

ویراست دوم

اوردرنوبس

دراورژانس‌های شایع بیماری‌های داخلی

گردآوری و تالیف

دکتر سارا کشتکاری
فوق تخصص نفرولوژی
عضو هیات علمی دانشگاه

دکتر رویا نیکان

متخصص داخلی

رتبه برتر بورده تخصصی ۱۴۰۳

دکتر مینا خان حسینی

متخصص داخلی

بسم الله النور

مقدمه:

رشته طب داخلی بدلیل اهمیت و گستردگی مطالب از اصلی ترین تخصص ها در رشته پزشکی می باشد، تا آنجا که گاهاً طب، معادل طب داخلی معنا می گردد. زیرا که اکثر بیماران، بخصوص بیماران بدحال و پیچیده، هر کدام به نوعی و در نهایت نیازمند اقدامات تشخیصی و درمانی رشته داخلی می باشند.

برخورد اولیه با بیماران داخلی در اورژانس نیازمند داشتن علم بروز و تجربه بالینی و سرعت عمل در تصمیم گیری قاطع و درست بر بالین بیمار می باشد و این امر میسر نمی گردد مگر با تلاش و پشتکار فراوان در مطالعه منابع مختلف علمی و آموختن و تجربه اندوزی بر بالین بیمار!

از بین رفرانس های رشته داخلی، دو منبعی که اخیراً بسیار مورد استفاده همکاران قرار می گیرد کتاب هاریسون و نرم افزار UpToDate (به روزترین منبع در رفرانس های داخلی) می باشد. لذا سالیان قبل بر آن شدیم تا با نگارش این کتاب براساس این منابع، مطالب اصلی و کاربردی مهم در **شایعترین اورژانس های بیماری های داخلی** را گردآوری کنیم تا کارآموزان و کارورزان و دستیاران عزیز داخلی و همینطور پزشکان عمومی و طب اورژانس، بتوانند در کمترین زمان ممکن بیشترین بهره وری را در نوشتن order اولیه بیماران اورژانس داخلی داشته باشند. با توجه به استقبال بسیار زیاد دوستان از این کتاب و تغییرات هاریسون و UpToDate، این کتاب مورد بازبینی قرار گرفت و تغییرات لازم اعمال شد از زحمات سرکار خانم دکتر رویانیکان، رتبه برتر بوردا داخلی، در این خصوص بسیار سپاسگزارم.

لازم به ذکر است جهت دستیابی به اطلاعات تکمیلی، مطالعه کتب مرجع در کنار این کتاب به همکاران توصیه می گردد. بدیهی است نگارش این کتاب خالی از اشکال نبوده، لذا خواهشمند است اساتید و همکاران گرامی ما را از نظرات و پیشنهادات سازنده خود بهره مند سازند. (skeshtkari1@gmail.com).
برای همه همکاران عزیز آرزوی سلامتی و سرفرازی و عاقبت بخیری از درگاه ایزد منان دارم.

خرم آن نغمه که مردم بسپارند بیاد....

دکتر سارا کشتکاری

متخصص بیماری های داخلی

فوق تخصص نفرولوژی

استادیار دانشگاه علوم پزشکی

اردیبهشت 1404

فهرست مطالب

فصل 1: ریه	7
فصل 2: روماتولوژی	38
فصل 3: قلب	47
فصل 4: غدد	76
فصل 5: گوارش	95
فصل 6: نفرولوژی	128
فصل 7: هماتولوژی	۲۲۶
فصل 8: سایر اورژانس‌های داخلی	۲۵۷

ریه

تنگی نفس

احساس ناراحتی در تنفس است که شدت متغیر دارد و به دو صورت حاد (کمتر از یک ماه) و مزمن (بیش از یک ماه) طبقه‌بندی می‌شود.

علل تنگی نفس:

1- کاردیوپولمونری:

- ریوی: COPD، آسم، ILD، بیماری‌های دیواره قفسه سینه

- قلبی: بیماری قلب چپ، پریکاردیت

- قلبی - ریوی: آمبولی ریه

2- غیر کاردیوپولمونری: آنمی، GERD، سایکولوژیک

اشکال مختلف تنگی نفس:

- ارتوپنه: ایجاد تنگی نفس بلافاصله پس از دراز کشیدن: CHF، آسم ناشی از ریفلاکس ضعف دیافراگم

- PND: تنگی نفس مدتی پس از دراز کشیدن: CHF، آسم

- پلاتی پنه: ایجاد تنگی نفس در حالت ایستاده (و بهبود با دراز کشیدن): سندرم هپاتوپولمونری، میکروم دهلیز چپ

- حاد متناوب: برونکواسپاسم، آمبولی ریه و ایسکمی میوکارد

- مزمن مداوم: COPD، ILD

نکات مهم در شرح حال و معاینه:

1- سابقه مصرف سیگار: COPD

2- تماس‌های شغلی یا شخصی: آذربست، غبار پنبه، پرندگان

طوفان تیروئید (کریز تیروتوکسیک)

بحران تیروتوکسیکوز حتی علیرغم درمان نیز احتمال مورتالیتی دارد که به علت نارسایی قلبی و آریتمی و هیپرترمی رخ می‌دهد. علائم آن شامل تب، دلیریوم، تشنج و کوما، نارسایی قلبی و آریتمی، اسهال و ایکتر می‌باشد. عوامل مستعدکننده عبارتند از:

1- بیماری حاد: تروما، Sepsis, CVA, DKA

2- جراحی‌ها بخصوص جراحی‌های تیروئید

3- درمان با ید رادیواکتیو در بیمار با هیپر تیروئیدی درمان نشده یا ناقص درمان شده.

یافته‌های آزمایشگاهی:

- TSH پایین همراه با free T4/T3 بالا

- هیپرگلیسمی خفیف

- هیپرکلسمی خفیف (ثانویه به افزایش Bone resorption و افزایش غلظت خون)

- اختلال آنزیم‌های کبدی

- لکوسیتوز یا لکوپنی

تشخیص و درمان:

در جدول صفحه بعد کرایتریای تشخیصی تیروتوکسیکوز مطرح شده که امتیاز بیشتر از 45 تائیدکننده تشخیص و امتیاز کمتر از 45 ردکننده است.

اقدامات لازم:

1- چک ABG, CPK, Ca, K, Na, BS, Cr, BUN, CBC, T3, free T4, THS, Bili (T/D), PT, ALKP,

ALT, AST, U/A

2- ECG (بررسی آریتمی، MI)

3- CXR (جهت R/O عفونت ریه)

4- مانیتورینگ مداوم علائم حیاتی و قلبی (بررسی HR, T و آریتمی)

5- در صورت کاهش هوشیاری: NG tube, NPO

6- tab PTU 500-1000mg po/ stat then

250mg Q4h (po/ rectal/NG)

7- در صورت در دسترس نبودن PTU:

Tab methimazole 20mg/po/QID

8- بتابلوکر

Tab propranolol 60-80mg po Q4h or 2mg IV Q4h

با کنترل ضربان قلب

9- یک ساعت پس از تجویز اولین دوز PTU:

Drop potassium iodide 5gtt Q6h

* نکته: پس از اولین اپیزود انسفالوپاتی لاکتولوز ادامه می یابد.

- آنتی بیوتیک هایی با جذب کم:

Tab rifaximin 550mg/po/BD Or 400mg/po/TDS

- در صورت بی قراری شدید استفاده از هالوپریدول نسبت به سایر داروها ارجح است:

Tab haloperidol 2-10mg Q6h تا دوز ماکزیمم 30mg روزانه

(در بعضی بیماران دوز 0.5-1mg نیز کفایت می کند)

- مکمل زینک

Cap zinc sulfate /po/daily

- بررسی و درمان عفونت احتمالی

* نکته: محدودیت پروتئین به علت اثر منفی بر وضعیت کلی تغذیه توصیه نمی شود.

پروتئین باکتریایی خود به خودی (SBP)

SBP عارضه شایع و شدید آسیت بوده که مشخصه آن عفونت خود به خودی مایع است. Ecoli و سایر باکتری های روده، ارگانیسم های اصلی مسبب هستند.

افزایش درد شکم، تب، تهوع، استفراغ، ایجاد یا تشدید انسفالوپاتی و تندرین شکمی از علائم SBP می باشد. تشخیص آن با وجود بیش از $PMN\ 250/\mu l$ در مایع آسیت مطرح می شود و در کشت مایع آسیت، اغلب یک پاتوژن باکتریال رشد می کند.

* نکته: وجود چندین پاتوژن همراه با افزایش PMN مطرح کننده پروتئین ثانویه ناشی از پارگی احشا یا آبسه و وجود چندین پاتوژن بدون افزایش PMN به نفع پرفوراسیون روده ناشی از سوزن پاراستن می باشد.

اقدامات لازم:

1- ارسال نمونه خون جهت CBC, ESR, CRP, BUN, Cr, B/C *II

2- آسپیراسیون مایع آسیت و ارسال نمونه از نظر $diff$, cell count, prot, Alb, total, اسمیر و کشت

3- آنتی بیوتیک وریدی:

Amp cefotaxime 2g IV/TDS

Or

Amp ceftriaxone 2g IV/Daily

به مدت 5 روز

4- تجویز آلبومین وریدی (کاهش ریسک نارسایی کلیه و بهبود بقا):

روز اول: Vial Alb 1.5g/kg IV

و روز سوم: 1g/kg IV

اندیکاسیون های آنتی بیوتیک پروفیلاکسی در سیروز:

- سابقه SBP

- توتال prot مایع آسیت $>1g/dl$

- خونریزی گوارشی فعال

تظاهرات کلینیکی و آزمایشگاهی:

- علائم عضلانی اسکلتی ← درد استخوان، استئومالاسی، شکستگی کاذب، ضعف عضلانی
- نوروماسکولار ← دیس آرتری، دیسفاژی، آتاکسی، ترمور، نقایص حسی دیستال
- فلج، Confusion و تشنج (در $P > 0.8 \text{ mg/dl}$)
- افزایش CK و رابدومیولیز (در هیپوفسفاتی سریعا پیشرونده)
- نارسایی تنفسی و اختلالات قلبی
- اسیدوز توبولی، گلیکوزوری، اختلال باز جذب Ca, Na
- میکرواسفروسیتوز، همولیز، اختلال پلاکت، اختلال کموتاکسی و فاگوسیتوز

درمان:

اندیکاسیون درمان هیپوفسفاتی:

- 1- علامتدار باشد.
 - 2- $P < 2$ (حتی بدون علامت یا علایم خفیف)
 - 1- در صورت بدون علامت: $P < 2 \text{ mg/dl}$ فسفات خوراکی
 - 2- در صورت علامتدار بودن:
 - الف) $P < 1 \text{ mg/dl}$ فسفات تزریقی
 - ب) $1 \text{ mg/dl} < P < 1.9 \text{ mg/dl}$ ← فسفات خوراکی
- * نکته: هدف از درمان:

- ✓ در صورت فسفر بالای 1/5 شد، فسفر تزریقی قطع و خوراکی شروع شود.
- ✓ و در صوتی که P به 2 رسید خوراکی هم قطع می‌شود.

TABLE 409-2 Intravenous Therapy for Hypophosphatemia

CONSIDER

Likely severity of underlying phosphate depletion
 Concurrent parenteral glucose administration
 Presence of neuromuscular, cardiopulmonary, or hematologic complications of hypophosphatemia
 Renal function (reduce dose by 50% if serum creatinine $> 220 \mu\text{mol/L}$ [$> 2.5 \text{ mg/dL}$])
 Serum calcium level (correct hypocalcemia first; reduce dose by 50% in hypercalcemia)
 Guidelines

SERUM PHOSPHORUS, MM (MG/DL)	RATE OF INFUSION, MMOL/H	DURATION, H	TOTAL ADMINISTERED, MMOL
< 0.8 (< 2.5)	2	6	12
< 0.5 (< 1.5)	4	6	24
< 0.3 (< 1)	8	6	48

Note: Rates shown are calculated for a 70-kg person; levels of serum calcium and phosphorus must be measured every 6–12 h during therapy; infusions can be repeated to achieve stable serum phosphorus levels $> 0.8 \text{ mmol/L}$ ($> 2.5 \text{ mg/dL}$); most formulations available in the United States provide 3 mmol/mL of sodium or potassium phosphate.

HUS

سندرم همولیتیک اورمیک نیز مانند TTP نوعی آنمی همولیتیک اتوایمون است که با ترومبوسیتوپنی و نارسایی حاد کلیه همراهی دارد. اغلب در اطفال و به دنبال علائم استفراغ، درد شکم و اسهال رخ داده که ناشی از عفونت با Ecoli یا شیگلا می باشد.

* نکته: HUS آپتیک به علت اختلال ژنتیکی در ژن کمپلمان یا وجود آنتی بادی علیه کمپلمان ایجاد می شود.

درمان:

در HUS درمان حمایتی است و شامل موارد زیر می باشد:

- 1- هیدریشن: جهت حفظ وضعیت یوولمیک و پرهیز از overload
- 2- آنتی بیوتیک: فقط در مواردی که HUS ناشی از شیگلا بوده و عوارض غیر کلیوی نیز داده باشد.
- 3- پرهیز از تجویز NSAID ها و سایر داروهای نفروتوکسیک
- 4- تزریق RBC: در بیماران با آنمی شدید ($7g/dl > Hb$) یا علائم نارسایی ارگان همراه با HB بین 7-10G/DL (بطور مثال ACS)
- 5- تزریق پلاکت: در بیمارانی که خونریزی واضح دارند و یا نیازمند پروسیجر invasive بوده و پلاکت > 50000 دارند.
- 6- دیالیز: در مواردی که اندیکاسیون های استاندارد دیالیز وجود داشته باشند مانند: هیپرکالمی، یا اسیدوز مقاوم به درمان مدیکال، overload مقاوم به دیورتیک یا علائم اورمی.
- 7- تعویض پلاسما: فقط در بیماران با آنتی بادی علیه کمپلمان موثر است.
- 8- (anti C5) eculizumab: در موارد HUS آپتیک

DIC

انعقاد داخل عروقی منتشر یا DIC نوعی سندرم انتهایی اکتسابی است که طی آن انعقاد داخل عروقی فعال شده و با آسیب میکروواسکولار و دیس فانکشن ارگان همراه است. بطور کلی شایعترین علل DIC شامل موارد زیر است:

- * سپسیس باکتریال
- * علل مامایی (دکولمان جفت، آمبولی آمنیوتیک)
- * بدخیمی ها (لوکمی پرومیلوسیتیک حاد)

مکانیسم اصلی DIC تولید مهار نشده ترومبین است و همزمان اختلال ضد انعقادی و فیبرینولیز نیز وجود دارد که باعث رسوب فیبرین در عروق شده و با ایجاد اختلال جریان خون، نارسایی ارگان رخ می دهد. در مراحل نهایی با توجه به مصرف فاکتورهای انعقادی و پلاکت، خونریزی سیستمیک ایجاد می شود.

قدم اول تامین راه هوایی مناسب جهت تنفس (اکسیژن و یا ونتیلاسیون مکانیکی) و ایجاد circulation مناسب (با IVهای محیطی بزرگ و یا IV مرکزی) می‌باشد.

در قدم بعدی باید مشخص شود آیا اقدامی اساسی جهت حفاظت از حیات بیمار وجود دارد. بطور مثال:

- در شوک آنافیلاکسی ← تزریق اپی نفرین

- در tension نوموتوراکس ← توراکوستومی یا needle decompression اورژانسی (حتی بدون CXR)

- در تامپوناد ← پریکاردیوسنتز (ترجیحا با اکوکاردیوگرافی (Bed side)

- در خونریزی‌های وسیع:

* تروماتیک: FAST و تعیین نیاز به لاپاراتومی

* غیر تروماتیک: سونو یا CT شکمی (دایسکشن آئورت و...) اندوسکوپی (GIB) و ...

- در آریتمی‌ها ← تزریق آتروپین، آنتی آریتمی‌ها یا Pace maker براساس نوع آریتمی

- در شوک سپتیک ← تزریق فوری مایعات وریدی همراه با آنتی بیوتیک وسیع الطیف

- در شوک کاردیوژنیک ناشی از ایسکمی MI ← ریواسکولاریزاسیون و فیبریولیتیک

- در کریز آدرنال ← تزریق هیدروکورتیزون

اقدامات تشخیصی:

ECG -

- سونوگرافی bed side از عضو مسبب احتمالی (شکم، قلب، آئورت و پلور و ...)

- آزمایشات PT, K, Na, Alkp, AST, ALT, Cr, BUN, CBC/diff, Lactat, BUN, CK-MB, troponin, ABG, D-dimer, PTT

- CXR پرتابل

- سایر اقدامات براساس اتیولوژی احتمالی

(به الگوریتم صفحه بعد توجه نمایید)

اقدامات درمانی:

با توجه به اینکه شوک می‌تواند به صورت هیپوتنشن، هیپرتنشن یا نورموتنشن بروز کند بازه خاصی جهت شروع به مایع درمانی وجود ندارد و بطور کلی در مواردی که افت فشار خون وجود دارد و یا شواهد بالینی یا آزمایشگاهی از هیپوپرفیوژن دیده می‌شود (کاهش حجم ادرار، افزایش لاکتات و ...) باید حمایت همودینامیک ابتدا با مایعات وریدی و در ادامه با وازوپرسورها انجام شود.