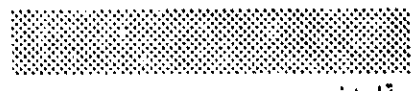


Downloaded from hayat.tums.ac.ir at 8:31 IRDT on Saturday June 23rd 2018

ترجمه: زیبا حریری
دانشجوی کارشناسی پرستاری واحد
دانشگاه آزاد بروجرود

شوک کاردیوژنیک

dad. Urden, "Cardiogenic Shok" The Text-
book of, Critical Care Nursing, Diagnosis
Com- and Management, The C.v. Mosby
pany, St. Louis.
Baltmor Philadelphia, Toronto, 1990,
PP.281-284



مقدمه:

سندرم بالینی شوک کاردیوژنیک هنگامی
ظاهر می شود که میوکارد بیش از ۴۰٪ فعالیت
خود را از دست داده باشد. این امر به صورت
کاهش پرفوزیون، هیپوتانسیون، کاهش یا
عدم دفع ادرار، کندی حرکت، تعریق، رنگ
پریدگی و تاکیکاردی بروز می کند. تقریباً در
۲۰٪ بیمارانی که دچار انفارکتوس قدامی
می شوند، این سندرم ایجاد می شود.

عضلات پاپیلری، پارگی دیواره آزاد بطن
چپ، اختلال حاد دیواره بین دو بطن،
مراحل نهایی کاردیومیوپاتی، اختلالات شدید
دریچه قلب، تامپوناد قلب، میگزوم دهلیزی
چپ، و ترمبوز یا آمبولی ریه را نام برد.
مراحل شوک کاردیوژنیک - شوک
کاردیوژنیک شامل چهار مرحله است:
مرحله اول: زمانی است که برون ده قلبی
رو به کاهش نهاده ولی علایم بالینی خاصی
وجود ندارد.
مرحله دوم: مرحله جبرانی است، در این

● اساس درمان، کاهش ناحیه آسیب دیده ناشی از وقفه خون، بهبودی
پرفوزیون عمومی و عروق کرونر، کاهش نیاز قلب به اکسیژن، کنترل تعداد
ضربان قلب و افزایش قدرت انقباضی بطن است.

مرحله برون ده قلب کاهش یافته و علایم اولیه
بالینی مشهود است. مهمترین علایم اولیه،
نتیجه اختلالات سلولی است و بدن برای
نگهداری هموستاز خود تلاش می کند. در این
مرحله مکانیسم جبرانی سمپاتیکی و
هورمونی، فعال شده و سیستم جبرانی
سمپاتیکی، سبب افزایش ضربانات قلب و
افزایش قدرت انقباضی بطن می شود. فعال
شدن سیستم جبرانی هورمونی، موجب ترشح
رنین - آنژیوتانسین شده و در نتیجه، کاهش
پرفوزیون کلیه اتفاق می افتد. آزاد شدن این

نظر به اهمیتی که این شوک دارد، لازم
می دانیم مطالب مختصری در رابطه با
اتیولوژی، مراحل شوک، تظاهرات
بالینی، درمان و مراقبت پرستاری آن بیان
کنیم.
اتیولوژی (علت شناسی) - شایعترین علت
این شوک اختلال وسیع در عملکرد بطن چپ
در اثر انفارکتوس میوکارد حاد - با و یا بدون
عوارض مربوط به آن - است از جمله عوارض
انفارکتوس میوکارد که ممکن است سبب
ایجاد این شوک شوند، می توان پارگی

هورمون شریانی و وریدی، وسیله ای برای
افزایش جذب سدیم و در نتیجه جذب بیشتر
آب و به دنبال آن، افزایش حجم مایع و
افزایش بازگشت وریدی و برون ده قلب
می شود. به علاوه مکانیسم جبرانی
هورمونی، شامل آزاد شدن ACTH از بخش
قدامی هیپوفیز - که موجب گلیکوزنولیز و بالا
رفتن قند خون می شود - نیز می باشد.
مرحله سوم: مرحله پیشرونده است. اگر
شوک تا این مرحله مداوم نشده باشد
مکانیسمهای جبرانی تضعیف می شوند.
اگرچه در ابتدا اثر مکانیسم جبرانی و یا
عملکرد میوکارد، افزایش فشار خون شریانی
و پرفوزیون بافت اعضای اصلی بدن بود، ولی
در این مرحله به جهت کار قلب و نیاز به
اکسیژن بیشتر این مکانیسم زیان بار می شود.
در این مرحله، چون سیستم قلبی - عروقی
مکانیسم جبرانی ندارد، مواد سمی نظیر
لاکتات، آنزیمها، آهن داخل سلولی و مواد
فعال کننده رگ آزاد می شوند. در این حالت
کاهش ATP و افزایش متابولیسم غیر هوازی
وجود می آید که در نهایت، منجر به اسیدوز -
متابولیک می شود. همزمان با بروز حالت
اسیدوز که موجب نشت خون به فضای خارج

● میزان اکسیژنی که به بیمار داده می شود، باید طوری تنظیم گردد که paO_2 بیش از ۸۰ میلی متر جیوه باشد.

استفاده از داروهای گشاد کننده عروقی، باید دقت کافی در جهت حفظ فشار کافی پرفوزیون مبذول شود. از داروهایی که موجب افزایش قدرت انقباضی قلب می شوند، باید با احتیاط استفاده کرد، به طوریکه حجم اکسیژن میوکارد، به شدت افزایش نیابد. فشار شریان ریوی هم، باید به عنوان راهنمایی برای تجویز داروها مورد توجه قرار گیرد. میزان اکسیژنی که به بیمار داده می شود، باید طوری تنظیم گردد که Pao_2 بیش از ۸۰ میلیمتر جیوه باشد. اگر در اثر نارسایی تنفسی، $Paco_2$ بیش از ۵۰ میلیمتر جیوه شود، گذاشتن لوله تراشه و استفاده از تنفس مکانیکی ضروری است.

مراقبت پرستاری - هدف از مراقبت پرستاری در این بیماران، بررسی مداوم پرفوزیون بافتی و پرفوزیون ارگانها و اعضای بدن است. این بیماران راه شریانی، کاتر شریان ریوی، سند ادرار و پمپ بالن دار داخل آئورتی دارند. در طول فاز حاد، باید بطور دایم، کار بطن چپ بررسی شود. این کار با کنترل فشار شریان ریوی، برون ده قلب و ادرار، رنگ و حرارت پوست، وجود یا عدم وجود نبضهای محیطی، سطح هوشیاری و وجود یا عدم وجود صداهای روده ای انجام می گردد. به منظور حمایت و مراقبت از بیمار، طبق دستور پزشک، داروهای محرک سمپاتیک، دیورتیک، گشاد کننده عروقی و ضد آرتمی به بیمار داده می شود. چون مقدار مایعات مجاز برای این بیمار محدود است، در مورد مخلوط کردن و استفاده از داروها باید دقت کافی به عمل آید. همیشه باید از پمپ انفوزیون و ریوی استفاده نموده، جذب و دفع مایعات را به دقت کنترل کرد. در اثر کاهش پرفوزیون مغزی یا کمبود اکسیژن بافتی، ممکن است در سطح

دادن لوله تراشه و دادن تنفس مکانیکی^۹ ضرورت می یابد.

- **علایم گوارشی:** در ابتدا، صداهای روده ای ممکن است شدید یا خفیف باشند، اما با کم شدن پرفوزیون، حرکات دودی دستگاه گوارش کاهش یافته، صداهای روده ای شنیده نمی شوند.

- **علایم عصبی:** در مراحل پیشرفته شوک کاردیوژنیک، علایم عصبی و در نهایت اختلالات شدید مغزی بروز می کند.

- **علایم پوستی:** پوست سرد، رنگ پریده و عرق کرده است. با پیشرفت شوک، در اثر افزایش خروج اکسیژن و آگلوتینه شدن^{۱۰} خون و ریوی در داخل مویرگها، پوست لکه لکه و سیانوز می شود.

- **علایم خونی:** با پیشرفت شوک، اختلال

● **در فاز حاد، باید بطور دایم، کار بطن چپ بررسی شود.**

در انعقاد خون ایجاد شده و ممکن است، تجمع مکرر سلولی، باعث انعقاد منتشر داخل عروقی^{۱۱} گردد.

درمان: اساس درمان، کاهش ناحیه آسیب دیده ناشی از وقفه خون، بهبود پرفوزیون عمومی و عروق کرونر، کاهش نیاز قلب به اکسیژن، کنترل تعداد ضربان قلب و افزایش قدرت انقباضی بطن است. بدین منظور، ممکن است از داروهای گشاد کننده عروق شریانی، برای کاهش خون وارده به قلب و از داروهای گشاد کننده عروق و ریوی برای کاهش خون خارج شده از قلب استفاده کرد. از پمپ بالن دار داخل آئورتی، جهت کاهش خون تخلیه شده، استفاده می شود. برای افزایش قدرت انقباضی بطن، از داروهای اینوتروپ استفاده می شود. در موقع

رگی می شود، اختلالات عروقی آشکار می گردند، و موجب بروز ادم می شود کاهش حجم داخل رگ ممکن است موجب افزایش غلظت^۵ خون شود. به علت انقباض ناگهانی عروق محیطی انگشتان دست و پا، نوک بینی و لاله گوش سرد و بدون نبض می شوند.

مرحله چهارم: یا مرحله غیر قابل برگشت (برگشت ناپذیر). به هیچ درمانی پاسخ نمی دهد.

تظاهرات بالینی:

شوک کاردیوژنیک یک بیماری چند سیستمی است.

نظر به این که صدمات قلبی پیشروند و مرتبط به هم هستند، بنابراین، کاهش فعالیت قلب بر تمام سیستم بدن اثر می گذارد. تظاهرات کلینیکی به شدت شوک و وضعیت سابقه پزشکی بیمار بستگی دارد. به علاوه، بعضی از تظاهرات بالینی ناشی از کاهش پرفوزیون بافتی و یا اثر مکانیسمهای جبرانی است.

- **علایم همودینامیک:** فشار خون بیمار پایین است. به نحوی که فشار سیستولیک او کمتر از ۹۰ میلیمتر جیوه است. یا در بیماری که قبلاً سابقه فشار خون بالا داشته است، به میزان ۶۰-۳۰ میلیمتر جیوه کاهش پیدا می کند. در اثر افزایش میزان کاتکولامینهای موجود در خون، افزایش تون-سمپاتیکی، کاهش فعالیت پاراسمپاتیکی و افزایش نیاز متابولیکی بافتها، تاکیکاردی جبرانی ایجاد می شود فشار ورید مرکزی افزایش یافته و ممکن است وریدهای مرکزی متسع شوند. فشار شریان ریوی نیز افزوده می شود.

- **علایم کلیوی:** بیمار در اثر کاهش جریان خون کلیه، دچار کاهش ادرار می شود مصرف دیورتیکها هم تأثیری در رفع این حالت ندارند.

- **علایم تنفس:** تنفس سریع و سطحی است. در سمع کراکل^۷ و خس خس^۸ شنیده می شود. در مواردی که شوک کاردیوژنیک شدت یافته و نارسایی تنفسی ایجاد شده، قرار

