

فیزیوپاتوژنی و درمان شوکهای خونریزی و ضربه

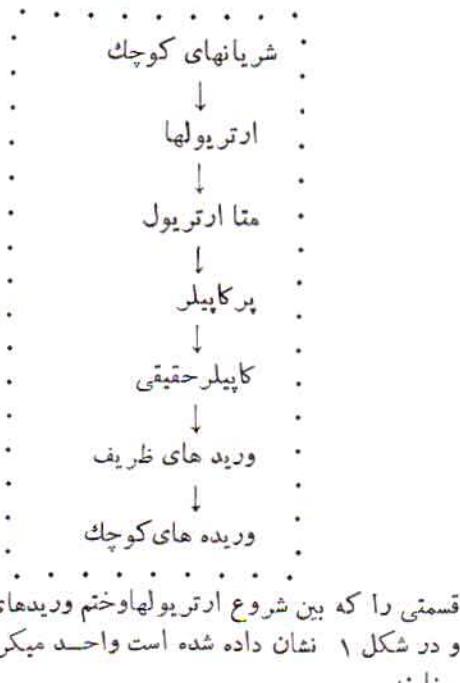
ارذش محلول نمکی متعادل Balanced Salt Solution (۱) در درمان شوک

سال ۲، شماره ۲۹۱، صفحه ۱۹۰، ۱۳۵۰

دکتر اکبر برده بار

میشوند (Small Arteries) . بعد از شریانهای کوچک به ترتیب ارتريولها (Arterioles) و کاپیلارها (Capillaries) (وسپس وریدهای ظرفی Venules) قرار دارند، وریدهای ظرفی بعداً وریدهای کوچک را تشکیل میدهند (Small Veins) منتها هر کدام از قسمتهای فوق تقسیم بنده دیگری دارد که در شکل زیر نشان داده شده است.

نمای میکروسیرکولاسان



قسمتی را که بین شروع ارتريولها و ختم وریدهای ظرفی میباشد و در شکل ۱ نشان داده شده است واحد میکروسیرکولاسان مینامند.

اصطلاح گردش خون محیطی و بسترهای عروق (Terminal Bed) و گردش خون موئینهای (Capillary Circulation) و میکروسیرکولاسان معادل به یکدیگر است.

تعريف : تعریف شوک مانند برخی از مسائل طبی مشکل است. گرچه تاکنون تعریفهای جامعی برای شوک شده ولی هر کدام به نوبه خود نارسا بوده است. اصطلاح نارسائی گردش خون محیطی (Peripheral Circulatory Failure) یا کلاپس گردش خون (Circulatory Collapse) یا سندروم مرکب از مجموعه علائم کاهش گردش خون ، تاکنون برای تعریف شوک بکار رفته است.

در چند سال اخیر مطالعات آزمایشگاهی و اندازه گیریهای دقیق دستگاه گردش خون، مسائل تازه تری را در شوک مطرح کرده است. با توجه به آنچه در فیزیوپاتوژنی شوک خواهد آمد و برای ساده بودن مطلب شوک را اینطور تعریف میکنیم :

شوک عبارتست از سندروم که باعث کاهش خاصیت مشروب شدن نسوج شده و این کاهش بخصوص درجه حرارت عرق احتشامی وضع مشخص تری بخود می گیرد .

فیزیوپاتوژنی شوک

مطلوبی را که در شوک، بخصوص شوک ضربهای بیشتر مورد مطالعه قرار خواهیم داد چگونگی کاهش خاصیت مشروب شدن نسوج است. در دستگاه گردش خون علاوه بر قلب و عروق بزرگ (شریانها و وریدها) دستگاه ظرفی قرار دارد که از نظر فیزیولوژی و فیزیو پاتوژنی شوک حائز اهمیت است و بنام میکروسیرکولاسان نامیده میشود.

خصوصیات تشریحی و فیزیولوژیکی میکروسیرکولاسان بدین قرار است :

میدانیم شریانها در مراحل انتهائی خود بشریانهای کوچک تقسیم

اهمیت هستند که حداقل، مستقیم یا غیرمستقیم، بر آنچه گفتیم مؤثر واقع میشوند که اهم آنها ازقرار ذیل است : قلب ، عدد متراشجه داخلی و بخصوص عدد فوق کلیوی ، دستگاه عصبی خودکار ، مستله انقادپذیری و ایجاد مواد سمی ، اختلال اسیدو باز و مایع خارج سلولی . مستله دستگاه عصبی خودکار عدد فوق کلیوی و تغییرات مایع خارج سلولی بخصوص مورد توجه میباشد و مطالعه آن ارزش درمانی دارد . ضمناً در این قسمت باید به مستله کارکلیهها و تغییراتی که کار آن در شوکهای شدید پیدا میکند توجه کرد . چون چگونگی آسیب آن در هنگام شوک در پیش آگهی این عارضه حائز اهمیت میباشد .

بطور خلاصه بنابر آنچه قبل اهم گفتیم، دستگاه سمتاپیک در شوک تحت یک مکانیسم دفاعی، فعال میشود و فعال شدن بیش از اندازه آن در بدتر شدن شوک اثر قطعی دارد بخصوص اثرات سوء آن بر انقباض عروق احتشائی مورد مطالعه قرار گرفته و امروز عدم استعمال داروهای منعکس کننده عروق در شوک ضربهای که همراه با کاهش حجم مؤثر خون باشد قطعیت یافته است . هنگام فعال شدن دستگاه سمتاپیک، گیرندهای نوع الفای آن بیشتر تحت تأثیر قرار می-گیرند بطور یکه در درمان شناسی سعی میشود که با داروهای وقفه دهنده گیرندهای القاء، از فعال شدن آن جلو گیری کنند . عدد فوق کلیوی هنگام شوک ضربهای تحت اثر استرس، هورمونهای بیشتری ترشح کرده به خون می ریزد و چنانچه نارسانی آن قبل از کار باشد یا بعلی ایجاد شده باشد در بدتر شدن شوک و یا جواب ندادن بدرمانهای معمولی اثر قطعی دارد و در چنین مواردی باید از هورمونهای فوق کلیوی از نوع کورتیزون استفاده شود . اما راجع به مسئله مایع خارج سلولی و تغییرات آن در شوک خون- ریزی و ضربه، مطالعاتی که Shires و همکارانش با اندازه- گیری های دقیق حجم مایعات مختلف بدن در هنگام شوک خون ریزی و ضربه انجام دادند، باین نتیجه رسیدند که مایع خارج سلولی کاهش آن نقش مهمی در شوک خون ریزی و ضربه دارد که چگونگی آن با اختصار ازقرار ذیر است :

- ۱- مایع خارج سلولی بنحو واضحی در شوک خون ریزی کاهش میباشد . این کاهش در مراحل اولیه اتفاق میافتد و بنظر میرسد که این امر برثار عبور مایع از فضای خارج سلولی به فضای داخل سلولی باشد (رقیق شدن خون در مراحل بعدی انجام میگیرد) .
- ۲- کاهش مقدار مایع خارج سلولی بیشتر از حجم خون ازدست رفته میباشد (در حدود سه برابر) .
- ۳- در یک سلسه آزمایش که نزد حیوانات شوک را بحدود غیر قابل برگشت برده اند نتیجه درمان بقرار ذیر بوده است :

واحد میکروسیر کولاسیون از نظر بافت شناسی از سلولهای پوششی تشکیل یافته و بدون الیاف عضلانی است متنه در حد فاصل پر کاپیلر و کاپیلر حقیقی یک حلقه عضلانی مانند است که مثل اسفنگکتر کار میکند و بنام اسفنگکتر پر کاپیلر نامیده میشود .

از نظر فیزیولوژی، واحد میکروسیر کولاسیون تحت تأثیر اعصاب خودکار و ازوموتور نیست بلکه غیرمستقیم تحت تأثیر آن قرار میگیرد . بیشتر کنترل واحد میکروسیر کولاسیون، شبیهایی است که نتیجه فعالیت متابولیک میباشد از اینها سلول اطراف خود میباشد . خلاصه، این تشکیلات ظریف و دقیق سبب تنظیم گردش خون در بافتها بسته به احتیاجاتشان میشود بطوریکه وقتی بافتها احتیاج به خون بیشتری داشته باشند اسفنگکتر پر کاپیلر اتساع بیشتری پیدا میکند و خون بیشتری را به بافتها میرساند . ضمناً لازم است گفته شود که اسفنگکتر پر کاپیلر به کمبود اکسیژن و افزایش اسیدیته خون حساس است بطوری که هر دو باعث سستی و ضعف کار آن میشوند .

چگونگی واکنش واحد میکروسیر کولاسیون در شوک از این قرار است :

شوک ضربهای کم غالباً با کاهش حجم خون همراه است سبب کاهش بازده قلب میگردد و برای جبران آن دستگاه سمتاپیک فعال میشود . فعال شدن دستگاه سمتاپیک همراه با کاهش حجم مؤثر خون در گردش، خون کمتری را به میکروسیر کولاسیون میبرد و بعلت انقباض دیستال وریدهای ظریف، مقدار خونی هم که در میکروسیر کولاسیون موجود میباشد قسمتی از آن تراکم پیدا میکند . این عوامل سبب تغییرات زیر میشود :

۱- افزایش فشارهیدرواستاتیک مایع داخل میکروسیر کولاسیون و نشت مایع خونی از محوطه آن بخارج .

۲- هیپوکسی از نوع توافقی « Stagnant Hypoxia » .

۳- افزایش خاصیت چسبندگی « Viscosity » مایع داخل میکروسیر کولاسیون .

۴- خاصیت انقادپذیری و تجمع گلوبولهای قرمز .

۵- ایجاد مواد سمی و اسیدی .

رویهم رفته بر اثر تغییرات فوق گیفتی بوجود میآید که بسته به مراحل و درجات مختلف، سبب کاهش خاصیت مشروب شدن نسوج میشود . واين همان مطلبی است که در تعریف شوک بیان داشتیم .

حال اگر کیفیت فوق ادامه باید، مرگ سلول فرامیرسد و شوک غیرقابل برگشت به وجود میآید . شکی نیست که در شوک عوامل دیگری دخالت دارند که هر کدام به نوبه خود حائز

تشخیصی دارد که در قسمت درمان‌شناسی شرح بیشتری خواهیم داد.

تشخیص شوک

شوک ضربه‌ای غالباً همراه با خونریزی است و میتوان گفت که در این مورد شوک خونریزی را باید تشخیص بدheim.

در این گونه شوک‌ها مقدار خونریزی و مدت زمانیکه این مقدار خون از دست میرود هم است مثلاً اگر از دست رفتن ۵۰٪ از حجم خون در مدت زمان نسبتاً کوتاهی (در عرض یک الی دو ساعت) انجام گیرد منظره یک شوک شدید و عمیق را ایجاد می‌کند و در این مورد تاحدودی دستگاه‌های دفاعی بکار می‌افتد ولی اگر همین مقدار خونریزی فوق العاده سریع ایجاد شود، بعلت اختلالات شدیدی که بخصوص در قلب بوجود می‌آورد، غالباً کشنده می‌باشد مگر اینکه درمان بسرعت انجام گیرد (مثل پارگی یک شریان بزرگ).

مطلوب دیگری که در تشخیص شوک باید مورد توجه باشد، وضع خونریزی های بسته است بخصوص خونریزی‌ها که بدنبال شکستگی‌ها ایجاد می‌شود. یک شکستگی استخوان بزرگ میتواند موجب شود که تدریجاً یک تا دو لیتر خون از دست برود و در دو تا شکستگی بخصوص اگر همراه باشکستگی لگن باشد در حدود سه تا چهار لیتر خون از دست میرود. شوک‌های مربوط به این نوع - خونریزی‌ها جالب است و تعداد زیادی از آنها مورد مطالعه قرار گرفته و غالباً این نوع شوک‌هاست که با خونریزی‌های داخلی از قبیل پارگی طحال یا کبد که همراه باشکستگی هستند اشتباه می‌شود. رویه مرفت تشخیص شوک مشکل نیست و آنچه مهم بشمار می‌رود نحوه درمان و جلوگیری از عوامل تشدید کننده آن است.

قسمت دوم - درمان شوک

بطوریکه دیدیم، در شوک خونریزی و ضربه خاصیت مشروب شدن نسوج کاهش می‌باید.

اساس در درمان شوک، خوب مشروب شدن نسوج برای تأمین احتیاجات حیاتی‌شان می‌باشد و این در صورتی امکان پذیر است که:

۱- تبادلات تنفسی کافی برای بیمار دچار شوک ایجاد ننمایم.

۲- حجم خون مؤثر در گردش و مایع خارج سلولی را که کاهش یافته است بالابریم.

۳- سبب تشدید فعالیت بیش از اندازه دستگاه سپاتیک که فعال شده، نشوبم.

۴- باختلالات اسیدو باز بخصوص اسیدوزمتا بلیک توجه داشته باشیم و شرائط لازم برای ازین بردن آنرا فراهم سازیم.

۵- به برقراری یک بازده خوب کلیه توجه داشته باشیم، چون این موضوع در پیش یمنی بیماری نقش مهمی خواهد داشت و در موارد شدید باید از ایجاد یک دیورز بوسیله مانیتور کمک بگیریم.

الف - تجویز خون تنها - مرگ و میر ۸۰٪ .

ب - تجویز خون و پلاسما - مرگ و میر ۷۰٪ .

ج - تجویز محلول نمکی متعادل شده یا رینگر لاکنات و خون، مرگ و میر ۳۰٪ .

در قسمت (ج) که مرگ و میر کاهش یافته علاوه بر جبران کاهش حجم خون، کاهش مایع خارج سلولی هم اصلاح گشته است و در اصلاح کاهش حجم خون، بوسیله تجویز خون تنها که در سابق مرسم بوده (قسمت ب)، می‌بینیم که مرگ و میر ۷۰٪ می‌باشد. ثابت شده که جبران کاهش خون بوسیله خون و پلاسما (قسمت ب) کاهش مایع خارج سلولی را در حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد بیشتر اصلاح نمی‌کند. در حالیکه استعمال محلول نمکی متعادل شده و خون، کاهش مایع خارج سلولی را به حد طبیعی میرساند. خلاصه و نتیجه این است که در شوک خونریزی و ضربه استعمال محلول نمکی متعادل شده و خون، میتواند داروی انتخابی درمان باشد. چون علاوه بر مؤثر بودن در درمان شوک (تجزیه روی حیوانات و انسان) محلول رینگر لاکنات مایعی است ارزان و در اختیار همه، ضمانتاً در هنگام استعمال آن فرصت کافی داریم که بدون عجله خون سالم تهیه کرده به بیمار برسانیم.

نحوه درمان شوک و چگونگی استعمال این محلول در قسمت درمان شناسی شرح داده شده است.

علائم بالینی: علامت و نشانه‌های شوک بخصوص وقتی استقرار یافته، همان‌ها است که از قدیم شرح داده شده و اکثر این تشخیص داده می‌شود. بیشتر این علامت مربوط به فعالیت بیش از اندازه دستگاه سپاتیک است: تنفس نبض و خالی بودن آن، عرق سرد و سردی انتهایها، تشنگی، تهوع و استفراغ، اختلالات روانی (حالات تحریکی، بیقراری، بیحالی و اغماء) از اهم علائم می‌باشد. گفتم کاهش خاصیت مشروب شدن نسوج بهترین تعریفی است که درباره شوک میتوان کرد و در این قسمت باید بخوب مشروب نشدن کلیه‌ها و نتیجتاً کاهش ادرار توجه داشت.

گرچه در یک شوک استقرار یافته، کاهش فشار خون در کاراست ولی این امر کلی نیست. چه بسا که ممکن است تحت مکانیسم‌های دفاعی کاهش فشار خون در کار نبوده اما شوک بر قرار شده باشد و بعکس بظاهر کاهش فشار خون در کار باشد و احشاء خوب مشروب شوند. در هر حال بالا بودن فشار خون نمیتواند نشانه بهتر بودن حال بیماران باشد. در تشخیص شوک، بیشتر باید به تمامی علائم آن فکر کرد و بخصوص بحالت عمومی و مسائله کاهش ادرار توجه بیشتر داشت. در ارزیابی علائم، اندازه گیری فشار وریدی مرکزی، کاهش یا کاهش تدریجی آن، ارزش Central Venous Pressure

قلب طبیعی حداکثر فشار وریدی مرکزی (C.V.P) ۱۲ تا ۱۵ سانتیمتر مکعب آب را میتواند تحمل کند. ضمناً هنگام تزریق خون بمقدار زیاد باید توجه بسرد بودن (ایجاد هیپوترمی)، اسیدوز و افزایش بیش از اندازه پتانسیم داشته باشیم و بعلت امکان مسمومیت با سیترات خون، سابقاً از کلسیم بصورت تزریق داخل وریدی استفاده میشود. از بیکر بناهای سدیم بمیزان ۴۴۶ میلی اکی والان برای هر پنج واحد خون سرد بناه استفاده میشود. استعمال پلاسما و مواد جانشین شونده آن تا فراهم شدن خون، ارزش بسزائی دارد. هننه درمورد دسترانها، در یک شخص بالغ بیشتر از یک لیتر نمیتوان تزریق کرد چون در انعقاد خون دخالت دارد.

۳- مسئله فسال شدن دستگاه سمپاتیک - معمولاً در بیماران مصدوم که یک شوک استقراد یافته دارند دراکثر مواد فشار خون پسائین افتداده است. گرچه بعلت مکانیسمهای دفاعی ممکن است تا مدتی کاهش فشار خون در کار نباشد ولی در گذشته توجه به این نکته شده که بطور مصنوعی باعث بالارفتن فشار خون بشوند. امروزه بطور یقین ثابت شده که افزایش بیش از اندازه فعالیت دستگاه سمپاتیک در شوکهایی که کاهش حجم خون دارند عامل مهم بدر شدن شوک وغیر قابل برگشت شدن آن میباشد. در کاهش فشار خون بعلت کاهش حجم خون که همراه فعالیت بیش از اندازه دستگاه سمپاتیک است باید عوامل ایجاد کننده آن را از بین برداشته باشند. هم فعالیت بیش از اندازه سمپاتیک کاهش یابد.

با توجه به اثرات سوء فعالیت بیش از اندازه دستگاه سمپاتیک، توجه باین نکته معطوف شده که بداروهای فلنج کننده سمپاتیک اذاین اثرات سوء جلوگیری شود. تاکنون مطالعات و تجربیات کافی در این باره شده است. گرچه در بعضی قسمتها در بیمارانی که شوک شدید داشته اند متسع کننده های عروقی را بکاربرد و نگارنده هم در موادی که حقیقتاً شوک شدید در کار بوده از این داروها همراه با بالا بردن حجم خون استفاده کرده (تحت کنترل فشار وریدی مرکزی) ولی استعمال آن بطور عموم احتیاج به مطالعه بیشتری دارد بخصوص که برای اینکار باید حجم خون در گردش کافی باشد.

مطلوب دیگری که در اینجا مطالعه آن ضرور است یک نوع منقبض کننده عروقی خاص میباشد که شبیه واژپرسین Vasopressin قسمت خلفی هیپوفیز و بنام Octapressin PLV2 یا Phenyl Olanine 8 Lysine Vasopressin (2-PLV2) میباشد که یکی از پلی پپتیدهای بیشمار قسمت خلفی هیپوفیز است.

۶- بالاخره آگاه باشیم که چنانچه نارسانی غدد فوق کلیوی در کار است مسئله جدی است و باید از کورتیزون کمک بگیریم.

تفسیر درمان

۱- تبادلات کافی تنفسی - بیمارانیکه از شوک ضربهای همراه با خونریزی رنج میبرند بدولت گرفتار هیپوکسی هستند: یکی کنندی جریان خون بخصوص در محوطه میکروسیر کولاسیون (هیپوکسی آوقفي) و دیگری کاهش همو گلوبین خون که حامل اساسی اکسیژن میباشد.

حال هر عاملیکه سبب هیپوکسی بشود دو عارضه فوق را تشید و مرگ ساولی یا شوک غیرقابل برگشت را تسريع میکند. برای جلوگیری از آن:

الف - برخلاف عقیده ای که سابقاً وجود داشت، بیماران باید در یک سطح افقی قرارداده شوند و از پائین تر گذاشتن سر نسبت به پاهای باید خودداری شود، چون ثابت شده است که این وضع سبب کاهش تبادلات تنفسی میشود. چنانچه لازم است خون بیشتری متوجه مغز گردد باید بیالا آوردن پاها به تنهایی، اقدام کرد.

ب - استعمال مسکنها یکیکه سبب تضعیف تنفس میشود از قبیل مرفن مپریدین مثل دولانتین، پینتیدین و دومرون، باید بمقادیر کم و از راه ورید انجام گیرد، معمولاً مپریدین مناسبتر است و در یک شخص بالغ پائزده میلی گرم وریدی آنرا بسکار برده بر حسب احتیاج تکرار میکنیم و چنانچه اختلال تنفسی از این راه پیش آمده باشد از فالورفین که یک داروی اختصاصی ضد نارسانی تنفسی این نوع داروها است، کمک میگیریم.

ج - چنانچه نارسانی تنفس در نتیجه ضربهای سینه باشد، درمان های اختصاصی لازم برای رفع علت باید انجام گیرد. بخصوص استعمال دستگاههای تنفسی مصنوعی خودکار در مصوده مین شدید سینه بسکار می رود و نتایج آن رضایت بخش است.

۲- بالا بردن حجم خون در گردش و کاهش مایع خارج سلوالی- درموارد شدید بهترین طریقه آینین میباشد، استعمال محلول نمکی متعادل شده یارینگر لاکتات، خون یا پلاسما یا مواد جانشین شونده پلاسما میباشد و برای تزریق آن در اختیار داشتن یک رگ خوب ازشی حیاتی دارد و در بعضی مواد ضرور است که بوسیله بازکردن رگ Cut down تزریقات وریدی را انجام دهیم. محلول نمکی متعادل شده و تزریق خون باید آن اندازه ادامه باید تا از تذیله کافی نسوج مطمئن شویم و علامت شوک رو به بود برود. برای جلوگیری از باراضافی قلب باید توجه به فشار وریدی مرکزی داشته باشیم (بوسیله وارد کردن یک لوله پلی لوله باز و باز و می باشد) یا ورید و داجی به داخل دهلیز راست یا ورید اجوف فوکانی). یک

۳- چنانچه درمانهای عادی به نحو صحیح انجام گیرد و نتیجه رضایت بخش نباشد این فکر باید بوجود آید که مبادا نارسائی غدد فوق کلیوی در کار باشد، در این موارد باید کرتیزن را بکار برد.

۴- کرتیزن علاوه بر هورمون بودن، یک داروست و خواص داروئی خاصی دارد که در شوک مؤثر است. کرتیزن علاوه بر خواص آن که میدانیم یک اثر اینتروب مثبت بر قلب دارد، سبب اتساع قسمتی از وریدهای ظریف (Venules) می‌گردد که منجر به جریان بهتر خون در میکروسیرکولاسیون می‌شود. (به علت نامعلومی، مقاومت عروق محیطی را که افزایش یافته کاهش میدهد) و بالاخره کرتیزن سبب تثیت پرده لیزوژومی (Lysosomal) می‌شود که پارگی پرده لیزوژومها باعث پرتویلیز سلولی می‌شود و ایجاد آن یکی از عوامل مرگ سلول وغیرقابل برگشت بودن شوک تعبیا شد. اگر قرار باشد کرتیزن در شوکهای شدید بکار رود باید بمقادیر کافی و معادل ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی گرم از آنرا در شروع استفاده کرد و در تزریقات بعدی مقادیر آن را تدریجاً کاهش داد. استعمال کرتیزن در شوکهای میکروپی عمومیت دارد که از بحث ما خارج است.

۶- و بالاخره آیزوپرترنول Isoproterenol که یک محرك گیرنده های بتای دستگاه سپاتیک است در شوک باموفقت بکار رفته و استعمال بجای آن در بیمارانی است که کاهش حجم خون را جبران کرده اند و فشار وریدی مرکزی هم به حدود حدداکثر تحمل آن (۱۲ تا ۱۵ سانتیمتر مکعب آب) رسیده ولی هنوز فشار خون پائین است.

گفتم تحریک بیش از اندازه دستگاه سپاتیک و بخصوص تجویز داروهای منبعی کننده شدید عروق مثل نورادنالین اثرات سوء بر خاصیت مشروب شدن نسوج و میکروسیرکولاسیون دارد. نکته مهم در این ۲-PLV اینست که علاوه بر بالای دن فشارخون یک اثر انتخابی متفاوت بر میکروسیرکولاسیون دارد و سبب بهتر شدن جریان خون آن می‌شود. ارزش درمانی قطعی و کاربرد آن در شوک تحت بررسی و مطالعه است.

۴- اختلالات اسید و باز

در شوک پیشرفت و شدید به عمل ایجاد مواد اسیدی و تزریق خون زیاد با PH پائین، یک نوع اسیدوز از نوع متابلیک ایجاد و سبب بدتر شدن شوک می‌شود. از نظر درمان استعمال مواد قلیائی را در گذشته توصیه نمی‌کردند و معتقد بودند که فقط مشروب کردن نسوج بوسیله بالا بردن حجم خون، کافی میباشد ولی امروزه در موادی که شوک خیلی شدید در کار باشد مواد قلیائی را تجویز می‌کنند. نجوه استعمال آن را در تابلیوی درمان شوک شرح خواهیم داد.

۵- چگونگی اثرات کرتیزن در شوک
تاکنون مطالعات کافی در این باره شده که خلاصه نتیجه آن از این قرار است:

۱- در شوک ضربه‌ای، سطح کرتیزن خون تا حدود ۲۰-۱ برابر طبیعی افزایش می‌باید.

۲- به کسانی که سابقه مصرف کرتیزن داشته‌اند یا به عملی به نارسائی غدد فوق کلیوی مبتلا بوده اند ضرور است که مقدار کافی کرتیزن درسانده شود.

REFERENCES.

- Shock - Pathogenesis and Therapy. International Symposium Stockholm 1962.
- R.C. Lillehei. Theories of the production of shock. British Journal of Anaesthesia 38.234. 1966.
- Joseph. s. McLaughlin. Clinical shock. A hemodynamic and metabolic assessment. of treatment. The American Surgeon 687. Vol. 33. No 9. 1967
- Prestan. A. Wade. Autemobil. crash Injuries. The American Surgeon 243. vol. 34. No 4. 1968.
- The surgical clinica of north America. The management of shock. and unconsciences. Vol. 48. no2. 1968.
- S. G Hershey. Shock. Boston Little. Broun. and company 1964.
- Combined. Injuries and shock proceeding. of aymposiumon. uppsala - June 3 - 6 1967 Foa repro Stockholm 80
- Zwe. tach. B.W. (1958) Microcirculatory derangements as basis for lethal manifestatians of experimental Shock. British journal of Anaesthesia 30. 466

قابل برو نامه درمان شوکهای ضربه‌ای و خونریزی در سرویس انتزیو اوزی دانشکده پزشکی اصفهان

درمان	علائم	نوع بیماران
کنترل خونریزی . در اختیار داشتن ورید خوب . تزریق وریدی ۱ تا دو لیتر رینگر یا رینگر لاکنات . ندرتاً احتیاج به تزریق خون پیدا می‌شود مگر اینکه قبل از خونی در کار بوده باشد یا اینکه با درمان فوق ظاهرات شوک بهتر نشود .	تاكیکاردی مختصر . رنگ پریدگی . عرق سرد . فشار خون اکثرآ طبیعی و ندرتاً کاهش یافته است . (تحریک دستگاه سمعاتیک)	دسته اول شوک متوسط دارند . خونریزی در حدود ۱۵ تا ۲۵ درصد (C.C. ۷۵۰ تا ۱۲۵۰)
کنترل خونریزی . بر قراری شرایط کافی برای تبادلات تنفسی . در اختیار داشتن رگ خوب . تزریق وریدی در حدود دو لیتر رینگر یا رینگر لاکنات . تزریق دوشیشه خون یا بیشتر تا بهبود علائم . در صورت نبودن یا کمبود خون، تزریق مواد جانشین شونده پلاسمما .	تاكیکاردی بالاتر از ۱۲۰ در دقیقه . بعض نسبتاً خالی . فشار خون غالباً کاهش یافته ولی ممکن است طبیعی باشد اما بهزحمت اندازه گیری می‌شود . بیقراری . عرق سرد . رنگ پریدگی . تشنجی . کمی ادرار .	دسته دوم شوک نسبتاً شدید دارند . خونریزی در حدود ۲۵ تا ۳۵ درصد (C.C. ۲۰۰۰ تا ۱۵۰۰)
طبق یک بر نامه صحیح : ۱- در اختیار داشتن رگ خوب و سعی در اندازه گیری فشار وریدی مرکزی یا ورود یک لوله پلی اتیلن در ورید اجوف فوقانی یا دهلیز راست . ۲- تبادلات کافی تنفسی و اصلاح اختلالات ایجاد شده (مثل پنوموتراکس . هموتراکس ...) ۳- کنترل خونریزی خارجی . ۴- تزریق وریدی دولیتر رینگر لاکنات (بسرعت) . ۵- تزریق وریدی در حدود ۱۵۰ تا ۲۰۰ میلی اکیوالان بی کربنات دوسود . ۶- تزریق خون به اندازه کافی تحت کنترل فشار وریدی مرکزی تا بهبود علائم (خون تازه ارجح است) معمولاً در صورتی که خونریزی ادامه نداشته باشد سه چهار شبشه خون کافی است . در این مورد میتوان از مواد جانشین شونده خون کمک گرفت . ۷- تزریق ۲۵۰ تا ۳۰۰ سی سی مانی تول بیست درصد . ۸- سندگذاری داخل مثانه و کنترل مقدار ادرار خارج شده در هر ساعت . ۹- تزریق کرتیزن وریدی در صورت لزوم به مقدار زیاد . ۱۰- تزریق وریدی مسکنهاه صنعتی به مقدار کم جهت تسکین درد . ۱۱- ثبت علائم حیاتی در هر ربع ساعت و ثبت بر کاغذ مخصوص .	بعض بهزحمت لمس می‌شود . و ریدها خالی ، فشار خون کاهش شدید یافته یا قابل اندازه گیری نیست . رنگ پریدگی و عرق سرد . تشنجی . گیجی یا بیقراری و اضطراب تا اغماء . کاهش شدید ادرار . کاهش فشار وریدی مرکزی .	دسته سوم شوک خیلی شدید و جدی دارند . خونریزی در حدود ۵۰ تا ۳ لیتر یا بیشتر (