

شوڪ

دڪٽر اسفند ياري

پياده و وپرايش:
صالح غياثي
مسعود صادقي

تايپ:
خانم
معصومه يوسف زاده



به نام خدای رنگ ها

← فیزیولوژی شوک در ۳ قسمت بررسی می شود:

۱. **نوراندوکراین:** هر بافتی که پرفیوژن آن مختل می شود به دنبال یک سری وقایع موادی را از خود آزاد می کند.

به عنوان مثال اگر حجم کم شود:

در بدن سه دسته گیرنده داریم که به کاهش حجم پاسخ می دهند؛ گیرنده کاروتید، قوس آئورت و دهلیز راست (که در بین این سه دسته گیرنده، دهلیز راست زودتر پاسخ می دهد.) که به طور کلی پاسخ این گیرنده ها تحریک سمپاتیک است.

① تحریک گیرنده ← تحریک سمپاتیک ← تاکی کاردی قلب

اسپاسم عروق محیطی ← شیفیت خون
به جاهایی که بیشتر نیاز است (مثل مغز و قلب)

تحریک سمپاتیک ← اسپاسم وریدها و طحال ← خون
وریدی و طحال وارد خون سیستمیک می شود

تحریک سمپاتیک ← سرد شدن پوست اندام ها (به خاطر اسپاسم عروق محیطی)

تحریک سمپاتیک ← agitation بیمار

تحریک سمپاتیک ← تعریق (عرق سرد)

تحریک سمپاتیک ← موهای بدن سیخ می شود (piloerection)

② هاپیو پرفیوژن ← هاپیوکسی ← تولید لاکتات ← ایجاد اسیدوز (گیرنده ها

کاروتید بادی به آن حساس اند و تحریک می شوند.)

③ ساقه ی مغز ← آزاد شدن کاته کول آمین ها

4 در هر مریضی که تحت استرس است ← افزایش گلوکوکورتیزول و گلیکوزنولیز ← هاپیر گلايسمی (تجویز انسولین در شوک باعث پروگنوز بهتر می شود)

5 شوک ← بدن می خواهد حجم داخل عروق را نگه دارد ← پرفیوژن کلیه کاهش می یابد ← تولید ادرار غلیظ و کم

**در شوک ممکن است در احشاء ایسکمی داشته باشیم (به خصوص اگر شوک طول بکشد)
مثال: ATN در کلیه

*با وجود اینکه تحریک سمپاتیک باعث وازواسپاسم عروق می شود اما در قلب Vasodilation داریم.

organ specific.2

هر ارگانی که دچار هایپو پرفیوژن می شود موادی از خود تولید می کند (که حاصل متابولیسم بی هوازی است) که موجب vasodilation موضعی در آن بافت می شود. این مورد به جاهایی کمک می کند که کنترل شدید سمپاتیک روی آن اثری نداشته باشد.

immunologic. 3

اتفاق زمینه ای در شوک می تواند منجر به SIRS (systemic inflammatory responsesyndrome) شود.

هایپو پرفیوژن و هایپوتانسیون طولانی مدت ← تولید سایتوکاین ← به هم خوردن هموستاز بدن ← مثال → ARDS

★ تعریف شوک ← پرفیوژن ناکافی نسج

انواع شوک:

☞ هموراژیک (هایپوولمیک)

✎ کاردیوژنیک

✎ نوروژنیک

✎ سپتیک

✎ Obstructive

✎ تروماتیک

✎ شوک هموراژیک:

شایع ترین علت شوک در بیمار ترومایی است.

در افرادی که خونریزی دارند، اسهال طولانی مدت، پریتونیت (مایع به فضای سوم) و غیره روی می دهد.

علائم:

1. اندام های سرد و مرطوب و رنگ پریده
2. تاکی کاردی (بیمار می تواند تاکیکارد نباشد مثل فردی که ورزشکار است یا B بلاکر مصرف کرده است)
3. هایپوتانسیون (البته فرد می توانند تا مراحل انتهایی شوک دچار کاهش فشارخون نشود)
4. ضعف یا نبود نبض های محیطی
5. افت CVP و JVP
6. Agitation در بیمار
7. ادرار غلیظ و کم

Stage بندی در شوک هموراژیک

- کلاس ۱..... تا 15% حجم خون (700-750cc) ← علائم عمده نمی دهد.
- کلاس 2..... تا 30% حجم خون (حدود 1.5 L) ← تاکی کاردی، تاکی پنه، اضطراب خفیف
- کلاس 3..... تا 40% حجم خون (1.5-2 L) ← افت فشار واضح، تاکی پنه شدید، گیجی
- کلاس ۴.... بیش از 40% حجم خون ← تهدید کننده حیات است.

درمان مریض با شوک هموراژیک

1. مایع انتخابی کریستالوئید ایزوتونیک (نرمال سالین+رینگر لاکتات+رینگر) است.
2. امروزه بحث سر این است که سالین هیپرتونیک مفیدتر است (در ادم مغزی و ARDS)
3. اگر مریض Massive bleeding داشته باشد ← خون و پلاکت و FFP را به نسبت 1/1/1 می زنیم.
۴. ولی از همه مهم تر در درمان، کنترل خونریزی است. زیرا عامل اصلی شوک خونریزی است.

شوک کاردیوژنیک:

(این قسمت توسط استاد تدریس نشد. اما نکات زیر مهم می باشد.)

علل شوک کاردیوژنیک در جراحی:

1. Acute MI (شایع ترین)
۲. بیماری های دریچه ای قلب (مهم ترین نارسایی که موجب شوک می شود AS است.)
3. له شدگی میوکارد و کاردیومیوپاتی ها
4. علل عروقی (مثل هایپر تنشن پولمونر)

کرایتریاهای تشخیصی شوک کاردیوژنیک:

۱. SBP کمتر از 90mmHg حداقل 30min

۲. Cardiac Index کمتر از $2.2 \text{lit}/\text{min}/\text{m}^2$

۳. $pAwp > 15 \text{ mmHg}$

(هر سه شرط باید وجود داشته باشد)

بهترین روش تشخیص این شوک در جراحی EKG و اکوکاردیوگرافی اورژانس است.
❗ بیشترین شوکی که باعث مرگ و میر در جراحی می شود، شوک کاردیوژنیک است.

شوک تروماتیک:

مثال: مریضی که crush truma دارد.

در این شوک مدیاتورهای التهابی باعث ایجاد شوک می شوند. مثلا موجب تخریب غشای سلولی می شوند. این افراد یک ARDS ، ۷۲ ساعته دارند.

در این شوک ممکن است فشارخون نرمال باشد ولی به علت تخریب غشا های پمپ فیوژن داشته باشیم.

شوک سپتیک:

به خاطر اندو توکسین باکتری های گرم منفی است.

در این نوع شوک vasodilation داریم ← پوست گرم است

کاهش after load و افزایش برون ده قلب

البته در مراحل ابتدایی شوک این طور است و در مراحل نهایی همان داستان

قبل (اندام سرد....) اتفاق می افتد.

← علائم عفونت داریم ← تب، تاکی کاردی...

درمان:

درمان شوک و عفونت با آنتی بیوتیک و مایع درمانی است.

Source عفونت حتما باید کنترل شود (از همه مهم تر است) ← عمده ترین عامل بهبودی بیمار همین کنترل source عفونت است.

شوک obstructive:

عاملی خارج از قلب اجازه پر شدن قلب را نمی دهد (کاهش preload)

دو عامل در این شوک موثر اند ← تامپوناد + پنوموتوراکس (TP)tension

TP ← نمی گذارد خون وارد قلب شود ← کاهش preload

علائم : کاهش BP و jvp برجسته و کاهش صدا در سمع ریه درگیر

درمان : قرار دادن Chest tube

تامپوناد ← علائم : تریاد Beck ← کاهش BP + JVP برجسته + صداهای قلبی

مافل

در جراحی با داشتن یک یا دو علامت بالا تشخیص گذاشته می شود.

شوک نوروزنیک:

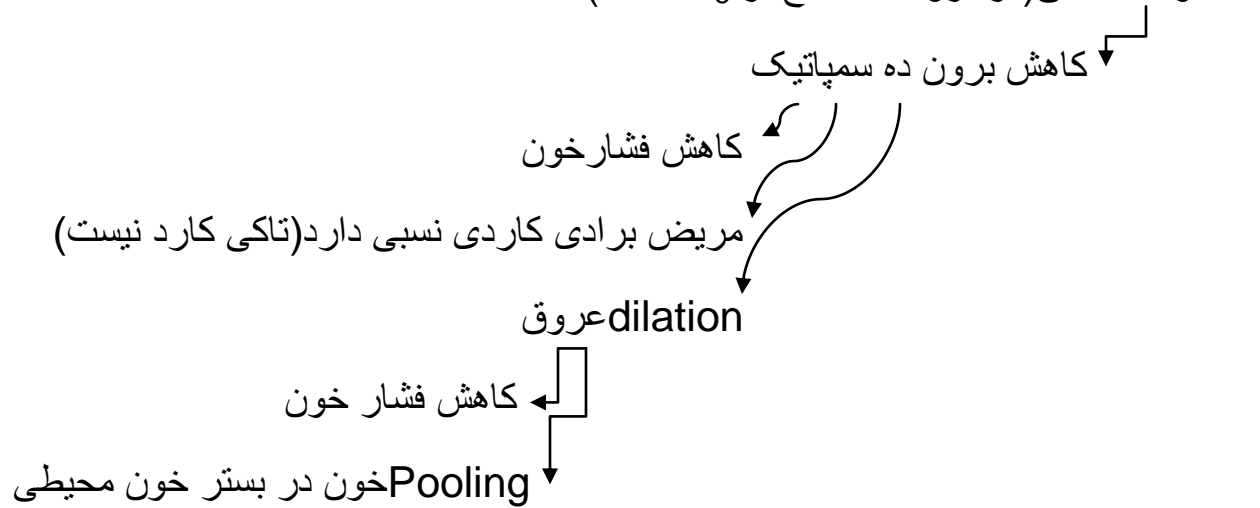
علل کلی این شوک:

① Acute gastric dilation (به خاطر تحریک واگ)

② درد یا دیدن صحنه های وحشتناک

3 بی حسی نخاعی

4 شوک نخاعی (در تروما به نخاع از T₅ به بالا)



* با وجود اینکه افت فشار وجود دارد ولی پرفیوژن بافتی برقرار است. نام دیگر این سدوشوک است.

اندام ها گرم است.

← تفاوت های مهم در شوک →

نوروژنیک و هموراژیک: هر دو کاهش فشارخون دارند.
هموراژیک: تاکی کاردی، پوست سرد و مرطوب اندام ها
نوروژنیک: برادی کاردی نسبی، پوست گرم و برافروخته و خشک

نوروژنیک و سپتیک: در هر دو vasodilation و کاهش afterload داریم.
سپتیک: تاکی کاردی
نوروژنیک: برادی کاردی نسبی

درمان شوک نوروژنیک:

۱. درمان عامل زمینه ای (مانند NG در... acute gastric)

۲. پزیشن مفید در این نوع شوک همان Trendelenburge position هستند. (یعنی پاها را بگیریم بالا)

۳. درمان طبی ← اولین و ابتدایی ترین درمان مایع درمانی است.

اگر به مایع درمانی جواب نداد از آزوپرسورهای مثل دوپامین یا a Agonist استفاده می شود.

☀️ برای اثبات شوک نوروژنیک ابتدا باید سایر شوک ها را رد کنیم، حتی اگر آسیب نخاعی هم داشته باشیم.

Management کلی در شوک:

ابتدا باید یک سوند ادراری برای مریض بگذاریم وکل ادرار را تخلیه کنیم. بعد از آن از سوند برای محاسبه ی خروج ادرار در ساعت استفاده می شود.

مقدار ادرار طبیعی:

Infant ← 2cc/kg/h

بزرگسال ← 0.5cc/kg/h

بالای یک سال ← 1cc/kg/h

برای مریض باید رگ گرفت (۲ تا رگ با آنژیوکت ۱۴ یا ۱۶)

چک CBC و الکتروولیت ها و آزمایشات انعقادی، کشت خون برای سپسیس
باید به مریض خون بزنیم.

* فشار ورید مرکزی را با cv line اندازه میگیریم، این فشار را بالای 8 نگه میداریم.

* بر اساس این فشار ورید مرکزی مایع درمانی می کنیم ولی در مریض ترومایی کاری به فشار ورید مرکزی نداریم.

*ممکن است برای بررسی بیماری زمینه ای کارهای دیگری کنیم ← مثلا اکوکاردیوگرافی در تامپوناد.

*در مریض باید از وضعیت اکسیژناسیون هم آگاه باشیم(گرفتن ABG)یعنی باید هم حجم خون را بالا ببریم هم خون ما O₂ کافی داشته باشد.

☛ ممکن است علائم شوک(افت فشار، تاکی کاردی و...) از بین برود ولی فرد هنوز در سطح غشایی و سلولی در شوک باشد. مثلا دراز کار افتادن میتوکندری به خاطر اندوتوکسین باکتری ها.

معیارهای کفایت احیا:

۱. میزان لاکتات سرم(اگر پایین بیاید یعنی سلولها از O₂ استفاده می کنند)

۲. Base effect(میزان باز مورد نیاز برای خنثی کردن یک مول خون اسیدی)هرچه بالاتر برود، وضعیت بدتر است. (بهترین مارکر است).

☒ نکته :

در فرد سالم هر وقت نرمال سالین می دهیم از هر لیتر 250cc وارد خون می شود.

در فرد مریض : اندوتلیوم متورم است، غشا خراب است در نتیجه همان 250cc هم وارد خون نمی شود .

پس در فرد بیمار ممکن است مایع درمانی را شروع کنیم ولی جواب ندهد(مثلا فشار بالا نیاید).

اگر بیمار به مایع درمانی جواب نداد و مطمئن هستیم خونریزی متوقف شده است MAP را محاسبه میکنیم که به صورت زیر است :

$$1/3(s+2d)$$

s=systolic pressure d=diastolic pressure

دادن وازو پرسورهایی مثل دوپامین → IF MAP < 65 mmhg

مريضی که در شوک سپتیک یا تروماتیک است می تواند به وازوپرسور پاسخ ندهد. اما به وازوپرسین جواب می دهد.

✎ از آنجایی که در شوک سپتیک شیوع نارسایی آدرنال بالاست ⇨ تجویز هیدروکورتیزون با دوز پایین.

✎ اگر آدرنال مریض کفایت تولید کافی را ندارد و فرد در استرس قرار دارد ⇨ تجویز کورتون اگزوزن