

میآید . این کاهش فشارروی فشار سیستولی سریعتر از فشار دیاستولی است .

گاه در کنار شوکهای سرد کاملاً مشخص تغییرات و تنوعاتی از لحاظ علائم ذکر شده از قبیل شوک گرم Vasoplegic بدون سردی پوست با یک نبض رضایتبخش باوجود هیپوتانسیون شریانی یا شوک کوئزستیف Congestif توام با افزایش فشار وریدی و فشار ریوی دیده میشود .

آنچه از بین همه علائم قابل توجه میباشد اطلاع از نارسائی گردش خون میباشد که بصورت هیپوتانسیون شریانی طولانی با انعکاس در روی جریان احشائی و بخصوص با کاهش جریان در کلیه ها که بصورت الیگوری قابل اندازه گیری و تعقیب میباشد .

بطوریکه حتی در فاز اولیه شوکها خیلی نادرست که الیگوری وجود نداشته باشد .

از لحاظ آنکه تعریف بالینی شوک بعلم مختلف ( فرم های گوناگون آن در اثر انیولژی های مختلف و همچنین عدم تساوی وضع بیماران شوکه از لحاظ زمینه ها و عوامل مساعد کننده) مشکل میباشد کوشش شده که این تعریف در قالب معیارهای همودینامیک و متابولیک که قابل اندازه گیری میباشد انجام گردد .

سقوط فشار شریانی مدتها بعنوان شاخص مهم حالت شوک جلوه مینمود . معهداً مشکل است حد سقوط - فشار خون را برای بروز شوک تعیین نمود .

امروزه با اندازه گیری فشار وریدی - فشار شریانی - اندازه گیری دبی قلب - اندازه گیری PH و مقدار  $O_2$  خون بطور کامل و همچنین اندازه گیری متابولیتها میتوان تعریف بهتر و روشن تری از حالت شوک نمود .

در حالت فیزیولوژی دبی قلب یعنی مقدار خونی که در هر دقیقه از قلب خارج میشود برابر و متناسب با احتیاجات بافتهای بدن میباشد از این رو نقصان آن وقتی از حد معینی تجاوز نماید ( حدود ۵۰ سی سی برای هر کیلو وزن بدن ) در تغذیه و اکسیژناسیون نسوج اختلال کلی بوجود میآید که از رنگ خاکستری سیانوتیک پوست بخوبی

تروماتیک را بعنوان عدم تعادل بین حجم خون و ظرفیت عروق تعریف نمود .

مطالعات کانون و سایر دانشمندان روی شوک ناشی از له شدگی اعضاء این فکر را ایجاد نمود که در هنگام شوک تروماتیک پاره ای مواد مانند هیستامین آزاد میشود که میتوانند یک ضعف تونوس وازوموتور و تغییراتی در ترکیب خون بوجود آورند .

در سال ۱۹۴۳ کورناند Cornand وهمکارانش اندازه گیری فشار شریانی فشار دهلیز راست - دبی قلب - انتقال و مصرف اکسیژن ، تعادل اسید و باز و مقدار اسید لاکتیک و بالاخره اندازه گیری حجم خون در گردش را بطور دقیق در فرمهای مختلف شوک مورد مطالعه و بررسی قرار دادند .

در جنگ کره دامنه تحقیقات وسیعی برای دانشمندان خصوصاً جراحان و انستریولوژیستها و پاتولوژیستها بوجود آمد . تیم مزبور در داخل چادر های کاملاً مجهز که در پشت جبهه برپا شده بود سربازان مجروح را که دستخوش شوک شدید شده بودند تحت متد های درمانی مختلف مانند ترانسفوزیون ماسیو قرار میدادند .

بیمارانیکه نجات نمی یافتند فوراً اتوپسی شده و با دقت تمام از لحاظ ضایعات ماکرو و میکروسکوپی مورد مطالعه قرار میگرفتند .

در سالهای اخیر دانشمندان بزرگی چون سلیک Silk لایوریت Laborit ویگرز Wiger و همه مهمتر لیلیها Lilihei و آنفلد Ahnfeld درباره شوک مطالعات و تحقیقات وسیعی انجام داده و عقده های فراوانی را از دنیای ناشناخته شوک گشوده و پرده ابهام را تا حد زیادی بکنار زدند .

هرچند این آزمایشات ( مانند گرفتن خون و تزریق اندوتوکسین ) که بیشتر بر روی حیوانات انجام میگرفت از لحاظ تطابق باوضع انسان بمشکلات متعددی برخورد نمود معهداً کمک ارزنده ای در تعریف حالت شوک بوجود آورد .

تابلوی کلاسیک شوک : همیشه با علائم خاص و مختلفی همراه است . این علائم عبارتند از :

۱ - فشار شریانی کم و غالباً پهنه ( کوتاه شدن فاصله سیستول و دیاستول ) .

۲ - نبض تند و ضعیف و فوق العاده کم حجم .

۳ - پوست بدن رنگ پریده و غالباً سرد و پوشیده از عرق .

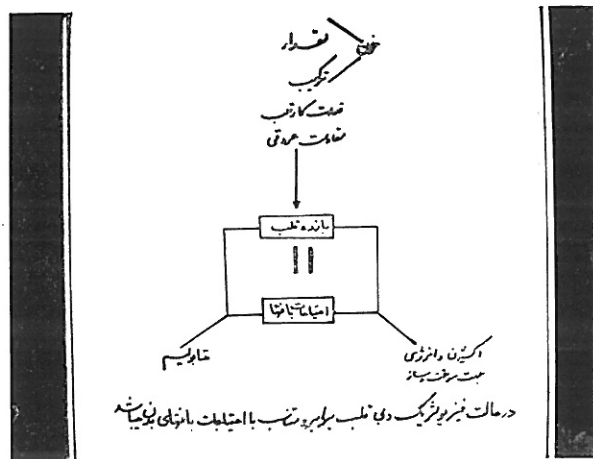
۴ - انتهای اندامها سیانوزه و سرد و مرطوب .

۵ - وریدهای سطحی کاملاً صاف و غیر قابل رویت .

۶ - ادرار کم و غلیظ .

۷ - بیمار گیج و منگ و گاه دارای اضطراب و وحشت .

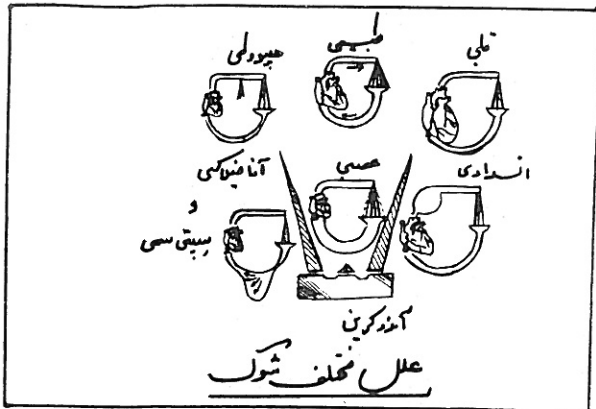
۸ - فشار خون بیمار بطور پیش رونده نقصان



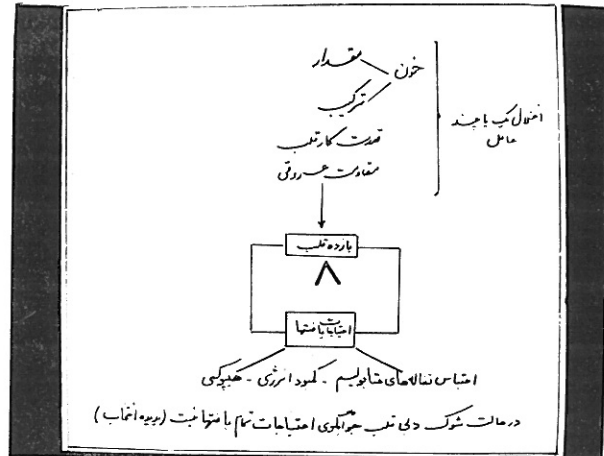
شکل ۲

گردش خون کوچک و عوامل مختلف بهنگام زایمان و تعدادی عوامل دیگر بوجود آید.

میتوان کاهش کلی پرفیزیون بافتها را که بوجود آمده است درك کرد.



شکل ۴



شکل ۳

تمام این عوامل باعث اختلال در فونکسیون يك يا چند عامل از سه عنصر مهم دستگاه گردش خون میگردد. این سه عنصر عبارتند از مقدار حجم خون در گردش، دیگری مجاری خونی یعنی عروق و بالاخره قلب یعنی تلمبه‌ایکه خون را در مجاری عروقی بجریان میاندازد.

گرچه علت نقصان پرفیزیون محیطی لاقط درمورد شوکهای هیپوولمیک نقصان حجم خون است، اما علل مهمتری که نقصان پرفیزیونی بافتهای محیطی بیشتر وابسته بآنت پدیده انتخاب و قائل شدن حق اولویت برای اعضاء بدن میباشد که در اثر آن تنگی عروق و کاهش سرعت جریان در آنها ظاهر گشته و در کاپیلرها کاهش سرعت تا سرحدرکود و توقف (استاز) پیش میرود.

**الف - کم شدن حجم خون موثر بر اثر**

خونریزی - از دست دادن پلاسما - از دست دادن آب و الکترولیتها بوجود میآید. آنچه در شوکهای هیپوولمی (خونریزی و سوختگی) مورد توجه باید قرار بگیرد از دست رفتن پلاسما میباشد. چنانچه از شکل ۵ پیداست يك شخص سالم با ۱۵ در صد از کبد و ۲۵ در صد از کلیهها و ۳۵ در صد از گلبول قرمز خود میتواند زندگی کند ولی برای ادامه حیات به ۷۰ در صد از پلاسمای خود احتیاج دارد.

با توجه به اتیولوژیهای فراوان و فیزیوپاتولوژیک شوک و همچنین با توجه به تنوع زمینه‌های مساعدکننده و عوامل آماده‌کننده شوک میتوان گفت که تعریف شوک مانند بسیاری از مسائل طبی هنوز بسیار مشکل است ولی با مطالعات جوابهای آزمایشگاهی و اندازه‌گیریهای فیزیکی قسمتهای مختلف دستگاه گردش خون میتوان يك تعریف کلی برای تمام حالات شوک در نظر گرفت.

**ب - تغییرات عروقی بر اثر: عوامل عصبی -**

هومرال - سمی - توکسین باکتری اندوتوکسین و سموم مختلف ایجاد میگردد.

**تعریف کلی شوک**

**ج - کم شدن قدرت کار قلب: بر اثر انفارکتوس**

میوکاردا - بیماریهای مختلف میوکاردا - آریتمی ها تا میوکاردا قلب بوجود میآید.

شوک عبارت از سدرم متغیری است که بر اثر نارسائی حاد دستگاه گردش خون بوجود میآید و باعث کاهش دبی قلب و کاهش سرعت جریان خون در عروق گشته و در نتیجه باعث نقصان خاصیت مشروب شدن (پرفیزیون) بافتها گشته و باین ترتیب هیپوکسی در بافتها بوجود میآورد. این حالت همیشه همراه با الیگوری میباشد.

**علل بروز شوک**

تمام علل ذکر شده گرچه از راههای مختلف اثر مینماید ولی همه باعث نقصان خون وریدی بقلب گشته و در نتیجه باعث کاهش دبی قلب و کاهش سرعت جریان خون در عروق گشته و در نتیجه باعث کاهش فشار شریانی و بدین ترتیب منتهی به نقصان پرفیزیون یعنی خاصیت مشروب شدن بافتها و هیپوکسی آنها میگردد.

حالت شوک ممکن است در نزد شخص کاملاً سالم و یا يك فرد بیمار با زمینه‌های مساعدکننده متفاوت در اثر عوامل مختلف مانند خونریزی شدید داخلی یا خارجی - نقصان شدید پلاسما - از دست رفتن آب و الکترولیتها - عوامل سمی - عصبی - هومورال - سستی سمی - نارسائی تنفس - نارسائی قلبی. عوامل مکانیکی مانند انسداد عروقی در دستگاه

**پس علل شوک همان طوریکه گفتیم ممکن است**

در اثر يك يا چند اختلال در سه قسمت دستگاه گردش خون باشد.

**شوڪ قلبی: در شوک قلبی که معلول اختلال حاد و**

شدید فونکسیون تلمبه دستگاه گردش خون میباشد میوکاردا نمیتواند خون کافی به کلیه بافتهای بدن برساند. بعبارت

**شوکه‌های عصبی :** در رآشی آنستری بعالت فلج داروئی سمپاتیک عروق متسع شده و فشار خون ستوط مینماید و دبی قلب نیز بطور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد .

**شوگ آنافیلاکتیک :** آنافیلاکسی از طرق متعدد و مهمی اثرات زیان بخشی خودرا بردستگاه گردش خون اعمال مینماید :

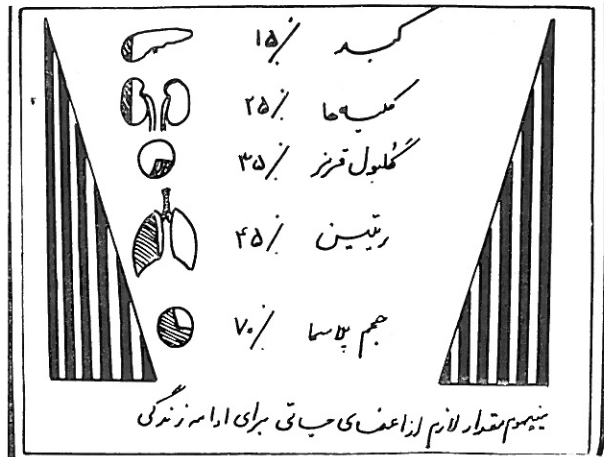
اولا اگر واکنش آنتی ژن آنتی‌کور در تماس مستقیم با جدار عروق یا عضله قلب صورت گیرد احتمال زیاد دارد که این نسوج مستقیما دچار ضایعاتی بشوند . ثانیا بوسیله سلولهاییکه در اثر واکنش آنتی ژن آنتی کور در نقاط مختلف بدن دچار ضایعه شده‌اند مواد متعددی که بسیار سمی هستند بدرون خون میریزند یکی از این مواد هیستامین یا مواد مشابه هیستامین است که اثر وازودیلاتاتور بسیار شدیدی دارد بعلاوه باعث ضایعات جدار عروق هم میگردد .

**شوکه‌های توکسی انفکسیوز :** این نوع شوکه‌ها بشکل کلاپس محیطی متعاقب توکسی انفکسیونها بوجود می‌آید . همه عفونتهای سخت میتوانند موجب شوگ شوند اما ژرم های گرم منفی بعالت لیوسا کاریده‌های جدار سلولشان که موادی بسیار سمی و شوگزا است بیشتر مسبب شوگ هستند . علاوه بر گرم منفی‌ها اشربشیاکولی فرم ، کلستریدیوم ، تولارمی ، حبصه ، شاربن ، با سیلوس آئروژنز و عفونتهای گانگرنی و آنائروبی بیشتر از همه میتوانند شوگ بوجود آورند .

در این شوکه‌ها غالبا وازوکستروکسیون در کارنیست و اگر باشد متناوب با آن یا متعاقبش وازودیلاتاسیون و یولینگ عروقی برقرار میگردد . غالبا اثر مستقیم سموم و آندوتوکسین‌ها روی سورنال یا قلب و جدار عروق مآلا به وازودیلاتاسیون یا در حقیقت فلج عروقی کشیده میشود ، یعنی همان چیزیکه در پایان شوکه‌های دیگر وقتی به برگشت ناپذیری میانجامد دیده میشود ، از اینرو شوکه‌های عفونی شوکهائی هستند خطرناک که ممکن است واقعا با همه تدابیر درمانی بی‌نتیجه بمانند .

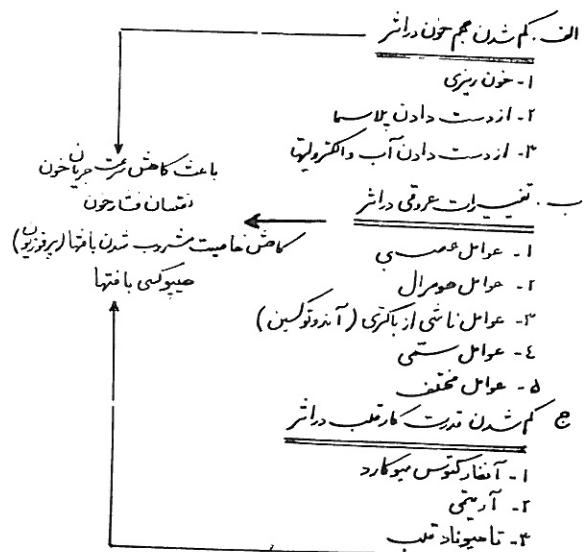
هروقت بیماری با یک سابتة عفونت و داشتن تب در فاصله کوتاهی سرد شده رنگش میپرد فشار خوشی ستوط کرده ، نبضش تند میشود ، پوست بدنش مرطوب و خمیری و تنفس خیلی تند میگردد و علت دبگری برای شوگ ندارد باید او را گرفتار شوگ عفونی دانست .

شوکهائیکه در زیر بیهوشی ایجاد میگردد بیشتر بعالت عمیق شدن بیهوشی ، زیاده روی در داروهای بیهوشی بخصوص هالوتان - هیپوکسی - احتباس  $CO_2$  - اسیدوز ، کشش و دستکاری در احشاء - بیماران محتاج بکورتیزن - بر اثر معالجات طولانی با مشتقات راولفیا ، داروهای وازودیلاتور و گاهی اوقات عوامل خیلی نادری مانند انفارکتوس میوکارد - آمبولی ریوی و آمبولی چربی میباشد . ناگفته نماندکه کلیه فرمهای مختلف شوگ هیپوولمی و قلبی و عروقی چنانچه بموقع معالجه‌اش آغاز نشده و صحیح مداوا نگردند این حالات بیکدیگر تبدیل گشته و



شکل ۵

دیگر هنگامیکه دبی قلب در نتیجه ناتوانی میوکارد بیش از حد نصاب کاهش یافته و جوابگوی احتیاجات بدن نباشد شوگ قلبی ظاهر میگردد .



علل بروز شوگ

شکل ۶

در شوکه‌های عروقی ابتداء حجم خون کم نشده بلکه در اثر وسعت مجاری عروقی حجم نرمال خون نمیتواند عروق متسع را پر کند در نتیجه یک هیپوولمی نسبی بوجود می‌آید که نقطه شروع شوگ را تشکیل میدهد که چنانچه معالجه نگردد مایعات موجود در عروق هم بسبب هیپوکسی و ضایعات جدار رگها بفضای خارج عروقی رفته و هیپوولمی نسبی را قطعیت میبخشد و به هیپوولمی حقیقی و مطلق تبدیل میکند . مهمترین شوکه‌های عروقی عبارتند از :

**شوکه‌های وازودیلاتاسیون یا سندرم وازوواگال :** این شوک‌ها در افرادی دیده میشوند که به دیستونی نوروو-ژتاتیف مبتلا بوده و مترادف آنها عبارتند از شوگ نوروژنیک و شوگ پسیکوژنیک شوگ اولیه و شوگ فوری که بر اثر عوامل مختلف ایجاد میگرددند .

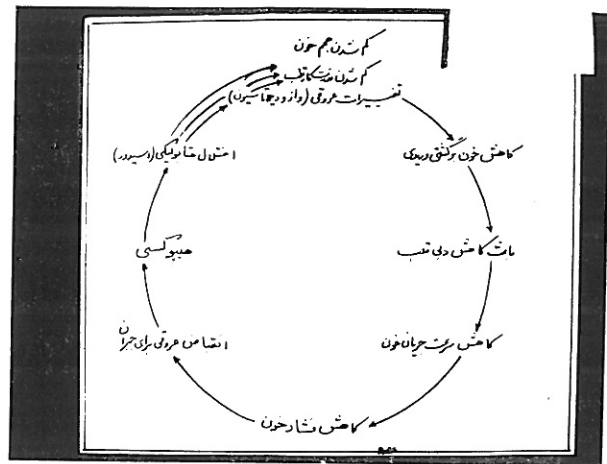
### خلاصه :

تحت عنوان شوک یا کلاپس کلیه حالات و اشکال گوناگون شوک و درماندگی دستگاه مرکزی خون را نام میبریم .

از لحاظ اینکه تعریف بالینی شوک بعثت فرمهای گوناگون آن در اثر ایتولوژیهای مختلف و همچنین عدم تساوی وضع بیماران شوکه از لحاظ زمینهها و عوامل مساعد کننده بسیار مشکل میباشد سعی شده این تعریف در قالب معیارهای همودینامیک و متابولیک که قابل اندازه گیری میباشند انجام گردد .

حالت شوک ناشی از نارسائی حاد دستگاه گردش خون میباشد که باعث کم شدن دبی قلب و کاهش جریان خون شده و در نتیجه پرفوزیون نسوج کاهش یافته و بالاخره باعث هیپوکسی سلولی در بافتها میگردد . حالت شوک همیشه با نقصان حجم ادرار همراه است .

بطور کلی علل شوکهای مختلف و اختلال در یکی از سه عنصر دستگاه گردش خون که عبارتند از : حجم خون در گردش ، عروق و قلب میباشد .



شکل ۷

همدیگر را تشدید نموده و بالاخره حلقه معیوب شوک را تشکیل میدهند . در اینجا است که بقول وارن بیمار توفقی کوتاه در سر راه مرگ مینماید .

### References

1. Ahnefeld: Anoesthesiology — Wieder Belebung.
2. Bock, K.D. (Hrsg.): Schoock, Pathogenese U. Therapie, Ciba-Symposion. Springer, Berlin, 1962.
3. Davis, H.A. : Schock and allied forms of failure of the Circulation. Grune & Stratton, New York, 1949.
4. Duesberg, R., H. Spitzbarth: Klinik und Therapie der Kollapszustande, Mainzer Symposium. Schattauer, Stuttgart, 1963.
5. Fischer, H. : Uber den shoh. Volkmanns klinische Vortrage Nr. 10. Breitkopf und Hartel, Leipzig, 1870.
6. Guyton. A.C., Textbook of Medical Physiology, 3. Aufl. Saunders, Philadelphia, 1966.
7. Georg-Thiem Verlag. 1970.
8. Gersmeyer-Yasargil: Schock und Kollap.
9. Latta, J. : A practical system of surgery, Vol. II, chap. 12, sect. 6. Mudie, Edinburgh, 1957.
10. Seeley. S.F., J.R. Weisiger: Recent Progress and present problems in the field of schock. Federation Proc. 20, Suppl. 9 (1961) 1-168.
11. Stoner. H.B., C.J. Threlfall: Biochemical response to injury. Blackell, Oxford, 1960.
12. Truniger, B. : Wasser- und Elektrolyt-Fibel. Thieme, Stuttgart, 1967.