

# مطالعات جدید درباره شوک جراحی

## و درمان آن

نقارش

دکتر اسماعیل تشید

رئیس درمانگاه آنستزیولوژی دانشکده پزشکی

«شوک جراحی سندرومی (۱) است که در اثر فلج ناگهانی عروق محیطی (۲) بدن پدید می‌آید».

«گرچه عوامل بیشماری مثل خونریزی - تروماتسم - درد - آنستزی

«دزئیدزاتاسیون در تولید آن دخالت دارند لیکن زمانی که حالت شوک گسترش می‌یابد»

«تنها يك حالت و از کُنستریکسیون (۳) شدید عروق محیطی در جمیع موارد

«خودنمایی می‌کند. این وازو کُنستریکسیون يك نوع دفاع طبیعت است که سبب

«میشود در موقع خونریزی قسمت اعظم خون باقی مانده بطرف اعضای عالیه آدمی»

«یعنی مغز و قلب جریان یابد اساس درمان های کلاسیک بر تقویت این وازو کُنستریکسیون

«بوسیله داروهای سمپاتومیمتیک (۴) و وازوپرسور (۵) استوار میباشد».

«عقیده جدیدی که موضوع بحث این مقاله است خود این وازو کُنستریکسیون

«را مسبب واقعی سندروم شوک میدانند. این نظریه اساس عقاید قدیمی را راجع

«به طرز تولید شوک و درمان آن را درهم میریزد»

مدت دو قرن است که موضوع شوک از هان جراحان، اطباء و فیزیولوژیست‌ها

رامتوجه خود کرده است در این زمینه تجربیات زیادی انجام شده و نظریات و عقاید

گوناگون عرضه شده است معذالک تا این اواخر فیزیوپاتوژنی شوک کاملاً روشن نبود

۱- Shock

۲- Periferal vascular Failure

۳- Periferal vasoconstriction

۴- Sympathicomimetic

۵- Vasopressor

بوژه اینکه تعاریفات و تقسیماتی که دانشمندان برای شوک قائل شده بودند فهم این موضوع را بفرنجتر میساخت :

شوک تروماتیک (۱)، شوک هموراژیک (۲)، شوک جراحی (۳)، شوک آنستری (۴)، شوک انیدرید کرینیک (۵)، شوک آندوتوکسین (۶)، شوک آنافیلاکتیک (۷)، شوک کاردییک (۸) و شوک آدرنالینیک (۹) جزئی از این تعاریفات میباشند.

بعلاوه متقدمین سعی می کردند برای هر یک از انواع شوک یک دسته - علائم بالینی مربوط به «تهدید به شوک» (۱۰) و سری علائم دیگری برای «شوک تحقق یافته» (۱۱) ذکر نمایند این موضوع خودما را از فهم پاتوژنی شوکها دور می کرد تقسیمات فوق از این لحاظ بوجود آمدند که دانشمندان بیشتر توجه خود را بروی عوامل مختلفی که همگی باعث سندروم شوک میشوند معطوف میداشتند تحقیقات بعدی بی ارزش بودن این تقسیمات را ثابت نمود مثلاً در مریضهائی که بعللی غیر از هموراژی گرفتار سندروم شوک میشوند کاهش قابل ملاحظه ای در حجم خون موجود در قلب و عروق ملاحظه گردید. نکته دیگر در مریضهائی که دچار هموراژی بودند ملاحظه گردید اگر در انجام ترانسفوزیون برای این مرضاء مدتی تأخیر شود با کمال تعجب ملاحظه میشود که نه تنها ترانسفوزیون فشار خون بیمار را بالا نمیبرد بلکه تزریق خون تولید ادم حادریه (۱۲) را کرده و مرگ بیمار را تسریع می نماید. از این قرائن متوجه شدند که مرز مشخصی چه از لحاظ علائم فیزیولوژیکی و چه از لحاظ موازین درمانی بین شوکهای هموراژیک و غیر هموراژیک موجود نیست منتها هنوز عامل مجهولی که باعث پیدایش سندروم شوک میشود نامعلوم بود و بحث در اتیولوژی شوکها هم نتیجه ای بیار نیاورد جز اینکه ثابت شود که این عامل مجهول ابدأ بستگی بضایعات اولیه بعبارت

۱- Traumatic shock

۲- Hemorrhagic shock

۳- Surgical shock

۴- Anesthetic shock

۵- Co2 shock

۶- Toxic shock

۷- Anaphylactic shock

۸- Cardiac shock

۹- Adrenaline shock

۱۰- Impending shock

۱۱- Established shock

۱۲- Acute pulmonary oedema

دیگراتیولوژی شوک ندارد. در این سال‌های اخیر که مطالعات کاملی در اطراف نحوه رآکسیون‌های داخلی بدن در موقع هجوم عناصر خارجی (استرس) (۱) صورت گرفت عامل مجهول را در آنجا یافتند و معلوم شد که قسمت وازو موتور سیستم سمپاتیك (۲) مسئول و مسبب تمام رآکسیون‌هایی است که به سندروم شوک منتهی میشود...

برای روشن کردن موضوع شخص سالمی را در نظر می‌گیریم که دارای يك شبکه عروقی الاستيك (۳) بوده و در داخل آن خونی که دارای حجم معمولی است توسط ضربانات قلب بجریان انداخته میشود. پوست او قرمز و گرم است و ریدهایش قابل رویت میباشند جریان خونس در کبد، کلیه‌ها، روده‌ها، ریه‌ها، قلب و مغز با اندازه لازم و کافی جریان دارد و نیز هر يك از اعضا، فوق ممکن است کمتر یا بیشتر خون دریافت دارند.

حال اگر این شخص سالم دچار حادثه‌ای شود: معده‌اش سوراخ شود (۴)، دچار اكلوزیون کورونرها (۵) و انفارکتوس میوکارد (۶) گردد، روده‌هایش بسته شوند (۷) دچار خونریزی گردد و یا تحت يك آنستزی طولانی بوسیله ماده بیهوشی خیلی سمی قرار گیرد دستگاه عروقی این شخص دچار يك وازوکنستریکسیون محیطی شدید میشود که این حال در جمیع موارد بدون اینکه ربطی به اتیولوژی شوک داشته باشد بوجود می‌آید و حتی پس از حذف عامل مهاجم اولیه بسیر خود ادامه خواهد داد (۸) پوست این بیمار سرد. سیانوزه مرطوب و رنگ پریده میباشند. نبض کوچک و تند میشود. وریدها دیگر قابل رویت نیستند.

روده‌ها - کبد - کلیه‌ها بیخون و پریده رنگ میشوند -طحال جمع میشود شماره وقوت انقباضات قلب افزایش می‌یابد. این وازوکنستریکسیون را طبیعت

۱- Stress

۲- Vasomotor part of the sympathetic system

۳- Branching elastic vessels

۴- Stomach perforation

۵- Coronary occlusion

۶- Myocardial infarction

۷- Intestinal obstruction

۸- Self perpetuating

برای دفاع در مقابل خونریزی‌ها در بدن آدمی گنج‌انیده است تا بتواند در موقع خونریزی تا مدتی یک حجم طبیعی خون را باعضاء عالیه بدن یعنی سلول‌های مغز و قلب برساند لیکن این وازوکنستریکسیون باعث اشکال ترانسفوزیون چه از راه شریانی چه وریدی است و منجر به ادم حاد ریه شده و مرگ را جلو می‌اندازد. از طرف دیگر وازوکنستریکسیون طولانی که شامل عروق کلیه‌ها و کبد هم میشود تولید ضایعات غیر قابل جبرانی میکند:

نارسائی کبدی (۱) و نفروز نفرون‌های تحتانی (۲) که بزودی عارض بیمار میشوند هر کدام بنهائی برای مرگ او کافی است. در سال‌های اخیر مدارک زیادی نشان دادند که حالت شوک غیر قابل بازگشت (۳) چیزی نیست جز ادامه همین وازوکنستریکسیون که طولانی شده باشد.

زمانی که تجریبات محققین برای یافتن بهترین راه هیپوتانسیون کنترل‌وله (۴) جریان داشت یکی از راه‌هایی که پیشنهاد شد آرتریوتومی (۵) شریان رادیال و گرفتن خون از آن قبل از عمل و تزریق مجدد خون بعد از عمل مورد نظر بود لیکن مشاهده شد که پس از گرفتن خون تنزل فشار خون متناسب با حجم خون گرفته شده نیست و پس از مدتی باعث ایجاد شوک غیر قابل بازگشت میشود بعلاوه معلوم شد که تزریق خون گرفته شده مشکل و گاهی غیر ممکن میگردد که بعلت وازوکنستریکسیون میباشد حتی اگر موقف شویم بمریض خون از دست رفته را برسانیم این حالت وازوکنستریکسیون ادامه می‌یابد....

بعلاوه فوق این تکنیک متروک شد و داروهای گانگیوپلژیک (۶) را برای ایجاد هیپوتانسیون کنترل‌وله بکار بردند ملاحظه کردند در مواردی که این داروها وازو دیلاتاتور مصرف شده باشند شخص دارای منظره مخصوصی است گرچه فشار خون پائین می‌آید لیکن پوست آنها قرمز و گرم و گه‌گاهشان گشاد می‌باشد. ترشحات دهان، برنش و معده خشک و روده‌هایش آتون می‌باشد. اگر سر بیمار را پائین آوریم خون بیشتر بطرف سر

۱- Liver insufficiency

۲- Lower nephron nephrosis

۳- Irreversible shock

۴- Controlled hypotension

۵- Arteriotomy

۶- Ganglioplegic drugs

میرود و اگر سرورا بالا ببریم خون بطرف پاها سرازیر میشود اگر دچار خونریزی شوند فشار خون نشان پائین میافتد و نسبت بمایعات و وازوپرسورها حساس بوده و فوراً فشار خون نشان را بالامیبرند .

تروماتیسیم با عوامل دیگر مطلقاً نمیتوانند این منظره را تغییر دهد عبارت دیگر این مریضها در مقابل شوک یک نوع مصونیت دارند . پس از کشف این حقیقت توجه محققین به تئوری کانون (۱) جلب شد این دانشمندان سالها پیش فعالیت زیاده از حد سیستم آدرنوسمپاتیک (۲) را مسئول اصلی پیدایش شوک میدانست .

برای اولین بار گاسر (۳) و اولانز (۴) ملاحظه کردند که یک وازوکنستریکسیون مصنوعی طولانی که در نتیجه تزریقات دائمی آدرنالین تولید گردد منجر بمرگ حیوان میشود .

در سال ۱۹۳۱ نیز راشی آنستری (۵) که خود باعث فلج سمپاتیک میشود با موفقیت برای قطع شوکهای که از زیر آوارماندن اعضا (۶) پیدا میشود بکار رفته بود از آن زمان تا کنون استعمال داروهای مثل کلرپرومازین (۷) (لارگاکتیل) ، پرومازین (۸) (اسپارین) ، گانگلیو بلوژیکها ، دی بنزیلین (۹) و هالوتین (۱۰) جای هیچگونه شبه ای باقی نمیگذارد که سندروم شوک بعلت طولانی شدن وازوکنسترکسیون است که تحریکات مداوم سیستم آدرنوسمپاتیک زایای آنست و عامل مهاجم اولیه هر چه باشد همیشه نحوه اثرش یکسان می ماند یعنی تولید وازوکنستریکسیون می کند، که پس از تولید وازوکنستریکسیون، دیگر وجود عامل مهاجم اولیه برای دوام و بقای این

۱- Cannon theory

۲- Overactivity of sympathoadrenal system

۳- Gasser .

۴- Erlanger

۵- Spinal anesthesia

۶- Crush injury

۷- Chlorpromazine ( Largactil )

۸- Promazine (Sparine)

۹- Dibenzyline

۱۰- Halothane

وازوکنستریکسیون لازم نیست و بخودی خود ادامه می یابد (۱) چنانکه در تجربه آرتریوتومی ملاحظه شد تزریق مجدد خون گرفته شده سبب قطع حالت وازوکنستریکسیون نمیشود.

در مراحل اولیه شوک اثر منقبض کننده عروقی آدرنالین و نور آدرنالین که در خون زیاد میشود بعلت ترشح يك ماده محرك عروقی (۲) که از کلیه های ایسکمیک ترشح میشود تشدید میگردد لیکن اگر حالت شوک طولانی گردد حساسیت عروق محیطی نسبت به آدرنالین و نور آدرنالین بعلت ترشح دیگری که خاصیت تضعیف و فلج عروقی دارد (۳) نابود میشود. این ماده از کبد ایسکمیک ترشح میگردد و باعث استاز و پس زدن خون در بسترهای عروق انتهائی شده (۴) و در نتیجه گشاد شدن (۵) و زیاد شدن قابلیت نفوذ (۶) جدار مویرگها پلاسمای خون بداخل انساج تراوش میشود و این همان مرحله شوک غیر قابل بازگشت میباشد در اثر استاز و پس زدن خون در این مرحله انعقاد داخل عروقی انجام میشود در نتیجه حتی اگر بیمار از شوک خارج شود آمبولیهای کوچک و متعدد ریوی (۷) منجر بر گش می گردد.

پس ملاحظه میشود که فعالیت ناموزون قسمت وازو موتور سیستم سمپاتیک رل اصلی را در پیدایش این پدیده های کشنده بازی می کند.

این سیستم يك مرکزی دارد که در کف بطن چهارم در بصل النخاع واقع است (شاید هم يك مرکزی در هیپوتالاموس (۸) داشته باشد).

چهار نوع اعصاب آفران (۹) تغییرات فیزیکی و شیمیائی و سایر احساسات محسوس و غیر محسوس بدن را باین مرکز میرسانند:

- |                                     |                                   |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| ۱- Self perpetuaing                 | ۲- Vaso-excitor material. (V.E.M) |
| ۳- Vaso depressor material (V.D.M). |                                   |
| ۴- Terminal vasular beds            | ۵- Capillary dilatation           |
| ۶- Hyper permeability               | ۷- Multiple pulmonary emboli      |
| ۸- Hypothalamus                     | ۹- Afferent                       |

۱- باررستورها (۱) (حساسه‌های فیزیکی) در نواحی سینوس کاروتید و قوس آئورت واقع هستند (۲) نسبت به تغییرات حجم خون و فشار خون و خرابی میوکارد حساس می‌باشند و تحریکات حاصله را بر کز و از و موتور میفرستند.

۲- کمورستپورها (۳) (حساسه‌های شیمیائی). اینها هم در ناحیه سینوس کاروتید و قوس آئورت واقع شده‌اند و نسبت به تغییرات ایندیکر بنیک و تغییرات PH (۴) خون و کمبود کسینون (۵) حساسیت دارند همچنین آندوتوکسین کلی باسیل (۶) باعث تحریک همین مراکز میشود بهترین مثال آن پاره شدن معده اشخاص مسن میباشد که در آنها مفاصل دنده‌ای مهره‌ای (۷) ثابت و بی حرکت می‌باشند از طرف دیگر پریتونیت هم دامنه حرکات ریافراگم را محدود می‌کند. و بالتیجه تولید اسفیکسی میشود که ترکیب شیمیائی خون را تغییر میدهد.

۳- اعصاب حساسه (۸) درد شدید تولید شک می‌نماید بیمارانی که تحت عمل شکمی و سینه‌ای واقع میشوند و بمقدار کافی داروی بیهوشی دریافت نکرده‌اند دچار عرق فراوان پریدگی رنگ و وازوکنستر کسیون میشوند.

۴- آفران‌های قشر مغز (۹) اضطراب ترس و همه هیجانان از این راه باعث تحریک مرکز وازو موتور میشوند.

پس ملاحظه میشود که علل بیشمارى باعث تحریک مرکز وازو موتور از چهار راه اساسی فوق می‌باشند.

از این مرکز فیبرهائی جدا میشود که از راه نخاع شوکی پائین می‌آید و بسلول‌های سمپاتیک که در نواحی سینه‌ای و کمری نخاع واقع هستند ختم میشوند سپس این فیبره‌های عصبی پیش عقده‌ای از راه ریشه‌های قدامی نخاع راترک می‌گویند. قسمتی از آنها وارد عقده فوق کلیوی میشوند در اینجا سلول‌های قسمت

۱- Baroreceptor

۲- Sino-aortic bodies

۳- Chemoreceptor

۴- PH.

۵- Oxygen want

۶- Collibacille

۷- Costo-vertebral joints

۸- Sensory afferent

۹- Cortical afferent

مرکزی غده فوق کلیوی جانشین سلول‌های پس عقده‌ای (۱) شده‌اند بهمین دلیل داروی‌های گانگلیو بلوژیک نمی‌توانند ترشحات قسمت مرکزی غده فوق کلیوی که آدرنالین و نور آدرنالین باشند متوقف نمایند ...

قسمت دیگر از فیبرهای پیش عقده‌ای تولید سیناپس‌هایی با گانگلیون‌های سمپاتیک پارا اورتبرال (۲) نموده سپس الیاف پس عقده‌ای بطرف احشاء و عروق میفرستند. قسمت دیگر از فیبرهای پیش عقده‌ای از گانگلیون‌های سمپاتیک بدون توقف میگذرند و در گانگلیون‌های سمپاتیک کلاترال (۳) سیناپس تشکیل میدهند. اعصاب اسپلانکتیک (۴) از همین فیبرها تشکیل میشوند ...

برای مثال میدانیم که یک آنستزی عمیق مریض را دچار کلاپس قلبی عروقی شدید می‌کند. زیرا از یک طرف اثر مضعف قلبی (۵) این داروها باعث تحریک بارورسپتورها می‌باشند از طرف دیگر چون آسفیکسی هم بعلت ترشح اخلاط و اسپاسم برنش‌ها موجود است کمورسپتورها هم تحریک میشوند و این تحریکات بمرکز وازوموتور فرستاده میشود و فعالیت این مرکز برای جبران مافات با تحریک سمپاتیک و ترشح آدرنالین و نور آدرنالین آغاز میشود و حوادث بعدی همانگونه که ذکر شد تا تولید شوک غیرقابل بازگشت ادامه می‌یابد.

اکنون که چگونگی قوس رفلکس را در شوک ملاحظه کردیم باید دید چگونه می‌توان از این نظریه جدید برای پیش‌گیری و درمان شوک استفاده نمائیم. قبلاً باید متذکر گردید که درمان پروفیلاکتیک شوک خیلی مهم است زیرا تقریباً بطور قطعی از حدوث شوک جلوگیری می‌نماید در حالی که پس از گسترش شوک درمان مشکلات و شانس موفقیت کمتر میشود.

۱- Postganglionic

۲- Paravertebral sympathetic ganglion

۳- Collateral sympathetic ganglion

۴- Splanchnic nerves

۵- Cardiac depressor



۱- راشی آنستزی (۱) در سال ۱۹۳۱ ملاحظه شد که راشی آنستزی باعث بهبود زیر آوارماندگی پاها (۲) می گردد.

در سال ۱۹۴۸ راشی آنستزی توتال و اپیدورال توتال بطور موفقیت آمیزی برای درمان شوکهای ناشی از اکلوزیون کرونها استعمال گردید درباره راشی- آنستزی باید گفت تنها راهی است که بوسیله آن بطور کامل مرکز وازوموتور از محیط جدا می گردد.

در سال ۱۹۵۷ بلوکاژ گانگلیونهای سمپاتیک پاراورتبرال برای پیش گیری عملیات شکمی انتخابی استعمال گردید.

۲- شل کننده های عضلانی (۳)- در سال ۱۹۵۰ برستین (۴) مشاهده کرد که هیپوتانسیونهای ناگهانی موقع عمل رامی توان باتزریق توبوکورارین (۵) باندازه ای که بمریض آبنه تنفسی بدهد درمان نمود.

جدس زده میشود که کورار بمقدار زیاد باعث بلوکاژ گانگلیونی میشود. ضمناً چون احتیاج بیمار را از مقدار زیاد داروهای بیپوشی سمی سلب می کند باعث درمان شوک می باشد.

۳- داروهای فلج کننده گانگلیونی (۶) رولاسون در سال ۱۹۵۳ ضمن استعمال این داروهای همگرا متونیوم (۷) برای کنترل خونریزی موقع عمل متوجه شد که شوک جراحی در این بیماران ملاحظه نمیشود.

این داروها بطور اصلی روی سیناپسهای سمپاتیک پاراورتبرال و کلاترال اثر می کنند و بنظر نمیرسد هیچگونه اثری روی ترشح آدرنالین و نور آدرنالین داشته باشد. عیب این داروها اینست که پاراسمپاتیک قلب را فلج کرده و تولید تاکیکاردی می نماید و درمریضهایی که قلب و کبد و کلیه آنها معیوب باشد نباید استعمال گردد.

۱- Spinal anesthesia

۲- Crush injury

۳- Muscle relaxant

۴- Burstein

۵- D- Tubocurarine

۶- Ganglioplegic drugs

۷- Hexamethonium bromide

در موقع استعمال این دارو ها نکته مهم این است که تنفس خود بخودی بیمار ان حفظ شود زیرا فشار منفی داخل سینه مخصوصاً در این بیمار ان که خونشان بیشتر در عروق محیطی جمع میشود رل مهمی در باز گردانیدن خون بقلب دارد. و در صورت انجام تنفس با فشار مثبت هیپوتانسیون کلی رخ میدهد.

۴- پرومازین و کلر پرومازین - کلر پرومازین (۱) در سال ۱۹۵۲ توسط لا بوریت (۲) استعمال گردید داروی فوق العاده گرانبهائی است که اثرات ضد شوک آن متعدد و فوق العاده مهم می باشد. این دارو از يك طرف بطور مؤثری هیجانان و احساسات را از بین میبرد از طرف دیگر تولیديك و از وریدلاتسیون محیطی بعلت بلو کاژ سمپاتیک و خنثی کردن اثر متقبض کننده عروقی آدرنالین و نور آدرنالین می کند لیکن برخلاف ادعای برخی مرکز سمپاتیک کاملاً فعال بوده و با تولید آدرنالین و نور آدرنالین به «استرس» جواب میدهد.

معمولاً برای این دارو دو عیب ذکر می کنند :

اولاً چون اثر و گولیتیک دارد باعث میشود که کار قلب (۳) کم شده و جریان خون کرونر ه بعلت تا یک کاردی خوب انجام نشود. پس در بیمار ان قلبی باید از استعمال آن خودداری کرد :

ثانیاً چون اثر داروهای متقبض کننده عروقی را مثل آدرنالین و نور آدرنالین خنثی و حتی معکوس می کند. اگر مریض ها در معرض يك هیپوتانسیون و کم خونی فوری و شدید واقع شوند امکان کمک گرفتن از داروهای ازو پرسور موجود نیست. لیکن نگارنده در جراحی های ریوی این دارو را بمقادیر کم (بین ۱۲ تا ۲۵ میلی گرم داخل وریدی) تجربه نموده ام این مقدار دارو بجای اثر ازو پلژی يك اثر ازو پارزی پیش می آورد فشار خون سیستولیک از حدود ۹۰-۸۰ میلی متر جیوه پائین تر نیافتد و ضمناً امکان استفاده از داروهای ازو پرسور هم باقی می ماند. ۱۵۰ مورد جراحی ریوی بما ثابت کرده است که مقدار داروی فوق بخونی از بروز عارضه شوک جراحی

۱- Chlorpromazine

۲- Laborit

۳- Cardiac output

جلوگیری می نماید. بااستعمال پرومازین (اسپارین) نیز نتایج مشابهی داشته ایم.

۵- دی بنزیلین (۱) داروی سمپاتولیتیک فوق العاده قوی می باشد که برخلاف لارگاکتیل قادر است مرکز سمپاتیک را فلج کرده و ترشح آدرنالین و نور آدرنالین را در مقابل «استرس» از بین ببرد لیکن هنوز این دارو در مرحله تجربه می باشد.

۶- هالوتین (۲) مایع بیپوشی تازه ایست که در دستگاه تبخیر کننده مخصوص بتوسط اکسیژن یا توسط پروتو کسیدازت تبخیر میشود و جذب و دفع آن از راه ریتین انجام می گیرد ...

این دارو بارورسپتورها را فلج می کند در صورتی که کمورسپتورها باقی هستند. و تولیدیک وازودیلاتاسیون می نماید، گرچه مرکز تولید این اثر تا امروز بتحقیق کشف نشده است و شاید در حدود گانگلیون های سمپاتیک اثر کند لیکن اثر ضدشوک آن فوق العاده مهم و نمایان است.

۷- پروکائین و الکل اتیلیک (۳) و هیدرژین (۴) داروهای وازودیلاتاتور و ضد شوک می باشند.

داروها و روش هایی که فوقاً از آنها ذکر شد اثر ضد شوک خود را بحد امکان در پروفیلا کسی شوک نشان میدهند و بایستی زمانی تزریق شده باشند که در آغاز جراحی حدا کثر اثر خود را ظاهر نموده باشند لیکن اگر این داروها بطور پروفیلاکتیک استعمال نشده باشند و در اثناء عمل جراحی هموراژی مهمی رخ دهد فقط مدت کوتاهی فرصت داریم که با ترانسفوزیون فشارخون را ب میزان اولیه برسانیم. و پس از گذشتن این فرصت را آکسیون دفاعی مریض بیدار شده و وازوکنستریکسیون شروع میشود. (اگر علل دیگر غیر از خونریزی باعث شوک شوند دیگر چنین فرصتی موجود نیست) در این هنگام درمان های کلاسیک شوک (مایعات وازوپرسورها) اثر مطلوب را نداشته و تهدید به ادم حاد ریبه در میان است. در اینجا لازم است با تزریق تدریجی و محتاطانه

گانگلیوپلژیک‌ها مخصوصاً تری متافان (۱) که اثر زود گذر دارد توأم با تزریق داخل وریدی مایعات فراوان و ازو کنتستریکسیون را قطع کرده و فشار خون را بحد طبیعی باز گردانید. استعمال لار گاکتیل در این مرحله فوق العاده خطرناک می باشد. بهتر است از یک ورید بیمار قطره قطره محلول رقیق شده گانگلیوپلژیک را وارد کنیم و از ورید دیگر ترانسفوزیون و تزریق مایعات انجام گیرد. گاهی در نتیجه تزریق سریع خون بیمار دچار نارسائی حاد قلب راست میشود که خود در نتیجه سیترات موجود در خون ترانسفوزیون می باشد که روی آرتریول‌های ریوی و ازو کنتستریکسیون پدید می آورد و برای حذف آن بایستی بتزریق سرم پرو کائینه یا گلو کونات کلسیم مبادرت کرد.

#### خلاصه :

وازو کنتستریکسیون یک اثر نامطلوب هموراژی و تروماتسم می باشد گرچه وازو کنتستریکسیون دفاع طبیعت است لیکن در صورتی که ما وسائل کافی مانند خون و پلاسما، و غیره در دسترس داریم نمی توان فهمید و جو د این وازو کنتستریکسیون دیگر چه لزومی دارد؟

نباید فراموش کرد که حس درد نیز از وسائل دفاع طبیعت است لیکن هیچکس پیشنهاد نمی کند که آنرا حذف نکنیم یا یک تب زیاد خود ممکن است کشنده باشد و قبل از درمان اتیولوژیک انفکسیون بایستی بحذف آن اقدام کرد. پس ما با تمام احترامی که برای دفاع طبیعی بدن قائل هستیم بناچار باید با حذف این فنومن دفاعی بدن (وازو کنتستریکسیون) برای مبارزه با شوک موافقت نمائیم.

#### REFERENCE

- 1- Agress, L.M. Management of coronary shock American J. Cardiol. 1, 231, 1958 .
- 2- Barer, G. R. Pulmonary Blood Flow in the cat, the effect of positive pressure respiration. J. Physiol . 138 , 103 , 1957.

- 3 - Boshes , B. Emotion hypothalamus and the cardiomuscular system. Amer. J. Cardiol. 1, 212, 1958.
- 4 - Best, C. H. & Taylor, N. B. Physiological basis of medical practice 1955 .
- 5- Clarke, A. R. Recent advance in hemorrhage and shock Brit: Med. J. 2,479, 1957.
- 6- Eggers, G. W. N. Comparison of vasopressor responses in the presence of phenothiazine derivatives: Amer. J. Anesthesiol. Vol. 20,261, 1959 .
- 7 - Ereeman, N. B. Decrease in blood volume after prolonged hyperactivity of the sympathetic nerv. syst. American J. Physiol. 103, 185, 1933.
- 8 - Hall, L. W. Release of adrenergic catechols after the administration of hexamethonium Bromide: Brit. J. Anesth. 29, 294, 1957.
- 9- Rovenstine. Relationship of Bowel and liver to drug protection against shock : Amer. J. Anesthesiol. 20,290, 1959 .
- 10 - Rollason , W. N. Anesthesia and the Bloodless field. Curr. Res. Anesth. 32, 289, 1953 .
- 11- Johnson, M: The Role of Halothane in the prevention of surgical shock. Brit. J. Anesth. 30,435, 1958 .
- 12 - Miller, R.A. Plasma adrenaline and noradrenaline levels during hemorrhage induced after chlorpromazine. Brit. J. Anesth. 31,258, 1959 .