

مدیریت درد

درد به عنوان یک تاکتیک بقا عمل می‌کند. پرستار نقش کلیدی در مدیریت درد، متخصص در بررسی، دارو درمانی و آموزش به بیمار ایفا می‌کند. پرستار مهم‌ترین و برترین مدیر درد می‌باشد.

درد:

تجربه ناخوشایند عاطفی، حسی همراه با آسیب‌های بالقوه یا بالفعل بافتی و یا تحت عنوان چنین صدماتی تعریف می‌کند. گزارش بیمار قابل اعتمادترین شاخص درد است. درد براساس طول مدت و پاتولوژی تقسیم می‌شود. براساس طول مدت، درد به دو دسته حاد (acute) و مزمن (chronic) تقسیم می‌شود.

درد حاد ← طول مدت کم و با التیام طبیعی رفع می‌شود؛ ناگهانی هستند و کمتر از سه ماه طول می‌کشند.

درد مزمن ← منشا آن سرطانی یا غیرسرطانی است. درد غیرسرطانی مثل دردهای گردنی، التهاب استخوانی، نوروپاتی ناشی از دیابت و بیشتر از ۶ ماه طول می‌کشد.

درد بر اساس پاتولوژی:

- ۱- درد جسمی (فیزیولوژیکی)
- ۲- درد عصبی (پاتوفیزیولوژیکی)
- ۳- دردهای ترکیبی (جسمی و عصبی)

درد جسمی ← به عملکرد طبیعی سیستم‌های بدن اشاره دارد که منجر به درک محرک‌های مضر می‌شود و به همین دلیل درک درد به عنوان انتقال طبیعی درد توصیف می‌شود. درد جسمی شامل ۴ فرآیند است:

۱. هدایت
۲. انتقال

۳. درک

۴. تعدیل

هدایت ← فرآیندی است که در آن محرک‌های مضر مثل برش‌های جراحی که نورون‌های آورانه اولیه (دریافت کننده‌های درد) را در سراسر بدن فعال می‌کنند. این نورون‌ها به صورت انتخابی توانایی پاسخگویی به محرک‌های مضر را دارند. محرک‌های مضر باعث ترشح مواد تحریکی که درد را در طول مسیر هدایت می‌کنند می‌شوند.

مواد محرک:

۱. سروتونین
 ۲. برادی‌کینین
 ۳. هیستامین
 ۴. ماده p
 ۵. پروستاگلندین‌ها (مهم‌ترین ماده تحریکی در هدایت)
- پروستاگلندین‌ها** ← باعث آغاز پاسخ‌های التهابی مثل تورم بافتی و بروز درد در محل آسیب دیده می‌شود. داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی و استامینوفن، نقش مهمی در ایجاد اثرات ضد دردی غیرمخدری دارند.

استامینوفن ← مهارکننده سیکلواکسیژناز کمترین اثرات محیطی را دارد و هیچ‌گونه اثرات ضدالتهابی ندارد. اثر ضد دردی آن از طریق جلوگیری از تولید پروستاگلندین در سیستم عصبی مرکزی می‌باشد و هدایت درد صورت نمی‌گیرد. آنزیم سیکلواکسیژناز بر روی اسیدآراشیدونیک برای تولید پروستاگلندین‌ها اثر می‌گذارند.

انتقال ← دومین فرآیند که در پتانسیل عمل نقش دارد.

درک ← سومین فرآیند که در نتیجه فعالیت عصبی همراه با انتقال محرک مضر می‌باشد.

تعدیل ← چهارمین فرآیند است که اطلاعات تولید شده در پاسخ به محرک‌های مضر مختلف مثل برخی ضدافسردگی‌ها از طریق مهار بازجذب سروتونین و نوراپی‌نفرین باعث مهار درد می‌شود و کار تعدیل را انجام می‌دهند.

دردهای عصبی:

بیمارگونه هستند و در نتیجه فرآیند غیرطبیعی در درک حس توسط سیستم عصبی به دنبال بروز آسیب به سیستم عصبی مرکزی ایجاد می‌شوند.

مکانیسم‌های محیطی ← افزایش فعالیت کانال سدیم و در نتیجه افزایش تحریک پذیری، انتقال و ترشح ناقل‌های عصبی ← حساس سازی

محیطی مثل آلودینیا و هایپرآلرژی محیطی مثل آلودینیا ← دردی که به دنبال محرکی که به شکل طبیعی باعث درد نمی‌شود ایجاد می‌شود، مثل لمس کردن.

هایپرآلرژی ← پاسخ افزایش یافته به احساس درد ناشی از یک محرک که در آستانه درد معمولی پاسخی با شدت کمتری ایجاد می‌کند.

مکانیسم‌های مرکزی ← تحریک پذیری غیر طبیعی نورون‌های مرکزی در طناب نخاعی

دردهای ترکیبی ← ترکیب از دردهای عصبی و محیطی، مثل آنمی داسی شکل.

بررسی درد:

خود گزارشی معتبرترین سنجه‌ی بررسی و شدت درد است. درد تجربه‌ای فوق‌العاده شخصی است. مصاحبه با بیمار:

۱- شدت درد

۲- محل درد

شدت درد:

۱- NRS ← ابزار درجه بندی کمی از ۰-۱۰ عدد ۵ نشان دهنده درد متوسط

۲- ابزار درجه بندی ونگ بیکر ← برای بالغین و کودکان بالای ۳ سال

۳- VSD ← درد خفیف- درد شدید- درد متوسط

۴- کیفیت درد ← درد برشی- سوزشی- تیز ← با سوال کردن از بیمار مشخص می‌شود.

بیمارانی که در گزارش درد ناتوان هستند:

۱- FLACC ← نوباوگان (کودکان زیر ۳ سال) ← حالت چهره - گویه - فعالیت پا ← هر کدام ۰-۲ نمره

۲- PAINAD ← در بیماران دمانس پیشرفته و زوال عقل

۳- CPOT ← برای بیماران بخش ویژه، اینتوبه یا غیر اینتوبه. در بخش‌های ویژه هر ۱۰ دقیقه بیمار باید بررسی مجدد شود.

اوج اثر داروها:

وریدی: اوج اثر ۱۵-۳۰ دقیقه بعد از تجویز

خوراکی: اوج اثر ۱-۲ ساعت بعد از تجویز

مدیریت درد:

هدف اول دسترسی به ضد درد موثر و بی‌خطر است. مسکن‌های چند وجهی ← به صورت عمدی و همزمان داروهای دارای مکانیسم‌های زمینه‌ای مختلف را با مداخلات غیر دارویی ترکیب می‌کنند.

روش‌های تجویز:

۱- راه دهانی ← بیمارانی که از راه دهان نمی‌توانند دریافت کنند ← از راه پوست، زیر جلدی یا مقعدی

۲- داخل وریدی ← بعد از عمل خط اول تجویز

استامینوفن و NSAID ها (ضد التهاب‌های غیر استروئیدی) غیر مخدر هستند. جدی‌ترین عارضه استامینوفن مسمومیت کبدی است. دوز توصیه شده $\leftarrow 1000\text{mg}$ در هر ۶ ساعت برای حداکثر 4000mg در بیماران بزرگسال. NSAID ها $\leftarrow$ ایبوبروفن، ناپروکسن، سلکسیب، کتورولاک (تب‌های مرکزی)

عوارض جانبی غیر مخدرها:

عوارض استامینوفن:

- ۱- هنگام مصرف الکل باعث آسیب کبدی می‌شود
- ۲- مصرف همزمان با وارفارین خطر خونریزی دارد

عوارض جانبی NSAID ها:

- ۱- سمیت معده‌ای و زخم گوارشی (همراه یک مهارکننده پمپ پروتون توصیه می‌شود)
- ۲- عوارض قلبی عروقی به دلیل مهار پروستاگلندین‌ها (ممکن است باعث MI در اولین ماه مصرف شوند)
- ۳- عملکرد کلیه‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهند $\leftarrow$ با کاهش تشکیل پروستاگلندین کلیوی، نفريت بینابینی، کاهش ترشح رنین و جذب بیشتر سدیم و آب همراه هستند.

داروهای مخدر:

- ۱- مخدرهای آگونیست (داروهای شبه مورفین)
 - ۲- آگونیست آنتاگونیست (بوپرنورفین، نالبوفین، بوترفانول)
 - ۳- آنتاگونیست مثل نالوکسان (در دپرسیون‌های تنفسی ناشی از مصرف مخدر استفاده می‌شود)
- هدف از تنظیم دوز $\leftarrow$ کمترین مقدار دارو با کمترین عوارض در عین فراهم کردن تسکین درد با میزان مطلوب**

۳- مقعدی $\leftarrow$ وقتی به صورت وریدی یا خوراکی نمی‌شود استفاده کرد $\leftarrow$ میزان جذب دارو در این روش قابل اعتماد نیست. این روش در بیمارانی که مبتلا به نوتروپنی یا ترومبوسیتوپنی هستند به دلیل احتمال خونریزی مقعد ممنوع است و در بیمارانی که اسهال، فیستول یا آبسه پری آنال و مقعد دارند ممنوع است.

۴- روش موضعی $\leftarrow$ مثال دیکلوفناک یا بی‌حس کننده‌های موضعی مثل لیدوکائین.

بین راه پوستی و موضعی افتراق قائل شویم.

کلید درمان تسکینی ارتباط موثر بیمار و پرستار است.

۵- روش تهاجمی استفاده از ضد دردهای عصبی:

- ۱- کاربرد دارو در فضای اپیدورال
- ۲- کاتترهای داخل نخاعی برای مدیریت درد حاد

۳- پمپ‌های کاشته شده داخل نخاعی

۴- کاتترهای اپی‌دورال موقت (۲-۴ روز بعد برداشته می‌شوند)

رایج‌ترین مخدرهای داخل نخاعی: مورفین، فنتانیل و هیدرو مورفین.

داروهای ضد درد:

- ۱- مسکن‌های غیر مخدر
- ۲- مخدرها
- ۳- داروهای کمکی

غیر مخدرها:

اغلب در یک قرص با مخدرها ترکیب می‌شوند و فاقد اکسی کدون یا هیدرو کدون هستند.

برای رفع خارش ← آنتی هیستامین‌های غیر آرامبخش مثل لوراتادین و سیتیزین؛
اغلب بهترین راه برای رفع خارش کاهش دوز مخدرها است.

داروهای کمکی (بزرگترین دسته از مسکن‌ها):

بی‌حسی‌های موضعی:

این داروها بلوک کننده‌های کانال سدیم هستند که بر روی شکل‌گیری دامه پتانسیل عمل تاثیر می‌گذارند.

عوارض جانبی بر روی سیستم عصبی مرکزی شامل صدای زنگ گوش، طعم قند در دهان، تحریک پذیری، تشنج، مسمومیت قلبی، سوزن سوزن شدن و کرختی و بی‌حسی دوره‌ای و متناوب، برادی کاردی و دیس ریتمی است.

داروهای ضد تشنج تثبیت کننده غشا:

بلوک کننده های کانال کلسیم مثل گاباپنتین، پرگابالین

در درد های نوروپاتیک، در جراحی مانند فانتوم پین، توراکتومی، هرنی و ماستکتومی.

عوارض جانبی این داروها ← آرام بخشی و سرگیجه

ضد افسردگی های سه حلقه ای:

دسی پیرامین - نور تریپتیلین

عوارض اصلی:

خشکی دهان، سرگیجه، آرام بخشی، تیرگی شعور، اضافه وزن، یبوست، افت فشار خون وضعیتی، مسمومیت قلبی

ضد افسردگی های مهار کننده سروتونین و

نوراپی نفرین ← دولوکستین - ون لافکسین

عارضه:

مورفین ← اولین دارویی است که به صورت داخل نخاعی تجویز می‌شود. مورفین یک داروی آب دوست است.

فنتانیل ← در بیمارانی که وضعیت همودینامیک ناپایدار دارند ارجح است. چربی دوست و شروع اثر سریع و کوتاهی دارد.

هیدرو مورفون ← بین مورفین و فنتانیل؛ بعد از مورفین انتخاب دوم به صورت IV ، آب دوستی کمتر از مورفین و چربی دوستی کمتر از فنتانیل.

اکسی کدون ← خوراکی - کوتاه اثر

اکسی مورفون ← با معده خالی یک ساعت قبل از غذا یا دو ساعت بعد از غذا (الکل و غذا ۳۰٪ افزایش اثر)

متادون ← نیمه عمر طولانی (۵ تا بیش از ۱۰۰ ساعت)

عوارض جانبی مخدرها:

رایج ترین عوارض:

۱- یبوست

۲- تهوع

۳- خارش

۴- آرام بخشی زیاد

۵- دپرسیون تنفسی گرچه نادر است اما

خطرناک‌ترین عارضه است مخصوصا اگر با

داروهایی که روی سیستم عصبی اثر سرکوب

کنندگی دارند مثل بنزودیازپین‌ها، الکل و

باربیتورات‌ها پایش کاپنوگرافی توصیه می‌شود.

۶- در بیمارانی که جراحی شده‌اند ایلئوس بعد از

عمل عارضه جدی است.

۷- مورفین باعث کاهش فشار خون می‌شود.

یبوست دلیل اصلی قطع داروهای ضد درد توسط بیمار است.

سطح پایین سروتونین با افسردگی در ارتباط است به همین دلیل فلوکستین و پادوکسین در افسردگی اثر بخش هستند نه در تسکین درد.

پلاسبو:

هرگونه داروی ساختگی یا پروسیجری که به گونه ای طراحی شده که فاقد ارزش درمانی شناخته شده باشد.

(رضایت آگاهانه داشته باشد و بدون رضایت استفاده نشود.)

توجهات پرستاری:

- ۱- بررسی جامعی از درد داشته باشید.
- ۲- از ابزار روا و پایا برای شدت درد استفاده کنید.
- ۳- نگرش بیمار از درد را بپذیرید.
- ۴- به بیمار در تعیین هدف و عملکرد راحتی کمک کنید.
- ۵- داروی مسکن را طبق تحویز اجرا کنید.
- ۶- عوارض را پیشگیری و درمان کنید.
- ۷- به بیمار و خانواده او مسکن ها و اهداف مراقبتی را آموزش داده و نحوه ی پیشگیری از عوارض را توضیح دهید.
- ۸- به ترس ناشی از سوء مصرف مواد رسیدگی کنید.
- ۹- به بیمار نحوه کاربرد روش های غیر دارویی مناسب را آموزش دهید.
- ۱۰- سلسله مراتب اقدامات درد را در بیمارانی که قادر به گزارش از خود نیستند به کار ببرید.
- ۱۱- میزان تسکین درد و وجود عوارض جانبی را مجدد بررسی کنید.

تهوع، بی خوابی، نقص حافظه، لرزش، سردرد، آرام بخشی، تعریق.

ضد درد های کنترل شونده PCA توسط

بیمار ← منظور پمپ دردهایی که بعد جراحی استفاده می شود. یک روش تعاملی درد است. **مزیت اصلی** ← فقط خود بیمار می داند که چقدر درد خود را تسکین می دهد.

تحميل:

یعنی پاسخ طبیعی یا کاربرد منظم مخدر سبب کاهش در یک یا چند اثر مخدر می شود.

شبه اعتیاد:

تشخیص اشتباه از اختلال مصرف مواد که درد بیمار به خوبی کنترل نمی شود و علائم ترک اعتیاد بروز می کند. این علائم شامل اضطراب، تهوع، لرزش، اسهال، رینیت، عطسه، راست شدن موها، بی خوابی است.

دارو های ضد درد و مکانیسم دوگانه:

۱- ترامادول

۲- تاپنتادول

ترامادول ← بازجذب سروتونین و اپی نفرین را مهار می کند. هم در درد مزمن و هم حاد و عصبی کاربرد دارد.

با بازجذب سروتونین بیمار را در معرض خطر سندرم سروتونین که شامل آشفتگی، بی قراری، اسهال، تغییرات فشار خون و قلب و فقدان هماهنگی قرار می دهد.

تاپنتادول ← فقط بازجذب نوراپی نفرین را مهار می کند. اختصاصی تر است چون نوراپی نفرین نسبت به سروتونین میانجی قوی تر افسردگی است. عوارض کمتری به خصوص عوارض گوارشی کمتری نسبت به مخدر ها دارد.

مراقبت های تسکینی پایان عمر:

هدف بهبود کیفیت مطلوب از طریق:

۱. پیش بینی، پیشگیری، درمان
۱. مراقبت تسکینی موسسه درمانی
۲. مراقبت سرپایی
۳. مراقبت تسکینی جامعه محور
۴. مراقبت آسایشگاهی
۵. ارتباط در مراقبت تسکینی:

نقش مهم پرستار ← (۱) رسیدگی به نگرانی های خانواده (۲) جمع آوری اطلاعات و اشتراک گذاری

۶. برنامه مراقبت پیشرفته: ACP (شبیه وصیت نامه)

تغییرات فیزیولوژیک قبل از مرگ:

درد، تنگی نفس، اختلالات ترشحاتی، بی اشتها و کاشکسی، اضطراب و افسردگی، دلیریوم و سایر علائم شایع

سعی در بهتر کردن شرایط داریم مثلا برای تنگی نفس در صورت داشتن ادم ریه، دیورتیک می دهیم. (یعنی از بین بردن علائم زمینه ای)

یا خود مدیریتی انجام می دهیم ← مثل پوزیشن مناسب. تنفس لب غنچه ای

منابع بین رشته ای ← مثل فیزیوتراپی تنفسی مثال ← اختلالات ترشحاتی را با داروهای آنتی کولینرژیک مثل آتروپین کنترل می کنیم.

کاشکسی ← تحلیل عضلانی و کاهش وزن شدید ناشی از بیماری اطلاق می گردد.

ارائه حمایت های روانی ، اجتماعی، معنوی پرستار از سالمند در آستانه مرگ:

۱. غم و سوگواری و عزاداری:
- غم، سوگواری، داغداری، مراحل مرگ (انکار، عصبانیت، چانه زنی، افسردگی و پذیرش)

۲. مراقبت های معنوی ← پرستار به این مورد توجه

بسیار می کند.

۳. فراهم کردن مراقبت های فرهنگی

۴. امید و معنا در بیماری

آب و الکترولیت

۲- فیلتراسیون
۳- پمپ سدیم پتاسیم
۴- محلول های کریستالوئید (یون های معدنی حل شده در آب مثل نرمال سالین، هاف سالین، رینگر لاکتات)، تونیسیته
اگر فشار هیدرواستاتیک بیشتر از فشار اسمزی باشد حرکت مایع از خارج سلول به داخل است.
کلیه روزانه ۱۸۰ لیتر مایع را فیلتر می کند.
غلظت سدیم در خارج از سلول از داخل سلول بیشتر است:
انتشار ← داخل سلول ← پمپ سدیم پتاسیم
← حرکت فعال سدیم از سلول به خارج سلول ←
آنزیم ATP
راه های دفع مایعات:
۱. کلیه، یک میلی لیتر بر هر کیلوگرم در هر ساعت (kg/cc/h ۷۰)
۲. پوست
۳. ریه
۴. دستگاه گوارش ← بیشترین مایع در روده کوچک جذب خون می شود.
کم آبی ← کاهش محتوی آب در جریان ←
↑ افزایش BUN
نیترژن ↑ ← BUN ↑
رژیم پر پروتئین ↑ ← BUN ↑
خونریزی دستگاه گوارش ← BUN ↑
تب و سپسیس ← BUN ↑
هماتوکریت:
درصد گلبول های قرمز (اریتروسیت) در حجم کل خون:
زنان، ۳۵-۴۷٪

اسمز ← از حجم کم به غلظت بالا می رود تا زمان برابری دو طرف
انتشار ← از حجم زیاد به حجم کم می رود
اسمولاریته ← بیانگر تعداد میلی اسمول املاح در هر لیتر محلول
اسمولالیته ← بیانگر تعداد میلی اسمول املاح در هر کیلوگرم حلال (ارزشیابی ادرار و سرم)
فشار هیدرواستاتیک: فشاری که توسط وزن مایع بر دیواره ای که مایع در آن جریان دارد وارد می شود.
هومئوستاز ← حفظ تعادل پایدار داخلی (مثل کلیه)
مایعات:
۱. داخل سلولی ICF ۲/۳
۲. خارج سلولی ECF ۱/۳
ECF:
۱. داخل عروقی (خون) ← ۶ لیتر پلاسما + ۳ لیتر پلاکت
۲. بینابینی ← مایعی که سلول را احاطه می کند ۱۱ تا ۱۲ لیتر
۳. میان سلولی ← یک لیتر CSF و ترشحات گوارشی و پریکارد
الکترولیت ها ← عناصر شیمیایی فعال بدن:
۱- کاتیون K, Na, Ca, Mg, H
۲- آنیون Cl, Hco₃, Po₄, So₂
آب همیشه به جایی که سدیم هست می رود:
سدیم کم ← آب کم
سدیم بالا ← آب بالا
تنظیم مایعات درون بدن:
۱- فشار آنکوتیک

مردان، ۴۲-۵۲٪

پلی سیتی:

ساخت غیرطبیعی مقدار زیاد گلبول قرمز توسط مغز استخوان

هموستاتیک:

مکانیسم ترکیب و حجم مایعات بدن:

- کلیه
- قلب
- ریه (حفظ هموستاز طبیعی)
- هیپوفیز
- آدرنال
- پاراتیروئید

غده هیپوفیز ← هیپوتالاموس ← تولید هورمون ADH ← افزایش بازجذب آب از جریان خون.

غده آدرنال ← ترشح آلدوسترون ← ↑ احتباس سدیم ← ↑ احتباس آب ← دفع پتاسیم.

↓ کاهش آلدوسترون ← ↓ احتباس سدیم ← ↓ احتباس س آب ← جذب پتاسیم.

غده پاراتیروئید ← ترشح P_{H} ← تنظیم تعادل کلسیم و فسفات.

سیستم رنین آنژیوتانسین

آلدوسترون ← افزایش فشار خون شریانی و تحریک ترشح آلدوسترون ← یکی از مهم ترین مکانیسم های جبرانی در حفظ و تعادل مایعات است.

اختلالات حجم مایعات:

۱. هیپوولومی ← مثل جابجایی مایع به یک فضای

دوم، ادم، سوتگی، آسیت

۲. هایپروولومی

هایپوولومی:

کاهش وزن، کاهش تورگور پوست، کاهش ادرار، غلیظ شدن ادرار، کاهش فشار خون، vertigo،

الیگوری (دفع کمتر از ۶۰۰ سی سی)، کاهش فشار ورید مرکزی.

آزمایشگاهی:

↑ غلظت Hb, HCT

از دست دادن مایع از راه گوارش و کلیه که، تنظیم کننده اصلی پتاسیم هستند ← هایپو کالمی نسبت اوره با غلظت Cr ← طبیعی $10 = 1$ و در هایپوولومی $20 = 1$

بهترین محل جهت چک تورگور پوست:

روی جناغ

پشت دست

داخل ران

پیشانی

تورگور زبان تحت تاثیر سن نیست (معتبر تر)

مایعات ایزوتونیک:

افزایش حجم مایع خارج سلولی ← انتخاب مناسب جهت هایپوولومی

هایپروولومی:

افزایش حجم مایع یا احتباس غیر طبیعی آب و سدیم (ممکن است سدیم در محدوده طبیعی باشد) (سیروز کبدی، کلیه، نارسایی قلبی، کاهش BUN)

علائم:

۱. ادم، برجستگی ورید ژگولار، کراکل ریه

۲. افزایش فشار خون

۳. نبض کوبنده

۴. سرفه

۵. تاکی پنه

۶. افزایش برون ده ادراری

ادم:

۱ - در مچ پا در بیمارانی که تحرک دارند.

۲- در ساکروم در بیمارانی که به پشت می خوابند.

درمان:

۱- دارودرمانی

۲- دیالیز

۳- درمان تغذیه ای (محدودیت مصرف سدیم)

پوزیشن نیمه نشسته ← جهت جلوگیری از

هایپرولومی

سدیم Na^+ :

مهم ترین الکترولیت خارج سلولی (۱۳۵-۱۴۵)

تغییر در سدیم:

۱- تغییر در برقراری وضعیت های الکتروشیمیایی.

۲- تغییر در انقباضات عضلانی و انتقال جریانات

عصبی.

کلیه نقش مهمی در Na دارد.

هایپوناترمی:

کمتر از ۱۳۶

عوامل کمک کننده به هایپوناترمی:

۱- داروهای مدر و دیورتیک

۲- از دست رفتن مایعات گوارشی

۳- بیماری های کلیوی

۴- کمبود آلدوسترون

۵- ترومای سر

۶- داروهایی مثل اکسی توسین، آرام بخش ها

مثل فلوکستین، سرتالین

تجویز بیش از حد آب ← کاهش سدیم

علائم:

۱- کاهش تورگور پوستی

۲- خشکی مخاط

۳- کاهش بزاق

۴- تهوع

۵- کرامپ شکمی

۶- بی اشتها

۷- افزایش ICP

۸- کاهش فشار خون وضعیتی

۹- احساس خستگی

افزایش ICP:

۱- خواب آلودگی

۲- تشنج

۳- گیجی

۴- بی حسی یک طرفه بدن

۵- ادم پایی

تدابیر درمانی:

اولین مرحله علائم بالینی را بررسی می کنیم

۱. جایگزین کردن سدیم ← راه خوراکی، NGT،

روش تزریقی (رینگر لاکتات یا نرمال سالین ۰.۹

درصد)

• سدیم نباید بیش از ۱۲ میلی اکی والان در لیتر

در ۲۴ ساعت افزایش یابد چون باعث ادم مغزی

می شود.

۲. محدودیت آب ← میزان کل مایعات مصرفی در

۲۴ ساعت $mg/100$ باشد.

اگر ادم و هایپوناترمی باهم هستند ← مصرف آب

+ ↓ مصرف سدیم

۳. دارودرمانی ← در بیمارانی که مبتلا به سندرم

ترشح نامناسب ADH هستند از داروی لیتیوم

استفاده می شود. داروهای مدر حلقوی ← افزایش

دفع آب

تدابیر پرستاری:

چک IO

تورین روزانه

در سالمندان ← بررسی گیجی، گوارش

بررسی شرح حال کامل:

بی اشتها، لثاری، لرزش عضلانی. گچی و تشنج

هایپرناترمی:

بیشتر از ۱۴۵

عوامل کمک کننده:

محرومیت از آب، دیابت بی مزه، گرمزدگی، هایپرونتیلیسیون، تحويز کورتیکواستروئیدها و بی کربنات سدیم و کلرو سدیم.

علائم:

اولین علامت تشنگی است. همراه با علائم عصبی (خواب آلودگی، توهم، بی قراری، تحریک پذیری، تشنج‌های کاتونی یا وسیع)، بالا رفتن تب، تهوع، فشار خون، افزایش نبض.

تدابیر پزشکی و درمانی:

پایین آوردن تدریجی سدیم از طریق تزریق محلول الکترولیتی هیپوتونیک مثل هاف سالین یا محلول بدون نمک مثل دکستروز ۵٪. کاهش سدیم باید تدریجی باشد در غیر این صورت باعث ادم مغزی در دهیدراتاسیون شدید در نرمال سالین اگر علت هایپرناترمی دیابت بی مزه باشد دسموپرسین تزریق می شود.

پتاسیم:

مهم ترین الکترولیت داخل سلولی (۳/۵-۵/۵) ۹۸٪ پتاسیم داخل سلول و ۲٪ خارج سلول با این ۲٪ کار داریم

پتاسیم در انقباض عصبی عضلانی، تحریک پذیری و ریتم قلب، در تعادل اسید و باز دخالت دارد. ذخیره گلیکوژن در کبد را تسهیل می کند، یعنی در اعمال آنزیم‌ها دخالت دارد.

۸۰٪ از کلیه و ۲۰٪ از گوارش (روده) و عرق دفع می شود.

کلیه اولین عضو متعادل کننده پتاسیم است اختلال در کلیه اول پتاسیم را تحت تاثیر قرار می دهد.

هایپوکالمی:

کمتر از ۳/۵

عوامل کمک کننده دفع پتاسیم از طریق دستگاه گوارش، داروهای دیورتیک، آلكالوز، گرسنگی به مدت طولانی، مسمومیت با دیگوكسين، افزایش دائمی انسولین

کمبود منیزیم دفع کلیوی

پتاسیم هایپوکالمی

*افزایش آلدوسترون هایپوکالمی

* علت اصلی هایپوکالمی آلكالوز متابولیک

علائم:

گوارشی تهوع، استفراغ، یبوست، ایلئوس فلجی، بی اشتها،

عضلانی اسکلتی ضعف عضلات، خستگی، سستی، ضعف عضلات تنفسی و یا حتی ایست تنفسی

علائم قلبی کاهش فشار ارتواستاتیک، آریتمی، تغییرات ECG (موج تی مسطح و معکوس، موج U برجسته، ST نزول می کند).

سیستم عصبی مرکزی لثاری، پاراستزی، کاهش رفلکس، گچی

مسمومیت با دیگوكسين با هایپوکالمی افزایش می یابد.

درمان:

پیشگیری بهترین درمان است. رژیم غذایی پر پتاسیم مثل میوه‌های زرد، شیر و گوشت، مکمل‌های خوراکی پتاسیم (می تواند باعث زخم

گوارشی شود، از نظر دفع، درد یا خونریزی گوارشی
(چک می کنیم)

اگر پتاسیم به ۲ یا زیر ۲ برسد به صورت تزریقی
می دهیم ← عضلانی × IV slow حداکثر ۶۰
میلی اکی والان در لیتر

از تجویز همزمان پتاسیم با محلول های قندی
خودداری کنید ← باعث شیفت پتاسیم به داخل
سلول می شود و هایپوکالمی را بدتر می کند.

برون ده ادرار باید چک شود و در صورت
UA < ۲۰ cc در ساعت (برای ۲ ساعت) ← قطع
تزریق

در ABG:

هایپوکالمی ← آلکالوز متابولیک

هایپرکالمی ← اسیدوز متابولیک

هایپرکالمی:

بالتر از ۵/۵ ← خطرناک تر از هایپوکالمی اما شیوع
کمتر.

مهم ترین تاثیر را روی قلب دارد.

علت اصلی هایپرکالمی ← کاهش دفع کلیوی
پتاسیم

هایپرکالمی کاذب:

۱. محکم بستن تورنیکت در هنگام خون گیری

۲. لکوسیتوز ← افزایش گلبول های سفید خون

۳. ترومبوسیتوز

۴. کمبود آلدوسترون

۵. بیماری آدیسون

۶. انتقال خون کهنه

۷. سوختگی

۸. عفونت های شدید

۹. له شدگی بافت

۱۰. تجدید سلول های بدخیم

۱۱. اسیدوز

علائم:

قلبی عروقی ← مهم ترین پیامد هایپرکالمی بر
روی میوکارد است. زمانی که غلظت پتاسیم بالاتر
از ۷ باشد تاثیرات بر قلب آشکار می شود.

تغییرات ECG:

ناپدید شدن موج P

نوک تیز و بلند شدن موج T

پایین آمدن قطعه ST

کوتاه شدن فاصله QT

طولانی شدن فاصله PR

طویل شدن QRS (فیبریلاسیون یا ایست قلبی)

علائم گوارشی ← تهوع ، استفراغ، کولیک روده ،
اسهال

علائم کلیوی ← آنوری یا لیگوری

ABG:

اسیدوز متابولیک

درمان:

در بیماران با اختلال کلیوی ← درمان با کی
اگزالات خوراکی یا تنقیه آن، اگر فلج روده داشته
باشد کی لگزالات مناسب نیست باعث سوراخ شدن
روده می شود.

به علت یبوست ناشی از کی اگزالات سوربیتول
می دهیم.

اولین اقدام در بیمار اورژانسی

هایپرکالمی ← تزریق کلسیم گلوکونات (چک

فشار، ECG و مانیتورینگ) ← غلظت پتاسیم را

پایین نمی آورد ← برای حفظ قلب از آسیب داده
می شود.

• تجویز کلسیم در کسانی که دیگوکسین

مصرف می کنند ← باعث مسمومیت با دیژیتال ها

می شود. باید با احتیاط مصرف شود.

دومین تزریق ← بی کربنات سدیم ← برای قلب هم
تاثیر مثبت دارد

تزریق وریدی انسولین نیز به طور منظم با محلول
دکستروز هایپرتونیک ← اتصال موقت k به داخل
سلول

در صورت عدم وجود بیماری‌های ایسکمیک
قلب ← آگونیست‌های B₂

دیالیز راه آخر درمان در صورتی که راه‌های قبل
جواب نداده باشد و هایپرکالمی گذرا نمی‌باشد.

کلسیم:

۴/۸-۱۰/۸ مقدار طبیعی

برای فعالیت‌های عصبی عضلانی و انعقاد خون
اهمیت دارد ← انتقال ایمپالس‌های عصبی.

۹۹٪ کلسیم در سیستم اسکلتی است و ۱٪ آن
توانایی تبدیل به کلسیم خون را دارد.

کلسیم به سه شکل در پلاسما ← ۱. یونیزه شده

۲. باند شده ۳. ترکیبی ← ۵۰٪ به صورت یونیزه
عمده آن از طریق مدفوع دفع می‌شود.

کنترل کلسیم با ← هورمون PTH و
کلستونین

هایپوکلسمی:

کمتر از ۸/۸

علت های آن:

اختلال تیروئید و پاراتیروئید، ↓ آلبومین و ویتامین
D و Mg، الکالوز، تجویز خون، نارسایی
کلیه، مدرهای موثر بر قوس هنله، التهاب
لوزالمعده، اسهال مزمن، کورتون‌ها، هپارین،
پری‌توئینیت ژنرالیزه

علائم:

عصبی عضلانی:

تثانی ← هایپوکلسیم و هایپومنیزیومی ←
پاراستزی اطراف لب‌ها و نوک انگشتان، خستگی،
اضطراب، اسپاسم عضلانی، اسپاسم حنجره.

علامت تروسو ← کاف ۲۰ mmhg بیشتر از فشار
سیستولیک ← اسپاسم کارپو پدال ← ایسکمی
عصب اولنار.

علامت شوستوک ← به عصب صورتی در ناحیه
۲ سانتی قدامی لوب گوش و درست در زیر قوس
زایگوماتیک ضربه بزنید ← عضلات همان طرف
دچار انقباض می‌شود.

تغییرات ECG:

تاکی کاردی بطنی (تورساد دپوینت) - افزایش
فاصله QT

اختلالات ذهنی:

افسردگی، گیجی، اختلال حافظه، توهم و هذیان
تزریق کلسیم برای افرادی که دیگوکسین مصرف
می‌کنند ← احتمال مسمومیت با دیژیتال‌ها.
نرمال سالیین را نمی‌توان با کلسیم تزریق کرد ← ↑
دفع کلسیم از کلیه.

درمان:

تزریق سدیم کلسیم ← در صورت برادی کاردی ←
ایست قلبی.

آنتی دوت کلسیم گلوکونات ← Mgso₄
فسفات و بی کربنات همزمان با کلسیم × ← رسوب
و ته‌نشین شدن کلسیم.

هایپر کلسمی:

بیشتر از ۱۰/۴

علل:

افزایش برداشت کلسیم از استخوان
افزایش جذب کلسیم از روده‌ها
افزایش بازجذب کلسیم از کلیه‌ها

تزریق وریدی فسفات باید با احتیاط انجام شود
چون $\downarrow$ فشار خون، تتانی، نارسایی حاد کلیه
منیزیم:

۸/۶-۱/۲ میزان طبیعی

فراوانترین کاتیون داخل سلول پس از پتاسیم
است.

مهمترین مسیر دفع منیزیم در دستگاه گوارشی
است.

در متابولیسم کربوهیدرات و پروتئین نقش دارد.

هایپومنیزیمی:

کمتر از ۱/۸

اغلب همراه با هایپوکالمی و هایپوکلسمی همراه
است.

علل:

مصرف مزمن الکل، هایپر پاراتیروئیدیسم، نارسایی
کلیه در مرحله دیورتیک، سوءجذب، مصرف مسهل
به مدت طولانی، تغذیه وریدی، کتواسیدوز
دیابتیک، مصرف جنتامایسین

علائم:

در صورتی که منیزیم کمتر از ۱ باشد علائم آشکار
می شوند.

بیشتر مربوط به سیستم عصبی عضلانی، علائم
تروسو و شوستوک (هایپوکلسمی)، بی خوابی
تغییرات خلقی، استفراغ، بی اشتهایی، $\uparrow$ فشار خون،
افزایش رفلکسها

تغییرات ECG:

PVC

T معکوس یا صاف

افت قطعه ST

QRS پهن

طولانی شدن PR

بیماریهای بدخیم، نارسایی کلیوی در مرحله
اولیگوریک، عدم تحرک، مصرف لیتیم، $\uparrow$ ویتامین
D، اسیدوز، کورتیکواستروئیدها، مسمومیت با
دیگوکسین و دیورتیکهای تیازیدی

علت ایجاد:

هایپرکلسمی $\leftarrow$ اسیدوز.

هایپوکلسمی $\leftarrow$ آلكالوز

علائم:

کاهش تحریک پذیری عصبی، درد شکمی، ضعف
عضلانی، بی اشتهایی، گیجی، اختلال حافظه، عدم
هماهنگی و تعادل

تغییرات ECG:

کوتاه شدن فاصله QT

برادی کاردی

ایجاد بلوکهای قلبی

بحران هایپرکلسمی $\leftarrow$ زمانی که کلسیم از ۱۷
بالتر باشد $\leftarrow$ علائم $\leftarrow$ تشنگی شدید، تهوع، ضعف
عضلانی، پلی اوری، نشانههای مربوط به زخم معده
یا دوازدهه، گیجی و کما

درمان:

افزایش دفع کلیوی کلسیم

کاهش برداشت کلسیم از استخوان

کاهش جذب کلسیم از روده

اولین خط درمان در صورت وجود کلیه سالم

$\leftarrow$ مایع درمانی $\leftarrow$ نرمال سالین

بیمار باید تحرک داشته باشد.

استفاده از کلسی تونین جهت مهار برداشت کلسیم
از استخوان $\leftarrow$ خصوصا در بیماران نارسایی قلبی و
کلیوی .

از میترامایسین (آنتی بیوتیک) $\leftarrow$ مهار برداشت
کلسیم از استخوان.

*بیمارانی که دیگوکسین مصرف می کنند باید از نظر کمبود منیزیوم بررسی شوند چون مستعد مسمومیت با دیژیتالها هستند.

هیپر منیزیم:

بیشتر از ۲/۶

محکم بستن تورنیکت (مثل هایپرکالمی)

شایعترین علت آن ← نارسایی حاد کلیه و تجویز مقدار زیاد $MgSO_4$ مثلا در پره اکلامپسی و کتواسیدوز دیابتی.

علائم:

برافروختگی، افت فشار خون، خواب آلودگی، تعریق، دپرسیون تنفسی، کاهش فعالیت رفلکسی

تغییرات ECG:

PR طولانی

موج T بلند

طولانی شدن فاصله QT

بلوک دهلیزی بطنی

درمان:

پیشگیری بهترین درمان است، کلسیم وریدی، دیالیز در نارسایی حاد کلیه (بدون ماده حاوی منیزیم)

فسفر:

۴/۲-۵/۷ مقدار طبیعی

یکی از ترکیبات حیاتی بافت‌های بدن

۸۵٪ در استخوان و دندان‌ها

۱۴٪ در بافت نرم

۱٪ در مایعات خارج سلولی

در حفظ تعادل اسید و باز ضروری است.

هیپوفسفاتمی:

کمتر از ۲/۷

علل:

شروع تغذیه بعد از گرسنگی طولانی، ترک الکل، هیپونتیلیاسیون شدید، کتواسیدوز دیابتی، سوختگی‌های وسیع، کاهش Mg و K ، آلكالوز تنفسی*، سوءجذب فسفات (سلیاک و کرون)،

$D^{3\downarrow}$ و PTH $\uparrow$ هورمون

علائم:

درد قفسه سینه، نارسایی تنفسی، کاردیومیوپاتی، احتمال ایجاد عفونت

علائم عصبی:

گیجی، خستگی، تشنج، آلكالوز تنفسی و هیپوکسی، هیپوکسی بافتی

علائم عضلانی:

اختلالات حسی، ضعف عضلانی، درد استخوانی

اختلالات هماتولوژی:

خون‌ریزی، کبودی، همولیز، $\downarrow$ پلاکت

درمان:

در وضعیت خفیف: به صورت خوراکی (مواد غذایی)

در وضعیت متوسط: به صورت خوراکی و داروی

خوراکی

در وضعیت شدید: از طریق روش‌های وریدی ($p < 1$) ← فسفات سدیم یا فسفات پتاسیم

در هنگام تزریق باید مراقب ترشح فسفات باشیم ← باعث نکروز بافتی می‌شود

هایپر فسفاتمی:

بیشتر از ۴/۵

شایع‌ترین علت آن آسیب کلیوی

ERF ← حاد

CRF ← مزمن

شیمی درمانی، $D^{3\uparrow}$ و کاهش PTH و اسیدوز

تنفسی، کتواسیدوز دیابتی، رابدومیولیز (آسیب و نکروز شدید عضلانی)

علائم:

علائم:

اسیدوز متابولیک، هایپرولومی، خواب آلودگی، تاکی پنه، ضعف، کاهش قدرت شناخت، هیپرتانسیون، اختلالات ریتم و کما (در صورت عدم درمان)

تدابیر:

کنترل I/O, ABG, VS و بررسی سیستم قلبی تنفسی

درمان با مایعات تزریقی:

انواع محلول های وریدی:

۱. محلول های ایزوتونیک
۲. محلول های هیپوتونیک
۳. محلول های هایپرتونیک
۴. سایر محلول های تزریقی داخل وریدی

انتخاب محلول وریدی بستگی به هدف تجویز دارد:

رساندن آب و الکترولیت و مواد غذایی
جایگزینی آب و اصلاح نقایص الکترولیتی
رساندن داروها و فرآورده های خونی

۱. محلول های ایزوتونیک:

(N/S نرمال سالین، رینگر لاکتات، دکستروز ۵٪)
اسمولالیت کلی آن ها نزدیک به مایع خارج سلولی است و باعث چروکیده شدن گلبول قرمز نمی شود. یک لیتر مایع ایزوتونیک، یک لیتر مایع خارج سلولی را افزایش می دهد. غلظت آن مشابه آب و سدیم کلرید است. موجب جابجایی آب نمی شود.

مناسب برای افزایش پلاسما است ← حجم پلاسما ۲۵٪ لیتر است ← پس برای یک لیتر خون باید ۳ لیتر مایع بگیرد.

تجویز این مایعات در بیماران HTN و CHF باید با احتیاط صورت گیرد.

بیشترین و مهم ترین علامت ← مشکلات چشم و آسیب به قرنیه است.

مهم ترین پیامد کوتاه مدت ← تتانی (کرامپ شدید عضلانی)

↑HR، تهوع، استفراغ، اختلالات بینایی، علائم هایپوکلسمی، کاهش برون ده ادراری

کلرید:

آنیون اصلی خارج سلولی
کلرید با سدیم رابطه مستقیم و با بی کربنات رابطه عکس دارد.

سطح طبیعی ۹۷-۱۰۷

هیپوکلرمی:

کمتر از ۹۷

علل:

رژیم غذایی با Na کم، درناژ دستگاه گوارش، اسهال و استفراغ، ترکیبات کم کلرید

علائم:

هیپوناترمی، هیپوکالمی و آلكالوز متابولیک، افزایش تحریک پذیری عضلانی، تتانی، ضعف، گرفتگی عضلات، افزایش آب بدن، آریتمی، کما و تشنج

تدابیر:

ABG, I/O، چک کردن سطح الکترولیت ها، قطع داروهای مدر، عدم مصرف آب خالص، علائم حیاتی، تزریق N/S یا H/S

هایپرکلرمی:

بیشتر از ۱۰۷

علل:

هایپرناترمی، ترومای سر، نارسایی کلیه، کورتیکواستروئیدها، آلكالوز تنفسی، اسیدوز متابولیک، اسهال شدید، هایپر پاراتیروئیدیسم، سالیسیلات ها

دکستروز ۵٪:

جهت آبرسانی و اصلاح اسمولالیتة افزایش یافته سرم.

یک لیتر آن ← ۱۷۰ کیلو کالری انرژی

در احیای مایع × ← هایپرگلاسمی می‌دهد

نرمال سالین:

تنها داری سدیم و کلراید است ← مشابه ECF

باید ها ← جراحی‌های بزرگ و سوختگی

نبایدها ← ادم ریه، نارسایی قلب و کلیوی

رینگر لاکتات:

حاوی کلرید، سدیم، پتاسیم و کلسیم است

برای کم آبی، کاهش سدیم، جایگزینی مایعات از

دست رفته سیستم گوارشی

۲. محلول‌های هایپوتونیک:

مثل هاف سالین H/S

در مقایسه با پلاسما اسمولالیتة کمتری

دارند ← غلظت کمتری از خون دارند

مایع از خارج به داخل سلول می‌رود ← ادم سلولی

اهداف استفاده:

برای هیدراته کردن، رساندن آب مطلق، درمان

هایپر ناترمی و سایر وضعیت‌های هایپراسمولار

عوارض مصرف بیش از حد ← کاهش مایع درون

عروقی، کاهش فشار خون، ادم سلولی و آسیب به

سلول‌ها

۳. محلول‌های هایپرتونیک:

مثل دکستروز ۵۰٪

NaCl ۳٪، ۵٪

مانیتول

غلظت بیشتر از خون دارند.

جابجایی آب از داخل سلول به خارج سلول.

اسمولالیتة نسبت به ECF بیشتر است.

*از طریق ورید مرکزی داده شود تا در جریان خون

رقیق شود.

۴. سایر فرآورده‌های داخل وریدی:

فرآورده‌های خونی ← خون کامل، گلبول قرمز

فشرده شده، کرایو

محلول‌های وریدی با غلظت بالا ← برای برطرف

کردن نیازهای غذایی بیمار ← گلوکز، پروتئین،

چربی

عوارض سیستمی در بیماران دریافت کننده

داخل وریدی:

۱. اضافه بار:

افزایش باز سیستم گردش خون در نتیجه

حجم‌های زیاد مایعات وریدی ← افزایش فشار

خون، افزایش فشار ورید مرکزی

علائم:

رال مرطوب در ریه، سرفه، بی‌قراری، اتساع ورید

گردن، ادم، افزایش وزن، تنگی نفس و تنفس

سطحی

علل:

انفوزیون سریع محلول وریدی، بیمار کبد، قلب یا

کلیه

درمان:

کاهش سرعت انفوزیون، بررسی صدای تنفسی،

چک علائم حیاتی، بیمار در وضعیت کاملاً نشسته

۲. آمبولی هوا:

ورود هوا به ورید مرکزی ← بطن راست ← دریچه

ریوی ← در نتیجه جریان خون از بطن به داخل

شریان ریوی مسدود می‌شود.

علائم:

تنگی نفس، تپش قلب، سرفه‌های مداوم، خس

خس، سیانوز، درد سینه و شانه و کمر، کاهش فشار

خون

درمان:

کلمپ کردن کاتتر، تعویض سیستم دارای نشتی،
چک صداهای تنفسی، تجویز اکسیژن، چک V/S و
، به پهلوی چپ و یا در وضعیت ترندلبرگ قرار
می‌دهیم.

۳. عفونت:

↑تب، کمردرد، افزایش ضربان، نبض و تنفس،
اسهال، تهوع و استفراغ، تب و لرز، ادم و سفتی،
اریتم، ترشح، در سپسیس ← کلاپس عروق و شوک
سپتیک

عوارض موضعی:

فلبیت، ارتشاح، ترومبوفلبیت، هماتوم، لخته و
انسداد

فلبیت:

شیمیایی ← داروها

مکانیکی ← کانولای طولانی مدت، عدم ثابت
کردن کاتتر، استفاده از کاتتر بزرگ، استفاده از
کاتتر در خم دست

باکتریایی ← عدم رعایت بهداشت دست، عدم
استفاده از تکنیک آسپتیک

درمان:

خارج کردن لاین وریدی، کمپرس گرم و مرطوب،
استفاده از کاتتر مناسب، مشاهده محل هر یک
ساعت

ارتشاح و نشت:

ورود ناخواسته محلول غیر تاول زا به بافت اطراف،
ارتشاح با ادم اطراف محل جاگذاری، نشت مایع
وریدی در محل جای گذاری و احساس ناراحتی و
سردی و کاهش قابل توجه سرعت جریان مشخص
می‌شود.

روش مطمئن برای تایید ارتشاح ← بستن
تورنیکت ← در صورت وجود داشتن جریان ←
ارتشاح

درمان:

قطع انفوزیون، اطلاع به پزشک، خروج کاتتر
وریدی

در ارتشاح با محلول ایزوتونیک با
ph طبیعی ← کمپرس گرم و بالا نگهداشتن اندام.
در ارتشاح با محلول هایپر تونیک با ph بالا ←
کمپرس سرد

عوارض:

تشکیل تاول، تخریب سلول‌های پوست، نکروز، از
دست دادن حس و حرکت، بد شکلی یا از دست
دادن اندام

ترومبوفلبیت:

وجود لخته به همراه التهاب در ورید
قرمزی، گرمی، تورم، تب، کند شدن سرعت جریان،
ضعف و لکوسیتوز

درمان:

قطع انفوزیون، بالا بردن اندام، کمپرس سرد و بعد
کمپرس گرم

هماتوم:

خون به بافت‌های ناحیه تزریق نشت می‌کند

علائم:

اکیموز، تورم ناحیه، نشت خون در ناحیه
درمان: خارج کردن کاتتر، پانسمان خشک، کیف
یخ به مدت ۲ تا ۴ ساعت، بالا بردن اندام
بررسی اندام از نظر:

اختلال عملکرد عصبی، حرکتی، گردش خون

لخته و انسداد:

علائم:

هرگاه این نسبت به هم بخورد از حالت اسیدی یا بازی ممکن است تغییر کند.

تنفسی و متابولیک:

هرچه CO_2 کمتر شود $\leftarrow$ میزان H_2CO_3 کمتر می شود.

$\leftarrow \text{CO}_2$ تنفسی است.

تند تند نفس کشیدن $\leftarrow \text{CO}_2$ کم می شود $\leftarrow$ به حالت بازی می رویم.

در پلاستیک تنفس کردن $\leftarrow \text{O}_2$ زیاد می شود $\leftarrow$ اسیدی می شود.

$\text{HCO}_3^- \leftarrow$ متابولیک است.

سیستم بافری $\leftarrow$ حفظ حالت اولیه فرد

اسیدوز:

۱. تنفسی $\text{CO}_2 \uparrow$

۲. متابولیک $\text{HCO}_3^- \downarrow$

آلکالوز:

۱. تنفسی $\text{CO}_2 \downarrow$

۲. متابولیک $\text{HCO}_3^- \uparrow$

انواع:

۱. حاد (جبران نشده)

۲. جبران شده

۳. در حال جبران

* اسیدوز متابولیک از نوع حال یا جبران

نشده:

PH: ۷/۳۰

PaCO_2 : ۳۶ $\leftarrow$ وقتی در رنج نرمال باشد یعنی

جبران نشده

HCO_3^- : ۲۰

تشخیص:

هیستوری و ABG

دلایل:

کند شدن جریان مایع، برنگشتن خون به داخل لوله وریدی

نکته: لوله را نباید شستشو داد یا مایعی از آن بیرون کشید $\leftarrow$ باعث ورود لخته به جریان خون می شود.

اسید و باز:

نمونه خون:

PaO_2 فشار سهمی شریانی (pV فشار سهمی وریدی)

CO_2

OH

HCO_3^-

PaO_2 : ۸۰-۱۰۰

کمتر از ۸۰ $\leftarrow$ هیپوکسی

بیشتر از ۱۰۰ $\leftarrow$ مسمومیت با O_2

PaCO_2 : ۳۵-۴۵

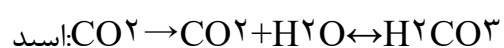
HCO_3^- : ۲۲-۲۶ (میانگین ۲۴)

PH: ۷/۳۵-۷/۴۵

کمتر از ۷/۳۵ $\leftarrow$ اسیدمی

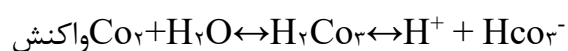
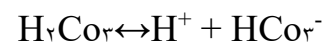
بیشتر از ۷/۴۵ $\leftarrow$ آلکالمی

OSIS یک پسوند و به معنای وضعیت بد عملکرد چیزی



کربنیک

یعنی هرچه CO_2 بدن بالاتر رود تولید اسید کربنیک بیشتر می شود.



نیمه تعادلی

$$\text{نسبت ثابت} = \frac{\text{Hco}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3} = 20$$

تشخیص:

هیستوری و ABG

درمان:

بهبود تهویه، اکسیژناسیون، برونکودیلاتورها،
آنتی بیوتیک‌ها در صورت مشکلات تنفسی،

***آلکالوز تنفسی حاد یا جبران نشده:

PH: ۷/۵

PaCO₂: ۳۰

HCO₃⁻: ۲۵ ← در رنج نرمال

علت:

هایپرونتیلیسیون، حمله پانیک، مسمومیت با
سالیسیلات‌ها

علائم:

گیجی، سبکی سر، عدم تمرکز، کاهش ICP، بی
حسی و گزگز (به علت هایپوکسمی)

درمان:

رفع علت، رفع اضطراب، تنفس در گیر

در حال جبران:

***آلکالوز تنفسی در حال جبران:

PH: ۷/۵۰

PaCO₂: ۳۰

HCO₃⁻: ۱۵ ← باید کم بشود تا اسیدی شود، اگر
بالا برود خودش آلکالوز است. (آلکالوز تنفسی
در حال جبران با اسیدوز متابولیک)

***اسیدوز تنفسی در حال جبران:

Ph: ۷/۳۰

PaCO₂: ۵۰

HCO₃⁻: ۳۰

(اسیدوز تنفسی در حال جبران با آلکالوز متابولیک)

ترکیبی یا میکس ← یعنی متابولیک و تنفسی

باهم ترکیب می‌شوند

Ph: ۷/۳۰ ← اسیدوز

اسهال، فیستول روده، یورتروستومی، تجویز کفر،

CRF

علائم:

سردرد، RR ↑ می‌رود بالا که Co₂ را دفع کند،
حالت گیجی، تهوع، استفراغ،

درمان:

رفع علت، بیکربنات (در crf ممنوع است)،
کلسیم می‌دهیم (هایپوکسمی باعث اسیدوز
متابولیک می‌شود).

***آلکالوز متابولیک از نوع حاد یا جبران نشده:

PH: ۷/۵

PaCO₂: ۴۳ ← در رنج نرمال

HCO₃⁻: ۴۰

دلایل:

استفراغ، ساکشن معده، دیورتیک‌ها، ↑ ترشح ACTH
(آلدوسترونیزم) سندروم کوشینگ، مصرف قلیا
ها مثل آنتی اسیدها

علائم:

هایپوکسمی، RR ↓ با هدف بالا رفتن Co₂، از
دست دادن پتاسیم و کفر،

تشخیص:

هیستوری و ABG

درمان:

کنترل I/O و تجویز NaCl و دادن KCl خوراکی

***اسیدوز تنفسی حاد یا جبران نشده:

PH: ۷/۳۰

PaCO₂: ۵۰

HCO₃⁻: ۲۵ ← در رنج نرمال است

علائم:

RR ↑، BP ↑، PR ↑ و گیجی، کانفیوژن، ↑
ICP چون افزایش Co₂ باعث افزایش آن می‌شود.

PaCO_2 : ۵۰ ← تنفسی

HCO_3^- : ۲۰ ← متابولیک

اسیدوز تنفسی میکس ← زمانی که حجم مایعات زیاد است.

PH : ۷/۵۰ ← آکالمی

PaCO_2 : ۳۰ ← تنفسی

HCO_3^- : ۳۰ ← متابولیک

آلکالوز تنفسی و متابولیک میکس ← در cpr

جبران شده:

آلکالوز تنفسی جبران شده ← نرمال است PH

PH : ۷/۳۸

PaCO_2 : ۲۵

HCO_3^- : ۱۵ ← آلکالوز تنفسی جبران شده با

اسیدوز متابولیک.

شوگ

ATP می‌تواند به صورت هوازی یا غیرهوازی سنتز شود.

متابولیسم هوازی نسبت به متابولیسم بی‌هوازی ATP بیشتری به ما می‌دهد بنابراین روش هوازی کارآمد و موثرتر است به علاوه متابولیسم بی‌هوازی باعث تولید ماده سمی اسیدلاکتیک می‌شود که باید از سلول خارج شود و برای تبدیل گلوکز و گلیکوزن به کبد منتقل می‌شود.

پاتوفیزیولوژی شوگ:

تغییرات سلولی در شوگ ← در شوگ خون‌رسانی به سلول کاهش پیدا می‌کند. مواد غذایی و اکسیژن به مقدار کافی به سلول نمی‌رسد بنابراین سلول باید به روش بی‌هوازی انرژی تولید کند.

اسیدلاکتیک بیشتر تولید می‌شود. و در شوگ نفوذپذیری سلول بیشتر می‌شود.

■ در این شرایط استرس زا ← کاتکولامین‌ها، کورتیزول، گلوکاگون و سایتوکاین‌ها و بقیه واسطه‌های التهابی، آزاد می‌شوند ← هایپرگلیسمی و افزایش مقاومت به انسولین برای انتقال گلوکز برای متابولیسم سلولی می‌شود. ← *فعال شدن این مواد باعث گلوکوکورتیزول می‌شوند ← که تشکیل گلوکز را از منابع غیر کربوهیدراتی مثل پروتئین‌ها و چربی‌ها افزایش می‌دهد.

■ تداوم فعال سازی این پاسخ‌ها به استرس ناشی از شوگ ← کاهش ذخیره گلیکوزن ← افزایش پروتئولیز ← نارسایی اندام

■ متابولیسم سلولی طبیعی ← تجمع فرآورده‌های متابولیک در سلول و فضاها بینابینی ← مختل

شوگ یک سندرم بالینی است که باعث عدم کفایت خون‌رسانی بافتی و ایجاد عدم تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن مورد نیاز برای سلول می‌شود. رساندن خون کافی به بافت‌ها و سلول‌ها نیاز به پمپاژ قلبی موثر، سیستم عروقی و گردش خون مناسب و حجم کافی خون در گردش دارد. هرکدام یک از این اجزا اختلال داشته باشد باعث تهدید و کم شدن خون‌رسانی به بافت می‌شود.

شوگ روی همه ارگان‌های بدن تاثیر می‌گذارد. شوگ می‌تواند سریع یا آهسته پیشرفت کند و این به عامل ایجاد کننده آن بستگی دارد.

همه افراد با هر نوع بیماری می‌توانند در معرض شوگ پیشرونده قرار بگیرند.

بدون در نظر گرفتن علت ایجاد کننده شوگ پاسخ‌های فیزیولوژیکی در انواع شوگ مشترک است.

این پاسخ‌ها شامل:

هایپوپرفیوژن بافتی، هایپرمتابولیسم و فعال شدن پاسخ‌های التهابی است.

بدن با فعال کردن سیستم سمپاتیک و ایجاد واکنش هایپرمتابولیک و التهابی به وضعیت شوگ پاسخ می‌دهد. شکست مکانیسم جبرانی برای بازنگرداندن موثر تعادل فیزیولوژیکی نقطه پایان تمام انواع شوگ است و باعث اختلال نهایی در اندام و مرگ می‌شود.

عملکرد طبیعی سلول:

سلول‌ها با استفاده از انرژی ذخیره شده خود همان ATP اعمال ضروری بدن مثل انتقال فعال، انقباض عضله، سنتز بیوشیمیایی، عملکردهای اختصاصی سلول مثل هدایت الکتریکی را انجام می‌دهند.

شدن متابولیسم ← چرخه فیدبک منفی آغاز می‌شود.

پاسخ عروقی:

مکانیسم‌های تنظیم کننده موضعی یا مکانیسم‌های خود تنظیمی تعیین می‌کنند که اتساع یا انقباض عروقی در پاسخ به آزاد شدن واسطه‌های بیوشیمیایی مثل سایتوکاین‌ها (توسط یک سلول ایمنی مثل ماکروفاژ ترشح می‌شود) برای پاسخگویی به نیاز به اکسیژن و مواد مغذی بافت چطور باشد.

تنظیم فشار خون در شوک:

۳ جزء اصلی سیستم گردش خون یعنی:

۱. حجم خون

۲. پمپاژ قلب

۳. بستر عروقی

← پاسخ مناسب جهت فشار خون نرمال ← خون‌رسانی طبیعی به بافت.

فشار خون توسط یک تعامل پیچیده تنظیم می‌شود ←

۱. روی برون‌ده قلبی اثر دارد.

۲. روی مقاومت عروقی اثر دارد.

برون‌ده قلبی × مقاومت محیطی ← فشار متوسط شریانی MAP ← باید بیشتر از ۶۵ میلی متر جیوه باشد.

خون‌رسانی به بافت و اندام هم وابسته به فشار متوسط شریانی MAP می‌باشد.

کلیه‌ها نیز در شوک درگیر می‌شوند ← توسط ترشح رنین که آنزیم مورد نیاز برای تبدیل آنژیوتانسین ۱ به ۲ است ← خودش باعث تنظیم فشار خون می‌شود.

تحریک مکانیسم رنین آنژیوتانسین و انقباض عروق که حاصل از آن است به طور غیرمستقیم باعث ترشح آلدوسترون از بخش قشری آدرنال و باعث احتباس آب و سدیم می‌شود (هایپرناترمی) ← تحریک ترشح هورمون ضدادراری ← احتباس آب و افزایش حجم و فشار خون.

شرایط اولیه‌ای که منجر به ایجاد شوک می‌شوند ← باعث کاهش خون‌رسانی و اکسیژن رسانی به بافت می‌شوند ← فعال شدن پاسخ هومئوستاتیک ← ۴ اتفاق در پی آن می‌افتد ←

۱. سیستم سمپاتیک فعال می‌شود که باعث

PR ↑ و BP ← ↑ بازده و برون‌ده قلبی

۲. افزایش تعداد تنفس جهت افزایش اشباع O₂

۳. ↑ فعالیت سیستم رنین آنژیوتانسین ← ↑ آب و

سدیم ← ADH ↑ ← کاهش برون‌ده ادراری

۴. افزایش کاتکول‌آمین‌ها و کورتیزول ← ↑ گلوکز

جهت متابولیسم آن‌ها

همه این‌ها ← باعث بازگشت پرفیوژن و اکسیژن

رسانی بافتی

مراحل شوک:

۱. مرحله جبرانی:

در این مرحله فشار خون در محدوده طبیعی است. انقباض عزوقی، افزایش HR، افزایش قدرت انقباضی قلب در نتیجه تحریک سیستم سمپاتیک و ترشح کاتکول‌آمین‌ها باعث حفظ برون‌ده قلبی در محدوده طبیعی می‌شود.

در این مرحله به پاسخ بیمار ← جنگ و گریز گفته

می‌شود Fight or Flight

تظاهرات بالینی در این مرحله:

علاوغم فشار خون طبیعی ممکن است بیمار علائم بالینی ناشی از عدم کفایت خون‌رسانی بافتی را

عملکرد آن می شود. ناتوانی بدن در تامین اکسیژن باعث ایسکمی می شود و واسطه های بیوشیمیایی باعث ضعیف شدن عضله قلب و نارسایی قلبی می شوند.

نفوذپذیری مویرگی افزایش می یابد در نتیجه با انقباض شریان ها و وریدها گردش خون سلولی مورد تهدید قرار می گیرد و کم می شود.

نشت مایع از مویرگ ها به علت شل شدن اسفنکترهای پیش مویرگی پره کاپیلار باعث ادم میان بافتی

تظاهرات بالینی:

برروی تنفس مهم ترین اثر را دارد، تنفس سریع و سطحی، شنیدن صدای کراکل، جریان خون ریه کم می شود، اکسیژن خون شریانی کم می شود، Co_2 زیاد می شود، عروق ریه منقبض می شوند.

اثرات قلبی ← عدم کفایت گردش خون ← دیس ریتمی ← $PR \uparrow$ ← احتمال MI

اثرات کلیوی ← DKA می شود ← BUN نیتروژن و $Cr \uparrow$ ↓ برون ده ادراری 0.5 cc/kg/hr

اثرات مغذی ← گردش خون مغز کم می شود ← تغییرات ذهنی

اثرات کبدی ← توانایی کبد در فعالیت و متابولیسم کم می شود

اثرات گوارشی ← ایسکمی مجاری گوارشی باعث بروز زخم های استرسی می شود. در روده کوچک باعث کنده شدن مخاط روده شده و اسهال خونی می دهد.

اثرات هماتولوژیک ← عدم تهاطل سیستم انعقادی ← هیپوکسی ← احتمال بروز DIC و پتشی

درمان:

نشان دهد ← متابولیسم بی هوازی ← اسیدلاکتیک ← اسیدوز متابولیک

تعداد تنفس و PH بالا می رود ← آلکالوز تنفسی ایجاد می شود

درمان:

علت زمینه ای رفع شود

پرستار اولین کاری که می کند پایش گردش خون بافتی است که تغییرات سطح هوشیاری، علائم حیاتی، برون ده ادراری، تغییرات پوست یا تنفس و مقادیر آزمایش را بررسی می کند.

فشار سیستولیک کمتر از ۹۰ را باید به پزشک اطلاع دهیم.

RR ← بیشتر از ۲۲ باید گزارش شود. تغییر در وضعیت ذهنی.

تعداد نبض کمتر از ۲۰ بسیار مهم است.

برای کاهش تقاضای متابولیکی می توانیم از آرامبخش استفاده کنیم. درد بیمار را کنترل می کنیم، تجویز مایعات وریدی و در صورت نیاز پک سل می دهیم.

پوزیشن بیمار، پوزیشن شوک یا PLR می باشد (پاها بالا باشد).

اگر با مایع درمانی تغییری اعمال نشد مایع بیشتری نمی دهیم ← باعث ادم ریه می شود.

سعی می کنیم اضطراب بیمار را کم کنیم. باید امنیت بیمار را برقرار کنیم.

۲. مرحله پیش رونده:

در این مرحله مکانیسم های تنظیم کننده فشار خون دیگر قادر نیستند مرحله جبران را ادامه دهند و در نتیجه MAP یا فشار متوسط شریانی به کمتر از محدوده طبیعی افت می کند.

در این مرحله همه سیستم ها از کاهش خون رسانی رنج می برند اما افزایش کار قلب باعث اختلال در

هایپوکالمی و اسیدوز متابولیک هایپرکلرمیک می‌شود ← توجه کنیم که ممکن است عوارض ناخواسته داشته باشند. مقداری از حجم تزریق این محلول‌ها وارد فضای بینابینی می‌شود و مقداری در عروق می‌ماند که به علت افزایش نفوذپذیری مویرگی است که در فرآیند شوک رخ می‌دهد.

حین تجویز کریستالوئیدهای ایزوتونیک باید مراقب باشیم تا هم از احیای کمتر از حد هم احیای بیش از حد مایعات در شوک جلوگیری کنیم یعنی مراقب ALI آسیب حاد ریه، افزایش فشار داخل شکمی و سندروم کمپارتمان شکمی باشیم.

دادن مایع ← عارضه جدی سندروم کرونری حاد محلول‌های کلئیدی ← شبیه پروتئین‌های پلاسما هستند چون حاوی مولکول‌هایی هستند که برای عبور از غشای مویرگی بسیار بزرگ هستند. کلئیدها با اعمال فشار انکوتیک حجم داخل عروقی را زیاد می‌کنند در نتیجه مایع را به فضای داخل عروقی می‌کشانند. کلئیدها نسبت به کریستالوئیدها مدت اثر طولانی‌تری دارند ← مثل آلومین

عارضه نادر ← احتمال بروز شوک آنافیلاکسی

عوارض تجویز مایعات:

پایش دقیق بیمار ضروری است، شایعترین و جدی‌ترین عارضه ← افزایش پیش بار قلبی عروقی، ادم ریه و ACS است. برون‌ده ادراری باید دائم بررسی شود. CVP اندازه‌گیری شود و صداهای ریوی بررسی شود.

دارو درمانی در شوک:

داروهای وازواکتیو ← در تمام شوک‌ها این داروها با افزایش قدرت انقباضی میوکارد، تنظیم ضربان قلب، کاهش مقاومت میوکارد و شروع انقباض عروقی کمک می‌کنند.

به نوع شوک و علل ایجاد کننده و میزان اختلال در سیستم‌های بدن مربوط است. حمایت تنفسی، افزایش حجم داخل عروقی، تقویت پمپاژ قلبی، تغذیه روده‌ای، کنترل هایپرگلاسمی، انسولین وریدی، آنتی اسیدها و داروهای ضد پپتیک اولسر، حفظ قند خون بین ۸۰-۱۰۰

تدابیر پرستاری:

پیشگیری از عوارض، ارتقاء استراحت و آرامش، حمایت اعضای خانواده

پایش بیمار از نظر بروز زودرس این عوارض ← ارزیابی سطح داروها در خون، بررسی خط وریدی از نظر عفونت، ارزیابی وضعیت عصبی عروقی نورووسکولار در صورت داشتن خط شریانی به خصوص در اندام‌های تحتانی، ارزیابی از نظر دلیریوم و سطح هوشیاری و فعالیت بیمار را کم می‌کنیم.

۳. مرحله برگشت ناپذیر:

در این مرحله صدمات وارد شده به اندام‌ها به حدی شدید است که بیمار به درمان پاسخ نمی‌دهد.

استراتژی‌های عمومی درمان شوک:

اولین استراتژی جایگزینی مایعات است ← احیای مایعات ← محلول‌های کریستالوئید و کلئیدی **بهترین مایع** ← مایعی است که در دسترس باشد از کریستالوئیدهای ایزوتونیک مثل NaCl و رینگرلاکتات استفاده می‌شود چون غلظت آن‌ها برابر با غلظت مایع خارج سلولی است. و غلظت الکترولیت‌های پلاسما را تغییر نمی‌دهند.

رینگرلاکتات ← شباهت زیادی به پلاسما دارد ← به بی‌کربنات تبدیل می‌شود و به بافر شدن اسیدوز ناشی از شوک کمک می‌کند.

با توجه به این‌که NaCl یک محلول ایزوتونیک است انفوزیون‌های حجیم آن باعث هایپرناترمی،

مایع خارج سلولی از دست برود یا جابجایی مایع از داخل عروق به خارج سلولی، تروماها، آسیت، اسهال و استفراغ، دهیدراتاسیون شدید، ادم شدید

درمان:

درمان علت زمینه‌ای
جایگزینی خون و مایعات
توزیع مجدد مایعات
درمان دارویی
مایعاتی تجویز شود که در فضای داخل عروقی باقی بماند (کریستالوئیدها)
در کریستالوئیدها قانون ۳ به ۱ رعایت شود ←
یعنی به ازای هر یک لیتر خون از دست رفته ۳ لیتر مایع بگیرد.
پوزیشن PLA باشد.

درمان دارویی با وازواکتیوها.
عوامل خطر در شوک هایپوولومیک ← مثل تروماها، جراحی، اسهال، دیورتیک‌ها، DNA و دیابت بی‌مزه

عوامل داخلی ← سوختگی، خون‌ریزی، آسیت، پری‌توئینیت، دهیدراتاسیون و پانکراتیت نکرروزان

تدابیر پرستاری:

تجویز ایمن خون و مایعات
افزایش بار قلبی به علت تجویز سریع مایعات باید مورد توجه قرار گیرد
تجویز اکسیژن

شوک هایپوولومیک ← کاهش بازگشت وریدی ← کاهش حجم ضربه‌ای ← کاهش برون‌ده قلب ← کاهش خون‌رسانی بافتی

شوک کاردیوژنیک:

زمانی اتفاق می‌افتد که قلب توانایی کافی برای پمپاژ و همین‌طور عرضه خون و اکسیژن به بافت‌ها را ندارد.

این داروها براساس تاثیر آن‌ها روی گیرنده‌های سیستم عصبی سمپاتیک انتخاب می‌شوند. این گیرنده‌ها به عنوان گیرنده آدرنرژیک و بتا آدرنرژیک شناخته می‌شوند.

داروها:

اینوتروپیک ← دوبوتامین، دوپامین، اپی‌نفرین قدرت انقباضی را بالا می‌برد، حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلبی را زیاد می‌کند، عارضه آن ایسکمی میوکارد است.

وازودیلاتورها ← نیتروپروساید و TNG

پس بار و پیش بار و نیاز قلب به O_2 را کم می‌کند عارضه آن کاهش فشار خون است.

وازوپرسورها ← نوراپی‌نفرین، دوپامین، فنیل‌افرین، اپی‌نفرین، وازوپرسین

فشار خون را بالا می‌برد و عارضه آن پس بار را زیاد می‌کند و خون‌رسانی کلیه، پوست و گوارش را کم می‌کند.

داروهای وازواکتیو ← نباید به طور ناگهانی قطع شوند.

یکی از مهم‌ترین حمایت‌ها در شرایط بحرانی ← حمایت تغذیه‌ای ← چون افزایش متابولیسم نیاز تغذیه‌ای را بالا می‌برد.

انواع شوک:

شوک هایپوولومیک:

با کاهش مایع داخل عروقی رخ می‌دهد.
حجم مایع میان بافتی ۳ یا ۴ برابر مایع داخل عروقی است. هرزمان حجم داخل عروقی ۱۵-۳۰٪ کمتر شود شوک هایپوولومیک رخ می‌دهد یعنی ۷۵۰-۱۵۰۰ سی‌سی از یک فرد ۷ کیلوگی می‌شود.

پاتوفیزیولوژی:

۲ عامل:

کرونی ← شایع تر است. در افرادی که مبتلا به سکتة حاد قلبی که قسمتی از بطن چپ را درگیر می کند.

غیر کرونی ← میوکارد تحت فشار است.

بیمارانی که سابقه MI دارند بیشتر در معرض شوک کاردیوژنیک هستند.

پاتوفیزیولوژی:

برون ده قلبی کم می شود.

فشار خون افت می کند.

علائم:

درد دارد.

CP دارد.

آریتمی

خستگی

ترس و استرس دارد.

تشخیص:

آزمایشات TROP, ECG

عوامل خطر ساز:

سن بالا، سابقه MI، داروهای آنتی دیس ریتمی مصرف می کنند، افرادی که همیشه فشار خون پایینی دارند، آنوریسم آئورت، آنوریسم عروق کرونر و کسانی که همیشه MAP پایینی دارند.

درمان:

اصلاح علت زمینه ای

در بیماران کرونری ← ترومبولیتیک ها، PCI یا پیس میکر یا ABG یا پمپ بالونی داخل آئورت و هایپوترمی ← به بیمار می دهیم که متابولیسم پایین تر بیاید.

خط اول درمان در این شوک:

اکسیژن درمانی

کنترل درد

پایش وضعیت همودینامیک

مایع درمانی

درمان دارویی

● تجویز مایعات در شوک کاردیوژنیک ضروری است ← تجویز بلوس نباشد.

درمان دارویی:

دوبوتامین ← اینوتروپیک است. گیرنده بتای میوکارد را تحریک می کند، قدرت انقباضی میوکارد را بالا می برد، برون ده قلبی را زیاد می کند ← پس بار کم می شود.

TNG ← وریدی دوز پایین می دهیم ← پیش بار قلب را کم می کند.

دوپامین ← مقلد سمپاتیک است. اثر وازواکتیو دارد. با دوبوتامین یا TNG باهم پرفیوژن بافتی را بالا می برد. ۲-۸ میکروگرم می دهیم. بیشتر بدهیم تنگی عروق کرونر می دهد و عارضه دارد.

نوراپی نفرین، اپی نفرین، فنیل افرین، آنژیوتانسین ۲، وازوپرسین، میدرینون ← می دهیم داروهای آنتی دیس ریتمی ← می توان تجویز کرد

تدابیر پرستاری:

پیشگیری از شوک با شناسایی به موقع. پایش وضعیت همودینامیک. تجویز داروها و مایعات وریدی. مراقبت از بالون پمپ داخل آئورتی. افزایش ایمنی و راحتی بیمار. پوزیشن مناسب می دهیم.

پروسیجر هارا توضیح می دهیم. حادثه تسریع کننده ← اتساع عروق ← فعال شدن پاسخ التهابی ← توزیع نامناسب حجم خون ← کاهش بازگشت خون وریدی ← کاهش برون ده قلبی ← کاهش خون رسانی بافتی

شوگ توزیعی:

شامل سه دسته:

۱. شوک سپتیک

۲. شوک نوروزنیک

۳. شوک آنافیلاکتیک

در این شوک خون‌رسانی کافی است اما عروق گشاد شده است. خون در عروق کافی است. عروق گشاد است ← خون در پایین می‌ماند و به قلب باز نمی‌گردد.

شوک سپتیک:

شایع‌ترین شوک توزیعی است.

تهدید کننده حیات است.

پنومونی، UTI و سپتی سمی می‌تواند عامل ایجاد کننده آن باشد.

باکتری‌های گرم منفی شایع‌ترین عامل ایجاد کننده سپسیس هستند.

***میکروارگانیزم‌ها** بافت رو مورد هدف قرار می‌دهند و بیمار پاسخ ایمنی نشان می‌دهد، فعال شدن پاسخ ایمنی، واسطه بیوشیمیایی سایتوکاین‌ها و پاسخ‌های التهابی متعاقب آن می‌آید. یک کمپلکس از رویدادهای فیزیولوژیک ایجاد می‌شود که منجر به تضعیف پرفیوژن بافتی می‌شود.

در عوض نفوذپذیری مویرگی باعث نشت مایع از مویرگ‌ها می‌شود و بی‌ثباتی و اتساع عروقی ایجاد می‌شود، تامین گردش خون بافتی کم می‌شود ← O_2 رسانی کم می‌شود ← کاهش تغذیه ← سندروم پاسخ التهابی سیستمیک یا SIRS ← سندروم آزادسازی سایتوکاین‌ها که معمولاً به عنوان طوفان سایتوکاینی شناخته می‌شود.

تدابیر درمانی:

تصحیح علت زمینه‌ای

سپسیس ← پاسخ بدن به عفونت است.

تجویز مایعات

دارو درمانی

درمان تغذیه‌ای

تجویز مایعات ← برای اصلاح هایپرپرفیوژن بافتی مایعات کریستالوئیدی باید 30 cc/kg در ۳۰ دقیقه باید تجویز شود.

دارودرمانی ← آنتی‌بیوتیک، وازوپرسور، MAP باید بالای 65 mm hg باشد.

تدابیر پرستاری:

خطرات مربوط به سپسیس را در نظر می‌گیریم.

به شکل آسپتیک کار می‌کنیم.

بیماران در معرض این شوک را شناسایی می‌کنیم **مقیاس سوف** ← بیمار را در معرض سپسیس را شناسایی می‌کند

هایپرترمی را در سپسیس باید کنترل کنیم.

شوک نوروزنیک:

اتساع عروقی در اثر از بین رفتن تعادل بین سمپاتیک (انقباض عضلات صاف عروق) و پاراسمپاتیک (شل شدن یا گشاد شدن عروق) ایجاد می‌شود.

در این شوک بیمار یک تحریک پاراسمپاتیک غالب را تجربه می‌کند که اتساع عروقی می‌دهد و خون یک‌باره به پایین می‌ریزد و به مغز و قلب نمی‌رسد. حجم کافی است اما اتساع عروقی اجازه رسیدن خون به مغز و قلب را نمی‌دهد ← صدمات طناب نخاعی، بی‌حسی نخاعی، آسیب سیستم عصبی درمان:

برگرداندن تون سمپاتیک ← FIN کردن آسیب نخاعی، بیرون آمدن از بیهوشی بیماران که تحت بی‌حسی نخاعی بوده‌اند مهم است که سر تخت زاویه ۳۰ درجه داشته باشد.

در بیمار شوک نوروزنیک ← حجم خون زیاد است.
عروق متسع است ← احتمال بروز DVT هست،
باید پیشگیری کنیم.

شوک آنافیلاکتیک:

در اثر بروز پاسخ آلرژیک شدید علیه یک ماده
خارجی در بیمار ایجاد می‌شود.

شایع‌ترین محرک آن ← غذاها، نیش حشرات
ممکن است به صورت بروز حاد باشد یا فقط چند
علائم را بروز بدهد.

۲ تا ۳۰ دقیقه بعد از رویارویی با ماده آلرژیک علائم
شروع می‌شود.

سردرد، سبکی سر، تهوع استفراغ شدید، اختلالات
شکمی، خارش و احساس مرگ قریب الوقوع دیده
می‌شود، ادم حنجره خطرناک است.

تدابیر درمانی:

حذف آنتی ژن، مدیریت مایع درمانی، دادن
داروهایی مثل دیفن هیدرامین که اثرات هیستامین
را کم می‌کند و مدیریت راه هوایی.

سندروم اختلال عملکرد چند ارگانی MODS:

تغییر عملکرد اندام در بیماران مبتلا به بیماری حاد است که نیاز به مداخله پزشکی برای ادامه حیات نیاز دارد. این اختلال مرحله دیگری در پیشرفت شوک است.

پاتوفیزیولوژی:

مکانیسم آن مشخص نیست اما می‌تواند ← عارضه هر کدام از انواع شوک‌ها باشد. بیشتر در سپسیس و در نتیجه اختلال پرفیوژن بافتی دیده می‌شود. نمی‌توانیم آن را پیش بینی کنیم.

تظاهرات بالینی:

معیار آپاچی (ارزیابی سلامت فیزیولوژیک حاد و مزمن)

معیار سبز

معیار پیرو

معیار سوفاف

همگی می‌توانند به ما تشخیص بدهند که یک بیمار MODS می‌شود یا خیر.

به طور معمول ریه‌ها اولین ارگانی هستند که دچار اختلال عملکرد می‌شوند.

درمان:

پیشگیری بهترین درمان است. عامل شروع کننده برطرف شود. پرفیوژن قلبی برقرار شود، حمایت تغذیه‌ای بدهیم، راحتی بیمار را فراهم کنیم

مدیریت بیماران سرطانی

اپیدمیولوژی:

دومین علت مرگ در USA

پاتوفیزیولوژی فرآیند بدخیمی:

سرطان زمانی اتفاق می افتد که یک سلول به علت جهش در DNA تغییر کند. ممکن است ارثی یا اکتسابی باشد ← عملکرد غیرطبیعی سلول اولیه مبتلا به تغییر ژنتیکی ← کلونی تشکیل می دهد ← تکثیر غیرطبیعی خوش خیم ← غیر سرطانی بدخیم ← سرطانی

خوش خیم تمایز یافته است اما شبیه سلول های طبیعی است.

بدخیم تغییر شکل دارد. سرعت رشد بدخیم

سریع است. خوش خیم توانایی متاستاز ندارد.

خوش خیم ها معمولا اثر موضعی دارند و روی تمام بدن اثر نمی گذارند مگر اینکه اثر موضعی آنها روی اندام حیاتی اثر بگذارند.

خوش خیم اثر کشندگی ندارد مگر روی اندام حیاتی اثر بگذارند.

سرطان زایی یا کارسینوژنیز:

فرآیندی است با حداقل ۳ مرحله ← آغازین ، پیشرفت، گسترش

آغازین:

مواد کارسینوژن (موادی که می توانند باعث

سرطان شوند) باعث جهش در DNA سلول می شوند.

پیشرفت ← تماس مداوم با عوامل کارسینوژن

(مثلا سیگار) ← باعث تکثیر سلول های اولیه

جهش یافته می شود.

گسترش ← بدخیم می شوند، توانایی زگ زایی پیدا می کنند.

آنکوژن های سلولی ← آنکوژن ها مسئول عملکرد حیاتی سلول هستند، مثل تمایز و تکثیر پروتوآنکوژن سلولی ← مثل گیرنده فاکتور رشد پوستی، فاکتور رونویسی، پروتئین های سیگنال دهنده و برای رشد سلولی مثل کلید روشن و خاموش عمل می کنند.

الگوهای پرولیفراتیو (تکثیر دهنده):

در طول دوران زندگی بافت های مختلف بدن تحت دوره های رشد سریع و پرولیفريشن قرار می گیرند که باید از فعالیت های بدخیم تشخیص داده شوند.

چندین الگوی سازگاران در بدن وجود دارد:

آتروفی، هایپرپلازی، متاپلازی، دیس پلازی سلول های سرطانی وقتی بدخیم می شوند ← نئوپلازی ← رشد غیرقابل کنترل معمولی که هیچ الگوی فیزیولوژیکی ندارد.

عوامل دخیل در پرولیفريشن:

ویروس ها و باکتری ها ← مثل ویروس پاپیلومای انسانی، HBS و هلیکوباکتر

عوامل فیزیکی ← مثل مصرف تنباکو، آژست

عوامل شیمیایی ← مصرف تنباکو و سیگار

عوامل ژنتیکی و خانوادگی ← ارث

عوامل سبک زندگی ← چاقی، الکل،

سیگار، چربی ها

عوامل هورمونی ← اختلال در هورمون ها مثل

سرطان پستان، هورمون های زنانه مثل استروژن

نقش سیستم ایمنی در بروز سرطان:

وقتی سیستم ایمنی نتواند رشد سلول‌های تبدیل شده (تبدیل به سرطانی) شناسایی و متوقف کند ← تبدیل به تومور و سرطان

X
O
I → ۴
IS
Nندول لنفاوی:

پیشگیری از سرطان پستان:

۴۰-۵۴ سال ← ماموگرافی سالانه

بالای ۵۵ سال ← ماموگرافی سالانه یا هر ۲ سال

سرطان سرویکس:

۲۱-۲۹ سال ← تست پاپ اسمیر هر یکسال یک

باز

۳۰-۶۵ سال ← پاپ اسمیر و HPV ← هر ۵ سال

سرطان کولورکتال:

مردان و زنان ۴۵-۷۵ سال ← OB هر سال

مردان و زنان ۷۶-۸۴ سال ← OB هر ۳ تا ۵ سال

مردان و زنان بالای ۸۵ سال ← سیگموئیدوسکوپی

و کولونوسکوپی هر سال

سرطان آندومتر در بانوان یائسه ← علائم

خطر ← هرگونه خونریزی و لکه بینی باید پیگیری شود.

سرطان پروستات در مردان بالای ۵۰ سال ←

آزمایش دیجیتال رکتوم با انگشت و PSA

تشخیص سرطان:

باید تحت آزمون‌های وسیع قرار بگیرند تا وجود

گسترش سرطان تشخیص داده شود.

امکان متاستاز را بررسی کنند. عملکرد اندام‌های

درگیر و غیردرگیر ارزیابی شود و مرحله و درجه

بندی تومور مشخص شود.

مرحله بندی:

توصیف اندازه تومور، وجود تهاجم موضعی و

درگیری غدد لنفاوی و یا متاستازهای دور دست

(TNM)

Tتومور:

X
O
I → ۶

Mمتاستاز:

X
O
I

تفسیر:

XT یعنی تومور اولیه قابل ارزیابی نیست.

OT یعنی شواهدی از تومور اولیه وجود ندارد.

TIS یعنی کارسینوم در محل، محدود است.

۴ T-I افزایش اندازه و وسعت موضعی تومور اولیه

NX غدد لنفاوی قابل ارزیابی نیست.

NO یعنی متاستاز به غدد لنفاوی نداشته.

۴ NI یعنی درگیری پیشرونده غدد لنفاوی منطقه

MX یعنی متاستاز دور دست قابل ارزیابی نیست.

MO یعنی متاستاز به نواحی دور نداشته.

MT یعنی متاستاز دور دست وجود دارد.

مثال ۱M۰TXN:

تومور اولیه قابل ارزیابی نیست، درگیری پیشرونده

غدد لنفاوی در محدوده کمی وجود دارد، متاستاز

به نواحی دور دست نداشته است.

درجه بندی تومور:

عبارت است از طبقه‌بندی مرحله مربوط به

پاتولوژی سلول

درجه ۱ تا ۴:

تومور درجه ۱ ← تومورهای با تمایز خوب از نظر

ساختار و عملکرد شبیه بافت منشا خودشان است.

جراحی ترمیمی ← به دنبال جراحی گسترده برای بهبود عملکرد یا زیبایی.

تدابیر پرستاری:

مراقبت‌های قبل از عمل – بعد از عمل

اشعه درمانی:

۶۰٪ از بیماران مبتلا به سرطان تحت اشعه درمانی قرار می‌گیرند. برلی درمان سرطان‌هایی مثل تیروئید، سر و گردن، دهانه رحم استفاده می‌شود.

برای کنترل یا پیشگیری استفاده شود. پرتودرمانی تسکینی نیز داریم مخصوصاً زمانی که سرطان به مغز استخوان یا بافت نرم گسترش پیدا کرده باشد، یا برای فوریت‌های سرطانی مثل سندروم ورید اجوف فوقانی، انسداد راه هوایی برونش یا فشرده شدن طناب نخاعی به کار می‌رود.

کشنده ترین آسیب ← تخریب و تغییر مستقیم مولکول DNA توی سلول‌های دو بافت بدخیم و طبیعی، آن دسته از بافت‌های بدن که دارای تقسیم سلولی مکرر هستند بیشترین حساسیت را به پرتودرمانی دارند. تومور حساس به پرتو توموری است که می‌تواند با دو پرتویی که هنوز امکان ترمیم و بازسازی سلولی توی بافت طبیعی اطراف را فراهم کند از بین برود.

$$G_1 \rightarrow S \rightarrow G_2 \rightarrow (I)$$

پروفاز ← متافاز ← آنافاز ← تلوفاز ← (M)

G_1 یعنی رشد اولیه، یعنی جایی که میتوکندری‌ها ۲ برابر می‌شوند، عوامل سلولی برای تقسیم سلولی فراهم می‌شوند. $S \leftarrow$ سنتز DNA ← ۲۰ برابر می‌شوند، همانند سازی می‌شوند.

تومور درجه ۴ ← تومورهایی که شباهتی به بافت منشأ ندارند. با تمایز ضعیف یا بدون تمایز توصیف می‌شوند.

*مدیریت سرطان:

یعنی انتخاب روش درمانی براساس نوع و مرحله سرطان متفاوت است.

جراحی:

برداشتن کل تومور سرطانی توسط جراحی ایده‌آل ترین و رایج‌ترین روش درمانی است.

جراحی تشخیصی یا بیوپسی:

اکسیزیون یا کامل ← برای توده‌های کوچک **انسزیون یا تکه برداری** ← مثلاً با آندوسکوپ **سورتی** ← توده‌هایی که در دسترس هستند نوع بیوپسی با توجه به نوع تومور، اندازه آن و محل آن متفاوت است.

هدف در جراحی:

برداشتن تومور به طور کامل یا برداشتن بیشترین حد از تومور، همچنین ممکن است غدد لنفاوی اطراف آن نیز برداشته شوند. **اکسیزیون یا برداشتن موضعی** (برای توده‌های کوچک، توده و کمی از بافت طبیعی اطراف آن را بر می‌دارند)

اکسیزیون و برداشتن گسترده (برداشتن تومور، غدد لنفاوی، ساختارهای درگیر مجاور و بافت‌های اطراف، این روش ممکن است باعث تغییر شکل و یا تغییر عملکرد هم شود)

جراحی پیشگیرانه یا پروفیلاکتیک:

جراحی کاهش خطر هم می‌گویند. شامل خارج کردن بافت‌های در معرض خطر برای پیشگیری از توسعه سرطان. جراحی تسکین ← بهبود علائم و کیفیت زندگی بیمار.

G₂ ← دوک تشکیل می‌شود، سلول وارد فاز میتوز خواهد شد.

میتوز:

۴ مرحله دارد. این مرحله‌ها بسیار حساس هستند و اگر در این مراحل اتفاقی بیفتد سلول سرطانی از بین می‌رود.

دوز اشعه وابسته به حساسیت بافت هدف، اندازه تومور و تحمل بافت‌های اطراف تومور است.

دوز مرگبار آن دوزی است که ۹۵٪ تومور با حفظ بافت طبیعی آن از بین می‌برد.

اشعه درمانی خارجی ← رایج‌ترین نوع اشعه

درمانی است، انرژی مورد نیاز در این روش از یک شتاب دهنده خطی و یا از واحدی تولید می‌شود که انرژی را مستقیماً از مواد رادیواکتیو تهیه می‌کند و انتقال می‌دهد.

براکی تراپی ← با قرار دادن منبع رادیواکتیو در

داخل و یا دقیقاً در کنار محل توده سرطانی این روش به جلوگیری از تابیدن اشعه بر بافت‌های طبیعی جلوگیری می‌کند. زمان درمان کوتاه‌تر می‌شود و به صورت سرپایی نیز استفاده می‌شود. اشعه درمانی داخلی ← مثلاً کاشت داخلی یا تجویز رادیونوکلئید سیستمیک است.

سمیت پرتو درمانی ← در صورت انجام هم‌زمان

با شیمی درمانی این سمیت بیشتر می‌شود.

موکوزیت ← التهاب کل مخاط ناحیه گوارشی

(مخاط دهان، گلو و دستگاه گوارش)، کم خونی می‌دهد، خستگی از اولین عوارض آن است.

BMI بالاتر ← سمیت بیشتر

تابش داخلی دارند ← تماس تیم مراقبتی باید با حفاظت باشد. حداکثر زمانی که می‌توانیم در اتاق بیمار سپری کنیم و تجهیزات را به ما آموزش

می‌دهند. بازدیدها محدود و ۳۰ دقیقه در روز با فاصله ۶ فوتی از منشا تشعشع.

شیمی درمانی:

استفاده از داروهای آنتی نئوپلاستیک جهت تخریب سلول‌های سرطانی به وسیله تداخل در عملکرد سلول که همان تکثیر و ترمیم DNA است اتفاق می‌افتد.

شیمی درمانی معمولاً برای بیماری‌های سیستمیک استفاده می‌شود که حتی می‌تواند سرطان هم نباشد. اما در ضایعات موضعی اغلب جراحی یا پرتودرمانی استفاده می‌شود. شیمی درمانی برای زمانی است که آن ضایعه یا تومور پخش شده است.

شیمی درمانی ممکن است به صورت تکی یا ترکیبی با پرتودرمانی برای کاهش اندازه تومور قبل از جراحی یا از بین بردن بقای تومور بعد از عمل یا درمان بعضی از لوسمی یا لنفوما‌ها استفاده می‌شود.

هدف کموتراپی:

۱. درمان
۲. کنترل
۳. تسکین

هروقت سلول در معرض شیمی درمانی قرار بگیرد درصدی از سلول‌های تومور از ۲۰٪ تا ۹۹٪ از بین می‌رود که بستگی به دوز و عامل دارد. هدف از درمان ریشه کنی تومور در حدی است که سلول‌های باقی مانده توسط سیستم ایمنی از بین بروند. سلول‌های در حال تکثیر فعال در تومور حساس‌ترین سلول‌ها به شیمی درمانی هستند. تمام سلول‌های بدن سالم یا بدخیم تحت تاثیر شیمی درمانی قرار می‌گیرند.

طبقه‌بندی عوامل شیمی درمانی:

عوامل شیمی درمانی ممکن است براساس مکانیسم عملشان در رابطه با چرخه سلولی طبقه‌بندی شوند. عوامل که حداکثر خودشان را در مرحله چرخه سلولی اعمال می‌کنند عوامل اختصاصی چرخه سلولی نامیده می‌شوند، مثل < دوکتاکسال، وین بلاستین، اتوپوزاید. این داروها سلول‌هایی که به طور فعال در چرخه سلولی هستند از بین می‌برد. بیشترین تاثیر آنها در سنتز DNA و RNA سلول‌ها در فاز S است.

آلکالوئیدهای گیاهی < مخصوص فاز

M هستند و تشکیل دوک میتوزی را متوقف می‌کنند.

عوامل شیمی درمانی که مستقل از مراحل چرخه سلولی عمل می‌کنند عوامل غیراختصاصی چرخه سلولی گفته می‌شود < مثل بوسولفان، دیس پلاتین و بلئومایسین تاثیر طولانی مدت روی سلول هستند.

طبقه بندی عوامل شیمی درمانی:

۱. عوامل آلکیله کننده یا آلکالوئیدها:

بوسولفان، کربوپلاتین، کلرامبوسیل، سیس پلاتین، سیکلوفسفاماید، دکاربازپین، آلکراتامین، ایفسفاماید، ملفالان، نیتروژن موستارد، اگزالی پلاتین، تیوتپا روی DNA و RNA اثر می‌گذارند.

عارضه جانبی آنها < دپرشن مغز استخوان،

تهوع و استفراغ، التهاب مثانه مخصوصا برای سیکلوفسفاماید، التهاب مثانه، ریزش مو، کاهش میل جنسی، سمیت کلیوی برای سیس پلاتین و احتمال بدخیمی

۲. نیتروز اوره:

کارموستین، لوموستین، سموستین،

استرپتوزوسین

روی DNA و RNA اثر می‌گذارند.

عارضه:

سرکوب تاخیری مغز استخوان مخصوصا ترومبوسایتوپنی، تهوع، استفراغ، آسیب کلیوی، کبد، ریه

۳. مهار کننده های توپوایزومراز ۱ و ۲:

توپوایزومراز ۱ مثل ایرینوتکان، توپوتکان

توپوایزومراز ۲ اتوپوزاید، تنی پوزاید

باعث شکستن DNA می‌شوند روی مرحله S اثر می‌گذارند.

عارضه:

دپرشن مغز استخوان، اسهال، تهوع، استفراغ، علائم شبه آنفلانزا در توپوتکان، راش در اتوپوزاید، سمیت کبدی در تنی پوزاید

۴. آنتی متابولیت‌ها:

۵آزاسیتیرین، کاپسیتابیل، سیتارابین، فلوئدارابین، ۵فلوئوراسیل، جمسیتابین، هیدروکسی اوره، کلادربین، ۶مرکاپتوپورین، متوتروکسات، پمتریکسات، ۶تیوگونین روی سنتز DNA و RNA اثر می‌گذارند. روی مرحله S اثر می‌گذارند.

عارضه:

تهوع، استفراغ، اسهال، سرکوب مغز استخوان، استئوماتیت، سمیت کلیوی برای متوتروکسات، سمیت کبدی در ۶تیوگونین، سندرم دست و پا برای کاپسیتابیل

۵. آنتی بیوتیک‌های ضد توموری:

بلئومایسین، داکتی نومایسین، دانورابیسین، داکورابیسین، اپیرویسین، میتامایسین، ایرارویسین، بلیکامایسین

روی DNA و RNA اثر می گذارند.

عارضه :

دپرفشن مغز استخوان، تهوع، استفراغ، ریزش مو، بی اشتها، سمیت قلبی برای دانورابیسین، ادرار قرمز برای داکورابیسین، فیروز ریوی برای بلئومایسین

۶. بازدارنده های میتوتیکی:

آلکالوئیدهای گیاهی ← وین بلاستین، وین کریستین، وینورلین
تاکسانها ← پاکسی تاکس، دوسراکسل، ایکسا بیپیون
روی DNA و پروتئین سازی اثر دارند.

روی مرحله M اثر دارند.

عارضه:

سرکوب مغز استخوان با وین کریستین، نورپاتی محیطی، تهوع و استفراغ، واکنش حساسیت های مفرط، نارسایی کبدی

۷. عوامل هورمونا:

مثل آندروژن ها، آنتی آندروژن ها، استروژن ها، آنتی استروژن ها، پروژستین ها، آنتی پروژستین ها، مهار کننده های آروماتاز، آنالوگ های هورمون آزاد کننده جسم زرد و استروئیدها
روی سنتز RNA اثر می گذارند

عوارض:

هیپرکلسمی، یرقان، افزایش اشتها، عضلانی شدن، احساسات زنانه، احتباس سدیم و مایعات، تهوع، استفراغ، گرگرفتگی، خشکی استروژنی واژن

۸. عوامل میسلانئوس:

آسپارژیناز، پروکاربازپین، آرسنیک تروکساید
سنتز DNA و RNA را مهار می کنند.

عوارض:

بی اشتها، تهوع، استفراغ، سرکوب مغز استخوان، سمیت کبدی، اختلال در ECG، واکنش حساسیت مفرط، پانکراتیت، عدم تعادل الکترولیتی، تب، سردرد، سرفه، تنگی نفس

عوامل شیمی درمانی جانبی:

در رژیم های خاص معمولاً برای تقویت فعالیت یا محافظت از سلول های طبیعی در برابر آسیب شیمی درمانی همراه با داروهای شیمی درمانی یک سری داروهای دیگر هم می دهیم.

مثلاً: لکوپورین که همراه فلوئوراسیل (آنتی متابولیت) می دهیم ← برای درمان سرطان کولورکتال، لکوپورین ترکیبی است مثل اسید فولیک و به فلوئوراسیل کمک می کند تا به یکی از آنزیم هایی که در سلول های سرطانی وجود دارد متصل شود و باعث ماندن فلوئوراسیل در محیط داخل سلول شود.

لکوپورین می تواند سلول های طبیعی را از اثر متوتروکسات حفظ کند. همچنین می توان باعث جلوگیری از سمیت های قابل توجهی مثل سرکوب مغز استخوان، موکوزیت، اسهال و آسیب کبد، کلیه و ریه شود ← این ها اثرات فلوئوراسیل است که لکوپورین می تواند از این سمیت جلوگیری کند.

تجویز داروهای شیمی درمانی:

دوز مصرف:

دوز داروهای شیمی درمانی در درجه اول بر اساس کل سطح بدن بیمار - وزن - پاسخ به شیمی درمانی و عملکرد ارگان های بدن تعیین می شوند. دوزها دارو برای به حداکثر رساندن کشتار سلولی و در عین حال به حداقل رساندن تاثیر روی بافت سالم و سمیت بعدی تعیین می شود.

نشت از رگ:

می‌افتد ← به علت رهاسازی ایمونوگلوبولین E که در واکنش‌های آلرژیک تاثیر دارد.

سمیت دارویی:

معددهای روده‌ای ← تهوع استفراغ

درمان ← کورتون‌ها، هیستامین‌ها، فنوتیازین‌ها، سدیتیوها

خون‌سازی ← سرکوب مغز استخوان ← لکوپنی، ترومبوسایتوپنی، کم خونی، آنمی ← ↑ خونریزی، تب، تعداد نوتروفیل‌ها باید چک شود (کمتر از ۱۵۰۰).

عوامل تحریک کننده کلونی گرانولوسیت

(GCSF) یا عامل تحریک کننده گرانولوسیت ماکروفاژ (GM-CSF) ← بعد از شیمی درمانی مغز استخوان را برای تولید WBC مخصوصا نوتروفیل تحریک می‌کند.

اریتروپویتین ← ↑ RBC

اینترلوکین ۱۱ ← تولید مگاکاریوسیت‌ها یا پلاکت ↑

کلیوی ← فیلتر کردن کلیه را مختل کنند.

اختلال در عملکرد کلیه، افزایش بدون علامت

سطح الکترولیت‌ها، افزایش BUN و Cr ← مثل

سیس پلاتین، متوتروکسات، میتومايسين،

آمفوتریپسین ← سمیت کلیوی مرتبط با سیس

پلاتین و سیکلوفسفامید را کم می‌کند، سیستیت

هموراژیک (بوسولفان).

قلبی ← دانورابیسین، داکورابیسین ← داروهای

محافظت کننده قلبی مثل دکرازوکسان

سمیت ریوی ← بلئومايسين، کارماسین،

میتومايسين، پاکلی تاکس

تولید مثل ← آزو اسپریمی موقت، یائسگی

زودرس، عدم تخمک‌گذاری

عوال شیمی درمانی وریدی اگر به شکل ناخواسته

از ورید بر بافت اطراف نشت کند بر اساس شکل

آسیب‌رسانی آن‌ها طبقه‌بندی می‌شوند، به این

نشت اکستراوزیشن می‌گوییم.

پیامدهای اکستراوزیشن بر اساس اینکه دارو در

گروه محرک‌ها یا تاول‌زاها طبقه بندی می‌شود از

ناراحتی تا تخریب شدید بافت متغیر است.

عوامل تحریک کننده یک واکنش موضعی التهابی

در محل تزریق ایجاد می‌کنند اما آسیب دائمی

نمی‌دهند برخلاف محرک‌های تاول‌زا با عوامل

وزیکانت داروهایی هستند که باعث التهاب و

آسیب بافتی یا احتمالا نکروز تاندون، ماهیچه،

اعصاب یا عروق خونی می‌شوند.

تاول‌زا:

داکتینومايسين، دانورابیسین، داکسورابیسین،

نیتروژن موستارت که به آن نیتروژن خردل هم

می‌گویند. میتومايسين، وین بلاستین و وین

کریستین.

روی دست یا مچ پا تزریق نشود (بهتر است در

ساعد باشد).

واکنش حساسیت‌های مفرط:

شامل گروهی از واکنش‌های دارویی غیرمنتظره

هستند که همراه با علائم شدید تا خفیف یا بدتر

شدن تدریجی علائم مثل راش، کهیر، تب، کاهش

فشار خون، ویزینگ، تنگی نفس، عدم ثبات قلبی،

درد گلو و سنکوپ است.

این واکنش‌های فوری ممکن است در ۵ دقیقه یا

تا ۶ ساعت بعد از انفوزیون ظاهر شوند.

مواجهه مکرر با یک دارو احتمال واکنش را زیاد

می‌کند.

اکثر واکنش‌های فوری در داروهای مثل

کربوپلاتین، اگزالی پلاتین و ال آسپارژیناس اتفاق

سیستم عصبی ← ایفسفاماید، دوزهای بالای

متوتروکسات، سیتارابین

باید به بیمارانی که اگزالی پلاتین مصرف می کنند توصیه شود که از نوشیدن مایعات سرد و نپوشاندن دست و پاها و بیرون رفتن در هوای سرد خودداری کنند.

سیس پلاتین ← نوروپاتی محیطی و شنوایی ↓

خستگی ← احساس خستگی غیر عادی

تدابیر پرستاری:

بررسی شرایط مایعات و الکترولیتها، بررسی وضعیت شناختی، تعدیل خطر عفونت و خونریزی، داروهای شیمی درمانی تجویز شده باید مصرف شود، پیشگیری از تهوع و استفراغ، چک علائم حیاتی، نشت دارو

مراقبت از پرستاران:

ممکن است در معرض دوزهای پایین این دارو قرار بگیرند.

پیوند سلولهای بنیادی خون ساز:

پیوند مغز استخوان جدید با فرآیند آفریزس از خون سلولهای بنیادی را جدا می کنند.

انواع پیوند:

۱. آلونژیک

۲. اوتولوگ

۳. سینرژیک

۴. میلو آبلیتیو

۵. غیر میلو آبلیتیو myeloablative

آلونژیک:

برای مغز استخوان استفاده می شود. در دسترس بودن یک اهداکننده همسان با آنتی ژن لکوسیت انسانی بستگی دارد. می تواند با فرمهای میلو آبلیتیو یا غیر میلو آبلیتیو همزمان انجام شود. سلولهای بنیادی را از طریق وریدی به فرد

گیرنده تزریق می کنیم. زمانی که پیوند کامل شد

(۸-۱۰ روز) مغز استخوان جدید فعال می شود.

بیماری پیوند در مقابل میزبان ← علت عمده

مرگ و میر و ابتلا به بیماری در ۳۰ تا ۵۰٪

بیمارانی که نوع آلونژیک پیوند را دریافت کرده اند.

زمانی اتفاق می افتد که لنفوسیت های فرد دهنده

شروع به پاسخ ایمنی در مقابل بافت های فرد

گیرنده می شود ← داروهای سرکوب کننده مثل

سیکلوسپورین، متوتروکسات، تاکرولیموس،

مایکوفنولات موفتیل تجویز شود.

GVHD ← راش های منتشر به سمت تاول،

التهاب مخاط چشم، هپاتومگالی، اسهال شدید

اتولوگ:

مغز استخوان خود فرد، برای افرادی استفاده

می شود که کاندید پیوند هستند اما دهنده

مناسبی برای اهدای مغز استخوان ندارند. یا برای

بیمارانی که مغز استخوان سالم دارند اما نیاز است

که دوز شیمی درمانی تخریب مغز استخوان را

برای درمان بیماری های بدخیم مهاجم اعمال

کنند ← مثل لنفوم و مولتیپل میلوما

پیوند سینرژیک:

برای دوقلوهای همسان گرفته می شود

میلو آبلیتیو:

شامل شیمی درمانی با دوز بالا و پرتو دهی کل

بدن و بعد از آن از سینرژیک یا اتولوگ یا

آلونژیک استفاده می شود.

غیر میلو آبلیتیو:

مینی پیوند

ایمونوتراپی و درمان هدفمند:

استفاده از داروها یا واسطه های بیوشیمیایی برای

تحریک یا سرکوب اجزای سیستم ایمنی با هدف

کشتن سلول های سرطانی

محرک رشد، مهارکننده‌های اندوتلیال عروق،
مهارکننده‌های مولتی کیناز و مهارکننده‌های
پروتئاز.

مراقبت از بیماران سرطانی:

تشخیص‌های پرستاری:

۱. خطر عفونت در رابطه با دفاع ناکافی بدن:

مرتبط است با سرکوب مغز استخوان به علت
رادیوتراپی و داروهای ضدسرطان
هدف اصلی پیشگیری از عفونت
پرستار باید شواهد عفونت را کنترل
کند ← چک VS هر ۴ ساعت، چک WBC،
کاتترها، زخم‌ها بررسی کند. تب بالای ۳۸ را
بررسی کند، اریتم، آگزودا، سوزش ادرار، راش،
تعریق و اسهال را بررسی کند. قبل از شروع
آنتی‌بیوتیک از زخم کشت و حساسیت بگیرد.
WBC ← کمتر از ۱۰۰۰ بیمار باید ایزوله شود،
پرستار بهداشت را رعایت کند، سونداژ و تنقیه
نشود، آموزش بهداشت بدهیم و از تیغ استفاده
نشود. ظرف آب و غذا تمیز باشد، بهداشت دهان
رعایت شود، تجهیزات تنفسی هرروز تعویض شود.
برای وصل کردن آنژیوکت به جای الکلی از بتادین
استفاده شود ← یک روز در میان عوض شود،
پانسمان Cvline هر ۴۸ ساعت تعویض شود،
ست خون ۷۲ تا ۹۶ ساعت عوض شود، تزریق IM
نکنیم.

۲. خطر اختلال در تمامیت پوستی:

پوست اریتماتوز، پوسته پوسته شدن
بیمار باید در جایی که قرمزی دارد از پودر،
صابون و محلول‌های آرایشی استفاده نکند.
مراقب پوست باشد که بیشتر خشک نشود. از
لوسیون‌ها و خوشبو کننده‌های حاوی آلومینیوم
استفاده نشود. حمام با آب خیلی گرم نباشد. از

ایمونوتراپی ← پاسخ‌های ایمنی

غیراختصاصی ← مستقیم سلول‌های سرطانی را
هدف قرار نمی‌دهند بلکه سیستم ایمنی را تقویت
می‌کند. مثل باسیل کالمت گرین (ب.ت.ژ) ←
سرطان مثانه (تزریق موضعی در مثانه)

آنتی بادی‌های مونوکلونال:

مهارکننده‌های موانع بازرسی ← این آنتی بادی‌ها،
آنتی ژن‌های سطح سلول‌های سرطانی را مثل
واکسن تشخیص می‌دهند و روی این آنتی ژن‌ها
می‌نشینند و کمک می‌کنند که سیستم ایمنی
سلول‌های سرطانی را از بین ببرد و اجازه رشد و
ترمیم را به سلول سرطانی نمی‌دهد. در حقیقت
آنتی ژن‌های سرطانی را می‌شناسد.
یعنی از مرحله تقسیم سلولی جلوگیری می‌کند و
اجازه ورود سلول به مرحله بعد را نمی‌دهد.

واکسن‌های سرطان:

مثل گارداسیل
ایمونوتراپی گیرنده آنتی ژن کایمیریک سلول‌های
T ← بخش جدیدی در درمان است. روی
سلول‌های T اثر می‌گذارند و کشندگی این
سلول‌ها را زیاد می‌کند.

درمان‌های هدفمند:

استفاده از عواملی برای از بین بردن یا جلوگیری از
رشد سلول‌های سرطانی با هدف قرار دادن بخشی
از سلول تحت استرس و از بین بردن آن نسبت به
شیمی درمانی عوارض کمتری دارد.
سلول طبیعی یک‌سری دریچه، کانال و پمپ دارد
که باعث می‌شود این سلول عملکرد طبیعی
داشته باشد. در این روش این کانال‌ها را به هم
می‌ریزد، این داروها اختصاصی هستند و
سلول‌های سالم را از بین نمی‌برند ← تیروزین
کیناز، مهارکننده‌های EGFR، مهارکننده‌های

در صورت مصرف دهان شویه ترکیبی از داروهای سالین و داروهای آنتی کاندیدا مثل نیکواستاتین و داروهای بی حسی موضعی باشد. هیدراتاسیون مناسب باشد. غذای مایع یا پوره جات مصرف شود.

۴. اختلال در تمامیت پوستی در رابطه با راش:

هدف حفظ تمامیت پوستی، آموزش لباس محافظ، کرم ضدآفتاب، هیدراتاسیون مناسب، با آب گرم حمام نکند، از نرم کننده‌ها (هیدروکورتیزول ۱٪) استفاده کند، از کلیندامایسین استفاده کند. برای راش‌هایی که تبدیل به پاپول شده‌اند از درمان‌های سیستمیک مثل داکسی سایکلین یا ماینوسایکلین استفاده کند.

۵. اختلال در تمامیت بافتی در رابطه با آلپسی:

هدف حفظ یکپارچگی بافت و جلوگیری از ریزش مو. در مورد ریزش مو با او صحبت کنیم، از طریق خنک کننده‌های پوستی می‌توان ریزش مو را کم کرد. موهای بلند را قبل از شروع درمان کوتاه کرد. شامپو و نرم کننده‌های ملایم استفاده کند. موها را آرام خشک کند. از بیگودی یا سشوار استفاده نکند. برس کشیدن آرام باشد و از ضربه زدن به سر خودداری کند. در معرض آفتاب کلاه بگذارد. می‌تواند قبل از ریزش مو از کلاه گیس استفاده کند تا به آن رعایت کند.

۶. اختلال در رابطه با تهوع و استفراغ:

هدف اینکه تهوع کمتری داشته باشد و کاهش وزن به حداقل برسد. رژیم غذایی با توجه به ترجیح و نیاز بیمار تنظیم شود. از مناظر بد و صداهای ناخوشایند در محیط جلوگیری کنیم.

تیغ استفاده نکند. از چسب در این نواحی استفاده نکند. در معرض آفتاب و هوای سرد نباشد. لباس تنگ نپوشد. از ژل‌های طبیعی مثل آلوئه‌ورا و کرم‌های کورتونی استفاده کند. در صورت داشتن پوست مرطوب در برابر عوامل باکتریایی قرار نگیرد. تاول‌ها را نترکاند. هر نوع تاولی باید گزارش شود. اگر ترشح دارد پانسمان‌های جاذب ترشح انجام دهیم.

۳. اختلال در غشای مخاطی دهان:

روزانه باید حفره دهان را با معیارهای یکسان بررسی کنیم مثل استئوماتیت. افراد در معرض خطر را شناسایی می‌کنیم. هرگونه درد، تورم، قرمزی، خونریزی را باید گزارش کنیم. آموزش بهداشت دهان و دندان می‌دهیم. از شوینده‌های الکلی استفاده نمی‌کنیم. از مسواک نرم استفاده شود. نرم کننده‌های محلول در آب و غیر محرک برای رطوبت لب‌ها استفاده شود. جویدن غذاهای سفت، تند و گرم را توصیه نمی‌کنیم. هیدراتاسیون کافی داشته باشد. نوشیدنی الکلی و تنباکو مصرف نکند. ۹۰ ثانیه بعد از غذا و قبل مسواک بزند. در صورت مجاز بودن نخ دندان مصرف کند. دهان را با محلول سالیف، بی‌کربنات سدیم ۴ بار در روز بشوید. تکه‌های یخ در استئوماتیت کمک کننده است.

در صورت داشتن استئوماتیت خفیف ← (یعنی قرمزی جنرالیزه، زخم‌های محدود و پچ‌های سفید که می‌تواند ناشی از کاندیدا باشد) هر ۱ تا ۴ ساعت بشوید، مسواک نرم بزند، دندان مصنوعی را جز در زمان مصرف غذا بیرون بیاورد. استئوماتیت شدید (خونریزی دهنده) ← نمونه بافتی برای کشت و تست حساسیت می‌فرستیم. توانایی جویدن و رفلکس بلع را بررسی می‌کنیم.

قبل، بعد و حین کموتراپی از موسیقی درمانی، بیوفیدبک استفاده کنیم. داروهای آرام‌بخش و کورتون‌ها را قبل از شیمی درمانی تجویز می‌کنیم.

هیدراتاسیون کافی باشد. I/O را چک می‌کنیم. بهداشت دهان را آموزش می‌دهیم. از نرم‌کننده‌های مدفوع استفاده می‌کنیم، مشاوره تغذیه داشته باشد.

۷. اختلال در وضعیت تغذیه در رابطه با

بی‌اشتهایی، کاشکسی یا سوءجذب:

هدف حفظ وضعیت تغذیه و وزن بدن در حد ۱۰٪ وزن قبل درمان است.

برطرف کردن موانع تغذیه‌ای، غذاهای مورد پسند بیمار تهیه شود. هیدراته باشد. غذای پرپروتئین و پرکالری مصرف کند با حجم کم و دفعات بیشتر مصرف کند. محیط آرام باشد. ترجیحا غذا سرد باشد. نیازهای تسکین درد را در نظر بگیریم. بر بیان کلامی ترس‌ها و نگرانی‌هایشان تشویق کنیم. مشاوره تغذیه داشته باشند. به خانواده آموزش دهیم.

۸. خستگی:

هدف کاهش سطح خستگی. علت‌های ایجاد خستگی مثل کم‌خونی را بررسی کنیم. درد و اضطراب، اصلاح الکترولیت‌ها را انجام دهیم. بیمار را به ورزش تشویق کنیم. از فعالیت‌های سنگین خودداری کند. چربی، پروتئین و کالری مصرف کند. به استفاده از تکنیک‌های آرام‌سازی تشویق کنیم. به مشارکت در برنامه‌های ورزشی تشویق کنیم. فیزیوتراپی نیز تاثیر دارد.

۹. درد مزمن:

هدف رهایی از درد و ناراحتی است.

از مقیاس درد استفاده کنیم. به او اطمینان دهیم که درد او را درک می‌کنیم. تاثیرات داروهای مخدر را توضیح می‌دهیم. استراتژی‌های غیر دارویی و مکمل را برای کنترل درد مورد توجه قرار دهیم.

۱۰. اندوه همراه با حس از دست دادن:

یعنی تغییر نقش، هدف پیشرفت مناسب در فرآیند اندوه، بیمار را به بیان ترس‌ها تشویق می‌کنیم. سوالات او را جواب می‌دهیم. استراتژی‌های او را برای مقابله بررسی می‌کنیم. به مشارکت فعال تشویق می‌کنیم. به بیان احساسات و ابراز خشم تشویق می‌کنیم. دوره‌های گریه و ابراز ناراحتی را در نظر بگیریم. مشاوره معنوی اگر نیاز است بدهیم. اجازه بدهیم روند سوگواری را انجام دهد.

۱۱. اختلال در تصویر ذهنی از بدن و کاهش

اعتماد به نفس در رابطه با تغییرات ظاهری:

هدف بهبود تصویر ذهنی از بدن و بهبود اعتماد به نفس. تغییرات در ظاهر را بررسی می‌کنیم. احساسات بیمار را با این تغییرات بررسی می‌کنیم. تهدیدات بالقوه در رابطه با اعتماد به نفس مثل تغییر در بدن، کاهش عملکرد جنسی، ریزش مو را بررسی می‌کنیم. بیمار را به ادامه شرکت در فعالیت‌ها تشویق می‌کنیم. بیمار را به صحبت در رابطه با این نگرانی‌ها تشویق می‌کنیم. برنامه مراقبت از بیمار را با خودش هماهنگ کنیم. در رابطه با مصرف لوازم آرایشی به او مشاوره بدهیم.

عوارض احتمالی:

۱. خطر مشکلات خون‌ریزی دهنده:

پرستار باید پلاکت و کاربرد آن و فاکتورهای خونی را بشناسد. علم کافی نسبت به روند و

بیمار را دائما از نظر التهاب، عفونت در سراسر بدن بررسی می کنیم. سپسیس و شوک سپتیک تهدید کننده زندگی هستند.

ملاحظات سالمندی:

تقریبا ۵۰٪ کنسرها و مرگ و میر، ۷۰٪ در سالمندان بالای ۶۵ سال اتفاق می افتد. بقای بعد از سرطان < به عنوان دوره ای بین تشخیص سرطان تا سال های باقی مانده از زندگی بیمار توصیف می شود.

فوریت های آنکولوژیک:

سندروم ورید اجوف فوقانی ← فشرده گی یا تهاجم ورید اجوف فوقانی توسط تومور اگر درمان نشود می تواند منجر به آنوکسی مغزی شود.

علائم:

اختلال تدریجی یا ناگهانی در درناژ وریدی باعث تنگی نفس، ادم بازو، گردن، دست و توراکس را می دهد. اتساع و تورم وریدهای ژوگولار و تمپورای می دهد. اتساع عروق توراسیک می دهد. اختلال بینایی و ICP را افزایش می دهد. تشخیص ← با CT و MRI

درمان:

شیمی درمانی، داروهای ترومبولیتیک، استنت داخل وریدی، O₂ تراپی، کورتون تراپی، شناسایی افراد در معرض خطر، پایش وضعیت قلبی ریوی، لباس تنگ نپوشد، پوزیشن آپ رایت یا نیمه نشسته باشد. به پشت یا شکم بخوابد، چک I/O

فشرده گی طناب نخاعی ← توسط تومور و

افزایش و گسترش به فضای اپیدورال، ۶۰٪ فشرده گی طناب نخاعی در قفسه سینه، ۳۰٪ در لومبوساکرال و ۱۰٪ در ناحیه گردن و ساکروم است.

پروسه خونریزی و میخ پلاکتی و فاکتورهای دخیل در خونریزی را بشناسد. بایستی بداند که پلاکت ها حضورشان ضروری است و ترومبوسایتوپنی یعنی کاهش پلاکت های در گردش خون و همین اصلی ترین عامل خونریزی در بیماران سرطانی است (PL > کمتر از ۱۰۰۰۰)، وقتی به ۵۰۰۰۰ برسد خطر خونریزی زیاد است و زیر ۱۰۰۰۰ خطر خونریزی خودبه خودی وجود دارد.

ترومبوسایتوپنی به علت سرکوب مغز استخوان است. ممکن است با بزرگ شدن طحال هم در لوسمی و لنفوم همراه باشد. ناخن گیر استفاده نکند. بعضی داروها مثل هپارین و ونکومايسين نیز باعث سمیت مغز استخوان می شود و تعداد پلاکت را کم می کند. تعداد PT, PTT را می سنجیم.

خونریزی پنهان را آموزش می دهیم. انما و سونداژ نشود.

بیمار باید هوشمندانه از علائم پتشی و اکیموز که شاخص های اصلی کاهش پلاکت است بررسی شود. تشخیص زود هنگام خیلی مهم است.

۲. عفونت:

عوامل ایجاد عفونت باید بررسی شود. تغییرات در WBC بررسی شود. مناطق رایج عفونت مثل ته حلق، پوست، پرینه، مجرای ادراری و تنفسی به طور منظم بررسی شود. علائمی مثل تورم، قرمزی، تب

مهم ترین WBC نوتروفیل است ← ۶۰-۷۰٪ از WBC می باشد.

کاهش WBC ← لکوپنی

گرانولوسیتوپنی ← کاهش مطلق نوتروفیل ها

نوتروپنی ← کاهش غیرطبیعی نوتروفیل ها

۳. شوک سپتیک:

صداهاى زیاد روده، آنورى، اليگورى، درد پهلوى،

PH اسيدى ادرار، نقرس

تشخيص:

عدم تعادل الكتروليت ها و ECG

درمان:

جلوگيرى از آسيب كليہ و حفظ تعادل

الكتروليتى، شروع هيدراتاسيون تهاجمى (قبل)

۴۸ تا ۲۴ ساعت بعد از شروع درمان، ديورتىك،

درمان با آلوپرينول براى مهار تبديل اسيدهاى

نوكلئيك به اسيدهاى اورئيك، تجويز بى كربنات

سديم، انسولين (پتاسيم را به داخل سلول هدايت

مى كند)، دكستروز هايپر تونيك، همودياليز

علائم حياتى چك شود، تعادل مايعات، I/O.

(پايان)

عملکرد نورولوژيك را بررسى مى كنيم، پيشگيرى

از درد، حفظ تون عضلانى

علائم التهاب موضعى، ادم، استاز ورىدى، اختلال

در تأمين عرضه خون بافتى، درد در دست، پا،

پشت گردن، نقص حسى و حرکتى. اختلال در

روده و مثانه

تشخيص:

با CT, MRI, CXR رفلکس هاى غيرطبيعى

درمان:

راديوتراپى، كورتون تراپى، جراحى

هايپر كلسمى:

تهديد كننده حيات، در افرادى كه مولتيپل ميلوما

يا سرطان پستان دارند بيشتر روى مى دهد

خستگى، ضعف، كانفيوژن، كاهش سطح

پاسخ گويى، كاهش رفلکس ها، تهوع، يبوست،

پلى اورى، پلى ديپسى، ايلئوس، دهيدراتاسيون،

ديس ريتمى

درمان سرطان، دهيدراتاسيون، ديورتىك ها،

بيسموت مى دهيم، از مكمل هاى كلسيم و

ويتامين D و A مصرف نكند.

حفظ مواد مغذى بدون محدود كردن منبع

طبيعى كلسيم.

سندروم ليز تومور TLS:

بالقوه كشنده

محتويات داخل سلولى تومور منجر به بروز

سندروم عدم تعادل الكتروليتى مى شوند كه هايپر

كالمى، هايمر فسفاتمى و هايپراورسمى است.

خستگى، ضعف، حافظه مختل، تغيير وضعيت

ذهنى، تنانى، گر گرفتگى عضله، پارستزى،

پرفشارى خون، كوتاهى فاصله QT و پهن شدن

قطعه QRS و تغييرات موج T، آريتمى و ايست

قلبى، بى اشتهاى، تهوع، اسهال، كرامپ شكمى،