

بتدریج که فشار دهلیز چپ و فشار مویرگی ریوی بالا می‌روند خون شروع به تجمع در شریان ریوی نیز می‌کند و خیز پنهانی ریه‌ها موجب تنگی شدید آرتربولهای ریوی می‌شود و این دو اثر توأم با یکدیگر فشار شریانی ریوی را گاهی تا ۶۰٪ می‌ترجوه بالا می‌برند. این امر بدوه خود موجب هیپرتروفی قلب راست می‌شود که بطور نسبی افزایش بار آن را جبران می‌کند.

شکل ۶-۲۷ تغییرات پیشرونده در دینامیک گردش خون را در تنگی میترال نشان می‌دهد. علاوه‌هنین اثرات در نارسائی میترال وجود می‌آیند. در واقع، این دو حالت بیشتر اوقات توأم با یکدیگر با درجات مختلف ابعاد می‌شوند.

## دینامیک گردش خون در جریان فعالیت عضلانی در بیماران مبتلا به ضایعات دریچه‌ای

در جریان فعالیت عضلانی مقادیر بسیار زیادی خون و ریدی از گردش محیطی به قلب بازگشت داده می‌شوند. بنابراین، تمام ناهنجاریهای دینامیکی که در انواع مختلف بیماریهای دریچه‌ای قلب بوجود می‌آیند به نحو فوق العاده‌ای تشدید می‌شوند. حتی در بیماریهای خفیف دریچه‌های قلبی که در آنها ممکن است علائم درحال استراحت کاملاً غیرقابل تشخیص باشند علائم شدیدی غالباً در جریان فعالیت شدید عضلانی ابعاد می‌شوند. بعنوان مثال، در بیماران مبتلا به ضایعات دریچه آئورت، فعالیت عضلانی می‌تواند موجب نارسائی حاد بطن چپ و متعاقب آن مسوب خیز ریوی حاد شود. همچنین در بیماران مبتلا به ضایعات دریچه میترال، فعالیت عضلانی می‌تواند موجب تجمع خون آنچنان شدیدی در ریه‌ها شود که در ظرف چند دقیقه منجر به خیز ریوی شدید گردد.

حتی در خفیفترین موارد بیماریهای دریچه‌ای، بیمار در می‌باید که رزو قلبی او بطور متناسب باشد احتلال عمل دریچه کاهش یافته است به این معنی که بروز ده قلبی در جریان فعالیت عضلانی به میزان طبیعی افزایش نمی‌باید. بنابراین، عضلات بدن سرعت خسته می‌شوند.

## دینامیک گردش خون غیرطبیعی در عیوب مادرزادی قلب

ندرتاً قلب یا رگهای خونی مربوط به آن در جریان زنده‌گی جنبی بطور طبیعی تشکیل نمی‌شوند. عیب حاصله را ناهنجاری مادرزادی congenital anomaly می‌نامند. بطور کلی سه دسته عمده ناهنجاریهای مادرزادی قلب و رگهای مربوط به آن وجود دارند: (۱) تنگی مجرای عبور خون در نقطه‌ای از قلب با دریک رگ نزدیک به

آن، (۲) یک ناهنجاری که بدخون اجازه می‌دهد تا مستقیماً از قلب چپ یا آنورت به قلب راست یا شریان ریوی جریان یافته و بداین ترتیب از گردش سیستمیک عبور نکند. این حالت موسوم به شنت چپ به راست است - (۳) یک ناهنجاری که بدخون اجازه می‌دهد تا مستقیماً از قلب راست یا شریان ریوی بداخل بطن چپ یا آنورت بسریزد و بداین ترتیب از ریه‌ها عبور نکند. این حالت موسوم به شنت راست به چپ است.

سه نوع شایع ضایعات تنگ کننده عبارتنداز کوآرکتاپیون آنورت (تنگی آنورت در نقطه‌ای از مسیر آن)، تنگی مادرزادی دریچه ریوی، و تنگی مادرزادی دریچه آنورت. اثر کوآرکتاپیون آنورت بر روی گردش خون درمورد تنظیم فشار شربانی در فصل ۲۲ مورد بحث قرار گرفت و تنگی مادرزادی دریچه آنورت موجب همان تغییراتی در دینامیک گردش خون می‌شود که در بالا درمورد تنگی اکتسابی دریچه آنورت ذکر شد. بنابراین، در این قسم فقط دینامیک تنگی دریچه ریوی شرح داده خواهد شد.

در تمام شنت‌های چپ به راست، خون مستقیماً از قلب چپ بدون گذشتن از گردش سیستمیک به قلب راست بازمی‌گردد و لذا اثرات جبرانی در سیستم گردش خون بوجود می‌آیند تا بروند و قلبی کل را افزایش داده و از این راه قسمت اعظم خون اضافی را که از شنت عبور می‌کند جبران کنند. بعنوان مثال، هر گاه ۵ درصد تمام خونی که بوسیله بطن چپ تلمبه‌زده می‌شود مستقیماً به قلب راست شنت شود در اینحال مکانیسم‌های جبرانی بطور طبیعی بروند و قلبی را تادوپرا بر طبیعی افزایش می‌دهند تا مقدار خونی که در رگ‌های سیستمیک جریان می‌باشد با وجود شنت کماکان در حدود طبیعی باشد. اما این امر یک‌بار اضافی بر قلب تحمیل می‌کند و بنابراین معمولاً موجب می‌شود که قلب در سنین پائین نارسا شود. این امر همچنین رزو و قلبی شخص را در سراسر دوران زندگیش کاهش می‌دهد. بعضی از انواع شنت‌های چپ به راست عبارتنداز بازبودن مجرای شربانی، نقص جدار بین بین دو دهلیز، نقص جدار بین دو بطن، و یک ارتباط مستقیم بین آنورت و شربان ریوی در قاعدة آنها.

در شنت‌های راست به چپ، قسمت زیادی از خون از ریه‌ها عبور نمی‌کند و بنابراین نمی‌تواند اکسیژن شود. در نتیجه، مقدار زیادی خون وریدی مستقیماً وارد سیستم شربانی می‌شود و بیمار معمولاً در تمام اوقات دچار کبودی یا سیانوز cyanosis است. شایعترین نوع شنت راست به چپ ترالوژی فالوت است که بعداً شرح داده خواهد شد. چندین نوع دیگر شنت راست به چپ واریاسیونی از این ناهنجاری هستند.

**علل ناهنجاریهای مادرزادی** - یکی از شایعترین علل عیوب مادرزادی قلب یک عفونت ویروسی مادر در جریان سه ماهه اول آبستنی یعنی درهنگامی است که قلب جنین

در حال تشکیل است. احتمال پیدا شن عیوب مادرزادی قلب مخصوصاً هنگامی که مادر در این زمان مبتلا به سرخجه شود بسیار زیاد است و در واقع این احتمال آنقدر زیاد است که متخصصین زنان توصیه می‌کنند که هر گاه مادر در سه ماهه اول آبستنی مبتلا به سرخجه شود به آبستنی خاتمه داده شود. اما تصور می‌شود که بعضی از عیوب مادرزادی قلب از شی باشند زیرا مشاهده شده که یک عیب مشابه در دو قلوهای یکسان و همچنین در نسلهای متوالی بوجود می‌آید. فرزندان بیمارانی که بعلت بیماری مادرزادی قلب تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند ده برابر شانس بیشتری در مقایسه با سایر کودکان برای ابتلاء به بیماری مادرزادی قلب دارند. عیوب مادرزادی قلب غالباً توأم با سایر عیوب مادرزادی بدن هستند.

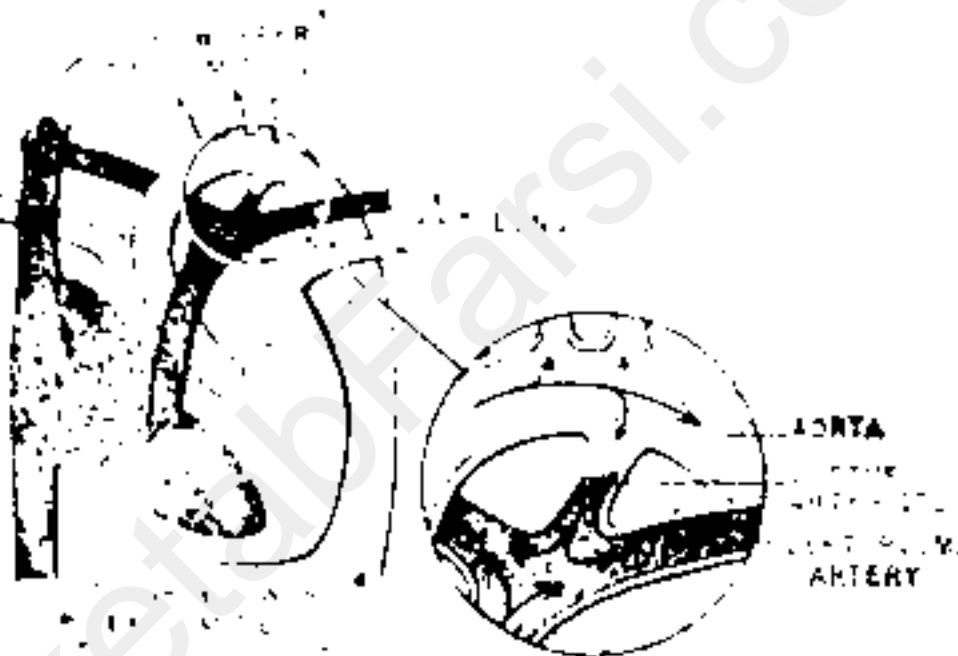
### باز بودن مجرای شريانی - یک شنت چپ به راست

ریه‌ها در جریان زندگی جنین رویهم خوابیده‌اند و نیروهای ارجاعی که حباب‌چه‌ها را رویهم خوابیده نگاه می‌دارند رگهای خونی را نیز رویهم می‌خوابانند. بنابراین، مقاومت در برابر جریان خون در ریه رویهم خوابیده حدود پنج برابر مقاومت در ریه ناد شده است. به این دلیل، فشار شریانی روی درجنین بالا است. بعلت مقاومت بسیار کم در برابر جریان خون در رگهای بزرگ جفت، فشار در آنورت پائین‌تر از شریان رویی است و در نتیجه تقریباً تمام جریان خون شریان رویی بجای عبور از ریه‌ها، از طریق مجرای شریانی بداخل آنورت می‌ریزد. این موضوع موجب گردش مجدد بلافتله خون در شریانهای گردش سبب می‌شود. بدینه است که این عدم عبور خون از ریه‌ها اندکی برای جنین ایجاد نمی‌شود زیرا خون جنین بوممله جفت مادر اکسیژن می‌شود.

**انسداد مجرای شریانی** - مجرد بکه نوزاد بدنیا می‌آید ریه‌ها باشند و بدهند. حباب‌چه‌ها از خواهی برای سوخته شدن، نیازهای روزی سقوط می‌کند. غمزمان با این عمل، فشار آنورت بعلت قطع ناگهانی جریان خون نرجمت بالا می‌رود. بدین ترتیب، فشار در شریان رویی سقوط می‌کند و فشار شریانی زیاد شود. غمزمان با این عمل، فشار آنورت بعلت قطع ناگهانی جریان خون نرجمت بالا می‌رود. در نتیجه، جریان خون از شریان مجرای شریانی نزدیک ایجاد نماید. این نتیجه ناگهانی قطع می‌شود و خون حتی در جهت عکوس از آنورت بداخل شریان ریوی جریان می‌یابد. این حالت حدود چهار ران محدود است. می‌شود که مجرای شریانی در تصرف جن‌ساعت تاجه روز در اکثر نوزادان محدود شود. همچویی که چریان خون از مجرای شریانی ایجاد نماید باید. عدل احمدیان این‌دان مجرای شریانی نزدیک ایجاد نماید. این نتیجه نهاده شده بعده می‌گذیند. چندین ماه بعده می‌گذند.

تا مجرای شریانی بطور کامل بسته شود و در حدود یکی از هر ۵۰-۵۵ نوزاد مجرای شریانی هیوگاه مسدود نمی شود و موجب بیداپش حالتی موسوم به مجرای شریانی باز *patent ductus arteriosus* می گردد که در شکل ۲۷-۷ نشان داده شده است.

**دینامیک مجرای شریانی باز** - در ماههای اول زندگی نوزاد، بازبودن مجرای شریانی موجب دینامیک غیر طبیعی شدیدی نمی شود زیرا در اینحال فشار خون آنورت زیاد از فشار در شریان ربوی بالاتر نیست و فقط مقدار کمی خون درجهت عکس بداخیل گردش ریوی جریان می باید. اما پتدریج که کودک بزرگتر می شود اختلاف بین فشار آنورت و فشار شریان ریوی بطور پیشرونده افزایش می باید و موجب افزایش معادلی در میزان جریان معکوس خون از آنورت بداخیل شریان ربوی می شود. همچنین فصل مجرای شریانی نیمه بسته غالباً با گذشت زمان بزرگتر می شود و این وضعیت را وحیتمی می سازد.



شکل ۲۷-۷ - مجرای شریانی باز، که درجهٔ اکسیژن اسیو خود در فرجه‌ها می تواند مختلف گردش خون را نشان می دهد.

**گردش مجدد خون در ریه‌ها** - در یک کودک بزرگتر با مجرای شریانی باز، حدود نصف تا دو سوم خون آنورت بداخیل شریان ریوی و پس از طریق ریه‌ها بداخیل دماغی چپ و سرانجام بداخیل بطن چپ جریان می باید و در ازای هر باری که از گردش سیستمیت عبور می کند دو تا سه بار از این مدار ریوی می گذرد.

این افراد تازمانی که قلب نارما نشود با ریه‌ها احتیاط بیدا نکنند سیانوز وجود نداشته باشند. در واقع خون شریانی بعلت دفعات اضافی عبور خون از ریه‌ها بهتر از حال طبیعی اکسیژن می آید. علاوه بر آن، در مراحل اولیه مجرای شریانی باز مقدار خونی که در اگردن می شود، علاوه بر آن، در مراحل اولیه مجرای شریانی باز مقدار خونی که از سیستم گردش سیستمیک جریان می باید عملاً طبیعی باقی میماند زیرا مقدار خونی که از سیستم گردش خون محیطی به قلب باز می گردد طبیعی است. با این وجود بعلت جریان خون فرعی

سیار زیادی که مرتباً بین ریه‌ها و قلب چپ گردش می‌کند بروند بطن چپ در مجرای شریانی باز معمولاً دو تا سه برابر طبیعی است.

**کاهش رزو و قلبی و تنفسی** - اثرات عمدۀ مجرای شریانی بازبر روی بیمار عبارتند از پائین بودن رزو و قلبی و تنفسی. بطن چپ تقریباً دو تا چهار برابر بروند بطن قلبی طبیعی را تلمبه می‌زند و حداکثر مقداری که می‌تواند تلمبه بروند چهار تا شش برابر بروند بطن قلبی طبیعی است. بنابراین، در جریان فعالیت عضلانی بروند بطن قلبی می‌تواند بسیار کمتر از حد معمولی افزایش یابد. در تحت شرایط استراحت بیمار به استثنای برآمده شدن احتمالی نفسۀ سینه‌اش با هر ضربان قلب معمولاً طبیعی به نظر می‌رسد اما بمجردیکه سعی کند که حتی یک فعالیت عضلانی نسبتاً شدید انجام دهد احساس ضعف کرده و گاهی حتی بعلت نارسائی قلبی موقتی غش می‌کند. همچنین، زیاد بودن فشارها در رگ‌های ریوی بزودی منجر به احتقان ریوی می‌شود.

تمامی قلب معمولاً در مجرای شریانی بازهیپرترووفی شدید پیدا می‌کند. بطن چپ بعلت کار بیش از حدی که باید برای تلمبه زدن بروند بطن قلبی بسیار زیادتر از طبیعی انجام دهد دچار هیپرترووفی می‌شود در حالیکه بطن راست بعلت افزایش فشار شریانی ریوی در نتیجه اولاً، افزایش میزان جریان خون از ریه‌ها ناشی از عبور خون اضافی از مجرای شریانی باز و ثانیاً، افزایش مقاومت در برابر جریان خون از ریه‌ها ناشی از اسکلروزه شدن پیشرونده این رگ‌ها، دچار هیپرترووفی می‌گردد زیرا این رگ‌ها در تمامی اوقات در معرض جریان خون بیش از حد ریوی قرار دارند.

در نتیجه افزایش بار قلب و بویژه بعلت اینکه اثرات احتقان ریوی و اسکلروز عروقی با گذشت زمان بطور پیشرونده و خیلی تر می‌شوند، بیشتر بیماران مبتلا به مجرای شریانی باز تصحیح نشده، بین سنین ۲۰ و ۴۰ سالگی می‌باشد.

**سوفل رنده‌ای** - در نوزاد مبتلا به مجرای شریانی باز گاهی هیچگونه صدای‌های قلبی غیرطبیعی شنیده نمی‌شود زیرا مقدار جریان خون از طریق مجرای شریانی باز ممکن است ناچیز باشد. بتدریج که نوزاد بزرگتر شده و به من یک تا سه سالگی می‌رسد یک سوفل خشن سوت مانند در ناحیه مربوط به دریجه ریوی در نفسۀ سینه شروع به ظاهر شدن می‌کند. این سوفل در عنکام سیستول که فشار آنورت بالا است بسیار شدید بوده و در جریان دیاستول شدت بسیار کمتری دارد ولذا با هر ضربان قلب بلند و کوتاه می‌شود و در نتیجه، سونلی موسوم به سوفل رنده‌ای یا به انگلیسی *machinary murmur* تولید می‌کند. فونوکاردیوگرام این سوفل در شکل F-۲۷ نشان داده شده است.

**درمان جراحی** - درمان جراحی مجرای شریانی باز بسیار ساده است زیرا تنها

کاری که جراح باید انجام دهد پستن مجرای شریانی و یا قطع آن و سپس دوختن دو انتهای آن است.

### نقص جدار بین دو بطن - یک شفت چپ به راست

چون فشار سیستولی در بطن چپ بطور طبیعی حدود شش برابر فشار سیستولی در بطن راست است هر گاه نقصی در جدار بین دو بطن *interventricular defect* وجود داشته باشد مقدار زیادی خون از بطن چپ به بطن راست جریان پیدامی کند. در نتیجه بالا رفتن فشار در بطن راست، بطن راست دچار هیپرترووفی می شود و گاهی این هیپرترووفی آنقدر شدید است که ضخامت جدار عضلانی بطن راست تقریباً با جدار عضلانی چپ برابر می شود. تشخیص یک نقص جدار بین دو بطن براساس نکات زیر داده می شود: (۱) وجود یک سوکل سیستولیک موت مانند که بر روی تصویر قدامی قلب شنیده می شود، (۲) بالا بودن فشار سیستولی بطن راست که از طریق یک کاتتر ثبت می شود و (۳) وجود خون اکسیژن دار در یک نمونه خونی که از طریق کاتتر از بطن راست گرفته می شود زیرا این خون از بطن چپ بداخل بطن راست پس زده است.

خونی که از بطن چپ بداخل بطن راست می ریزد یک یا چند بار از ریشه‌ها عبور می کند و مجددآ به بطن چپ بازمی گردد تا اینکه سرانجام وارد سیستم گردش خون محیطی شود. بنابراین، این حالت نظیر باز ہودن مجرای شریانی است به استثنای اینکه جریان خون از گردش سیستمیک بداخل گردش ریوی فقط در مرحله سیستول انجام می گیرد در حالیکه در مجرای شریانی باز جریان خون هم در مرحله سیستول و هم در مرحله دیاستول بوجود می آید.

نقص جدار بین دو بطن را می توان با عمل جراحی بوسیله قرار دادن تیغه‌ای بر روی سوراخ دو بطن درمان کرد.

### نقائص جدار بین دو دهلیز - یک شفت چپ به راست

انسداد دریچه ییضی - در جریان زندگی جنینی قسمت زیادی از خونی که وارد دهلیز راست می شود بداخل بطن راست نمی ریزد بلکه بجای آن مستقیماً از طریق دریچه ییضی بداخل دهلیز چپ و از آنجا بداخل گردش سیستمیک جریان می یابد. این مکانیسم به مجرای شریانی در شنت کردن خون بداخل ریه کمک می کند و از این راه قلب جنین را از هار زیاد معاف می دارد. بالغاً صله بعد از تولد نوزاد، همانطور که در بالا شرح داده شد فشار در شریان ریوی کاهش می یابد در حالیکه فشار در آثورت بالا می رود. این تغییرات

پترتیب بار بطن راست را کاهش و بار بطن چپ را افزایش می‌دهند بطوریکه فشار دهلیز راست کاهش و فشار دهلیز چپ افزایش می‌یابد. در نتیجه، خون سعی می‌کند که از دهلیز چپ بداخل دهلیز راست جریان یابد. اما، دریچه بیضی بوسیله یک لث سوپاپ مانند پوشیده شده است که بر روی دریچه بیضی بسته می‌شود. در دو سوم تمام مردم دریچه بیضی بطور کامل بوسیله بافت فیبری مسدود می‌گردد اما دریک سوم تمام مردم این دریچه بیضی هیچگاه بطور کامل مسدود نمی‌شود. با این وجود، این منفذ بسته نشده هیچگونه اختلال فیزیولوژیک در قلب ایجاد نمی‌کند زیرا فشار دهلیز راست ۱ تا ۳ میلیمتر جیو بالاتر از فشار دهلیز راست بانی می‌ماند و دریچه را بطور دائمی بسته نگاه می‌دارد.

دینامیک نقصان جدار بین دو دهلیز - ندرتاً، سوپاپ روی دریچه بیضی را نمی‌پوشاند و یک سوراخ بطور دائمی بین دهلیز چپ و دهلیز راست باقی می‌ماند. هرگاه این سوراخ کوچک باشد فقط مقدار کمی خون از دهلیز چپ به دهلیز راست باز می‌گردد، اما ندرتاً تقریباً سراسر جدار بین دو دهلیز وجود ندارد. در این مورد مقدار عظیمی خون از دهلیز چپ به دهلیز راست ریخته و گاهی حتی تا سه بار از طریق بطن راست و ریه‌ها گردش مجدد پیدا می‌کند تا اینکه سرانجام وارد گردش می‌شود. بنابراین، نقصان بزرگ جدار بین دو دهلیز رزرو قلبی را بمقدار زیادی کاهش می‌دهند و مرگ زودرس براثر نارسائی بطن راست و احتناق ریوی پیش می‌آید.

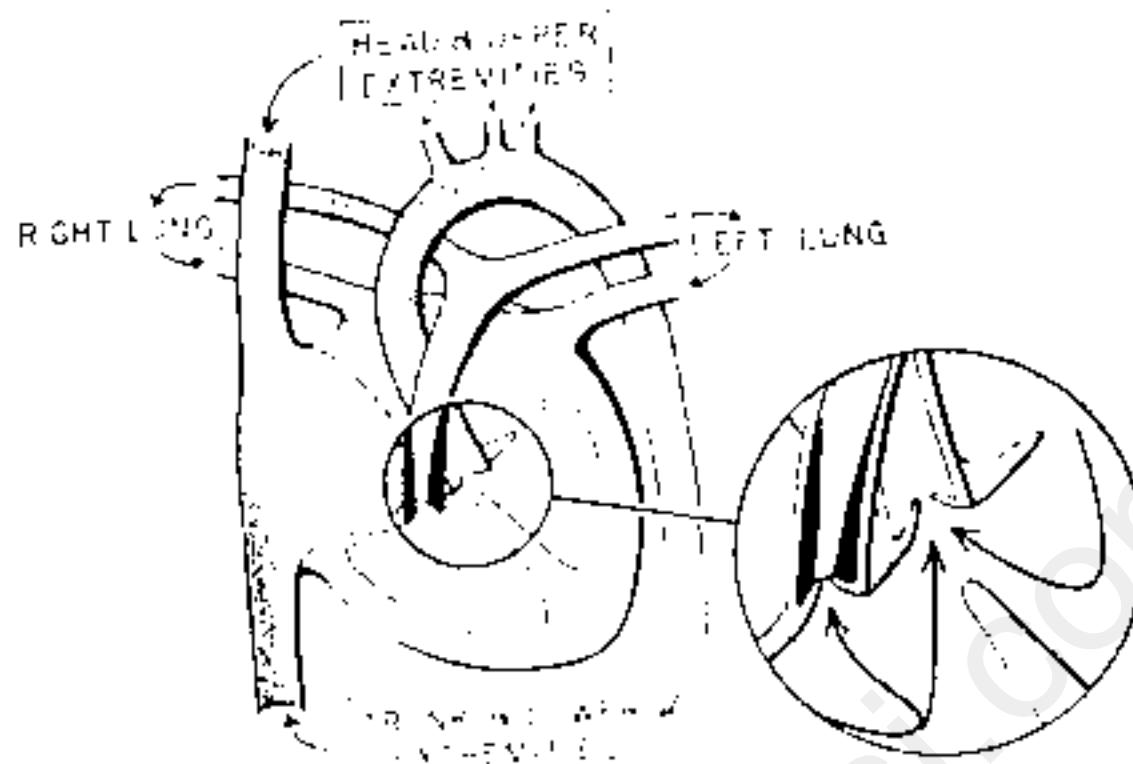
تشخیص نقصان جدار بین دو دهلیز مشکل است زیرا هیچگونه سوقلی شنیده نمی‌شود و خون شریانی بیمار بخوبی اکسیژن می‌شود و رادیو گرافی معمولی نیز علائمی نشان نمی‌دهد. این نقص را می‌توان با آزمایش‌های زیر بطور دقیق تشخیص داد: (۱) آنژیو-کاردیو گرام (رادیو گرافی بعد از تزریق یک ماده حاجب اشعه ایکس بداخل قلب) یا (۲) پیدا کردن خون اکسیژن دار در نمونه‌ای که از طریق کاتر از دهلیز راست در غیاب هرگونه سوقل قابل کشفی گرفته می‌شود.

همانند نقصان جدار بین دو بطن، در نقصان جدار دو دهلیز نیز گذاشتن تیغه‌ای بر روی سوراخ بین دو دهلیز با عمل جراحی موجب معکوس شدن مسیر بیماری می‌شود.

## ترالوژی فالوت - یک شنت راست به چپ

ترالوژی فالوت Fallot's tetralogy در شکل ۲۷-۸ نشان داده شده که در آن می‌توان دید که چهار ناهنجاری مختلف قلب بطور همزمان بوجود می‌آیند. اولاً، آنورت بجای بطن چپ از بطن راست مرچشمه می‌گیرد یا همان‌طوریکه در شکل نشان داده شده بر روی جدار بین دو بطن سوار می‌شود.

ثانیا، شریان ریوی دچار تنگی می‌شود و لذا مقدار خون بسیار کمتری از طبیعی از طرف راست قلب بداخل ریه‌ها جریان می‌یابد و مابقی خون بدرون آنورت می‌ریزد. ثالثاً، خون از بطن چپ از طریق نقص جدار بین دو دهلیز بداخل بطن راست و از آنجا بداخل آنورت و یا مستقیماً بداخل آنورتی که بر روی جدار بین دو بطن سوار شده می‌ریزد.



شکل ۲۷-۸ - تراویزی فالوت. با نشان دادن درجه ۱ اکسیژن ناسیون خون در فستهای مختلف کردن خون.

رابعاً، چون طرف راست قلب باید مقادیر زیادی خون را در برابر فشار زیاد در آنورت تلمبه بزنده عضله آن هیپرتروفی پیدا کرده و موجب بزرگ شدن بطن راست می‌گردد.

**دینامیک غیرطبیعی** - بهولت آشکار است که اندیل فیزیولوژیک اصلی ناشی از تراویزی فالوت شدت شدن خون بدون عبور از ریه‌ها و بدون اکسیژن‌گیری است. تا ۷۵ درصد خون وریدی که به قلب باز می‌گردد ممکن است مستقیماً از بطن راست بدون اکسیژن شود بدرون آنورت جریان یابد. تراویزی فالوت علت اصلی سیانوز در نوزادان (نوزادان کبود) است.

تشخیص تراویزی فالوت معمولاً بر اساس نکات زیر داده می‌شود: (۱) این حقیقت که کودک کبود است، (۲) فشار سیستولی بالا در بطن راست که از طریق یک کاتتر ثبت می‌شود، (۳) تغییرات مشخص در سایه قلب در رادیوگرافی که یک بطن راست بزرگ شده را نشان می‌دهد و (۴) آنژیوگرام که جریان خون غیرطبیعی از طریق نقص جدار بین دو بطن، آنورتی که بر روی جدار بین دو بطن سوار شده، و شریان ریوی تنگ شده را نشان می‌دهد.

**درمان جراحی** - در مالهای اخیر تراویزی فالوت بطور نسبتاً موفقیت‌آمیزی

بواسیله عمل جراحی درمان شده است. عمل جراحی معمول، باز کردن تنگی شریان ریوی، بستن نقص جدار بین دو بطن و تشکیل مجدد مسیر جریان خون بداخل آئورت است. در صورت موفقیت، طول عمر متوسط این بیماران از ۵ تا ۱۰ سال به ۵۰ سال یا بیشتر افزایش می پابد.

## تنگی شریان ریوی

غالباً نوزاد با تنگی شریان ریوی اما بدون ناهنجاریهای مادرزادی دیگر بدنی می آید. گاهی تنگی شریان ریوی بقدرتی شدید است که طرف راست قلب دریک من کم نارسا می شود زیرا میزان جریان خون از بطن راست بداخل ریهها شدیداً کاهش می پابد و فشار سیستولی بطن راست بجای مقدار طبیعی ۲۲ میلیمتر جیوه به ۷۵ تا ۱۰۰ میلیمتر جیوه افزایش می پابد. طرف راست قلب گشاد می شود و عضله بطن راست هیپرترووفی شدیدی پیدا می کند تا بتواند بار اضافی را تحمل کند. یک سوغل تنگی بلند نیز برروی ناحیه دریچه ریوی شنیده می شود. در بسیاری از موارد تنگی شریان ریوی، ناحیه تنگ شده را می توان با عمل جراحی گشاد کرد بطوریکه قلب عمل طبیعی خود را بازمی پابد.

## استفاده از گردش خون خارج بدنی در جراحی قلبی

ترمیمه عیوب داخل قلبی در حالیکه قاب کما کان درحال تلمبه زدن است تقریباً غیر ممکن است. بنابراین، انواع متفاوت متعددی از ماشینهای قلب و ریه مصنوعی برای گرفتن جای قلب و ریه در جریان عمل جراحی ابداع شده‌اند. یک چنین سیستمی گردش خون خارج بدنی extracorporeal و (۱) یک پمپ و (۲) یک دستگاه اکسیژناتور است. هر نوع همچی که موجب همولیز خون نشود برای این منظور مناسب بنتظر می رشد.

اصول مختلفی که برای اکسیژنه کردن خون مورد استفاده قرار گرفته‌اند عبارتند از (۱) عبور دادن حبابهای اکسیژن از خون و سپس گرفتن حبابها از خون قبل از وارد کردن آن بداخل بدن بیمار، (۲) ریختن قطره قطره خون به پائین بر روی سطح وسیعی از تورهای سیمی، (۳) عبور دادن خون از روی سطوح صفحات دوار، و (۴) عبور دادن خون بین غشاء‌های نازک با از لوشهای نازک که نسبت به اکسیژن و اندیزیدکربنیک نفوذ پذیر هستند.

اکسیژناتورهای مختلف پر از اشکالات زیاد از قبیل همولیز خون، پیدایش لخته‌های کوچک در خون، احتمال ورود حبابهای کوچک اکسیژن یا آمبولوسهای کوچک ماده

خدکف بداخل شریانهای بیمار، لزوم مصرف مقادیر زیاد خون برای پر کردن سراسر سیستم، عدم تبادل مقادیر کافی اکسیژن، و لزوم مصرف هپارین در این سیستم برای جلوگیری از انعقاد خون که از هموستاز کافی در جریان عمل جراحی در بیمار جلوگیری می‌کند بوده‌اند. با وجود این مشکلات، بیماران را می‌توان در دستهای قابل متخصصین ناچندین ساعت در حالیکه عمل جراحی بر روی داخل قلب انجام می‌شود با ماشینهای قلب و ریه مصنوعی زنده نگاه داشت.

## هیپرتروفی قلب در بیماریهای دریچه‌ای و بیماریهای مادرزادی قلب

هیپرتروفی عضله قلبی یکی از مهمترین مکانیسم‌هایی است که قلب بوسیله آن خود را با افزایش بار سازش می‌دهد چه این‌بار ناشی از افزایش فشاری باشد که عضله قلبی باید در برابر آن منقبض شود و چه ناشی از افزایش حجمی باشد که بایستی تلمبه‌زده شود. بعضی از محققین عقیده دارند که افزایش بار است که موجب هیپرتروفی می‌شود. عده‌دیگری معتقدند که افزایش میزان متابلیسم قلب ۰ حرک اصلی است و افزایش بار قلب صرفاً علت افزایش میزان متابلیسم را تشکیل می‌دهد. صرف نظر از اینکه کدام یک از این نظریات صحیح باشند یا ضرب کردن برون‌ده بطئی در فشاری که بطن باید در برابر آن کار کند و با تأکید مخصوص بر روی فشار، می‌توان بطور تقریبی محاسبه کرد که هر حفره بطئی تا چه حد دچار هیپرتروفی خواهد شد. به این ترتیب، هیپرتروفی در بیشتر انواع بیماریهای دریچه‌ای و بیماریهای مادرزادی قلب بقرار زیر بوجود می‌آید:

در تنگی دریچه آنورت و نارسائی دریچه آنورت، عضله بطن چپ دچار هیپرتروفی شدید می‌شود که گاهی به چهار تا پنج برابر طبیعی می‌رسد بطوریکه وزن قلب گاهی ممکن است از ۱۰۰۰ گرم طبیعی به ۱۰۰۰ گرم برسد.

در تنگی میترال، دهلیز چپ هیپرتروفی پیدا کرده و گشاد می‌شود اما هیچگونه هیپرتروفی بطن چپ بوجود نمی‌آید. در نارسائی میترال هیپرتروفی متوسط تا شدید بطن چپ بوجود می‌آید و بطن راست علت اثرات پس زدن فشار از طریق ریه‌ها و بالارفتن فشار شریانی ریوی دچار هیپرتروفی می‌شود.

در بازبودن مجرای شریانی، بار هر دو بطن افزایش می‌باید. بطن چپ خون را تقریباً به میزان دو برابر طبیعی تلمبه می‌زند. بنابراین، باید انتظار داشت که بطن چپ دچار هیپرتروفی شود. از طرف دیگر، بطن راست باید خون خود را در برابر فشار شریانی ریوی بسیار زیادتر از طبیعی ناشی از پس زدن مقدار زیادی خون از آنورت بداخل شریان ریوی، تلمبه بزند. در نتیجه، بطن راست نیز هیپرتروفی پیدا می‌کند.

در تنرالوژی فالوت یکی از علائم اصلی هیپرتروفی بارز بطن راست است زیرا بطن راست باید خون را دربرابر فشار آثورت تلمبه بزند و همچنین باید حجم بیشتری خون را تلمبه بزند. از طرف دیگر، باربطن چپ بعلت کاهش میزان جریان خون از ریه‌ها بداخل قلب چپ عمل کمتر از طبیعی است. بنابراین، بطن راست در تنرالوژی فالوت غالباً بزرگتر از بطن چپ طبیعی است در حالیکه بطن چپ ممکن است نسبتاً کوچک باشد.

**اثرات زیان‌آور مراحل آخر هیپرتروفی** - اگرچه هیپرتروفی فیزیولوژیک عضله قلب معمولاً برای عمل قلب بسیار نافع است، هیپرتروفی شدیدگاهی منجر به نارسائی می‌شود. یکی از دلایل این امر آن است که میزان جریان خون کورومنر همیشه به همان میزان توده عضلانی افزایش نمی‌باید. دلیل دوم آن است که فیروز خالباً در عضله بوجود می‌آید و بافت فیبری جای فیبرهای عضلانی دژنه را می‌گیرد. بعلت افزایش غیرمتنااسب توده عضلانی نسبت به میزان جریان خون کورومنر، ایسکمی نسبی گاهی در جریان هیپرتروفی عضله بوجود می‌آید و نارسائی کورومنر به آسانی متعاقب آن پدیدار می‌شود. بنابراین، درد صدری یکی از علائم شایع بسیاری از بیماری‌های دریچه‌ای و مادرزادی قلب است.

## فصل ۲۸

### شوك گردن خونی و فیزیولوژی

#### درمان آن

شوك گردن خونی circulatory Shock بمعنی ناکافی بودن میزان جریان خون در سراسر بدن تا حدی است که بافتها بعلت فقدان جریان خون کافی بافتی دچار آسیب شوند. حتی خود سیستم قلبی عروقی - عضله قلبی، جدار رگهای خونی، سیستم واژوموتور، و سایر قسمتهای گردن خون - شروع به خراب شدن می‌کند بطوریکه شوك بطور پیشرونده و خیمتر می‌شود.

در این بحث، شوك به سه مرحله عمده تقسیم خواهد شد: (۱) یک مرحله غیرپیشرونده که گاهی مرحله جبران شده نامیده می‌شود، (۲) بک مرحله پیشرونده و (۳) یک مرحله غیرقابل برگشت. در مرحله غیرپیشرونده، جریان خون بافتی که است اما آنقدر کم نیست که موجب برقراری یک حلقه معیوب خراب شدن قلبی عروقی گردد. در مرحله پیشرونده، شوك تا درجه‌ای پیشرفت کرده که سیستم گردن خون شروع به خراب شدن می‌کند و به این ترتیب منجر به یک حلقه معیوب می‌شود که به مرأک بهمار می‌انجامد مگر اینکه درمان شود. در مرحله غیرقابل برگشت، شوك تا درجه‌ای پیشرفت کرده، که با وجود بکه بیمار در آن لحظه زنده است تمام روش‌های درمانی برای نجات جان شخص کافی نخواهد بود با وجود اینکه شخص در آن لحظه زنده است.

**برون ده قلبی در شوك** - معمولاً اعلت جریان ناکافی خون در بافتها در شوك گردن خونی برون ده قلبی ناکافی است یعنی مقدار کافی خون برای تأمین جریان خون کافی برای بافتها بوسیله قلب تلمبه زده نمی‌شود. اما در تحت بعضی از شرایط خاص خود

برون ده قلبی طبیعی باحتی بیشتر از طبیعی است اما کماکان برای تأمین نیازهای بافتها کافی نیست، این حالت ممکن است ناشی از فعالیت متابلیک شدید در بافتها یا ناشی از طرحهای غیرطبیعی جریان خون در رگهای محیطی باشد که از دینووزیون کافی مواد غذائی و سایر مواد بین سیستم گردش خون و سلولهای بافتها جلوگیری میکند. هر دوی این اثرات چنانکه خواهیم دید در بعضی انواع شوک عفونی بوجود میآیند.

**فشار شریانی در شوک** موقعی وجود دارد که شخص در حال شوک شدید است و کماکان دارای یک فشار خون شریانی طبیعی بعلت رفلکسهایی است که مانع از سقوط فشار میشوند. در موارد دیگر فشار شریانی ممکن است تانصف مقدار طبیعی سقوط کند اما شخص میتواند کماکان دارای جریان خون بافتی طبیعی بوده و در حال شوک نباشد.

اما باید دانست که در بسیاری از انواع شوک و بروزه شوک ناشی از خونریزی شدید، فشار شریانی معمولاً همزمان با کاهش برونده قلبی سقوط میکند که اگرچه میزان سقوط آن بهمان اندازه کاهش برونده قلبی نیست. با این وجود، اندازه گیری فشار شریانی ارزش عملهای در ارزیابی درجه شوک دارد.

### علل فیزیولوژیک شوک

چون شوک معمولاً بر اثر برونده قلبی ناکافی بوجود میآید هر عاملی که بتواند برونده قلبی را کاهش دهد میتواند موجب شوک نیز شود. عواملی که میتوانند برونده قلبی را کاهش دهند در فصل ۲۳ مورد بحث قرار گرفته و به دو دسته تقسیم شدند:

- ۱- عواملی که قدرت قلب برای تلمبه زدن خون را کاهش می‌دهند.
- ۲- عواملی که تواند دارند بازگشتی وریدی را کاهش دهند.

به این ترتیب، انفارکتوس شدید میوکارد یا هر عامل دیگری که موجب اسیب شدید قلب شود بطوریکه قلب نتواند مقادیر کافی خون را تلمبه نمایند میتواند یک شوک موسوم به شوک کاردیوژنیک ایجاد کند که در فصل ۲۶ شرح داده شد. همچنین، تمام عواملی که بازگشت وریدی را کاهش می‌دهند و منجمله (الف) کاهش حجم خون، (ب) کاهش تنفس و ازو موتور، یا (ج) افزایش شدید مقاومت دربرابر جریان خون، میتوانند منجر به شوک شوند. فصل حاضر بیشتر با این عوامل سروکار خواهد داشت.

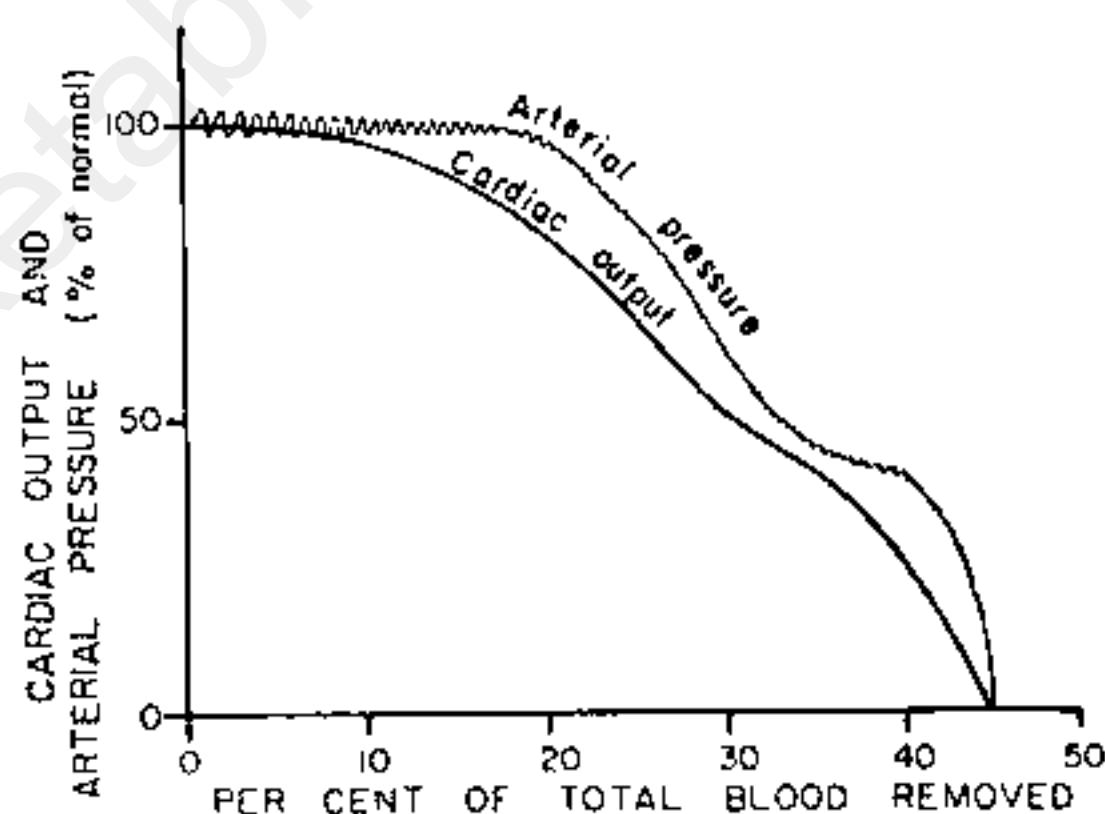
### شوک ناشی از کاهش حجم خون- شوک هموراژیک

**هیپو ولمی hypovolemia** بمعنی کاهش حجم خون است. خونریزی یا هموراژی احتمالاً شایع ترین علت شوک ناشی از هیپو ولمی است. بنابراین توصیف شوک هموراژیک به توجیه بسیاری از اصول پایه مسئله شوک کمک خواهد کرد.

هموراژی، فشار پرشدگی گردن خون سیستمیک را کاهش داده و در نتیجه بازگشت وریدی را کاهش می‌دهد. بنابراین، بروندۀ قلبی از حد طبیعی کمتر می‌شود و شوک بوجود آید. بدیهی است که تمام درجات شوک ازخفیف‌ترین کاهش در بروندۀ قلبی تا قطع تقریباً کامل بروندۀ قلبی می‌تواند بر اثر خونریزی بوجود آید.

### رابطه حجم خون خارج شده با بروندۀ قلبی و فشار شریانی

شکل ۱-۲۸ اثر خارج کردن خون از سیستم گردن خون در ظرفی مدتی حدود نیم ساعت را بر روی بروندۀ قلبی و فشار شریانی نشان می‌دهد. تقریباً ده درصد حجم کل خون را می‌توان بدون اثر قابل ملاحظه‌ای بر روی فشار شریانی یا بروندۀ قلبی از بدن خارج کرد، اما خارج کردن مقدار بیشتری خون معمولاً اولاً بروندۀ قلبی و بعداً فشار شریانی را کاهش می‌دهد و هنگامیکه حدود ۳۵ تا ۴۰ درصد حجم کل خون از بدن خارج شود بروندۀ قلبی و فشار شریانی هردو به صفر می‌رسند.



شکل ۱-۲۸ - اثر خونریزی بر زوی بروندۀ قلبی و فشار شریانی.

### جبران رفلکسی سمپاتیکی در شوک

حوشیختانه، کاهش فشار شریانی بر اثر خونریزی موجب برقراری رفلکس‌های سمپاتیکی قوی می‌شود (که بطواره عمدتاً توسط تحریک‌نده‌های فشاری آغاز می‌شود) که سیستم تنفس کننده را کمی سمتیکی را در سراسر بدن تحریک کرده و منجر به سه اثر مهم می‌شوند: (۱) آرتریولها در پیشتر قسمتهای بدن تنگ شده و از این راه مقاومت کل معیضی را شدیداً افزایش می‌دهند.

(۲) وریدها و منابع ذخیره وریدی تنگ شده و از این راه به حفظ بازگشت وریدی کافی با وجود کاهش حجم خون کمک می‌کنند. (۳) فعالیت قلب بطور بارزی افزایش می‌یابد و گاهی تعداد ضربان قلب را از ۷۲ بار در دقیقه به ۲۰۰ بار در دقیقه افزایش می‌دهد.

**اهمیت این رفلکسها** - در غیاب رفلکس‌های سمعاتیک فقط خارج کردن ۱۵ تا ۲۰ درصد حجم کل خون در طی نیم ساعت موجب مرگ شخص می‌شود و این مقدار تضاد بارزی با ۰،۳ تا ۰،۴ درصدی دارد که در هنگام سالم بودن این رفلکسها قبل از ایجاد مرگ می‌توان از بدن خارج کرد. بنابراین، رفلکس‌های سمعاتیکی مقدار خونی را که می‌توان بدون ایجاد مرگ از بدن خارج کرد تا حدود دو برابر مقداری که در غیاب این رفلکسها امکان‌پذیر است افزایش می‌دهند.

**اثر شدیدتر رفلکسها در حفظ فشار نسبت به حفظ بروندۀ قلبی** - با مراجعة مجدد به شکل ۲۸-۱ می‌توان دید که فشار شریانی در شخصی که دچار خونریزی شده بمدتی طولانی‌تر از بروندۀ قلبی در حد طبیعی یا نزدیک به طبیعی حفظ می‌شود. دلیل این امر آن است که رفلکس‌های سمعاتیکی برای حفظ فشار شریانی بیشتر از حفظ بروندۀ قلبی مجدهز هستند. این رفلکسها فشار شریانی را تا حد زیادی سا افزایش مقاومت کل محیطی که اثر مفیدی روی بروندۀ قلبی ندارد بالا می‌برند اما تنگ شدن سمعاتیکی وریدها برای حفظ بازگشتی وریدی و بروندۀ قلبی از سقوط بیش از اندازه اهمیت دارد.

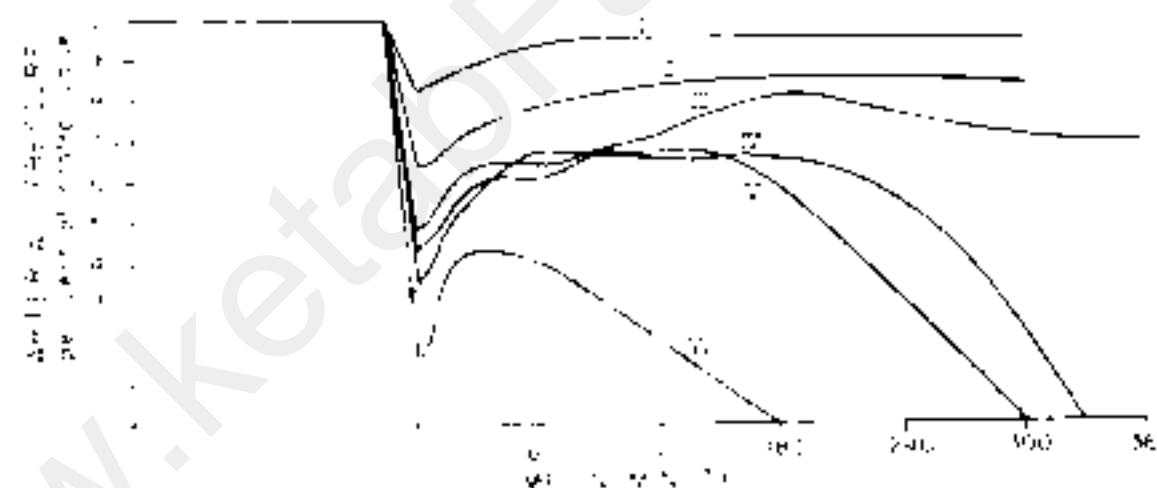
موضوع بویژه جالب کفه دوم در منحنی فشار شریانی شکل ۱-۲۸ است. این کفه از فعال شدن جواب ایسکمیک سیستم عصبی مرکزی ناشی می‌شود که همان‌طور که در فصل ۲۱ شرح داده شد منجر به تحریک فوق العاده شدید سیستم عصبی سمعاتیکی می‌شود. این جواب ایسکمیک سیستم عصبی مرکزی را می‌توان «آخرین سنگر» رفلکس‌های سمعاتیکی در کوشش آنها برای حفظ فشار شریانی از سقوط بیش از اندازه نامید.

**حفظ از میزان جریان خون کورونر و مغز بوسیله رفلکسها** - یک ارزش خاص حفظ فشار شریانی در حد طبیعی با وجود کاهش بروندۀ قلبی، حفاظت از میزان جریان خون در گردش کورونر و گردش مغزی است. تحریک سمعاتیک موجب تنگی قابل ملاحظه رگهای مغزی با قلبی نمی‌شود و اگر هم اثری داشته باشد موجب گشادی خفیف رگهای کورونر می‌شود. علاوه بر آن، خود تنظیمی موضعی در این دوبستر رگی عالی است و مانع از این می‌شود که تغییرات متوسط در فشار شریانی تأثیر قابل ملاحظه‌ای بر روزانه میزان جریان خون آنها داشته باشد. بنابراین، میزان جریان خون در قلب و مغز تا زمانی که فشار شریانی از ۰،۷ میلی‌متر جیوه پائین‌تر نرود عملاً در حد طبیعی باقی می‌ماند با وجودیکه

میزان جریان خون در بسیاری از مناطق دیگر بد نمکن است بعلت اسپاسه رگی تقریباً به صفر برسد.

## شوك همراه با زلزله غیر پیشرونده و پیشرونده

در شکل ۲۸-۲ تجربه‌ای در سکه‌ها تصویر شده که اثرات درجهات مختلف خونریزی را بر روی سیر بعدی فشار شریانی نشان می‌دهد. از سکه‌ها بسرعت آنقدر خون گرفته می‌شد که فشار شریانی آنها تا میزانهای متفاوتی سقوط می‌کرد. تمام سکه‌های که فشار شریانی آنها بالافاصله از حدود ۴۵ میلیمتر جیوه پائین‌تر نمی‌رفت (گروه‌های I، II و III) سرانجام بهبودی حاصل می‌کردند. در صورتیکه فشار فقط اندکی کاهش می‌یابد (گروه I) بهبودی سریع بود و در صورتیکه فشار تقریباً تا حدود ۴۵ میلیمتر جیوه سقوط می‌کرد بهبودی به آهستگی انجام می‌شد. از طرف دیگر، هنگامیکه فشار شریانی به پائین‌تر از ۴۵ میلیمتر جیوه سقوط می‌کرد (گروه‌های IV، V و VI) تمام سکه‌ها می‌میرند اگرچه بسیاری از آنها قبل آنکه سیستم گردش خون شروع به خراب شدن کند برای چندین ساعت بین مرگ و زندگی دست و پامی زدند.



شکل ۲۸-۲ - سیر فشار شریانی در سکه‌ها متعارف درجهات مختلف خونریزی حاد. هر منحنی نمودار نتایج متوجه مدت آمده ازشش می‌گذارد.

این تجربه نشان می‌دهد که تا زمانیکه درجه خونریزی بیشتر از یک حد بعرانی معین نباشد سیستم گردش خون می‌تواند بهبودی یابد. اما گذشتن از این مقدار بعرانی حتی با خروج چند میلی‌لیتر خون تنایوت نهانی بین مرگ و زندگی را بوجود می‌آورد. به این ترتیب، هرگاه خونریزی از یک حد بعرانی معین تعاز کند موجب می‌شود که شوک بحال پیشرونده درآید. یعنی، شوک خود موجب شوک بیشتری می‌شود و بصورت یک حلقة معیوب در می‌آید که سرانجام منتهی به تخریب کامل سیستم گردش خون و مرگ می‌گردد.

## شوك غيرپيشرونده - شوك جبران شده

هرگاه شوك آنقدر شدید باشد که موجب پيشرفت خود شود شخص سرانجام بهبود می بايد. بنابراین، اين نوع خفيفتر شوك را می توان شوك غيرپيشرونده ناميد. اين شوك غالباً شوك جبران شده نيز نامide می شود يعني در اين حال رفلکسهاي سمپاتيك و سابر عوامل باندازه كافي اثرات شوك را جبران كرده اند که مانع از خرابter شدن سистем گردن خون شوند.

عواملی که موجب بهبودی شخص از درجات متوسط شوك ميشوند عبارتند از مکانیزمهاي فيزيكى منفي كنترول كننده گردن خون که کوشش ميکنند تا بروندۀ قلبی و فشار شرياني را به حد طبیعی باز گردانند. اين مکانیزمها عبارتند از:

۱- رفلکسهاي گيرنده هاي فشاری که موجب تحريرك سمپاتيكی شدید گردن خون می شوند.

۲- جواب ايستادگي عصبي مرکزي که تحريرك سمپاتيكی قويتري در سراسر بدن ايجاد می کند اما تا هنگام يك فشار شرياني از ۵۰ ميليمتر جيوه كمتر نشود فعال نمي شود.

۳- شل شدن ناشي از کشش معکوس سیستم گردن خون که موجب می شود رگهاي خونی بدور حجم خون باشند يافته متقبش شوند تا حجم خون موجود بتواند دستگاه گردن خون را بهتر پر کند.

۴- تشكيل آنزريوتانسيين لـ شريانهاي محيطي و وريدها را تنگ گرده و موجب حفظ بيشتر آب و نمک بواسطه كليه ها می شود و تمام اين اثرات به جلوگيري از پيشرفت شوك کمک می کند.

۵- تشكيل وازوپرسين (هورمون ضد ادراری) که شريانها و وريدهای محيطي را تنگ گرده و موجب افزايش شدید احتباس آب بواسطه كليه ها ميگردد.

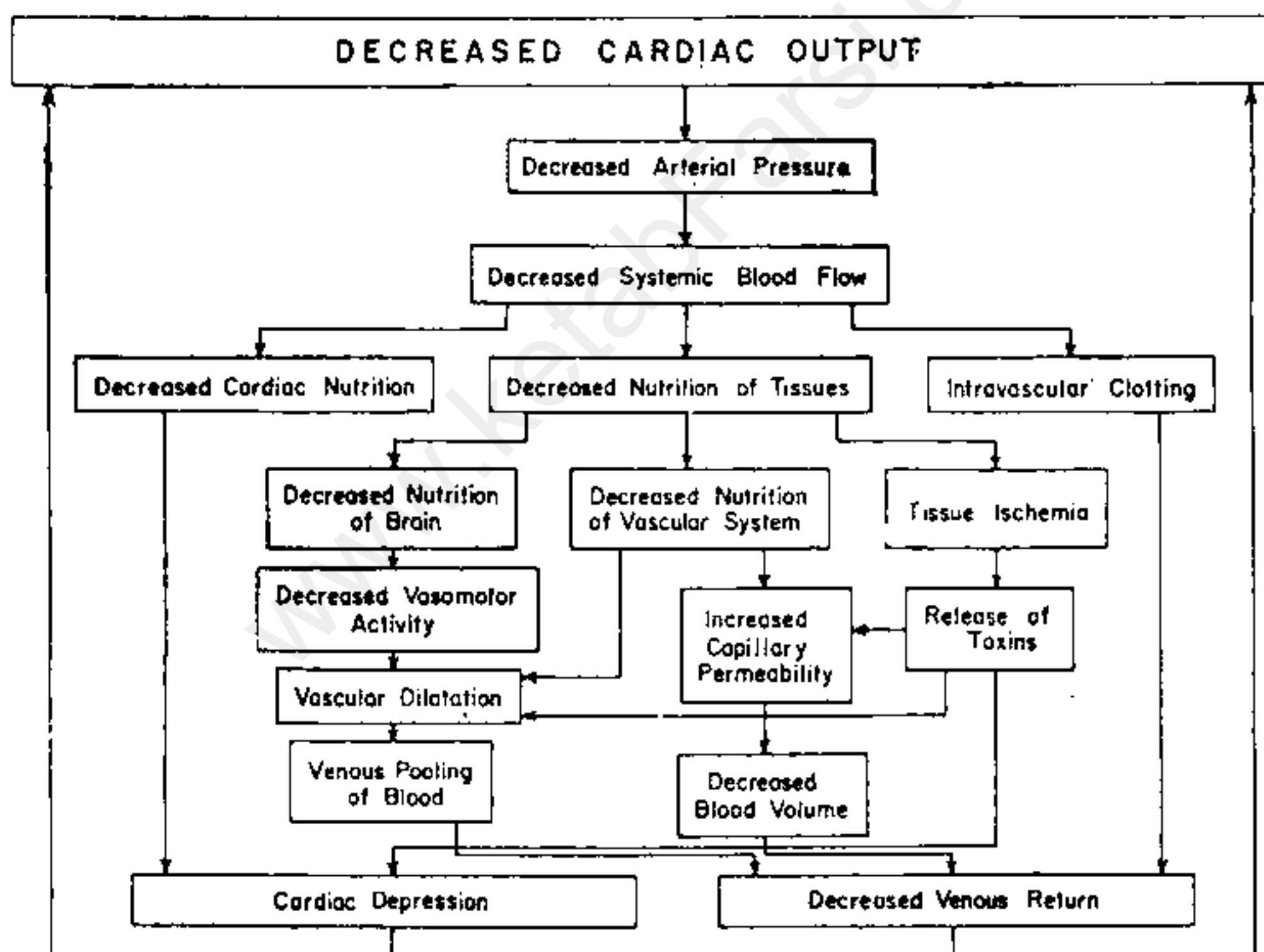
۶- مکanismهاي جبرانی لـ حجم خون را بسوی مقدار طبیعی باز می گردانند و عبارتند از جذب مقادير زياد مایع از روده، جذب مایع از فضاهای بين سلولی بدن، و تشنگی شدید و اشتهاي زياد برای نمک که شخص را مجبور می سازند تا در صورتیکه قادر باشد آب و غذاهاي سوراخور د.

رفلکسهاي سمپاتيكی يك كمک فوري به ايجاد بهبودی می کند زيرا در ظرف ۳۰ ثانие بعد از خونروري بعضاً فعالیت می رسد. شل شدن ناشي از کشش معکوس که موجب تنگ شدن رگهاي خونی و منابع ذخيره وريدي بدور خون می شود به ۱۰ دقیقه تابك ساعت وقت نياز دارند تا بطور كامل بوجود آيند. اما با اين وجود، اين اثر کمک زيادي

به افزایش فشار پوشیدگی گردش سیستمیک کرده و از این راه میزان بازگشت خون به قلب را افزایش می‌دهد. سرانجام، تنظیم مجدد حجم خون بوسیله جذب مایع از فضاهای بین سلولی و روده، و همچنین خوردن و جذب مقادیر اضافی مایع و نمک از ۱ تا ۴۸ ساعت وقت لازم دارد اما ممانعت بوجودی حاصل می‌شود پس از آنقدر شدید نباشد که وارد مرحله پیشرونده شود.

## شوك پیشرونده - حلقة معیوب خرابتر شدن قلبی عروقی

به مردم که شوک باندازه کافی شدید شود، خود تشکیلات سیستم گردش خون شروع به خرابتر شدن کرده و انواع مختلفی از فیدبک مشبت بوجود می‌آیند که می‌توانند موجب یک حلقة معیوب کاهش پیشرونده بروند. شکل ۲۸-۳ بعضی از این انواع مختلف فیدبک مشبت را که موجب کاهش بیشتر بروند که در شوک می‌شوند نشان می‌دهد.



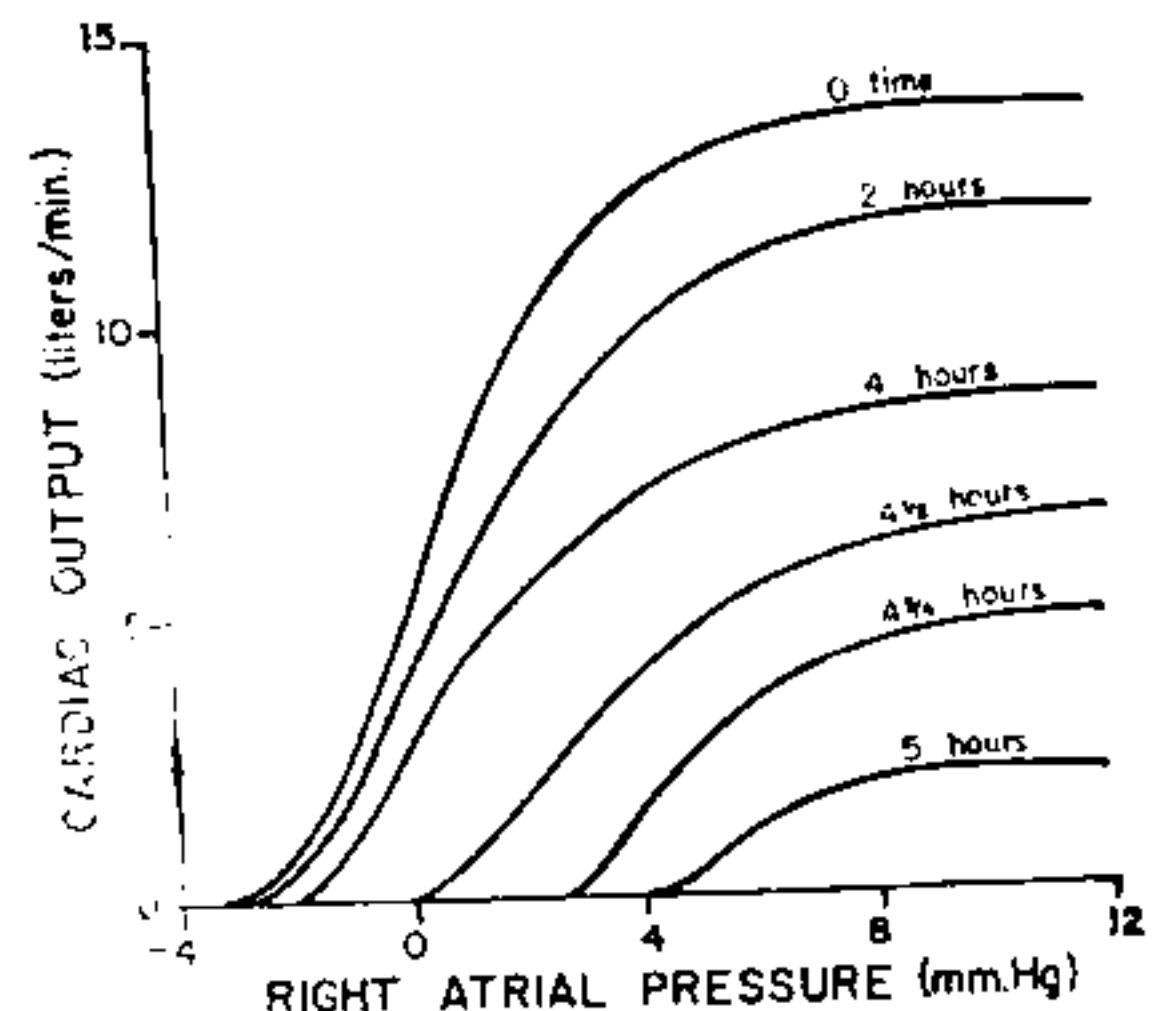
شکل ۲۸-۳ - انواع مختلف فیدبک که می‌توانند منجر به پیشرفت شوک شوند.

**تضعیف عمل قلب** - هنگامیکه فشار شریانی باندازه کافی سقوط کند، میزان جریان

خون کورونر از مقدار لازم برای تغذیه خود میو کاردکتر می شود. بدینه است که این موضوع قلب را ضعیف کرده و از این راه بروندۀ قلبی را باز هم بیشتر کاهش می دهد. در نتیجه، فشار شربانی سقوط بیشتری پیدا می کند. جریان خون کورونر بیشتر کاهش می یابد و قلب را باز هم ضعیفتر می کند. به این ترتیب، یک حلقه فیدبکی مشتث برقرار می شود که بر اثر آن شوک شدیدتر و شدیدتر می شود.

شکل ۲۸-۴ منحنی های بروندۀ قلبی را در تجربیاتی که بروی مگها انجام شده تصویر کرده و خراب شدن پیشرونده قلب در زمانهای مختلف متعاقب شروع شوک را نشان می دهد. از سک آندر خون گرفته می شد که فشار شربانی به ۰.۳ میلیمتر جیوه سقوط می کرد و آنگله فشار در صورت لزوم با گرفتن خون بیشتر یا تزریق مجدد خون در این حد ثابت نگاه داشتند می شد. نوجه کنید که در دو ساعت اول قلب تضعیف اندکی پیدا کرده، اما پس از چهار ساعت قلب حدود ۰.۴ درصد خراب شد، و آنگاه در جریان ساعت آخر تجربه، قلب تقریباً بطور کامل خراب شده است.

بنابراین، یکی از مهمترین خصایص شوک بیشرونده چه از نوع شوک هموراژیک و چه از هر نوع شوک دیگری باشد، خرابتر شدن پیشرونده نهائی قلب است. در مراحل اولیه شوک، این عمل نقش بسیار کوچکی در وضعیت شخص بازی می کند و علت آن قسمی ناشی از خراب شدن ناچیز خود قلب در جریان ساعت اول شوک اما بطور عمده ناشی از رزو! قلبی عظیم است که آن را بطور طبیعی قادر می سازد که ۰.۰۵ تا ۰.۱ درصد خون بیشتری از آنچه برای تغذیه مناسب بدن لازم است تلمبه بزند. اما در مراحل آخر شوک، خراب شدن قلب احتمالاً مهمترین عامل در پیشرفت بیشتر شوک است.



شکل ۲۸-۴ - منحنی های عمل قلب در زمانهای مختلف بعد از شروع شوک هموراژیک (این منحنی ها از دروی مقادیر بدمت آمده از تجربیات بر روی سگها برای اسas درست شده اند).

بغیر از تضعیف میو نارد ناشی از جریان خون که کورونر در شوک، میو کارد می-

تواند بوسیله عوامل سی که از قسمتهای دیگر بدن به قلب حمل می‌شوند و مخصوصاً بوسیله عامل سی میوکارد myocardial toxic factor (MTF) اما همچنین بوسیله مواردی از قبیل افزایش اسید لاکتیک، سوم باکتریهای روده، فرآوردهای دزیراسیون بافت‌های در حال مردن، و غیره نیز تضعیف شود. بعضی از این عوامل بعداً در این فصل شرح داده خواهند شد.

**از کار افتادن مرکز واژومولور** – در مراحل اولیه شوک، رفلکس‌های مختلف گردش خونی موجب فعالیت شدید سیستم عصبی سمهاتیک می‌شوند. این امر همانطور که در بالا شرح داده شد به تأخیر تضعیف برونش قلبی و مخصوصاً به جلوگیری از کاهش فشار شریانی کمک می‌کند. اما باید دانست که بالاخره نقطه‌ای فرا می‌رسد که در آن کاهش جریان خون به خود مرکز واژومولور، این مرکز را آنقدر تضعیف می‌کند که متدرج فعالیت خود را از دست می‌دهد و مراجعت دملاً غیرفعال می‌گردد. بعدها می‌توان توقف کامل گردش خون مغز در طی چهار تا هشت دقیقه اول موجب شدید ترین تمام تحریکهای سمهاتیکی شده و منجر به یک جواب ایسکمیک مشخص سیستم عصبی مرکزی می‌گردد، اما در پایان ۱۰ تا ۱۵ دقیقه مرکز واژومولور چنان تضعیف می‌شود که هیچگونه نشانه‌ای از تحریک سمهاتیک را نمی‌توان نشان داد. خوشبختانه، مرکز واژومولور معمولاً در مراحل اولیه شوک از کار نمی‌افتد و فقط در مراحل آخر شوک از کار می‌افتد.

**ترومبوز رگهای بسیار کوچک** – خون غلیظ شده – اخیراً عده‌ای از محققین نشان داده‌اند که ترومبوز بسیاری از رگهای زیز در سیستم گردش خون می‌تواند بکی از عمل پیشرفت شوک باشد. به این معنی که، جریان خون در بسیاری از بافت‌ها فوق العاده آهسته می‌شود اما متابلیسم بافتی ادامه می‌باید و لذا مقادیر زیادی اسید کربنیک یا اسید لاکتیک به تخلیه شدن بداخل خون ادامه می‌دهند. این اسید، باضافه سایر فرآوردهای تخریب بافت‌های ایسکمیک موجب آگلوتیناسیون خون یا تشکیل لخته‌های خون می‌شود و به این ترتیب منجر به بسته شدن رگهای کوچک می‌گردد. حتی اگر رگها مسدود نشوند، آگلوتیناسیون گویده‌ها عبور خون از رگهای زیز را مشکلتر می‌سازد و عبارت خسون غلیظ شده blood sludged نیز از اینجا ناشی می‌شود.

**افزایش نفوذپذیری موبرگی** – بعد از چند ساعت هپوکسی موبرگی، نفوذپذیری مو رگها تدریجی افزایش می‌باید و مقادیر زیادی مایع شروع پدنشت بداخل بافت‌ها می‌کند. این عمل حجم خون را کاهش داده و منجر به کاهش پیشتر برونش قلبی می‌شود و به این ترتیب شوک را باز هم شدیدتر می‌کند.

**خوشبختانه، هپوکسی موبرگی مکرر در مراحل بسیار پیشرفته شوک فوق العاده**

طولانی موجب افزایش نفوذپذی مویرگی نمی‌شود. بنابراین، این عامل فقط در چند مورد شوک نقش قابل ملاحظه‌ای بازی می‌کند.

### آزاد شدن سموم بوسیله بافت‌های ایسکمیک - در سر امر تاریخچه تحقیقات در زمینه

شوک بارها پیشنهاد شده که شوک موجب می‌شود که بافت‌ها مواد سمی مانند هیستامین آزاد کنند و این مواد سمی موجب خرابتر شدن پیشتر سیستم گردش خون می‌شوند. اما تجربیات کمیتی دقیق نتوانسته‌اند اهمیت هیستامین و سروتونین را در شوک بهاثبات برسانند. از طرف دیگر، امروزه معلوم شده که دو عامل نقش مهمی در لایافل بعضی از انواع شوک بازی می‌کنند. این عوامل عبارتند از عامل سمی میوکارد و آندوتوكسین.

**عامل سمی میوکارد** - در جریان سیر شوک، آرتربولهای احتشانی شدید آنکه می‌شوند و آرتربولهای لوزالمعده به نظر می‌رسد که بیشتر از آرتربولهای مناطق دیگر شکم تنگ می‌شوند. ایسکمی فوق العاده شدیدی که در لوزالمعده بوجود می‌آید موجب فعال شدن بعضی از آنزیمهای لوزالمعده و منجمله خود تریپسین می‌شود. این عمل موجب شروع روندهای دژنراتیو در داخل بافت لوزالمعده می‌شود و چندین ماده سمی بداخل خون آزاد می‌گردد. یکی از این مواد سمی پیتیدی با وزن مولکولی ۵۰۰۰ موسوم به عامل سمی میوکارد یا بطور مرسومتر MTF است. عامل سمی میوکارد یک اثر تضعیفی مستقیم بر روی خود قلب دارد و غالباً قابلیت انقباض قلب را تا ۵ درصد کاهش می‌دهد. بنظر می‌رسد که سمهای در عمل یونهای کلسیم در روند مربوط‌کننده اکسیتامیون به انقباض اختلال ایجاد می‌کنند زیرا افزایش غلظت یونهای کلسیم در خون با تعویز اوایلین که یکی از گلیکوزیدهای قلبی است که موجب افزایش غلظت کلسیم در سلول عضلانی قلب می‌شود اثر تضعیفی عامل میوکارد را خنثی می‌کند.

mekanism دقیقی که عامل سمی میوکارد بوسیله آن قابلیت انقباض قلب را کاهش می‌دهد هرچه باشد، تولید آن در جریان سیر شوک، موجب تشدید بیشتر سندروم شوک شده و بنابراین بخشی از روند تخریبی فیدبکی مشبت است که موجب پیشرفت شوک می‌گردد.

**آندوتوكسین** - یک عامل سمی دیگر که احتمالاً نقشی در پیشرفت شوک بازی می‌کند آندوتوكسین endotoxin یعنی سمی است که از باکتریهای گرم منفی مرده در روده‌ها آزاد می‌شود. کاهش جریان خون در روده‌ها منجر به تشدید جذب این ماده سمی از روده‌ها می‌شود و سپس این ماده سمی موجب گشادی وسیع رگها و تضعیف قلب می‌گردد. اگرچه این سم می‌تواند نقش عمده‌ای در بعضی از انواع شوک و مخصوصاً شوک عفرنی که بعداً شرح داده خواهد شد داشته باشد، هنوز روشن نیست که چه مقدار

آندو توکسین در جریان شوک همراه از آزاد می‌شود یا اینکه در پیشرفت این نوع شوک یک عامل مهم بشار می‌رود یا نه.

**تخربیب سلولی عمومی** - بتدریج که شوک بسیار شدید می‌شود بسیاری از علائم تخریب سلولی عمومی در سراسر بدن بوجود می‌آیند. یکی از اندامهایی که مخصوصاً دچار این تخریب سلولی می‌شود کبد است و علت این امر بطور عمد ناشی از میزان طبیعی زیاد متابلیسم سلولهای کبدی و تا حدودی ناشی از رگهای فوق العاده زیاد کبدی است که سلواهای کبدی را بطور وسیع در معرض هر گونه عامل سمی یا سایر عوامل متابلیک غیرطبیعی در شوک قرار می‌دهند. در میان اثرات مختلف که پیدا یش آنها ثابت شده می‌توان از اثرات زیر نام برد:

۱- انتقال فعال سدیم و پتاسیم بین دو سوی غشاء سلولی بعقدر زیادی کاهش می‌پابد. در نتیجه، سدیم و کلر در سلولها تجمع پیدا کرده و پتاسیم از سلولها دفع می‌شود. علاوه بر آن سلول شروع به متورم شدن می‌کند.

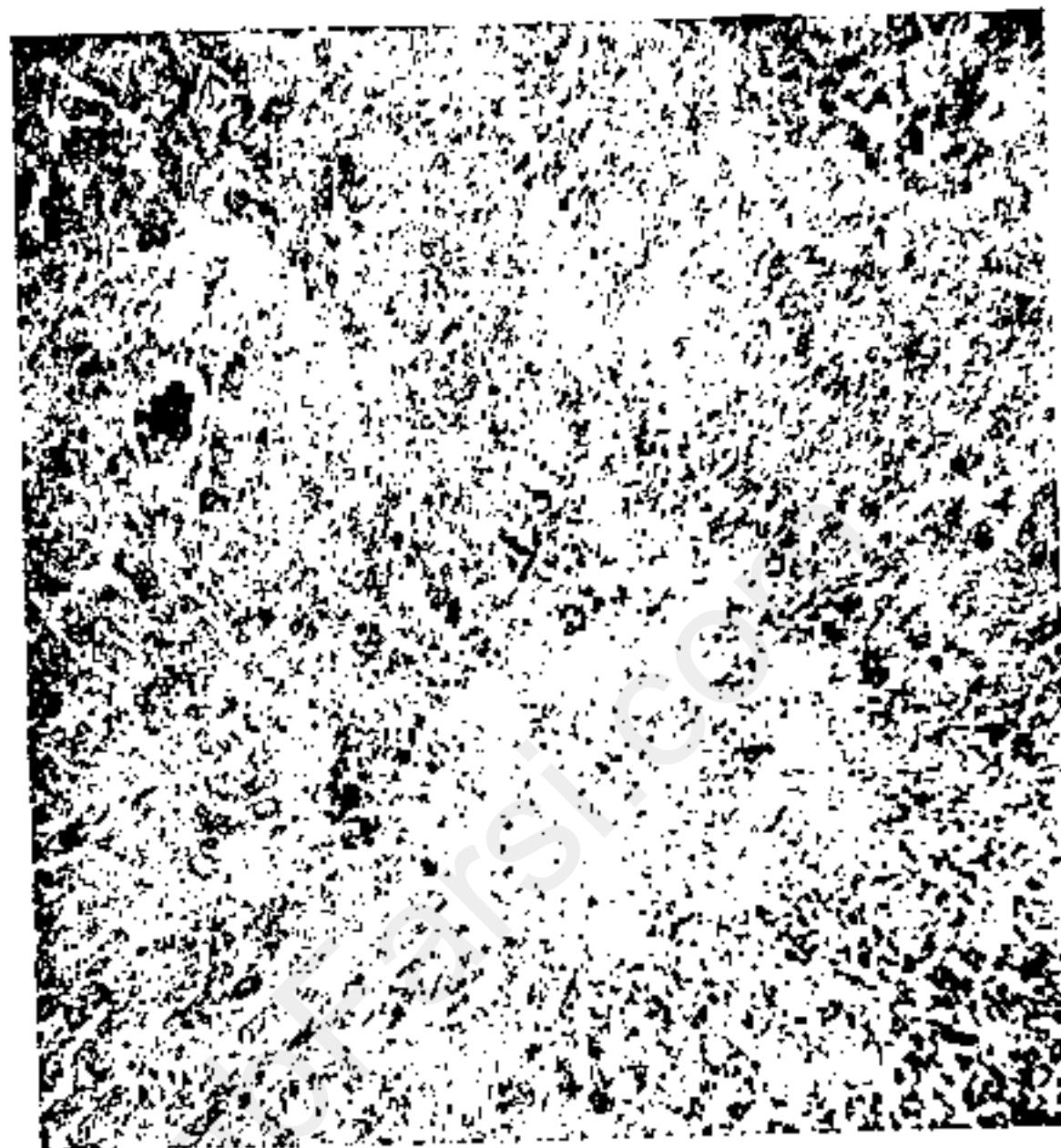
۲- فعالیت میتوکندریها در سلولهای کبدی و همچنین در بسیاری از بافت‌های دیگر بدن شدیداً تضعیف می‌شود.

۳- لیزوژومها در مناطق گسترده‌ای از بافت‌ها شروع به پاره شدن کرده و آنزیمهای هیدرولاز خود را در داخل سلولها آزاد می‌کنند و این هیدرولازها موجب تخریب بیشتر داخل سلولی می‌شوند.

۴- متابلیسم سلولی مواد غذایی از قبیل گلوکز فوق العاده کاهش می‌پابد. فعالیت بعضی از هورمونها نیز تضعیف می‌شود که منجمله تضییف ۲۰۰ برابر در عمل انسولین است. بدیهی است که تمام این اثرات به خوبی شدن بیشتر بسیاری از اندامهای مختلف بدن و مخصوصاً کبد و همچنین قلب کمک کرده و از این راه موجب تضعیف بیشتر قابلیت اذیفاض قلب می‌شوند.

**نکروز بافتی در شوک شدید** - اثر طرح توزیع جریان خون در اندامهای مختلف - تمام سلولهای بدن به یک اندازه برای شوک دچار آسیب نمی‌شوند زیرا بعضی از بافت‌ها دارای جریان خون بهتری از بافت‌های دیگر هستند. بعنوان مثال، سلولهای مجاور انتهای شریانی مویرگها دارای تغذیه بهتری از سلولهای مجاور انتهای وریدی همان مویرگها هستند. بنابراین، می‌توان کمبود تغذیه‌ای بیشتری را در اطراف انتهای وریدی مویرگها نسبت به سایر نقاط انتظار داشت. این دقیقاً همان اثری است که کراول Crowell در هنگام مطالعه مناطق بافتی در بسیاری از قسمتهای بدن پیدا کرده است. شکل ۵-۲۸ نکروز مرکز یک لوبول کبدی یعنی آخرین قسمتی از لوبول که بوسیله خون هنگام عبور

آن از سینوزوئیدهای کبدی مشروب می‌شود را نشان می‌دهد. نخستین علامت آسیب، متورم شدن سلولها است و آنگاه این تورم، سینوزوئیدهای کبدی را تحت فشار قرار می‌دهد و غالباً موجب انسداد کامل جریان خون در انتهای مرکزی آنها می‌شود. نتیجه این امر، تسریع شدید در تغیر قسمت مرکزی لوبلهای کبدی است.



شکل ۵-۲۸ - ذکروز قسمت مرکزی یک لوبل کبدی در شوک شدید.

ضایعات نقطه‌ای شکل مشابهی در عضله قلب بوجود می‌آیند اگر چه در اینجا یک طرح تکراری مشخص نظیر آنچه در کبد ایجاد می‌شود قابل نشان دادن نیست. با این وجود، ضایعات قلبی احتمالاً نقش مهمی در منجر شدن به مرحله نهائی غیرقابل برگشت شوک بازی می‌کنند. ضایعات تغیری بیشتر مشابهی در کلیه‌ها و مخصوصاً در توبلهای کلیوی بوجود می‌آیند و منجر به نارسائی کلیوی و مرگ بیمار براثر اورمی پس از چند روز می‌شوند.

**اسیدوز در شوک** - بیشتر اختلالات متابلیک که در بافت‌های دچار شوک بوجود می‌آیند می‌توانند منجر به اسیدوز شوند. موضوع مخصوصاً مهم حمل ناچیز اکسیژن به بافت‌ها است که متابلیسم اکسیداتیو مواد غذائی را شدیداً کاهش می‌دهد. در چنین حالتی، سلولها انرژی خود را از رو نهاده و گلیکولیز بدست می‌آورند که منجر به پیدا شدن مقادیر عظیم اسید لاکتیک اضافی در خون می‌شود. علاوه بر آن، جریان خون ناچیز در بافت‌ها از خارج شدن طبیعی اندیزید کربنیک جلوگیری می‌کند. اندیزید کربنیک به‌طور موضعی در سلولها با آب وارد و اکتشاده و غلاظت بسیار زیادی از اسید کربنیک داخل سلولی تشکیل

می‌دهد. اسید کربنیک بنویسه خود با تامپونهای مختلف سلولی وارد واکنش می‌شود و مواد اسیدی داخل سلولی دیگری تشکیل می‌دهد.

به‌این ترتیب، یک‌اثر تخریبی دیگرشوک، اسدوز عمومی و اسیدوز موفعی باقی است که منجر به پیشرفت بازهم بیشتر خود شوک می‌شود.

رابطه فیدبک مثبت با حلقه‌های معیوب در شوک – تمام عواملی که در بالا شرح داده شدن و می‌توانند منجر به پیشرفت بیشتر شوک شوند انواع فیدبک مثبت هستند به این معنی که هر افزایشی در درجه شوک موجب افزایش بیشتر شدت شوک می‌شود.

اما باید دانست که فیدبک مثبت همیشه الزاماً منجر به یک حلقة معیوب نمی‌شود. پیدایش یک حلقة معیوب بستگی به شدت فیدبک مثبت دارد. در شوکهای خفیف، مکانیسمهای فیدبکی منفی – رفلکس‌های سپاتیکی، تغییر پذیری سیستم گردش خون، افزایش حجم خون، و غیره – می‌توانند به آسانی بر تأثیرات فیدبکی مثبت غلبه کرده و بنابراین می‌توانند موجب بهبودی شخص شوند. اما در شوکهای شدید، مکانیسمهای فیدبکی مثبت قویتر و قویتر شده و به‌این ترتیب منجر به تخریب آنچنان شدید گردد که خون می‌شوند که سیستمهای فیدبکی منفی نمی‌توانند بروند و قلبی را بعد طبیعی بازگردانند.

به‌این ترتیب، هرگاه اصول فیدبک مثبت را که در فصل ۱ شرح داده شد یک‌بار دیگر مورد بررسی قرار دهیم خواهیم دید که یک حلقة معیوب تخریبی فقط هنگامی بوجود می‌آید که اثر فیدبک مثبت در کاهش بیشتر بروند و قلبی شدیدتر از کاهش اوایله در بروند قلبی باشد. این موضوع وجود یک حد بحرانی بروند و قلبی که در بالای آن شخصی که دچار شوک شده بهبود می‌یابد و در پائین آن شخص وارد یک حلقة معیوب خرابترشدن گردد خون می‌شود را توجه می‌کند.

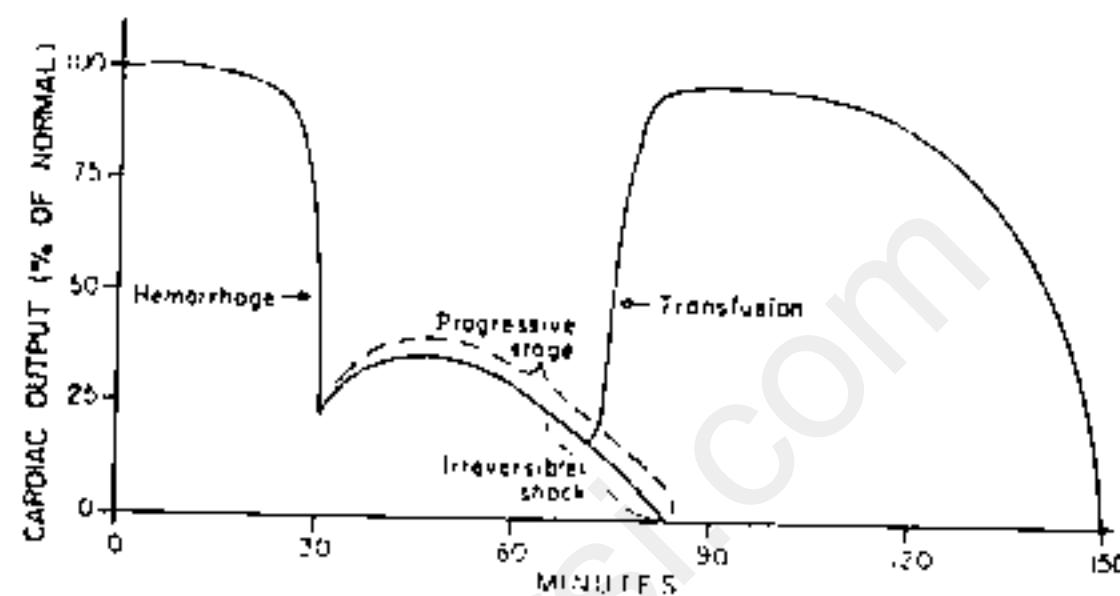
## شوک غیرقابل برگشت

بعد از آنکه شوک تا مرحله معینی پیشرفت کرد ترانسفوزیون یا هر نوع درمان دیگری قادر نخواهد بود که جان شخص را نجات دهد. بنابراین گفته می‌شود که شخص در این حال در مرحله شوک غیرقابل برگشت است. برخلاف آنچه انتظار می‌رود، درمان گاهی می‌تواند فشار شریانی و حتی بروند و قلبی را برای مدت کوتاهی بعد طبیعی بازگردانداما با این وجود، سیستم گردش خون به خرابترشدن ادامه می‌دهد و مرگ در ظرف چند دقیقه تا چند ساعت فرا می‌رسد.

شکل ۶-۲۸ این اثر را تصویر کرده و نشان می‌دهد که ترانسفوزیون در جریان مرحله غیرقابل برگشت شوک گاهی می‌تواند موجب برگشتن بروند و قلبی (والبته فشار

شریانی) پس از طبیعی شود، اما بروندۀ قلبی بزوادی مجدد آشروع به سقوط می‌کند و ترانسفسوزیونهای بعدی موجب اثرات کمتر و کمتری می‌شوند. بدین ترتیب معلوم می‌شود که عاملی در عمل کلی سیستم گردش خون در جریان شوک تغییر می‌کند که بطور فوری بر روی قدرت قلب برای تلمبه زدن خون تأثیری ندارد اما در طی یک مدت طولانی این قدرت را تضعیف کرده و سرانجام منجر به مرگ می‌شود. حال این سؤال باقی می‌ماند که چه عاملی یا عواملی منجر به از بین رفتن نهائی کامل عمل سیستم گردش خون می‌شوند؟

شکل ۲۸-۶ - عدم قدرت ترانسفسوزیون برای جلوگیری از مرگ در شوک غیرقابل برگشت.



به نظر می‌رسد که جواب این سؤال بطور ساده این باشد که بعد از گذشتن از یک نقطه بحرانی آنقدر آسیب بافتی بوجود آمده، آنقدر آنزیمهای تخریبی بداخل مایعات بدن آزاد شده‌اند، آنقدر اسیدوز پیدا شده، و آنقدر عوامل تخریبی دیگر در حال پیشرفت هستند که حتی یک بروندۀ طبیعی نمی‌تواند جهت تخریب پیشرونده را معکوس کند. بنابراین، غالباً شخصی که دچار شوک شده به مرحله‌ای می‌رسد که بعد از آن سرنوشت‌ش مردّ است با وجودیکه درمانهای شدیدگاهی می‌توانند کماکان بروندۀ قلبی او را برای مدت کوتاهی بعد طبیعی باز گردانند.

از بین رفتن دخایرساولی فسفات‌های پرافوژی در شوک ذخایر فسفات‌های پرانرژی در بافت‌های بدن و مخصوصاً در کبد و قلب در شوک‌های شدید بمقدار زیادی کاهش می‌یابند. عمل تمام کردن فسفات تجزیه می‌شود و تقریباً تمام آدنوزین تری فسفات سارکوپلاسمی به آدنوزین دی فسفات، آدنوزین مونوفسفات، و آدنوزین تبدیل می‌گردد. قسمت زیادی از آدنوزینی که از تجزیه آدنوزین تری فسفات مشتق می‌شود بخارج از سلولها و بداخل گردش خون انتشار می‌یابد و به‌امید اوریک تبدیل می‌شود. اسید اوریک ماده‌ای است که نمی‌تواند مجدداً وارد سلول شده و سیستم آدنوزین فسفات را دوباره تشکیل دهد. متأسفانه، آدنوزین تری فسفات جدید فقط می‌تواند با سرعت