



سرشناسه	زینال پور، عادل، ۱۳۶۵-
عنوان و نام پدیدآور	مبانی جراحی عمومی در تیروئید، پاراتیروئید، آدرنال، سوختگی، پاسخ سیستمیک به آسیب: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردها با پاسخ تشریحی تا بوردها ۱۴۰۳ ویژه آزمون ارتقاء و بوردها تخصصی ۱۴۰۴ Sabiston 2022, Schwartzs 2019 / ترجمه و تلخیص عادل زینال پور قطار: پاسخدهی به سوالات: دکتر مهدی فرهنگیان، دکتر کسری حاتم پور گراویانی
مشخصات نشر	تهران: کار دیا، ۱۴۰۳.
مشخصات ظاهری	۳۱۸ص: مصور، جدول، نمودار.
شابک	۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۱۰۸-۱ ریال ۸۳۷۰۰۰۰
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	سوالات کتاب حاضر برگرفته از کتابهایی با عنوان "Schwartz's principles of surgery, 11th. ed, 2019" اثر دیناکی. اندرسن ... [و دیگران] و کتاب " Sabiston textbook of surgery : the biological basis of modern surgical practice, 21th. ed, c2022 "
عنوان دیگر	به ویراستاری کورتنی ام. تاونزند... [و دیگران] است.
موضوع	مبانی جراحی سابیستون. / اصول جراحی شوارتز. جراحی Surgery
شناسه افزوده	جراحی -- آزمونها و تمرینها -- Surgery -- Examinations, questions, etc
شناسه افزوده	اندرسن، دینا کی. Andersen, Dana K
شناسه افزوده	تاونزند، کورتنی ام. Townsend, Courtney M
شناسه افزوده	شوارتز، سیمور، ۱۹۲۸-- م. اصول جراحی شوارتز
شناسه افزوده	سابیستون، دیوید کاستون، ۱۹۲۴- م. مبانی جراحی سابیستون
رده بندی کنگره	۳۱RD
رده بندی دیویی	۶۱۷
شماره کتابشناسی ملی	۹۴۴۲۹۴۶
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبا

مبانی جراحی عمومی در تیروئید، پاراتیروئید، آدرنال، سوختگی، پاسخ سیستمیک به آسیب - برگرفته از کتاب " Sabiston2022, Schwartzs2019 " است.	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
ترجمه و تلخیص: دکتر عادل زینال پور قطار	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳
پاسخدهی به سوالات: دکتر مهدی فرهنگیان، دکتر کسری حاتم پور گراویانی	تیراژ: ۱۵۰ نسخه
ناشر: انتشارات کار دیا	شابک: ۱- ۱۰۸- ۴۰۴- ۶۲۲- ۹۷۸
حروفچین و صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم	بهاء: ۸۳۷۰۰۰ تومان
طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار	

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

شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶-۸۸۹۴۵۲۱۰۲۱، شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.



مبانی جراحی عمومی در تیروئید، پاراتیروئید، آدرنال، سوختگی، پاسخ سیستمیک به آسیب

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا با پاسخ تشریحی تا بوردا ۱۴۰۳
ویژه آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۴

Schwartz's principles of surgery, 11th. ed, 2019
Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical
Practice, 21th

ترجمه و تلخیص

دکتر عادل زینال پورقطار

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

پاسخدهی به سوالات

دکتر مهدی فرهنگیان

رتبه ۱ بوردا تخصصی ۱۴۰۳

متخصص جراحی عمومی دانشگاه علوم پزشکی تهران

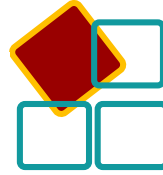
دکتر کسری حاتم پور گراویانی

رتبه ۵ بوردا تخصصی ۱۴۰۳

متخصص جراحی عمومی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی



فهرست مطالب



۹.....	فصل ۳۸: تیروئید
۶۱.....	مرور سریع تیروئید
۷۵.....	فصل ۳۸: پاراتیروئید
۹۷.....	مرور سریع پاراتیروئید
۱۰۷.....	فصل ۳۸: آدرنال
۱۲۹.....	مرور سریع آدرنال
۱۳۵.....	سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۸
۲۲۱.....	فصل ۲۰: سوختگی (سایستون)
۲۴۷.....	فصل ۸: سوختگی (شوارتز)
۲۶۷.....	سؤالات و پاسخنامه فصل ۸-۲۰
۲۸۵.....	فصل ۲: پاسخ سیستمیک به آسیب
۳۰۷.....	سؤالات و پاسخنامه فصل ۲

تیروئید

جنین‌شناسی:

ایجاد فولیکول در هفته ۸ حاملگی و تولید کلوئید در هفته ۱۱ بارداری صورت می‌گیرد.

ناهنجاری‌های تکاملی تیروئید:

کیست تیروگلسال:

شایع‌ترین آنومالی مادرزادی گردن است.

در هفته ۵ جنینی مجرای تیروگلسال شروع به محو شدن کرده و در هفته ۸ ناپدید می‌شود.

به صورت توده ۱-۲ cm، صاف با حدود مشخص، در خط وسط بوده و با حرکت زبان حرکت می‌کند.

اپی‌تلیوم مطبق کاذب مزکدار دارد.

۲۰٪ موارد دارای تیروئید نابه‌جا می‌باشد.

معمولاً در ۲-۴ سالگی دیده می‌شود.

۸۰٪ در کنار هیوئید قرار دارد.

معمولاً بدون علامت است.

در ۱۵٪ موارد حاوی بدخیمی است. شایع‌ترین نوع پاپیلاری تیروئید است (۸۵٪). خیلی کمتر SCC، هرتل، آناپلاستیک دیده می‌شود ولی MTC دیده نمی‌شود.

در چه صورت به بدخیمی مشکوک شویم:

۱. رشد سریع

۲. نمای بدون اکو و کمپلکس در سونوگرافی

۳. مشاهده کلسیفیکاسیون

به طور روتین ارزیابی تیروئید با تصویربرداری لازم نیست. ولی برای تأیید وجود بافت طبیعی تیروئید در گردن انجام سونوگرافی و سینتی‌گرافی هسته‌ای لازم است.

درمان:

در مواقع عفونی: انسزیون و درناژ

درمان کیست: عمل سیس ترانک به صورت سیستمیک enbloc و اکسزیون قسمت میانی هیوئید.



در چه مواردی نیاز به توتال تیروئیدکتومی است:

۱. تومور بزرگ + ندول تیروئید اضافی
۲. شواهد تهاجم به دیواره
۳. متاستاز به لنف‌نود.
۴. گزارش کارسینوم پاییلاری تیروئید در پاتولوژی.

ریسک فاکتورهای عود:

۱. تکرار عفونت ≤ 2 بار، قبل از انجام جراحی
۲. سن زیر ۲ سال
۳. جراحی نامناسب اولیه

تیروئید زبانی:

ممکن است تنها بافت تیروئید بدن باشد.

اکثر بیماران، هیپوتیروئید هستند و نیاز به دادن هورمون اگزوزن، برای سرکوب TSH دارند.

درمان:

دادن ید رادیواکتیو و سپس جایگزینی هورمون

جراحی در موارد: وجود علائم انسدادی (دیسفاژی - انسداد راه هوایی - خونریزی) قبل از جراحی، باید ارزیابی از نظر وجود بافت تیروئید نرمال در گردن انجام شود.

تیروئید نابه‌جا (تیروئید اکتوپیک):

در هر جایی از کمپارتمان مرکزی گردن، نای، مری، مדיاستن قدامی، در مجاورت قوس آئورت، پنجره آئورتوپولمونری، پریکاردیوم فوقانی، سپتوم بین بطنی دیده می‌شود.

زبان‌های بافت تیروئید از قطب‌های تحتانی غده خارج می‌شوند.

نوع سرگردان جانبی (در لترال غلاف کاروتید):

همیشه بیانگر سرطان متاستاتیک است. حتی اگر در سونوگرافی و معاینه چیزی یافت نشود، در بررسی‌های میکروسکوپی لوب همان سمت، کانون PTC وجود دارد.

درمان:

توتال تیروئیدکتومی + MLND همان طرف

لوب هرمی:

در ۵۰٪ افراد دیده می‌شود.



مرور سریع تیروئید

کیست تیروگلو سال:

در ۱۵٪ موارد حاوی بدخیمی است. شایع ترین نوع پاپیلاری تیروئید است (۸۵٪). خیلی کمتر SCC، هرتل، آناپلاستیک دیده می شود ولی MTC دیده نمی شود.

در چه صورت به بدخیمی مشکوک شویم:

۱. رشد سریع
۲. نمای بدون اکو و کمپلکس در سونوگرافی
۳. مشاهده کلسیفیکاسیون

درمان:

در مواقع عفونی: انسزیون و درناژ

درمان کیست: عمل سیس ترانک به صورت سیستمیک enbloc و اکسزیون قسمت میانی هیوئید.

در چه مواردی نیاز به توتال تیروئیدکتومی است:

۱. تومور بزرگ + ندول تیروئید اضافی
۲. شواهد تهاجم به دیواره
۳. متاستاز به لنفونود.
۴. گزارش کارسینوم پاپیلاری تیروئید در پاتولوژی.

نوع سرگردان جانبی (در لترال غلاف کاروتید):

همیشه بیانگر سرطان متاستاتیک است. حتی اگر در سونوگرافی و معاینه چیزی یافت نشود، در بررسی های میکروسکوپی لوب همان سمت، کانون PTC وجود دارد.

درمان:

توتال تیروئیدکتومی + MLND همان طرف



آسیب عصب ریکارنت حنجره:

در صورت آسیب یکطرفه:

- تار صوتی همان طرف در وضعیت پارامیدین قرار بگیرد: ایجاد صدای نرمال ولی ضعیف
- تار صوتی در وضعیت آبداکشن قرار می‌گیرد: ایجاد صدای خشن و سرفه غیر مؤثر

در صورت آسیب دوطرفه:

- باعث انسداد راه هوایی + فقدان صدا می‌شود: باید تراکئوستومی اورژانسی انجام شود.
- گاهی هر دو طناب عصبی در وضعیت آبداکشن قرار بگیرد که جابه‌جایی هوا انجام می‌شود ولی بیمار سرفه‌های غیر مؤثر داشته و اسپیراسیون مکرر اتفاق می‌افتد.

ارتباط عصب RLN و شریان تیروئیدی تحتانی:

عصب در ناودان تراکئوزوفازئال - عصب در لترال تراشه - عبور عصب از بین ۲ شاخه شریان - عبور عصب از خلف شریان - عبور عصب از قدام شریان - عصب far anterior

عصب حنجره‌ای فوقانی:

بیشترین میزان آسیب در واریانت 2a است که عصب از زیر پل فوقانی تیروئید عبور می‌کند (۲۰٪ موارد)
برای پیشگیری از آسیب: باید عروق لوب فوقانی تک تک جدا و به سمت خارج تا عضله کریکوتیروئید دایسکت شده و بعد از آن لیگاتور شوند.

غدد پاراتیروئید:

۴ عدد - در فاصله ۱ سانتی‌متری از محل تلاقی عصب و شریان تیروئیدی تحتانی قرار دارند.
 غدد پاراتیروئید فوقانی در خلف عصب و غدد تحتانی در قدام عصب ریکارنت قرار دارند.

پاراتیروئید

جنین‌شناسی:

بن‌بست حلقی چهارم: ایجاد پاراتیروئید فوقانی و تیروئید

بن‌بست حلقی سوم: ایجاد پاراتیروئید تحتانی و تیموس

غدد پاراتیروئید فوقانی:

در خلف عصب RLN قرار دارد.

اغلب موقعیت ثابت دارد و ۸۰٪ مواقع در خلف لوب فوقانی و میانی تیروئید در سطح غضروف کریکوئید است.

در ۱٪ موارد در پارازوفازئال و رتروازوفازئال قرار دارد.

در موارد ناشایع می‌تواند در شیار تراکتوازوفازئال نزول کرده و در زیر غدد پاراتیروئید تحتانی هم قرار بگیرد.

گاهاً موقعیت اکتوپیک دارد: در مدیاستن میانی خلفی، پنجره آئورتوپولمونی

غدد پاراتیروئید تحتانی:

در قدام (موقعیت شکمی) نسبت به RLN قرار دارد.

در فاصله ۱ cm از تلاقی شریان تیروئیدی تحتانی و عصب RLN است.

تمایل بیشتری به متنوع بودن دارد.

در ۱۵٪ موارد در تیموس قرار دارد - گاهاً در قاعده جمجمه، مندیبل، داخل تیروئید (۲٪ موارد) و بالاتر از غدد پاراتیروئید فوقانی قرار

می‌گیرد.

آناتومی:

غدد پاراتیروئید نرمال در بزرگسالان:

به رنگ زرد طلایی تا قهوه‌ای روشن (رنگ پاراتیروئید به سلولاریته، میزان چربی و واسکولاریته بستگی دارد).

در چربی یا بافت شل اطراف فرورفته و به شکل تخم‌مرغ است.

اندازه هر کدام حداکثر ۷ میلی‌متر بوده و وزن هر کدام حدود ۵۰-۴۰ میلی‌گرم است.

خونسازی غدد پاراتیروئید:

از شریان تیروئید تحتانی است و فقط در ۲۰٪ موارد شاخه‌ای از شریان تیروئیدی فوقانی وارد غدد پاراتیروئید می‌شود.



ممکن است شاخه‌هایی از شریان تیروئیدی ایما، عروق نای و مری و حنجره و مدیاستینوم نیز در خونرسانی پاراتیروئیدها نقش داشته باشند.

درناژ وریدی پاراتیروئید:

توسط وریدهای تیروئیدی فوقانی، میانی و تحتانی است.

بافت‌شناسی:

حاوی سلول‌های چیف (اصلی) و اکسی فیل است که درون استرومای ساخته شده از چربی قرار دارند.

دسته سوم سلول‌ها به نام water-clear هم به تعداد کم وجود دارد.

سلول‌های اصلی تولیدکننده PTH، سلول‌های چیف هستند.

فیزیولوژی پاراتیروئید و تنظیم کلسیم:

کلسیم: فراوان‌ترین کاتیون انسان است.

کلسیم خارج سلولی: در انقباض عضلات، انتقال سیناپسی در CNS و در انعقاد نقش دارد.

کلسیم داخل سلولی: به عنوان پیامبر ثانویه در تنظیم تقسیم سلولی، نقش در عملکرد غشا و ترشح قسمت عمده کلسیم در سیستم اسکلتی

است و کلسیم خارج سلولی فقط ۱٪ (۹۰۰ میلی‌گرم) کل کلسیم بدن را شامل می‌شود.

میزان کل کلسیم سرم (کلسیم توتال)، $8.5-10.5 \text{ mg/dL}$ است.

میزان کلسیم یونیزه $4.4-5.2 \text{ mg/dL}$ است.

۵۰٪ کلسیم سرم به شکل یونیزه (فعال) است و باقیمانده در ۴۰٪ موارد به آلبومین و ۱۰٪ موارد به فسفات و سیترات متصل است.

به ازای هر یک گرم کاهش یا افزایش آلبومین سرم (از سطح $\text{Alb}=4$): میزان کلسیم توتال ۰/۸ کاهش یا افزایش می‌یابد.

تنظیم کننده‌های کلسیم بدن:

۱- هورمون PTH:

PTH ترشح شده در کبد به بخش N ترمینال (فعال) و C ترمینال (غیرفعال) تبدیل می‌شود که C ترمینال از کلیه دفع شده و در نارسایی

مزمن کلیه تجمع می‌یابد.

کاهش سطح کلسیم، کاهش سطح vit D، کاهش Mg و کاته کولامین‌ها باعث تحریک ترشح PTH می‌شود.

اثر PTH بر استخوان:

باعث تحریک استئوکلاست‌ها و افزایش آزادسازی Ca و P به خون می‌شود = افزایش Ca سرم

اثر PTH بر کلیه:

کاهش دفع Ca از لوله دیستال + مهار بازجذب P و بی‌کربنات از کلیه: باعث افزایش Ca و کاهش P می‌شود. و از طریق مهار antiporter

Na^+/H^+ باعث ایجاد اسیدوز متابولیک ملایم در هیپوپاراتیروئیدی می‌شود.

اثر PTH بر روده:

باعث افزایش vit D_3 و به طور غیرمستقیم باعث افزایش بازجذب Ca از روده می‌شود.



مرور سریع پاراتیروئید

هیپرپاراتیروئیدی اولیه (PHPT):

شایع‌ترین علت افزایش Ca در بیماران غیربستری است.

در ۸۰٪ موارد آدنوم منفرد - در ۱۵٪ موارد هیپرپلازی یا آدنوم‌های متعدد - کمتر از ۱٪ موارد کارسینوم

* اگر بیش از یک غده غیرطبیعی قبل عمل یا حین عمل وجود داشته باشد هیپرپلازی پاراتیروئید است مگر خلافش ثابت شود.
شایع‌ترین و زودرس‌ترین تظاهر MEN₁، PHPT است.

:(3P) MEN₁

۱. PHPT: اغلب تا ۴۰ سالگی ایجاد می‌شود.
۲. تومور نورواندوکراین پانکراس (گاسترینوما < انسولینوما)
۳. آدنوم هیپوفیز (پرولاکتینوما شایع‌ترین است).

Table 38-9

Differential diagnosis of hypercalcemia

Hyperparathyroidism

Malignancy—hematologic (multiple myeloma), solid tumors (due to PTHrP)

Endocrine diseases—hyperthyroidism, Addisonian crisis, VIPoma

Granulomatous diseases—sarcoidosis, tuberculosis, berylliosis, histoplasmosis

Milk-alkali syndrome

Drugs—thiazide diuretics, lithium, vitamin A or D intoxication

Familial hypocalciuric hypercalcemia

Paget's disease

Immobilization

PTHrP = parathyroid hormone-related protein; VIP = vasoactive intestinal peptide.



Table 38-10

Biochemical features of primary hyperparathyroidism

SERUM TESTS	ALTERATION
Calcium	Increased, except in normocalcemic primary hyperparathyroidism
Intact PTH	Increased or inappropriately high
Chloride	Increased or high normal
Phosphate	Decreased or low normal
Chloride:phosphate ratio	Increased (usually >33)
Magnesium	Unchanged or decreased (in patients with osteitis fibrosa cystica)
Uric acid	Normal or increased
Alkaline phosphatase	Normal or increased (in the presence of high turnover bone disease)
Acid-base status	Mild hyperchloremic metabolic acidosis
Calcium:creatinine clearance ratio	>0.02 (vs. <0.01 in FHH)
1,25-dihydroxy vitamin D	Normal or increased
Urine tests	
24-h urinary calcium	Normal or increased

BFHH = benign familial hypocalciuric hypercalcemia; PTH = parathyroid hormone.

- اندازه‌گیری روتین Ca ادرار لازم نیست مگر در صورت وجود سابقه خانوادگی FHH (که $Ca < 100 \text{ mg/d}$ ادرار است) یا بیمارانی که مدرک دال بر نرموکسمی در گذشته نداشته‌اند.
- کلیرانس Ca/Cr سرم در FHH (هیپرکسمی فامیلی هیپوکلسیوریک) زیر 0.01 و در PHPT بالای 0.02 است.
- الکتروفورز Proهای سرم لازم است برای R/O مالتیپل میلوما.
- وجود Alkp بالا نشان‌دهنده turn over بالای استخوانی است. این بیماران بعد عمل مستعد هیپوکسمی هستند که علت آن سندروم استخوان گرسنه است.

درمان PHPT:

با انجام پاراتیروئیدکتومی:

- بهبود قابل توجه استئوپروز و شکستگی مهره
- بهبود BMD (۱۵٪ در عرض ۱۵ سال)
- بهبود افسردگی، یبوست، مشکلات کلیوی در اکثر موارد (نه در همه موارد)

آدرنال

جنین شناسی:

منشأ کورتکس آدرنال: بافت مزودرمال درمان نزدیک گناد روی تیغه آدرنوژنیتال

محل بافت آدرنو کورتیکال اکتوپیک: تخمدان - اسپرماتیک کورد - بیضه

منشأ مدولای آدرنال: منشأ اکتودرمی و از ستیغ عصبی

محل بافت مدولای اکتوپیک: گردن، مثانه، پارا آئورت.

بزرگترین نوع مدولای اکتوپیک در سمت چپ محل بای فورکیشن آئورت نزدیک به منشأ شریان مزانتریک تحتانی می باشد که اندام zuckerhandle نامیده می شود.

آناتومی:

به صورت رتروپریتون در قسمت فوقانی داخلی کلیهها در سطح دنده ۱۱ قرار دارد. اندازه غده آدرنال طبیعی $۱ \times ۳ \times ۵$ سانت بوده و وزن آن ۴-۵ گرم است.

غده سمت راست هرمی شکل بوده و در مجاورت نزدیک نیمه راست دیافراگم، کبد و ۱۷C قرار دارد.

غده آدرنال چپ مجاورت نزدیک با آئورت، طحال و دم پانکراس دارد.

خونسازی:

شریان آدرنال فوقانی: شاخه شریان فرنیک تحتانی

شریان آدرنال میانی: شاخه آئورت

شریان آدرنال تحتانی: شاخه شریان کلیوی

گاهاً عروق مشتق از عروق گنادال و بین دندهای شاخههایی به غدد آدرنال می دهند.

این عروق به حدود ۵۰ آرتریول منشعب شده و یک شبکه غنی زیر کپسول غده ایجاد می شود بنابراین در هنگام آدرنالکتومی باید به دقت دایسکشن و لیگاتور عروق انجام شود.

درناژ وریدی آدرنال:

توسط یک ورید اصلی منفرد

ورید سمت راست: کوتاه بوده و به IVC تخلیه می شود.

ورید سمت چپ: بلندتر بوده و پس از اتصال به ورید فرنیک تحتانی به ورید کلیوی چپ تخلیه می شود.

گاهاً وریدهای فرعی و کوچک نیز وجود دارد که در سمت راست وارد ورید کلیوی راست یا ورید کبدی راست و در سمت چپ وارد ورید کلیوی چپ می شود.

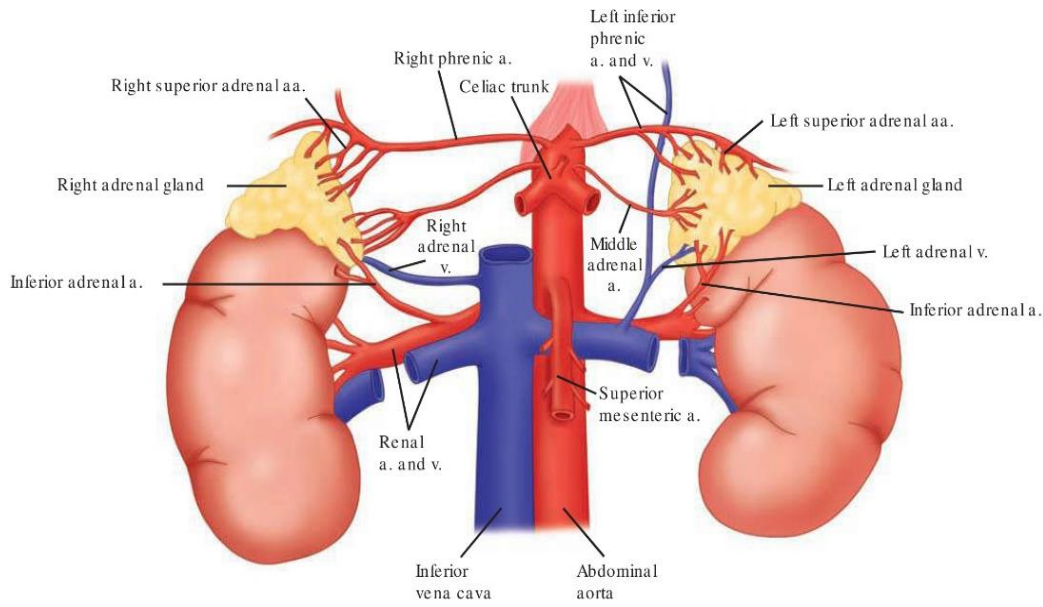


Figure 38-38. Anatomy of the adrenals and surrounding structures. a. = artery; v. = vein.

آدرنال شامل:

۱- کورتکس (۹۰-۸۰ درصد حجم غده): به رنگ زرد است.

- لایه گلوکوکورتیکوئید: آلدوسترون تولید می‌کند.
- لایه فاسیکولاتا (ظاهر کف آلود): تولید کورتیزول و آندروژن‌ها (هورمون‌های جنسی استروئیدی)
- لایه رتیکولارپیس: همراه فاسیکولاتا کورتیزول و آندروژن‌ها را می‌سازد.

۲- مدولا (۲۰-۱۰٪ حجم غده):

به رنگ قهوه‌ای قرمز - حاوی سلول‌های کرومافینی که EP و NEP تولید می‌کند.

فیزیولوژی آدرنال:

۱- ترشح میزان کورتیکوئیدها:

مهم‌ترین میزان کورتیکوئید هورمون آلدوسترون است. نیمه عمر آن ۲۰-۱۵ دقیقه می‌باشد. با کاهش جریان خون کلیه، کاهش Na پلاسما، افزایش K و افزایش تون سمپاتیک، رنین از سلول‌های جوکستاگلومرول آزاد می‌شود و باعث تبدیل Ag I با کمک آنزیم ACE به Ag II می‌شود که آن هم باعث ساخت و ترشح آلدوسترون می‌شود. آلدوسترون در حد ۲۵۰-۵۰۰ µg/d ترشح می‌شود که تقریباً ۵۰-۳۰ درصد به صورت آزاد و فعال گردش می‌کند و به سرعت توسط کلیه و کبد پاک می‌شود. آلدوسترون از غشاء سلول عبور کرده و وارد هسته می‌شود و ژن‌های خاصی را رونویسی می‌کند که نتیجه آن افزایش بازجذب Na و دفع H و K از لوله پیچیده دور کلیه است. همچنین به میزان کمتر باعث افزایش جذب Na در غدد بزاقی و سطوح مخاطی گوارش می‌شود.



مرور سریع آدرنال

Table 38-15

Functions of glucocorticoid hormones

FUNCTION SYSTEM	EFFECTS
Glucose metabolism	Increased hepatic glycogen deposition, gluconeogenesis, decreased muscle glucose uptake and metabolism
Protein metabolism	Decreased muscle protein synthesis, increased catabolism
Fat metabolism	Increased lipolysis in adipose tissue
Connective tissue	Inhibition of fibroblasts, loss of collagen, thinning of skin, striae formation
Skeletal system	Inhibition of bone formation, increased osteoclast activity, potentiate the action of PTH
Immune system	Increases circulation of polymorphonuclear cells; decreases numbers of lymphocytes, monocytes, and eosinophils; reduces migration of inflammatory cells to sites of injury
Cardiovascular system	Increases cardiac output and peripheral vascular tone
Renal system	Sodium retention, hypokalemia, hypertension via mineralocorticoid effect, increased glomerular filtration via glucocorticoid effects
Endocrine system	Inhibits TSH synthesis and release, decreased TBG levels, decreased conversion of T_4 to T_3

PTH = parathyroid hormone; T_3 = 3,5',3-triiodothyronine;
 T_4 = thyroxine; TBG = thyroxine-binding globulin;
 TSH = thyroid-stimulating hormone.

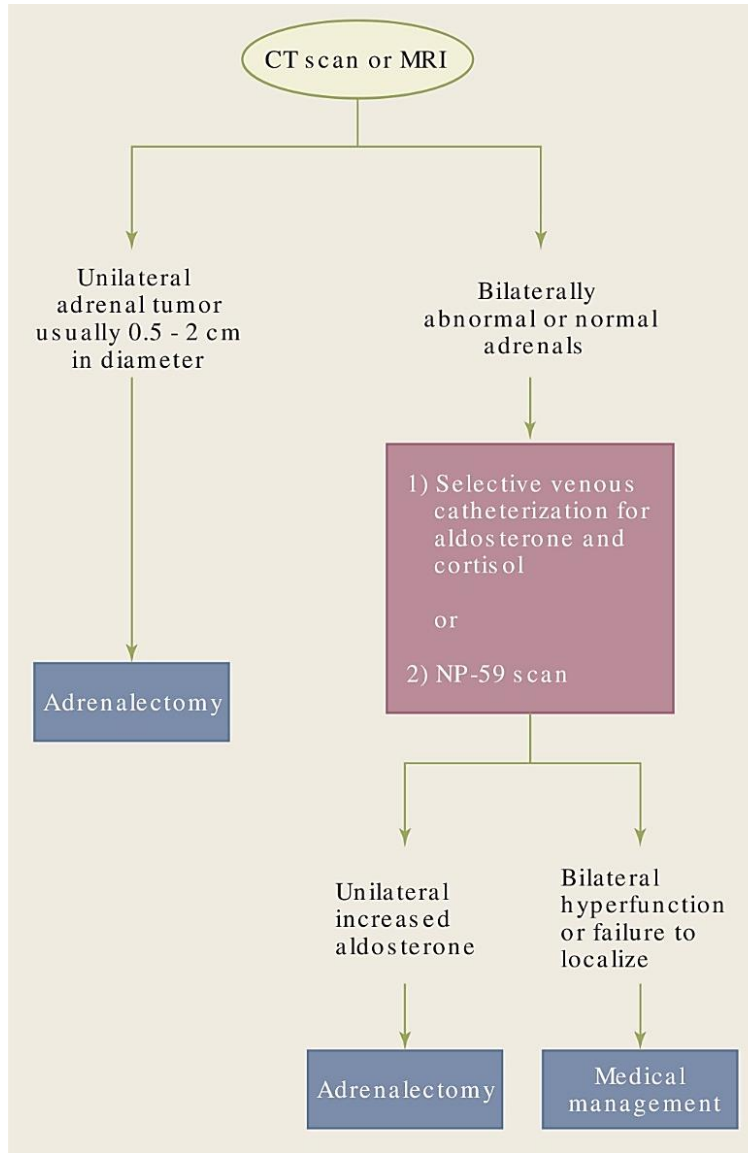


Figure 38-42. Management of an adrenal aldosteronoma. CT = computed tomography; MRI = magnetic resonance imaging.



سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۸

۱. خانم ۳۶ ساله را شش ماه قبل به علت کانسر پاپیلری توتال تیروئیدکتومی کرده‌اید. روزانه ۱۰۰ میکروگرم لووتیروکسین مصرف می‌کند. امروز با TSH حدود $3 \mu\text{U/mL}$ مراجعه کرده است و مشکل بالینی ندارد. اقدام مناسب کدام است؟ (بورد ۱۴۰۳)
- الف) ادامه درمان با همین دوز دارویی و مراجعه شش ماه بعد
 ب) افزایش قرص لووتیروکسین (T4) برای کاهش TSH تا زیر $0.1 \mu\text{U/mL}$
 ج) شروع لیوتیرونین (T3) برای کامل کردن درمان
 د) اندازه‌گیری TG و تصمیم‌گیری بر اساس میزان آن

پاسخ: ب

مدیریت پست آپ بیماران مبتلا به کانسر تمایز یافته تیروئید:

اسکن رادیواکتیو ید

سنجش TSH:

هورمون تیروئید ۴T به عنوان درمان جایگزین در بیماران پس از تیروئیدکتومی کامل یا تقریباً کامل ضروری است و همچنین اثر اضافی سرکوب TSH و کاهش محرک رشد برای هرگونه سلول سرطانی باقیمانده تیروئید را دارد. سرکوب TSH میزان عود تومور را کاهش می‌دهد. دستورالعمل‌های فعلی توصیه می‌کنند که سطح اولیه TSH کمتر از 0.1 mU/ml در بیماران مبتلا به سرطان تیروئید پرخطر و در محدوده 0.1 تا 0.5 mU/ml در بیماران مبتلا به بیماری با خطر متوسط باشد. برای بیماران کم خطر (با یا بدون باقیمانده) با سطوح سرمی Tg غیرقابل تشخیص، سطح TSH را می‌توان در انتهای پایین محدوده ($0.5-2 \text{ mU/L}$) حفظ کرد. اگر این بیماران سطح Tg قابل اندازه‌گیری پایینی داشته باشند، توصیه می‌شود که TSH در حد پایین‌تر از حد طبیعی (0.1 تا 0.5 mU/L) یا کمی کمتر از آن حفظ شود و در عین حال نظارت برای عود مجدد ادامه یابد. در بیماران کم خطری که تنها با لوکتومی درمان می‌شوند، توصیه می‌شود که TSH در محدوده متوسط تا پایین ($0.5-2 \text{ mU/L}$) نگه داشته شود و ممکن است برای حفظ این سطوح نیاز به هورمون درمانی باشد. سطوح بیشتر سرکوب TSH با پاسخ به درمان تعیین می‌شود. خطر عود تومور باید با عوارض جانبی مرتبط با سرکوب طولانی مدت TSH، از جمله استئوپنی و مشکلات قلبی، به ویژه در بیماران مسن تر، متعادل شود.

در این سوال با هر میزان خطر باید TSH به زیر ۲ برسد که به معنای افزایش دوز لووتیروکسین در این بیمار است.

منبع: Schwartz Principles of Surgery / McGraw-Hill / 2019 فصل ۳۸ صفحه ۱۶۵۴-۱۶۵۱



۲. بیمار آقای ۳۵ ساله چاق بدون سابقه دیابت به علت سقوط از نردبان ۲ متری به بیمارستان آورده شده است. در بدو ورود BP=90/60 mmHg, PR=120/min و در آزمایش‌ها Hb=12 g/dl و BS=300 mg/dl گزارش شده است. در سی تی اسکن، پارگی درجه ۲ طحال همراه با مایع متوسط در اطراف آن و یک توده ۳ سانتی‌متری در غده آدرنال چپ گزارش شده است. در معاینه ۶ ساعت بعد علی‌رغم مایع درمانی مناسب، فشار خون تغییری نکرده است، لیکن شکم بیمار نرم و در FAST افزایش مایع نداشته است. هموگلوبین مجدد بیمار ۱۲/۶ g/dl می‌باشد. تمام اقدامات زیر صحیح می‌باشد، به جز: (بورد ۱۴۰۳)

الف) انتقال سریع به اتاق عمل جهت لاپاراتومی

ب) بررسی Serum ketone و قندهای متوالی

ج) تزریق وریدی Hydrocortisone به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم و تکرار ۵۰ میلی‌گرم هر ۸ ساعت

د) گذاشتن CV Line و همراه با چک کردن سریال هموگلوبین و قند خون

پاسخ: الف

نارسائی آدرنال:

علل اولیه: اتوایمیون، عفونی، متاستاز، خونریزی، مصرف داروها نظیر کتوکونازول

علل ثانویه: مصرف کورتون اگزوزن، تومور هیپوفیز، سندروم شی هان

تظاهر بالینی به شکل تب، ضعف، گیجی، تهوع و استفراغ، لتارژی، افت فشار خون و درد شکم است.

علائم آزمایشگاهی شامل، هیپوناترمی، هایپرکالمی، ائوزینوفیلی، ازوتمی، هیپوگلیسمی می‌باشد.

درمان براساس ظن بالینی و بدون آزمایشات است و شامل احیای حجم با ۲-۳ لیتر مایعات (نرمال سالین یا دکستروز واتر ۵٪ + سالین)

همراه با تزریق ۴ میلی‌گرم دکزامتازون IV یا ۱۰۰ میلی‌گرم هیدروکورتیزون IV هر ۸ ساعت می‌باشد.

به نظر می‌رسد برای مریض DKA و یا نارسایی آدرنال مطرح است که بنابراین گزینه‌های ب، ج و د صحیح است.

منبع: Schwartz Principles of Surgery / McGraw-Hill / 2019 فصل ۳۸ صفحه ۱۶۹۶

۳. خانم ۵۰ ساله با سابقه هیپوتیروئیدی در زمینه هاشیموتو به دلیل ندول لوب راست به اندازه ۱۱ میلی‌متر با رشد تدریجی پیگیری

می‌شده است. ۲ بار FNA شده و نتیجه AUS) Atypia with Undetermined Significance) بوده است. لوب چپ نیز دو ندول ۸ و ۹

میلی‌متری دارد. سابقه بیماری دیگری ندارد. برای این بیمار مناسب‌ترین برنامه درمانی کدام است؟ (بورد ۱۴۰۳)

الف) FNA سه ماه بعد

ب) برداشتن لوب راست

ج) برداشتن کامل تیروئید

د) تیروئیدکتومی کامل راست و نیمه کامل چپ

سوختگی (سایستون)

عواملی که باعث بهبود چشمگیر نتایج بالینی بیماران با سوختگی شده است: پیشرفت احیا، پیشرفت پوشش زخم‌ها، کنترل مؤثرتر عفونت‌ها، ارتقا درمان آسیب‌های استنشاقی، حمایت‌های بهتر از پاسخ هیپرمتابولیک ناشی از سوختگی

BOX 20.1 Burn unit organization and personnel.

- Experienced burn surgeons (burn unit director and qualified surgeons)
- Dedicated nursing personnel
- Physical and occupational therapists
- Social workers
- Dietitians
- Pharmacists
- Respiratory therapists
- Psychiatrists and clinical psychologists
- Prosthetists

طبقه‌بندی سوختگی:

شایع‌ترین علت سوختگی، شعله‌های آتش و مایعات داغ می‌باشند. بیشترین میزان مرگ و میر در محدوده سنی بالا (سالمندان) و پایین (کودکان) می‌باشد.



BOX 20.2 Burn classifications.

Causes of Injury

- Flame—damage from superheated oxidized air by convection and radiation
- Scald—damage from contact with hot liquids
- Contact—damage from contact with hot or cold solids
- Chemical—contact with noxious chemicals
- Electrical—conduction of electrical current through tissues

Depth of Injury

- Superficial—injury confined to the epidermis
- Superficial partial-thickness—injury to the epidermis and papillary dermis
- Deep partial-thickness—injury to the epidermis and reticular dermis
- Full-thickness—injury extending through the epidermis and dermis into subcutaneous fat

تقسیم‌بندی سوختگی بر اساس عمق سوختگی:

سوختگی سطحی (درجه ۱ سابق): تا عمق اپیدرم، سد اپیدرمی سالم است، اسکار به جا نمی‌گذارد، دردناک و اریتماتو، با لمس سفید می‌شود.

مثال: آفتاب سوختگی، تاول در اثر سوختگی ناشی از پخت و پز.

درمان سوختگی درجه I: داروهای تسکین دهنده موضعی همراه با یا بدون آلوئه‌ورا + NSAID خوراکی

سوختگی نیمه ضخامت سطحی (درجه ۲ سطحی سابق): تا عمق درم سطحی، دردناک است، باعث ایجاد تاول می‌شود، با لمس سفید می‌شود، هفت تا چهارده روز ترمیم می‌یابد، تا مدت‌ها محل ترمیم آن رنگ پریده است.

مثال: سوختگی با آب داغ حمام - جرقه‌های برق.

سوختگی نیمه ضخامت عمقی (درجه ۲ عمقی سابق): تا عمق درم رتیکولر، ایجاد درد با خراش سر سوزن، به صورت لکه لکه و رنگ پریده که با لمس سفید نمی‌شود، پانزده تا بیست و یک روز بهبود می‌یابد، اغلب اسکار می‌دهد، التیام توسط فولیکول‌های مو و کراتینوسیت‌های غدد عرق.

سوختگی تمام ضخامت (درجه ۳ سابق): سوختگی تمام ضخامت اپیدرم و درم، اصلاً درد ندارند، با فشار سفید نمی‌شود، ایجاد اسکار چرمی شکل و سفت، التیام از اپیتلیوم لبه‌های زخم (چون هیچ ضمیمه‌ای از اپیدرم و درم باقی نمی‌ماند). حتماً نیاز به اکسزیون و گرفت پوستی دارد.

سوختگی (شوارتز)

ارزیابی اولیه در بیماران دچار سوختگی:

- ۱- مدیریت راه هوایی
 - ۲- ارزیابی از نظر سایر آسیب‌ها. هر بیمار سوختگی باید مولتی تروما در نظر گرفته شود.
 - ۳- تعیین وسعت سوختگی
 - ۴- تشخیص مسمومیت با مونوکسید کربن و سیانید
- در موارد آسیب حرارتی مستقیم به راه هوایی فوقانی یا استنشاق دود، به علت احتمال ادم سریع و شدید راه هوایی باید در مراحل اولیه نیاز به انتوباسیون ارزیابی شود.
- سوختگی اطراف دهان و موهای سوخته بینی به خودی خود نشان‌دهنده آسیب راه هوایی فوقانی نیست ولی باید حفره دهان و حلق از نظر آسیب مخاط بیشتر ارزیابی شوند.
- در صورت وجود نشانه‌ها قریب‌الوقوع بودن مشکلات تنفسی مثل ویزینگ، خشونت صدا، استریدور و تنگی نفس باید بدون معطلی انتوباسیون الکتیو انجام شود.
- در صورت ترومای دهانی می‌توان انتوباسیون نازوتراکئال کرد ولی در صورت امکان انتوباسیون اوروتراکئال ارجح است.

در برخورد با بیمار سوختگی:

- ۱- بررسی اولیه مثل تروما
 - ۲- تعبیه کاتترهای بزرگ در عروق محیطی و شروع احیاء
- در سوختگی‌های با بیش از ۴۰٪ سطح بدن (TBSA) تعبیه ۲ تا IV line بزرگ لازم است. گذاشتن IV line از طریق پوست سوخته ممکن است.
- اگر دسترسی به وریدهای محیطی ممکن نشد، از دسترسی به ورید مرکزی یا اینتراوستوس استفاده می‌شود. بخصوص در اطفال اگر دسترسی به رگ محیطی ممکن نباشد، قدم بعدی اینتراوستوس است.
- در بیماران با سوختگی کمتر از ۱۵٪ که می‌توانند از طریق دهان هیدراته شوند، مایع درمانی ضروری نیست.
- ۳- بررسی ارزیابی ثانویه بخصوص در همراهی با تصادف، پرش یا سقوط
 - ۴- انجام CXR در اورژانس
 - ۵- ارزیابی استخوانی غیر اورژانس مثل گرافی اندام‌ها در ICU انجام می‌شود (برای پیشگیری از هیپوترمی و تأخیر در احیاء)
 - ۶- اصلاح هیپوترمی و گرم کردن بیمار با پتوی تمیز



در بیماران با سوختگی $< 20\%$ به کار بردن پتوی خنک کننده ممنوع است.

۷- تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک ممنوع است.

۸- واکسیناسیون کزاز باید در بخش اورژانس انجام شود.

۹- کنترل درد بیماران

در کنترل درد داشتن دانش نسبت به کریز اپیوئیدها لازم است و اخیراً استفاده از اپیوئیدها کاهش یافته است. برای کاهش موربیدیتی

ناشی از اپیوئیدها، پیشنهاد می‌شود اپیوئید به همراه کنترل درد مولتی مودال و weaning plane starting استفاده شود.

۱۰- درمان ضد اضطراب: از همان ابتدا ضد اضطراب مثل بنزودیازپین به مخدر اضافه می‌شود. ولی بنزودیازپین‌ها می‌توانند باعث دیلییریوم شوند

و بهتر است به صورت کانزرواتیو و با احتیاط مصرف شوند.

۱۱- تعیین درصد سوختگی بر اساس قانون ۹ درصد

هر اندام فوقانی = 9%

هر اندام تحتانی = 18%

سر و گردن = 9%

قدام تنه = 18%

خلف تنه = 18%

پرینه و اندام تناسلی = 1%

یک روش تعیین وسعت سوختگی در سوختگی‌های بدون شکل مشخص معیار کف دست با انگشتان باز است که هر کف دست معادل

سوختگی 1% سطح بدن است.

در محاسبه درصد سوختگی، سوختگی درجه I نباید محاسبه شود. قبل محاسبه درصد سوختگی باید دوده‌ها و دبری‌ها کاملاً تمیز شود.

در کودکان زیر ۳ سال سر سطح بیشتری را شامل می‌شود و باید هنگام برآورد سطح سوختگی در نظر گرفته شود.

از سابیستون: در کودکان سر و گردن 18% و هر اندام تحتانی 13% است و در نوزادان سر و گردن 21% و هر اندام تحتانی 13% است.



سؤالات و پاسخنامه فصل ۸-۲۰

۱. میکروارگانسیم کشت شده از بیوپسی زخم سوختگی، پسودوموناس آئروژینوزا می‌باشد. استفاده از کلیه مواد موضعی زیر توصیه می‌شود، به جز: (بورد ۱۴۰۳)
- الف) Silver sulfadiazine
 ب) Mafenide acetate
 ج) Dakin's solution
 د) Acetic acid solution

پاسخ: الف

سیلورسولفادیازین بر روی سودومونا اثر ندارد.
رمز طلایی: تجارت نقره سود ندارد.

سیلورسولفادیازین در درمان سوختگی

مزایا:

بر روی طیف وسیعی از میکروارگانسیم‌های گرم مثبت، گرم منفی و قارچها موثر است.
 استفاده آن راحت بوده، با درد کمی همراه است و بنابراین پذیرش مریض بالاست.

معایب:

سودوموناس نسبت به آن سریعاً مقاوم می‌شود.

نیاز به تعویض روزانه دارد و درد هنگام تعویض بیمار را آزار می‌دهد.

لکوپنی گذرا ۳-۵ روز پس از استفاده (اغلب خودبخود بهبود می‌یابد)

عدم نفوذ به eschar

اختلال در اپیتلیالیزاسیون و healing زخم

سایستون ۲۰۲۲، فصل ۲۰ (سوختگی)، صفحه ۴۹۵

۲. در درمان بیمارانی که دچار سوختگی استنشاقی شده‌اند، کدام یک کمترین نقش را دارد؟ (ارتقا ۱۴۰۳ قطب تبریز)
- الف) برونکودیلاتور



- (ب) استیل سیستئین استنشاقی
- (ج) هپارین نبولیزه استنشاقی
- (د) محدودیت در مایع درمانی

پاسخ: د

بیماران دچار سوختگی استنشاقی باید بطور مناسب احیا شوند؛ در این بیماران، محدودیت دریافت مایع تأثیری در کاهش ادم ریه ندارد و همچنین احیای بیش از حد نیز با ایجاد ادم ریه، سبب آسیب ریوی می‌گردد. خلاصه‌ای از درمان‌های استنشاقی در سوختگی استنشاقی در جدول زیر آورده شده است:

TREATMENT	TIME AND DOSE
Bronchodilators (e.g., albuterol)	q2h
Nebulized heparin	5000 units in 3 cc normal saline q4h
Nebulized acetylcysteine	20%, 3 cc q4h

q2,4h, Every 2,4 hours.

سایستون ۲۰۲۲، فصل ۲۰ (سوختگی)، صفحه ۴۹۴

۳. دختر ۱۶ ساله به دنبال حادثه در یک محیط بسته دچار سوختگی با شعله به میزان ۲۷ درصد با درجات ۲ و ۳ در هر دو اندام فوقانی و قدام تنه می‌شود. بیمار اینتوبه هست. در روز سوم در ABG بیمار اسیدوز متابولیک مشهود است. محتمل‌ترین علت این حادثه چیست؟ (ارتقا ۱۴۰۳ قطب شیراز)
- (الف) ریت تنفسی بیمار که ۱۴ عدد در دقیقه است.
 - (ب) تجویز silver nitrate
 - (ج) تجویز silver sulfadiazine
 - (د) تجویز mafenide acetate

پاسخ: د

در جدول کتاب از جمله عوارض مافنید استات می‌توان به مهار اپیتلیالیزاسیون و اسیدوز متابولیک (بدلیل مهار آنزیم کربنیک آنهیدراز) اشاره شده است که اغلب هنگامی که در سطح وسیع استفاده شود، رخ می‌دهند.

رمز: مافنید استات: مهار اپیتلیالیزاسیون

Mafenide Acetate: Metabolic Acidosis

پاسخ سیستمیک به آسیب

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 کتوننی 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 ۲۰۰-۲۵۰ 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 گلوکونئوژنز 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 گلوکونئوژنز شده و گلوکز می‌سازد که تا ۴۰٪ گلوکز پلازما 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 گلوکونئوژنز 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 نیترژن ادرار به میزان ۲-۵ گرم در روز) که علت آن ایجاد تطابق ارگان‌های حیاتی مثل میوکاردا، مغز، کلیه و عضلات اسکلتی است که از روز دوم به بعد اجسام کتون 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 گلوکونئوز 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 گلوکونئوز 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:

۱۰۰-۷۵ گرم گلوکز از آزادسازی ذخایر گلیکوژن کبدی + گلوکز ساخته شده از طریق گلوکونئوز 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.

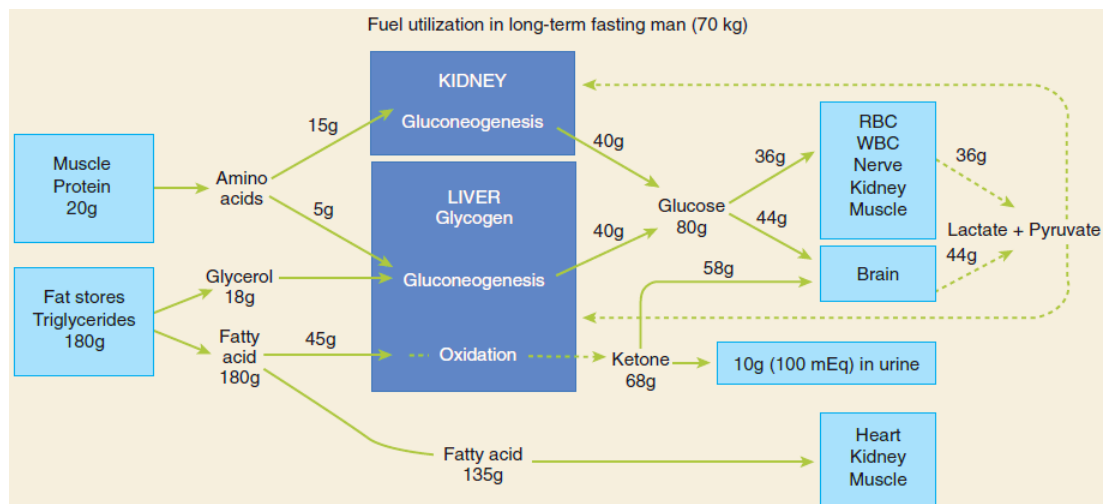


Figure 2-16. Fuel utilization in extended starvation. Liver glycogen stores are depleted, and there is adaptive reduction in proteolysis as a source of fuel. The brain uses ketones for fuel. The kidneys become important participants in gluconeogenesis. RBC = red blood cell; WBC = white blood cell.



سؤالات و پاسخنامه فصل ۲

۱. بیمار آقای ۳۱ ساله به علت تروما از روز گذشته در ICU بستری می‌باشد، بیمار هم اکنون هوشیار نمی‌باشد. فشار خون بیمار با درمان نوراپی نفرین در حد ۹۰/۶۰ میلی‌متر جیوه می‌باشد. بهترین روش تغذیه بیمار کدام است؟ (ارتقا ۱۴۰۳ قطب مشهد)

الف) Peripheral parenteral nutrition

ب) Total parenteral nutrition

ج) Enteral feeding with NG-tube

د) Enteral feeding with gastrostomy tube

پاسخ: الف

تغذیه تزریقی محیطی (PPN):

اسمولاریته کمتر محلول مورد استفاده برای تغذیه تزریقی محیطی (PPN)، ثانویه به کاهش سطوح دکستروز (۵٪ تا ۱۰٪) و پروتئین (۳٪)، اجازه می‌دهد تا آن را از طریق وریدهای محیطی تجویز کنید. PPN برای جبران کردن کمبود بیماران مبتلا به سوء تغذیه شدید مناسب نیست. در صورتی که وریدهای مرکزی در دسترس نباشد یا حمایت تغذیه ای تکمیلی مورد نیاز باشد، می‌توان PPN را در نظر گرفت. به طور معمول، PPN برای دوره‌های کوتاه (>۲ هفته) استفاده می‌شود. فراتر از این زمان، TPN باید انجام شود. بنابراین در بیمار حاضر با گذشت یک روز از تروما، فعلاً PPN انجام شود و در صورت تداوم استفاده از TPN مدنظر قرار گیرد. هم چنین باتوجه به عدم هوشیاری بیمار، تغذیه از طریق معده توصیه نمی‌شود.

منبع: Schwartz Principles of Surgery / McGraw-Hill / 2019 فصل ۲ صفحه ۷۳

۲. در مورد روش‌های تغذیه‌ای در بیماران جراحی کدام گزینه صحیح نمی‌باشد؟ (ارتقا ۱۴۰۳ قطب مشهد)

الف) از لوله تغذیه PEG می‌توان تا ۲ سال بدون نگرانی استفاده کرد.

ب) تغذیه small bowel نسبت به nasogastric فقط ۲۵ درصد ریسک aspiration pneumonia را کاهش می‌دهد.

ج) لوله تغذیه نازوگاستریک تا سه ماه قابل استفاده است.

د) در روش تغذیه P.P.N (peripheral parenteral nutrition) می‌توان از محلول‌های قندی ۵ تا ۱۰ درصد استفاده کرد.



تغذیه تزریقی محیطی (PPN):

اسمولاریته کمتر محلول مورد استفاده برای تغذیه تزریقی محیطی (PPN)، ثانویه به کاهش سطوح دکستروز (۰.۵٪ تا ۱.۰٪) و پروتئین (۳٪)، اجازه می‌دهد تا آن را از طریق وریدهای محیطی تجویز کنید. PPN برای جبران کردن کمبود بیماران مبتلا به سوء تغذیه شدید مناسب نیست. در صورتی که وریدهای مرکزی در دسترس نباشد یا حمایت تغذیه ای تکمیلی مورد نیاز باشد، می‌توان PPN را در نظر گرفت. به طور معمول، PPN برای دوره‌های کوتاه (>۲ هفته) استفاده می‌شود. فراتر از این زمان، TPN باید انجام شود. بنابراین در بیمار حاضر با گذشت یک روز از تروما، فعلاً PPN انجام شود و در صورت تداوم استفاده از TPN مدنظر قرار گیرد. هم چنین باتوجه به عدم هوشیاری بیمار، تغذیه از طریق معده توصیه نمی‌شود.

لوله‌های نازوانتریک:

برای به حداقل رساندن خطرات آسپیراسیون، تغذیه از طریق معده باید برای کسانی باشد که وضعیت ذهنی سالم و رفلکس‌های حنجره ای سالم دارند. حتی در بیماران اینتوبه شده، تغذیه با NG اغلب از طریق ساکشن لوله تراشه بازمی‌گردد. تغذیه نازوژنرال با عوارض ریوی کمتری از جمله کاهش ریسک پنومونی همراه است. بنابراین، استفاده روتین از تغذیه روده باریک در واحدهایی که دسترسی به روده باریک به راحتی امکان پذیر است ترجیح داده می‌شود. دمیدن هوا و سمع برای تعیین موقعیت مناسب NG نادرست است. تأیید رادیوگرافی معمولاً برای تأیید موقعیت لوله تغذیه NG مورد نیاز است. چندین روش برای عبور لوله‌های تغذیه نازوانتریک به داخل روده باریک توصیه شده است، از جمله استفاده از عوامل پروکینتیک، موقعیت دهی با کج کردن بیمار، دمیدن در معده، زاویه بندی لوله. با این حال، قرار دادن موفقیت آمیز لوله‌های تغذیه با این روش‌ها بسیار متغیر و وابسته به اپراتور است. علاوه بر این، این کار زمان‌بر است و میزان موفقیت برای لوله‌گذاری از دوازدهه به داخل ژژنوم با این روش‌ها کمتر از ۲۰ درصد است. لوله گذاری هدایت شده با فلوروسکوپی از پیلور دارای میزان موفقیت بیش از ۹۰ درصد است و بیش از نیمی از این لوله گذاری‌ها منجر به قرار دادن لوله در ژژنوم می‌شود. به طور مشابه، قرار دادن با هدایت آندوسکوپی در کنار پیلور نرخ موفقیت بالایی دارد، اما تلاش برای پیشبرد لوله فراتر از قسمت دوم دوازدهه با استفاده از گاسترودودئودنوسکوپ استاندارد بعید است موفقیت آمیز باشد. تغذیه از طریق روده باریک برای ارائه تغذیه قابل اعتمادتر از تغذیه از طریق معده است. علاوه بر این، خطرات پنومونی آسپیراسیون را می‌توان با تغذیه از طریق روده باریک در مقایسه با تغذیه NG تا ۲۵ درصد کاهش داد (گزینه ب صحیح است). از معایب استفاده از لوله‌های تغذیه نازوانتریک می‌توان به گرفتگی، پیچ خوردگی و جابجایی یا برداشتن ناخواسته لوله و همچنین عوارض نازوفارنکس اشاره کرد. اگر بیش از ۳۰ روز به تغذیه نازوانتریک نیاز باشد، دسترسی باید به تغذیه پرکوتانئوس تبدیل شود (گزینه ج غلط است).

گاستروستومی آندوسکوپی پرکوتانئوس (PEG):

شایع‌ترین اندیکاسیون‌های گاستروستومی آندوسکوپی از راه پوست (PEG) شامل اختلال در مکانیسم‌های بلع، انسداد اوروفارنکس یا مری، و ترومای وسیع صورت است. این کار اغلب برای بیماران ناتوانی که نیاز به مکمل کالری، هیدراتاسیون یا دوز مکرر دارو دارند، استفاده می‌شود. همچنین PEG برای بیمارانی که نیاز به رفع فشار غیرفعال معده دارند، مناسب است. موارد منع نسبی برای قرار دادن PEG شامل آسیت، انعقاد، واریس معده، نئوپلاسم معده و عدم وجود محل مناسب شکمی است. اندازه اکثر لوله‌ها ۱۸ تا ۲۸ فرنچ است