

دانشگاه ملی ایران

دانشکده پزشکی

پایان نامه

برای دریافت درجه دکتری پزشکی

موضوع

" تشخیص و درمان سندرم شوک "

براهنمائی

استاد ارجمند جناب آقای دکتر عماد فروهر

نگارش

میر عبدالحسین کاظمی

۱۳۸۹ / ۵ / ۲۵

کتابخانه و اسناد ملی ایران
تبریز

۱۴۰۳۹۱

" سوگند نامه پزشکی (اعلامیه ژنو/ ۱۹۴۷) "

هم اکنون که حرفه پزشکی را برای خود اختیار میکنم با خود عهد می بندم که
زندگیم را یکسرووقف خدمت به بشریت نمایم .

احترام و تشکرات قلبی خود را بعنوان دین اخلاقی و معنوی به پیشگاه
اساتید محترم تقدیم میدارم، و سوگند یاد میکنم که وظیفه خود را با وجدان
و شرافت انجام دهم .

اولین وظیفه من اهمیت و بزرگ شماری سلامت بیمارانم خواهد بود ،
اسرار بیمارانم را همیشه محفوظ خواهم داشت ، شرافت و حیثیت پزشکی را
از جان و دل حفظ خواهم کرد .

همکاران من برادران من خواهند بود، دین ، ملیت ، نژاد و عقاید
سیاسی و موقعیت اجتماعی هیچگونه تاء ثیری در وظایف پزشکی من نسبت به
بیمارانم نخواهد داشت .

من در هر حال به زندگی بشر کمال احترام را مبذول خواهم داشت و هیچگاه
معلومات پزشکی ام را برخلاف قوانین بشری و اصول انسانی بکار نخواهم برد .
آزادانه و بشرافت خود سوگند یاد میکنم ، آنچه را که قول داده ام انجام
دهم .

تقدیم به :

استاد دانشمند جناب آقای دکتر عماد فروهر

تقديم به :

پدرو مادرعزیز م که هریک با تلاش و کوشش خود در راه

تحصیل و آسایش من لحظه ای دریغ نکرده اند

تقدیم به :

همای عزیزم

که امید بخش زندگیم بوده هست

تقديم به :

خواهران و برادران مهربانم

تقديم به :

همه کسانی که هر حقایقی را بمن آموخته اند

آنچه مرا بر آن داشت که موضوع پایان نامه تحصیلی خود را در مورد تشخیص و درمان سندرم شوک انتخاب نمایم تعداد بیماران نسبتاً "زیادی بود که در طول استاژهای بخش های مختلف در اورژانس مشاهده نمودم . مسئله تشخیص و درمان بموقع شوک در برطرف کردن اختلالات همودینامیک و تمام عواقب و نتایجی که برای آتیه بیماران دارد مسایل متعدد و مهمی را مطرح مینماید .

درنگارش این پایان نامه سعی شده در ترجمه مطالب تا آنجا که ممکن است اصالت کلام و روانی بیان در نظر گرفته شود . بهر تقدیر آنچه که در قدرت داشتم مصروف نمودم و اگر خطایی بود از تذکر و اغماض سروران و دوستان بی نهایت سپاسگزار خواهم شد .

با سپاس و تشکر بی پایان از استاد عزیزم آقای دکتر عماد فروهر و آرزوی - توفیق روزافزون استادان گرامی امید است این رساله بتواند راهنمای کمک به این بیماران و منشاء اطلاعات مختصر برای علاقمندان و دانش - پژوهان باشد .

پنجم اردیبهشت ماه ۱۳۵۹

میرعبدالحسین کاظمی

فهرست مندرجات

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۱	۱- مقدمه
۳	۲- تعریف شوک
۵	۳- واکنش سیستمیک شوک
۹	۴- شوک غیرقابل برگشت
۱۷	۵- تشخیص شوک :
۱۷	- تغییرات کلینیکی
۱۹	- تغییرات همودینامیک
۲۰	- فشارخون شریانی
۲۲	- بازده قلب
۲۳	- مقاومت کل محیطی
۲۵	- فشارورید مرکزی
۲۷	- فشار شریانی ریوی
۳۰	- تغییرات بیوشیمیایی

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۳۷	۷- درجه بندی شوک
۳۸	- شوک هیپوولمیک (نارسائی با زگشت وریدی)
۴۲	- شوک کاردیوژنیک (نارسائی پمپ قلبی)
۴۵	- شوک سپتیک (نقص سلولی اولیه)
۴۸	- کلاپس وازوموتور
۴۹	۸- درمان
۴۹	- مانیتورینگ
۴۹	- متدهای جراحی
۵۰	- داروها
۵۵	- اصول کلی درمان
۶۲	۹- خلاصه

مقدمه

با اینکه اولین مطلب در مورد شوک در سال ۱۸۶۷ بوسیله موریس Morris منتشر شده بود تا قبل از جنگ جهانی اول از طرف پزشکان تحقیقات کلینیکی و پاتوفیزیولوژی دیگری درباره شوک صورت نگرفت .

Cannon بدنبال بررسی مسئله شوک در خلال این جنگ اظهار داشت ، خواننده از ابتدا پی میبرد هنوز علت ایجاد شوک بطور قطعی روشن نیست و علیرغم افزایش قابل توجه دانش مادر این مورد باید اقداماتی در جهت روشن شدن فاکتورهایی که نقش ثابتی در ایجاد شوک دارند انجام گردد . با وجود گذشت پنجاه سال، از این بررسی هنوز اشکالاتی در این جهت به چشم می خورد .

هم اکنون مرگ و میر (Mortality) شوک ناشی از خونریزی با مصرف خون و مشتقات آن بطور نسبی کاهش یافته ولی علیرغم دانش ما در مورد پاتوفیزیولوژی شوک هنوز شوک ناشی از باکتری های گرم منفی با تمام کوشش مرگ و میر (Mortality) حدود ۷۰-۶۰% دارد و شوک کاردیوژنیک مرگ آن بالاتر از ۸۰% است .

گرچه شوک یک بیماری نیست ولی یکسری آنرمالی های فیزیولوژیک پیچیده ای است که توسط عوامل مختلفی ممکن است بوجود آید بنابراین شوک رانمی-
توان یک عنوان کلینیکی واحدی تصور کرده و درمان واحدی برایش انجام داد لذا شخصی که در سرویس اورژانس کار می کند باید قبل از وخیم شدن حال بیمار ابتدا یکسری کارهای اساسی جهت مشخص کردن علت شوک انجام دهد.

قبل از وارد شدن در مبحث سندرم شوک ابتدا باید اصطلاح شوک را تعریف کرد.

تعریف : DEFINITION

همانطور که قبلاً هم اشاره شد از آنجاییکه شوک رانمی توان تحت یک عنوان واحد بالینی با علت و درمان مشخص تصور کرد لذا تعریف ساده و مختصری برای آن ممکن نیست . در تحقیقاتی که در مورد شوک شده Thal اظهار داشت شوک یک کشمکش ارگانیزم در جهت مخالف محیط برای حفظ حداکثر اعمال حیاتی است .

برای فهم این مسایل دانستن دینامیک خون ، مکانیزم های تطابقی و فیزیولوژی ضروری است به جهت اینکه مکانیزم های دفاعی بدن در جهت مقابله با عوامل مخرب محیطی در سطح سلول انجام میگیرد و تمام هدف و کار سیستم قلبی و ریوی در جهت رساندن اکسیژن و تغذیه میتود . کندی های درون تک تک سلول های اعضاء مختلف می باشد زیرا مرگ سلول به ضایع شدن عضو و متعاقب آن به مرگ شخص منتهی میشود .

بنابراین تعریف شوک عبارت خواهد بود از :

" شوک شرایطی است که در اثر آن سیرکولاسیون و پرفوزیون

خون جهت برآوردن احتیاجات متابولیک بافتی ناکافی است و این عدم کفایت

منجر به آنوکسی سلولی و بالاخره مرگ می گردد" .

در این تعریف نقش فشارخون ذکر نگردید و این بدان جهت است که شوک را

بایستی به عنوان فقدان پرفوزیون کامل بافتی در نظر گرفت بدون اینکه

توجه ای به میزان فشارخون گردد .

بدنبال جنگ جهانی اول Archibald و Mclean

پس از تحقیقات در مورد نقش فشارخون در شوک اظهار داشتند فشار خون -

پایین گرچه یکی از علامت ثابت شوک می باشد ولی یک عامل اصلی ایجاد

کننده شوک نیست لذا نباید تمام توجه خود را بطور قابل ملاحظه روی آن

متمرکز کرد .

واکنش سیستمیک شوک :

THE SYSTEMIC RESPONSE TO SHOCK

قبل از شرح دینامیک سندرم شوک برای فهم مطلب ابتدا باید به شرح فیزیولوژی نرمال بدن پرداخت . این توضیح میتواند توانایی بدن برای تطابق دادن یا دفاع خود در برابر محیط مخصوصاً " درحالت کاهش حجم داخل عروقی را توجیه کند .

هنگامیکه یک از دست دادن ناگهانی حجم داخل عروقی اعم از خون یا عدم توزیع مقدار زیادی مایع چون موارد سوختگی یا سیتی سمی ، اتفاق افتد . تحرکی در مرکز وازوموتور مدولای مغز ایجاد میشود تا مواد سمپاتومیمیتیک بطور قابل ملاحظه ای تولید شود و این مواد از طریق انقباض اسفنکترهای قبل وبعداز مویرگی سبب افزایش مقاومت محیطی شده و همچنین برون ده قلب را از طریق افزایش قدرت انقباضی قلب زیاد میکند . بعلاوه مقدار زیادی از این مواد آدرنرژیک از قسمت مدولای آدرنال ترشح میشود .

این واکنش ها می توانند مقدار کاته کولامین ها (اپی نفرین و

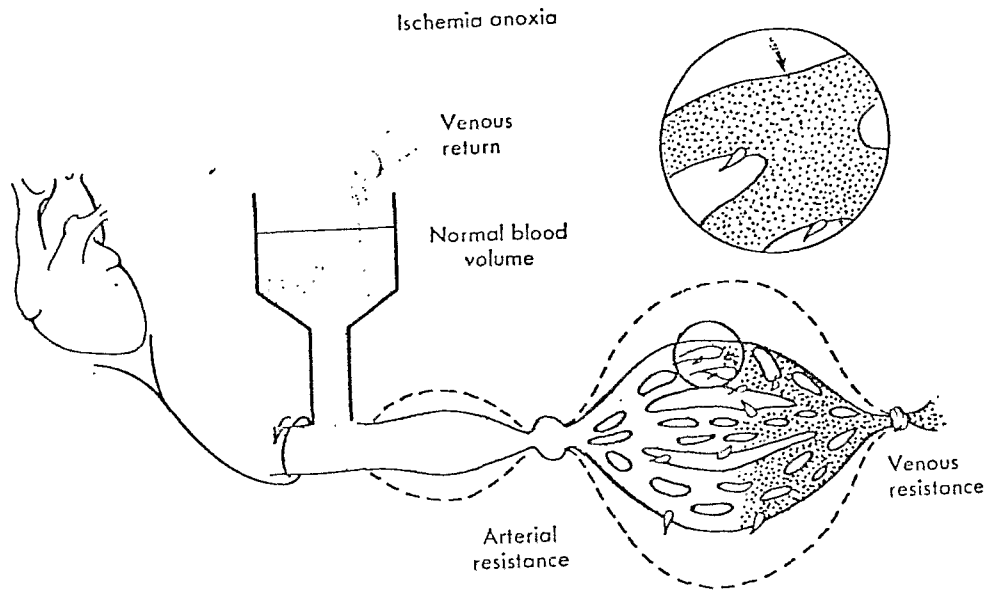
نوراپی نفرین) را در گردش خون ده تا پنجاه برابر افزایش دهد .
 این کاته کولامین ها ابتدا گیرنده های آلفا را تحریک و سبب انقباض
 عروقی میشوند و بدین وسیله فشار مرکزی را افزوده تا پرفوزیون قلب
 و مغز تاء مین گردد .

این عمل به دو صورت انجام میگردد :

۱) تاء مین پر فوزیون قلب و مغز از طریق افزایش فشار خون مرکزی که
 تاء شیر آن بصورت کاهش پر فوزیون در ارگان های عضلات ، پوست ، کلیه
 ، روده و کبد میباشد .

۲) کاهش فشار رهیدرواستاتیک مویرگی که سبب حرکات مایعات از فضای -
 انترستیشیل بطرف فضای مویرگی میشود و کمک به بهبود حجم پلاسما مینماید
 (شکل ۱) .

بنا بر این یک چنین حالتی وجود دارد که در آن حالت پرفوزیون
 قلب و مغز حفظ میشود و در مقابل متجربه از دست دادن پرفوزیون
 سایر ارگان هایی میشود که کمتر جنبه حیاتی دارند و
 و برای ادامه حیات مکانیزم های فوق ضروری هستند ولی هرگاه کاهش



شکل ۱- شوک قابل برگشت : در این حالت از شوک مقاومت آرتریولی به همراه مقاومت ونولی افزایش یافته و بدنبال آن فشارمویرگی کاهش می یابد و در نتیجه مایعات از فضای بین سلولی بد داخل عروق وارد شده و این پدیده سبب میشود که حجم داخل عروقی در مراحل اولیه شوک ثابت باقی بماند .

پرفوزیون روده، کلیه، کبد وعضله طولانی گردد سرانجام منجر به آنوکسی این ارگان ها و بالاخره مرگ موجودزنده میگردد .

مراحل اولیه واکنش تطابقی که بطرف آنوکسی سلولی و مرگ می رود با شروع درمان قابل برگشت بوده و درمان این مرحله موفقیت آمیز است (شکل ۱) . دیگر از واکنش های تطابقی قابل ذکر تاء مین حجم پلاسما

در اثر ترشح هورمون آنتی دیورتیک بوسیله غده هیپوفیز قدامی و ترشح آلدوسترون از غده آدرنال می باشد که این هورمون ها سبب رتانسیون آب و سدیم از طریق کلیه ها میگردند . و بدین ترتیب مجدداً " حجم پلاسما تاء مین میشود .

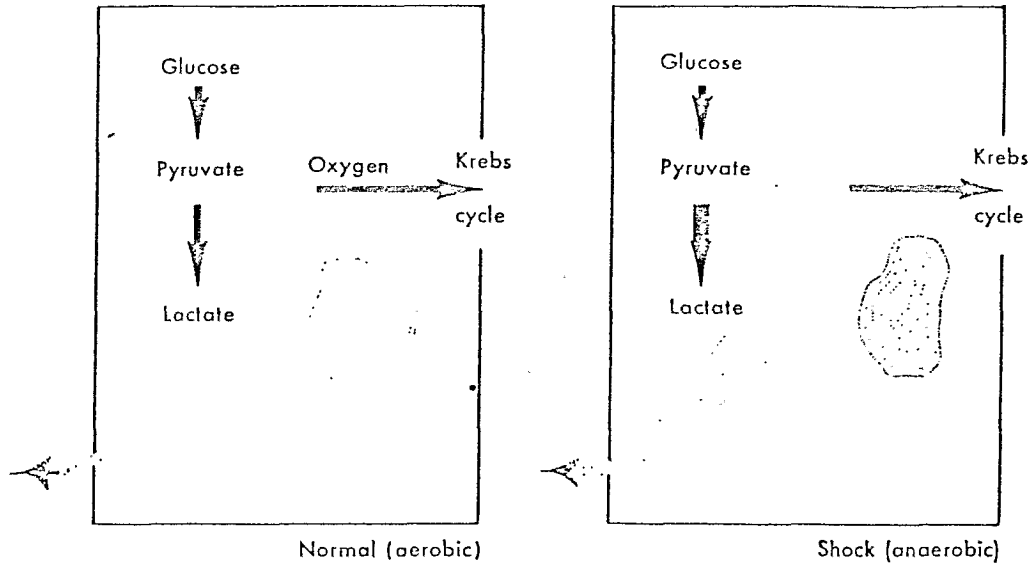
غلیظت واکنش های سمپاتیکی . این واکنش های هورمونال با وجود ترمیم حجم پلاسما . به هیچ وجه سبب اختلال متابولیسم سلولی نمیگردند .

شوک غیر قابل برگشت : IRREVERSIBLE SHOCK

دراولین مراحل سندرم شوک واکنش های سیستمیک را میتوان کمپانسه یا قابل جبران تصور کرد که منظور نگهداری کردن اعمال حیاتی قلبومغز میباشد تا پاتولوژی زمینه ای بتواند اصلاح شود مثل برگرداندن حجم خون بدنبال شوک هموراژیک .

در شوک هموراژیک بطور متوسط حدود ۲ ساعت طول می کشد تا مکانیزم های جبرانی در بر طرف کردن کمبود ها بکار گرفته شوند و چنانچه از این مدت بیشتر طول بکشد بر طرف شوک غیر قابل برگشت پیشرفت خواهد کرد و کاهش -
 پر فوزیون اعضاء غیر حیاتی سبب انوکسی پیشرفته و مرگ بافتی شده و سرانجام سبب مرگ فرد میگردد .

- هیپوکسی سلولی ناشی از کاهش پر فوزیون در فاز شوک قابل برگشت
 سبب تقویت متابولیسم غیر هوازی شده و سطح لاکتات را افزایش میدهد و -
 نتیجتاً " اسیدوز متابولیک ایجاد میگردد (شکل ۲) .



شکل ۲- فقدان اکسیژن در سطح سلولی در اثنای شوک عمیق
 به متابولیسم بی هوازی منجرگشته (تصویر طرف راست)
 و در نتیجه تولید اسید لاکتیک افزایش یافته و بدنبال آن اسیدوز
 متابولیک ایجاد میگردد .