

سرشناسه	زینال پور، عادل، ۱۳۶۵-
عنوان و نام پدیدآور	تروما، شوک، هموستاز، آب و الکترولیت: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد برای آمادگی آزمون ۱۴۰۳: Schwartzs 2019 / ترجمه و تلخیص عادل زینال پور؛ پاسخدهی به سوالات حامد قلی زاده... او دیگران.
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری	۴۷۸ص: مصور(رنگی).
شابک	۷۰۸۰۰۰۰ ریبال 978-622-5603-79-0
وضعیت فهرست نویسی	فیبیا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب " Schwartz's principles of surgery, 11th. ed, 2019 " اثر دیناکی. اندرسن ... او دیگران است.
یادداشت	پاسخدهی به سوالات حامد قلی زاده، اشکان شهوردی، علی حاجی هاشمی ورنوسفادرانی، محمد مددی امامچای.
عنوان دیگر	اصول جراحی شوارتز.
موضوع	جراحی Surgery
شناسه افزوده	جراحی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها -- Examinations, questions, etc -- Surgery
شناسه افزوده	قلی زاده، حامد، ۱۳۶۵-
شناسه افزوده	اندرسن، دینا کی.
شناسه افزوده	Andersen, Dana K.
شناسه افزوده	شوارتس، سیمور، ۱۹۲۸-- م . اصول جراحی شوارتز
رده بندی کنگره	۳۱RD
رده بندی دیویی	۶۱۷
شماره کتابشناسی ملی	۹۴۳۰۰۵۹
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبیا

«تروما، شوک، هموستاز و آب و الکترولیت»
برگرفته از کتاب Schwartzs 2019 است.
ترجمه و تلخیص: دکتر عادل زینال پور قطار
پاسخدهی به سوالات: دکتر حامد قلی زاده، دکتر اشکان شهوردی
دکتر علی حاجی هاشمی ورنوسفادرانی، دکتر محمد مددی امامچای
ناشر: انتشارات کاردیا
صفحه آرا: **رزیدنت یار**
طراح و گرافیکست: **رزیدنت یار**

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ ، ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ / ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶
www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

تروما شوک ، هموستاز ، آب و الکترولیت

خلاصه درس به همراه مجموعه سؤالات آزمون ارتقاء و بورد
برای آمادگی آزمون ۱۴۰۳
Schwartzs 2019

ترجمه و تلخیص

دکتر عادل زینالپور قطار

استادیار و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
رتبه دوم کشوری در آزمون بورد تخصصی جراحی عمومی سال ۱۳۹۷

پاسخدهی به سوالات

دکتر حامد قلی زاده

ده درصد برتر تخصصی جراحی عمومی سال ۱۳۹۷
فلوشیپ جراحی درون بین از دانشگاه علوم پزشکی ایران
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی

دکتر اشکان شه وردی

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی

دکتر علی حاجی هاشمی ورنوسفادرانی

بورد تخصصی جراحی عمومی

دکتر محمد مددی امامچای

متخصص جراحی عمومی



۱۱.....	فصول ۷ شوارتز و ۱۶ و ۶۳ سایبستون: تروما
۱۸۷.....	سؤالات و پاسخنامه فصول ۷ شوارتز و ۱۶ و ۶۳ سایبستون
۳۳۵.....	فصل ۵: شوک
۳۵۹.....	سؤالات و پاسخنامه فصل ۵
۳۸۱.....	فصل ۴: هموستاز
۴۱۷.....	سؤالات و پاسخنامه فصل ۴
۴۲۷.....	فصل ۳: آب و الکترولیت
۴۶۳.....	سؤالات و پاسخنامه فصل ۳

تروما

فصول ۷ شوارتز و ۱۶ و ۶۳ سایبستون

Schwartzs: Section 7

Sabiston: Section 16, 63

در این بخش، برخی از مطالب از فصول ۱۶ و ۶۳ سایبستون ۲۰۱۷، صرفاً جهت مطالعه آزاد آورده شده است.

اقدامات پیش بیمارستانی در تروما:

شامل بررسی صحنه آسیب، انجام بررسی اولیه، تصمیم جهت تریاژ برای انتقال، مداخلات حیاتی و سپس انتقال بیمار می‌باشد. بهترین نتیجه وابسته به انجام تریاژ سریع و تصمیم‌گیری در مورد انتقال بیمار است. تروما شایع‌ترین علت مرگ در افراد ۱ تا ۴۴ سال و سومین علت مرگ و میر بدون درنظر گرفتن سن است. **رویکرد load and go:** تمام مداخلات ضروری پیش بیمارستانی در زمان انتقال بیمار به بیمارستان می‌تواند انجام شود.

گایدلاین برای تریاژ و اقدامات لازم بیماران ترومایی در صحنه حادثه در شکل ۱۶-۲ آورده شده است.

ارزیابی و احیاء بیمار ترومایی:

انجام اقدامات براساس ATLS: ارزیابی اولیه و احیاء همزمان، ارزیابی ثانویه و بررسی‌های تشخیصی، درمان قطعی، ارزیابی ثالثیه
قدم اول در برخورد با بیمار ترومایی: چک علائم حیاتی است.

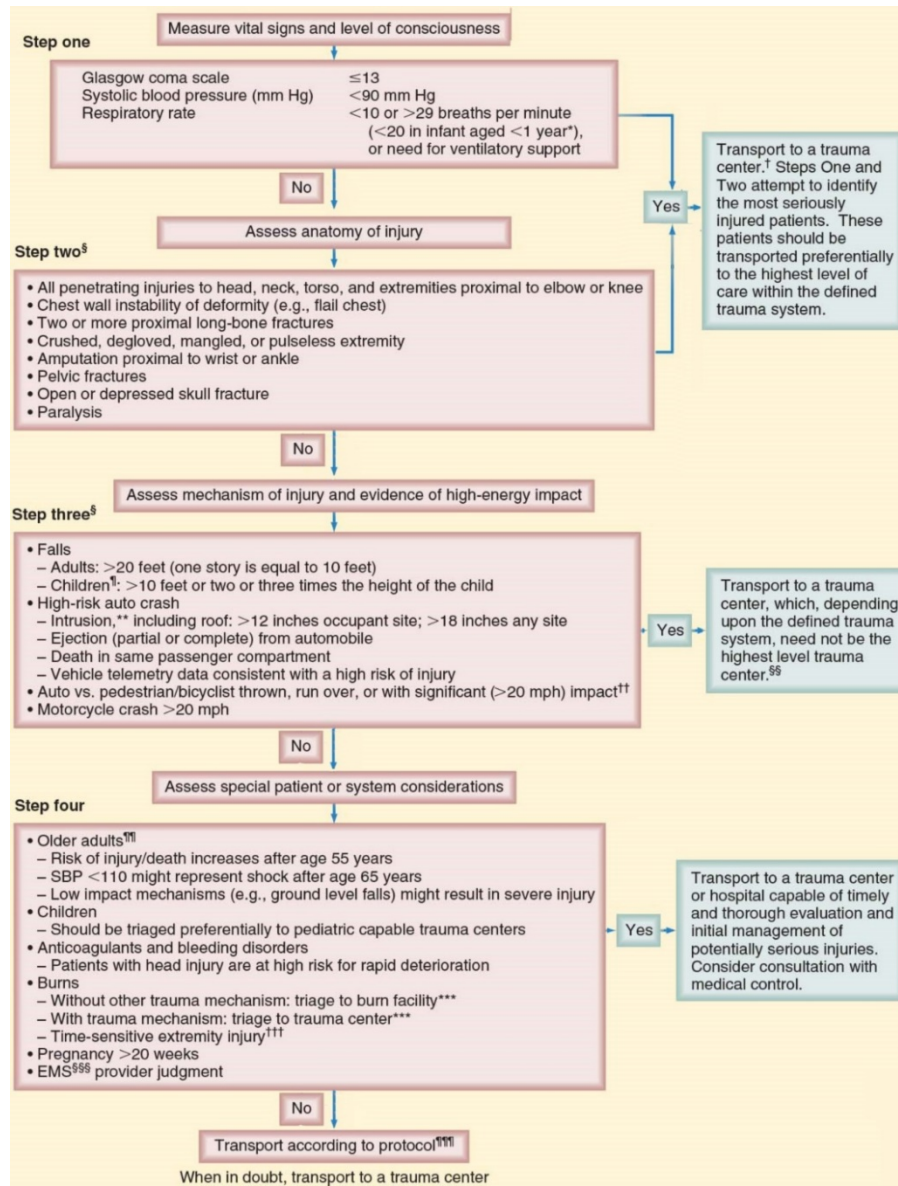


FIGURE 16-2 Guidelines for field triage of injured patients, which were created to guide the development of state and local EMS systems triage protocols. The guidelines use four decision steps (physiologic, anatomic, mechanism of injury, and special considerations) to direct triage decisions within the local trauma system. SBP, systolic blood pressure. (From Sasser SM, Hunt RC, Faul M, et al; Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for field triage of injured patients: Recommendations of the National Expert Panel on Field Triage, 2011. MMWR Recomm Rep 61:1–20, 2012.)

(این الگوریتم از سایستون ۲۰۱۷ آمده است.)



آسیب‌های تهدیدکننده حیات که در جدول زیر مشاهده می‌شود باید قبل از شروع ارزیابی‌های ثانویه مشخص شده و نسبت به درمان آن اقدام گردد.

Table 7-1

Immediately life-threatening injuries to be identified during the primary survey

Airway

Airway obstruction
Airway injury

Breathing

Tension pneumothorax
Open pneumothorax
Massive air leak
Flail chest with underlying pulmonary contusion

Circulation

Hemorrhagic shock
Massive hemothorax
Massive hemoperitoneum
Mechanically unstable pelvis fracture with bleeding
Extremity blood loss
Cardiogenic shock
Cardiac tamponade
Neurogenic shock

Disability

Intracranial hemorrhage/mass lesion
Cervical spine injury

ارزیابی اولیه Primary survey + احیاء همزمان:

اگرچه اقدامات ارزیابی اولیه به صورت متوالی بیان می‌شود ولی اغلب به صورت همزمان توسط تیم احیاء انجام می‌شوند.

نکته‌ای که در کتاب جدید به آن اشاره شده است آنست که در بیمار هیپوولمیک، به دلیل اختلال در عملکرد قلب زمان اینتوبیشن اورژانس دقیقاً مشخص نیست.

A: بررسی راه هوایی و محافظت از نخاع گردنی

۱. محافظت از نخاع گردنی: در تمام بیماران با ترومای بلانت تا زمان R/O آسیب فقرات باید نخاع گردنی بی‌حرکت بماند.

طبقه‌بندی انواع شوگ:

شوگ هیپوولمیک (هموراژیک)، شوگ سپتیک، شوگ نورولوژیک، شوگ کاردیوژنیک، شوگ انسدادی، شوگ ترومایی.

در زمان شوگ واسطه‌های التهابی (DAMPs) آزاد شده و توسط گیرنده‌های سلولی (PRRs) شناسایی می‌شوند. با این کار مسیر مشابهی که محصولات باکتریال در سپسیس فعال می‌کنند را فعال می‌کنند.

اصول برخورد با شوگ هموراژیک:

- کنترل فوری خونریزی فعال. تاخیر در کنترل خونریزی مرگ و میر را افزایش می‌دهد.
- احیا با کریستالوئید و فرآورده‌های خونی مثل P/C، پلاسما، پلاکت.
- اصلاح ناکافی یا عدم تشخیص کاهش خون‌رسانی باعث افزایش میزان مرگ و میر می‌شود.
- احیای بیش از حد با مایعات باعث بدتر شدن خونریزی می‌شود.

اصول برخورد با شوگ سپتیک:

- شوگ سپتیک اورژانس است و باید احیا و درمان در اولین فرصت ممکن شروع شود.
- شناسایی منشا آناتومیک عفونت و رفع کردن فوری آن.
- شروع آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف در یک ساعت اول بعد تشخیص.
- برای احیای بیمار حداقل 30 ml/kg سرم کریستالوئید وریدی در عرض ۳ ساعت تجویز می‌شود و سپس احیا بر اساس شرایط همودینامیک بیمار ادامه می‌یابد.



۵) وقتی فشار خون فقط با احیا بهتر نشود، نوراپی نفرین با هدف MAP در حد 65 mmHg تجویز می‌شود.

پاتوفیزیولوژی شوک:

تعریف شوک: خون‌رسانی ناکافی بافت که با کاهش تحویل مواد متابولیکی مورد نیاز و برداشت ناکافی محصولات زاید مشخص می‌شود باعث نارسایی در متابولیسم اکسیداتیو می‌شود. کاهش خون‌رسانی بافتی و کمبود انرژی سلولی (عدم تعادل بین عرضه و تقاضای سلولی) باعث پاسخ نورواندوکراین و التهابی می‌شود.

این پاسخ‌ها در چندین سطح تنظیم می‌شوند که شامل:

بارورسپتورهای در سینوس کاروتید و قوس آئورت، گیرنده‌های شیمیایی، پاسخ‌های ایسکمی مغزی، آزاد شدن منقبض‌کننده‌های عروقی اندوژن، حرکت مایع به فضای داخل عروقی، بازجذب کلیوی آب و نمک.

شوک در ابتدا در فاز جبرانی و برگشتپذیر است و بدن از طریق پاسخ نورواندوکراین اختلال همودینامیک را جبران می‌کند. در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع و تداوم کاهش خون‌رسانی، آسیب میکروواسکولار، آسیب پارانشیم بافتی، مرگ سلولی و اختلال عملکرد ارگان ایجاد شده و وارد فاز غیرقابل برگشت می‌شود.

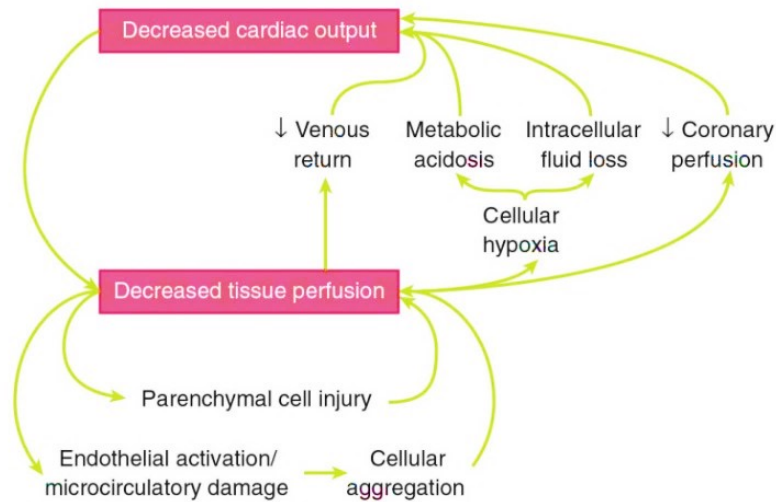


Figure 5-2. The “vicious cycle of shock.” Regardless of the etiology, decreased tissue perfusion and shock results in a feed-forward loop that can exacerbate cellular injury and tissue dysfunction.

هدف از پاسخ نورواندوکراین حفظ خورسانی قلب و مغز است. در شوک هموراژیک میزان پاسخ نورواندوکراین براساس حجم و سرعت از دست دادن مایع است.

محرک‌های ایجادکننده پاسخ نورواندوکراین: اولین محرک کاهش حجم خون در گردش است. محرک‌های دیگر عبارتند از درد، هیپوکسمی، هیپرکاری، اسیدوز، عفونت، تغییر دمای بدن، تغییرات احساسی و هیپوگلیسمی.

این محرک‌ها سبب فعال شدن محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال شده که خود سبب فعال شدن سیستم عصبی اتونوم ANS می‌گردد که در نتیجه سبب تحریک مستقیم قسمت مدولای ادرنال و آزادسازی کاتکول آمین‌ها می‌گردد.

پیامبر اوران بعدی بارورسپتورها هستند که شامل گیرنده‌هایی در دهلیز راست و قوس آئورت و اجسام کاروتید هستند.

این رسپتور هادر حالت شوک با کاهش فعالیت خود سبب فعالسازی سمپاتیک شده و ایجاد وازوکانستریکشن میکنند.

پیامبر اوران بعدی کمو رسپتورها هستند که در قوس آئورت و اجسام کاروتید حضور دارند و به تغییرات فشار اکسیژن، غلظت یونی هیدروژن و سطح دی‌اکسید کربن حساسند. با فعال شدن این

فیزیولوژی هموستاز:

هموستاز از ۴ مرحله تشکیل شده است:

مرحله انقباض عروقی: اولین مرحله است. انقباض در قطع کامل رگ بیشتر از قطع ناکامل آن است. با کمک TXA2 و واسطه‌های دیگر عضلات صاف مدیای عروق منقبض می‌شود.

عملکرد پلاکتی و تشکیل پلاگ پلاکتی:

۳۰ درصد پلاکت‌ها در طحال هستند و اگر در واکنش‌های انعقاد مصرف نشوند طحال به طور طبیعی آنها را از بین می‌برد. طول عمر پلاکت ۷-۱۰ روز است.

۱. مرحله اولیه:

با آسیب اینتیمیای عروق کلاژن ساب‌اندوتلیال و VWF نمایان شده و پلاکت‌ها به آن می‌چسبند. با واسطه سروتونین و ADP تجمع پلاکتی ایجاد می‌شود که بصورت قابل برگشت است، با ترشح همراهی ندارد و هپارین با این مرحله تداخل ندارد. یعنی این مرحله در بیمارانی که هپارین دریافت کرده‌اند هم دیده می‌شود. تجمع پلاکتی + آراشیدونیک با کمک COX (سیکلو‌اکسیژناز) باعث تولید ترومبوکسان A2 می‌شود که اثر تجمع پلاکتی و انقباض عروقی قوی دارد.

COX پلاکتی با ASA بطور برگشت ناپذیر و با NSAIDها بطور برگشت پذیر مهار می‌شود ولی تحت تاثیر مهارکننده COX2 قرار نمی‌گیرد.



۲. مرحله دوم:

مرحله آزادسازی، تراکم و استحکام پلاگ پلاکتی است که برگشت ناپذیر بوده و Ca^{2+} , ADP, سروتونین، ترومبوکسان و پروتئین‌های گرانول آلفا آزاد می‌شوند. فیبرینوژن به پلاکت‌های فعال شده می‌چسبد و به عنوان رابط رسپتور GP III a IIb ارتباط پلاکت‌ها به هم را مستحکم‌تر می‌کند. PF4 هم ترشح می‌شود که آنتاگونیست قوی هیپارین است. با تغییر فسفولیپید غشا، سطح لیپوپروتئین تغییر یافته (۳ PF) باعث تبدیل پروترومبین (II) به ترومبین (IIa) شده و در فعال شدن فاکتورهای ۱۰، ۱۱، ۱۲ نقش دارد.

آسپرین، NSAID، cAMP و nitric oxide مهار کننده‌های موج دوم تجمع پلاکتی هستند.

نکته: در عملکرد پلاکتی در مرحله اول چسبیدن پلاکتی و در مرحله دوم تجمع پلاکتی ایجاد می‌شود.

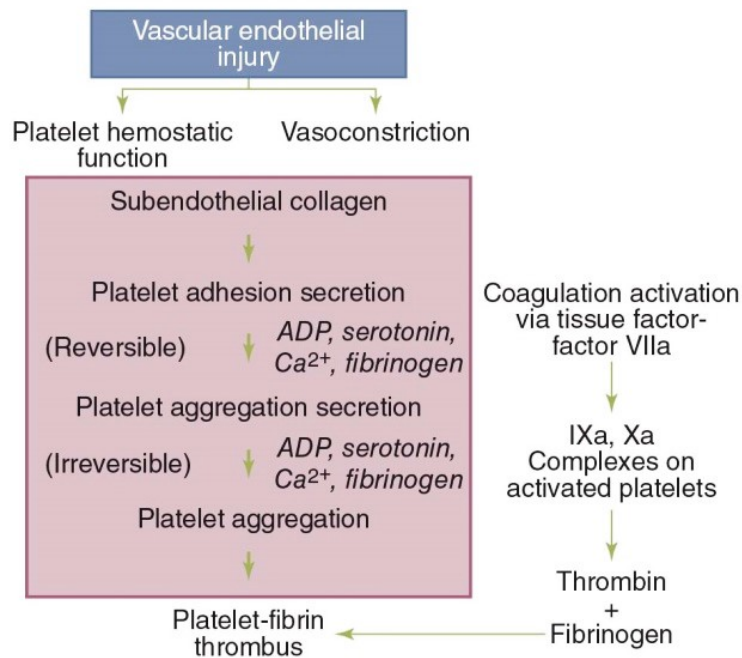


Figure 4-2. Schematic of platelet activation and thrombus function.

انعقاد و تشکیل فیبرین:

مسیر داخلی: با فاکتور ۱۲ شروع شده و در ادامه فاکتورهای ۸ و ۹ و ۱۱ فعال می‌شوند.



اختلال در مسیر داخلی یعنی در فاکتورهای ۸، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲ با افزایش PTT نشان داده می‌شود. مسیر خارجی: با اتصال TF (فاکتور بافتی) + فاکتور ۷ (هفت) شروع می‌شود و باعث تبدیل فاکتور ۱۰ به ۱۰ فعال و ۹ به ۹ فعال می‌شود. اختلال در مسیر خارجی یعنی در فاکتورهای ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲ با افزایش PT همراه است. از علل اختلال مسیر خارجی کمبود ویتامین K و مصرف وارفارین است. در ادامه دو مسیر ادغام شده و مسیر مشترک ایجاد می‌شود که در آن فاکتور 10a باعث تبدیل II (پروترومبین) به IIa (ترومبین) و سپس تبدیل فیبرینوژن (I) به فیبرین (Ia) می‌شود. فاکتور ۱۳ مونومرهای فیبرین را به پلی‌مر تبدیل می‌کند. لخته با کمک TAFI پایدار می‌شود.

موانع گسترش لخته از محل آسیب:

- (۱) مهار فیدبکی در آبشار انعقاد با غیر فعال کردن آنزیم‌های تشکیل دهنده ترومبین. ترومبومدولین از اندوتلیوم تولید شده و از طریق کمپلکس شدن با ترومبین باعث می‌شود ترومبین مدت کوتاهی برای شکستن فیبرینوژن در دسترس باشد. همچنین باعث ایجاد ProC فعال و کاهش تولید ترومبین با مهار فاکتور ۸ و ۵ می‌شود.
 - (۲) TPA از اندوتلیوم عروق تولید شده و با شکستن پلازمینوژن باعث ایجاد فیبرینولیز می‌شود.
 - (۳) پروتئین c فعال شده (APC) با پروتئین S در سطح فسفولیپید کمپلکس تشکیل می‌دهد. این کمپلکس فاکتورهای ۵ و ۸ را می‌شکند و بنابراین این فاکتورها نمی‌توانند در تشکیل کمپلکس TF با فاکتور ۷ شرکت کنند.
- نکته:** در کمبود اثری S, ProC یا در صورت وجود فاکتور ۵ لیدن APC نمی‌تواند ۵ لیدن را بکشد، این مرحله ممانعت از گسترش لخته مختل شده و بیماران مستعد ترومبوآمبولی می‌شوند.
- (۴) فعال شدن TAFI با کمک کمپلکس TM – ترومبین، لیزین انتهایی از مولکول فیبرین برداشته شده و باعث مستعدتر شدن لخته به لیز توسط پلازمین می‌شود.

اساس پاسخ ضد انعقاد:

- (۱) مهار تولید ترومبین
- (۲) ایجاد مهارکننده TF
- (۳) بلوک کمپلکس TF-VII (آنتی ترومبین III این را مهار می‌کند)
- (۴) کاهش تولید فاکتور ۹ a و 10 a

TBW (میزان کل آب بدن)

۶۰-۵۰٪ وزن بدن را آب تشکیل می‌دهد. در مرد جوانی ۶۰٪ و زن جوان ۵۰٪ وزن کل بدن آب است. عضلات و ارگان‌های توپر نسبت به چربی و استخوان آب بیشتری دارند. در زنان به علت وجود چربی بالا و عضله کمتر میزان آب بدن کمتر است. میزان TBW در افراد چاق را باید ۲۰-۱۰٪ پایین‌تر و در افراد با سوء تغذیه ۱۰٪ بیشتر در نظر گرفت. بالاترین درصد TBW در نوزادان است که ۸۰٪ وزن بدنشان را آب تشکیل می‌دهد.

تقسیم‌بندی TBW:

۲/۳ آن (۴۰٪) مایع داخل سلولی است. کاتیون اصلی مایع داخل سلولی mg و k، آنیون اصلی آن پروتئین و فسفات است.

- ۱/۳ آن (۲۰٪) خارجی سلولی است که شامل ۵٪ پلاسما و ۱۵٪ مایع میان بافتی است. کاتیون اصلی مایع خارج سلولی Na و آنیون اصلی آن CL و HCO₃ (بی‌کربنات) است.

TBW در مرد بالغ ۷۰ کیلوگرم: ۶۰٪ × ۷۰ = ۴۲۰۰۰ mL، در زن بالغ ۷۰ کیلوگرم: ۵۰٪ × ۶۰ = ۳۰۰۰۰ mL است.



گرادیان غلظتی بین مایع خارج سلولی و داخل سلولی با کمک ATP که پمپ‌های سدیم و پتاسیم موجود در غشاهای سلولی را تحریک می‌کند، حفظ می‌شود.

پلازما و مایع میان بافتی فقط کمی در ترکیب یونی متفاوت هستند. محتوای پروتئینی بالاتر (آن‌یون‌های ارگانیک) در پلازما سبب می‌شود ترکیب کاتیون پلازما نسبت به مایع میان بافتی اندکی بیشتر باشد. آب به آسانی بین قسمت‌های مختلف مایعات بدن پخش می‌شود. سدیم به علت ویژگی‌های اسمزی و الکتریکی همراه آب باقی می‌ماند و چون محل سدیم به مایع خارج سلولی محدود است لذا مایعات حاوی سدیم به قسمت مایع خارج سلولی رفته و سبب افزایش حجم پلازما و مایع میان بافتی می‌شود. حجم مایع میان بافتی را تا سه برابر پلازما افزایش می‌دهد.

نکته: برای اهداف بالینی عملی بیشتر کم و زیاد شدن‌های مایعات در بدن مستقیماً ناشی از تغییرات قسمت خارج سلولی است. از یک لیتر سرم سالین ایزوتونیک یک چهارم آن (۲۵۰ سی‌سی) وارد پلازما می‌شود.

فشار اسمزی:

برای رسیدن به تعادل اسموتیک آب در دو جهت غشای نیمه تراوای سلولی بر اساس غلظت ذرات محلول عبور می‌کند تا تساوی اسمزی دو طرف برقرار شود.

فشار اسمزی تعداد واقعی ذرات اسمزی فعال است که با واحد میلی‌اسمول (mOsm) اندازه‌گیری می‌شود. عوامل اصلی تعیین‌کننده اسمولالیت: غلظت‌های سدیم - گلوکز - اوره (BUN) می‌باشند:

$$\text{اسمولالیت سرم} = 2 \times Na + \left(\frac{GLU}{18}\right) + \left(\frac{BUN}{2.8}\right) = 290 - 310 \text{ mosm}$$

اگر غلظت سدیم در مایع خارج سلولی افزایش یابد آب از قسمت درون سلولی به قسمت خارج سلولی حرکت می‌کند و برعکس.

نکته: در کل سرم‌های نمکی وارد قسمت مایع خارج سلولی می‌شود. اگر ایزوتونیک باشد (مثل نرمال سالین) در همان مایع خارج سلولی باقی مانده و یک چهارم آن وارد پلازما می‌شود. اگر هیپوتونیک باشد (مثل ۱/۲ سالین) از قسمت خارج سلولی وارد داخل سلولی شده و منجر به تورم سلول و لیز گلبول‌های قرمز می‌شود. اگر هیپرتونیک باشد (مثل سالین هیپرتونیک ۷.۵٪) باعث انتقال آب از قسمت داخل سلولی به خارج سلولی شده و منجر به چروکیدگی شدن سلول و کاهش ادم مغزی می‌شود.