

تقريباً معظم الألي حكنه الدكتور ه كان
موجود بالسلايدات اصلاً بس ضفت
الألي مو موجود



Pathophysiology-Shock

Faculty of Pharmaceutical Sciences

Dr. Amjaad Zuhier Alrosan, Dr. Abdelrahim Alqudah

لا ننسى الفرق كمان بينها وبين ال hypoxia

hypoxia: oxygen deficiency
Ischemia: nutrients and oxygen deficiency
so ischemia can cause shock

عندي مشكلة بال blood flow nutrients and oxygen من ال الطبيعية حاجتها

What is the meaning of shock?

✓ Inadequate perfusion to meet tissue demands. A progressive process.

- Occurs in 2% of hospitalized patients.

عدم كفاية التروية لتلبية احتياجات الأنسجة. عملية تدريجية.
تحدث في 2% من المرضى المنومين في المستشفى.

- Mortality 10% in children vs. 30-40% in adults.

معدل الوفيات 10% عند الأطفال مقابل 30-40% عند البالغين.

✓ In other words, a systemic reduction in tissue perfusion → decreased tissue O₂ delivery.

بعبارة أخرى، انخفاض جهازى في تروية الأنسجة < انخفاض توصيل الأكسجين إلى الأنسجة.

- A shift to less-efficient anaerobic metabolism, leading to lactic acidosis, occurs.

• تحول إلى استقلاب لاهوائى أقل كفاءة، مما يؤدي إلى الحمض اللبني،

What is the meaning of shock?

✓ Initially, effects are reversible. Eventually:

- Cell membrane ion pump dysfunction.
- Cellular edema, leakage of cells' contents.
- Inadequate regulation of intracellular pH.
- → Cell death, organ failure, cardiac arrest, and death.

في البداية، تكون التأثيرات قابلة للعكس. في النهاية:
• خلل في مضخة أيونات غشاء الخلية.
• وذمة خلوية، تسرب محتويات الخلايا.
• عدم كفاية تنظيم درجة الحموضة داخل الخلايا.

< موت الخلايا، فشل الأعضاء، توقف القلب، والموت.

What is the meaning of shock?

اضطراب في التوازن الداخلي.

- **A disruption to homeostasis.**

• انخفاض في تدفق الدم إلى الأنسجة، مما يحرمها من الأكسجين (نقص التروية).

- A **reduction in blood flow** to tissues, depriving them of oxygen (**ischaemia**).

- Organs of **vital importance**, brain, heart, and kidneys can suffer **irreversible damage**, eventually leading to **death**.

قد تتعرض الأعضاء الحيوية، كالدماع والقلب والكليتين، لتلف لا رجعة فيه، مما يؤدي في النهاية إلى الوفاة.

- **Tissue ischaemic sensitivity:** - حساسية الأنسجة لنقص التروية:

- heart, brain, lung: 4-6 min

- GI tract, liver, kidney: 45-60 min

- muscle, skin: 2-3 hours

ما في عنا مخزون من الجلوكوز والاكسجين في ال brain

كل ما كانت بال peripheral organs يكون اهن

Cardiovascular System

ينقل الأكسجين (الوقود) إلى الخلايا.

- Transports oxygen (fuel) to cells.

• يزيل ثاني أكسيد الكربون والفضلات الأخرى للتخلص منها من الجسم.

- Removes carbon dioxide and other waste products for elimination from body.

- Cardiovascular system must be able to maintain sufficient flow through capillary beds to meet cell's oxygen and fuel needs.

يجب أن يكون الجهاز القلبي الوعائي قادرًا على الحفاظ على تدفق كافٍ عبر الشعيرات الدموية لتلبية احتياجات الخلايا من الأكسجين والوقود.

Flow =
Perfusion

Adequate flow =
Adequate Perfusion

هون الوضع تمام مافي مشاكل

Inadequate Flow =
Inadequate
Perfusion =
Hypoperfusion



What is needed to maintain Perfusion?

ما المطلوب للحفاظ على التروية؟

- Pump: Heart
- Pipes: Blood Vessels
- Fluid: Blood

How can perfusion fail?

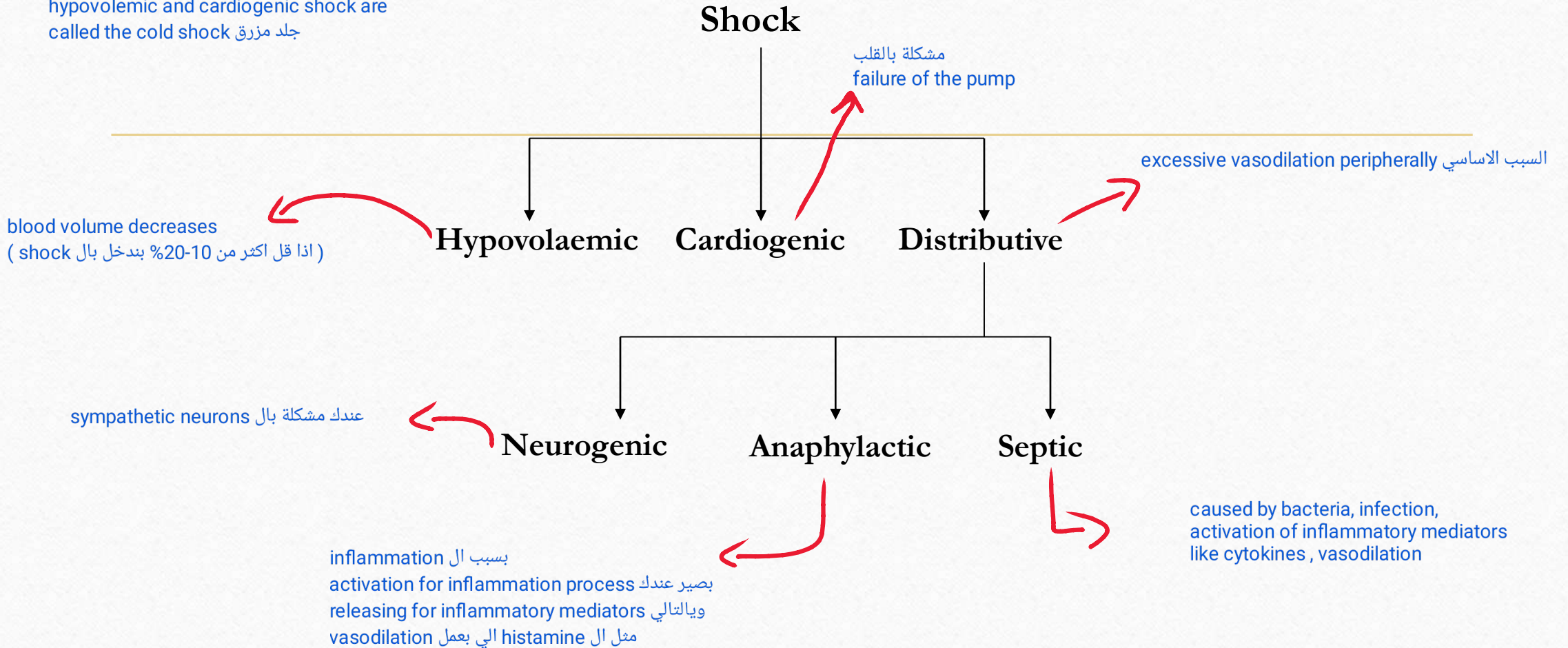
كيف يمكن أن تفشل التروية؟

- Pump Failure
- Pipe Failure
- Loss of volume

Classification of Shock

distributive shock are called the flashing or warm shock

hypovolemic and cardiogenic shock are called the cold shock
جلد مزرق



Physiologic profiles of shock states

Type of Shock	Preload	Cardiac Output	Afterload	Tissue Perfusion
Hypovolemic	↓ ↓	↓	↑	↓
Distributive	↓ Or =	↑ Or =	↓ ↓	↑
Cardiogenic	↑ ↑	↓*	↑ ↑	↓

□ Hypovolaemic Shock

- Low Volume.
- Causes:

-haemorrhage -burns

-vomiting -diuresis - إدرار البول
- نزيف
- قيء
- تعرق

-sweating -diarrhoea
- إسهال

□ Cardiogenic Shock

- Pump Failure.
- Causes:

-acute MI -CHF - قصور القلب الاحتقاني
- احتشاء عضلة القلب الحاد

-obstruction - انسداد

-arrhythmias
- اضطرابات النظم

❑ Neurogenic Shock

- Loss of tone of blood vessels. • فقدان توتر الأوعية الدموية.
- Causes:
 - spinal cord damage, anaesthesia, pain, drugs, hypoglycaemia.

- تلف الحبل الشوكي، التخدير، الألم، الأدوية، نقص سكر الدم.

❑ Anaphylactic

إطلاق جماعي للهستامين بسبب تفاعل فرط الحساسية التحسسي (الأطعمة، لدغات الحشرات، نقل الدم، الأدوية).

- Mass release of histamine due to allergic hypersensitivity reaction (foods, insect bites, blood transfusion, drugs).
- Increased capillary permeability with vasodilation reduces venous return and BP.

زيادة نفاذية الشعيرات الدموية مع توسع الأوعية الدموية يقلل من عودة الدم الوريدي وضغط الدم.

□ Septic

- Systemic infection.
- Bacterial toxins – wound infections, invasive procedures, UTI, Respiratory infections. • السموم البكتيرية - التهابات الجروح، والإجراءات الجراحية، التهابات المسالك البولية، التهابات الجهاز التنفسي.
- Associated with pyrexia, marked generalised vasodilation and intravascular micro-clotting. • يرتبط بالحمى، وتوسع الأوعية الدموية العام الملحوظ، وتجلط الدم الدقيق داخل الأوعية الدموية.
- Immunocompromised patients at risk. • المرضى الذين يعانون من نقص المناعة معرضون للخطر.

- To understand the physiology of shock we need to understand the following formula:

• لفهم فسيولوجيا الصدمة، نحتاج إلى فهم الصيغة التالية:

$$\text{Blood Pressure} = \text{Cardiac Output} \times \text{Systemic or total Vascular Resistance}$$

Given that:

$$\text{BP} = \text{CO} \times \text{SVR}$$
$$\text{SV} \times \text{HR}$$

$$CO = HR \times SV$$

- **Cardiac output:**

- حجم الدم الذي يضخه كل بطين كل دقيقة.

- Volume of blood ejected from each ventricle each minute.
- This depends on the frequency of contraction; how forceful the contractions are and the volume of blood entering the ventricles.

يعتمد هذا على تردد الانقباض، وقوة الانقباضات، وحجم الدم الداخل إلى البطينين.

- **Stroke volume:**

- Volume of blood ejected per contraction (stroke).

حجم الدم الذي يضخه كل انقباض (ضربة).

- By applying a mathematical aspect to the formula, we can start to identify how blood pressure can be maintained.

من خلال تطبيق جانب رياضي على الصيغة، يمكننا البدء في تحديد كيفية الحفاظ على ضغط الدم.

$$BP = CO \times SVR$$

• نحتاج إلى الحفاظ على توازن كلا الجانبين.

- We need to keep both sides balanced.
- If one side of the formula changes, the other side needs to be change in the opposite direction to balance this out.
- i.e. If BP increases, we need to decrease CO, SVR or both to bring it back down again.
- If BP decreases, we need to increase CO, SVR or both to bring it back up again.

إذا تغير أحد جانبي الصيغة، فيجب تغيير الجانب الآخر في الاتجاه المعاكس لتحقيق التوازن.

• إذا زاد ضغط الدم، فنحن بحاجة إلى تقليل النتاج القلبي أو المقاومة الوعائية الجهازية أو كليهما لإعادته إلى الأسفل مرة أخرى.

إذا انخفض ضغط الدم، فنحن بحاجة إلى زيادة النتاج القلبي أو المقاومة الوعائية الجهازية أو كليهما لإعادته إلى الارتفاع مرة أخرى.

Key Issues In Shock

- ✓ Recognise and treat early (during compensatory phase)

خامساً: التعرف على الصدمة وعلاجها مبكراً (خلال المرحلة التعويضية)

زيادة معدل التنفس
، الأرق ،
، القلق ،

Increased resp. rate,
Restlessness,
Anxiety,

Early
signs of
shock

العلامات المبكرة
للصدمة

- ✓ **Falling BP = Late sign of shock**

✓ انخفاض ضغط الدم = علامة متأخرة للصدمة

- ✓ **Pallor, tachycardia and slow capillary refill = Shock until proven otherwise**

شحوب، تسرع القلب، وبطء عودة الدم إلى الشعيرات الدموية = صدمة حتى يتم إثبات خلاف ذلك

- ✓ Hallmark symptoms are:

Decreased BP

Increased HR

Stages of Shock

A progressive process

الصدمة الفعاوضة: يعمل النتاج القلبي (معدل ضربات القلب x حجم الضربة) ومقاومة الأوعية الدموية الجهازية (تضييق الأوعية الدموية الطرفية) على إبقاء ضغط الدم ضمن المعدل الطبيعي.

1. **Compensated Shock:** Cardiac output (HR x SV) and systemic vascular resistance (peripheral vasoconstriction) work to keep BP within normal.

- On exam: Tachycardia; decreased pulses & cool extremities in cold shock; flushing and bounding pulses in warm shock; oliguria; labs may show mild lactic acidosis

• عند الفحص: تسرع القلب، وضعف النبض، وبرودة الأطراف في حالة الصدمة الباردة، واحمرار ونبض قوي في حالة الصدمة الدافئة، وقلة البول، وقد تُظهر التحاليل المخبرية حمضًا لبنيا خفيفًا.

2. **Hypotensive (Progressive) Shock:** Compensatory mechanisms are overwhelmed.

- On exam: As above, plus hypotension, altered mental status; labs may show increased lactic acidosis
- Generally quick progression to cardiac arrest.

صدمة انخفاض ضغط الدم (التدرجية): يتم التغلب على آليات التعويض. عند الفحص: كما هو مذكور أعلاه، بالإضافة إلى انخفاض ضغط الدم، وتغير الحالة العقلية، قد تُظهر التحاليل المخبرية زيادة في الحمض اللبني. عادةً ما يكون التطور سريعًا إلى توقف القلب.

3. **Irreversible Shock:** Irreversible organ damage, cardiac arrest, death occur.

صدمة لا رجعة فيها: يحدث تلف لا رجعة فيه في الأعضاء، وتوقف القلب، والوفاة.

□ Compensated Shock

❖ Compensatory mechanisms are successful in maintaining perfusion.

❖ Presentation:

- Tachycardia, Tachypnoea.

- Decreased skin perfusion.

- Altered mental status.

تنجح الآليات التعويضية في الحفاظ على التروية.

- تسرع القلب، تسرع التنفس
- انخفاض تروية الجلد.
- تغير الحالة العقلية.

□ *Progressive Shock*

تبدأ آليات التعويض في الفشل.

- Compensation mechanisms begin to fail.

- Presentation:

- hypotension.
- انخفاض ضغط الدم.

- marked increase in heart rate.
- زيادة ملحوظة في معدل ضربات القلب.

- rapid, thready pulse.
- نبض سريع وضعيف.

- agitation, restlessness, confusion.
هياج، قلق، تشوش.

□ *Irreversible Shock*

- Complete failure of compensatory mechanisms.
فشل كامل لآليات التعويض.

- Death even in presence of resuscitation.
الموت حتى في وجود الإنعاش.

PATHWAY: INADEQUATE CELLULAR OXYGEN DELIVERY

المسار: نقص توصيل الأكسجين إلى الخلايا

EXPLANATION

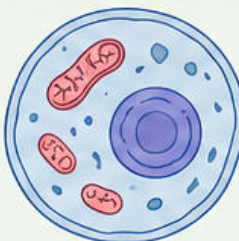
When cells do not receive enough oxygen, they cannot produce enough energy using normal aerobic metabolism. The cell then switches to anaerobic metabolism, which is less efficient and produces lactic acid. This leads to metabolic acidosis and energy failure, ultimately causing cell death.

KEY POINTS

- Lack of oxygen → cells switch to anaerobic metabolism.
- Anaerobic metabolism produces lactic acid.
- Causes acidosis and energy failure.
- Both energy failure and acidosis lead to cell death.

SUMMARY

Inadequate oxygen delivery forces cells to rely on anaerobic metabolism, leading to lactic acid accumulation, acidosis, energy failure, and ultimately cell death.



ملخص

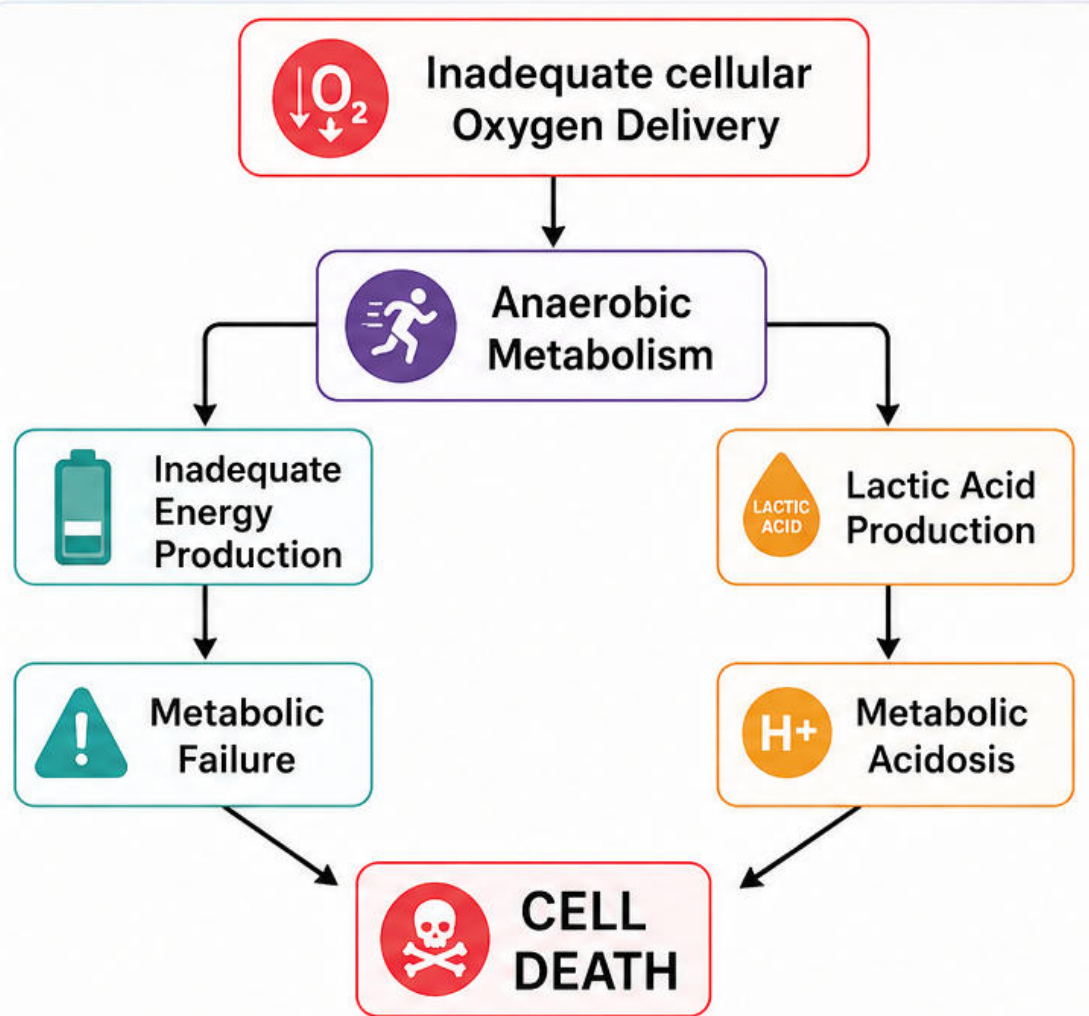
نقص توصيل الأكسجين يجبر الخلايا على الاعتماد على الأيض اللاهوائي، مما يؤدي إلى تراكم حمض اللاكتيك وحدوث حمض استقلابي وفشل في إنتاج الطاقة، وفي النهاية يؤدي إلى موت الخلية.

الشرح

عندما لا تحصل الخلايا على ما يكفي من الأكسجين، لا تستطيع إنتاج الطاقة الكافية باستخدام الأيض الهوائي الطبيعي. عندها تتحول الخلية إلى الأيض اللاهوائي، وهو أقل كفاءة. وينتج حمض اللاكتيك. يؤدي ذلك إلى حدوث حمض استقلابي وفشل في إنتاج الطاقة، مما يؤدي في النهاية إلى موت الخلية.

النقاط الرئيسية

- نقص الأكسجين → تتحول الخلايا إلى الأيض اللاهوائي.
- الأيض اللاهوائي ينتج حمض اللاكتيك. يسبب حمضاً استقلابياً وفشلاً في إنتاج الطاقة.
- كل من فشل الطاقة والحمض تؤدي إلى موت الخلية.



❖ Compensated shock

مستقبلات الضغط تكشف انخفاض ضغط الدم.

- Baroreceptors detect fall in BP.
- Sympathetic nervous system activated. تنشيط الجهاز العصبي الودي.

1. Cardiac Effects:

- Increased force of contractions.
- Increased rate (tachycardia).
- Increased cardiac output.

زيادة قوة الانقباضات
- زيادة المعدل (تسرع القلب).
- زيادة الناتج القلبي.

2. Peripheral Effects:

- Arteriolar constriction. تضيق الشرايين.
- Increased peripheral resistance. - زيادة المقاومة الطرفية.
- Shunting of blood to main core organs.

- تحويل الدم إلى الأعضاء الأساسية.

3. Respiratory Effects:

تسرع التنفس هو أحد العلامات الأولى التي تعكس انخفاض تدفق الدم ونقل الأكسجين.

- **Tachypnoea** is one of the first signs that reflect reduced blood flow and oxygen transport.

يعمل الجهازان القلبي الوعائي والتنفسي معًا:

- The cardiovascular and respiratory systems work together:

إذا تضرر تدفق الدم حول الجسم بأي شكل من الأشكال، فإن توصيل الأكسجين إلى الأنسجة يقل.

- ✓ If blood flow around the body is compromised in any way, oxygen delivery to tissues is reduced.

- ✓ To compensate for this, ventilation will increase to attempt to increase oxygen uptake in the lungs. So how does this happen? The Baroreceptors not only stimulate the cardiovascular control center but also the respiratory center in the medulla, increasing the respiratory rate.

للتعويض عن ذلك، ستزداد التهوية في محاولة لزيادة امتصاص الأكسجين في الرئتين. فكيف يحدث هذا؟ لا تحفز مستقبلات الضغط مركز التحكم القلبي الوعائي فحسب، بل تحفز أيضًا مركز التنفس في النخاع المستطيل، مما يزيد من معدل التنفس.

4. Renal Effects

انخفاض تدفق الدم الكلوي

- Decreased renal blood flow
- Renin released from kidney
- Initiation of RAAS. - إطلاق الرينين من الكلى،
بدء نظام الرينين-أنجيوتنسين-الدوستيروون.

results in peripheral vasoconstriction, reabsorption of Na^+ and H_2O

يؤدي إلى تضيق الأوعية الدموية الطرفية، وإعادة امتصاص الصوديوم والماء

ال cortisolone ايش بعمل ؟
increase the volume and blood pressure

5. Hypothalamus Effects

- Decreased blood flow to the hypothalamus. انخفاض تدفق الدم إلى منطقة ما تحت المهاد.
- Release of ADH from post pituitary results in retention of salt, water, and peripheral vasoconstriction.

ال ADH يتم اطلاقه بسبب تحفيز ال thirst
centers بسبب انه ال blood volume reduced

يؤدي إطلاق الهرمون المضاد لإدرار البول من الغدة النخامية الخلفية إلى احتباس الملح والماء، وتضيق الأوعية الدموية الطرفية.

6. Hormonal Effects

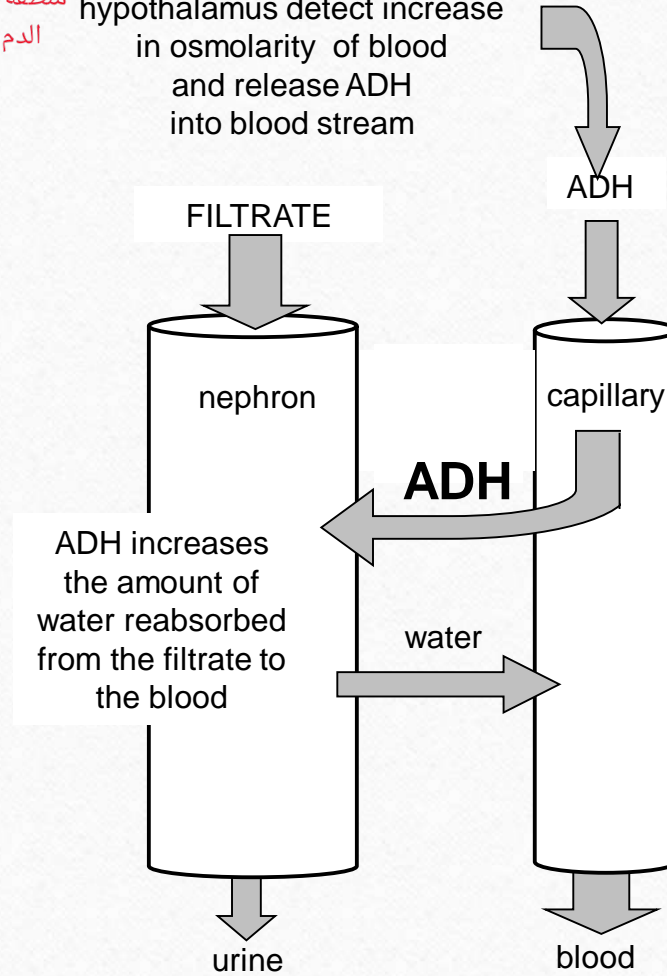
- Glucagon (contributes to hyperglycemia). - الجلوكاجون (يساهم في ارتفاع سكر الدم).
- ACTH (stimulates cortisol release and glucose production). هرمون ACTH (يحفز إفراز الكورتيزول وإنتاج الجلوكوز).

Role of ADH in dehydration

تستشعر المستقبلات الأسموزية في منطقة ما تحت المهاد زيادة أسمولية الدم وتطلق الهرمون المضاد لإدرار البول في مجرى الدم

osmoreceptors in hypothalamus detect increase in osmolarity of blood and release ADH into blood stream

يزيد الهرمون المضاد لإدرار البول (ADH) من كمية الماء المعاد امتصاصها من الرشاحة إلى الدم



urine output is reduced as more water is returned to the blood

ينخفض إخراج البول مع عودة المزيد من الماء إلى الدم

ROLE OF ADH IN DEHYDRATION

دور الهرمون المضاد لإدرار البول (ADH) في الجفاف

EXPLANATION

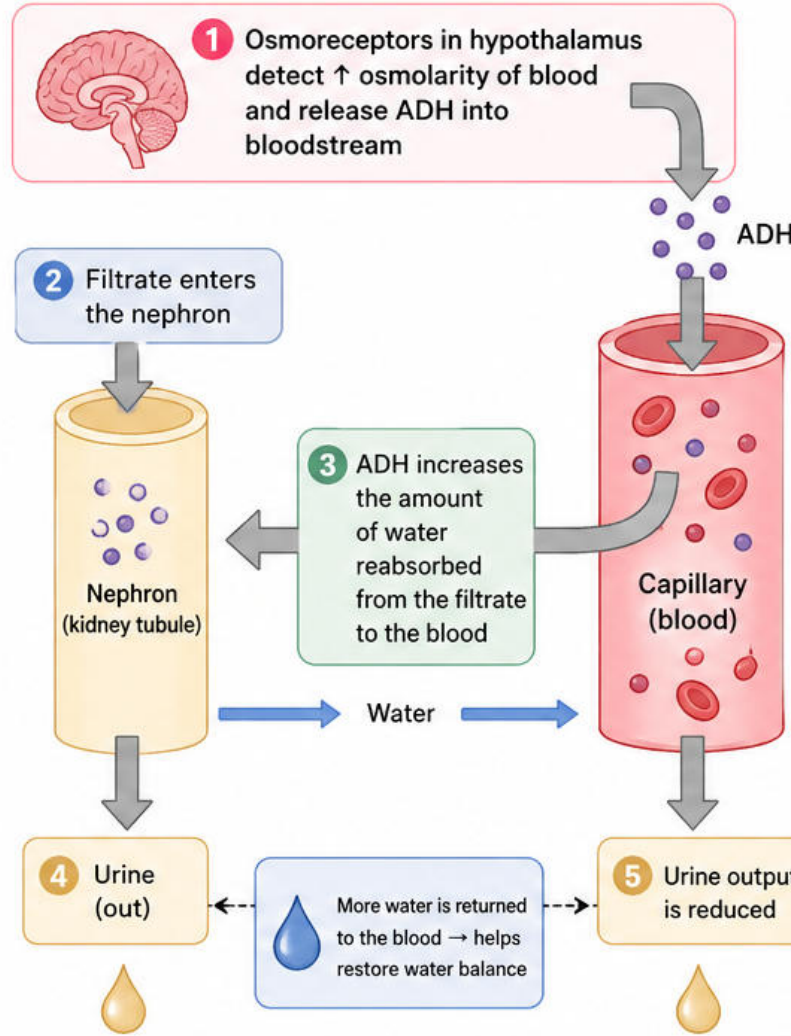
During dehydration, the body needs to conserve water. Osmoreceptors in the hypothalamus detect an increase in blood osmolarity and stimulate the release of ADH into the bloodstream. ADH acts on the kidneys (nephrons) to increase water reabsorption from the filtrate back into the blood, which reduces urine output and helps restore water balance.

KEY POINTS

- Dehydration → ↑ blood osmolarity.
- Osmoreceptors in hypothalamus are stimulated.
- ADH is released into the blood.
- ADH acts on kidneys (nephrons).
- ↑ Water reabsorption from filtrate to blood.
- ↓ Urine output.
- Helps restore water balance.

LEGEND

- Flow / Movement
- Water movement
- Structure



الشرح

عند حدوث الجفاف، يحتاج الجسم إلى الحفاظ على الماء. تستشعر مستقبلات الأسمولية في تحت المهاد زيادة أسمولية الدم وتحفز إفراز الهرمون المضاد لإدرار البول (ADH) إلى مجرى الدم. يعمل ADH على الكلى (النفرونات) لزيادة إعادة امتصاص الماء من الراشح وإعادته إلى الدم، مما يقلل من كمية البول ويساعد على استعادة توازن الماء.

النقاط الرئيسية

- 1 ارتفاع أسمولية الدم بسبب الجفاف.
- 2 تنشيط مستقبلات الأسمولية في تحت المهاد.
- 3 إفراز ADH إلى مجرى الدم.
- 4 يعمل ADH على الكلى (النفرونات).
- 5 زيادة إعادة امتصاص الماء من الراشح إلى الدم.
- 6 انخفاض إخراج البول.
- 7 يساعد على استعادة توازن الماء.

مفتاح الرموز

- اتجاه / حركة
- حركة الماء
- تركيب / بنية

SUMMARY

In dehydration, increased blood osmolarity stimulates ADH release. ADH acts on the kidneys to increase water reabsorption from the filtrate back to the blood, which decreases urine output and helps restore water balance.



ملخص

في حالة الجفاف، تؤدي زيادة أسمولية الدم إلى تحفيز إفراز ADH. يعمل ADH على الكلى لزيادة إعادة امتصاص الماء من الراشح إلى الدم، مما يؤدي إلى تقليل إخراج البول ويساعد على استعادة توازن الماء.

❖ Compensated shock

- **Presentation:**

- زيادة معدل التنفس، الأرق، القلق (أولى علامات الصدمة).

- Increased resp. rate, restlessness, anxiety (earliest signs of shock).

- Tachycardia. تسرع القلب.

- Falling BP = late sign of shock. انخفاض ضغط الدم = علامة متأخرة للصدمة.

- Possible delay in capillary refill. - احتمال تأخر عودة الدم إلى الشعيرات الدموية.

- Pale, cool skin (Cardiogenic, Hypovolaemic shock). شحوب وبرودة الجلد (صدمة قلبية، صدمة نقص حجم الدم).

- Flushed skin (Anaphylactic, Septic, Neurogenic shock). احمرار الجلد (صدمة تأقية، صدمة إنتانية، صدمة عصبية).

- Nausea, vomiting, thirst. غثيان، قيء، عطش.

- Decreased body temperature (Feels cold). - انخفاض درجة حرارة الجسم (شعور بالبرد).

- Weakness. ضعف

❖ Progressive Shock

1. Cardiac Effects:

- Decreased RBC oxygenation.
- Decreased coronary blood flow.
- Myocardial ischaemia.
- Decreased ventricular filling.
- Decreased force of contraction.

انخفاض أكسجة خلايا الدم الحمراء.
انخفاض تدفق الدم التاجي.
نقص تروية عضلة القلب.
- انخفاض امتلاء البطين،
انخفاض قوة الانقباض.

تجمع الدم في الأطراف.
تسرب البلازما إلى الفراغات الخلالية
- جلد بارد، رمادي، شمعي.
- أرق، تشوش، بطء في الكلام
- تسرع القلب، نبض ضعيف وخبثي
- انخفاض ضغط الدم.
- انخفاض درجة حرارة الجسم.

2. Peripheral Effects

- Peripheral pooling of blood.
- Plasma leakage into interstitial spaces.
- Cold, grey waxy skin.
- Restlessness, confusion, slow speech.
- Tachycardia, weak thready pulse.
- Decreased BP.
- Decreased body temperature.

3. Respiratory effects

إذا استمر عدم كفاية توصيل الأكسجين إلى الأنسجة، يجب على الخلايا القيام بالتنفس اللاهوائي لمواصلة إنتاج ATP.

- If oxygen delivery to tissues continues to be inadequate, cells must do anaerobic respiration to continue ATP production.
- Anaerobic respiration produces lactic acid as a waste product – this must be removed.
- Central chemoreceptors will detect a fall in pH and stimulate the respiratory centre to increase ventilation.

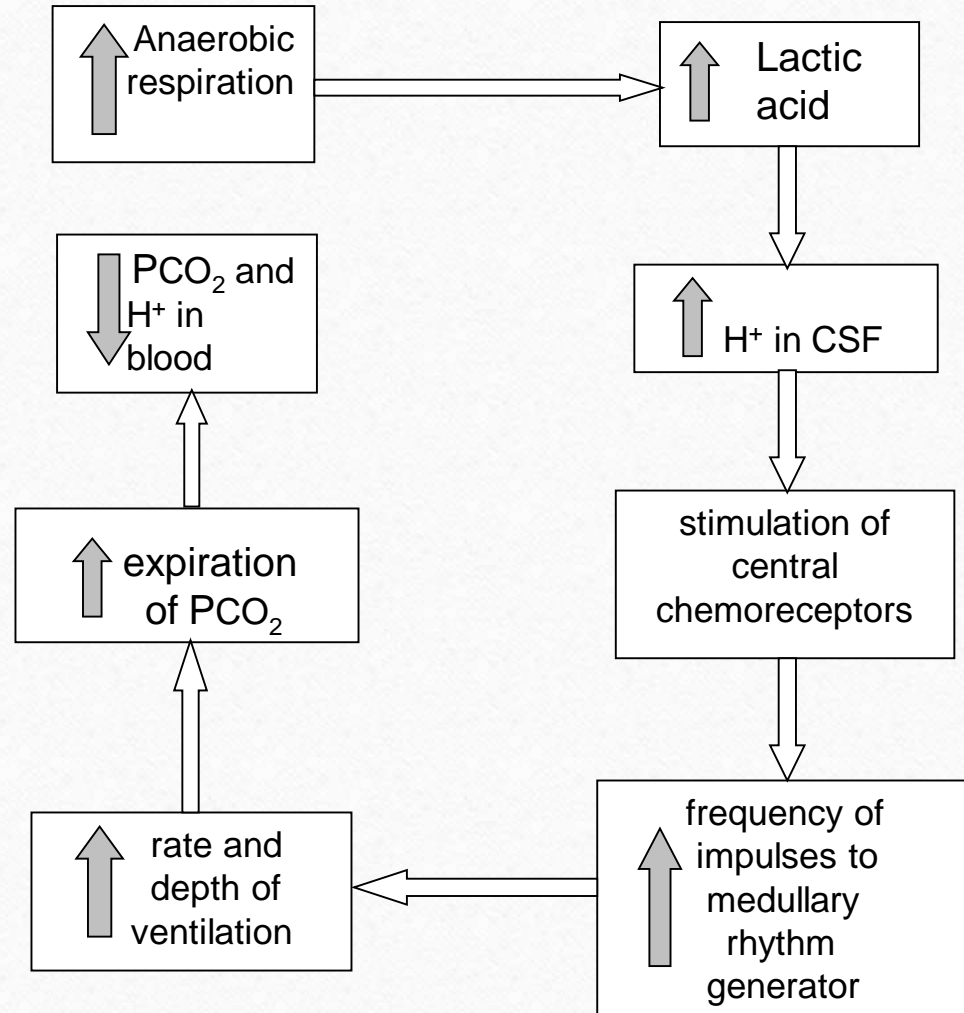
ينتج التنفس اللاهوائي حمض اللاكتيك كمنتج نفايات - يجب إزالته.

ستكتشف المستقبلات الكيميائية المركزية انخفاضًا في الرقم الهيدروجيني وتحفز مركز التنفس لزيادة التهوية.

This allows the excess acid to be 'blown off' in the form of CO₂.

يسمح هذا بطرد الحمض الزائد على شكل CO₂.

Response to acidosis



RESPONSE TO ACIDOSIS

استجابة الجسم للحمض (الحموضة)

EXPLANATION

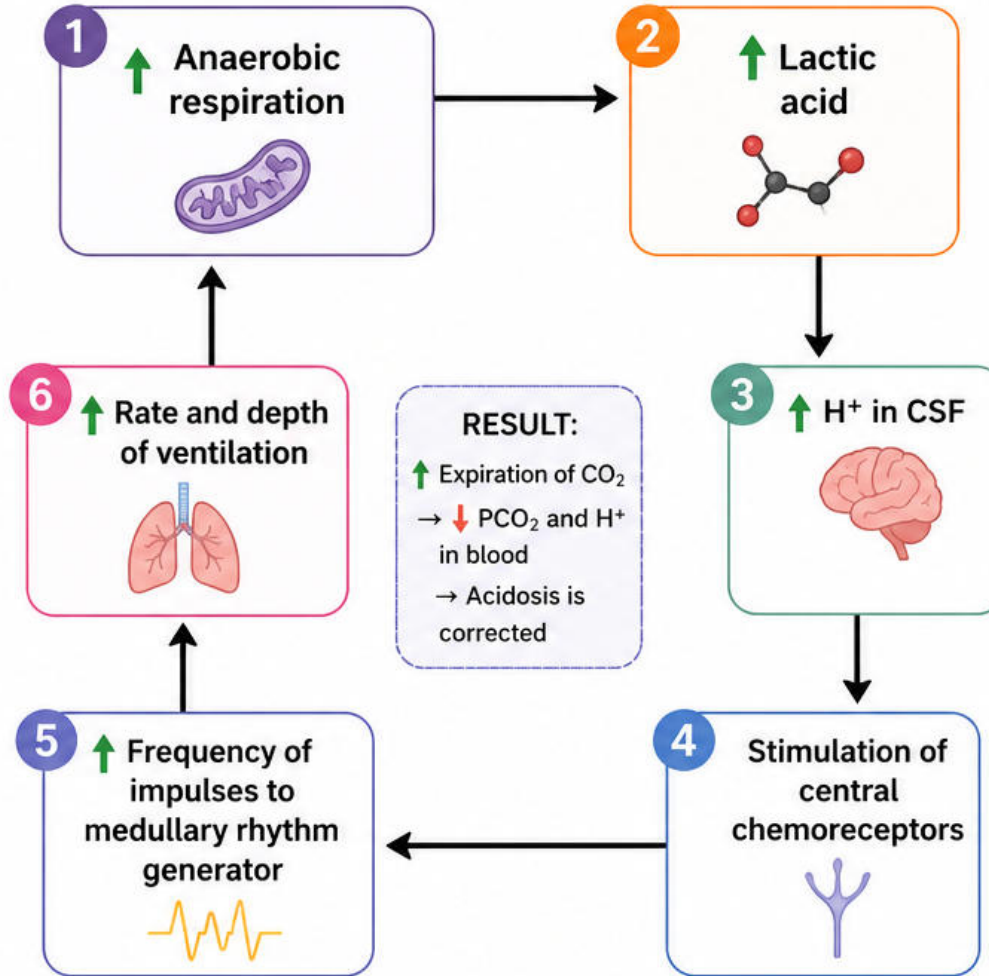
When acidosis occurs (increase in H^+ or decrease in pH), the body responds through a series of compensatory mechanisms to reduce H^+ , remove CO_2 , and restore pH toward normal.

KEY POINTS

- 1 Anaerobic respiration increases → more lactic acid is produced.
- 2 Lactic acid increases → more H^+ is released.
- 3 H^+ in CSF increases → stimulates central chemoreceptors.
- 4 This increases the rate of impulses to the medullary rhythm generator.
- 5 This increases the rate and depth of ventilation.
- 6 More CO_2 is exhaled → PCO_2 decreases → H^+ in blood decreases, helping correct acidosis.

LEGEND

- ↑ Increase / Stimulus
- ↓ Decrease / Reduction



الشرح

عندما يحدث الحمض (زيادة في تركيز pH) أو انخفاض في درجة الـ pH ، يستجيب الجسم من خلال سلسلة من الآليات التعويضية لتقليل H^+ ، والتخلص من CO_2 ، وإعادة الـ pH نحو المستوى الطبيعي.

النقاط الرئيسية

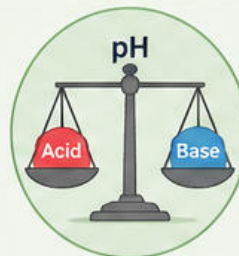
- 1 • تزداد عملية التنفس اللاهوائي → يتم إنتاج المزيد من حمض اللاكتيك.
- 2 • يزداد حمض اللاكتيك → يزداد H^+ .
- 3 • يزداد H^+ في السائل الدماغي الشوكي (CSF) → يحفز المستقبلات الكيميائية المركزية.
- 4 • يزداد ذلك من معدل الإشارات العصبية إلى مولد الإيقاع في النخاع المستطيل.
- 5 • يزداد معدل وعمق التهوية.
- 6 • يتم إخراج المزيد من CO_2 → ينخفض PCO_2 → ينخفض H^+ في الدم، مما يساعد على تصحيح الحمض.

مفتاح الرموز

- ↑ زيادة / تحفيز
- ↓ انخفاض / تقليل

SUMMARY

Acidosis triggers multiple compensatory responses. Increased ventilation (rate and depth) is the primary mechanism that reduces CO_2 , leading to a decrease in H^+ and correction of acidosis. This is a negative feedback loop that helps maintain acid–base balance.



ملخص

يؤدي الحمض إلى سلسلة من الاستجابات التعويضية. زيادة التهوية (معدل وعمق) هي الآلية الأساسية التي تقلل CO_2 ، مما يؤدي إلى انخفاض H^+ ، وتصحيح الحمض. هذه حلقة تغذية راجعة سلبية تساعد على الحفاظ على توازن الحمض والقاعدة.

❖ Irreversible Shock

- Loss of peripheral vascular resistance.
- Confusion, slurred speech, unconscious.
- Slow, irregular, thready pulse.
- Falling BP (diastolic is zero).
- Cold, clammy cyanotic skin.
- Slow, shallow, irregular respirations.
- Dilated, sluggish pupils.
- Severely decreased body temperature.

- فقدان مقاومة الأوعية الدموية الطرفية
- تشوش، كلام غير واضح، فقدان للوعي.
- نبض بطيء، غير منتظم، ضعيف.
- انخفاض ضغط الدم (الضغط الانبساطي صفر).
- جلد بارد، رطب، مزرق.
- تنفس بطيء، سطحي، غير منتظم.
- حدقة عين متوسعة، خاملة.
- انخفاض حاد في درجة حرارة الجسم.

➤ Irreversible Shock leads to:

-
- ✓ Renal failure. الفشل الكلوي.
 - ✓ Hepatic failure. الفشل الكبدي.
 - ✓ Multiple organ systems failure.
 - ✓ Adult respiratory distress syndrome.
 - ✓ Death.

فشل العديد من أجهزة الجسم.
متلازمة الضائقة التنفسية الحادة لدى البالغين. الوفاة.



Thank You