



شوڪ

تعریف

- شوک یک سندرم است که با کاهش خون رسانی به بافت های بدن مشخص می شود. هر وضعیتی که مانع خون رسانی کافی به سلول ها شود می تواند با متابولیسم آن ها تداخل کرده و شوک ایجاد نماید
- شوک وضعیتی است که در آن فشار خون سیستمی برای رساندن اکسیژن و مواد غذایی به منظور حمایت ارگان های حیاتی و عملکرد سلولی کافی نباشد
- شوک بر کلیه ی سیستم های بدن تاثیر می گذارد بسته به علت ایجادکننده ی آن ممکن است به صورت آهسته و یا سریع پیشرفت نماید. بدن در طی شوک کلیه مکانیسم های هموستاز خود را به کار می گیرد تا جریان خون و خون رسانی بافتی را مجدد برقرار نماید.

- برای رساندن جریان خون کافی به بافت ها و سلول ها اجزاء زیر ضروری هستند:

۱- میزان کافی خون برای قلب تا آن را در سرتاسر بدن پمپ نماید.

۲- توانایی قلب در پمپ نمودن خون

۳- توانیستیه خوب عروق خونی که قادر به انقباض و انبساط برای نگه داشتن فشار در حد طبیعی است

۴- نفوذپذیری خوب عروق

- شوک بر اثر شکست یک یا تعدادی از این عوامل به وجود می آید.

عملکرد طبیعی سلول

- متابولیسم انرژی در سلول ها صورت می گیرد جایی که مواد غذایی و شیمیایی شکسته شده و به صورت ATP ذخیره می شود سلول ها از این انرژی برای انجام عملکرد های ضروری مثل انتقال فعال، انقباض عضلانی و سنتز بیوشیمیایی و عملکرد های اختصاصی سلولی مانند هدایت الکتریکی ایمنی ها استفاده می کنند. خون O_2 و مواد غذایی را در اختیار سلول قرار می دهد. در سلول با استفاده از این ها ATP می سازد ATP برای فعالیت سلول ها مورد نیاز است. در فرآیند شوک تحویل O_2 و مواد غذایی به اندازه کافی به سلول نمی رسد در نتیجه سلول انرژی کمتری دارد.
- اگر از طریق هوازی (ATP) ساخته نشود ATP به صورت بی هوازی در اختیار سلول ها قرار می گیرد که این فرآیند کوتاه مدت است و به صورت جبرانی است چون یک سری مواد سمی مثل اسید لاکتیک تولید می کند پس باید مدت آن کوتاه باشد و اسیدوز ایجاد می شود اسیدوز متابولیک ایجاد می شود و علائم خاص خود را نشان می دهد.
- مکانیسم های بی هوازی به ضرر فرد است چون سمی است. شوک با اسیدوز متابولیک بدتر می شود.

پاتوفیزیولوژی شوک

در شوک خون رسانی کافی به سلول ها نمی رسد و سلول ها از اکسیژن و موادغذایی محروم می مانند در نتیجه باید انرژی خود را از طریق متابولیسم بی هوازی کسب کنند که در این صورت انرژی کمی از موادغذایی کسب شده و باعث اسیدی شدن محیط داخل سلولی می شود به دلیل این تغییرات عملکرد طبیعی سلول ها کاهش می یابد سلول ها متورم شده و نفوذ پذیری غشاء افزایش می یابد و الکترولیت ها وارد سلول می شوند پمپ سدیم - پتاسیم مختل شده، ساختمان های سلولی عمدتاً میتو کندری صدمه دیده و مرگ سلولی رخ می دهد.

مراحل شوک

- جبرانی

- پیشرونده

- غیر قابل برگشت

مرحله زودرس یا جبرانی

- تحریک سیستم عصبی باعث ترشح اپی نفرین و نور اپی نفرین توسط مدولای آدرنال می شود و هردو گیرنده های آلفا و بتا آدرنژیک در سرتاسر بدن تحریک می شود.
- گیرنده های آلفا با انقباض عروق (پوست و احشاء شکمی که غنی از گیرنده های آلفا هستند به دلیل انقباض عروقی کاهش در میزان خون دریافتی دارند) و گیرنده های B_1 با گشاد کردن عروق (قلب و عضلات اسکلتی که غنی از گیرنده های B_1 هستند افزایش میزان جریان خون دریافتی دارند) گیرنده های B_2 سرعت و نیروی انقباضی قلب را افزایش می دهند. قلب در پاسخ به تحریک B تندتر و محکم تر می زند و سرعت تنفس افزایش می یابد، بنابراین تحویل اکسیژن به بافت ها افزایش می یابد

- پاسخ جبرانی دیگر میانجی گری سیستم رنین آنژیوتانسین است، وقتی برون ده قلب کاهش می یابد، جریان خون به کلیه کم می شود، سلول های جنب گلومرولی (ژوکستاگلومرول) از طریق ترشح رنین اثر می کند و ورودی آنژیوتانسینوزن (مترشحه از کبد) اثر می کند و آن را به آنژیوتانسین I تبدیل می نماید، ماده اخیر به آنژیوتانسین II تبدیل می شود که باعث:

- انقباض عروق شده و باعث می شود که قشر آدرنال آلدوسترون ترشح نماید. به علاوه کاهش برون ده قلبی باعث کاهش فشار هیدروستاتیک در مویرگ ها شده و سبب شیفت مایع از فضای بین سلولی به داخل مویرگ ها می شود. آلدوسترون باعث می شود که کلیه ها سدیم و آب را نگه دارند و پتاسیم را ترشح کنند در نتیجه حجم خون افزایش می یابد. برای یک مدت کوتاه مکانیسم های دفاعی سودمند است، ارگان های حیاتی یعنی قلب و مغز به خرج سایر ارگان های حیاتی مثل کلیه ها و سایر احشاء شکمی خون کافی را دریافت می کنند، اگر مشکل زمینه ای نتواند اصلاح شود این مکانیسم های دفاعی شکست می خورند.

- فشار خون بیمار در حد طبیعی باقی می ماند. انقباض عروقی، افزایش ضربان قلب و افزایش قدرت انقباض قلب، برون ده قلبی را در حد کافی حفظ می کند این نتایج ناشی از تحریک سیستم عصبی سمپاتیک و به دنبال آن ترشح کاتیکول آمین ها است.

- به منظور خون رسانی کافی به اندام های حیاتی مانند قلب، مغز، خون از اندام هایی مثل پوست، کلیه ها، دستگاه گوارش به این اندام ها منحرف می شود به همین دلیل پوست سرد و مرطوب، صداهای روده کاهش یافته و برون ده ادراری در پاسخ به آلدوسترون ADH کم می شود. بدن در این مرحله تلاش می کند که از طریق فشار وارد کردن بر بعضی از سلول ها وضعیت را جبران کند و به حالت طبیعی برگرداند. قلب و مغز در این مرحله خیلی اهمیت دارند.

تظاهرات بالینی

علیرغم فشار خون طبیعی علائم بالینی مربوط به خون رسانی ناکافی به اندام را نشان می دهد در نتیجه متابولیسم بی هوازی و تولید اسیدلاکتیک و اسیدوز متابولیک ایجاد می شود افزایش تعداد تنفس در جهت دفع CO_2 به وجود می آید اما PH خون را افزایش می دهد و منجر به آلکالوز تنفسی جبرانی می گردد این وضعیت منجر به تغییر حالات روانی مثل گیجی یا بی قراری و گشادی شریان ها می شود اگر درمان در این مرحله صورت می گیرد پیش آگهی خوب است.

بدن برای جبران اسیدوز متابولیک تعداد تنفس را افزایش می دهد و CO_2 بدن کم می شود و آلکالوز تنفسی ایجاد می شود و همراه با علائم است. گشادی شریان ها خود شوک را بدتر می کند این حالت در مرحله ی جبرانی برگشت پذیر است.

- **درمان طبی:** در جهت علت ایجاد شوک اصلاح عامل به صورتی که شوک پیشرفت نکند و حمایت فرآیندهای فیزیولوژیک است.
- **مراقبت پرستاری:** مداخله زود هنگام کلید موفقیت است. کنترل خون رسانی بافتی: تغییرات موجود در سطح هوشیاری، علائم حیاتی، برون ده ادراری، پوست و معیار های آزمایشگاهی را مشاهده می کند. در این پاسخ به ترشح آلدوسترون و کاتیکول آمین ها میزان سدیم و گلوکز خون افزایش یافته است. نقش پرستار در این مرحله کنترل وضعیت همودینامیکی بیمار و گزارش سریع تغییرات به پزشک است همچنین شناسایی علت و درمان عامل ایجادکننده شوک می باشد، کاهش اضطراب، ارتقاء ایمنی

مرحله دیررس یا پیشرونده

- سلول ها در ارگان هایی که انقباض عروق دارند اکسیژن ناکافی دریافت می کنند و متابولیسم بی هوازی جای متابولیسم هوازی را می گیرد و تنها دو مولکول ATP از هر مول گلوکز متابولیزه شده (در مقایسه با ۳۸ مولکول در متابولیسم هوازی) و اسیدوز و کمبود انرژی حاصل می شود، بدون انرژی پمپ سدیم پتاسیم بی گفایت می شود، پتاسیم سلول را ترک نموده و سدیم و آب داخل می شود و ارگان های مختلف را صدمه می زند.
- افزایش فشار هیدروستاتیک داخل مویرگی باعث شیفته مایع از مویرگ به داخل فضای بین سلولی شده و حجم خون کاهش می یابد. کاهش خون رسانی به کلیه ها باعث الیگوری و آنوری می شود، گرانیین سرم و نیتروژن اوره خون افزایش می یابد.

مرحله دیررس یا پیشرونده

- اسیدوز و هیپرکالمی ظاهر می شود و هدایت و قدرت انقباضی قلب را کاهش می دهد.
- انقباض عروق احشائی در پاسخ به تحریک سمپاتیک باعث ایسکمی احشاء شکمی می شود، پانکراس اهمیت بخصوص دارد و در پاسخ به هیپوکسمی پانکراس یک ماده ای که فاکتور تضعیف کننده میوکارد نامیده می شود، تولید و ترشح می نماید، این ماده قدرت انقباض قلب را تضعیف می نماید، شوک یک روند دینامیک است که خودش تشدید کننده شوک است.

- مکانیسم تنظیم کننده فشار خون به مدت طولانی نمی تواند جبران را انجام داده و مقدار متوسط فشار خون سیستولیک به حد کمتر از ۹۰ mmHg می رسد.

- پاتوفیزیولوژی: تمام ارگان ها از کاهش خون رسانی رنج می برند.
- افزایش کار قلب موجب اختلال عملکرد آن می شود. در پاسخ به واسطه های شیمیایی مترشحه از سلول ها عملکرد خود تنظیمی میکروسیرکولاسیون نیز کاهش پیدا می کند و در نتیجه نفوذپذیری مویرگی افزایش یافته همراه با انقباض شریان ها و ورید ها خون رسانی به سلول ها و بافت ها بیشتر به مخاطره می افتد در این مرحله پیش آگهی بیمار بدتر می شود.

بررسی و یافته های تشخیصی:

- مشکلات تنفسی: تنفس سریع و سطحی می شود رال و صداهای ریوی در قسمت بالای ریه شنیده می شود، هیپوکسمی، کلاپس آلوئول، التهاب میان بافتی و فیبروز، ARDS
- مشکلات قلبی و عروقی: دیس ریتمی و ایسکمی، افزایش ضربان قلب، درد قفسه ی سینه، انفارکتوس میوکارد، افزایش مقادیر آنزیم های قلبی، گشاد شدن عضله ی قلبی
- مشکلات عصبی: وضعیت روانی مختل شده و تغییرات روانی در نتیجه کاهش خون رسانی مغزی و هیپوکسمی ایجاد می شود در ابتدا گیجی و در نهایت لتارژی افزایش یافته و سپس به تدریج هوشیاری از دست می رود و مردمک ها گشاد شده و به کندی به نور پاسخ می دهد.
- مشکلات خونی: اکیموز، هایپوتانسیون، کندی جریان خون، اسیدوز متابولیک، هیپوکسمی عمومی می تواند مکانیسم های هموستاتیک را مختل کند و انعقاد منتشر داخل عروقی ممکن است ایجاد شود.

- مشکلات کلیوی: زمانی که فشار متوسط شریانی به زیر mmHg ۸۰ برسد سرعت فیلتراسیون گلومرولی کلیه ها نمی تواند حفظ شوند و تغییراتی نظیر نارسایی حاد کلیوی می تواند اتفاق افتد.

- مشکلات کبدی: توانایی سلول های کبدی برای فرآیند های متابولیکی و فاگوسیتوزی کاهش می یابد و بیمار کمتر مواد زاید متابولیکی و داروها را می تواند دفع کند. در بیمار استعداد ابتلا به عفونت بالا می رود چون توانایی فیلتره کردن باکتری ها کاهش می یابد مقدار بیلی روبین افزایش یافته و فرد دچار یرقان می شود.

- مشکلات گوارشی: ایسکمی در لوله گوارش باعث معده می شود و بیمار در معرض خونریزی گوارش قرار می گیرد. علاوه بر اثرات موضعی ناشی از نقص خون رسانی ایسکمی دستگاه گوارش منجر به مسمومیت باکتریایی شده که در آن اندوتوکسین باکتری ها وارد خون می شوند.

- **درمان طبی: کاربرد مایعات وریدی و داروهای مناسب از طریق افزایش حجم داخل عروقی، حمایت از عمل پمپاژ قلب، بهبود سیستم عروقی**
- **تغذیه ی حمایتی: استفاده از آنتی اسید به منظور کاهش خونریزی گوارشی**
- **مراقبت پرستاری: پایش تغییرات در وضعیت جسمی و همکاری با سایر اعضاء تیم**

مرحله ی غیر قابل برگشت

- در این مرحله صدمات آنقدر شدید و طولانی مدت بوده که بیمار به درمان پاسخ نمی دهد و ممکن است زندگی فرد به مخاطره افتد با وجود درمان ها فشار همچنان پایین می ماند و یا نارسایی کلیه و کبد سموم در بدن تجمع یافته و اسیدوز متابولیک ایجاد شده و ذخایر ATP مصرف شده و تمامی ارگان ها به سمت مرگ پیش می روند.
- درمان: همان درمانی است که در مرحله ی پیشرونده انجام می شود.
- مراقبت پرستاری: اقدامات بر روی انجام درمان ها تاکید دارد.

انواع شوک

- شوک هیپوولمیک

- شوک کارڈیوژنیک

- شوک وازوژنیک

شو ک هایپوولمیک

- شو ک هایپوولمی شایع ترین نوع شو ک است
- نوعی شو ک است که در اثر از دست دادن مایع از سیستم عروقی ایجاد می شود.
- هر وضعیتی که حجم درون بخش عروقی را حدود ۱۵ تا ۲۵٪ کاهش دهد می تواند باعث شو ک هایپوولمیک شود. علل شایع آن شامل موارد زیر است:
 - ۱- از دست دادن خون به مقدار زیاد : ضربه (شایع ترین علت)، خونریزی معده ای روده ای، اختلالات انعقادی و جراحی .
 - ۲- از دست دادن مایعات بدن به غیر از خون، ترشح ادرار به مقدار زیاد، از دست رفتن پلاسما ناشی از آسهال و استفراغ، سوختگی
 - ۳- حرکت مایع از بخش عروقی به سمت جزئی از بدن که معمولاً حاوی مقدار زیاد نمی باشد مانند حفره ی پریتونئ یا فضای بین سلولی، در یک انسداد روده ۵ تا ۱۰ لیتر مایع در حفره پریتونئ در عرض ۲۴ ساعت جمع می گردد.
- تشنگی های طولانی مدت در معرض شو ک هایپوولمی قرار می گیرند.

درمان

- حفظ حجم داخل عروقی جهت پیشگیری از حوادثی که منجر به خون رسانی ناکافی بافت می شود - توزیع مجدد مایع - اصلاح هرچه سریعتر عواملی که باعث اتلاف مایع شده اند.
- اگر بیمار در حال خونریزی باشد باید برای توقف خونریزی تلاش کرد.
- اگر در اثر اسهال و استفراغ است درمان با داروهای تجویزی و تلاش برای شناسایی و درمان علت آن ها به طور همزمان پذیرد.
- - در افراد سالمند ممکن است کم آبی علت شوک هایپوولمیک باشد. در وبا و طاعون شوک هایپوولمیک باعث مرگ می شود درمان آن دریافت مایعات فراوان است.

درمان

جایگزینی مایعات و خون: علاوه بر برطرف کردن علت اصلی جایگزینی مایعات و خون اولین اقدام است. جهت برقراری مایعات حداقل دو راه وریدی ایجاد گردد. مایعاتی باید تجویز شوند که در این فضا مانده و به فضای داخل سلول نرود نظیر محلول های رینگر لاکتات و سدیم کلراید ۰/۹٪ به طور رایج در درمان استفاده می شود زمانی که علت شوک خونریزی است از فرآورده های کلوئیدی نظیر آلبومین استفاده می شود

علاوه بر تجویز مایعات لازم است بیمار در پوزیشن مناسب قرار گیرد وضعیت ترندلنبرگ (پا بالاتر از سر) تعدیل شده در این شوک توصیه می شود.

ترندلنبرگ تعدیل شده: اندام های تحتانی با زاویه حدود ۲۰ درجه بالا برده می شود زانوها صاف بوده تنه به صورت افقی و سر کمی بالاتر قرار می گیرد.

مراقبت پرستاری: پیشگیری اولیه از ایجاد شوک تمرکز اصلی در مداخلات پرستاری است از طریق کنترل دقیق بیمارانی که در معرض خطر کاهش مایعات بدن هستند

جایگزینی مایعات قبل از تخلیه حجم داخل عروقی

در موارد ایجاد شده شوک تمرکز پرستار بر اطمینان از تجویز صحیح مایعات و داروهاست

شوگ کاردیوژنیک

- شوگ ناشی از عدم توانایی قلب در پمپ کردن خون به بافت ها است. بر اثر عدم توانایی قلب در پمپ نمودن مناسب خون به منظور خون رسانی به سلول های بدن به وجود می آید.
- هنگامی که قلب برای انقباض و پمپاژ خون مختل گردیده و تحویل اکسیژن به قلب و بافت ها ناکافی است شوگ کاردیوژنیک رخ می دهد به دنبال:
- سکتی قلبی، پارگی قلب، صدمه به قلب، پارگی دریچه های قلبی، MI

پاتوفیزیولوژی

- در این شوک برون ده قلبی که حاصل عملکرد حجم ضربه ای و تعداد ضربان قلب می باشد در معرض خطر قرار می گیرد وقتی حجم ضربه ای و تعداد ضربان قلب کاهش یابد دچار بی نظمی می شوند فشار خون پایین آمده و خون رسانی به بافت ها به مخاطره می افتد علاوه بر اینکه سایر بافت ها هم دچار اختلال در خون رسانی می شوند خود قلب هم خون کافی دریافت نمی کند که نتیجه آن اختلال در خون رسانی بافت ها است.

تظاهرات بالینی

- درد قلبی
- دیس ریتمی قلبی
- عدم ثبات همودینامیکی

درمان طبی

- —محدود کردن صدمات بعدی به عضله میوکارد و حفظ سلامت عضله قلب
- بهبود عملکرد قلبی توسط افزایش قدرت انقباضی قلب
- همودینامیکی یعنی یک وضعیت پایدار و این مکانیسم دائما در حال فعالیت است حالت سیسمائیک که در این شوک به هم می ریزد.
- در این نوع شوک لازم است در صورتی که نیاز باشد عامل ایجاد کننده مانند پارگی قلب با روش های جایگزین درمان یابند نظیر تعویض دریچه های قلبی.
- دادن اکسیژن در مراحل اولیه از طریق سوند بینی به میزان ۶-۲ لیتر در دقیقه استفاده از پالس اکسیمتری
- کنترل درد قفسه ی سینه تجویز سولفات مورفین از طریق تزریق وریدی برای رفع درد (کاهش اضطراب)

- تامین مایع انتخابی
- دادن داروهای موثر بر روی عروق
- کنترل ضربان قلب با داروها یا به کارگیری پيس ميگر
- بکارگیری وسایل مکانیکی حمایتی مانند بالون داخل آئورت و...

درمان دارویی:

— داروهای مقلد سمپاتیک

— گشاد کننده عروق

— دوبوتامین: باعث افزایش قدرت انقباضی و بهبود برون ده قلبی می شود.

— نیتروگلیسرین: گشاد کننده وریدی و باعث کاهش پیش بار می شود.

— دوپامین در دوزهای بالا باعث افزایش پس بار شده و افزایش بار کاری قلب ایجاد می شود که این موضع مفید نمی باشد.

مراقبت پرستاری:

❖ مانیتورینگ وضعیت همودینامیک: تغییرات موجود در وضعیت همودینامیک کاملاً در نظر گرفته شود.

❖ تجویز داروها

❖ افزایش راحتی و ایمنی

شوگ وازوژنیک یا توزیعی

- بر اثر اتساع عروق سیستمیک باعث عدم تناسب بین میزان فضای عروقی و مقدار خونی که در خود جای داده می شود، به وجود می آید. وقتی عروق منبسط می شود فشار خون افت پیدا کرده و خون در رگ های گشاد تقسیم می شود و باعث کاهش بازگشت وریدی به قلب و افت برون ده قلبی خواهد شد.

- شوک های توزیعی یا به دلیل کاهش تون سمپاتیکی یا به دلیل آزاد شدن واسطه های شیمیایی از سلول ها ایجاد می شود. کاهش تون سمپاتیکی به دنبال صدمات در اعصاب محیطی و نخاعی، دچار آسیب در طناب نخاعی ایجاد می شود واسطه ها در نفوذپذیری عروق تاثیر دارند منقبض می کنند و باعث شوک می شوند.

در تمام شوک های توزیعی گشاد شدن شریان ها و وریدها باعث تجمع خون در عروق محیطی می شود گشاد شدن شریان ها مقاومت سیستمیک عروقی را کاهش می یابد در ابتدا برون ده قلبی می تواند بالا باشد که به دلیل کاهش مقاومت عروق سیستمیک و به دلیل افزایش کار قلب برای حفظ خون رسانی بافتی علیرغم عدم کفایت سیستم عروقی است تجمع خون در محیط باعث کاهش بازگشت وریدی می شود که این مسئله باعث کاهش حجم ضربه ای و کاهش برون ده قلبی می شود و به دنبال کاهش فشارخون و کاهش خون رسانی بافتی می شود.

حجم ضربه ای: تعداد ضربان افزایش می یابد تا کمبود جبران شود و خون کافی به سیستم های بدن برسد.

در طول فرآیند شوک بدن کفایت خود را از دست می دهد و ضربان قلب کم می شود

انواع شوک وازوژنیک

- شوک سپتیک

- شوک نوروژنیک

- شوک آنافیلاکتیک

شوک سپتیک

- ناشی از سپسیس شدید و آزاد شدن مواد وازواکتیو یا توکسین ها که منجر به شوک سپتیک یا توکسیک می شود.
- شوک سپتیک متداول ترین نوع شوک توزیعی است که به دلیل عفونت منتشر و گسترده ایجاد می شود. باکتری های گرم منفی از شایع ترین میکروارگانیسم های بوجود آورنده ی شوک سپتیک هستند.
- افزایش نفوذ پذیری عروق منجر به تراوش مایعات از مویرگ ها می شود و گشاد شدن عروق باعث کاهش توانایی بدن جهت خون رسانی کافی و رساندن اکسیژن و مواد غذایی به بافت ها می شود.

شو ک سبتیک در دو مرحله رخ می دهد:

مرحله ی هایپر دینامیک یا پیشرونده که با برون ده قلبی بالا و گشادی عروق سیستمیک مشخص می شود. فشار خون ممکن است در حد طبیعی باشد. ضربان قلب افزایش یافته و به سوی تاکی کاردی پیش می رود، پوست گرم و قرمز می گردد، تعداد تنفس افزایش می یابد، برون ده ادراری در حد طبیعی و یا کاهش یافته است، تهوع و استفراغ، کاهش صداهای روده ای، تغییر وضع روانی نظیر حالت گیجی و بی قراری، اولیگوری.

مرحله ی هایپودینامیک یا مرحله ی غیر قابل بازگشت و با برون ده قلبی کم و انقباض عروقی مشخص می شود که نشان دهنده تلاش بدن برای جبران هیپوولمی است. در این مرحله فشار خون افت کرده، پوست سرد و رنگ پریده و تعداد ضربان قلب و تنفس بالا و آنوری.

آنوری باعث می شود که سمومی که در بدن هستند چرخش پیدا کنند و دفع نشوند و به ارگان های بدن از جمله کبد و ریه آسیب می رسانند.

درمان طبی:

- شامل شناسایی و رفع علت عفونت است نمونه خون، خلط، ادرار، ترشحات زخم جهت بررسی جمع آوری می گردد.

- تجویز آنتی بیوتیک ها از طریق کاتتر مرکزی

- حذف هرگونه راه احتمالی ایجاد عفونت

- جایگزینی مایعات برای تصحیح هیپوولمی

درمان دارویی:

- در صورت شناخته نشدن عامل عفونت قبل از جواب کشت استفاده از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف

- تغذیه ی درمانی: در درمان این نوع شوک تغذیه ی کامل مهم است زیرا سوء تغذیه مقاومت بیمار را در مقابل عفونت مختل می سازد.

مراقبت پرستاری

- شستن دست ها
- انجام کلیه ی اقدامات و مراقبت ها با تکنیک استریل
- کاتترهای ورودی از نظر عفونت چک شوند
- شناسایی افراد در معرض خطر
- شناسایی علائم و نشانه های ایجاد مثلا افزایش درجه حرارت که می تواند نشانه ای از بروز عفونت باشد
- اجرای درمان های خواسته شده

شوک نوروزنیک

- ناشی از اختلال در عصب دهی به عروق می باشد که به دلیل صدمه به طناب نخاعی یا بیهوشی نخاعی می باشد.

- در شوک نوروزنیک به دلیل کاهش تون سمپاتیکی عروق منبسط می شوند. این حالت به دنبال صدمات نخاعی، بی حسی نخاعی و آسیب سیستم عصبی ایجاد می شود. این شوک ممکن است یک دوره ی طولانی و یا کوتاه داشته باشد.

- این شوک با علائمی مثل پوست گرم و خشک، بر خلاف شوک هیپوولمیک که پوست سرد و مرطوب است مشخص می شود. علامت دیگر آن برادی کاردی است در حالیکه در انواع دیگر شوک تاکی کاردی است.

درمان طبی:

- شامل برگرداندن تون سمپاتیکی است از طریق تثبیت صدمه نخاعی و به طور کلی بستگی به علت و منشا آن دارد.

مراقبت پرستاری

- جهت پیشگیری از بروز شوک نوروزنیک در بیمارانی که بی حسی نخاعی یا اپی دورال داشته اند بالا بردن سر تخت و سر بیمار به میزان ۳۰ درجه بسیار مهم است این پوزیشن از انتشار دارو به قسمت های بالای طناب نخاعی جلوگیری می کند.
- در صورت آسیب طناب نخاعی بی حرکت نگه داشتن بیمار برای پیشگیری از آسیب بیشتر ضروری است.
- استفاده از جوراب الاستیک و بالا بردن پایین تخت
- بررسی از نظر علامت هومان
- تجویز هپارین برای جلوگیری از لخته
- انجام حرکات غیر فعال اندام های بی حرکت
- استفاده از انوگزا به جای هپارین چون سبک تر از هپارین است.

شو ک آنافیلاکتیک

- به دنبال آزاد شدن مواد واژواکتیو که طی یک عکس العمل آلرژیک ایجاد می شود.
- در اثر واکنش آلرژیک شدید در بیماری که قبلا در مقابل یک ماده خارجی در بدنش آنتی بادی تولید کرده است به علت واکنش عمومی آنتی ژن، آنتی بادی ایجاد می گردد.
- شوک آنافیلاکتیک خیلی سریع رخ داده و تهدید کننده ی زندگی است از آنجایی که در بیمارانی رخ می دهد که قبلا در معرض آنتی ژن قرار گرفته اند و دارای آنتی بادی هستند میتوان از بروز آن پیشگیری کرد مثلا با استفاده از کارت شناسایی که حساسیت آن ها را ذکر کرده باشند.
- حساسیت به پنی سیلین هم باعث شوک آنافیلاکسی می شود

تظاهرات بالینی

- تنگی نفس
- خس خس سینه
- سرگیجه
- تهوع
- استفراغ

درمان طبی

- حذف آنتی ژن مسئول ایجاد آن
- تجویز داروهایی که تون عروقی را به حالت اول برمی گرداند
- انجام اقدامات اورژانسی برای حمایت از زندگی بیمار

مراقبت پرستاری:

بررسی بیمار از نظر آلرژن ها (دارو ها، مواد غذایی)

عوامل مستعد کننده شوک

- عوامل مستعد کننده ی شوک ها متفاوت است به طور مثال:
- ترومای بزرگ و شدید خطر شوک هیپوولمیک یا شوک نوروژنیک دارند.
- تاریخچه انفارکتوس میوکارد خطر شوک کاردیوژنیک دارد.
- خطر شوک سپتیک در بیمارانی که سیستم ایمنی تخریب شده و یا داروهای ایمونوساپرسیو مصرف می کنند وجود دارد.
- برخورد با مواد آلرژن احتمال شوک آنافیلاکتیک را در بر دارد.

یافته های بالینی در شوک

- بی قراری

- افزایش سرعت نبض و تنفس

- پوست سرد و مرطوب

- کاهش فشارخون

- خواب آلودگی

- عدم هوشیاری

درمان طبی شوک

۱-علائم حیاتی مکررا بررسی می شود، در مراحل اولیه نبض معمولا افزایش می یابد، هنگامی که شوک پیشرفت می کند نبض کاملا سریع شده و لمس آن مشکل می شود، هنگامی که اختلالات ریتم قلبی ایجاد می شود نامنظمی نبض ممکن است بیشتر شود. در مراحل اولیه شوک فشارخون ممکن است طبیعی، اندکی کاهش یافته و یا حتی به علت انقباض عروق جبرانی افزایش یافته باشد. هنگام پیشرفت شوک سمع فشار خون مشکل است و به دست آوردن فشار سیستولیک فقط از طریق لمس ممکن خواهد بود.

درمان طبی شوک

۲- نبض ورید در گردن (هم ورید ژیگولار خارجی و هم داخلی باید مورد آزمایش قرار گیرند). به طور طبیعی در یک سطح صاف قابل دیدن می باشد ولی زمانی که قلب به میزان ۴۵ درجه بالا آمده باشد دیده نمی شود (اما در شوک قلبی، عروق گردنی حتی در زاویه ۴۵ درجه متسع هستند این مسئله نشان دهنده حجم زیاد مایع است).

فشار ورید مرکزی وسیله ی دقیقی برای نشان دادن وضعیت مایع بیمار مبتلا به شوک است.

۳- فشارهای شریان ریوی، عملکرد بطن چپ قلب به نحو مناسبی توسط اندازه گیری فشار شریان ریوی (PAP) و فشار وج مویرگ ریوی (PCWP) قابل ارزیابی می باشد. PAP کمتر از ۱۰ میلی متر جیوه ممکن است نشان دهنده کاهش حجم خون در نتیجه کاهش جریان خون بطن چپ باشد، PAP بیشتر از ۲۰ میلی متر جیوه ممکن است نشان دهنده انقباض ضعیف میوکارد و افزایش بار بطن چپ باشد.

۴- بررسی برون ده قلبی و اندکس قلبی

۵- بررسی مصرف اکسیژن، تحویل اکسیژن با برون ده قلبی، غلظت هموگلوبین سرم و میزان اکسیژن خون مورد تاکید قرار گیرد.

۶- بررسی وضعیت تنفسی، بیمار را از نظر بروز سرفه و تنگی نفس که با پیشرفت شوک به وجود می آیند بررسی می شود. بررسی مایعات و الکترولیت ها، برون ده ادراری و فشار ورید مرکزی انجام شود. وجود ادم ریه بررسی شود، ریه ها از نظر وجود مایع سمع شود، دور شکم را از نظر گسترش آسیت اندازه گیری نمائید.

۷- بررسی غلظت پتاسیم سرم

۸- بررسی وضعیت نورولوژیک، مغز شدیداً توسط هیپوکسی، عدم تعادل اسید و باز یا توکسین ها مورد تاثیر قرار می گیرد، یقیناً بیماری نشانده هیپوکسی مغزی است.

۹- بررسی وضعیت هماتولوژیک، بررسی میزان هموگلوبین و هماتوکریت ضروری است، اگر به انعقاد منتشر داخل عروقی مشکوک هستید در مطالعات آزمایشگاهی فاکتورهای انعقادی (فیبرینوژن و تعداد پلاکت ها) کاهش یافته و زمان پروترومبین و زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT) افزایش یافته اند و تجزیه محصولات فیبرین افزایش یافته است.

۱۰- بررسی شکم: کاهش جریان خون به روده ها ممکن است پریتونیت را کاهش داده یا باعث ایلئوس فلجی شود. صداهای روده کاهش یافته یا از بین رفته، درناژ معدی و مدفوع به منظور خون مخفی به علت شیوع بالای خونریزی لوله گوارش در شوک مورد بررسی قرار می گیرد.

تشخیص های پرستاری در شوک

- - عدم تحمل فعالیت در ارتباط با عدم تعادل بین تامین اکسیژن و نیاز به آن
- - پاک نبودن راه هوایی در ارتباط با کاهش انرژی، لوله گذاری داخل تراشه
- - اضطراب در ارتباط با تهدید به مرگ
- - الگوی تنفس غیر موثر در ارتباط با شرب ناکافی عضلات تنفسی
- - نقصان حجم مایع در ارتباط با از دست دادن خون، افزایش نفوذپذیری مویرگی، اتساع عروقی
- - برون ده قلبی کاهش یافته در ارتباط با هیپوکسی میوکارد، عامل دپرس کننده میوکارد
- - تبادل گازی مختل شده در ارتباط با ظرفیت ریوی کاهش یافته، ادم بینابینی
- - عفونت بالقوه ناشی از مانیتورینگ تهاجمی، کاتتر فولی، کاهش پاسخ ایمنی
- - غشاء مخاطی دهان تغییر یافته در ارتباط با لوله گذاری داخل تراشه
- - اختلال الگوی خواب در ارتباط با شدید بودن مراقبت پرستاری
- - کاهش جریان خون قلبی و ریوی در ارتباط با هیپرولمی، برون ده قلبی کاهش یافته، توزیع مجدد خون

اجرا

- درمان شوک بسته به علت آن صورت گیرد، در خونریزی خون باید داده شود و در عفونت آنتی بیوتیک درمانی صورت گیرد، در آنافیلاکسی اپی نفرین مصرف می شود.
- درمان تمام انواع شوک شامل تجویز مایعات داخل سیاهرگی جهت افزایش حجم داخل عروقی و استفاده از داروهای موثر بر عروق برای برگشت و حفظ تون عروق و بهبود عملکرد قلب و حمایت تغذیه ای می باشد.

اجرا

- در شوک کاردیوژنیک، تجویز مایعات وریدی با در نظر گرفتن مقدار فشار پایان دیاستولیک بطن چپ و با استفاده از کاتتر swan gans می باشد. تجویز مایعات وریدی برای بالابردن فشار خون وقتی مجاز است که فشار وج ریوی طبیعی یا کمتر از ۱۸ میلی متر جیوه باشد، زیرا اگر فشار بالاتر باشد دادن مایعات وریدی سبب ادم ریه می شود.
- سرعت انفوزیون و نوع مایع در شرایط مختلف متفاوت است. مایعات تجویزی شامل کلوئیدها، کریستالوئیدها و یا فرآورده های خونی می باشد. بهترین مایع در شرایط اورژانس، معمولاً مایعی است که به سادگی قابل دسترس می باشد.

• مایع درمانی در شوک

• کریستالوئیدها: حاوی الکترولیت های ایزوتونیک با مایعات بدن می باشند که به طور آزادانه بین فضای عروق و بینابینی جابجا می شوند

• در درمان شوک هیپوولیک بهترین مایعات شامل نرمال سالین ۹/۰ درصد و رینگر لاکتات است.

• رینگر لاکتات حاوی لاکتات است که در کبد به بیکربنات تبدیل شده و به خنثی کردن اسیدوز ناشی از شوک کمک می کند.

• مایع درمانی در شوک

- پس از انفوزیون مایعات کریستالوئیدی ۰/۲۵ آن وارد وارد فضای بینابینی شده و ۰/۲۵ آن در عروق می ماند و این نکته منفی باعث نیاز به حجم بیشتر جهت جایگزینی حجم داخل عروق می شود. در هنگام تزریق سریع بایستی مراقبت ادم شدید بخصوص ادم ریوی باشیم. در بعضی از موارد به منظور افزایش سریع حجم داخل عروق و پیشگیری از خروج مایعات از محلول غلیظ کلروسدیم ۳٪ استفاده می کنند که در این صورت به مایع کمتری جهت انفوزیون نیاز می باشد.

- کولوئیدها: به دلیل داشتن مولکول های بزرگ از دیواره ی مویرگی عبور نمی کنند و از طریق ایجاد فشار انکوتیک، مایعات را از فضای بینابینی به فضای بین عروقی می کشند.

- آلبومین ۵درصد یکی از متداول ترین محلول های کولوئیدی است که در درمان شوک هیپوولمیک مورد استفاده قرار می گیرد. محلول دکستران می تواند عملکرد پلاکت ها را مختل کند و به همین علت اگر شوک هیپوولمیک به دلیل خونریزی باشد از آن استفاده نمی کنند. هنگام استفاده از فرآورده های خون احتمال شوک آنافیلاکتیک وجود دارد که پرستار باید به آن توجه نماید.

توزیع مجدد مایع با استفاده از شلوار های ضد شوک

• در بعضی شرایط مثل تروما و خونریزی از شلوار ضد شوک (MAST) استفاده می شود. این وسیله شامل ۳ تورنیکت است از مچ پا تا زیر دیافراگم را پوشانده و پس از باد شدن باعث افزایش حجم بازگشت وریدی به سمت قلب می شود، علاوه بر این به علت فشار وارده بر اندام های تحتانی باعث کنترل خونریزی نیز می گردد. در ضمن به دنبال شکستگی ها از MAST جهت ثابت کردن عضو استفاده می کنند. برای خارج کردن لباس باید به تدریج هوای داخل آن را خارج کنید تا از افت فشار خون، مقاومت محیطی و بازگشت شوک جلوگیری شود.

دارودرمانی در شوک

- داروهای فعال کننده عروق(وازوآکتیو) نیز ممکن است داده شود. دوپامین بیشترین داروی به کار رفته در درمان شوک بوده که برون ده قلبی را با اثر اینوتروپیسم(قدرت انقباض قلب) را افزایش داده و در همان زمان به طور انتخابی عروق کلیوی مزانتریک را متسع کرده و باعث افزایش خون رسانی کلیه و احشاء شکمی می شود. ترکیبی از داروها مثل دوپامین و نیتروپروساید با هم داده می شود تا اثر اینوتروپیسم دوپامین و کاهش مقاومت محیطی ناشی از نیتروپروساید با هم دیگر برون ده قلبی را افزایش دهند.

دارودرمانی در شوک

- استروئیدها در غالب بیمارانی که به شوک رفته اند بکار می رود منافع متعددی که مهم ترین آن ها تثبیت نمودن غشاء سلولی لیزوزوم ها و در نتیجه جلوگیری از نفوذ آنزیم های تخریب کننده است. در شوک سپتیک از نالوکسان، بلوک کننده های کانال کلسیم، مهارکننده های پروستاگلندین، داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی و آنتی بادی های آندوتوکسین استفاده می شود.
- پرستار باید به عوارض نامطلوب و مطلوب داروها آشنا و به دقت بیمار را زیر نظر داشته باشد.

- **حمایت قلبی: با استفاده از پمپ داخل آئورتی که طی مدت سیستول بالون آن از هوا خارج می شود و در مرحله دیاستول بالون از هوا پر می شود.**
- **حمایت تنفسی: با اکسیژن تراپی و استفاده فشار مثبت انتهای بازدم (PEEP) جهت پیشگیری از اتلکتازی و ساکشن راه هوایی انجام می شود.**
- **حفظ امنیت بیمار: به علت بیقراری و کنفوزیون، احتمال بروز آسیب وجود دارد. پرستار باید مراقب حفظ ایمنی و راحتی و کاهش اضطراب بیمار و خانواده او را با آموزش مسائل و مداخلات لازم تخفیف دهد.**

- ایجاد راحتی و استراحت: بیمار را آرام نگاه دارید، بیمارانش را در وضعیت ترندلنبرگ قرار دهید. در صورت نیاز پاهایش بالا آورده می شود، اگر مریض در شوک مشکل تنفسی دارد بالش کوچکی زیر سرش قرار می گیرد. استراحت مهم است زیرا فعالیت نیاز بدن به اکسیژن و مواد غذایی را افزایش می دهد.

- درجه حرارت باید در سطح مطلوب باشد، گرمای زیاد متابولیسم بافتی را افزایش می دهد و نیاز به اکسیژناسیون را زیاد می کند، سردی زیاد باعث کاهش بیشتر جریان خون در میکروسیرکولاسیون شده و باعث تشکیل لخته در آن ها می شود.

سنگوپ

از دست دادن هوشیاری به صورت ناگهانی و گذرا و عدم تحمل در ایستادن
را غش یا سنگوپ می گویند.

– اختلال در خون رسانی به مغز عامل آن است.
اقدامات درمانی:

– قرار دادن درپوزیشن شوک، کنترل علائم حیاتی به طور مرتب، دادن
ترکیبات قندی

سنگوپ وازوواگال:

به دنبال درد زیاد و ترس و استرس ایجاد می شود. این عوامل باعث مهار
مراکز

و متعاقب آن وازودیلاتاسیون عروق ایجاد می شود

موفق باشيد