

۱۵۲۹

دانشگاه ملی ایران

دانشکده پزشکی

پایان نامه برای دریافت درجه تخصصی در رشته زنان و مائوسی

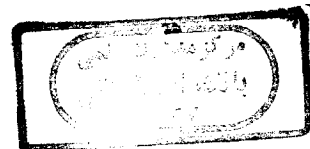
موضوع:

شوکه‌های فونوسی در مائوسی

نگارش:

دکتر کتابون قربانی

سال ۵۲-۵۳



۱۵۲۹

تقدیم به استاد ارجضد جناب آقای دکتر

پرویز معیلی که مرا در نگارش این پایان نامه -

راهنمایی فرمودند .

تقدیم به:

استاد گرامسی آقای دکتر فرهنگ زارع

## فهرست مندرجات

مقدمه

فیزیولوژی هموستازی

اثرات شوک نسوج

شوک آندوتوکسیک

مکانیسم شوک آندوتوکسیک

شوک هموستازی

واکتیولوژی کلاسترین بوم و لشمی

فیزیوپاتولوژی

راکسیون شوک تزمن

درمان شوکهای عفونی

درمان آنسوری

استفاده از سفالوتین در درمان سقط های عفونی

اوسرواسیون

نتیجه

## SHOCK AND SHOCKLIKE STATES

شوک در نظر Obstetrician همیشه طارحه مهمی تلقی شده است

زیرا که در مائیس شوک اغلب با خونریزی توأم بوده است .

تحقیقات و مطالعات اخیر درباره همودینامیک شوک و پیدایش

Plasma expander ها و فلوئورفونت های gram negative

تعدادی از آنها منجر به Bacterial و endo toxic shock ها

میشوند و پیدایش داروها و اجزای مانند Catechol amines ها

و کورتیکواستروئیدها و لزوم مطالعه مجدد شوک ها و مخدوم شوک های

Septic را ایجاد میکند باید توجه داشت که عکس العمل های زن حامله

در مقابله اختلالات و عوامل بیماریزا بعینت تغییرات فیزیولوژیکی زمان حاملگی

متفاوت با بیمار غیر حامله است ( بعنوان مثال باید از تغییرات همودینامیک در

حاملگی طبیعی ناچرد ) و باید در نظر داشت که در ادامه کردن یک زن حامله

طبیعی در حقیقت با بیمار سرورگار دارد و در نتیجه فنونت یک بیمار اثرات قابل توجه

در دیگر موارد خواهد داشت . این مسئله در موارد شوکهای زمان حاملگی به مورخان

بایستی مورد توجه قرار گیرد .

## فیزیولوژی عمومی

مسئله مهم و قابل توجه در شوکهای هیپوتانسیو

بهر علت که باشد با کم شدن خونی که به انساج مختلف میرسد توام است و این شامل کم شدن مقدار خون و کم شدن تناوب خون دریافتی هر نسج است، نمونه کامل کم شدن خون در نسج، بطن چپ قلب است تا به آن حد که برای متابولیسم و فونکسیون سلولی طبیعی ناکافی باشد.

کم شدن Cardiac out put

کم شدن out put بطن چپ ممکن است با سه مکانیسم مختلف ایجاد شود.

A - تقلیل خون وریدی بازگشتی به قلب

B - اختلال در ریاستول قلب و یا ریاستول ناکافی

C - اختلال در ریاستول قلب و یا ریاستول ناکافی

A - تقلیل خون بازگشتی وریدی: خون معلول ه علت بزرگ است.

۱- کم شدن حجم خون

۲- Pooling of Blood معلول اختلال و ازوژنیک

۳- " " " معلول اختلال نوروزنیک

۴- انسداد وریدی

۵- انسداد سیرکولاسیون ریوی

۱- کم شدن حجم خون میتواند معلول

a = خونریزی

b = ضربه

c = سوختگی

d = بهخ زدن

e = زهیدراتاسیون

f = پریتونیت

g = انسداد روده و استراگولاسیون

۲- Pooling of Blood: پولینگ عروقی بعلمت وازد پلاتاسیون وازو

ژنیک ( Vasogenic Vasodilatation ) میتواند ایجاد شود

در این حالت میتواند با تزریق هیستامین- آندوتوکسین - جذب سموم

از محل عفونت و یا آنا فیلاکسی شدید باشد .

۳- Pooling of Blood پولینگ عروقی بعلمت وازود پلاتاسیونهای

نوروزنیک Neurogenic Vasodilatation که علل بالینی آن میتواند برداشتن

کنترل سمپاتیک روی عروق خونی مثلاً "در بهجسی نخاعی و یا در سمپاتیکومی ها

ویا در مصرف Trimethapham باشد و یا داروهای مشابه و همچنین در موارد وازوکنسترکسیون ناکافی در موارد بیهوشی عمیق مودی فرار میگیرد ( هیپوتانسیون ارتواستاتیک )

۴- انسداد وریدی : علل آن Ligation و یا انسداد و یا فشار

روی Portal Vein inf., Sup. Vena Cava و انسداد

و یا ترمبوز حاد ورید Ili-Femoral باشد .

۵- انسداد سیر کولاسیون ریوی : علل آن آمبولی ریوی شدید ، ادم

ریوی ، پتومونی و یا Overdistention ریه با فشار مثبت در هنگام

بیهوشی است .

: دیاستول ناکافی :

در موارد تاکی کاردی شدید و تامپوناد حاد قلبی ایجاد

میشود .

: سیتول ناکافی قلب :

که مکانیسم فیزیولوژیک ایجاد آن ۳ تا است

۱- اختلال در فونکسیون میوکارد که این اختلال میتواند خود معلول عفونت

یا توکسین ها ، در جریان انفارکتوس ، مواد بیهوشی کننده - هیپوکسی ،



**Cardiac Arrest در بیهوشی و جراحی باشد**

۲- در مواردیکه خون کافی به عضله قلب نمیرسد ( شامل ترمبوز حاد کرونر

عدم کفایت حاد کرونر و ترمبوز در ریه چه مینرال .

۳- عدم کفایت هدایت صیوکاردر : که هلال آن بلوک قلبی و فیبریلاسیون

بطنی است.

### اثرات شوک روی نسوج مختلف

اثرات شوک روی پوست بیماری که در حال حیات است قابل رویت است کاپیلر های پوست و موکوز منقبض و تقریبا " خالی" میشود و بنا براین پوست خیلی سفید بنظر میآید پس از مدتی بعضی کاپیلرها تا حدی باز شده و با خون راکد پر میشود و بدینجهت است که در بعضی نقاط پوست لکه های سیانوتیک مشاهده میشود و اگر به این نواحی فشار وارد شود این نواحی خیلی بکندی برنگ قبل باز میگردند .

ورید های زیر پوست دارای اسپاسم شدیدتری است و بدینجهت تزریق مایعات داخل وریدی فقط با فشار نسبتا " زیاد امکان پذیر است .  
اختلال در جریان خون پوست به مایعات داخل منجر نمیشود مگر آنکه حرارت محیط بالا باشد یعنی توسط بتوی الکتریکی و یا کیف آب گرم بالا برده شود زیرا عکس العمل پوست در بیماریکه مبتلا به شوک است با اشخاص عادی فرق دارد .

بدلت فندان جریان خون در پوست، حرارتی که به پوست منتقل میگردد بجای آنکه پخش شود در تمامجا می ماند .

در شوک ها شدید مکانیسم دفاعی در اینمورد مختل میشود زیرا در این

موارد بالا رفتن درجه حرارت باعث از یاد سپردن کولاسیون نمیشود به علاوه حس درد و حرارت در پوست از بین میرود بنا براین بیمار عضو مجاور حرارت را تکان نداده و از منبع حرارتی دور نمی‌کند و بدین جهت شدت حرارت عضو مجاور منبع حرارت بتدریج با گرمای منبع حرارت مساوی میشود و این حرارت برابر اینکه بتواند ضایعات پوستی ایجاد کند لازم نیست خیلی بالا باشد زیرا سوختگی در مواردیکه حرارت ۵۰ درجه سانتیگراد فقط مدت ۵ دقیقه در مجاور عضو قرار گیرد ایجاد میشود .

اگر حرارت در عرض ۵ دقیقه برداشته شود بخواهی مشاهده خواهیم کرد پوست این ناحیه سفیدی نواحی دیگر بدن است ولی شدت گرم شده است اگر گرما برای مدت طولانی ادامه پیدا کند پوست باز هم سفید بنظر میرسد و ظاهراً "بدون ضایعه است ولی عملاً" اپیتلیوم ناحیه سوخته مثل شده و از درم جدا میشود .

طاول معمولاً ظاهر نمیشود زیرا جریان خون در پوست وجود ندارد که منبعی برای ایجاد طاول باشد ولی اگر روی پوست با آرامی دست بکشیم تمام اپیتلیوم ورقه‌ای کنده شده و از درم جدا و درم نمایان میشود .

### اثرات روی کبد

در بیماری که در عرض ۴ ساعت بعد از شوک فوت کرده است نشان داده شده که میزان خونی که وارد کبد شده است فوق العاده تقلیل پیدا کرده است در ضمن نشان داده شده است که در این بیمار خاص در نواحی زیر دنده راست و چپ که با پتوی برقی بمدت یکساعت گرم نگه داشته شده بود علاوه بر سوختگی پوست نواحی بین دنده سوختگی نواحی سطحی کبد نیز مشاهده شده بود و بدین ترتیب نشان داده شده است که سیرکولاسیون کبد ناکافی بوده که نتوانسته حرارت سطحی را با اطراف منتقل و مانع سوختگی بشود. سیستم وریدی پورتال نیز قاعدتا باید دچار چنان نقصانی باشد در اتومی بیماران کثرسیون در اطراف ورید مرکزی مشاهده شده است که شاید نتیجه ایسکمی مرحله شوک بوده است. معمولا " نکروز سلولهای کبدی موضعی مشاهده میشود که شوک توام با اکلامپسی و یا توکسمی و یا عفونت توام باشد.

همیوفیز:

در موارد شوک شدید محققا "واژکنتریکسیون لوب قدامی باعث از بین رفتن کامل نسج همیوفیز میشود اگر بیمار در عرض ۶-۶ ساعت جان سالم

بدر بهبود تغییرات ملولی که مشخص مرگ سلولهای هیپوفیز بعلت ایسکمی بوده است مشخص میشود و استاز و ترموز در آرترها و وریدهای پورتال هیپوفیز گویای آنست این تغییرات عروقی بطور قطع نسبت به از بین رفتن جدار عروق ثانوی است و اگر بیمار پس از ۱۴-۱۲ ساعت جان سالم بدر ببرد نکروز پیشرفته پارانشیم هیپوفیز که با آزمایشات هیستولوژی قابل تشخیص است ایجاد میشود .

توجه قابل قبولی هنوز نشده که چرا بیماریکه در زمان زایمان بشوک فرو میرود نکروز ایسکمیک لوب قدامی پیدا میکند ولی سایر اعضا دچار چنین عارضهای نمیشود .

تغییرات در قلب:

سایتهات مشخص در اتومی در این بیماران وجود خونریزیهای

زیر آندوکار **Sub endocardial Hemorrhages** در دیواره چپ

سپتوم بین دو بطن است این خونریزی از نوع **Petechia** تا خونریزی

بطول ۲ سانتیمتر ممکن است باشد طرف راست قلب هیچگاه گرفتار نمیشود

خونریزی همیشه سطحی است گاهی نواحی اطراف فیبرهای **Purkinje**

متورم میشود .

این خونریزیهای زیر آند و کارد در بیمارانی که مرگ سریع پس از شوک دارند نادر است و در موارد بیک شوک طولانی است شایع و در موارد بیک شوک بیهوش از ۴ ساعت طول بکشد خیلی شایع و ناحیه وسیعتری را اشغال می‌کند. علائمی در دست است که این خونریزیهای آند و کارد Neurogenic است زیرا در بیماران حاطه‌ایکه با اختلالات مغزی حاد مثلاً تشنجات اکلامپسی فوت کرده‌اند مشاهده شده‌است.

در بیماران غیر حاطه هم این نوع خونریزی زیر آند و کارد بطور شایع در ضربات مغزی شکستگی قاعده جمجمه و در آنها چند دقیقه پس از تصادف فوت کرده‌اند مشاهده شده است.

در طب تجزی این خونریزی را با ضربه مغزی - تحریک واگ در گردن و در موزها تزریق هوا در ورید ایجاد کرده‌اند.

Petechia زیر آند و کارد در بیماران مبتلا به بیماریهای خونریزی دهنده و Septicemia دیده میشود ولی در این موارد علت عارضه چیز دیگریست و عارضه در آند و کارد هردو طرف و همینطور زیر پریکارد دیده میشود و گاهی هم تروماتسم سوزنی که برای تزریق داخل قلب بکار رفته خونریزی ایجاد کرده است.

### ضایعات دستگاه گوارش :

در دستگاه گوارش گاهی دیلاتاسیون منده و کتون صمدی و

اولین قسمت کتون عرضی با گاز وجود دارد این حالت در بیمار مبتلا

پس از زایمان براحق قابل تشخیص است و همین اختلال در سیستم عصبی

سمپاتیک در موقع شوک است ولی البته از نظر کنتیکتی ارزشی ندارد .

### اختلال در کار کلیه ها :

زمانیکه بیمار در حال شوک است ادرار ترشح نمیشود در شوکهای

متوسط هم اختلالات هیستولوژیک کلیه قابل توجه نیست یعنی نکروز لوله ها

و یا ترمبوز عروق کلیه مشاهده نمیشود . ولی علائم دو حالت شوک در مامائی

داریم که با صدمه کلیه توأم است یکی *Abruptio placentate*

و یکی در *Toxemic Collapse* و در این حالت است که

بیماریکه پره اکلامپسی متوسطی داشته است وارد شوک شدید و اغلب مرگبار

میشود این بیماران ممکن است در هنگام زایمان بدون هیچگونه علامت آگاه

کننده فوت کنند و یا گاهی پس از زایمان بلا فاصله وارد شوک شوند و تلف

شوند و در این حال اختلال ایسکمیک و نکروز پروگزیمال لوله ها و اغلب ترمبوز

در گومرولها مشاهده میشود .