

KARDİYOJENİK ŞOK VE TEDAVİSİ

Dr. Gürler İliçin *

Yeni fizyopatolojik görüşlerin ışığı altında klinikte, değişik ilâçların kardiyojenik şok tedavi alanına sokulmuş olmalarına rağmen, hâlen myokard infarktüsünden sonra meydana gelen şok vak'alarında mortalite yüksektir. 1937-1964 seneleri arasında tesbit edilen 11.153 myokard infarktüsü vak'asının, hastahane tedavisindeki mortalite nisbeti % 33.1 olarak bildirilmiştir (19). 1952 de SELZER (20), myokard infarktüsü vak'alarının 2/3 ünde şok tablosu husule geldiğini bildirdi. 1955 de BINDER (22), daha evvel on seri halinde toplanan 2955 myokard infarktüsü vak'asının % 23 de, şok tablosu tesbit edildiğini ve bu vak'alarda mortalite nisbetinin % 59 olduğunu bildirdi. 1968 de KUHN (4), 268 kardiyojenik şok vak'asında, tedavi ile mortalitenin % 60 olduğunu belirtti. Kardiyojenik şoka bağlı mortalitenin bu derece yüksek olması, konunun ehemmiyetini daha da arttırmaktadır. Biz, esas itibariyle, deneysel ve klinik kardiyojenik şok vak'alarının hemodinamiğini gözden geçirdikten sonra, tedavi-deki yenilikleri belirtmeğe çalışacağız.

Kardiyojenik şok, sıklıkla akut myokard infarktüsünden sonra, daha az oranda da çeşitli sebeplere bağlı myokarditis, kalb taponadı, pulmoner emboli, uzun süren paroksizmal takikardiler ve blokla müterafık kalb dakika atım sayısının ve atım volümünün ileri derecede azalmasından meydana gelir (2). Konjestif kalb yetmezliğinin terminal devrelerindedeki şok tablosu tescül edebilir. Biz, daha ziyade, akut myokard infarktüsünü takiben husule gelen ve ventrikül kontraktilesinin ileri derecede azalmasına bağlı kardiyojenik şok tablosu üzerinde çürmek istiyoruz.

DENEYSEL KARDİYOJENİK ŞOK : Deneysel kardiyojenik şok tevlit edilebilmesi bakımından, daha çok köpekler kullanılmış-

* A. Ü. Tıp Fakültesi I. Dahiliye Kliniği Asistanı
A. Ü. Tıp Fakültesi Farmakoloji Enstitüsünde görevli

tır. Daha evvelki devrelerde torakotomiye takiben, ana koroner arterlerin bağlanması ile husule getirilen myokard infarktüsü vak'alarında, hayvanların yarıya yakın bir oranda şok tablosuna girmeksizin ani ventrikül fibrilasyonu ile ölmeleri (7), metodun değiştirilmesini düşündürmüştü ve 1952 den itibaren deneysel kardiyojenik şok, A. karotisten tatbik edilen bir kanül vasıtasıyla assendan aortaya mikrosfer tatbikiyle husule getirilmiştir (2). Gerçekten assendan aortaya mikrosfer tatbikiyle, SGOT, SGPT ve diğer enzimlerde yükselme, myokard infarktüsüne delâlet eden elektrokardiyografik değişiklikler ve patolojik muayenelerde de yaygın subendokardiyal nekroz meydana gelmekte, tedrici kan basıncı düşmesi ve şok tablosu husule getirilebilmektedir (7).

1963 de AGGRESS ve arkadaşları (17), köpeklerde diffüz myokard infarktüsü husule getirip, kalb atım volümünün % 50 ye kadar düşmesini temin ettikten sonra, tedavisiz bırakılan hayvanların 24 saat zarfında, % 80 inin öldüğünü tesbit ettiler. Buna rağmen, alfa adrenerjik blokaj yaparak endojen ve eksojen semptomimetiklerin vasokonstriksiyon yapıcı etkilerini bloke eden, bununla beraber semptomimetiklerin + inotrop ve + kronotrop etkilerine mani olmıyan phenoxybenzaminin tatbikiyle; 6 hayvandan 5 inin 48 saatten fazla yaşadığını ve 4 hayvanın 1 hafta sonra iyileştiğini bildirdiler. Artmış olan vasokonstriksiyonun önlenebilmesi ve venöz dönüşün phenoxybenzamin tarafından arttırılmasının, şok tablosunun düzelmesinde en önemli husus olduğu belirtildi. Aynı müellifler, phenoxybenzamin + noradrenalin kombinasyonundan da iyi netice alınmış olmasına rağmen bu kombinasyonun, sadece phenoxybenzamin verilen seriyeye nazaran daha iyi netice vermediğini bildirdi.

1967 de BLOCH ve DIETZMAN (16), yaptıkları denemelerde, bütün kardiyojenik şoklu hayvanlarda kalb atım volümünün azaldığını, perifer vasküler rezistansın arttığını ve kan basıncının düştüğünü bildirdiler. 72 saatlik yaşama nisbetinin tayininde, kontrol hayvanlarının hiçbirinin yaşamamasına rağmen, noradrenalin infüzyonu yapılan seride yaşama nisbetinin % 10, isoprotorenol (isuprel) verilenlerde % 40, dextran 40 verilenlerde % 64 ve phenoxybenzamin verilen seride ise % 78 olduğunu bildirdiler. Önemli olan husus, isoprotorenol ve phenoxybenzamin ile perifer vasküler rezistansın normal değerlere düşürülebilmesi keyfiyetidir. Aynı çalışmada angi-

otensin II, yaşama süresinde kontrol hayvanlarına nazaran farklılaşma meydana getirmemiştir.

Buna rağmen KUHN ve arkadaşları tarafından değişik senelerde yapılan deneysel çalışmalarda, alfa adrenerjik reseptörleri bloke ederek vasodilatasyon husule getiren phenoxybenzamin ile faydalı neticeler elde edilememiştir (3).

Deneysel kardiyojenik şok vak'alarında yapılan hemodinamik çalışmaların, tedaviye yön vermesi bakımından diğer önemli bir hususu; kan basıncının düşmesi ile beraber her zaman perifer vasküler rezistansın yüksek bulunmaması keffiyetidir. Bazı vakalarda perifer vasküler rezistans normal kalmakta, bazı vak'alarda ise, normalden düşük değerler elde edilmektedir (3, 7). Bunun yanı sıra myokard infarktüsünden sonra şok tablosunun teessüs etmemesine rağmen, perifer vasküler rezistansın yüksek bulunabileceği bildirilmiştir (3). Buna rağmen, bütün deneysel çalışmalarda, kalb atım volümü düşük olarak tesbit edilmektedir (8, 12, 16, 17).

Oligemik ve endotoksin şoklarında, efektif sirküle eden kan miktarının azalması veya endotoksinin etkisi ile husule gelen kan basıncı düşmesi refleks yolla adrenerjik aktivitenin artmasına ve buna bağlı olarak perifer vasküler rezistansın yükselmesine sebebiyet verirken (18, 23, 24, 25), bazı kardiyojenik şok vak'alarında, nabızın yavaş, periferin sıcak, perifer vasküler rezistansın ise normal veya düşük olduğu tesbit edilebilmektedir. Bu durum leze olan kalb sahasından kalkan reflekslerle, adrenerjik aktivitenin inhibe edilmesine bağlanmak istenmiştir. Bu hâlin refleks parasempatik aktivitenin artmasına bağlı olabileceği düşünülebilirse, atropin bu hadiseyi önleyememektedir (5). Bazı kardiyojenik şok vak'alarında perifer vasküler tonusun düşüklüğünün, muhtemelen heredite, yaş, sosyal ve emosyonel faktörler, keşektizan malign hastalıklar ve diyabet gibi oaylarla, adrenerjik refleks aktivitenin azalmasına bağlı olduğu belirtilmektedir (7).

KLİNİK KARDİYOJENİK ŞOK. Biz esas itibariyle klinik şok tablosunun sınırlarını çizmeğe çalışmadan, daha ziyade hemodinamik değişiklikler üzerinde durmak istiyoruz.

1965 de KURLAND ve arkadaşlarının 127 myokard infarktüsü vak'asında klinik ve postmortem çalışmaları ile (10), infarktüslü

bölgenin genişliği ile şok insidansı arasında korelasyon tesbit edilememiştir. Hattâ, ana koroner artar oklüzyonuna nazaran, branş oklüzyonlarında daha sıklıkla şok tablosu teessüs etmektedir. Bu durumun izahı yapılamamaktadır.

Myokard infarktüsünün tegekkülünden birkaç saat sonra intrakardiyak basınç artmış olarak bulunmakla beraber, sol ventrikül diyastol basıncı başlangıçta normal değerlerdedir (7). Başlangıçta santral vena basıncıda, normal ölçülerdedir. Buna rağmen, şokun ileri devrelerinde konjestif kalb yetmezliği teessüs edebilmektedir.

1963 de MURPHY (26), prekordiyal radyoizotop indikatör dilüzyon metoduyla hastahaneye müracaat eden 16 infarktüslü hastada, kalb atım volümünü ölçmüştür. 9 hastada kardiyak index ortalama 3.00 L/dak./M², exitus olan 7 hastada ise ortalama 2.45 L/dak./M² bulunmuştur. Şoklu vak'alarda kalb atım volümü ve kardiyak indeksin düştüğü, çeşitli klinik araştırmalarda bildirilmektedir (6, 9). 1964 de Mc KENZIE ve arkadaşları (27), myokard infarktüsü tanısı alan hastaların şok teessüs eden grubunda, atım volüm indeksin ortalama 16 ml. olmasına karşılık, şoksuz vak'alarda 35 ml. olduğunu bildirmişlerdir.

Kardiyojenik şok vak'alarında, çeşitli sebeplere bağlı olarak, sol ventrikül kontraktilesinin azalması, kalb atım volümünün azalmasına sebebiyet vererek kan basıncının düşmesine yol açmaktadır. Kan basıncının düşmesi klinikte, vasokonstriksiyon, vasodilatasyon, dissemine intravasküler koagülasyon ve irreversibl şok devrelerinin teessüsüne sebebiyet verir (28). Özellikle vasokonstriksiyon devresinde organların yeterli perfüzyonunun bozulması, anaerobik şartların ortaya çıkmasını ve metabolik asidozisin gelişmesini sağlar. Asidozis sebebiyle husule gelen metabolizma son mahsulleri, surrenal medüllaya etki suretiyle zaten artmış endojen kateşolamin seviyesinin daha da yükselmesini sağlar (29). Asidozisin ilerlemesi ile kapillerlerin ve kalbin kateşolaminlere karşı cevabı, azalır (2). Sadece asidozisin düzeltilmesi ise şokun irreversibl devreye girmesini önliymemektedir (1).

Genellikle kardiyojenik şok hallerinde, hipovolemiye sebep olacak herhangi bir faktör bulunmamasına rağmen, vasokonstriksiyon dönemlerinde anoksi sebebiyle kapiller permeabilitenin bozulması ve

vasodilatasyon devresinde ise, kapiller yatakta, prekapiller sfinkterlerinin açılmasına rağmen, postkapiller sfinkterlerin kapalı kalması, kapiller hidrostatik basıncının artmasına ve aynı zamanda kapiller permeabilitenin anoksi sebebiyle daha da bozulması, plazma ve elektrolitlerin ekstrasvasyonuna sebebiyet vermektedir. Gerçekten, endotoksin şoklarında da hipovolemiye sebep olacak herhangi bir faktör bulunmamakla beraber, yukarıda izah edilmeye çalışılan fizyopatolojik görüşlerle, efektif sirküle eden kan volümünde % 10 - 15 azalma tesbit edilmiştir (23). Ayrıca diüretik kullanan hastalarda, hipokalyemi ve hiponatremi teessüs etmiş bulunabilir.

KARDİYOJENİK ŞOKUN TEDAVİSİ .

A — *Vasopressör ilâçlar* : Vasopressörlerin kardiyojenik şokta tedavi değerleri, şu iki esasta hulâsa edilebilir :

1 — Vasokonstriktörlerle perifer damarların daralması, sentral aorta basıncının yükselmesini ve koronerlerin perfüzyon basıncının arttırılarak myokardın iyi beslenebilmesini sağlar.

2 — Myokard kontraktilesi arttırılarak, kalb debisi çoğaltılacaktır (2).

Gerçekten kardiyojenik şok tedavisinde akılda tutulması gereken en mühim husus, koroner perfüzyon basıncının, santral aorta basıncına bağlı olması keyfiyetidir (3).

Buna rağmen, vasokonstriktörlerin kullanılması ile, kalbin yüksek perifer rezistans karşısında işi ve oksijen ihtiyacı artacaktır. Aynı zamanda artmış olan vasokonstriksiyon, periferde anoksinin ve asidozisin gelişmesini kolaylaştıracaktır (15).

Klinikte, kardiyojenik şok tablosunun tedavisinde en fazla levarterenol ve meteraminol kullanılmaktadır. Metaraminol 1000 ml. % 5 lik dextroz içerisinde 50 - 100 mg., levarterenol ise 500 ml. % 5 lik dextroz içerisinde 4 - 8 mg. tatbik edilmektedir (2). Uygun damla sayısı, kan basıncı kontrol edilerek ayarlanmalıdır. Sempatomitiklere cevaplızlık hâlinde dozun yükseltilmesi fayda sağlamıyacaktır. Yüksek dozarda adrenalin ve noradrenalin bizzat şok tablosunun teessüsüne sebebiyet vermektedirler (34). KUHN 1968 de (4), 268

şok vak'asında vasokonstriktör kullanılan serilerde mortalitenin % 60 olduğunu bildirmektedir. Sempatomimetiklerin tatbiki ile genellikle kalb debisi artmış olmasına rağmen, bazı vak'alarda da değişmediği, veya azaldığı bildirilmiştir.

Methoxamine (Vasoxyl), Phenilin (Neosnephren), vasokonsrik-siyon husule getirmeleri yanında + inotrop etki yapmamaktadırlar. Bu bakımdan methoxamine ve phenilin'in tedavide üstünlükleri yoktur (5).

Angiotensin II direkt vasokonstriksiyon yapmakla beraber, 1965 de KOCH - WESER tarafından gösterildiği gibi + inotrop etki de husule getirmektedir. Bu bakımdan Angiotensin II. kardi-yojenik şokta denenmiştir. 1964 de GUNTON (30). Angiotensin II. tatbik ettiği 17 hastadan 14 ünün öldüğünü bildirmiştir. Mortalite-nin % 82 oluşu, Angiotensin II nin etkinliği konusunda şüphe ta-şımaktadır.

Önemli olan diğer bir husus ta, sempatomimetiklerin kan ba-sıncını yükseltici etkileri ile karotik ve aortik baroreseptörler va-satasiyla refleks yoldan kalb hızında yavaşlamaya sebep olabilmel-leridir (25). Atheroskleroz ile hipertansiyonun beraber bulunması hallerinde; şokun teessüs etmesinden evvel reserpin alan hastalarda, indirekt sempatomimetiklere karşı cevapsızlık akılda tutulmalıdır. Aynı zamanda reserpin alan hastalarda, eksojen kateşolaminlere karşı cevap potansiyalize olacaktır.

Genellikle uzun zamandanberi kardiyojenik şokun tedavisinde sempatomimetikler kullanılmaktadır. Buna rağmen, en iyi klinik-lerde mortalitenin ancak % 60 a indirilebilmesi, tedavide değişik ilâçların kullanılmasını öngörmektedir.

Betamimetik ilâçlar : Betamimetik ilâçlardan özellikle isopro-terenol, kardiyojenik şok tedavisinde yer bulmuştur. Beta reseptör-leri etkiliyen ilâçlar, + inotrop ve + kronotrop etki husule geti-rerek kalb debisini arttırırlar. Bunun yanı sıra, periferde vasodi-latasyona sebebiyet vererek, organ perfüzyonunu çoğaltırlar. Isopro-terenolün, kalb atım volümünü ve kalb sayısını arttırıcı etkisine da-yanan SMİTH ve arkadaşları, 1947 senesinde isoproterenol tatibik edilen II hastanın 8 inde, kardiyak indeksin ve kan basıncının arttı-

ğını bildirdiler (6). 2 vak'ada ise kardiyak indeksinin hafifçe azaldığı belirtildi. 1968 senesinde detaylı hemodinamik çalışmaları yapılmış 18 vak'a bildirildi. Bu hastalarda, isoproterenolün kalb debisi ve kan basıncı üzerine değişik etkilerinin dikkati çektiği bildirildi (34).

Diğer müelliflerin çalışmalarında da, betamimetik ilaçların kardiyojenik şok tedavisinde belirtilen bir üstünlüğü dikkati çekmemektedir. Betamimetik ilaçlar, kalbin oksijen ihtiyacını arttırmalarının yanı sıra ciddi aritmilere sebep olarak tehlikeli olabilmektedirler. Buna rağmen perifer vasküler rezistansın yüksek bulunduğu hallerde, ise faydalı olabilmektedirler.

Alfaolitik ilaçlar : Oligemik ve endotoksin şoklarında alfa adrenerejik reseptörleri bloke ederek vasodilatasyona sebebiyet veren ilaçlar, gerek deneysel, gerek klinik vak'alarda mortaliteyi önemli bir derecede azaltmaktadırlar (23, 25). Oligemik ve endotoksin şoklarında, endojen kateşolaminlerin ileri derecede artması ile perifer vasküler rezistansının yükselmesi, dokularda anoksiye sebebiyet vererek şoku irreversibl devreye sokmaktadır (25). Buna rağmen aynı keyfiyet, kardiyojenik şok için bahis mevzuu olamamaktadır. Gerek deneysel ve gerek klinik şok vak'alarında daha evvel izah edilmeğe çalışıldığı gibi bazı hallerde perifer vasküler rezistansın düşük seyretmesi, alfa adrenerejik blokaj yapan ilaçların kullanılmasını us dışı bırakmaktadır (3). Periferde husule getirilen vasodilatasyon, santral aorta basıncının daha da azalmasına ve koronerlerin daha az dolmasına yol açabilecektir. KUHN'un eksperimental çalışmalarında phenoxybenzamin, mortaliteyi arttırmaktadır (3). İnsanlarda hemorajik ve endoksik şokta, santral vena basıncı esas alınmak üzere yeterli mayii ve kan transfüzyonundan sonra phenoxybenzamin kullanılması keyfiyeti, kardiyojenik şok vak'aları içinde düşünülebilirse, myokard infarktüsünden sonra başlangıç devrelerde sağ atrium basıncı normal kaldığı halde, sol atrium basıncı normalden yüksek tesbit edilmektedir (3). Bu hâlde, santral vena basıncı esas tutulmak suretiyle yapılacak transfüzyon, hastaları kolayca akciğer ödemi tablosuna sokabilecek önemde görülmektedir (3). Buna rağmen, akut myokard infarktüsüne bağlı 2 şok vak'asında phenoxybenzamin tatbik edilmiş ve hastaların ikisi de ölmüştür (33).

1964 senesinde LILLEHEI ve arkadaşları (1), açık kalb ameliyatına verilen hastalarda ameliyattan sonra sık olarak oligüri, anuri ve şok vak'alarının tesbiti ve bu vak'alarda ameliyat sonrası kateşolamin miktarının artmış olarak bulunması üzerine hastalara, ameliyattan 24 - 36 saat evvel 1 mg./kg. dozunda phenoxybenzamin tatbik etmişler ve daha az oranda postoperatif şok, oligüri ve anuri tesbit edildiğini bildirmişlerdir. Aynı müellfler, postoperatif şoka giren hastalarda mayii ve phenoxybenzamin tatbikiyle, iyi neticeler aldıklarını belirtmişlerdir.

Buna rağmen, şokta, alfa adrenerjik blokaj yapan ilâçların kullanılmaları halen çok münakaşalı bir konudur. 1967 de BRADLEY ve arkadaşarı (31), phentolamine + metaraminol kombinasyonu ile iyi netice elde ettiklerini bildirmişlerdir.

Adrenokortikal Steroidler : Yapılan deneysel araştırmalarda kortikosteroidler, hayvanları epinefrin, en dotoksin ve hemoraji şoklarından korumaktadırlar. Bilhassa endotoksin şoklarında, tedavi değerini haizdirler (23). 1963 de THUS ve arkadaşları myokard infarktüsli hastaların şoklu veya şoksuz gruplarında plazma 17 hidroksikortikoid seviyesini normal veya yüksek bulmuşlardır (Literatür 2 de zikredilmiştir). Genellikle bazı septik şok vak'aları istisna edilecek olursa şokta, surrenal korteks yetmezliği bahis mevzuu değildir. Kardiyojenik şok vak'alarında kortikosteroidlerin kullanılmalarının değeri, sistemik vasküler yatağın kateşolaminlere hassasiyetini arttırmaları ile izah edilmektedir. Yapılan çalışmalarda kortikosteroidlerin yalnız başlarına tedavi değerleri gösterilememiştir.

Dijital : Dijital preparatları kardiyojenik şok vak'alarında geniş olarak denenmişlerdir (23). Özellikle sol ve sağ kalb yetmezliği ve bazı ritm bozuklukları ile beraber tesbit edilen şok vak'alarında dijitalin veri önemlidir (5).

Fibrinolysin : Şokun ileri devrelerinde kanın periferde göllenmesi sebebiyle husule gelen anoksi ve metabolik asidozis, kapiller yatakta yaygın pıhtılaşmaya sebep olmaktadır (28). Bu bakımdan deneysel çalışmalarda heparin ve fibrinolitiklerin hemorajik şok dahil, kullanma değerleri araştırılmıştır. Bu konuda kesin bir yar-

gıya varılamamakla beraber myokard infarktüsünde fibrinolysin hastahane mortalitesini azaltmaktadır (5).

Asidozisin Düzeltilmesi : Tabii ki, kardiyojenik şokta asidozisin düzeltilmesi yönünden, bikarbonat ve THAM (tromethamin) infüzyonları faydalı olmaktadır (5). 1/6 molar sodyum laktat tatbiki ile organizmaya laktat iyonu da sokulmuş olacağından bu madde tavsiye edilmemektedir (28).

Diğer İlâçlar : Addiktif analjezikler, diüretikler, gereği halinde tatbik edilmelidirler.

Hiperbarik Oksijenasyon : Kardiyejenik şok tedavisinde hiperbarik oksijenasyon deneysel ve klinik vak'alarda kullanılmıştır (12, 13). 1964 de MOON ve arkadaşları (13), bütün tedavi ajanlarına refrakter kalan bir vak'ada, yüksek tazyikli oksijen tatbiki ile iyi netice elde ettiklerin bildirmişlerdir.

Mayi Tedavisi : 1966 da NIXON ve arkadaşları (14), 3 akut myokard infarktüsü vak'asında, santral vena basıncı esas alınmak suretiyle % 5 lik dextroz tatbiki ile iyi neticeler elde etmişlerdir. Ventrikül volümünün artırılması, kalb debisini de yükseltmektedir. Ayrıca elektrolit değişiklikleri, uygun tedavi ile düzeltilmelidir.

Antiaritmik İlâçlar : Blokla müterafık bradikardi hallerinde isoproterenol ve diğer sempatomimetikler, hidrokortizon, sodyum laktat, tiyazidler, eksternal ve internal pace-maker tedavi değeri taşımaktadırlar. Takikardi ile müterafık aritmi hallerinde ise vasopressörler, kinidin, prokainamid, digital preparatları tedavi değerini haizdirler.

Beta adrenerjik blokaj yapan ilâçlarda, ritm bozuklukları hallerinde kullanılmaktadırlar. Beta adrenerjik blokaj yapan ilâçlar konusunda yapılan çalışmalarda, son zamanlarda, yeni maddeler elde edilmişlerdir. D.C.I. (Dichlor isoproterenol), pronethalol (Alderslin), propranolol (İnderal), MJ 1998, MJ 1999, N. isopropyl methoxamine H 13/57, H 13/56 bu grub maddeler arasındadırlar. Bu maddeler beta reseptörleri bloke etmeleri ve kısmen kinidine benzer direkt etkiye sahip olmaları nedeniyle kullanılmaktadırlar.

1965 de TÜRKER (21), Angiotensin II nin antiaritmik etkisini bildirmiştir. Bu konuda halen yapılmakta olan çalışmalarda bu husus, kliniğe girecek önemde görülmektedir.

TEDAVİ ALANINDAKİ DİĞER YENİLİKLER : Kardiyojenik şokta, koroner perfüzyon basıncının arttırılabilmesi ile kalb kontraktilitesi ve kalb debisinin çoğaltılabilmesi ana yöntem olmaktadır. Değişik tedavi ajanları ile şokun mortalitesinin azaltılamaması müellifleri, cerrahi metodların deneysel alanda etkinliğini araştırmağa sevkettmiştir. 1966 da KUHN ve arkadaşlarının, deneysel kardiyojenik şokta, A. femoralisten tatbik edilen balon kataterin renal arterlerin şişirilmesi ile santral aorta basıncını ve koroner perfüzyon basıncını arttırma hedefine yönelen çalışmaları ile elde edilen müsbet neticeler, müellifleri değişik yöntemler aramağa sevkettmiştir (11). Bu konuda kanın venlerden aortaya pompalanması, sol ventrikül by-pass'ı ve counter-pulsation halen deneme safhasındadır. Counter-pulsation da kan sistol esnasında süratle aortadan emilmekte ve diastolda tekrar geriye verilmektedir (4, 5). Önemli olan husus, bu çalışmaların hâlen lâbaratuvar safhasında oluşlarıdır.

1967 de LILLEHEİ ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda (23), köpeklerde, adrenalin ve endotoksine karşı tolerans elde edildikten sonra kardiyojenik şok tevlit edilmiş; 20 kontrol hayvanından 5 hayvan yaşadığı halde (% 25), adrcnaline ve endotoksine karşı tolerans kazandırılan hayvanların hiçbiri ölmemiştir. Bu çalışmanın neticeleri bakımından, şok teessüs etme şansı fazla olan hastalarda, epinefrine ve endotoksine tolerans elde edilebilmesi konusu spekülasyon olarak ileri sürülmektedir.

ÖZET

Klinikte kardiyojenik şok sıklıkla akut myokard infarktüsünden sonra, daha az oranda da, çeşitli sebeplere bağlı myokarditis, kalb tamponadı, pulmoner emboli, uzun süren paroksizmal takikardiler, ve blokla müterafık kalb dakika atım sayısının ve atım volümünün ileri derecede azalmasından meydana gelir. Konjestif kalb yetmezliğinin terminal devrelerinde de şok tablosu teessüs edebilir.

Akut myokard infarktüsünden sonra kalb kontraktilitesinin ileri derecede azalması, kan basıncı düşmesinden ön plânda sorumludur. Deneysel ve klinik kardiyojenik şok vak'alarında kalb atım

volümü, kardiyak index düşük seyretmektedir. Her vak'ada, kan basıncı düşmesi ile beraber perifer vasküler rezistansın artmadığı; bazı hallerde, leze kalb sahasından kalkan reflekslerle adrenerjik sistem aktivitesinin inhibe edildiği bildirilmiştir.

Tedavide, hâlen vasokonstriktörler ön plânda kullanılmaktadırlar. Bunun yanı sıra, beta reseptörleri stimüle eden ilâçlar, alfa adrenerjik bloke ediciler, aritmilerin düzeltilebilmesi bakımından, beta adrenerjik bloke ediciler denenmişlerdir. Bütün tedavi imkânlarına rağmen, halen mortalite % 60 civarındadır. Bu bakımdan, lâbaratuvarlarda, sol ventrikül by pass'ı, counter-pulsation, kanın venlerden aortaya pompalanması, yöntemleri denenmektedirler.

SUMMARY

Cardiogenic Shock and Its Treatment

Clinical cardiogenic shock usually develops as a result of acute myocardial infarction, myocarditis, pulmonary emboly, paroxixmal tachycardias, pericardial tamponade, and heart blocks. It can also be observed in terminal period of the congestive heart failure. The basic cause of the fall of blood pressure, is primaly due to the inhibition of myocardial contractility. The cardiac index and the cardiac output are usually inhibited in the experimental and clinical shocks.

The peripheral resistance does not necessarily increase in every cases with falling blood pressure, such as in the adrenergic inhibition of a reflex mechanism which is originated from the damaged myocardial area.

Generally, the vasoconstrictor agents are used as a common treatment of the cardiogenic shock. In addition of these beta adrenergic stimulating agents, alfa adrenergic blocking agents, on the other hand for the treatment of cardiac arrhythmias; beta adrenergic blocking agents have also been used. However using this scheme of treatment, the mortality is about % 60. Also it has been reported that counter-pulsation, by-pass of the left ventricle and venous-aortical shunt are in trial on the animals.

LİTERATÜR

- 1 — LILLEHEI, R. C., LONGERBEAM, J., BLOCH, J. H., MANAX, W. G. : The nature of irreversible shock; Surg., 160 : 682, 1964.
- 2 — MARSHALL, R. J., DARBY, T. D. : Shock, Pharmacological Principles in Treatment., Edited by Kugelmass, I. N., 36, 1966.
- 3 — KUHN, L. A. : Treatment of cardiogenic shock; Mod. Treat; 4 : 299, 1967.
- 4 — KUHN, L. A. : Editorial : Changing treatment of shock following acute myocardial infarction, Am. J. Cardiol; 20 : 757, 1968.
- 5 — SHUBIN, H., WEIL, M. H. : The treatment of shock complicating acute myocardial infarction; Prog. Cardiovas. Dis., 10 : 30, 1967.
- 6 — SMITH, H. C., ORIOL, A., MORCH, J., MC. GREGOR, M. : Hemodynamic studies in cardiogenic shock; Circulation., 35 : 1084, 1967.
- 7 — KUHN, L.A. : Treatment of cardiogenic shock. Part I. The nature of cardiogenic sock; Am. Heart. J., 74, 578, 1967.
- 8 — COHN, J. N. : Editorial : Myocardial infarction shock; Am. Heart. J., 74 : I, 1967.
- 9 — GUNNAR, R. M., CRUZ, A., BOSWELL, J., PIETRAS, J., TOBIN, J. R. : Myocardial infarction with shock; Circulation. 33 : 753, 1966.
- 10 — KURLAND, G. S., WEINGARTEN, C., PITT, B. : The relation between the location of coronary aclusions and the occurrence of shock in acute myocardial infarction; Circulation., 31 : 646, 1965.
- 11 — KUHN, L. A., KLİNE, H. J., MARANS, A. J., HAMBY, R. I., CESTERO, J. H., CHON. L. J., WEINRAUCH, H., BERGER, M. : Mechanical increase of vasculere resistance in experimental myocardial infarctom with shock; Circ. Res., 19, 1086, 1966.
- 12 — KUHN, L. A., KLİNE, H. J., WANG, M., YAMAKİ, T., JACOBSON, H. : Hemodynamic effects of hyperbaric oxyge nation in experimental acute myocardial infarction; Clrc. Res., 16 : 499, 1965.
- 13 — MOON, A. J., WILLIAMS, K. G., HOPKINSON, W. I. : A patient with coronary thrombosis treated with hyperbaric oxygenation; Lancet., I : 18, 1964.
- 14 — NIXON, P. G. F., IKRAM, H., MUTON, S. : Preliminary communication: Infusions of dextrose solution in cardiogenic shock; Lancet. I : 1077, 1966.
- 15 — LEADING ARTICLES : Treatment of cardiogenic shock; Lancet., I : 645, 1966.
- 16 — DIETZMAN, R. H., LYONS, G. W., BLOCH, J. H., LİLLEHEI, R. C. : Relation of cardiac work to survival in cardiogenic shock in dogs; J. A.M. A., 199, 825, 1967.

- 17 — AGRESS, C. M. : Therapy of cardiogenic shock; *Progr. Cardio. Dis.*, **6** : 236, 1963.
- 18 — HOPKINS, R. W., SAVGA, G., PENN, I., SIMEONE, F. A. : Hemodynamic aspects of hemorrhagis and septic shock; *J. A. M.A.*, **191**: 731, 1965.
- 19 — A Multicentre Trial : Propranolol in acute myocardial infarction; *Lancet.*, **2** : 1435, 1966.
- 20 — SELZER, A. : The hypotensive state following acute myocardial infarction I. Clinical observations; *Amer. Heart. J.*, **44** : I, 1952. (Özet : MARSHALL, R. J., DARBY, T. D.; *Shock, Pharmacological Principles in Treatment*. Edited by Kugelmass, I. N., 36, 1966).
- 21 — TÜRKER, K. R. : Effect of angiotensin on the cardiac arrhythmias induced by g strophanthin; *Experientia*. **20** : 707, 1965.
- 22 — BINDER, M. J., RYAN, J. A., JR., MARCUS, S., MUGLER, F., JR., STRANGE, D., AGRESS, C. M. : Evaluation of therapy in shock following acute myocardial infarction; *Amer. J. Med.* **18** : 622, 1955. (Özet : MARSHALL, R. J., DARBY, T. D. ; *Shock, Pharmacological Principles in Treatment*., Edited by Kugelmass, I. N., 36, 1966).
- 23 — LILLEHEI, R. C., DIETZMAN, A. H., MOVSAS, S., BLOCH, J. H. : Treatment of septic shock; *Mod. Treat.*, **4** : 321, 1967.
- 24 — MC. CLELLAND, R. N., SHIRES, T., BAXTER, C. R., COLN, C. D., CARRICO, J. : Balanced salt solution in the treatment of hemorrhagic shock; *J. A. M. A.*, **199** : 830, 1967.
- 25 — VICK, J. A. : Vasodilator therapy in acute hemorrhagic shock; *Circ. Res.*, **16** : 58, 1965.
- 26 — MURPHY, G. W., GLICK, G., SCHREINER, B. F., JR., YU., YU, P. N. : Cardiac output in acute myocardial infarction. Serial determination by precordial radio-isotope dilution curve; *Amer. J. Cardiol.*, **II** : 587, 1965.
- 27 — MC. KENZIE, G. J., TAYLOR, S. H., FLENLEY, D. C., MC DONALD, A. H., STAUNTON, H. P., DONALD, K. W. : Circulation and respiratory studies in myocardial infarction and cardiogenic shock; *Lancet*. **2** : 825, 1964.
- 28 — HARDAWAY, R. M., JAMES, P. M., ANDERSON, R. W., BREDENBURG C. E., WEST, R. L. : Intensive study and treatment of shock in man; *J. A. M. A.*, **199** : 779, 1967.
- 29 — DARBY, T. D., WATTS, D. T. : Acidosis and blood epinephrine levels in hemorrhagic hypotension; *Amer. J. Physiol.*, **206** : 1281, 1964.
- 30 — GUNTON, R. W., BEAULANDS, D. S. : Angiotensin in the treatment of shock following myocardial infarction; *Amer. J. Cardiol.*, **14** : 370, 1964

- 31 — BRADLEY, E. C., WEIL, M. H. : Vasopressor and vasodilator drugs in the treatment of shock; Med. Treat., 4 : 243, 1967.
- 32 — MATTHES, K. : Myocardial shock; Shock Pathogenesis and Therapy. An International symposium., Stockholm, 27 th-30 th June 1961 Sponsored by Ciba. Edited by Bock, K. D., 253, 1962.
- 33 — WILSON, R. E., JABLOSKI, D. V., THAL, A. P. : Usage of dibenzyl-ine in clinical shock; Surgery., 56 : 172, 1964.
- 34 — NASH, C. B., CARTER, J.R. : Hemorrhagic myocarditis and cardiovascular collapse induced by catecholamine infusion; Arch. int. Pharmacodyn., 166 : 172, 1967.

(Mecmuaya geldiği tarih : 18 Mart 1968)