



شوک بیماران جراحی

📖 این فصل پیچیدگی کمی داشته و برای دست‌گرمی شروع درس جراحی، فصل مناسبی است. در این فصل افتراق انواع شوک و تفاوت درمان هر شوک بسیار مهم است. مطالب را تا حد امکان به زبان ساده بیان کرده‌ایم، پس نگران نباشید. بسیاری از مطالب و جملات در منبع اصلی نامفهوم بیان شده اما ما سعی کردیم با بیان شیوای خود (!) مفاهیم را به خوبی به مغز شما منتقل کنیم (۶۶) «دکتر آ» و «دکتر خ» هم ما را در این امر یاری می‌کنند.

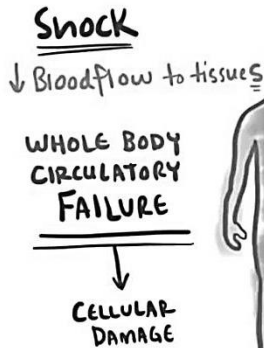
دکتر آ: سلام. امیدوارم کلاس شیرینی داشته باشیم.
دکتر خ: ممن سلام عرض می‌کنم به همه گل‌های تو کتابخونه.



شایع‌ترین علت شوک، نارسایی گردش خون است که منجر به کاهش گردش خون سیستولیک می‌شود و فشار سیستولیک به زیر ۹۰ میلی‌متر جیوه می‌رسد. البته ممکن است آسیب بافتی و سلولی بدون افت فشار خون هم رخ دهد. همچنین اینگونه نیست که افت فشار خون با هر علتی باعث آسیب سلولی و بافتی شود. بنابراین، تعریف شوک بر اساس اندازه‌گیری فشار خون سیستولیک می‌تواند گمراه‌کننده باشد!

🌟 تعریف جامع‌تر شوک چنین است: **وضعیت هایپوکسی بافتی-سلولی به دلیل «کاهش رسیدن اکسیژن به بافت» یا «افزایش مصرف اکسیژن» یا «ناتوانی بافت در مصرف اکسیژن».**

← یعنی اکسیژن و حجم خونی که به بافت می‌رسد، نمی‌تواند نیازهای متابولیک سلولی و اکسیژن مورد نیاز را تأمین کند.





درسنامه اول

پاتوفیزیولوژی شوک



در هایپوکسی سلولی عملکرد پمپ‌های یونی در غشای سلول مختل می‌شود و در نتیجه ادم داخل سلولی، نشت محتویات داخل سلول به خارج سلول و عدم تعادل pH داخل سلولی رخ می‌دهد. ادامه این فرآیند از راه مکانیسم‌های پیچیده‌ای باعث تشدید افت پرفیوژن بافتی و لذا تشدید هایپوکسی سلولی خواهد شد (یک سیکل معیوب خواهیم داشت).

* ۲ تعیین‌کننده‌ی اصلی پرفیوژن بافتی، **برون‌ده قلبی** و **مقاومت عروقی سیستمیک** هستند که فشار خون را تعیین می‌کنند:

$$BP = \text{Cardiac Output} \times \text{Systematic Vascular Resistance}$$

← برون‌ده قلبی خود حاصل ضرب حجم ضربه‌ای در ریت ضربان قلب است. **حجم ضربه‌ای** تابع سه پارامتر زیر است:

- پره‌لود
- قدرت انقباض میوکارد
- افت‌رلود

◇ کدام‌یک از عوامل زیر در تعیین برون‌ده قلبی نقش ندارد؟ (رزیدنتی)

الف) پره‌لود ب) افت‌رلود ج) قطر عروق د) قدرت انقباض قلب

☞ سه پارامتر زیر هم **مقاومت عروق سیستمیک** را تعیین می‌کنند:

• ویسکوزیته خون • طول عروق • قطر عروق

← هر اتفاقی که یکی از این پارامترها را تغییر دهد با تغییر فشار خون می‌تواند منجر به شوک شود.

* هر کدام از انواع شوک باعث تغییرات خاصی در برون‌ده قلبی و مقاومت عروق محیطی می‌شوند، که به طور خلاصه در جدول


زیر آورده‌ایم (البته در ادامه هر کدام را دقیق‌تر توضیح خواهیم داد):



پرفیوژن بافتی	برون ده قلبی	افترلود (مقاومت عروق محیطی)	پره لود (فشار مویرگ ریوی)	انواع شوک
↓ کاهش	↓ کاهش	↑ افزایش	↓ کاهش	هایپوولمیک
↑ افزایش	متغیر (بیشتر افزایش)	↓ ↓ کاهش	کاهش یا ثابت = ↓	توزیعی
↓ کاهش	↓ کاهش	↑ ↑ افزایش	↑ ↑ افزایش	کاردیوژنیک
↓ کاهش	↓ کاهش	↑ افزایش	متغیر (بستگی به علت زمینه‌ای)	انسدادی (مثل تامپوناد یا فیوژن پلور)

مرحله پره شوک (Preshock)

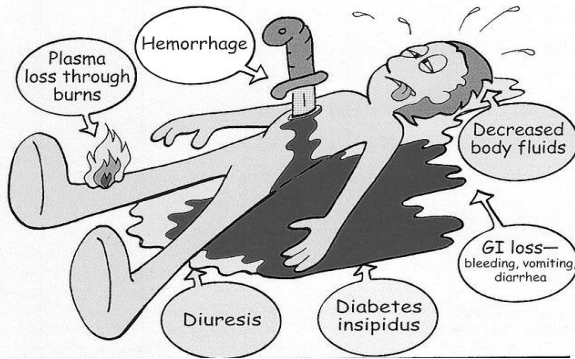
پره شوک به معنی مرحله قبل از شوک است که با پاسخ‌های جبرانی به کاهش پرفیوژن بافتی مشخص می‌شود. طبیعتاً در مقایسه با شوک بهتر به درمان پاسخ می‌دهد و برگشت پذیر است. حالا به توضیح دقیق هر کدام از انواع شوک می‌پردازیم:

..... یادداشت 



شوک هایپوولمیک

HYPOVOLEMIC SHOCK



شوک هایپوولمیک بر اثر کاهش حجم داخل عروقی رخ می دهد. کاهش حجم داخل عروقی خود باعث کاهش پره لود و در نتیجه باعث کاهش برون ده قلبی می شود. علل شوک هایپوولمیک را به دو دسته هموراژیک و غیر هموراژیک تقسیم می کنیم (هموراژیک شایع تر است).

* هر چه حجم از دست رفته ی داخل عروقی بیشتر باشد، پره لود کمتر شده و در نتیجه علائم شوک شدیدتر خواهد بود. مراحل شوک هموراژیک را در جدول زیر آورده ایم:

طبقه بندی شوک هایپوولمیک

	I	II	III	IV
Blood loss (%)	<15 (<750 mL)	15–30 (750–1,500 mL)	30–40 (1,500–2,000 mL)	>40 (>2,000 mL)
Pulse	<100	>100	>120	>140
Blood pressure	Normal	Normal	↓	↓↓
Pulse pressure	Normal	Normal or ↓	↓↓	↓↓
Capillary refill (s)	<2	2–3	3–4	>5 s
Respiratory rate (breaths/min)	14–20	20–30	30–40	>40
Urine output (mL/hr)	30 or more	20–30	5–10	Negligible
Mental status	Slightly anxious	Mildly anxious	Anxious and confused	Confused and lethargic



دکتر آ: هر ۴ درجه شوک رو باید تقریبی حفظ کنیم. برای حفظش می‌تونیم درجه ۱ رو یکی از دوستای خوشحال و سرحالمون فرض کنیم (مثلاً شادی) و درجه ۴ هم یک دوست خسته و داغون رو فرض کنیم (مثلاً افسانه بر وزن افسرده!). دو درجه وسط هم دو دوست معمولی! به اعداد ضربان قلب بیشتر توجه کنین. ضمناً از درجه ۳ افت فشار جدی داریم (درجه ۲ هم ممکنه). درجه ۴ هم ادرار نداره.

✂ برای تشخیص شوک و علت آن مهم‌ترین چیز، شرح حال و معاینه است. شوک هموراژیک ممکن است به دنبال تروما، آسیب عروق حین قرار دادن CV line یا جراحی‌های سنگین رخ دهد.

◇ آیا اندازه‌گیری هموگلوبین و هماتوکریت معیار قابل اعتمادی برای ارزیابی خون از دست رفته هستند؟
دکتر آ: خیر، نیستن، چون این دو معیار نشان‌دهنده غلظت خون، نه حجم خون! کلی زمان می‌بره تا بعد خونریزی افت کنن.

◇ اما در شوک غیرهموراژیک تغییرات هموگلوبین و هماتوکریت چگونه است؟
دکتر آ: توی شوک غیرهموراژیک به دلیل از دست رفتن مایع و پلاسمای خون، ممکنه خون غلیظ‌تر بشه و حتی هموگلوبین و هماتوکریت بالا هم برن!! مخصوصاً تو بچه‌های اسهال استفراغ.
دکتر خ: پس تو ارزیابی شوک هموراژیک، Hb و هماتوکریت مهم نیست برامون.

◇ در هایپوولمی غیرهموراژیک بسته به نوع مایع از دست رفته ممکن است اختلالات الکترولیتی مختلفی ببینیم، مثلاً:

✓ **آلکالوز** ← بر اثر استفراغ یا ساکشن NG Tube

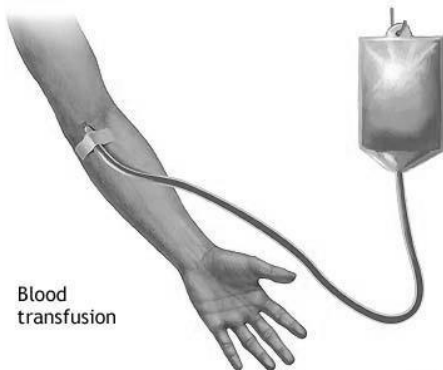
✓ **اسیدوز** ← بر اثر اسهال یا خروج ترشحات از ایلئوستومی یا فیستول پانکراس

درمان اصلی شوک هایپوولمیک جایگزینی سریع مایعات است. تأخیز در جایگزینی مایع می‌تواند باعث شوک غیرقابل برگشت، نارسایی ارگان‌ها (Multi-Organ Failure) و حتی مرگ شود! 🚰

⓪ در مراحل اولیه درمان عموماً نباید از **وازوپرسورها** استفاده کنیم. چون مسئله‌ی اصلی که کاهش حجم است را حل نمی‌کند و حتی ممکن است پرفیوژن بافتی را بدتر کند!



انتخاب مایعی که تجویز می‌کنیم بستگی به مایعی دارد که بیمار از دست داده. در شوک هایپوولمیک هموراژیک، بهتر است در احیا با مایعات کریستالوئید ایزوتونیک بیشتر از ۱ تا ۲ لیتر مایع تجویز نکنیم و زودتر تزریق خون و پلاسما را شروع کنیم. در بیمارانی که خونریزی فعال دارند، ممکن است تا زمان کنترل خونریزی از یک **اپروچ احیای هایپوتنسیو** استفاده کنیم؛ منظور از این اپروچ، محدود کردن تجویز مایعات و پذیرش درجات خفیف هایپوتنشن است تا خونریزی تشدید نشود.



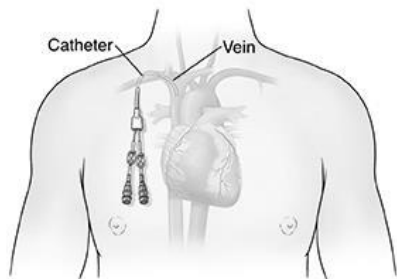
● در احیا با فرآورده‌های خونی، به ازای هر ۱ واحد پلاسما، ۲ واحد خون پک سل (Packed Cell) تجویز می‌کنیم. این نسبت (۱ به ۲) نسبت مناسبی است و باعث کاهش نیاز بیمار به فرآورده‌های خونی، بهبود اختلال انعقادی و کاهش مرگ‌ومیر (هم تروما و هم غیرترومایی) می‌شود.

★ در ترانسفیوژن مقادیر زیاد خون به علت وجود **سیترات** در خون تزریق شده، کلسیم آزاد پلاسما کاهش یافته و بیمار **هایپوکلسمی** پیدا می‌کند. پس در این موارد جبران کلسیم بسیار مهم است. به همین دلیل با هر ۲ واحد پک‌سل باید **کلسیم مکمل** هم به بیمار تجویز کنیم.

👉 تریاد مرگ‌بار تروما شامل **هایپوترمی، اختلال انعقادی و اسیدوز** است. ما با اصلاح این موارد می‌توانیم از مرگ بیمارانی ترومایی بکاهیم (توضیح بیشتر در فصل تروما). 📌 (از حفظ تکرار کنید که زیاد سوال آمده)

◇ اما مایع انتخابی در درمان شوک هایپوولمیک **غیرهموراژیک** چیست و چگونه آن را تجویز می‌کنید؟
 دکتر آ: بهترین انتخاب، محلول‌های **سالین ایزوتونیک**. دوزهای بولوس $20-30 \text{ mg/kg}$ که هر ۵ تا ۱۰ دقیقه تکرار می‌کنیم. 🧑

← مایع درمانی را با همین سرعت تا زمانی ادامه می‌دهیم که معیارهای بالینی احیا بهبود پیدا کند. این معیارها عبارتند از:
 فشار خون برون‌ده ادراری وضعیت هوشیاری (Mental Status) پرفیوژن محیطی



★ می‌توانیم با یک **کاتتر ورید مرکزی**، فشار ورید مرکزی (CVP) را اندازه بگیریم، که این در مانیتورینگ احیا کمک‌کننده است. **کاتتر Swan-Ganz** معمولاً برای بیماران قلبی و ریوی به کار می‌رود. در بیمارانی که تحت تهویه مکانیکی قرار دارند، برای ارزیابی احیای حجم مایع بیمار، می‌توانیم از ثبت تغییرات فشار شریانی حین دم و بازدم استفاده کنیم.

⊗ در بعضی بیماران باید مراقب زیادِ حجم مایع (Overload) باشیم. از جمله بیماران زیر:

⊗ کتوراسیدوز دیابتی

⊗ سوء تغذیه شدید

⊗ نارسایی قلبی

⊗ SIADH

⊗ سن خیلی کم یا خیلی زیاد

⊗ محلول‌های سالین به اندازه محلول‌های کلونیدی مؤثرند و بسیار هم ارزان هستند. بد نیست ترکیب محلول‌های ایزوتونیک را از

نظر مبارکتان بگذرانید:

ترکیب انواع سرم‌ها								
	Osmolarity (mOsm/L)	pH	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Ca ²⁺	Glucose	Other
Lactated Ringer	273	6.5	130	109	4	3	-	Lactate 28
NS 0.9%	308	6.0	154	154	-	-	-	-
Albumin 5%	330	7.4	~145	-	≤2	-	-	Albumin 50 g/L
Plasmalyte	294	7.4	140	98	5	3	-	Acetate 27 Gluconate 23
Albumin 25%	330	7.4	~145	-	≤2	-	-	Albumin 250 g/L
10% Dextran 40 in NS	308	4.0	154	154	-	-	-	Dextran 100
Hetastarch 6% in NS	308	5.9	154	154	-	-	-	Hetastarch 60

NS, normal saline.



◇ در کدام محلول پتاسیم نداریم؟

الف) رینگر (ب) آلبومین ۵% (ج) رینگر لاکتات (د) نیم‌نرمال سالین

* احیا با محلول سدیم کلرید در برخی بیماران ممکن است باعث اسیدوز متابولیک هایپرناترمیک هایپرکلرمیک شود. بعلاوه در این موارد اسیدوز لاکتیک ناشی از کاهش شدید پرفیوژن بافتی می‌تواند باعث تشدید اسیدوز شود. در این شرایط ممکن است جهت درمان، بیکربنات را به مایعات تجویزی اضافه کنیم.

◇ بیماری با ترومای شدید و پارگی طحال آورده‌اند. در ABG اسیدوز متابولیک داریم. مایع درمانی با نرمال سالین ادامه دارد. اقدام صحیح چیست؟ افزودن سدیم بیکربنات

.....درسنامه سوم

شوک توزیعی (Distributive) - ۱

شوک توزیعی بر اثر اختلال در توزیع جریان خون به علت گشادی بیش از حد عروق محیطی رخ می‌دهد. شایع‌ترین فرم شوک توزیعی، شوک سپتیک است. انواع دیگر شوک توزیعی عبارتند از:

- شوک آنافیلاکتیک
- شوک نوروزنیک
- کریز آدرنال (Adrenal Crisis)

شوک سپتیک

تعریف شوک سپتیک به مرور زمان تغییر کرده است. طبق تعریف اصلی، باید یک منبع عفونت داشته باشیم بعلاوه حداقل دو مورد از کرایتریای Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS). کرایتریای SIRS عبارتند از:

- دمای بالای ۳۸/۵ یا زیر ۳۶
- ریت قلبی بالای ۹۰
- ریت تنفسی بالای ۲۰ یا فشار اکسیژن شریانی (PaO₂) کمتر از ۳۲ میلی‌متر جیوه
- WBC بالای ۱۲۰۰۰ یا کمتر از ۴۰۰۰ یا درصد نابالغی (Immature band) بیشتر از ۱۰%



دکتر خ: به زبون ساده این ۴ تا همیشه:



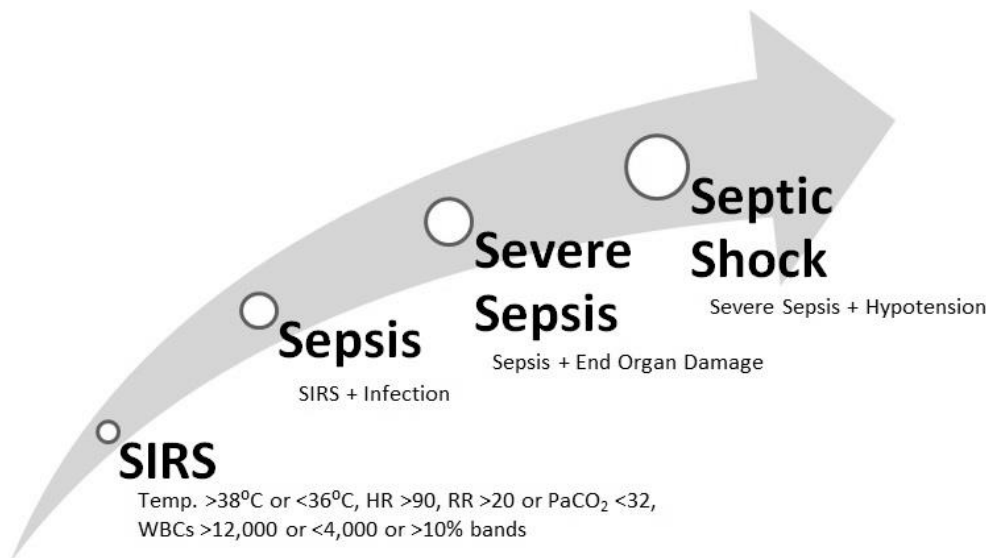
هایپوترمی یا هایپوترمی

✓ تاکی کاردی

✓ تاکی پنه یا هایپوکسمی

✓ WBC زیاد یا کم یا بچه نابالغ (بخاطر بحران بچه‌ها هم به جنگ اومدن)

دکتر آ: برای درک بهترش عکس زیر هم خیلی خوبه:



← معیارهای SIRS الزماً به معنی عفونت نیست بلکه نشان‌دهنده التهاب و پاسخ میزبان به یک خطر است.

مثلاً علل شایع التهاب سیستمیک غیر از عفونت عبارتند از:

- تروما
- سوختگی
- ایسکمی یا خون‌رسانی مجدد (Reperfusion)
- پانکراتیت
- واکنش‌های دارویی
- واکنش همولیتیک ترانسفیوژن

سپسیس

سپسیس به معنی اختلال عملکرد ارگان‌های حیاتی در پاسخ کنترل نشده میزبان به عفونت است. تفاوت عفونت با سپسیس در چیست؟
دکتر آ: فرقی تو پاسخ کنترل نشده میزبان.



★ بد نیست بدانید (یعنی فاقد اهمیت امتحانی) برای تشخیص سپسیس برخی از سیستم امتیازبندی Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) استفاده می‌کنند. امتیازبندی SOFA شش ارگان اصلی بدن را در نظر می‌گیرد و بر اساس میزان نارسایی هر سیستم به آنها امتیاز می‌دهد. برای این امتیازبندی ۶ ارگان زیر را در نظر می‌گیریم و هر ارگان بسته به شدت نارسایی ۰ تا ۴ امتیاز می‌گیرد (حداکثر مجموع ۲۴ امتیاز):

✓ سیستم تنفسی با نسبت PaO₂/FiO₂

✓ سیستم انعقادی بر اساس تعداد پلاکت

✓ کبد بر اساس بیلی‌روبین

✓ سیستم قلبی عروقی بر اساس فشار متوسط شریانی (AMP) یا نیاز به تجویز وازوپرسور

✓ سیستم عصبی مرکزی (CNS) بر اساس GCS

✓ کلیه بر اساس کراتینین یا برون‌ده ادراری

← امتیاز صفر به معنی عدم اختلال در عملکرد ۶ ارگان است؛ امتیاز SOFA برابر ۲ یا بالاتر نشان‌دهنده مرگ‌ومیر حدود ۱۰٪ است. نیازی به حفظ این سیستم امتیازبندی نیست. فقط بدانید هر چه SOFA بالاتر باشد یعنی مورتالیتی بیشتر است.

★ در بیماران با عفونت شناخته شده می‌توانیم از امتیازبندی **quick SOFA** (qSOFA) برای تشخیص سریع سپسیس استفاده کنیم. این امتیازبندی ۳ متغیر دارد، شامل: 📖

✓ ریت تنفسی بالای ۲۱

✓ تغییر سطح هوشیاری

✓ فشار خون سیستولی ≥ 100 میلی‌متر جیوه

📖 تشخیص سپسیس یا شوک سپتیک با معاینه دقیق شروع می‌شود. این بیماران عموماً یا هایپوترمیک هستند یا تبار. تاکی‌کاردی و تاکی‌پنه هم دارند. در اوایل گرم و خیس عرق هستند، اما در ادامه با کاهش پرفیوژن و اختلال جریان خون عروق کوچک **mottling پوستی** و سردی پوست خواهیم دید. از دیگر علائم می‌توان به کاهش سطح هوشیاری، کاهش برون‌ده ادراری و کاهش حرکات روده (ایلئوس) اشاره کرد.

📖 طبق تعریف در شوک سپتیک سطح **لاکتات** سرم **بالای ۲** می‌باشد. همچنین آزمایشات مختلفی می‌تواند به تشخیص سپسیس یا شوک سپتیک کمک کند که در جدول زیر آورده‌ایم:



Laboratory Study	Common Finding in Sepsis/Septic Shock
CBC	<ul style="list-style-type: none"> • WBC > 12,000/mm³ or <4,000 mm³ • >10% immature bands • Thrombocytopenia
BMP	<ul style="list-style-type: none"> • Decreased ionized calcium level • BUN: Cr ratio >20 can indicate under resuscitation • Cl⁻, HCO₃⁻, anion gap/base excess
LFTS	<ul style="list-style-type: none"> • Assess if liver or biliary tract are the source of infection • Can reveal end-organ dysfunction of the liver
Coagulation studies (PT/INR, PTT, fibrinogen, TEG)	<ul style="list-style-type: none"> • Identify abnormalities to calculate SOFA score
Lactate level	<ul style="list-style-type: none"> • Elevated due to hypoperfusion
Central venous oxygen saturation (ScVO ₂)	<ul style="list-style-type: none"> • In early sepsis, metabolic demands will be higher, requiring more oxygen (ScVO₂ < 75%) • Advanced end-organ failure and lack of ability of the organ systems to utilize oxygen for metabolic needs (ScVO₂ > 75%)
Arterial blood gas	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluates for acidosis • Guides adjustments when the patient is on a ventilator
Blood and urine cultures	<ul style="list-style-type: none"> • Identification of sepsis sources and guidance of antibiotic management
Procalcitonin	<ul style="list-style-type: none"> • Value >2 standard deviations above normal serve as a biomarker with greater specificity than other cytokines for infection

دکتر آ: دو نکته مهم جدول بالا همیشه:

- ⊙ پروکالسیتونین بالا (بیشتر از ۲ انحراف معیار) تو تشخیص عفونت از همه سایتوبین‌ها اختصاصی تره!
- ⊙ اشباع اکسیژن ورید مرکزی در مراحل اولیه سپسیس پایینتر از ۷۵٪ است (به دلیل افزایش نیاز متابولیک) ولی در مراحل پیشرفته بالای ۷۵٪ است (بر اثر نارسایی ارگان‌ها و کاهش مصرف اکسیژن).



❖ تفاوت سپسیس با شوک سپتیک در چیست؟


دکتر آ: شوک سپتیک در واقع نوعی سپسیس است، که در آن اختلالات متابولیک اسلولی و افت گردش خون به قدری شدید که علی‌رغم مایع‌درمانی فشار خون پایین باقی می‌ماند (میانگین فشار شریانی زیر ۶۵).

❖ آقای میانسالی به خاطر عوارض ناشی از آپاندیسیت پرفوره جراحی شده است. ۴ ساعت بعد از عمل دچار تاکی‌پنه، بی‌قراری، تب و افت فشار خون می‌شود. انتهای اندام گرم است. کدام مورد مورد انتظار نیست؟

(د) افت Hb

(ب) کاهش مقاومت عروق محیطی (ج) اسیدوز

(الف) ایلئوس

دکتر خ: دال میشه دال دال 

+ درمان سپسیس

🕒 در اولین ساعت از تشخیص سپسیس باید آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف را شروع کنیم. هر یک ساعت تأخیر ما در تجویز آنتی‌بیوتیک، خطر مرگ بیمار را ۱۰٪ بالاتر می‌برد ❗

🔬 تشخیص منبع عفونت با کمک کشت توصیه می‌شود، چون به درمان و انتخاب نوع آنتی‌بیوتیک کمک می‌کند. بهتر است نمونه‌ی کشت را قبل از شروع آنتی‌بیوتیک بگیریم، اما با این حال نباید برای گرفتن کشت، تجویز آنتی‌بیوتیک به تأخیر بیوفتد.

باقی روند درمان را بر اساس وضعیت بیمار انتخاب می‌کنیم و باید به اصلاح و حمایت هموستاز بیمار توجه کنیم. کلیات روند درمان اینگونه است:





۱- درمان با مایعات :

30 ml/kg مایع کریستالوئید در ۳ ساعت اول بعد تشخیص سپسیس با هدف بالا نگهداشتن فشارخون تجویز می‌کنیم. باید پاسخ بیمار به حجم تجویز شده را مکرراً ارزیابی کنیم. بالا آوردن اندام تحتانی به صورت پاسیو برای افزایش فشارخون کمک‌کننده است. برون‌ده ادراری بالای 0.5 ml/kg در بیماران غیرالیگوریک نشان‌دهنده تجویز کافی مایعات است، البته برای این کار لازم است بیمار بتواند ادرار کند.

همچنین می‌توانیم از **سونوگرافی** با دقت خوبی به **ارزیابی حجم** مایع داخل عروقی بپردازیم. چگونه؟ برای این کار از قابلیت فشرده شدن IVC یا ورید ژوگولار (Collapsibility) در سونوگرافی استفاده می‌کنیم.

از موارد دیگری هم می‌توانیم برای تعیین حجم داخل عروقی و **کفایت درمان** به کار می‌بریم شامل:

- ✓ CVP (فشار ورید مرکزی)
- ✓ ScVO₂ (سچوریشن اکسیژن ورید مرکزی)
- ✓ MAP (میانگین فشار شریانی)
- ✓ کلیرانس لاکتات

از داروهای وازوپرسور اغلب برای بالا نگهداشتن MAP در بیماران شوک سپتیک استفاده می‌کنیم (بالای ۶۵). ترتیب استفاده از این داروها چنین است:

- ① **نوراپی نفرین** : داروی **خط اول** است، که هم عروق را تنگ می‌کند و هم اینوتروپ مثبت است.
- ② **اپی نفرین** : خط دوم درمان است، که هم عروق را تنگ می‌کند و هم کرونوتروپ مثبت است (ریت قلبی را بالا می‌برد).
- ③ **دوپامین** : خط سوم درمان است. هرچند خاصیت تنگ‌کنندگی عروق را دارد ولی به دلیل خاصیت قوی کرونوتروپ مثبت باعث تاکی‌آریتی می‌شود و بیمار را به فنا می‌دهد.

• **وازوپرسین**: می‌توانیم به عنوان درمان کمکی در شوک استفاده کنیم. این دارو یک تنگ‌کننده قوی عروق است، پس دوز دارو هرگز نباید بیشتر از ۰.۴ / ۰.۷ واحد در دقیقه شود. دوزهای بالاتر به شدت با خطر ایسکمی همراه است. همچنین داروی وازوپرسین، با نوراپی نفرین و اپی نفرین اثر سینرژیک دارد.

④ **فنیل افرین**: **نباید** در شوک سپتیک استفاده شود. خاصیت آلفا۱-آگونیستی قوی دارد و باعث تنگی شدید عروق می‌شود ولی افتلود قلب را شدیداً بالا می‌برد و در نتیجه استرس زیادی به قلب وارد می‌کند و قلب را به مرز پوکیدن می‌رساند.

دکتر خ: استاد آگه به هفته زودتر این نکته رو بهم می‌گفتین باعث نجات جون یه بیمار که اسمشم «سوسن فیلی» بود می‌شدین!





۲- کورتون:

در موارد شوک سپتیک مقاوم به مایع درمانی و وازوپرسورها ممکن است تجویز هیدروکورتیزون وریدی (۵۰ میلی‌گرم هر ۶ ساعت) کمک‌کننده باشد. بیماران در شوک سپتیک ممکن است دچار نارسایی آدرنال شوند. در این دسته از بیماران، افزودن هیدروکورتیزون باعث پاسخ درمانی بهتر به وازوپرسور می‌شود.

۳- تهویه مکانیکی:

تهویه مکانیکی در اغلب بیماران شوک سپتیک ضروری است. بد نیست بدانید حجم جاری مناسب در تهویه حدود 6 ml/kg است که باعث پیشگیری از باروتروما یا ARDS می‌شود.

۴- دیالیز:

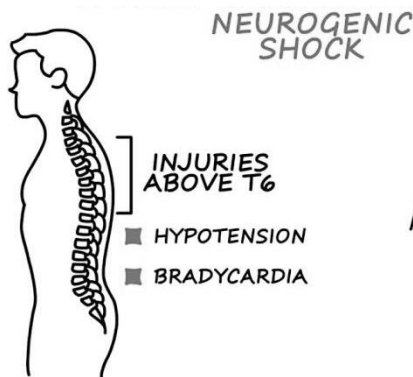
در موارد شدید آسیب حاد کلیوی همراه با هایپرکالمی، اسیدوز شدید، اورمی، یا اورلود مایع ممکن است به دیالیز نیاز داشته باشیم.

درسنامه سوم.....

شوک توزیعی (Distributive) - ۲

شوک نوروژنیک

شایع‌ترین علت شوک نوروژنیک آسیب تروماتیک به نخاع در سطح مهره T6 یا بالاتر است. این عارضه در حدود ۲۰٪ آسیب‌های نخاع گردنی دیده می‌شود. با آسیب نخاع، تنظیمات سیستم عصبی سمپاتیک بهم می‌خورد که باعث گشاد شدن نامناسب عروق می‌شود. این مسئله باعث هایپوتنشن، برادی‌آریتمی و بهم خوردن تنظیمات دما می‌شود. در ضمن شوک نوروژنیک را با شوک نخاعی (Spinal Shock) که در درس ارتوپدی گفتیم اشتباه نگیرید!





★ در بیمار تروماتیک موارد زیر به نفع آسیب نخاع در سطوح بالاست (احتمال بالای همراهی با شوک نوروزنیک):

- ✓ هایپوتنشن
- ✓ برادی کاردی (به دلیل از دست رفتن تاکی کاردی ناشی از رفلکس سمپاتیک)
- ✓ سایر نشانه‌های آسیب نخاعی (مثل از بین رفتن موتور، اختلال معاینات حسی، پریاپیسم، از بین رفتن تون رکتال و رفلکس‌ها)

← بسیار مهم است که در بیماران ترومایی ابتدا سایر انواع شوک (به ویژه شوک هموراژیک) را کنار بگذاریم و بعد به تشخیص شوک نوروزنیک فکر کنیم.

🏥 همچنین تصویربرداری تشخیصی در این بیماران بسیار مهم است. رادیوگرافی ساده به دلیل حساسیت پایین در تشخیص شکستگی‌های ستون فقرات امروزه کاربرد چندانی ندارند. در این بیماران استفاده از CT اسکن و MRI ارجح است.

➕ **درمان شوک نوروزنیک:** ضمن کنار گذاشتن انواع دیگر شوک، به طور همزمان درمان با مایعات و وازوپرسورها را برای بیمار شوک نوروزنیک شروع می‌کنیم:

- 1 قدم اول درمان، **افزایش حجم در گردش خون** است. تزریق ۱ تا ۲ لیتر مایعات کریستالوئید ایزوتونیک به اصلاح هایپوتنشن ناشی از گشادی عروق کمک می‌کند. همچنین پره‌لود هم افزایش می‌یابد.
- 2 قدم دوم درمان، رساندن **MAP به بالای ۸۵ میلی‌مترجیوه** است. با این کار پرفیوژن نخاع نیز بهبود می‌یابد. در صورتی که با مایع درمانی به این فشارخون نرسیم، وازوپرسورها را به درمان اضافه می‌کنیم:
 - **فنیل افرین** (اگونیست آلفا آدرنژیک) خط اول درمان برای شوک نوروزنیک بدون برادی کاردی است. به دلیل تحریک قوی رسپتور آلفا این دارو باعث تنگی ایزوله‌ی عروق محیطی می‌شود.
 - **نوراپی نفرین** خط اول درمان برای شوک نوروزنیک همراه با برادی کاردی است. این دارو یک مقلد سمپاتیک است که از طریق تحریک گیرنده‌های آلفا و بتا-۱ موجب افزایش ریت قلبی و برون‌ده قلبی می‌شود.

✍️ دکترخ: شوک نوروزنیک بدون برادیکاردی ← فنیل افرین

شوگ نوروزنیک + برادی کاردی ← نوراپی نفرین



🔍 پیرمردی که تحت بیهوشی اسپاینال قرار گرفته دچار برادی کاردی و هایپوتنشن شده است. قدم اول درمان کدام است؟

(د) مایع درمانی

(ج) دوپامین

(ب) نوراپی نفرین

(الف) فنیل افرین



شوک آنافیلاکتیک

این شوک یک واکنش آلرژیک بسیار شدید است، که تقریباً کل بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهد. مهم‌ترین سیستمی که در این شوک درگیر می‌شود، سیستم قلبی-عروقی و تنفسی است. آزادسازی مقادیر زیادی از مدياتورهای التهابی (مثل آزادسازی هیستامین از بازوفیل‌ها و ماست سل‌ها) باعث موارد زیر می‌شود:

- ✓ انقباض عضلات صاف دیواره برونش
- ✓ گشاد شدن شدید عروق
- ✓ نشت مایع از مویرگ‌ها
- ✓ کاهش قدرت انقباض قلب

ANAPHYLACTIC REACTION



این شوک طی مدت زمان بسیار کوتاهی رخ می‌دهد و علائم سریعاً پیشرفت می‌کند، به همین جهت تشخیص و درمان باید هرچه سریع‌تر صورت گیرد.

★ اغلب موارد شوک آنافیلاکتیک بالینی تشخیص داده می‌شود. آزمایشات نیز می‌توانند به تأیید تشخیص کمک کنند، که شامل:

- تریپتانز پلاسما <==> چک در ۳ ساعت اول
- هیستامین پلاسما <==> که در مواجهه‌ی حاد طی ۱۵ تا ۲۰ دقیقه از شروع علائم چک شود
- متابولیت‌های هیستامین در ادرار <==> چک در ۱ ساعت اول



درمان این بیماران حمایتی است و تا زمانی درمان را ادامه می‌دهیم که ماده‌ی آلرژن متابولیزه شده و از بدن دفع شود. **آنژیوادم** در شوک آنافیلاکتیک سریعاً پیشرفت می‌کند، به همین خاطر در این بیماران زودتر برای **اینٹی‌وییشن** اقدام می‌کنیم (یعنی منتظر نمی‌مانیم تا حتماً بیمار هایپوکسی شدید پیدا کند تا بخواهیم انتوبه کنیم). سایر اقدامات درمانی چنین است:

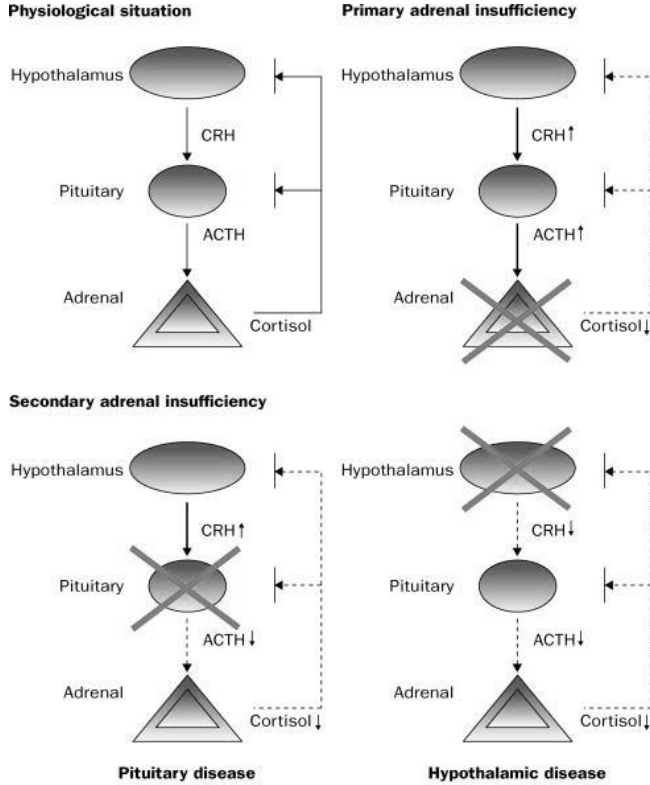
- ✓ برای بهبود ادم راه‌های هوایی بیمار، **متیل‌پردنیزولون وریدی (125mg)** تجویز می‌کنیم و در صورت نیاز تکرار می‌کنیم.
- ✓ **اپی‌نفرین** باید در دوزهای ۰/۳ تا ۰/۵ میلی‌گرم به صورت **عضلانی** تزریق کنیم (شکل زیر) و در صورت نیاز هر ۵ تا ۱۵ دقیقه تکرار کنیم. در صورت امکان بهتر است درپ اپی‌نفرین وریدی برای حفظ میانگین فشار شریانی بالای ۶۵ شروع کنیم.



- ✓ **نبولایزر آلبوتترول** برای کمک به بهبود برونکواسپاسم باید تجویز کنیم.
- ✓ در نهایت **آنتی‌هیستامین‌های H1 و H2** برای بلوک موثر گیرنده‌های هیستامین تجویز می‌کنیم.



کریز آدرنال



غدد آدرنال از طریق تولید کورتیزول و آلدوسترون نقش کلیدی در حفظ فشار خون دارند. این هورمون‌ها از طریق سیستم رنین-آنژیوتانسین و تولید اندوژن اپی نفرین باعث افزایش فشار خون می‌شوند. تولید ناکافی هورمون‌های آدرنال به سه حالت زیر دیده می‌شود:

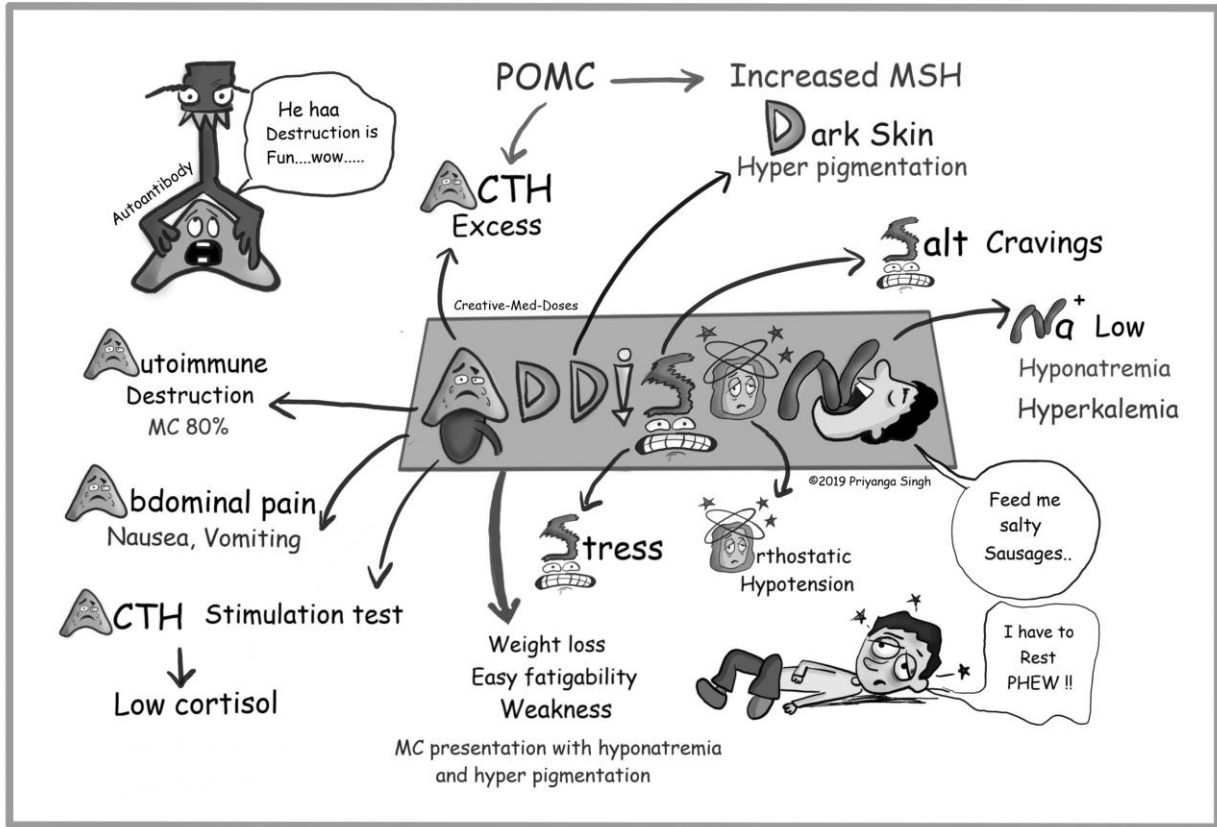
- ۱) نارسایی اولیه آدرنال: در این حالت غدد آدرنال نمی‌تواند هورمون کافی تولید کند. مثل بیماری آدیسون و رزکشن غدد آدرنال (جراحی)
- ۲) نارسایی ثانویه آدرنال: در این حالت غدد هیپوفیز نمی‌تواند به میزان کافی غدد آدرنال را تحریک کند.
- ۳) نارسایی ثالثیه آدرنال: در این حالت بر اثر مصرف کورتون محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال سرکوب شده و در ادامه با ناکافی بودن کورتون دریافتی (مثلاً در استرس جراحی) بیمار دچار کمبود هورمون‌های آدرنال می‌شود.

تشخیص نارسایی آدرنال از طریق بالین به همراه تست‌های آزمایشگاهی داده می‌شود. در تمامی انواع نارسایی آدرنال در بالین علایم زیر را می‌بینیم:

- خستگی و لتارژی
- درد شکمی
- تب
- علایم روانپزشکی
- افت فشار خون

دکتر آ؟ با کمک شکل زیر علایم آدیسون رو بهتر به خاطر بسپاریم. البته تو فیلم تدریس غدد خیلی مفصل توضیح دادیم.





همچنين در برخى موارد ممكن است اختلالات الكتروليتى مثل هايپوناترمى (Na^{\downarrow}) و هايپركالمى (K^{\uparrow}) ببينيم.

در شرح حال گرفتن از بيمار به مصرف كورتون اگزوزن بايد توجه كنيم. زيرا اغلب موارد نارسايى آدرنال ناشى از قطع كورتون پس از مصرف طولانى مدت است.

★ البته نارسايى آدرنال خود مى تواند در نتيجه ي پاتولوژى ديگرى مثل شوک سپتيك باشد (چون در اين موارد نياز بدن به كورتون ناگهان افزايش پيدا مى كند). اگر به كريبز آدرنال ثانويه به شوک سپتيك شك داشتيم، از چه تستى استفاده كنيم؟



دکتر آ: تست تحریکی با ۲۵۰ میکروگرم کوزینتروپین



﴿﴾ یادمان باشد اگر در یک بیمار هایپوتنشن به مایع درمانی و وازوپرسور مقاوم باشد باید به کریز آدرنال شک کنیم ﴿﴾

دکتر خ: اتفاقاً من دو هفته پیش به یه همچین مریضی شک کردم ولی شک خاصی نکردم... حالا اگ شک میکردم باید چی کار میکردم؟



+ برای درمان کریز آدرنال، احیا را با مایع درمانی و افزودن دکستروز (در صورت پایین بودن قندخون) شروع می کنیم. اگر فرد به دلیل بیماری دیگری مدتی طولانی کورتون مصرف می کرده باید کورتون را هرچه سریع تر تجویز کنیم.

* همانطور که در قسمت شوک سپتیک گفتیم، اگر هایپوتنشن بیمار وابسته به وازوپرسور بماند، یا نیاز به وازوپرسور بالاتر رود، به طور تجربی (با فرض رخ دادن نارسایی آدرنال) کورتون تجویز می کنیم؛ این کورتون به صورت ۵۰ میلی گرم هیدروکورتیزون هر ۶ ساعت به بیمار داده می شود.

شوک سپتیک + مقاوم به مایع درمانی و وازوپرسور ← شک به کریز آدرنال = کورتون میدیم



همچنین در کریز آدرنال، عفونت و سایر پاتولوژی های زمینه باید درمان شوند.

◇ خانم ۴۸ ساله ای با RA شدید تحت درمان است. به خاطر پریتونیت شدید تحت لاپاراتومی قرار گرفته. بیمار تب دارد، فشار خون سیستولی ۸۰ میلی متر جیوه و تاکی کارد است. علی رغم تزریق خون، دو لیتر نرمال سالین و حتی نوراپی نفرین همچنان وضعیت بیمار ناپایدار است. چه می کنید؟ (بورد داخلی)
هیدروکورتیزون وریدی ۵۰ میلی گرم

..... درسنامه چهارم.....

شوک انسدادی

شوک انسدادی همانطور که از نامش پیداست، ناشی از یک مانع در مسیر گردش خون قلبی-ریوی است. شایع ترین علت شوک انسدادی، علل خارج قلبی می باشد که باعث کاهش برون ده بطن راست می شوند.
علل شوک انسدادی را دو دسته ریوی و مکانیکال تقسیم می کنیم:



- علل ریوی: عللی مثل **آمبولی ریه شدید (PE)** یا **هایپرتنشن ریوی شدید (PH)** باعث افزایش مقاومت عروق ریوی می‌شوند. افزایش مقاومت باعث ناتوانی میوکارد بطن راست و در نتیجه کاهش برون‌ده بطن راست می‌شود. در ادامه مسیر هم‌خونی که از ریه به بطن چپ می‌رسد کم شده و لذا برون‌ده بطن چپ هم پایین می‌آید.

- علل مکانیکال شامل:

- ✓ پنوموتوراکس فشارنده

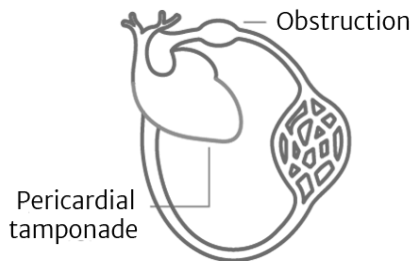
- ✓ تامپوناد پریکاردی

- ✓ پریکاردیت فشارنده (کانستریکتیو)

- ✓ **کاردیومیوپاتی رگستریکتیو (Restrictive Cardiomyopathy)**

← این علل باعث کاهش بازگشت وریدی به دهلیز راست و در نتیجه کاهش پره‌لود بطن راست می‌شود. در نتیجه با کاهش برون‌ده بطن راست، شوگ انسدادی رخ می‌دهد.

حالا هر کدام از این علل را بیشتر بشناسیم:



هایپرتنشن ریوی

✂ هایپرتنشن ریوی با تنگی نفس فعالیتی و خستگی خود را نشان می‌دهد. در ادامه بیمار دچار نارسایی جدی بطن **راست** و علایمی مثل درد قفسه سینه فعالیتی، سنکوپ و احتقان می‌شود. منظور از **احتقان قلبی**، ادم محیطی، آسیت و پلورال افیوژن است.

★ تشخیص هایپرتنشن ریوی با کمک تصویربرداری و ارزیابی عملکرد ریوی صورت می‌گیرد. تصویربرداری شامل **اکوکاردیوگرافی** جهت تخمین فشار شریان ریوی است. بد نیست بدانید درمان اولیه‌ی هایپرتنشن ریوی، شامل درمان علت زمینه‌ای به همراه تجویز **دیورتیک**، **اکسیژن** و درمان‌های **ضدانعقادی** است. نکات بیشتر بیماری به داخلی‌ها مربوط است!

کاردیومیوپاتی‌ها

کاردیومیوپاتی‌ها باعث نارسایی سیستولییک یک یا هر دو بطن می‌شوند. در هر مرحله‌ای از بیماری ممکن است آریتمی و مرگ ناگهانی بیمار دیده شود. اغلب علائم و نشانه‌ها مشابه نارسایی قلبی است. درمان شامل اصلاح علت زمینه‌ای و عوارض نارسایی قلبی است. نکات بیشتر این‌ها نیز به داخلی‌ها مربوط است!



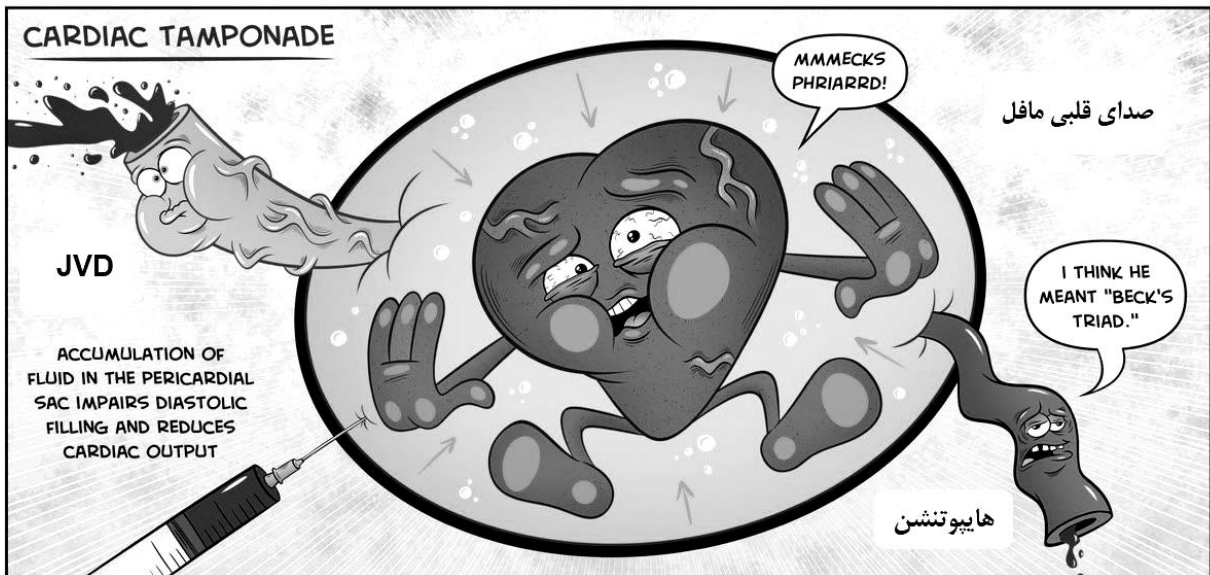
میوکاردیت

میوکاردیت به معنی التهاب عضله قلب است. بیمار با طیف متنوعی از علائم شامل موارد بدون علامت با تغییرات خفیف ECG تا نارسایی قلبی فولمینانت دیده می‌شوند. با معاینه بالینی به تشخیص میوکاردیت مشکوک می‌شویم و تأیید تشخیص بر اساس بیوپسی اندومیوکارد می‌باشد. درمان بستگی به علت میوکاردیت دارد. نکات بیشتر این بیماری هم به داخلی‌ها مربوط است!


تامپوناد

یک جراح ماهر باید بتواند بوی تامپوناد را از فاصله ۵۰ متری تشخیص دهد! شایع‌ترین علت تامپوناد حاد تروماست. از دیگر علل می‌توان به خطای حین قرار دادن کاتتر وریدی مرکزی یا حین جراحی توراسیک اشاره کرد. تامپوناد حاد می‌تواند با مقادیر اندک مایع پریکاردی رخ دهد. در تامپونادی که تدریجی و آهسته ایجاد شود، علائم زیر را می‌بینیم:


- ✓ دیستشن وریدهای گردنی
- ✓ مافل شدن صداهای قلبی
- ✓ افزایش پالس پارادوکس (بالای ۱۵ میلی‌متر جیوه)



✪ افتراق تامپوناد از CHF یا شوک کاردیوژنیک بسیار مهم است.

دکتر خ: چرا خیلی مهمه استاد؟ 

چون اگر در بیمار تامپوناد به اشتباه با فرض تشخیص CHF یا شوک کاردیوژنیک، دیورتیک تجویز کنیم و از دریافت مایع جلوگیری کنیم، باعث کاهش بیشتر بازگشت وریدی در بیمار تامپوناد شده ایم و حرکت بیمار به سمت دیار باقی را تسریع کرده ایم. ☠

دکتر خ: اتفاقاً امروز برای یه همچین مرضی دقیقاً دیورتیک تجویز کردم و سرم رو قطع کردم. بیمار متأسفانه از میان ما پَر کشید! 
اسمشم «ترامپ نادری» بود!

✪ تامپوناد شباهت بیشتری به شوک کاردیوژنیک دارد تا CHF، چون در CHF فشار خون نرمال تا افزایش یافته است؛ در حالی در تامپوناد و شوک کاردیوژنیک هایپوتنشن داریم. شوک کاردیوژنیک بر اثر آسیب به عملکرد میوکارد ایجاد می شود. پس در شرایطی که شواهد اختلال عملکرد شدید میوکارد نداشته باشیم، در صورت مشاهده هایپوتنشن و افزایش CVP باید به بیشتر به تامپوناد و پنوموتوراکس فشارنده فکر کنیم، نه شوک کاردیوژنیک!



تشخیص پنوموتوراکس فشارنده و تامپوناد بیشتر بر اساس شک بالینی و معاینه فیزیکی است. در صورت وجود شوک انسدادی تهدیدکننده حیات، ارزیابی بیشتر ضرورت ندارد و سریعاً درمان را شروع می‌کنیم تا از کلاپس قلبی-ریوی و مرگ پیشگیری کنیم.

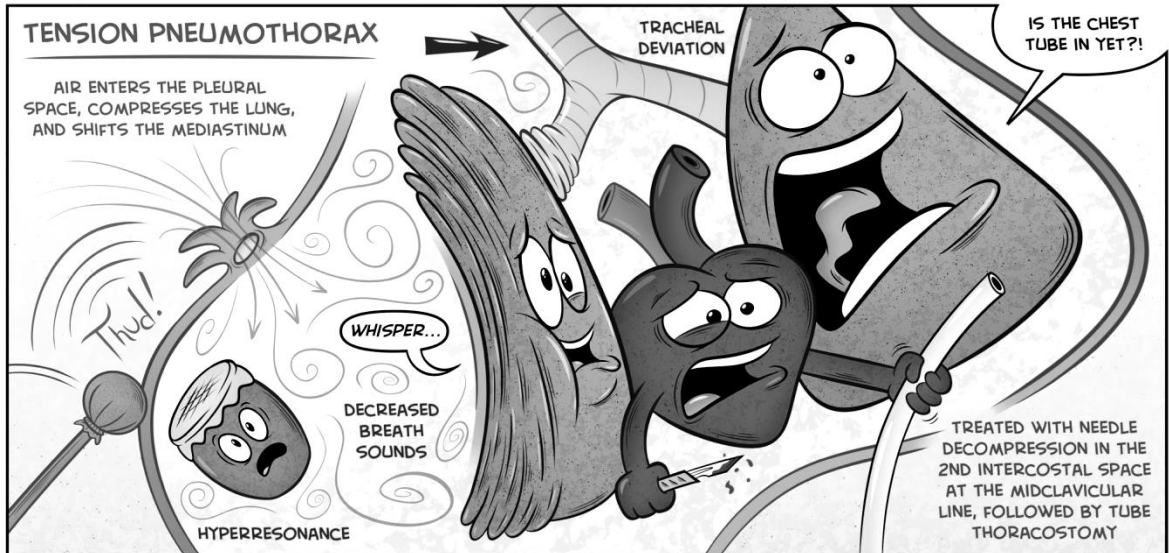


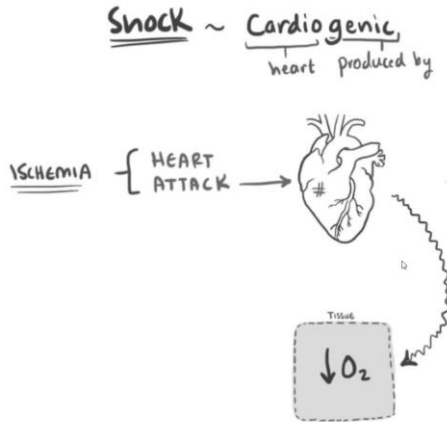
پنوموتوراکس فشارنده

در رادیوگرافی قفسه سینه بیمار پنوموتوراکس یک خط سفید احشایی می‌بینیم که ناشی از تجمع گاز و فاصله گرفتن ریه از پلور پاریتال است. بعد از این خط سفید، عروق ریوی دیده نمی‌شود. موارد زیر هم ممکن است دیده شوند:

- 1 کلاپس ریه
- 2 شیفت مدیاستن به سمت مقابل
- 3 پایین آمدن نیمه‌دیافراگم همان سمت

➕ درمان پنوموتوراکس فشارنده علامت‌دار شامل کاهش فشار اورژانسی با کمک سوزن و سپس توراکوستومی بسته (Chest Tube) است.

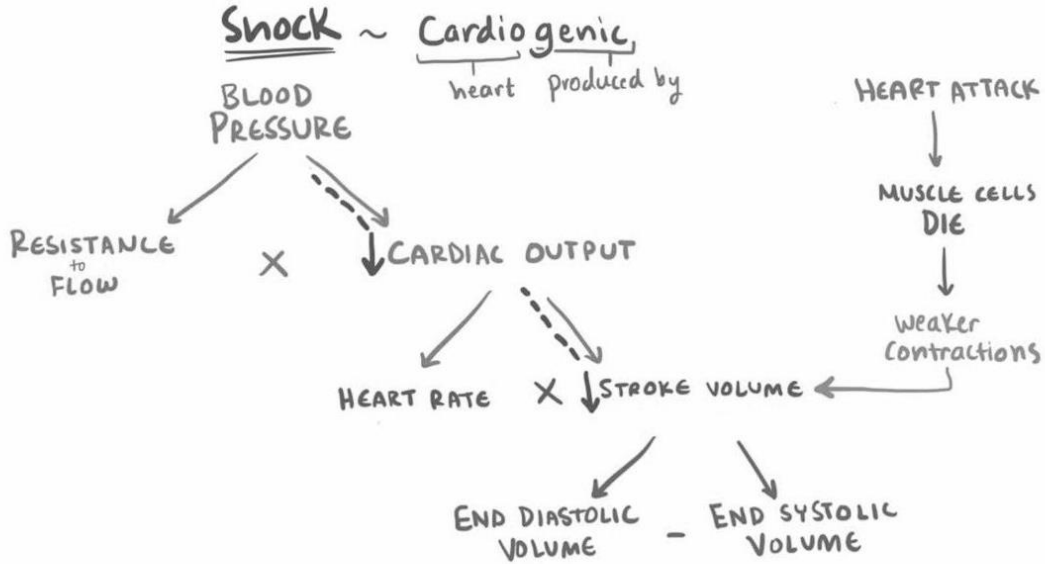




★ شایع‌ترین علت شوک کاردیوژنیک، MI است. سایر علل شامل آریتمی قلبی، کاردیومیوپاتی، مشکلات دریچه‌ای، انسداد خروجی بطن (مثل تنگی دریچه‌آئورت یا دایسکشن آئورت) و VSD می‌شود. مهم است که شوک کاردیوژنیک را به سرعت تشخیص دهیم، چون تأخیر در درمان به سرعت موجب مرگ بیمار خواهد شد ☠️

🩺 طبق معمول تشخیص با شرح حال و معاینه شروع می‌شود. در معاینه باید به علائم نارسایی در عملکرد قلب به ویژه علائم MI توجه کنیم. در صورت نارسایی بطن چپ احتقان ریوی رخ می‌دهد که به دنبال آن تنگی نفس و هایپوکسمی خواهیم داشت. در نارسایی بطن راست احتقان سیستمیک داریم (ادم اندام، آسیت و پلورال افیوژن) و ممکن است دیستنشن ورید ژوگولار ببینیم.

★ **ECG** و آزمایشاتی مثل تروپونین، ABG، لاکتات، CBC و پنل متابولیک در تشخیص به ما بسیار کمک می‌کند. در **اکوی قلبی** ممکن است کاهش کسر خروجی (EF)، اختلالات دریچه‌ای و حرکات غیرطبیعی دیواره قلب ببینیم. CXR هم در تشخیص احتقان ریوی ناشی از نارسایی قلب کمک می‌کند.



+ درمان شوک کاردیوژنیک

- ① درمان شوک کاردیوژنیک با گرفتن یک مسیر وریدی خوب شروع می‌شود. برای این کار ممکن است از CV Line یا کاتتر Swan-Ganz استفاده کنیم که امکان مانیتور پیوسته عملکرد قلب را نیز فراهم می‌کند. این مسئله به ویژه در بیماران که دچار نارسایی بطن راست ناشی از تروما هستند، خیلی مهم است.
- ② ممکن است نیاز به تجویز اکسیژن، انتوبیشن و حمایت تنفسی داشته باشیم.
- ③ مهم‌ترین داروهایی که تجویز می‌کنیم عبارتند از:
 - آسپرین ۳۲۵ میلی‌گرم در صورت شک به MI
 - نیتروگلیسیرین جهت بهبود پرفیوژن کرونری تجویز می‌کنیم البته تا جایی که فشار خون بیمار افت نکند.
 - انفیوژن هپارین در بیمار با تشخیص MI
 - نوراپی‌افرین یا دوپامین برای حفظ فشار متوسط شریانی ≤ 65 میلی‌متر جیوه



• **دوبوتامین** یا **میلرینون** که اینوتروپ مثبت هستند (بهبود انقباض قلب) ولی افت فشار هم می دهند (با گشاد کردن عروق) پس در تجویز این دو دارو، ممکن است نیاز به تجویز همزمان وازوپرسور داشته باشیم.

★ در صورت تشخیص MI، درمان با PCI (آنژیوپلاستی) یا داروهای فیبرینولیتیک لازم است. ممکن است در بیماران MI نیاز به CABG باشد. اما چه بیمارانی اندیکاسیون انجام CABG دارند؟

- بیماران STE MI که عروق آن‌ها مناسب PCI نیست و یکی شرایط زیر را داشته باشد:
- ایسکمی مداوم یا راجعه شوک کاردیوژنیک نارسایی شدید قلبی نقائص مکانیکال قلب

دکتر آ: دکتر خ توجه کن که مایع درمانی و سرم بستن به مریض شوک کاردیوژنیک میتونه باعث پرکشیدن مریض بشه ☹️
 ممکنه این نکته به عنوان گزینه ای که تو درمان شوک کاردیوژنیک جایی نداره سوال بیاد!
 دکتر خ: بله مرسی !

★ بد نیست بدانید از دیگر روش‌های درمانی می‌توان به **پمپ بالونی داخل آئورت** اشاره کرد. این وسیله بیشتر در نارسایی بطن به کار می‌رود و در پروگزیمال آئورت نزولی معمولاً از طریق شریان فمورال قرار داده می‌شود. همچنین می‌توانیم وسایل کمک بطنی (Ventricular Assist Devices یا VADs) را در اتاق عمل در یک یا هر دو بطن قرار دهیم. ممکن است در بیماران کاندید پیوند با هدف بهبود گردش خون از VADs استفاده کنیم.

دکتر آ: خسته نباشیم. خیلی خوب بودیم تا اینجا. خیییلی خوبو باحالیم 😊

بهتر است تا تنور این فصلتان داغ است. فلشکارت‌های همین فصل را در سایت‌مان مرور کنید.
 ضمناً هر گونه کپی برداری و اسکن غیرقانونی کتاب جرم است و با آن برخورد قاطع قانونی خواهیم کرد. ☹️

دکتر خ: راس میگه بچه‌ها! اینهمه داریم گلومونو مغزمونو پاره می‌کنیم کتاب به این خوبی تحویل تون می‌دیم! کپی نخووووووونین دیگه!



خونریزی و مشکلات انعقادی

📖 در این فصل با خونریزی و مشکلات انعقادی مختلف در بیماران جراحی بیشتر آشنا می‌شویم. توجه به تابلوهای تستی علل مختلف خونریزی و تشخیص واکنش‌های انتقال خون خیلی مهم است.

👨‍⚕️ دکتر خ: با ما باشیم که تو (این فصل می‌خویم مرزهای علم جراحی رو به خاک و خون بکشیم! 😁)

📖 غربالگری دقیق از نظر خطر خونریزی به شناسایی اختلالات خونریزی دهنده قبل از جراحی کمک می‌کند و باعث جلوگیری از وقوع خونریزی‌های شدید حین و بعد از عمل می‌شود. شرح حال و معاینه‌ی دقیق در ارزیابی قبل از عمل تمامی بیماران بسیار مهم است. اما در چه کسانی نیاز به آزمایشات غربالگری داریم؟ منظور دقیقاً چه آزمایشاتیست؟

👩‍⚕️ دکتر آ: تو بیماری که شواهد اختلال خونریزی دهنده داریم یا اونایی که عمل جراحی شون با ریسک بالای خونریزی همراهه. واسه همچین مریضایی من آزمایشای زیر رو درخواست میکنم:

PT, PTT, BT, TT (Thrombin Time), Whole Blood Platelet Function

🔹 در تمام بیماران زیر آزمایشات انعقادی قبل از جراحی ضروری است به جز؟ (رزیدنتی)

- | | |
|---|---|
| (الف) خانم ۵۶ ساله کاندید جراحی کیسه صفرا | (ب) کودک ۱۰ ساله با سابقه خانوادگی فون ویلبراند کاندید جراحی Fx |
| (ج) آقای ۶۰ ساله کاندید جراحی پروستات | (د) خانم ۵۰ ساله کاندید جراحی پیوند کبد |

👨‍⚕️ دکتر خ: الفه الف الف