

فیزیوپاتوژنی و درمان شوکهای خونریزی و ضربه

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

سال ۲، شماره ۲۰۱، صفحه ۱۹، ۱۳۵۰

دکتر اکبر بردبار *

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

نمای میکروسیر کولاسیون



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

اصطلاح گردش خون محیطی و بستر انتهائی عروق (Terminal Bed)
و گردش خون موئینه ای (Capillary Circulation) و میکرو-
سیر کولاسیون معادل به یکدیگر است.

تعریف: 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 سندرمی 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.
باتوجه به آنچه در فیزیوپاتوژنی شوک خواهد آمد و برای ساده
بودن مطلب شوک را اینطور تعریف میکنیم:

شوک عبارتست از سندرمی که باعث کاهش خاصیت مشروب شدن
نسوج شده و این کاهش بخصوص در محوطه عروق احشائی وضع
مشخص تری بخود میگیرد.

فیزیوپاتوژنی شوک

مطلبی را که در شوک، بخصوص شوک ضربه ای 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 ظریفی قرار دارد که از نظر فیزیولوژی و فیزیو-
پاتوژنی شوک حائز اهمیت است و بنام میکروسیر کولاسیون نامیده
میشود.

خصوصیات تشریحی و فیزیولوژیکی میکروسیر کولاسیون بدین قرار
است:
میدانیم شریانها در مراحل انتهائی خود بشریانهای کوچک تقسیم

* بخش آنستزیولوژی دانشکده پزشکی اصفهان

اهمیت هستند که حداقل، مستقیم یا غیرمستقیم، بر آنچه گفتیم مؤثر واقع میشوند که اهم آنها از قرار ذیل است : قلب ، غدد مترشحه داخلی و بخصوص غدد فوق کلیوی ، دستگاه عصبی خودکار ، مسئله انعقادپذیری و ایجاد مواد سمی ، اختلال اسیدوباز و مایع خارج سلولی . مسئله دستگاه عصبی خودکار غدد فوق کلیوی و تغییرات مایع خارج سلولی بخصوص مورد توجه می باشد و مطالعه آن ارزش درمانی دارد . ضمناً در این قسمت باید به مسئله کارکلیه ها و تغییراتی که کار آن در شوکهای شدید پیدا میکنند توجه کرد . چون چگونگی آسیب آن در هنگام شوک در پیش آگهی این عارضه حائز اهمیت میباشد .

بطور خلاصه بنا بر آنچه قبلاً هم گفتیم ، دستگاه سمپاتیک در شوک تحت یک مکانیسم دفاعی ، فعال می شود و فعال شدن بیش از اندازه آن در بدتر شدن شوک اثر قطعی دارد بخصوص اثرات سوء آن بر انقباض عروق احشائی مورد مطالعه قرار گرفته و امروز عدم استعمال داروهای منقبض کننده عروق در شوک ضربه ای که همراه با کاهش حجم مؤثر خون باشد قطعیت یافته است . هنگام فعال شدن دستگاه سمپاتیک ، گیرنده های نوع الفای آن بیشتر تحت تأثیر قرار می گیرند بطوریکه در درمان شناسی سعی می شود که با داروهای وقفه دهنده گیرنده های الفاء ، از فعال شدن آن جلوگیری کنند . غدد فوق کلیوی هنگام شوک ضربه ای تحت اثر استرس ، هورمونهای بیشتری ترشح کرده به خون می ریزد و چنانچه نارسائی آن قبلاً در کار باشد یا بعللی 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 مسأله مایع خارج سلولی و تغییرات آن در شوک خونریزی و ضربه ، مطالعاتی که Shires و همکارانش با اندازه گیری های دقیق حجم مایعات مختلف بدن در هنگام شوک خونریزی و ضربه انجام دادند ، باین نتیجه رسیدند که مایع خارج سلولی و کاهش آن نقش مهمی در شوک خونریزی و ضربه دارد که چگونگی آن باختصار از قرار زیر است :

- ۱- مایع خارج سلولی بنحو واضحی در شوک خونریزی کاهش می یابد . این کاهش در مراحل اولیه اتفاق می افتد و بنظر میرسد که این امر بر اثر عبور مایع از فضای خارج سلولی به فضای داخل سلولی باشد (رقیق شدن خون در مراحل بعدی انجام میگردد) .
- ۲- کاهش مقدار مایع خارج سلولی بیشتر از حجم خون از دست رفته میباشد (در حدود سه برابر) .
- ۳- در یک سلسله آزمایش که نزد حیوانات شوک را بحسود غیر قابل برگشت برده اند نتیجه درمان بقرار زیر بوده است :

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

از نظر فیزیولوژی ، واحد میکروسیر کولاسیون تحت تأثیر اعصاب خودکار و از مومتور نیست بلکه غیر مستقیم تحت تأثیر آن قرار میگیرد . بیشتر کنترل واحد میکروسیر کولاسیون ، شیمیائی است که نتیجه فعالیت متابولیکی میلیونها سلول اطراف خود میباشد . خلاصه ، این تشکیلات ظریف و دقیق سبب تنظیم گردش خون در بافتها بسته به احتیاجاتشان می شود بطوریکه وقتی بافتها احتیاج به خون بیشتری داشته باشند اسفنگتر پرکاپیلر اتساع بیشتری پیدا میکند و خون بیشتری را به بافتها میرساند . ضمناً لازم است گفته شود که اسفنگتر پرکاپیلر به کمبود اکسیژن و افزایش اسیدیته خون حساس است بطوری که هر دو باعث سستی وضعف کار آن میشوند .

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

شوک ضربه ای که غالباً با کاهش حجم خون همراه است سبب کاهش بازده قلب می گردد و برای جبران آن دستگاه سمپاتیک فعال میشود . فعال شدن دستگاه سمپاتیک همراه با کاهش حجم مؤثر خون در گردش ، خون کمتری را به میکروسیر کولاسیون می برد 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 فشار هیدرواستاتیک مایع داخل میکروسیر کولاسیون و نشت مایع خونی از محوطه آن بخارج .
- ۲- هیپوکسی از نوع توقفی « Stagnant Hypoxia » .
- ۳- افزایش خاصیت چسبندگی « Viscosity » مایع داخل میکروسیر کولاسیون .
- ۴- خاصیت انعقاد پذیری و تجمع گلبولهای قرمز .
- ۵- ایجاد مواد سمی و اسیدی .

رویم رفته بر اثر تغییرات فوق کیفیت بوجود می آید که بسته به مراحل و درجات مختلف ، سبب کاهش خاصیت مشروب شدن نسوج میشود . و این همان مطلبی است که در تعریف شوک بیان داشتیم .

حال اگر کیفیت فوق ادامه یابد ، مرگ سلول فرامیرسد و شوک غیر قابل برگشت به وجود می آید . شکی نیست که در شوک عوامل دیگری دخالت دارند که هر کدام به نوبه خود حائز

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 لاکتات 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 مرسوم بوده (قسمت ب)، می بینیم 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 بحد 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 (تجربه روی حیوانات و انسان) محلول رینگر لاکتات مایعی است ارزان و در اختیار همه، ضمناً 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: علائم و نشانه های شوک بخصوص وقتی استقرار یافت، همانها است که از قدیم شرح داده شده و اکثراً تشخیص داده میشود. بیشترین علائم مربوط به فعالیت بیش از اندازه دستگاه سمپاتیک است: تندى نبض و خالى بودن آن، عرق سرد و سردى انتهاها، تشنگى، تهوع و استفراغ، اختلالات روانى (حالات تحریکی، بیقرارى، بیجالی و اغماغ) از اهم علائم میباشد. گفتیم کاهش خاصیت مشروب شدن نسوج بهترین تعریفی است که درباره شوک میتوان کرد و در این قسمت باید بخوب مشروب نشدن کلیه ها و نتیجتاً کاهش ادرار توجه داشت.

گرچه در یک شوک استقرار یافته، کاهش فشار خون در کار است ولی این امر کلی نیست. چه بسا که ممکن است تحت مکانیسم های دفاعی کاهش فشار خون در کار نبوده اما شوک برقرار 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 بیمار باشد. در تشخیص شوک، بیشتر باید به تمامی علائم آن فکر کرد و بخصوص بحالت عمومی و مسأله کاهش ادرار توجه بیشتر داشت. در ارزیابی علائم، اندازه گیری فشار وریدی مرکزی Central Venous Pressure، کاهش یا کاهش تدریجی آن، ارزش

تشخیصی دارد که در قسمت درمان شناسی شرح بیشتری خواهیم داد.

تشخیص شوک

شوک ضربه ای غالباً همراه با خونریزی است و میتوان گفت که در این مورد شوک خونریزی را باید تشخیص بدیم.

در این گونه شوکها مقدار خونریزی و مدت زمانیکه این مقدار خون از دست میرود مهم است مثلاً اگر از دست رفتن ۵۰٪ از حجم خون در مدت زمان نسبتاً کوتاهی (در عرض يك الى دو ساعت) انجام گیرد منظره يك شوک شدید و عمیق را ایجاد می کند و در این مورد تاحدودی دستگاههای دفاعی بکار می افتند ولی اگر همین مقدار خونریزی فوق العاده سریع ایجاد شود، بعلمت اختلالات شدیدی که بخصوص در قلب بوجود می آورد، غالباً کشنده میباشد مگر اینکه درمان سرعت انجام گیرد (مثل پارگی يك شریان بزرگ). مطلب دیگری که در تشخیص شوک باید مورد توجه باشد، وضوع خونریزی های بسته است بخصوص خونریزی هایی که بدنبال شکستگیها ایجاد میشود. يك شکستگی استخوان بزرگ میتواند موجب شود که تدریجاً يك تا دو لیتر خون از دست برود و در دو تاسه 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. رویهمرفته تشخیص شوک مشکل نیست و آنچه مهم بشمار می رود 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 میباشد.

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

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

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

۳- سبب تشدید فعالیت بیش از اندازه دستگاه سمپاتیک که فعال شده، نشویم.

۴- با اختلالات اسید و باز بخصوص اسیدوز متابولیک توجه داشته باشیم و شرایط لازم برای از بین بردن آنرا فراهم سازیم.

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

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

تفسیر درعان

۱- تبدلات کافی تنفسی - بیمارانی که از شوک ضربهای همراه با خونریزی رنج میبرند بدو علت گرفتار هیپوکسی هستند : یکی کندی جریان خون بخصوص در محوطه میکروسیر کولاسیون (هیپوکسی توقفی) و دیگری کاهش هموگلوبین خون که حامل اساسی اکسیژن میباشد .

حال هر عاملی که سبب هیپوکسی بشود دو عارضه فوق را تشدید و مرگ ساولی یا شوک غیرقابل برگشت را تسریع میکند . برای جلوگیری از آن :

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

ب - استعمال مسکنهایی که سبب تضعیف تنفس میشود از قبیل مرفین میریدین مثل دولانتین ، پنتیدین و دومیرون ، باید بمقدار کم و از راه ورید انجام گیرد ، معمولاً میریدین مناسبتر است و در يك شخص بالغ پانزده میلی گرم وریدی آنرا بکار برده بر حسب احتیاج تکرار میکنیم و چنانچه اختلال تنفسی از این راه پیش آمده باشد از نالورفین که يك داروی اختصاصی ضد نارسائی تنفسی این نوع داروها است ، کمک میگیریم .

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

۲- بالا بردن حجم خون در گردش و کاهش مایع خارج سلولی - در موارد شدید بهترین طریقه تأمین این منظور ، استعمال محلول نمکی متعادل شده یا رینگر لاکتات ، خون یا پلاسما یا مواد جانشین شونده پلاسما میباشد و برای تزریق آن در اختیار داشتن يك رگ خوب ارزشی حیاتی دارد و در بعضی موارد ضرور است که بوسیله باز کردن رگ Cut down تزریقات وریدی را انجام دهیم . محلول نمکی متعادل شده و تزریق خون باید آن اندازه ادامه یابد تا از تغذیه کافی نسوج مطمئن شویم و علائم شوک رو به بهبود برود . برای جلوگیری از بار اضافی قلب باید توجه به فشار وریدی مرکزی داشته باشیم (بوسیله وارد کردن يك لوله پلی اتیلن از راه ورید بازویی یا ورید وداجی به داخل دهلیز راست یا ورید اجوف فوقانی) . يك

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 پتاسیم داشته باشیم و بعلت امکان مسمومیت با سیترات خون ، سابقاً از کلسیم بصورت تزریق داخل وریدی استفاده می شد و فعلاً از بیکربنات سدیم بمیزان ۴۴۶ میلی اکی والان برای هر پنج واحد خون سرد بانک استفاده میشود . استعمال پلاسما و مواد جانشین شونده آن تا فراهم شدن خون ، ارزش بسزائی دارد . منتهی در مورد دکسترانها ، در يك شخص بالغ بیشتر از يك لیتر نمیتوان تزریق کرد چون در انعقاد خون دخالت دارد .

۳- مسأله فعال شدن دستگاه سمپاتیک - معمولاً در بیماران مصدوم که يك شوک استقرار یافته دارند در اکثر موارد فشار خون پائین افتاده 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 بالا رفتن 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 بدتر شدن شوک و غیر 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 برد تا هم فشار خون بحد طبیعی برسد و 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 با داروهای فلج کننده سمپاتیک از این اثرات سوء جلوگیری شود . تا کنون مطالعات و تجربیات کافی در این باره شده است . گرچه در بعضی قسمتها در بیمارانی که شوک شدید داشته اند متسع کننده های عروق را بکار برد مماند و نگارنده هم در مواردی 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 .

مطلب دیگری که در اینجا مطالعه آن ضرور است يك 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 پلی پپتیدهای بیشمار قسمت خلفی هیپوفیز است .

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 کورتیزن را بکاربرد.

۴- کورتیزن علاوه برهورمون بودن، یک داروست و خواص دارویی خاصی دارد که در شوک مؤثر است. کورتیزن علاوه بر خواص آن که میدانیم یک اثر اینتروپ مثبت بر قلب دارد، سبب اتساع قسمتی از وریدهای ظریف (Venules) می گردد که منجر به جریان بهتر خون در میکروسیرکولاسیون میشود. (به علت نامعلومی، مقاومت عروق محیطی را که افزایش یافته کاهش میدهد) و بالاخره کورتیزن سبب تثبیت پرده لیزوزومی (Lysosomal) میشود که پارگی پرده لیزوزومها باعث پروتئینولیز سلولی میشود و ایجاد آن یکی از عوامل مرگ سلول و غیر قابل برگشت بودن شوک میباشد. اگر قرار باشد کورتیزن در شوکهای شدید بکار رود باید بمقادیر کافی و معادل ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی گرم از آنرا در شروع استفاده کرد و در تریقات بعدی مقادیر آنرا تدریجاً کاهش داد. استعمال کورتیزن در شوکهای میکروبی عموماً بیت دارد که از بحث ما خارج است.

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

گفتم تحریک بیش از اندازه دستگاه سمپاتیک و بخصوص تجویز داروهای منقبض کننده شدید عروق مثل نورادنالین اثرات سوء بر خاصیت مشروب شدن نسوج و میکروسیرکولاسیون دارد. نکته مهم در این PLV-2 اینست که علاوه بر بالا بردن فشار خون یک اثر انتخابی مفید 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 پیشرفته و شدید به علت ایجاد مواد اسیدی و تزریق خون زیاد با PH پائین، یک نوع اسیدوز از نوع متابولیک ایجاد و سبب بدتر شدن شوک میشود. از نظر درمان استعمال مواد قلیائی را در گذشته توصیه نمی کردند و معتقد بودند که فقط مشروب کردن نسوج بوسیله بالا بردن حجم خون، کافی میباشد ولی امروزه در مواردی که شوک خیلی شدید در کار باشد مواد قلیائی را تجویز می کنند. نحوه استعمال آن را در تابلوی درمان شوک شرح خواهیم داد.

۵- چگونگی اثرات کورتیزن در شوک

تاکنون مطالعات کافی در این باره شده که خلاصه و نتیجه آن از این قرار است:

- ۱- در شوک ضربهای، سطح کورتیزن خون تا حدود ۱۰-۲۰ برابر طبیعی افزایش می یابد.
- ۲- به کسانی که سابقه مصرف کورتیزن داشته اند یا به عللی به نارسائی غدد فوق کلیوی مبتلا بوده اند ضرور است که مقدار کافی کورتیزن رسانده شود.

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 Surgeon 687. Vol. 33. No 9. 1967
- 4- Prestan. A. Wade. Automobile crash Injuries. The American Surgeon 243. vol. 34. No 4. 1968.
- 5- The surgical clinica of north America. The management of shock. and unconsciousness. Vol. 48. no2. 1968.
- 6- S. G Hershey. Shock. Boston Little. Brown. and company 1964.
- 7- Combined. Injuries and shock proceeding. of aymposiumon. uppsala - June 3 - 6 1967 Foa repro Stockholm 80
- 8- Zwe. tach. B.W. (1958) Microcirculatory derangements as basis for lethal manifestations of experimental Shock. British journal of Anaesthesia 30. 466

تابلو بر نامه درمان شوکهای ضربه ای و خونریزی در سر ویس انستیزولوژی دانشکده پزشکی اصفهان

نوع بیمار	علائم	درمان
دسته اول شوک متوسط دارند . خونریزی در حدود ۱۵ تا ۲۵ در صد (۷۵۰ تا ۱۲۵۰ C.C.)	تاکیکاردی مختصر . رنگ پریدگی . عرق سرد . فشار خون اکثراً طبیعی و ندرتاً کاهش یافته است . (تحرک دستگاه سمپاتیک)	کنترل خونریزی . در اختیار داشتن ورید خوب . تزریق وریدی ۱ تا دو لیتر رینگر یا رینگر لاکتات . ندرتاً احتیاج به تزریق خون پیدا می شود مگر اینکه قبلاً کم خونی در کار بوده باشد . یا اینکه با درمان فوق تظاهرات شوک بهتر نشود .
دسته دوم شوک نسبتاً شدید دارند . خونریزی در حدود ۲۵ تا ۳۵ در صد (۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ C.C.)	تاکیکاردی بالاتر از ۱۲۰ در دقیقه . نبض نسبتاً خالی . فشار خون غالباً کاهش یافته ولی ممکن است طبیعی باشد اما به زحمت اندازه گیری میشود . بیقراری . عرق سرد . رنگ پریدگی . تشنگی . کمی ادرار .	کنترل خونریزی . برقراری شرایط کافی برای تبادلات تنفسی . در اختیار داشتن رگ 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 شوک خیلی شدید و جدی دارند . خونریزی در حدود ۵۰ در صد و بیشتر (۳ تا ۳ لیتر یا بیشتر)	نبض به زحمت لمس میشود . و ریدها خالی ، فشار خون کاهش شدید یافته یا قابل اندازه گیری نیست . رنگ پریدگی و عرق سرد . تشنگی . گیجی یا بیقراری و اضطراب تا اغماء . کاهش شدید ادرار . کاهش فشار وریدی مرکزی .	طبق يك برنامه صحیح: ۱- در اختیار داشتن رگ خوب وسیع در اندازه گیری فشار وریدی مرکزی با ورود يك لوله پلی اتیلن در ورید اجوف فوقانی یا دهلیر راست . ۲- تبادلات کافی تنفسی و اصلاح اختلالات ایجاد شده (مثلاً پنوموتراکس . هموتراکس ...) ۳- کنترل خونریزی خارجی . ۴- تزریق وریدی دو لیتر رینگر لاکتات (سرعت) . 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 چهارم شیشه 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- سند گذاری داخل مثانه و کنترل مقدار ادرار خارج شده در هر ساعت . ۹- تزریق کورتیزن وریدی در صورت لزوم به مقادیر زیاد . ۱۰- تزریق وریدی مسکنهای صنعتی به مقادیر کم جهت تسکین درد . ۱۱- ثبت علائم حیاتی در هر ربع ساعت و ثبت بر کاغذ مخصوص .