

خونریزی و شوک

خونریزی از دست دادن خون از سیستم بسته گردش خون به دلیل صدمه ای که به عروق خونی وارد می شود را خونریزی می گویند.

خونریزی بر حسب نوع رگی که دچار آسیب شده و در حال خونریزی است، به سه نوع تقسیم می شود :

(۱) **خونریزی مویرگی** : عمدتاً نشت کردن خون از زخم (مثلاً یک خراش) است. دارای جریانی آهسته بوده، به راحتی قابل کنترل است و معمولاً خودبخود با تشکیل لخته متوقف می شود.

(۲) **خونریزی وریدی** : دارای جریانی یکنواخت و بدون جهش و فشار بوده، و براساس اینکه رگ چقدر بزرگ باشد، ممکن است بعد از ۳ تا ۵ دقیقه متوقف شود. اما درآسیب های وریدهای بزرگتر خطر تداوم خونریزی همیشه وجود دارد. در این نوع خونریزی، رنگ خون قرمز تیره است. زیرا قبلاً حین عبور از بستر مویرگی اکسیژن خود را از دست داده است.

(۳) **خونریزی شریانی** : به دلیل سرعت زیاد جریان خون، خونریزی به صورت جهنده و با فشار زیاد بوده، فوران خون مطابق با انقباض قلب رخ می دهد. این نوع خونریزی به آسانی مهار نمی شود. فقط در موارد قطع عضو کامل به دلیل واکنش به ضربه ممکن است شریان به طور کامل و شدید منقبض شده و خونریزی قطع گردد. این خون کاملاً اکسیژن دار است و حین خروج از زخم به رنگ قرمز روشن است.



شکل ۱-۲: انواع خونریزی مویرگی، وریدی و شریانی PHTLS 2015 Source :

لخته شدن خون

پاسخ بدن به خونریزی موضعی شامل مجموعه ای سه مرحله ایست که **لخته شدن** نام دارد.

مراحل مختلف فرایند تشکیل لخته در سه مرحله انجام می شود که شامل مراحل زیر است :

۱- **مرحله رگی** : هنگامی که یک رگ خونی پاره شده و خونریزی آغاز می شود، عضلات صاف جدار آن منقبض می شوند. در نتیجه مجرای آن تنگتر شده و حجم و فشار جریان خون کم می شود. این مرحله را **مرحله رگی** می گویند.

۲- **مرحله پلاکتی** : همزمان با پاره شدن یک رگ خونی و آغاز خونریزی، پوشش نازک داخل رگ (انتیما) که از هم گسیخته شده است، جریان خون را به صورت توربولان در می آورد. جریان خون بر هم خورده با سطح پلاکت اصطکاک می یابد و موجب به هم چسبیدن آنها می شود. سپس پلاکت ها به کلاژن (بخشی از فیبرهای بافت همبند که در دیواره آسیب دیده رگ موجودند) و سایر بافت های آسیب دیده در آن ناحیه می چسبند. دیواره رگ خونی نیز حالت چسبناک پیدا می کند و اگر قطر رگ خیلی کوچک باشد (مثل مویرگ ها) دو دیواره به هم چسبیده و جلوی خونریزی بیشتر گرفته می شود. با چسبیدن پلاکت ها به جدار رگ، پلاکت های دیگر هم دور آنها جمع می شوند. این مرحله، **مرحله پلاکتی** نامیده می شود.

۳-مرحله انعقاد : با گذشت زمان، سومین و آخرین مرحله از مراحل لخته شدن خون، یعنی مرحله انعقاد آغاز می شود. در این مرحله، آنزیم ها در گردش خون آزاد شده و مراحل پیچیده ای را آغاز میکنند. این آنزیم ها از عروق خونی آسیب دیده و بافت های اطراف (مسیر خارجی انعقاد) یا از پلاکت های آسیب دیده (مسیر داخلی انعقاد) یا هر دو آزاد می شوند. آزاد سازی آنزیم ها آغاز گر مجموعه ای از واکنش های شیمیایی است که به تشکیل رشته هالی مستحکم پروتئینی (فیبرین) می انجامد. این رشته ها سلول های قرمز خون را به دام انداخته و یک لخته مستحکم تر و با دوام تر ایجاد می کنند. این تجمع بیشتر سلول ها، نه همه اما اکثر خونریزی ها شدید را بند می آورد. انعقاد به طور طبیعی ۷ تا ۱۰ دقیقه طول می کشد. با گذشت زمان سلول هایی که درون شبکه پروتئینی لخته گیر افتاده اند، به آرامی منتقبض می شوند و در پی آن، زخم و عروق آسیب دیده در هم کشیده می شوند.

عوامل موثر بر فرایند تشکیل لخته خون :

عوامل متعددی وجود دارند که فرایند تشکیل لخته را تسهیل یا مانع از آن می شوند. این عوامل شامل موارد زیر است :

- **حرکت کردن محل زخم :** حرکت دادن مناطق جانبی زخم، نظیر دستکاری یک شکستگی، موجب از هم گسیختگی لخته و اشکال در تشکیل طناب های فیبرینی می شود. به همین دلیل است که بی حرکت کردن سریع محل زخم (کاربرد آتل و اسپلینت) سودمند است.
- **مایع درمانی زیاد :** مایع درمانی زیاد که خصوصا در خونریزیهای شدید انجام می شود، باعث افزایش فشار خون شده و به نوبه خود فشار وارده بر لخته در حال تشکیل را افزایش می دهد. به علاوه آب و نمکی که در مایع درمانی به کار می رود، فاکتورهای انعقادی، پلاکت ها و سلول های خونی را رقیق خواهد کرد که این نیز فرایند تشکیل لخته را بیشتر مهار می کند.
- **دمای پایین بدن :** با افت دمای بدن و رفتن به شوک، فرایند تشکیل لخته هم کاهش می یابد و به سرعت و کارایی هنگامی که دمای بدن ۳۷ درجه است نخواهد بود. بنابراین لازم است بیماری را که دچار خونریزی های متعدد شده است، گرم نگه دارید.
- **مصرف داروهای نظیر آسپرین، هپارین و وارفارین :**

مصرف داروهای نظیر آسپرین و سایر NSAID ها، موجب تغییر در توازن آنزیم های سطحی پلاکت که در تجمع آنها پس از وقوع آسیب نقش دارند، می گردد. مصرف داروهای نظیر هپارین و وارفارین (کومادین) از تولید طبیعی فیبرهای پروتئینی که موجب ثبات لخته می شوند، ممانعت می کنند.

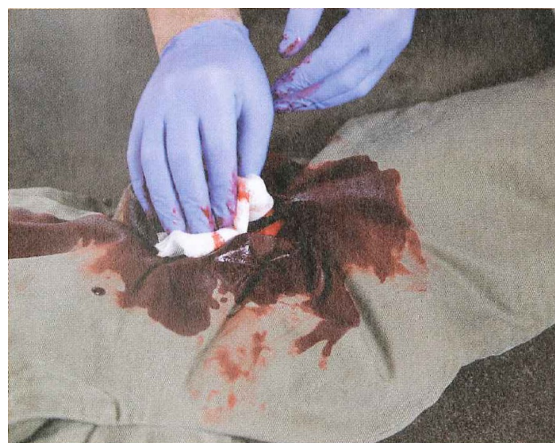
خونریزی خارجی

خونریزی خارجی با تراوش، جاری شدن و بیرون جهیدن خون از زخم مشخص می شود. ممانعت از خونریزی مویرگی و وریدی به دلیل پایین تر بودن فشار خون آنها آسان است. معمولا به وارد کردن فشار مستقیم به زخم، به راحتی قابل کنترل هستند. خونریزی های شریانی از زخم به دلیل فشار بالای رگ خونریزی دهنده شدیدتر است. مکانیسم های طبیعی کنترل و تشکیل لخته به کاهش خونریزی کمک می کنند اما در صورتیکه رگ آسیب دیده بزرگ باشد، نمی توانند آن را متوقف کنند.

خونریزی های خارجی را باید طبق یک الگوی مرحله بندی شده کنترل نمود:

۱) فشارمستقیم روی محل خونریزی :

به محض پیدا شدن محل خونریزی باید از فشار مستقیم بر روی آن جهت کنترل خونریزی استفاده نمود. این روش به ویژه در خونریزیهای وریدی بسیار موثر است. با استفاده از گاز استریل، نوک انگشتان یا کف دست به طور مستقیم روی موضع فشار وارد کنید تا خونریزی متوقف شود. این روش اولین تکنیک برای کنترل خونریزی خارجی است.



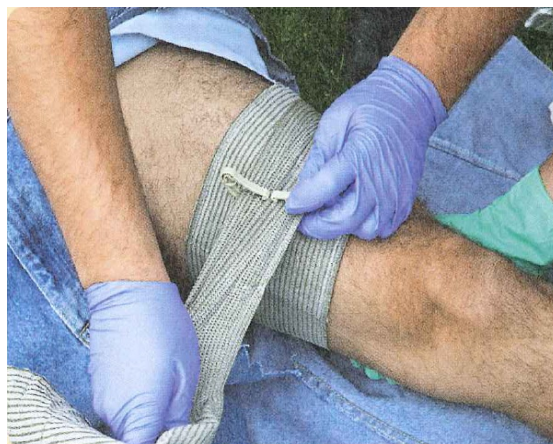
Source : PHTLS 2015

عکس ۲-۱۲: ایجاد فشار مستقیم با استفاده از گاز استریل.

در عروق آسیب دیده، مقدار خونریزی مستقیماً تابع اندازه سوراخ موجود در رگ خونی و فشار ترانس مورال (اختلاف فشار در درون و بیرون رگ) می باشد. این رابطه برای اولین بار توسط Bernolli (ریاضیدان سوئیسی) در قلب یک تساوی بیان شد. آنچه مهم است درک این اصل اساسی می باشد؛ هر چه اندازه سوراخ رگ و فشار ترانس مورال بیشتر باشد، کنترل خونریزی نیاز به فشار مستقیم بیشتری دارد.

فشار مستقیم از دو طریق می تواند خونریزی خارجی را کاهش داده یا متوقف کند؛ ۱) فشار مستقیم روی محل خونریزی، موجب افزایش فشار خارج عروقی و بنابراین کاهش فشار ترانسمورال شده و خونریزی را کند یا متوقف می کند. ۲) فشار مستقیم روی محل خونریزی، با کمپرس کردن کناره های رگ پاره شده، اندازه سوراخ را کوچک نموده و در نتیجه مقدار خونریزی را باز هم بیشتر کاهش می دهد. حتی اگر خونریزی از محل بریدگی کاملاً قطع نشود، ممکن است به حدی کاهش پیدا کند که سیستم انعقادی بتواند آنرا قطع نماید. به این دلیل است که فشار مستقیم تقریباً همواره خونریزی را متوقف می کند.

در صورتیکه برای انجام کارهای دیگر نیاز به دست باشد و دیگر نتوان فشار مستقیم را با کمک دست اعمال کرد، در آن صورت می توان از پانسمان فشاری با استفاده از پدهای گاز استریل و یک بانداژ حلقوی الاستیک یا کاف باد کرده دستگاه فشار خون برای کنترل خونریزی بهره گرفت. این پانسمان را می توان مستقیماً روی محل خونریزی قرار داد.



Source : PHTLS 2015

عکس ۳-۱۲: ایجاد پانسمان فشاری با استفاده از بانداژ

جهت کنترل خونریزی زخم های خونریزی دهنده ناشی از فرو رفتن یک شیء ، باید فشار روی دو طرف آن شیء و نه موضع خونریزی اعمال گردد. نگه داشتن شیء در محل خود می تواند موجب تامپوناد کردن خونریزی شده و بیرون آوردن شیء می تواند منجر به خونریزی غیر قابل کنترل شود.

۲) استفاده از تورنیکه : در صورتیکه اعمال فشار مستقیم نتواند خونریزی خارجی از یک اندام را کنترل نماید، استفاده از تورنیکه گام منطقی بعدی قلمداد می شود.

تورنیکه های تجاری مختلفی وجود دارند که در صورت دسترسی می توان استفاده کرد. در صورت عدم دسترسی به تورنیکه ها، می توان از کاف فشارسنج و یا از یک بانداژ سه گوش گره خورده (مثلثی) استفاده کرد.

انواعی از تورنیکه های تجاری



عکس ۴-۱۲: A : A CAT Tourniquet

Source : PHTLS 2015



عکس ۵-۱۲ : B : An EMT Tourniquet

Source : PHTLS 2015



عکس ۶-۱۲ : C : A SOFT T- Tourniquet

Source : PHTLS 2015

مراحل بستن تورنیکه :

۱) اگر اعمال فشار مستقیم و پانسمان فشاری نتوانسته باشند خونریزی را کنترل نمایند، استفاده از تورنیکه را انتخاب کنید.

۲) تورنیکه یا کاف فشارسنج یا باند سه گوش را بالاتر و در انتهای مجاور زخم و تا حد امکان نزدیک به آن قرار دهید.



عکس ۷-۱۲: قرار دادن تورنیکه بالاتر از مفصل

Source : PHTLS 2015

۳) تورنیکه را در محل تعیین شده ببندید به طوریکه روی محل آسیب قرار نگیرد. زمانی که زخم در کنار یک مفصل قرار دارد، تورنیکه را بر روی مفصل مانند آرنج یا زانو قرار ندهید بلکه تورنیکه را بالاتر از مفصل قرار دهید. تورنیکه معمولاً پایین تر از زانو و آرنج بسته نمی شود، زیرا خطر آسیب رسانی به عروق و اعصاب سطحی به همراه دارد.

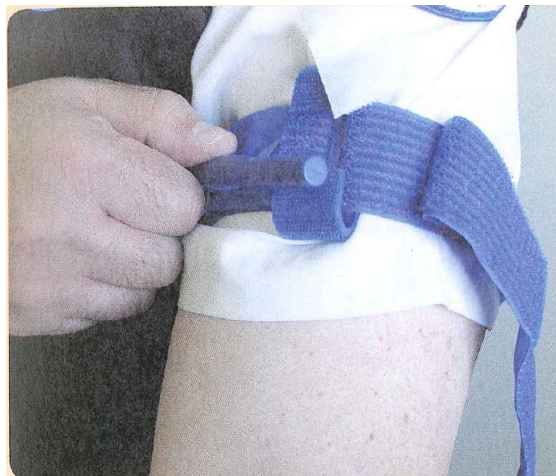


عکس ۸-۱۲: بستن تورنیکه بالاتر از مفصل

Source : PHTLS 2015

۴) تورنیکه را تا جایی ببندید تا جریان خون شریانی را قطع کند. (تورنیکه ای که فقط جریان خون وریدی را قطع نماید، در حقیقت موجب افزایش خونریزی خواهد شد. رابطه ای مستقیم بین میزان فشار وارده و قطر اندام خونریزی دهنده وجود دارد. بنابراین کنترل خونریزی از ساق

پا در قیاس با کنترل خونریزی از بازو نیاز به تورنیکه محکمتری دارد. در صورت استفاده از کاف فشارسنج، کاف را ۲۰ تا ۳۰ میلیمتر جیوه بیشتر از فشار سیستول مصدوم باد کنید تا خونریزی بند آید.



عکس ۹-۱۲: بستن تورنیکه تا قطع خون شریانی

Source : PHTLS 2015

(۵) تورنیکه را محکم کنید تا باز نشود.



عکس ۱۰-۱۲: محکم کردن تورنیکه جهت جلوگیری از باز شدن.

Source : PHTLS 2015

(۶) زمانیکه تورنیکه بسته شد، نباید روی آنرا بپوشانید تا امکان مانیتور آن برای خونریزی مجدد وجود داشته باشد.



Source : PHTLS 2015

عکس ۱۱-۱۲: عدم پوشش روی تورنیکه و مانیتور کردن مداوم آن.

۶) زمان استفاده از تورنیکه را روی آن بنویسید و بر روی تورنیکه بچسبانید. زمان استفاده از تورنیکه را به صورت زیر یادداشت کنید : TK (برای نشان دادن تورنیکه) و زمان ۱۴:۲۳ (برای نشان دادن اینکه در این ساعت بسته شده است)



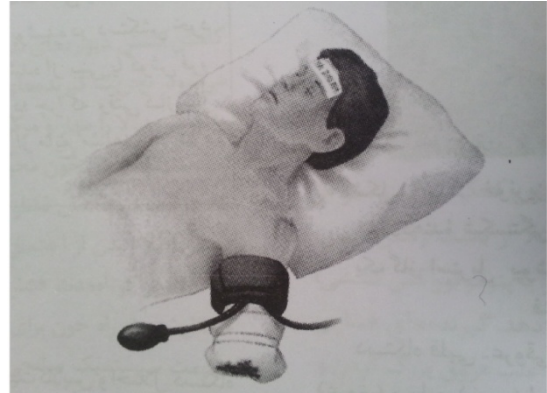
Source : PHTLS 2015

عکس ۱۲-۱۲: زمان بستن تورنیکه

۷) تسکین درد را در مصدومان هوشیار مد نظر قرار دهید، مگر آنکه مصدوم دچار شوک طبقه ۳ و ۴ باشد.

۸) تورنیکه را تا زمان رسیدن به مرکز درمانی مناسب حفظ کنید.

۹) مصدوم را باید ترجیحا به مرکزی انتقال دهید که دارای امکانات جراحی باشد.



شکل ۱۳-۱۲ نحوه بستن گارو به وسیله کاف فشار سنج

داروهای موضعی هموستاتیک

در صورت در دسترس بودن پانسمان های بند آورنده خون می توانید طبق دستورالعمل آنها، در جهت بند آوری خونریزی استفاده کنید. انواعی از پانسمان های بند آورنده خون که سازمان FDA، استفاده از آنها را مجاز دانسته و باید طبق دستور العمل کارخانه سازنده (روی جلد) از آنها استفاده کنید، شامل موارد زیر است:

– پانسمان موسوم به HemCon

– پودرلخته ساز سریع Quik Clot

– ماده موسوم به TraumaDex

خونریزی های داخلی

خونریزی داخلی تقریباً با تمامی تروماهای نافذ و غیر نافذ جدی و شدید همراه هستند. خونریزی داخلی می توانند مویرگی، وریدی و یا شریانی باشند. خون می تواند در خود بافت جمع شود و یک کوفتگی قابل رویت تشکیل دهد. یا با فشار، بین فاشیا حرکت کند و توده ای از خون به نام هماتوم تشکیل دهد. اکثر این موارد به دلیل افزایش فشار در بافت یا فاشیا، خونریزی کنترل می شود. هر چند کوفتگی های وسیع صدمات گسترده بافت نرم و هماتوم های بزرگ به خصوص آنها که توده های بزرگ عضلانی را تحت تاثیر قرار می دهند (مانند عضلات ران یا باسن) می توانند به از دست دادن متوسط خون یا مایعات بدن منجر شوند. در حفرات بدن نظیر قفسه سینه، شکم و لگن و فضای خلف صفاق هم، مقاومتی در برابر تداوم خونریزی ایجاد نخواهد شد.

به طور کلی محل و میزان خونریزی مخفی در اندام ها و حفرات بدن به صورت زیر است که باید مورد توجه قرار گیرند :

محل های خونریزی مخفی :

– داخل شکم

– داخل قفسه سینه

- شکستگی لگن

- شکستگی استخوانهای دراز

- زیر پوست سر و داخل جمجمه (کودکان)

میزان خونریزی در جاهای مختلف بدن :

- هموتوراکس: ۱۵۰۰-۱۰۰۰ میلی لیتر

- شکستگی فمور: ۱۰۰۰ میلی لیتر

- شکستگی ساق: ۱۰۰۰-۵۰۰ میلی لیتر

- رادیوس یا اولنا: ۵۰۰-۲۵۰ میلی لیتر

- لگن: ۱۰۰۰ میلی لیتر

- لخته باندازه مشت بسته: ۵۰۰ میلی لیتر

علائم و نشانه های خونریزی داخلی

علائم زودرس

- درد، حساسیت، تورم یا تغییر رنگ محل مشکوک به آسیب داخلی

- خونریزی از دهان، راست روده، واژن یا دیگر سوراخ های بدن

- استفراغ خون قرمز روشن

- شکم حساس، سفت یا متسع

علائم دیررس

- اضطراب، بیقراری، پرخاشگری یا گیجی و تغییر وضعیت هوشیاری

- استفراغ خونی با رنگ زمینه ای قهوه ای تیره، ملنا

- تنفس سطحی و تند

- نبض ضعیف و تند

- افت فشار خون

- پوست رنگ پریده، سرد و مرطوب

- پرشدگی مویرگی طی مدت بیش از ۲ ثانیه (در شیرخواران و کودکان زیر ۶ سال قابل اعتمادتر است)

- مردمک های متسع که به تحریک نوری پاسخ کندی می دهند.

- تهوع و استفراغ

شوک

شوک؛ به کاهش سرتاسری پرفیوژن بافتی ناشی از گردش ناکافی خون و کاهش حجم خون در گردش اطلاق میشود که در آن انتقال اکسیژن به سلول ها در حدی نیست که بتواند نیازهای متابولیکی را پاسخ بدهد.

در پرفیوژن یا خونرسانی، حمل اکسیژن و سایر مواد غذایی به سلول های بدن و حذف موثر دی اکسید کربن و سایر مواد زائد که نتیجه گردش خون کافی و دائمی خون در مویرگ ها است، انجام می شود.

در برخورد با بیمار دچار شوک خصوصا شوک متعاقب تروما، تشخیص سریع، احیا و درمان قطعی آن، همگی در نتیجه کار نقش اساسی بازی می کنند. اگر افراد دچار شوک پایدار به خوبی تحت درمان قرار نگرفته باشند، دچار عوارض متعددی می شوند. بهمین دلیل در پیش بیمارستان تشخیص فوری و مقابله سریع با شوک از اهمیت اساسی برخوردار است. کیفیت مراقبت ارائه شده در برخورد با شوک در محیط پیش بیمارستان می تواند سرنوشت و نتیجه نهایی مصدوم را در بیمارستان تعیین کند.



عکس ۱۴-۱۲: از دست دادن حجم زیادی خون (شوک)

Source : PHTLS 2015

فیزیولوژی شوک

در فرایند متابولیسمی (متابولیسم) سلول های بدن جهت ادامه حیات، بیشترین روش تولید انرژی (ATP) از طریق متابولیسم هوازی است. در متابولیسم هوازی سلولها، اکسیژن به همراه گلوکز خون طی فرایندهای پیچیده ای (گلیکولیز) متابولیزه شده و تولید انرژی می کند. در اثر این تولید انرژی به دنبال فرایند، دی اکسید کربن و آب تولید می شود.

عملکرد طبیعی سلول های بدن بدنبال تنفس هوازی، وابسته به ارتباط و تعامل بین سیستم های بدن است. راه هوایی مصدوم باید باز باشد، تنفس مصدوم باید حجم، سرعت و عمق کافی داشته باشد، همچنین سیستم گردش خون باید سلول های قرمز (RBCs) کافی جهت رساندن اکسیژن به سلول های بدن را داشته باشد.

در شوک، کاهش پرفیوژن بافتی و نهایتاً کاهش اکسیژن رسانی مطلوب به سلول های بدن، منجر به تنفس بی هوازی سلول ها می شود. تنفس بی هوازی سلول ها، نوعی پشتیبانی از سیستم های بدن است که با استفاده از چربی های ذخیره شده تولید انرژی می کند. بدنبال این سوخت و ساز و تولید انرژی، اسید لاکتیک تولید شده که منجر به اسیدوز می گردد.

متأسفانه، سلول های بدن با متابولیسم بی هوازی در مدت زمان کوتاهی قادر به تولید انرژی کمی هستند.

از طرفی، اگر مصدوم دچار هیپوترمی یا کاهش دمای بدن (کاهش درجه حرارت بدن) هم شود، در حضور تولید ATP کم و کاهش انرژی، لرز ایجاد می گردد. با ایجاد لرز، تولید اسید لاکتیک در بدن بیشتر می شود.

هیپوترمی همچنین باعث ایجاد اختلال در سیستم انعقادی (Coagulopathy) می شود. این وضع ممکن است به دلیل هیپوترمی (کاهش درجه حرارت بدن)، کاهش تولید انرژی در سلول ها یا مصرف مواد انعقادی در تلاش برای مقابله با خونریزی ایجاد شود. در حضور هیپوترمی آنزیم هایی که در تولید مولکول های فیبرین نقش دارند و در درجه حرارت طبیعی بدن فعالیت می کنند، دچار اختلال شده و بدین ترتیب سیستم انعقادی بدن از کار افتاده و بدن مستعد خونریزی بیشتر می شود.

اگر متابولیسم بی هوازی سریعاً اصلاح نشود، سلول های بدن قادر به انجام عملکرد طبیعی خود نبوده و ادامه این روند منجر به مرگ سلول ها می شود. مرگ تعدادی از سلول ها در یک ارگان حیاتی منجر به مرگ آن ارگان شده و نهایتاً مرگ ارگان های حیاتی بدن منجر به مرگ مصدوم می گردد. بعضی ارگانهای بدن نسبت به کمبود اکسیژن حساستر بوده و زودتر دچار آسیب و مرگ می شوند. بطوریکه اگر ۴ تا ۶ دقیقه متابولیسم بی هوازی ادامه داشته باشد می تواند باعث آسیب همه ارگان های حیاتی بزرگ نظیر مغز، قلب و ریه ها شود. پوست و بافت های عضلانی مقاوم تر بوده و در مراحل بعدی دچار آسیب می شوند.

عوامل دخیل در شوک

عوامل اصلی دخیل در پرفیوژن سلولی شامل موارد زیر است :

۱- قلب : وظیفه قلب پمپاژ خون به سرتاسر بدن است. برای آنکه قلب بتواند به طرز موثری عمل پمپاژ خون را انجام دهد باید دارای برون ده کافی، باشد. برون ده قلبی (Cardiac Output)، به مقدار خونی که در مدت یک دقیقه به داخل سیستم گردش خون پمپ می شود، اطلاق می گردد که از حاصل ضرب؛ مقدار خون پمپ شده با هر انقباض بطن به سیستم جریان خون از طریق آئورت (حجم ضربه ای یا Stroke Volume) در تعداد ضربان قلب (PR) در دقیقه است. فرمول محاسبه برون ده قلبی به قرار زیر است :

حجم ضربه ای × تعداد نبض (دقیقه) = برون ده قلبی

برون ده قلبی با واحد لیتر در دقیقه (LPM) گزارش می شود. برون ده قلبی را در شرایط پیش بیمارستانی اندازه گیری نمی کنند، اما آشنایی با برون ده قلبی و رابطه آن با حجم ضربه ای در فهم مراقبت شوک اهمیت زیادی دارد.

برای آنکه قلب بتواند به طرز موثری کار کند، مقدار کافی خون باید در ورید های اجوف و ورید های ریوی، وجود داشته باشد تا بطن ها را پر نماید. قانون **starling** قلب مفهومی مهم در بیان چگونگی کارکرد این رابطه می باشد: هر چقدر بطن ها بیشتر پر شوند، قدرت انقباضی قلب بیشتر است و این فشار (پیش بار یا **Preload**)، که قلب را پر می کند، موجب کشیده شدن فیبرهای عضلانی قلبی می شود. خونریزی قابل توجه یا هایپوولومی نسبی، پیش بار قلب را کاهش داده و در نتیجه مقدار خون موجود در قلب تقلیل پیدا کرده و فیبرهای عضله قلب به اندازه کافی کشیده نمی شوند و حجم ضربه ای کاهش می یابد. اگر فشار پر شدگی قلب خیلی زیاد باشد، فیبرهای عضله قلب بیش از حد کشیده شده و قادر به تامین حجم ضربه ای رضایت بخشی نمی باشند. در نارسایی احتقانی قلب (**CHF**) معمولاً چنین وضعی پیش می آید.

مقاومت در برابر جریان خون که بطن چپ باید برای پمپاژ خون به داخل سیستم شریانی به آن فایق آید موسوم به پس بار (**afterload**) است. پس بار حاصل مقاومت عروقی سیستمیک (**SVA**) می باشد. هر چقدر انقباض شریان های محیطی بیشتر شود، قلب ناچار است برای پمپاژ خون به داخل سیستم شریانی زور بیشتری بزند. اما اگر وازودیلاتاسیون گسترده محیطی روی دهد، پس بار کاهش می یابد.

۲- عروق خونی

عروق خونی لوله های باریکی هستند که حاوی خون بوده و آنرا به نواحی مختلف و سلول های سراسر بدن انتقال می دهند. این عروق شامل شریان ها، وریدها، مویرگ ها و عروق لنفاوی است. خون پمپ شده از قلب که حاوی مواد غذایی و اکسیژن می باشد توسط شریانها در بدن توزیع می شوند. شریانها پس از انشعاب به شاخه های باریک، شریانچه ها را بوجود می آورند و شریانچه ها نیز به انشعابات باریکتری به نام مویرگ ختم می شوند. پس از مبادله مواد بین خون و محیط خارج سلولی، در سطح مویرگها، خون مویرگی به ترتیب از طریق وریدچه ها، وریدهای متوسط و وریدهای بزرگ به قلب منتقل می گردد. هر گونه تغییر در ساختار عروق خونی می تواند باعث اختلال در پرفیوزن بافتی شود.

۳- حجم مایع در گردش عروق (خون)

خون مایعی است که کار اصلی آن رساندن اکسیژن به بافت ها و سلول های بدن و همچنین دفع مواد زائد نظیر دی اکسید کربن و اسید لاکتیک از آن ها است. خون حاوی سلول های قرمز خون (**RBC**)، سلول های سفید خون (**WBC**) و پلاکت ها (**PLT**) است. گلبول های قرمز عمل انتقال اکسیژن به سلول های بدن را بر عهده دارند. گلبول های سفید در مقاومت بدن در برابر عفونت ها نقش دارند و پلاکت ها عامل اساسی در روند انعقاد خون هستند. همچنین پروتئین های لازم برای ساخت و ساز بدن، مواد مغذی در قالب گلوکز و سایر مواد ضروری برای متابولیسم و حیات در خون وجود دارند. حجم خون در گردش عروقی باید مساوی با ظرفیت عروق خونی باشد تا بتواند در حد کفایت پرفیوزن بافتی را برقرار کند. هر تغییری در اندازه سیستم عروقی در مقایسه با مقدار خون در آن بر جریان خون تاثیر می گذارد.

در حدود ۷ الی ۸ درصد وزن بدن را خون تشکیل می دهد و در انسان بالغ بطور متوسط ۵ لیتر از حجم بدن را خون تشکیل می دهد.

علاوه بر خون که در سیستم عروقی در حال گردش است، در فضاهای دیگری نظیر فضای میان بافتی و داخل سلول های بدن نیز مایعات وجود دارند که در سیستم گردش خون موثر هستند. حرکت این مایعات نیز به دو شکل انجام می گیرد: ۱) حرکت مایع بین پلاسما و فضای میان بافتی. حرکت مایع از فضای میان بافتی و پلاسما از طریق دیواره مویرگ ها صورت می گیرد. میزان حرکت مایع از طریق مویرگ ها تابع؛ اختلاف فشار هیدروستاتیک درون مویرگ ها و بیرون مویرگ ها، اختلاف فشار آنکوتیک درون و بیرون مویرگ ها ناشی از وجود پروتئین های درون و بیرون مویرگ ها، و نفوذپذیری مویرگ ها می باشد. فشار هیدروستاتیک، فشار آنکوتیک و نفوذپذیری مویرگی همه تحت تاثیر شوک و نیز نوع و حجم مایع تزریق شده قرار می گیرند. حجم خون در گردش، همودینامیک و ادم بافتی و ریوی حاصل تغییرات در این عوامل می باشد.

۲) حرکت مایع بین فضای داخل سلولی و فضای میان بافتی. حرکت مایع از فضای میان بافتی و فضای داخل سلولی از طریق دیواره سلول ها صورت می گیرد. این حرکت عمدتاً تابع اثرات اسموتیک است. طبق پدیده اسمز، آب از سمت دارای غلظت کمتر یک ماده کحلول در آب به سمت دارای غلظت بیشتر آن حرکت نموده و تعادل اسموتیک را در دو سمت پرده نیمه تراوا حفظ می نماید.

اگر مایع بین بافتی کم باشد، دیواره سلولی و دیواره مویرگی در مجاورت هم قرار گرفته و اکسیژن و دی اکسید کربن هم می توانند به آسانی از طریق پدیده انتشار بین آنها مبادله شوند.

۴- سیستم عصبی

سیستم عصبی خودکار که از دو بخش سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک تشکیل شده است، فعالیت های غیر ارادی بدن نظیر کارکرد قلبی و عروقی، تنفسی بدن را کنترل می کند. مرکز کنترل فعالیت سیستم قلب و عروق در مرکز وازوموتور در بصل النخاع یا مدولا مغز قرار دارد. بدنبال کاهش گذرا در مقدار فشار خون، گیرنده های موجود در سینوس کاروتید و قوس آئورت تحریک شده و باعث تحریک سیستم سمپاتیک در مدولا مغز می شوند. در نتیجه تحریک سیستم سمپاتیک، مقاومت عروق محیطی و برون ده قلبی افزایش پیدا می کنند. افزایش تون وریدی، حجم خون در گردش را بیشتر می نماید. خون از اندام های محیطی، دستگاه گوارش و کلیه ها به اندام های حیاتی نظیر قلب و مغز تغییر جهت می دهد.

انواع شوک

بر اساس اجزای تشکیل دهنده پرفیوژن، شوک را می توان به ترتیب زیر دسته بندی نمود :

۱- **شوک هایپوولومیک** : این نوع شوک مربوط است به از دست رفتن حجم مایع در گردش. در واقع، این شوک به دنبال دهیدراتاسیون و سوختگی (از دست رفتن پلاسما)، و یا خونریزی (از دست رفتن پلاسما و RBC ها) که منجر به کاهش حجم عروقی می گردد، ایجاد می شود. شوک در مصدوم ترومایی عمدتاً از نوع هایپوولومیک (هموراژیک) است و این نوع شوک شایعترین نوع در مصدومان ترومایی می باشد.

۲- **شوک توزیعی (یا وازوژنیک)**: این نوع شوک مربوط است به اختلال در تون عروقی ناشی از چند علت گوناگون. در این نوع شوک، حجم خون طبیعی است ولی به دلیل افزایش ظرفیت عروقی در بدن توزیع نمی شود. علل ایجاد این نوع شوک عبارتند از آنافیلاکسی، سپسیس و کاهش مکانیسم تنظیمی اعصاب سمپاتیک در انقباض عروقی.

۳- **شوک کاردیوژنیک**: این نوع شوک در نتیجه اختلال عملکرد پمپاژ قلب ایجاد می شود. عواملی که باعث ایجاد اختلال در پمپاژ قلب می شوند عبارتند از : ضایعات قلبی نظیر مرگ عضله قلب به دنبال سکته حاد قلبی (مرگ مساوی یا بیشتر از ۴۰ درصد در صورت درگیری بطن چپ)، نارسایی قلبی یا ضریان قلبی غیر طبیعی که منجر به کاهش برون ده قلبی می گردد.

۴- **شوک انسدادی** : این نوع شوک به دلیل انسداد مکانیکی در برابر جریان خون ناشی از آمبولی ریه، پنوموتراکس فشارنده یا تامپوناد قلبی رخ داده که منجر به کاهش وریدی به قلب (پره لود) می گردد.

شایعترین علت شوک در مصدوم ترومایی، شوک هموراژی یا خونریزی دهنده بوده و در برخورد با یک مصدوم ترومایی دچار شوک همواره باید آن را نوع هموراژیک فرض نموده مگر آنکه خلافش ثابت شود.

بطور کلی علائم و نشانه های عمومی شوک شامل موارد زیر است:

به دنبال شوک یا پرفوزیون ناکافی بافتی، سریعاً سیستم هایی از بدن درگیر می شود. این سیستم ها عبارتند از سیستم مغز، سیستم های قلبی و عروقی، سیستم تنفسی، پوست و کلیه ها هستند. بنابراین علائم هایپوپرفیوژن می توانند شامل علائم و نشانه های زیر باشند:

- سیستم مغزی : تغییر سطح هوشیاری، اضطراب، اغتشاش ذهنی، تهاجم و رفتار عجیب و غریب

مصدوم دچار شوک به دلیل ایسکمی مغزی و عدم اکسیژن رسانی کافی به مغز، دچار اضطراب، بیقراری، و پرخاشگری می باشد. این مصدوم «گرسنه هوا» بوده و احساس می کند که نیاز به ونتیلیسیون بیشتری دارد. وجود ماسک روی بینی و دهان از نظر این مصدوم به منزله مانعی برای تنفس وی محسوب می شود. این اقدام حکایت از نرسیدن اکسیژن کافی و هیپوکسی می باشد. تشخیص کاهش درجه اکسیژن به کمک دستگاه پالس اکسیمتری این شک را بیشتر می گرداند. درجه اشباع کمتر از ۹۵ درصد خطرناک قلمداد گردیده و جستجوی علت شوک الزامی می نماید.

- سیستم قلب و عروق : افزایش ضربات قلب (تاکیکاردی)، کاهش فشار خون سیستمولیک و فشار نبض.

توجه : در شوک نروژنیک، ضربان قلب کمتر از نرمال (برادیکاردی) است.

وقتی که حجم در گردش به دلیل از دست رفتن مایع و یا شرایط دیگر کم شده و کاهش پرفیوژن بافتی یا شوک اتفاق بیافتد، قلب به منظور افزایش برون ده خود تحریک می شود. این تحریک که ناشی از آزاد شدن اپی نفرین از غدد آدرنال می باشد موجب افزایش تعداد و قدرت انقباضات قلبی می گردد. سیستم اعصاب سمپاتیک نیز نوراپی نفرین آزاد کرده و موجب انقباض عروق خونی می شوند. انقباض عروقی منجر به بسته شدن مویرگ های محیطی شده و در سطح سلولی متابولیسم از نوع هوازی به غیر هوازی تبدیل می شود. این مکانیسم های جبرانی تا نقطه ای با هم دیگر به خوبی کار می کنند. وقتی که مکانیسم های دفاعی دیگر نتوانند بر کاهش حجم خون در گردش فائق آیند ، فشار خون بیمار تقلیل می یابد. کاهش فشار خون حکایت از تبدیل شدن شوک از نوع جبرانی به غیر جبرانی دارد که علامت مرگ قریب الوقوع است.

- سیستم تنفسی : تنفس سطحی و سریع : متابولیسم غیر هوازی ناشی از کاهش اکسیژن رسانی سلولی موجب افزایش تولید اسید لاکتیک می شود. یون هیدروژن ناشی از اسیدوز هیپوکسی موجب تحریک مرکز تنفسی شده و تعداد و عمق ونتیلیسیون را افزایش می دهد. بنابراین تاکی پنه معمولاً یکی از اولین علائم شوک می شود. در ارزیابی اولیه فرصت برای شمردن تعداد تنفس وجود ندارد. بجای آن می توان گفت که تعداد تنفس کم، عادی، زیاد یا خیلی زیاد است. تعداد تنفس کم به همراه شوک حکایت از آن دارد که مصدوم در شوک عمیق بوده و فاصله چندانی با ایست قلبی ندارد. هر نوع تعداد تنفس زیاد، مایه نگرانی بوده و عامل فشاری برای جستجوی علت شوک قلمداد می شود.

- پوست : پوست سرد، رنگ پریده و مرطوب، عرق کرده و حتی سیانوز به همراه افزایش زمان پر شدگی مویرگی.

رنگ پوست نشان دهنده عملکرد ارگانهای نظیر قلب و ریه ها است که اکسیژن را به سمت سلول های بدن میفرستند. در صورت اختلال در رنگ پوست می توان به اختلال عملکرد قلب و ریه پی برد. در صورت پرفیوژن کافی، رنگ پوست صورتی است.

وقتی که خون از ناحیه ای دور می شود، پوست رنگ پریده می گردد. رنگ پریدگی یا pale ؛ می تواند به دنبال کاهش حجم در گردش و یا شوک ایجاد شود.

رنگ پوست سیانوز یا آبی- خاکستری به دنبال کاهش اکسیژن رسانی به بافتها ناشی از کاهش حجم در گردش یا شوک ایجاد می شود.

پوست خشک دلیل بر پرفیوژن خوب است. پوست مرطوب حکایت از شوک و کاهش پرفیوژن دارد. این کاهش در پرفیوژن ناشی از شیفت شدن خون به ارگان های مرکزی بدن در اثر منقبض شدن عروقی محیطی می باشد.

توجه : در شوک نروژنیک، پوست گرم و خشک خصوصاً در زیر ناحیه اسیب دیده.

پوست سرد و مرطوب نمایانگر فعالیت جبرانی سیستم سمپاتیک بوده و در کاهش پرفیوژن بافتی یا شوک دیده می شود.

زمان پر شدگی مویرگی : تست زمان پر شدگی مویرگی اخیرا به عنوان تستی ضعیف در تشخیص شوک برآورد گردیده است. با این حال، این تست بیشتر تست کفایت پرفوزیون بستر مویرگی و کمتر تست تشخیص شوک می باشد. به هر حال یکی از علل طولانی شدن زمان پرشدگی مویرگی عبارت از کاهش برون ده قلبی به دلیل هایپوولومی می باشد. این تست در علامت تشخیصی مفیدی در شوک هایپوولومیک همراه با سایر علائم دیگر بوده و می تواند تکنسین های اورژانس را در بررسی اقدامات مراقبتی و نجات مصدوم کمک نماید.

عوامل موثر در بروز علائم شوک

بعضی عوامل نظیر سن، حاملگی، بیماریهای زمینه ای، مصرف داروها و وضعیت ورزشی می توانند در بروز علائم و نشانه های شوک تاثیر گذار باشند و در روند ارزیابی مصدوم اختلال ایجاد کنند.

سن : مصدومانی که در دو انتهای خط زندگی قرار دارند یعنی نوزادان و سالمندان در برابر خونریزی حاد و شوک، توان دفاعی کمی دارند. بنابراین یک آسیب دیدگی کوچک در این افراد ممکن است موجب شوک غیر جبرانی شود. از طرف دیگر، کودکان و نوجوانان در برابر خونریزی دارای توان جبرانی بسیار زیاد بوده و ممکن است در نگاه اول نسبتا نرمال به نظر برسند. معاینه دقیقتر این افراد می تواند علائم شوک نظیر تکیکاردی و تاکی پنه خفیف، رنگ پریدگی پوست، تاخیر در زمان پر شدگی مویرگی و اضطراب در آنها را نشان می دهد. کودکان و نوجوانان به علت مکانیسم های جبرانی قدرتمندشان، اگر دز فاز غیر جبرانی قرار بگیرند در واقع در یک وضعیت اورژانسی مهلک قرار گرفته اند. افراد سالمند در برابر برخی عواقب شوک طولانی مدت نظیر نارسایی حاد کلیوی (ARF) حساسیت بیشتری دارند.

حاملگی : در زنان باردار ممکن است حجم خون تا ۵۰ درصد افزایش پیدا کند. ضربان قلب و برون ده قلبی هم افزایش می یابد. به همین دلیل، در زمان بارداری ممکن است یک زن باردار تا زمانیکه ۳۰ تا ۳۵ درصد حجم خون خود را از دست نداده باشد، علائم شوک را نشان ندهد.

همچنین در سه ماهه سوم بارداری، رحم می تواند ورید اجوف تحتانی را تحت فشار قرار داده، بازگشت وریدی به قلب را کم کند و موجب هایپوتانسیون شود. با بلند کردن سمت راست مصدوم، بعد از آنکه روی بکبورد بچرکت شود، می توان با این وضعیت مقابله نمود. اگر هایپوتانسیون با اجرای این مانور کماکان ادامه داشت باشد، حکایت از خونریزی خطرناک دارد.

بیماریهای زمینه ای : مصدومانی که دچار بیماریهای زمینه ای نظیر بیماری شریان کرونر و بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD) هستند، معمولا در برابر خونریزی و شوک توان جبرانی کمتری دارند. این افراد ممکن است به علت افزایش ضربان قلب، دچار آنژین صدری شوند. مصدومانی که دارای ضربان ساز مصنوعی می باشند، قادر به ایجاد تکیکاردی جبرانی که لازمه برقراری فشار خون است، نمی باشد.

مصرف داروها : مصرف بعضی داروها موجب اختلال در مکانیسم های جبرانی بدن می شوند. داروهای بتا بلوکر و کلسیم بلوکر، که برای درمان فشار خون بالا مورد استفاده قرار می گیرند، از ایجاد تکیکاردی جبرانی به منظور حفظ فشار خون ممانعت به عمل می آورند. داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID)، که برای درمان آرتريت و دردهای اسکلتی عضلانی بکار گرفته می شوند، می توانند فعالیت پلاکت ها و روند لخته شدن خون را با اختلال روبرو نموده و منجر به افزایش خونریزی شوند.

وضعیت ورزش : ورزشکاران حرفه ای معمولا توان جبرانی بالایی دارند. ضربان قلب بسیاری از آنها در حالت استراحت حدود ۴۰ تا ۵۰ ضربه در دقیقه است. بنابراین وجود ضربان قلب ۱۰۰ تا ۱۱۰ ضربه در دقیقه یا هایپوتانسیون در یک ورزشکار حرفه ای حکایت از خونریزی قابل توجه در این فرد دارد.

عوارض شوک

اگر افراد دچار شوک پایدار به خوبی تحت درمان قرار نگرفته باشند، دچار عوارض متعددی می شوند. بهمین دلیل در پیش بیمارستان تشخیص فوری و مقابله سریع با شوک از اهمیت اساسی برخوردار است. کیفیت مراقبت ارائه شده در برخورد با شوک در محیط پیش بیمارستان می تواند سرنوشت و نتیجه نهایی مصدوم را در بیمارستان تعیین کند.

عوارض شوک در سیستم های مختلف بدن شامل موارد زیر است:

- **نارسایی حاد کلیوی (ARF):** اختلال در گردش خون کلیوی ناشی از شوک می تواند به نارسایی موقت یا دائمی کلیه ها منجر شود. سلول هایی که توبول های کلیوی را تشکیل می دهند، حساسیت بیشتری به ایسکمی داشته و اگر اکسیژن رسانی آنها به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه دچار اختلال شود، از بین می روند. این نکرور حاد توبولی (ATN) می تواند موجب نارسا شدن کلیه ها شود. چون کلیه ها دیگر کار نمی کنند، تجویز مایعات بیشتر از طریق آنها دفع نشده و منجر به تجمع بیش از حد مایع در بدن می شود. توان کلیه ها برای دفع اسید های متابولیک و الکترولیت ها نیز از بین می رود و این وضع منجر به اسیدوز متابولیک و هیپرکالمی (افزایش پتاسیم خون) می گردد. این افراد معمولاً به مدت چند هفته یا چند ماه نیاز به دیالیز دارند. اغلب کسانی که به علت شوک دچار ATN شده اند، در نهایت کارایی کلیوی خود را باز می یابند (مشروط به آنکه اقدامات مراقبتی برای نجات آنها به خوبی انجام شود)

- **سندروم دیسترس حاد تنفسی (ARDS):** سندروم دیسترس حاد تنفسی یا ARDS حاصل آسیب دیدگی دیواره مویرگ ها در ریه می باشد که منجر به نشت مایع به فضای بین بافتی و آلئول های ریه می شوند. این وضع، عبور اکسیژن از دیواره های آلئولی به داخل مویرگ ها و اتصال آن به RBC ها را با مشکل روبرو می سازد. در واقع، ARDS بیانگر ادم ریوی با منشا غیر قلبی بوده و معمولاً به داروهای دیورتیک پاسخ چندانی نمی دهد. فاکتورهای متعددی در ایجاد ARDS دخیل دانسته شده اند که می توان به شوک، تزریق فراوان خون، آسپیراسیون و عفونت شدید اشاره کرد.

- **نارسایی هماتولوژیک:** هایپوترمی (کاهش درجه حرارت بدن) و کاهش تولید انرژی در سلول ها یا مصرف مواد انعقادی در تلاش برای مقابله با خونریزی در شوک، باعث ایجاد کواگولوپاتی یا اختلال در توانایی نرمال انعقادی خون می شود. آبشار نرمال انعقادی خون شامل چندین آنزیم می باشد که در نهایت منجر به ایجاد مولکول های فیبرین می شوند. فیبرین به عنوان یک تور پلاکت ها و RBC ها را بدام انداخته و در دیواره رگ پاره شده توده ای را تشکیل می دهد. این آنزیم ها در محدوده باریکی از درجه حرارت به بهترین وجه فعالیت می کنند. (یعنی در درجه حرارت معمولی بدن). زمانیکه درجه حرارت مرکزی بدن کاهش پیدا می کند، این امر به طرز خارق العاده ای خاصیت انعقادی خود را دچار اختلال کرده و منجر به تداوم خونریزی میشود. فاکتور های انعقادی خون در تلاش برای تشکیل لخته های خونی و کنترل خونریزی مصرف می شوند. یکی دیگر از تظاهرات نارسایی همولیتیک عبارت است از کاهش شدید در تعداد WBC ها. این امر فرد دچار شوک را مستعد عفونت می نماید. کاهش درجه حرارت بدن مشکلات انعقادی را بدتر می گرداند. در نتیجه خونریزی بیشتر شده و درجه حرارت باز هم پایین می آید. این روند در صورت عدم انجام اقدامات سریع مراقبتی می تواند باز هم بدتر شود.

- **نارسایی کبدی:** آسیب های شدید کبدی به علت شوک طولانی مدت، یافته غیر شایعی است اما روی می دهد. نارسایی کبدی خود را به صورت هیپوگلیسمی مداوم، اسیدوز لاکتیک مداوم و یرقان نشان می دهد. چون کبد بسیاری از فاکتورهای انعقادی لازم برای هموستاز (Hemostasis) را تولید می کند، کواگولوپاتی نیز ممکن است همراه نارسایی کبدی ایجاد شود.

- **نارسایی چند ارگان:** نارسایی یک سیستم مهم بدن (نظیر ریه ها، کلیه ها، و آبشار انعقاد خون یا کبد) میزان مرگ و میر حدود ۴۰ درصد به همراه دارد. زمانی که یک سیستم دچار نارسایی می شود، وضعیت شوک بدتر می گردد. زمانیکه چهار سیستم دچار نارسایی می شوند، میزان مرگ و میر به ۱۰۰ درصد می رسد. نارسایی قلبی و عروقی، در قالب شوک کاردیوژنیک و شوک سپتیک بندرت بهبود پیدا می کند.

شوگ هایپوولومیک (hypovolemic Shock)

وضعیتی است که در آن به علل مختلف، حجم مایع در گردش کاهش می یابد. به طوریکه منجر به پرفیوژن ناکافی در سطح بافتی می گردد. سپس این پرفیوژن ناکافی باعث کاهش اکسیژناسیون در سطح سلولی شده، موجب متابولیسم بی هوازی سلولی و تجمع مواد مضر در بافت می گردد و در صورتیکه تحت درمان به موقع قرار نگیرد، مرگ سلول ها و ارگان ها رخ می دهد.

وقتیکه حجم خون ناگهانی به علت دهیدراسیون (از دست دادن پلاسما) یا به علت خونریزی (از دست رفتن پلاسما و RBCs) کاهش پیدا می کند، رابطه بین حجم مایع و اندازه ظرفیت عروق دچار عدم تعادل می شود. اندازه ظرفیت عروق کماکان طبیعی است اما حجم مایع کاهش پیدا کرده است. شوک هایپوولومیک شایعترین نوع شوک در شرایط پیش بیمارستانی بوده و خونریزی شایعترین علت آن در مصدومان ترومایی می باشد.

وقتیکه خون از جریان گردش خون خارج می شود، قلب به منظور افزایش برون ده خود تحریک می شود. این تحریک که ناشی از آزاد شدن اپی نفرین از غده آدرنال می باشد موجب افزایش تعداد و قدرت انقباضی قلبی می گردد. سیستم اعصاب سمپاتیک نیز نوراپی نفرین آزاد کرده و موجب انقباض عروق خونی می شوند. در نتیجه اندازه ظرفیت عروقی تا حدودی کاهش می یافته و با مقدار مایع باقیمانده تناسب پیدا می کند. انقباض عروقی منجر به بسته شدن مویرگ های محیطی شده و در سطح سلولی متابولیسم از نوع هوازی به بی هوازی تبدیل می شود.

این مکانیسم های جبرانی تا نقطه ای با هم دیگر به خوبی کار می کنند. وقتی که مکانیسم های دفاعی دیگر نتوانند بر کاهش حجم خون فایز آیند، فشار خون فرد مصدوم تقلیل می یابد. کاهش فشار خون حکایت از تبدیل شدن شوک از نوع جبرانی به نوع غیر جبرانی دارد که علائم مرگ قریبالوقوع است. مصدومی که علائم جبران نشان می دهد، قبل در وضعیت شوک قرار داشته و «در آستانه رفتن به طرف شوک» نیست. مگر آنکه اقدامات نجات بخش فوری انجام شوند، در غیر این صورت مصدوم وارد شده به شوک غیر جبرانی فقط یک گام تا سقف نهایی- مرگ- فاصله دارد.

مراحل شوک هایپوولومیک

۱- شوک جبران شده :

مرحله آغازین شوک است که طی آن بدن هنوز قادر است نیازهای متابولیکی اساسی خود را با تکیه بر مجموعه ای از عملکردهای جبرانی تامین کند. این فرایند های جبرانی پیشرونده موجب بروز مجموعه ای از علائم و نشانه ها می شوند که شامل موارد زیر است :

- سرعت نبض افزایش می یابد.
- قدرت نبض کاهش می یابد.
- پوست سرد و خمیری می شود.
- اضطراب، بیقراری و پرخاشگری بیشتر می شود.
- تشنگی، خستگی و گرسنگی هوا رخ می دهد.

۲- شوک جبران نشده

هنگامی شروع می شود که مکانیسم های جبرانی نمی توانند بیش از این پاسخگوی خون از دست رفته و یا حفظ پیش بار باشند .مکانیسم هایی که در ابتدا خون از دست رفته را جبران کردند ،الان از کار افتاده اند و بدن سریعاً به طرف کلاپس کامل پیش می رود. ورود به شوک جبران نشده با علائم زیر مشخص می شود :

- نبض غیر قابل لمس می شود.

- فشار خون با شیب زیادی افت می کند.

- هوشیاری بیمار از دست می رود.

- تنفس ها کند یا متوقف می شود.

۳- شوک غیر قابل برگشت

هنگامی رخ می دهد که سلول های بدن در حدی آسیب دیده و مرده اند که اعضاء قادر به انجام وظایف طبیعی خود نیستند. هر چند احیاء خوب می تواند فشار خون و نبض را برقرار کند، اما نارسایی اعضاء سرانجام به مرگ ارگانیسم خواهد انجامید. شناسایی عبور به مرحله غیر قابل برگشت شوک در صحنه بسیار مشکل است. آنچه واضح است که هر چه بیمار مدت بیشتری در مرحله شوک جبران نشده باقی بماند، احتمال ورودش به مرحله شوک غیر قابل برگشت بیشتر است.

شوک هموراژیک

به طور متوسط یک فرد بالغ ۷۰ کیلوگرمی، تقریباً ۵ لیتر خون در سیستم گردش خون خود دارد. در شوک هموراژیک (شوکه هایپوولومیک ناشی از خونریزی) را می توان بر اساس شدت و مقدار خونریزی به چهار دسته پیشرونده طبقه بندی کرد. این دسته بندی با حجم خون از دست رفته در خونریزی حاد و علائم و نشانه های مربوط به آن ارتباط دارند. باید توجه داشت که پاسخ هر فرد به از دست دادن خون بر حسب سرعت و پیشرفت بیماری متغیر است . استفاده از این دسته بندی ها به پرسنل اورژانس در تعیین شدت نسبی خون از دست رفته و نیاز به مداخله فوری کمک می کند.

خونریزی دسته ۱

از دست رفتن حدود ۱۵ درصد (< ۷۵۰ سی سی) از خون بدن در بزرگسالان که در آن مکانیسم جبرانی بدن بوسیله انقباض عروقی انجام میگیرد. در این حالت علائم :

وضعیت هوشیاری : بیمار هوشیار است و ممکن است کمی مضطرب باشد.

نبض : نبض های محیطی کاملاً قابل لمس است.

ضربان قلب : ممکن است کمی افزایش می یابد.

فشارخون سیستولیک : طبیعی است.

ریت یا تعداد تنفس: طبیعی است.

وضعیت پوست: طبیعی است.

خونریزی دسته II:

از دست رفتن حدود ۳۰ - ۱۵ درصد (۱۰۰۰ - ۷۵۰ سی سی) از خون بدن که در آن مکانیسم جبرانی بدن بوسیله انقباض عروقی دچار مشکل می شود و انحراف جریان خون به سمت ارگانه های حیاتی ایجاد می شود. در این حالت:

وضعیت هوشیاری: اضطراب و آشفتگی، همزمان با افزایش هیپوکسی مغزی

نبض رادیال: احتمالا ضعیف است.

ضربان قلب: به دنبال پاسخ سمپاتیک، تکیکارد و معمولا بالای ۱۰۰ بار در دقیقه است.

فشارخون سیستولیک: کاهش یا افزایش فشار سیستولیک اتفاق می افتد. ممکن است کاهش فشارخون سیستولیک به دنبال تغییر فشارخون دیاستولیک اتفاق بیفتد که موجب ایجاد فشار نبض باریک می شود.

ریت یا تعداد تنفس: به دنبال تحریک سمپاتیک سرعت تنفس افزایش می یابد و بیمار تاکی پنه است.

وضعیت پوست: پوست رنگ پریده، سرد و مرطوب است.

خونریزی دسته III:

از دست رفتن حدود ۴۰ - ۳۰ درصد (۲۰۰۰ - ۱۵۰۰ سی سی) خون بدن که در آن مکانیسم های جبرانی (انقباض عروقی) کاهش می یابد و تحمل نمی کند. برون ده قلبی کاهش می یابد و تهدید کننده حیات است. در این حالت:

وضعیت هوشیاری: بیمار کانفیوز و خواب آلود و شاید هم بدون واکنش باشد.

نبض: نبض های محیطی از بین می روند.

ضربان قلب: به دنبال پاسخ سمپاتیک، تکیکارد و معمولا بالای ۱۲۰ بار در دقیقه است.

فشارخون سیستولیک: کاهش فشار سیستولیک به زیر ۹۰ میلیمتر جیوه اتفاق می افتد.

ریت یا تعداد تنفس: به دنبال تحریک سمپاتیک سرعت تنفس افزایش می یابد.

وضعیت پوست: رنگ خاکستری و کاملا سرد و مرطوب است.

نکته: در کلاس III خونریزی، علائم شوک هیپوولومیک دیده می شود.

خونریزی دسته IV:

بیش از ۴۰ درصد (بیش از ۲۰۰۰ سی سی) از خون بدن تلف شده است. انقباض جبرانی خودش دچار مشکل شده است و باعث تخریب بیشتر خونسازی به بافت ها و اکسیژن رسانی است و در آن بیمار خواب آلود، بی حال و گیج است و دچار کاهش سطح هوشیاری شده است. علائم واضح شوک دیده می شود. در این حالت:

وضعیت هوشیاری: بیمار بیهوش است.

نبض : لمس نبض های مرکزی کاروتید و فمورال هم مشکل است.

ضربان قلب : پیشرفت به سمت برادیکاردی شدید دارد.

فشار خون سیستولیک : افت شدید فشار خون وجود دارد.

ریت یا تعداد تنفس: تنفس سریع، سطحی و کم عمق و غیرموثر است.

وضعیت پوست : پوست لکه لکه می شود.

توجه داشته باشید که در کلاس IV خونریزی، علائم شوک هایپوولومیک به وضوح دیده می شود.

نکته : حجم خون در گردش کودکان $80 - 75 \text{ ml/kg}$ است. و از آنجاییکه حجم خون کودکان از بالغین بسیار کمتر است، اتلاف مقدار کمی خون ممکن است از نظر اثرات همودینامیکی چشمگیر باشد. در کودکان مبتلا به شوک، ابتدا برون قلبی و فشار خون از طریق مکانیسم های جبرانی مثل انقباض عروقی، تاکیکاردی و افزایش قدرت انقباضی قلب، در حد طبیعی حفظ می شود. در واقع در کودکان دچار تروما تا وقتی که حجم خونی که به طور حاد از دست رفته به حدود $30 - 25$ درصد از حجم خون در گردش نرسیده است، هایپوتانسیون دیده نمی شود. بنابراین، وجود فشار خون طبیعی، وجود شوک را رد نمی کند. بروز هایپوتانسیون نشانه وضعیت وخیمی است و نشان می دهد که عدم جبران قلبی و عروقی اتفاق افتاده و ایست قلبی و عروقی در شرف وقوع است.

شوک توزیعی یا وازوژنیک

در شوک توزیعی یا وازوژنیک بر خلاف شوک هایپوولومیک با هایپوولومی ناشی از خونریزی، استفراغ یا اسهال روبرو نمی باشیم، بلکه در این نوع شوک، مقاومت در برابر جریان خون کاهش پیدا می کند، زیرا به دلایل مختلفی اندازه عروق خونی بیشتر می شود. این کاهش مقاومت موجب کاهش فشار خون دیاستولیک می شود. اگر این کاهش مقاومت با کاهش پیش بار قلب همراه شود، برون ده قلبی هم تقلیل پیدا کرده و نتیجه نهایی سقوط فشار خون سیستولیک و دیاستولیک خواهد شد.

شوک توزیعی می تواند به علت از دست رفتن کنترل سیستم اعصاب اتونومیک روی عضلات صاف موجود در دیواره عروق خونی و نیز آزاد شدن مواد شیمیایی که موجب وازودیلاسیون می شوند، ایجاد شوند. این عدم کنترل می تواند به علت ترومای وارده به طناب نخاعی (شوکه نروژنیک)، عفونت شدید (شوکه سپتیک)، واکنش های آلرژیک (شوکه آنافیلاکسی) و یا حتی در اثر تحریک سیستم پاراسمپاتیک (شوکه وازوواگال)، اتفاق بی افتد. مقابله با این نوع شوک عبارت است از بهبود بخشیدن به اکسیژناسیون خون و تداوم استقرار جریان خون به مغز و ارگان های حیاتی است.

شوک نوروژنیک

شوک نوروژنیک به دنبال آسیب به طناب نخاعی و قطع اثر سیستم سمپاتیک اتفاق می افتد. در طناب نخاعی، این آسیب معمولاً به ناحیه توراکولومبار (سینه ای-کمری) مربوط می شود. بعلاوه از بین رفتن کنترل سمپاتیک روی عضلات موجود در دیواره عروق محیطی، عروق واقع در زیر ناحیه آسیب دیده دچار وازودیلاسیون می شوند. همچنین به علت عدم مقابله با فعالیت پاراسمپاتیک روی قلب، به جای تاکیکاردی معمولاً برادیکاردی وجود دارد. این کاهش شدید مقاومت عروقی و وازودیلاسیون محیطی منجر به هایپوولومی نسبی (Relative

hypovolemia) و نهایتاً افت فشار خون می گردند. قابل ذکر است که این وازودیلاسیون محیطی و برادیکاردی می توانند تا چند روز ادامه داشته باشند.

علائم شوک نوروزنیک

- کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک

- فشار نبض طبیعی است.

- معمولاً کاهش ضربان قلب یا برادیکاردی

- کیفیت نبض ممکن است ضعیف باشد.

- پوست گرم و خشک خصوصاً در زیر ناحیه آسیب دیده.

- مصدوم هوشیار است، البته اگر ضربه مغزی تروماتیک نداشته باشد.

- از بین رفتن رفلکس های حسی و حرکتی.

توجه : توجه داشته باشید که مصدومان دچار شوک نوروزنیک ممکن است دچار آسیب های خونریزی دهنده دیگری، نیز باشند. بنابراین، افراد دچار شوک نوروزنیک دارای علائم هایپوولومی، نظیر تاکیکاردی، باید به نحو مناسبی تحت درمان قرار بگیرند.

شوک وازوواگال یا سایکوزنیک

شوک وازوواگال یا سایکوزنیک معمولاً به علت دخالت سیستم عصبی پاراسمپاتیک ایجاد می شود. تحریک عصب واگ (عصب دهم جمجمه ای) موجب برادیکاردی می شود. فعالیت افزایش یافته پاراسمپاتیک منجر به وازودیلاسیون موقت محیطی و هایپوتانسیون می گردد. اگر برادیکاردی و وازودیلاسیون شدید باشند، برون ده قلبی کاهش قابل توجهی پیدا کرده و جریان خون مغزی دچار بی کفایتی می شود. سینکوپ وازوواگال (غش) وقتی اتفاق می افتد که بیمار هوشیاری خود را از دست می دهد. این وازودیلاسیون و برادیکاردی در شوک سایکوزنیک محدود به چند دقیقه است و اگر بیمار در وضعیت افقی قرار داده شود، فشار خون طبیعی سریع بازمی گردد. چون حمله وازوواگال خود محدود شونده است، احتمالاً به «شوک» منتهی نشده و قبل از آنکه اختلال سیستمیک در روند پرفوزیون روی بدهد، بدن سریعاً به وضع عادی باز می گردد.

شوک سپتیک

شوک سپتیک یا شوک عفونی در مبتلایان به عفونت های شدید و خطرناک دیده می شود، در این حالت؛ سیتوکین ها، که هورمون های موضعی فعالی بوده و توسط گلبول های سفید در پاسخ به عفونت ها تولید می شوند، به دیواره عروق خونی آسیب می زنند و در نتیجه وازودیلاسیون محیطی و نشت مایع از مویرگ ها به فضای میان بافتی می گردند. به این ترتیب، در این نوع شوک هم خصوصیات شوک توزیعی و هم شوک هایپوولومیک وجود دارد. پیش بار قلبی بعلت وازودیلاسیون و از دست رفتن مایع کاهش پیدا کرده و وقتی قلب دیگر قادر به جبران نباشد، هایپوتانسیون نیز روی می دهد.

شوگ سپتیک بطور واقعی هیچگاه در عرض چند دقیقه عارض نمی شود، اما تکنسین های پیش بیمارستانی ممکن است مسئولیت مراقبت از مصدوم ترومایی دچار شوگ سپتیک را در مأموریت های انتقال بین مراکز بر عهده بگیرند. مصدومان دچار ترومای لوله گوارش که تحت مراقبت فوری پزشکی قرار نگرفته اند نیز دچار شوگ سپتیک می شوند.

شوگ کاردیوژنیک

شوگ کاردیوژنیک به علت عدم کفایت قلب در پمپاژ خون ایجاد می شود. توانایی قلب برای تامین خروجی مناسب به دو عامل ضربان و قدرت انقباض آن بستگی دارد ($CO = HR \times SV$)

آسیب های فیزیکی قلبی نظیر سکتة های حاد میوکارد (AMI) و نارسایی قلبی (CHF)، می توانند توانایی قلب را برای ورود و خروج مقدار خون کافی در هر انقباض کاهش دهند. پاسخ های جبرانی طبیعی بدن (افزایش مقاومت عروق محیطی و افزایش ضربان قلب) هر دو باعث افزایش فشار بر روی قلب آسیب دیده می شوند.

شوگ کاردیوژنیک همچنین ممکن است در اثر عملکرد غیر طبیعی سیستم هدایت الکتریکی قلب اتفاق بی افتد. برادی کاردی (ضربان خیلی پایین قلب) می تواند علت کاهش فشار خون باشد، چرا که قلب قادر نیست تا فشار نرمال را در سیستم عروقی حفظ کند. افت فشار خون زمانی روی می دهد که تعداد ضربان قلب به ۶۰ ضربه در دقیقه می رسد. با رسیدن ضربان قلب به کمتر از ۵۰ ضربه در دقیقه، احتمال افت فشار خون بیشتر می شود. زمانی که برادی کاردی به دلیل تحریک سیستم عصبی پاراسمپاتیک ناشی از تحریک عصب واگ رخ می دهد، اتساع عروق ایجاد شده، خونرسانی را بیشتر مختل می کند. همچنین در تآکیداردی (ضربات قلب بسیار تند) تعداد ضربان قلب در هر دقیقه بالای ۱۵۰ است و زمان کافی برای پر شدن بطن بین دو انقباض وجود ندارد. افزایش بیشتر ضربان قلب باعث کاهش برون ده قلبی می شود. به این خاطر که عروق خونی کروتر تنها در دیاستول بطن چپ خونرسانی می شوند، عضله قلب در زمان انجام وظیفه دچار کم خونی می شود، بنابراین نیاز به اکسیژن بیشتری خواهد داشت.

به طور کلی شوگ کاردیوژنیک در اثر عوامل داخلی (ناشی از آسیب دیدگی قلب) نظیر **آسیب دیدگی عضله قلب، بی نظمی های قلبی،** **آسیب های دریچه ای قلب و عوامل خارجی** (ناشی از مشکل خارج قلبی) یا همان **شوگ انسدادی** ایجاد می شود.

علل داخلی شوگ کاردیوژنیک عبارتند از :

- **آسیب دیدگی عضله قلب :** هر عاملی که بر عملکرد یا خونرسانی عضله قلب (میوکارد) تاثیر بگذارد و باعث تضعیف آن شود می تواند برون ده قلبی را کاهش داده و موجب شوگ کاردیوژنیک گردد. این عوامل ممکن است ناشی از قطع ناگهانی خونرسانی به عضله ی قلب نظیر انفارکتوس میوکارد (MI)، یا ناشی از ضربه مستقیم به عضله میوکارد نظیر ترومای بلانت عضله قلب باشند. (مرگ مساوی یا بیشتر از ۴۰ درصد در صورت درگیری بطن چپ باعث ایجاد شوگ کاردیوژنیک می شود)

- **بی نظمی های قلبی :** آریتمی ها یا به نوعی بی نظمی های قلبی می توانند کارایی انقباضات قلبی را تحت تاثیر قرار داده و منجر به اختلال در برون ده قلبی و شوگ کاردیوژنیک شوند. چون برون ده قلبی حاصل تعداد ضربان قلب در دقیقه ضربدر حجم ضربه ای ایست ($CO = PR \times SV$) است، هر نوع بی نظمی که منجر به کاهش تعداد ضربانات یا کوتاه شدن زمان پر شدگی بطنی (که موجب کاهش حجم ضربه ای می شود) شود، موجب اختلال در برون ده قلبی می گردد. هایپوکسی و ترومای بلانت به قلب از جمله شایعترین عواملی هستند که باعث ایجاد بی نظمی های قلبی و ایجاد آریتمی هایی نظیر انقباض زودرس بطنی (PVC) و تآکیداردی می شوند.

-**آسیب های دریچه ای قلب :** آسیب های فشارنده و قوی به ناحیه قفسه سینه می توانند باعث آسیب و پارگی در یچه های قلبی شوند. این آسیب دیدگی های دریچه ای ممکن است منجر به رگورژیتاسیون حاد شود. در این حالت مقدار قابل توجهی خون به داخل حفره ای که از آن پمپاژ شده است بازگشت پیدا می کند. این حالت منجر به نارسایی احتقانی قلبی (CHF) شده و به صورت شوک کاردیوژنیک و ادم ریه نمایان می شود. در واقع، در بیماران دچار CHF، عضله قلب (بطن چپ) توانایی پمپاژ خون را به درون آئورت ندارد، در این حالت عملکرد قلب دچار اختلال شده و افت فشار خون روی می دهد. از طرفی، هنگامی که بطن چپ از کار می افتد، نمی تواند حجم خونی را که از عروق ریوی به سمت قلب باز گشته است را بپذیرد. عروق ریوی در نتیجه پر خونی و تراکم مایع دچار افزایش حجم شده و در نتیجه بیمار دچار ادم ریه می شود.

شوک انسدادی

این نوع شوک به دلیل انسداد مکانیکی در برابر جریان خون ناشی از **آمبولی ریه، پنوموتراکس فشارنده یا تامپوناد قلبی** رخ داده که منجر به کاهش وریدی به قلب (پره لود) می گردد.

علائم و نشانه ها در شوک انسدادی ممکن است ناگهانی بوده و شامل تنگی نفس شدید، تغییر سطح هوشیاری، افت فشار خون، تکیکاردی و اتساع وریدهای ژوگولار باشد.

- **آمبولی ریه :** زمانی که ریه دچار یک آمبولی (لخته خون در سیستم شریان ریوی) بزرگ می شود، خون نمی تواند از نقطه آمبولی از طریق جریان خون عروق ریوی فراتر رود. هر چقدر انسداد به قب راست نزدیکتر باشد، شریان بزرگتری درگیر بوده و گردش خون ریوی بیشتر درگیر می شود. همچنین درگیری متعدد شاخه های مختلف شریانی نیز می تواند تاثیر مشابهی داشته باشد.

عدم توانایی گذر خون از ناحیه مسدود شده دو پیامد فوری به همراه دارد: اول؛ به علت آسیب در ریه تبادل اکسیژن صورت نمی گیرد که در نتیجه هیپوکسی و هایپرکاری ایجاد می شود و دوم؛ به این خاطر که خون نمی تواند از انسداد شریانی بگذرد، و گردش خون ریوی انجام شود، خون به بطن چپ بر نخواهد گشت. در نتیجه این دو اتفاق، برون ده قلبی کاهش پیدا خواهد کرد.

- **تامپوناد قلبی :** وجود مایع اضافی در کیسه پریکاردی می تواند مانع از پر شدن کامل قلب در فاز دیاستولیک شده و برون ده قلبی را کاهش دهد. بر اساس قانون استارلینگ، پر شدن ناکامل منجر به کاهش قدرت انقباضی قلب می شود. در تروماهای نافذ قلبی، با هر انقباض خون بیشتری وارد کیسه پریکاردی شده و برون ده قلبی را با اختلال بیشتری روبرو می نماید. ادامه این وضع شوک کاردیوژنیک شدید و مرگ را به دنبال دارد.

- **پنوموتراکس فشاری :** بدنبال ایجاد پنوموتراکس فشاری، مدیاستن از ناحیه آسیب دیده به سمت مقابل جابجا می شود. کمپرسیون و پیچ خوردگی ورید های اجوف فوقانی و تحتانی و نیز افزایش مقاومت عروق ریوی بعلت افزایش داخل توراسیک، موجب اختلال جدی در بازگشت وریدی به قلب و در نتیجه کاهش قابل توجهی در پیش بار قلبی می شوند. بعلت اختلال در پر شدن، قلب کارائی موثر خود را بعنوان یک پمپ از دست داده و شوک کاردیوژنیک سریعاً عارض می شود.

اقدامات کلی پیش بیمارستانی در مواجهه با مصدوم دچار شوک :

(۱) احتیاطات مربوط به BSI را رعایت کنید.

در بیماران ترومایی به دلیل احتمال برخورد با خون و سایر ترشحات، حتی امکان دستکش لاتکس بپوشید. در صورت لزوم و خصوصا هنگام ونیتیلانسون مصدوم از عینک محافظ و ماسک استفاده کنید.

۲) ارزیابی از صحنه حادثه (scene size up) به عمل آورید. در مرحله ارزیابی صحنه به موارد زیر توجه کنید :

الف) از ایمنی و امنیت صحنه مطمئن شوید.

نباید ایمنی شما و همکاران در حین انجام مأموریت به خطر بیفتد. باید از نبود احتمال خطر انفجار و یا احتمال وقوع تصادف مجدد و عوامل خطر دیگر در محل حادثه اطمینان حاصل کنید. این شرایط معمولا با حضور عوامل امدادی نظیر پلیس و آتش نشانی و ... حاصل می شود.

ب) مکانیسم صدمه (کینماتیک) منجر به بروز شوک را بررسی کنید.

مانند سایر انواع تروما، آشنایی با مکانیسم آسیب نقش مهمی در شک به وجود صدمات وارده با اندام های منجر به شوک نظیر شکم، لگن، چست، ستون فقرات و ... دارد. ترومای نافذ و بلانت (غیر نافذ) می توانند منجر به آسیب دیدگی این اندام ها شوند. زخم گلوله و چاقو، نزاع، سقوط از ارتفاع، تصادف با وسایل نقلیه موتوری، حوادث صنعتی و برقی چند نمونه از اتفاق هایی هستند که باعث بالا رفتن احتمال بروز شوک می شوند. حتی قبل از رسیدن به صحنه، اطلاعات اولیه قبل از اعزام می تواند به شما در پیش بینی آسیب وارده به مصدوم کمک کند.

در شرایط طبی، می توانید با توجه به نحوه شروع بیماری و شواهدی که از همراهان بیمار دریافت می کنید وضعیت را پیش بینی کنید. ممکن است نشانه های خونریزی گوارشی را مشاهده یا بو کنید یا بیمار و خانواده وی در اولین ملاقات یک سابقه کلی از بیمار به شما ارائه دهند. سابقه نارسایی قلبی، تنگی نفس ناگهانی و دیگر اطلاعات اخذ شده می توانند به شما در تشخیص سریع علت شوک کمک کند. خونریزی قابل مشاهده و آشکار، پوست رنگ پریده، کاهش سطح هوشیاری، و تنگی نفس همگی نشانه های کلی از بیمار مبتلا به شوک است.

ج) از وجود منابع و امکانات کافی در اختیار مطمئن شوید.

به محض رسیدن به صحنه و مشاهده آسیب های وارد شده، شما باید منابع مورد نیاز و تعداد مصدومان را برآورد کرده و مکانیسم آسیب وارد شده را شناسایی نمایید. در صورتیکه احتمال تعداد مصدومین زیاد و عدم ارائه سرویس به آنها و یا احتمال نیاز به عوامل امدادی دیگر جهت رها سازی مصدومین را می دهید، درخواست آمبولانس اضافه و یا عوامل امدادی دیگر نظیر هلال احمر و آتش نشانی کنید.

نکته : در صورت دسترسی به مصدوم، جهت انجام ارزیابی اولیه، با حفظ و ثبات ستون فقرات به مصدوم پوزیشن مناسب (پوزیشن supain) دهید.

۳) ارزیابی اولیه مصدوم (primary assessment) را بر اساس اولویت وضعیت پاسخ دهی به محرک (سطح هوشیاری) و اقدامات AcBCDE اجرا کنید.

الف) وضعیت پاسخ دهی به محرک (سطح هوشیاری) مصدوم را بر اساس معیار AVPU و معیار GCS تعیین کنید.

کاهش یا عدم پاسخ مصدوم به محرک ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی مصدوم کمک کننده است.

ب) AcBCDE مصدوم را ارزیابی و حفظ کنید.

Airway : راه هوایی مصدوم را از نظر باز بودن ارزیابی کنید و در صورت هرگونه اختلال در راه هوایی، جهت باز کردن آن اقدام کنید.

راه هوایی باز (آزاد و تمیز) با صحبت کردن (تکلم) نرمال مصدوم برای مدت چند ثانیه و عدم وجود صدای غیر طبیعی ثابت می شود که در این حالت باید به سرگ ارزیابی وضعیت تنفس یا Breathing رفت.

انسداد راه هوایی ممکن است با ناتوانی در صحبت کردن یا تکلم، صداهای غیر طبیعی در راه هوایی فوقانی نظیر خرخر (Snoring)، غر غره، صدای استریدور و یا آژیتاسیون و نهایتاً دیسترس تنفسی خود را نشان دهد. در این صورت ابتدا باید با تکنیک های مناسب راه هوایی را باز کرده و سپس با اقدامات زیر، مبادرت به نگهداری و حفظ آن کنید.

- جهت باز کردن راه هوایی در مصدومان دچار کاهش سطح هوشیاری ؛ jaw thrust و یا مانور chin lift استفاده کنید.

- خارج سازی ترشحات و سایر مواد در راه هوایی :

باید در صورت وجود خون و ترشحات اقدام به ساکشن کنید و در صورت وجود سایر موارد نظیر اجسام خارجی با حرکت جارویی انگشت آن را خارج کرد. در صورتیکه دندان مصنوعی ایجاد انسداد کرده است آن را خارج کنید و در غیر این صورت آن را در محل خود فیکس کنید.

- حفظ و نگهداری راه هوایی :

بعد از باز کردن راه هوایی باید به حفظ و نگهداری راه هوایی باز شده بپردازید. جهت باز نگه داشتن راه هوایی در صورت نیاز می توان از وسایل کمکی نظیر راه هوایی دهانی- حلقی (OPA)، راه هوایی بینی- حلقی (NPA) استفاده کرد. در صورت شکست این اقدامات در باز کردن و یا بازنگه داشتن راه هوایی، ممکن است اداره پیشرفته راه هوایی نظیر لوله گذاری داخل تراشه (ETT)، ماسک لارنژیال (LMA) اجتناب ناپذیر باشد.

نکته : در ارزیابی وضعیت راه هوایی مصدوم (Air way) ؛ کاهش سطح هوشیاری مصدوم، عدم توانایی در صحبت کردن (تکلم)، وجود صداهایی غیر طبیعی در راه هوایی فوقانی و وجود دیسترس تنفسی نشان دهنده وضعیت بحرانی یا وخیم (Critical) در مصدوم بوده که باید اقدامات لازم انجام شود.

C- Collar : در مصدومان دچار تروما، خصوصاً مصدومانی که کاملاً هوشیارند ولی علائم آسیب به ستون فقرات مهره ای دارند و همچنین کلیه مصدومانی که دچار تغییر سطح هوشیاری هستند، بیحرکت سازی ستون فقرات مهره ای را مد نظر داشته باشید. ابتدا سر و گردن را با استفاده از دست کاملاً بیحرکت کنید. سپس مهره های گردنی را به وسیله کلار گردنی فیکس کرده و تا ثابت سازی ستون فقرات پشتی با استفاده از لانگ بک بورد و فیکس به وسیله هد ایموبلایزر یا پد، همچنان به بیحرکت نگه داشتن سر و گردن با دست ادامه دهید.

Breathing) وضعیت تنفس بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

به طور کلی بعد از اطمینان از باز بودن راه هوایی (Air way)، جهت حفظ و ارزیابی وضعیت تنفسی مصدوم، اقدامات زیر را انجام دهید :

- مشاهده قفسه سینه (LOOK)

در مشاهده قفسه سینه مصدوم، ، باید موارد زیر ارزیابی شوند :

- بالا و پایین شدن قفسه سینه : در صورتیکه قفسه سینه مصدوم، بالا و پایین نمی شود و بیمار تنفس ندارد (آپنه تنفسی) فوراً باید تهویه کمکی را با استفاده از یک ماسک کیسه ای دریچه دار (BMV) متصل به اکسیژن برقرار کرده و بعد ارزیابی را ادامه دهید.

همچنین قفسه سینه مصدوم از نظر وجود زخم نافذ و مکنده، کبودی، حرکات متناقض، انحراف تراشه، برجستگی ورید های ژوگولار و... بررسی کنید.

– تعداد تنفس مصدوم :

متابولیسم غیر هوازی ناشی از کاهش اکسیژن رسانی سلولی موجب افزایش تولید اسید لاکتیک می شود. یون هیدروژن ناشی از اسیدوز و هیپوکسی، موجب تحریک مرکز تنفسی شده و تعداد و عمق ونتیلاسیون را افزایش می دهد. بنابراین تاکی پنه معمولاً یکی از اولین علائم شوک قلمداد می شود. تعداد تنفس مصدوم در دقیقه (بزرگسالان، اطفال و نوزادان) باید مشخص شود. در بیماران دچار شوک، اگر تنفس به صورت کند یا برادی پنه (کمتر از ۱۲ تنفس در دقیقه) یا به صورت تند یا تاکی پنه (۳۰-۲۰ تنفس در دقیقه) و یا به صورت خیلی تند (بیش از ۳۰ تنفس در دقیقه) باشد ابتدا اکسیژن کمکی به وسیله ماسک اکسیژن تجویز شده و در صورت عدم اصلاح فوراً تهویه با استفاده از BMV شروع شود.

– عمق تنفس مصدوم :

در ارزیابی وضعیت تنفسی مصدوم، عمق تنفس باید مورد ارزیابی قرار گرفته و مشخص شود که آیا عمق تنفس بیمار نرمال است یا تنفس ها به صورت سطحی (Shallow) است. در صورت وجود تنفس سطحی باید ابتدا اکسیژن کمکی به وسیله ماسک اکسیژن تجویز شده و در صورت عدم اصلاح فوراً تهویه با استفاده از BMV شروع شود.

• سمع کردن قفسه سینه (Listen) :

سمع ریه ها باید به وسیله گوشی پزشکی و از نظر وجود صداهای تنفسی نرمال و مساوی یا نامساوی بودن (equal / un-equal)، و همچنین وجود صداهای تنفسی غیر طبیعی نظیر ویز،رال و... انجام شود. آسیب هایی که روند تهویه را با مشکل روبرو کرده و موجب کاهش صداهای تنفسی در سمع ریه می شوند شامل پنوموتراکس، پنوموتراکس فشاری، هموتراکس، کانتیوژن ریه هستند.

• لمس قفسه سینه (feel)

اگر روند تهویه مصدوم دچار مشکل باشد، باید فوراً قفسه سینه مصدوم را در معرض دید قرار داده، آنرا تحت نظر داشته باشید و لمس نمایید. در لمس قفسه سینه باید به شرایطی نظیر تندرns، کریپتوس و ... توجه کرد.

• تجویز اکسیژن کمکی و اضافی

در تمام مصدومان دچار شوک، ابتدا صرف نظر از میزان اشباع اکسیژن، تجویز اکسیژن را به وسیله ماسک اکسیژن ساده به میزان ۸ تا ۱۰ لیتر در دقیقه، و با ماسک ذخیره دار ۱۵-۱۰ لیتر اکسیژن در دقیقه برای مصدوم شروع کنید. با استفاده از پالس اکسیمتر می تواند درصد اکسیژن را تایید کرد. حداقل درصد اشباع اکسیژن یا $Spo2 = 90\%$ باشد. اگر چه درصد مطلوب بهتر است ۹۵ درصد یا بیشتر باشد. این درصد از میزان اکسیژن مورد نظر در صورتیکه مصدوم تنفس خودبخود دارد با استفاده از ماسک صورت ذخیره دار (non rebreather mask) فراهم میشود.

در صورتیکه مصدوم تنفس کند (برادی پنه)، تنفس تند (تاکی پنه) تنفس سطحی ((Shallow) و غیر موثر داشت و با استفاده از اکسیژن رسانی به وسیله ماسک، بهبودی پیدا نکرد و غلظت یا $FIO2$ به ۸۵ درصد نرسید، باید ونتیلاسیون با استفاده از تهویه کمکی (BMV) و با آمبوپگ ماسک انجام شود. در صورت امکان مصدوم را اینتوبه کنید.

نکته : هنگام دادن تنفس کمکی (مخصوصا به مصدوم دچار شوک هایپوولومیک) باید مواظب بود که دچار هایپر ونتیلیسیون نشود. ونتیلیسیون خیلی عمیق و سریع موجب حالت آلكالوز در مصدوم می شود. آلكالوز نیز منحنی اوکسی هموگلوبین را به سمت راست سوق داده و در نتیجه تمایل هموگلوبین به اکسیژن را بیشتر می نماید. در اثر این وضع، حمل اکسیژن به بافت ها کاهش پیدا می کند.

توجه : در ارزیابی وضعیت تنفس مصدوم (Breathing) ؛ عدم بالا و پایین رفتن قفسه سینه، تعداد تنفس تند و کند، تنفس سطحی (Shallow)، کاهش یا عدم وجود صداهای تنفسی، سیاموز، وجود تندرنس، کریپتاسیون، آمفیزم، زخم مکنده، انحراف تراشه، برجستگی ورید ژوگولار، نشان دهنده وضعیت بحرانی یا وخیم (Critical) در مصدوم بوده که باید اقدامات لازم انجام شود.

Circulation: ارزیابی و حفظ گردش خون

بعد از ارزیابی وضعیت تنفسی مصدوم و اطمینان از کفایت تنفسی، ارزیابی وجود اختلال یا نارسایی در سیستم گردش خون مرحله بعدی مراقبت از یک مصدوم دچار شوک است. در ارزیابی اولیه، باید فوراً خونریزی خارجی را شناسایی نموده و کنترل نمایند. همچنین به وجود خونریزی های داخلی هم توجه داشت. بعد از این کار، می توانید وضعیت عمومی گردش خون و کفایت پرفوزیون بافتی را با ارزیابی نبض، ارزیابی وضعیت پوست بدست آورد. همچنین اقداماتی نظیر تعبیه را وریدی (IV Line) و سرم درمانی در صورت ناپایدار بودن وضعیت بیمار انجام می شود.

• کنترل خونریزی خارجی :

ابتدا فوراً هر نوع خونریزی خارجی را شناسایی نموده و ابتدا با فشار مستقیم (Direct pressure) و سپس با استفاده تورنیکه (Tourniquet) کنترل نمایند.

اگر به خونریزی داخلی مشکوک هستید باید فوراً ناحیه شکم مصدوم را برای علائم آسیب دیدگی معاینه کرد. همچنین لازم است تا ناحیه لگن و فمور ها نیز معاینه شود زیرا لگن و فمور های شکسته یکی از منابع مهم خونریزی داخلی هستند. از شکستگی های ناحیه لگن و فمور می توان با فیکس لگن (به وسیله KED و ملحفه) و فیکس فمور (به وسیله آتل سخت)، انتقال فوری مصدوم، و همچنین جایگزینی سریع مایع داخل وریدی گرم مراقبت نمود .

البته توجه داشته باشید که بسیاری از علل خونریزی را نمی توان به آسانی در محیط خارج از بیمارستان کنترل نمود. مراقبت پیش بیمارستان در این موارد عبارت است از انتقال فوری مصدوم به مرکز ترومایی که مجهز به امکانات و پرسنل کنترل فوری خونریزی در اطاق عمل باشد.

• ارزیابی نبض رادیال :

- ابتدا نبض رادیال مصدوم را لمس کنید. اگر نبض رادیال در یک اندام فوقانی بدون آسیب قابل لمس نباشد، احتمالاً مصدوم وارد فاز غیر جبرانی شوک شده است که دلیلی بر وخامت وضع مصدوم می باشد.

اگر مصدوم نبض رادیال نداشت، نبض کاروتید را لمس کنید. اگر نبض کاروتید و فمورال در مصدومی قابل لمس نباشد، دلیل بر آن است که دچار است قلبی و ریوی شده است

در صورتیکه مصدوم نبض رادیال داشت، نبض را از نظر موارد زیر ارزیابی کنید :

سرعت نبض (Rate): مشخص کنید که آیا سرعت نبض مصدوم سریع/نرمال /کند است. وجود نبض سریع در مصدومان ترومایی دلیل بر از دست دادن حجم خون بدنبال خونریزی های داخلی و خارجی و احتمال بروز شوک خواهد بود.

-**قدرت نبض (Volume) :** مشخص کنید که آیا قدرت نبض مصدوم قوی/ضعیف است. نبض ضعیف در مصدومان ترومایی دلیل بر از دست دادن حجم خون بدنبال خونریزی های داخلی و خارجی و احتمال بروز شوک خصوصا هموراژیک خواهد بود.

- **ارزیابی وضعیت پوست :**

در ارزیابی پوست باید به بررسی رنگ پوست، درجه حرارت و رطوبت پوست و همچنین وضعیت پرشدگی مویرگی آن پردازید.

- **ارزیابی رنگ پوست :** رنگ پوست مصدوم را ارزیابی کنید. وجود رنگ پوست صورتی دلیل بر پرفوزیون خوب بافتی است. پوست رنگ پریده نشان دهنده کاهش پرفیوژن بافتی و دلیل وقوع شوک است. کبود شدن رنگ پوست دلیل عدم کفایت اکسیژن رسانی می باشد.

-**ارزیابی درجه حرارت پوست :** درجه حرارت پوست مصدوم را ارزیابی کنید. پوست سرد حکایت از کاهش پرفیوژن، و بروز شوک دارد. هنگام پوشیدن دستکش باید با لمس توسط پشت دست، درجه حرارت پوست را مشخص کرد.

-**ارزیابی رطوبت پوست :** رطوبت پوست مصدوم را ارزیابی کنید پوست خشک دلیل بر پرفیوژن خوب است. پوست مرطوب حکایت از شوک و کاهش پرفیوژن دارد.

- **ارزیابی زمان پرشدگی مجدد مویرگی :** اگر این زمان بیش از ۲ ثانیه باشد دلیل بر آن است که بسترهای مویرگی پرفیوژن کافی دریافت نمی کنند.

نکته : در ارزیابی وضعیت گردش خون مصدوم (Circulation) ؛ وجود خونریزی خارجی، احتمال وجود خونریزی داخلی، وجود نبض رادیال سریع، نبض کند و ضعیف، رنگ پوست پریده (Pale) و پوست کبود یا سیانوزه، پوست سرد و مرطوب و همچنین کاهش مجدد پرشدگی بافتی ، نشان دهنده وضعیت بحرانی یا وخیم (Critical) در مصدوم بوده که باید اقدامات لازم انجام شود.

مدیریت و درمان شوک

در صورتیکه مصدوم در پایان ارزیابی مرحله Circulation دچار علائم شوک بود (وجود نبض رادیال سریع، نبض کند و ضعیف، رنگ پوست پریده (Pale) و پوست کبود یا سیانوزه، پوست سرد و مرطوب و همچنین کاهش مجدد پرشدگی بافتی)، باید اقدامات درمانی جهت شوک انجام شود.

(۱)تعمیه راه وریدی :از بیمار به وسیله آنژیوکت بزرگ (سبز، خاکستری یا آجری) یک یا دو مسیر وریدی مطمئن جهت تزریق دارو یا سرم بپذیرید.

(۲) -جایگزین کردن مایعات از دست رفته : در مصدومان دچار دهیدراسیون نیاز به جایگزینی مایعات با آب و نمک دارند، در حالیکه مصدوم دچار تروما که خون از دست داده است، نیازمند جایگزین کردن خون است. چون در شرایط پیش بیمارستانی، امکان جایگزین کردن خون در دسترس نمی باشد، در مصدومان ترومای دچار خونریزی باید یک محلول الکترولیتی داخل وریدی تزریق کرد.

بهترین محلول برای جایگزینی مایعات از دست رفته بدن، محلول های کریستالوئیدی هستند. در درمان شوک هموراژیک، محلول رینگر لاکتات بهترین جایگزین خون است. می توان از محلول کریستالوئیدی نرمال سالین نیز برای جایگزینی حجم از دست رفته استفاده نمود، اما ممکن است موجب هایپرکلرمی (افزایش غلظت کلراید خون) و در نهایت اسیدوز شود.

در صورت وجود علائم شوک، انفوزیون مایعات ابتدا به میزان الیتر انجام می شود، سپس علائم بالینی مصدوم ارزیابی شده، در صورتیکه علائم شوک تا حدودی برطرف شده بود (خصوصا لمس نبض رادیال یا BP>9)، انفوزیون مایعات متوقف می شود. اما در صورتیکه هنوز علائم شوک پا برجا بود، مجدد الیتر مایع دیگر انفوزیون می شود.

توجه : تجویز بی احتیاطانه مایعات وریدی در مصدوم دچار خونریزی غیر قابل کنترل (داخلی) می تواند با بالابردن فشارخون و حرکت دادن لخته سست تازه تشکیل شده، باعث تشدید خونریزی و مرگ مصدوم شود .

۳) پیشگیری از هایپوترمی را از مصدوم با کشیدن پتو روی مصدوم انجام دهید.

۴) در صورت نیاز، شکستگی های بزرگ نظیر فمور و لگن را فیکس کنید.

۵) در صورت امکان و نیاز تزریق خون و محصولات خونی نظیر پکسل را در موارد شوک هایپوولومیک انجام دهید. (فعلا در پیش بیمارستان امکان تزریق خون وجود ندارد)

۶) در صورت امکان انجام سونوگرافی FAST از لحاظ هموتراکس، هموپریتوئن و تامپوناد باید انجام شود. (فعلا در پیش بیمارستان امکان سونوگرافی FAST وجود ندارد).

۴- فیکس کردن و انتقال مصدوم به آمبولانس

بعد از تصحیح موارد اختلال در راه هوایی و اکسیژن رسانی به ریه ها و همچنین کنترل خونریزی خارجی، مصدوم را به وسیله تخته پشتی بلند و عنکبوتی فیکس کرده و به آمبولانس منتقل کنید.

۵) تصمیم گیری جهت انتقال بیمار به مرکز درمانی (بر اساس شرایط بحرانی یا غیر بحرانی بودن)

در بیماران دچار اورژانس های شوک، به دلیل اینکه مصدوم دچار شرایط بحرانی (کاهش سطح هوشیاری، اختلال در ABC) است، باید فوراً شرایط انتقال به مرکز درمانی مناسب را فراهم کرد.

دو نیاز مبرم مصدوم دچار شوک شدید هموراژیک عبارتند از : ترانسفوزیون خون و همچنین یک پزشک جراح با دسترسی به اتاق عمل. چون به طور روتین هیچکدام از این دو شرایط در پیش بیمارستان وجود ندارد، انتقال سریع مصدوم به مرکز درمانی که امکانات مراقبت از مصدوم را داشته باشد، از اهمیت فوق العاده ای برخوردار است. اگر چنین مرکزی در دسترس نباشد می توان انتقال هوایی از صحنه حادثه به یک مرکز مناسب را مورد ملاحظه قرار داد. در این مرحله بر اساس شرایط موجود، مقصد مناسب برای انتقال بیمار را انتخاب کنید دقت داشته باشید که بیمار باید به مناسب ترین مرکز منتقل شود نه لزوماً نزدیکترین مرکز.

انتقال سریع در اورژانس های شوک به مفهوم بی توجهی و غفلت از اجرای اقدامات مهم مراقبتی برای مصدوم نمی باشد، بلکه تکنسین ها باید فوراً اقدامات اساسی و نجات بخش، مانند باز نمودن راه هوایی، برقراری تنفس و کنترل خونریزی، را به اجرا بگذارند. نباید وقت را روش های ارزیابی نامناسب و مانورهای بیحرکت سازی غیر لازم به هدر داد. وقتی که قرار است از یک مصدوم شدیداً بدحال مراقبت شود، بسیاری از اقدامات مراقبتی، نظیر گرم نمودن مصدوم، گرفتن رگ و حتی ارزیابی ثانویه، را می توان در آمبولانس و در حین انتقال مصدوم انجام داد.

Disability (ناتوانی) : ارزیابی وضعیت نرولوژیک

ارزیابی عملکرد مغزی از طریق ارزیابی سطح هوشیاری (GCS)، ارزیابی مردمک ها و ارزیابی حسی و حرکتی در همه مصدومان ترومایی بخشی از ارزیابی روتین بعد از بررسی وضع گردش خون قلمداد می شود. این ارزیابی در مصدومان دچار ترومای قفسه سینه در مراقبت، انتقال و تریاژ آنها نقش بسیار مهمی دارد.

در این مرحله از ارزیابی مصدوم، با انجام اقدامات زیر به ارزیابی وضعیت نورولوژیکی مصدوم پردازید.

- **ارزیابی سطح هوشیاری :**

سطح هوشیاری مصدوم را براساس معیار AVPU و یا معیار GCS مشخص کنید.

کاهش یا عدم پاسخ مصدوم به محرک ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی مصدوم کمک کننده است. همچنین کاهش سطح هوشیاری (LOC)، مصدوم پرخاشگر، مهاجم و ناهمکار را به عنوان مصدوم دچار هایپوکسی در نظر گرفت تا زمانیکه خلاف آن ثابت شود.

- **ارزیابی وضعیت مردمک ها**

مردمک های مصدوم مصدوم ناهوشیار، غیر اورینته و ناتوان از اجرای دستورات باشد، را از نظر سایز و اندازه و همچنین از نظر واکنش (رفلکس مغزی) به نور و قرینگی کنترل کنید. وجود مردمک های نامتساوی در یک مصدوم ترومایی بیهوش ممکن است دلیلی بر فشار عصب سوم مغزی (مسئول انقباض و انبساط مردمکها) به علت افزایش یافته داخل جمجمه ای (ICP) به دنبال ادم مغز یا هماتوم در حال گسترش داخل جمجمه ای می باشد. همچنین ممکن است اتساع مردمک ها به دنبال هیپوکسی شدید بافت مغز و گاهی مصرف بعضی داروها اتفاق بیافتد.

- **ارزیابی حس و حرکت اندام ها**

در این مرحله بر اساس تست های تشخیصی جهت ارزیابی حس و حرکت می توان نواحی آسیب دیده در CNS را مشخص کرده و از این نواحی که احتیاج به بررسی بیشتر دارند مراقبت کرد. در این مرحله فیکس ستون فقرات گردنی و ستون فقرات پشتی را به شکل صحیح مد نظر داشته باشید.

Exposure/Environment : ارزیابی آسیب های مخفی / محیط بیرونی

در این مرحله به ارزیابی آسیب های مخفی مصدوم پرداخته می شود. مصدومان دچار شوک می توانند رفتار آسیب دیدگی های دیگری نیز باشند که ممکن است حیات مصدوم را تهدید نمایند. بنابراین لازم است تمام بدن آنها برای آسیب های بالقوه کشنده مورد معاینه قرار گیرد. این مرحله شامل مراحل زیر است :

- **برهنه کردن مصدوم (Undress the patient)**

با حفظ حریم خصوصی مصدوم و رعایت نکات اخلاقی، با برهنه کردن مصدوم در صورت نیاز به بررسی آسیب های مخفی تهدید کننده حیات در مصدومان دچار شوک پردازید.

- **پیشگیری از هیپوترمی**

در شرایط پیش بیمارستان، بعد از آنکه هیپوترمی ایجاد شد، افزایش درجه حرارت مرکزی بدن کار مشکلی است، بنابراین تمام اقدامات لازم برای حفظ درجه حرارت بدن را باید در صحنه حادثه بکار گرفت. جهت جلوگیری از هیپوترمی مصدوم باید اقدامات زیر انجام گیرد:

- هر نوع لباس خیس، از جمله لباس های آغشته به خون، را باید از تن مصدوم در آورد، زیرا لباس های خیس موجب هدر رفتن بیشتر حرارت بدن می شود.

- بدن مصدوم را باید با استفاده از پتو های گرم پوشاند. یا می توان از ملافه های پلاستیکی استفاده کرد. این ملافه ها یکبار مصرف و ارزان بوده، به راحتی نگهداری می شوند و ابزار موثری برای حفظ حرارت بدن می باشند.

- در صورت امکان استفاده از اکسیژن گرم و مرطوب، می تواند به حفظ درجه حرارت بدن، مخصوصا در مصدومان اینتوبه شده، کمک کند.

- مصدومان را در کابین آمبولانس گرم منتقل کنید. دمای آمبولانس را در مصدومان با آسیب دیدگی شدید در دمای ۲۹ درجه سانتیگراد نگه دارید. میزان دفع حرارت بدن یک مصدوم در یک جایگاه سرد بسیار بالاست. شرایط برای مصدومان و نه تکنسین ها، باید ایده آل باشد، زیرا در هر وضعیت اورژانسی مهمترین فرد مصدوم می باشد.

• معاینه و مشاهده کامل قسمتهای مشکوک بدن مصدوم

در یک ارزیابی اولیه قابل قبول باید کلیه آسیب های خطرناک شناسایی شده و اقدامات لازم جهت بروز عوارض ثانویه در آنها انجام گیرد. جهت انجام این هدف مهم باید تمام قسمت های بدن مورد ارزیابی و معاینه بالینی قرار گیرد

- قفسه سینه

- شکم

- لگن

- اندام ها

د) Logroll کردن مصدوم جهت بررسی پشت

ناحیه پشت باید از نظر وجود هر نوع آسیب مخفی و کشنده ای مورد ارزیابی قرار گیرد. البته این کار را می توان هنگام غلتاندن مصدوم برای گذاشتن تخته پشتی بلند انجام داد.

۶) ارزیابی ثانویه بیمار (Secondary assessment) را اجرا کنید .

بعد از انجام ارزیابی اولیه از بیمار، به منظور شناسایی و درمان شرایط تهدید کننده حیاتی که سطح هوشیاری ، راه هوایی ،تنفس و گردش خون را درگیر می سازند ،قدم بعدی انجام ارزیابی ثانویه و بدنبال آن اقدامات مراقبتی ودرمانی دیگر است .البته محل وزمان انجام آن بستگی به تصمیم گیری شما درانجام انتقال فوری ویا ادامه اقدامات درصحنه دارد. ارزیابی ثانویه بیمار شامل بررسی و اجرای موارد زیر است :

الف) اخذ شرح حال مجدد بر اساس SAMPLE: شرح حال مجدد از بیمار را از خود بیمار ،همراهی و یا شاهدین صحنه اخذ کنید و در مورد اجزای SAMPLE سوال کنید.

ب) کنترل علائم حیاتی بیمار

کنترل علائم حیاتی مصدوم شامل BP، PR ، RR ، SPO2 و حتی در صورت نیاز BS را کنترل و ثبت کنید.

ج) انجام معاینات دقیق از سر تا پا

معاینه دقیق سر تا پای بیمار را در این مرحله مجدد از سر تا پا به طور دقیق انجام دهید. تا هیچ نکته غیر طبیعی از دید شما مخفی نگردد.

۷) ادامه مراقبت های درمانی و حمایتی مصدوم را حین اعزام به مرکز درمانی انجام دهید.

- برای مصدومانی که امتیاز GCS غیر طبیعی دارند، مقدار گلوکز خون (BS) را چک کنید. اگر هایپوگلیسمی وجود داشته باشد، می توان محلول دکستروز ۵۰ درصد تزریق نمود تا قند خون به حالت نرمال برگردد.

- آتل گیری اندام ها در صورت نیاز:

آتل گیری اندام های فوقانی و تحتانی کوچک نظیر تبیا و فیبولا در صورت نیاز انجام شود.

- شستشو و پانسمان زخم ها: شستشو و پانسمان زخم هایی که خونریزی خارجی ندارند را انجام دهید.

- CBR کردن و آرامش دادن به بیمار:

در اولین فرصت بیماران بقرار باید CBR شود چون هرچه فعالیت بدنی بیمار بیشتر باشد باعث افزایش فعالیت تنفسی شده و نیاز به اکسیژن را بیشتر میکند. همچنین سعی کنید از اضطراب و ترس بیمار بکاهید. به بیمار آرامش دهید.

- پوزیشن بیمار:

برای مصدومان دچار شوک وضعیت خوابیده به پشت (Supine) مناسبترین و ثابتترین وضعیت محسوب شده و باید سعی کرد تا هنگام جابجایی و نقل و انتقال، مصدوم در این وضعیت حفظ شود.

- تسکین درد مصدوم : در صورت امکان جهت تسکین درد مصدومان، مسکن تجویز کنید.

- استفاده از شلوار ضد شوک (PASG) : استفاده از شلوار ضد شوک یا PASG می تواند به طور موقت در مقابله با شوک هموراژیک شدید، مفید باشد. این وسیله مقاومت عروقی را افزایش و حجم ظرف را کاهش می دهد و در همان حال موجب تامپوناد کردن خونریزی شکمی و لگنی می شود. مهمترین استفاده از PASG در کنترل خونریزی داخل شکمی و لگنی در افرادی است که فشار خون زیر ۶۰ میلیمتر جیوه دارند. البته چون PASG فشار خون مصدوم را افزایش می دهد، خونریزی از جاهاییکه در محدوده این وسیله قرار ندارد، بیشتر می شود.

۸) ارزیابی مجدد مصدوم

وضعیت بیماران دچار اورژانس شوک ممکن است هر لحظه به سمت بدتر شدن و یا کاهش سطح هوشیاری و نارسایی تنفسی و سپس ایست تنفسی پیش برود. بنابراین لازم است که در مصدومان به طور مکرر ارزیابی را انجام دهید.

- حین اعزام باید مکررا موارد زیر را کنترل کنید:

- سطح هوشیاری مصدوم : افت هوشیاری در مصدومان دچار اورژانس های شوک نشان دهنده کاهش پرفیوژن به مغز و یا آسیب مغزی است. مصدومانی که در خلال انتقال امتیاز GCS را نسبت به GCS پایه از دست بدهند، در معرض خطر آسیب در جریان قرار دارند. این مصدومان نیاز به انتقال سریع به مرکز درمانی مناسب دارند. همچنین این تغییر هوشیاری را باید به مرکز درمانی تحویل گیرنده گزارش داد. پاسخ های مصدوم به اقدامات مراقبتی و درمانی را نیز باید گزارش کرد.

- وضعیت تنفس از نظر افزایش، کاهش و نامنظم بودن ریت آن

- وضعیت نبض از نظر تعداد کاهش آن

- وضعیت فشارخون از نظر افزایش فشار سیستولیک و پهن شدن فشار نبض

- در صورت کاهش سطح هوشیاری وضعیت مردمک ها از نظر دیلاته شدن و واکنش به نور

۹) ارتباط با مراکز درمانی مقصد

طی ارتباط مستقیم با مرکز درمانی مقصد و یا از طریق دیسپتچ، مرکز تحویل گیرنده را باید هر چه زودتر در جریان قرار داد، طوریکه آنها بتوانند آمادگی های لازم را تا زمان رسیدن مصدوم پیدا کنند. این ارتباط و گزارش می تواند از طریق رادیویی (بی سیم) یا از طریق تلفنی انجام شود و باید در بر گیرنده مکانیسم حادثه، GCS و علائم حیاتی اولیه، هر گونه تغییر وضع در زمان انتقال، وجود علائم موضعی (مثل عدم تقارن حرکتی، دیلاته شدن یکطرفه یا دو طرفه مردمک ها)، سایر آسیب های خطیر و پاسخ مصدوم به اقدامات مراقبتی اولیه باشد.

۱۰) مستند سازی

ضمن مستند سازی تمامی یافته ها در برگه ماموریت به صورت کتبی، باید با اورژانس مقصد به طور مستقیم یا از طریق دیسپتچ ارتباط برقرار نموده و خلاصه وضعیت بیمار را به مقصد اعلام کنید (شفاهی)