فیلتراسیون مایعات و مواد دبین فضاها داخل عروقی و مایع بینابینی عمدتاً توسط کنترل همورال و نوروزنیک ارتریولهای پیش مویرگی (Precapillary)

وونولهای پس مویرگی (Postcapillary) تنظیم میگردد.  
 ششمین جزء متاروتریول ها (Metarterioles) میباشد که مانند پلی مقاومت شریانه ها و وونول های پس مویرگی را (by pass) می کنند خون بوسیله این عروق از قسمت پر مقاومت مدار به قسمت پسر گنجایش مدار شنت می شود.

جزء هفتم از وریدهای با اندازه متوسط شروع شده و به وریدهای بزرگ ختم می شود. ورید اجوف Vena cava در این قسمت جای دارد. این بستر پرگنجایش وریدی به عنوان انبار ذخیره خون در قسمت داخل عروقی عمل می نماید. در حدود ۷۰ تا ۸۰ درصد تمام حجم خون در بستر وریدی قرار دارد. تغییر در Compliance وریدی سبب تغییر در ظرفیت و گنجایش وریدی می گردد که این تغییر به نوبه خود حجم موثر در جریان و بنا بر این بازگشت وریدی به قلب را متاثر می سازد. برای این اساس این قسمت در تعیین اصلی در Preload است.

۴- هفتم انسداد در جریان اصلی خون میباشد چنان انسدادی ممکن است باعث فشار بر روی ورید اجوف یا پریکارد، انسداد داخلی قلبی یا رپوی و یا در اثر dissection یا فشار بر روی آئورت باشد. این هشت جزء نامبرده بگونه ای که در پائین آمده است اثرات همودینامیکی خود را اعمال می کنند.

این اثرات شامل:

- ۱- کاهش بحرانی در حجم مایعات، شامل گلبولهای قرمز، آب - موجود در پلاسما، پروتئین های پلاسما و الکترولیت ها.
- ۲- نارسائی پمپاژ. بطور اختصاصی تر، نارسائی قدرت انقباض قلب و یا نقص در تعداد و یا ریتم قلب بگونه ای که عمل پمپاژ قلبی مختل شود.

- ۳- افزایش مقاومت در مدار شریانی، در اثر انقباض ارتریولها که جریان خون در مویرگها<sup>را</sup> ممکن است کاهش دهد.
- ۴- اختلال در تحویل و جایجائی مواد حیاتی در مویرگها .
- ۵- مقاومت شدید در بستر وریدها پس مویرگی که سبب افزایش فشار هیدروستاتیک در مویرگها میشود .
- ۶- شنت شدن خون از طریق ارتباط<sup>ت</sup> شریانی - وریدی یا توسط مویرگهایی که دیگر خاصیت تعویض موثر مواد را ندارند .
- ۷- انباشتن خون در بستر برگنجایش وریدی که سبب کاهش Preload میگردد .
- ۸- انسداد در جزئیات اصلی خون در مسیر مداد مرکزی جریان یک یا چند از این مکانیسمهای همودینامیکی در اینجا علائم شوک دخیل هستند .

### پارامترهای همودینامیکی :

پارامترهایی که وضعیت همودینامیکی بیمار در حال شوک را نشان می دهند شامل تعداد ضربان قلب، ریتم و برون ده قلبی می باشد. فشار ورید مرکزی و فشار ردهلیزراست نشانه دهنده فشار پر شدن بطن راست می باشد و فشار ردهلیزچپ و فشار رگوه ای شریانی ریوی - Pulmonary artery occlusion pressure نشانه ای از فشار پر شدن بطن چپ می باشد . نسبت فشار شریانی ( و شریانی ریوی ) به برون ده قلبی، مقاومت عروق (ریوی) سیستمیک را منعکس می کند. وقتی در حین انفوزیون مایعات تغییرات فشار وریدی با حجم داخل عروقی در ارتباط باشد این مسئله نشانه دهنده