



سرشناسه عنوان و نام پدیدآور	زینال پور، عادل، ۱۳۶۵- تروما، شوک، هموستاز، آب و الکترولیت: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا با پاسخ تشریحی تا سال ۱۴۰۳ ویژه آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۴ Schwartzs 2019 ترجمه و تلخیص عادل زینال پور؛ پاسخدهی به سوالات: دکتر مهدی فرهنگیان، دکتر کسری حاتم پور گراویانی تهران: کاردیا، ۱۴۰۳. ۴۹۰ص: مصور(رنگی). ۱۲,۷۳۰,۰۰۰ ریال 978-622-404-092-3
مشخصات نشر مشخصات ظاهری شابک	فیپا کتاب حاضر برگرفته از کتاب " Schwartz's principles of surgery, 11th. ed, 2019 اثر دیناکی. اندرسن ... او دیگران] است. پاسخدهی به سوالات حامد قلی زاده، اشکان شهوردی، علی حاجی هاشمی ورنوسفاد رانی، محمد مددی امامچای. اصول جراحی شوارتز. جراحی Surgery
وضعیت فهرست نویسی یادداشت یادداشت عنوان دیگر موضوع	جراحی -- آزمون ها و تمرین ها -- Examinations, questions, etc -- Surgery اندرسن، دینا کی. Andersen, Dana K شوارتز، سیمور، ۱۹۲۸- م. اصول جراحی شوارتز ۳۱RD ۶۱۷ ۹۴۳۰۰۵۹ فیپا
شناسه افزوده شناسه افزوده شناسه افزوده رده بندی کنگره رده بندی دیویی شماره کتابشناسی ملی اطلاعات رکورد کتابشناسی	

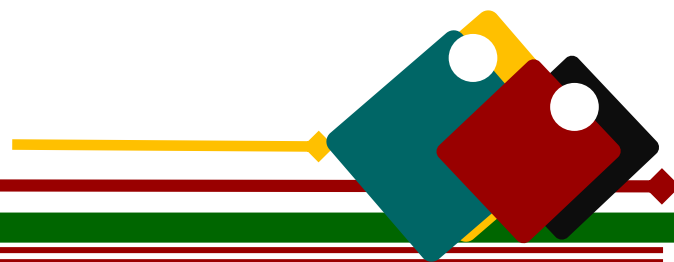
«تروما، شوک، هموستاز و آب و الکترولیت» برگرفته از کتاب Schwartzs 2019 است. ترجمه و تلخیص: دکتر عادل زینال پور قطار پاسخدهی به سوالات: دکتر مهدی فرهنگیان، دکتر کسری حاتم پور گراویانی ناشر: انتشارات کاردیا صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم طراح و گرافیکست: رزیدنت یار	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳ تیراژ: ۱۰۰ جلد شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۰۹۲-۳ بهاء: ۱,۲۷۳,۰۰۰ تومان
---	---

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۲۱ - شماره تماس ویژه: ۹۱۰۹۵۹۶۷ - ۲۱ -

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.



تروما شوک، هموستاز، آب و الکترولیت

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردها با پاسخ تشریحی تا سال ۱۴۰۳

ویژه آزمون ارتقاء و بوردها تخصصی ۱۴۰۴

Schwartzs 2019

ترجمه و تلخیص

دکتر عادل زینال پورقطار

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

پاسخدهی به سوالات

دکتر مهدی فرهنگیان

رتبه ۱ بوردها تخصصی ۱۴۰۳

متخصص جراحی عمومی دانشگاه علوم پزشکی تهران

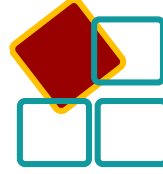
دکتر کسری حاتم پور گراویانی

رتبه ۵ بوردها تخصصی ۱۴۰۳

متخصص جراحی عمومی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی



فهرست مطالب



۹.....	فصول ۷ شوارتز و ۱۶ و ۶۳ سایبستون: تروما
۱۴۵	سؤالات و پاسخنامه فصول ۷ شوارتز و ۱۶ و ۶۳ سایبستون
۳۴۷	فصل ۵: شوک
۳۶۳	سؤالات و پاسخنامه فصل ۵
۳۹۱.....	فصل ۴: هموستاز
۴۱۹.....	سؤالات و پاسخنامه فصل ۴
۴۳۷.....	فصل ۳: آب و الکترولیت
۴۶۵	سؤالات و پاسخنامه فصل ۳

تروما

Trauma

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.

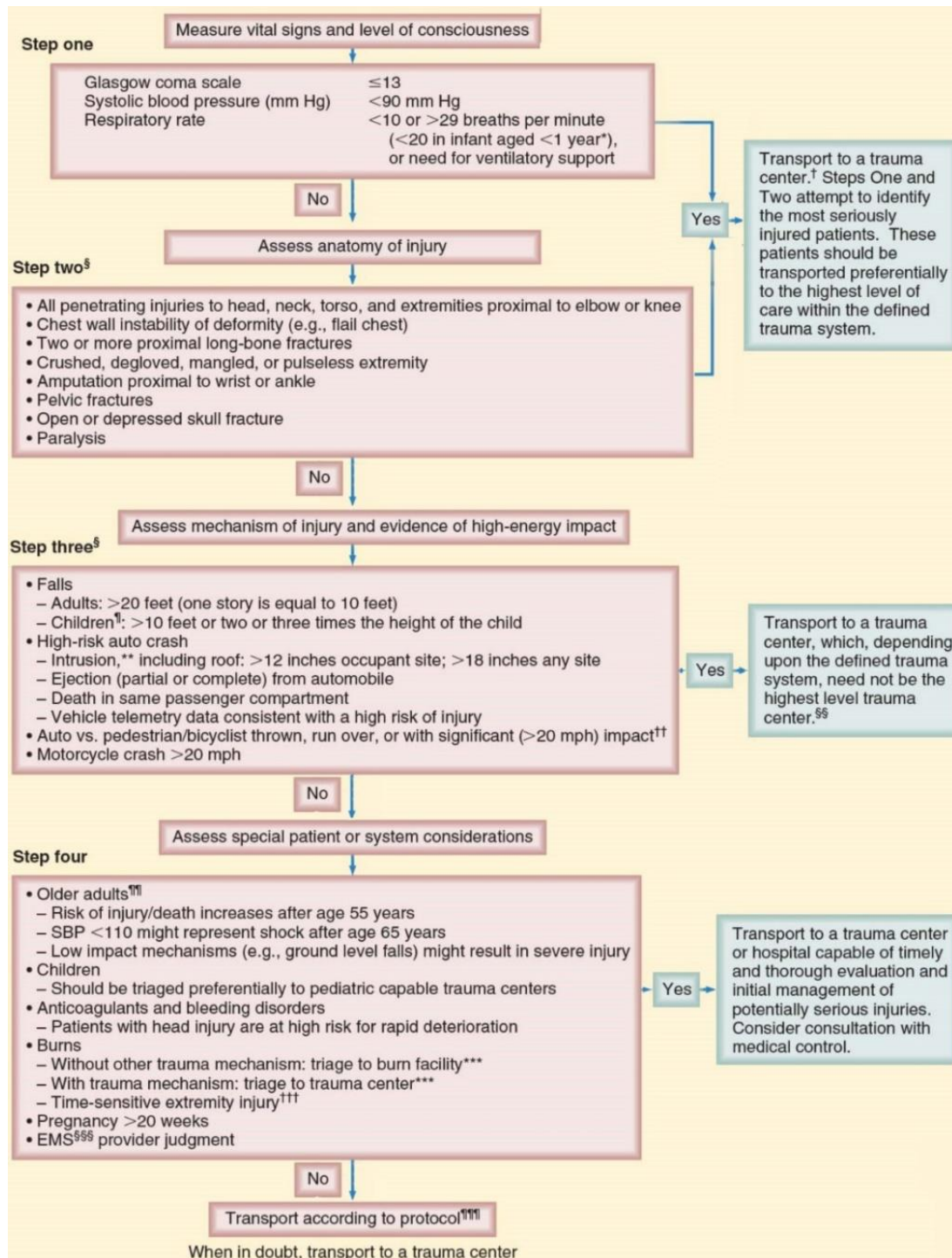


FIGURE 16-2 Guidelines for field triage of injured patients, which were created to guide the development of state and local EMS systems triage protocols. The guidelines use four decision steps (physiologic, anatomic, mechanism of injury, and special considerations) to direct triage decisions within the 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 سایشون ۲۰۱۷ آمده است.)

شوگ

Shock

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:

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

اصول برخورد با شوگ سپتیک:

- ۱) شوگ سپتیک اورژانس است و باید احیا و درمان در اولین فرصت ممکن شروع شود.
- ۲) شناسایی منشا آناتومیک عفونت و رفع کردن فوری آن.
- ۳) شروع آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف در یک ساعت اول بعد تشخیص.
- ۴) 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 شوگ:

تعریف شوگ: 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 منقبض کننده‌های 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 نورواندوکرین 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.

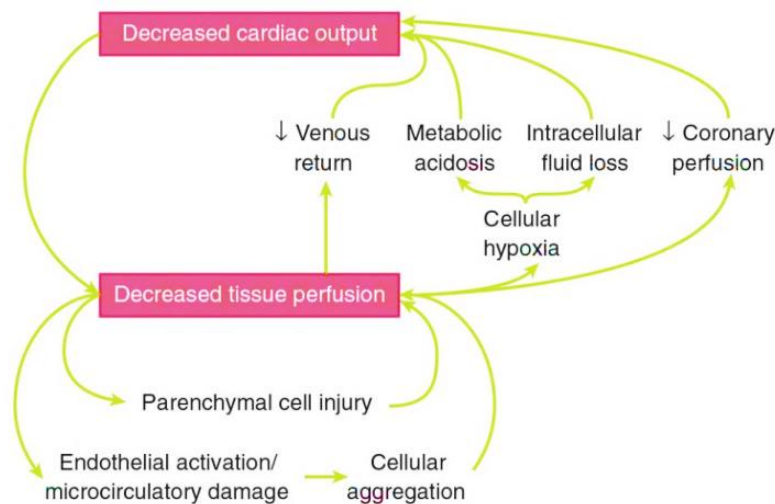


Figure 5-2. The “vicious cycle of shock.” Regardless of the etiology, decreased tissue perfusion and shock results in a feed-forward loop that can exacerbate cellular injury and tissue dysfunction.

هدف از پاسخ نورواندوکرین حفظ خونرسانی قلب و مغز است. در شوک هموراژیک میزان پاسخ نورواندوکرین براساس حجم و سرعت از دست دادن مایع است. محرک‌های ایجادکننده پاسخ نورواندوکرین: 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 رسپتورها عروق کرونری گشاد و ضربان قلب کاهش یافته و انقباض عروق در سطح احشا و عضلات اتفاق می‌افتد

هموستاز

Surgical Hemostasis

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 هیپارین با این مرحله تداخل ندارد. یعنی این مرحله در بیمارانی که هیپارین 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 پذیرم‌مهار 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, 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 فسفولپید غشا، سطح لیپوپروتئین تغییر یافته (PF3) 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.

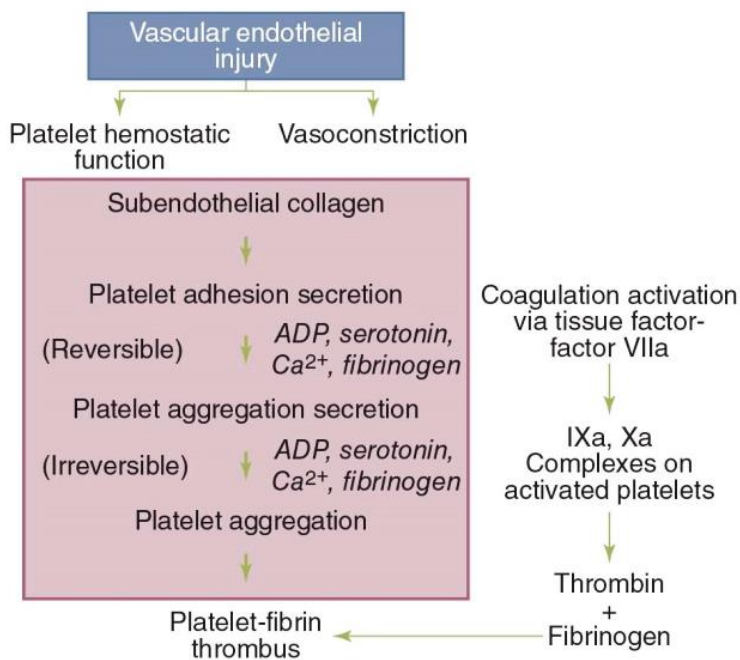


Figure 4-2. Schematic of platelet activation and thrombus function.

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، ۲، ۷، ۹ 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 فیبرینولیتیک 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 پلاسمینوژن 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.

آب و الکترولیت

Fluid and Electrolyte Therapy

TBW (میزان کل آب بدن)

۵۰-۶۰٪ 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٪ × ۷۰ = ۳۰۰۰۰ mL است.

% of Total body weight	Volume of TBW	Male (70 kg)	Female (60 kg)
Plasma 5%	Extracellular volume	14,000 mL	10,000 mL
	Plasma	3500 mL	2500 mL
	Interstitial	10,500 mL	7500 mL
Interstitial fluid 15%	Intracellular volume	28,000 mL	20,000 mL
		42,000 mL	30,000 mL
Intracellular volume 40%			

Figure 3-1. Functional body fluid compartments. TBW = total body water.

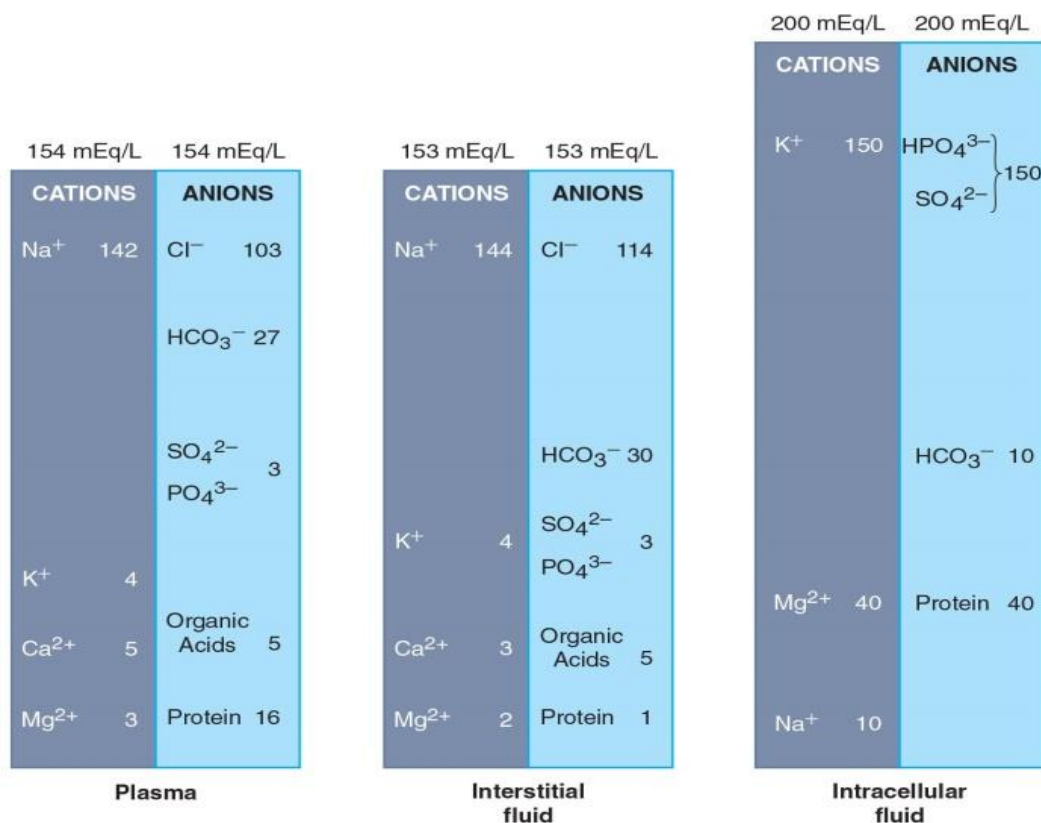


Figure 3-2. Chemical composition of body fluid compartments.

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.

پلاسما و مایع میان بافتی فقط کمی در ترکیب یونی متفاوت هستند. محتوای پروتئینی بالاتر (آنیون‌های ارگانیک) در پلاسما سبب می‌شود ترکیب کاتیون پلاسما 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 پلاسما و مایع میان بافتی می‌شود. حجم مایع میان بافتی را تا سه برابر پلاسما 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 سی سی) وارد پلاسما می‌شود.

فشار اسمزی:

برای رسیدن به تعادل اسموتیک آب در دو جهت غشای نیمه تراوی 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.