

با نام خدا

طبابت هنر است،
هنر هماهنگی قلب و اندیشه



سرشناسه	قلی‌زاده، حامد، ۱۳۶۵-، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	سیگنال در جراحی عمومی 2019, Sabiston 2022, Maingot's 2019 / حامد قلی‌زاده، اشکان شهوردی.
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری	۴۰۰ص: مصور، جدول.
شابک	978-622-5560-53-6 ریا: ۴۴۰۰۰۰
وضعیت فهرست نویسی	فیبیا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Maingot's abdominal operations, 13th. ed, c2019" تألیف مایکل ج زینر، استنلی دلبیو اشلی، او. جو هاینز و "Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice, 21th. ed, 2022" اثر کورتنی ام. تاونزند... او دیگران] و کتاب "Schwartz's principles of surgery, 11th. ed, 2019" اثر دیناکی. اندرسن ... او دیگران] است.
موضوع	جراحی Surgery -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Surgery -- Examinations, questions, etc. پزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Medicine -- Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده	شهوردی، اشکان، ۱۳۷۰-، گردآورنده
شناسه افزوده	زینر، مایکل ج.
شناسه افزوده	Zinner, Michael J. - اشلی، استنلی دلبیو.
شناسه افزوده	Ashly, Stanley W - هاینز، او. جو
شناسه افزوده	Hines, O. Joe - تاونزند، کورتنی ام.
شناسه افزوده	Townsend, Courtney M. - سایبستون، دیوید کاستون، ۱۹۲۴ - م.
شناسه افزوده	Sabiston, David Coston - اندرسن، دیناکی.
شناسه افزوده	Andersen, Dana K. - شوارتس، سیمور آی، ۱۹۲۸ - م.
شناسه افزوده	Schwartz, Seymour I.
رده بندی کنگره	۳۱RD
رده بندی دیویی	۶۱۷
شماره کتابشناسی ملی	۹۱۹۵۶۸۰
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبیا
تاریخ درخواست	۰۹/۰۲/۱۴۰۲
تاریخ پاسخگویی	
کد پیگیری	۹۱۹۵۵۰۹

سیگنال در جراحی عمومی برگرفته از کتاب "2019, Sabiston 2022, Schwartzs 2019, Maingot's" است.	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
ترجمه و تلخیص: دکتر حامد قلی زاده، دکتر اشکان شه وردی	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۱
ناشر: انتشارات کاردیا	تیراژ: ۱۵۰ جلد
حروفچین و صفحه آرا: رزیدنت یار -	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۵۵۶۰-۵۳-۶
طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار	بهاء: ۴۴۰,۰۰۰ تومان

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

سیگنال در جراحی عمومی

Schwartzs 2019, Sabiston 2022 , Maingot's 2019

دکتر حامد قلی زاده

ده درصد برتر آزمون بورد تخصصی ۱۳۹۷
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی

دکتر اشکان شه وردی

دارای بورد تخصصی جراحی عمومی

سخن ناشر:

سپاس و ستایش شایسته پروردگاری که کرامتش نامحدود و رحمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان رخصت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم خطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد.

خدایا از شاگردان درگاهت و حقیقت‌جویان راهت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در حیطه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۳ سال گذشته از منظر متخصصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است.

اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در مبحث جراحی عمومی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مباحث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت رزیدنت‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است. امید است با مطالعه تمام مباحث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

با ما در تماس باشید:

۰۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۰۸

۰۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۱۶

آدرس الکترونیک مؤسسه رزیدنت‌یار:

www.residenttyar.com
info@residenttyar.com

در تلگرام با ما همراه باشید:

<https://t.me/residenttyar>

مقدمه مؤلف:

به نام خداوند جان و خرد
عرض سلام و احترام خدمت همکاران عزیزم
یکی از جلوه های زیبای علم جراحی پویایی ان است و اساتید بزرگ این علم شگرف هیچ اصرار و تعصبی بر
داشته های قبلی نداشته و مدام در حال به روز کردن این زیبایی مطلق خداوند هستند.
خداوند را شاکرم که به بنده حقیرش فرصت خدمت به شریف ترین و خدوم ترین بندگان را داد تا با کمک
همکاران و دوستان عزیزم بتوانیم این مجموعه ارزشمند و گرانبها را باتلاش فراوان جمع اوری نماییم و حداکثر
تلاشمان را کردیم تا آخرین تغییرات رفرنس های موجود و نکات مهم آنها را در این مجموعه اعمال کنیم. آنچه
در این کتاب گردآوری شده خلاصه ای جامع از کتاب های شوارتز، سایستون و مینگات است. مجموعه پیشرو
هدیه ای کوچک است از طرف همکاران سخت کوش و عزیزم در مجموعه رزیدنت یار به پزشکان و جراحان
ایران عزیزمان ، که صبورانه در برابر تهمت ها و سختی ها و ناملایمات روزگار ایستاده اند .
حسبنا الله و نعم الوکیل نعم المولی و نعم النصیر

دکتر حامد قلی زاده

استادیار دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)

زمستان ۱۴۰۱

فهرست

۱۱	فصل ۴ - هموستاز
۴۷	فصل ۲۶ - معده
۱۶۱	فصل ۲۷ - چاقی
۱۹۹	فصل ۲۸ - روده باریک
۲۴۷	فصل ۳۰ - آپاندیس
۲۷۵	فصل ۳۳ - پانکراس
۳۳۷	فصل ۳۴ - طحال
۳۷۱	فصل ۳۵ - جدار شکم، امتنوم و صفاق



هموستاز

فصل ۴

هموستاز 🤔

این فصل مهمه چون اغلب به صورت غیرمستقیم و در ترکیب با سایر فصول مورد سوال واقع میشه. یادگیری این فصل اصول خودش رو داره. لذا اگر یه قسمت فصل رو نخوندی؛ احتمال اینکه در مابقی اون دچار مشکل بشی هست. ما سعی کردیم به صورت کاملا فشرده و در حد نیاز مطالب رو بیاریم ...

اینکه بریم سراغ نقایص مادرزادی فاکتورها چند تا نکته رو باید همین جا یاد بگیرید چون با یاد گرفتن اینها بقیه فصل نسبتا ساده میشه: 🤗

۱- FFP دارای فاکتورهای انعقادی : $13/11 / 10 / 7/ 5/2$

۲- PCC دارای دو نوع سه فاکتوره و ۴ فاکتوره هست که دارای:

- سه فاکتوره : $10 / 9/2$

- ۴ فاکتوره : $10 / 9/7/2$

۳- کرایو حاوی : فاکتور ۱۳ و فیبرینوژن است





نقایص مادرزادی فاکتورها:

هموفیلی A:

- در اثر کمبود فاکتور ۸ است. عملکرد پلاکت طبیعی است پس بلافاصله بعد تروما یا جراحی های کوچک خونریزی نمی کنند.

شدت:

- خفیف: میزان فاکتور ۳۰-۵٪ است، خونریزی فقط در تروما یا جراحی شدید ایجاد می شود.
درمان: رساندن فاکتور به ۳۰-۴۰٪
- متوسط: میزان فاکتور ۵-۱٪ است، خونریزی به دنبال تروما و جراحی معمولی ایجاد می شود.
درمان: رساندن فاکتور به ۵۰٪
- شدید: میزان فاکتور زیر ۱٪ است، خونریزی خود به خودی در مفاصل، رتروپریتونئ، گوارشی و ادراری ایجاد می شود.

درمان: رساندن فاکتور به ۸۰-۱۰۰٪

- قدم اول درمان تزریق فاکتور ۸ است.
- در موارد عدم دریافت درمان قبلی و منفی بودن HCV , HIV، می توان از فاکتور ۸ نوترکیب هم استفاده کرد.

نکته ۱۰۰ درصد امتحانی: اگر بیمار در اثر تزریق مکرر فاکتور هشت مهارکننده علیه



فاکتور هشت دارد (۲۰٪ موارد):

- اگر تیترمهارکننده کم است دوز فاکتور افزایش داده می شود.
- اگر تیتراژ آن زیاد است از فاکتور ۸ خوک، PCC، a7 نوترکیب استفاده می شود.

۱. پسر ۸ ساله با سابقه هموفیلی A و سابقه چندین نوبت ترانسفوزیون فاکتور با همارتروز بدنبال تروما مراجعه کرده است در بررسی انجام شده بیمار از نظر HIV و هیپاتیت سرونگاتیو و سطح مهارکننده فاکتور ۸ در خون بالا میباشد از همه فاکتورهای زیر در درمان این بیمار می توان استفاده کرد بجز؟

الف) استفاده از دوزهای بالاتر فاکتور ۸





- (ب) استفاده از فاکتور ۸ خوکی purcein
- (ج) استفاده از کنسانتره پروترومبین
- (د) استفاده از فاکتور VIIa نو ترکیب

پاسخ: الف

۲. کودک ۷ ساله مبتلا به هموفیلی A، به علت هرنی اینگوئینال کاندید عمل جراحی است، حداقل میزان سطح فاکتور VIII برای هموستاز مطمئن چقدر است؟

- (الف) ۱۰ درصد
- (ب) ۵۰ درصد
- (ج) ۳۰ درصد
- (د) ۷۰ درصد

پاسخ: ب

هموفیلی B:

- در اثر کمبود فاکتور ۹ ایجاد می شود. شدت آن و میزان تجویز فاکتور در آن مثل هموفیلی A است.

درمان: تزریق فاکتور ۹ تغلیظ شده .

هموفیلی C:

- در اثر کمبود فاکتور ۱۱ ایجاد می شود. بیماری اتوزوم مغلوب است.
- درمان در موارد خونریزی یا بیماران با سابقه خونریزی که قصد جراحی دارند با تزریق FFP است.
- اگر Ab ضد فاکتور ۱۱ داشت با فاکتور ۷a درمان می شود.
- در موارد منوراژی با TXA (آنتی فیبرینولتیک ها) درمان می شود.

کمبود VWF:

- شایع ترین اختلال خونریزی دهنده مادرزادی است، بصورت منوراژی، کبودی و خونریزی





مخاطی تظاهر می یابد.

VWF - مسئول حمل فاکتور ۸ و چسبیدن پلاکت ها است.

نوع I (نقص کمی نسبی): پاسخ مناسب به DDAVP یا درمان با تغلیظ شده فاکتور ۸

نوع II (کیفی): ممکن است به DDAVP پاسخ دهد.

نوع III (نقص کامل): به DDAVP پاسخ نمی دهد. درمان با کنسانتره VWF.

کمبود فاکتور ۱۰ و ۵ و ۲:

اول فصل بهتون گفته بودم باید برای هر کدام از این نقایص چه فرآورده ای بنیاز داریم . بنابراین اگر یادت نیست , به نگاهی بنداز....

کمبود فاکتور ۷:

- خونریزی نادر است و فقط در صورت کاهش فاکتور زیر ۳٪ اتفاق می افتد. بصورت ایپستاکسی و خونریزی مخاط دهانی تظاهر می یابد. در ۳۰٪ جراحی ها باعث خونریزی می شود.

درمان:

- FFP: نیمه عمر فاکتور ۷ در FFP ۴ ساعت است.
- 7 a نوترکیب: نیمه عمر فاکتور ۷ در 7 a نوترکیب ۲ ساعت است و نیاز به تزریق مکرر دارد.
-

کمبود فاکتور ۱۳:

- نوع ارثی که باعث خونریزی در اطفال می شود.
- نوع اکتسابی به دنبال IBD - نارسایی کبد - لوسی میلوئیدی ایجاد می شود.
- علائم بصورت خونریزی از ناف بعد از افتادن ناف در نوزادان ، سقط خود به خودی، خطر بالای خونریزی مغزی است.
- خونریزی تأخیری است چون لخته به طور طبیعی تشکیل می شود ولی مستعد فیبرینولیز است.

درمان با: FFP، کرایوپرسیپیتیت (حاوی فاکتور های ۱۳، ۸، VWF، فیبرینوژن) و ۱۳ تغلیظ شده





- است. هدف درمان رساندن فاکتور به سطح ۲-۱٪ می باشد
۳. نوزادی ۱۰ روزه پس از افتادن بند ناف دچار خونریزی از محل بند ناف شده است. تمام اقدامات درمانی صحیح است به جز؟
- الف) تجویز Cryoprecipitate
 ب) کونریژاسیون محل خونریزی در اتاق عمل
 ج) تجویز FFP
 د) تجویز فاکتور XIII

پاسخ: ب

اختلالات پلاکت:

نقایص عملکرد پلاکتی ارثی:

- ۱- **ترومباستنی گلانزمن:** در GP IIb/IIIa نقص دارد و تجمع پلاکتی مختل است. درمان خونریزی در این بیماران تجویز پلاکت است.
- ۲- **سندروم برنارد سولیر:** در اثر کمبود GP Ib/IX/V receptor برای VWF ایجاد می شود. درمان خونریزی در این بیماران تجویز پلاکت است.
- ۳- **بیماری استخر ذخیره ای:** در اثر کاهش گرانول های متراکم والفا ایجاد می شود. علت خونریزی کاهش آزادسازی ADP از این پلاکت ها است. درمان در موارد خونریزی خفیف با دسموپرسین استات و در موارد خونریزی شدید با تزریق پلاکت است.

اختلال پلاکتی اکتسابی:

1- ITP:

- در اثر اختلال تولید PLT و تخریب آن ها توسط T سل ایجاد می شود.
- به صورت پتشی، یورپورا، اپیستاکی تظاهر می یابد. پلاکت بزرگ در PBS مشاهده می شود.
- علل: ایدیوپاتیک، اتوایمیون، بدخیمی B سل، ثانویه به عفونت ویروسی یا داروها.
- در کودکان معمولا حاد و کوتاه مدت در اثر عفونت های ویروسی است ولی در بزرگسالان مزمن بوده و علت خاصی ندارد.





درمان:

- **خط اول:** الف) قطع داروهای نامناسب و شروع کورتون است.
- ب) IVIg یا آنتی D ایمونوگلوبولین (برای بیماران RH مثبت) در مواقع خونریزی بالینی یا پلاکت کمتر از ۵ هزار و پورپورای وسیع اندیکاسیون دارد
- **خط دوم** شامل چند گزینه است :
- الف) اسپلنکتومی در موارد: ترومبوسیتوپنی شدید، high ریسک بودن برای خونریزی و ادامه نیاز به کورتون.
- ب) ریتوکسی ماب
- ج) آگونیست رسپتور TPO
- د) داروهای ایمونوساپرسیو

Table 4-2

Management of idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) in adults

First line:

- a. Corticosteroids: Longer courses of corticosteroids are preferred over shorter courses of corticosteroids
- b. Intravenous immunoglobulin (IVIg) or anti-D immunoglobulin: the dose should initially be 1 g/kg as a one-time dose. This dosage may be repeated if necessary

Second line:

- a. Splenectomy
- b. Rituximab, an anti-CD 20 monoclonal antibody
- c. Thrombopoietin (TPO) receptor agonists
- d. Immunosuppressive agents

Third line: (failing first and second line therapy)

- a. Thrombopoietin (TPO) receptor agonists
- b. Combination of first and second line therapies
- c. Combination chemotherapy

- **خط سوم** شامل : الف) آگونیست رسپتور TPO

ب) ترکیب خط ۱ و ۲

ج) کموتراپی ترکیبی





دوتا نکته باحال :

- ۱- داروهای ایمونوساپرسو در خط دوم کاربرد دارند و داروهای کموتراپی در خط سوم
- ۲- یکی از روش های درمان ITP , استفاده از آگونیست گیرنده ترومبوپوئین است که تو سوالات برای به اشتباه انداختن شما آنتاگونیست مینویسن ...

۴. خانم ۲۸ ساله به علت ITP تحت درمان با کورتون کاندید اسپلنکتومی می باشد در آزمایشات 4000 PIT: می باشد. اقدام ارجح جهت کاهش ریسک خونریزی کدام است؟

- الف) تزریق IVIG
ب) انفوزیون پلاکت
ج) پلاسمافرزیس
د) تزریق کورتون

پاسخ:: الف

۵. خانم ۲۷ ساله مبتلا به ITP دچار هماتمز شده است. علی رغم تجویز ۱۰ واحد پلاکت و ۳۰۰ میلی گرم هیدروکورتیزون، پلاکت بیمار ۲۰۰۰ است. اقدام بعدی چیست؟

- الف) تجویز IVIG
ب) اسپلنکتومی
ج) تجویز Ritucimab
د) پلاسمافرزیس

پاسخ:: الف

2- HIT:

- در اثر تولید Ab علیه PF۴ پلاکتی ایجاد شده و باعث اختلال عملکرد پلاکت و کاهش تعداد آن می شود.
- باعث ایجاد ترومبوز داخل شریان و ورید می شود.
- با هر دوی UFH , LMWH ایجاد می شود. با دوز پروفیلاکتیک هم ایجاد می شود.
- زمان شروع آن ۵-۷ روز بعد شروع هپارین است. گاهی اگر مواجهه مجدد باشد در ۲-۱ روز





اول هم ایجاد می شود.

- تعریف آن پلاکت زیر ۱۰۰ هزار یا افت پلاکت ۵۰٪ میزان پایه است.
- فقدان ترومبوسیتوپنی مانع تشخیص HIT نیست و ممکن فقط به صورت ترومبوز خودش را نشان دهد.

تشخیص:

- **تست Eliza (حساس):** تست منفی تشخیص HIT را رد می کند. ولی مثبت آن قطعاً به نفع HIT نیست.
- **آزمون آزاد سازی سرو تونین (اختصاصی):** که تست مثبت HIT را تأیید می کند ولی تست منفی آن را رد نمی کند. این تست ها به عنوان خط دوم تشخیصی به کار می روند.
- **در صورت شک به HIT:** قطع هپارین و شروع DTI (لپیرودین - آرگاتروبان - داناپروئید)
- باید DTI را حداقل ۷ روز بدهیم و از روز ۵ ام با احتیاط می توان وارفارین شروع کرد (یعنی از زمان کاهش انعقاد پذیری و شروع به افزایش پلاکت)
- بهترین نوع در نارسایی کلیه آرگاتروبان است - دوز بولوس نمی خواهد و فقط mg/kg/min ۲ انفوزیون می شود. کنترل آن با PTT (۵-۱/۳ برابر طبیعی) است.

۶. خانم ۴۴ ساله، با سابقه نارسایی کلیه، به علت DVT ساق پای چپ از هفته قبل تحت درمان با هپارین بوده است. در آزمایشات امروز صبح $PLT:70000$ و $WBC:12000$ می باشد. برای بیمار آزمایش آزادسازی سروتونین انجام شده که منفی گزارش شده است. ضمن قطع هپارین، اقدام مناسب کدام است؟

- الف) تجویز داناپروئید
- ب) شروع آرگاتروبان
- ج) دادن لپیرودین
- د) تجویز آنتی بیوتیک وسیع الطیف

پاسخ: ب

۷. بیمار آقای ۴۳ ساله، مورد فلگماز یا سرولادولنس می باشد که تحت درمان با هپارین است، در ادامه سیر درمان علیرغم مختل بودن PTT و خونریزی مخاطی و کاهش پلاکت، دچار ترومبوزهای جدید شده است. در این مرحله چه درمانی مناسب است؟





- الف) افزایش دوز هپارین
 ب) شروع وارفارین
 ج) قطع هپارین و شروع آرگاتروبان
 د) قطع هپارین و شروع انوکساپارین

پاسخ: ج

۸. آقای مسنی با شک به آمبولی ریه تحت درمان با هپارین (UFH) با دوز ۱۰۰۰ واحد در ساعت از طریق پمپ می باشد. روز ۵ بعد شروع هپارین دچار تورم و درد خلف ساق پای چپ شده و به شدت دردناک شده است. $Pit=8500$, $Hb=13$, $WBC=8000$ اقدام بعدی چیست؟

- الف) شروع وارفارین با دوز 5 mg روزانه
 ب) قطع هپارین و تزریق FFP
 ج) قطع هپارین + شروع لپرودین
 د) همزمان با هپارین وارفارین آغاز شود

پاسخ: ج

۹. در خانم ۵۸ ساله‌ای که پس از انجام لاپاراتومی به علت کانسر کولون تحت درمان با انوکساپارین بوده است. از روز پنجم پس از عمل متوجه کاهش پلاکت ($PLT=70000$) در بیمار شده اید. در مورد عارضه ایجاد شده کدام گزینه درست می باشد؟

- الف) در صورت تشخیص قطعی عارضه بایستی هپارین قطع و وارفارین شروع گردد.
 ب) در صورت منفی شدن تست (ELISA) تشخیص این عارضه رد نمی شود.
 ج) این عارضه در مورد استفاده از هپارین پروفیلاکتیک دیده نمی شود.
 د) در این عارضه احتمال بالای بروز ترومبوز شریانی وجود دارد.

پاسخ: د

3-TTP:

- علائم: تب، کاهش PLT، پورپورا، آنمی همولیتیک، نشانه های عصبی.





- علت: در اثر واکنش مولکول بزرگ VWF با پلاکت (به علت مهار آنزیم ۱۳ ADAMTS)
- **درمان:** تعویض پلاسما و جایگزینی آن با FFP است.
- **یک درمان دیگر:** ریتوکسی ماب است. قدم آخر درمان اسپلنکتومی است.

۱۰. آقای ۳۸ ساله به علت تب، پتشی، ترومبوسیتوپنی و آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک، هفته گذشته تحت چند دوره پلاسما فرزیس قرار میگیرد و بهبودی نسبی می یابد. از صبح امروز علائم بیمار تشدید شده و به کما می رود. اقدام ارجح کدام است؟

الف) اسپلنکتومی

ب) کورتیکواستروئید با دوز بالا

ج) IVIG با پلاکت

د) دیبالیز اورژانس

پاسخ: الف

۱۱. بیمار خانم ۳۰ ساله با تب، سردرد، خواب آلودگی و ضایعات پتشی اندام تحتانی مراجعه کرده است. $Cr=3.6$ و $PLT=37500$. در لام خون محیطی شیستوسیت گزارش شده است و تست کومبس منفی می باشد. کدام اقدام توصیه می شود؟

الف) تعویض پلاسما

ب) اسپلنکتومی

ج) تزریق پلاکت

د) ایمونوگلوبولین وریدی

پاسخ: الف

4-HUS:

- به دنبال عفونت با اشرشیاکولی O157H7، HIV، SLE، داروهای سیکلوسپورین، تاکرولیموس، میتومایسین و جم سیتابین ایجاد می شود. علائم نورولوژیک ندارد. معمولا با نارسایی کلیه همراه است.
- **درمان شامل:** قطع داروی مسئول و انجام پلاسمافرز است.





سکستراسیون پلاکت ها:

- اغلب به علت هیپرتانسیون پورت، سارکوئیدوز، لنفوم و بیماری گوشه ایجاد می شود.
- خونریزی با توجه به تعداد کم پلاکت ها کمتر از میزان انتظار است، زیرا پلاکت های گیر افتاده در طحال تا اندازه ای حرکت کرده و وارد گردش خون می شوند.
- تزریق پلاکت فایده ای ندارد. انجام اسپلنکتومی در موارد ترومبوسیتوپنی ناشی از هیپرتانسیون پورت اندیکاسیون ندارد.

ترومبوسیتوپنی:

- شایع ترین اختلال هموستاز منجر به خونریزی در بیماران جراحی است. یک علت آن از دست دادن حجم زیاد خون و جایگزینی آن با محصولات است که پلاکت کم دارند.
- نکته: هر واحد پلاکت حاوی $5/5 \times 10^{10}$ پلاکت است. در فرد 70 kg تزریق هر واحد پلاکت، 10 هزار تا پلاکت را بالا می برد.
- 80% قدرت پلاکت به علت عملکرد آن است نه تعداد. طول عمر پلاکت $10-7$ روز است. عمر پلاکت از زمان اهداء 120 ساعت است.

- حجم 1 واحد پلاکت تغلیظ شده 50 ml است.
- تعداد پلاکت بالای 50 هزار نیاز به درمان خاصی ندارد.
- در موارد تب، اسپلنومگالی، هپاتومگالی، وجود آلو Ab پلاکت، حاملگی قبلی و فعال شدن ایمنی در انتقال های قبلی اثر بخشی تزریق پلاکت در کاهش می یابد (ترومبوسیتوپنی مقاوم به درمان وجود دارد). راه حل، تزریق پلاکت سازگار با HLA یا نوع شسته شده بدون WBC است.

اختلالات عملکرد پلاکت در اورمی:

- در بیماران دیالیزی وجود دارد
 - درمان دیالیز یا تجویز دسموپرسین استات (DDAVP) است
۱۲. بیمار آقای ۴۸ ساله مورد ESRD که هفته ای ۳ نوبت دیالیز می شود، با شکایت استفراغ خونی به اورژانس بیمارستان مراجعه کرده است. در آندوسکوپی انجام شده oozing منتشر از سطح مخاط





معهده گزارش شده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است. جهت کنترل خونریزی این بیمار کدام دارو یا فراورده را توصیه می‌کنید؟

WBC=14000, Hb=7.8, PLT=233.000, Urea=121, Cr=5.2, Pt= 11, PTT=23, INR=1.2

الف) FFP

ب) پلاکت

ج) DD AVP

د) فیبرینوژن

پاسخ: ج

۱۳. خانم ۵۸ ساله مورد نارسایی کلیه و دیابت از ۱۵ سال قبل به منظور جراحی کولسیستکتومی لاپاراسکوپیک مراجعه نموده و در ارزیابی قبل از جراحی $7\text{min} < \text{Bleeding time}$ مشاهده می‌شود. همچنین میزان پلاکت بیمار $100/000\text{ml}$ می‌باشد، کدام یک از موارد زیر در آماده سازی قبل از جراحی به کار می‌رود؟

الف) تجویز پلاکت سازگار

ب) پلاسمافورز

ج) تجویز DDAVP

د) بررسی بیشتر از نظر اختلال انعقادی

پاسخ: ج

اختلال عملکرد پلاکت با داروها:

- آسپرین، کلوپیدوگرل و پراسوگرل، دی پیریدامول.
- این داروها باید حداقل از ۷-۵ روز قبل عمل قطع شوند.
- زمان قطع این داروها در جراحی اورژانسی و فوری کاملاً مشخص نیست.

اختلال عملکرد پلاکت در میلو فیبروزها:

- درمان کاهش شمار پلاکت با کمک شیمی درمانی است. تا حد امکان جراحی به تعویق انداخته شود تا پلاکت طبیعی شود.





اختلال عملکرد پلاکت در کامپاتی مونوکلونال:

- درمان اصلی شیمی درمانی است ولی در موارد اورژانسی پلاسما فرز لازم است.

اختلال پلاکتی در پلی سیتمی ورا:

- هم خطر ترومبوز هم خطر خونریزی خود به خودی وجود دارد.
- در جراحی الکتیو: تجویز هیدروکسی اوره و ASA با دوز پایین و انجام جراحی در شرایط مناسب تر (وقتی پلاکت زیر ۴۰۰ هزارو هماتوکریت زیر ۴۸ درصد شد).
- در جراحی اورژانس: انجام فلبوتومی و جایگزینی با سرم.

۱۴. بیمار آقای ۵۰ ساله با سابقه بیماری میلوپرولیفراتیو و پلاکت $750/000$ کاندید جراحی الکتیو است کدام مورد برای کاهش احتمال ترومبوز به کار می‌رود؟

الف) کموتراپی

ب) همودیالیز

ج) دسموپرسین

د) آسپیرین

پاسخ: د

DIC (انعقاد منتشر داخل عروقی):

- هیپوفیبرینوژنمی اکتسابی است.
- فعال شدن سیستمیک مسیره‌های انعقادی که باعث مصرف و کاهش فاکتورهای انعقادی و پلاکت شده و خونریزی منتشر ایجاد می‌کند. همچنین باعث ترومبوزهای فیبرینی در میکروسیرکولاسیون و ایسکمی می‌شود.
- **تشخیص:** وجود شرایط زمینه ای به همراه افزایش PT، کاهش پلاکت، کاهش فیبرینوژن، افزایش مارکرهای فیبرینی (FDP و D-Dimer).
- علل زمینه ای: آمبولی مغزی، آمبولی مغز استخوان، بدخیمی، پانکراتیت شدید، سپسیس، نارسایی کبد، آنوریسم بزرگ، داروها، مارگزیدگی و واکنش های انتقال خون.
- **درمان:** رفع علت زمینه ای با کمک دارو، جراحی و حفظ پرفیوژن مناسب.





- در مواقع خونریزی FFP تزریق می شود. می توان از کرایو و پلاکت تغلیظ شده هم استفاده کرد.

نکات ۱۰۰ درصد امتحانی : 

- ۱- در موارد DIC ناشی از سپسیس ؛ proC فعال شده تزریق میشود.
- ۲- در مواردی که ترومبوز غالب است مثل وجود پورپورای فولمینانت یا ترومبوآمبولی شریانی وریدی، هیپارین تزریق می شود.
- ۳- از علل فیبرینولیز پاتولوژیک آزاد شدن اوروکیناز حین عمل جراحی رزکسیون پروستات و موارد بای پس خارج بدن می باشد.

اختلالات انعقادی در بیماری کبدی:

- اغلب فاکتور های انعقادی در کبد ساخته می شوند. در بیماران کبدی عدم تعادل بین مسیره های انعقادی و ضد انعقادی با افزایش خونریزی از یک سو و افزایش حوادث ترومبوتیک از سوی دیگر همراه است.
- شایع ترین اختلال کاهش پلاکت و نقص در انعقاد همورال است که صورت افزایش PT، INR ظاهر می شود.
- در هیپراسپلنسیسم خونریزی کمتر از حد انتظار است چون تعداد پلاکت در حقیقت نرمال است ولی در طحال محبوس شده است و گاهی کمی وارد گردش خون می شود.
- اختلالات دیگر شامل: اختلال عملکرد پلاکت، کاهش تولید و افزایش تخریب فاکتور های انعقادی، کمبود ویتامین k به علت نقص تولید صفرا. افزایش PT و INR افزایش می یابد.
- بهترین تست ارزیابی انعقاد در بیماران کبدی TEG است.

درمان:

- ترومبوسیتوپنی و اختلالات انعقادی فقط در صورت خونریزی فعال یا در موارد قبل انجام اقدام تهاجمی و جراحی اندیکاسیون دارد.
- در ترومبوسیتوپنی: اساس درمان تزریق پلاکت است که چند ساعت اثر دارد. از درمان های جایگزین: آمبولیزاسیون شریان طحالی و اسپلنکتومی است. وجود ترومبوسیتوپنی به تنهایی اندیکاسیون TIPS نیست.





- گاهها در سیروز کبدی مثل DIC، افزایش D دایمر دیده می شود که با افزایش خونریزی واریسی همراه است.
- در اختلال انعقادی: FFP تزریق می شود البته با FFP اصلاح کامل انعقادی ممکن نیست چون در اثر کاهش فاکتور ۵ نمی باشد.
- در صورت فیبرینوژن > 200 کرایو تزریق می شود.

کواگلوپاتی در تروما : (این مطلب همیشه چه در فصل تروما و چه در این فصل مورد توجه بوده لذا حتما یاد بگیرید)

- علل آن: اسیدوز، هایپوترمی و رقیق شدن فاکتورهای انعقادی است.
- آغازگر آن شوک و آسیب بافتی است. باعث افزایش مورتالیتی در ۲۴ ساعت اول بعد تروما می شود. TIC از DIC مجزا و متفاوت است.
- حتی در غیاب شوک هموراژیک در آسیب تروماتیک مغز و کونتوزیون ریوی هم TIC دیده می شود. علل آن در ترومای مغزی وجود سطح بالای اندوتلیوم در این ارگان و افزایش ترشح فاکتور بافتی به گردش خون است.
- هیپرفیبرینولیز (لیز بیش از ۳٪) بیشترین مورتالیتی را دارد.
- هیپر فیبرینولیز معکوس (fibrinolytic shutdown) هم با افزایش مورتالیتی بعد تروما همراه است.

نقایص مهار انعقاد:

شایع ترین نوع آن سندروم آنتی فسفولیپید (APLS) است. آنتی بادی ضد کاردیولیپین ولوپوس آنتی کواگولان وجود دارند و باعث ترومبوز شریانی، وریدی یا هر دو می شوند. با اختلالات خودایمنی مثل لوپوس، آرتریت روماتوئید و شوگرن همراهی دارد اما گاهها در پاسخ: به عفونت ها و داروها ایجاد می شود. ویژگی مهم APLS طولانی بودن PTT در آزمایشگاه و افزایش خطر ترومبوز در بدن است.

داروهای ضد انعقاد:

وارفارین:





کاهش اثر وارفارین: باربیتورات، OCP، استروژن، کاهش vitk، کورتون، آدرنوکورتیکوتروپ ACTH
افزایش اثر وارفارین: فنیل بوتازون، کلوفیبرات، استروئیدهای آنابولیک، لووتیروکسین، گلوکاگن، آمیودارون، سفالوسپورین، کوئیندین، سیپروفلوکساسین.

↓ warfarin effect ↑ warfarin requirements	Barbiturates, oral contraceptives, estrogen-containing compounds, corticosteroids, adrenocorticotrophic hormone
↑ warfarin effect ↓ warfarin requirements	Phenylbutazone, clofibrate, anabolic steroids, L-thyroxine, glucagons, amiodarone, quinidine, cephalosporins

۱۵. در کدام یک از بیماران زیر جهت رسیدن به INR درمانی دوز وارفارین باید افزایش یابد؟
- الف) بیماری که به علت کم کاری تیروئید، لووتیروکسین مصرف می کند.
- ب) بیماری که به علت مشکل آریتمی قلبی، آمیودارون مصرف می کند.
- ج) آقای جوانی که طی دو روز ورزش بدنسازی هورمون تستوسترون مصرف می کند.
- د) بیماری که به علت بیماری واسکولیت، در حال مصرف کورتون می باشد.

پاسخ: د

خنثی کردن وارفارین در اورژانس:



- ۱- vitk: درانسداد صفراوی و سوء جذب ارجح است.
- ۲- FFP: هیپوولمی و خونریزی ارجح است.
- ۳- PCC: در افراد پیر یا خونریزی مغزی ارجح است.
- ۴- از درمان های دیگر: کرایو، ۷a نوترکیب، تغلیظ شده فاکتورها

برای اینکه راحت حفظ بشید



سوال: چه چیزی جنگ (war) رو خنثی میکنه؟





پاسخ: : یه کاسه (vit k) پر از (pcc) فالوده (ffp)

نکته: ویتامین k برای تداوم اثرات پلازما یا PCC که نیمه عمر کوتاه دارند به کار می رود. در خونریزی ماژور ۱۰ میلی گرم ویتامین k به صورت آهسته وریدی انفوزیون می شود.

نکته: اثر PCC از پلازما سریع تر است ولی عوارض جانبی و ترومبوآمبولیک آن بیشتر بوده و گران تر است.

Direct oral anticoagulants (DOACs)

شامل مهارکننده های مستقیم ترومبین و مهار کننده های فاکتور 10 a است. مهارکننده های فاکتور 10a شامل ریواروکسابان، edoxaban, apixaban می باشند. آنتی دوت خاصی ندارند. اخیرا دو داروی جدید andexanet alfa و ciraparantag در حال بررسی هستند که می توانند باعث ریورس کردن اثرات مهار کننده های فاکتور 10 a است. تنها داروی تایید شده برای درمان مسمومیت با این داروها تزریق PCC است.

ارزیابی اثر ریواروکسابان با چک a ۱۰ است.

مسمومیت با دابی گاترون:

در مطالعات اخیر گزارش شده که idarucizumab به دابی گاترون متصل شده و باعث خنثی کردن اثرات آن می شود.

راه درمان دیگر دیالیز اورژانس است.

ارزیابی اثر دابی گاترون: با اندازه گیری TEG \pm clotting time یا ecarin clotting time است.

در جراحی الکتیو قطع این داروها ۳۶ - ۴۸ ساعت قبل عمل لازم است.

۱۶. بیمار با مصرف دابی گاتران جهت درمان DVT تحت جراحی اورژانسی لاپاراتومی برای PUD پرفوره قرار گرفته است. بعد جراحی بیمار دچار خونریزی غیرطبیعی از محل برش جراحی می شود. اقدام ارجح کدام است؟

(ب) تجویز فاکتور فعال VII

(الف) تجویز FFP

(د) انجام همودیالیز

(ج) تجویز کرایوپرسپیتنت

پاسخ: د

۱۷. خانم ۵۰ ساله با سنگ های متعدد کیسه صفرا، کاندید جراحی است. وی به دلیل سابقه آمبولی ریه از ۲ ماه قبل تحت درمان با Rivaroxaban می باشد. جهت انجام کله سیستکتومی لاپاراسکوپی لازم است چند ساعت قبل از عمل دارو قطع گردد؟





الف) ۶

ب) ۱۲

ج) ۲۴

د) ۴۸

پاسخ: د

۱۸. بیماری که به دلیل DVT قبلی تحت درمان با Dabigarran بوده است به دلیل خونریزی شدید گوارشی و افت فشار خون و تاکی کاردی به اورژانس آورده شده است. به نظر شما بعد از انجام مایع درمانی اولیه، بهترین روش جهت اصلاح انعقادی ثانویه به مصرف این دارو، کدام یک از موارد زیر است؟

الف) تزریق FFP

ب) تزریق فاکتور ۷ فعال

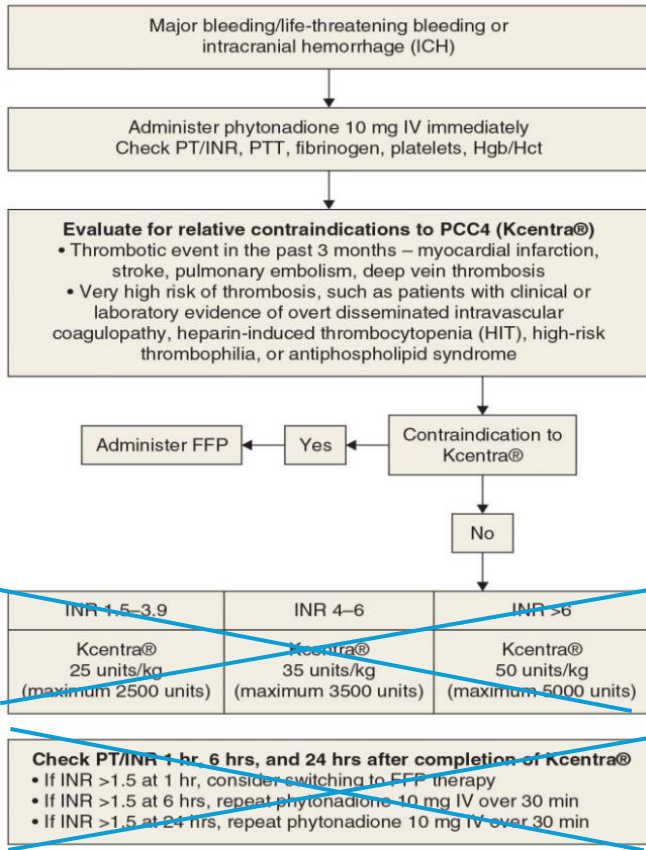
ج) تزریق ویتامین K وریدی

د) دیالیز اورژانس

پاسخ: د

نحوه خنثی کردن اثر وارفارین با PCC برای بیماران با خونریزی شدید یا داخل مغزی در شکل زیر نشان داده شده است. (این نمودار بسیار مهم است باید همه قسمت های اون رو بلد باشد به جز مواردی که خط زدیم)





عمل جراحی در موارد مصرف هپارین و وارفارین:

در موارد الکتیو:

قطع ودرفارین از چند روز قبل + چک PT که وقتی سطح آن زیر ۵۰٪ رسید بی خطر است. در بیمارانی که تحت درمان با ضد انعقاد خوراکی بوده اند بهترین کار روش bridging در حوالی عمل جراحی است مخصوصا در موارد پرخطر مثل دریچه مصنوعی، CVA، MI و آمبولی ریه در ۳۰ روز اخیر وجود دارد. طی آن داوری خوراکی قطع شده و هپارین وریدی شروع می شود. هپارین ۴-۶ ساعت قبل عمل قطع و ۲۴ - ۱۲ ساعت بعد عمل مجددا شروع می شود. در موارد کم خطر مثل PTE بعد ۳۰ روز، تاریخچه افزایش انعقاد پذیری و AF نیازی به شروع مجدد آنتی کواگولان در زمان ذکر شده نیست.





در موارد اورژانسی: به جز جراحی CNS و چشم

۱- در مصرف هپارین باید PTT کمتر از $1/3$ مقدار کنترل شده شود. با کمک تزریق پروتامین سولفات (عوارض آن افت BP، برادی کاردی، تهوع، استفراغ) اثرات ضد انعقادی هپارین خنثی می شود.
نکته: علت طولانی شدن PTT پس از خنثی کردن هپارین با پروتامین، اثر ضد انعقادی پروتامین است.
۲- در مصرف وارفارین باید $INR < 1/5$ باشد، با کمک FFP، PCC یا VitK می توان INR را اصلاح کرد.

VitK وریدی در انسداد صفراوی و سوء جذب ارجح است ولی در موارد اختلال هپاتوسولور بی اثر است. اگر کمبود ۱۰، ۹، ۷، ۲ به علت اختلال هپاتوسولور باشد نه انسداد صفراوی Vitk بی اثر است.
۱۹. آقای ۵۴ ساله کاندید جراحی به دلیل هرنی استرانگوله نافی می باشد. در سابقه Acute MI در هفته گذشته داشته که در حال حاضر در CCU بستری و تحت درمان با هپارین می باشد. اقدام تجویزی شما در خصوص مصرف آنتی کوآگولان چیست؟

- الف) عمل جراحی بیمار اورژانسی است، با ادامه تجویز هپارین عمل می کنیم.
- ب) هپارین بیمار را به مدت ۴ ساعت قطع، سپس عمل کرده و ۱۲ ساعت بعد شروع می کنیم.
- ج) سعی در جا اندازی هرنی نموده و عمل جراحی را به یک ماه بعد موکول می کنیم.
- د) هپارین بیمار را به مدت ۶ ساعت قطع، سپس عمل کرده و ۴۸ ساعت بعد شروع می کنیم.

پاسخ: ب

بای پس قلبی ریوی:

تماس خون با لوله های گردش خون سبب فعالیت غیر طبیعی پلاکت ها، فعال شدن آبشار انعقادی، فیبرینولیز شدید و اختلال کمی و کیفی پلاکت ها می شود. تغییرات در مورفولوژی و تجمع پلاکتی باعث دگرانوله شدن و قطعه قطعه شدن پلاکتی می شود. این کوآگولوپاتی با هیپوترمی، ترقیق خون و تزریق آنتی کوآگولاسیون بدتر می شود.

در بیماری که روی پمپ می رود aCT از طریق ABG اندازه گیری می شود و تست های انعقادی استاندارد و شمارش پلاکتی تا هنگام گرم شدن مجدد بیمار و دریافت دوز استاندارد پروتامین سولفات انجام نمی شود.

بهترین تست ارزیابی کوآگولوپاتی TEG است. تزریق کورکوران پلاکت بدون بررسی های تشخیصی فایده ای ندارد.

