

## تغییرات ریه در شوک

دکتر مهین اصانلو \*

بیمار دهیم باز موفق به برطرف کردن هیپوکسی او نمیشویم .  
از طرف دیگر هیپوکسی موجب هیپروانتیلیاسیون جبرانی  
میشود . در این هیپروانتیلیاسیون بخاطر ویژگیهاییکه در بالا  
ذکر کردیم فضای مرده عملی بالا می‌رود و به این ترتیب نه تنها  
هیپوکسی برطرف نمیشود بلکه هیپرکاپنی نیز ایجاد میگردد .  
تشکیل اتلکتازی ، ادم ، پرولیفراسیون مزانشیم باعث کاهش  
COMPLIANCE و ازدیاد کار تنفس میشود .

آزمایشهای مختلف نشان داده است که اختلال در  
سیستم کشش سطحی در شوک ریه اهمیت زیادی دارد :

درسردکروی بین مایع و هوا در آلئول فوایی بوجود  
می‌آیند که سعی میکنند سطح آنرا کم کنند . منتج این قوا  
فشاری است بنام فشار RETRAKTION که متوجه مرکز  
آلئول است .

این فشار را از روی فرمول LAPLACE حساب میکنند .  
$$PRET = \frac{2T}{r}$$
  
که در ریه T کشش سطحی ریه است و r شعاع آلئول میباشد ) .  
حال اگر این کشش مهار نشود ما کولاپس آلئول و اتلکتازی  
خواهیم داشت .

در سلولهای اپیتلیال آلئول ( تیپ دوم ) ماده ای  
بنام SURFACTAN که فسفولیپید میباشد ساخته میشود .  
این ماده بر روی کشش سطحی تاثیر مهار کننده ای دارد و به  
این ترتیب از کولاپس آلئول و اتلکتازی جلوگیری میکند .

ولی هرگاه که اختلالات کیفی و کمی SURFACTAN  
بوجود آید کار آن مختل شده و در نتیجه COMPLIANCE  
پائین آمده و اتلکتازی ایجاد میگردد .

بررسیهای اولیه درباره شوک منجر به شناخت هیپوولمی  
و پس از آن اولیگوری و آنوری و بالاخره تغییرات اسید و باز  
خون گردید . تا اینکه مشاهده شد که با تمام موفقیت‌هاییکه در  
معالجات هیپوولمی ، اولیگوری و آنوری و اصلاح اسید و باز  
خون کسب شده است ، باز بیماران شوکه به مقدار زیاد در اثر  
هیپوکسی از دست میروند . به این ترتیب ریه جای مهمی را  
در شوک برای خود باز کرد .

در مراحل اولیه شوک در ریه : ادم پری واسکولر ، ادم  
جدار کاپیلر ، پهن شدن انتراستیسیل ، دیلاتاسیون راههای  
لنفاوی و دیلاتاسیون عروق را داریم .

در مراحل پیشرفته تر شوک تغییرات عمده تری در ریه  
بوجود می‌آید . میکروترومبوز عروق ریوی ، تحریک انتراستیسیل  
بصورت انفیلتراسیون پلی نوکلرها در داخل انتراستیسیل  
و همچنین وجود پلی نوکلرها در آلئول ، پرولیفراسیون  
مزانشیم انتراستیسیل ، ضخیم شدن جدار آلئول ، ادم  
داخل آلئول .

احتقان در این مرحله شدیدتر میشود اتلکتازی بوجود  
آمده و سپس مامبران هیالین درست می‌شود .

ضخیم شدن جدار آلئول ، ادم جدار کاپیلر و پهن شدن  
انترستیسیل راه دیفوزیون را طولانی میکند . از طرف دیگر  
ترومبوز اسپاسم عروق ریوی بستر عروقی را کاهش داده و زمان  
تماس را کوتاه میکند .

وجود اتلکتازی و به این ترتیب بالا رفتن مقدار خون  
وریدی مخلوط نسبت و انتیلیاسیون به پرفوزیون را مختل میکند .  
همه اینها هیپوکسی را بوجود می‌آورند که بخاطر بالا  
بودن مقدار خون وریدی مخلوط اگر ۱۰۰٪ اکسیژن نیز به

اختلال در میکروسیرکولاسیون در شوک باعث اگرگاسیون گلبولهای قرمز و ترومبوسیتها میشود و ترومبوز ایجاد میگردد. ترومبوز در عروق ریوی باعث بالارفتن مقاومت در گردش خون کوچک میشود که این بنوبه خود اختلال گردش خون کاپیلری را بازم بدتر میکند و باعث از بین رفتن سلولهای اپیتلیال آلوئول محل ساختمان Surfactan میشود. بالارفتن مقاومت در گردش خون ریوی باعث خروج مایعات انترآوازال و ورود آنها به آلوئول میشود. این مایعات در ضمن عبور از قشر Hypophase آن را رقیق کرده و باعث جدا شدن قشر Surfactan از Hypophase میشوند و در ضمن اتلکتازی نیز بوجود میآید. در اینجا ما اختلال دیفوزیون - ازدیاد خون مخلوط وریدی - اختلال در انتشار هوا را داریم. همراه با ورود مایعات انترآوازال به داخل آلوئول، فیبرینوزن و سلولهای پولی نوکلئرو غیره نیز وارد آلوئول شده ما بران هیالن (۳۶ - ۴۸ ساعت پس از ایجاد شوک) تشکیل میگردد. و به این ترتیب بیمار به مرحله انتهائی شوک ریه میرسد.

در آزمایشهایکه بر روی خرگوشها انجام گرفته، دیده شده است که ۶۰ دقیقه پس از ایجاد شوک تهیه Surfactan کاهش مییابد و ۱۸ تا ۲۲ ساعت پس از ایجاد شوک Surfactan و سلولهای اپیتلیال سازنده او خراب میشوند و به این ترتیب بسرحد غیر قابل برگشت بودن سنتز Surfactan میرسیم. در شوک همراه با پائین افتادن فشارخون و دبی قلب - همچنین اسپاسم عروق با یک هیپرسیرکولاسیون مواجه هستیم. این هیپرسیرکولاسیون بر روی سلولهای اپیتلیال آلوئول تیپ ۲ اثر کرده و از ساختن Surfactan جلوگیری میکند. بالا رفتن متابولیت های اسیدی در شوک باعث خرابی Surfactan و آلوئول های سازنده آن میشوند. پائین افتادن دبی قلب از روی رسپتورهای آئورت و کاروتید غده فوق کلیوی را تحریک کرده و باعث آزاد شدن مقدار زیادی کاتکولامین میگردد. کاتکولامین ها از چربیهای خون اسیدهای چرب آزاد میکنند. اسیدهای چرب آزاد همچنین در آمبولی چربی در اثر هیدرولیز آمبولی و در معالجه شوک با هپارین نیز آزاد میگردند و Surfactan را مختل میکنند.

### خلاصه

در مراحل اولیه شوک تغییرات ریه عبارتند از: ادم پری واسکولر، ادم جدار کاپیلر، پهن شدن انتراستیسیل، دیلاتاسیون راههای لنفاوی و دیلاتاسیون عروق. در مراحل پیشرفته تر شوک تغییرات حاصله عبارتند از: میکروترومبوز عروق ریوی، انفیلتراسیون پلی نوکلئرها در داخل، انتراستیسیل و همچنین وجود پلی نوکلئرها در آلوئول، پرولیفراسیون مزانشیم انتراستیسیل، ضخیم شدن جدار آلوئول ادم داخل آلوئول، تشکیل ما بران هیالن، از بین رفتن قشر Surfactan، ایجاد اتلکتازی، نتیجه این تغییرات هیپوکسی می باشد که با دادن ۱۰۰٪ اکسیژن نیز برطرف نمیشود.

**SUMMARY:**

In the very beginning stage of the lung changes are:

Perivascular, capillary wall edema, thickening of the interstitial, lymph and vascular dilatation.

In the late stage of the shock the following changes will occur:

Microthromboses of the lung capillary, polynuclear infiltration into the interstitial, the existence of polynuclear in the alveoli, proliferation of interstitial mesenchyma, thickening of the alveolar wall, internal alveolar edema, stabilising of hyaline membrane, damaging of surfactant and producing of atelectases. The hypoxia as a result of all these changes would not be cured by giving 100% oxygen.

**REFERENCE:**

1. P. Brucke, Die pathophysidogie der lunge bei experimenteller fettembolie.
2. U. Bleye und C.M. Busing Pathogenese pulmonaler hyaliner membranen.
3. H. Henzer und M. Baum Bedeutung des Antiatelectasefaktors fur die Dauerbeatmung.
4. W.E. Zimmermann, ch. Mittermayer, W. Vogel, H. Birzle. M. Hirschauer und D. Bottcher. Die Auswirkungen der pulmonalen Fettembolie auf die lungenfunktion.
5. W. Vogel – F. Watter, C. Mittermayer, D. Bottcher, W.E. Zimmermann Pulmonale Mikrothrombosierung bei Hyperkoagulabilitat. Lungenveranderung bei Langzeitbeatmung 1973 – Internationales Symposium in Freiburg 1971.
6. W. Haider, H. Baum, H. Benzer und F. Lackner, Ablauf der Lungenveranderungen im posttraumatischen Schok. 1973 Anaesthesist 23, 129 - 136 – (1974).