

تعریف شوک

کاهش علائم حیاتی بدن به دلایل مختلف بلافاصله بعد از آسیب و یا با تأخیر که بر اثر ناتوانی دستگاه گردش خون در رساندن خون کافی به اعضای بدن، ایجاد می‌شود را شوک گویند که از یک ضعف تا یک وضعیت کشنده بر اثر آسیب شدید، متغیر است. در حقیقت شوک دفاع بدن در برابر کاهش خون رسانی است

این اختلال به سه دلیل می‌تواند پیشرفت کند:

- کاهش قدرت قلب
- تغییر ناگهانی قطر رگ‌های خونی
- ناکافی بودن حجم مایع داخل عروقی

تقسیم بندی انواع شوک

انواع شوک را بر اساس علت آن تقسیم بندی می‌کنند که عبارتند از :

- شوک‌های قلبی مثل موارد سکته قلبی
- شوک‌های ناشی از کاهش خون مثل موارد خونریزی شدید یا سوختگی شدید
- شوک‌های عصبی مثل قطع نخاع
- شوک‌های روانی مثل شنیدن خبرهای بد
- شوک‌های حساسیتی ، مثل تزریق دارویی که فرد به آن حساسیت دارد
- شوک‌های عفونی و غیره

علائم

شوک و علائم آن به تدریج پیشرفت میکنند. علائم آن را به سه مرحله تقسیم میکنند که عبارتند از:

مرحله اول: افزایش تعداد نبض و تنفس ، اضطراب و ترس .

مرحله دوم: رنگ پریدگی ، نبض سریع و ضعیف ، تنفس مشکل ، ضعف و تشنگی و گاهی تهوع .

مرحله سوم: کاهش سطح هوشیاری ، کاهش فشار خون ، نبض و تنفس ضعیف .

بیمار اغلب قدرت سر پا ایستادن نداشته و روی زمین می افتد. مردمکهای چشمش گشاد شده و چشمهایش حالت خماری دارد.

انواع شوک ها

۱ - شوک هایپوولومیک (کاهش حجم خون) :

این نوع شوک از شایع ترین نوع شوک می باشد که می تواند به عللی مثل اسهال، استفراغ، تعریق شدید، کم آبی،

خونریزی داخلی و خارجی، سوختگی وسیع و وقایع حاد داخل شکم مثل پاره شدن آپاندیس ایجاد شود.

پاتوفیزیولوژی : در شوک خفیف تا متوسط، بدن با دیس شارژ اعصاب آدرنرژیک قلب و ترشح وازوپرسین و آنژیوتانسین

که ونول ها و وریدهای کوچک کل بدن و شریانچه های پوست، بافت چربی و همبند، استخوان، ماهیچه

اسکلتی، روده ها، پانکراس، طحال و کبد (ولی نه مغز یا قلب) را منقبض می کند، کاهش حجم را جبران می نماید.با

انقباض ونول ها خون موجود در آنها وارد قلب شده، حجم پایان دیاستولی و برون ده قلبی را در حد طبیعی حفظ

می کند؛ انقباض انتخابی شریانچه ها نیز باعث انحراف خون از ارگان های نسبتاً مقاوم به ایسکمی و رسیدن آن به

بافت های حساس می گردد. در این شرایط آلدوسترون نیز آزاد می شود که به همراه وازوپرسین باز جذب توبولی آب و

سدیم را تحریک کرده، دفع ترکیبات پلاسما از طریق ادرار را کاهش می دهد.

تشخیص : علائم زودرس شوک هیپوولمیک عبارتند از:

هیپوتانسیون وضعیتی، انقباض عروق جلدی، تحریک غدد عرق، کلاپس رگ‌های گردن، تغلیظ ادرار، الیگوری، و کاهش هماتوکریت با تجویز مایعات. این علائم یا تظاهرات خود شوک می‌باشند (مانند هیپوتانسیون وضعیتی، کلاپس وریدهای گردن، و افت سریال هماتوکریت)، یا نشانگر پاسخ‌های جبران‌کننده به شوک هستند (مانند انقباض عروق جلدی، تولید عرق، تغلیظ ادرار و الیگوری). فشار خون در حالت خوابیده در فرد دچار شوک هیپوولمیک خفیف، معمولاً طبیعی است، ولی در حالت نشسته حداقل ۱۰ mmHg کاهش می‌یابد و این کاهش معمولاً به مدت چند دقیقه طول می‌کشد (در فردی که دچار کاهش حجم نمی‌باشد نیز ممکن است هنگام نشستن سریع، فشار خون کاهش یابد ولی ظرف ۱ دقیقه به حد طبیعی باز خواهد گشت). تظاهرات پوستی دیس‌شارژ آدرنرژیک علائم حساسی بوده، و بهتر از همه جادر پاها دیده می‌شوند.

با کلاپس وریدهای زیرجلدی، قرار دادن کانول وریدی مشکل شده (که یکی از یافته‌های زودرس شوک است)، پوست رنگ‌پریده، سرد و مرطوب، و پرشدن میکروواسکولر کند می‌گردد. رنگ‌پریدگی را بهتر از هر جا می‌توان در سطوح پلانتار انگشتان پا یا بستر ناخن‌ها مشاهده نمود. با فشار دادن انگشت پا تا حدی که سفید شود و سپس رها کردن آن و مشاهده بازگشت رنگ آن، معمولاً می‌توان از کاهش حجم اطمینان حاصل نمود. در بیماری که حجم طبیعی دارد، رنگ بستر ناخن معمولاً ظرف ۲ ثانیه طبیعی می‌شود، ولی پرشدن مجدد در بیماران هیپوولمیک بیش از ۲ ثانیه طول خواهد کشید. بهترین راه بررسی کلاپس وریدهای گردنی - که نشان‌دهنده CVP پائین است - بلند کردن سر و گردن بیمار به میزان ۳۰° می‌باشد. وجود یا عدم ضربان در ورید ژوگولار داخلی، فشارپرشدگی قلب راست را نشان می‌دهد، زیرا بین این ورید و دهلیز راست دریچه وجود ندارد.

با فشار طبیعی دهلیز راست، وریدهای گردن تا حدود ۴ سانتی‌متر بالاتر از مانوبریوم متسع می‌شوند. در هر بیمار مشکوک به هیپوولمی باید یک نمونه ادرار گرفته و یک کاتتر فولی در مثانه قرار داده شود. حتی در هیپوولمی خفیف، ادرار غلیظ و بیمار الیگوریک خواهد شد. الیگوری عبارت است از برون‌ده ادراری کمتر از ۰/۵ ml/kg در ساعت در

بالغین؛ کمتر از ۱ ml/kg در ساعت در اطفال، یا کمتر از ۲ ml/kg در نوزادان. الیگوری علامت زودرس و

اختصاصی هیپوولمی می باشد.

همواره با تجویز مایعات غیرخونی، هماتوکریت کاهش می یابد. کاهش هماتوکریت به میزان ۳٪ یا ۴٪ نشانگر از دست

رفتن ۱۰٪ حجم و کاهش ۸٪-۶٪ هماتوکریت، به معنی کمبود حدود ۲۰٪ (یا یک لیتر در یک فرد بالغ متوسط)

می باشد. این محاسبات در صورتی درست هستند که به بیمار مایع کافی برای تصحیح هیپوولمی تجویز شده باشد.

سایر تظاهرات هیپوولمی متوسط (کمبود ۴۰٪-۲۰٪ حجم خون) عبارتند از تشنگی و گاهی هیپوتانسیون متوسط.

بیماران دچار شوک هیپوولمیک شدید، همیشه، حتی در حالت خوابیده، دچار هیپوتانسیون می باشند.

در انسان بین شدت هیپوولمی و ضربان قلب رابطه ضعیفی برقرار است. برای نمونه، بیماران هیپوولمیک معمولاً ضربان

قلب طبیعی داشته، هیپوولمی شدید حتی قادر است در مراحل نهائی برادی کاردی ایجاد نماید. ولی در صورت طبیعی

بودن تعداد ضربان قلب هیچ تضمینی برای عدم وجود هیپوولمی وجود ندارد. اگر بیمار دچار حالت مستی و سرخوشی

باشد، ممکن است تشخیص هیپوولمی مشکل گردد. در هر حال، در حالت مستی هیپوتانسیون وضعیتی - در صورتی که

بتوان آن را ایجاد نمود - باقی می ماند و هیپوتانسیون در حالت خوابیده حتی در درجات کمتر هیپوولمی رخ می دهد.

درمان در شوک هیپوولمیک :

درمان احیاء بیماران در شک هموراژیک باید با برقرار کردن راه هوایی، که معمولاً با هیپراکستانسیون گردن و نگهداشتن

فک صورت می گیرد، آغاز شود. در قربانیان تروما ممکن است قرار دادن Chest tube لازم شود. خونریزی خارجی، در

صورت وجود، باید کنترل شده، در بیمارانی که دچار خونریزی داخلی می باشند، آماده سازی جهت عمل جراحی انجام

گیرد.

نباید از کاتترهای وریدی مرکزی که به صورت پوستی قرار داده می شوند برای احیاء استفاده کرد، زیرا تجویز مایع نیاز

به راه وریدی مرکزی نداشته، مشکلات تکنیکی که در جاگذاری کاتتر وجود دارند، می توانند عوارض ایجاد نمایند.

در احیاء اولیه باید محلول کریستالوئید حاوی غلظت سدیم مشابه پلاسما (مانند محلولرینگر لاکتات) تجویز گردد. لاکتات، با جذب یون هیدروژن و تشکیل اسید لاکتیک، اسیدمی متابولیک موجود در شوک را خنثی می‌کند. سپس اسید لاکتیک در چرخه کربس اکسید شده، تبدیل به دی‌اکسید کربن و آب می‌گردد. در تئوری، هیپوپرفیوژن کبد در اثر شوک می‌تواند متابولیسم اسید لاکتیک را مختل نماید، ولی در واقع، به دلیل برقراری مجدد پرفیوژن کبدی با احیاء اولیه، متابولیسم سریع می‌باشد. در هر حال در بیماران سیروزی به‌جای رینگر لاکتات باید از نرمال سالین به‌همراه بی‌کربنات سدیم استفاده نمود. در احیاء اولیه (مگر برای درمان هیپوگلیسمی) نباید گلوکز به بیمار داده شود، زیرا می‌تواند دیورز اسموتیک ایجاد نماید. با توجه به شدت شوک، سرعت تجویز و مقدار مایع مشخص می‌شود.

در بیماران دچار شوک شدید، ابتدا باید ۲ لیتر محلول کریستالوئید با حداکثر سرعت تجویز گردد، سپس یک لیتر دیگر از همین محلول ظرف ۱۰ دقیقه به بیمار داده می‌شود. سه لیتر مایع برای احیاء هر بیماری که خونریزی اومتوقف شده باشد، کفایت می‌کند. عدم احیاء کامل به این معنا است که خونریزی ادامه داشته، احتمالاً لاپاراتومی ضرورت دارد. حتی با در دسترس بودن خون، احیاء باید با محلول کریستالوئید آغاز شود - در واقع حتی اگر بیمار خونریزی فعال داشته باشد. با برگرداندن پرفیوژن محیطی به حد طبیعی، اولین مقادیر تجویز شده از مایع، محصولات متابولیسم بی‌هوای و کاتابولیک را که قادر به کاهش فعالیت میوکارد هستند، وارد جریان خون می‌کند. در این شرایط، خون سرد، اسیدوتیک و هایپرکالمیک می‌تواند سبب دپرسیون بیشتر میوکارد گردد. به‌طور کلی باید برای کم کردن دفع گلبول‌های قرمز تزریق شده، تجویز خون تا کنترل خونریزی به تأخیر افتد.

در بیمارانی که بیماری عروق کرونر یا علائم ایسکمی میوکارد در ECG وجود دارد، هماتوکریت باید تا حدود ۳۵ افزایش داده شود. قلب اولین عضوی است که در نتیجه هماتوکریت بسیار پائین آثار بیماری را نشان می‌دهد. نباید از محلول‌های آلبومین (غیر از خون) استفاده شود. زیرا این محلول‌ها هنگام شوک بر فشار انکوتیک پلاسما اثر کمی داشته، برخلاف چیزی که در گذشته تصور می‌شد، قادر به نگهداری مایع درون فضای عروقی نمی‌باشند؛ برعکس پروتئین وارد فضای بینابینی می‌گردد.

با قراردادن پاها در سطحی بلندتر از قلب (وضعیت ترندلنبرگ)، ممکن است مقداری خون به قلب راست بازگردد، ولی اثر مفید آن زیاد طول نخواهد کشید و بطن راست مجبور خواهد بود برای پمپ کردن خون به پاهای بالا برده شده، بیشتر فعالیت کند. بهتر است این اقدام که در گذشته بسیار مهم تلقی می‌شد، از سری اعمالی که برای درمان هیپوولمی انجام می‌گیرد، حذف گردد. همچنین لباس پنوماتیک (بادی) ضد شوک (یک پوشش سرتاسری که اندام تحتانی و شکم را دربرمی‌گیرد) در برگرداندن تغییرات قلبی - عروقی شوک مؤثر نمی‌باشد؛ زیرا این وسیله با تحت فشار قرار دادن وریداجوف تحتانی و احتمالاً وریدهای کلیوی و کبدی، از بازگشت وریدی به قلب جلوگیری کرده، به علت اعمال فشار بر شریانچه‌ها در قسمت‌های تحتانی بدن، خالی شدن بطن چپ را مشکل‌تر می‌سازد. در بیماران نرمولمیک این وسیله باعث جابه‌جائی خون از ارگان‌های زیر دیافراگم به سمت ارگان‌های بالای دیافراگم می‌شود، ولی در بیماران هیپوولمیک این جابه‌جائی قبلاً تحت تأثیر مکانیسم‌های آدرنرژیک صورت گرفته و ممکن است میزان باقیمانده خونرسانی به احشاء شکمی برای جلوگیری از نارسائی دیررس اعضاء ضروری باشد. با استفاده از این پوشش استفاده از ورید صافن به‌عنوان یک راه وریدی غیرممکن شده، ممکن است دیافراگم به سمت قفسه سینه رانده شده، تنفس دچار اشکال گردد. در هر حال ممکن است این پوشش برای بی‌حرکت نمودن شکستگی‌ها و تامپوناد خونریزی در محل‌هایی که دربرمی‌گیرد، مؤثر باشد. درمان شوک هیپوولمیک غیر هموراژیک مشابه درمان شوک هموراژیک است. تزریق خون لازم نیست و در بعضی موارد مانند سوختگی‌های شدید، هدف کاستن هماتوکریت می‌باشد

۲ - شوک ناشی از اختلال کارکرد قلب (کاردیوژنیک):

شایع‌ترین علت آن بیماری‌هایی مانند سکته قلبی، صدمات قلبی، پرفشاری عروقی در ریه، تنگی دریچه آئورت می‌باشد که ۹۰-۱۰۰ درصد بیماران دارای شوک قلبی می‌میرند.

پاتوفیزیولوژی: شوک کاردیوژنیک ممکن است در اثر آریتمی، نارسائی میوکارد به‌علت ایسکمی، هیپرتانسیون سیستمیک یا ریوی، میوکاردیت، یا میوکاردیوپاتی‌ها ایجاد شود. تشخیص معمولاً براساس سابقه شناخته شده

از بیماری قلبی - عروقی به همراه ECG غیرطبیعی در بیماری که در شوک بوده، وریدهای گردنی متسع دارد، صورت می‌گیرد. ضربان آهسته قلب (کمتر از ۵۰ ضربان در دقیقه)، می‌تواند باعث برون‌ده ناکافی قلب گردد؛ زیرا برون‌ده قلبی، حاصل حجم ضربه‌ای و تعداد ضربان قلب می‌باشد. ضربان سریع قلب - که بیش از حد ماگزیمی که با تفریق سن بیمار برحسب سال از عدد ۲۳۰ به دست می‌آید، باشد - می‌تواند به علت زمان کمی که برای پرشدن بطن‌ها و خون‌گیری عروق کرونر هنگام دیاستول وجود دارد، باعث برون‌ده ناکافی قلب شود.

ایسکمی میوکارد به علت کمبود اکسیژن کافی؛ نقص‌های آناتومیک به علت انقباض نامؤثر؛ هیپرتانسیون به علت افزایش بار بطن‌ها و اختلالاتی که به علت اتساع یا هیپرتروفی در میوکارد ایجاد می‌شوند؛ و بیماری میوکارد به علت نارسائی داخلی عضله قلب، می‌تواند باعث شوک گردند.

تشخیص شوک کاردیوژنیک :

معمولاً به تشخیص بیماری زمینه‌ای بستگی دارد. وریدهای گردنی متسع، ادم محیطی، کبد بزرگ و حساس به لمس، صدای سوم قلب، رال، علائم ایسکمی در ECG، و بزرگی قلب در گرافی قفسه سینه، می‌توانند در تشخیص کمک کنند.

تشخیص معمولاً ساده است، ولی در دو حالت شایع می‌تواند مشکل گردد. مورد اول، آنوریسم پاره شده آئورت شکمی در بیماری است که بیماری عروق کرونر دارد. کلید تشخیصی معاینه وریدهای گردنی است. حالت دوم، شوک ناشی از ضربه دیدن میوکارد در بیماری است که دچار جراحی عمده قفسه سینه شده است. ترومای غیرنافذ قفسه سینه می‌تواند آسیب قلبی ایجاد کند، ولی چنین آسیبی معمولاً بلافاصله به مرگ منجر می‌شود.

درمان در شوک کاردیوژنیک:

مواد مخدر : این داروها خصوصاً در درمان نارسائی قلبی به دنبال انفارکتوس میوکارد مؤثر می‌باشند.

دیورتیک‌ها : در نارسائی احتقانی قلب به‌همراه افزایش حجم عروقی، درمان ایده‌آل می‌باشند، ولی مصرف آنها در اختلالات قلبی عروقی ایجاد شده در اثر هیپوولمی، تروما، تحت فشار قرار گرفتن قلب، سپسیس، یا از بین رفتن تون میکروواسکولر، ممنوع است.

داروهای کرونوتروپ : بیماران دچار نارسائی قلبی به همراه برادی‌کاردی ممکن است به ندرت و به طور موقت از تجویز داروهای کرونوتروپ مانند آتروپین یا ایزوپروتینول سود ببرند.

داروهای اینوتروپ : دوز کم این داروها قدرت انقباض میوکارد را افزایش می‌دهد. به‌علاوه، به‌نظر می‌رسد که

دوپامین عروق کلیه را گشاد کرده، جریان خون کلیوی و برون‌ده ادراری را افزایش می‌دهد. استفاده اصلی از این

داروها برای افزایش جریان خون در سیستم قلبی - عروقی است؛ دوپامین برخلاف دوبوتامین به‌طور معمول تعداد ضربان قلب را شدیداً افزایش می‌دهد. مصرف دوپامین و دوبوتامین باید با احتیاط صورت گرفته، بیمار در ICU مانیتور شود. این داروها با دوز $10 \mu\text{g/kg/min}$ یا بیشتر، باعث انقباض آرتریول‌های سیستمیک می‌شوند. حتی دوزهای پائین، در بیماران هیپوولمیک (مثلاً دوز $5 \mu\text{g/kg/min}$ دوپامین) می‌توانند باعث نکروز ایسکمیک انگشتان گردد.

وازدیلاتورها : مفیدترین وازودیلاتورها در بیماران جراحی مبتلا به نارسائی قلبی عبارتند از: سولفات مورفین، نیتروپروساید، و نیتروگلیسرین، که همگی به سادگی قابل برگشت یا کوتاه اثر می‌باشند

۳ - شوک ناشی از تغییرات قطر عروق (وازوژنیک):

در این شوک، جریان خون بافت‌های بدن طبیعی بوده ولی به دلیل ترشح واسطه‌های شیمیایی که منجر به اختلال در نفوذپذیری و انقباض عروق می‌شود، حجم خون در گردش کم به نظر می‌رسد.

انواع شوک ناشی از تغییرات قطر عروق (واژوژنیک):

الف) شوک عصبی (نوروژنیک)

بر اثر آسیب‌های نخاعی، ضربه محکم به ستون فقرات یا سر و ایجاد درد و درک آن توسط سیستم عصبی و در نهایت گشاد شدن ناگهانی عروق و افت شدید فشارخون، ایجاد می‌شود.

ب) شوک روانی (سایکوژنیک)

به علت اختلال موقت و گذرای خون‌رسانی به مغز برای چند لحظه ایجاد می‌شود مثل شنیدن خبر ناگهانی، خستگی مفرط، ایستادن طولانی و... .

ج) شوک عفونی (سپتیک)

شایع‌ترین و مهم‌ترین نوع شوک واژوژنیک است که ارگان‌سیم‌های بیماری‌زا با آزاد کردن سم در تمام بافت‌های بدن از طریق افزایش نفوذپذیری عروق و اتساع آنها و اختلال در کارکرد قلب، موجب بروز این شوک می‌شوند. مرگ و میر در شوک عفونی پیشرفته زیاد است (حدود ۵۰ درصد) که بیشتر به دلیل کاهش شدید فشارخون و نارسایی چند عضو اتفاق می‌افتد.

د) شوک حساسیتی (آنافیلاکتیک)

پاسخ حساسیتی شدید (شوک آنافیلاکتیک) زمانی ایجاد می‌شود که فرد با ماده حساسیت‌زایی برخورد کند و نیز سابقه برخورد با آن را داشته و بدن فرد آن را به عنوان مهاجم بشناسد. در این صورت پادتنی به نام IgE تولید می‌گردد. سپس پادتن‌ها و دفاع میزبان با ماده حساسیت‌زا که برای بار دوم وارد بدن شده، برخورد کرده و مواد شیمیایی (مانند هیستامین) آزاد می‌شوند. این مواد در ریه‌ها، عروق خونی، روده‌ها و پوست اثرات ناخوشایندی را ایجاد می‌کنند. این شوک یکی از شرایط تهدیدکننده حیات به شمار می‌آید. ۶۰-۸۰٪ مرگ‌های ناشی از شوک آنافیلاکتیک

به علت ناتوانی در تنفس می‌باشد و علت آن تورم و انسداد راه‌های هوایی است. علت دوم این مرگ‌ها (حدود ۲۴٪)، شوک است که به علت کافی نبودن خون در گردش می‌باشد.

علائم شوک آنافیلاکتیک

سرفه، عطسه، خس خس صدا تورم صورت، زبان و دهان تنفس دشوار تهوع و استفراغ سفتی و تورم گلو، سرگیجه خارش و سوزش شدید انقباض عضلات شکم (کرامپ شکمی) بثورات یا کهیر پوستی متمایل به آبی شدن (سیانوز) اطراف لب‌ها و دهان .

در شوک حساسیتی علاوه بر انجام سایر کمک‌های اولیه شوک، تزریق آدرنالین (اپی‌نفرین) توسط امدادگران مجاز است.

علل شوک آنافیلاکتیک

پنی‌سیلین و مشتقات آن از شایعترین علت شوک آنافیلاکتیک بوده و پس از آن مارگزیدگی و خصوصا زنبور گزیدگی قرار دارند. شایعترین علت شوک آنافیلاکتیک پنی‌سیلین و سایر داروها، غذاها (بادام زمینی، تخم مرغ، غذاهای دریایی و شیر)، عصاره گرده، لاستیک و سم حشرات می‌باشند.

درمان شوک آنافیلاکتیک

قبل از هر چیز عامل حساسیت‌زا باید شناخته شده و تماس با آن قطع شود. اقدامات اولیه شامل اقدامات اصول احیا (BLS) است. مجرای تنفسی بیمار را باز نموده و اقدام به تنفس مصنوعی یا CPR نمایید.

اکسیژن خالص (با غلظت بالا) به بیمار برسانید و اقدام به درمان شوک نمایید.

مصدوم را فوراً به مراکز پزشکی برسانید اگر بیمار بیهوش نیست، او را به حالت طاق باز و یا به پهلو بخوابانید. در

صورت آگاهی از ماده آلرژی‌زا و یا علت حساسیت (مثلاً نیش حشرات و غیره) به کادر پزشکی نیز اطلاع دهید. ضمن انتقال بیمار، اصول اولیه احیاء را انجام دهید.

داروهای شوک آنافیلاکتیک

اولین داروی تزریقی جهت درمان شوک حساسیتی آمپول اپی نفرین است که حدود 0.1 mg/kg و حداکثر تا 0.3 میلی‌گرم به صورت زیر جلدی تزریق می‌شود. داروهای بعدی عبارتند از آمپول‌های ضد حساسیت مثل کلرفنیرامین که داخل رگ تزریق می‌شود. داروهای گشاد کننده راه‌های هوایی مثل آمینوفیلین و داروهای تعدیل کننده سیستم ایمنی مثل هیدرو کورتیزون نیز استفاده می‌شوند. شروع دادن مایع داخل رگی مثل سرم رینگرلاکتات نیز اهمیت زیادی دارند.

علائم شوک

در مراحل مختلف شوک و انواعی از شوک نظیر شوک عفونی یا حساسیتی نشانه‌ها و علائم متفاوتند ولی به طور کلی علائم شوک عبارتند از:

- رنگ پریدگی پوست
- پوست سرد و مرطوب
- نبض تند و ضعیف
- تنفس تند و سطحی
- کاهش فشارخون (علامت دیررس)
- کاهش درجه حرارت بدن
- مردمک‌های گشاد
- تهوع و استفراغ

- اضطراب- بی‌قراری
- کاهش سطح هوشیاری یا بیهوشی
- تشنگی
- گیجی و منگی

کمک‌های اولیه

- ۱- کنترل و باز نگه داشتن راه‌های هوایی مصدوم و جلوگیری از آسیب‌ها کردن
- ۲- دادن اکسیژن
- ۳- کنترل خونریزی
- ۴- آتل‌بندی محل شکستگی
- ۵- بیمار را به پشت دراز کرده و پاهایش را حدود ۳۰-۲۰ سانتی‌متر بلند کنید. نکته مهم اینکه اگر با این کار تنفس مصدوم مشکل شد فوری پاها را پائین بیاورید و یا اگر احتمال شکستگی پا یا ستون فقرات می‌رود، پاها را بلند نکنید.
- ۶- جلوگیری از دفع حرارت بدن بیمار به وسیله پیچیدن وی درون پتو یا لحاف یا هر چیز مشابه آن، توجه داشته باشید که با حرارت خارجی (بخاری) مصدوم را گرم نکنید.
- ۷- در صورتی که بیمار بیهوش نبوده و استفراغ ندارد به او مایعات بدهید.
- ۸- کنترل علائم حیاتی را هر ۵ دقیقه یک بار انجام دهید.

شوگ توزیعی (منتشر)

اختلالات توزیع خون ممکن است باعث عدم تکاپوی شدید خون رسانی بافتی ، حتی در صورت طبیعی یا بالا بودن برون ده قلبی شود این موارد توزیع غلط جریان معمولا ناشی از اختلالات در تونوس است . شوگ سپتیک شایع ترین شوگ توزیعی است و معمولا عارضه سپتی سمی باکتری ها و نیز عفونت ناشی از ریکتزیا و ویروس هاست .

علائم شوگ توزیعی

این بیماران معمولا تب ، خواب آلودگی ، پتشی ، و پورپورا داشته و یک کانون عفونی در بدنشان یافت می شود . علامت اولیه شوگ توزیعی یا منتشر افزایش درجه بدن (هایپر ترمی) یا کاهش درجه بدن (هایپو ترمی) می باشد . در جه حرارت باید هر یک تا دو ساعت کنترل شود . در شوگ زودرس (فاز هایپر دینامیک) پوست معمولا گرم و براق می شود . در شوگ دیررس (فاز هایپو دینامیک) پوست معمولا سرد و خاکستری میشود .

شوگ انسدادی

علت اصلی انسداد تامپوناد قلبی است . از نظر بالینی هرگاه در زمینه تروما یا جراحی اخیر قلب فشار نبض مریض کاهش یافته ، صداهای قلبی گنگ شده ؛ قلب در دق یا کلیشه رادیوگرافی بزرگ شده ، یا انفکاک مکانیکی ، الکتریکی وجود داشته باید به تامپوناد شک کرد ، درمان شامل برطرف کردن انسداد به وسیله آسپیراسیون سوزنی فوری فضای پریکارد است .

شوگ انفکاک

این اصطلاح حالتی را توضیح می دهد که در آن خونرسانی بافتی طبیعی بوده اما اکسیژن نمی تواند به وسیله سلول ها استفاده شود مانند مسمومیت با مونو اکسید کربن یا مت هموگلوبینمی

طبقه بندی شوک و اتیولوژی آن

| اتیولوژی شایع | اختلال اولیه در گردش خون | نوع |
|--|--|----------------|
| خونریزی ، اسهال ، دیابت بی مزه ، دیابت قندی ، سوختگی | کاهش حجم خون در گردش | شوک هیپوولمیک |
| سمی سمی ، آنافیلاکسی ، آسیب به CNS یا نخاع ، مسمومیت دارویی | اتساع عروق موجب احتباس خون در ورید ها شده که در نهایت منجر به کاهش بیش بار می گردد . | شوک توزیعی |
| بیماری های مادرزادی قلب ، CHF ، آریتمی ، ایسکمیک ، کاردیومیوپاتی ، میوکاردیت | کاهش قدرت انقباض قلب | شوک کاردیوژنیک |
| تامپوناد قلبی ، آمبولی حجیم ریوی ، پنوموتوراکس فشاری ، تومور قلبی | انسداد مکانیکی در برابر جریان خروجی بطن | شوک انسدادی |
| مسمومیت با مونواکسید کربن ، مت هموگلوبینمی | اکسیژن از هموگلوبین آزاد نمی شود | شوک انفکاهی |

تدابیر پزشکی

۱- اختلال در ریتم طبیعی قلب به صورت افزایش تعداد ضربان ها

هدف کلی : برطرف کردن تاقیکاردی

اهداف جزئی: ایجاد گردش خون و اکسیژناسیون بافتی

طرح تدابیر پرستاری:

دادن پوزیشن صحیح به بیمار و برقراری حجم کافی در گردش جهت اکسیژناسیون کافی و برطرف ساختن تاقیکاردی

۲- اختلال در الگوی طبیعی تنفس

هدف کلی: برطرف کردن تنگی نفس و آرام کردن تنفس

اهداف جزئی: اکسیژناسیون کافی

طرح تدابیر پرستاری:

دادن پوزیشن صحیح به بیمار، اکسیژناسیون مناسب و برقراری حجم کافی در گردش جهت برطرف ساختن تنگی نفس

۳- اختلال در سطح هوشیاری در رابطه با کاهش پرفوزیون مغزی

هدف کلی: جلوگیری از کاهش سطح هوشیاری

هدف جزئی: افزایش ضریب امنیت بیمار

طرح تدابیر پرستاری:

دادن پوزیشن صحیح به بیمار و برقراری تعادل مایعات جهت افزایش پرفوزیون مغزی

۴- خستگی در ارتباط با کاهش برونده قلب به صورت بیحالی و سیانوز گذرا ناشی از کاهش حجم در گردش

هدف کلی: دفعاتی که مددجو دچار خستگی می شود کاهش یابد.

هدف جزئی: شرکت در امر درمان

طرح تدابیر پرستاری:

با جایگزینی حجم از دست رفته تعادل حجم مایع برقرار می گردد. در انجام امور شخصی با رعایت حریم مددجو از شخصی که با وی راحت است (همسر) کمک گرفته شود. اکسیژن در دسترس مددجو قرار گیرد و نحوه کمک خواستن در شرایط ضروری (زنگ کنار تخت) به وی آموزش داده شود. در مواقع لازم از داروهای تجویزی استفاده نماید.

۵- اضطراب در ارتباط با ترس از مرگ ناشی از علائم بیماری و عدم آگاهی

هدف کلی: اضطراب مددجو برطرف شود.

هدف جزئی: مددجو روند بیماری، مراقبت ها، عوارض، نحوه پیشگیری از عوارض، درمان و پیش آگهی بیماری را می داند. مددجو بیان میکند بیماری را می تواند با کمترین اثر بر زندگی کنترل کند و نحوه مواجهه با آنرا می داند.

طرح تدابیر پرستاری:

در زمان های مناسب در مورد نگرانی ها و ترس های مددجو با او صحبت کنید. ترس ها را مشخص کنید. ابتدا در مورد ابهامات و ترس ها و سپس در مورد موارد کمک کننده به برطرف شدن ابهامات و ترس مددجو با او صحبت کنید

۶- کمبود آگاهی در ارتباط با مراقبت از خود بعد از شوک

هدف کلی: رعایت برنامه مراقبت از خود

هدف جزئی: افزایش آگاهی بیمار

طرح تدابیر پرستاری:

فراهم کردن آموزش کافی راجع به فرایند بیماری و تسهیل کردن درگیری بیمار در برنامه های بازتوانی.

کار کردن با بیمار و تنظیم طرح هایی جهت برآورده کردن نیازهای اختصاصی وی

۷- احتمال اختلال تبادل گازی در ارتباط با افزایش بار مایعات

هدف کلی: فقدان مشکلات تنفسی

طرح تدابیر پرستاری:

بررسی و شناخت منظم و دقیق عملکرد تنفسی، توجه به وضعیت حجم مایعات

تشویق بیمار جهت کشیدن نفسهای عمیق، تغییر وضعیت مکرر، توصیه به رعایت رژیم غذایی پر سدیم و کم کالری، رعایت فعالیت های تجویز شده.

۸- احتمال پرفوزیون بافتی ناکافی در ارتباط با کاهش برون ده قلب ناشی از شوک

هدف کلی: دستیابی و ابقاء پرفوزیون بافتی کافی

طرح تدابیر پرستاری:

ثبت و گزارش افت فشارخون، تکیکاردی و سایر دیس ریتمی ها، خستگی زودرس، کاهش برون ده ادراری، تغییرات وضعیت فکری و اندامهای سرد و مرطوب و سیانوتیک

۹- نقص در مراقبت از خود در ارتباط با ضعف و خستگی

هدف کلی: انجام مراقبت از خود توسط خود مددجو

طرح تدابیر پرستاری:

تکامل یک برنامه واقع بینانه برای برآورده ساختن نیازهای جسمی روزانه، کلیه ی وسایل موردنیاز در دسترس مددجو باشد، تشویق به حداکثر استقلال با توجه به محدودیتهای جسمی و محدودیتهای جسمی و محدودیت های فعالیتی تجویز شده، فراهم نمودن بازخورد مثبت برای تمام فعالیتها و انجام مراقبتهای از خود.

۱۰-رنگ پریدگی و سرد شدن پوست

هدف کلی: برگرداندن رنگ و دمای طبیعی پوست

طرح تدابیر پرستاری:

حفظ درجه حرارت مناسب محیط (جلوگیری از اتلاف دما) و برقراری تعادل مایعات جهت رفع وازواسپاسم عروق

محیطی

آموزش ضمن خدمت / تابستان ۱۳۹۹