

مفهوم شوک

عدم کفایت فشار خون سیستمیک برای حمل اکسیژن به اندام‌های حیاتی و عملکرد سلولی باعث بروز شوک می‌شود. کفایت جریان خون تحت تأثیر سه عامل اصلی پمپ قلبی مناسب، سیستم عروقی سالم و حجم خون کافی می‌باشد و تغییر در هر یک از این عوامل فرد را در معرض شوک قرار می‌دهد.

پاتوفیزیولوژی

شوک دارای سه مرحله است: مرحله جبرانی، پیشرونده و غیر قابل برگشت

- **مرحله جبرانی:** در این مرحله تحریک اعصاب سمپاتیک و متعاقب آن آزادسازی کاتکولامین‌ها (اپی نفرین و نوراپی نفرین) باعث انقباض عروقی، تاکیکاردی و افزایش قدرت انقباضی قلب و در نتیجه کفایت برون ده قلبی و فشار خون طبیعی می‌شود. از سوی دیگر جهت حفظ خونرسانی اندام‌های حیاتی خون از اندام‌های غیرحیاتی (پوست، کلیه‌ها، دستگاه گوارش) به اندام‌های حیاتی (مغز و قلب) منحرف شده و این امر باعث سرد، مرطوب، چسبناک شدن پوست، کاهش برون ده ادراری و کاهش تحرک روده ای می‌شود. خونرسانی ناکافی موجب متابولیسم بی‌هوازی، تولید اسید لاکتیک و در نتیجه اسیدوز متابولیک می‌شود. در پاسخ به اسیدوز متابولیک تاکی پنه اتفاق می‌افتد و تاکی پنه با برداشت CO₂ باعث آکالوز تنفسی جبران شده می‌شود. به دنبال آکالوز تغییرات روانی (گیجی و بی‌قراری) و گشادی شریان‌ها بروز می‌نماید.

- **مرحله پیشرونده:** در این مرحله به دلیل ناتوانی مکانیسم‌های تنظیم کننده، فشار خون به کمتر از 90 mmHg نزول می‌کند در نتیجه دو واقعه اتفاق می‌افتد که باعث طولانی شدن شوک و کاهش خونرسانی تمام اندام‌ها می‌شود:

- ۱- افزایش کار قلب، ایسکمی و تجمع واسطه‌های شیمیایی در نتیجه نارسایی پمپ قلب می‌شود.
- ۲- افزایش نفوذپذیری مویرگی در پاسخ به بعضی واسطه‌های شیمیایی و شل شدن اسفنکترهای پیش مویرگی باعث نشت مایع از مویرگ، ادم بینایی و کاهش حجم بازگشتی خون به قلب می‌شود. اختلال گردش خون باعث طولانی تر شدن شوک می‌شود.

تظاهرات بالینی

تظاهرات بالینی شوک در مرحله پیشرونده در سیستم‌های مختلف عبارتند از:

مشکلات تنفسی: هیپوکسی و واسطه‌های شیمیایی با انقباض عروق ریوی باعث طولانی تر شدن هیپوکسی و خونرسانی ریه می‌شود که متعاقب آن تنفس تند و سطحی می‌شود. از سوی دیگر کاهش خونرسانی آلوئولی باعث توقف تولید سورفکتانت و کلاپس ریوی می‌شود. در این شرایط نشت مایع از مویرگ‌های ریوی باعث ادم ریوی، سندرم دیسترس حاد تنفسی (ARDS) و شوک ریه می‌شوند.

مشکلات قلبی - عروقی: کاهش خونرسانی سلول‌های قلبی باعث تاکیکاردی، دیس ریتمی، ایسکمی و در نتیجه درد قفسه سینه و افزایش سطح آنزیم‌های قلبی می‌شود.

مشکلات عصبی: کاهش خونرسانی مغز باعث تغییرات روانی، لتارژی و نهایتاً کاهش سطح هوشیاری و میدریاز می‌گردد.

مشکلات کبدی: کاهش خونرسانی کبد باعث آسیب سلول های کبدی و در نتیجه آسیب عملکرد کبد در دفع مواد زائد (آمونیاک و اسید لاکتیک) می شود و از سوی دیگر آنزیم های کبدی و سطح بیلی روبین افزایش می یابد.

مشکلات گوارشی: نقص خونرسانی لوله گوارش باعث استرس اولسر، خونریزی معده، نکروز مخاط روده و اسهال خونی می شود.
نکته مهم: انعقاد منتشر داخل عروقی (DIC) هم علت و هم عارضه شوک است.

- **مرحله غیرقابل برگشت:** در مرحله برگشت ناپذیر شوک، به علت طولانی شدن زمان شوک، صدمات وارده به اندامها به قدری شدید است که بیمار نمی تواند زنده بماند. فشار خون همچنان پایین است. تجمع اسید لاکتیک به علت متابولیسم بی هوازی از یک سو و ناتوانی کبد و کلیه در دفع مواد زائد از سوی دیگر باعث تشدید اسیدوز متابولیک می شوند. اختلال عملکرد اندام های مختلف به سمت نارسایی اندام پیشرفت کرده و در این شرایط مرگ نزدیک است.

درمان های عمومی در شوک

مداخلات درمانی در انواع شوک عبارتند از: (۱) جایگزینی مایعات (۲) مصرف داروهای مؤثر بر عروق (۳) حمایت تغذیه ای

- جایگزینی مایعات با هدف حفظ حجم مایعات داخل وریدی انجام می شود. مایعات تجویزی ممکن است کریستالوئیدی، کلونیدی یا فرآورده های خونی باشند. کریستالوئیدها، مایعات الکترولیتی هستند که آزادانه بین فضای داخل عروقی و بینابینی حرکت می کنند این امر سبب می شود که سه قسمت از حجم مایعات وارد فضای بینابینی شده و تنها یک قسمت آن داخل عروق باقی بماند. در نتیجه خطر تجمع آب در فضای بینابینی و بروز ادم مطرح می شود ضمن اینکه حجم مایعات تزریقی باید بیشتر از مایعات دفع شده باشد. کریستالوئیدهای ایزوتونیک شامل کلراید سدیم ۰/۹٪ و رینگر لاکتات به صورت رایج در درمان شوک استفاده می شود. لاکتات موجود در رینگر به بی کربنات تبدیل شده و اسیدوز ناشی از شوک را رفع می نماید.

نکته بسیار مهم: بهترین مایعات برای درمان شوک، مایعات در دسترس هستند. محلول های کلونیدی نظیر محلول آلبومین و محلول دکستران به دلیل داشتن مولکول های بزرگ از دیواره عروق نمی گذرند و با ایجاد فشار انکوتیک، مایعات را از فضای بینابینی، به داخل عروق می کشانند. در درمان شوک، حجم کمتری از محلول های کلونیدی لازم است ضمن این که طول اثر بیشتری دارند.

- درمان با داروهای مؤثر بر عروق: در صورت مؤثر نبودن مایعات درمانی از داروهای مؤثر بر عروق استفاده می شود. این داروها باعث تقویت قدرت انقباضی قلب، تنظیم سرعت ضربان قلب، انقباض عروق و بهبود برون ده قلبی می شوند. این داروها بر اساس اثر انتخابی بر گیرنده های سمپاتیکی دو دسته اند: آلفا آدرنرژیک و بتا آدرنرژیک. گیرنده های بتا آدرنرژیک به گیرنده های بتا - یک و بتا - دو تقسیم می شوند. تحریک گیرنده های آلفا باعث انقباض عروق خونی می شوند. تحریک گیرنده های بتا - یک باعث افزایش ضربان قلب و قدرت انقباضی میوکارد و تحریک گیرنده های بتا - دو باعث گشاد شدن رگ های تغذیه کننده قلب، عضلات اسکلتی و برونش می شود.

نکته بسیار مهم: تزریق داروهای مؤثر بر عروق بایستی به آرامی و با کنترل مکرر فشار خون (هر ۱۵ دقیقه) صورت گیرد.

نکته بسیار مهم: قطع ناگهانی داروهای مؤثر بر عروق باعث ناپایداری شدید همودینامیک و تشدید سندرم شوک می شود.

- **حمایت تغذیه ای:** افزایش سرعت متابولیسم و ترشح کاتکولامین باعث افزایش نیاز به کالری می شود و عدم تأمین کالری لازم (۳۰۰۰ kcal/day) باعث طولانی شدن شوک و آسیب دستگاه گوارش می شود. تغذیه حمایتی مبتلایان به شوک به صورت وریدی یا روده ای انجام می شود.

نکته مهم: یکی از عوارض شوک، اولسر گوارشی است که جهت پیشگیری از آن از آنتی اسیدها، بلوک کننده های H2 (رانیتیدین ، فاموتیدین) و داروهای ضدپپتیکی (سوکرال فت و کارافت) تجویز می شود.

مراقبت های پرستاری در مایع درمانی

- ۱- مهم ترین عارضه مایع درمانی (خصوصاً کریستالوئیدها) افزایش بار قلبی - عروقی و ادم ریوی است لذا پرستار با بررسی فشار همودینامیک، علایم حیاتی، گازهای خون سرخرگی، سطح هموگلوبین و هماتوکریت، ارزیابی و ثبت میزان جذب و دفع، بررسی برآمدگی ورید ژوگولار و فشار سیاهرگ ژوگولار (GVP) بایستی از این عوارض پیشگیری نماید.
- ۲- سلامت کلیوی برای دفع مایعات در مایع درمانی اهمیت اساسی دارد که پرستار با بررسی میزان جذب و دفع و سطح Cr BUN , باید از سلامت کلیوی اطمینان حاصل نماید.
- ۳- در تمام موارد استفاده از محلول های کلئیدی، امکان بروز واکنش آنافیلاکتیک وجود دارد که پرستار باید حساسیت بیمار را قبل از تجویز ارزیابی نموده و آمادگی انجام اقدامات لازم برای مواجهه با آن را داشته باشد.
- ۴- اقدامات مربوط به ترانسفوزیون خون و فرآورده های آن را در زمان تزریق به دقت انجام دهد.

انواع شوک

برحسب علت عبارتند از:

- ۱- شوک هیپوولمیک
- ۲- شوک کاردیوژنیک
- ۳- شوک عروقی (توزیعی)
- ۴- شوک انسدادی (شوک کاردیوژنیک غیرکرونری)

شوک هیپوولمیک

شایع ترین نوع شوک ها، شوک هیپوولمیک است که در اثر کاهش حجم داخل عروقی به میزان ۲۵-۱۵٪ ایجاد می شود.

پاتوفیزیولوژی

شوک هیپوولمیک به دلایل زیر ممکن است بروز نماید:

- ۱- اتلاف مایعات خارج سلولی در اثر خونریزی ، ضربه، جراحی، اسهال ، استفراغ، دیورز یا دیابت بی مزه.
 - ۲- شیفت مایعات از داخل عروق به خارج در اثر سوختگی، آسیت ، پرتونیت یا دهیدراتاسیون.
- به دنبال کاهش حجم داخل عروقی، بازگشت خون سیاهرگی به قلب و در نتیجه برون ده قلبی کاهش می یابد و نهایتاً خونرسانی بافت ها مختل می شود.

درمان:

- ۱- برطرف نمودن عامل اصلی شوک مثلاً اعمال فشار مستقیم در ناحیه خونریزی یا تجویز داروهای ضد اسهال و استفراغ
- ۲- جایگزینی و احیاء مایعات ، غالباً از کریستالوئیدهای ایزوتونیک در درمان شوک هیپوولمیک استفاده می شود و در صورت مؤثر نبودن و وجود خونریزی کلئیدها تجویز می شوند. در خونریزی علاوه بر کلئیدها ممکن است تجویز فرآورده های خونی هم ضرورت یابد.

۳- تجویز داروهای مؤثر بر عروق در صورت مؤثر نبودن درمان های قبلی. چنان چه علت شوک دهیدراتاسیون باشد، باید داروهای برطرف کننده علت دهیدراتاسیون تجویز شوند مثلاً در دهیدراتاسیون ناشی از هیپرگلیسمی، انسولین و در دهیدراتاسیون با علت دیابت بی مزه، دسموپرسین تجویز می شود.

مراقبت های پرستاری

- ۱- شناسایی افراد در معرض خطر براساس مطالب گفته شده در پاتوفیزیولوژی شوک هیپوولمیک و انجام اقدامات پیشگیری
 - ۲- انجام مراقبت های پرستاری مربوط به مایع درمانی جهت پیشگیری از عوارض (قبلاً بحث شده)
 - ۳- مصرف داروهای تجویزی و ارزیابی بیمار از نظر عوارض داروها
 - ۴- قرار دادن بیمار در وضعیت مناسب جهت توزیع مایعات در بدن
- نکته بسیار مهم:** وضعیت ترندلینگ تعدیل شده (تصویر ۳-۸) با افزایش بازگشت خون وریدی به قلب باعث بهبود خونرسانی بافت ها توسط قلب می شود. وضعیت ترندلنبرگ کامل باعث اشکال در تنفس شده و توصیه نمی شود.

شوک کاردیوژنیک

شوک کاردیوژنیک در اثر کاهش قدرت انقباضی و پمپاژ قلبی و اختلال اکسیژناسیون قلب و بافت ها ایجاد می شود.

پاتوفیزیولوژی

علل شوک کاردیوژنیک عبارتند از:

- ۱- عوامل کرونری نظیر انفارکتوس میوکارد
 - ۲- عوامل غیرکرونری چون کاردیومیوپاتی، اختلالات دریچه ای، تامپوناد قلبی، دیس ریتمی ها و اختلالات شدید متابولیکی.
- عوامل زمینه ساز نام برده باعث کاهش برون ده قلبی و در نتیجه کاهش خونرسانی بافت قلب و سایر اندام ها می شوند. کاهش خونرسانی بافت قلب باعث نارسایی قلب و عوارض ناشی از آن می شود (به مبحث نارسایی قلب مراجعه شود).

تظاهرات بالینی

درد قفسه سینه، دیس ریتمی و بی ثباتی همودینامیک تظاهرات شوک کاردیوژنیک می باشند.

درمان

- ۱- درمان عامل زمینه ساز؛ در شوک کاردیوژنیک کرونری درمان با ترومبولیتیک ها، آنژیوپلاستی کرونری یا پیوند عروق کرونری صورت می گیرد و در انواع غیرکرونری، تعویض دریچه یا درمان دیس ریتمی ها صورت می گیرد.
- ۲- اکسیژن درمانی در مراحل اولیه شوک به وسیله کانونلای بینی
- ۳- کنترل درد با تزریق وریدی سولفات مورفین به منظور کاهش تحرک بیمار و در نتیجه کاهش کار قلب
- ۴- مایع درمانی با مایعات مناسب
- ۵- دارودرمانی: در درمان دارویی شوک کاردیوژنیک هدف بهبود قدرت انقباضی قلب، کاهش پیش بار و پس بار قلبی و ثبیت ضربان قلب است. داروهای متداول در درمان شوک کاردیوژنیک شامل دوبوتامین، دوپامین و نیتروگلیسرین است. دوبوتامین (دوبوترکس) با افزایش قدرت انقباضی قلب باعث افزایش برون ده قلبی می شود. ضمن این که با کاهش مقاومت عروق ریوی و سیستمیک پس بار قلبی را کاهش می دهد.

نیتروگلیسرین در دوز پایین باعث گشادی وریدها و کاهش پیش بار و در دوز بالا باعث گشادی شریان و کاهش پس بار می شود و در نتیجه خونرسانی بافت قلب بهبود می یابد.

دوپامین (اینتروپین) در دوز پایین ($3-5 \mu\text{g/kg/min}$) با تنگی عروق باعث افزایش پس بار و کار قلب می شود. در مراحل اولیه تا ثابت شدن فشار خون از دوز متوسط دوپامین و پس از آن از دوز پایین آن استفاده می شود. اپی نفرین، نوراپی نفرین، فنیل افرین، میلرینون، آمینون، وازوپرسین دیگر داروهای مؤثر بر عروق هستند که استفاده می شوند. از دیورتیک ها (جهت کاهش بار قلبی) و از داروهای ضد آریتمی نیز در درمان شوک کاردیوژنیک استفاده می شود.

۶- وسایل مکانیکی حمایت قلبی هم در مواردی که درمان های مذکور مؤثر نباشد جهت بهبود عملکرد قلب استفاده می شود. پمپ بالونی داخل آئورتی، وسایل کمک کننده بطن چپ و راست، قلب مصنوعی و پمپ قلب - ریه از جمله وسایل مکانیکی حمایت قلبی هستند (در فصل پرستاری قلب بحث شده است).

مراقبت های پرستاری

- ۱- شناسایی افراد در معرض خطر و تجویز به موقع اکسیژن، حفظ انرژی و تسکین درد بیمار به منظور پیشگیری از شوک کاردیوژنیک
- ۲- انجام مراقبت های پرستاری مایع درمانی (قبلاً بحث شد).
- ۳- مانیتورینگ وضعیت همودینامیک بیمار از طریق کاتتر داخل سرخرگی و الکتروکاردیوگرام
- ۴- مصرف داروهای تجویزی و ارزیابی بیمار از نظر عوارض داروها
- ۵- مانیتورینگ وسایل مکانیکی حمایت قلبی در صورت استفاده

شوک عروقی (توزیعی)

کاهش تون سمپاتیکی یا آزاد شدن واسطه های بیوشیمیایی (هیستامین، برادی کینین) از سلول ها باعث کاهش تون عروقی و گشاد شدن شریان ها و وریدها شده متعاقب آن خون در عروق محیطی تجمع می یابد، بازگشت خون وریدی به قلب کاهش یافته نهایتاً کاهش برون ده قلبی اتفاق می افتد که باعث شوک توزیعی می شود. شوک توزیعی براساس عامل سه نوع است:

(۱) شوک سپتیک (۲) شوک نوروژنیک (۳) شوک آنافیلاکتیک

شوک سپتیک

شوک سپتیک شایع ترین نوع شوک توزیعی است که به علت عفونت با میکروارگانیسم های گرم منفی (شایع ترین) ، باکتری های گرم مثبت، ویروس ها و قارچ ها ایجاد می شود. نکته بسیار مهم: عوامل خطر در ابتلا به شوک سپتیک عبارتند از: ضعف سیستم ایمنی، سن کمتر از یک سال و بیشتر از ۶۵ سال، سوء تغذیه ، بیماری های مزمن و اقدامات تهاجمی.

پاتوفیزیولوژی

سیستم ایمنی در پاسخ به ورود میکروارگانیسم ها، واسطه های بیوشیمیایی آزاد می نماید که این واسطه باعث افزایش نفوذپذیری مویرگی و شیفیت مایعات داخل عروقی و کاهش حجم خون و در نتیجه اختلال خونرسانی بافت ها می گردد.

تظاهرات بالینی

شوک سپتیک طی دو مرحله اتفاق می افتد:

- ۱- مرحله هیپردینامیک (گرم) که با افزایش برون ده قلبی و گشادی عروق مشخص می شود. فشار خون طبیعی، تکیکاردی، تب، پوست گرم و قرمز، تاکی پنه، کاهش برون ده ادراری، اسهال و استفراغ و کاهش صداهای روده از تظاهرات این مرحله می باشند.
- ۲- مرحله هیپودینامیک (برگشت ناپذیر) که با کاهش برون ده قلبی و انقباض عروق مشخص می شود. هیپوتانسیون، پوست سر و رنگ پریده، تکیکاردی و تاکی پنه و آنوری از تظاهرات این مرحله می باشند.

درمان

- ۱- شناسایی عامل عفونی و درمان آن با آنتی بیوتیک مناسب. قبل از دریافت جواب آزمایش کشت و آنتی بیوگرام، ترکیبی از سفالوسپورین های نسل سوم و آمینوگلیکوزیدها تجویز می شود. پس از آماده شدن جواب آزمایشات، آنتی بیوتیک اختصاصی تجویز می شود.
- ۲- جایگزینی مایعات
- ۳- شروع تغذیه وریدی یا TPN در ۲۴ ساعت اول جهت پیشگیری از سوء تغذیه و کاهش مقاومت بیمار نسبت به عفونت

مراقبت های پرستاری

- ۱- رعایت دقیق تکنیک آسپتیک در انجام پروسیجرهای تهاجمی به منظور پیشگیری
 - ۲- ارزیابی دائم بیماران در معرض خطر از نظر علائم عفونت و انجام اقدامات پیشگیری از عفونت در آنها نظیر دریافت میزان کافی مایعات، حفظ تحرک، دریافت تغذیه ای کافی و ...
- نکته مهم:** گیجی (کانفیوژن) ممکن است اولین نشانه عفونت در سالمندان باشد.
- ۳- تهیه صحیح و دقیق نمونه مناسب برای کشت
 - ۴- کنترل هیپرترمی بیمار از طریق پتوهای خنک کننده و داروهای تب بر و ...
- نکته بسیار مهم:** کنترل هیپرترمی به روش نامناسب باعث بروز لرز می شود و لرز با افزایش متابولیسم باعث تشدید وضعیت بیمار می گردد.
- مصرف داروها و مایعات داخل وریدی تجویزی و انجام مراقبت های پرستاری مربوطه

شوک نوروژنیک

از بین رفتن تون سمپاتیک از طریق انبساط عروقی و تجمع خون در عروق محیطی باعث اختلال خونرسانی بافت ها و شوک می شود. شوک نوروژنیک ممکن است طولانی مدت (به علت صدمه نخاعی) یا کوتاه (به علت سنکوپ، غش یا بی حسی نخاعی) ایجاد شود.

نکته بسیار مهم: پوست گرم و خشک و برادیکاردی نشانه هایی است که شوک نوروژنیک را از سایر شوک ها متمایز می سازد.

درمان

درمان شوک نوروژنیک به علت ایجاد کننده آن برمی گردد (درمان صدمات نخاعی و درمان هیپوگلیسمی به ترتیب در مباحث پرستاری بیماری های اعصاب و غدد بحث شده است)

مراقبت های پرستاری

- ۱- بالا آوردن سرعت (زاویه ۳۰ درجه) در بیماران با بی حسی نخاعی یا اپیدورال مانع از انتشار دارو به قسمت های بالاتر و پیشگیری از شوک نوروژنیک می شود.

۲- استفاده از جوراب های الاستیک و تحرک غیرفعال اندام های انتهایی بیماران بی حرکت جهت پیشگیری از تجمع خون و بهبود خونرسانی

۳- پیشگیری از خطر ترومبوز وریدی از طریق ارزیابی علامت هومان، استفاده از جوراب های الاستیک، تحرک غیرفعال اندام ها و مصرف داروها (هپارین) و مصرف مایعات.

شوک آنافیلاکتیک

شوک آنافیلاکتیک در اثر واکنش آلرژیک شدید رخ می دهد. ورود آنتی ژن به بدن و باند شدن آن با آنتی بادی حاصل از سیستم ایمنی باعث تحریک ماست سل ها و آزاد سازی هیستامین و برادی کینین شده که این مواد با افزایش نفوذپذیری مویرگ ها و شیفت مایعات داخل عروقی باعث اختلال خونرسانی و شوک می شوند (شوک آنافیلاکتیک در مبحث پرستاری آلرژی بحث شده است).

سندرم نارسایی چند سیستمی (MODS)

MODS، نارسایی متوالی اندام هاست که معمولاً از ریه شروع شده و به دنبال آن نارسایی کبد، سیستم گوارش و کلیه ها اتفاق می افتد. علل آن عبارتند از صدمه سلولی، عفونت و کاهش خونرسانی (شوک). MODS دو نوع است: اولیه و ثانویه. نوع اولیه غالباً خیلی سریع و متعاقب گرفتاری های ریوی اتفاق می افتد و مرگ و میر آن بالاست (۷۵-٪/۳۵). MODS ثانویه، اغلب به دنبال شوک سپتیک رخ می دهد و بیش از یک ماه طول می کشد. نوع ثانویه با هیپرمتابولیسم همراه است که باعث هیپرگلیسمی، اسیدوز متابولیک، کاهش توده عضلانی و پراداری می شود و در صورت عدم درمان باعث نارسایی کبد و کلیه و نهایتاً مرگ می شود.

درمان

اقدامات درمانی آن عبارتند از:

- ۱) کنترل عامل اصلی
- ۲) بهبود خونرسانی بافت ها
- ۳) حمایت تغذیه ای.