

درمان تاکیکاردی مقاوم بطنی باشوک الکتریکی

دکتر مهدی ابوالفتوح* دکتر علی دیوشلی*

تاکیکاردی بطنی معمولاً عارضه وخیمی است که باعث نارسائی حاد جریان خون وشوک شده و اغلب منجر به فیبریلاسیون بطنی وتوقف قلب وسبب مرگ میشود. مخصوصاً که این عارضه اغلب روی میوکارد ناسالم وبیمار پیدا میشود.

درمان داروئی بوسیله کینیدین و پروکائین آمید (پرونستیل Pronestyl) انجسام میگیرد ولی در بسیاری از موارد درمان داروئی قادر به بازگرداندن ریتم قلب نمیشد ودر این موارد شوک الکتریکی بهترین درمان انتخابی است.

متعاقب کارهای تجربی Prevost در سال ۱۸۹۹ و مطالعات کلینیکی Beck و همکارانش در ۱۹۴۷ درمان الکتریکی فیبریلاسیون قلب بطور وسیع در جراحی قلب بکار رفت: Zoll وهمکارانش در سال ۱۹۵۶ موفق شدند باشوک الکتریکی با جریان متناوب، فیبریلاسیون وتاکیکاردی بطنی را اصلاح کنند واز این راه فصل تازه ای در درمان اختلالات ریتم قلب باز شد.

در سال ۱۹۶۰ Lown درمان فیبریلاسیون دهلیزی را بوسیله شوک الکتریکی با جریان متناوب انجام داد و در سپتامبر ۱۹۶۱ Alexander برای اولین بار درمان تاکیکاردی بطنی را باشوک الکتریکی خارجی (الکترودها بخلاف موارد جراحی بر روی قفسه صدری قرار میگیرند) اعلام داشت واز این پس این شیوه درمانی معجزه آسا وسریع و کم خرج در درمان اختلالات ریتم قلب معمول شد وبعدها Lown برای درمان اختلالات ریتم از جمله تاکیکاردی بطنی مقاوم، از درمان شوک الکتریکی با جریان دائمی استفاده نمود. ومعتمد است که برطریقه قبلی یعنی با جریان متناوب ارجحیت دارد واسبابهایی که امروزه در بیشتر بخشهای قلب بکار میرود و نمونه آن در بخش قلب

بیمارستان پهلوی از چهار سال قبل مورد استفاده قرار گرفته است همین اسباب بنام D. C Synchronize Cardioverter میباشد که بنام Lown و بوسیله مشارالیه تهیه و اولین بار بکار برده شده است قدرت جریان که در روی اسباب بوسیله دستگاهی تنظیم میشود برای شوک خارجی بین ۴۰۰-۵۰ (وات بر ثانیه) و برای شوک داخلی ۱۰۰-۱۰ (وات بر ثانیه) است .

مکانیسم اثر کاردیوورتر عبارتست از دپولاریزه کردن کامل عضله قلب از روی قفسه سینه بطوریکه تمام نقاط تحریکی اکتوپیک موقتی از بین رفته و در نتیجه گره سینوسی بعنوان یک مرکز تحریکی غالب شروع بکار میکند . این دشارژ الکتریکی باید در یک لحظه معین و مناسب از سیکل قلبی وارد آید و اینکار بعهده دستگاه سنکرو- نیزاسیون است .

بطوری که اگر تحریک الکتریکی در هر لحظه انجام شود بخود آنرا فقط در زمان بی خطر یعنی رأس موج R بقلب وارد نموده و از فیبریلاسیون بطنی و توقف قلب جلوگیری میکند .

این دستگاه از سه قسمت تشکیل شده است :

۱- کاردیومتر (Cardiometer) که عبارتست از یک کاردیوسکوپ با ضافه دستگاه دیگری .

۲- دفیبریلاتور (Defibrillator) که عبارتست از یک خازن با دستگاه تنظیم آن

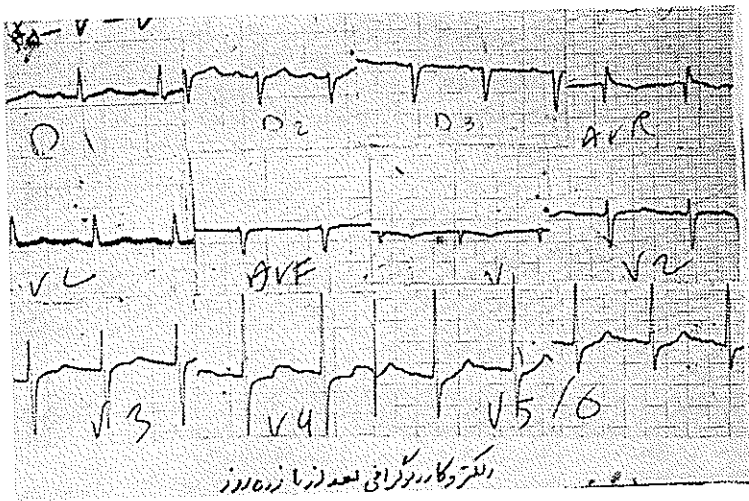
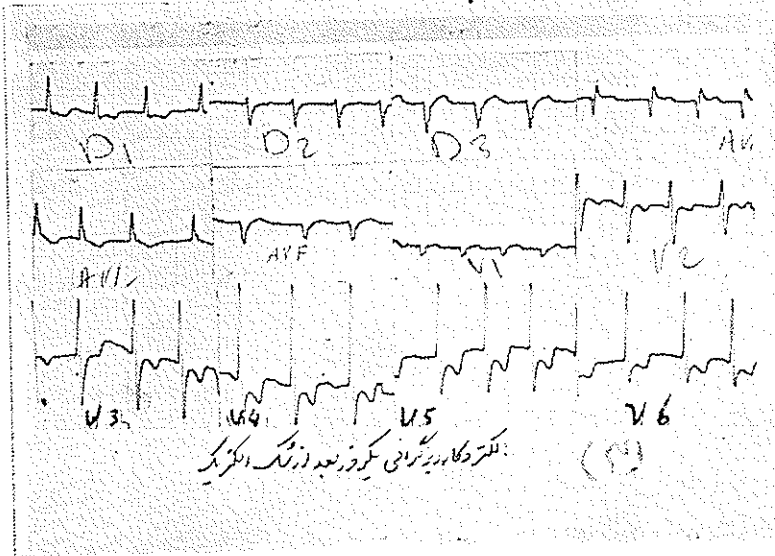
۳- دستگاه هماهنگ کننده (Synchornizer) .

آماده کردن بیمار - در موارد فوری (تاکیکاردی بطنی) زمان برای انجام این کار کافی نیست ولی در اختلالات ریتم دیگر ، از دو سه روز قبل روزانه مقدار ۶۰ سانتیگرم کینیدین به بیمار داده میشود. درمان شوک الکتریکی بهتر است در اتاق عمل انجام گیرد و حتماً بیمار ناشتا باشد و قبل از شوک ۱۵۰-۱۰۰ میلیگرم تیوپنتال سدیم در وریدش تزریق شود .

در موارد فوری میتوان بدون تزریق این دارو شوک الکتریکی به بیمار داد.

شرح حال زیر یک مورد جالب تاکیکاردی بطنی مقاوم با شوک الکتریکی

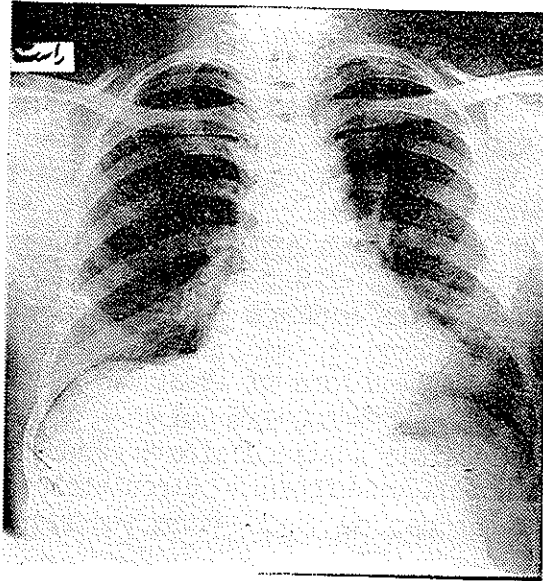
میباشد .



الکتروکاردیوگرافی بیمار بعد از یک روز و بعد از یازده روز

در این شرح حال و بیماران سایر مراکز قلبی گاهی تجویز مقدار وسیع پروکائین-آمید (حتی ۳ گرم) داخل ورید نتوانسته تا کیبکاردی بطنی را درمان نماید در صورتیکه معمولاً مقدار درمانی پروکائین آمید یک گرم میباشد .
 تغییراتی که ممکن است در اثر شوک پیدا شود یکی افزایش سرعت ته نشین شدن گلبولی و دیگری افزایش ترانس آمیناز میباشد.

تغییرات الکتروکاردیوگرافی : تغییر قطعه S-T و موج T میباشد که در این بیماران بیشتر بعلت استعمال داروها (کینیدین یا پرونستیل) میباشد .



رادیوگرافی قلب بیمار از روبرو

خلاصه :

تاکیکاردی بطنی معمولا عارضه وخیمی است که باعث ایجاد ناکفایتی حاد جریان خون میشود و ممکن است به فیبریلاسیون بطنی و توقف قلب منجر گردد. درمان طبی این اختلال (کینیدین - پروکائین آمید) گاهی حتی با مقادیر زیاد اثری ندارد و در این موارد بهترین وسیله درمان، شوک الکتریک با جریان مستقیم (D. C Synchronize) میباشد که اولین بار بوسیله Lown پیشنهاد شده است . در این مقاله بیمار ۴۰ ساله ای که ناگهان مبتلا به تاکیکاردی بطنی شده و درمان با پروکائین آمید به بمقدار کافی نتیجه نداشته معرفی شده است. تاکیکاردی این بیمار با شوک الکتریک ۱۰۰ وات در ثانیه درمان شده است .

دفع شده در ادرار گردیده و باز هم میزان سدیم بدن تغییر فاحشی نمی‌کند، بنابراین در افراد طبیعی با وجود تغییرات فاحش در میزان سدیم خوراکی حجم و میزان الکترولیت‌های موجود در مایع خارج سلولی ثابت مانده و در نتیجه در درجه فیلتراسیون گلومرولی (Glomerular filtration Rate یا GFR) و میزان پلاسماهای جاری در کلیه (Renal Plasma Flow یا RPF) تغییر زیادی حاصل نمی‌گردد.

اما کلیه بیمار قدرت تحمل تغییرات مقدار سدیم خوراکی را چون کلیه سالم ندارد. با پیشرفت نارسائی عملی (فونکسیون) کلیه، توانائی این عضو در تنظیم میزان سدیم بدن چه با افزایش و چه با کاهش سدیم غذائی کم می‌شود، بطوری که تقلیل زیاد از حد سدیم رژیم باعث کمبود شدید سدیم بدن شده، حجم پلاسما و مایع خارج سلولی بدن کم می‌شود، درجه فیلتراسیون گلومرولی کاهش می‌یابد و میزان اوره خون بالا می‌رود. همچنین با افزایش سدیم رژیم، کلیه بیمار قادر به دفع سدیم اضافی نبوده و در نتیجه سدیم بدن به میزان بیشتری بالارفته و ورم (پشام) و نارسائی قلبی در بیمارانی که کلیه‌شان طبیعی است باعث کاهش مختصر درجه فیلتراسیون گلومرولی می‌شود، در حالیکه در بیمار مبتلی به نارسائی شدید کلیوی می‌تواند باعث ازوتمی شدید گردد.

ب - اثر سدیم خوراکی در بیماران مبتلی به نارسائی کلیوی

اثر سدیم خوراکی بر عمل (فونکسیون) کلیه و متابولیسم آب و نمک در تعدادی بیماران مبتلی به نارسائی کلیوی مزمن توسط Levine و Cade مورد مطالعه قرار گرفته است این دو با تغییر میزان سدیم رژیم موازنه سدیم بدن، حجم پلاسما و مایع خارج سلولی، درجه فیلتراسیون گلومرولی و میزان پلاسماهای جاری در کلیه و بالاخره میزان جذب مجدد سدیم در لوله‌های کلیوی را در سه حالت در این بیماران اندازه گرفتند:

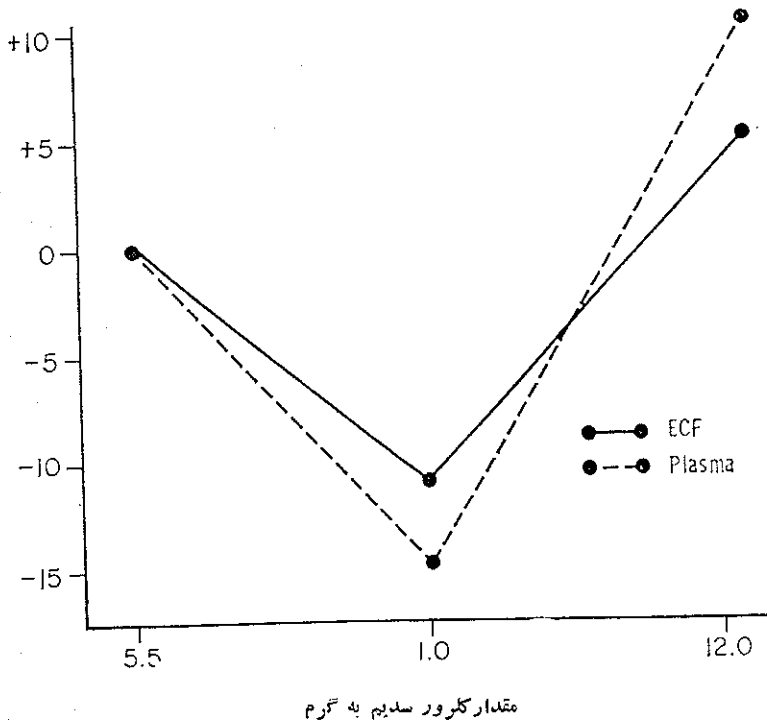
در حالت اول مقدار سدیم رژیم طبیعی (۵۵ گرم در روز).

در حالت دوم مقدار سدیم کم (یک گرم در روز بمدت ۷ روز).

و در حالت سوم مقدار سدیم بیش از حد (۱۰-۱۲ گرم در روز) بود.

با کاهش میزان سدیم در تمام بیماران، بمدت حداقل یک هفته موازنه (بالانس)

منفی سدیم بوجود آمد. افزایش میزان دفع سدیم درادزار باعث کاهش قابل ملاحظه حجم پلاسما و مایع خارج سلولی گردید. از طرف دیگر با افزایش مقدار سدیم رژیم حجم پلاسما و مایع خارج سلولی افزایش یافت و این خود نشانه بارز عدم توانائی کلیه بیمار در دفع سدیم اضافی است. (شکل ۱).



شکل ۱ - اثر تغییرات سدیم بر روی حجم پلاسما و مایع خارج سلولی در بیماران مبتلی به نارسائی کلیوی مزمن

با کم شدن حجم پلاسما درجه فیلتراسیون گلومرولی ۳۰٪ و میزان پلاسمای جاری در کلیه ۲۵٪ کاهش یافت. در بعضی از بیماران درجه فیلتراسیون گلومرولی حتی تا ۵۰٪ میزان پلاسمای جاری کلیه تا ۸۰٪ پائین آمد (شکل ۲).

نتیجه آنکه بیمار مبتلی به نارسائی کلیوی با کاهش میزان سدیم رژیم، قادر به ذخیره سدیم بطور طبیعی نبوده و با پیشرفت بیماری کلیوی توانائی اش در دفع سدیم اضافی کمتر میگردد. نتیجه کاهش سدیم رژیم پائین آمدن حجم مایع خارج سلولی، کاهش میزان پلاسمای جاری در کلیه و بالاخره بالاتر رفتن مقدار اوره خون

چنانچه وزنش ثابت بماند، یا کمی اضافه شود، رژیم وی تا آخر ۱۰ روز ثابت نگاه داشته میشود و بعد کلیرانس کر آتینین، الکترولیتهای سدیم و اوره خون اندازه گرفته میشود و در ۷ تا ۱۰ روز بعد یک گرم به سدیم رژیم اضافه میگردد. این برنامه یعنی اضافه کردن یک گرم سدیم به رژیم بیمار هر ۷ تا ۱۰ روز تازمانی که کلیرانس کر آتینین بیمار روبه بهبود است و یا تا زمانی که بیمار دچار ادم گردد، ادامه مییابد. در صورت بروز ادم مقدار سدیم به میزان روزی یک گرم کاهش مییابد و وزن وی هر روز ثبت میگردد. اگر وزن وی بیش از ۲ پوند پائین آمد به سدیم رژیم اضافه میشود. اگر ادم بعداً ظاهر شد، باز از سدیم رژیم به میزان ۰.۵ تا ۱ گرم هر ۷ تا ۱۰ روز تازمانی که ادم از بین برود، کم میشود.

کلیرانس کر آتینین در بیمارانی که ما به ترتیب فوق درمان کرده ایم بین ۱۵ تا ۵۰ درصد افزایش یافته است. همچنین اوره خون در یکی از بیماران از ۲۰۰ میلیگرم درصد سانتیمتر مکعب به ۳۵ میلیگرم درصد سانتیمتر مکعب و در بیمار دیگر از ۱۴۰ میلیگرم درصد سانتیمتر مکعب به ۲۰ میلیگرم درصد سانتیمتر مکعب تقلیل یافته است. در بیماران دیگر با وجود آنکه کاهش مقدار اوره خون بمیزان فوق نبود، ولی قابل ملاحظه بود.

دوم: بیماران ازوتمیک باورم:

در مورد بیمار ازوتمیک با ادم هم رژیم کم پروتئین (۳۰ تا ۴۵ گرم در روز) بکار میرود ولی علاوه بر آن، از مقدار آب و نمک مصرفی وی نیز کاسته میشود و این کاهش بستگی بمقدار ادم و میزان سدیم خون وی دارد، چنانچه ادم، هیپوناترمی و نارسائی عضله قلب (میو کارد) وجود داشته باشد روزانه ۵۰۰ میلیگرم سدیم و ۳۰۰ تا ۵۰۰ سانتیمتر مکعب آب به بیمار داده میشود و این رژیم تا زمانی که ادم و هیپوناترمی تصحیح گردد، ادامه مییابد. در صورتیکه هیپوناترمی وجود نداشته باشد، میتوان روزانه بین ۷۵۰ تا ۱۰۰۰ سانتیمتر مکعب آب به بیمار داد.

با بهبود نارسائی قلبی و تصحیح هیپوناترمی معمولاً فونکسیون کلیوی نیز افزایش مییابد. سپس طبق آنچه که در بالا ذکر شد، بتدریج بر مقدار سدیم خوراکی

اضافه میشود، با این تفاوت که اولاً مقدار اولیه سدیم ۵۰۰ میلیگرم در روز بوده و میزان افزایش مقدار سدیم روزانه نیز ۵۰۰ میلیگرم میباشد، و ثانیاً این افزایش بعد از بررسی وضع بیمار هر ۲ تا ۳ هفته یکبار اجرا میگردد.

سوم: بیماران ازوتمیک با اسیدوز:

اسیدوز متابولیک یکی از علائم ثابت ازوتمی شدید بوده و با استفاده از یک رژیم کم پروتئین و کم چربی تا حدود زیادی اصلاح میگردد. چنانچه بعد از ۴ تا ۶ هفته با استفاده از این رژیم هنوز هم اسیدوز قابل ملاحظه وجود داشته باشد، یعنی بیکربنات سدیم از ۱۷ میلی‌اکی‌والان در لیتر کمتر باشد، میتوان با اضافه کردن یک ماده قلیائی به رژیم باعث بهبود وضع کلینیکی بیمار شد. در صورت عدم وجود ادم و نارسائی قلبی این کار را میتوان با اضافه کردن بیکربنات دوسود و یا محلول شول (Shohl's Solution)* به رژیم بیمار انجام داد، بترتیبی که یک سوم تا نصف سدیم مصرفی روزانه بیمار باین ترتیب تأمین گردد. در نتیجه بیماری که روزانه ۸۵ میلی‌اکی‌والان سدیم (تقریباً ۵ گرم کلرورسدیم) مصرف میکند، میتواند ۲ گرم کلرورسدیم (۳۴ میلی‌اکی‌والان سدیم) و ۴ گرم بیکربنات دوسود (تقریباً ۵۰ میلی‌اکی‌والان) یا ۵۰ سانتیمتر مکعب محلول شول (در سه روز مساوی) مصرف نماید. هنگام مصرف بیکربنات دوسود یا محلول شول بیکربنات سدیم بیمار باید مرتباً اندازه گرفته شود، تا از ایجاد آلکالوز جلوگیری بعمل آید. چنانچه بعلت وجود سدیم در بیکربنات دوسود و محلول شول ادم بوجود آید، میتوان از مقدار این مواد کاست و در عوض به بیمار Amphojel داد باین ترتیب از میزان یون هیدروژن و همچنین فسفات و سولفات موجود در دستگاه گوارش کاسته میشود.

خلاصه:

در این مقاله ابتدا به اهمیت تنظیم میزان سدیم خوراکی اشاره گردید و گفته

* محلول SHOHL حاوی ۹۸ گرم سترات دوسدیم هیدراته بصورت بلور و ۱۴۰

گرم اسید سیتريك در يك لیتر آب است. يك سانتیمتر مکعب آن محتوی يك میلی‌اکی‌والان سدیم میباشد - مترجم.

شد که در بیماران مبتلی به نارسائی کلیوی رژیم بی نمک باعث کمبود شدید سدیم بدن، کاهش حجم پلاسما و مایع خارج سلولی (ECF)، پائین رفتن میزان فیلتراسیون گلو- مرولی (GFR) و بالاخره تشدید ازوتمی میگردد، و از طرف دیگر رژیم حاوی مقدار زیاد نمک در این بیماران باعث رتانسیون سدیم، ایجاد ادم و بالتیجه نارسائی قلب میشود.

سپس هدفهایی که در معالجه بیماران ازوتمیک مورد نظر است بررسی شد، و طرز تنظیم میزان سدیم خوراکی و آب مصرفی در بیماران مختلف: بیماران ازوتمیک بدون ادم، بیماران ازوتمیک با ادم، و بیماران ازوتمیک با اسیدوز، با در نظر گرفتن و اندازه گیری وزن، میزان اوره خون، میزان کراتینین سدیم، میزان کلیرانس کراتینین و مقدار ادم کامل مورد بحث قرار گرفت.

SUMMARY

In this article, the importance of regulating the sodium intake in patients with renal insufficiency was mentioned first, and it was noted that in these patients, rigid sodium restriction results in a marked loss of body sodium, a decrease in plasma and extracellular fluid (ECF) volume, decrease in glomerular filtration rate (GFR), and consequently increase in the degree of azotemia. On the other hand the result of sodium loading is salt retention, edema formation, and eventually congestive heart failure.

The objectives in the management of the azotemic patients were mentioned and regulating the sodium and water intake in three groups of patients namely - azotemic nonedematous patients, azotemic edematous patients and azotemic patients with acidosis; by watching weight, BUN, serum creatinine, creatinine clearance and the amount of edema were discussed in detail.

RÉSUMÉ :

Dans cet article on a considéré d'abord l'importance qu'il y à régler le taux de Sodium chez les malades atteints d'insuffisance rénale; puis le régime sans NaCl qui cause un déficit grave de Na; la diminution du volume plasmatique et le

liquide extra cellulaire, l'accroissement de la filtration glomérulaire et enfin l'aggravation d'azotémie.

D'ailleurs, un régime contenant une haute dose de NaCl chez ces malades cause une rétention du Na, un oedème et par conséquent l'insuffisance cardiaque.

Puis, on a recherché le but du traitement de ces malades azotémiques et on a étudié l'équilibre à établir, entre Na et H₂O chez les malades suivants:

- 1- les malades azotémiques sans oedème
- 2- » » » » avec »
- 3- » » » » » acidose

En considérant le poids, le taux de l'urée sanguine et du créatinine, (Na), l'élimination de créatinine et l'oedème.

REFERENCES

- 1- Bresler, E. H. American Journal of Phisiology. **199**:517 1960.
- 2- Grossman, J. , Weston. R. E. , Halpherin, J. P. and Leiter, L. Journal of Clinical Investigations. **29** : 1320, 1950.
- 3- Herndon, R. F. , Freeman, S. and Cleveland, A. S. Journal of Laboratory Clinical Medicine. **52** : 235, 1958.
- 4- Kolff, W. J. American Journal of Medicine. **12**:667, 1952.
- 5- Levine, D. M. , and Cade, J. R. Annals of Internal Medicine. **62** : 231, 1965.
- 6- Levine, D. M. , and Gade, J. R. Annals of Internal Medicine. **63**:642, 1965.
- 7- Nichel, J. F. , Lowrancè, P. B. Leifer, E. , and Bradley, S. E. Journal of Clinical Investigations. **30** : 68, 1951.
- 8- Wiggins, W. S. , Manry, C. Lyons, R. H. and Pitta, R. F. Circulation. **3** : 275, 1951.