فیزیوپاتوژنی ودرمان شوکهای خونریزی و ضربه

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

مجلهٔ علمی نظام پزشکی

سال ۲ ، شماره ۱و۲، صفحه۱۹، ۱۳۵۰

دکتر اکبر بردبار *

تعریف : تعریف شوک‌مانند برخی‌ازمسائل‌طبی‌مشکل‌است. گرچه تاکنون تعریفهای جامعی برای شوک شده ولی هرکدام به نوبهٔ خود نارسا بوده است . اصطلاح نارسائی گردش خون محیطی (Peripheral Circulatory Failure) یاکلاپس گردش خون (Circulatory Collapse) یا سندرمی مرکب ازمجموعه علائم کاهش گردش خون ، تاکنون برای تعریف شوک بکار رفته‌است.

درچند سال اخیر مطالعات آزمایشگاهی و اندازه‌گیریهای دقیق دستگاه گردش‌خون، مسائل‌تازه‌تری را درشوک مطرح کرده‌است. باتوجه به‌آنچه درفیزیوپاتوژنی شوک خواهدآمد و برای ساده بودن مطلب شوک را اینطور تعریف میکنیم :

شوک عبارتست از سندرمی که باعث کاهش خاصیت مشروب شدن نسوج شده واین‌کاهش بخصوص درمحوطه عروق احشائی وضع مشخص‌تری بخود می گیرد .

فیزیوپاتوژنی شوک

مطلبی راکه درشوک، بخصوص شوک ضربه‌ای بیشتر مورد مطالعه قرارخواهیم‌داد چگونگی‌کاهش‌خاصیت مشروب شدن نسوج‌است. در دستگاه گردش خون علاوه برقلب وعروق بزرگ (شریانها و وریدها) دستگاه ظریفی قرار داردکه ازنظر فیزیولوژی وفیزیو پاتوژنی شوک حائزاهمیت است وبنام میکروسیر کولاسیون‌نامیده میشود .

خصوصیات‌تشریحی‌وفیزیولوژیکی‌میکروسیر کولاسیون‌بدین‌قرار است :

میدانیم شریانها درمراحل انتهائی‌خود بشریانهای‌کوچك تقسیم میشوند (Small Arteries) .

بعد از شریانهای‌کوچك به ترتیب ارتریولها (Arterioles) و کاپیارها (Capillaries)وسپس‌وریدهای‌ظریف(Venules) قرار دارند، وریدهای ظریف بعداً وریدهای‌کوچك را تشکیل میدهند (Small Veins) منتها هرکدام از قسمتهای فوق تقسیم بندی دیگری داردکه درشکل زیر نشان داده شده‌است.

نمای میکروسیرکولاسیون

شریانهای کوچك
↓
ارتریولها
↓
متا ارتریول
↓
پرکاپیلر
↓
کاپیلرحقیقی
↓
وریدهای ظریف
↓
وریده های‌کوچك

قسمتی را که بین شروع ارتریولهاوختم وریدهای ظریف میباشد و در شکل ۱ نشان داده شده است واحد میکروسیر کولاسیون مینامند .

اصطلاح گردش‌خون‌محیطی‌وبسترانتهائی‌عروق(Terminal Bed) وگردش خون موئینه‌ای (Capillary Circulation) ومیکروسیر کولاسیون معادل به‌یکدیگراست .

---

*بخش انستزیولوژی دانشکدهٔ پزشکی اصفهان

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

واحد میکروسیرکولاسیون از نظر بافت شناسی ازسلولهای پوششی تشکیل یافته وبدون الیاف عضلانی است منتهی درحد فاصل پرکاپیلر وکاپیلر حقیقی یك حلقه عضلانی مانند است که مثل اسفنکتر کار میکند وبنام اسفنکتر پرکاپیلر نامیده میشود .

ازنظر فیزیولوژی، واحد میکروسیرکولاسیون تحت تأثیر اعصاب خودکارو وازوموتور نیست بلکه غیرمستقیم تحت تأثیر آن قرار میگیرد . بیشتر کنترل واحد میکروسیرکولاسیون، شیمیائی است که نتیجهٔ فعالیت متابولیکی میلیونها سلول اطراف خودمیباشد. خلاصه، این تشکیلات ظریف ودقیق سبب تنظیم گردش خون در بافتها بسته به احتیاجاتشان می‌شود بطوریکه وقتی بافتها احتیاج به خون بیشتری داشته باشنداسفنکتر پرکاپیلر اتساع بیشتری پیدامیکند و خون بیشتری را به بافتها میرساند. ضمناً لازم است گفته شود که اسفنکتر پرکاپیلر به کمبود اکسیژن و افزایش اسیدیته خون حساس است بطوری که هردوباعث سستی وضعف کار آن میشوند .

چگونگی واکنش واحد میکروسیرکولاسیون درشوك ازاین قرار است :

شوك ضربه‌ای که غالباً با کاهش حجم خون همراه است سبب کاهش بازده قلب می گردد و برای جبران آن دستگاه سمپاتیك فعال میشود . فعال‌شدن دستگاه سمپاتیك همراه باکاهش حجم مؤثرخون درگردش ، خون کمتری را به میکروسیر کولاسیون می‌برد وبعلت انقباض دیستال وریدهای ظریف، مقدارخونی هم که در میکروسیرکولاسیون موجود میباشد قسمتی ازآن تراکم پیدا میکند . این عوامل سبب تغییرات زیر میشود :

۱ـ افزایش فشارهیدرواستاتیك مایع داخل میکروسیرکولاسیون ونشت مایع خونی از محوطه آن بخارج.

۲ـ هیپوکسی ازنوع توقفی « Stagnant Hypoxia ».

۳ ـ افزایش خاصیت چسبندگی « Viscosity » مایع داخل میکروسیرکولاسیون.

۴ـ خاصیت انعقاد پذیری و تجمع گلبولهای قرمز.

۵ـ ایجاد مواد سمی واسیدی.

رویهم رفته براثر تغییرات فوق کیفتی بوجود میآید که بسته به مراحل ودرجات مختلف، سبب کاهش خاصیت مشروب شدن نسوج میشود. واین همان مطلبی است که درتعریف شوك بیان داشتیم.

حال اگر کیفیت فوق ادامه یابد، مرگ سلول فرامیرسد و شوك غیرقابل برگشت بوجود می‌آید . شکی نیست که در شوك عوامل دیگری دخالت دارند که هرکدام به نوبه خود حائز اهمیت هستند که حداقل، مستقیم یاغیرمستقیم، برآنچه گفتیم مؤثر واقع میشوند که اهم آنها ازقرار ذیل است : قلب ، غدد مترشحه داخلی وبخصوص غدد فوق کلیوی ، دستگاه عصبی خودکار ، مسئله انعقادپذیری وایجاد مواد سمی، اختلال اسیدوباز و مایع خارج سلولی. مسئله دستگاه عصبی خودکار غدد فوق کلیوی و تغییرات مایع خارج سلولی بخصوص مورد توجه می‌باشد و مطالعه آن ارزش درمانی دارد. ضمناً دراین قسمت باید بمسئله کارکلیه‌ها و تغییراتی که کارآن درشوکهای شدید پیدا میکند توجه کرد. چون چگونگی آسیب آن درهنگام شوك درپیش آگهی این عارضه حائز اهمیت میباشد .

بطورخلاصه بنابرآنچه قبلاهم گفتیم، دستگاه سمپاتیك درشوك تحت یك مکانیسم دفاعی، فعال می‌شود وفعال شدن بیش ازاندازه آن در بدترشدن شوك اثرقطعی دارد بخصوص اثرات سوء آن برانقباض عروق احشائی مورد مطالعه قرار گرفته و امروز عدم استعمال داروهای منقبض کننده عروق درشوك ضربه‌ای که همراه با کاهش حجم مؤثرخون باشد قطعیت یافته‌است. هنگام فعال شدن دستگاه سمپاتیك، گیرنده‌های نوع الفای آن بیشتر تحت تأثیرقرار می‌گیرند بطوریکه در درمان شناسی سعی می‌شود که با داروهای وقفه دهنده گیرنده‌های الفاء ، ازفعال شدن آن جلوگیری کنند. غدد فوق کلیوی هنگام شوك ضربه‌ای تحت اثراسترس، هورمونهای بیشتری ترشح کرده به خون می‌ریزد وچنانچه نارسائی آن قبلا درکار باشد یا بعللی ایجاد شده باشد دربدتر شدن شوك وپاجواب ندادن بدرمانهای معمولی اثرقطعی دارد ودر چنین مواردی باید از هورمونهای فوق کلیوی از نوع کورتیزون استفاده شود . اما راجع به مسأله مایع خارج سلولی وتغییرات آن در شوك خون‌ریزی و ضربه ، مطالعاتی که Shires و همکارانش با اندازه‌گیری های دقیق حجم مایعات مختلف بدن درهنگام شوك خون ریزی وضربه انجام دادند ، باین نتیجه رسیدند که مایع خارج سلولی وکاهش آن نقش مهمی در شوك خون ریزی وضربه دارد که چگونگی آن باختصار ازقرار زیر است :

۱ـ مایع خارج سلولی بنحو واضحی در شوك خون‌ریزی کاهش می‌یابد. این کاهش درمراحل اولیه اتفاق می‌افتد وبنظر میرسد که این امر براثر عبور مایع از فضای خارج سلولی به فضای داخل سلولی باشد(رقیق شدن خون درمراحل بعدی انجام میگیرد).

۲ـ کاهش مقدار مایع خارج سلولی بیشتر ازحجم خون ازدست رفته میباشد (درحدود سه برابر).

۳ـ دریك سلسله آزمایش که نزد حیوانات شوك را بحدود غیر قابل برگشت برده‌اند نتیجهٔ درمان بقرار زیر بوده‌است :

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

الف ـ تجویز خون تنها ـ مرگ ومیر ۸۰٪ .
ب ـ تجویز خون وپلاسما ـ مرگ ومیر ۷۰٪ .
ج ـ تجویز محلول نمکی متعادل شده یا رینگرلاکتات و خون، مرگ‌ومیر ۳۰٪

درقسمت (ج) که مرگ ومیر کاهش‌یافته علاوه‌برجبران کاهش حجم خون، کاهش‌مایع‌خارج سلولی هم‌اصلاح گشته‌است ودراصلاح کاهش حجم‌خون، بوسیله تجویزخون تنهاکه درسابق‌مرسوم‌بوده(قسمت ب)، می‌بینیم که‌مرگ ومیر ۷۰ ٪ میباشد . ثابت شده‌کـه جبران کاهش‌خون بوسیله خون وپلاسما (قسمت ب) کاهش مایـع خارج سلولی را در حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد بیشتر اصلاح نمیکند . در حالیکه استعمال محلول نمکی‌متعادل شده وخـون ، کاهش مایع خارج سلولی را بحد طبیعی میرساند . خلاصه و نتیجه این‌است که درشوك خونریزی وضربه استعمال محلول نمکی متعادل شده وخون، میتواند داروی انتخابی درمان باشد. چـون عـلاوه بر مؤثر بودن در درمان شوك (تجربه روی حـیوانات و انسان) محلول رینگرلاکتات مایعی‌است ارزان ودراختیار همه،ضمناً در هنگام استعمال‌آن فرصت‌کافی داریم که بدون عجله خـون سالم تهیه‌کرده به‌بیمار برسانیم .

نحوه درمان شوك وچگونگی استعمال‌این‌محلول درقسمت درمان شناسی‌شرح داده شده‌است.

علائم بالینی :علائم ونشانه‌های شوك بخصوص‌وقتی استقراریافت، همان‌ها است‌کـه ازقدیم شـرح داده شده و اکثراً تشخیص داده میشود . بیشتراین علائم مربوط به فعالیت بیش ازاندازه دستگاه سمپاتیك است : تندی نبض و خالـی بـودن آن ، عـرق سرد و سردی انتهاها ، تشنگی ، تهوع و استفراغ ، اختـلالات روانی (حالات تحریکی، بیقراری، بیحالی‌واغماء) ازاهم‌علائم میباشد.

گفتیم‌کاهش خاصیت مشروب شدن نسوج بهترین تعریفی‌است که درباره شوك میتوان‌کرد ودراین قسمت باید بخوب مشروب‌نشدن کلیه‌ها ونتیجتاً کاهش ادرارتوجه داشت.

گرچه دریك شوك استقرار یافته ، کاهش فشار خون در کاراست ولی این‌امر کلی‌نیست. چه بساکه ممکن است تحت مکانیسم های دفاعی‌کاهش فشارخون درکار نبوده اما شوك برقرار شده باشد و بعکس بظاهر کاهش فشارخون درکار باشد واحشاء خوب مشروب شوند . درهرحال بالا بودن فشارخون نمیتواند نشانه بهتربودن حال بیماران باشد . درتشخیص شوك ، بیشترباید به تمامی علائم آن فکر کرد وبخصوص بحالت عمومی ومسأله کاهش ادرار توجه بیشترداشت. در ارزیابی‌علائم ،اندازه‌گیری فشار وریدی‌مرکزی Central Venous Pressure، کاهش یاکاهش‌تدریجی آن ، ارزش تشخیصی‌داردکه درقسمت درمان‌شناسی‌شرح بیشتری خواهیم داد.

تشخیص شوك

شوك ضربه‌ای غالباً همراه با خونریزی است و میتوان گفت که دراین‌موردشوك‌خونریزی را باید تشخیص بدهیم.

در این‌گونه شوکها مقدار خونریزی و مدت زمانیکه این مقدار خون از دست میرود مهم است مثلاً اگر از دست رفتن ۵۰٪ از حجم خون درمدت زمان نسبتاً کوتاهی(درعرض یك الی‌دوساعت) انجام گیرد منظره یك شوك شدید وعمیق را ایجاد می‌کند و در این‌مورد تاحدودی دستگاههای دفاعی بکار میافتد ولی اگرهمین مقدارخونریزی‌فوق‌العاده‌سریع‌ایجادشود ، بعلت‌اختلالات شدیدی که بخصوص درقلب بوجود میآورد،غالباً کشنده میباشد مگراینکه درمان بسرعت انجام گیرد (مثل پارگی یك شریان بزرگ) .

مطلب‌دیگری که‌درتشخیص‌شوك بایدمورد‌توجه‌باشده‌وضوع‌خونریزی های بسته است بخصوص خونریزیهایی که بدنبال‌شکستگیهاایجاد میشود . یك شکستگی استخوان بزرگ میتواند موجب شود که تدریجاً یك تا دولیتر خون ازدست برود ودر دو تاسه شکستگی بخصوص اگرهمراه باشکستگی لگن باشد درحدود سه تا چهـار لیتر خون از دست میرود. شـوکهای مربـوط به ایـن نـوع ـ خونریزیها جالب‌است‌وتعدادزیادی‌ازآنهامورد مطالعه‌قرارگرفته وغالباً این نوع شوکهاست‌که باخـونریزیهای داخلـی از قبیل پارگی طحال یاکبدکه همراه با شکستگی هستند اشتباه میشود .

روی‌همرفته تشخیص شوك مشکل‌نیست و آنچـه مهم بشمار می‌رود نحوهٔ درمان وجلوگیری ازعوامل تشدیدکننده‌آن است.

قسمت دوم ـ درمان شوك

بطوریکه دیدیم ، درشوك خونریزی وضربه خاصیت مشروب شدن نسوج‌کاهش مییابد .

اساس در درمان شوك ، خوب مشروب شدن نسوج برای تأمـین احتیاجات حیاتیشان میباشد واین درصورتی امکان پذیراست‌که:

۱ـ تبادلات تنفسی‌کافی برای بیماردچار شوك ایجاد نمائیم .

۲ـ حجم خون مؤثر درگردش ومایع خارج سلولی راکه کاهش یافته است بالابریم.

۳ـ سبب تشدید فعالیت بیش ازاندازه دستگاه سمپاتیك کـه فعال شده ، نشویم .

۴ـ باختلالات‌اسیدو بازبخصوص‌اسیدوزمتابلیك توجه داشته‌باشیم وشرائط لازم برای ازبین بردن‌آنرا فراهم سازیم .

۵ـ به برقراری یك بازده‌خوب کلیه توجه‌داشته باشیم،چون‌ایـن موضوع درپیش بینی بیماری نقش مهمی‌خواهد داشت و در موارد شدید بایدازایجاد یك‌دیورز بوسیلهٔ مانیتول کمك بگیریم.

Stockholm 80

8- Zwe. tach. B.W. (1958) Microcirculatory derangements as basis for lethal manifestatians of experimental Shock. British journal of Anaesthesia 30. 466

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

۶ـ بالاخره آگاه باشیم که چنانچه نارسائی غددفوق کلیوی درکار است مسأله جدی است وباید ازکورتیزون کمك بگیریم .

تفسیر درمان

۱ـ تبادلات کافی تنفسی ـ بیمارانیکه از شوك ضربه‌ای همراه با خونریزی رنج میبرند بدوعلت گرفتار هیپوکسی هستند : یکی کندی جریان خون بخصوص در محوطه میکروسیرکولاسیون (هیپوکسی توقفی) ودیگری کاهش هموگلوبین خون که حامل اساسی اکسیژن میباشد .

حال هر عاملیکه سبب هیپوکسی بشود دو عارضه فوق را تشدید و مرگ ساولی یاشوك غیرقابل برگشت را تسریع میکند .

برای جلوگیری ازآن :

الف ـ برخلاف عقیده‌ای که سابقاً وجود داشت، بیماران باید در یك سطح افقی قرارداده شوند و ازپائین ترگذاشتن سر نسبت به پاها باید خودداری شود ، چون ثابت شده است که این وضع سبب کاهش تبادلات تنفسی میشود . چنانچه لازم است خون بیشتری متوجه مغز گردد باید ببالاآوردن پاها به‌تنهائی، اقدام کرد .

ب ـ استعمال مسکنهائیکه سبب تضعیف تنفس میشودازقبیل مرفین مپریدین مثل دولانتین، پینتیدین و دومرول ، باید بمقادیرکم و از راه ورید انجام گیرد، معمولامپریدین مناسبتر است و دریك شخص بالغ پانزده میلی گرم وریدی آنرا بکار برده برحسب احتیاج تکرار میکنیم وچنانچه اختلال تنفسی از این راه پیش آمده باشد ازنالورفین که یك داروی اختصاصی ضد نارسائی تنفسی این نوع داروها است، کمك میگیریم .

ج ـ چنانچه نارسائی تنفس درنتیجه ضربه‌های سینه باشد، درمان های اختصاصی لازم برای رفع علت باید انجام گیرد . بخصوص استعمال دستگاههای تنفسی مصنوعی خودکار درمصدومین شدیدسینه بکار می‌رود ونتایج آن رضایت بخش است.

۲ـ بالا بردن حجم خون درگردش وکاهش مایع خارج سلولی ـ درمواردشدید بهترین طریقه تأمین این منظور، استعمال محلول نمکی متعادل شده یارینگرلاکتات، خون یاپلاسما یاموادجانشین شونده پلاسما میباشد وبرای تزریق آن دراختیار داشتن یك رگ خوب ارزشی حیاتی دارد و دربعضی موارد ضروراست که بوسیله بازکردن رگ Cut down تزریقات وریدی را انجام دهیم . محلول نمکی متعادل شده و تزریق خون بایدآن اندازه ادامه یابد تااز تغذیه کافی نسوج مطمئن شویم وعلائم شوك رو به‌بهبود برود . برای جلوگیری‌ازباراضافی قلب بایدتوجه به‌فشار وریدی مرکزی‌داشته باشیم (بوسیله واردکردن یك لوله پلی‌اتیلن از راه ورید بازوئی یا ورید وداجی به‌داخل دهلیز راست یاورید اجوف فوقانی). یك قلب طبیعی حداکثر فشار وریدی مرکزی (C.V.P) ۱۲ تا ۱۵ سانتیمتر مکعب آب‌رامیتواند تحمل کند. ضمناً هنگام تزریق خون بمقدار زیاد باید توجه بسرد بودن (ایجاد هیپوترمی) ، اسیدوز و افزایش بیش از اندازه پتاسیم داشته باشیم و بعلت امکان‌مسمومیت با سیترات‌خون، سابقاً ازکلسیم بصورت‌تزریق داخل وریدی‌استفاده‌می‌شدوفعلا ازبیکربنات‌سدیم بمیزان ۴۴٫۶ میلی‌اکی‌والان برای‌هرپنج واحدخون سردبانك استفاده میشود .

استعمال پلاسما ومواد جانشین شونده‌آن تا فراهم شدن خون ، ارزش بسزائی دارد . منتهی درمورد دکسترانها ، در یك‌شخص بالغ بیشتر ازیك لیتر نمیتوان‌تزریق‌کرد چون درانعقاد خون دخالت دارد .

۳ـ مسأله فعال شدن دستگاه سمپاتیك ـ معمولاً در بیماران مصدوم که یك شوك استقرار یافته دارند دراکثر مواردفشارخون پائین افتاده است . گرچه بعلت مکانیسمهای دفاعی ممکن است تا مدتی کاهش فشارخون درکار نباشد ولی درگذشته توجه به‌این‌نکته شده که بطور مصنوعی باعث بالارفتن فشارخون‌بشوند. امروزه بطور یقین ثابت شده که افزایش بیش از اندازه فعالیت دستگاه سمپاتیك در شوکهائی که کاهش حجم خون دارند عامل مهم بدتر شدن شوك وغیر قابل برگشت شدن آن میباشد . در کاهش فشارخون بعلت کاهش حجم خون که همراه فعالیت بیش‌از اندازه دستگاه سمپاتیك است باید عوامل ایجادکننده آن رااز بین برد تا هم فشارخون بحد طبیعی برسد و هم فعالیت بیش از اندازه سمپاتیك کاهش یابد .

با توجه به‌اثرات سوء فعالیت بیش از اندازه دستگاه سمپاتیك، توجه‌باین‌نکته معطوف شده که‌باداروهای‌فلج کننده سمپاتیك‌ازاین اثرات سوء جلوگیری شود . تاکنون مطالعات وتجربیات کافی دراین باره شده است. گرچه دربعضی قسمتها دربیمارانی که‌شوك شدید داشته‌اند متسع کننده‌های عروق را بکاربرده‌اند ونگارنده هم در مواردی که حقیقتاً شوك شدید درکار بوده ازاین داروها همراه با بالا بردن حجم‌خون‌استفاده کرده(تحت کنترل فشار وریدی مرکزی) ولی استعمال آن بطور عموم احتیاج به مطالعه بیشتری دارد بخصوص که برای اینکار باید حجم خون درگردش کافی باشد .

مطلب دیگری که دراینجا مطالعهٔ آن ضرور است یك نوع منقبض کننده عروقی خاص میباشد که شبیه وازوپرسین Vasopressin قسمت خلفی هیپوفیز و بنام Octapressin یا PLV2 یا (2- Phenyl - Olanine 8 Lysine Vasopressin) میباشد که یکی از پلی‌پپتیدهای بیشمار قسمت خلفی هیپوفیز است .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

گفتیم تحریك بیش‌ازاندازه‌دستگاه‌سمپاتیك‌وبخصوص‌تجویزداروهای منقبض‌کننده شدید عروق مثل نورادنالین اثرات سوء بر خاصیت مشروب شدن نسوج ومیکروسیرکولاسیون دارد . نکته مهم در این PLV-2 اینست که‌علاوه‌بر بالابردن فشارخون یك‌اثرانتخابی مفید برمیکروسیرکولاسیون دارد وسبب بهتر شدن جریان خون آن میشود . ارزش درمانی قطعی وکاربردآن درشوك‌تحت‌بررسی و مطالعه است .

۴ـ اختلالات اسید وباز ـ

درشوك پیشرفته و شدید به‌علت ایجاد مواد اسیدی وتزریق خون زیاد با PH پائین ، یك نوع اسیدوز از نوع متابلیك ایجاد و سبب بدترشدن شوك‌میشود . ازنظر درمان استعمال مواد قلیائی‌را در گذشته توصیه نمی‌کردند ومعتقد بودندکه فقط مشروب‌کردن نسوج بوسیله بالا بردن حجم خون ، کافی میباشد ولی امروزه درمواردی‌که شوك خیلی شدید درکارباشد مواد قلیائی را تجویز می کنند .نحوه استعمال آن را در تابلوی درمان شوك شرح خواهیم داد .

۵ـ چگونگی اثرات کرتیزن در شوك

تاکنون مطالعات‌کافی دراین باره شده که خلاصه ونتیجه آن از این قرار است :

۱ـ درشوك ضربه‌ای،سطح کرتیزن خون تا حدود ۱۰ـ۲۰ برابر طبیعی افزایش می‌یابد .

۲ـ به‌کسانی که‌سابقه مصرف کرتیزن‌داشته‌اندیا به‌عللی به‌نارسائی غدد فوق‌کلیوی مبتلابوده‌اند ضرور است‌که مقدار کافی کرتیزن رسانده شود .

۳ـ چنانچه درمانهای عادی به نحو صحیح انجام گیرد و نتیجه رضایت بخش نباشد این فکرباید بوجود آید که مبادا نارسائی غدد فوق کلیوی درکار باشد ، در این موارد بایدکرتیزن را بکاربرد .

۴ـ کرتیزن علاوه برهورمون بودن ، یك داروست و خواص داروئی خاصی داردکه درشوك مؤثر است . کرتیزن علاوه بر خواص آن که میدانیم یك اثر اینتروب مثبت بر قلب دارد ، سبب اتساع قسمتی از وریدهای‌ظریف(Venules)می گرددکه منجر به جریان بهتر خون در میکروسیرکولاسیون میشود . (به علت نامعلومی ، مقاومت عروق محیطی راکه افزایش یافته کاهش میدهد) و بالاخره کرتیزن سبب تثبیت پرده لیزوزومی (Lysosomal)میشودکه‌پارگی‌پردهٔ‌لیزوزومهاباعث‌پروتیئنولیز سلولی میشود و ایجاد آن یکی از عوامل مرگ سلول وغیرقابل برگشت بودن شوك‌میباشد. اگر قراربا‌شدکرتیزن در شوکهای شدیدبکار رودبایدبمقادیر کافی‌ومعادل ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌گرم از آنرا در شروع استفاده‌کرد و در تزریقات بعدی مقادیر آنرا تدریجاً کاهش‌داد.استعمال‌کرتیزن درشوکهای میکروبی عمومیت داردکه از بحث ما خارج است .

۶ـ و بالاخره آیزوپرترنول Isoproternol که یك محرك گیرنده های بتای دستگاه سمپاتیك است در شوك باموفقیت بکار رفته و استعمال بجای آن در بیمارانی است‌که‌کاهش حجم خون را جبران‌کرده‌اند وفشار وریدی مرکزی هم به حدود حداکثر تحمل‌آن (۱۲ تا ۱۵ سانتیمتر مکعب آب) رسیده ولی هنوز فشار خون پائین است .

REFERENCES.

1_ Shock - Pathogenesis and Therapy. International Symposium Stockholm 1962.

2_ R.C. Lillehei. Theories of the production of shock. British Journal of Anaesthesia 38.234. 1966.

3_ Joseph. s. Mclaughlin. Clinical shock. A hemodynamic and metabolic assessment. of treatment. The American Surgean 687. Vol. 33. No 9. 1967

4- Prestan. A. Wade. Autemobil. crash Injuries. The American Surgean 243, vol. 34. No 4. 1968.

5_ The surgical clinica of north America. The management of shock. and unconsciances. Vol. 48. no2. 1968.

6- S. G Hershey. Shock. Boston Little. Broun. and company 1964.

7_ Combined. Injuries and shock proceeding. of aymposiumon. uppsola _ June 3 - 6 1967 Foa repro Stockholm 80

8- Zwe. tach. B.W. (1958) Microcirculatory derangements as basis for lethal manifestatians of experimental Shock. British journal of Anaesthesia 30. 466

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

تابلو برنامهٔ درمان شوکهای ضربه‌ای وخونریزی درسرویس انستزیولوژی دانشکدهٔ پزشکی اصفهان

نوع بیماران	علائم	درمان
دستهٔ اول شوك متوسط دارند . خونریزی درحدود ۱۵ تا ۲۵ در صد (۷۵۰تا۱۲۵۰ C.C.)	تاکیکاردی مختصر . رنگ پریدگی . عرق سرد . فشار خون اکثراً طبیعی وندرتاً کاهش یافته است. (تحریك دستگاه سمپاتیك)	کنترل خونریزی . در اختیار داشتن ورید خوب . تزریق وریدی ۱ تادو لیتر رینگر یا رینگرلاکتات . ندرتاً احتیاج‌به تزریق خون‌پیدا می‌شود مگراینکه‌قبلا کم خونی درکار بوده باشد یا اینکه با درمان فوق تظاهرات شوك بهتر نشود .
دستهٔ دوم شوك نسبتاً شدید دارند . خونریزی در حدود ۲۵ تا ۳۵ در صد (۱۵۰۰تا۲۰۰۰ C.C.)	تاکیکاردی‌بالاتر از ۱۲۰ در دقیقه. نبض نسبتاً خالی . فشار خون غالباً کاهش یافته ولی ممکن است طبیعی باشد اما بەزحمت اندازه‌گیری میشود . بیقراری . عرق سرد . رنگ پریدگی. تشنگی . کمی ادرار .	کنترل خونریزی . بر قراری شرایط کافی برای تبادلات تنفسی . دراختیار داشتن‌رگ خوب . تزریق وریدی در حدود دو لیتر رینگر یا رینگر لاکتات . تزریق دو شیشه خون یا بیشتر تا بهبود علائم . در صورت نبودن یا کمبود خون، تزریق مواد جانشین شونده پلاسما .
دسته سوم شوك خیلی شدید و جدی دارند . خونریزی در حدود ۵۰ در صد و بیشتر (۲تا ۳ لیتر یا بیشتر)	نبض بەزحمت لمس میشود . و ریدها خالی ، فشار خون‌کاهش شدید یافته یا قابل اندازه‌گیری نیست . رنگ پریدگی و عرق سرد . تشنگی . گیجی یا بیقراری‌و اضطراب تا اغماء . کاهش شدید ادرار . کاهش فشار وریدی مرکزی .	طبق یك برنامه صحیح: ۱ــ دراختیارداشتن رگ خوب وسعی دراندازه‌گیری فشار وریدی مرکزی با ورود یك لوله پلی‌اتیلن در ورید اجوف فوقانی یا دهلیز راست . ۲ــ تبادلات‌کافی تنفسی واصلاح اختلالات ایجاد شده (مثلا پنوموتراکس . هموتراکس ...) ۳ــ کنترل خونریزی خارجی . ۴ــ تزریق وریدی دولیتر رینگرلاکتات (بسرعت) . ۵ ــ تزریق وریدی در حدود ۱۵۰ تا ۲۰۰ میلی اکیوالان بی‌کربنات دوسود . ۶ــ تزریق خون بەاندازه کافی تحت‌کنترل فشار وریدی مرکزی تا بهبود علائم (خون تازه ارجح است) معمولا در صورتی که خونریزی ادامه نداشته باشد سه چهار شیشه خون‌کافی است . در این مورد میتوان ازمواد جانشین شونده خون‌کمك‌گرفت. ۷ــ تزریق ۲۵۰ تا۳۰۰سی‌سی‌مانی تول‌بیست‌درصد . ۸ــ سندگذاری داخل مثانه و کنترل مقدار ادرار خارج شده درهرساعت . ۹ــ تزریق‌کرتیزن وریدی در صورت لزوم بەمقادیر زیاد . ۱۰ــ تزریق وریدی مسکنهای صنعتی بەمقادیر کم جهت تسکین درد . ۱۱ــ ثبت علائم حیاتی درهرربع ساعت وثبت برکاغذ مخصوص .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]