

درمان تاکیکاردی مقاوم بطنی با شوک الکتریکی

دکتر مهدی ابوالفتوح* دکتر علی دیوشلی*

تاکیکاردی بطنی معمولاً عارضه و خیمی است که باعث نارسائی حاد جریان خون و شوک شده و اغلب منجر به فیبریلاسیون بطنی و توقف قلب و سبب مرگ میشود. مخصوصاً که این عارضه اغلب روی میو کارد ناسالم و بیمار پیدا میشود. درمان داروئی بوسیله کینیدین و پروکائین آمید (پرونستیل Pronestyl) انجام میگیرد ولی در بسیاری از موارد درمان داروئی قادر به بازگرداندن ریتم قلب نمیباشد و در 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 و همکارانش در سال ۱۹۵۶ موفق شدند با شوک الکتریکی با جریان متناوب، فیبریلاسیون و تاکیکاردی بطنی را اصلاح کنند و از این راه فصل تازه‌ای در درمان اختلالات ریتم قلب باز شد.

در سال ۱۹۶۰ Lowry درمان فیبریلاسیون دهلیزی را بوسیله شوک الکتریکی با جریان متناوب انجام داد و در سپتامبر ۱۹۶۱ Alexander برای اولین بار درمان تاکیکاردی بطنی را با شوک الکتریکی خارجی (الکترودها بخلاف موارد جراحی بر روی قفسه صدری قرار میگیرند) اعلام داشت و از این پس این شیوه درمانی معجزه آسا و سریع و کم خرج در درمان اختلالات ریتم قلب معمول شد و بعداً Lowry برای درمان اختلالات ریتم از جمله تاکیکاردی بطنی مقاوم، از درمان شوک الکتریکی با جریان دائمی استفاده نمود. و معتقد است که بر طریقه قبلی یعنی با جریان متناوب ارجحیت دارد و اسبابهایی که امروزه دریشتر بخششی قلب بکار میروند و نمونه آن در بخش قلب

* گروه آموزشی قلب دانشکده پزشکی - بیمارستان پهلوی

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

mekanisem 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 به عهده دستگاه سنکرو- نیز اسیون است.

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

این دستگاه از سه قسمت تشکیل شده است:

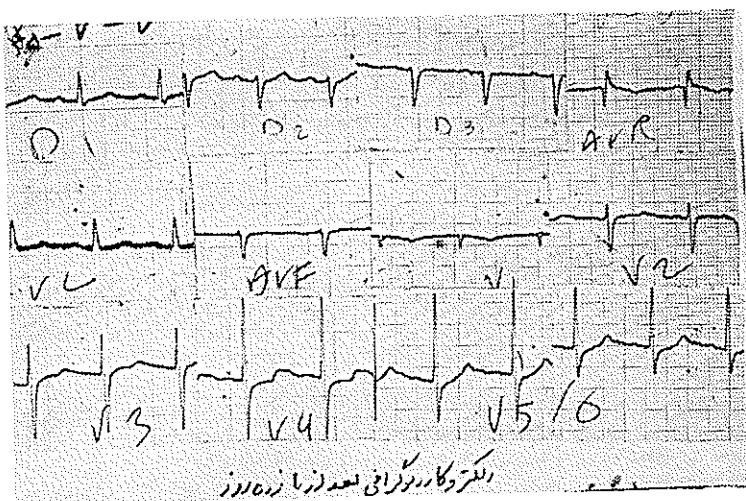
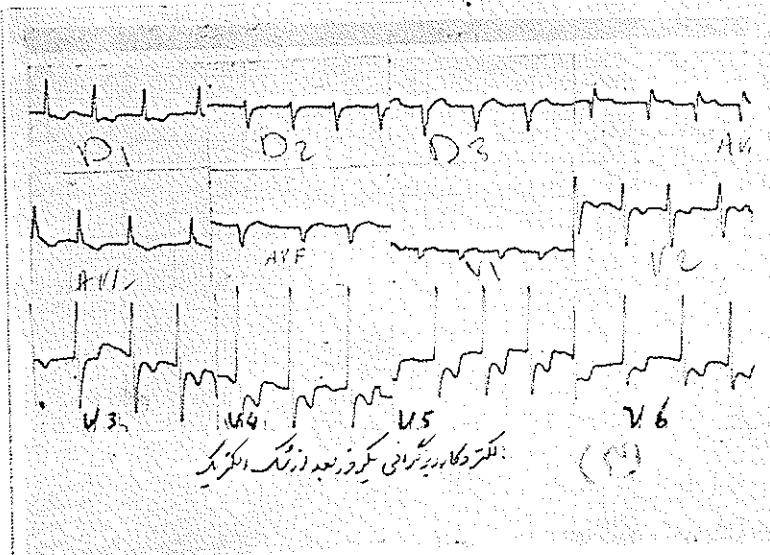
۱- کاردیومتر (Cardiometer) که عبارتست از یک کاردیوسکوپ باضافه دستگاه دیگری.

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

۳- دستگاه هماهنگ کننده (Synchronizer).

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 سانیگرم کینیدن 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.

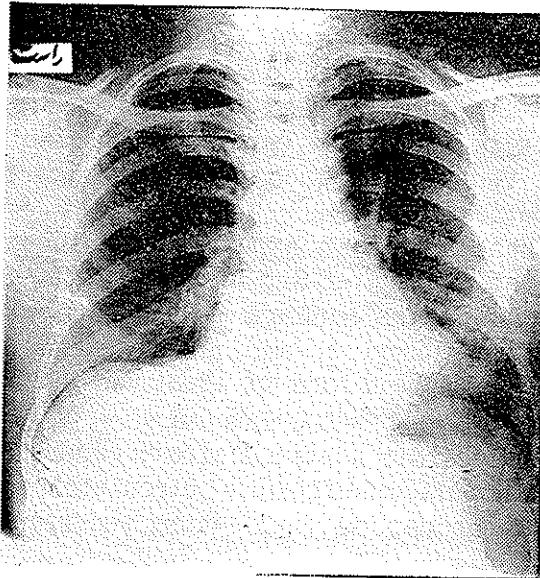


الکتروکاردیوگرافی بیمار بعد از زنده زنده روز و بعد از یازده روز

در این شرح حال و بیماران سایر مراکز قلبی گاهی تجویز مقادیر وسیع پرو کائین-آمید (حتی ۳ گرم) داخل ورید نتوانسته تا کیکاردنی بطئی را درمان نماید در صورتیکه معمولاً مقدار درمانی پرو کائین آمید یک گرم میباشد.

تغییراتیکه ممکن است در اثر شوک پیدا شود یکی افزایش سرعت تهنشین شدن گلبو لی و دیگری افزایش ترانس آمینیاز 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 رو برو

خلاصه :

تاکیکاردی بطنی معمولاً عارضه و خیمی است که باعث ایجاد ناکفایی 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 مقدار زیاد اثری ندارد و در این موارد بهترین وسیله درمان، شوک الکتریک بسا جریان مستقیم (D. C Synchronize) میباشد که او لین بار بوسیله Low 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 فیلتر اسیون گلومرولی (Glomerular filtration Rate GFR یا RPF Renal Plasma Flow) و میزان پلاسمای جاری در کلیه تغییر زیادی حاصل نمیگردد.

اما کلیه بیمار قدرت تحمل تغییرات مقدار سدیم خوراکی را چون کلیه سالم ندارد. با پیشرفت نارسائی عملی (فونکسیون) کلیه، توانایی 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 پلاسمای مایع خارج سلولی بدن کم میشود، درجه فیلتر اسیون گلومرولی کاهش میابد 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 کلیه شان طبیعی است باعث کاهش مختص درجه فیلتر اسیون گلومرولی میشود، در حالیکه در بیمار مبتلی به نارسائی شدید کلیوی متواتند 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 Cade Levine و مورد مطالعه قرار گرفته است این دو با تغییر میزان سدیم رژیم موازن سدیم بدن، حجم پلاسمای مایع خارج سلولی، درجه فیلتر اسیون گلومرولی و میزان پلاسمای جاری در کلیه و بالاخره میزان جذب مجدد سدیم در لوله های کلیوی را در سه حالت در این بیماران اندازه گرفتند:

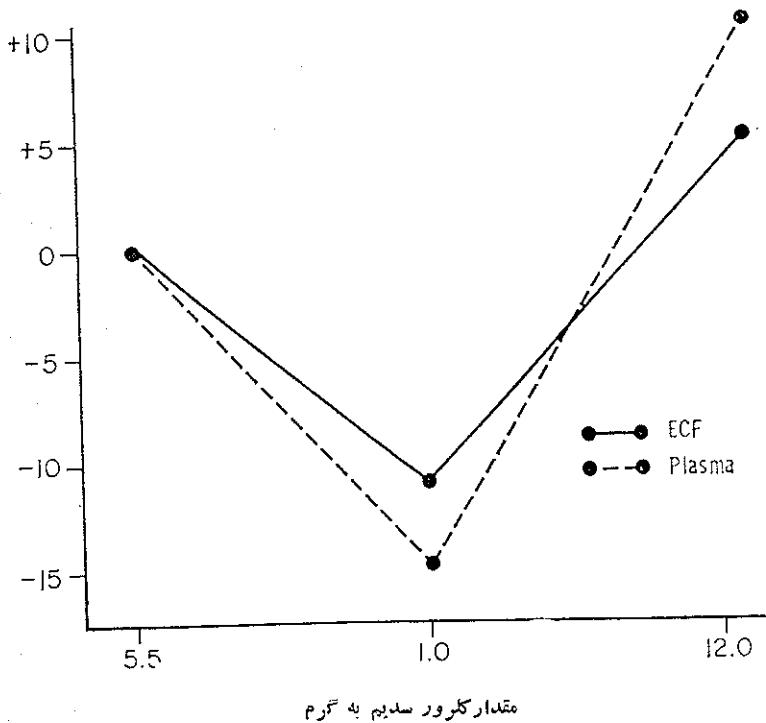
در حالت اول مقدار سدیم رژیم طبیعی (۵۵ گرم در روز).

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

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 موازن (بالانس)

منفی سدیم بوجود آمد. افزایش میزان دفع سدیم درادرار 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 تغیرات سدیم بر روی حجم پلاسما و مایع خارج سلولی در بیماران مبتلی به نارسائی کلیوی مزمن

با کم شدن حجم پلاسما درجه فیلتراسیون گلومرولی 30% و میزان پلاسمای جاری در کلیه 25% کاهش یافت. در بعضی از بیماران درجه فیلتراسیون گلومرولی حتی تا 50% میزان پلاسمای جاری کلیه تا 80% 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، الکترولیتهاي سدیم واوره خون اندازه گرفته میشود و در ۷ تا ۱۰ روز بعد یك گرم به سدیم رژیم اضافه میگردد. این برنامه یعنی اضافه کردن یك گرم سدیم به رژیم بیمار هر ۷ تا ۱۰ روز تازمانی که کلیرانس کر آتینین بیمار رویه بهبود است ویا تازمانی که بیمار دچار ادم گردد، ادامه میابد. در صورت بروز ادم مقدار سدیم به میزان روزی یك گرم کاهش میابد 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 ۵ در. 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 در صد سانتیمتر مکعب به ۳۵ میلیگرم در ضد سانتیمتر مکعب و در بیمار دیگر از ۱۴۰ میلیگرم در صد سانتیمتر مکعب به ۲۰ میلیگرم در صد سانتیمتر مکعب تقلیل یافته است. در بیماران دیگر با وجود آنکه کاهش مقدار اوره خون به میزان فوق نبود، ولی قابل ملاحظه بود.

دوم : بیماران ازو تمیک باورم :

در مورد بیمار ازو تمیک با ادم هم رژیم کم پر و تئین (۳۰ تا ۴۵ گرم در روز) بکار میرود ولی علاوه بر آن، از مقدار آب و نمک مصر فی 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 تازمانی که ادم و هیپوناترمی تصحیح گردد، ادامه میابد. 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 میابد. 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 ازو تمیک با اسیدوز:

اسیدوز متابولیک یکی از علائم ثابت ازو تمی 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 میلی اکی والان در لیتر کمتر باشد، میتوان بالاضافه 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 میلی اکی والان سدیم (تقریباً ۵ گرم کلوروسدیم) مصرف میکند، میتواند ۲ گرم کلوروسدیم (۳۴ میلی اکی والان سدیم) و ۴ گرم بیکربنات دوسود (تقریباً ۵۰ میلی اکیوالان) یا ۵ سانتیمتر مکعب محلول شول (درسه روز مساوی) مصرف نماید. هنگام مصرف بیکربنات دوسود یا محلول شول بیکربنات سدیم بیمار باید مرتبآندازه گرفته شود، تا از ایجاد آلالکالوز 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 داد باین ترتیب از میزان یون هیدروژن و همچنین فسفات و سولفات موجود Amphojel 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 سیرات دوسدیم هیدراته بصورت بلور و ۱۴۰ گرم اسید سیتریک در یک لیتر آب است. یک سانتیمتر مکعب آن محتوی یک میلی اکی والان سدیم میباشد - مترجم.

شد که در بیماران مبتلی به نارسائی کلیوی رژیم بی نمک باعث کمبود شدید سدیم بدن، کاهش حجم پلاسمای و مایع خارج سلولی (ECF)، پائین رفتن میزان فیلتر اسیون گلو- مروی (GFR) و بالاخره تشدید ازوتمی میگردد، و از طرف دیگر رژیم حاوی مقدار زیاد نمک در این بیماران باعث رتابنیون سدیم، ایجاد ادم و بالنتیجه 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 کر آتنین سدیم، میزان کلیرانس کر آتنین و مقدار ادم کامل مورد بحث قرار گرفت.

S U M M A R Y

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 a 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 créatininé, (Na), l'élimination de créatininé et l'oedème.

REF E R E N C E S

- 1- Bresler, E. H. American Journal of Physiology. **199**:517 1960.
- 2- Grossman, J. , Weston, R. E., Halperin, J. P. and Leitter, L. Journal of Clinical Investigations. **29** : 1320, 1950.
- 3- Herndon, R. F. , Freeman, S. and Cleveland, A. S. Journal of Laboratory Clinical Medicine. **52** : 285, 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. , Lowrance, 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.