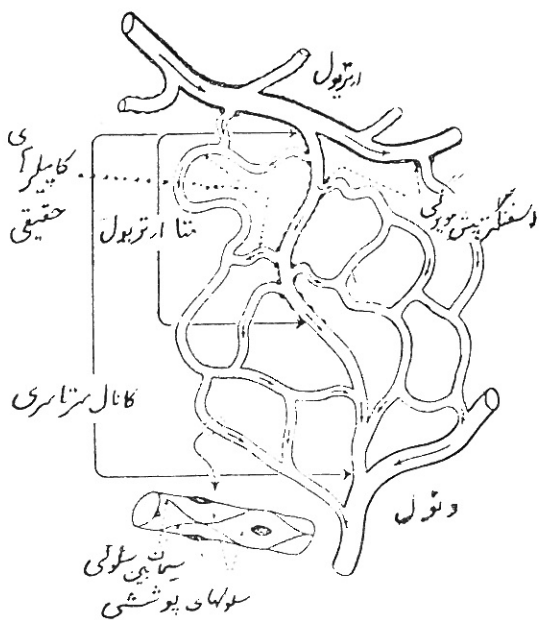


## « فیزیوپاتولوژی شوک هموراژیک »

دکتر محمد اسمعیل تشید \*

مویرگی کافی است مطالب زیر را بخاطر بیاوریم :  
 - بزرگترین واحد سازمانی بدن است و تقریباً ده برابر کبد حجم دارد .  
 - طول آن در حدود ۹۶ هزار کیلومتر یعنی ۹۰ درصد طول کلیه عروق بدن می باشد .  
 - تمام خون بدن را باسانی ممکن است درسیستم مویرگی کبد جا داد .  
 شرائین کوچک در انتهای مسیر خود به متا آرتریول ختم میشود که در واقع ارتباطی بین شریان و ورید است .



مویرگهای حقیقی خواه از متا آرتریول منشعب شوند و خواه از آرتریول انتهائی ، همیشه در نقطه شروع خود دارای رشته های عضلانی صاف بنام اسفنکتر پیش مویرگی میباشد . که در تنظیم جریان مویرگی ارزش و اهمیت فراوان دارند . موضوع جالب اینست که درسگ آرتریول انتهائی روده باریک در مخاط قرار دارد و شانت شریانی - وریدی در طبقه زیر

فیزیوپاتولوژی شوکها موضوع فوق العاده مهمی است زیرا تمام پیشرفتهای درمانی در شوکها مدیون شناسائی بیشتر و بهتر فیزیوپاتولوژی آنهاست . شوک عبارت است از اختلال عمومی فونکسیون ارگانهای حیاتی بدن در اثر عدم کفایت ناگهانی جریان خون آنها . ولی چون این موضوع خیلی وسیع است بنابراین این مقاله فقط به فیزیوپاتولوژی شوکهای هموراژیک محدود میشود که مسلماً در مورد شوکهای تروماتیک نیز کم و بیش صادق میباشد .

باغلب احتمال حیات بصورت تک سلولی در دریا شروع شده است و تبدلات حیاتی بین مایع داخلی سلول که فوق العاده کوچک بوده و محیطی که سلول را احاطه نموده است یعنی آب اقیانوس انجام میگرفته است . در اینجا عمل دیوزیون ساده کفایت میکند زیرا محیط دریا بعالت بزرگی خود علیرغم تبدلات سلولی ترکیب و ثبات خودرا حفظ میکند . سپس حیوانات چند سلولی پیدا شدند که بخشگی هارو آوردند . در این جانداران نیز در واقع کلیه سلولها در مایعی مشابه آب دریا شناور هستند . منتها در اینجا نسبت بین مایعات داخلی و خارج سلولی بکلی متفاوت است ؛ مایع خارج سلولی در انسان ۲۰ درصد و مایع داخل سلولی ۵۰ درصد وزن کالی را تشکیل میدهد . پس نتیجه میشود که فضولات فراوان سلولها باید بزودی در مایع خارج سلولی انباشته شود و سلول در فضولات خود خفه گردد . طبیعت برای رفع این مشکل واسطه ای برای ثبات محیط داخلی برگزیده است و آن عبارتست از جریان خون . جریان خون باعث میشود که اکسیژن و غذا مرتباً بمحیط خارج سلول رسانده شود و فضولات آنرا بموقع خارج سازد . پس حیات سلول بستگی بجریان حجم کافی از خون دارد و آنچه در واقع مهم است پرفوزیون محیطی است . هرگاه بعلتی پرفوزیون محیطی بهم بخورد یعنی بازده قلبی کفاف احتیاجات سلولی را ننماید سندرم شوک بوجود میآید . چنین است که میگوئیم مهمترین فصل در مطالعه فیزیوپاتولوژی شوک بررسی ساختمان و تغییرات واحد مویرگی است و برای اهمیت سیستم

آمبولی گردش مویرگی خون را مشکل‌تر مینماید که آنرا پدیده اسلاج یارکود میگویند که همیشه همراه احتباس در طرف وریدی یا پولینگ میباشد. فنومن اسلاج باعث میشود که ویسکوزیته خون بالا برود و کار قلب، گردش خون و تبادلات سلولی را مشکل‌تر نماید و ضمناً این دو پدیده باعث میشود که مقدار زیادی از خون در داخل بدن گم و از گردش خارج شود. ترومبوز پلاکتها باعث انسداد عروق کوچک و انعقاد دیررس داخل رگی میشود که خود باعث کاهش عوامل انعقادی خون شده و خونریزی را افزایش میدهد. عدم پرفوزیون کافی باعث میشود علائم بالینی شوک در انتهایها ظاهر شود، ترشح ادرار کاهش یابد، حرارت در پوست نسبت به حرارت مرکزی بدن تفاوت بیشتری پیدا کند و بطور کلی کابیه اعمال حیاتی بدن دستخوش اختلال شود. برای اصلاح این پدیدهها تزریق هپارین - محلول آلبومین، دکستران، رنوماکروگس، مایعات الکترولیتی توام با داروی آلفالیتیک و کورتیزون را توصیه نموده‌اند.

تنگی عروقی که در شوک ملاحظه میشود یک دفاع طبیعی است که بدن در مقابل کمبود حجم خون بکار میبرد. یعنی در اثر کم شدن خون بازگشتی بقلب راست و کم شدن برون ده قلب رستورهای فشاری تحریک شده و این تحریک را به مرکز وازوموتور منتقل مینماید. از این ستاد فرماندهی فرامینی صادر میگردد که توسط سیستم سمپاتیک در بدن وازوکنستریکسیون عمومی تولید میکند که بخشی از آن عصبی است و مقداری هم در اثر ترشح کاتکولامینهای فراوان از قسمت مرکزی سورنال میباشد و در واقع قسمت مرکزی این غده در حکم سولهای پس عقدهای سمپاتیک است.

وازوکنستریکسیون یک پدیده دفاعی است و ارگانسیم با اعمال آن کوشش میکند که خون باقیمانده را باعضائیکه از جنبه حیاتی اهمیت بیشتری دارند اختصاص دهد یعنی وازوکنستریکسیون بطور انتخابی کلیه اعضا و جوارح را غیر از مغز، قلب و ریه دربرمیگیرد. ولی ارگانهای محروم در طول زمان بعالت تنگی عروقشان دچار صدمات شدید میشوند، مثلاً تنگی عروق کلیوی توأم با کم شدن جریان خون آن ممکن است باعث انوری و مرگ دیررس شخصی باشد که از مخاطرات فوری شوک گریخته است. متأسفانه دارویی که تنها طرف وریدی را تنگ نماید در دست نداریم، بدین لحاظ امروزه استعمال داروهای وازوپرسور در درمان شوک متروک شده و حتی بسیاری از محدثین مصرف محتاطانه داروهای گشادکننده عروقی را در برخی از شوکهای جراحی توصیه مینمایند. برای این منظور داروی فنوکسی بتزامین آلفابلاکر انتخابی است که باید بمقدار اندک و با احتیاط فراوان ضمن تزریق سریع مایعات در رگ بیمار تزریق شود. ایزوپرنالین روی اسفنکترهای مویرگی اثری ندارد بلکه برعکس باعث اتساع برخی از عروق میشود و بیشتر اثر آن در شوکها بعالت افزایش برون ده قلبی می‌باشد.

یک موضوع فوق‌العاده مهم در اینجا بررسی میزان

مخاطی قرار دارد و از این لحاظ اسپاسم این شرائین هنگام خونریزی باعث محرومیت مخاط از خون میشود و در اثر تریپسین دچار نکروز شده و سک با خونریزی و شوک غیر قابل بازگشت میبیرد. خوشبختانه ارتریولهای انتهائی انسان در طبقه زیر مخاطی است و اطلاق شوک غیر قابل بازگشت نزد انسان منتهی ندارد معذک عفونت و سومیکه در موقع شوک از راه روده‌ها وارد خون میشود نتش مهمی در بدخیمی شوک دارد.

در حال طبیعی بیش از ۷-۶ درصد از حجم کالی خون را نمیتوان در سیستم مویرگی یافت از اینجا میشود حدس زد که اگر این سیستم در تمام بدن و یا حتی در قسمتی از آن دچار اختلال شود چه حجم فوق‌العاده‌ای از خون ممکن است در آن راکد و مفقود شود.

قاب، شرائین و وریدها تحت تأثیر مرکز وازوموتور و سیستم عصبی نباتی انجام وظیفه میکند ام سیستم مویرگی فقط از سولهای پوششی بدون حفاظ تشکیل میشود و بطور کلی اعصاب روی آن فاقد اثر است و جریان خون مویرگی توسط فشار اکسیژن و انیدریدکربنیک، متابولیتها و مواد وازواکتیو که در محل ساخته میشود تنظیم و تصحیح میگردد.

بینیم در موقع شوک خونریزی چه اختلالی در کار سیستم مویرگی رخ میدهد میدانیم که پس از یک خونریزی جبران آب و پروتئین و گلبول قرمز هر یک بتفاوت از چند ساعت تا چند هفته طول میکشد لذا بدن از راه زیاد کردن کارقاب و انتباض شرائین و وریدها، با فرامینی که از مرکز وازو موتور صادر میشود، فوراً دفاع خود را شروع میکند و مرحله شوک کمیانه پدید میآید. در این مرحله سیستم مویرگی نیز همکاری میکند و با بستن اسفنکترهای پیش مویرگی توسط رستپورهای آلفای سیستم سمپاتیک سعی مینماید که خون را توسط شانتها بوریدها بریزد بدون اینکه خون بموریریک حقیقی رسیده باشد. یعنی در این مرحله سلول را از تبادلات حیاتی خود محروم مینماید. اما پس از مدتی شوک وارد مرحله غیر کمیانه میشود زیرا فتدان جریان خون خود باعث میشود که در اطراف مویرگها فضولات متابولیک انباشته شود و مواد گشادکننده عروق تولید گردد. در اثر این پدیده خودکار حالت قبلی بهم میخورد و مویرگ حجم بیشتری از خون را بخود اختصاص میدهد. نتیجه این میشود که سیستم مویرگی در جهت عکس حالت قاب و عروق که وضع دفاعی خود را هنوز حفظ کرده‌اند کار میکند یعنی خون از ماکروسیرکولاسیون متوجه میکروسیرکولاسیون میشود و بدین سان برون ده قلب در اثر کمبود حجم و زیادی مقاومت عروق محیطی دچار نقصان شده، حرکت خون در مویرگها دچار وقفه و رکود میگردد. و پلاسما از جدار عروق بخارج تراوش میشود. بعالت کندی گردش خون و نیز بعالت زیاد شدن قابلیت انعقاد خون و تغییراتی که در سولهای پوششی مویرگها و گلبولهای سرخ و پلاکت‌های خون عارض میگردد در این محل گلبولها بهم چسبیده و بشکل میکرو -

انرژی لازم در بدن تولید نمیشود و آدنوزین تری فسفات (ATP) که منبع انرژی کلیه فعل و انفعالات داخل سلولی است بمقدار مورد نیاز تولید نمیشود و مشتق آن آدنوزین منوفسفات حلتوی (AMPC) کمتر حاصل میشود و میدانیم که این ماده واسطه اثر کلیه هورمونها و کاتالیزر جمیع فعل و انفعالات داخل سلولی میباشد. در نتیجه تخلیه مواد نامبرده عمل پروتئین سازی، آنزیم سازی و سایر فعل و انفعالات فیزیوشیمیایی در داخل سلول متوقف میگردد. غشاء سلولی که پتانسیل خود را از دست داده است دیگر نمیتواند از خروج مواد داخل سلولی بخارج جلوگیری کند و عمل پمپاژ سدیم که یک انتقال اکتیو و مستلزم صرف انرژی است، نیز مختل میگردد در نتیجه پناسیم بخارج رو میآورد و سدیم و آب بداخل سلول وارد میگردد بالنتیجه مقدار بیشتری از حجم مایعات خارج سلولی میکاهد. مطالعاتی که در این زمینه توسط

اکسیژن خونست زیرا بعات کم شدن حجم خون پرفوزیون یکنواخت در تمام جباچههای ریوی انجام نمیگیرد و بر میزان شانت و فضای مرده فوقالعاده افزوده میشود و درجه اشباع هموگلوبین از اکسیژن پائین میافتد. اکسیژن موجود در بدن از فرمول زیر بدست میآید.

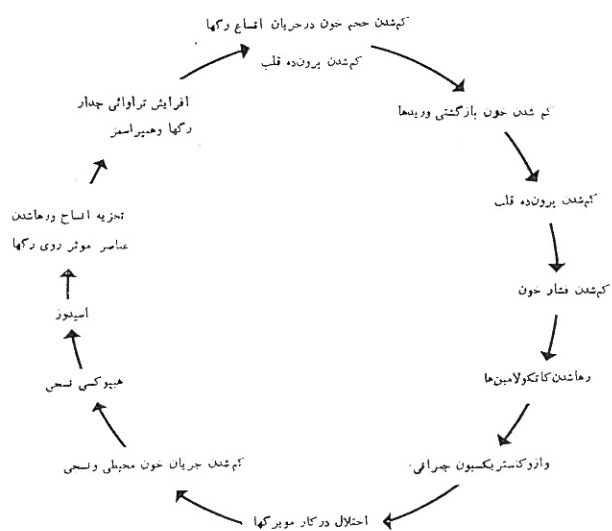
موجودی اکسیژن = برون ده قاب × درجه اشباع اکسیژن × غاظت هموگلوبین × ۱/۳۴

$$۱۰۰۰ = ۱۰۰ \times \frac{۹۵}{۱۰۰} \times \frac{۱۵}{۱۰۰} \times ۱/۳۴$$

چنانچه ملاحظه میشود موجودی اکسیژن در شرایط طبیعی در بالغها در حدود ۱۰۰۰ میلی لیتر در دقیقه است اما در شوک هموراژیک برون ده قاب کم میشود، غاظت اکسیژن میکاهد، و از درجه اشباع هموگلوبین بعقل نامبرده در بالا کسر میشود نتیجه این میشود که تمام انواع هیپوکسی در بیمار وجود دارد واز موجودی اکسیژن بدن بمیزان فاحشی کسر میگردد. رکود جریان خون محیطی نیز مشدد آنست و بکلی سلولها را از اکسیژن محروم مینماید و دراینحال تفاوت فشار اکسیژن خون شریانی - وریدی رو بافرازش میگذازد. اگر کسری اکسیژن را در واحد زمانی صرب کنیم نتیجه آن در اصطلاح فیزیولوژی بنام « قرضه اکسیژن » مشهور است و یک عامل اساسی در شوکهای مقاوم بدرمان میباشد. پس اکسیژن تراپی و حتی در بعضی موارد تنفس مصنوعی (IPPB) از مهمترین موازین درمان شوک است.

دراثر نبودن اکسیژن اختلالات عمیقی در متابولیسم بدن رخ میدهد. ضمناً ترشح انسولین نیز در شوکها دچار نقصان فاحش میشود و متابولیسم گلوکز فقط تا مرحله پیرو وات انجام میگردد و سیکل کربس بعات نبودن اکسیژن متوقف میشود و پیرو وات از طریق آنائروبی باسید لاستیک تبدیل میگردد. در نتیجه انرژی لازم و ماده انرژی زای ATP بمقدار لازم تولید نمیکرد و بدن سعی میکند از مواد دیگر انرژی بگیرد. اسیدهای آمینه که در اثر هورمونهای کورتیکوئید بمقدار فراوان بحرکت میآیند در کبد سنتز نشده و در خون انباشته میشود واز ادرار دفع میگردد. از متابولیسم ناقص مواد چربی نیز مقدار اسیدوکتون حاصل میشود. وقتی این فرآورده های اسیدی را باهم جمع کنیم. ضمناً بخاطر بیاوریم که کلیهها بعات ایسکی قادر بدفع مؤثر اسیدها نیستند متوجه میشویم چرا همیشه در شوک بار اسیدی خون بمقدار چشم گیری بالا میرود و چرا درمان توسط بیکربنات سدیم را از موازین اصلی درمان شوکها دانسته اند. زیرا پائین بودن PH خود باعث تضعیف میوکاردوشل شدن عضلات صاف عروق میگردد و فشار خونرا بمیزان بیشتری ساقط میکند زیرا قاب برای ضربان سوخت لازم را در اختیار ندارد و نبودن اکسیژن و وجود اسیدوز متابولیک آنراضعیف تر و غیر فعال تر مینماید. اثر مفید دیژیتالین در برخی از شوکهای پیشرفته از همین علت سرچشمه میگردد.

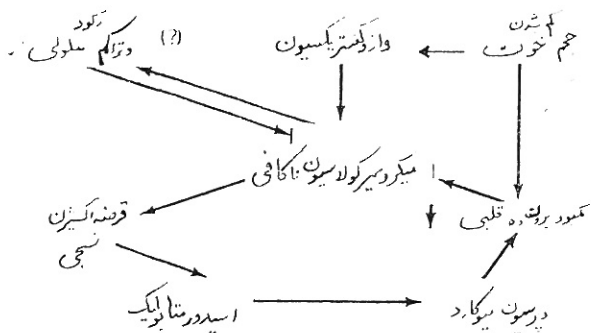
با شروع اختلال در متابولیسم گلوکز و سایر مواد



ایزوتوپهای سه گانه برای نشاندار کردن گلوبول قرمز، پلاسما و مایع خارج سلولی صورت گرفته نشان داده است که همراه با هر خونریزی مقداری زیادی از مایعات خارج سلولی و نیز مقداری پلاسما گم میشود و نتیجه بالینی آن اینست که در شوک علاوه بر جبران خون از دست رفته همیشه باید مقداری از مایعات کولوئیدی نظیر دکستران و محلول آلبومین انسانی و محلولهای الکترولیتی مشابه ECF نظیر رینگر و یا سالن بیکربناته یا لاکتاته به بیمار رسانده شود (برابر ۵ درصد وزن بدن).

بطور کلی اختلالات متابولیک آندتر در شوک فراوان و شایع است که حتی برخی از دانشمندان قدم فراتر نهاده و شوک را اصولاً یک پدیده متابولیک در اثر قطع راه تولید انرژی داخل سلول دانسته اند. بنظر میرسد که تأثیر نیکوی کورتیزون در کلیه انواع شوکها شاید در اثر اصلاح پتانسیل غشاء سلولها باشد و گفته شده که کورتیزون با اصلاح این وضع باعث میشود که متابولیسم عمومی سلولها بهبود یابد و بار اسیدی خون نیز کاهش یابد. برای اصلاح ذخیره انرژی در شوک اخیراً مصرف

داخل سلولی انعتاد داخل رگی ، اتولیز و بالاخره مرگ سلول را باعث میشود این موضوع بویژه در شوک آندوتوکسیک خیلی شدید است . ملاحظه شده است که کورتیزون این غشاء لیزومی را نسبت به تغییرات PH مقاومت اضافی میبخشد . با توجه به مطالب فوق میتوانیم سلسله وقایع حلقه معیوب شوک از زمان وقوع خونریزی تا نارسائی میکرو سیرکولاسیون و پیدایش شوک را در دیاگرام زیر مجسم نمائیم :



و بدین سان داستان شوک آغاز میشود منتها وقتی این سندرم شروع شد رابطه علت و معلول همیشه برجا نمیماند یعنی علیرغم جبران خونریزی ، شوک هنوز به پیشرفت خود ادامه میدهد مگر آنکه در نقاط مناسب این حلقه معیوب را قطع نمائیم .

محلول گاوگز ۵۰ درصد که بآن انسولین نیز اضافه شده باشد توصیه شده است . این نوع درمان که عملاً درسوختگیها نتایج بهبود بخش داشته در درمان شوکها نیز هم اکنون وارد شده است . با اصلاح وضع انرژی و بهبود پتانسیل غشاء سلولی ، سدیم از سلول به بیرون رانده شده و پتاسیم بجایگاه اصلی خود در داخل سلول رجعت میکند لذا در این حال باید دقیقاً الکترولیتهای بیمار تنظیم و ترمیم گردد .

از آنچه گفته شد روشن میشود که در شوک سلولها از میزان طبیعی اکسیژن ، گاوگز ، انسولین ، آنزیمها ، ATP و سایر مواد محروم میشود و برعکس دچار احتباس اسیدها ، متابولیتها ، کاتکولامینها ، مواد ازوپاژیک و آنزیمهای پروتئولیتیک و غیره میباشد و از اینرو اجزاء و ارگانل های داخل سلولی دچار آسیب و فساد میگردد . وقتی شوک بطول انجامد تغییرات فراوان داخل سلولی را بامیکروسکب الکترونیک میتوان ملاحظه نمود رتیکولوم - اندوپلاسمیک پاره شده و در میتوکنندری و سیتوپلاسم ادم پدید میآید و بطور کلی علائم اتوفازی در سلول ظاهر میشود . ارگان های ریزی در هر سلول وجود دارد که در واقع دستگاه گوارش آن میباشد و بنام لیزوزم مشهور و پر از آنزیمهای گوناگون میباشد . این آنزیمها توسط غشاء ظریفی پوشیده شده و تماسی با تشکیلات داخل سلول ندارد ولی این غشاء ظریف فوق العاده به تغییرات PH حساس است و همینکه PH بسمت اسیدی میگراید این غشاء میترکد و آنزیم های مخرب آن روی عناصر

## REFERENCES

- Anderson, M. N. and Mouritzen, C. (1966). Effect of acute respiratory and metabolic acidosis on cardiac output and peripheral resistance, *Ann. surg.* 163, 161.
- Bloch, J. H., Dietzman, R. H., Pierce, C. H. and Lillehei, R. C. (1966). Theories of the production of shock. *Brit. J. Anaesth.*, 38, 234.
- Cahill, J. M. and Jouassett-strider, D. (1965). Lung function in shock. *Amer. J. Surg.*, 110, 324.
- Dietzman, R. H. and Lillehei, R. C. (1968). The nature and treatment of shock. *Brit. J. hosp. Med.*, 1, 300.
- Freeman, J. and Numn, J. F. (1963). Ventilation — perfusion relationships after haemorrhage. *Clin. Sci.*, 24, 135.
- Gomez, O. A. and Hamilton, W. F. (1964). Functional cardiac deterioration during development of haemorrhagic circulatory deficiency, *Circulat. Res.* 14, 327.
- Guyton, A. C. (1963). *Circulatory Physiology, Cardiac output and its regulation*, Philadelphia, W. B. Saunders.
- Hardway, R. M. (1968). *Clinical Management of shock*. Springfield, III.: Charles C. Thomas.
- Janoff, A. (1964). Alterations in lysosomes (intracellular enzyme) during shock; effect of preconditioning (Tolerance) and protective drugs. In shock. Ed. Hershey, S. G. Boston: Lihle Brown.
- Lillehei, R. C. and Longerbeam, J. K. (1964). The nature of irreversible shock: experimental and clinical observations. *Ann. surg.*, 160, 682.
- Maclean, L. D. (1968). Shock and metabolism. *Surg. Gynec. obst.*, 126, 239.
- Naimark, A. and Dugard, A. (1968). Regional pulmonary blood flow and gas exchange in haemorrhagic shock. *J. Appl. Physiol.* 25, 301.
- Nickerson, M. (1963). Sympathetic block ade in the therapy of shock. *Amer. J. cardiol.*, 21, 619.
- Robb, H. J. (1963). The role of microcirculation in the production of irreversible shock. *Ann. Surg.*, 158, 685.
- Shires, T., Williams, J. and Brown, F. (1961). Acute changes in extracellular fluid associated with major surgical procedures, *Ann. Surg.*, 154, 803.
- Thrower, W. B. (1961). Acid-base derangements and Myocardial contractility. *Arch. surg.*, 82, 56.
- Sweifach, B. W. (1961). *Functional Behaviour of the Microcirculation*. Springfield, III.: Charles C. Thomas.