

فصل اول: تعریف، انواع و فیزیولوژی و تظاهرات بالینی شوک

شوک وضعیتی است که فشار خون سیستمیک برای حمل اکسیژن و مواد غذایی به اندام‌های حیاتی و عملکرد سلول کافی نباشد.

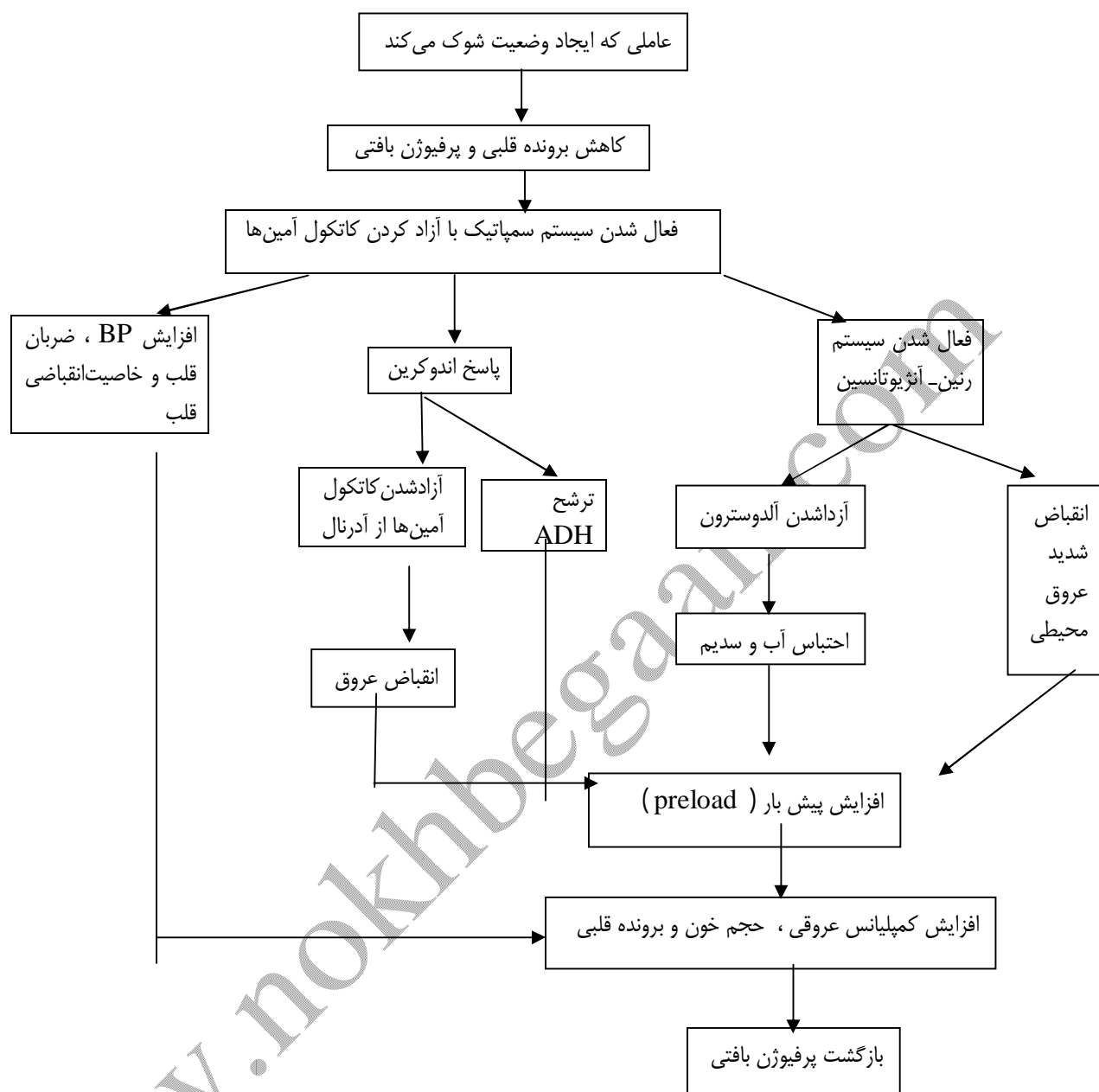
شوک را به 3 دسته عمده تقسیم بندی می‌کنند:

- 1 - شوک هیپوولمیک ناشی از حجم ناکافی خون در گردش است که می‌تواند به دلایلی همچون خونریزی، سوختگی و دهیدراتاسیون رخ دهد. شوک هیپوولمیک، شایعترین نوع در بین شوک‌هاست.
- 2 - شوک کاردیوژنیک: به دلیل بی‌کفایتی قدرت پمپاژ قلب به علت اختلال عملکرد عضله قلبی رخ می‌دهد.
- 3 - شوک توزیعی: ناشی از تغییر در تون عروقی است که سبب افزایش اندازه عروق بدون افزایش حجم خون در گردش می‌شود. شوک آنافیلاکتیک (واکنش حساسیتی مفرط که منجر به گشادی وسیع در عروق سیستمیک می‌شود)، شوک نوروژنیک (اشکال در کنترل سیستم عصبی عروق خونی به ویژه به دنبال آسیب‌های طناب نخاعی) و شوک سپتیک (آزاد شدن مواد واژواکتیو در عفونت‌ها) سه دسته اصلی شوک توزیعی هستند.

چند نکته

- برای وقوع شوک ناشی از خونریزی باید 1500 - 500 سی سی حجم خون در گردش از دست برود. به عبارتی اگر فرد مقدار زیادی از خون را به یکباره یا ظرف مدت کوتاهی از دست بدهد به نسبت فردی که میزان بیشتری از خون را در مدت طولانی از دست بدهد، علائم شوک را بسیار سریعتر نشان می‌دهد. به همین دلیل دامنه از دست دادن حجم خون در گردش برای وقوع شوک از 500 تا 1500 سی سی متغیر است.
- شوک در سوختگی‌ها به دلیل شیفت پلازما از فضای داخل عروقی به فضای میان بافتی، و ترشح عامل مهار کننده میوکارد (MDF) و در نتیجه اختلال در برونده قلبی رخ می‌دهد. در مواردی مثل سندرم نفروتیک، گرسنگی مفرط، جراحی، آسیب‌های شدید له کننده، سیروز کبدی، پانکراتیت و انسداد روده‌ای نیز شیفت مایع رخ داده که می‌تواند منجر به بروز شوک شود.
- علاوه بر MI، اختلالات دیگری مثل آمبولی بزرگ ریوی، تامپوناد پریکارد و پنوموتوراکس فشارنده می‌توانند منجر به بروز شوک کاردیوژنیک شوند.
- در صورتی که به هر دلیلی، فشار خون سیستمیک برای تغذیه بافت‌ها کافی نباشد، بدن از مکانسیم‌های جبرانی استفاده می‌کند.

نمودار زیر این مکانسیم‌ها را نشان می‌دهد:



لازم به ذکر است که این مکانیسم‌های جبرانی فقط در مرحله اولیه (جبرانی) شوک جوابگو هستند و در صورت عدم درمان، دیگر پاسخگوی نیازهای بدن نبوده، مراحل بعدی شوک شروع می‌شود.

کاهش فشار خون توسط گیرنده‌های فشاری (بارورسپتورها) که در سینوس کاروتید و قوس آئورت قرار دارند حس شده و امواج تحریکی را به مرکز عصبی سمپاتیک در مدولای مغزی می‌فرستد که منجر به ترشح کاتکول آمین‌ها می‌شود. همچنین در قوس آئورت و اجسام کاروتید، گیرنده‌های شیمیایی وجود دارند که به کاهش PH و افزایش $paco_2$ حساس هستند و منجر به افزایش تعداد و عمق تنفس و برونده قلب می‌شوند. به هر حال همه این گیرنده‌ها و هورمون‌ها برای این است که فشار متوسط شریانی را ثابت نگهدارد. فشار متوسط شریانی (MAP)، فشار موثر متوسطی است که خون را در ارگان‌های سیستمیک به جلو می‌راند. در صورتیکه MAP در سطح طبیعی تا نزدیک به

آن (70 - 105 mmHg) نباشد ، خونرسانی بافتی صورت نمی‌گیرد . برای بدست آوردن میزان تقریبی MAP می‌توان از فرمول زیر استفاده کرد :

$$MAP : \frac{BP \text{ (دیاستولیک)} + 2 \text{ (سیستولیک)}}{3}$$

مراحل شوک

1 - مرحله غیرپیشرفته (جبرانی): در این مرحله که آن را پاسخ « جنگ یا گریز » (flight or fight) نیز می‌نامند ، برونده قلب کاهش جزئی یافته اما مکانیسم‌های جبرانی می‌توانند فشار خون را در محدوده طبیعی یا نزدیک به آن حفظ کرده و خونرسانی بافتی به ارگانهای حیاتی را ثابت نگهدارند (90 - 89 وزارت بهداشت).

سؤال: تغییرات حجم پلاسما در جریان پیشروی شوک سپتیک کدام مورد زیر است؟

الف - از اول به علت تاثیر روی عضله قلب ، پلاسما قابل توزیع صحیح در مویرگ‌ها نیست.

ب - اثرات دارویی تجویز شده باعث برگشت پلاسما به داخل عروق می‌شود.

ج - در مراحل ابتدایی ، طبیعی است ولی بعداً به دلیل افزایش نفوذپذیری مویرگی نامناسب می‌شود.

د - توکسین ترشح شده به داخل خون موجب شیفت مایع از خارج به داخل سلول می‌گردد.

(جواب) گزینه ج صحیح است .

2 - مرحله پیشرفته : در این مرحله ، مکانیسم‌های جبرانی دیگر کفایت ندارد. با تداوم انقباض عروق، عرضه خون اکسیژنه به بافت‌ها کم شده در نتیجه متابولیسم بی‌هوازی شروع می‌شود. در نتیجه متابولیسم بی‌هوازی ، اسیدوز لاکتیک رخ می‌دهد که باعث گشادی عروق بسیار کوچک و در نتیجه کاهش بازگشت وریدی و نهایتاً گردش خون مجدد اکسیژنه می‌شود. علاوه بر آن اسیدوز لاکتیک ، نفوذپذیری مویرگی را زیاد کرده و باعث شل شدن اسفنکترهای مویرگی می‌شود. شلی اسفنکترها باعث افزایش فشار درون مویرگ‌ها می‌شود که همراه با افزایش نفوذپذیری مویرگی سبب خروج مایع از فضای داخل عروقی و برگشت آن به بافت‌ها می‌شود. این مسئله باعث تشکیل حوضچه‌های خونی در بستر عروق کوچک و در نتیجه افزایش فشار و فضای داخل عروقی می‌شود.

افزایش ظرفیت عروق ، کاهش حجم خون و کاهش عملکرد قلب همگی باعث کاهش MAP می‌شود که این مسئله گرادیان فشار را جهت بازگشت وریدی به قلب کم می‌کند که همین امر نیز در تشکیل حوضچه، کاهش بازگشت وریدی و کاهش برونده قلب دخالت دارد. گرچه در این مرحله، تمام اندام‌ها متحمل کاهش خون‌رسانی می‌باشند، دو واقعه زیر سندرم شوک را طولانی می‌کنند: اول این که افزایش کار قلب موجب ایسکمی و تجمع واسطه‌های شیمیایی می‌شود. این واقعه موجب نارسایی پمپ قلبی می‌شود، حتی اگر علت ایجاد شوک، منشا قلبی نداشته باشد. دومین واقعه ، کاهش عملکرد خود تنظیمی میکروسیرکولاسیون در پاسخ به تعدادی از واسطه‌های بیوشیمی آزاد شده از سلول است، در نتیجه نفوذپذیری مویرگی افزایش می‌یابد، با انقباض شریانه‌ها و سیاهرگ‌ها ، خون‌رسانی بافتی به مخاطره می‌افتد. در این مرحله پیش‌آگهی بیمار بدتر می‌شود. شلی اسفنکترهای قبل مویرگی موجب نشت مایعات از مویرگ‌ها شده ، ادم

بینابینی ایجاد کرده و سپس مایعات بازگشتی به قلب کاهش می‌یابد. حتی اگر علت ایجاد کننده شوک برطرف شود، اختلال سیستم جریان خون، خود باعث طولانی‌تر شدن شوک شده و یک سیکل معیوب را ایجاد می‌کند. در نهایت اگر علت زمینه‌ساز شوک برطرف نشود، یک توالی منظم از پاسخ‌های جبرانی به صورت چرخه‌ای ادامه می‌یابد. که این پاسخ‌ها در واکنش به افت پرفیوژن بافتی در شوک ایجاد شده و مداوماً تکرار می‌شوند.

3 - مرحله غیر قابل برگشت: در صورتی که چرخه معیوب خون‌رسانی ناکافی بافت متوقف نشود، این مرحله رخ می‌دهد. در این مرحله، شوک علی‌رغم شدید نبودن عامل اولیه، بطور فزاینده‌ای پیشرفت کرده، ایسکمی سلولی و نکروز آن منجر به نارسایی و مرگ عضو می‌شود. در این مرحله مدت زمان شوک طولانی شده و صدمات وارده به اندامها به قدری شدید است که بیمار پاسخی به درمان نداده و نمی‌تواند زنده بماند. علیرغم درمان، فشار خون پایین می‌ماند. به دنبال نارسایی کلیه و کبد، ترکیبات سمی از بافت نکروزه آزاد شده و سپس اسیدوز متابولیک شدید ایجاد می‌شود. متابولیسم بی‌هوازی با تولید اسید لاکتیک، اسیدوز را بدتر می‌کند. ذخایر ATP تقریباً به طور کامل تخلیه می‌شود و مکانیسم‌های دخیل در ذخیره انرژی مختل می‌شوند. اختلال عملکرد اندامهای مختلف به سمت نارسایی اندام پیشرفت کرده، در این شرایط مرگ نزدیک است.

تظاهرات بالینی شوک: جدول زیر بطور اختصار علایم بالینی مراحل مختلف شوک را با هم مقایسه می‌کند.

مراحل شوک			علایم بالینی
مرحله غیر قابل برگشت	مرحله پیشرونده	مرحله جبرانی	
به حمایت مکانیکی یا دارویی نیاز دارد	سیستول کمتر از 90 mmHg - 80	طبیعی	فشار خون
نامنظم یا آسیستول	بیش از 150 بار در دقیقه	بیش از 100 بار در دقیقه	ضربان قلب
نیازمند لوله گذاری داخل تراشه	سریع و سطحی، کراکل	بیش از 20 بار در دقیقه	تنفس
زرد	دارای پتشی	سرد و چسبناک و مرطوب	پوست
آنوری، نیازمند دیالیز	به کمتر از 5 mm/Kg/h.	کاهش یافته	برون ده ادراری
از دست دادن هوشیاری	خواب آلودگی	گیجی	وضعیت هوشیاری
اسیدوز شدید	اسیدوز متابولیک	آلکالوز تنفسی	تعادل اسید - باز

تظاهرات بالینی شوک در سیستم‌های مختلف

- دستگاه تنفس: تا کی پنه (تنفس سریع و سطحی) و آلکالوز تنفسی، کراکل‌های ریوی، ادم ریوی.

- دستگاه قلب و عروق: تاکیکاردی، نبض ضعیف و نخی، افت فشار خون خصوصاً فشار خون سیستولیک در قفسه سینه.

- سیستم عصبی - غدد درون ریز : اضطراب ، عصبانیت و تحریک پذیری (ترشح اپی نفرین و فعالیت بیش از حد سمپاتیک) ، گیجی، غش و عدم هوشیاری، پوست سرد و مرطوب و اتساع مرمک‌ها.

- سیستم کلیوی : کاهش برونده ادراری

- دستگاه گوارش و کبد: اسهال خونی (نکروز مخاط روده) ، استفراغ خونی (خونریزی معده) . ایسکمی گوارش می‌تواند باعث آزاد شدن توکسین باکتری و ورود آن‌ها به خون شود. به دلیل کاهش عملکرد کبد برای فیلتراسیون باکتری‌ها ، استعداد فرد به عفونت افزایش می‌یابد. آنزیمهای کبدی افزایش یافته و رنگ فرد زرد می‌شود. با کاهش توانایی کبد در متابولیسم آمونیاک و اسید لاکتیک ، عوارض این مواد نیز روی سیستم های مختلف افزایش می‌یابد . تهوع و استفراغ و کاهش صداهاى روده ای از سایر علائم شوک هستند.

- سیستم هماتولوژیک : افزایش استعداد به ترومبوز و در نهایت وقوع DIC که خود را بصورت اکیموز و پتشی در پوست نشان می‌دهد (حرکت آهسته خون در مویرگها ، اندوتوکسین های باکتریایی و ترومبوپلاستین گلبول های قرمز زمینه بروز DIC را فراهم می‌کنند).

➤ **توجه:** سالمندان ممکن است داروهایی مثل بتابلوکرها را مصرف کنند (جهت درمان HTN) که این مسئله تاکیکاردی (پاسخ اولیه جبرانی به شوک) را می‌پوشاند. همچنین قلب افراد پیر ممکن است نسبت به کاهش اکسیژناسیون میوکارد بصورت دیس‌ریتمی واکنش نشان دهد. تغییرات وضعیت ذهنی در افراد سالمند نیز ممکن است به غلط بخشی از روند دمانس تلقی شود.

فصل دوم: درمان شوک و مراقبتهای پرستاری

الف) درمان های عمومی

درمان شوک باید در حضور حداقل 2 مورد از موارد زیر آغاز شود: فشار خون سیستولیک، 80 میلی متر جیوه یا کمتر، فشار نبض 20 میلی متر جیوه یا کمتر، و تعداد نبض بیش از 120/min.

1- رفع عامل مسبب شوک: بررسی و تشخیص دقیق علت اصلی شوک، اساس درمان را تشکیل می‌دهد. تشخیص شوک سپتیک سخت‌تر از سایر انواع شوک است به عنوان مثال اگر دهیدراتاسیون به دلیل هیپرگلاسمی ایجاد شده باشد انسولین و اگر به دلیل دیابت بی مزه باشد دسموپرسین تجویز می‌شود.

2- بهبود اکسیژناسیون: در همه انواع شوک، اکسیژن کمکی جهت حفاظت مددجو از هیپوکسمی تجویز می‌شود. در مراحل شدید و طولانی شوک، لوله گذاری داخل نای یا تراکئوستومی برای استراحت دادن به مددجوی خسته (کاهش کار تنفسی) و یا اصلاح نارسایی تنفسی انجام می‌شود. به هر حال، هدف از درمان حفظ paO_2 بیش از 50mmhg و o_2sat بیش از 90 است. ممکن است از تهویه مکانیکی برای بهبود تهویه ریوی استفاده شود.

3- جایگزینی مایع: مایعات تجویزی ممکن است به صورت کریستالوئیدی، کلوئیدی یا خون باشد. کریستالوئیدها، مایعات الکترولیتی هستند که بین فضای داخل عروقی و بینابینی آزادانه حرکت می‌کنند و می‌توانند ایزوتونیک، هیپرنیک یا هیپوتونیک باشند. برای درمان شوک اغلب از محلول‌های ایزوتونیک استفاده می‌شود که غلظت الکترولیتی آن‌ها شبیه مایع خارج سلولی است. از جمله محلول‌های کریستالوئیدی می‌توان به نرمال سالین و رینگر لاکتات (لاکتات به بی کربنات تبدیل شده در کاهش اسیدوز موثر است) اشاره کرد. از معایب محلول‌های کریستالوئیدی ایزوتونیک این است که تقریباً 2/3 آنها وارد فضای بینابینی می‌شود و فقط 1/3 داخل عروق می‌ماند. این مسئله موجب تجمع مایعات در فضای خارج سلولی شده و باعث می‌شود مایعات تزریقی مورد نیاز، بیش از میزان مایعات دفع شده باشد.

در هنگام انفوزیون سریع مایعات ایزوتونیک کریستالوئیدی به دلیل ورود مایع به فضاهای بینابینی مراقب ادم خصوصاً ادم ریوی باشید.

برای کاهش خطر وقوع ادم ریوی، در موارد شوک هیپوولمیک شدید از محلول‌های هیپرتونیک کریستالوئیدی مثل سدیم کلراید 3% استفاده می‌شود. اسمولالیتته زیاد این محلول‌ها باعث انتقال مایع از فضای داخل سلولی به فضای خارج سلولی می‌شود که موجب می‌شود حجم کمتری مایع برای تامین حجم داخل عروقی مناسب، نیاز باشد. از عوارض تجویز این مایعات می‌توان به افزایش اسمولالیتته سرم، افزایش سدیم، کاهش پتاسیم و اختلال درجه حرارت اشاره کرد.

از تجویز رینگر لاکتات در مواردی که بیمار مبتلا به شوک دچار اختلال کبدی خودداری کنید زیرا کبد نارسا برای تبدیل لاکتات به بی کربنات ناتوان است.

محلول‌های کلئیدی ، حاوی پروتئین‌های درشت پلاسما هستند که قادر به خروج از غشاء مویرگی نبوده و از طریق ایجاد فشار انکوتیک ، مایعات را از فضای بینابینی به فضای عروقی می‌کشند به همین دلیل حجم کمتری از این محلول‌ها جهت افزایش حجم عروقی بیمار مورد نیاز است. آلبومین یکی از محلول‌های کلئیدی است که از پلاسماي خون اهداء کنندگان تهیه می‌شود به همین دلیل برای پیشگیری از انتقال بیماری‌های انسانی حرارت داده می‌شود. از آنجایی که ممکن است آلبومین در ریه به فضای بینابینی رفته و آب را به دنبال خود به ریه بکشد و موجب پیشرفت ARDS شود در مورد مصرف آن اختلاف وجود دارد. دکستران یک محلول کلئیدی صناعی است. این محلول می‌تواند باعث اختلال در چسبندگی پلاکت‌ها شود به همین دلیل در شوک هیپوولمیک ناشی از خونریزی یا اختلالات انعقادی استفاده نمی‌شود.

هنگام استفاده از محلول‌های کلئیدی ، مراقب بروز واکنش‌های آنافیلاکتیک باشید .

Hetastarch محلول کلئیدی دیگری است که تا 36 ساعت اثرش باقی ماند ولی زمان سیلان و انعقاد را طولانی می‌کند . در صوتی که خونریزی ، علت اولیه شوک باشد ، ممکن است تجویز مقادیر زیاد گلبول قرمز فشرده شده یا خون کامل مورد نیاز باشد .

از سرم قندی برای احیاء مایعات نباید استفاده شود زیرا با متابولیزه شدن دکستروز ، آب هیپوتونیک باقی مانده موجب شیفت بیشتر مایع می‌شود .

به هر حال در صورت تجویز هر مایعی باید بیمار را از نظر عوارض جانبی کنترل کرد . جدی‌ترین عارضه ، افزایش بار قلبی عروقی و ادم ریوی است . بیماران باید از نظر برونده ادراری ، تغییرات سطح هوشیاری ، خونرسانی پوست ، برجستگی ورید ژیگولر و علائم حیاتی کنترل شوند . صداهای ریه خصوصاً از نظر وجود کراکل باید بررسی شود . اندازه گیری فشار ورید مرکزی (CVP) دقیق‌ترین راه برای بررسی کفایت حجم مایعات تجویزی است که میزان طبیعی آن 12 - 2 سانتی متر است . (82 - 81 وزارت بهداشت)

سؤال: کدام یک از موارد زیر شاخص دقیق‌تری از وضعیت حجم مایعات بدن می‌باشد ؟

الف - فشار خون شریانی

ب - سرعت و شدت نبض

ج - فشار ورید مرکزی

د - برونده ادراری

جواب : گزینه ج صحیح است .

در صورتی که CVP بیمار پایین بوده ، ریه‌ها پاک باشند و هیچ نشانه‌ای از نارسایی احتقانی قلب وجود نداشته باشد می‌توان به تجویز مایعات ادامه داد . Cr ,BUN ,I.O ، HCT، Hb و ABG از دیگر پارامترهایی است که باید کنترل شوند .

4 - داروهای وازواکتیو (موثر بر عروق)

- منقبض‌کننده های عروقی : این داروها با انقباض آرتریول‌های محیطی ، سبب افزایش فشار خون سیستمیک می‌شوند . هدف از کاربرد این داروها ، حفظ فشار خون در حد 80 - 70 میلی متر جیوه برای خونرسانی بافتی است اما افزایش فشار به بیش از این مقدار با این داروها معقول نیست زیرا باعث افزایش پس بار قلبی و در نتیجه افزایش کار قلب شده همچنین خون کلیه و احشاء شکمی را کاهش می‌دهد .

مصرف داروهای منقبض کننده عروق در شوک کاردیوژنیک ممنوع است .

- گشاد کننده‌های عروقی : انقباض عروقی ناشی از شوک موجب افزایش فشار مویرگی ، تسهیل در اتلاف مایع از فضای داخل عروقی به میان بافتی ، تغییر در جریان خون خصوصاً احشاء شکمی ، تسهیل تجمع مواد زائد و اختلال در تغذیه سلولی می‌شود . گشاد کننده‌های عروقی باعث گشاد شدن رگهای قلب ، عضلات اسکلتی و برونش‌ها می‌شوند و در نتیجه پیش بار و پس بار قلب و نهایتاً بار کاری قلب را کاهش می‌دهند و اثرات ناشی از انقباض عروقی را کم می‌کند .

در شوک هیپوولمی ، قبل از تجویز این داروها باید ابتدا مایعات بدن را جبران کرد زیرا تجویز این دارو در کنار کمبود حجم خون در گردش ، باعث افت فشار خون می‌شود .

مددجویان تحت درمان با این داروها ، بهتر است نسبتاً صاف بخوابند تا از افت فشار خون جلوگیری شود. داروهای محرک گیرنده های بتا - یک نیز دسته دیگری از داروها هستند که موجب افزایش سرعت ضربان قلب و قدرت انقباضی میوکارد می‌شوند .

هنگام مصرف داروهای موثر بر عروق ، علایم حیاتی بیمار باید هر 15 دقیقه یکبار کنترل شود. بهتر است این داروها از طریق مسیر ورید مرکزی تجویز شود زیرا خروج بعضی از داروها از رگ می‌تواند باعث نکروز بافت شود .

داروهای موثر بر عروق باید به طور تدریجی هر (15 دقیقه یکبار با کنترل فشار خون) قطع شوند زیرا قطع ناگهانی این داروها موجب ناپایداری شدید همودینامیک و تشدید شوک می‌شود .



5 - کمک به گردش خون

- دادن پوزیشن مناسب به بیمار : شکل تعدیل یافته ترندلبرگ (بالا بردن پاها به میزان 45 - 30 ، صاف قرار دادن تنه ، بالا بردن جزیی سر و شانه‌ها) پوزیشن عمده در افراد مبتلا به شوک است . این وضعیت بازگشت خون وریدی را از اندام‌های تحتانی بدون اعمال فشار احشاء شکمی بر دیافراگم بهبود می‌بخشد. البته این پوزیشن در هیپوولمی شدید موثر نیست و در افراد مبتلا به شوک کاردیوژنیک به دلیل افزایش بار کاری قلب ، نباید استفاده شود .

- شلوار ضد شوک : لباسی است که از ناحیه زیر دنده‌ها تا مچ پاها را در بر می‌گیرد. فشار حاصل از این شلوار سبب افزایش مقاومت عروقی و کاهش اندازه عروق خونی در شکم و پاها می‌شود که در نهایت موجب ایجاد مقاومت در مسیر جریان خون و کاهش نشت خون به داخل بافتها و در نتیجه افزایش خونرسانی اندامهای حیاتی ، افزایش برونده قلب و افزایش فشار خون شریانی می‌شود. این وسیله اغلب در موقعیت‌های ترومایی خارج از بیمارستان استفاده می‌شود. به دلیل کاهش خونرسانی در اندام‌های تحتانی که منجر به اسیدوز در بافت های تحت فشار می‌شود ، نظرات ضد و نقیضی در مورد استفاده از این شلوار وجود دارد .

استفاده از این شلوار در مورد شوک کاردیوژنیک ممنوع است .

6 - حمایت تغذیه‌ای : افزایش سرعت متابولیسم در هنگام شوک ، باعث بالا رفتن نیاز به انرژی می‌شود بطوریکه بیمار به بیش از 3000 کالری در روز نیاز دارد . عدم تامین انرژی مورد نیاز باعث شکسته شدن توده عضلانی حتی در حضور ذخایر فراوان چربی می‌شود . تحلیل عضله اسکلتی می‌تواند روند بهبود شوک را طولانی کند . تغذیه حمایتی از راه روده یا ورید باید هر چه زودتر شروع شود . گلوتامین (اسید آمینه ضروری در استرس) باید حتماً تامین شود . این ماده منبع انرژی لنفوسیتها و ماکروفاژها است .

ب) اقدامات درمانی بر اساس نوع شوک

➤ شوک هیپوولمیک

در این شوک اهداف اصلی درمان عبارتند از :

1. حفظ حجم داخل عروقی برای پیشگیری از رویدادهایی که موجب خونرسانی ناکافی بافت می‌شوند.
2. توزیع مجدد مایعات با دادن پوزیشن ترندلبرگ تعدیل شده.
3. اصلاح عوامل دخیل در کاهش حجم مایعات.

در هر حال تجویز مایعات بخش مهمی از درمان را تشکیل می‌دهد (84 - 83 وزارت بهداشت) .

سؤال : کدام اقدام مراقبتی درمانی زیر در خصوص شوک هیپوولمیک در اولویت قرار دارد ؟

الف - رسانیدن اکسیژن کافی از طریق کانول به منظور رفع هیپوکسی

ب - گرم نگه داشتن مددجو و استفاده از کاردیوتونیک‌ها

ج - جایگزینی حجم با انفوزیون محلول رینگر لاکتات یا فرآورده‌های خونی

د - حفظ پوزیشن نیمه نشسته و کنترل همودینامیک

جواب : گزینه ج صحیح است .

➤ شوک کاردیوژنیک

در این شوک عمدتاً در انفارکتوس دیواره قدامی قلب رخ می‌دهد . اختلالات شدید متابولیک (هیپوکسمی شدید ، اسیدوز ، هیپوگلیسمی ، پنوموتوراکس فشاری) ، کاردیومیوپاتی‌ها ، تامپوناد قلبی و اختلالات دریچه ای از دیگر عواملی هستند که موجب بروز شوک کاردیوژنیک می‌شوند . به علت اختلال در خونرسانی ، بافت ضعیف شده قلب نمی‌تواند خون را به جلو براند و در نتیجه به دلیل تخلیه ناکافی بطن هنگام سیستول ، مایعات در ریه تجمع می‌یابد .

علاوه بر اصلاح عامل زمینه‌ای ، اولین اقدامات درمانی در شوک کاردیوژنیک عبارتند از :

- دادن اکسیژن

- کنترل درد قفسه سینه

- فراهم کردن مایعات انتخابی

- دادن داروهای موثر بر عروق

- کنترل ضربان قلب با کار گذاشتن پیس میکر یا با دارو

- تسکین اضطراب

در مراحل اولیه شوک، تجویز اکسیژن به میزان 6 - 2 لیتر در دقیقه به وسیله کانولای بینی می‌تواند درصد اشباع اکسیژن را به 90% برساند . برای تسکین درد از مورفین استفاده می‌شود . مورفین علاوه بر داشتن خاصیت ضد دردی ، با گشاد کردن وریدها موجب کاهش پیش بار و پس بار قلب نیز می‌شود. داروهایی که بطور متداول در درمان شوک کاردیوژنیک به کار می‌روند عبارتند از : دوبوتامین ، نیتروگلیسرین و دوپامین. دوبوتامین با اثر اینوتروپ خود موجب افزایش شدت فعالیت عضله قلب و در نتیجه افزایش برونده قلبی می‌شود. همچنین با تحریک گیرنده‌های آلفا موجب کاهش مقاومت عروق ریوی و عروق سیستمیک و در نتیجه کاهش پس بار قلبی و بهبود برون ده قلب می‌شود. نیتروگلیسرین در دوزهای پایین، سیاهرگها را گشاد کرده در نتیجه پیش بار را کاهش می‌دهد و در دوزهای بالا شریان ها را گشاد کرده و موجب کاهش پس بار می‌شود. با این مکانیسم‌ها خونرسانی به بافت میوکارد نیز افزایش می‌یابد. دوپامین داروی دیگری است که با دوز پایین باعث افزایش جریان خون کلیه و مزاتر شده از ایسکمی آنها جلوگیری می‌کند . در دوز متوسط باعث بهبود قدرت انقباضی قلب و کمی هم افزایش تعداد ضربان قلب شده بنابراین برون ده قلبی را بهبود می‌بخشد و در دوز بالا باعث تنگی عروق می‌شود که باعث افزایش پس بار قلب می‌شود که این اثر

مطلوب نیست. در اسیدوز متابولیک شدید که در مراحل انتهایی شوک به وجود می‌آید، اثر بخشی دوپامین کاهش می‌یابد. برای به حداکثر رساندن اثر بخشی هر داروی وازواکتیو، باید ابتدا اسیدوز متابولیک اصلاح شود. دیورتیکها دسته دیگری از داروها هستند که برای کم کردن بار کاری قلب ناشی از تجمع مایعات به کار برده می‌شوند. داروهای ضد آریتمی نیز قسمتی از درمان شوک کاردیوژنیک هستند. در مواردی که برونده قلبی علیرغم اکسیژن-رسانی، داروهای وازواکتیو و مایعات بهبود پیدا نکرد، برای بهبود عملکرد قلب می‌توان از وسایل کمکی مکانیکی مثل پمپ بالونی داخل آئورتی بطور موقت استفاده کرد. کمبود اکسیژن خون، عدم تعادل الکترولیتها و اختلالات اسید-باز موجب بروز آریتمی های خطرناک در بیماران مبتلا به شوک می‌شود.

➤ شوک توزیعی

• شوک سپتیک: در گذشته اعتقاد بر این بود که شوک سپتیک دو مرحله دارد: مرحله اول، مرحله هائپر دینامیک یا گرم است که با افزایش برون‌ده قلبی و گشادی عروق مشخص می‌شود. فشار خون ممکن است در محدوده طبیعی باقی بماند. ضربان قلب افزایش یافته و موجب تاکی‌کاردی شود و درجه حرارت بیمار بالا رفته و دچار تب شده و پوست گرم و قرمز و نبض بیمار پر می‌باشد. تعداد تنفس بالا می‌رود. برون‌ده ادراری ممکن است کاهش یابد و یا در حد طبیعی بماند. وضعیت گوارشی مختل شده خود را با استفراغ، اسهال و کاهش صداها می‌رود نشان دهد. ممکن است بیمار تغییرات خفیفی را در وضعیت هوشیاری به صورت گیجی یا بی‌قراری نشان دهد.

مرحله بعدی، مرحله هیپودینامیک یا برگشت‌ناپذیر است که با کاهش برون‌ده قلبی همراه با انقباض عروق مشخص می‌شود که نشان‌دهنده تلاش بدن برای جبران هیپوولمی ناشی از اتلاف مایع داخل عروقی در اثر نشت مویرگی می‌باشد. در این مرحله فشار خون پایین می‌افتد و پوست سرد و رنگ پریده است. درجه حرارت ممکن است طبیعی یا کمتر از حد طبیعی باشد. سرعت ضربان قلب و تنفس بالا می‌ماند تولید ادرار متوقف شده و نارسایی چند عضوی بدن بال اختلال در کار اندامها ایجاد می‌شود. در این شوک نیز احیاء سریع مایعات خصوصاً مایعات کریستالوئیدی در اولویت قرار دارد (82-84 تربیت مدرس).

سوال: از نقطه نظر پرستاری، کدام اقدام زیر در بحران شوک سپتیک در اولویت قرار دارد؟

الف - اصلاح سریع اختلال اسید و باز

ب - تجویز سریع آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف

ج - برقراری CVP و اندازه‌گیری مرتب آن

د - رساندن سریع سرم نمکی یا کریستالوئیدی

جواب: گزینه د صحیح است.

علاوه بر درمان‌های عمومی، آنتی‌بیوتیک درمانی یکی از اجزاء اصلی این نوع شوک است (در صورتی که عامل عفونی، باکتری باشد). در صورت فقدان فرصت کافی جهت انجام کشت، درمان با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف شروع می‌شود. همچنین داروهایی نیز جهت مهار واسطه‌های شیمیایی مثل اندوتوکسین یا پروکلسی تونین استفاده می‌شود. پروتئین فعال شده نوترکیب انسانی C داروی دیگری است که به عنوان آنتی‌ترومبولتیک و ضد التهاب عمل کرده موجب کاهش مرگ و میر مبتلایان به سپسیس می‌شود. Alfa Drotrecogin، پروتئین C فعال شده انسانی

است که موجب مهار التهاب، انعقاد و بهبود فیبرینولیز می‌شود. این دارو در بیمارانی که خونریزی فعال داخلی دارند، یا اخیراً جراحی جمجمه و ضربه به سر داشته‌اند ممنوع است. هر نوع آبسه‌ای باید تخلیه شود. در صورت امکان کاتترهای ادراری خارج می‌شود و راههای احتمالی عفونت حذف می‌شود (مثلاً تعویض بموقع کاتترهای وریدی). در شوک سپتیک تغذیه فعال بیمار ضروری است، زیرا سوء تغذیه موجب کاهش مقاومت بیمار نسبت به عفونت می‌شود. تغذیه کمکی باید در 24 ساعت اول شوک آغاز شود. (تغذیه‌ای روده‌ای بر تغذیه TPN ارجحیت دارد). انفوزیون مداوم انسولین نیز برای کنترل هیپرگلاسمی باید انجام شود. پرستار باید برای پیدا کردن محل و منشأ عفونت با دیگر اعضای تیم بهداشتی همکاری کرده و نمونه‌های مناسب جهت کشت را تهیه کند. هیپرترمی بیمار (افزایش درجه حرارت به بیش از 40°C) باید با استامینوفن، پتوهای خنک کننده یا کیسه های یخ کنترل شود.

پرستار، باید لرز را در هنگام استفاده از پتوهای خنک کننده یا کیسه‌های یخ کنترل کند زیرا لرز موجب افزایش مصرف اکسیژن می‌شود.

به علت کاهش خون‌رسانی کلیه و کبد، سطح سرمی داروهایی که به طور طبیعی توسط این اعضا از بدن پاک می‌شوند، ممکن است تا سطح توکسیک بالا برود. بنابراین پرستار باید (سطح سرمی آنتی‌بیوتیک‌ها، BUN، Cr و WBC را بررسی کرده و افزایش سطح آنها را به پزشک اطلاع دهد).

• شوکه نوروزنیک: این شوک ممکن است به دنبال صدمات طناب نخاعی، بی‌حسی اسپانیال، آسیب سیستم عصبی و گاهی کمبود گلوکز (واکنش انسولینی) و داروها رخ دهد. در شوک نوروزنیک، وازودیلاتاسیون در نتیجه فقدان تعادل بین تحریکات سمپاتیک و پاراسمپاتیک ایجاد می‌شود. تحریکات سمپاتیک باعث انقباض عضلات صاف عروقی شده و تحریکات پاراسمپاتیکی باعث انبساط و ریلکس شدن عضلات صاف عروقی می‌شود و بیمار یک دوره از ریلکس شدن عروقی را تجربه می‌کند که به هایپوولمی نسبی منجر می‌شود. اگر چه حجم خون کافی است، به دلیل انبساط عروقی، حجم خون جابجا شده و افت فشار خون ایجاد می‌گردد. تحریکات بیش از حد پاراسمپاتیک باعث افت مقاومت عروق سیستمیک و برادیکاردی می‌شود. فشار خون ناکافی باعث کمبود خون‌رسانی بافتی و سلولی شده و باعث بروز حالات مشترک در همه انواع شوک می‌شود. در این شوک سیستم سمپاتیک قادر به واکنش به استرسورهای بدنی نبوده و نشانه‌های شوک شبیه به تظاهرات سیستم سمپاتیکی است. در این شوک بر خلاف سایر شوک‌ها، پوست گرم و خشک بوده و بیمار برادیکارد است.

برای پیشگیری از بروز شوک ناشی از بی‌حسی اسپانیال، سر بیمار باید به اندازه 30 درجه بالا برده شود تا از انتشار دارو به قسمتهای بالای طناب نخاعی جلوگیری کند. در موارد مشکوک به صدمه طناب نخاعی، قرار دادن بیمار در وضعیت صحیح و بی حرکت نگهداشتن بیمار می‌تواند از بروز شوک نوروزنیک جلوگیری کند. پوشیدن جورابه‌های الاستیک و

بالا بردن پایین تخت ، کنترل علامت هومان، و تجویز هپارین با وزن مولکولی کم و انجام حرکات غیر فعال دامنه حرکتی از راهکارهای پیشگیری و درمان ترومبوز وریدها است.

➤ **توجه:** بیمارانی که دچار صدمات طناب نخاعی شده‌اند ، ممکن است درد ناشی از صدمات داخلی را گزارش نکنند. بنابراین در مرحله بلافاصله بعد از صدمه باید بیمار را از نظر نشانه‌های خونریزی داخلی که ممکن است موجب شوک هیپوولمیک بشود ، به دقت بررسی کرد.

● **شوک آنافیلاکتیک:** حساسیت به پنی سیلین شایعترین علت شوک آنافیلاکتیک است . این شوک در اثر واکنش عمومی آنتی ژن - آنتی بادی رخ می‌دهد . برای ایجاد چنین واکنشی لازم است بیمار مبتلا ، در معرض آنتی ژن قرار گرفته باشد. این واکنش موجب تحریک ماست سل‌ها و آزاد شدن موثر بر عروق مثل هیستامین و برادی کینین و در نتیجه گشادی منتشر عروق خونی و افزایش نفوذ پذیری مویرگها می‌شود. درمان شامل حذف عامل ایجاد کننده، داروهای حفظ کننده تون عروقی و حمایت اورژانسی از عملکردهای حیاتی است . در صورت احتمال ایست قلبی - تنفسی اقدامات مربوط به CPR باید انجام شود. اپی نفرین (منقبض کننده عروقی)، دیفن هیدرامین (برطرف کننده اثرات هیستامین و کاهش نفوذپذیری مویرگها) و آلبوتول (برطرف کننده اسپاسم برونشی ناشی از هیستامین) از جمله داروهای تجویزی در شوک آنافیلاکتیک هستند.

تدابیر پرستاری

مسئولیت‌های عمده پرستار در رابطه با شوک ، بررسی و شناخت وضعیت مددجو و انجام بموقع و دقیق اعمال و تدابیر مربوطه است .

اولین گام در بررسی فرد مبتلا به شوک مرور کلی و سریع با تاکید بر راه هوایی ، تنفس و گردش خون است . سپس بررسی جسمی سریع و با دقت از سر تا انگشتان پا انجام می‌شود.

● کنترل و بهبود اکسیژن رسانی : مددجو باید از نظر وجود تنفس صدادار و انسداد مسیر تنفسی بررسی شود. انحراف تراشه (نشانه ای از پنوموتراکش فشارنده) باید کنترل شود.

در بسیاری از موارد بی قراری ناشی از هیپوکسی با بیقراری ناشی از درد اشتباه گرفته شده و به فرد مسکن مخدر تجویز می شود که وضع موجود را وخیم تر می کند.

● کنترل جایگزینی و حفظ خونرسانی کافی : نبض، فشار خون، رنگ پوست، درجه حرارت، نبضهای محیطی، صداهای قلبی، هیدرتاسیون و خونرسانی پوست، وضعیت غشاهای مخاطی، صلبیه و ملختمه ، رنگ پریدگی و یا سیانوز پوست خصوصاً انتهاها، و پری وریدهای گردنی باید بررسی شود. علی‌رغم احساس سرما در مددجوی مبتلا به شوک ، نباید گرما به طور مستقیم روی پوست به کار برده شود. گرمای موضعی سبب گشادی عروق محیطی و کشیده شدن خون از اندامهای حیاتی به عروق پوست و در نتیجه اختلال در

مکانیسم‌های اولیه جبرانی یعنی انقباض عروق محیطی می‌شود. از طرف دیگر گرما سبب افزایش متابولیسم و در نتیجه افزایش بار قلب جهت بر آوردن افزایش نیاز به اکسیژن می‌شود.

مددجویانی که دچار هیپوتانسیون وضعیتی هستند تا احیای کامل مایعات نباید به بخش رادیولوژی جهت انجام گرافی های ایستاده فرستاده شوند .

- کنترل درجه حرارت : استفاده از پروب مقعدی قابل انعطاف و متصل به یک مانیتور ، روشی دقیق برای کنترل درجه حرارت است . دمای پرده صماخ در مواقع حیاتی کاربرد زیادی داشته دمای مرکزی بدن را نشان می دهد . کنترل حرارت از راه دهان نه تنها دقیق نیست بلکه ایمن نیز نمی‌باشد.
- کنترل وضعیت قلبی و همودینامیک : برای کنترل فعالیت قلبی باید ECG گرفته شود (اگر چه بیمار را به مونیتور وصل می کنند) . حین احیاء اولیه ، توجه می‌کنند الکترودهای کنترل ECG را روی شانه‌های بیمار قرار دهند نه روی قفسه سینه وی زیرا با این کار ، در انجام گرافی‌های ساده سینه تداخل ایجاد نشده و برای روش هایی مثل قرار دادن Chest Tube ، پریکاردیوستنز و جایگذاری کاتتر CVP ، دسترسی به قفسه سینه بهتر خواهد بود . اندازه گیری CVP برای تعیین مقدار مایع مورد نیاز جهت پر شدن فضای عروق حجیم شده ، ضروری است . از آنجا که CVP فقط اطلاعات مربوط به پیش بار را ارائه می‌دهد بنابراین باید خطوط داخل شریان های محیطی یا کاتتر شریان ریوی زودتر تعبیه شوند. اندازه‌گیری فشار شریان ریوی و فشار موج مویرگ ریوی (PCWP) نیز برای ارزیابی قلب چپ و به عنوان راهنمایی برای تجویز مایعات مورد استفاده قرار می‌گیرند.

- بررسی و شناخت بیشتر جهت پیشگیری از عوارض بیشتر عبارت است از بررسی:

- سطح هوشیاری و آگاهی فرد به زمان، مکان و مشخص
- توانایی حرکت دادن اندامها
- حس اندامها
- قدرت چنگ زدن دستها
- پاسخ به محرک دردناک یا کلامی
- اندازه مردمک و واکنش به نور
- صداهای روده‌ای، نفخ و سفتی شکم، درد شکم
- بدشکلی‌های استخوانی
- وجود کارت‌ها و برگه‌های شناسایی هشدار دهنده طبی
- وجود پارگی ، له شدگی ، خونمردگی ، پتشی و پورپورا
- محل ، شدت ، مدت درد و عوامل تسکین دهنده یا تشدید کننده آن

نکته مهم: داوطلبین محترم توجه فرمایید که با تهیه این جزوات دیگر نیاز به خرید هیچ گونه کتاب مرجع دیگری نخواهید داشت. برای اطلاع از نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.

021/66902061- 66902038

013/33338002(رشت)

013/42342543(لاهیجان)