

فقط حدود ۲ درصد در ساعت ساخته شود و این بدان معنی است که هر گاه از بین برود
برکردن مجدد ذخایر فسفاتهای پرانرژی سلولها مشکل خواهد بود.

بنابراین، یکی از مهمترین نتایج نهائی شوک که شاید مهمترین عامل در پیدایش
مرحله نهائی غیرقابل برگشت شوک باشد، از بین رفتن ترکیبات پر انرژی سلولها است.
تخریب قلب بعنوان علت اصلی شوک غیرقابل برگشت - اگر چه روشن است
که تخریب می تواند در بسیاری از اندامهای مختلف در شوک بوجود آید و دژنراسیون
هریک از این اندامها می تواند آنقدر شدید باشد که سرانجام با ادامه زندگی منافات
داشته باشد، دلایلی در دست است که در اکثر موارد، خراب شدن خود قلب است که شوک را
غیرقابل برگشت می کند. دلیل این امر احتمالاً به قرار زیر است: روشهای درمانی جدید
برای ایجاد بازگشت وریدی کافی بسیار مؤثر است. تزریق خون یا سایر مایعات جانشین
شونده خون می تواند تقریباً همیشه فشار ورودی کافی به قلب حتی در شدیدترین شوکها
ایجاد کند. اما در مراحل آخر شوک، قلب نمی تواند این جریان ورودی ایجاد شده را
تلمبه بزند. بنابراین، قلب حلقه ارتباطی ضعیف را در این سیستم تشکیل می دهد.

از طرف دیگر، هر گاه تمام انواع درمانهای موجود بکار برده نشوند شخص
می تواند بر اثر شوک به علت اختلالات محیطی از قبیل ادامه دفع مایع بداخل بافتها،
تجمع خون در رگهای خونی فوق العاده گشاد شده، و غیره بمیرد. متأسفانه، در این قبیل
موارد بیمار بر اثر شوکی می میرد که در صورت درمان کافی هنوز قابل برگشت است.
بنابراین، می توانیم مجدداً بگوئیم که با درمانهای جدید، قلب معمولاً حلقه ارتباطی
ضعیف نهائی است که موجب غیرقابل برگشت شدن شوک می گردد.

نقش ویژه کمبود اکسیژن در شوک و غیر قابل برگشت شدن - اگر چه کاهش

جریان خون به علت کمبود بسیاری از مواد غذائی مختلف منجر به تخریب بافتی می شود،
کمبود اکسیژن تقریباً بطور یقین مهمترین عامل در میان این مواد است. بعنوان مثال،
کراول دریک سری زیاد سگ تجمع تدریجی کم شدن مصرف اکسیژن را (الف) در شوک
خفیف، (ب) در شوک متوسط و (ج) در شوک بسیار شدید اندازه گیری کرد. در بعضی از
حیوانات، این کمبود به آهستگی تجمع می یافت در حالیکه در حیوانات دیگر بسیار سرعت
تجمع پیدا می کرد. اما در هر گروه از حیوانات، هنگامیکه مجموع کمبود اکسیژن بطور
متوسط به ۱۲۰ میلی لیتر اکسیژن به ازای هر کیلو گرم وزن بدن می رسید ۵۰ درصد
حیوانات صرف نظر از مدتی که برای تجمع این کمبود اکسیژن در بدن لازم بود می مردند.
بنابراین، روشن است که مهمترین ماده غذائی لازم برای جلوگیری از تخریب
سلولی و مرگ در جریان شوک، اکسیژن است.

شوك هيپوولميك ناشی از دفع پلاسما

دفع پلاسما از سیستم گردش خون حتی بدون دفع خون کامل می تواند گاهی انقدر شدید باشد که حجم کل خون را بطور بارزی کاهش دهد و از این راه موجب پیدایش شوك ناشی از کم شدن حجم خون یا شوك هيپوولميك گردد که از تمام جهات مشابه شوك ناشی از خونریزی است. دفع شدید پلاسما در حالات زیر بوجود می آید:

۱- انسداد روده غالباً يك علت کاهش حجم پلاسما است. اتساع حاصله در روده موجب نشت مایع از مویرگهای روده بداخل جدارهای روده و سپس بداخل دهانه روده می گردد. این افزایش دفع مایع ممکن است در نتیجه بالارفتن فشار مویرگی بعلت افزایش مقاومت در وریدهای تحت کشش بر روی سطح روده، بوجود آید و یا ممکن است ناشی از آسیب مستقیم خود مویرگها باشد. باید دانست که مایع دفع شده دارای غلظت پروتئین بسیار زیادی است و به این ترتیب پروتئین کل پلاسما و حجم پلاسما هردو کاهش می یابند.

۲- غالباً در بیمارانی که دچار سوختگی شدید یا حالات دیگری هستند که در آنها پوست از بدن کنده می شود، آنقدر پلاسما از ناحیه فاقد پوست دفع می شود که حجم پلاسما بطور بارزی کاهش می یابد.

شوك هيپوولميك ناشی از دفع پلاسما با استثنای يك عارضه اضافی تقریباً دارای همان مشخصات شوك ناشی از خونریزی است. این عارضه اضافی افزایش شدید ویسکوزیته خون در نتیجه دفع پلاسما است که کندی جریان خون را تشدید می کند.

۳- دفع مایع از تمام بخشهای مایع بدن موسوم به کم آبی یا دزیدراتاسیون dehydration است. دزیدراتاسیون نیز می تواند حجم خون را کاهش داده و موجب پیدایش شوك هيپوولميكی نظیر شوك حاصل از خونریزی شود. بعضی از علل این نوع شوك عبارتند از (الف) تعریق بیش از حد، (ب) دفع مایع در اسهال یا استفراغ شدید، (ج) دفع بیش از حد مایع بوسیله کلیه های مبتلا به نفروز، (د) مصرف مقدار ناکافی آب و الکترولیتها، (ه) تخریب قسمت قشری غدد فوق کلبوی که موجب عدم قدرت کلیه ها برای جذب مجدد سدیم، کلروآب، می شود

شوك هيپوولميك ناشی از ضربه

یکی از شایعترین علل شوك گردش خونی ضربه های وارد شده به بدن است. شوك غالباً بطور ساده ناشی از خونریزی حاصله در نتیجه ضربه است اما می تواند بدون خونریزی نیز بوجود آید زیرا له شدگی بدن غالباً می تواند به میزان کافی به مویرگها آسیب برساند و موجب دفع بیش از حد پلاسما بداخل بافتها شود. این موضوع منجر

به دغش شدید حجم پلاسما و تولید شوک هیپوولمیک می گردد. بداین ترتیب، هنگامیکه شخص در معرض ضربات شدید قرار می گیرد چه خونریزی بوجود آید و چه خونریزی بوجود نیاید حجم خون می تواند کم شدن بطور بارزی کاهش یابد.

درد همراه با ضربات شدید می تواند یک عامل و خیم کننده اضافی در شوک ضرباتی باشد زیرا درد آنمی مرکز و ازوموتور را شدیداً مختار می کند و ازاین راه ظرفیت رگها را افزایش و بازگشت وریدی را دغش می دهد. دوششهای زیادی نیز بعمل آمده تا عوامل سمی آزاد شده از بافتنهای ضربه دیده بعنوان یکی از علل پیدایش شوک متعاقب ضربه، دخالت داده شوند. اما ترانسفوزیونهای متقاطع (تزریق خون از یک حیوان به حیوان دیگر) نتوانسته اند یک چنین عوامل سمی را نشان دهند.

بطور خلاصه، شوک ضرباتی به نظر می رسد که بطور عمده ناشی از کاهش حجم خون با هیپوولمی باشد. در چه ممکن است یک شوک عصبی متوسط ناشی از درد نیز بطور همزمان با آن وجود داشته باشد.

شوک عصبی - افزایش ظرفیت رگی

گاهی شوک بدون هرگونه کاهش در حجم خون بوجود می آید بلکه ظرفیت رگها آنقدر زیاد می شود که حتی مقدار طبیعی خون قادر نیست سیستم گردش خون را بطور کافی پر کند. یکی از علل عمده افزایش ظرفیت رگها، از بین رفتن تنوس و ازوموتور در سراسر بدن است و حالت ایجاد شده، شوک عصبی neurogenic نامیده می شود.

رابطه ظرفیت رگها با حجم خون در فصل ۱۸ شرح داده و در آنجا خاطر نشان شد که یا افزایش ظرفیت رگها و یا کاهش حجم خون فشار جریانی گردش سیستمیک را کاهش می دهد که آن نیز بنوبه خود موجب کاهش بازگشت وریدی به قلب می شود. این اثر غالباً موسوم به «اتبار شدن وریدی» خون است.

علل شوک عصبی - بعضی از عوامل مختلف که می توانند موجب از بین رفتن ناگهانی تنوس و ازوموتور شوند عبارتند از:

۱- بیخوشی عمومی عمیق غالباً آنقدر مرکز و ازوموتور را تضعیف می کند که موجب ازکار افتادن مرکز و ازوموتور و در نتیجه، شوک عصبی می شود.

۲- بیحسی نخاعی مخصوصاً هنگامیکه تا بالای نخاع گسترش یابد این امسهای خروجی از سیستم عصبی را مسدود کرده و یک علت شوک عصبی است.

۳- آسیب مغزی غالباً یک علت از کار افتادن مرکز و ازوموتور است. بسیاری از بیمارانی که دچار ضربات مغزی یا آسیب قاعده مغز می شوند شوک عصبی عمیقی پیدا می کنند. همچنین، با وجودیکه مراحل کوتاه ایسکمی بصل نخاع موجب فعالیت

فوق العاده شدید مرکز وازوموتور می شود، ایسکمی طولانی می تواند منجر به ازکار افتادن نورونهای مرکز وازوموتور شده و موجب پیدایش شوک عصبی شدیدی گردد.

۴- تضعیف مرکز وازوموتور بکرات در جریان تب، بعد از بیخوابی شدید، یا در اختلالات متابولیک روی می دهد. این موضوع بکرات منجر به غش کردن می شود که در آن رگهای خونی محیطی بمقدار زیادی گشاد می شوند. در نتیجه، خون در آنها تجمع می یابد و برون ده قلبی شدیداً کاهش می یابد. هرگاه چنین شخصی در وضع قائم نگاه داشته شود وارد مرحله پیشرونده شوک شده و بر اثر آن می میرد. خوشبختانه، هنگام غش کردن شخص معمولاً به زمین می افتد و در وضع افقی قرار می گیرد بطوریکه برون ده قلبی تقریباً طبیعی معمولاً بلافاصله برقرار می شود.

سنگوپ رگی- واگی- غش کردن هیجانی- ازکار افتادن گردش خون که بر اثر غش کردن هیجانی بوجود می آید معمولاً ناشی از نارسا شدن مرکز وازوموتور نیست بلکه ناشی از تحریک هیجانی شدید اعصاب پاراسمپاتیک قلب و اعصاب گشاد کننده رگی عضلات اسکلتی است که قلب را آهسته کرده و فشار شریانی را کاهش می دهند. بنابراین، غش ناشی از یک ناراحتی هیجانی، سنگوپ رگی- واگی *vaso-vagal syncope* نامیده می شود تا از سایر انواع غش کردن ناشی از کاهش فعالیت سمپاتیک در سراسر بدن یا علل دیگر کاهش برون ده قلبی متمایز گردد.

شوک آنافیلاکتیک

آنافیلاکسی یک حالت آلرژیک است که در آن برون ده قلبی و فشار شریانی غالباً بطور فوق العاده شدیدی کاهش می یابد. آنافیلاکسی در فصل ۷ شرح داده شد. آنافیلاکسی ناشی از یک واکنش آنتی ژن- آنتی کور است که بلافاصله بعد از آنکه آنتی ژنی که شخص به آن حساس است وارد سیستم گردش خون شد در سراسر بدن انجام می شود. یک چنین واکنشی از چندین راه مهم برای سیستم گردش خون زبان آور است. اولاً، در صورتی که واکنش آنتی ژن- آنتی کور در تماس مستقیم با جدار رگها و یا عضله قلبی انجام شود احتمالاً می تواند منجر به آسیب مستقیم این بافتها شود. ثانیاً، سلولهای که در هر نقطه از بدن بوسیله واکنشی آنتی ژن- آنتی کور دچار آسیب شوند چندین ماده فوق العاده سمی بداخل خون آزاد می کنند. در میان این مواد هیستامین یا یک ماده شبیه هیستامین را می توان نام برد که دارای اثر گشاد کننده رگی قوی است. هیستامین بنوبه خود موجب (۱) افزایش ظرفیت رگها باعث گشاد شدن وریدها، (۲) گشاد شدن آرتریولها و در نتیجه کاهش شدید فشار شریانی و (۳) افزایش شدید نفوذپذیری

مویرگها توأم با دفع سریع مایع بداخل فضاهاى بافتى مى شود. متأسفانه، تمام روابط دقیق بین عوامل بالا در آنافیلاکسى معین نشده اند اما برآیندکلى آنها يك کاهش شدید در بازگشت وریدى و غالباً شوک آنچنان شدیدى است که شخص در ظرف چند دقیقه مىمیرد.

تزریق مقادیر زیاد هیستامین موجب پیدایش «شوک هیستامینى» مى شود که مشخصات آن تقریباً با شوک آنافیلاکتیک یکسان است اگر چه معمولاً شدت کمتری دارد.

شوک عفونى

حالتى که در گذشته به نام «مسمومیت خون» معروف بود امروزه بیشتر شوک عفونى septic shock نامیده مى شود. شوک عفونى صرفاً بمعنى عفونت بسیار پراکنده در نواحى زیادى از بدن است. عفونت غالباً از طریق خون از يك بافت به بافت دیگر حمل شده و موجب آسیب گسترده مى شود. عملاً بعلت وجود انواع مختلف عفونتهاى باکتریال و همچنین بعلت آنکه عفونت در يك قسمت بدن اثرات متفاوتى از عفونت در نقاط دیگر بدن تولید مى کند، انواع مختلفى از شوک عفونى وجود دارد.

شوک عفونى اهمیت فوق العاده زیادى برای پزشکان دارد زیرا این نوع شوک است که بیشتر از هر نوع شوک دیگرى بغیر از شوک کاردیوژنیک موجب مرگ در بیمارستانهاى جدید مى شود. بعضى از علل شوک عفونى عبارتند از:

- ۱- التهاب پرده صفاق یا پریتونیت بر اثر انتشار عفونت از رحم و لوله هاى رحمى که غالباً ناشى از سقط جنین است.
- ۲- پریتونیت ناشى از پاره شدن روده که گاهى بر اثر بیماریهاى روده و گاهى بر اثر زخم بوجود مى آید.
- ۳- عفونت عمومى ناشى از انتشار يك عفونت ساده پوستى از قبیل عفونت استرپتوکوکى یا استافیلوکوکى.
- ۴- عفونت کانگرنى عمومى که بطور اختصاصى بوسیله باسیلهاى کانگرن گازی بوجود مى آید. این عفونت ابتدا در خود بافتها و سپس از راه خون به اندامهاى داخلى و مخصوصاً کبد انتشار مى یابد.
- ۵- انتشار عفونت از کلیه یا مجارى ادرارى بدخون که غالباً ناشى از باسیلهاى کولون است.

صفات اختصاصى شوک عفونى - بعلت انواع متعدد شوک عفونى، بدست دادن يك تصویر دقیق از این حالت مشکل است. اما بعضى از صفاتى که غالباً در شوک عفونى مشاهده مى شوند بقرار زیرند:

۱- تب شدید

۲- اتساع بارز رگها در سراسر بدن و مخصوصاً در ناحیه عفونت زده

۳- زیاد بودن برون ده قلبی در شاید نیمی از بیماران احتمالاً بعلت اتساع رگها در بافتهای عفونت زده و همچنین بعلت افزایش متابولیسم و اتساع رگها در سایر نقاط بدن ناشی از بالا بودن درجه حرارت بدن.

۴- غلیظ شدن خون احتمالاً بعلت آنلوتیناسیون گویچه های سرخ در جواب به سموم باکتریها یا در جواب به بافتهای در حال دژنراسیون.

در مراحل اولیه شوک عفونی بیمار معمولاً دارای علائم از کار افتادن گردش خون نیست بلکه فقط علائم خود عفونت باکتریال را نشان می دهد. اما بتدریج که عفونت شدیدتر می شود سیستم گردش خون معمولاً یا بطور مستقیم و یا بطور ثانویه در نتیجه سموم باکتریها دچار اختلال می شود و بالاخره نقطه ای فرا می رسد که در آن تخریب سیستم گردش خون همانند سایر انواع شوک بصورت پیشرونده در می آید. بنابراین، مراحل نهائی شوک عفونی تفاوت زیادی با مراحل نهائی شوک هموراژیک ندارد با وجودیکه عوامل مولد شوک در این دو حالت تفاوت بارزی بایکدیگر دارند.

شوک آندوتوکسینی - یک نوع خاص شوک عفونی موسوم به شوک آندوتوکسینی است. این شوک غالباً هنگامی بوجود می آید که قطعه بزرگی از روده مختنق شود و قسمت اعظم جریان خون خود را از دست بدهد. روده بسرعت دچار گانگرن شده و باکتریها موجود در روده بسرعت تکثیر می شوند. قسمت اعظم این باکتریها از نوع گرم منفی بوده و بطور عمده شامل باسیلهای کولون هستند که محتوی سمی موسوم به آندوتوکسین endotoxin هستند.

آندوتوکسین پس از ورود به گردش خون موجب اثری بسیار مشابه آنافیلاکسی می شود و گاهی منجر به شوک شدید می گردد. در واقع، علت این شوک احتمالاً یک واکنش آنافیلاکتیک نسبت به خود آندوتوکسین است. اما آندوتوکسین اثرات مستقیمی نیز بر روی گردش خون دارد که عبارتند از (۱) تضعیف سمی قلب و (۲) گشاد شدن رگها.

شوک شدید در جریان سیر بیماریهای ناشی از سایر باکتریهای گرم منفی از قبیل اسهال، طاعون، تب مالیت، و حصه نیز بوجود می آید. ممکن است که این شوک لااقل تا حدودی ناشی از آندوتوکسین آزاد شده از باکتریهای گرم منفی مولد این بیماریها باشد.

اثرات شوک بر روی بدن

کاهش متابولیسم در شوک هیپوولمیک — کاهش برون‌ده قلبی در شوک هیپوولمیک

مقدار اکسیژن و سایر مواد غذایی موجود در دسترس بافت‌های مختلف را کاهش می‌دهد و این امر بنوبه خود میزان متابولیسم سلول‌های مختلف بدن را کاهش می‌دهد. معمولاً در صورتی که برون‌ده قلبی به ۴۰ درصد مقدار طبیعی سقوط کند شخص فقط برای چند ساعت زنده خواهد ماند.

ضعف عضلانی — یکی از ابتدائی‌ترین علائم شوک ضعف شدید عضلانی است که

هرگاه شخص کوشش کند تا از عضلاتش استفاده کند با خستگی عمیق و سریع همراه است بدین‌ی است که این امر ناشی از کاهش رسیدن مواد غذایی و مخصوصاً اکسیژن به عضله است.

درجه حرارت بدن — بعلاوه کاهش متابولیسم در شوک، مقدار حرارت آزاد شده در بدن

در شوک کاهش یابد (باستثنای شوک عفونی که در آن عفونت ممکن است اثر معکوس ایجاد کند). در نتیجه، در صورتیکه بدن حتی در معرض خفیف‌ترین سرما قرار گیرد درجه حرارت بدن تمایل به کاهش پیدا می‌کند.

عمل دماغی — در مراحل اولیه شوک شخص معمولاً غوسه‌دار است اگرچه ممکن

است علائم منگی و گیجی نشان دهد. بتدریج که شوک پیشرفت می‌کند شخص به حال خواب آلودگی فرو می‌رود و در مراحل آخر شوک حتی اعمال دماغی ناخودآگاه او از قبیل کنترل و ازدموتوری و تنفس نیز از کار می‌افتد.

شخصی که پس از شوک بهبود می‌یابد معمولاً هیچ‌گونه اختلال دائمی اعمال دماغی را نشان نمی‌دهد. اما متعاقب توقف کامل گردش خون که در آن جریان خون معز برای چندین دقیقه بطور کامل قطع می‌شود، مغز غالباً دچار اختلالات شدیده دائمی می‌شود که علت آن بعداً در این فصل شرح داده خواهد شد.

کاهش عمل کلیه — جریان خون بسیار کم در شوک، برون‌ده ادراری را به مقدار

زیادی کاهش می‌دهد زیرا فشار کلوامرواسی از حد بحرانی لازم برای فیلتراسیون مایع بداخل کپسول بومن که در فصل‌های ۳۳ و ۳۴ شرح داده شده است کمتر می‌شود. کم‌ده دارای متابولیسم بسیار زیادی است و نیاز به مقادیر زیاد مواد غذایی دارد. بنابراین، کاهش جریان خون غالباً موجب نکروز توبولی یعنی مرگ سلول‌های اپیتلیال توبول‌ها می‌شود. آنگاه این سلول‌ها از جای خود کنده شده و توبول‌ها را مسدود می‌کنند و موجب از بین رفتن کامل عمل نفرونی‌های مربوطه می‌شوند. این حالت غالباً یکی از عوارض خطرناک شوک است که در جریان اعمال جراحی بزرگ بوجود می‌آید. به‌دلیل ناشی از شوک همراه با عمل جراحی نجات می‌یابد اما پس از یک هفته یا بیشتر بر اثر اورمی می‌میرد.

فیزیولوژی درمان در شوک

درمان جایگزینی

ترانسفوزیون خون و پلاسما - هرگاه شخصی در حالت شوک ناشی از خونریزی باشد بهترین درمان ممکن معمولاً ترانسفوزیون خون کامل است. هرگاه شوک بر اثر دفع پلاسما بوجود آمده باشد، بهترین درمان تزریق پلاسما است. هنگامیکه دزیدراتاسیون علت شوک باشد، تجویز محلول الکترولیتی مناسب می تواند شوک را تصحیح کند.

متأسفانه، خون کامل همیشه مثلاً در میدان جنگ در دسترس نیست. اما پلاسما معمولاً می تواند جانشین مناسبی برای خون کامل باشد زیرا حجم خون را افزایش داده و همودینامیک طبیعی را مجدداً برقرار می سازد. پلاسما نمی تواند عمل توکریت را بعد طبیعی بازگرداند اما انسان معمولاً می تواند قبل از آنکه عوارض شدیدی بوجود آید در برابر کاهش هماتوکریت تا حدود یک سوم مقدار طبیعی مقاومت کند. بنابراین، در شرایط حاد عاقلانه است که برای درمان شوک هموراژیک و سایر انواع شوکهای هیپوولمیک از پلاسما بجای خون استفاده شود.

گاهی پلاسما نیز در دسترس نیست. برای این مواقع، مواد مختلف جانشین شونده پلاسما *plasma substitutes* تهیه شده اند که دقیقاً همان اعمال همودینامیک پلاسما را انجام می دهند. یکی از این مواد بقرار زیر است:

محلول دکستران بک جانشین پلاسما - صفت ضروری اصلی برای ماده ای که بخواهد بک جانشین واقعاً مؤثر پلاسما باشد آن است که در سیستم گردش خون باقی بماند یعنی از طریق منافذ مویرگی بداخل بافتها فیلتره نشود. اما علاوه بر آن، محلول باید غیرسمی بوده و باید محتوی الکترولیت های مناسب برای جلوگیری از برهم خوردن تعادل الکترولیت های مایع خارج سلولی پس از تزریق باشد. برای اینکه مایع جانشین پلاسما در گردش خون باقی بماند باید محتوی ماده ای با اندازه مولکولی بزرگ باشد تا بتواند یک فشار اسمزی کولوئیدی اعمال کند.

یکی از رضایت بخش ترین موادی که تاکنون برای این منظور پیدا شده دکستران *dextran* است که یک پلی مرپی ساکارییدی درشت گلوکز است. بعضی از باکتریها دکستران را بصورت یکی از فرآورده های فرعی رشد خود ترشح می کنند و دکستران تجارتنی نیز از کشت باکتریها تهیه می شود. با تغییر دادن شرایط رشد باکتریها می توان وزن مولکولی دکستران را تا اندازه دلخواه کنترل کرد. دکستران هایی که دارای اندازه مولکولی مناسب باشند از منافذ مویرگی عبور نمی کنند و بنابراین می توانند جای پروتئین های پلاسما را بعنوان عوامل مولد فشار اسمزی کولوئیدی بگیرند.

خوشبختانه، واکنشهای سمی معدودی هنگام استفاده از دکستران برای تولید فشار اسمزی کولوئیدی مشاهده شده است. بنابراین، محلولهای این ماده جانشین رضایت بخشی برای پلاسما در درمان جایگزینی بوده اند.

درمان شوک با داروهای مقلد سمپاتیک و فلج کننده سمپاتیک یا درمانهای دیگر

يك داروی مقلد سمپاتومیمتیک sympathomimetic تحریک سیستم سمپاتیک را تقلید می کند. این داروها شامل نوراپینفرین، اپینفرین، و تعداد زیادی از داروهای با اثر طولانی هستند که همان اثرات اپینفرین و نوراپینفرین را اعمال می کنند. يك داروی فلج کننده سمپاتیک یا سمپاتولیتیک Sympatholytic از طرف دیگر، عمل تحریکات طبیعی سمپاتیک بر روی سیستم گردش خون را مهار می کند.

هم داروهای سمپاتومیمتیک و هم داروهای سمپاتولیتیک برای درمان انواع مختلف شوک و منجمله شوک هموراژیک مورد استفاده قرار گرفته اند. اما باید دانست که دلیلی در دست نیست که هریک از این دو نوع دارو نقش بسیار سود بخشی در این نوع شوک داشته باشند. داروهای سمپاتومیمتیک معمولاً اثر کمی دارند زیرا رفلکسهای گردش خونی قبلاً تا حد اکثر امکان در شوک هیپوولمیک شدید تحریک شده اند و همچنین موجب ترشح بارز اپینفرین و نوراپینفرین شده اند. از طرف دیگر، موافقین استعمال داروهای سمپاتولیتیک ادعا کرده اند که این داروها میزان جریان خون را در بافتها افزایش داده و از این راه از آسیب تغذیه ای بافتها جلوگیری می کنند. متأسفانه، این داروها معمولاً موجب فلج رگهای وریدی نیز شده و منجر به افزایش انبار شدن خون در سیستم وریدی می گردند که برون ده قلبی را کاهش داده و قسمت زیادی از اثر این داروها را از نظر افزایش جریان خون موضعی خنثی می کنند. با وجود این، مجموعه ای از ترانسفوزیون با اضافه داروهای سمپاتولیتیک احتمالاً در درمان بسیاری از بیماران مبتلا به شوک مفید است به این معنی که ترانسفوزیون بستررگی گشاد شده را پرمی کند در حالیکه داروی سمپاتولیتیک اجازه می دهد تا جریان خون در بافتها سریعتر انجام شود.

درمانهای دیگر

درمان بوسیله وضع سر در پائین — هنگامیکه فشار شریانی در بیشتر انواع شوکها بویژه در شوک هموراژیک و شوک عفونی بمقدار زیادی سقوط میکند قرار دادن بیمار در وضعی که سرش تا ۳۰ سانتیمتر پائینتر از پایش قرار گیرد کمک عظیمی به پیشبرد بازگشتی وریدی و لذا افزایش برون ده قلبی میکند. بنابراین، این عمل نخستین قدم ضروری در درمان بسیاری از انواع شوک است.

اکسیژن درمانی - چون اثر زیان آور اصلی بیشتر انواع شوک انتقال بسیار اندک اکسیژن به بافتها است دادن اکسیژن به بیمار جهت استنشاق میتواند در پاره‌ای موارد مفید باشد. اما این عمل غالباً ارزش بسیار کمتری از آنچه انتظار میرود دارد زیرا مسئله اصلی معمولاً اکسیژن گیری ناکافی خون در ریه‌ها نیست بلکه انتقال ناکافی خون بعد از اکسیژن-دار شدن آن است.

درمان با گلوکوکورتیکوئیدها - گلوکوکورتیکوئیدها بچندین دلیل غالباً به بیماران مبتلا به شوک شدید داده می‌شوند: (۱) تجربیات نشان داده‌اند که گلوکوکورتیکوئیدها غالباً قدرت قلب را در مراحل آخر شوک افزایش می‌دهند. (۲) گلوکوکورتیکوئیدها غشاء لیزوزمها را بحالت پایدار درآورده و از آزاد شدن آنزیمهای لیزوزومی و به این ترتیب از خرابتر شدن سلولها بر اثر این منشاء جلوگیری می‌کنند. (۳) گلوکوکورتیکوئیدها يك اثر اختصاصی در مخالفت با آزاد شدن عامل سمی میوکارد از لوزالمعده دارند. (۴) گلوکوکورتیکوئیدها همچنین ممکن است به متابولیسم گلوکز بوسیله سلولهای که شدیداً آسیب دیده‌اند کمک کند.

درمان شوک عصبی - در شوک عصبی، داروهای سمپاتومیمتیک عمل علت اصلی خود شوک را با افزایش دادن تنوس و ازوموتور در سراسر بدن معکوس می‌کنند اما حتی در این حالت نیز این داروها ممکن است مورد نیاز نباشند زیرا تا زمانی که شخص در وضع افقی یا در وضع سر به پائین باشد معمولاً بازگشت وریدی کافی کماکان بسوی قلب ادامه می‌یابد و يك برون‌ده قلبی کافی برای جلوگیری از پیدایش شوک پیشرونده را تأمین می‌کند.

درمان شوک آنافیلاکتیک - متأسفانه شوک آنافیلاکتیک چنان سرعت بوجود می‌آید که نمی‌توان درمان را قبل از مرگ شروع کرد اما در صورتیکه بتوان درمان را شروع کرد این شوک را غالباً می‌توان با تجویز سریع نوراپینفرین یا يك داروی سمپاتومیمتیک دیگر تخفیف داده یا تقریباً بطور کامل از بین برد. این درمان، علت اصلی آنافیلاکسی را تصحیح نمی‌کند بلکه موجب تنگ شدن رگهای گرد که با گشاد شدن رگها بوسیله هیستامین در آنافیلاکسی مخالفت می‌کند. همچنین، در صورتیکه مشکوک شویم که آنافیلاکسی ممکن است در بیمار بوجود آید شدت را غالباً می‌توانیم با تزریق ابتدائی کورتیزول که واکنش آلرژیک مسئول آنافیلاکسی را تضعیف می‌کند یا تزریق ابتدائی آنتی هیستامینیکها که اثرات هیستامین آزاد شده در جریان آنافیلاکسی را کاهش می‌دهند تخفیف دهیم. اما باید دانست که در هر دوی این موارد درمان بایستی قبل از ایجاد آنافیلاکسی انجام شود و به همین دلیل است که این داروها معمولاً ارزش زیادی در درمان آنافیلاکسی ندارند.

داروهای تسکین دهنده درد در شوک ضربه‌ای - از نظر کلینیکی معلوم شده که استعمال داروهای تسکین دهنده درد از قبیل مرفین شدت بیشتر شوکهای ضربه‌ای را احتمالاً با حذف عنصر عصبی شوک، کاهش می‌دهد.

توقف گردش خون

حالتی که رابطه نزدیکی با شوک گردش خونی دارد توقف گردش خون **circulatory arrest** است که در آن تمام جریان خون در بدن بطور کامل متوقف می‌شود. این حالت غالباً بر روی تخت عمل جراحی در نتیجه توقف قلب با فایبریلایسیون بطنی بوجود می‌آید.

فایبریلایسیون بطنی را میتوان معمولاً با شوک الکتریکی قوی متوقف کرد که اصول پایه آن در فصل ۱۴ شرح داده شده است.

توقف قلب معمولاً بر اثر وجود اسیژن بسیار کم در مخلوط گازی که برای بیهوش کردن بیمار بکار می‌رود یا بعلت اثر تضعیفی خود ماده بیهوشی دهنده بوجود می‌آید.

ریتیم طبیعی قلب را معمولاً میتوان با قطع داروی بیهوشی و سپس انجام روشهای نجات قلبی عروقی برای چند دقیقه و تپه‌ریه کردن ریه‌های بیمار با اکسیژن کافی مجدداً برقرار کرد.

اثر توقف گردش خون بر روی مغز

مسئله اصلی در توقف گردش خون معمولاً برقرار کردن مجدد عمل قلبی نبوده بلکه حاو لیری از اثرات زیان‌آور توقف گردش خون در مغز است. بطور کلی توقف گردش خون به مدت چهار تا پنج دقیقه، موجب آسیب همیشگی مغز در بیش از نیمی از بیماران می‌شود و توقف گردش خون به مدت ده دقیقه تقریباً نسبت اعظم امانه تمام هوای دماغی را از بین می‌برد. سالهای زیاد تدریس می‌شد که این اثرات زیان‌آور بر روی مغز ناشی از هیپوکسی مغزی هستند که در جریان توقف گردش خون حادث می‌شود. اما تحقیقات جدید بوسیله دراول و دیگران نشان داده‌اند که در صورتیکه خون قبل از توقف گردش خون از مغز خارج نبود گه‌گاه می‌توانند سی دقیقه توقف گردش خون را بدون آسیب دائمی مغزی تحمل کنند. بر اساس این تحقیقات چنین تصور می‌شود که توقف گردش خون موجب پیدایش لخته‌های داخل رگی در سراسر مغز می‌شود و این لخته‌ها موجب ایسکمی دائمی یا نیمه دائمی مناطق مغزی می‌شوند. این نظریه بخوبی با نتایج بدست آمده در انسانهایی که دچار مراحل طولانی توقف گردش خون شده‌اند مطابقت دارد زیرا غالباً تخریب کامل مناطق وسیعی در یک طرف مغز بوجود می‌آید در حالیکه مناطق مربوطه در طرف مقابل مغز خراب نمی‌شوند و در صورتیکه اگر هیپوکسی مدت آسیب مغزی بود می‌بایستی مرد و طرف به یکسان مبتلامی شدند.

فصل ۲۹

جریان خون عضلانی در فعالیت عضلانی

جریان خون مغزی، احشائی، و پوست

جریان خون در بسیاری از نواحی اختصاصی بدن از قبیل ریه‌ها و قلب در فصل‌های گذشته شرح داده شدند و گردش خون در کلیه، رحم، و جنین بعداً در این کتاب شرح داده خواهند شد. در فصل حاضر مشخصات جریان خون در بعضی از بافت‌های مهم دیگر از قبیل عضلات، مغز، سیستم احشائی و پوست عرضه می‌شوند.

جریان خون در عضلات اسکلتی و تنظیم آن در فعالیت عضلانی

فعالیت عضلانی بسیار طاقت‌فرسا استرس زاترین حالتی است که سیستم گردش خون طبیعی با آن مواجه می‌شود. علت این امر آن است که میزان جریان خون در عضلات می‌تواند تا ۲۰ برابر (شاید بیشتر از هر بافت دیگری در بدن) افزایش یابد و نیز توده عضلات اسکلتی در بدن بسیار زیاد است. حاصل ضرب این دو عامل نشان می‌دهد که میزان جریان خون کل عضلانی می‌تواند آنقدر بزرگ شود که بسرون‌ده قلبی را در یک جوان بالغ طبیعی تا پنج برابر مقدار طبیعی و در موارد استثنائی در ورزشکاران تعلیم یافته تا شش تا هفت برابر طبیعی افزایش دهد.

میزان جریان خون در عضلات

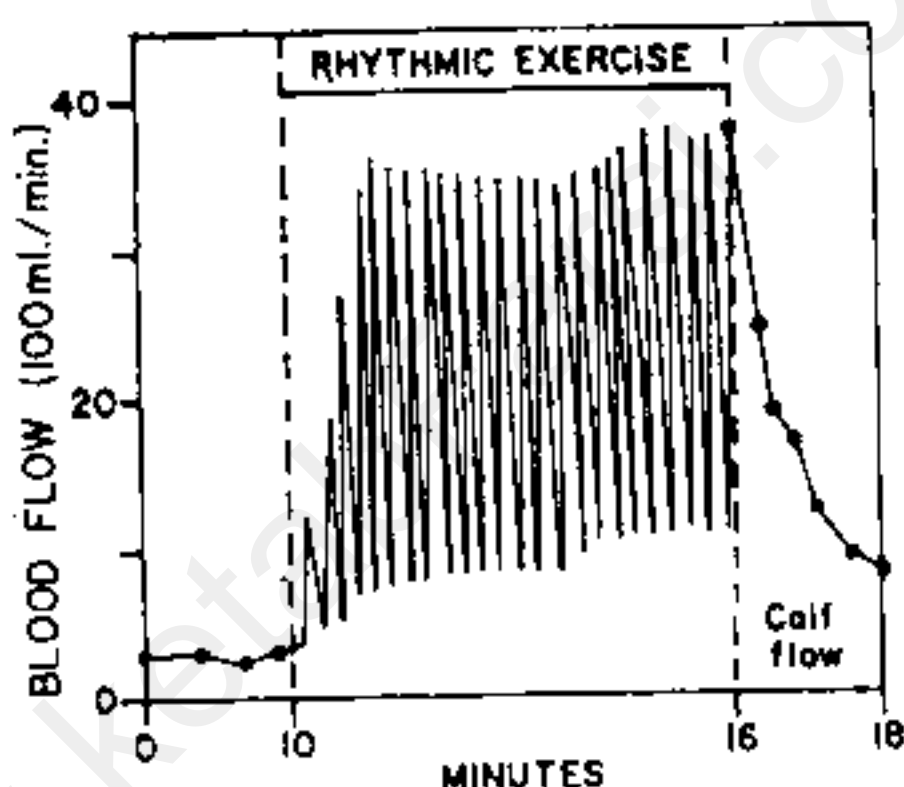
در حال استراحت، میزان جریان خون در عضلات مخطط بطور متوسط ۳ تا ۴ میلی‌لیتر در دقیقه برای هر ۱۰۰ گرم عضله است. اما در فعالیت عضلانی فوق‌العاده شدید

در ورزشکار تعلیم یافته این میزان جریان خون می‌تواند ۱۵ تا ۲۵ بار افزایش یافته و به ۵۰ تا ۸۰ میلی‌لیتر برای هر ۱۰۰ گرم بافت برسد.

جریان خون منقطع در حین انقباض عضلانی - شکل ۱ - ۲۹ تغییرات میزان

جریان خون در عضلات پشت ساق پای انسان را در حین انقباض ریتمیک قوی نشان می‌دهد. توجه کنید که میزان جریان خون با هر انقباض عضلانی افزایش و کاهش می‌یابد به این معنی که در مرحله انقباض کاهش یافته و در مرحله بین انقباضات افزایش می‌یابد. در پایان انقباضات ریتمیک، جریان خون برای چند ثانیه در حد بسیار بالا باقی می‌ماند و سپس در طی چند دقیقه بعد بتدریج بسوی مقدار طبیعی باز می‌گردد.

علت کاهش جریان خون در حین انقباض عضلانی مداوم، فشرده شدن رگهای خونی بوسیله عضله منقبض است. در حین انقباض کزازی قوی، جریان خون می‌تواند تقریباً بطور کامل متوقف شود.



شکل ۱-۲۹ - اثر فعالیت عضلانی بر روی میزان جریان خون در عضلات پشت ساق پای شخص در حین انقباض ریتمیک قوی. جریان خون در حین انقباض بسیار کمتر از جریان خون در فاصله بین انقباضات است

باز شدن مویرگهای عضلانی در جریان فعالیت عضلانی - در حال استراحت فقط

۱۲ تا ۲۰ درصد مویرگهای عضله باز هستند. اما در حین فعالیت عضلانی طاقت‌فرسا تمام مویرگها باز می‌شوند و این موضوع را می‌توان با مطالعه نمونه‌های بافتی که به روش مناسبی در حین فعالیت رنگ‌آمیزی شده‌اند نشان داد. این باز شدن مویرگهای روبهم خوابیده است که موجب عبور قسمت اعظم جریان خون افزایش یافته می‌شود. این باز شدن مویرگها همچنین مسافتی را که اکسیژن و سایر مواد غذایی باید از مویرگها تا فیبرهای عضلانی انتشار یابند کاهش می‌دهد و سطح بسیار وسیعتری را بوجود می‌آورد که مواد غذایی از طریق آن می‌توانند از خون انتشار یابند.

کنترل جریان خون در عضلات اسکلتی

تنظیم موضعی - افزایش فوق العاده میزان جریان خون عضله در حین فعالیت عضلانی بطور عمده ناشی از اثرات موضعی در عضله است که مستقیماً بر روی آرتریولها عمل کرده و موجب گشادی آنها می شوند.

این افزایش موضعی در میزان جریان خون در حین انقباض عضلانی احتمالاً ناشی از چندین عامل مختلف است که همگی همزمان با هم عمل می کنند. یکی از مهمترین این عوامل کاهش اکسیژن محلول در بافت های عضلانی است به این معنی که در حین فعالیت عضلانی عضله اکسیژن را بسیار سرعت مصرف می کند و از این راه غلظت آن را در مایعات بافتی کاهش می دهد. این امر بنوبه خود موجب گشاد شدن رگها می شود یا باین علت که جدار رگها نمی تواند در غیاب اکسیژن حالت انقباضی خود را ادامه دهد یا باین علت که دمبود اکسیژن موجب آزاد شدن يك ماده گشاد کننده رگی می شود. ماده گشاد کننده رگی که بیش از همه در سالهای اخیر پیشنهاد شده، آدنوزین است.

مواد گشاد کننده رگی دیگری که در حین انقباض عضلانی آزاد می شوند عبارتند از یونهای پتاسیم، استیل کولین، آدنوزین تری فسفات، اسیدلاکتیک، و انیدرید کربنیک. متأسفانه ما هنوز بطور کمی نمی دانیم که نقش هریک از این مواد در زیاد کردن جریان خون در حین فعالیت عضلانی چقدر است. این موضوع با تفصیل بیشتر در فصل ۲۰ شرح داده شد.

کنترل عصبی جریان خون عضله - عضلات اسکلتی علاوه بر مکانیسم تنظیم کننده

بافتی موضعی، اعصاب تنگ کننده رگی سمپاتیکی و در بعضی گونه های حیوانی، اعصاب گشاد کننده رگی سمپاتیکی نیز دریافت میکنند.

اعصاب تنگ کننده رگی سمپاتیکی - فیبرهای عصبی تنگ کننده رگی سمپاتیکی

نوراپینفرین ترشح می کنند و هنگامیکه تا حد اکثر تحریک شوند می توانند میزان جریان خون در عضلات را به حدود يك چهارم مقدار طبیعی کاهش دهند. این تنگی رگی در مقایسه با تنگی رگی ناشی از اعصاب سمپاتیک در بعضی از مناطق دیگر بدن که دو آنها جریان خون می تواند تقریباً بطور کامل مسدود شود نسبتاً ناچیز است. با این وجود، حتی در تحت بعضی از شرایط این درجه از تنگ شدن رگی نیز اهمیت فیزیولوژیک پیدا می کند از قبیل شوک و سایر دوره های استرس که در آنحال کاهش دادن میزان جریان خون در عضلات متعدد بدن مطلوب است.

علاوه بر نوراپینفرین ترشح شده در انتهای اعصاب تنگ کننده رگی سمپاتیکی، قسمت مرکزی غده فوق کلیوی مقادیر زیادی نوراپینفرین و اپینفرین اضافی در جریان فعالیت شدید عضلانی بداخل گردش خون ترشح می کند. نوراپینفرین موجود در گردش

خون بر روی عضله جدار رگها اثر کرده و موجب اثر تنگ کننده مشابهی با اثر ناشی از تحريك مستقيم اعصاب سمپاتيک می شود. آدرنالین، از طرف دیگر، غالباً دارای يك اثر گشاد کننده رگی است. تصور می شود که این اثر ناشی از این حقیقت است که اپینفرین برخلاف نوراپینفرین که گیرنده های آلفا را تحريك می کند گیرنده های بتای رگها را که گیرنده های گشاد کننده رگی هستند تحريك می کند. این گیرنده ها در فصل ۵۷ شرح داده شده اند.

فیبرهای گشاد کننده رگی سمپاتيکی — در گربه و بعضی حیوانات دیگر فیبرهای گشاد کننده رگی سمپاتيکی نیز وجود دارند که استیل کولین ترشح میکنند و این هورمون بنوبه خود موجب گشادی رگها میشود. اما باید دانست که وجود این قبیل فیبرها در انسان به اثبات نرسیده است بلکه همانطور که در بالا ذکر شد اپی نفرین موجود در گردش خون که از قسمت مغزی غدد فوق کلیوی ترشح میشود بر روی گیرنده های بتای آرتریولهای عضله عمل کرده موجب گشادی رگها میشود و به همین ترتیب همان عمل گشاد کننده رگی حیوانات رده پائین را با انجام میرساند.

در گربه شدید ترین تحريك فیبرهای گشاد کننده رگی سمپاتيکی عضلات اسکلتی می تواند میزان جریان خون را چهارصد در صد افزایش دهد. این فیبرها بوسیله يك راه عصبی اختصاصی فعال می شوند که از قشر مغز در ارتباط نزدیک با نواحی حرکتی برای کنترل فعالیت عضلانی شروع شده و از طریق هیپوتالاموس و تنه مغزی بداخل نخاع سیر می کند (فصل ۲۰). هنگامیکه قشر حرکتی باعث شروع فعالیت عضلانی می شود بطور همزمان فیبرهای گشاد کننده رگی عضلات فعال را تحريك می کند و گشاد شدن رگها بلافاصله، یعنی چندین ثانیه قبل از آنکه گشاد شدن موضعی بتواند ایجاد شود بوجود می آید. به این ترتیب بنظر می رسد که این سیستم گشاد کننده رگی دارای عمل مهم برقرار کردن جریان خون اضافی در عضلات در شروع فعالیت عضلانی است. اما فیبرهای گشاد کننده رگی احتمالاً اهمیت ناچیزی در حفظ افزایش میزان جریان خون در حین فعالیت عضلانی طولانی دارند زیرا هم در حیوانات پست تر و هم در انسان درجه نهائی گشادی رگها که در حین فعالیت عضلانی بوجود می آید هنگامیکه عضله بطور طبیعی دارای اعصاب سمپاتيک است با هنگامیکه اعصاب سمپاتيک آن قطع می شوند تفاوت محسوسی ندارد.

تنظیمهای مجدد گردش خون در فعالیت عضلانی

سه اثر عمده که برای تأمین جریان خون عظیم مورد نیاز عضلات بوسیله سیستم گردش خون ضروری هستند در جریان فعالیت عضلانی بوجود می آیند. این سه اثر عبارتند

از: (۱) فعال شدن تمامی سیستم عصبی سمپاتیک در سراسر بدن با اثرات تحریکی آن بر روی گردش خون، (۲) افزایش برون‌ده قلبی، و (۳) افزایش فشار شریانی.

تحریک عمومی سمپاتیک - در شروع فعالیت عضلانی، سیگنالهای عصبی نه فقط از مغز به عضلات برای تولید انقباض عضلانی بلکه همچنین از سطوح بالای مغز داخل مرکز وازوموتور فرستاده می‌شوند که موجب برقراری تحریک عمومی سمپاتیک می‌شوند. همزمان با آن، ایмпالسهای پاراسمپاتیکی که به قلب می‌روند فوق‌العاده تخفیف می‌یابند.

بنابراین، دوائر گردش خونی عمده بوجود می‌آید. اولاً، تعداد ضربان قلب و قدرت تلمبه‌ای آن در نتیجه افزایش تحریک سمپاتیکی قلب و همچنین آزاد شدن قلب از تأثیر مهارتی طبیعی پاراسمپاتیک، شدیداً افزایش می‌یابد. ثانیاً، تمام رگهای خونی گردش محیطی شدیداً تنگ میشوند با استثنای رگهای خونی عضلات فعال که بوسیله اثرات گشاد کننده رگی موضعی در خود این عضلات شدیداً گشاد میشوند. باین ترتیب، قلب تحریک میشود تا جریان خون زیاد مورد نیاز عضلات را تأمین کند و جریان خون در قسمت اعظم نواحی غیر عضلانی بدن بطور موقتی کاهش مییابد و این نواحی بطور موقتی جریان خون خود را به عضلات «قرض» میدهند. این امر مشمول تا ۲/۵ لیتر افزایش جریان خون در عضلات است. اهمیت فوق‌العاده زیاد این اثر موقعی آشکار میشود که حیوانی را که به خاطر نجات جان خود در حال دویدن است در نظر بگیریم زیرا حتی يك افزایش اندك در سرعت دویدن می‌تواند جان حیوان را نجات دهد و او را از مرگ برهاند. اما باید دانست که گردش خون دوتا از اندامها یعنی سیستم گردش خون کورونر و سیستم گردش خون مغزی از این اثر تنگ کننده رگی مصون میمانند. علت این امر آن است که این دو ناحیه از گردش خون خوشبختانه دارای اعصاب تنگ کننده رگی بسیار ناچیزی هستند زیرا هم قلب و هم مغز بهمان اندازه خود عضلات اسکلتی برای فعالیت عضلانی ضروری هستند.

يك رفلکس عضلانی که سیستم عصبی سمپاتیک را تحریک میکنند - بغیر از تحریک سمپاتیک ناشی از سیگنالهای مستقیم صادره از مغز، معتقدند که سیگنالهای رفلکسی از عضلات در حال انقباض نیز از طریق صعود در نخاع شوکی به مرکز وازوموتور رفته و اعصاب سمپاتیک را تحریک میکنند. این سیگنالها احتمالاً بوسیله فرآورده‌های نهائی متابولیک که بر روی ترمینالهای كوچك حسی در بافت عضله عمل میکنند شروع میشود.

افزایش برون‌ده قلبی - افزایش برون‌ده قلبی که در فعالیت عضلانی بوجود می‌آید بطور عمده ناشی از وازودیلاتاسیون موضعی شدید در عضلات فعال است. همانطور که در فصل ۲۳ در مورد تئوری پایه تنظیم برون‌ده قلبی شرح داده شد، وازودیلاتاسیون موضعی بازگشت وریدی خون را به قلب افزایش می‌دهد. قلب بنوبه خود این خون بازگشتی اضافی را تلمبه‌زده و بلافاصله آن را مجدداً از طریق شریانها به عضلات می‌فرستد.

به این ترتیب، بطور عمده خود عضلات هستند که مقدار افزایش برون‌ده قلبی را تا حداکثر قدرت قلب تعیین می‌کنند.

عامل اضافی دیگری که برای تولید افزایش زیاد در برون‌ده قلبی ضروری است تحریک سمپاتیکی شدید وریدها است. این تحریک، فشارپرشدگی گردش سیستمیک را به مقدار زیادی و گاهی حتی تا ۳۰ میلیمتر جیوه (چهار برابر طبیعی) افزایش می‌دهد و بنابراین در زیاد کردن بازگشت وریدی اهمیت دارد.

مکانیسم‌هایی که قلب بوسیله آنها برون‌ده خود را افزایش می‌دهد - یکی از مکانیسم‌های اصلی که قلب بوسیله آن برون‌ده خود را در فعالیت عضلانی افزایش می‌دهد مکانیسم فرانک - استارلینگ است (فصل ۱۳). بر طبق این مکانیسم، هنگامیکه مقادیر زیاد خون از وریدها به قلب میریزند، حفره‌های آن را گشاد می‌کنند، عضله قلبی با نیروی بیشتری منقبض می‌شود و به این ترتیب مقدار بیشتری خون را با هر ضربان تلمبه می‌زند. اما علاوه بر این مکانیسم ذاتی قلبی، قلب همچنین شدیداً بوسیله سیستم عصبی سمپاتیک تحریک میشود و مهار طبیعی پاراسمپاتیک نیز کاهش می‌یابد یا حذف می‌شود. اثر خالص این عوامل افزایش زیاد تعداد ضربان قلب (گاهی تا ۲۰۰ بار در دقیقه) و تقریباً دو برابر شدن قدرت انقباضی عضله قلبی است. این دو اثر نایکدیگر جمع می‌شوند تا قلب را قادر سازند که لا اقل خون صد درصد بیشتری از آنچه بر اساس مکانیسم فرانک - استارلینگ به تنهایی امکانپذیر بود تلمبه بزنند.

افزایش فشار شریانی - تحریک عمومی سمپاتیک در سراسر بدن در حین فعالیت عضلانی و تنگ شدن قسمت اعظم رگهای خونی بدن به استثنای رگهای خونی عضلات فعال تقریباً همیشه فشار شریانی را در حین فعالیت عضلانی افزایش می‌دهد. این افزایش می‌تواند بسته به شرایطی که فعالیت عضلانی در تحت آنها انجام می‌شود از ۲۰ تا ۸۰ میلیمتر جیوه باشد. بعنوان مثال، هنگامیکه شخص یک فعالیت عضلانی را در تحت شرایط بسیار شاق روحی انجام می‌دهد اما فقط از چند عضله استفاده می‌کند، تحریک عمومی سمپاتیک کماکان در سراسر بدن بوجود می‌آید اما وازودیلاتاسیون فقط در چند عضله معدود حادث می‌شود. بنابراین، اثر خالص بطور عمده تنگ شدن رگها است که غالباً فشار متوسط شریانی را تا ۱۸۰ میلیمتر جیوه بالا می‌برد. این حالت بعنوان مثال در شخصی بوجود می‌آید که بر روی نردبان ایستاده و میخی را بر روی سقف می‌کوبد. دلهره آور بودن این حالت آشکار است اما با این وجود مقدار وازودیلاتاسیون عضلانی نسبتاً اندک است.

از طرف دیگر، هنگامیکه شخصی با تمام بدن خود فعالیتی را از قبیل دویدن یا

شنا کردن انجام می‌دهد افزایش فشار شریانی معمولاً فقط ۲۰ تا ۴۰ میلیمتر جیوه است. بالا رفتن زیاد فشار ناشی از وازودیلاتاسیون ایجاد شده در توده‌های بزرگ عضله است. در موارد نادر، افرادی پیدا می‌شوند که سیستم سمپاتیک در آنها یا بعلت فقدان مادرزادی یا بعلت خارج کردن بوسیله عمل جراحی وجود ندارد. هنگامیکه چنین شخصی فعالیت عضلانی انجام می‌دهد فشار شریانی بجای بالا رفتن، عملاً کاهش یافته و گاهی تا نصف مقدار طبیعی سقوط می‌کند و برون‌ده قلبی فقط تا حدود يك سوم آنچه در حال طبیعی دیده می‌شود افزایش می‌یابد. بنابراین، به آسانی می‌توان اهمیت افزایش فعالیت سمپاتیک را در جریان فعالیت عضلانی درك کرد.

اهمیت بالا رفتن فشار شریانی در جریان فعالیت عضلانی - در ورزشکاران تعلیم یافته، محاسبه شده که جریان خون عضلانی می‌تواند تا ۲۰ برابر افزایش یابد. اگرچه قسمت اعظم این افزایش ناشی از وازودیلاتاسیون در عضلات فعال است، بالا رفتن فشار شریانی نیز نقش مهمی در آن بازی می‌کند. هرگاه بخاطر بیاوریم که افزایش فشار نه فقط خون بیشتری را بعلت خود بالا رفتن فشار از عضله عبور می‌دهد بلکه رگهای خونی رانیز گشاد می‌کند ملاحظه می‌کنیم که حتی ۲۰ تا ۴۰ میلیمتر جیوه افزایش فشار گاهی می‌تواند عملاً میزان جریان خون محیطی را دوبرابر کند.

موضوع مخصوصاً مهمی که باید به آن توجه داشت این است که در حیوانات یا انسانهایی که دارای سیستم عصبی سمپاتیک نیستند سقوط فشار شریانی که در حین فعالیت عضلانی بوجود می‌آید يك اثر قوی در خنثی کردن افزایش برون‌ده قلبی دارد که بطور طبیعی ایجاد می‌شود. در این قبیل موارد، برون‌ده قلبی تقریباً هیچگاه بیش از دوبرابر افزایش نمی‌یابد درحالیکه هنگامیکه فشار شریانی از حد طبیعی بالاتر می‌رود برون‌ده قلبی چهار تا هفت برابر می‌شود.

سیستم قلبی عروقی بعنوان عامل محدود کننده در فعالیت عضلانی سنگین - قدرت يك ورزشکار برای زیاد کردن برون‌ده قلبی خود و از این راه رساندن مواد غذایی و اکسیژن بیشتر به بافت‌هایش عامل عمده‌ای است که درجه فعالیت عضلانی سنگین طولانی را که ورزشکار می‌تواند ادامه دهد تعیین می‌کند. بعنوان مثال، سرعت يك دوندۀ ماراتون تقریباً نسبت مستقیم با قدرت او برای زیاد کردن برون‌ده قلبی خود دارد. بنابراین، قدرت سیستم گردش خون برای سازش با فعالیت عضلانی بهمان اندازه خود عضلات، در تعیین حد انجام کار عضلانی اهمیت دارد.

گردش خون مغزی

میزان طبیعی جریان خون مغز

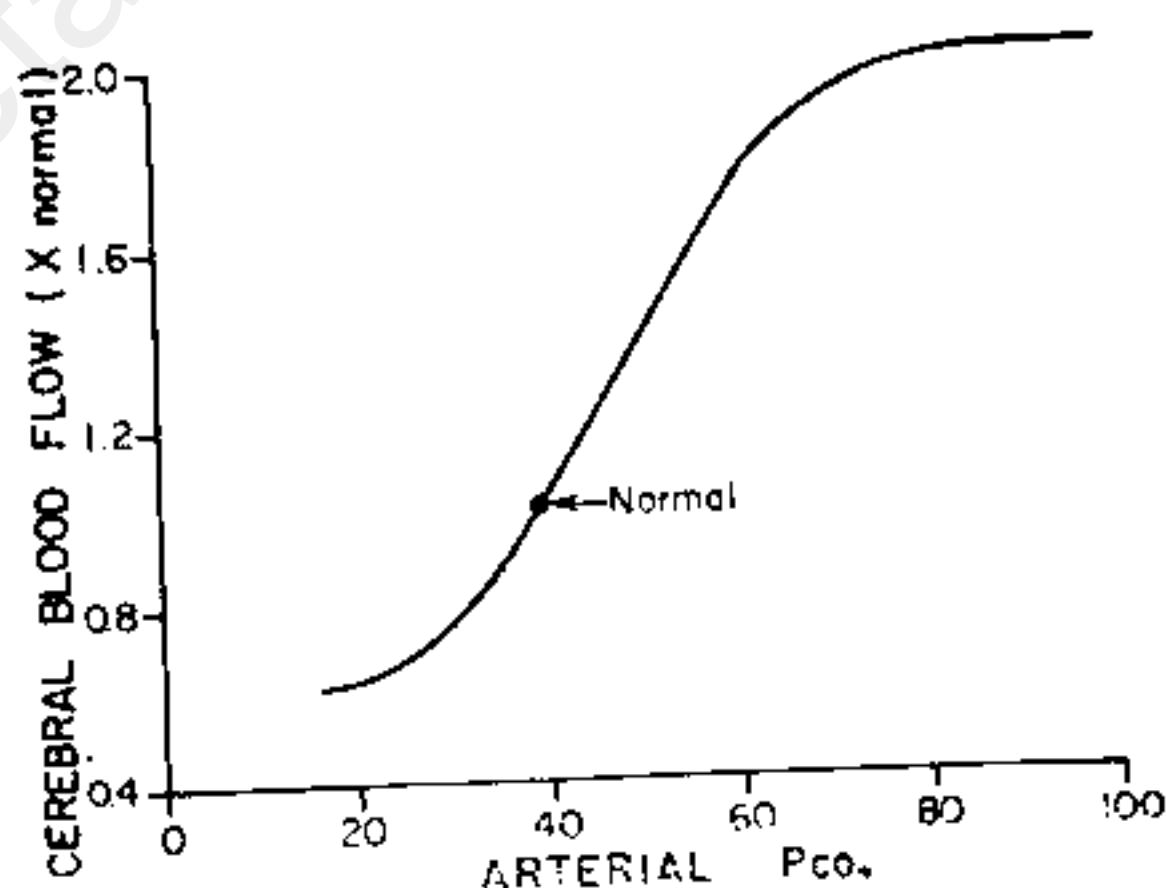
میزان طبیعی جریان خون در بافت مغزی بطور متوسط ۵۰ تا ۵۵ میلی لیتر برای هر ۱۰۰ گرم مغز در دقیقه است. میزان جریان خون برای تمام مغز يك شخص بالغ متوسط حدود ۷۵۰ میلی لیتر در دقیقه یا ۱۵ درصد برون ده قلبی کل در حال استراحت است.

تنظیم گردش خون مغزی

میزان جریان خون مغز مانند بیشتر بافتهای دیگر بدن ارتباط زیادی با متابولیسم بافت مغزی دارد. نشان داده شده که لااقل سه عامل متابولیک مختلف دارای اثرات قوی بر روی میزان جریان خون مغزی هستند. این عوامل عبارتند از غلظت انیدرید کربنیک، غلظت یون هیدروژن، و غلظت اکسیژن. افزایش غلظت انیدرید کربنیک یا یون هیدروژن میزان جریان مغزی را افزایش می دهد در حالیکه کاهش غلظت اکسیژن میزان جریان خون را زیاد می کند.

تنظیم میزان جریان خون عضلانی در جواب به زیادی غلظت انیدرید کربنیک یا یون هیدروژن - افزایش غلظت انیدرید کربنیک در خون شریانی که مغز را مشروب می کند میزان جریان خون مغزی را بمقدار زیادی افزایش می دهد. این موضوع در شکل ۲-۲۹ تصویر شده که نشان می دهد دوبرابر کردن فشار انیدرید کربنیک با استنشاق انیدرید کربنیک، میزان جریان خون مغزی را نیز تقریباً دوبرابر می کند.

شکل ۲-۲۹ - رابطه بین فشار انیدرید کربنیک شریانی و میزان جریان خون مغزی.



انیدرید کربنیک میزان جریان خون مغزی را بوسیله ترکیب شدن با آب در مایعات بدن و تشکیل انیدرید کربنیک و سپس تجزیه آن و تشکیل یونهای هیدروژن، افزایش می دهد. آنگاه یونهای هیدروژن موجب وازودیلاتاسیون رگهای مغزی می شوند. درجه گشاد شدن رگها نسبت مستقیم با افزایش غلظت یون هیدروژن دارد.

هر ماده دیگری که اسیدیته بافت مغزی و بنابراین غلظت یون هیدروژن را زیاد کند میزان جریان خون مغزی را افزایش می‌دهد. این قبیل مواد عبارتند از اسید لاکتیک، اسید پیروویک یا هر ماده اسیدی دیگر که در جریان متابولیسم تشکیل می‌شود.

ارزش کنترل جریان خون مغزی بوسیله انیدرید کربنیک و هیدروژن - افزایش

غلظت یون هیدروژن فعالیت نورونها را بمقدار زیادی تضعیف می‌کند. برعکس، کاهش غلظت یون هیدروژن فعالیت نورونها را بمقدار زیادی تشدید می‌کند. بنابراین، جای خوشوقتی است که افزایش غلظت یون هیدروژن موجب افزایش میزان جریان خون مغزی می‌شود که بنوبه خود هم انیدرید کربنیک و هم اسیدهای حمل شده را با سرعت زیادتری از بافتهای مغزی خارج می‌کند. دفع انیدرید کربنیک موجب کاهش اسید کربنیک در بافتهای مغزی شده و همراه با خروج سایر اسیدها، غلظت یون هیدروژن را بسوی مقدار طبیعی کاهش می‌دهد. به این ترتیب، این مکانیسم به حفظ یک غلظت بسیار ثابت یون هیدروژن در مایعات مغزی و بنابراین به حفظ میزان طبیعی فعالیت نورونها کمک می‌کند.

کمبود اکسیژن بعنوان یک عامل تنظیم کننده میزان جریان خون مغزی -

مصرف اکسیژن بوسیله بافت مغزی با استثنای مراحل کوتاه فعالیت شدید مغزی، در محدوده بسیار کوچکی یعنی در حدود چند درصد در بالا و پائین $3/5$ میلی لیتر اکسیژن برای هر 100 گرم بافت مغزی در دقیقه ثابت باقی میماند. هرگاه جریان خون مغز آنقدر کم شود که نتواند این مقدار اکسیژن مورد نیاز را تأمین کند، مکانیسم وازودیلاتاسیون ناشی از کمبود اکسیژن که در فصل ۲۰ شرح داده شد و تقریباً در تمام بافتهای بدن وجود دارد، بلافاصله موجب وازودیلاتاسیون می‌شود و میزان جریان خون و حمل اکسیژن به بافتهای مغزی را به مقدار طبیعی بازمی‌گرداند. به این ترتیب، این مکانیسم تنظیم کننده جریان خون موضعی همان است که در گردش خون کورونر، گردش خون عضلات اسکلتی و بسیاری دیگر از نواحی گردش خون بدن وجود دارد.

تجربیات نشان داده‌اند که کاهش فشار اکسیژن خون وریدی مغز به پائین‌تر از تقریباً 30 میلیمتر جیوه (مقدار طبیعی حدود 35 میلیمتر جیوه است) شروع به زیاد کردن میزان جریان خون مغزی می‌کند. جای خوشوقتی است که میزان جریان خون در این حد بحرانی شروع به افزایش می‌کند. زیرا عمل مغز در فشارهای اکسیژن کمی پائین‌تر، از قبیل تقریباً 20 میلیمتر جیوه شروع به مختل شدن می‌کند. به این ترتیب، مکانیسم اکسیژن برای تنظیم میزان جریان خون مغزی یک جواب حفاظتی بسیار مهم برضد کاهش فعالیت نورونهای مغزی و بنابراین برضد اختلال قوای دماغی است.

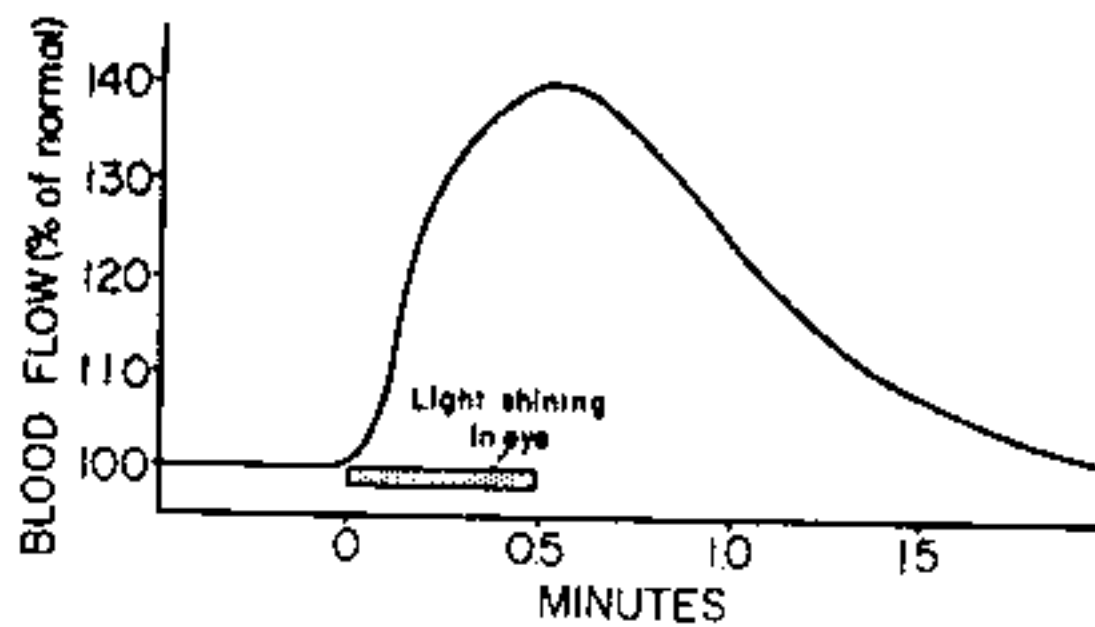
اندازه‌گیری جریان خون مغزی و اثر فعالیت مغزی بر روی جریان خون مغزی —

جدیداً روشی برای ثبت میزان جریان خون در ۲۵۶ قسمت مجزا از قشر مغز انسان بطور همزمان ابداع شده است. یک ماده رادیو اکتیو که معمولاً گزنون رادیو اکتیو است بداخل شریان کاروتید تزریق میشود و سپس بتدریج که این ماده رادیو اکتیو از بافت مغز عبور میکند رادیو اکتیویته قشر مغز ثبت میگردد. دویست و پنجاه و شش دستگاه چشمک شمار رادیو اکتیوی بر روی همین تعداد از نواحی جداگانه مغز متمرکز میشود. سرعت از بین رفتن رادیو اکتیویته بعد از پیدایش در هر قطعه بافتی نمودار مستقیمی از سرعت جریان خون در آن قطعه است.

با استفاده از این تکنیک آشکار شده که میزان جریان خون در هر قطعه از مغز ظرف چند ثانیه در جواب به تغییرات فعالیت نورونی موضعی تغییر میکند. بعنوان مثال، مشت کردن دست موجب یک افزایش بلافاصله در میزان جریان خون قشر حرکتی طرف مقابل مغز میگردد. خواندن یک کتاب میزان جریان خون را در نواحی متعددی از مغز و بویژه در قشر پس سری و نواحی مربوط به زبان language در قشر گیجگاهی افزایش میدهد. این روش اندازه‌گیری را میتوان همچنین برای تعیین موضع منشاء حملات صرعی بکار برد زیرا میزان جریان خون بطور حاد و فاحش در نقطه کانونی حمله صرعی از همان لحظه شروع آن افزایش می‌یابد.

شکل ۳ — ۲۹ با تصویر کردن اثر فعالیت نورونی موضعی بر روی جریان خون مغزی، افزایشی را در جریان خون پس سری در هنگامی نشان میدهد که نوری بداخل چشم‌های یک گربه بمدت نیم دقیقه تابانده شده است.

خود تنظیمی میزان جریان خون مغزی هنگام تغییر فشار شریانی — جریان خون مغزی بین دوحد فشار شریانی ۶۰ و ۱۴۰ میلیمتر جیوه دارای خود تنظیمی فوق‌العاده خوب است یعنی فشار شریانی میتواند بطور حاد تا ۶۰ میلیمتر جیوه کاهش یابد یا تا ۱۴۰ میلیمتر جیوه افزایش یابد بدون اینکه تغییر قابل ملاحظه‌ای در جریان خون مغز بوجود آید. در افرادی که دچار هیپرتانسیون هستند این محدوده خود تنظیمی تا فشارهای بالاتر یعنی تا ۱۸۰ تا ۲۰۰ میلیمتر جیوه تغییر محل میدهد. این اثر در شکل ۴ — ۲۹ تصویر شده که جریان خون مغزی اندازه‌گیری شده هم در انسانهای طبیعی و هم در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون را نشان میدهد. به ثابت ماندن فوق‌العاده جریان خون مغزی بین دوحد ۶۰ و ۱۸۰ میلیمتر جیوه فشار متوسط شریانی توجه کنید. از طرف دیگر، اگر فشار شریانی بزرگتر از ۲۰۰ میلیمتر جیوه سقوط کند در این حال جریان خون مغزی شدیداً کاهش می‌یابد و اگر فشار شریانی به بالای حد فوقانی خود تنظیمی افزایش یابد جریان خون سریعاً بالا میرود و میتواند موجب کشیده شدن بیش از حد رگهای خونی مغز شده و منجر به خیز مغزی و خیم گردد.

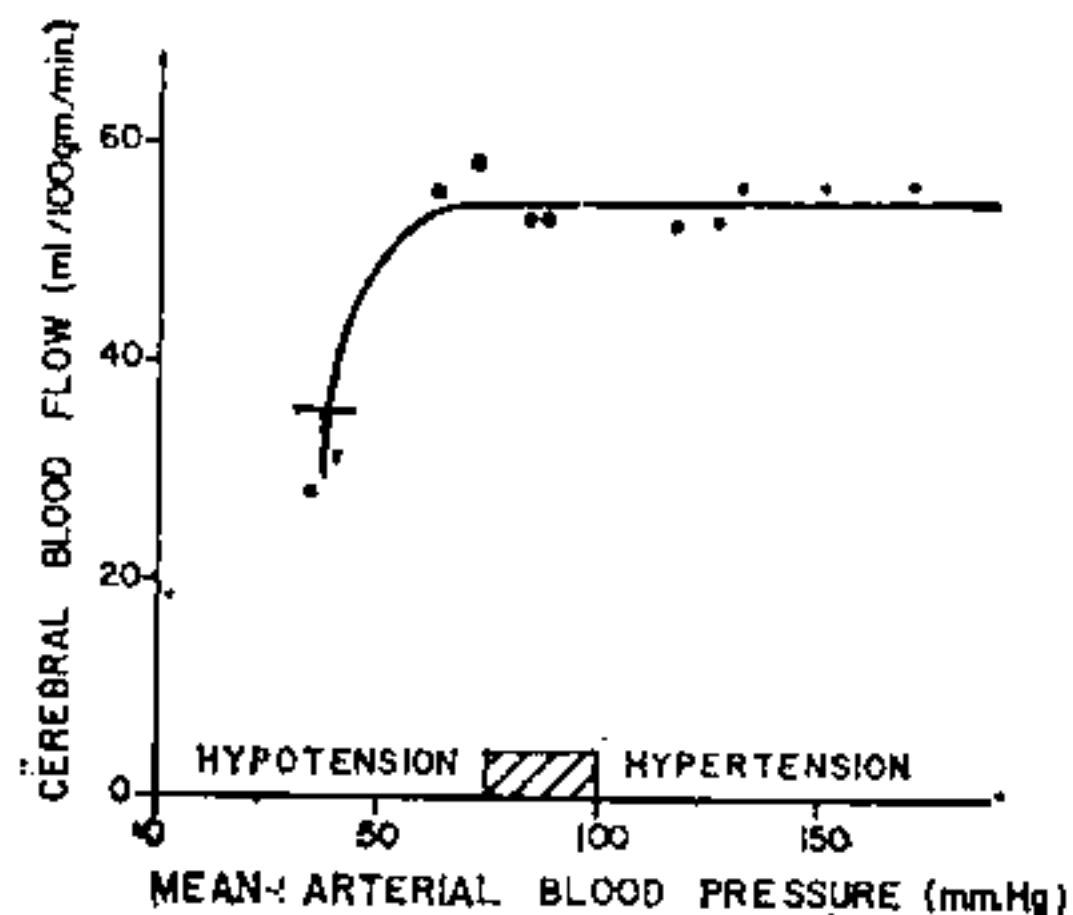


شکل ۲۹-۳ - افزایش جریان خون در نواحی پس-ری مغز هنگامیکه نور به چشم حیوان تابانده می‌شود.

اهمیت ناچیز اعصاب خودمختار در تنظیم میزان جریان خون مغزی - اعصاب

سمپاتیک از زنجیر سمپاتیکی گردن همراه با شریانهای مغزی بطرف بالا سیر کرده و لااقل به بعضی از رگهای مغزی عصب می‌دهند. فیبرهای پاراسمپاتیکی از عصب خاره‌ای سطحی بزرگ و عصب صورتی نیز به بعضی از رگهای مغزی عصب می‌دهند. اما باید دانست که قطع هر یک از این اعصاب سمپاتیک یا پاراسمپاتیک موجب پیدایش هیچگونه اثر قابل سنجشی بر روی میزان جریان خون مغزی نمی‌شود. از طرف دیگر، تحریک این اعصاب اثر مختصری بر روی جریان خون دارد به این معنی که تحریک اعصاب سمپاتیک موجب تنگ شدن خفیف رگهای بزرگ اما نه رگهای کوچک، و تحریک اعصاب

پاراسمپاتیک موجب وازودیلاتاسیون خفیف می‌شود. اگرچه این اعصاب در حالت طبیعی نقش اندکی در کنترل جریان خون مغزی بازی میکنند و یا اصلاً نقشی ندارند، رفلکسهای سمپاتیکی احتمالاً در بعضی موارد سکنه، همانوم زیر سخت شامه‌ای، تومور و سایر انواع آسیب مغزی واقعاً موجب اسپاسم عروقی در رگهای سطحی میشوند.



شکل ۲۹-۴ - رابطه فشار متوسط شریانی با میزان جریان خون مغزی در افرادی که فشار خون آنها طبیعی، کمتر از طبیعی، و بیشتر از طبیعی است.

خیز مغزی

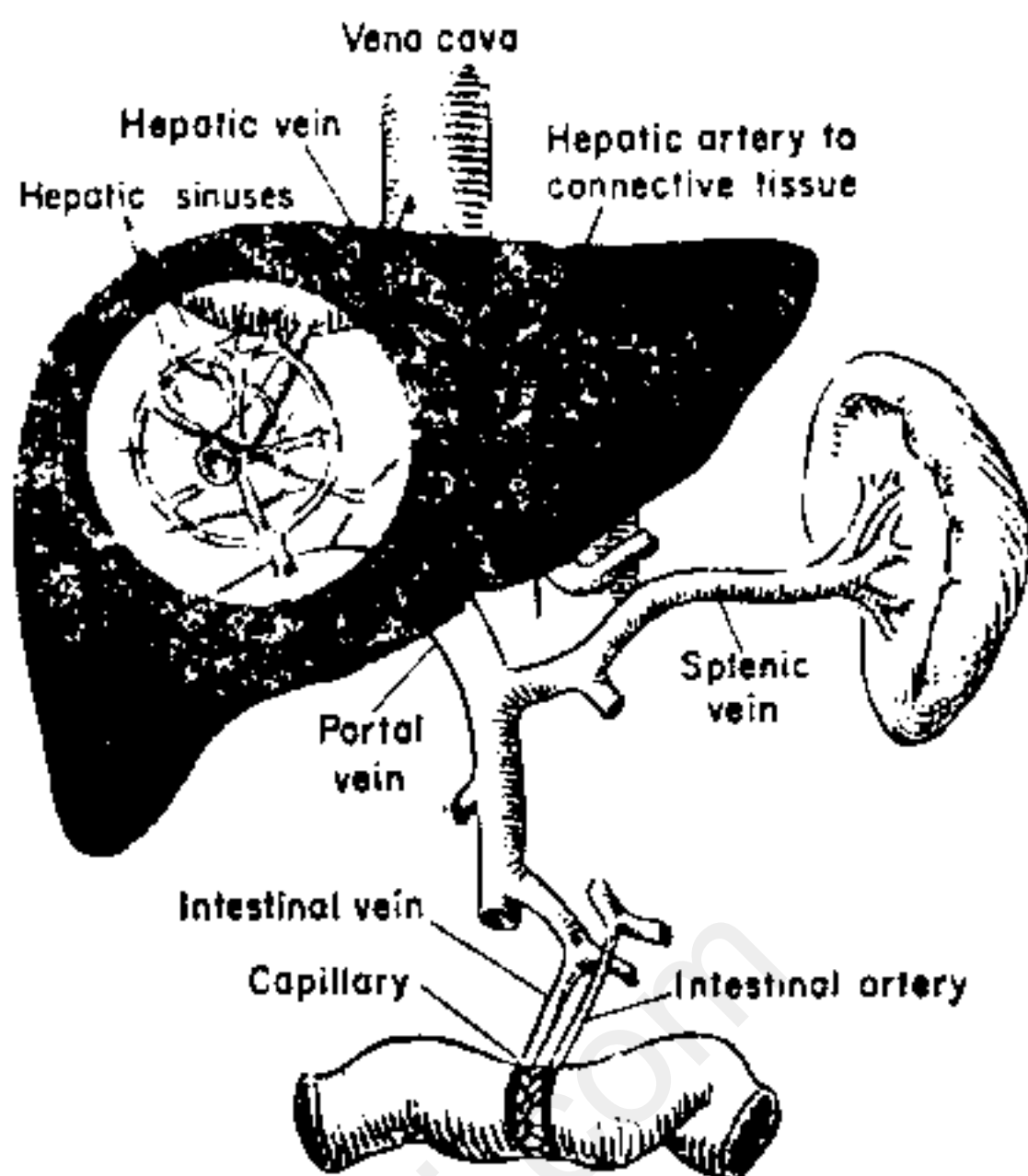
یکی از خیمترین عوارض همودینامیک غیر طبیعی مغز پیدایش خیز مغزی است . چون مغز در يك محفظه جامد قرار گرفته ، لذا تجمع مایع خیز رگهای خونی را تحت فشار قرار میدهد که نتیجه نهائی آن کاهش جریان خون و انهدام بافت مغزی است . علت معمولی خیز مغزی یا افزایش شدید فشار مویرگی و یا آسیب آندوتلیوم مویرگی است . يك علت بالا بودن فوق العاده فشار مویرگی ، بالاتر رفتن فشار خون شریانی مغزی از حدی است که مکانیسم خود تنظیمی قادر به مقابله با آن است . اما شایعترین علت آن ضربه مغزی است که در آن بافتهای مغز و مویرگها صدمه می بینند و مایع از مویرگها بداخل بافتهای صدمه دیده نشت می کند . همین که خیز شروع شد بکرات بعلت فیدبك مثبت زیر يك حلقه معیوب را آغاز میکند: خیز رگها را می فشارد . این عمل بنوبه خود میزان جریان خون را کاهش میدهد و موجب ایسکمی مغز میشود . ایسکمی موجب گشادی آرتریولها و لذا افزایش فشار مویرگی میشود . سپس افزایش فشار مویرگی موجب خیز بیشتر میشود بطوریکه خیز بطور پیشرونده بدتر میگردد . همینکه این حلقه معیوب شروع شد اقدامات شدید درمانی برای جلوگیری کردن از انهدام کامل مغز لازم است . یکی از این اقدامات تزریق داخل وریدی محلول غلیظ يك ماده فعال از نظر ایجاد فشار اسمزی از قبیل محلول ۵۰ درصد سوکروز است که به روش اسمز مایع را از بافت مغزی میگیرد و حلقه معیوب را درهم می شکند . روش دیگر خارج کردن مایع بطور سریع از بطنهای مغز و بدینوسیله رفع فشار داخل مغزی است .

گردش احشائی

قسمت زیادی از برون ده قلبی در روده ها و طحال جریان می یابد و سرانجام از سیستم ورید باب و کبد عبور می کند (شکل ۵-۲۹) . این قسمت موسوم به سیستم گردش خون باب بوده و به اضافه جریان خون شریانی کبد ، گردش احشائی *splanchnic circulation* نامیده می شود .

جریان خون کبدی

حدود ۱۱۰۰ میلی لیتر خون ورید باب در هر دقیقه وارد کبد می شود . این خون از طریق سینوسهای کبدی در تماس نزدیک باطنابهای سلولهای پارانشیم کبدی جریان پیدا می کند . آنگاه وارد وریدهای مرکزی کبد شده و از آنجا بدرون وریداجوف می ریزد .



شکل ۵-۲۹- گردش خون بابی و کبدی.

علاوه بر جریان خون باب، تقریباً ۳۵ میلی لیتر خون در هر دقیقه از طریق شریان کبدی بداخل کبد جریان می یابد و جریان خون کل کبد را به تقریباً ۱۵۰۰ میلی لیتر در دقیقه یا بطور متوسط ۲۹ درصد برون ده قلبی می رساند. جریان خون شریانی کبد تغذیه بافت کبدی و مخصوصاً جدار مجاری صفراوی را تأمین می کند. بنابراین، قطع جریان خون شریانی کبد می تواند کشنده باشد زیرا غالباً موجب نکروز ساختمانیهای اصلی کبدی می شود. خون شریان کبدی پس از مشروب کردن عناصر ساختمانی کبد بداخل سینوسهای کبدی تخلیه و باخون باب مخلوط می شود.

کنترل جریان خون کبدی - سه چهارم جریان خون کبدی از جریان خون باب بداخل کبد مشتق می شود. این جریان خون بوسیله فاکتورهای مختلفی که میزان جریان خون در دستگاه گوارش وطحال را تعیین می کنند کنترل می شود. این عوامل در قسمتهای بعدی این فصل شرح داده خواهند شد.

یک چهارم دیگر جریان خون کبد از شریانهای کبدی مشتق می شود و میزان این جریان خون بطور عمده بوسیله عوامل متابلیک موضعی درخود کبد تعیین می شود. بعنوان مثال، کاهش اکسیژن درخون کبدی موجب افزایش میزان جریان خون در شریان کبدی می شود و نشان می دهد که نیاز به حمل موادغذائی به بافتهای کبدی یک اثر گشادکننده رگی مستقیم دارد.

عمل انباری کبد - چون کبد يك اندام قابل اتساع و قابل فشرده شدن است لذا مقادیر زیادی خون را می‌توان در رگهای خونی آن انبار کرد. حجم طبیعی خون کبد شامل خون موجود در وریدی‌های کبدی و سینوسهای کبدی حدود ۵۰۰ میلی‌لیتر یا ۱۰ درصد حجم کل خون بدن است. اما هنگامیکه فشار زیاد در دهلیز راست موجب پس زدن فشار در کبد می‌شود کبد بزرگ می‌شود و از این راه تا يك لیتر خون اضافی گاهی در وریدها و سینوسهای کبدی ذخیره می‌شود. این موضوع مخصوصاً در نارسائی قلبی توأم با احتقان محیطی بوجود می‌آید که در فصل ۲۶ شرح داده شد.

به این ترتیب، کبد عملاً يك اندام وریدی بزرگ قابل اتساع است که قادر است بعنوان يك منبع با ارزش ذخیره خون در هنگام زیاد شدن حجم خون عمل کند و همچنین قادر است در مواقع کاهش حجم خون مقداری از خون خود را به گردش خون بدهد.

کنترل انبار شدن خون در کبد بوسیله سیستم عصبی سمپاتیک - قسمتهای انباری کبد و بخصوص وریدهای بزرگ و تا حدود بسیار کمتری سینوزوئیدها بوسیله تحریک سمپاتیک تنگ می‌شوند. بنابراین، در مواقع استرس گردش خونی هنگامیکه سیستم عصبی سمپاتیک ایмпالسها را به تعداد زیاد صادر می‌کند قسمت زیادی از خون انبار شده در کبد در ظرف يك تا چهار دقیقه بداخل گردش عمومی رانده می‌شود. در شخص طبیعی، این مقدار می‌تواند تا ۳۵۰ میلی‌لیتر خون برسد. به این ترتیب، کبد احتمالاً مهمترین منبع خون برای پر کردن سایر قسمتهای گردش خون در مواقع استرس و مخصوصاً در جریان فعالیت عضلانی سنگین یا بعد از خونریزی شدید است.

نفوذپذیری سینوسهای کبدی - سینوسهای کبدی بوسیله آندوتلیوم نفوذپذیر آندوتلیوم مویرگها متروک شده‌اند اما نفوذپذیری این آندوتلیوم در مقایسه با مویرگهای معمولی فوق‌العاده زیاد است بطوریکه حتی پروتئینهای خون تقریباً بهمان آسانی مایعات بداخل فضاهاى خارج رگی انتشار می‌یابند. خوشبختانه، فشار در سینوسها فقط ۶ تا ۸ میلیمتر جیوه است و لذا قسمت اعظم پروتئینهایی که بخارج از سینوس انتشار می‌یابند مجدداً بداخل سینوس انتشار پیدا می‌کنند. با این وجود، باقیمانده پروتئینها وارد لنفاتیکهای کبدی می‌شود و لذا لنف کبدی بطور طبیعی محتوی پروتئین با تقریباً همان غلظت خود پلاسما است. میزان جریان لنف کبدی نیز يك دوم تا دو سوم میزان جریان کل لنف بدن را تشکیل می‌دهد.

این نفوذپذیری فوق‌العاده زیاد سینوسهای کبدی، مایع خون کبدی را در تماس فوق‌العاده نزدیک با سلولهای پارانشیم کبد قرار می‌دهد و به این ترتیب مبادله سریع مواد غذائی بین خون و سلولهای کبدی را تسهیل می‌کند.