



سرشناسه
عنوان و نام پدیدآور

مشخصات نشر
مشخصات ظاهری
شابک

وضعیت فهرست نویسی
یادداشت

موضوع

شناسه افزوده

شناسه افزوده

رده بندی کنگره

رده بندی دیویی

شماره کتابشناسی ملی
اطلاعات رکورد کتابشناسی

موسوی، سیدامین - ۱۳۶۶

یک قدم تا فوق تخصص جراحی عمومی A / خلاصه درس به همراه مجموعه سؤالات آزمون فوق تخصصی جراحی از سال ۱۳۹۵ تا سال ۱۴۰۱ / Schwartzs 2019 , Sabiston 202
تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.

۵۶۸ ص: مصور، جدول (بخشی رنگی).

۷,۹۵۰,۰۰۰ ریال: شابک: 978-622-5603-97-4 شابک دوره: 978-622-5603-96-7

فیپا

کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Schwartz's principles of surgery, 11th. ed, 2019"
تالیف دیناکی. اندرسن ... [و دیگران] است.

جراحی Surgery

جراحی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی) (surgery -- Examinations, questions, etc)

اندرسن، دینا کی. Andersen, Dana K.

شوارتس، سیمور، ۱۹۲۸-- م. اصول جراحی شوارتز

RD۳۱

۶۱۷

۹۰۸۲۶۸۶

فیپا

چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار

نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲

تیراژ: ۱۵۰ جلد

شابک: ۹۷-۵۶۰۳-۶۲۲-۹۷۸-۴

شابک دوره: ۹۶-۵۶۰۳-۶۲۲-۹۷۸-۷

بهاء: ۷۹۵۰۰۰ تومان

یک قدم تا فوق تخصص جراحی عمومی A

برگرفته از کتاب Schwartzs 2019 , Sabiston 2022 است.

گردآورنده: دکتر سید امین موسوی

ناشر: انتشارات کاردیا

صفحه آرا: رزیدنت یار - منیرالسادات حسینی

طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار

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

شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶ / ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

یک قدم تا فوق تخصص جراحی عمومی A

خلاصه درس به همراه

مجموعه سؤالات آزمون فوق تخصصی جراحی عمومی از سال ۱۳۹۵ تا سال ۱۴۰۱

Schwartzs 2019 , Sabiston 2022

گردآورنده

دکتر سید امین موسوی

رتبه برتر آزمون فوق تخصص جراحی پلاستیک ۱۴۰۱

دستیار فوق تخصص جراحی پلاستیک و ترمیمی و سوختگی

دانشگاه علوم پزشکی ایران

فهرست

فصل ۷ و ۱۶ و ۶۳ - تروما	۱۱
فصل ۵ - شوک	۱۹۷
فصل ۴ - هموستاز	۲۲۳
فصل ۳ - آب و الکترولیت	۲۶۹
فصل ۲ - پاسخ سیستمیک به آسیب	۳۰۹
فصل ۳۰ - آپاندیس	۳۳۹
فصل ۳۶ - سارکوم‌های بافت نرم	۳۷۱
فصل ۳۵ - جدار شکم، امتوم و صفاق	۳۹۷
فصل ۱۷ - پستان	۴۳۱
فصل ۱۳-۲۲ - مانیتورینگ	۵۲۱



تروما

فصل ۷
Schwartzs: Section 7

اقدامات پیش بیمارستانی در تروما:

شامل بررسی صحنه آسیب، انجام بررسی اولیه، تصمیم‌گیری جهت تریاژ برای انتقال، مداخلات حیاتی و سپس انتقال بیمار می‌باشد. بهترین نتیجه وابسته به انجام تریاژ سریع و تصمیم‌گیری در مورد انتقال بیمار است. تروما شایع‌ترین علت مرگ در افراد ۱ تا ۴۴ سال و سومین علت مرگ و میر بدون در نظر گرفتن سن است. **رویکرد load and go:** تمام مداخلات ضروری پیش بیمارستانی در زمان انتقال بیمار به بیمارستان می‌تواند انجام شود. گایدلاین برای تریاژ و اقدامات لازم بیماران ترومایی در صحنه حادثه در شکل ۲-۱۶ آورده شده است.

- (۱) شایع‌ترین علت مرگ و میر در افراد یک تا ۴۴ سال کدام یک از موارد زیر است؟ (فوق تخصص - ۹۶)
- الف) ناهنجاری‌های مادرزادی قلبی و عروقی
 - ب) سرطان
 - ج) عفونت‌ها
 - د) تروما





پاسخ: گزینه د

ارزیابی و احیاء بیمار ترومایی:

انجام اقدامات براساس ATLS: ارزیابی اولیه و احیاء همزمان، ارزیابی ثانویه و بررسی‌های تشخیصی، درمان قطعی، ارزیابی ثالثیه
قدم اول در برخورد با بیمار ترومایی: چک علائم حیاتی است.
آسیب‌های تهدیدکننده حیات که در جدول زیر مشاهده می‌شود باید قبل از شروع ارزیابی‌های ثانویه مشخص شده و نسبت به درمان آن اقدام گردد.

Table 7-1	
Immediately life-threatening injuries to be identified during the primary survey	
Airway	
Airway obstruction	
Airway injury	
Breathing	
Tension pneumothorax	
Open pneumothorax	
Massive air leak	
Flail chest with underlying pulmonary contusion	
Circulation	
Hemorrhagic shock	
Massive hemothorax	
Massive hemoperitoneum	
Mechanically unstable pelvis fracture with bleeding	
Extremity blood loss	
Cardiogenic shock	
Cardiac tamponade	
Neurogenic shock	
Disability	
Intracranial hemorrhage/mass lesion	
Cervical spine injury	

ارزیابی اولیه Primary survey + احیاء همزمان:

اگرچه اقدامات ارزیابی اولیه به صورت متوالی بیان می‌شود ولی اغلب به صورت همزمان توسط تیم احیا انجام می‌شوند.





۲٪
از سوالات

شوگ

فصل ۵

Schwartzs: Section 5

طبقه‌بندی انواع شوگ:

شوگ هیپوولمیک (هموراژیک)، شوگ سپتیک، شوگ نورولوژیک، شوگ کاردیوژنیک، شوگ انسدادی، شوگ ترومایی.
در زمان شوگ واسطه‌های التهابی (DAMPs) آزاد شده و توسط گیرنده‌های سلولی (PRRs) شناسایی می‌شوند. با این کار مسیر مشابهی که محصولات باکتریال در سپسیس فعال می‌کنند را فعال می‌کنند.

اصول برخورد با شوگ هموراژیک:

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

اصول برخورد با شوگ سپتیک:

- ۱) شوگ سپتیک اورژانس است و باید احیا و درمان در اولین فرصت ممکن شروع شود.
- ۲) شناسایی منشا آناتومیک عفونت و رفع کردن فوری آن.
- ۳) شروع آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف در یک ساعت اول بعد تشخیص.
- ۴) برای احیای بیمار حداقل 30 ml/kg سرم کریستالوئید وریدی در عرض ۳ ساعت تجویز می‌شود و سپس احیا بر اساس شرایط همودینامیک بیمار ادامه می‌یابد.





۵) وقتی فشار خون فقط با احیا بهتر نشود، نوراپی نفرین با هدف MAP در حد 65 mmHg تجویز می‌شود.

پاتوفیزیولوژی شوک:

تعریف شوک: خون‌رسانی ناکافی بافت که با کاهش تحویل مواد متابولیکی مورد نیاز و برداشت ناکافی محصولات زاید مشخص می‌شود باعث نارسایی در متابولیسم اکسیداتیو می‌شود. کاهش خون‌رسانی بافتی و کمبود انرژی سلولی (عدم تعادل بین عرضه و تقاضای سلولی) باعث پاسخ نورواندوکرین و التهابی می‌شود.

این پاسخ‌ها در چندین سطح تنظیم می‌شوند که شامل:

بارورسپتورهای در سینوس کاروتید و قوس آئورت، گیرنده‌های شیمیایی، پاسخ‌های ایسکمی مغزی، آزاد شدن منقبض کننده‌های عروقی اندوژن، حرکت مایع به فضای داخل عروقی، بازجذب کلیوی آب و نمک.

شوک در ابتدا در فاز جبرانی و برگشتپذیر است و بدن از طریق پاسخ نورواندوکرین اختلال همودینامیک را جبران می‌کند. در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع و تداوم کاهش خون‌رسانی، آسیب میکروواسکولار، آسیب پارانشیم بافتی، مرگ سلولی و اختلال عملکرد ارگان ایجاد شده و وارد فاز غیرقابل برگشت می‌شود.

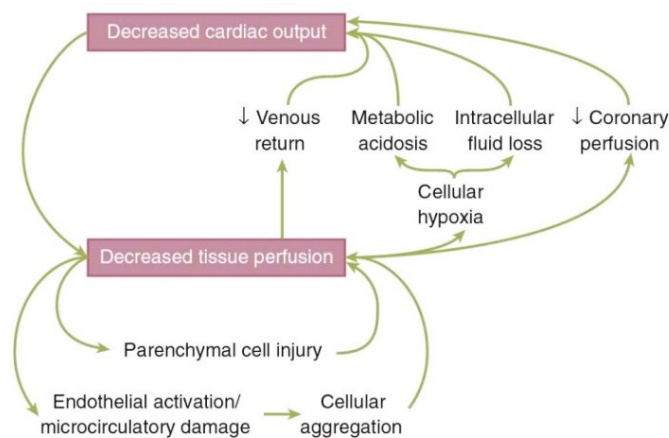


Figure 5-2. The “vicious cycle of shock.” Regardless of the etiology, decreased tissue perfusion and shock results in a feed-forward loop that can exacerbate cellular injury and tissue dysfunction.





هدف از پاسخ نورواندوکرین حفظ خورسانی قلب و مغز است. در شوگ هموراژیک میزان پاسخ نورواندوکرین براساس حجم و سرعت از دست دادن مایع است.

محرک‌های ایجادکننده پاسخ نورواندوکرین: اولین محرک کاهش حجم خون در گردش است. محرک‌های دیگر عبارتند از درد، هیپوکسمی، هیپرکاری، اسیدوز، عفونت، تغییر دمای بدن، تغییرات احساسی و هیپوگلیسمی.

این محرک‌ها سبب فعال شدن محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال شده که خود سبب فعال شدن سیستم عصبی اتونوم ANS می‌گردد که در نتیجه سبب تحریک مستقیم قسمت مدولای آدرنال و آزادسازی کاتکول آمین‌ها می‌گردد.

پیامبر اوران بعدی بارورسپتورها هستند که شامل گیرنده‌هایی در دهلیز راست و قوس آئورت و اجسام کاروتید هستند.

این رسپتور هادر حالت شوگ با کاهش فعالیت خود سبب فعالسازی سمپاتیک شده و ایجاد وازوکانستریکشن میکنند.

پیامبر اوران بعدی کمو رسپتورها هستند که در قوس آئورت و اجسام کاروتید حضور دارند و به تغییرات فشار اکسیژن، غلظت یونی هیدروژن و سطح دی‌اکسید کربن حساسند. با فعال شدن این رسپتورها عروق کرونری گشاد و ضربان قلب کاهش یافته و انقباض عروق در سطح احشا و عضلات اتفاق می‌افتد

پاسخ‌های وابران در شوگ:

تحریک گیرنده‌های بتا آدرنژیک قلب: باعث افزایش قدرت انقباضی و ضربان قلب می‌شود. تحریک گیرنده‌های آلفا آدرنژیک در آرتریول‌ها: باعث انقباض عروق سیستمیک و افزایش فشار خون می‌شود. انقباض بصورت یکنواخت نیست بلکه باعث (۱) کاهش خون ارگانهای غیرضروری مثل روده، کلیه، پوست (۲) افزایش خون عروق کرونری و خون مغز می‌شود.

تحریک سمپاتیکی مستقیم ورید: موجب انقباض وریدی و افزایش بازگشت وریدی به گردش خون مرکزی می‌شود.

برون‌ده سمپاتیک از مدولای آدرنال: افزایش می‌یابد ولی تا ۴۸ ساعت بعد آسیب به سطح پایه برمی‌گردد که اگر برنگردد خطرناک است. کاته کولامین‌ها با تحریک گلیکولیز و گلوکونئوز باعث





هموستاز

فصل ۴

Schwartzs: Section 4

فیزیولوژی هموستاز:

هموستاز از ۴ مرحله تشکیل شده است:

مرحله انقباض عروقی: اولین مرحله است. انقباض در قطع کامل رگ بیشتر از قطع ناکامل آن است. با کمک TXA2 و واسطه‌های دیگر عضلات صاف مدیای عروق منقبض می‌شود.

عملکرد پلاکتی و تشکیل پلاگ پلاکتی:

۳۰ درصد پلاکت‌ها در طحال هستند و اگر در واکنش‌های انعقاد مصرف نشوند طحال به طور طبیعی آنها را از بین می‌برد. طول عمر پلاکت ۷-۱۰ روز است.

۱. مرحله اولیه:

با آسیب اینتیمیای عروق کلاژن ساب‌اندوتلیال و VWF نمایان شده و پلاکت‌ها به آن می‌چسبند. با واسطه سروتونین و ADP تجمع پلاکتی ایجاد می‌شود که بصورت قابل برگشت است، با ترشح همراهی ندارد و هپارین با این مرحله تداخل ندارد. یعنی این مرحله در بیماران که هپارین دریافت کرده‌اند هم دیده می‌شود. تجمع پلاکتی + آراشیدونیک با کمک COX (سیکلو‌اکسیژناز) باعث تولید ترومبوکسان A2 می‌شود که اثر تجمع پلاکتی و انقباض عروقی قوی دارد.

COX پلاکتی با ASA بطور برگشت ناپذیر و با NSAIDها بطور برگشت پذیر می‌شود ولی تحت تاثیر مهارکننده COX2 قرار نمی‌گیرد.





۲. مرحله دوم:

مرحله آزادسازی، تراکم و استحکام پلاگ پلاکتی است که برگشت ناپذیر بوده و Ca , ADP , سروتونین، ترومبوکسان و پروتئین‌های گرانول آلفا آزاد می‌شوند. فیبرینوژن به سطح پلاکت‌های فعال شده می‌چسبد و به عنوان رابط رسپتور $GP III a IIb$ ارتباط پلاکت‌ها به هم را مستحکم‌تر می‌کند. PF4 هم ترشح می‌شود که آنتاگونیست قوی هیپارین است. با تغییر فسفولیپید غشا، سطح لیپوپروتئین تغییر یافته ($PF3$) باعث تبدیل پروترومبین (II) به ترومبین (IIa) شده و در فعال شدن فاکتورهای ۱۰، ۱۱، ۱۲ نقش دارد.

آسپرین، NSAID، cAMP و nitric oxide مهارکننده‌های موج دوم تجمع پلاکتی هستند.

نکته: در عملکرد پلاکتی در مرحله اول چسبیدن پلاکتی و در مرحله دوم تجمع پلاکتی ایجاد می‌شود.

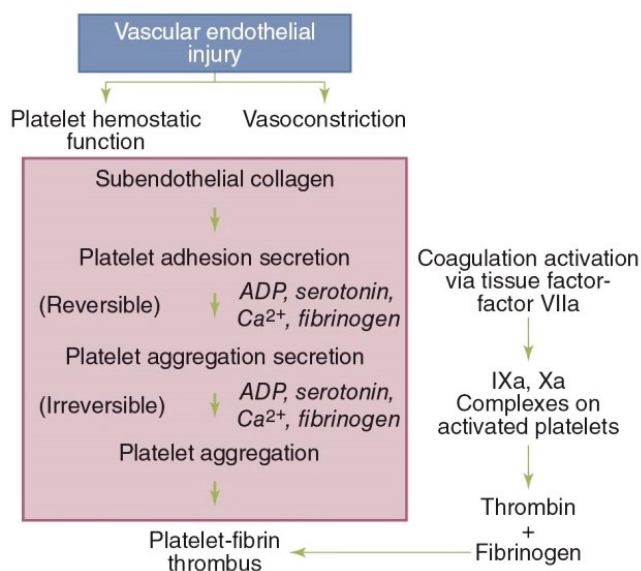


Figure 4-2. Schematic of platelet activation and thrombus function.

انعقاد و تشکیل فیبرین:

مسیر داخلی: با فاکتور ۱۲ شروع شده و در ادامه فاکتورهای ۸ و ۹ و ۱۱ فعال می‌شوند.

اختلال در مسیر داخلی یعنی در فاکتورهای ۸، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲ با افزایش PTT نشان داده می‌شود.





مسیر خارجی: با اتصال TF (فاکتور بافتی) + فاکتور ۷ (هفت) شروع می‌شود و باعث تبدیل فاکتور ۱۰ به ۱۰ فعال و ۹ به ۹ فعال می‌شود. اختلال در مسیر خارجی یعنی در فاکتورهای ۲، ۷، ۹، ۱۰ با افزایش PT همراه است. از علل اختلال مسیر خارجی کمبود ویتامین k و مصرف وارفارین است. در ادامه دو مسیر ادغام شده و مسیر مشترک ایجاد می‌شود که در آن فاکتور 10a باعث تبدیل II (پروترومبین) به IIa (ترومبین) و سپس تبدیل فیبرینوژن (I) به فیبرین (Ia) می‌شود. فاکتور ۱۳ مونومرهای فیبرین را به پلی‌مر تبدیل می‌کند. لخته با کمک TAFI پایدار می‌شود.

موانع گسترش لخته از محل آسیب:

- ۱) مهار فیدبکی در آبشار انعقاد با غیر فعال کردن آنزیم‌های تشکیل دهنده ترومبین. ترومبومدولین از اندوتلیوم تولید شده و از طریق کمپلکس شدن با ترومبین باعث می‌شود ترومبین مدت کوتاهی برای شکستن فیبرینوژن در دسترس باشد. همچنین باعث ایجاد ProC فعال و کاهش تولید ترومبین با مهار فاکتور ۸ و ۵ می‌شود.
- ۲) TPA از اندوتلیوم عروق تولید شده و با شکستن پلازمینوژن باعث ایجاد فیبرینولیز می‌شود.
- ۳) پروتئین c فعال شده (APC) با پروتئین S در سطح فسفولیپید کمپلکس تشکیل می‌دهد. این کمپلکس فاکتورهای ۵ و ۸ را می‌شکند و بنابراین این فاکتورها نمی‌توانند در تشکیل کمپلکس TF با فاکتور ۷ شرکت کنند.
- نکته:** در کمبودارثی S, ProC یا در صورت وجود فاکتور ۵ لیدن (APC نمی‌تواند ۵ لیدن را بکشند)، این مرحله ممانعت از گسترش لخته مختل شده و بیماران مستعد ترومبوآمبولی می‌شوند.
- ۴) فعال شدن TAFI با کمک کمپکس TM – ترومبین، لیزین انتهایی از مولکول فیبرین برداشته شده و باعث مستعدتر شدن لخته به لیز توسط پلازمین می‌شود.

اساس پاسخ ضد انعقاد:

- ۱) مهار تولید ترومبین
- ۲) ایجاد مهارکننده TF
- ۳) بلوک کمپکس TF-VII (آنتی ترومبین III این را مهار می‌کند)
- ۴) کاهش تولید فاکتور ۹ a و 10 a





آب و الکترونیک

فصل ۳
Schwartzs: Section 3

TBW (میزان کل آب بدن)

۶۰-۷۷٪ وزن بدن را آب تشکیل می‌دهد. در مرد جوانی ۶۰٪ و زن جوان ۵۰٪ وزن کل بدن آب است.

عضلات و ارگان‌های توپر نسبت به چربی و استخوان آب بیشتری دارند. در زنان به علت وجود چربی بالا و عضله کمتر میزان آب بدن کمتر است.

میزان TBW در افراد چاق را باید ۲۰-۱۰٪ پایین‌تر و در افراد با سوء تغذیه ۱۰٪ بیشتر در نظر گرفت.

بالاترین درصد TBW در نوزادان است که ۸۰٪ وزن بدنشان را آب تشکیل می‌دهد.

تقسیم‌بندی TBW:

۲/۳ آن (۴۰٪) مایع داخل سلولی است. کاتیون اصلی مایع داخل سلولی mg و k، آنیون اصلی آن پروتئین و فسفات است.

• ۱/۳ آن (۲۰٪) خارجی سلولی است که شامل ۵٪ پلاسما و ۱۵٪ مایع میان بافتی است.

کاتیون اصلی مایع خارج سلولی Na و آنیون اصلی آن CL و HCO₃ (بی‌کربنات) است.

TBW در مرد بالغ ۷۰ کیلوگرم: ۶۰٪ × ۷۰ = ۴۲۰۰۰ mL، در زن بالغ ۷۰ کیلوگرم: ۵۰٪ × ۶۰ =

است.

mL۳۰۰۰۰





گرادیان غلظتی بین مایع خارج سلولی و داخل سلولی با کمک ATP که پمپ‌های سدیم و پتاسیم موجود در غشاهای سلولی را تحریک می‌کند، حفظ می‌شود.

پلازما و مایع میان بافتی فقط کمی در ترکیب یونی متفاوت هستند. محتوای پروتئینی بالاتر (آن‌یون‌های ارگانیک) در پلازما سبب می‌شود ترکیب کاتیون پلازما نسبت به مایع میان بافتی اندکی بیشتر باشد.

آب به آسانی بین قسمت‌های مختلف مایعات بدن پخش می‌شود. سدیم به علت ویژگی‌های اسمزی و الکتریکی همراه آب باقی می‌ماند و چون محل سدیم به مایع خارج سلولی محدود است لذا مایعات حاوی سدیم به قسمت مایع خارج سلولی رفته و سبب افزایش حجم پلازما و مایع میان بافتی می‌شود. حجم مایع میان بافتی را تا سه برابر پلازما افزایش می‌دهد.

نکته: برای اهداف بالینی عملی بیشتر کم و زیاد شدن‌های مایعات در بدن مستقیماً ناشی از تغییرات قسمت خارج سلولی است. از یک لیتر سرم سالین ایزوتونیک یک چهارم آن (۲۵۰ سی‌سی) وارد پلازما می‌شود.

(۱) آب و ترکیبات شیمیایی بدن در سه کمپارتمان داخل سلولی، پلازما و فضای بینابینی محدود می‌شوند. کدام یک از موارد زیر در ارتباط با این ترکیبات صحیح می‌باشد؟ (فوق

تخصص - ۹۹)

- الف) کاتیون‌های عمده داخل سلولی پتاسیم، کلسیم و منیزیم هستند.
- ب) انفوزیون سرم نمکی می‌تواند فضای بینابینی را تا سه برابر پلازما حجیم کند.
- ج) آب و سدیم با نسبت مساوی و به راحتی در این کمپارتمان‌ها جابه‌جا می‌شوند.
- د) میزان آن‌یون‌های ارگانیک (پروتئین‌ها) در فضای بینابینی مقداری بیشتر از پلازما است.

پاسخ: گزینه ب

فشار اسمزی:

برای رسیدن به تعادل اسموتیک آب در دو جهت غشای نیمه تراوای سلولی بر اساس غلظت ذرات محلول عبور می‌کند تا تساوی اسمزی دو طرف برقرار شود.

فشار اسمزی تعداد واقعی ذرات اسمزی فعال است که با واحد میلی‌اسمول (mOsm) اندازه‌گیری می‌شود. عوامل اصلی تعیین‌کننده اسمولالیته: غلظت‌های سدیم - گلوکز - اوره (BUN) می‌باشند:





پاسخ سیستمیک به آسیب

فصل ۲ Schwartzs 2

متابولیسم در طول گرسنگی

یک فرد بالغ سالم روزانه $22-25 \text{ kcal/kg}$ نیاز به کالری دارد که از منابع کربوهیدراتی، لیپیدی و پروتئینی تأمین می‌شود. در موارد استرس شدید و سوختگی نیاز روزانه به 40 kcal/kg افزایش می‌یابد.

منابع اصلی تأمین سوخت بدن:

در ۲۴ ساعت اول: سوخت اصلی بدن گلوکز است.

در گرسنگی کوتاه مدت تا ۵ روز سوخت بدن از منشأ چربی و پروتئین عضلات است که سوخت اصلی در این مدت چربی می‌باشد.

در گرسنگی طولانی مدت سوخت اصلی بدن تا ۲۴ روز اجسام کتون است.

یک فرد سالم بالغ با وزن ۷۰ کیلوگرم روزانه به ۱۸۰ گرم گلوکز نیاز دارد.

در بدن افراد طبیعی ۳۰۰-۴۰۰ گرم کربوهیدرات به صورت گلیکوژن ذخیره شده است که ۷۵-۱۰۰ گرم آن در کبد است و ۲۵۰-۳۰۰ گرم آن در عضلات اسکلتی، قلبی و صاف ذخیره شده که گلوکز موجود در عضلات به علت کمبود آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز کاربرد سیستمیک ندارد و فقط انرژی عضلات را تأمین می‌کند.

در طی گرسنگی ذخیره گلیکوژن کبد آزاد شده و طی ۱۶-۲۴ ساعت خالی می‌شود و ادامه تأمین گلوکز بدن از طریق گلوکونئوژنز در کبد صورت می‌گیرد.

برخی هورمون‌ها مثل گلوکاگن، NEP، وازوپرسین و آنژیوتانسین II باعث تسریع آزاد شدن ذخایر گلیکوژن و همچنین باعث افزایش گلوکونئوژنز می‌شوند.





برای انجام گلوکونئوزنز ۳ دسته پیش‌ساز وجود دارد: لاکتات، گلیسرول، اسیدهای آمینه مثل آلانین و گلوتامین.

۱- گلیکولیز صورت گرفته در عضلات، اریتروسیت‌ها و لکوسیت‌ها باعث تولید لاکتات و پیرووات می‌شود که این لاکتات با چرخه Cori وارد گلوکونئوزنز شده و گلوکز می‌سازد که تا ۴۰٪ گلوکز پلاسما طی گرسنگی از این طریق تأمین می‌شود. تولید لاکتات از عضله اسکلتی برای تأمین نیاز گلوکز بدن در گرسنگی ناکافی است بنابراین بدن شروع به شکستن پروتئین‌ها می‌کند.

۲- انجام پروتئولیز در عضلات اسکلتی و به مقدار کم در ارگان‌های solid کبد و کلیه و تولید اسیدهای آمینه مخصوصاً آلانین و گلوتامین که این اسیدهای آمینه به عنوان سوبسترا وارد گلوکونئوزنز شده و گلوکز می‌سازد. طوری که ۷۵ گرم در روز پروتئین تجزیه می‌شود (تولید بیش از ۳۰ گرم نیتروژن ادراری) و اگر گرسنگی ادامه یابد و تا ۱۰ روز بیمار غذا دریافت نکند ۱۵٪ وزن بدن را از دست می‌دهد و در صورت تداوم این شرایط بدون رساندن غذا اگر بیش از ۲۰ درصد وزن بدن از دست برود حیات بیمار را به مخاطره می‌اندازد.

ولی از روز دوم گرسنگی میزان پروتئولیز بدن به ۲۰ گرم در روز کاهش می‌یابد (تولید نیتروژن ادرار به میزان ۵-۲ گرم در روز) که علت آن ایجاد تطابق ارگان‌های حیاتی مثل میوکارد، مغز، کلیه و عضلات اسکلتی است که از روز دوم به بعد اجسام کتون‌ی را به عنوان منبع اصلی سوخت خود تا ۲۴ روز به کار می‌برند.

• کلیه‌ها نیز علاوه بر کبد با استفاده از اسیدهای آمینه گلوتامین و گلوتامات در گلوکونئوزنز شرکت کرده و منبع مهمی برای تأمین گلوکز در گرسنگی طول کشیده هستند.

۳- در طی گرسنگی در فرد ۷۰ کیلوگرمی تقریباً روزانه ۱۶۰ گرم اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول از بافت چربی منتقل می‌شود. آزاد شدن اسیدهای چرب را با کاهش انسولین و افزایش گلوکاگن و کاته کولامین‌ها تحریم می‌شود. لیپیدها می‌توانند ۴۰٪ کالری مصرفی را طی گرسنگی تأمین کنند. اسیدهای چرب آزاد به عنوان سوخت بافت‌هایی مثل قلب، کلیه، عضله و کبد مورد استفاده قرار می‌گیرند و از طرفی گلیسرول حاصله به عنوان یک پیش‌ساز گلوکونئوزنز را شروع کرده و از آن طریق گلوکز می‌سازد و در کل این ذخایر چربی میزان مصرف گلوکز را به صورت قابل توجهی کاهش می‌دهند. علاوه بر این اجسام کتون‌ی با مهار آنزیم پیرووات دهیدروژناز مصرف گلوکز را محدود می‌کند.





در کل:

۷۵-۱۰۰ گرم گلوکز از آزادسازی ذخایر گلیکوژن کبدی + گلوکز ساخته شده از طریق گلوکونئوژنز توسط لاکتات، اسیدهای آمینه و گلیسرول، ۱۸۰ گرم گلوکز مورد نیاز روزانه را تأمین می‌کند که از این میزان ۱۴۴ گرم برای عملکرد مغز و CNS و ۳۶ گرم برای عملکرد RBC و WBC، عصب، کلیه و عضلات مصرف می‌شود.

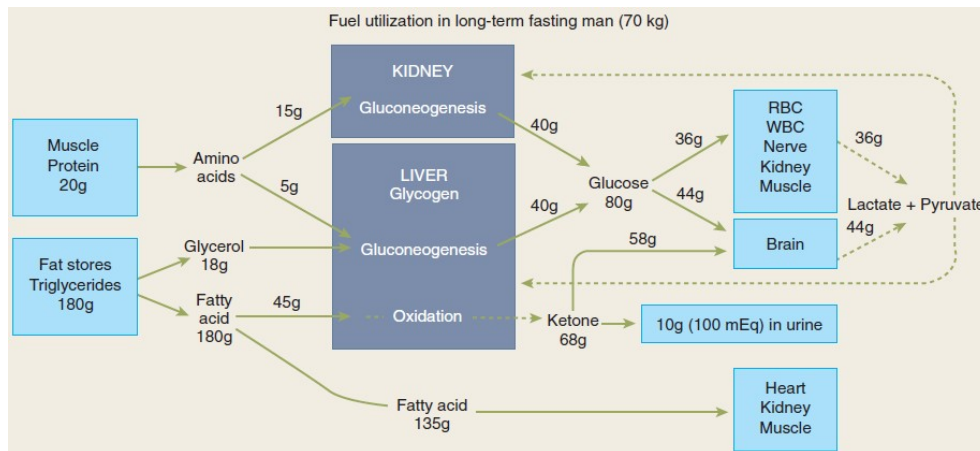


Figure 2-16. Fuel utilization in extended starvation. Liver glycogen stores are depleted, and there is adaptive reduction in proteolysis as a source of fuel. The brain uses ketones for fuel. The kidneys become important participants in gluconeogenesis. RBC = red blood cell; WBC = white blood cell.





آپاندیس

فصل ۳۰ Section 30

آپاندیس

موقع تولد آپاندیس در تیپ سکوم قرار دارد. زمانی که روده به سمت مدیال می‌چرخد سکوم در RLQ ثابت می‌ماند تا آپاندیس در موقعیت پوسترودمیال سکوم و در سمت دمی (کودال) دریچه ایلئوسکال قرار گیرد.

در مالروتاسیون میدگات: آپاندیس در LUQ قرار می‌گیرد.

در *inversus situs*: آپاندیس در LLQ قرار می‌گیرد.

آپاندیس یک دیورتیکول حقیقی از سکوم است که تمام لایه‌های بافت‌شناسی کولون را دارد ولی تفاوت‌هایی در نا منظمی کریپت‌ها با کولون دارد.

آناتومی:

طول متوسط آپاندیس ۶-۹ cm است ولی از زیر ۱ cm تا بالای ۳۰ cm متغیر است - قطر خارجی mm ۳-۸ و قطر لومن داخلی mm ۱-۳ است.

مشخصه قاعده آپاندیس: محل تلاقی ۳ تنیاکولی در انتهای سکوم است

موقعیت قرار گرفتن آپاندیس:

موقعیت آپاندیس اینترا پریتونئال و رترو سکال است ولی در ۳۰٪ موارد لگنی و در ۷٪ موارد رتروپریتونئال است.





خونسازی آپاندیس:

شریان آپاندیکولر شاخه شریان ایلئوکولیک که خلف ترمینال ایلئوم منشأ گرفته و نزدیک قاعده آپاندیس وارد مرز می‌شود.

اعصاب آپاندیس:

عصب‌دهی آوران آپاندیس با شبکه سمپاتیک مزانتریک (T10-L1) و عصب‌دهی وایبران با عصب واگ است.

فیزیولوژی آپاندیس:

آپاندیس در حفظ و عملکرد (GALT) gut-associated lymphoid tissue و حفظ فلور روده نقش دارد. احتمالاً آپاندکتومی با عفونت بیشتر Clostridium difficile و افزایش کانسره‌های کولون و مری در اثر تغییرات میکروبی همراه باشد که البته این مطلب کاملاً مشخص نیست. آپاندیس یک عضو ایمونولوژیک است و در ترشح IgA نقش دارد - آپاندکتومی نقش محافظتی در برابر ایجاد UC دارد ولی ارتباط آن با کرون واضح نیست. نقش حفاظتی آپاندکتومی زودرس در برابر گسترش UC به علت تولید dimeric forms of IgA از B سل‌های پلاسما و پاسخ Th2 به دنبال تولید IL-13 از T cells های کشنده طبیعی است.

آپاندیسیت حاد:

اپیدمیولوژی:

شایع‌ترین اورژانس جراحی در جهان است. شانس ابتلا در طول عمر برای مردان ۸/۶٪ و برای زنان ۶/۷٪ است - بیشترین بروز دهه ۲ و ۳ است که ۷۰٪ موارد جوانان ۱۰-۲۹ ساله‌اند. میزان تشخیص اشتباه ۱۵/۳٪ - میزان پرفوراسیون ۱۹/۲٪.

اتیولوژی:

مهم‌ترین علت آن انسداد لومن است
شایع‌ترین علت انسداد در اطفال هیپرتروفی لنفوئید است.



شایع‌ترین علت در بالغین فکالیت است. علل دیگر عبارتند از فیبروز، جسم خارجی مثل غذا و انگل و سنگ، نئوپلاسم.

وجود فکالیت در تصویربرداری:

پاتوگنومونیک نبوده و قابل اعتماد نیست ولی اگر در آپاندیسیت تشخیص داده شده فکالیت دیده شود نشان‌دهنده فرم شدید بیماری و بالا بودن احتمال پرفوراسیون است (در ۹۰٪ موارد آپاندیسیت گانگرنه پرفوره فکالیت دیده می‌شود).

پاتوژنز:

توالی حوادث منجر به آپاندیسیت به ترتیب عبارتند از:

انسداد پروگزیمال لومن آپاندیس - انسداد لوپ بسته و ادامه ترشحات مخاط - اتساع بیشتر لومن و افزایش فشار داخل لومنی - تحریک اعصاب آوران احشایی و ایجاد درد مبهم شکمی در قسمت دور ناف (درد ویسرال) که ابتدا کولیکی است و بعد ثابت می‌شود. با ادامه ترشح مخاط و اتساع بیشتر و تکثیر باکتری‌های لومن، اختلال برگشت وریدی و احتقان وریدی ایجاد می‌شود - سپس التهاب ترانس مورال با درگیری سرور و صفاق جداری ایجاد شده و باعث شیفت درد به RLQ می‌شود (حدود ۴-۶ ساعت بعد شروع درد).

با ادامه اتساع، اختلال خونرسانی شریانی، ایسکمی و تهاجم بیشتر باکتری‌ها باعث ایجاد انفارکت بیضی شکل در حاشیه آنتی‌مزانتریک و پرفوراسیون آپاندیس می‌شود. محل پرفوراسیون به طور شایع در نقطه بعد انسداد در حاشیه آنتی‌مزانتریک است.

اگر پرفوره باشد:

- اغلب محل التهاب با امتنوم و لوپ‌های روده پوشانده شده و لوکالیزه می‌شود و یا فلگمون تشکیل می‌شود یا آبسه ایجاد می‌شود.
- گاهی به خصوص در اطفال که امتنوم مناسب ندارد، پریتونیت ژنرالیزه ایجاد می‌شود.
- اگر کنترل نشده و تأخیری باشد باعث گسترش عفونت به پورت (pylephebitis) و ایجاد آبسه کبدی و زردی و تب و لرز و وجود هوا در سیستم پورتال می‌شود.





سارکوم‌های بافت نرم

فصل ۳۶ Schwartzs 36

شایع‌ترین محل سارکوم‌های اولیه بافت نرم اندام فوقانی و تحتانی است (۶۰-۵۰٪ موارد) - در پروگزیمال اندام بیشتر از دیستال است. بعداً به ترتیب در تنه، رتروپریتوئن، سر و گردن می‌باشند. شایع‌ترین نوع بافت‌شناسی سارکوم بافت نرم در بالغین (به جز سارکوم کاپوسی)، هیستوسیتوم فیبروز بدخیم (MFH) است. انواع دیگر شامل لیپوسارکوم، لیومیوسارکوم، سارکوم سینوویال، بدخیمی غلاف عصب می‌باشد.

شایع‌ترین سارکوم بافت نرم در اطفال: رابدومیوسارکوم است.

شایع‌ترین علت مرگ در اثر سارکوم: متاستاز به ریه است که ۸۰٪ موارد طی ۲-۳ سال اول پس از تشخیص اتفاق می‌افتد.

نکته: امروزه به جای MFH از اصلاح سارکوم‌های unclassified یا undifferentiated pleomorphic استفاده می‌شود.

اپیدمیولوژی:

ریسک فاکتورهای سارکوم:

۱. رادیوتراپی: اغلب در سارکوم‌های مرتبط با موتاسیون ژن P53 دخیل است. شایع‌ترین سارکوم‌های مرتبط با رادیوتراپی: سارکوم استئوژنیک، MFH، آنژیوسارکوم، لنفانژیوسارکوم، آنژیوسارکوم، لیومیوسارکوم، فیبروسارکوم، MPNST است. در مطالعات در موارد سارکوم پلئومورفیک تمایز نیافته اسپورادیک در مقایسه با نوع مرتبط با رادیاسیون، میزان عود موضعی و کاهش سوروایوال در گروه مرتبط با رادیاسیون بیشتر است.





۲. مواد شیمیایی شغلی:

اسید فنوکسی استیک، نگهدارنده چوب حاوی کلروفنول‌ها، توروتراست، کلرید وینیل و آرسنیک با آنژیوسارکوم کبد مرتبط هستند.

۳. تروما:

ارتباط بین سارکوم و تروما ثابت نشده است و معمولاً یک جراحی خفیف توجه را به سوی توموری که از قبل وجود داشته جلب می‌کند.

۴. لنف ادم مزمن: ریسک فاکتور ایجاد لنفانژیوسارکوم است.

۵. فاکتورهای ژنتیکی:

در اثر ترانس لوکاسیون، آمپلیفیکاسیون، موتاسیون‌های انکوژنیک، آرایش مجدد پیچیده ژنی ایجاد می‌شود. در GIST: موتاسیون در ژن گیرنده تیروزین کیناز KIT ۱۱ یا ۹ و یا رسپتور آلفای فاکتور رشد پلاکتی در اغلب سارکوم‌ها ۲ ژن سرکوبگر تومور (ژن Rb و ژن P53) غیرفعال می‌شوند. موتاسیون ژن Rb باعث رتینوبلاستوم در اطفال می‌شود و این افراد در سال‌های بعد مستعد سارکوم‌ها هستند. در موتاسیون P53 (سندروم لی فرامنی): احتمال سارکوم‌ها بیشتر است به خصوص رابدومیوسارکوم و سارکوم تمایز نیافته و پلئومورفیک. موتاسیون در ژن NF-1: باعث بیماری NF-1 می‌باشد که این افراد مستعد سارکوم‌های بدخیم غلاف عصب محیطی و GIST هستند. موتاسیون در ژن APC: باعث بیماری FAP و سندروم گاردنر می‌شود که تومور دسموئید دارند.



Figure 36-1. A 57-year-old with a chronic, progressive lymphedema of the left upper extremity developed lymphangiosarcoma 10 years after breast cancer treatment.

ارزیابی اولیه:

روش اصلی متاستاز در سارکوم‌ها از طریق خون بوده و به ریه است. متاستاز لنفاوی نادر است (۵٪ موارد) در تعداد کمی مثل سارکوم اپیتلیوئید، رابدومیوسارکوم اطفال، سارکوم clear cell و موارد نادری از سارکوم سینوویال و میکزوفیبروسارکوم، آنژیوسارکوم، MFH و لیپوسارکوم اتفاق می‌افتد.

تظاهرات بالینی:

معمولاً به صورت توده بدون علامت است. گاهی پس از تروما، توده کشف می‌شود. سارکوم‌های پروگریمال اندام‌ها و رتروپریتوئن اغلب بزرگ هستند در حالیکه سارکوم در دیستال اندام‌ها اغلب کوچکترند.

گاهاً به صورت DVT تظاهر می‌یابد.

سارکوم رتروپریتوئن به صورت توده بزرگ بدون درد ظاهر می‌شود. به ندرت علائم انسداد گوارشی یا فشار به اعصاب کمری و لگنی مشاهده می‌شود.

• سارکوم بافت نرم در حالت centrifugal رشد می‌کند و منجر به ایجاد اثر فشاری روی نسوج اطراف می‌گردد.



جدار شکم، امتنوم و صفاق

فصل ۳۵ Schwartzs 35

آناتومی:

جدار شکم از ۹ لایه تشکیل شده است: پوست، زیرجلد، فاشیای سطحی، عضله مایل خارجی، عضله مایل داخلی، عضله عرضی شکم، فاشیا ترنسورسالیس، چربی پری پریتونئال، پریتونئوم. بافت زیرجلد با بافت چربی سطحی ملحق شده و فاشیای campers را می‌سازد. در عمق این فاشیا اسکارپا قرار دارد که شامل ماتریکس فیبروز بافتی است که به لایه قدامی فاشیا در پوست و پهلو چسبیده است.

عضلات جدار شکم شامل رکتوس آبدومینیس در مدیال، مایل داخلی و خارجی و عضله عرضی در لترال است.

دو عضله رکتوس توسط لینه آلبا از هم جدا می‌شوند.

منشأ عضلات رکتوس از سمغیز پوبیس و crest است و به زائده گزیفوئید، دنده‌های ۵ و ۶ و غضروف دنده‌ای هفتم متصل می‌شود.

سه تقاطع تاندونی از عرض عضلات رکتوس عبور می‌کند.

عضله مایل خارجی از دنده هشتم شروع شده و به سمت مدیال رفته، به لینه آلبا و قدام ایلپاک کرست متصل می‌شود. مسیر الیاف عضلانی به سمت مدیال و پایین است.

عضله مایل داخلی از فاشیای توراکولومبار منشأ می‌گیرد. الیاف این عضله به سمت بالا و قدام حرکت کرده و به لبه دنده‌ای تحتانی و زائده گزیفوئید متصل می‌شود.





عضله ترانسورسالیس:

عمقی‌ترین لایه عضلانی است که از لبه دنده‌ای و فاشیای لومبار شروع شده به صورت افقی و قدامی طی مسیر کرده به لینه آلبا، زائده گزیفوئید و سمفیز پوبیس متصل می‌شود.

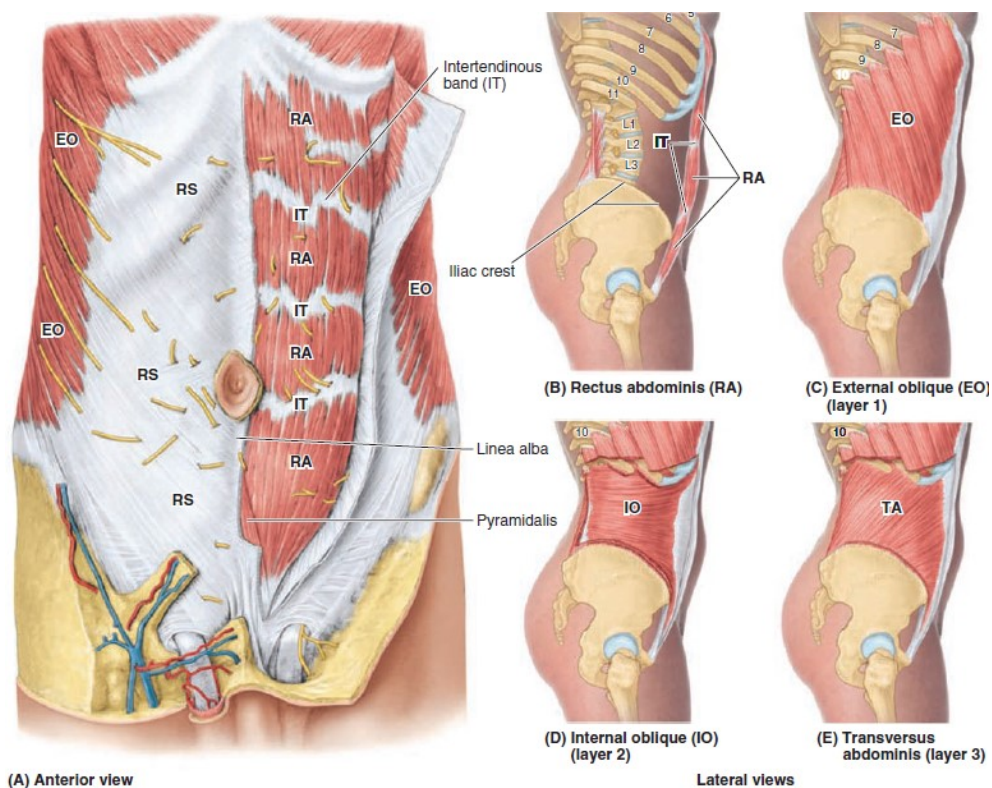


Figure 35-1. Muscles of the anterior abdominal wall. **A.** The anterior abdominal wall musculature is shown with the rectus sheath reflected on the left side. **B.** Rectus abdominis. **C.** External oblique. **D.** Internal oblique. **E.** Transversus abdominis.

این عضلات با همدیگر یک غلاف آپونوروز قدامی ایجاد می‌کنند. این آپونوروز شیت قدامی و خلفی رکتوس را تشکیل داده و در نهایت در میدلاین به هم متصل شده و لینه آلبا را تشکیل می‌دهند. شیت رکتوس در بالا و پایین خط قوسی متفاوت است. شیت قدامی آن در تمام طول رکتوس توسط آپونوروز مایل خارجی پوشانده می‌شود. غلاف عضله مایل خارجی ۲ لایه شده و شیت قدامی و خلفی رکتوس را در بالای خط قوسی می‌سازد.





غلاف عضله عرضی شکم در بالای خط قوسی قسمت خلفی شیت رکتوس را می‌سازد. در زیر خط قوسی غلاف مایل خارجی، داخلی و عرضی همگی از قدام رکتوس عبور کرده و خلف آن هیچ غلافی ندارد و فقط از فاشیای عرضی شکم در جدار خلفی شکم قرار گرفته است که یک لایه ضعیف فیبروتیک است و بین آن با پریتونئ چربی پره‌پریتونئ قرار گرفته است.

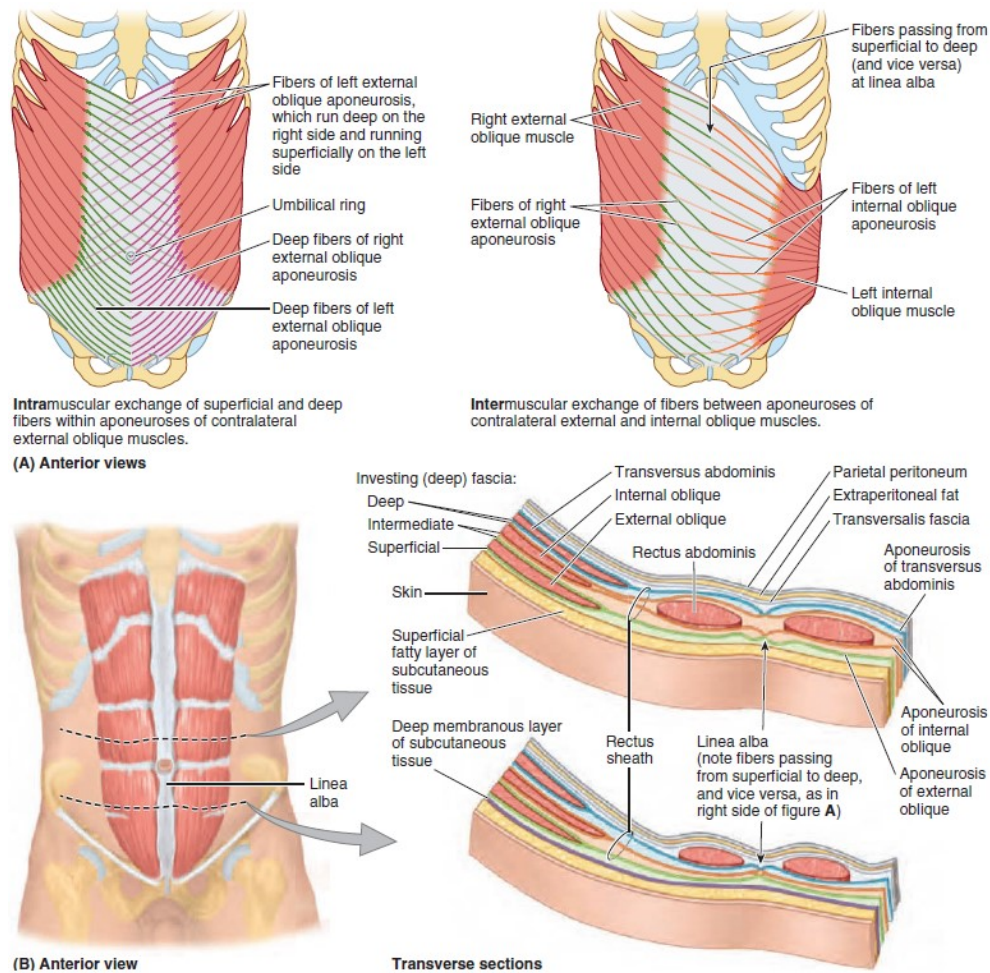


Figure 35-2. Fiber direction and cross-sectional anatomy of the abdominal wall. **A.** Muscular and aponeurosis fiber direction of external and internal obliques. **B.** Cross-sectional anatomy of the anterior abdominal wall above and below the arcuate line. The posterior leaf of the rectus sheath exists above the arcuate line. Below this line, all aponeurotic sheaths converge and travel anterior to the rectus muscles, leaving the posterior rectus uncovered by a fascial layer.





پستان

فصل ۱۷ Schwartzs 17

در هنگام تولد پستان‌ها در جنس مذکر و مونث مشابه‌اند و فقط در مونث حاوی مجاری بزرگتر می‌باشند. شیر جادوگر (witch's milk): بزرگ شدن موقت پستان نوزاد و خروج شیر از آن در اثر پاسخ به هورمون‌های مادر که از جفت عبور می‌کند.

آماستیا: فقدان پستان

سیماستی: وجود پرده بین دو پستان

سندرم پولند:

شامل هیپوپلازی پستان؛ نقص غضروف دنده‌ای؛ هیپوپلازی زیرجلد قفسه سینه؛ براکی سین داکتیلی است.

پلی تلیا: وجود نیپل اضافی، با اختلالات ادراری، آژنزی کلیه، اختلالات قلبی و عروقی همراهی دارد.

پلی ماستیا: وجود پستان اضافی. با سندرم ترنر(آژنزی و دیسپلازی تخمدان)، سندرم فلشر (جابجایی نوک سینه و هیپوپلازی کلیه) همراهی دارد.

پلی تلیا و پلی ماستیا معمولاً در امتداد خط شیری ایجاد می‌شوند.



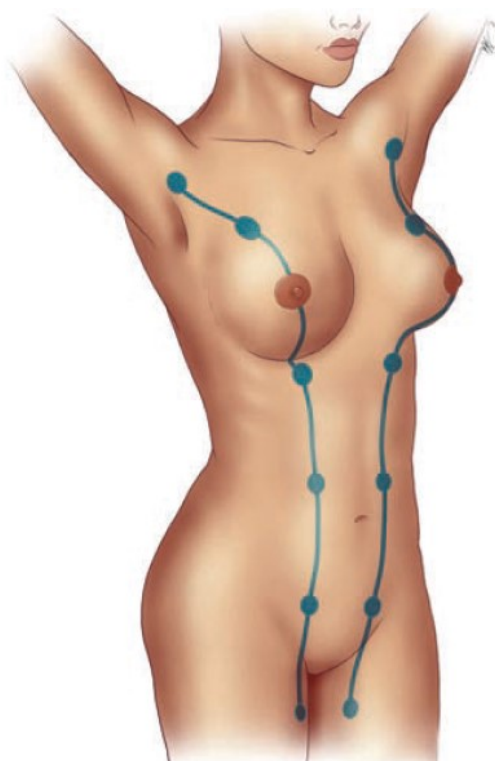


Figure 17-1. The mammary milk line.

آناتومی پستان:

پستان ۱۵-۲۰ لوب دارد که هر کدام از چند لوبول تشکیل شده است. هر لوب پستان به یک مجرای اصلی شیری ختم می‌شود که آن‌ها هم از طریق سوراخ تنگ به آمپول نیپل باز می‌شوند. پستان از دنده ۳، ۲ در بالا تا ۶، ۷ در پایین و از لترال استرنوم تا خط آگزیلاری قدامی امتداد دارد. قاعده آن مخروطی مدور با قطر ۱۰-۱۲ cm می‌باشد. حاوی لیگامان‌های آویزان‌کننده کوپراست که از بافت همبند پستان به صورت عمودی وارد درم می‌شود. **نکته:** بیشترین حجم بافتی و بیشترین محل ایجاد کانسر پستان (ربع فوقانی خارجی) است. **توبرکل‌های مونت گومری (Montgomery's tubercles):** برآمدگی‌های کوچک در سطح آرنول شامل غدد سباسه، عرق و غدد فرعی می‌باشند.



پستان غیرفعال:

اپی تلیوم مجاری (داکتال) افزایش می یابد.

پستان فعال:

در حاملگی و شیر دهی اپی تلیوم آلوئلی افزایش می یابد و باعث تولید:

- جزء پروتئینی شیر: به صورت ترشح مروکربن در رتیکولوم آندوپلاسمی
- جزء چربی شیر: به صورت ترشح آپوکربن در سیتوپلاسم می شود.

با زایمان بزرگ شدن پستان ها از طریق هیپرتروفی اپیتلیوم آلوئل و تجمع محصولات ترشحاتی در لومن مجاری کوچک ایجاد می شود.

آغوز (کلستروم): شیر تولید شده در چند روز اول بعد زایمان است. حاوی چربی کم و آنتی بادی بالا است.

خونسائی پستان:

مدیال پستان: شاخه های پرفوران اینترنال مامیلاری؛ پرفوراتورهای ۴ و ۳ و ۲ بین دنده های قدامی.

فوقانی پستان: شاخه های توراسیک فوقانی؛ شاخه پکتورال توراكوآکرومیال.

لترال پستان: شریان لترال توراسیک؛ شاخه لترال بین دنده های خلفی.

درناژ وریدی پستان و دیواره قفسه سینه در مسیر شریان ها است و جهت درناژ آن به سمت آگزیلا است.

سه گروه وریدی اصلی پستان عبارتند از: شاخه های پرفوران ورید توراسیک داخلی، شاخه های پرفوران وریده های بین دنده های خلفی و شاخه هایی از ورید آگزیلاری.

شبکه وریدی باتسون:

مسئول خونسائی مهره های از قاعده جمجمه تا ساکروم است و مسیری برای متاستاز سرطان پستان به مهره ها، جمجمه، CNS و لگن است.





مانیتورینگ

فصل ۱۳-۲۲

Schwartz 13
Sabisston 22

هدف از مانیتورینگ گردش خون:

ایجاد اطمینان از رسیدن مقدار کافی خون غنی از اکسیژن به مویرگ‌ها برای متابولیسم هوایی در سطح سلولی است.

در شرایط پاتولوژیک که میزان اکسیژن در دسترس کافی نیست، میزان مصرف اکسیژن (VO_2) به میزان تامین اکسیژن (DO_2) بستگی دارد.

در مقادیر بالای DO_2 رابطه بین DO_2 و VO_2 به صورت یک خط صاف با شیب صفر است و VO_2 در این مقادیر کاملاً مستقل از DO_2 است.

در مقادیر کم DO_2 شیب خط مثبت است و میزان VO_2 به میزان DO_2 بستگی دارد. شیب خط نشان دهنده حداکثر قابلیت بسترهای عروقی برای برداشت اکسیژن است.

محل تلاقی دو خط نقطه بحرانی تامین اکسیژن ($DO_2\ cvit$) نامیده می‌شود. در زیر آستانه بحرانی مصرف اکسیژن شروع به کاهش می‌کند و مصرف اکسیژن به صورت خطی با کاهش تحویل اکسیژن، کاهش می‌یابد و باعث می‌شود بافت مستعد آسیب ایسکمیک شود.



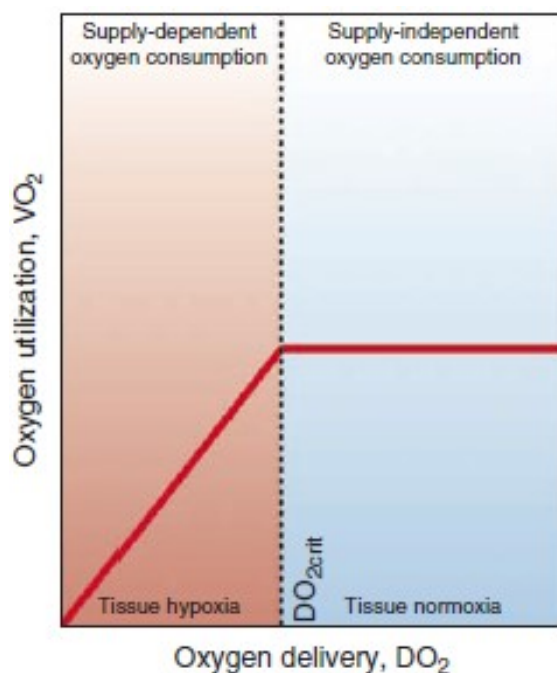


Figure 13-1. Graphical representation of the relationship between oxygen utilization (VO_2) and oxygen delivery (DO_2). Under most normal physiologic conditions oxygen utilization does not depend on oxygen delivery, but below the critical value DO_{2crit} oxygen utilization decreases linearly as a function of oxygen delivery, rendering tissues susceptible to ischemic injury.

سیستم نورولوژیک:

در صورت هرگونه تغییر در وضعیت ذهنی باید علل آن مثل حوادث سربروواسکولر، تغییر فشار داخل مغز، داروها، هیپوکسی و هیپرکاپنه و سپس علل متابولیک باید بررسی شود.

کنفوزیون (گیجی): عدم توانایی در اجرای دستورات، خواب‌آلودگی

دیلیریوم: اختلال در توجه، تمرکز و آگاهی فرد از محیط، از دست دادن حافظه، آژیتاسیون.

درجه‌بندی انسفالوپاتی: گیجی، ابتودندیشن، استیوپور، کما

کاتاتونی: در بیماران بدحال به عنوان نقص نورولوژیک شناسایی می‌شود.

ریسک فاکتورهای آن: مصرف هالوپریدول برای آژیتاسیون، مصرف آنتی‌سایکوتیک‌های آتپیک (ریسپریدون، کوئیتاپین) و ضد تهوع‌ها مثل پرومتازین و متوکلوپرامید است.

درمان: خودداری از مصرف عوامل ایجادکننده آن و مصرف با احتیاط دوز کم بنزودیازپین‌ها است.



در تمام بیماران بدحال معاینه روزانه نورولوژیک لازم است. به آزمایشات بیمار و دوز مصرف داروها باید دقت شود.

در صورت وجود یافته‌های لترالیزه انجام CT اسکن ضروری است. استفاده از بنزودیازپین در ICU به خصوص در افراد مسن باعث پیشرفت دیلیریوم می‌شود.

درمان دیلیریوم:

هالوپریدول، reorienting توسط اعضای خانواده، درمان فیزیکی برای تحرک، تلاش جهت تنظیم چرخه خواب و بیداری، انجام کارهای روزانه، استفاده از عینک و سمعک، تحریک روزانه و آرامش شبانه. باید از داروهای سداتیو و ضد درد به میزان متعادل استفاده کرد که مزایای آن شامل بستری کوتاه، کاهش میزان پنومونی، کاهش VTE است.

درد در ICU: باید هر ساعت مانیتور و طبق سیستم‌های امتیازدهی درد چارت شود.

۱. خط اول درمان ضد درد در ICU: اپیوئیدها هستند شامل مورفین، فنتانیل و هیدرومورفون.

- فنتانیل: شروع اثر سریع، نیمه عمر کوتاه دارد، متابولیت فعال ایجاد نمی‌کند، کمترین دپرسیون کاردیوواسکولر را دارد، لیپوفیل است و تزریق مداوم آن باعث انباشته شدن در چربی و اثر طولانی مدت آن می‌شود و دوزهای بالای آن با سختی عضلانی همراه است.
 - مورفین: شروع اثر آهسته و نیمه عمر طولانی‌تر دارد. به علت آزاد کردن هیستامین باعث خارش می‌شود. به علت آزادسازی هیستامین و وازودیلاتاسیون در بیماران با همودینامیک ناپایدار مناسب نیست. در نارسایی کلیه، مورفین به علت تجمع و اثرات نامطلوب متابولیت فعال آن (مورفین ۶ گلورونید) کنتراندیکه است.
 - هیدرومورفون: نیمه عمر مشابه مورفین دارد ولی هیچ متابولیت فعال یا آزادسازی هیستامین ندارد. میزان تهوع آن نسبت به مورفین کمتر است.
- در کل تمام اپیوئیدها تا حدودی دپرسیون تنفسی، هیپوتانسیون، ایلئوس و تهوع ایجاد می‌کنند.

۲. ضد دردهای غیر اپیوئیدی: NSAID خوراکی یا کتورولاک وریدی

NSAIDها تولید پروستاگلاندین را بلوک کرده و اثر نامطلوب روی همودینامیک یا حرکت روده ندارند و به صورت سینرژیک با دوز کم اپیوئید در بهبود درد به کار می‌روند. عوارض مهم آن نارسایی کلیه و خونریزی GI است.

