مقاله پژوهشی

اثر مایعات هیپر تونیک و هیپرانکوتیک در احیای شوک هموراژیک در مدلهای حیوانی روزهدار

پاسخهای جبرانی و درمان شوک هموراژیک در حالتهای خاص، از جمله دهیدراته بودن نسبی (که در فرهنگ ما تا اندازهای متناسب با زمان روزه داری است)، توجه محققین را به خود جلب کرده است. در ایس مطالعه اثر مایعات هیپر تونیک، هبیر تونیک - هیپرانکوتیک و ایزو تونیک در احیای شوک هموراژیک، در یک مدل حیوانی آزمایشگاهی محرومیّت دوره ای از آب و غذا بررسی شد. ۶۲ موش به طور تصادفی انتخاب شده و در دو گروه کنترل (۲۲ موش) و محرومیّت دوره ای از آب و غذا (۲۰ موش) قرار گرفتند. موشهای محروم دوره ای از آب و غذا (مورد) به مادت ۳ هفته و در هر شبانه روز به مادت ۱۲ ساعت از آب و مواد غذایی محروم بودند. پس از ۳ هفته حیوانات بیهوش و قبل از ایجاد شوک هموراژیک، فشارخون مستقیم و تعداد ضربان قلب اندازه گیری و نمونهٔ خون جهت تعیین هماتو کریت، اسمولالیته، الکترولیتها (سدیم، پتاسیم و کلر)، پروتئین تام و آلبومین در دو گروه گرفته شد. با ایجاد خونریزی و کنترل آن حیوانات هر وارد شوک تا فشار میانگین به ۲۰-۶۰ میلی متر جیوه برسد و این حالت برای مدت ۳۰ دقیقه حفظ شد. سپس حیوانات هر گروه در چهار زیر گروه هیپرانکوتیک (HT))، ایزو تونیک (LV)، هیپر تونیک و در تمام حیوانات با استفاده از بیوپسی، درصد آب مغز اندازه گیری شد. اسمولالیته یک ساعت بعد از مدران در زیر گروههای چهار گانهٔ گروه کنترل تفاوت معنی دار داشت و بیشترین در زیر گروههای چهار گانهٔ گروه کنترل تفاوت معنی دار داشت و بیشترین در زیر گروههای چهار گانهٔ گروه کنترل تفاوت معنی دار داشت و بیشترین در زیر گروههای چهار گانهٔ گروه کنترل تفاوت معنی دار داشت و بیشترین در زیر گروههای چهار گانهٔ گروه کنترل تفاوت معنی دار داشت و بیشترین در زیر گروههای و کمترین در زیر گروه کانه (۲۸۲/۸۰/۷۰) بود.

واژههای کلیدی: شوک هموراژیک؛ هیپرتونیک؛ هیپرانکوتیک؛ محرومیّت از آب و غذا. گلیکوزیله؛ BMI

دکتر مهدی نعمت بخش *

دکتر فرزانه اشرفی 🕈

سیّد حسین ثمریان 🕈

^{*} دانشیار دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

[♥] استادیار دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

^{*} عضو هيأت علمي دانشگاه علوم پزشكي اصفهان

مقدّمه

تروما یکی از علل مهم مرگ و میر افراد در همهٔ سنین است به طوری که در افراد کمتر از ۵۰ سال، اولیّن علّت مرگ و میر محسوب می شود و در این رابطه، خونریزی یکی از علل اصلی آن است. احیاء شوک گردش خونی و استفاده از مایعات متفاوت برای احیاء شوک، سالها است که در آزمایشگاهها و مراکز درمانی، توجّه محقّقین را به خود جلب کرده است (۱، ۲، ۳، ۵، ۵).

همیشه هدف اصلی درمان شوک هموراژیک، تأمین اکسیژن کافی بافتها به منظور تأمین متابولیسم هوازی میباشد؛ به گونهای که احیاء موفّق در شوک، به افزایش دریافت اکسیژن بافتی و کاهش سطح لاکتات سرم منجر می شود (\mathfrak{L} , ۷ و \mathfrak{L}). لذا دو هدف اصلی درمان عبارت است از: جایگزینی حجم از دست رفته و افزایش برون ده قلبی و جایگزینی هموگلوبین از دست رفته و اصلاح آنمی که البتّه عواقب افت برون ده قلبی بسیار خطرناکتر از آنمی است و در این صورت اوللین هدف، تأمین برون ده قلبی است (\mathfrak{L} و \mathfrak{L}).

یکی از مواردی که درمان شوک در آن حالت باید بررسی شود، دهیدراته بودن و یا حالتی از روزهداری (محرومیّـت از آب و غذا) است. در سال ۱۹٤۷ تحقیقات Wang نشان می دهد که مورتالیتهٔ حیوانات دهیدراته، متعاقب شـوک هموراژیـک بیشتر از حیوانات هیدراته است(۱۱). همچنین گزارش شده است که ٤٨ ساعت محرومیّت از آب در حیوانات، باعث افـزایش مورتالیتهٔ متعاقب شوک هموراژیک می شود(۱۲). Darlington نشان داد که در موشهایی که به مدّت ۲۶ ساعت از غذا محروم بودند، پس از خونریزی به مقدار ۲۰ cc/kg جبران حجم داخل عروقی، کمتر از موشهای کنترل بوده است(۱۳) و نتیجه گرفت که وجود آب در دستگاه گوارش، برای جبران کامل خونریزی لازم است. همچنین مایعات متفاوتی که برای درمان شــوک در این حالت به کار میرود، حائز اهمّیّت است. Krausz نشان داد که در شوک هموراژیک، پاسخ حیوانـات دهیدراتـه بـه کلـرور سدیم هیپرتونیک (HT) کمتر از حیوانات هیدراته است. محلول کلرور سدیم -HT دکستران در حیوانات دهیدراته، فشار متوسّط شریانی (MAP) و برون ده قلبی را افزایش داد و به حدّ قبل از شوک رسانید امّا در مقایســه بــا گــروه کنتــرل، حجــم ضربهای کمتر و تعداد ضربان قلب (HR) بالاتری داشتهاند(۱٤). در مقابل آن، گزارش شده است که دهیدراتاسیون باعث کاهش پاسخ همودینامیک حیوانات به محلول کلرور سدیم -HT دکستران در شـوک هموراژیـک نمـیشـود. از طـرف دیگـر محرومیّت از آب و غذای دورهای (حالتی همانند روزهداری) تغییراتی را در بدن ایجاد مینماید که می توانــد بــر وزن، حجــم فضای خارج سلّولی، تغییرات سطح لیپیدها و الکترولیتها اثر داشته باشد. لذا با طرح این سؤال که آیا محرومیّت از آب و غذای دورهای، نقشی در درمان شوک هموراژیک دارد یا خیر؟ این مطالعه با هدف بررسی اثر مایعات کلرور سدیم HT، مخلوط کلرورسدیم هیپرتونیک - هیپرانکوتیک (HT/HOC)، کلرورسدیم ایزوتونیک با حجم کم (SV) و کلرور سدیم ایزوتونیک با حجم زیاد (LV) در احیاء شوک هموراژیک در مدل حیوانی رات با محرومیّت دورهای از آب و غـذا و مقایسـه بـا گـروه كنترل انجام شد.

روش پژوهش

در این تحقیق، ٤٢ موش از نژاد ویستار به رنگ سفید از هر دو جنس و با وزن در محدودهٔ ۳٤۰–۱۷۰ گـرم و میـانگین وزنی ۲۲۷/۹۳ گرم به شکل تصادفی در دو گروه جداگانه آزمایش شدند.

در گروه محرومیّت از آب و غذای دورهای (گروه مورد) ۲۰ موش قرار داشتند که رژیم غذایی آنها را به مـدّت سـه هفته به شکل زیر تغییر دادیم. در شبانه روز به مدّت ۱۲ ساعت از آب و موادّ غذایی محروم بودند. در ۱۲ ساعت دیگـر آب و مواد غذایی به اندازهٔ کافی در اختیار آنان قرار می گرفت. در گروه کنترل، ۲۲ موش قرار داشتند که در طی این سه هفته، در طول ساعات شبانهروز هیچگونه محدودیتی از آب و مواد غذایی نداشتند. پس از سپری شدن سه هفته موشها مورد آزمایش قرار گرفتند.

ابتدا موشها با تزریق داخل صفاقی mg/kg پنتوباربیتال سدیم (سیگما) بیه وش شدند و جهت بهبود وضعیّت تنفّسی حیوان با نمایان کردن تراشه، لولهٔ لاستیکی متناسب با قطر آن در تراشه قرار گرفت. سپس ورید جوگولار و هر دو شریان فمورال با کانولهایی از جنس پلی اتیلن هپارنیه شده، متناسب با قطر عروِ مربوطه، کاتاتتر گذاری شد. از ورید جوگولار برای تزریق محلول و از یکی از شریانهای فمورال به طور مجزا برای خونگیری و از شریان فمورال دیگر جهت اندازه گیری مستقیم فشار خون استفاده گردید. اندازه گیری فشار خون با دستگاه فیزیوگراف انجام گرفت.

الف _ قبل از شوک

در این مرحله، ضمن اندازه گیری فشارخون (سیستول و دیاستول) و HR ، از حیوان مورد آزمایش یک نمونه خون جهت تعیین هماتوکریت، سدیم، پتاسیم، کلر، آلبومین و پروتئین تام سرم و اسمولالیته (Wescor مدل مدل کرده آمریکا) گرفته شد.

ب _ مرحلهٔ شوک

هدف از این مرحله، ایجاد شوک هموراژیک قابل کنترل در موشها بود. برای نیل به این هدف، از طریق کانول شریان فمورال، خونگیری به اندازهای انجام شد که در طی مدت سه تا هفت دقیقه، MAP در حد ۲۰-۰۰ میلیمتر جیوه افت نماید و سپس با تزریق و یا کشیدن خون، این فشار در طول مدت سی دقیقه حفظ شد. در دقایق ۱۵ و ۳۰، بعد از شروع این مرحله، فشارخون و HR حیوان ثبت شد و همچنین حجم خون گرفته شده در مرحلهٔ ایجاد شوک و پایداری آن تا ۳۰ دقیقه اندازه گیری شد.

ج _ مرحلهٔ بعد از شوک

در این مرحله موشهای هر گروه (کنترل و مورد) به شکل تصادفی در ٤ گروه زیر قرار گرفتند.

۱ – در زیر گروه اوّل یا زیر گروه هیپرتونیک (زیر گروه HT) محلول کلرور سدیم ۵ درصـد بــا اســمولالیته ۱۷۰۹ میلی اسمول در کیلوگرم، ساخت انستیتو پاستور ایران به مقدار ٤ cc/kg تزریق شد. از گروه کنترل، ۷ موش و از گروه مورد ۵ موش ، در این زیر گروه قرار داشتند.

۲ - در زیر گروه دوم یا زیر گروه ایزوتونیک حجم زیاد (زیرگروه LV) محلول کلرورسدیم ۹ در هـزار (محلـول نرمال سالین) با اسمولالیته ۳۰۸ میلی اسمول در کیلوگرم به مقدار ۲۲ تزریق شد. در گروه کنتـرل ٦ مـوش و در گـروه مورد ۵ موش، در این زیر گروه قرار داشتند. علّت انتخاب این حجم تزریقی به دلیل یکسان نمودن تعداد ذرات موجود در این حجم با تعداد ذرات موجود در زیر گروه HT است.

۳ - در زیر گروه سوم یا زیر گروه هیپرتونیک _ هیپرانکوتیک (زیر گروه HT/HOC) محلول ترکیبی از آلبومین ۲۰ درصد و محلول کلرور سدیم ۲۰ درصد، ساخت انستیتوپاستور ایران به نسبت ۳ به ۱ با اسمولالیتهٔ ۱۷۰۰ میلی اسمول در کیلوگرم به مقدار ۲۰ درویق شد. در گروه کنترل ۵ موش و در گروه مورد نیز ۵ موش در این زیر گروه قرار داشتند.

1 - Bioseience

٤ - در زير گروه چهارم يا زير گروه ايزوتونيک حجم کم (زير گروه SV) محلول کلرور سديم ۹ در هزار (محلول نرمال سالين) با اسمولاليته ۳۰۸ ميلي اسمول در کيلوگرم به مقدار ٤ درلاg تزريق شد. از گروه کنترل ٤ موش و از گروه مورد
 ٥ موش در اين زير گروه قرار داشتند.

در همهٔ زیر گروهها، محلولهای فوق از طریق ورید جوگولار به وسیلهٔ پمپ انفوزیون مکانیکی در طی مات ۱۰ دقیقه به شکل مداوم تزریق شد. بلافاصله بعد از پایان تزریق محلولهای فوق، فشار شریانی (سیستول و دیاستول) و HR ثبت شد. بعد از پایان تزریق، موشها به مات یک ساعت تحت نظر قرار گرفتند و در زمانهای ۱۵، ۳۰، ۵۵ و ۲۰ دقیقه بعد از پایان مایع درمانی، فشار خون و HR ثبت شد. در پایان ۲۰ دقیقه مجدداً نمونه گیری برای انجام آزمایشهای ذکر شده در مرحلهٔ قبل از شوک (هماتوکریت، الکترولیتها، پروتئین، آلبومین و اسمولالیته) انجام شد.

MAP از رابطه:

$$MAP = \frac{b \dot{\mu}$$
 الشار دیاستو μ

و فشار نبض (PP) از رابطه:

فشار دیاستول _ فشار سیستول = PP محاسبه گردید.

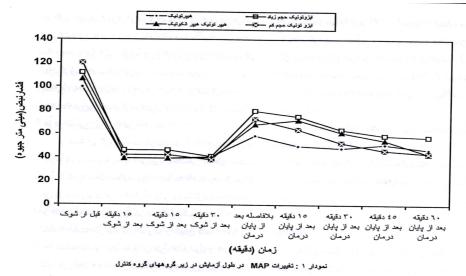
بعد از پایان آزمایش، موشها با تزریق وریدی دوز کشندهٔ تیوپنتال سدیم کشته شدند. سپس پوست سر و استخوان جمجمهٔ کلّیهٔ موشها با Bone cutter برداشته شد؛ مغز موشها به طور کامل جدا شد و در درجه حرارت ۱۰۰ درجـهٔ سانتیگراد گذاشته شد. وزن مغز قبل و بعد از خشک کردن اندازه گیری شد و درصد آب مغز به شکل زیر محاسبه شد:

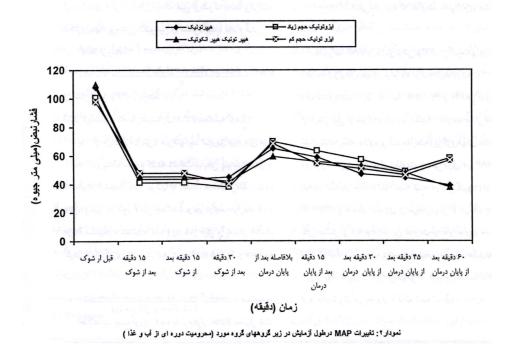
اطُلاعات جمع آوری شده با نرمافزار Spss تحلیل شد. در توصیف داده ها از میانگین + خطای استاندارد میانگین مورد استفاده گردید. در تحلیل داده ها بر حسب هدف مورد نظر آزمونهای آماری ذیل مورد استفاده قرار گرفت و سطح ۱٬۰۰ و سطح ۱٬۰۰ به عنوان خطای درجهٔ اوّل در نظر گرفته شد:

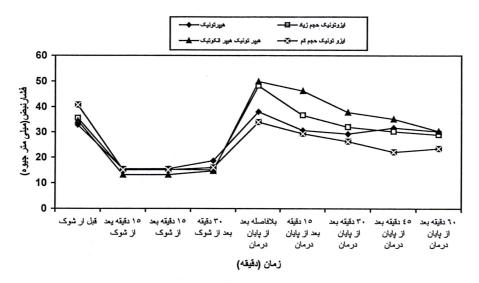
- ۱ آزمون Student-t دو طرفه برای مقایسهٔ میانگین در دو زیرگروه.
- ۲ آنالیز واریانس یک طرفه برای مقایسهٔ میانگین در چهار زیر گروه.
- ۳ آنالیز واریانس برای دادههای مکرّر جهت مقایسهٔ میانگین دادههایی همانند فشارخون و ضربان قلب که اندازه گیری مکرّر شده است.

ىافتەھا

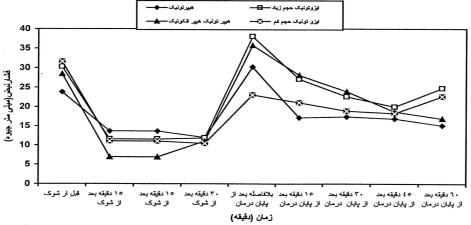
میانگین حجم خونریزی برای ایجاد و پایداری شوک در گروه کنترل و گروه مورد، به ترتیب برابر بــا ۴/۸۷+۰/۳۲ و ۶/۳۲+۰/۳۱ میلی لیتر بود که تفاوت معنی داری مشاهده نشد. تغییرات MAP و فشار نبض (PP) در گروههای مورد مطالعه و زیر گروههای مربوطه در نمودارهای (۱ تا ٤) نشان داده شده است. او لا" نه تنها PP ، MAP و PR در گروههای آزمایش قبل از شوک و در حین شوک تفاوت معنی داری را نشان نداد؛ بلکه علاوه بر آن، مقایسهٔ زیر گروههای مشابه در دو گروه مورد و کنترل تفاوت معنی داری در MAP ندارد. البتّه هر چند فشار ایجاد شده در زیر گروههای HT/HOC ، HT و LV در بسیاری از مراحل پس از درمان به طور کلّی بیشتر از که و امّا این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود که البتّه این پدیده برای فشار نبض علیرغم عدم تفاوت بارزتر بود. تغییرات عوامل دیگر در قبل و یک ساعت پس از درمان شوک در جدول ۱ ارائه شده است.







نمودار ۳: تغییرات PP در طول آزمایش در زیر گروههای گروه کنترل



نمودار ؛ : تغییرات PP در طول آزمایش در زیر گروههای گروه مورد (محرومیت دورهای از آب و غذا)

برای هیچ یک از عوامل ذکر شده در جدول ۱، در مرحلهٔ قبل از شوک، تفاوت معنی داری در زیر گروهها چه در گروه کنتـرل و چه در گروه مورد (محرومیّت دورهای از آب و غذا) تفاوت معنی داری را نشان نداد. به دلیل اینکه برای درمان شوک هموراژیک بیشتر تزریق نرمال سالین بـا حجـم زیـاد مطـرح است زیر گروههای HT, HT/HOC و Reهای LV با زیر گروه که لا اینکه برای درمان شوک هموراژیک بیشتر تزریق نرمال سالین بـا حجـم زیـاد مطـرح است زیر گروههای

آنالیز اطّلاعات بعد از شوک صرفاً نشان داد که اسمولالیته در زیر گروههای کنترل متفاوت است (زیر گروه P < 1.00 با زیر گروه کلا تفاوت دارد، P < 1.00 به همچنین در مقایسهٔ زیر گروهها با P < 1.00 در گروه مورد، هماتوکریت زیر گروههای P < 1.00 در گروه شاهد اسمولالیته P < 1.00 متفاوت است P < 1.00 بدر مقایسهٔ بین زیر گروههای مشابه در دو گروه، مطالعه بعد از شوک صرفاً هماتوکریت زیر گروه P < 1.00 تفاوت معنی داری را نشان داد P < 1.00 بدرصد آب موجود مغز در گروههای مشاهده نشد. مورد مطالعه مشاهده نشد.

جدول ۱: تغییرات سطح سرمی الکترولیتها، هماتو کریت و اسمولالیته در قبل و بعد از شوک در گروههای مطالعه

پایان شوک (یکساعت پس از درمان)	قبل از شوك			گروهها
1 $%$ 1	144/44 ± 4/1	HT LV	Na	
33/7 ± 71/P71	λ // λ // λ // λ // λ	HT/HOC	(میلی اکی	
ነሞዎ/ λ ± ሞ/ ϵ ለ	1 mg/ $\lambda \pm 1/\lambda$ d	SV	والان در ليتر)	
11X ± 17/·1	$17 \text{\AA}/\text{D} \pm \text{\AA}/\text{FF}$			
$\gamma/4\lambda \pm \cdot /8\lambda$	٣/ λ1 ± ·/ ٣ 1	. LIT	K	
۳/۶۵ ± •/۲۲	Υ/ λδ ± •/ ۲ ۶	HT LV	(میلی اکی	
$V/99 \pm \cdot /\delta$	۳/ ۲⋏ ± ⋅/۲۹	HT/HOC SV	والان در ليتر)	
7 /۶₩ ± •/₩₩	ፕ/۶ $\lambda \pm \cdot /$ ۶۲	O V		كنتول
$1 \text{ Y} \text{ A} \text{ Y} \pm 9 \text{ / } 1$	118/0Y ± 8/.0	UT	CI	
$1 \cdot 1/\mathcal{F}Y \pm 1 \cdot /\mathcal{F}A$	$1 \cdot \lambda / 1 Y \pm 9 / 1 Y$	HT LV	(میلی اکی مالان میات)	
$1 \cdot \mathcal{E}/\mathcal{F} \pm Y/\delta 1$	$97/9 \cdot \pm 18/1$	HT/HOC SV	والان در ليتر)	
$1 \cdot Y/9Y \pm A/AE$	$1 \cdot 8/\gamma \Delta \pm 9/\gamma 1$			
44/64 ±1/84 A	7X\1± 77\73	LIT	Hct	
79/D ± 7/19	$3\delta/1\pm\delta/\gamma$	HT LV	7.	
$\gamma \gamma \gamma + \gamma \gamma \gamma$	$81/1 \pm 1/89$	HT/HOC SV		
ቸዕ/የዕ \pm የ/ሞየ	74/1± 74/43	OV		
$ extstyle au \cdot extstyle au / 9 extstyle au$	-6 /7 \pm 73 $/6$ 7	HT	اسمولاليته	
$\mathbf{r}\cdot\mathbf{r}/\mathbf{d}\pm\mathbf{d}/\mathbf{r}$	$\gamma = \gamma \gamma$	LV	(میلی اسمول	
∀·Ψ ± Υ/ Υ λ	$\Delta \lambda / \lambda \pm \lambda / \lambda $	HT/HOC SV	در کیلوگرم)	
$\gamma \lambda \gamma \gamma \Delta \pm \gamma \delta \gamma \gamma \lambda \gamma \gamma \delta \gamma \delta \gamma \delta \gamma \delta \gamma \delta \gamma \delta \gamma \delta$	$YYY/\delta \pm 9/\cdot 1$			
188/8 ± 17/78	1 my \pm δ / m I	HT	Na	
1 $\text{MF}/\text{Y} \pm \text{M}/\text{Y}$ F	1 ٣・/タ ± 人/ 1 1	LV	(میلی اکی مالان در ات)	
$\lambda = \lambda / 1$	$\lambda \gamma \gamma \pm \rho$ 1 / γ	HT/HOC SV	والان در ليتر)	مورد
144/5 × 14/8	ነ የሃ/አ \pm አ/የባ	OV		
٤/٣٤ ± ١/٠٤	$\delta 3 / \cdot \pm \delta \gamma / \gamma$	LIT	K	
7/7 ± ⋅/1	$ m m/ss \pm \cdot /sr$	HT LV	(میلی اکی مالان در ات)	
37/1± 7/3	$\Delta\lambda / \cdot \pm \gamma/3$	HT/HOC SV	والان در ليتر)	
13\· ± 1/7	۳/۶ ± • /۵۲			
$11 \cdot / \lambda \pm 12/1$	1 • 9 ± A/1E	HT	cl VI I s)	
$99/2 \pm 9/99$	117/E ± 10/89	LV	(میلی اکی دالان در ایت)	
1 · ٣/٢ ± ٩/1X	170/0 ± 11/87	HT/HOC SV	والان در ليتر)	(محرومیت
9A/F ± 11/EE	31/71 ± 1/011			ررہ اور از آب
٣ Υ/٩ ± ⋅/λ٩a/*	$\lambda\gamma/\Upsilon\pm \cdot/\gamma\lambda$	HT	Hct %	ء . غذای
2. ₹ 6/3 3	37/1 ± 7/33	LV	/-	دوره ای)
* Y/1 ± Y/Y *	λ ማ/ሃ \pm ሃ/ሪ3	HT/HOC SV		
$PA/PA \pm P/AA$	28/9 ± 7/77			

717/9 ± 9/7	791/A· ± ٣/۶۲		اسمولاليته	
$797/0 \pm 0/51$	ፕለዩ \pm ሞ/۶۶	HT LV	(میلی اسمول در	
79\.\tau 3\.\PY	የአዩ \pm ሞ/ዩ۲	HT/HOC	كيلوگرم	
ho $ ho$	λ 7/2 \pm 3/ ρ λ 7	SV		

* تفاوت معنی دار با زیر گروه lv (در گروه مشابه) P < ۰/۰۵

a) تفاوت معنی دار بین دو زیر گروه مشابه در گروههای مورد (محرومیّت دورهای آب و غذا) و کنترل (P< ٠/٠٥)

محرومیت دوره ای از آب كنترل گروه و غذا (مورد) زير گروه $\gamma\gamma/\xi\lambda\pm\cdot/\Upsilon$ 9 YY/11± ·/Y9 HT **ΥΥ/ΔΥ**± •/**Υ**۶ $\gamma\gamma/\gamma\gamma \pm \cdot/\gamma\gamma$ LV $\gamma\gamma/9 \pm \cdot/\gamma\gamma$ $\gamma\gamma/\gamma\gamma \pm \cdot/\gamma\xi$ HT \ HOC **YX/-W** ±-/**YY** $Y 9/\delta 1 \pm 1/Y$

جدول ۲: میانگین درصد آب مغز گروه کنترل و مورد به تفکیک زیر گروه

بحث

هدف از این مطالعه، تعیین اثرات محلولهای هیپرتونیک، هیپرتونیک _ هیپرانکوتیک و ایزوتونیک در احیاء شـوک هموراژیک مدلهای آزمایشگاهی محرومیّت دورهای از آب و غذا و مقایسه با گروه کنترل بود.

میانگین هماتوکریت راتهای گروه مورد، بیشتر از گروه کنترل بود؛ امّا اختلاف معنی داری وجود نداشت. در بررسی های انجام شده در افراد روزه دار، عدم تغییرات هماتوکریت (۱۵ و ۱۲) گزارش شده است؛ در حالیکه در مدلهای حیوانی، دهیدراته، بعد از ۱۲ تا ٤٨ ساعت افزایش هماتوکریت وجود داشته است. لذا عدم تغییرات هماتوکریت در یک محرومیّت دورهای از آب و غذا، کاملا" می تواند؛ طبیعی قلمداد شود. البتّه این مطلب برای بسیاری از عوامل می تواند صاد باشد و عدم تغییرات پتاسیم و سدیم و حتّی فشار خون(۱۷) از جمله آنها است. پس از درمان با مایعات مورد نظر، تفاوت معنی داری در MAP و PP مشاهده نشد. محلولهای هیپرتونیک و هیپرانکوتیک با حجم کم، محلولهای مؤثّری در افزایش فشارخون و احیاء شوک بودند.

علیرغم مسألهٔ فوق، دیده شده است که محلولهای هیپرتونیک، می توانند؛ کاردیو دپرسانت باشند و از این جهت، منجر به کاهش عملکرد قلب شوند. در اینجا دو نکته ضروری است؛ اول اینکه آیا واقعا" مایعات هیپرتونیک می توانند؛ موجب افزایش PP و PP شوند و اگر می توانند؛ چرا در این مطالعه، تصادفی حاصل نشده است؟ در جواب این مطلب باید گفت

که نقش مایعات هیپرتونیک به درجات مختلف در افزایش فشار، مورد تأثید بسیاری از محققین است. امّا اثرات جانبی آن نیز باید مد نظر باشد و لذا قطعاً نمی توان انتظار داشت که در هر شرایطی از شوک مایعات هیپرتونیک و یا هیپرتونیک هیپرانکوتیک موجب افزایش MAP و PP شوند و از آن جمله کاردیو دپرسانت بودن مایعات هیپرتونیک و خود درجهٔ شوک است. زیرا در مدل شوک از طریق خونریزی، حجم خون از دست داده شده در تمام حیوانات تا رسیدن به مرز فشار ۱۰-۶۰ میلیمتر جیوه یکسان نیست و همین امر ممکن است موجب تغییراتی در فشار حیوانات پس از احیاء شود. همچنین زمان باقی ماندن مایعات هیپرتونیک در مدار گردش خون، اهمیّت دارد. ممکن است، علیرغم افزایش لحظهای MAP توسط مایعات فوق، تداوم آن دچار مشکل باشد و بر همین اساس است که مایعات هیپرتونیک میرانکوتیک مطرح می شود.

دوم اینکه آیا محرومیّت دورهای از آب و غذا، عامل مهمّی جهت تعیین نوع مایع درمانی است یا خیر؟ ایـن مطالعـه که تفاوت معنیداری در دو گروه را نشان نداد امّا مقایسهٔ MAP زیر گروههای مختلف در دو گـروه و تقریبـاً در تمـامی زیـر گروهها، منحنی MAP در گروه مورد پائین تر از گروه کنترل بوده است. به عبارت دیگر، تا اندازهای محرومیّت دورهای از آب و غذا، مانع افزایش MAP و PP بوده است. Krausz در مطالعـهٔ خـود نشـان داد کـه در شـوک هموراژیـک، پاسـخ حیوانـات دهیدراته به کلرور سدیم هیپرتونیک کمتر از حیوانات هیدراته است(۱٤).

آنچه که به عنوان جمع بندی این قسمت به نظر می رسد؛ اینکه محرومیّت دورهای از آب و غذا، می تواند اثر مایع درمانی را در شوک هموراژیک محدود کند و می توان گفت که با احیاء با حجم مشابهی از یک محلول، افزایش MAP در گروه محروم دورهای از آب و غذا در مقایسه با شرایط عادی، کمتر است و این مسألهای است که باید در درمان شوک هموراژیک افراد روزه دار مد نظر قرار گیرد که شاید افزایش حجم جهت اصلاح درجه دهیدارته شدن، عامل مهمّی برای پاسخ گویی مایع درمانی به شوک باشد.

در مورد هماتوکریت که تفاوت آن در یک ساعت پس از درمان در تمام زیر گروههای مورد مطالعه معنی دار بود، باید گفت که متعاقب مایع درمانی، افت هماتوکریت طبیعی است.

در مطالعات دیگر نیز این مطلب مورد تأکید بوده است. هرچه افزایش حجم داخل عروقی متعاقب تزریق محلول کمتر باشد، میزان افت هماتوکریت نیز کمتر است و لذا مشاهده می شود که در گروه SV ، میانگین هماتوکریت بیشتر از سایر زیر گروههای مربوطه است. در زیر گروه HT/HOC به دلیل افزایش حجم داخل عروقی، افت هماتوکریت بیشتری را نشان می دهد امّا در درمان با محلول SV ، افت هماتوکریت به دلیل زیاد نشدن قابل توجهٔ حجم داخل عروقی، کمتر بوده است. نهایتاً در مورد الکترولیتها و اسمولالیته باید گفت که اسمولالیتهٔ سرم در هر شرایط رابطهٔ مستقیمی با سدیم و کلر دارد. یک ساعت پس از درمان، فرصت مناسبی برای دفع زیادی سدیم است و اینکه علیرغم تزریق محلولهای HT ، سدیم یا اسمولالیته تغییر زیادی ننمودهاند؛ اوّلا" به خاطر دفع اداری سدیم است و ثانیاً حجم تزریق محلول قابل توجه نبوده است. امّا برای پتاسیم باید در نظر داشت که ایجاد اسیدوز یکی از نتایج درمان با مایعات HT و HT/HOC است و با توجه به این نکته که اسیدوز می تواند؛ عاملی برای انتقال پتاسیم به خارج سلولها و ایجاد هیپرکالمی باشد؛ افزایش نسبی پتاسیم خصوصاً در زیر گروه هیپرتونیک قابل توجیه است. درصد آب بافت مغز در گروهها، تفاوت معنی داری نداشت؛ هر چند که محلولهای HT و HT/HOC کروه هیپرتونیک قابل توجیه است. درصد آب بافت مغز در در گروهها، تفاوت معنی داری نداشت؛ هر چند که محلولهای HT و کا HT/HOC کروه مین شرایط مشکل خاص کاهش آب بافت مغز را نداشته باشند و این در حالی است که محلولهای HT با حجم زیاد در همین شرایط شوک، منجر به کاهش آب مغز شدهاند (٤).

تقدیر و تشکّر

این طرح با حمایت مالی حوزهٔ معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، به عنوان طرح تحقیقاتی (شـماره ۷۷۱۲۸) انجام شده است. بدینوسیله از مسؤولان این حوزه تشکّر و قدردانی می شود. همچنین از زحمات آقای حسن صادقی و آقای اصغر صیادی و خانم نصیری سپاسگزاری می شود.

Abstract

The Effect of Hypertonic and Hyperoncotic Solutions in the Resuscitation of Hemorrhagic Shocks in Fasting Rats

In this tudy, we studied the therapeutic effect of hypertonic and hypertonichyperoncotic solutions on the resuscitation of controlled hemorrhagic shock in a fasting scheme. 42 rats were randomly assigned into two groups: a control and a fasting group. Fasting scheme consisted of periodic (12h) food and water deprivation. Then all animals were anaesthetized and were made to haemorrhage untill their mean blood pressure reached 40-50 mmHg which were maintained for 30 minutes. Then animals in each group were resuscitated with either (1) 4 cc/kg 5% NaCl or (2) 22 cc/kg nomal saline or (3) 4 cc/kg 20% NaCl 3:1 v/v and 20% serum albumin or (4) 4 cc/kg nornal saline . All animals were monitored for 1h after the infusion. Bp, serum electrolytes, osmolality and hematocrite were measured before hemorrhage and after resuscitation in each group and subgroup. Finally, all animals were sacrificed and their brain water content was measured. There were no signficant differences in Bp, pulse rate, weight and serum electrolytes before the haemorrhagic shock between the two groups. Serum Osmolality 1h after resuscitation was significantly different among the subgroups of the control group. Other variables 1h after resuscitation had no significant difference among the 4 subgroups of the control and fasting goups. Also, no significant differences were observed as for Bp, pulse rate, serum osmolality, electrolytes and brain water content between similar subgroups in two groups.

Key Words: Hemorrhagic Shock; Hypertonic; Hypertonic-Hyperoncotic; Isotonic; Fasting.

منابع

- 1- Silva MR, Velasco IT, Silva RIN. Hyperosmotic sodium sadium salts reverse server hemorrhagic shock: other solutes do not. Am J Physiol. 1987. P 751.
- 2 Krausz MM, Horn Y, Gross D. The combined effect of small volume hypertonic saline and normal saline solutions in uncontrolled hemorrhagic shock. Surg Gynecol Obest. 174. 1992. P 363.
- 3 Gross D, Landau EH, Klin B. Quantitative measurement of bleeding following hypertonic saline therapy in uncontrolled hemorrhagic shock. J trauma. 29(1). 1989. P 79.
- 4 Nematbakhsh M, Moghaddassi M, Soltani N & etal. Administration of large volume hypertonic solutions for resuscitation of hemorrhagic shock in rabbit. Iran. Biomed. J. 2(2). 1998. P 71.
- 5 Wisner DH, Schuster L, Quinn. C. Hypertonic saline resuscitation of head injury: effects on cerebral water content. J Trauma. 30(1). 1990. P 75.
- 6 Gala GJ, Lilly MP, Thomas SF. Interaction of sodium and volume in fluid resuscitation after hemorrhae. J Trauma . 31(4). 1991. P 545.
- 7 Groenveld ABJ, Kester ADM, Nauta JJP. Relation of arterial blood lactateto oxygen delivery and hemodynamic aviables in human shock states . Circ Shock. 22. 1987. P 35.
- 8 Shoemaker WC, Appel Pl, Kram HB. Measurement of tissue perfusion by oxygen transport patterns in experimental shock and in high-risk surgical patients. Intensive Care Med. 1990. P 135.
- 9 Hemorrhange and hypovolemia. In : Marino pl. The ICU Book . From : Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia. 1998. P 207.
- 10 Kien ND, Kramer GC, White DA. Acute hypotension caused by rapid hypertonic saline infusion in anesthetized dogs. Anesth Analg. 73. 1991. P 597.
- 11 Wang Sc, Overman RR, Fertig IW. The relation of blood volume reduction to mortality rate in hemorrhagic and traumatic shock in dogs. Am J Phsiol. 148. 1947. PP 164.
- 12 Barrientos T, hillman N, Peoples JB. The effect of dehydration on the dynamics of transcapillary refill. Am surgeon. 48. 1982. P 412.
- 13 Darlington DN, Jones RO, Magnuson TA. Role of intestial fluid in restitution of blood volume and plasma after hemorrhage in awake rats. Am J physiol. R 715. 1995. P 268.
- 14 Krausz MM, Ravid A, Izhar U. The effect of heat load and dehydration on hypertonic saline soluation teratment of controlled hemorrhagic shock. Surg Gynecol Obstet. 177. 1993. P 583.
- 15 Azizi F, Rasouli HA. Serum glucose, bilirubin, calcium, Phosphorus, protein and albumin concentrations during Ramadan. Med J IR Iran. 1:38. 1987.
- 16 EL- Hazmi MAF, AL-Faleh FZ, AL-Mofleh IB. Effect of Ramadan fasting on the values of hematlogical and biochemical parameters. Saudi Med J. 8. 1987. P 171.