



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





SHOCK

اعظم امین آبادی

کارشناس ارشد فیزیولوژی پزشکی
بیمارستان شهید حسین پور لنگرود



شوك وانواع

تعريف

شوك قابل دیدن نیست

شوك يك بيماري يا ضايعه مشخص نیست .

SHOCK

شوک یک وضعیت حیاتی نا مطلوب است. به دلیل پرفوزیون ناکافی بافت ها و عدم توانایی دستگاه گردش خون برای تامین اکسیژن و مواد مغذی مورد نیاز بافت ها و برداشت و حذف متابولیت ها بوجود می آید. این وضعیت منجر به هیپوکسی سلولی و نسج می شود و در موارد پیشرفته و درمان نشده منجر به اختلال عملکرد ارگان های حیاتی می شود.



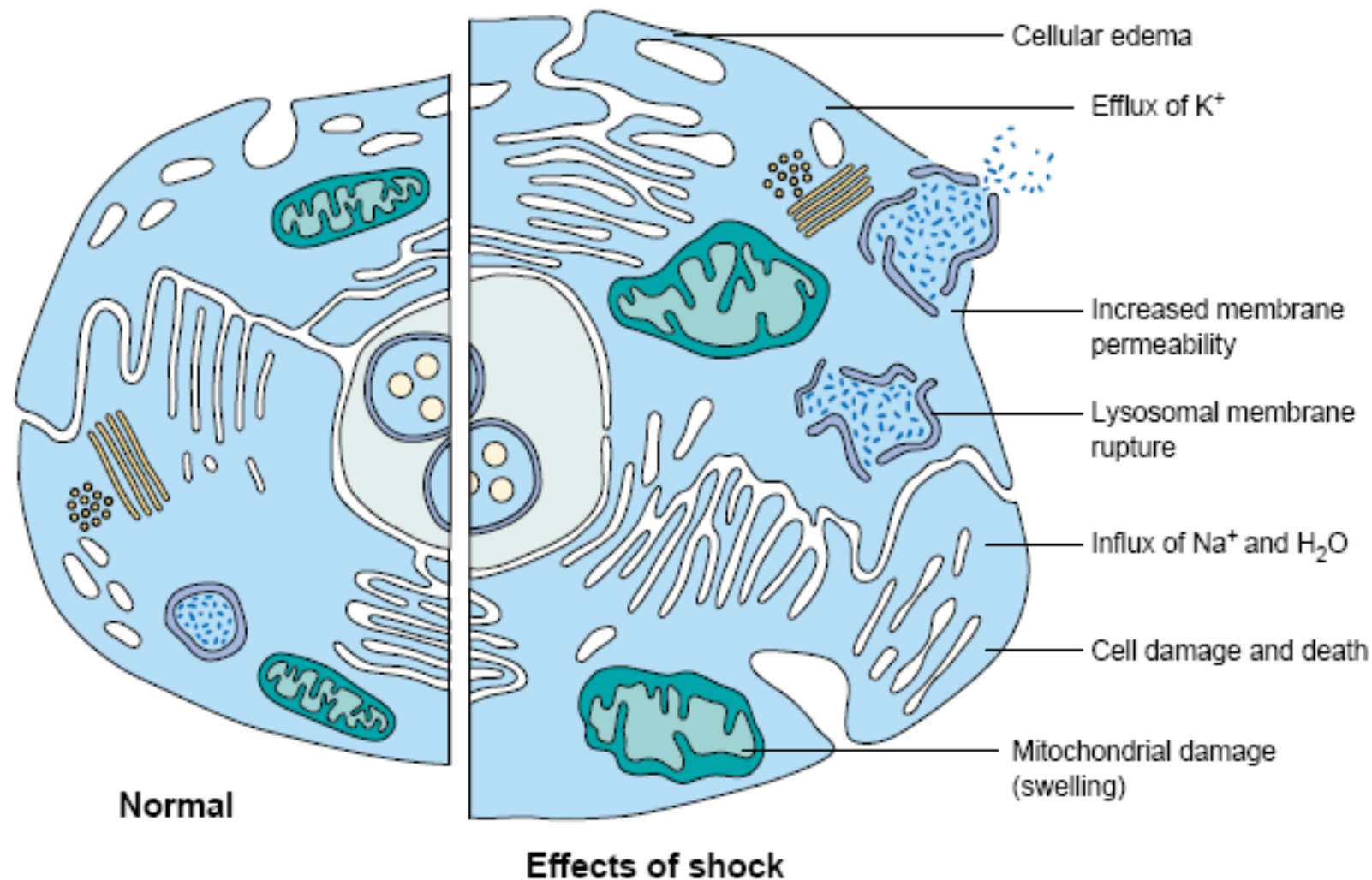


FIGURE 15-1 Cellular effects of shock. The cell swells and the cell membrane becomes more permeable, and fluids and electrolytes seep from and into the cell. Mitochondria and lysosomes are damaged, and the cell dies.



زمانی که مرگ سلول ها آغاز می گردد بدن تلاش می کند با

هدایت جریان خون از اندام های غیر حیاتی مانند (پوست و روده ها) به سوی اندام های حیاتی مثل (قلب – ریه ها و مغز) از آسیب جلوگیری نماید .

بخاطر داشته باشیم دیواره عضلانی عروقی که منقبض و منبسط می شوند تحت سیستم عصبی خودکار کنترل میشوند و تمام سلول های بدن در یک زمان دارای نیاز واحدی نیستند.

اگر شرایطی را که شوک به وجود آورده کاملاً مشخص نشود

و درمان نگردد بیمار به زودی خواهد مرد .

SHOCK

× این اختلال به سه دلیل می‌تواند بروز و یا پیشرفت کند:

× کاهش قدرت انقباضی قلب

× تغییر ناگهانی قطر رگ‌های خونی

× ناکافی بودن حجم مایع داخل عروقی

انواع شوک :

Hypovolemic .s

شوک هیپوولمیک

Cardiogenic .s

شوک کاردیوژنیک

Vasogenic .s

شوک وازوژنیک

3-نوروژنیک

2-انافلاکتیک

1-عفونی

مهمترین هدف زنده نگهداشتن سلول ها و
ارگان ها و مهمترین اقدام شناخت شوک و
درمان قبل از استقرار شوک می باشد .

وضعیت همودینامیک پایدار

✕ فشار خون سیستولیک حداقل 90 میلیمتر جیوه و
یا متوسط فشار شریانی (MPA) حدود 65 میلیمتر
جیوه

✕ برونده ادراری 0.5 سی سی به ازای هر کیلوگرم
در ساعت



فشار خون متوسط شریانی چیست؟

- ✗ فشار متوسط شریانی که نشانگر فشار خون رسانی بافتی است
- ✗ رقم حاصله مرجعی برای بسیاری از اقدامات درمانی است. به فرض در بیمار فشار خونی زمانی که می‌خواهید فشار خون بیمار را کاهش دهید بجای استفاده از فشارهای سیستولی و یا دیاستولی، رویکرد عموماً بر اساس فشار متوسط شریانی است. با کنترل این فشار می‌توان بدون بروز اختلال در خون رسانی به بافت های بدن اقدام به کاهش مناسب و درمانی فشار پرداخت.

$$\text{MAP} = (\text{SBP} + 2\text{DBP}) / 3$$

✕ مثال: فردی با فشارخون 210/120 به اورژانس مراجعه کرده است. برای کاهش فشار خون بیمار توصیه به کاهش 20 درصدی در فشار خون متوسط شریانی شده است. باید در ابتدا فشار متوسط را اندازه‌گیری کرده سپس 20 درصد کاهش را محاسبه کرده و در انتها برآورد کرد که تا چه حد می‌توان فشار متوسط را کاهش داد.

$$\text{MAP} = (210 + 2 \times 120) \div 3 = 150 \quad \times$$

$$150 \times 20\% = 30 \quad \times$$

$$150 - 30 = 120 \quad \times$$

✕ بنابراین می‌توان فشارخون متوسط شریانی را تا 120 رساند.

✕ حال اگر برای بیمار نیتروگلیسرین شروع کردیم و فشار بیمار به 170/90 رسید آیا فشار به میزان مناسبی کاهش داده شده است و یا میتوان باز هم فشار بیمار را کاهش داد؟

$$\text{MAP} = (170 + 2 \times 90) \div 3 = 116.7 \quad \times$$

✕ بنابراین میزان کاهش بیش از حد مورد نظر بوده و باید نیتروگلیسرین قطع شود.

HEMODYNAMICALLY UNSTABLE

✕ وضعیت همودینامیک ناپایدار

✕ فشار خون سیستولیک کمتر از 90 میلیمتر جیوه به مدت بیشتر از 15 دقیقه

✕ افت فشار خون که نیازمند داروی وازوپرسور یا اینوتروپ باشد

SHOCK INDEX

✕ اندکس شوک

ابزار آسان و قابل اعتماد برای تشخیص زودرس شوک و نیازمند مداخله است

اندکس شوک = تعداد ضربان قلب در دقیقه

مقدار فشارخون سیستولیک

مقدار طبیعی 0.5 تا 0.7

بیشتر از 0.7 بیانگر کاهش پرفیوزن بافتی

مثال

بیماری دارای فشار خون 80 میلیمتر جیوه و تعداد ضربان قلب 100 در دقیقه اندکس شوک چقدر است؟

1. کاهش پرفیوژن -1.25
2. پرفیوژن طبیعی -1.25
3. ازیاد پرفیوژن بافتی -1.25



مثال

بیماری دارای فشار خون 110 میلیمتر جیوه و تعداد ضربان قلب 70 در دقیقه اندکس شوک چقدر است؟

1. کاهش پرفیوژن -0.63
2. پرفیوژن طبیعی -0.63
3. زیاد پرفیوژن بافتی -0.63



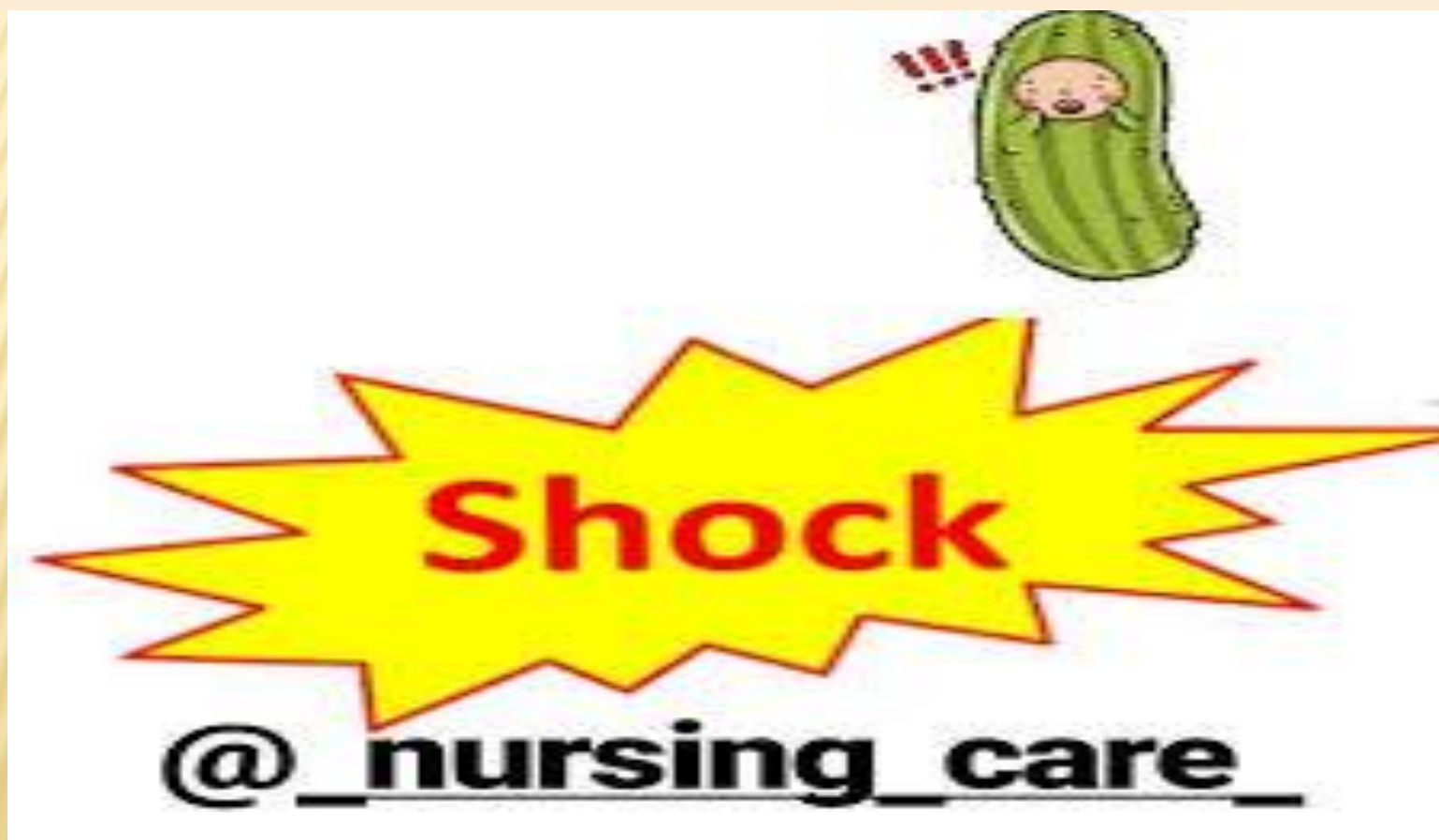
مثال

بیماری دارای فشار خون 100 میلیمتر جیوه و تعداد ضربان قلب 110 در دقیقه اندکس شوک چقدر است؟

1. کاهش پرفیوژن -1.1
2. پرفیوژن طبیعی -1.1
3. ازیاد پرفیوژن بافتی -1.1



راهنمائي هاي كليدي در تشخيص شوک



راهنمائي هاي كليدي در تشخيص شوک

فشار خون (BP) = حاصل ضرب مقاوت عروق محيطي . بازده قلبي

$$BP = CO \cdot PVR$$

در صورت کاهش هر کدام از اين پارامترها فشار خون کاهش مي يابد .

برونده قلب محصولی از دو عامل است:

ضربان قلب ، یعنی تعداد ضربان در دقیقه.

حجم ضربه ای ، یعنی حجمی از خون که در طی هر ضربه از قلب خارج می شود.

تاکیکاردی: در واکنش به فعالیت سمپاتیك نبض به عنوان يك مکانیسم جبرانی افزایش می یابد .

در شوک نوروزنيك برادیكاردی نیز دیده می شود

علائم حیاتی پوست: رنگ - حرارت - رطوبت

رنگ پریده - سرد - مرطوب

پر شدن مجدد مویرگها :

زمان نرمال برای پر شدن مجدد مویرگها 2-3 ثانیه میباشد

زمان بیش از آن بیمار را باید در حالت شوک تلقی نمود

مگر آنکه دلیل دیگری برای آن پیدا نمود

توجه :

این تست تشخیصی در بیماران هیپوترمیک –

سندرم رینود (بیماریهای عروقی) زنان باردار

اعتبار تشخیصی برای شوک ندارد

وریدهای ژوگولار :

در حالتی که بیمار به پشت خوابیده باشد اگر اتساع ورید ها در گردن مشاهده شود احتمال بروز شوک کاردیو ژنیک ویا تامپوناد پریکارد یا پنومو تراکس فشارنده (چند مشکل باهم) باشد .

اگر ورید ژوگولار صاف باشد احتمال هیپو ولیمیا نیز وجود دارد ولی خطر تامپوناد پریکارد یا پنومو تراکس فشارنده را رد کرد

دیس ریتمی های قلبی :

سینوس تاکیکاردی – برادی کاردی – انواع بلوک ها - تاکیکاردی بطنی وحتی فیبریلاسیون بطنی ممکن است اتفاق بیافتد

تغییر در سطح هوشیاری :

تغییر در هوشیاری می تواند از بی قراری و اضطراب تا بیهوشی ناشی از کاهش پرفوزیون مغز هیپوکسی باشد

گازهای خون شریانی :

اولین یافته ممکن است الکالوز تنفسی باشد (تاکی پنه و دفع CO_2) ادامه متابولیسم بی هوازی اسیدوز متابولیک را خواهیم داشت

فشار ورید مرکزی (CVP)

cvp فشار قلب راست و حجم خون (مایع) ، کفایت پمپ قلب و تن عروقی را تعیین می کند .

حد طبیعی CVP 4-10 cm H₂O

فشار خون متوسط شریانی :

باید در حد 70-90mmhg حفظ نمود

فعال شدن سیستم های جبرانی در بدن در

قبل از استقرار شوک



فعال شدن سیستم‌های مختلف در بدن قبل از استقرار شوک

انتقال مایعات :

تغیر فشار در کاپیلرها تغییر فشار هیدرو استاتیک.....

اتقال مایعات از فضاي بینابینی به فضاي عروقی

افزایش حجم در گردش

پاسخهاي هورموني :

افزايش اسمولاريته پلاسما ... ازاد شدن ADH ... بالا رفتن توانايي كلييه در احتباس اب ... انقباض عروقي ...

افزايش احتباس مايعات

پاسخهاي عصبي :

كاهش پرفوزين بافتي فعال شدن اعصاب سمپاتيک

..... ازاد شدن کاتکولامینها انقباض عروقي تاکیکاردی افزايش بازده

قلبي

baroreceptor reflex

رفلکس بارورسپتور

یک مکانیسم هومئوستازی بدن است که برای ثابت نگاه داشتن فشار خون بکار می‌رود. این رفلکس (عکس‌العمل غیرارادی) شامل یک خودتنظیمی منفی سریع می‌شود.

نقش در تنظیم کوتاه مدت فشار خون

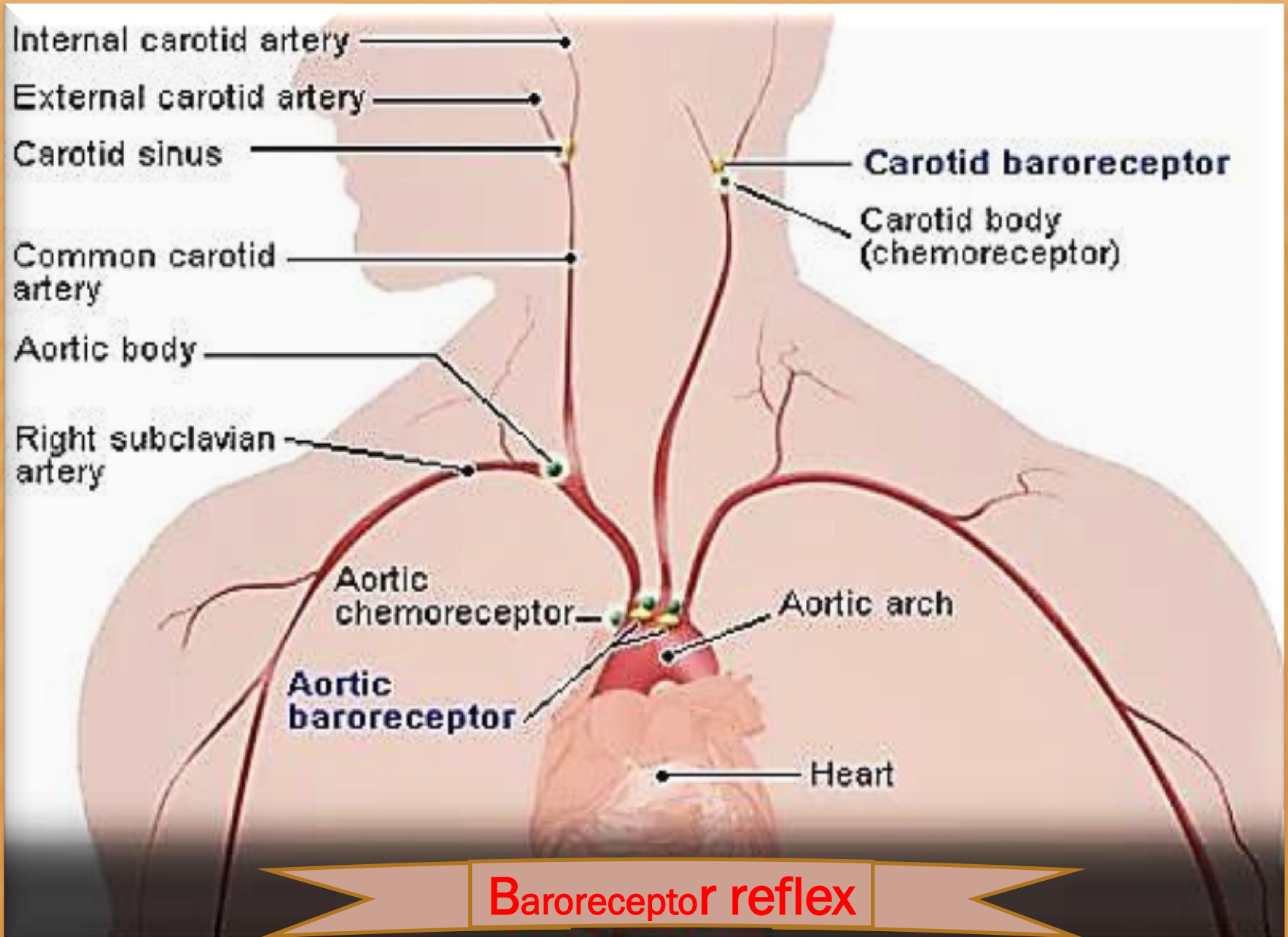
در دیواره محل انشعابات رگ‌های کاروتید در گردن و در قوس آئورتی، تعدادی گیرنده عصبی به نام بارورسپتور وجود دارد که با کشیده شدن دیواره رگ تحریک می‌شوند.

❖ هنگامی که فشار خون خیلی بالا برود، بارورسپتورها شروع به فرستادن تعداد زیادی ایمپالس‌های عصبی بصل النخاع (مدولا) می‌کنند. در بصل النخاع این ایمپالس‌ها، مرکز وازوموتور را مهار می‌کنند و در نتیجه، تعداد ایمپالس‌هایی که مرکز وازوموتور از طریق دستگاه عصبی سمپاتیک به قلب و عروق خونی می‌فرستد، کاهش می‌یابد.

فقدان ایمپالس‌های وازوموتوری سبب کاهش فعالیت تلمبه ای قلب و تسهیل جریان خون در عروق محیطی می‌شود که هردو عامل فشار خون شریانی را به حد نرمال باز می‌گردانند.

❖ هنگامی که فشار خون خیلی پایین برود، ایمپالس عصبی بارورسپتورها به بصل النخاع (مدولا) کاهش می‌یابد. بصل النخاع ایمپالس کمتری به مرکز وازوموتور ارسال میکند و در نتیجه، تعداد ایمپالس‌هایی که مرکز وازوموتور از طریق دستگاه عصبی سمپاتیک به قلب و عروق خونی می‌فرستد، افزایش می‌یابد.

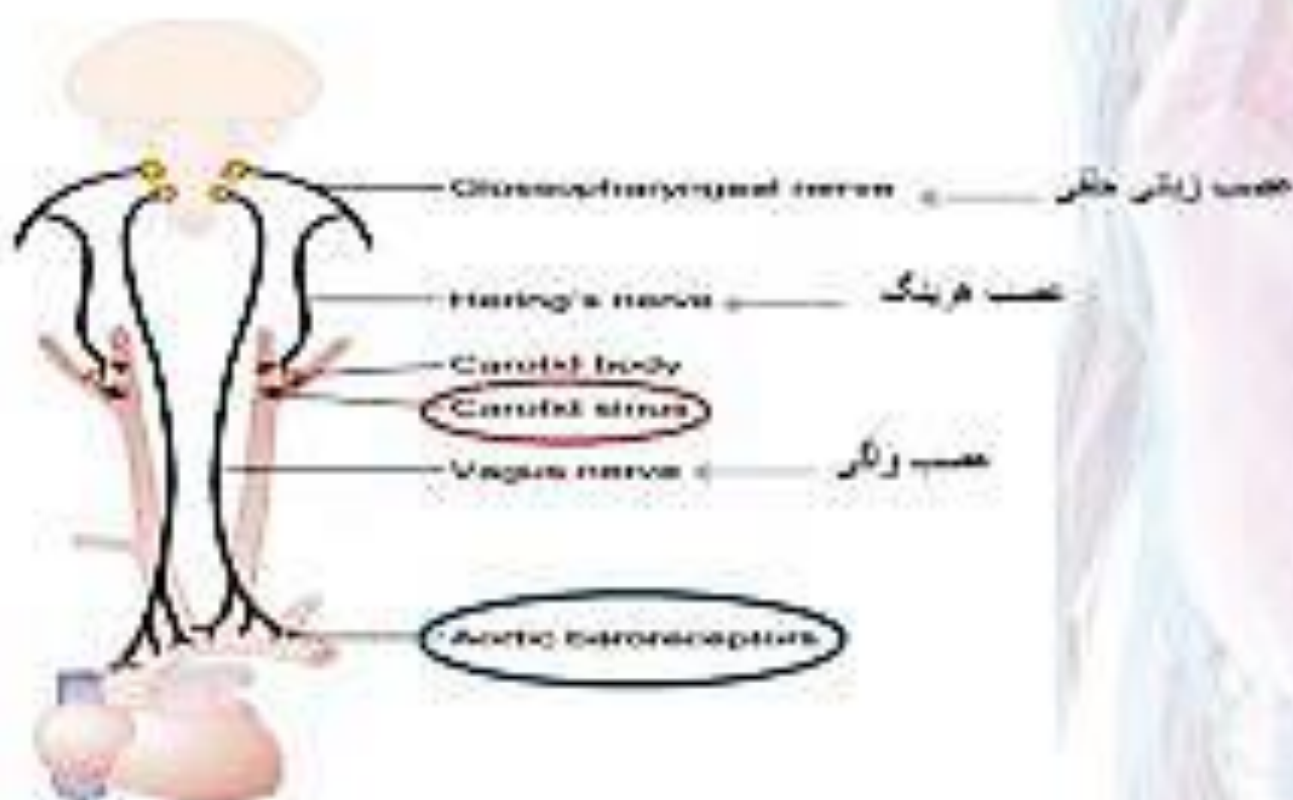
افزایش ایمپالس‌های وازوموتوری سبب افزایش فعالیت تلمبه ای قلب و افزایش جریان خون در عروق محیطی می‌شود که هردو عامل فشار خون شریانی را افزایش می‌دهد.



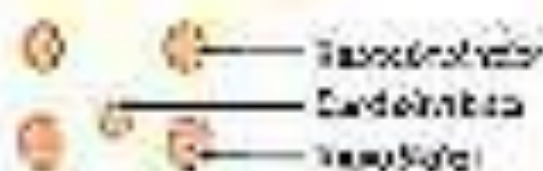
رفلکس های بارورستوری

بارورستورها در جدار چندین شریان بزرگ وجود دارند، که به تغییرات فشار حساسند.

نقشه اصلی این گیرنده ها جلوگیری از نوسان شدید فشار شریانی است.



مرکز وازوموتور



• مرکز وازوموتور در **ساقه مغز** قرار دارد
بطور **کلیتیک** فعال می باشد

• این مرکز از **توالی** زیر تشکیل شده است

• 1- **تالیمه A1** : که مرکز **تنظیم کننده** رنگی است

و نورونهای وابسته آن در **نخاع** روی نورونهای

سمپاتیکی **سیانین** کرده و نور اپی نفرین ترشح

می کنند. تحریک این مرکز موجب انقباض

عروق بویژه اورتیولیا و ونولیا می شود.

• 2- **تالیمه A1** که **تالیمه تنظیم کننده** رنگی است.

وابسته های آن به مرکز **A1** رفله و با مهار آن

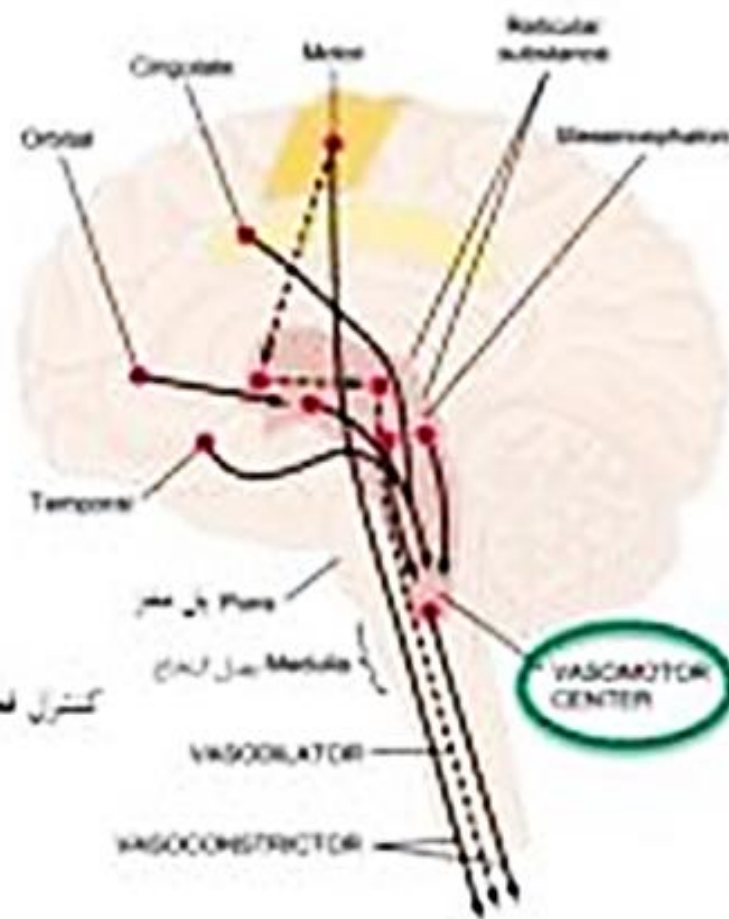
موجب انقباض عروق می شود.

سیستم تنگ کننده رگی سمپاتیکی

فصلت اعظم فیبرهای سیستم سمپاتیک عروقی از نوع وازوکانسریکتور هستند

سازمانبندی مرکز وازو موئور

۲- ناحیه حسی ۲، ۸ در بخش خلفی جانبی بصل النخاع



۱- تنگ کننده رگی C-1



۲- گشاد کننده رگی A-1

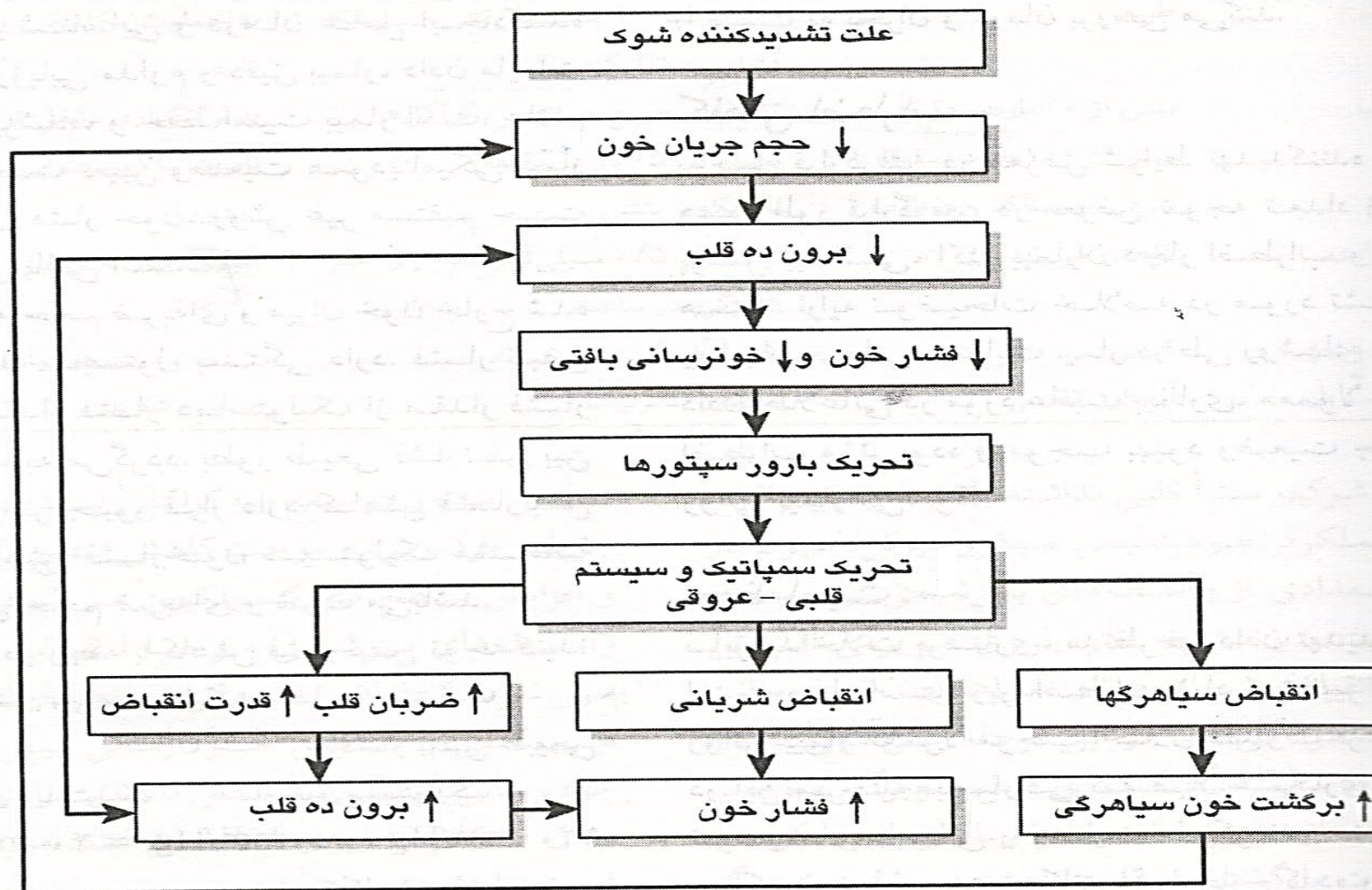
مکانیسم انتقال مایعات، پاسخهای هورمونی و عصبی باعث نتایج زیر میگردد:

➤ افزایش حجم گردش خون

➤ افزایش بازده قلب

➤ افزایش پرفوزیون بافتی





۱۵ مکانیسم‌های جبرانی برای حفظ حجم جریان خون در شوک. اقتباس با اجازه از جونز (۱۹۹۶).

TYPES OF SHOCK

- ✗ Hypovolemic
- ✗ Cardiogenic (intracardiac vs extracardiac)
- ✗ Distributive or Vasogenic
 - + sepsis****
 - + neurogenic (spinal shock)
 - + anaphylaxis

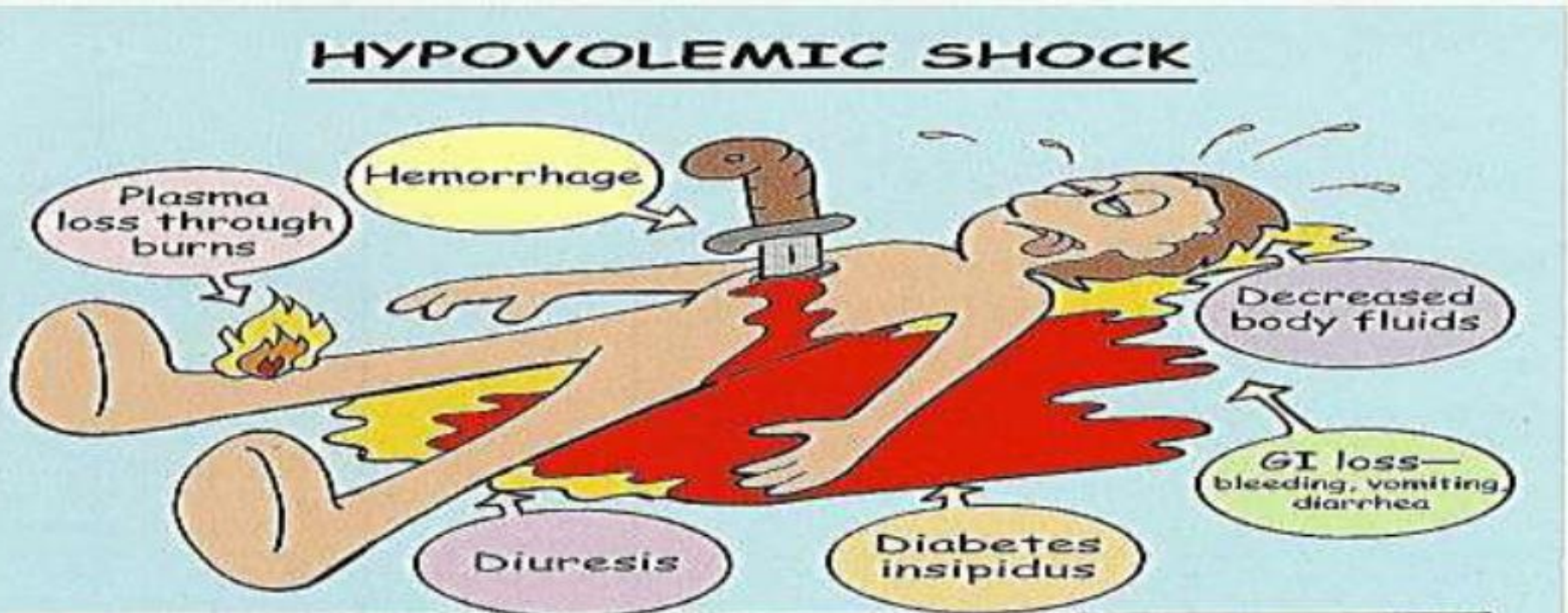
انواع شوک

شوک هیپوولمیک Hypovolemic.s

مکانیسم ایجاد شوک کاهش حجم در گردش خون به دلائل:

دیورز زیاد - خونریزی داخلی یا خارجی - هیپراسمولالیته

هیپر گلیسمی - اسهال و استفراغ شدید - سوختگی - شکستگی استخوانهای بلند یا لگن



طبقه بندی شوک هیپو ولیمیک :

طبقه I: از دست رفتن حجم (خون یا مایع) کمتر 15% (کمتر از 750 سی سی)

علائم و نشانه ها:

➤ معمولاً علائمی ندارد (نبض و فشار طبیعی)

➤ در صورت خونریزی: کنترل خونریزی و جایگزینی مایع با 3 لیتر کریستالوئید گرم به ازای هر 1 لیتر خونریزی

طبقه II: از دست دادن حجم به میزان 15-30% (750 تا 1500 سی سی)

علائم و نشانه ها :

- تاکیکاردی
 - فشار خون طبیعی
 - پوست نسبتاً سرد
 - کمی مضطرب
 - کاهش خفیف فشار نبض
 - زمان طبیعی پر شدن مویرگها
 - افزایش خفیف تعداد تنفس 20-30 دفع ادرار 20-30 ml/h
- درمان جایگزینی مایع با 3 لیتر کریستالوئید گرم در صورت علایم شوک (بررسی اندکس شوک و وضعیت همودینامیک ناپایدار) تزریق خون شروع شود

طبقه III: از دست دادن حجم به میزان 30-40% (2000 تا 1500 سی سی)

علائم و نشانه ها :

- تاکیکاردی
- کاهش فشار خون
- پوست سرد و مرطوب
- مضطرب و گیج
- کاهش CVP
- کاهش فشار نبض
- زمان طولانی پر شدن مویرگها
- افزایش تعداد تنفس 30-40
- دفع ادرار 5-15 ml/h

درمان جایگزینی مایع با 3 لیتر کریستالوئید گرم و تزریق 2 واحد خون

طبقه IV

از دست دادن حجم به میزان بیشتر از 40% (بیشتر از 2000 سی سی)

علائم و نشانه ها :

- تکیکاردی < 140 و افزایش تعداد تنفس < 40
- پوست سرد و گیج و لتارژیک
- کاهش فشار نبض و کاهش فشار خون
- فشار وریدی مرکزی کمتر از 5 سانتی متراب
- فشار گوه ای شریان ریوی کمتر از 4 میلی متر جیوه
- دفع ادرار $> 5 \text{ ml/h}$ آنوریک
- پر شدن مویرگ ها با تاخیر بسیار اسیدوز متابولیک / الکالوز تنفسی

درمان جایگزینی مایع با 3 لیتر کریستالوئید گرم و تزریق 2 پکسل سپس ادامه تزریق
پکسل، پلاکت، FFP به نسبت 1، 1، 1

اقدامات درمانی

1. گرم نگه داشتن بیمار
2. مراقبت از راه هوایی اکسیژن رسانی با ماسک 10-15 لیتر در دقیقه
3. خواباندن بیمار در سطح صاف
4. گرفتن دورگ مناسب (آنژیوکت 16 یا ضخیمتر)
5. کارگذاری CV line در صورت نامناسب بودن رگهای محیطی
- 6-مایع درمانی و تزریق فراورده های خونی
به ازای هر لیتر خونریزی 3 لیتر تزریق کریستالوئید گرم
- در شوک طبقه III, VI 2 واحد پکسل و ادامه احیا بیمار با پکسل، پلاکت، FFP به نسبت 1:1:1
- در صورتیکه دستگاه ترومبوآلاستومتری در دسترس باشد، تزریق خون و فراوردهای خونی طبق نتایج آن تعیین می شود.
7. با توجه به نظر متخصص بیهوشی استفاده از داروهای وازوپرسور
8. منبع خون ریزی را شناسایی وان را کنترل کنید
9. بیمار را برای جراحی آماده سازید تا توراکوتومی اورژانس را مد نظر داشته باشید
10. در تمام انواع شوک عامل را شناسایی کنید و اقدامات درمانی را سریعاً انجام دهید

نکته: استفاده از محلول های کلوتید(هماکسل، دکستران 40) برای احیا بطور کامل حذف نشده ولی بسیار محدود است. با نظر متخصص بیهوشی می توان تزریق کرد.

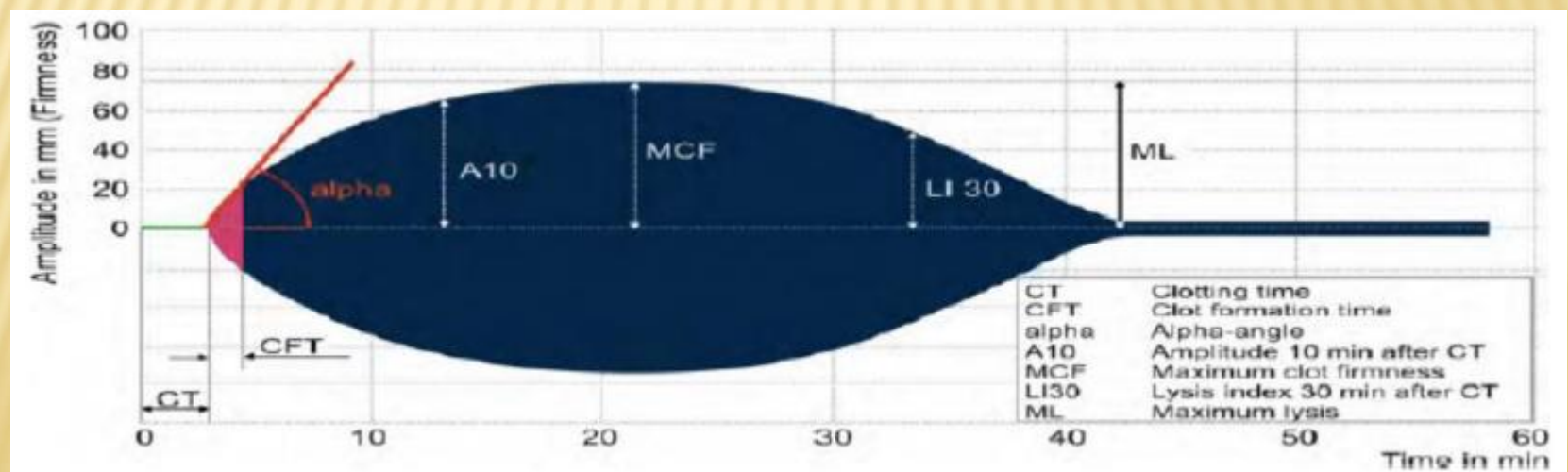
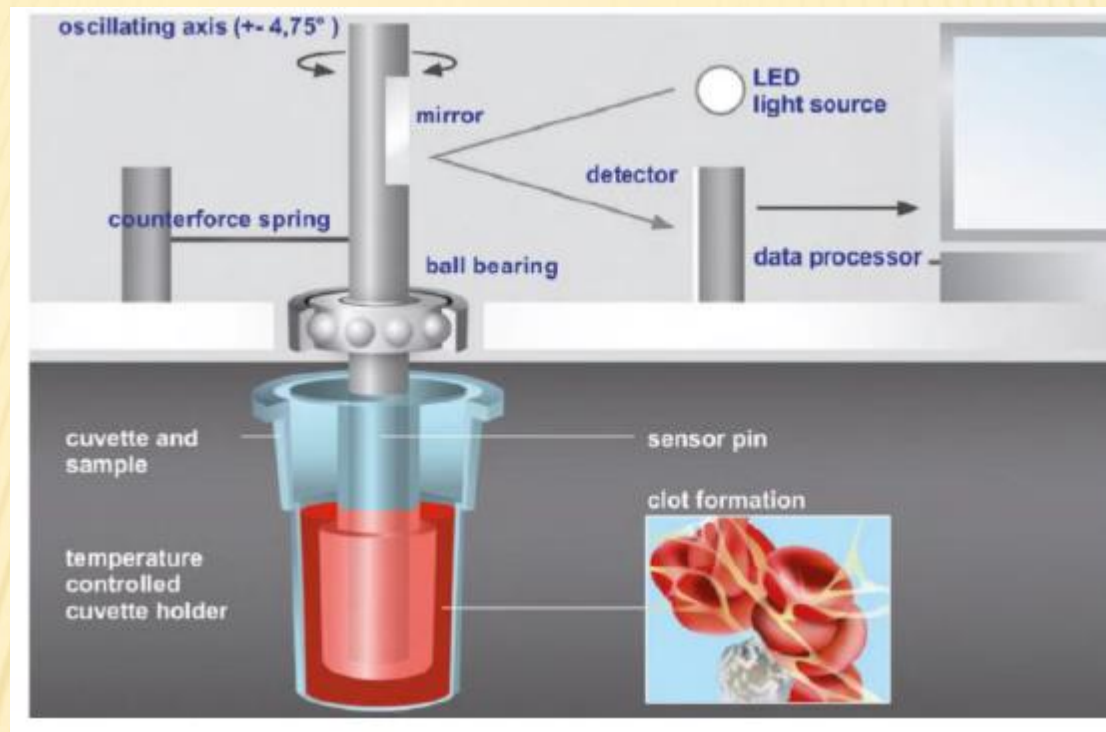
نکته: تزریق زیاد کریستالوئید در بیماران خونریزی شدید با پیش آگهی بدی همراه است و باید از آن اجتناب کرد(نسبت کریستالوئید به پکسل بیشتر از 1.5 به 1)

نکته: باید از هیپوترمی، اسیدوز، هیپوکلسمی اجتناب کرد

نکته: محلول های حاوی دکستروز و دکستروز سالین تاثیری در درمان خونریزی ندارند

نکته: اگر بیش از 3 واحد خون تزریق می شود باید از دستگاه گرم کننده خون استفاده شود ، چون دمای مرکزی را بطور ناگهانی کاهش داده و منجر به آریتمی قلبی می شود

نکته: در صورت نیاز به تزریق همزمان سرم رینگر لاکتات و خون باید از دو رگ جداگانه برای تزریق استفاده شود زیرا سرم رینگر لاکتات دارای کلسیم می باشد و خطر تشکیل لخته وجود دارد



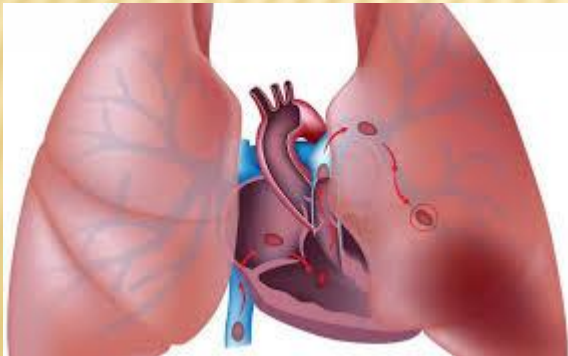
طبقه بندی شدت خونریزی	خفیف I	متوسط II	شدید III	مهلک IV
میزان خونریزی از دست رفته	< 750 سی سی	$750 - 1500$ سی سی	$1500 - 2000$ سی سی	بیش از 2000 سی سی
	کمتر از ۱۵ درصد	$15 - 30$ درصد	$30 - 40$ درصد	بیشتر از ۴۰ درصد
	< 100	$100 - 120$	$120 - 140$	> 140
فشار خون	طبیعی	طبیعی	کاهش	کاهش
فشار نبض	طبیعی یا افزایش	کاهش	کاهش	کاهش
تعداد تنفس در دقیقه	طبیعی ($12 - 20$)	$20 - 30$	$30 - 40$	> 40
	بیشتر از ۲۰	$20 - 30$	$5 - 15$	آنوری یا بسیار جزئی negligible
	بطور جزئی مضطرب (slightly anxious)	کمی مضطرب (mildly anxious)	مضطرب و گیج (confused and anxious)	گیج و لتارژیک
سیستم عصبی مرکزی / وضعیت هوشیاری				
مایع جایگزین مورد نیاز	کریستالوئید	کریستالوئید	کریستالوئید و خون	کریستالوئید و خون

مراحل شوک

1- مرحله جبران

2- مرحله پیشرونده

3- مرحله غیرقابل جبران



مرحله جبران

در این مرحله از شوک فشار خون بیمار در حد طبیعی باقی می ماند بازده قلبی به آرامی کاهش می یابد.

در این مرحله به دلیل تحریک سمپاتیک و آزاد شدن کاتکولامین ها عروق محیطی تنگ شده و خون متوجه اندامهای حیاتی می گردد. در نتیجه پوست بیمار سرد و مرطوب و رنگ پریده، حجم ادرار کاهش می یابد.

علیرغم وجود فشار طبیعی نشانه های متعددی از ناکافی بودن پرفوزیون بافتی در بیمار مشاهده می شود. در اثر کاهش پرفوزیون و متابولیسم بی هوازی میزان اسید لاکتیک افزایش می یابد. بیمار دچار اسیدوز متابولیک می شود. در پاسخ به اسیدوز متابولیک تعداد تنفس بیمار افزایش می یابد.

مرحله پیشرونده

در این مرحله مکانیسم جبرانی بطور طولانی قادر به حفظ فشار خون نمی باشد. فشار متوسط شریانی پایین تر از حد نرمال می آید و فشار سیستول معمولا کمتر از 90 میلی متر جیوه است. در این مرحله دو حادثه در سندرم شوک اتفاق می افتد.

1- افزایش کار قلب و ایسکمیک شدن آن که باعث نارسایی پمپ قلب می گردد.

2- عملکرد خود تنظیمی میکرو سیرکولاسیون به دلیل واسطه های بیوشیمیایی متعدد دچار اختلال می گردد و نفوذپذیری کاپیلرها افزایش می یابد.

مرحله غیرقابل جبران

در این مرحله پیش آگهی وخیم تر است با افزایش نفوذ پذیری کاپیلرها مایعات نشت کرده و باعث ادم بینابینی می شود. حتی اگر عامل شوک برطرف گردد سیستم گردش خون سقوط ناگهانی کرده و باعث پایداری شوک می گردد.

مرحله غیرقابل جبران

در این مرحله صدمه عضوی خیلی شدید می باشد بطوریکه بیمار به اقدامات درمانی پاسخ نمی دهد و قادر به زنده ماندن نیست.

نارسایی کبد و کلیه همراه با اسیدوز متابولیک بسیار شدید می باشد. ذخائر انرژی کاملاً تخلیه و بدن قادر به ذخیره انرژی نمی باشد و بیمار فوت می کند.

درمان مشابه مرحله پیشرونده است.

فوریت خونریزی مامایی در بیمارستان با کد 11 اعلام می شود

این پروتکل براساس دستورالعمل مدیریت خونریزی در بارداری و پس از زایمان و راهنمای کشوری زنان و مامایی سال 1397 تدوین شده و شامل اقداماتی است که در موارد خونریزی های حاد مامایی باید انجام شود .

* این پروتکل سالیانه و تحت نظارت گروه و براساس دستورالعمل مربوطه به روز خواهد شد .

• داشتن گواهینامه شرکت در برنامه آموزشی در ارزشیابی سالانه پرسنل بعنوان بند شرطی لحاظ خواهد شد .

* بیماران پرخطر از نظر خونریزی مامایی با نصب کارت ویژه بالای تخت بیمار مشخص شود.

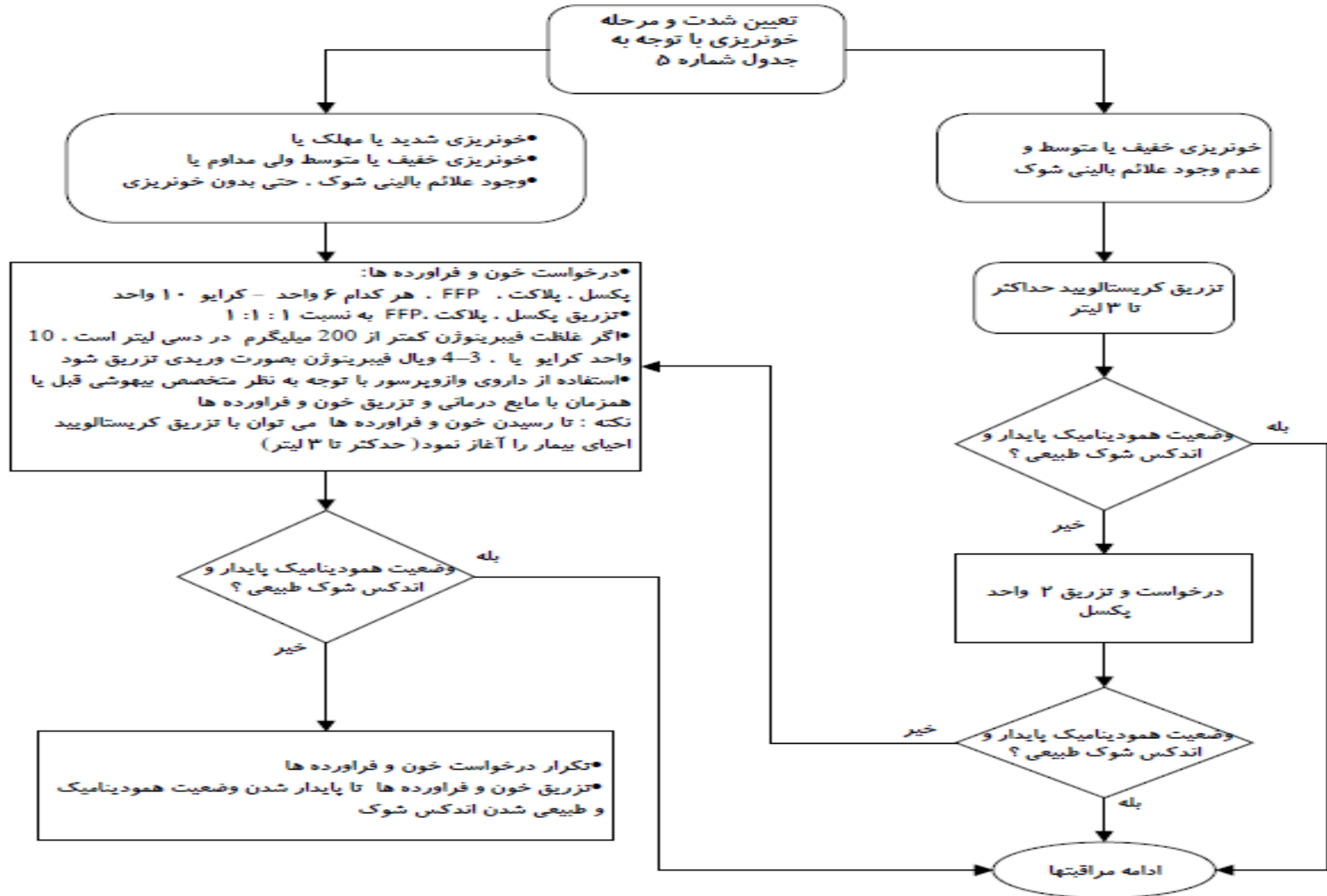
اعلام کد به درخواست ماما مسئول و یا متخصص زنان و توسط پرستار یا مامای
بخش و از طریق مرکز تلفن می باشد .

اعضای تیم مدیریت بحران خونریزی مامایی

کد 11

1	متخصصین زنان آنکال یا مقیم (رهبر تیم)
2	متخصص بیهوشی (آنکال یا مقیم)
3	سوپروایزر کشیک
4	مسئول آزمایشگاه (شیفت)
5	ماما یا پرستار مسئول بیمار
6	ماما یا پرستار مسئول شیفت
7	مسئول شیفت اتاق عمل
8	تکنسین اتاق عمل
9	تکنسین بیهوشی
10	پرسنل خدماتی بخش (2 نفر)

الگوریتم احیا در خونریزی مامایی Resuscitation flow chart



نکته: در صورتی که دستگاه ترومبوالاستومتری در دسترس است، تزریق خون و فراورده ها با توجه به نتایج آن انجام شود

اعلام كد ۱۱ توسط ماما يا پرستار

تخمين خونريزي بيشتر از CC ۱۰۰۰ يا وجود علائم باليني شوک

دو رگ باز با آنژیوکت شماره ۱۶ - ۱۴ + ۳ لیتر کریستالونید گرم

باز کردن راههائی هوایی

بررسی علائم شوک : فشار خون - نبض - حجم ادرار - Rate تنفس

گذاشتن سوند ادراری

گرم نگهداشتن بیمار

کنترل علائم حیاتی هر ۵ دقیقه و یا مونیتورینگ مداوم و اتصال به پالس اکسیمتر

اکسیژن با سرعت ۱۵ - ۱۰ لیتر در دقیقه با ماسک

گرفتن نمونه خون جهت ارسال به آزمایشگاه و بانک خون

پر کردن برگه درخواست خون

تزریق خون و فراورده ها در سریعترین زمان ممکن

تزریق داروها طبق دستور پزشک زنان یا بیهوشی

*** نکته مهم :**

ارتباط و همکاري تيم درماني با ديگر همکاران **حياتي** است

Thank you for your attention



از توجه شما
سپاسگزارم