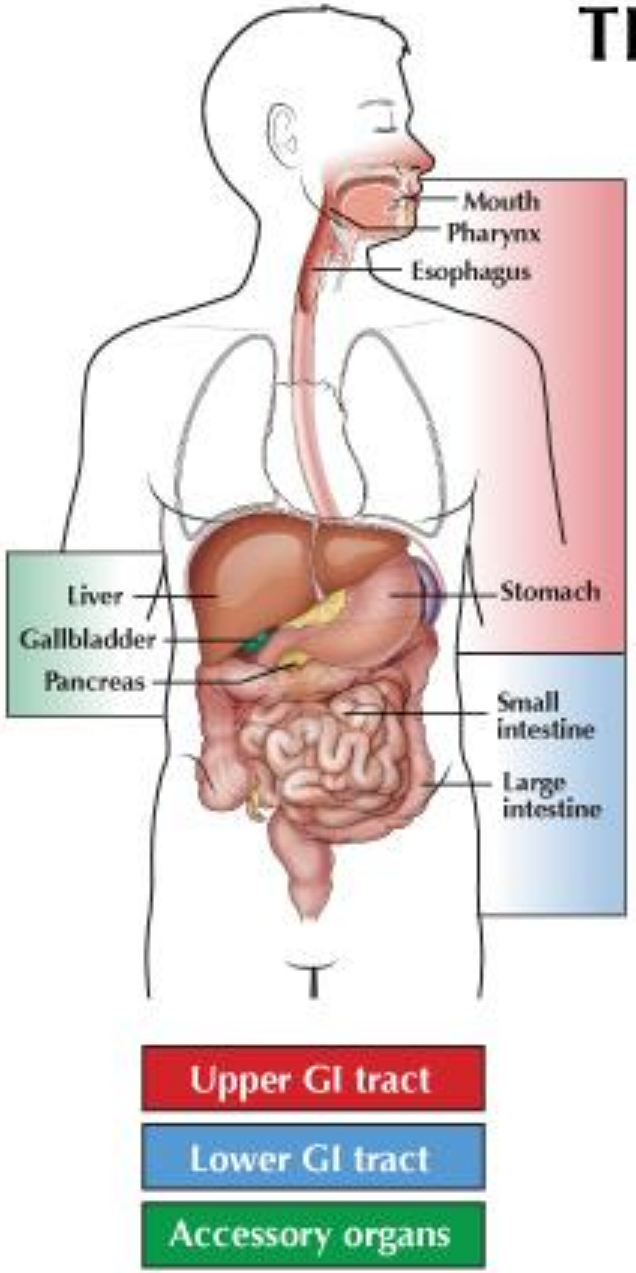
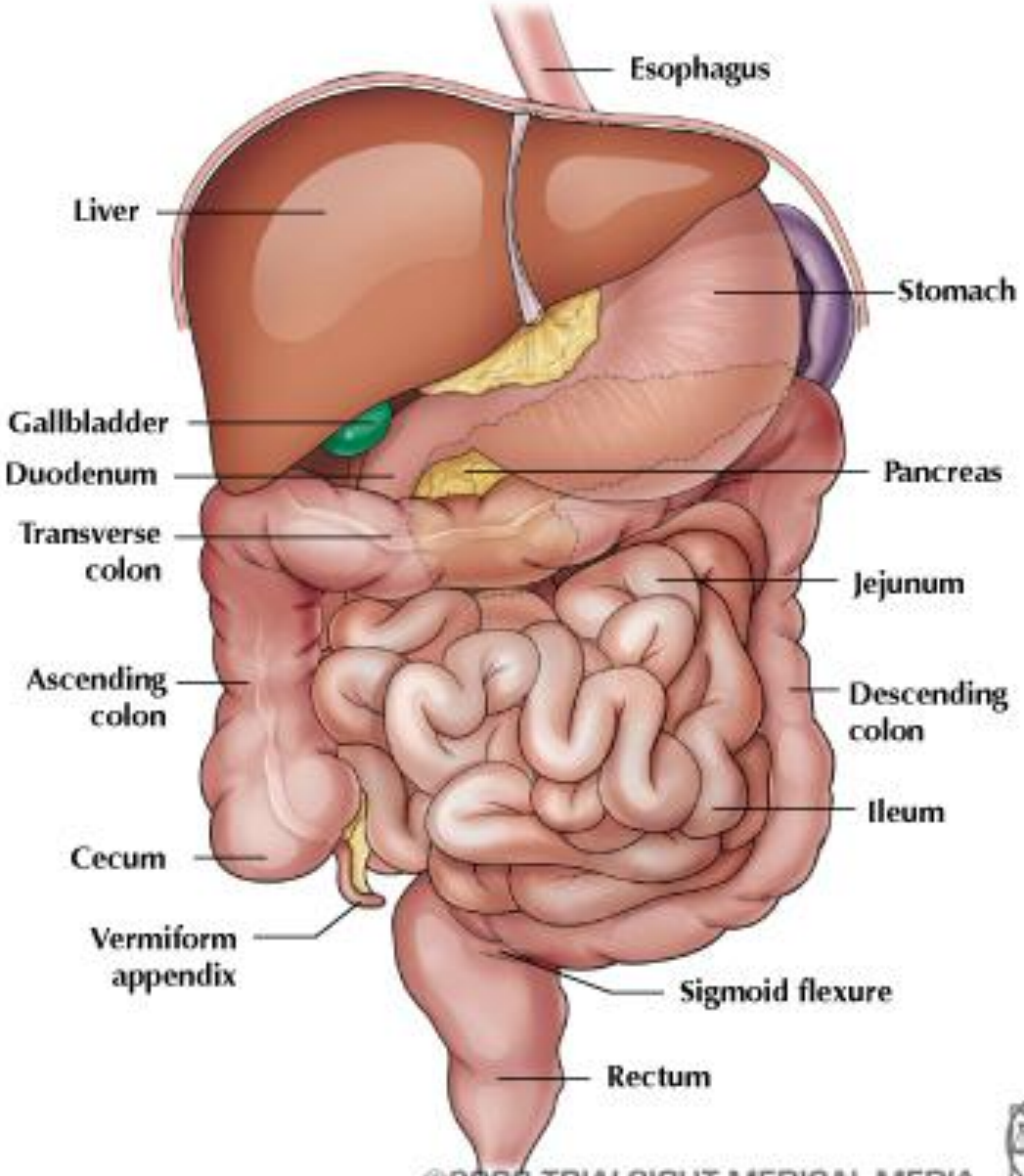
آناتومی و فیزیولوژی دستگاه گوارش

Gasterointestinal system(GI)

Alimentary canal

THE GASTROINTESTINAL SYSTEM





FOR SAMPLE USE ONLY

©2008 TRIALSIGHT MEDICAL MEDIA

ادامه

لوله گوارش لوله ای است که از دهان شروع شده و به مقعد ختم می شود در این رابطه غدد بزاقی ، دندانها، لوزالمعده و....کمک می کنند. (9 متر)

لوله گوارش شامل:

Upper : ingestion (خرد کردن) و Digestion(هضم) را انجام می دهد

Mouth, Esophagus, Stomach, duodenum

Lower: جذب (absorption) و دفع) (eliminationرا انجام می دهد

Small and Large intestine , Anus, Rectum

وظیفه اصلی گوارش:

رساندن مواد غذائی به سلولها و تامین نیازهای متابولیک بدن از طریق هضم، جذب و دفع مواد زائد

دهان(Mouth)

فرآیند هضم را بوسیله شکستن مکانیکی و لزج کردن غذا شروع می کنند.

لزج کردن غذا بوسیله ترشح **آبکی و موکوسال غدد بزاقی**(Parotid, Sublingual,Submandibular) از دهان ایجاد می شود.

Esophagus

مری از قسمت پایین حلق شروع می شود.

به شکل لوله ای به اندازه 25 سانتیمتر است

که در پشت تراشه و در طول thorax قرار گرفته و به دهان و معده وصل می شود

یک سوم بالای آن عضلات اسکلتی

یک سوم پایینی آن عضلات صاف

در دو انتهای مری، اسفنگترهای وجود دارد که از آسپیراسیون و بلع هوای اضافی و ریفلاکس جلوگیری می کند.

هر دو اسفنگتر در حال عادی بسته می باشند مگر در زمان بلع

عملکرد اولیه مری حرکت توده غذا بوسیله حرکات پریستالی از حلق به معده.

Stomach

به شکل کیسه ای در بالای شکم و به سمت چپ خط میانی شکم مایل شده

از راست با liver و از چپ با Spleen و از پشت با هر دو ارگان در تماس است

در واقع کیسه ماهیچه ای (عضلانی) که شکلش با توجه به محتویاتش تغییر می کند.

شامل سه قسمت بزرگ:antrum- body- fundus

اسفنگتر cardiac انتهای مری و اسفنگتر pyloric منفذی را که به دودنوم وصل می شود را می پوشاند

عملکرد معده بیشتر بصورت reservoir است اما همچنین عملکردهای ترشحی و هضم نیز دارد

Intrinsic factor که جهت جذب ویتامین ب 12 ضروری است

ترشح H2 ترشح اسید معده را افزایش می دهد.

تحریک پارا سمپاتیک بوسیله عصب واگ حرکات دودی و ترشح اسیده معده را افزایش می دهد

تحریک سمپاتیک برعکس عمل می کند

اسفنگتر پیلور (pylorus) از برگشت محتویات دودنوم و نمکهای صفراوی به داخل معده جلوگیری می کند.

Intestines

روده کوچک حدود 2/5سانتیمتر (1 اینچ) عرضش و 6 متر (20 فوت) درازاش و اکثر شکم را پر می کند. شامل سه قسمت می باشد:

1. Duodenum : که به معده وصل می شود
2. Jejenum: قسمت میانی روده کوچک
3. Ileum : به روده بزرگ وصل می شود

روده بزرگ حدود 6 سانتیمتر(5/2 اینچ) عرضش و 5/1 متر (5فوت) طولش است. و شامل سه قسمت می باشد

1. Cecum 2. colon 3. rectum

دریچه Ileocecal : از برگشت محتویات مدفوع از روده بزرگ به روده کوچک جلوگیری می کند.

زائده appendix عملکرد آن شناخته شده نیست

رکتوم طولش 17- 20 سانتیمتر و به آنوس 3-2 سانتیمتری منتهی می شود

منفذ آنوس بوسیله اسفنگتر داخلی از نوع عضله صاف و اسفنگتر خارجی از نوع عضله مخطط کنترل می شود

Small intestine

عملکرد اولیه : هضم و جذب مواد غذائی(در ژژنوم و ایلئوم این هضم و جذب اتفاق می افتد)

دودنوم راهی برای ورود ترشحات صفراوی و پانکراس به داخل روده کوچک است

Large intestine

عملکردش : جذب آب و الکترولیت از Chyme و ذخیره مواد زائد تا defecation انجام شود.

باکتریهای روده نقش مهمی در سنتز ویتامین k و برخی ویتامین ها B دارند.

ریفلاکس معده به مری

ریفلاکس معده به مری

برگشت محتویات معده یا دودنوم به داخل مری بدون ایجاد استفراغ

✔ اتیولوژی:

- شل شدن اسفنگتر انتهای مری
- تاخیر در تخلیه معده
- اختلالات حرکتی مری

✔ عوامل خطر:

- رژیم غذایی پر جرب
- مصرف سیگار و الکل
- قهوه
- چای
- استرس

✔ علایم:

- سوزش سر دل (Heart burn)
- دیسفاژی(بلع سخت)
- اودینوفاژی(بلع دردناک)
- رگورژیتاسیون (برگشت محتویات غذای به دهان)

✔ تشخیص:

- بهترینش تاریخچه بیمار
- مانیتورینگ Ph مری برای 12 تا 36 ساعت
- اندوسکوپی

✔ درمان:

رعایت رژیم غذایی

استفاده از آنتی اسیدها

جراحی :پیچاندن عضلات فوندوس معده به دور بخش تحتانی مری

آشالازی

آشالازی

اختلال حرکات مری که با افزایش تون اسفنگتر تحتانی مری
و اختلال در شل شدن این اسفنگتر و کاهش یا عدم وجود پریستالسیس مری
بروزش جنبه خانوادگی دارد

✔ علایم:

دیسفاژی(چسبیدن غذا به انتهای مری دارد) اولین نشانه است (اختلال در بلع جامدات و مایعات)

رگورژیتاسیون مواد غذایی

کاهش وزن

✔ تشخیص:

مانومتری (بهترین راه تشخیص)

✔ درمان :

توصیه به آرام غذا خوردن و مصرف آب همراه غذا

و درمان جراحی گشاد کردن انتهای مری است

Hiatal hernia

به گشاد شدن دریچه ی دیافراگم و عبور قسمتی از بخش فوقانی معده به طرف بالا و ورود به قسمت تحتانی قفسه سینه

- ✔ دو نوع است :
  - لغزشی (شایعترین)
  - فتق مجاور
- ✔ علل:

هر عاملی که سبب ضعف دیافراگم و افزایش فشار شکم شود

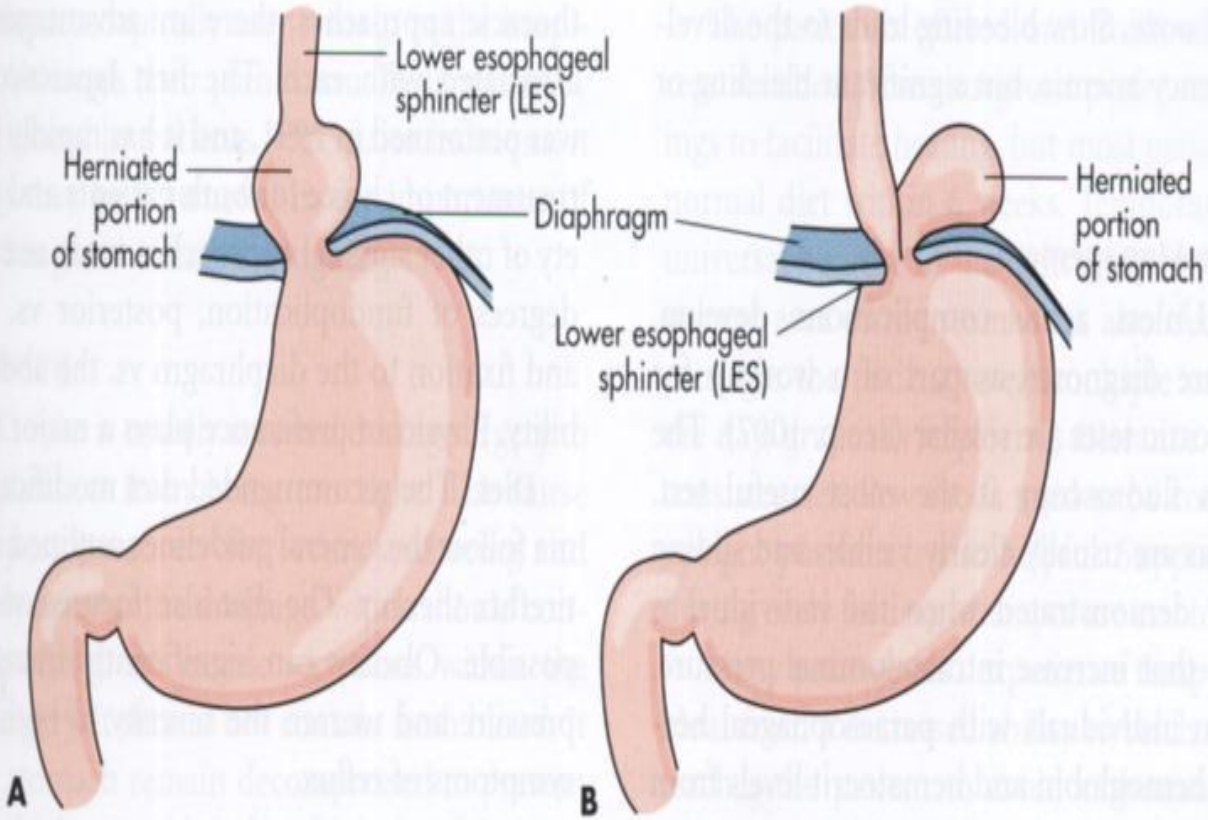


Figure 32-3 Hiatal hernia. **A**, Sliding hernia. **B**, Paraesophageal hernia.

✔ علایم بالینی:

نوع لغزشی

- سوزش سر دل
- رگورژیتاسیون
- دیسفاژی

نوع مجاور

- احساس پری بعد از هر وعده غذا
- درد قفسه سینه

✔ عوارض:

خونریزی ، انسداد و اختناق

✔ درمان :

وضعیت نیمه نشسته تا یکساعت بعد از غذا

غذا کم و در وعده های زیاد

کاهش وزن

بالا آوردن سر تخت به اندازه 10 تا 20 سانت

زخم پپتیک peptic ulcer

در معده و دئودنوم ایجاد می شود

بیشتر دئودنوم گرفتار می شود

✔ علل:

- عفونت هلیکوباکتر پیلوری
- آسیب مخاطی ناشی از NSAID

✔ خصوصیات زخم معده

- سن بالای 50 سال
- کاهش وزن
- درد شبانه بندرت اتفاق می افتد
- استفراغ شایع است

- خوردن غذا به تسکین درد کمک نمی کند
- ترشحات اسید معده نرمال یا کم
- بروز درد معمولا 1 الی 1/5 ساعت بعد از غذا
- تسکین درد با استفراغ
- امکان استفراغ خونی زیاد است

✔ خصوصیات زخم های دئودنوم:

- سن جوان تر و شیوع بیشتر
- ترشح اسید زیاد است
- 2-3 ساعت بعد از غذا درد دارند ولی با خوردن غذا تسکین می یابد
- استفراغ شایع نیست

- کمتر خونریزی می کند
- 95 درصد به علت هلیکوباکتر است

✔ تشخیص:

- شرح حال و بررسی درد
- اندوسکوپی (اختصاصی ترین)
- تست مدفوع
- آزمون تنفسی اوره

✔ درمان و مراقبت:

درمان داروئی: هیدورکسید منیزیم و آلومینیوم(شایعترین آنتی اسید)

آنتگونیست های گیرنده H2 : رانیتیدین، سایمتیدین

مهارکننده پمپ پروتون: امپرازول

سوکرالفات

بیسموت

) سندرم روده تحریک پذیر(IBS

اختلال عملکرد روده که بر تعداد دفعات دفع و قوام مدفوع اثر کرده و کولون را دچار اسپاسم مزمن می کند

✔ علایم:

- تغییر در عادات دفعی روده ای(دوره های اسهال و یبوست متناوب)
- یبوست در IBS ابتدا دوره ای و در نهایت مداوم می شود
- بیشتر بیماران احساس دفع ناکامل دارند و اسهال در IBS به صورت دفع مقادیر کم مدفوع شل است
- در اثر غذا خوردن و با استرسهای هیجانی تشدید می شود
- درد،احساس پری و نفخ شکم

✔ تشخیص:

- گرفتن تاریخچه
- معاینه شکم از نظر نفخ و تندرنس
- ازمایش مدفوع

✔ درمان:

- داروهای ضد اسپاسم (30 دقیقه پیش از غذا)
- داروهای ضد اسهال
- داروهای ضد افسردگی

عدم تحمل لاکتوز

کاهش آنزیم لاکتاز

باعث افزایش لاکتوز در روده ها و ایجاد فشار اسمزی بالا و اسهال اسموتیک می شود

✔ علایم بالینی:

- اسهال و کرامپ بعد از خوردن غذاهای حاوی لاکتوز
- مثبت شدن تست عدم تحمل لاکتوز

✔ آموزش:

- عدم مصرف شیر و مواد غذایی حاوی شیر
- درمان جایگزین کلسیم و ویتامین دی
- مصرف داروی حاوی لاکتاز(لاکتید)

اختلالات التهابی روده(آپاندیسیت)

آپاندیسیت :

- انسداد و عفونت زائده آپاندیس .
- شایعترین علت جراحی های فوری شکم

✔ علایم:

درد در ناحیه سمت راست شکم ،

تهوع و استفراغ

حسایت برگشتی

درد ناحیه مک برنی

✔ تشخیص:

- معاینه جسمی
- شرح حال گرفتن، بررسهای آزمایشگاهی (لکوسیتوز همراه با افزایش 75 درصدی نوتروفیلها)

✔ درمان:

جراحی درمان اصلی(آپاندکتومی)

✔ عوارض:

- پاره شدن آپاندیس

بیماریهای التهابی روده

کولیت اولسراتیو و کرون

✔ کرون

- التهاب حاد و مزمن
- عود کننده و ترانس مورال (تمام ضخامت)
- دیواره روده که با ظاهری شبیه زخم بروز کرده
- و با گسترش التهاب فیستول، فیشر و آبسه تولید می کند
- شایعترین محل ها ایلئوم تحتانی و کولون است.
- در موارد پیشرفته ظاهر شبیه قلوه سنگ پیدا می کند .
- با پیشرفت بیماری دیواره روده ضخیم ، فیبروتیک و مجرای روده باریک می شود.

✔ علایم:

- اسهال(90 درصد موارد) همراه درد شکم تب و لکوسیتوز،
- درد لوکالیزه در سمت راست شکم
- تظاهرات خونی(آنی فقر آهن، ملنا)

✔ عوارض :

- ایجاد سوراخ در دیواره روده
- پارگی
- انسداد روده یا تنگی

✔ تشخیص:

✔ شرح حال، کولونسکوپی، آزمایش مدفوع

کولیت اولسراتیو

- بیماری التهابی و زخمی شونده مخاط و زیر مخاط
- به صورت پیوسته و عود کننده از رکتوم آغاز و به سمت پروگزیمال روده پیش می رود
- بیشتر کولون چپ را درگیر می کند

✔ علایم:

- اسهال خونی با سیری مزمن و متناوب،
- درد کرامپی شکم،
- احساس نیاز به دفع فوری(10 تا 30 بار مدفوع شل در روز) دفع خون همراه اسهال بی اشتهایی
- نفخ، کم خونی

✔ تشخیص:

- بررسی خون در مدفوع
- کم خونی لکوسیتوز
- کاهش آلبومین
- کولونسکوپی (دقیق ترین)

اختلالات آنورکتال

مهمترین علامت درد و خونریزی از رکتوم است
سایر عوارض شایع این اختلالات پرولاپس ، هموروئید، ترشح از مقعد، خارش ، تورم و زخم و یبوست است.
خون قرمز روشن از رکتوم نشانه ضایعات کولون چپ یا انورکتال است
وجود خون روی دستمال توالت به دلیل بیماری اطراف مقعد است
خون مخلوط با مدفوع نشانه به نفع بیماری های التهابی روده است
خونریزی قطره قطره در هموروئید وجود دارد.

D-Xylose Absorption test
دی گزیلوز

هدف

ارزیابی بیمار دارای علائم سوء جذب مانند کاهش وزن و سوء تغذیه عمومی

دی گزیلوز یک قندی است که در روده کوچک بدون کمک آنزیم پانکراس جذب می شود

چون در روده بدون هضم جذب می شود اندازه گیری دی گزیلوز در ادرار و خون ظرفیت جذب روده کوچک نشان می دهد

این قند بدون متابولیزه شدن در کبد توسط ادرار دفع می شود

وقتی که میزان دی گزیلوز در خون یا ادرار کمتر از حد نرمال باشد

علت احتمالی سوءجذب می تواند اختلال در اپی تلیوم یا غشاء قسمت فوقانی روده کوچک باشد

مقادیر طبیعی

- ✔ خون کامل :

بچه ها (یکساعت با دوز 25 گرم): بیش از 30 میلی گرم در دسی لیتر

بزرگسالان(2 ساعت با دوز 25 گرم): بیشتر از 25 تا 40 میلی گرم در دسی لیتر

- ✔ ادرار

بچه ها(5در عرض ساعت) : 16 تا 33 درصد دی گزیلوز هضم شده

بزرگسالان(در عرض 5 ساعت): 5/5 گرم

اساس فیزیولوژیکی آزمایش

- ✔ به دنبال مصرف مقدار معینی از قند دی گزیلور بخشی از آن باید از طریق دئودنوم و ژوژنوم جذب شود.
- ✔ این قند در عرض 30 تا60 دقیقه به جریان خون رسیده و تا مدت 2 ساعت در خون باقی میماند.
- ✔ بعد از 5 ساعت 16 تا 23 درصد مقدار اولیه بایستی در ادرار دیده شود
- ✔ تست دی زایلور وقتی که هم با ادرار و هم با خون انجام می گیرد صحت آن بالا است

روش بالینی

دوز توصیه شده دی گزیلور برای بزرگسالان و کودکان بزرگتر از 12 سال 25 گرم در 250 سی سی آب است.

برای کودکان کمتر از 12 سال مقدار توصیه شده نیم گرم به ازای هر کیلو گرم وزن بدن است.

5 تا 10 سی سی خون

بزرگسالان: 2 ساعت بعد خوردن دی گزیلوز

بچه ها: یکساعت بعد خوردن دی گزیلوز جمع ذآوری می شود

کودکان بزرگتر از 12 سال و در بزرگسالان تمام ادرار در عرض 5 ساعت بعد از خوردن دی زایلور جمع می شود.

یافته ها

علل مقادیر کمتر از حد طبیعی:

سندروم های سوء جذب:

- ✔ اسکلرودرما
- ✔ انتریت ناشی از اشعه
- ✔ ایسکمی روده کوچک.

عوامل تاثیر گذار:

- ✔ عدم رعایت محدودیتهای غذایی لازم قبل از انجام آزمایش
- ✔ فعالیت فیزیکی در طول انجام ازمایش
- ✔ عملکرد ضعیف کلیوی
- ✔ استفراغ یا اسهال
- ✔ تخلیه سریع یا تاخیری معده
- ✔ حرکات بیشتر یا کمتر از نرمال روده
- ✔ هیدراتاسیون.

آزمایش تحریک معدی
Gastric stimulation test

اطلاعات زمینه ای:

اندازه گیری محتویات اسیدی ترشحات معده می باشد.

آسپیراسیون محتویات معده بوسیله لوله معدی انجام می گیرد

آزمایش دارای دو مرحله است :

1- مرحله خروج اسید پایه (BAO) :که نمونه در وضعیت استراحت از بیمار گرفته می شود

2. مرحله حداکثر خروج اسید (MAO): که نمونه پس از تحریک جریان ترشحی معده را بدست می آید

آقایان نسبت به خانم ها مقادیر طبیعی بالاتری دارند و افزایش سن باعث کاهش مقادیر می شود

بیماران مبتلا به زخم دئودنوم دارای خروجی اسید بیشتر

بیماران مبتلا به سرطان معده یا زخم معده دارای خروجی اسیدی کمتر از نرمال هستند

روش کار :

لوله معدی به داخل معده فرستاده شده تا نوک آن در بخش انتهایی معده قرار گیرد

برداشتن ترشحات توسط سرنگ یا دستگاه مخصوص آسپیراسیون انجام می گیرد

ادامه روش کار

تر شحات در 4فاصله زمانی 15 دقیقه ای جمع آوری شده و به ترتیب BAO1, BAO2و .... برچسب زده می شود

پس از آن مرحله MAO انجام می شود.

که در این مرحله به بیمار داروی نپتاگاسترین به میزان 6 میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن تزریق می گردد.

به مدت 1 ساعت 4 نمونه به فواصل 15 دقیقه ای گرفته و در 4 طرف جداگانه شماره گذاری می شود

مقادیر آزمایش

علل مقادیر بیش از حد طبیعی:

- ✔ زخم دئودنوم
- ✔ سندرم زولینگر الیسون

علل مقادیر کمتر از حد طبیعی:

- ✔ جمع آوری ناکامل نمونه
- ✔ خونریزی معده
- ✔ NPO نبودن بیمار

گاسترین

سرم

اطلاعات زمینه ای:

گاسترین پپتیدهای است که ترشحات پانکراس و معده را تحریک می کند .

گاسترین ها توسط سلولهای گابلت (واقع در آنتروم معده) ساخته شده

که ابتدا به خون ترشح شده و سپس به قسمت بدنه معده باز می گردند.

ترشح گاسترین از طریق عصب واگ تحریک و با حضور اسیدکلریدریک در معده مهار می شود.

هدف از انجام آزمایش :

کمکی مفید برای تشخیص سندرم زولینگر الیسون و کم خونی پرنیشیوز است

علل مقادیر بیش از حد طبیعی:

- ✔ سندرم زولینگر الیسون
- ✔ کم خونی پرنیشیوز
- ✔ زخم معده
- ✔ انسداد پیلور
- ✔ سرطان معده

علل مقادیر کمتر از حد طبیعی:

- ✔ برداشتن آنتروم معده همراه با واگوتومی
- ✔ هیپو تیروئید یسم

روش کار

روش بالینی :

10 سی سی خون در یک لوله آزمایش فاقد ماده ضد انعقاد

عوامل تاثیر گذار: NPO نبودن بیمار ، وجود هپارین در سرنگ، گاستروسکوپی

قبل آزمایش:

- ✔ از 12 ساعت قبل ناشتا باشد
- ✔ مصرف پروتیئن در چند ساعت قبل از خونگیری می تواند باعث افزایش گاسترین سرم شود
- ✔ گاسترین در دمای اتاق ناپایدار (سریع به آزمایشگاه فرستاده شود

تست های هلیکوباکتر پیلوری

هلیکو باکتر پیلوری باسیل گرم منفی که اپی تلیوم یا سلول های مخاط مری، دودنوم یا رکتوم را دچار عفونت می کند

باسیل به داخل مخاط نفوذ کرده و باعث گاستریت می شود .

این بکتری از طریق آزمایشات خون، تنفس، مدفوع و بافتها شناسایی می شود.

تست سرولوژیک:

این تست افزایش سطح خونی آنتی بادی IgG را نسبت به هلیکوباکتر پیلوری نشان می دهد.

نتیجه مثبت تست نشاندهنده عفونت فعال است

آنتی بادی 6 الی 12 ماه بعد از درمان در این بیماران بالاست

آزمایش خون شایعترین روش در تعیین هلیکوباکتر پیلوری می باشد

تست استنشاق اوره:

اوره نشان دار شده با کربن 13 از طریق خوراکی به بیمار داده می شود

در صورت وجود هلیکوباکتر اوره نشان دار شده به آمونیاک و دی اکسید کربن نشان دار تبدیل می کند

ریه ها، دی اکسید کربن را از طریق بازدم دفع کرده و می توان آن را اندازه گرفت

وجود دی اکسید کربن نشان دار نشان دهنده وجود هلیکوباکتر پیلوری در معده است

روش کار :

بیمار اوره نشان دار شده خورده و پس از 10 تا 30 دقیقه نمونه هوای بازدمی در یک کیسه مخصوص جمع آوری می شود

و از طریق اسپیرومتر محتویات دی اکسید کربن نشان دار هوای بازدمی اندازگیری می شود

بیوپسی بافت:

از طریق اندوسکوپی مخاط معده و اثنی عشر مورد بررسی قرار می گیرد
3نوع تست را می توان بر روی نونه بافت انجام داد.

1. هیستولوژی : اسلایدهای از بافت نمونه برداری شده تهیه شده و جهت بررسی میکروسکوپی رنگ آمیزی می شوند .

2. PCR: می تواند توالی DNA را در باسیل هلیکوباکتر قابل تشخیص نماید

3. کشت بافت: بافت نمونه برداری شده از نواحی مختلف دستگاه گوارش بر روی محیط کشت قرار داده می شود

محیط ها در روز اول، دوم و پنجم بعد از کشت از نظر کلنی های هلیکوباکتر مورد بررسی قرار داد.

مقادیر غیر طبیعی:

- ✔ عفونت هلیکوباکترپیلوری
- ✔ سرطان معده
- ✔ گاستریت
- ✔ بیماری زخم پپتیک

عوامل تاثیر گذار:

- ✔ درمان با آنتی بیوتیک

اسید 5- هیدروکسی ایندول استیک

مقادیر طبیعی:

برزگسالان: 1 تا 9 میلی گرم در 24 ساعت

اطلاعات زمینه ای:

- ✔ متابولیت ادراری سروتونین است.
- ✔ افزایش مقدار این متابولیت در ادرار یکی از مشخصه های بد خیمی می باشد
- ✔ افزایش بیشتر از 25 میلی گرم در 24 ساعت نشاندهنده وجود تومور کارسینوئید است

هدف از انجام آزمایش:

جهت تشخیص تومورهای کارسینوئید و معیارهای برای ارزیابی تومور در آینده

یافته ها:

علل افزایش مقادیر: انسداد مزمن روده، بیماری سلیاک کارسینوئید تخمدان،

علل کاهش مقادیر:افسردگی، برداشتن روده کوچک، فنیل کتونوری

اقدامات پرستاری: از 48ساعت قبل از شروع آزمایش از خوردن غذاهای حاوی سروتونین خودداری کند .از جمله این مواد غذایی می توان به گوجه فرنگی، موز، آلو، گردو، آناناس و بادمجان اشاره کرد.

هنگام آزمایش: ظرف حاوی ادرار 24 ساعته با در طول مدت جمع آوری ادرار در یخچال نگهداشته شود

نمونه زود به آزمایشگاه فرستاده شود

آزمایش تحمل لاکتوز
Lactose Tolerance Test

مقادیر طبیعی:

بزرگسالان: قند خون بالاتر از 30 میلی گرم در دسی لیتر

لاکتوز ادرار (24 ساعته):12 تا 40 میلی گرم در دسی لیتر

کودکان: لاکتوز ادرار (24 ساعته): کمتر از 5/1 میلی گرم در دسی لیتر

اطلا عات زمینه ای:

لاکتوز یک دی ساکارید در شیر و فرآورده های آن وجود دارد

برای جذب لاکتوز وجود آنزیم لاکتاز در روده کوچک لازم است

در صورت کمبود این آنزیم اندازه سریال قند خون یک منحنی صاف را طی می کند

در صورت عدم تجزیه لاکتوز ، در روده باقی مانده و باع ثجذب آب شده و ایجاد اسهال اسمزی می نماید

هدف: شناسایی عدم تحمل لاکتوز (در مواردی که پس از مصرف شیر احتباس شکم، اسهال مزمن، دل درد همراه با خوردن شیر بوجود می آید)

روش بالینی:

بیماری که از 8 ساعت قبل چیزی نخورده یک دوز لاکتوز را به همراه 200 تا 300 سی سی آب مصرف می کند. دوز لاکتوز مصرفی معمولا 75/0 تا 5/1 گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن

نتایج از آنالیز ادرار 24 ساعته حاصل می شود

یافته ها:

مقادیر مثبت: بیماری کرون، کولیت اولسراتیو، عدم تحمل لاکتوز، عفونت ویروسی یا باکتری روده

عوامل تاثیر گذار: عدم رعایت محدودیت غذایی و ورزشی، خالی شدن معده یا تاخیر ، استفراغ، دیابت

اقدامات قبل: از 8 ساعت قبل چیزی نخورد- بیمار نباید قبل ، حین آزمایش سیگار بکشد یا آدامس بجود

تمامی نمونه ها باید دارای برچسب و زمان دادن لاکتوز و زمان جمع آوری نمونه نوشته شده باشد

اختلالات عضلانی ، اسکلتی (ارتوپدی)

این سیستم شامل استخوان، مفاصل(Joint)، رباط، ماهیچه، فاشیا می باشد
استخوانها 25% وزن بدن و عضلات 50% وزن بدن را تشکیل می دهد
بزرگترین ساختمان بدن می باشد
بیماریهای این سیستم:

1. بسیار شایع است
2. در تمام گروههای سنی
3. کشنده نیست اما در کار، فعالیت اجتماعی فرد اثر می گذارد

اعمال این سیستم:

الف) اعمال مکانیکی

1. حفاظت 2. حرکت

ب) اعمال غیر مکانیکی

1. خونسازی(هماتوپوئز): توسط مغز استخوان
2. ذخیره مواد معدنی: کلسیم، منیزیم و فسفر در ماتریکس استخوان رسوب کرده و ذخیره می شوند (99 درصد کلسیم بدن در استخوان)
3. تولید حرارت : انقباض عضله؟

استخوان ها برحسب شکل شامل انواع زیر:

1. بلند (بازو) وظیفه اش؟
2. کوتاه: مانند استخوان های کف دست و پا
3. پهن : جمجمه ، دنده ها، استخوان های لگن
4. نامنظم: مهره ها، صورت، گوش

بافت هر استخوان شامل :

1. بافت اسفنجی
2. بافت متراکم: تنه استخوان بلند از این بافت

در استخوان های کوتاه و پهن و نامنظم مر کز استخوان از بافت اسفنجی و روی آن یک لایه متراکم است

عوامل موثر در حفظ تعادل بین تشکیل و تخریب استخوان

1. بی حرکتی
2. ویتامین D موجب تسهیل جذب کلسیم از دستگاه گوارش و افزایش جذب آن توسط استخوان
3. هورمونها: کاهش استروژن و افزیش PTH (پاراتورمون)باعث برداشت کلسیم از استخوان
4. هورمون کلسی تونین (مترشحه از غده تیروئید) رسوب کلسیم در استخوان
5. وضعیت خونرسانی
6. رژیم غذایی
7. داروها

عواملی که تشکیل کال را به تاخیر می اندازد

1. عدم قرار گیری مناسب قطعه شکسته در مجاور هم بدلیل:

الف)اصلاح نامناسب شکستگی

ب)ادم بیش از حد موجب اختلال در خونرسانی و تغذیه

ج) از دست دادن بافت استخوانی در هنگام بروز ضایعه

د) فضای وسیع بین قطعات

ه) بی حرکتی به شکل ناموثر و نامناسب

2. عفونت در محل آسیب دیده
3. نکروز استخوان (صدمه به عروق خونی)
4. کم خونی و اختلالات عمومی دیگر
5. تغذیه ناکافی بیمار

اگر ترمیم به شکل نامناسب باشد منجر به بروز تغییر شکل استخوان بد جوش خوردن می گردد.

عضلات :

انواع عضلات: 1. اسکلتی(مخطط): ارادی

2. احشایی(صاف): غیر ارادی (مانند عضلات معده و روده)

وظیفه عضلات اسکلتی:

انجام حرکات ارادی ، نگه داری وضعیت استقرار بدن، تولید حرارت

دفورمیتی شایع سیستم عضلانی – اسکلتی

1. تغییر شکل گردن قو در آرتریت روماتوئید
2. تغییر شکل هالکوس والگوسی: ضصت پا به طرف سایر انگشتان منحرف می شود
3. اسکلیوز: انحراف جانبی ستون مهره ها به راست یا چپ
4. کیفوز: تحدب ستون مهره ها قفسه سینه به سمت بیرون
5. لوردوز:
6. آتروفی

انحنای طبیعی ستون فقرات شامل تحدب ستون فقرات ناحیه پشتی و تقعر نواحی گردنی و کمری

انواع صدمات

رگ به رگ شدن:

پارگی میکروسکوپی عضله ناشی از فشار بیش از حد منجر به پارگی مختصر و کش آمدن رباطها شود

پیچ خوردگی:

در اثر فشار زیاد و پارگی رباطها بدون جابجایی سطح مفصل : اغلب در اثر حرکات چرخشی

علایم: درد، حساسیت موضعی، تورم و اکیموز

درمان: بی حرکت عضو، استفاده از کیسه یخ و گرم ، کاهش ادم عضو، جلوگیری از فشار بر عضو

در رفتگی:

اگر ضربه وارده به مفصل شدید باشد که باعث پارگی رباطهای نگه دارنده مفصل شود و سطوح مفصلی جابه جا شود در رفتگی ایجاد می شود

علایم: درد نسبتا شدید پس از ضربه، تغییر شکل واضح مفصل در رفته، تورم و اکیموز حرکت مفصل دردناک و محدود

درمان: جا انداختن مفصل در رفته به روش باز یا بسته

کوفتگی:

در اثر نیروی غیر نافذ به بافت نرم و ضربه به ماهیچه ایجاد می شود و همیشه همراه با اکیموز است

علایم: درد و حساسیت موضعی، تورم ، خون مردگی سطحی است

درمان: بالانگه داشتن عضو مصدوم، استفاده از کیسه یخ، استفاده از بانداژ الاستیک

شکستگی:

هر نوع کسیختگی در قوام و تداوم تیغه های استخوان در اثر ضربات وارده به استخوان

اگر ضربه شدید باشد باعث خورد شدن و جابه جایی قطعات شکسته می تواند بشود

علایم شکستگی:

درد شدید و تندرنس محل صدمه به علت تورم موضعی، اسپاسم عضلانی، درد ناگهانی و شدیدی که با حرکت شدید می شود ، موضعی ، عدم توانایی در حرکت عضو صدمه دیده و از دست دادن عملکرد ، ادم بافت نرم، دفورمیتی، گرمی ناحیه، تغییر رنگ عضو

روش بی حرکت نمودن: آتل، فیکساتور خارجی، فیکساتور داخلی

استخوان پهن (لگن و کتف) با سرعت بیشتری جوش می خورد
شکستگی سر استخوانهای بلند سریعتر از شکستگی نواحی متراکم
استخوان اسفنجی عروق خونی زیادی دارد و سریعتر جوش می خورد
عوارض زود رس شکستگی:
سندرم کمپارتمان، شوک، سندرم آمبولی چربی ، ترمبو آمبولیسم
عوارض دیر رس شکستگی :
دیر جوش خوردن، جوش نخوردن

بیماریهای شایع اندام فوقانی

1. سندرم شانه دردناک:

افزایش سن باعث تغییرات دژنراتیو در مفصل شانه می شود

درمان:

در مرحله حاد استراحت کامل مفصل، در هنگام خواب بازوی مبتلا را بر روی بالش قرار داده ، استفاده از سرمای متناوب به مدت 48-24 ساعت و بعد گرمای متناوب ، افزایش تدریجی حرکت مفصل

2. آرنج تنیس بازها:

اختلال مزمن و دردناک به علت افزایش سوپانسیون و پروناسیون در ورزشهایی مانند تنیس، پاروزدن، استفاده مداوم از پیچ گوشتی

علایم:درد در سطح اکستانسیون ساعد که به سمت پایین انتشار دارد ، کاهش قدرت دست در گرفتن اشیاء

درمان: استفاده از آتل و گرمای مرطوب و استفاده از مسکن و ورزش های روزانه ملایم، تزریق موضعی کورتون

3. گانگلیون:

نوعی تورم کیستیک گرد و سفت در نزدیکی مچ دست به علت تجمع مواد ژلاتینی در نزدیکی غلاف تاندونها یا مفاصل در نتیجه نقص غلاف تاندون یا کپسول آن

در زنان کمتر از 50 دیده می شود

علایم: ضعف انگشت مربوط به تاندون درگیر

4. کونتراکسیون دوپوئیتران

نوعی کانترکشن فاشیای کف دست که به آهستگی پیشرفت می کند

علایم : فلکشن انگشت کوچک و انگشت حلقه و وسط.

از یک دست شروع می شود و نهایتا هر دو دست را به شکل قرنیه مبتلا می کند

این عارضه بسیار شایع و در مردان بالاتر از 50 سال و به شکل اتوزومال غالب به ارث می رسد

درمان: عمل جراحی(برداشتن قسمت کوچکی از فاشیای کف دست و انگشتان مبتلا) البته احتمال عود مجدد

4.سندرم تونل کارپال

نوروپاتی به علت فشردگی عصب مدیال در مچ دست

که به علت ضخیم شدن غلاف تاندون یا شکستگی استخو ان و یا توده های بافت نرم این فشار ایجاد می شود

علایم: کرختی، پاراستزی، درد و احتمالا ضعف انگشتان در مسیر عصب مدیال (انگشت شصت و انگشتان اول و دوم)، در این سندرم درد شبانه شایع است

درمان : استفاده از آتل جهت بی حرکتی و استراحت مچ دست، پرهیز کارهای که باعث فلکشن مچ دست می شود(تایپ)، تزریق موضعی کورتون، فاشیوتومی

بیماریهای شایع در اندام تحتانی

1. میخچه(Horn):

رشد بیش از حد لایه شاخی اپیدرم (هیپرکراتوزی) که به علت فشار از درون (برجستگی استخوان زیرین) یا فشار از بیرون(کفش) یا مادر زادی

درمان: مرطوب کردن و تراشیدن لایه شاخی، قرار دادن محافظ یا پوشش و یا عمل جراحی (برداشتن میخچه)، محل های شایع میخچه شامل انگشتان کوچک پا و به ویژه انگشت پنجم است

2. پینه:

ضخیم شدن ناحیه وسیعی از پوست به علت فشار یا مالش مداوم

درمان: برطرف کردن علت زمینه ای، تراشیدن پینه های دردناک، استفاده از پماد کراتولیتیک، برداشتن توسط عمل جراحی

3. فرورفتگی ناخن پا

فرو رفتن لبه های آزاد ناخن به درون پوست بستر ناخن

علت: بد کوتاه کردن ناخن، فشار خارجی و دالی، تروما و عفونت

درمان: کوتاه کردن صحیح ناخن، برطرف کردن فشار از روی ناخن، کمپرس گرم، تخلیه عفونت،

تغییر شکل های شایع پا

1. صافی کف پا:

کفش نامناسب، ناهنجاری مادرزادی، صدمات استخوان و لیگامانها، وزن بیش از حد

قوس طولی کف پا کاهش می یابد

جهت بهبود از تقویت عضلات، تصحیح شیوه راه رفتن، وسایل کمک کننده

2. انگشت چکشی:

فلکشن مفصل بین بند انگشتان ایجاد می شود

علتش اکتسابی ، به علت فشار خارجی ایجاد می شود

معمولا با میخچه، بالای انگشت و پینه همراه است

درمان بصورت غیر جراحی شامل ورزش و استفاده از کفش مناسب و یا اصلاح توسط عمل جراحی

بیماری پاژه

بیشتر در ستون مهر های کمری، خاجی، جمجمه، استخوان لگن ، ران

نام دیگرش اوسیتیت دفورمانس

به علت افزایش استئوکلاست ، تخریب استخوان افزایش یافته و بعد فعالیت استئوبلاست به صورت جبرانی افزایش یافته و درنتیجه استخوان حاوی مواد معدنی زیادی می شود اما ساختمان آن ضعیف است

شاهد استخوان بزرگ و بد شکل با رگ خونی فراوان می شود و به علت ضعیفی ساختمان آن شکستگی پاتولوژیک شایع می باشد

در مردان شایعتر از زنان

با افزایش سن شیوع آن افزایش می یابد

سابقه خاوادگی و بعضی ویروس ها در ایجاد آن موثر ند

علایم:

شروع تدریجی

ابتدا بدون علامت و بعد تغییر شکل استخوان در عکس رادیو گرافی یا اسکن ضخیم شدن استخوان را نشان می دهد

بزرگ شدن استخوان جمجمه ،نقص شنوایی

کمانی شدن استخوان ران و درشت نی باعث راه رفتن اردک وار

ستون فقرات به جلو خم شده و اندام فوقانی به سمت بیرون و جلو انحنا می یابد و طول قامت کوتاه می شود هیکل شبیه میمون دارند

درد و حساسیت استخوان

تشخیص:

اسکن استخوان

بالا بودن سطح الکالین فسفاتاز خون،

هیپرکلسیوری، هیپرکلسمی، سنگ کلیه

درمان:

تسکین درد و درمان با کلسی تونین (به مدت 3 ماه و تزریق زیر جلدی)

اتیدرونات دی سدیم (متابولیسم استخوان را کاهش داده و درد را تسکین می دهد و کاهش سطح آلکالین فسفاتاز ادرار)

درمان شکستگی و رفع نقص شنوایی

آرتریت چرکی (عفونی)

شایعترین علت عفونت مفاصل در بالغین گونوکوک ها و استافیلوکوک ها یا به صورت هماتوژن،مستقیم،وسایل جراحی

علایم:

مفصل گرم، متورم، دردناک می شود و دامنه حرکتی کاهش می یابد ، تب

تشخیص:

آسپیراسیون و کشت مایع سینوویال ، اسکن رادیو ایزوتوپ

درمان:

آنتی بیوتیک تراپی وریدی(سفالوسپورین ها، جنتامایسین)و در صورت گنوکوک پنی سیلین G

ورزش مفاصل نبایستی در ابتدا توصیه شود

استفاده از آتل و بی حرکتی مفاصل، تسکین درد توسط مسکن

استئوپروز

اختلالی که در آن توده کل استخوان کاهش می یابد (پوکی استخوان)

در این بیماری سرعت تخریب بالاتر از سرعت تشکیل استخوان بوده

بنابراین استخوان متخلخل، ترد و شکننده می شود

شکستگی متعدد همراه با فرورفتگی مهره ها باعث تغییر شکل اسکلتی (کیفوز) می شود

کلاپس ستون فقرات باعث کاهش ارتفاع قامت فرد شده و شکم به جلو بر آمده می شود که منجر به بروز نارسایی تنفسی می گردد

علل:

سالخوردگی، محدودیت مصرف استروژن در یائسگی یا بعد از برداشتن تخمدانها، مصرف بیش از کورتیکواستروئیدها، بی حرکتی، سوء تغذیه، کاهش کلسیم و ویتامین D، پرکاری غده پاراتیروئید

تشخیص:

مطالعات آزمایشگاهی شامل بررسی Ca، P، الکالین فسفاتاز سرم

ارزیابی توده استخوان از عکس رادیو گرافی و CT اسکن

اهداف درمان:

جلوگیری از پیدایش استئوپروز، توفق یا کاهش فرآیند آن، برطرف کردن علایم موجود

علایم:

درد پایین کمری و کیفوز، کوتاه شدن قد، شکستگی پاتولوژیک بخصوص در مچ پا و مچ دست ، گردن استخوان ران و مهره ها

درمان:

مصرف کلسیم و ویتامین دی، ورزش منظم و فعالیت بدن، مصرف استروژن در زمان یائسگی، مصرف کلسی تونین (کاهش اتلاف استخوان)

استئومالاسی

بیماری متابولیک استخوان

در آن مینرالیزاسیون استخوان به مقدار کافی صورت نمی گیرد

مشابه این بیماری در کودکان ریکتز می گویند

اشکال در کلسیفیکاسیون کلسیم و فسفر است

در نتیجه استخوان ها نرم و کمانی شکل می شود

اتیولوژی:

اختلال در متابولیسم مواد معدنی به علت کمبود تغذیه ، ناکافی بودن ویتامین دی، دریافت ناکافی کلسیم و فسفر ، برداشتن معده، اتلاف بیش از حد فسفر و کلسیم، درمان طولانی مدت با فنوباربیتال، فنی توئین

علایم:

درد و حساسیت استخوانی ، به دلیل کاهش کلسیم بیماران دچار ضعف عضلانی هستند

راه رفتن اردک وار می شود

پاها کمانی شکل، کیفوز، قد کوتاه از علایم دیگر

احتمال شکستگی زیاد است

تشخیص:

رادیوگرافی (پایین بودن املاح معدنی استخوا ن)، افزایش سطح الکالین فسفاتاز، کاهش سطح کلسیم و فسفر

درمان :

رفع علت زمینه ای و رفع تغییر شکل استخوان(توسط استئوتومی، یا جراحی)

افزایش میزان دریافت کلسیم و ویتامین دی، افزایش میزان دریافت پروتئین مصرفی و کاهش درد استخوانی توسط تغییر پوزیشن، فعالیت تفریحی ، مسکن

استئومیلیت

عفونت استخوان است

در استخوان ها به علت پایین بودن خون گیری استئومیلیت مشکل تر از عفونت بافت نرم

حاد و مزمن

حاد در کودکان و مزمن بیشتر در بالغین

اتیولوژی:

میکروارگانیسم های استاف آرئوس، پروتئوس، سودوموناز، E Coli

از سه طریق باعث عفونت استخوان می شود: 1. هماتوژن عفونت 2. آلودگی مستقیم استخوان 3. انتشار از بافت نرم مجاور

علایم:

عمدتا موضعی

التهاب

ادم، درد

تورم و حساسیت شدید اندام مبتلا و ترشح چرکی از محل زخم

آبسه استخوانی

علایم سپتی سمی

تشخیص:

رادیو گرافی، تورم بافت نرم و نواحی کلسیفیکاسیون غیر طبیعی ، افزایش WBC و ESR کمک به تشخیص

کشت خون و کشت آبسه استخوان برای انتخاب آنتی بیوتیک صحیح

CT و MRI در تشخیص زود رس محل عفونت کمک کننده است

پیشگیری :

درمان عفونتهای موضعی و درمان عفونتهای بافت نرم

تجویز آنتی بیوتیک های پروفیلاکسی تا 48 ساعت بعد از عمل جراحی

رعایت شرایط استریل در مراقبتهای بعد از عمل جراحی

درمان:

بی حرکت نگه داشتن عضو مبتلا توسط (آتل و گچ)

تجویز آنتی بیوتیک مناسب (سفازولین به صورت وریدی به مدت 6-4 هفته)

درمان جراحی در صورت عدم موفقیت درمان طبی

باز کردن استخوان و برداشتن بافت مرده استخوانی و شستشوی محل زخم به همراه آنتی بیوتیک تراپی

آرتریت روماتوئید
R.A

بیماری مزمن ، پیشرونده ، سیستمیک بافت همبند

بیماری التهابی و غیر عفونی و طولانی مدت است که مفاصل و غلاف مفصلی و رباطها را مبتلا می کند و بیمار باید تا آخر عمر با این بیماری سازش کند

علایم:

التهاب غشاء سینوویال مفاصل، بی تحرکی در نتیجه تغییر شکل مرضی

درد و تورم، قرمزی

خستگی عمومی

سفتی صبحگاهی مفاصل

کم اشتهایی

کم خونی

بیماری اتوایمون است

در افراد مونث شایعتر

علل:

ناشناخته . واکنش ایمنی به همراه استعداد ژنتیکی به بروز بیماری کمک می کند

پاتوفیزیولوژی:

مفصل سینوویال شایعترین محل التهاب و دژنرسانس در روماتیسم مفصلی (غضروف به دلیل آنکه فاقد عروق خونی و بعد از تخریب ترمیم نمی شود)

تغییرات ابتدا در مایع سینوویال اتفاق می افتد و منجر به تشکیل کمپلکس ایمنی و واکنش التهابی در مفصل می شود

ابتدا مفاصل کوچک دست و پا (مچ دست و پا) درگیر می شود و بعد زانو، ران ، شانه، آرنج

شروع علایم حاد دو طرفه و متقارن است (با درد، تورم مفاصل و خشکی صبحگاهی همراه که با استراحت درد کاهش و با فعالیت درد افزایش می یابد)

تغییر شکل گرد قویی (هیپراکستانسیون مفاصل بین انگشتی پروکسیمال)

ندولهای روماتوئید به صورت توده ای متحرک در زیر بافت پوششی یافت می شوند

این ندولها حساس نمی باشند و روی مفاصل متحرک

تشخیص:

تاریخچه، معاینات فیزیکی و آزمایشات خونی است

فاکتور روماتیسمی در 50 درصد افراد مثبت می شود

ESR بالا ، RBC و C4 پایین ، CRP و ANA مثبت

در آرتروسنتز مایع مفصلی کدر است و سلولهای التهابی افزایش یافته

در بررسی رادیو گرافی فضای مفصلی کم و خوردگی استخوانها

درمان:

داروی انتخابی آسپیرین

سالیسیلاتها و داروهای ضد روماتیسمی

درد چند هفته پس از مصرف مسکن تسکین می یابد

استراحت

روشهای غیر داروئی کاهش درد

در زمان استراحت نباید مفاصل را بیش از اندازه خم نمایند

بالش در زیر زانو نبایستی گذاشته شود

تغییر پوزیشن (خوابیدن روی شکم) چندین مرتبه در طول روز

انجام ورزشهای غیر فعال مفاصل و هیدروتراپی در تسکین درد

کاهش وزن

نهایتا درمان جراحی ترمیمی (سینووکتومی) ترمیم تاندون (تنورافی) آرتروپلاستی و آرترودسیس (فیوژن مفصل) انجام می شود

توجه:

در مرحله حاد (به مدت 3 هفته) استراحت مطلق داده می شود

در این زمان تغییر پوزیشن و انجام ورزشهای تنفسی اهمیت دارد

اسکلرودرمی

بیماری منتشر بافت همبند

اغلب با گرفتاری پوست شروع می شود و بعد رگهای خونی و سیستم های اصلی را درگیر کرده و اغلب باعث مرگ می شود

ابتدا ظاهر پوست کشیده ، یکنواخت و بزاق شده و تغییرات فیبروتیک پوست(از دست دادن قابلیت ارتجاع پوست) منجر به دژنرسانس و کاهش عملکرد آن می شود

علایم:

تدریجی

ابتدا تغییرات در صورت و دستها (پوست کشیده ، بدون چروک ، خشک)

بعد تغییرات در ارگان های درونی بدن (فیبروز قلب) ، سفتی روده ها، رسوب کلسیم در بافتها، سخت شدن مری (دیسفاژی) و اسکلرودرمی انگشتان، تلانژکتازی (اتساع مویرگی) به تدریج ایجاد می شود

تشخیص:

بیوپسی پوستی و وجود ANA مثبت به تشخیص کمک می کند

درمان :

درمان اختصاصی ندارد

D پنی سیلامین داروی انتخابی است

کاپتوپریل جهت درمان فشار خون بالا استفاده می شود

اقدامات حمایتی شامل کاهش درد و معلولیت با استفاده از ورزش و استفاده از لوسیون های پوستی

استئوآرتریت (آرتروز)

بیماری دژنراتیو مفصل (مفاصل بزرگ را درگیر می کند)

در زنان چاق شایعتر

شایعترین بیماری مفصلی است که باعث ناتوانی می شود با افزایش سن شیوع آن افزایش می یابد

با افزایش وزن شیوع آن بالا می رود (چاقی با آرتروز زانو همراه است)

بیماری استحاله ای پیشرونده ای که باعث از بین رفتن تدریجی سطوح مفصلی می شود

علل:

علت آرتروز اولیه ایدوپاتیک

نوع ثانویه عواملی مکانیکی (تروما، فعالیتهای ورزشی) چاقی، ضربه های مکرر به مفاصل، در رفتگی مکرر

علایم:

درد

سفتی مفاصل

اختلال در عملکرد

بیشتر مفاصل هیپ زانو، ستون فقرات گردنی و کمری

مفاصل میانی و انتهایی بین بند انگشتان را درگیر می کند

درد در انتهای روز بدتر می شود

تشخیص:

عکس رادیو گرافی

یافته های آزمایشگاهی التهاب وجود ندارد

درمان:

درمان قطعی وجود ندارد

درمان نگهدارنده شامل درمان طبی و جراحی است

درمان طبی شامل:

کاهش وزن تدریجی، جلوگیری از بروز صدمات ، دارودرمانی (استامینوفن و تزریق موضعی کورتون)

اقداما حمایتی :

استفاده از گرما

کاهش وزن

استراحت مفصل توسط استفاده از آتل

ورزش و فیزیو تراپی

اقدامات جراحی:

آرتروپلاستی و تعویض مفصل

نقرس

بیماری متابولیکی

اکثرا در مردان

اتیولوژی:

اختلال ژنتیک (اختلال در متابولیسم پورین) که منجر به ترشح زیاد اسید اوریک و یا کاهش دفع اسید اوریک از کلیه می شود

میزان طبیعی اسید اوریک در خون کمتر از 7 mg/dl می باشد

این بیماری می تواند به صورت ثانویه به دنبال افزایش سرعت تولید و تخریب سلولی (لوسمی پسوریاسیس) اختلال عملکرد کلیوی (کاهش دفع اسید اوریک)

علایم:

هیپراوریسمی بدون علامت (سطح اورات سرم بالا ولی علایم مفصلی و کلیوی دیده نمی شود)

1. آرتریت حاد نقرسی

شایعترین تظاهر بالینی زود رس است

شایعترین مفصل مبتلا انگشت شصت پا و مفصل کف پا است

در این مرحله بیمار در زانو و مچ پا معمولا درد شدید شبانه به همراه قرمزی ، تورم مفصل دارد که 10- 3 روز بعد علایم فروکش می کند

2. تشکیل سنگهای کلیه و فشار خون

درمان:

تجویز داروهای یوریکوزوریک که موجب افزایش دفع اسید اورک از ادرار می شوند مانند پروبنسید ، سولفین پیرازون(عوارض این داروها آلرژی، یبوست، بثورات جلدی است)

با مصرف این داروها سطح اسید اوریک خون پایین می آید

تجویز آلوپورینول

اقدامات درمانی :

رژیم غذایی: کاهش مصرف پروتئین و پورین مانند جگر، ماهیچه، گوشت ، رژم پرکربوهیدرات همراه با مایعات فراوان و قلیایی کردن PH ادرار

جلوگیری وارد شدن تروما به نواحی دارای توفوس

تسکین درد

کمپرس گرم و سرد

توجه:

استفاده از آسپیرین ممنوع

جهت تسکین درد از کلشی سین

بی حرکتی تا زمان فروکش علایم

اسپوندیلیت آنکیلوزان

ضایعات پیشرونده مفصلی در مفاصل هیپ و ستون مهره ها

در مردان شایعتر

علت دقیق بیماری ناشناخته است

اما ارتباط نزدیکی با شاخص ژنتیکی دارد

لوپوس اریتماتوز سیستمیک
SLE

بیماری خود ایمنی مزمن

چندین سیستم را درگیر می کند

سیستمیک

در زنان شایعتر

شروع آن پس از 30 سالگی

در دوران بارداری در زنان شایعتر

اتیولوژی:

علت اصلی ناشناخته است

استعداد ژنتیک همراه با عوامل محیطی مانند حساسیت به ویروسها، مصرف داروهای خاص ، اختلالات هورمونی

علایم :

حاد و تدریجی

نوع تدریجی شایعتر

علایم خفیف و مبهم می باشد

خستگی مفرط، ضعف عمومی

بی اشتهایی، کاهش وزن

بثورات و التهاب مفاصل (آرتریت و آرترالژی)

بثورات اختصاصی لیژنهای پروانه ای شکل در اطراف چشمها یا تنه و ریزش مو بصورت یک تکه(آلوپسی)

زخم دهان و گرفتاری مفاصل بصورت قرینه

تشخیص:

شرح حال و معاینه فیزیکی

تحلیل آزمونهای خونی (کم خونی، ترمبوسیتوپنی ، WBC پایین و یا بالا)

آزمون اختصاصی جهت تشخیص وجود ندارد و درمان قطعی هم ندارد

اهداف درمان:

جلوگیری از کاهش پیشرونده عملکرد عضو ، کاهش احتمال حملات حاد، به حداق رساندن معلولیت

درمان:

استفاده از داروهای کورتون (دارو های اصلی این بیماران)

داروهای تضعیف کننده سیستم ایمنی (سیکلوفسفامید)

غذاهای پرکالری و پر ویتامین

بیماریهای کلیه و مجاری ادرار

کلیه ها دو عضو لوبیایی شکل که در پشت صفاق احشایی و در زوایه Costovertebral angle قرار دارند

قطب فوقانی کلیه در مجاورت مهره دوازدهم سینه ای و قطب تحتانی آن در مجاورت سومین مهره کمری

کلیه راست کمی پایینتر از کلیه چپ

هر کلیه شخص بالغ 170-113 گرم وزن دارد

واحد تشکیل دهنده کلیه ها نفرون است

نفرون ها به دو دسته قشری و مجاور مرکزی تقسیم می شوند

ساختمان هر نفرون از گلومرول، کپسول بومن، قسمهای پروکسیمال و دیستال لوله خمیده، قوس هنله

کلیه ها در هنگام استراحت 22 درصد از برون ده قلبی را دریافت می کند(حدود 1200 سی سی)

شریانهای کلیه از آئورت شکمی منشعب می شوند

سیاهرگ کلیه به ساهرگ اجوف تحتانی تخلیه می شود

ادرار پس از تشکیل از طریق لنگچه وارد حالب شده و حالب از طریق محلی به نام تریگون ادرار را به داخل مثانه می ریزد

حالب در محل اتصال به مثانه حدود 2-5/1 سانتیمتر به طور مایل در داخل مثانه عبور کرده و سپس به داخل مثانه باز می شود

مثانه کیسه ای نرم عضلانی و توخالی است که در پشت سمفیز پوبیس و جلوی لگن قرار گرفته

ظرفیت مثانه 500-300 میلی لیتر است

عملکرد مثانه توسط اعصاب خودکار سمپاتیک و پاراسمپاتیک عصب دهی می شود

اعصاب سمپاتیک سبب شل شدن عضلات مثانه و انقباض اسفنگتر داخلی می شود

اعصاب پاراسمپاتیک عکس سمپاتیک عمل می کند

با تجمع 150 سی سی ادرار در مثانه ، فشار مثانه اندکی افزایش یافته و به فرد احساس دفع ادرار دست مس دهد

ولی با تجمع 400-500 سی سی احساس پری مثانه و نیاز به دفع ایجاد می شود

مجموعا 1500-2000 سی سی ادرار در 24 ساعت دفع می گردد

عملکرد کلیه

کنترل حجم مایعات

تنظیم الکترولیت ها

تعادل اسید و باز

تولید اریتروپویتین

سنتز ویتامین D فعال

هورمون سازی (تولید رنین)

تنظیم تعادل کلسیم و فسفر

تنظیم فشار خون

دفع مواد زائد حاصل از متابولیسم سموم و داروها و تشکیل داروها

ناهنجاریهای مادرزادی کلیه

کلیه پلی کیستیک

بیماری ارثی که هر دو کلیه را درگیر می کند

در نهایت منجر به نارسایی مزمن کلیه می شود

کلیه خها بزرگتر شده و پر از کیست می شود

کلیه پلی کیستیک نوع بزرگسالان به صورت اتوزومال غالب به ارث می رسد

علایم در دهه سوم و چهارم زندگی

معمولا 15-10 سال و یا بیشتر بعد از شروع علایم بیمار به ESRD می رسد

زمانی که بیماری پیشرفت می کند کیستهای کلیه بزرگ شده و پاره می شوند و کیستهای پاره شده دچار عفونت شده و بافت اسکار ایجاد می شود

زمانی که بافت اسکار ایجاد شد تعداد نفرونهای فعال کاهش مییابد

اندازه کیستها به تدریج افزایش یافته و باعث فشار بر روی اعضای مجاور می شوند

نفریت، آنمی، علایم گوارشی، سنگ کلیه ممکنه ایجاد شود

نتیجه نهایی این بیماری نارسایی کلیه و اورمی می باشد

علایم:

شایعترین علامت درد پهلو یا کمر

تودهای قابل لمس کلیه

هماچوری و هیپرتانسیون

غالبا همراه با عفونت سیستم ادراری

پروتئینوری و پیوری

علایم اورمی در نهایت منجر به نارسایی کلیه

تشخیص:

از طریق سونوگرافی و CT اسکن قابل تشخیص

درمان و مراقبت:

هیچ درمان مشخصی برای توقف پیشرفت کیستهای تخریب کننده وجود ندارد

درمان محافظه کارانه و باید معطوف به حفظ عملکرد کلیه کرد

شایعترین عارضه عفونت سیستم ادراری

در صورت هماچوری و خونریزی از سیستم ادراری بعلت پارگی کیست بیمار در بستر استراحت نماید

از ورزشها و حرکاتی که احتمال تروما به کلیه است اجتناب شود

در صورت درد پهلو مسکن داده شود

کنترل هیپرتانسیون

عفونت های مجاری ادراری فوقانی

پیلونفریت

التهاب لگنچه و نسج کلیه ناشی از عفونت باکتریایی می باشند

جزء عفونتهای مجاری ادراری فوقانی

به دو فرم حاد و مزمن

شایعترین عفونت کلیه

این بیماری در زنان باردار، مبتلایان به بیماری دیابت، سنگ کلیه و ضایعات انسدادی ، مثانه نوروژنیک و سیستیت شایعتر

شایعترین عامل عفونی در ایجاد پیلونفریت ، E Coli می باشد

پیلونفریت حاد معمولا پس از آلودگی باکتریایی پیشابراه یا پس از دستکاری مجرای پیشابراه توسط کاتترایزاسیون و سیستوسکوپی

پیلونفریت مزمن بیشتر بدنبال انسداد مزمن همراه با ریفلاکس و یا اختلالات مزمن دیده می شود

سیر بیماری آهسته و معمولا بدنبال حملات مکرر پیلونفریت حاد ایجاد می شود

در نهایت ممکنه منجر به نارسایی مزمن کلیه شود

علایم:

در پیلونفریت حاد علایم شامل:

تب، لرز، لکوسیتوز، درد پهلو ، حساسیت در زاویه CVA ، ضعف، باکتریوری، پیوری، وجود کاست و گلبول سفید در ادرار

علایم UTI (سوزش ادرار، تکرر ادرار، فوریت در دفع ادرار)

پیلونفریت مزمن علامت خاصی ندارد

باکتریوری مزمن تنها علامت وتب هم ممکنه وجود داشته باشد

تشخیص

آزمایش و کشت ادرار

در پیلونفریت مزمن:

سابقه پیلونفریت های حاد، افزایش اوره و کراتینین خون، باکتریوری ، پرتئینوری، کم خونی، اسیدوز

درمان:

درمان با آنتی بیوتیک به مدت دو هفته باتوجه به آنتی بیوگرام

استراحت ، استفاده از داروهای ضد تب و مسکن برای درد پهلو ، مصرف سه لیتر مایعات در روز در پیلونفریت حاد

عفونت های مجاری ادراری

عوامل مستعد کننده عفونتهای دستگاه ادراری شامل:

جنس : در زنان شایعتر

ناهنجاریهای ساختمانی (تنگی)

انسداد (بدلیل تومور، سنگ، BPH) تجمع ادرار در پشت انسداد و قلیایی شدن ادرار و ایجاد محیط مناسب برای رشد میکروارگانیسم

صدمه به اعصاب مثانه

بیماریهای مزمن(دیابت، فشار خون بالا، گلومرولونفریت مزمن)

کاتتر گذاری مجاری ادراری

پیشگیری:

مصرف مایعات فراوان

تخلیه کامل مثانه

تشخیص سریع و درمان به موقع عفونتهای ادراری

جلوگیری از بروز مجدد عفونت

کنترل بیماریهای مزمن از عوامل موثر در پیشگیری از بروز UTI

عفونتهای خفیف ممکنه بصورت خودبخودی و تنها با مصرف مایعات کافی و بهداشت مناسب پرینه و بدون مصرف آنتی بیوتیکها درمان شوند

در سایر موارد درمان شامل کشت ادرار و تعیین آنتی بیوگرام و تجویز آنتی بیوتیک مناسب به مدت 10-7 روز

شایعترین علت سپتمی سمی در افراد سالخورده عفونت دستگاه ادراری (UTI)

عفونت مجرای ادراری تحتانی
سیستیت

به علت عفونت صعود کننده از مجرای پیشابراه ایجاد می شود

در زنها شایعتر

سیستیت حاد در زنان اکثرا متعاقب تماس جنسی و توسط اشرشیاکلی ایجاد می گردد

علایم شامل:

تمایل شدید به دفع ادرار

تکرر ادرار

سوزش و درد هنگام ادرار کردن

شب ادراری

سنگینی در جایگاه مثانه

درمان: به کار بردن آنتی بیوتیک موثر روی باکتریها

داروها مثل آمپی سیلین، آموکسی سیلین به کار می رود

مراقبت :

برطرف کردن دردو ناراحتی و اسپاسم

داروهای ضد اسپاسم، گرمای موضعی در ناحیه پرنیه

تشویق به مصرف مایعات

تخلیه کامل ادرار

سیستیت بینابینی

التهاب و عفونت مثانه

نوعی اختلا نسبتا شایع در زنان سالخورده

در مردان نیز بوجود می آید

علایم:

تکرر ادرار

شب ادراری

میل شدید به دفع ادرار

احساس فشار روی سمفیز پوبیس

درد هنگام پر شدن مثانه با انتشار به شکم

ادرار حاوی گلبول سفید یا قرمز ولی عفونی نیست

وجود زخم در مثانه دارای ارزش تشخیصی است

این بیماری پیشرونده

تشخیص

علایم، شرح حال، تست های آزمایشگاهی

درمان:

تخریب زخم توسط لیزر

چکاندن مواد مختلف مثل نیترات نقره به داخل مثانه

برداشتن مثانه

منحرف کردن مسیر ادرار

سندرم نفروتیک

مجموعه ای از علایم است که در اثر آسیب منتشر گلومرولی ایجاد می شود شامل:

افزایش قابل توجه دفع پروتئین در ادرار (بیش از 5-3 گرم در روز)

کاهش آلبومین خون(هیپوآلبومینمی)

ادم

افزایش سطح کلسترول سرم و لیپوپروتئین با دانسیته بالا

علت:

گلومرولونفریت مزمن، دیابت، SLE ، برخی عفونتها، پره اکلامپسی، نارسایی احتقانی قلب، ترمبوز ورید های کلیوی

فیزیوپاتولوژی:

آسیب غشاء پایه گلومرولی سبب نفوذپذیری غیر طبیعی غشاء پایه گلومرولی نسبت به

ملکولهای پروتئین بخصوص آلبومین

این پروتئینها بیش از حد به درون توبولها فیلتره شده و از راه ادراردفع می شوند

کاهش آلبومین خون سبب کاهش فشار انکوتیک شده ، درنتیجه مایع وارد فضای بین بافتی گشته و بتدریج ادم ایجاد می شود

ورود مایع به بین بافتها و کاهش حجم پلاسما سبب کاهش خونرسانی به کلیه و در نهایت احتباس مایع و نمک در بدن

عوارض این بیماری ادم و پیشروی نارسایی کلیه

علایم:

پروتئینوری

هیپوآلبومینمی

ادم

هیپرلیپدمی

پروتئینوری بیش از 5/3 گرم در روز جهت تشخیص سندرم نفرتیک کافی است
ادم علامت اصلی این بیماران
بی اشتهایی، ضعف، خستگی ، تحریک پذیری و آمنوره
بیمار در طول 24 ساعت ممکنه 5-3 گرم پروتئین از راه ادرار دفع کند
آلبومین سرم به حدود 5/2-1 کاهش می یابد
این بیماران بعد از 5 سال دچار نارسایی کلیه می شوند
درمان:
پردنیزلون سبب کاهش پروتئینوری
داروی لازیکس جهت کاهش ادم
آلبومین، پلاسما برای افزایش فشار انکوتیک

تغذیه : رژیم پر پروتئین ، پر کالری، کم سدیم

مقدار دریافت پروتئین 1/5-1 گرم /کیلوگرم

محدودیت در مصرف مایعات اعمال نمی شود

مراقبت:

در زمان ادم شدید استراحت در بستر

مراقبت از پوست

پیشگیری از عفونت

کنترل وزن روزانه

یک کیلوگرم افزایش وزن معادل 1000 میلی لیتر احتباس مایع

گلومرولونفریت

گروهی از بیماریهای غیر عفونی کلیه

با واکنش التهابی در گلومرولها همراه و منجر به آسیب وسیع کلیه ها می شود

شایعترین نوع آن گلومرولونفریت حاد که پس از عفونت استرپتوکوکی گروه A می باشد

10-7 روز پس از التهاب لوزه و گلودرد (علت آن استرپتوکوکی)این بیماری ایجاد می شود

21-20 روز پس از عفونت پوستی استرپتوکوکی (زرد زخم) ایجاد می شود

این بیماری در اثر عوارض جانبی و ناخواسته مکانیسم دفاعی بدن ایجاد می شود

در افراد مذکر دو برابر افراد مونث

IgG را در جدار مویرگهای گلومرول می توان دید که بدنبال واکنش آنتی ژن – آنتی بادی

کمپلکس های تشکیل شده در جدار مویرگ گلومرولی رسوب می کند
سبب پاسخ التهابی می شود
2-1 درصد مبتلایان مبتلا به گلومرولونفریت مزمن و نارسایی کلیه می شوند
علایم:
ناگهانی و حاد
تب، لرز، ضعف
خستگی، بی قراری، بی اشتهایی
رنگ پریدگی، تهوع و استفراغ و سردرد همراه
هماچوری، پروتیئنوری، ادم عمومی(دور چشم ها) هیپر تانسیون
افزایش وزن مخصوص ادرار ، اولیگوری، افزایش اوره و کراتینین سرم ، آفزایش تیتر آنتی استرپتولیزین

عوارض :

گلومرولونفریت مزمن، نارسایی مزمن کلیه، هیپرتانسیون

تشخیص:

افزایش تیتر استرپتولیزین O، افزایش ESR و

در آزمایش UA هماچوری و پروتئین اوری یافته کلیدی

آنمی، افزایش پتاسیم، افزایش اوره خون و کراتینین سرم

درمان:

رفع آنتی ژن و تسکین التهاب به منظور پیشگیری از آسیب بیشتر کلیه و بهبود عملکرد کلیوی

درمان عفونت استرپتوکوکی با آنتی بیوتیک (با پنی سیلین)

استفاده از داروهای دیورتیک برای رفع ادم

کنترل هیپرتانسیون بوسیله داروهای کاهنده فشار خون

تا رفع علایم حاد بیمار استراحت در بستر

در صورت نارسائی کلیه و افزایش BUN و Cr کاهش مصرف پروتئین

مصرف ویتامینها و آهن تکمیلی

کاهش دریافت سدیم

پیشگیری:

درمان هر چه سریعتر عفونتهای استرپتوکوکی (گلودرد چرکی، زرد زخم)

گلومرولونفریت مزمن

حملات مکرر بیماری گلومرولونفریت حاد

اکثر بیماران سابقه قبلی بیماری را نمی دهند

با نابود شدن گلومرولها و توبولها به واسطه فرایندهای پاتولوژیک کلیه کوچک شده و به شدت جمع می گردد

بافت فیبرواسکار جانشین بافت کلیوی فعال می شوند

اسکلروز عروق خونی کلیه نیز روی می دهد

شروع آن تدریجی و این بیماری از علل شایع نارسایی کلیه

علایم:

بدون علایم بوده و بعد از مدتی علایم به صورت احساس ناخوشی

ضعف و خستگی ، گیجی، سردرد، تحریک پذیری، و اختلال گوارشی

از علایم مهم این بیماری ادم عمومی (خصوصا دور چشم) شب ادراری، پلی اوری، کاهش وزن می باشد

هیپرتانسیون هم از نشانه مهم بیماری است

وزن مخصوص ادرار در حدود 010/1mg/lit ثابت باقی می ماند

در آزمایشات خونی افزایش اوره، کراتینین، پتاسیم و منیزیم دیده می شود

آلبومین کاهش می یابد

تشخیص:

آزمایش تجزیه ادرار و بیوپسی کلیه

درمان:

هیچ درمان اختصاصی برای جلوگیری یا تخفیف سیر بیماری وجود ندارد

نفرواسکلروز

بیماری است شریانهای کلیه دچار سخت شدن می شوند

به دنبال آن قسمتی از بافت کلیه (گلومرولها) دچار نکروز ایسمکیک شده و از بین می روند

و جای آنها را بافت فیبری می گیرد

معمولا همراه با هیپرتانسیون می باشد

علائم:

بصورت خوش خیم و بد خیم

فرم خوش خیم بیشتر در سالمندان

در مراحل اولیه تنها افزایش فشار خون وجود دارد

پروتئین اوری بعد ایجاد می شود

نارسایی کلیه در نهایت ایجاد می شود و

سیر بیماری به سمت نارسایی کلیه کند است

نوع بدخیم کمتر شایع است و بیشتر در افراد30-20 سال دیده می شود

سیر بیماری در این نوع سریع بوده و مراحل هیپرتانسیون فزاینده، تغییرات عروقی ، شبکیه، پروتئین اوری و نارسایی کلیه با سرعت زیاد پیش رفته و منجر به فوت بیمار می شود

تشخیص:

علایم افزایش فشار خون و آزمایش ادرار از نظر پروتئین اوری

وجه تمایز گلومرولونفریت با نفرواسکلروز اینکه در نفرواسکلروز افزایش فشار خون زودتر از علایم ادراری

درمان:

هدف اصلی از درمان کاهش نابودی بافت کلیه

کنترل هیپرتانسیون

سنگهای ادراری

در هر جای از سیستم ادراری ممکن ایجاد شود
شایعترین و بیشترین محل تشکیل سنگ در کلیه است
در دهه سوم و پنجم شایعتر
در افراد مذکر شایعتر از زنان
علت:
در اثر رسوب مواد کریستالی (مثل اگزالات کلسیم، فسفات کلسیم، اسید اوریک) ایجاد می شود
این مواد کریستالی به طور عادی توسط ادرار دفع می شوند
جنس سنگها شامل:

1. اگزالات کلسیم: حدود 75 درصد سنگهای مجاری ادراری از این جنس در ادرار قلیایی ایجاد می شود و دارای لبه های نوک تیز است

2. فسفات: استرووایت یا عفونی – این سنگها بزرگ بصورت شاخ گوزنی و به رنگ سفید می باشند

معمولا در ادرار عفونی و قلیایی ایجاد شوند

3. اسید اوریک: در ادرار اسیدی و در افراد نقرسی شایع است

4. سیستئین: در ادرار اسیدی ایجاد می شود – غالبا در کودکان با دفع پروتئین سیستین ایجاد می شود

عوامل زمینه ای:

عفونت ، رکود ادرار، بی حرکتی، سابقه قبلی سنگهای مجاری ادراری

عفونت مجاری ادراری یک عامل مهم در ایجاد سنگها است

هیپر کلسمی، هیپرکلسیوری

رژیم غذایی غنی از غلات باعث سنگهای اگزالاتی

علایم:

درد کولیکی اولین نشانه است و در اثر تشدید درد کولیکی بیمار دچار تهوع، استفراغ، رنگ پریدگی، تعریق می شود

محل درد به محل سنگ بستگی دارد

سنگهای مثانه سبب تحریک پذیری مثانه و مشکل در شروع ادرار کردن

عوارض:

خونریزی، عفونت، انسداد، هیدرونفروز، در نهایت نارسایی کلیه

تشخیص:

شرح حال، علایم بالینی، سونوگرافی ، آزمایش ادرار ، عکس رادیو لوژیکی

پیشگیری:

مصرف مایعات به میزان 10-8 لیوان در روز

تشویق به حرکت

جلوگیری از عفونت ادراری بوسیله تغییر PH ادرار

افراد در معرض خطر سنگهای اسید اوریکی و سیستئینی باید ادرار قلیائی شود

در سنگهای اگزالات کلسیمی، فسفات کلسیم باید ادرار را اسیدی نمود

برای پیشگیری از ایجاد سنگهای کلسیمی مصرف غذاهای حاوی کلسیم ، پروتئین و نمک محدود شود

برای کاهش تشکیل سنگهای اسید اوریکی باید رژیم غذایی کم پورین مصرف شود

درمان:

حدود 90 درصد از سنگهای ادراری به طور خودبخود قابل عبور هستند

معمولا سنگهای با قطر بین نیم تا 1 سانتیمتر به طور خودبخود از راه ادرار دفع می شود

ولی سنگهای بزرگتر از 1 سانتیمتر را باید با وسیله ای خرد و سپس خارج کرد

بی اختیاری ادراری

نوعی دفع غیر ارادی یا کنترل نشده از مثانه است

بی اختیاری استرسی: به علت افزایش ناگهانی فشار داخل شکم که به علت صدمات زایمانی، بیماریهای لگن،

Urgency: بیمار تمایل شدید به دفع ادرار دارد ولی نمی تواند ادرارش را تا زمان دفع نگه دارد در اختلالات نورولوژیک، عفونت، تومور

Over flow: خروج مداوم و گاهی مکرر ادرار از مثانه. ولی هیچگاه تخلیه نمی شود

این حالت در اختلالات عصبی یا انسداد مسیر خروجی ادرار دیده می شود

Reflex: هیپر رفلکسی ناشی از عدم احساس طبیعی دفع ادرار و بیشتر در صدمات نخاعی

مثانه نوروژنیک :

شکلی از اختلال کار مثانه است که بعلت ضایعه دستگاه عصبی ایجاد می شود

در اثر صدمه، تومور نخاع شوکی، عفونت ، مولتیپل اسکلروز

دارای دو شکل است:

1. مثانه رفلکسی یا اسپاستیک یا هیپرتونیک که با خروج ناگهانی خودکار و بازتابی ادرار از مثانه و تخلیه ناکافی مثانه
2. مثانه شل یا فلاسید: حس پرشدگی مثانه از بین می رود و در نتیجه پر شدن بیش از حد و اتساع مثانه همراه است

مهمترین عارضه مثانه نوروژنیک عفونت به علت رکود ادراری و به دنبال آن استفاده از کاتتر ادراری

سایر عوارض شامل: سنگهای دستگاه ادراری، رفلاکس، هیدرونفروز

نارسایی کلیوی

وقتی کلیه ها قادر به دفع مواد زاید متابولیک و انجام عملکردهای تنظیمی خود نباشند نارسایی ایجاد می شود

نارسایی حاد کلیوی :

وقفه یا کاهش قابل برگشت عملکرد کلیوی بصورت ناگهانی و تقریبا کامل در طول چند ساعت تا چند هفته

نارسایی حاد کلیه ممکنه با علایمی نظیر اولیگوری، آنوری،

اولیگوری (برون ده ادراری کمتر از 400 سی سی در روز)

علل نارسایی کلیه:

علل پیش کلیوی: خونرسانی ضعیف به کلیه ها

علل داخل کلیوی : آسیب به پارانشیم کلیه و توبولها

علل پس کلیوی: انسداد در هر قسمتی از بعد از کلیه (سنگها، تنگی، تومور،)

مراحل نارسایی حاد کلیوی:

مرحله شروع، اولیگوری، مرحله دیورز، مرحله بهبودی

مرحله شروع با آغاز نارسایی شروع و با مرحله اولیگوری خاتمه می یابد

در دوران اولیگوری غلظت مواد زاید سرمی در سرم افزایش می یابد (اوره، کراتینین، اسید اوریک،)

حداقل مقدار ادرار جهت دفع مواد زاید 400 سی سی در روز است

علایم بالینی:

خواب آلودگی، تهوع مداوم، استفراغ، اسهال

خشکی پوست و غشاهای مخاطی

بوی ادرار در تنفس

علایم CNS بصورت گیجی، سردرد، گرفتگی عضلانی و تشنج

برون ده ادراری متغیر و افزایش BUN و کراتینین خون (ازتمی)، هیپر کالمی ، اسیدوز متابولیک ، کاهش کلسیم سرم

درمان: حفظ تعادل شیمیایی نرمال و پیشگیری از عوارض تا زمان ترمیم بافت کلیه و حفظ عملکرد کلیوی

نارسایی مزمن کلیوی:

اختلال پیشرونده و برگشت ناپذیر عملکرد کلیه که در آن توانایی بدن برای حفظ تعادل متابولیک و تعادل آب و الکترولیت ها شکست می خورد

دیابت و فشار خون بالا در راش علل CRF است

علایم ونشانه های نارسایی مزمن کلیوی :

درمان:

داروهای ضد فشار خون

آهن و کلسیم حمایتی

اریتروپویتین

درمان هیپرفسفاتمی و هیپو کلسمی

استفاده از آنتی اسید های حاوی آلومینیوم جهت دفع فسفر از روده گوارش

غذای کم پروتئین ، پرکربوهیدرات، پر ویتامین

مقدار مصرف مایعات محدود شود

سیستم قلب و عروق

آناتومی

- ✔ قلب عضوی عضلانی و توخالی است که در وسط قفسه سینه قرار گرفته و بوسیله ریه ها محصور شده است
- ✔ از جلو با جناغ سینه ، از طرفین با ستون فقرات و از پایین با دیافراگم مجاورت دارد
- ✔ وزن قلب حدود 300 گرم است
- ✔ وزن و اندازه آن تحت تاثیر سن، جنس، میزان فعالیت بدنی و بیماری قلبی می تواند متفاوت باشد
- ✔ قلب شکل مخروطی دارد قاعده مخروط در بالا و پشت استرنوم است عروق به آن وارد و آز آن خارج می شوند نوک مخروط به سمت جلو و چپ تمایل دارد

قلب شامل سه لایه است :

اپیکارد، میوکارد، اندوکارد است

قلب در یک پوشش قیبروزی نازک به نام پریکارد قرار دارد شامل دو لایه است

1. پریکارد احشایی: این لایه به اپیکارد چسبیده است

2. پریکارد جداری : روی پریکارد احشایی را می پوشاند و قلب را در مدیاستین نگه می دارد

بین دو لایه پریکارد 20 سی سی مایع وجود دارد که در هنگام انقباض و انبساط قلب حرکت دو لایه پریکارد را روی هم تسهیل می کند

لایه های قلب

میوکارد:

دومین لایه قلب است از سلولهای بافت عضلانی و مسئول عمل پمپ کردن است

اندوکارد :

داخلی ترین لایه قلب شامل بافت اندوتلیال که پوشش داخلی قلب و دریچه هاست.

حفرات قلب :

قلب راست و چپ بوسیله سپتوم از هم جدا می شوند

خون سمت راست دارای CO_2 و خون قلب چپ دارای O_2 است

قلب شامل دو حفره است :

دهلیزها و بطن ها

دریچه های قلبی

- ❖ دریچه های دهلیزی – بطنی عبارتند از :
- ✔ دریچه سه لتی بین دهلیز راست و بطن راست
- ✔ دریچه دو لتی بین دهلیز چپ و بطن چپ

عملکرد این دریچه ها:

جریان یک طرفه خون از دهلیز به بطن و فقط هنگام دیاستول باز می شود

- ❖ دریچه های نیمه هلالی شامل:
- ✔ دریچه آئورت(بین بطن چپ و آئورت)
- ✔ دریچه پولمونر (بین بطن راست و شریان ریوی)
- ✔ این دریچه ها حین دیاستول بسته می شوند

عروقی که مسئول خونرسانی به قلب هستند عروق کرونر می باشند(منشعب از آئورت)

عروق کرونر 75 درصد خونگیری در طی دیاستول انجام می دهند

تغذیه قلب

با توجه به فعالیت مداوم عضله قلب نیاز زیادی به اکسیژن دارد

خونرسانی قلب از اپیکارد به آندوکارد است

عضله قلب حدود 70 تا 80 درصد اکسیژن دریافتی را مصرف می کند

برون ده قلبی

برون ده قلبی

حجم خونی است که قلب در یک دقیقه بیرون می فرستد

مقدار متوسط آن حدود 5-6 لیتر است

برون ده قلبی به دو عامل وابسته است :

1.تعداد ضربان قلب در دقیقه

2. حجم ضربه ای یا حجمی از خون است که در هر انقباض قلب بیرون می فرستد و حدودا 70 سی سی است

بیماریهای شریان کرونری

آترواسکلروز

شایعترین علت بیماریهای قلبی که باعث مرگ و میر می شود

حالت تجمع غیر طبیعی لیپید یا چربی ، مواد و بافت فیبروزی در پوشش داخلی دیواره عروق خونی شریانی می باشد

این مواد باعث انسداد و تنگی عروق کرونر و کاهش جریان خون به میوکارد می شود

- ❖ عوامل خطر در ایجاد آترواسکلروز:
- ✔ عوامل خطر ساز غیر قابل تعدیل
- ✔ عوامل خطر ساز قابل تعدیل
- ✔ عوامل مشارکت کننده

ادامه

- عوامل خطر ساز غیر قابل تعدیل:

1. سابقه فامیلی مثبت
2. جنس :در مردان در سنین پایین تر شایعتر از زنان
3. سن :در سنین بالای 45سال برای مردان و بالای 55 سال برای زنان
4. نژاد : سفیدها بیشتر از سیاهها

- عوامل خطر ساز قابل تعدیل:

1. هیپرلیپیدمی
2. هایپرتانسیون
3. دیابت: سبب بروز دیس لیپیدمی، افزایش تجمع پلاکتها، تغییر عملکرد گلبول قرمز و در نهایت تشکیل لخته

4. مصرف سیگار : نیکوتین سیگار باعث اسپاسم عروق و بالارفتن فشار خون می شود
5. عدم فعالیت فیزیکی

❖ عوامل مشارکت کننده:

1.تیپ شخصیتی
2. استرس

آنژین صدری

وقتی عروق کرونر دچار آترواسکلروز می شود خونرسانی به عضله قلب کاهش می یابد و ممکنه در حالت استراحت علامتی ایجاد نکند

ولی در حالت فعالیت چون نیاز قلب به اکسیژن زیاد می شود و بی کفایتی عروق کرونر مشخص می شود

دو واژه وجود دارد که نقش کلیدی دارد:

1. Demand به معنی تقاضا بوده و میزان خونی است که عضله قلب به آن نیاز دارد
2. Supply به معنی عرضه می باشد و مقدار خونی است که توسط عروق کرونر در اختیار عضله قرار می گیرد

این دو باید با هم متعادل، متناسب و به یک اندازه باشد

زمانی که میزان عرضه و تقاضا هماهنگ نباشد، عضله قلب دچار دیسترس شده و ایسکمی ایجاد می شود

پاتوفیزیولوژی

آنژین در اثر بیماری آترواسکروتیک ایجاد می شود

همیشه آنژین همراه با انسداد قابل ملاحظه شریان کرونری است

- ❖ عللی که باعث بروز درد آنژین تیپیک می شود:
- ✔ فعالیت فیزیکی
- ✔ قرار گرفتن در معرض سرما
- ✔ خوردن یک وعده غذای سنگین
- ✔ استرس

انواع آنژین صدری

1. آنژین پایدار :

درد قابل پیش بینی و مداوم

در هنگام فعالیت رخ می دهد

با نیتروگلیسیرین و استراحت برطرف می شود

2. آنژین ناپایدار:

افزایش از نظر شدت و تکرار

اغلب در حالت استراحت ایجاد می شود

با استراحت یا نیتروگلیسیرین برطرف نمی شود

آنزن قبل از انفارکتوس هم گفته می شود

3. آنژین شبانه:

به علت نارسایی و هیپرتروفی قلب ایجاد می شود

خصوصا بطن چپ بیمار چند ساعت (3-2) که خوابید به طور ناگهانی با درد از خواب بیدار می شود

تشخیص آنزین صدری:

1. شرح حال بیمار
2. تست ورزش و تالیوم
3. آنژیوگرافی

علایم بالینی

- ✔ درد جلوی قلبی

که در پشت جناغ سینه احساس می شود

ممکنه موضعی بوده یا ممکنه به گردن، فک، شانه ها و قسمت داخلی بازوها انتشار یابد

- ✔ تنگی نفس
- ✔ رنگ پریدگی
- ✔ تعریق
- ✔ احساس سبکی سر
- ✔ تهوع و استفراغ

درمان طبی

درمان داروئی آنژین صدری:

✔ نیترات ها: نیتروگلیسیرین، نیتروکانتین

کاهش مصرف اکسیژن میوکارد؟ و درنتیجه کاهش ایسکمی و تسکین درد

توصیه های در مورد قرص نیتروگلیسیرین ؟

درمان جراحی:

بالون PTCA

CABG عمل جراحی قلب باز

انفارکتوس میوکارد

به علت انسداد حاد یکی از عروق کرونر و قطع ناگهانی جریان خون و O2 به عضله قلب اتفاق می افتد

در صورتی که یک رگ کرونر مسدود شود 10-8 ثانیه آن ناحیه می تواند بدون O2 و به صورت عادی تحمل کند

و بعد از 8 تا 10 ثانیه دچار ایسکمی می شود

و ایسکمی 20 دقیقه طول می کشد اگر در این 20 دقیقه تغذیه عادی قلب شروع شود ایسکمی از بین می رود

ولی اگر ایسکمی ادامه یابد این ناحیه دچار آسیب(injury) می شود

آسیب در طی 4 تا 6 ساعت قابل برگشت به شرطی که در طی 4 تا 6 ساعت تغذیه قلب شروع شود

بعد از گذشت 4 تا 6 ساعت سلولهای این منطقه از مرکز شروع به نکروز شدن (انفارکتوس) می کنند

و سلولی که نکروز شد غیر قابل برگشت می باشد

علائم انفارکتوس میوکارد

درد قفسه سینه که بسیار شدید (چرا؟

این درد معمولا در هنگام استراحت یا فعالیت ایجاد می شود

بیشتر از 20 دقیقه طول می کشد

همراه با عرق سرد، تهوع ، استفراغ می باشد

افزایش فشار خون وجود دارد

تشخیص:

1. علایم بالینی
2. نوار قلب
3. تغییر آنزیم های قلبی (تروپونین، LDH ،CPK)

اقدامات

هدف : کم کردن فعالیت قلب

1.پوزیشن نشسته یا نیمه نشسته (؟)

2.اکسیژن رسانی

3.دادن پرل TNG(نیتوگلیسیرین) ؟

4.برقراری آرامش برای بیمار ؟

5. تسکین درد بیمار (چگونه)؟

6. ناشتا نمودن بیمار

7. استراحت مطلق بیمار در 24 ساعت اول

درمان طبی

- دارو درمانی:

مورفین

ایندرال

دارو استرپتوکیناز (حل کردلخته)

هپارین (جلوگیری از تشکیل لخته)

آسپیرین

نیتروکانتین

- درمان جراحی

بالون گذاری

CABG

نارسائی قلبی

نارسائی قلبی

عدم توانائی قلب برای پمپاژ مقادیر کافی خون به داخل شریان ها

آترواسکلروز کرونر و انفارکتوس میوکارد از علل شایع می باشد

نارسائی عضله قلب به دو دسته چپ و راست تقسیم می شوند :

افزایش غیر طبیعی کار قلب	• افزایش غیر طبیعی پرلود یا افترلود • (وجود تنگی آئورت، افزایش مقاومت عروق محیطی، هیپرتانسیون) در طولانی مدت
عملکرد غیر طبیعی عضله قلب	• کاردیومیوپاتی، اختلال دریچه قلب ، آنوریسم بطنی
عوامل زمینه ای	• آنمی، عفونت

نارسائی بطن چپ

نارسایی قلب Stage های مختلفی دارد

کلاس I: بیمار در حالت استراحت مشکل ندارد ولی در حالت فعالیت دچار مشکل می شود

کلاس IV: بیمار در حال استراحت هم علائم نارسائی قلبی را دارد

✔ نارسائی بطن چپ:

بطن چپ نمی تواند همه خون خود را پمپاژ کند

پس دهلیز چپ هم نمی تواند خون خود را وارد بطن چپ نماید

بنابراین دهلیز چپ نمی تواند خون برگشتی از ریه را بپذیرد

ودر نهایت فشار خون ریه افزایش می یابد

نارسائی بطن راست

✔ نارسائی بطن راست:

در اثر پس زدن خون در سیستم وریدی ایجاد می شود

به دنبال نارسایی بطن چپ ایجاد می شود

✔ درمان دارویی:

استفاده از دیگوکسین (جهت افزایش قدرت انقباض قلب)

دیورتیک ها (لازیکس، آلداکتون)

علایم بالینی نارسایی قلب:

علایم نارسایی بطن چپ

- تنگی نفس
- ضعف
- خستگی
- کاهش سطح تحمل نسبت به فعالیت

علایم نارسایی بطن راست

- ادم عمومی
- برجستگی وریدهای گردنی
- افزایش فشار ورید کبدی
- آسیت

بیماریهای داخلی قلب

اندوکاردیت :

التهاب داخلی ترین لایه که سطح داخلی حفره ها و دریچه ها را می پوشاند

اندوکاردیت روماتیسمی:

علت : استرپتوکوک بتا همولتیک گروه A

دو هفته بعد از گلودرد چرکی بیمار تب کرده ، بی اشتها شده و حال عمومی بدی دارد

اندوکاردیت منجر به تولید دانه های برجسته ای روی سطح اندوکارد شبیه تاول یا به شکل گل کلم می شود که اسم این دانه ها ویجیتاسیون می باشد

خطر این وجیتاسیون ها کنده شدن و وارد شدن در گردش خون و ایجاد آمبولی می باشد

این دانه ها بدون درمان خود به خود خوب می شوند

ولی پس از بهبودی سطح زیر آنها حالت چروکیده پیدا می کند و چون بیشتر روی لبه های دریچه ایجاد می شوند

لبه ها و لتهای دریچه نامرتب شده و به طور کامل باز نمی شوند

بنابراین تنگی دریچه ها اتفاق افتاده و باعث اختلال در عملکرد قلب می شوند

ابتدا دریچه میترال، بعد آئورت ، تریکوسپید و در آخر پولمونری مبتلا می شود

درمان

استراحت بیمار
داروهای ضد التهاب استروئیدی و کورتونها
آنتی بیوتیک تراپی مانند پنی سیلین
اجتناب از روش های تهاجمی

میوکاردیت

التهاب عضله قلب

در صورت آسیب میوکارد عملکرد پمپاژ قلب دچار اختلال می شود

علل :

تهاجم باکتریها به عضله قلب

واکنش های اتوایمیون

علایم		
تنگی نفس درد قفسه سینه،	تاکیکاردیا	فشار مداوم روی قفسه سینه

درمان

درمان:

- ✔ شامل رفع علت زمینه ای
- ✔ در صورتی که عامل عفونی باشد استفاده از آنتی بیوتیک
- ✔ استراحت مطلق برای کاهش آسیب به میوکارد
- ✔ بیمارانی که دچار میوکاردیت هستند دچار درجاتی از نارسایی قلب می شوند
- ✔ خانمهای مبتلا حداقل تا 5 سال نمی توانند باردار شوند و سپس تحت نظر پزشک باید باردار شوند

پریکاردیت

التهاب پریکارد جداری و احشایی می باشد

علل:

- ایدیو پاتیک
- عفونت باکتریایی (استرپتوکوک، پنوموکوک،)
- تروما
- بیماریهای ساختمانهای مجاور
- همراه با اختلالات کلیوی اورمی

علائم پریکاردیت

علائم:

- ✔ شاخصترین علامت پریکاردیت درد قفسه سینه تیز و خنجری
- ✔ با تغییر پوزیشن تغییر می کند
- ✔ پوزیشن مناسب برای کاهش درد پریکاردیت نشسته و کمی خمیده رو به جلو است
- ✔ تب
- ✔ در صورت افیوژن علائم تامپوناد قلبی
- ✔

درمان

رفع علت اولیه و پیشگیری از عوارض پریکاردیت مخصوصا تامپوناد قلبی

تامپوناد قلبی به این صورت است که در حالت نرمال 5 تا 20 سی سی مایع بین دو لایه پریکارد وجود دارد

گاهی در اثر پریکاردیت این میزان به 2 لیتر هم ممکن است برسد

علامت اصلی تامپوناد شامل :

1. افزایش فشار وریدهای مرکزی
2. به علت عدم برون دهی قلبی فشار خون پایین می آید
3. صداهای قلبی کاهش می یابد

کاردیومیوپاتی

جزء بیماریهای عضله قلب که ساختمان و عمق میوکارد را درگیر می کند

قابلیت انقباض و انبساط عضله قلب را کاهش می دهد

علت :

ناشناخته

عوامل خطر زا :

- ✔ مصرف الکل
- ✔ عفونت ها
- ✔ بیماری متابولیک
- ✔ مسمومیت ها
- ✔ حاملگی
- ✔ هیپرتانسیون

انواع کاردیومیوپاتی

1. کاردیومیوپاتی متسع شونده:

- احتقانی است
- در آن سلولهای عضله قلب باز می شوند و نمی توانند خوب منقبض شده
- ودر نهایت قلب حالت الاستیسته خود را از دست می دهد
- سایز قلب بزرگ می شود ولی وزن آن زیاد نمی شود
- و قدرت انقباضی آن کاهش می یابد
- شایعترین نوع کاردیومیوپاتی
- مصرف زیاد الکل در ایجاد بیماری دخیل است
- در نهایت بیمار کاندید پیوند می شود

2. کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک

با هیپرتروفی عضله قلب همراه است

بخصوص در ناحیه سپتوم بین بطنی به طرف چپ هیپرتروفی پیدا می کند

بطوری که جلوی خروجی آئورت را می گیرد

این بیماری با مرگ ناگهانی همراه است

علائم احتقان و کاهش برون ده قلبی را از خودشان نشان می دهند

3. کاردیومیوپاتی محدود شونده:

رسوب بعضی از مواد مثل آمینوئید در لابه لای سلولهای عضله قلب باعث سفت شدن دیواره قلب شده و نمی تواند به خوبی منقبض و منبسط شود و محدود کننده کار عضله قلب است

نادرترین کاردیومیوپاتی است

علائم:

علائم نارسایی بطن چپ و نهایتا نارسایی بطن راست

درمان:

درمان داروئی

نهایتا پیوند قلب می باشد

بیماری رینود

بیمار غیر شایع است

این بیماری بصورت انقباض متناوب شریان های کوچک اندامهای انتهایی مخصوصا انگشتان دست مشخص می شود

باعث سفید شدن و رنگ پریدگی پوست شده و با ادامه آن عضو سیانوز می شود

اگر فرد دچار استرس شود و یا در محیط سرد قرار گیرد مشکل او تشدید می شود

علت:

بیماری نامعلوم است

عقیده بر این است که سرما و استرس موجب آزاد شدن کاته کولامین ها شده که موجب تحریک گیرنده های الفا 1و 2 و ایسکمی می شود

عوارض مزمن:

گانگرن

شکنندگی ناخن

کلابینگ فینگر است

شیوع

بیشتر در خانمهای جوان است

سن شیوع 40-16 سالگی است و اصولا بعد از 25 سالگی بروز می کند

درگیری اندام دو طرفه و قرنیه می باشد

تدابیر درمانی :

استفاده از داروهای بلوک کننده سیستم سمپاتیک

ترک سیگار

پرهیز از کافئین ، تنباکو، دکونژستانها

زندگی در آب و هوای گرم

و بهداشت پوست را رعایت و از استرس دوری نماید

بیماری برگر

التهاب عود کننده شریانها و وریدهای متوسط و کوچک می باشد

بیماری که با سه مشکل زیر مشخص می شود :

- التهاب مکرر سرخرگ ها و سیاهرگ ها در اندام فوقانی و تحتانی
- ایجاد ترمبوز در عروق
- انسداد عروق خونی

علت بیماری اشناخته است

بیشتر در مردان دیده می شود

سن شیوع 30 -25 سال است

مصرف سیگار بزرگترین ریسک فاکتور در ایجاد آن می باشد

برجسته ترین علامت آن درد عضو است بخصوص هنگام فعالیت لنگش متناوب است

این دردها وابسته به میزان تحرک بیمار است

علائم با استرس و هیجان، مصرف سیگار و سرما شدت می یابد

و با پیشرفت بیماری عضو تغییر رنگ یافته و گانگرن عضوی ایجاد می شود
درد در پا بوده و موقع خم شدن رخ می دهد و با استراحت تسکین می یابد

یکی از علل ایجاد کننده آن واسکولیت اتوایمون است

اندامها را به طور قرینه و دو طرفه مبتلا می کند

درمان:

درمان آن علامتی

دارو روی این بیماران خیلی موثر نمی باشد

به بیمار توصیه می شود :

مصرف سیگار را قطع نماید

به میزان کافی استراحت داشته باشد

مایعات کافی مصرف نماید

بهداشت پا را رعایت نماید

پوشیدن کفشهای اندازه پا، پوشیدن جوراب نخی، و قرار گرفتن در معرض سرما لازم است

آزمایشات سیستم قلبی

کراتین کیناز

آنزیمی که در قلب، مغزو غضله اسکلتی یافت می شود

افراد با توده عضلانی بیشتر سطح سرمی کراتین کیناز بالاتری دارد

شامل سه ایزو آنزیم است :

CK-MM در عضلات اسکلتی

CK-BB در بافت مغز

CK-MB در عضلات قلبی

آزمایش 3 ایزو آنزیم جایگزین آزمایش CK توتال شده است تا بدین طریق به درستی محل تخریب سلولی را مشخص کنند

CK-MB

روش بالینی :

نیازمند 10-5 سی سی خون لخته می باشد

در بخش اورژانس گرفته می شود

جواب آزمایش تا 20 دقیقه بعد مشخص می شود

یافته ها:

الگوی تغییرات آنزیم تشخیص انفارکتوس میوکارد کمک می کند

اولین آنزیمی که در سکته قلبی افزایش می یابد کراتین کیناز است

ایزو آنزیم CK_MB 2تا 4 ساعت بعد از انفارکتوس شروع به افزایش کرده

در عرض 12 تا 24 ساعت به حداکثر می رسد

معمولا تا 24 الی 48 ساعت بعد به مقدار طبیعی خود بر می گردد.

افزایش CK_MB می تواند تایید کننده ی تشخیص آسیب میو کارد باشد

بالا بودن پایدار و سطوح در حال افزایش نشاندهنده ادامه تخریب میوکارد است

اگر میزان CK_MB سریعا افزایش و سپس سریعا کاهش یابد به کوفتگی میوکارد مشکوک می شوند.

مقادیر طبیعی

مقادیر CK کل:

مردان: 55تا 170 واحد در لیتر

زنان : 30-135 واحد در لیتر

ایزو آنزیم های CK :

CK_BB: بسیار کم در حد صفر

CK_MB : 6-0 درصد کل کراتین کیناز

CK_MM:100-90 درصد کل کراتین کیناز

نتایج غیر طبیعی:

افزایش میزان CK:

- ✔ بسته بودن مجرای صفراوی
- ✔ سوختگی ها
- ✔ بعضی از سرطان ها
- ✔ کاردیومیوپاتی
- ✔ کاهش شدید پتاسیم
- ✔ کاهش دمای بدن

- ✔ تزریقات داخل عضلانی
- ✔ رد پیوند
- ✔ نارسائی کلیوی
- ✔ جراحی

کاهش میزان CK:

- ✔ سیروز الکلی
- ✔ بیماری آدیسون
- ✔ مصرف استروئید

بررسی کراتین کیناز و ایزوآنزیم ها آن هر 8 ساعت و برای سه نوبت است

حالا به این مشکل، حضور همراهان بیمار رو هم اضافه کنید.

LDH

لاکتات دهیدروژناز تقریبا در تمام سلول هایی که متابولیسم دارند وجود دارد

میزانش در قلب، کلیه ها، مغز، کبد، گلبول های قرمز و عضلات اسکلتی بیشتر است

چون در بافت های مختلف وجود دارد بدون استفاده از الکتروفورز نمی توان منشا آن را مشخص کرد

5 نوع ایزو آنزیم دارد

LDH1و LDH2 برای بررسی آسیب عضله قلب استفاده می شود

بالا رفتن LDH تا 24-48 ساعت بعد از آنفارکتوس اتفاق نمی افتد

آنزیم 3 تا 4 روزه بعد به حداکثر رسیده و بعد از 10 تا 14 روز به حد طبیعی بر می گردد

میزان LDH2 به طور طبیعی بیشتر از LDH1 است

اگر میزان LDH1 بیشتر از LDH2 شود نشان دهنده ی انفارکتوس میو کارد است

بررسی LDH مخصوصا برای بیمارانی مفید است که دیر جهت درمان مراجعه می کنند.

مقادیر LDH:

بزرگسالان : 200-400 واحد در لیتر

ایزو آنزیم LDH:

LDH1: 14 تا 26 درصد کل LDH

LDH2:29 تا 39 درصد کل LDH

مقادیر غیر طبیعی

افزایش میزان LDH :

افراد الکلی

کم خونی

سوختگی

سرطان

سیروز

تشنج

هپاتیت

مصرف کدئین ،شوک

، کولیت اولسراتیو

کاهش میزان LDH :

رادیو تراپی

مصرف اگزالات ها

در ضمن به برخی از شایعات بی اساس که در مورد بعضی از مراکز درمانی رایج شده توجه نکنید. شما به فکر سلامتی خودتون باشید.

میو گلوبین

مقادیر طبیعی:

کمتر از 90 میکرو گرم در لیتر

اطلاعات زمینه ای:

میو گلوبین یک پروتیین باند شده به اکسیژن است که به انتقال اکسیژن در عضلات کمک می کند

اسیب به عضله قلبی و اسکلتی باعث ازاد شدن میو گلوبین به داخل خون می شود.

سطح میو گلوبین در عرض 1 تا 3 ساعت شروع به افزایش کرده و در حدود 12 ساعت بعد از شروع نشانه ها به حداکثر می رسد

افزایش آن در تشخیص حادثه قلبی حاد خیلی اختصاصی نیست

نتایج منفی آن یک پارامتر عالی در رد کردن MI حاد می باشد

افزایش غیر طبیعی :

- ✔ انفارکتوس میو کارد
- ✔ آسیب به عضلات
- ✔ پلی میوزیت
- ✔ نارسائی کلیوی
- ✔ عمل جراحی قلب باز
- ✔ ورزش سخت.

عوامل تاثیر گذارنده:

میوگلوبین یک نشانه ی غیر اختصاصی است

اسیب به عضلات اسکلتی می تواند منجر به افزایش میو گلوبین شود

که همین امر موجب محدودیت استفاده از آن در انفارکتوس میوکارد شده است

مصرف مواد رادیو اکتیو نیز می تواند بر روی نتیجه ازمایش تاثیر بگذارد

تروپونین

مقادیر طبیعی:

- تروپونینT : کمتر از 2/0 میکروگرم در لیتر
- تروپونین I : کمتر از 35/0 میکروگرم در لیتر

اطلاعات زمینه ای:

تروپونین پروتئینی است که در فیبرهای ماهیچه قلبی یافت می شود و فرآیند انقباض میوکارد را تنظیم می کند

سه ایزومر تروپونین وجود دارد(C،I،T)

تروپونین I برای عضله قلب اختصاصی است

در انفارکتوس میوکارد، میزان تروپونین سریع تر از CK-MB افزایش می یابد.

ارزیابی آن در ساعات اولیه انفارکتوس می تواند کمک بزرگی برای انجام سریع اقدامات درمانی باشد.

تروپونین برای یک دوره طولانی اغلب به مدت 3 هفته، در خون بالا باقی می ماند بنابراین برای شناسایی آسیب میوکارد اخیر می توان استفاده کرد

یافته ها:

افزایش تروپونین T,I : آنفارکتوس حاد میو کارد.

افزایش تروپونین T :

آنژین

نارسائی کلیوی

آسیب عضلانی

رابدومیولیز

پلی میوزیت

عوامل تاثیر گذارنده:

- همولیز نمونه.

کمی خنده

سال آخر دانشجویی که تو بیمارستان میلاد کشیک بودیم یه شب یک نفر رو آوردن اورژانس که دریل رفته بود تو شکمش و یه قسمت هایی از روده آسیب زده بود.
جریان از این قرار بود که این بنده خدا برای عروسی که دعوت بوده یه کمربند نو خریده بوده که سوراخ کمربند براش تنظیم نبوده این بنده خدا هم تو حالتی که کمربند تو شلوارش بوده می خواسته با دریل سوراخ بزنه که...
اون شب کل اورژانس از خنده روده هاشون باد کرده بود!

سر جلسه امتحان، یکی از بچه ها به استاد گفت: "استاد ! نخوندیم، اگه میشه یه کمکی بکنید."
بعد استاد دست کرد تو جیبش، یه 200 تومانی در آورد، گذاشت رو دسته صندلی طرف و رفت!
دهن طرف باز مونده بود ما هم داشتیم می ترکیدیم

لیپید سرم

- **مقادیر طبیعی :**

❖ لیپید(مجموع) : 400-800 میلی گرم در دسی لیتر

❖ کلسترول(مجموع): 120-200 میلی گرم در دسی لیتر

❖ لیپوپروتیئن با چگالی کم (LDL): کمتر از 130 میلی گرم در دسی لیتر

❖ لیپوپروتیئن با چگالی بالا (HDL):

آقایان: 44-45 میلی گرم در دسی لیتر

خانمها: 55 میلی گرم در دسی لیتر

نسبت HDL/LDL: کمتر از 3

- تری گلسیریدها:

آقایان: کمتر از 40 سال: 316-46 میلی گرم در لیتر

بیش از 50 سال: 313-75 میلی گرم در لیتر

خانمها: کمتر از 40 سال:174- 37 میلی گرم در لیتر

بیش از 50 سال: 200-52 میلی گرم در لیتر

اطلاعات زمینه ای:

بیشتر لیپیدها در خون به پروتیئن ها چسبیده اند و لیپیوپروتیئن نامیده می شوند.

لیپیوپروتیئن ها معمولا به منظور تعیین خطر بروز بیماری عروق کرونر اندازه گیری می شوند

گروهی از لیپوپروتئین ها:

- لیپیوپروتیئن ها با چگالی بسیار کم (VLDL)

از 70 درصد تری گلیسرید تشکیل شده است

- لیپیو پروتئین با چگالی کم (LDL)

از 45 درصد کلسترول تشکیل شده است.

- لیپیوپروتیئن با چگالی زیاد (HDL):

رابطه بین افزایش VLDLو LDLبا بیماری عروق کرونرو وجود دارد./

- HDL ممکن است خطر بیماری عروق کرونرو را کاهش دهد، زیرا به نظر می رسد که ورود LDL را مهار می کند.
- هدف از انجام ازمایش:

اندازه گیری سطح سرمی لیپیدها به منظور مشخص کردن افرادی که در معرض خطر بیماری عروق کرونر

یک ابزار برای تعیین اثرات تغییر روش زندگی در سلامت قلب

عوامل تاثیر گذارنده:

رژیم غذایی

سیگار کشیدن

مصرف داروهایی مانند استروژن

استروئیدها

قرص های ضد بارداری

عوامل پایین اورنده چربی

خوردن غذای سرشار از چربی های اشباع شده می تواند بر روی سطح سرمی کلسترول تاثیر بگذارد.

کمی خنده

یه بار تو یه جمعی بودم، مامانم زنگ زد،
گفت یه سوال می پرسم، اون جا تابلو نکن، فقط با آره یا نه جواب منو بده...
گفتم: بپرس. گفت: اوضاع اون جا چه جوریه؟!

یه همسایه داشتیم به خانمش می گفت: "منزل".
خانمش خونه ما بود. اومد دنبالش.
برادرم در را باز کرد. آقاهه گفت: "منزل ما این جاست؟"
برادرم گفت: "نه، منزل شما ته کوچه است."
بنده خدا در همه خونه ها رو زده بود تا منزلش رو پیدا کنه

سیستم اندوکرین

عملکرد سیستم های بدن از طریق همکاری دستگاه غدد درون ریز و سیستم عصبی کنترل می شود

مروری بر آناتومی و فیزیولوژی

غدد اندوکرین شامل هیپوفیز، تیروئید، پاراتیروئیدها، آدرنال، جزایر پانکراسی، تخمودان ها و بیضه ها می باشد

طبقه بندی و اثر هورمون ها

هورمون استروئیدی (مثل هیدروکورتیزون)، هورمون های پروتئینی (مثل انسولین) و هورمون های آمینی (مثل اپی نفرین) می باشد

عملکرد غیر طبیعی هیپوفیز

ناهنجاریهای عملکرد هیپوفیز به وسیله ترشح بیش از حد و یا کمتر از حد طبیعی هر کدام از هورمون هایی که می سازد و یا بوسیله غده آزاد می شوند ایجاد می گردند

ترشح بیش از حد (هیپرسکریشن) به طور شایع تر درگیر کننده ACTH یا هورمون رشد می باشد

افزایش بیش از حد هورمون ACTH باعث ایجاد سندرم کوشینگ

در اثر ترشح زیاد هورمون رشد اکرومگالی ایجاد می شود

کاهش ترشح هورمونی در کلیه هورمون های هیپوفیز قدامی ممکن است اتفاق بیفتد و به آن اصطلاحا پان- هیپوپیتوئیتاریسم اطلاق می گردد

شایعترین اختلال لوب تحتانی هیپوفیز دیابت بی مزه می باشد عارضه ای که در آن حجم های زیادی از ادرار رقیق به طور غیر طبیعی دفع می گردد که ناشی از نارسایی عملکرد و تولید وازوپرسین می باشد

غده هیپوفیز شامل :

هیپوفیز تحتانی یا لوب پسین:

مهمترین هورمون هایی که توسط این لوب ترشحمی شود وازوپرسین (هورمون ضد ادراری یا ADH) و اکسی توسین می باشند

عملکرد اصلی ADH کنترل دفع آب توسط کلیه ها می باشد و ترشح آن به وسیله تغییرات اسمولالیته و فشار خون تنظیم می گردد

ترشح اکسی توسین به وسیله حاملگی و زایمان تحریک می شود و همچنین باعث تسهیل در ترشح شیر می شود

هیپوفیز قدامی یا لوب پیشن

هورمون های اصلی این لوب شامل هورمون محرک تیروئید، FSH، LH، GH، ACTH می باشند

کمبود هورمون رشد یا سوماتوتروپین در دوران کودکی منجر به کاهش رشد عمومی بدن و دارفیسم می گردد

افزایش ترشح آن در دوران کودکی منجر به ژیگانتیسم می شود که قد فرد به 7 تا 8 پا می رسد

کم کاری هیپوفیز :

کم کاری هیپوفیز می تواند در اثر بیماری خود هیپوفیز و یا در اثر بیماری هیپوتالاموس ایجاد شود نکروز بعد از زایمان هیپوفیز (سندرم شیهان) یکی دیگر از علل غیر شایع منجر به نارسایی هیپوفیز قدامی می باشد

نتیجه آن کاهش وزن مفرط، لاغری و ضعف قوای بدنی، آتروفی تمام غدد اندوکرین و ارگان ها، ریزش مو، ناتوانی جنسی، آمنوره، هیپومتابولیسم و هیپوگلیسمی می باشد

دیابت بی مزه

به دلیل اختلال لوب تحتانی یا پسین غده هیپوفیز و کمبود وازوپرسین می باشد

این اختلال به صورت تشنگی بیش از حد (پلی دیپسی) و دفع بیش از حد ادرار رقیق مشخص می شود

شکل دیگر دیابت بی مزه ناشی از اختلال در عملکرد توبول های کلیوی و عدم پاسخ به ADH می باشد

تظاهرات بالینی:

دفع فراوان ادرار رقیق با وزن مخصوص کم

احساس تشنگی بیمار و میل به نوشیدن 40 -20 لیتر مایعات سرد

هیپرناترمی و دهیدراتاسیون شدید از علائم بیماری

تشخیص:

اندازگیری همزمان سطح وازوپرسین پلاسما، و اسمولالیته پلاسما و ادرار

درمان طبی :

1. جایگزینی وازوپرسین (که معمولا برنامه درمانی بلندمدت آن است)
2. اطمینان از جایگزینی کافی مایعات

سندرم ترشح نامتناسب هورمون آنتی دیورتیک

شامل ترشحمفرط ADH از غده هیپوفیز حتی در مواجه با اسمولالیته زیر حد طبیعی سرم می باشد در نتیجه بیمار نمی تواند ادرار رقیقی دفع نماید

علل:

سلولهای بدخیم برونشی که ADH ترشح می نمایند

ضربه به سر، جراحی یا تومور مغزی، عفونت،

اقدامات مراقبتی :

کنترل دقیق جذب و دفع مایعات، توزین روزانه

تجزیه شیمی خون و ادرار

غده تیروئید

این غده سه هورمون تولید می کند که عبارتند از:

تیروکسین (T4)، تری یدوتیرونین(T3) و هورمون کلسی تونین

جذب و متابولیسم ید

وجود ید در غده تیروئید برای سنتز هورمونهای آن ضروری می باشد

در حقیقت اصلی ترین مصرف ید بدن توسط تیروئید می باشد و اصلی ترین ناهنجاری ایجاد شده در صورت کمبود ید در بدن تغییر عملکرد تیروئید می باشد

کلسی تونین

یا تیروکلسی تونین در پاسخ به بالارفتن سطح کلسیم سرم ترشح شده و توسط افزایش رسوب کلسیم در استخوان سطح سرمی کلسیم را کاهش می دهد

هیپوتیروئیدیسم

کم کاری تیروئید در اثر کمتر از حد مطلوب بودن هورمون تیروئید ایجاد می شود

شایعترین علت بیماری هاشیموتو می باشد که در آن سیستم ایمنی بدن خود شخص به غده تیروئید حمله می کند

کم کاری تیروئید در بیمارانی که پرکاری تیروئید داشته و با رادیواکتیو ، جراحی، یا داروهای ضد تیروئید درمان شده اند اتفاق می افتد

این عارضهبه طور شایعتری در زنان سالمند اتفاق می افتد

علائم کم کاری تیروئید:

غیر اختصاصی هستند ،خستگی مفرط، گزارش ریزش مو، براقی و شکنندگی ناخن، و خشکی پوست شایع بوده

بی حسی و گزگز نوک انگشتان دست

خشنی صدا بیمار، کاهش میل جنسی، آمنوره،

در زنان 5 برابر مردان

در سن 30 تا 60 سالگی اتفاق می افتد

کم کاری شدید تیروئید موجب پایین آمدن دمای بدن و ضربان قلب می گردد

بیمار معمولا دچار افزایش وزن می شود (بدون افزایش غذای مصرفی)

عدم تحمل سرما و یبوست از علایم بیماری

کم کاری تیروئید با بالا رفتن سطح کلسترول سرم، اترواسکلروز، بیماری شریان کرونر و ضعف عملکرد و بطن چپ همراه می باشد

بیمار مبتلا به کم کاری پیشرفته تیروئید پیپوترمیک بوده و به داروهای سداتیو، مخدرها، و داروهای بیهوشی حساس است

درمان: جایگزین کردن هورمون تیروئید از طریق لووتیروکسین

هیپرتیروئیدیسم

پرکاری تیروئید دومین عارضه شایع در میان اختلالات سیستم اندوکرین بعد از دیابت ملیتوس

بیماری گریوز که شایعترین فرم هیپرتیروئیدی می باشد در اثر برون ده بیش از حد هورمون های تیروئیدی ایجاد می شود

که به علت تحریک غیر طبیعی غده تیروئید توسط ایمنوگلوبولین های در گردش خون ایجاد می شود

در زنان شایعتر از مردان

اوج بروز آن در دهه سوم تا پنجم زندگی

علایم بالینی :

هیجان، تحریک پذیری و بی تفاوت ، طپش قلب و افزایش تعداد نبض چه در موقع استراحت و چه در موقع ورزش علایم بیماری می باشد

این بیماران تحمل گرما را نداشته و به طور آزادانه معمولا تعریق می کنند

به طور مداوم برافروخته است

لرزش ریز دستها

بیمار دچار اگزوفتالمی می شود

سایر تظاهرات بیماری شامل:

افزایش اشتها، کاهش وزن پیشرونده، خستگی، آمنوره، افزایش فشار خون،

بررسی و تشخیص:

تشخیص بر پایه علایم بالینی و افزایش سطح سرمی T4

درمان طبی:

درمان پرکاری تیروئید با هدف کاهش دادن فعالیت زیاد تیروئید

سه نوع درمان دارد:

1. تاباندن اشعه:در برگیرنده تجویز ید رادیوایزوتوپ ید 123 یا125 برای تخریب غده تیروئید
2. دارودرمانی: بکارگیری داروهای ضد تیروئیدی
3. جراحی: برداشتن تمام یا قسمتی از غده تیروئید از طریق جراحی

هیپرپاراتیروئیدیسم

پرکاری اولیه پاراتیروئید در زنان شایعتر

غالبا در بیماران بین 70-60 ساله مشاهده می شود

پرکاری ثانویه تیروئید با تظاهرات بالینی مشابه نوع اولیه در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی مزمن اتفاق می افتد به آن ریکتز کلیوی می گویند

در اثر احتباس فسفر افزایش تحریک غده پاراتیروئید و افزایش یافتن ترشح هورمون پاراتورمون ایجاد می شود

علایم بالینی :

خستگی، ضعف عضلانی، تهوع، استفراغ، یبوست، هیپرتانسیون و آریتمی (همگی به علت افزایش سطح کلسیم سرم ایجاد می شود)

تشخیص: پرکاری اولیه پاراتیروئید به وسیله بالا بودن مقاوم سطوح کلسیمی سرم، بالا بودن سطح پاراتورمون خون

کم کاری غده پاراتیروئید (هیپو پاراتیروئیدیسم)

شایعترین علت کم کاری غده پاراتیروئید کاهش ترشح هورمون پاراتیروئید می باشد که بعد از قطع جریان خون غده پاراتیروئید و یا برداشتن سهوی پاراتیروئید در طی رویه تیروئید کتومی ، پاراتیروئید کتومی یا جراحی دیسکسیون رادیکال گردن

علایم بالینی:

هیپوکلسمی موجب تحریک پذیری سیستم عصبی و عضلانی شده و با علامت اصلی کم کاری پاراتیروئید یعنی تتانی ، دیس فاژی، ترس از نور، آریتمی قلبی و تشنج می باشند.

سایر علائم شامل اضطراب، تحریک پذیری، افسردگی و هذیان است

درمان طبی : تجویز وریدی کلسیم گلوکونات می باشد

غدد فوق کلیوی (آدرنال)

هورمون محرک غدد آدرنال یا ACTH باعث تحریک قسمت کورتکس و ترشح هورمون های مربوطه می گردد.

بخش کورتکس این غده سه نوع هورمون استروئیدی به نام گلوکوکورتیکوئیدها، مینرالوکورتیکوئیدها و هورمون های جنسی را ترشح می کند

بخش مدولای آدرنال قسمتی از سیستم اعصاب خودکار می باشد که اپی نفرین و نورپی نفرین را ترشح می کند

فئوکروموسیتوم

توموری که معمولا خوش خیم بوده و از سلولهای کرومافین مدولای آدرنال منشا می گیرد

اوج بروز آن در سنین 50- 20 سالگی می باشد

در زنان و مردان را به طور مساوی مبتلا می کند

معمولا توسط جراحی درمان می شود و بدون تشخیص و درمان معمولا کشنده است

علایم بالینی:

علایم سه گانه تیپیک بیماری شامل سردرد، تعریق فراوان، و طپش قلب می باشند.

هیپرتانسیون و اختلالات قلبی و عروقی نیز شایع می باشند

بررسی و تشخیص: نشانه های می توانند با پنج H همراه باشند که عبارتند از:
هیپرتانسیون، سردرد، تعریق بیش ازحد، متابولیسم خیلی بالا، بالا بودن گلوکز

اندازه گیری سطوح کاته کولامین های ادرار و خون مستقیم ترین و نتیجه بخش ترین تست های فعالیت بیش از حد مدولای آدرنال می باشد .

نارسائی آدرنوکورتیکال (بیماری آدیسون)

زمانی ایجاد می شود که عملکرد کورتکس آدرنال جهت برآورده کردن نیازهای بیمار به هورمون های کورتکس ناکافی باشد

آتروفی اتوایمون یا ایدیوپاتیک غدد آدرنال مسئول 80 درصد از موارد بیماری آدیسون

علایم بالینی:

ضعف عضلانی، بی اشتهایی، علائم گوارشی، خستگی، لاغری، رنگدانه های تیره روی پوست و بند انگشتان و آرنج و زانو و غشاهای مخاطی، افت فشار خون، کاهش سطح گلوکز خون، کاهش سطح سدیم سرم، بالا بودن سطح پتاسیم

با پیشرفت بیماری و هیپوتانسیون حاد بیمار دچار بحران آدیسونی می شود که به صورت سیانوز، تب و علائم کلاسیک شامل رنگ پریدگی، بی تفاوتی، نبض تند و ضعیف، تنفس سریع و کاهش فشار خون مشخص می گردد

تشخیص:

کاهش سطح گلوکز خون و سدیم (هیپوگلیسمی و هیپوناترمی) افزایش سطح پتاسیم و افزایش گلبولهای سفید خون

درمان:

بازگرداندن گردش خون طبیعی، تجویز مایعات و کورتیکواستروئید ها، پایش علایم حیاتی ، قرار دادن بیمار در پوزیشن تکیه به پشت

سندرم کوشینگ

در اثر افزایش فعالیت آدرنال ایجاد می شود

نتیجه تجویز بیش از حد کورتیکواستروئید ها یا ACTH یا در اثر هیپرپلازی کورتکس آدرنال باشد

علایم بالینی:

چاقی نوع مرکزی(تنه)، تجمع چربی در گردن (گردن بوفالویی) لاغری نسبی اندام ها

پوست نازک و شکننده شده و به راحتی صدمه می بیند

اکیموز و خطوط استریا ایجاد می شود

بیمار از ضعف ، سستی و بی میلی شاکی می باشد

تحلیل عضلات و پوکی استخوان

صورت بیمار به شکل چهره قرص ماه می شود و ممکنه منجربه چرب شدن پوست و جوش صورت شود

افزایش ابتلا به عفونت

تشخیص:

اندازه گیری سطح کورتیزول سرم و ادرار کنترل می شود

پانکراس

ترشحات اگزوکرین پانکراس در مجاری پانکراتیک جمع آوری می شوند که به مجرای مشترک صفراوی پیوسته و از طریق آمپول واتر به دوازدها تخلیه می شود

پانکراس اندوکرین :

جزایر لانگرهانس پانکراس که بخش اندوکرین آن را تشکیل می دهند .

این جزایر از سلولهای الفا، بتا، و دلتا تشکیل شده است

هورمون تولیدی سلولهای بتا را انسولین می نامند و سلولهای الفا هورمون گلوکاگون را ترشح می کنند

و سلولهای دلتا پانکراس هورمون سوماتواستاتین را ترشح می کنند

انسولین:

عملکرد اصلی انسولین کاستن سطح گلوکز خون توسط تسهیل ورود گلوکز به داخل سلولهای کبد ، عضلات و سایر بافتها می باشد

که یا به عنوان گلیکوژن ذخیره شده و یا به مصرف تولید انرژی می رسد

گلوکاگون:

اثرات آن برعکس انسولین در اصل افزایش سطح گلوکز خون به وسیله تبدیل گلیکوژن به گلوکز در کبد می باشد

گلوکاگون از پانکراس در پاسخ به کاهش سطح گلوکز خون ترشح می شود .:

پانکراتیت

پانکراتیت حاد

پانکراتیت حاد خفیف به وسیله ادم و التهاب محدود به پانکراس مشخص می شود

پانکراتیت حاد شدید (سابقا به آن پانکراتیت نکروز شونده یا پانکراتیت هموراژیک اطلاق می شد)

80 درصد بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد دارای بیماری مجاری صفراوی نیز می باشند

استفاده دراز مدت از الکل از علل شایع پانکراتیت می باشد

علامت اصلی پانکراتیت درد می باشد

درد و تندرنس و کمر درد در اثر تحریک و ادم پانکراس ملتهب که پایانه های عصبی را تحریک می کند ایجاد می شود

درد معمولا حاد بوده و 24-48 ساعت بعد از خوردن یک وعده غذایی سنگین شروع شده و منتشر می باشد

سیستم تنفسی

رینیت آلرژیک

در فصول خاصی از سال اتفاق می افتد به خصوص در اوایل بهار

مواد محرک مثل ادویه جات ، پشم، پر حیوانات و خاک هم می توانند باعث بروز آن شوند

روش پیشگیری :

در فصول گرده گذاری از ماسک فیلتر دار و مرطوب استفاده شود

باید در اتاقی استراحت نماید که پشم و پر وجود نداشته باشد

حذف مواد حساسیت زا از رژیم غذایی و محیط

استفاده از آنتی هیستامین ها

التهاب سینوسی

التهاب غشاء موکوسی سینوس را می گویند

التهاب باعث ایجاد علائم سینوزیت در فرد می شود

سینوزیت حاد:

معمولا تب وجود دارد

در سینوزیت مزمن تب وجود ندارد

در سینوزیت حاد درد سینوس متمرکز در همان ناحیه بوده و موضع درد نشاندهنده سینوس درگیر است

ولی در سینوزیت مزمن سردرد مبهم و صحبگاهی وجود دارد

معمولا بیمارانی که دچار سینوزیت مزمن هستند دارای ترشحات پشت حلق بوده و در عفونت مزمن دهان بوی نامطبوع دارد

درمان:

در صورت وجود چرک و ترشحات پشت حلق استفاده از آنتی بیوتیک ها

ولی در درمان سینوزیت مزمن درمان اصلاحی جراحی برای رفع عامل انسدادی

تشخیص:

از گرافی و سی تی اسکن استفاده می شود

مراقبت :

استراحت، اجتناب از سیگار کشیدن، قرار نگرفتن در معرض هوای سرد و تقویت سیستم ایمنی می باشد

در صورت استفاده از آنتی بیوتیک می توان از کمپرس گرم استفاده کرد

فارنژیت

به دو صورت حاد و مزمن دیده می شود

علل باکتریایی بیشترین علل ایجاد فارنژیت حاد هستند

خصوصا باکتری استرپتو کوک همولیتیک نوع A

علائم موضعی:

گلو درد، احساس خراشیدگی گلو، قرمزی ته حلق، اگزودا می باشد

علائم سیستمیک : تب، سردرد، علائم رینیت

درمان فارنژیت حاد:

درمان علامتی تب و سردرد

آنتی بیوتیک در صورت مشخص شدن باکتری به مدت 10 روز

استفاده از رژیم غذایی مایعات

التهاب لوزه ها
Tonsilitis

در گروه سنی 10- 5 سال شایع است

علائم شبیه فارنژیت . لوزه ها را می توان معاینه نمود که لوزه ها متورم و بزرگ و تغییر رنگ داده اند

موارد انجام عمل جراحی:

تکرار التهاب لوزه ها یا حنجره به طوری که بیش از 4 بار در سال اتفاق بیفتد

زمانی که انسداد راه هوایی ایجاد نموده یا بلع را مشکل نماید

چون لوزه ها یکی از اجزاء سیستم های دفاعی بدن می باشند تا حد امکان جراحی صورت نگیرد زیرا تا 15 سالگی لوزه ها آتروفی می شوند

التهاب لوزه سوم

در صورت التهاب این لوزه فرد نمی تواند خوب نفس بکشد – تنفس صدا دار و خرخر در خواب ایجاد می کند

در بچه ها شایع است

سردرد مکرر، عرق سرد پیشانی از علائم اختلال می باشد

چون آدنوئید نزدیک شیپور استاش است در نهایت اوتیت گوش میانی شایع است

که به مرور می تواند باعث ماستوئیدیت شده و کری را به وجود آورد

ملاک آدنوئید کتومی:

اگر چنانچه اوتیت میانی تکرار شود ماستوئیدیت ایجاد می شود

در این صورت باید عمل جراحی صورت گیرد

مراقبت های جراحی

زمانی که عفونت به صورت حاد باقی مانده و اختلال خونی وجود داشته باشد عمل جراحی صورت نمی گیرد

پس از عمل جراحی بیمار از نظر خونریزی و آسپیراسیون راههای هوایی تحت کنترل قرار می گیرد

خونریزی بصورت داخل معدی و علایمی مثل تهوع، مدفوع قیری رنگ و یبوست عارض می شود

سرفه، اق زدن ، درد گلو، و اشکال در بلیعدن از عوارض دیگر پس از عمل است

بیمار چند ساعت پس از عمل از صحبت کردن خودداری نموده تا بهبودی حاصل شود

قرار دادن کیسه یخ در اطراف گردن و مصرف مایعات سرد و بستنی و یخ پس از برگشت رفلکس Gag موثر است

لارنژیت

استفاده نا مناسب از تارهای صوتی و عفونت قسمتی از ناحیه فوقانی تنفس باعث بروز التهاب حنجره یا لارنژیت می شود

لارنژیت عفونی در بیشتر موارد به وسیله ویروس ها و در درجه دوم به وسیله باکتریها ایجاد می شود

بیشتر در فصل زمستان ایجاد می شود و سریعا به دیگران منتقل می شود

لارنژیت به دو صورت حاد یا به شکل مزمن دیده می شود

درمان:

در نوع حاد شامل پرهیز از صحبت کردن و پرهیز از استعمال دخانیات

استراحت مطلق، اجتناب از هوای سرد، بخور، مصرف آنتی بیوتیک

در نوع مزمن: صحبت نکردن، از بین بردن عفونت مزمن، پرهیز از دخانیات، استفاده از کورتیکواستروئید ها

تراکئو برونشیت حاد

التهاب پرده مخاطی نای و برونش

عوامل ایجاد کننده شامل: ویروس ها، باکتریها، کاهش مقاومت بدن، درمان ناکفی تنفسی

علائم شامل:

سرفه های خشک و تحریکی، درد جناغ که با سرفه تشدید می یابد ، سردرد، بی اشتهایی ، تب، افزایش گلبولهای سفید

درمان:

تجویز خلط آورها و آنتی بیوتیک، استراحت در تخت، تجویز بخور، گرمای مرطوب، مایعات زیاد، وضعیت نشسته، تغذیه پرکالری پر ویتامین و پر پروتئین

تا زمانی که خلط تغغیر رنگ ندارد استراحت و مایعات و بخور و وقتی سبز یا زرد رنگ شد آنتی بیوتیک تجویز شود

از تجویز آنتی هیستامین به دلیل خشک کنندگی و چسبندگی مخاط خودداری گردد

پنومونی

التهاب پارانشیم ریه را پنومونی گویند

علل:

عوامل ویرال، قارچی، انگلی، آسپیراسیون اجسام خارجی، باکتریال مثل هموفیلوس آنفلونزا

عوامل خطر زا:

کاهش سطح ایمنی، سیگار، بستری بودن به مدت طولانی ، ضعیف بودن رفلکس سرفه، آسپیراسیون جسم خارجی، بیهوشی،

پیشگیری:

ساکشن ترشحات در افراد بیهوش، تحرک بعد از عمل، تمیز بودن وسایل تنفسی (بخور، ماسک)

بیماریهای انسدادی مزمن ریوی
COPD

شامل اختلالاتی که حرکت هوا به داخل و خارج ریه ها را تحت تاثیر قرار می دهند

بیماریهای محدود کننده جریان هوا نیز نامیده می شوند

برونشیت مزمن

هیپرتروفی و هیپرپلازی سلولهای گابلت باعث افزایش ترشحات و منجر به تنگی و انسداد برونش و آلوئل ها شده و آنها را فیبروزه می کند

سرفه های مزمن و خلط چرکی معمولا وجود دارد

زمانی که بیمار دو سال متوالی و سه ماه از سال دارای خلط چرکی و سرفه های مزمن باشد نشاندهنده برونشیت مزمن

آسم

افزایش پاسخ حساسیت تراشه و برونش به تحریکات همراه با تنگی راه های هوایی را گویند

که به صورت تنگی و انقباض بیش از حد برونش می باشد

آسم مقاوم نوعی بیماری است که بعد از 24 ساعت درمان، به درمان پاسخ ندهد، آسم انقباض و تنگی بیش از حد برونش ها و برونشیول ها ست

1. داخلی: آسم درون زا که ناشی از عوامل درونی می باشد. عفونت تنفسی بهبود نیافته مصرف آسپیرین به مدت طولانی می توانند از عوامل ایجاد کننده باشند
2. خارجی: عوامل آلرژن مانند پر، گل و گرد و خاک از عوامل ایجاد کننده آن می باشند

آسم داخلی با واکنش سمپاتیک و پاراسمپاتیک شروع می شود که با تحریک ماست سل ها انقباض عضلات ایجاد شده و باعث انقباض برونش می گردد

برونشکتازی

اتساع بیش از حد و غیر طبیعی و غیر قابل برگشت برونش ها که معمولا با کاهش الاستیسته دیواره آنها همراه است

عضلات صاف جدار برونش ها منقبض شده و فعالیت زیاد gablet cell باعث تولید خلط زیاد می شود

عوامل: عفونت های دوران کودکی مانند سرخک، سیاه سرفه،جسم خارجی، عفونت های تنفسی درمان نشده

آمفیزم

اتساع بیش از حد آلوئول ها و از بین رفتن دیواره آلوئول

الاستیسته ریه و سطح تبادلات گازی کاهش می یابد

تخریب دیواره آلوئولی خاص آمفیزم می باشد

تغییرات فیزیوپاتولوژی :

1. ترشح شدید مخاطی که باعث انسداد مجاری با خلط می گردد
2. باریک شدن مجاری هوایی در اثر انقباض عضلات صاف جدار برونش ها و برونشیول ها و وجود خلط
3. کم شدن الاستیسته ریه همراه با پاره شدن دیواره آلوئول در بیماری آمفیزم و در سایر بیماریها

علل COPD

- سیگار شایعترین علت می باشد
- عفونت های تنفسی که درمان نشده اند
- افزایش سن
- آلودگی محیط زیست

علائم بالینی :

1. سرفه های مزمن و طولانی و خلط دار (خلط چرکی). در آسم خلط چرکی وجود ندارد مگر اینکه عفونتی به آن اضافه شود اما سرفه وجود دارد
2. تنگی نفس مداوم . ولی در آمفیزم پیشرونده و مداوم است
3. اضطراب و بی قراری به خاطر کمبود O2
4. گیجی و خواب آلودگی
5. 25 درصد بیماران دچار کاهش وزن، خستگی، بی اشتهایی و سوء تغذیه می باشند
6. انگشتان چماقی در اواخر بیماری
7. ایجاد سینه بشکه ای به دلیل وضعیت بیمار برای تنفس راحت تر و استفاده از عضلات کمک تنفسی

آمبولی ریه

زمانی که لخته خون حرکت کرده و وارد عروق ریه شود آمبولی ایجاد می گردد
لخته معمولا از وریدهای عمقی پاها و لگن حرکت کرده
و به شریان ریوی راست و چپ می رود
که به دنبال کاهش جریان خون و ترشح مواد منقبض کننده عروق مانند هیستامین و برادی کینین تعادل تهویه به هم خورده
و خون کافی به ریه نمی رسد و در نهایت باعث ایجاد شوک و مرگ می گردد
علل آمبولی:

1. ترمبوز سیاهرگ به علت کندی جریان خون
2. استاز خون در دوران استراحت طولانی مدت
3. افزایش ویسکوزیته خون

علائم آمبولی:

بستگی به اندازه ترمبوز و محل ایجاد آن دارد و شامل:

1. تنگی نفس
2. درد زیر جناغ یا وسط جناغ که درد زیر جناغ مربوط به آمبولی شریان ریه راست و درد وسط جناغ مربوط به آمبولی شریان ریه چپ
3. هیجان و ضعف
4. تاکیکاردی به علت هیپوکسی
5. انفارکتوس ریوی: با علایمی مثل تب،سرفه و هموپتزی همراه می باشد

درمان:

درمان با داروهای ضد انعقادی مثل هپارین و وارفارین

درمان با داروهای ترمبولیتیک مثل اوروکیناز، استرپتوکیناز

اکسیژن تراپی

استفاده از جوراب های الاستیک

بالا نگهداشتن پا : از زیر زانو تا پاشنه پا بالش قرا بگیرد

جراحی :

اختلالات سیستم عصبی

انواع سردردها

1. میگرن: با سردردهای شدید دوره ای و عود کننده همراه است

علت عمده آن اختلالات عرقی است

در خانمها شایعتر

شروع آن در دوره بلوغ می باشد

بیشترین شیوع آن در سنین 35-20 سالگی است ممکن است همراه اوره یا بدون اورا باشد

2. سردرد خوشه ای: در حقیقت نوع شدیدی از سردرد عروقی می باشند

در مردان 5 برابر زنان

بیشترین وقوع آن در سنین بالای 70 سال است

بیشتر در ناحیه گیجگاهی می باشد

علایم بالینی

برحسب نوع سردرد متفاوت است

در سردرد میگرنی

مرحله اورا (مرحله اول) کمتر از یکساعت طول می کشد و شامل اختلالات بینایی، حسی، ضعف، خواب آلودگی، و سرگیجه می باشد

مرحله دوم یا سردرد به صورت دردی ضربان دار در اثر گشادی عروق می باشد (در 90 درصد موارد یک طرفه است)

تهوع و استفراغ از علایم همراه است و ممکن 72-4 ساعت طول بکشد

آخرین مرحله یا بهبودی یا پایانی که درد بتدریج برطرف می شود

علایم سردرد خوشه ای یک طرفه بوده و 8-1 بار در روز به وقوع می پیوندد
درد شدید و غیر قابل تحمل است و کانون آن چشم و حدقه آن است
و به سمت گیجگاه منتشر می شود
مهمترین اقدام در این بیماران
تسکین سردرد
ایجاد محیطی آرام و بدون تحریک
تاریک کردن محیط
بالا بردن سر تخت در حدود 30 درجه
گرمای موضعی و ماساژ

سکته های ایسکمیک

توقف ناگهانی عملکرد مغز در پی قطع روند خونرسانی به ناحیه ای از آن حمله مغزی، یا استروک، CVA می نامند

انواع سکته های ایسکمیک :

1. سکته ناشی از ترمبوز شریان های بزرگ در اثر تصلب شرایین عروق خونی بزرگ داخل مغز
2. سکته ناشی از ترمبوز شریانهای کوچک نفوذ کننده که شایعترین سکته بوده
3. سکته ناشی از آمبولی کاردیوژنیک که معمولا با آریتمی های قلبی همراه است
4. سایر سکته ها در اثر اختلالات انعقادی

سکته های هموراژیک :

1. خونریزی داخل مغزی
2. ناهنجاریهای سرخرگی – سیاهرگی
3. آنوریسم

پاتوفیزیولوژی :

توقف جریان خون مغز شروع کننده یک سری رویدادهای متابولیکی هست که آبشار ایسکمی نامیده می شود

کاهش اکسیژن و ایجاد متابولیسم بی هوازی منجر به کاهش عملکرد یا توقف عملکرد سلول مغزی می گردد

در قسمت مرکزی منطقه انفارکتوس قرار داشته و اطراف آن منطقه ایسکمی قرار دارد

علایم

علایم بستگی به محل ضایعه ، وسعت ضایعه، و مقادیر جریان خون کمکی ناحیه دارد

علایم عصبی ایجاد شده در اثر سکته مغزی عبارتند از:

1. از بین رفتن دید محیطی و دو بینی
2. نقایص حرکتی بصورت همی پارزی (ضعف و سستی نیمی از بدن) ، همی پلژی (فلج یک طرف بدن) ، آتاکسی (عدم تعادل در راه رفتن) ، دیس فاژی (اشکال در بلیعدن)، دیس آرتری(اشکال در شکل دادن به لغات)
3. نقایص حسی به صورت پارستزی یا بی حسی در حس های سطحی یا عمقی
4. نقایص شناختی به صورت از دست دادن حافظه، کاهش میزان دقت، اختلال در تمرکز

معمولا سکته در یک نیمکره باعث بروز علایم در سمت مقابل بدن می شود

سکته نیمکره چپ باعث فلج سمت راست، اختلال میدان بینایی راست، تغییر در توانایی های عقلانی و کندی عملکرد می شود

سکته نیمکره راست باعث فلج نیمه چپ بدن، اختلال در میدان بینائی چپ، نقائص ادراکی و قضائی ، افزایش عدم تمرکز و دقت ، داوری و تشخیص ضعیف از نقایص ایجاد شده می باشد

تشخیص:

از طریق CT اسکن بدون ماده حاجب

پیشگیری:

پیشگیری اولیه بهترین روش در سکته های مغزی می باشد

از عوامل خطر زای مهم می توان به سن بالا، نژاد، جنسیت اشاره نمود

افراد بالای 50 سال ، مردان و سیاهپوستان از گروهای در معرض خطر می باشند

عوامل خطر زای قابل تغییر شامل فشار خون بالا، بیماری قلبی عروقی، کلسترول بالا ، چاقی ، مصرف سیگار و دیابت می باشند

رعایت رژیم کم چرب و ورزش و تحرک میزان بروز سکته ها را کاهش می دهند

درمان:

با استفاده از داروها می توان به پیشگیری و درمان این اختلال کمک کرد

در مبتلالیان به آریتمی های قلبی از داروی وارفارین استفاده می شود

داروهای بازدارنده پلاکتی مثل آسپیرین ، کلوپیدوگرل

سکته های هموراژیک

15 درصد کل بیماریهای عروق یمغز را شامل می شود

در این نوع اختلال بیمار دارای نقایص شدیدتری بوده و دوره بهبودی طولانی تر می شود

این نوع سکته در اثر خونریزی به داخل به داخل بافت مغزی، بطن یا فضای زیر عنکبوتیه ایجاد می شود

علل ایجاد کننده خونریزی های مغزی:

ناشی از پارگی خود به خودی عروق خونی کوچک می باشد که ناشی از عدم کنترل پرفشاری خون است

علایم بالینی:

علایم در اکثر موارد شبیه سکته های ایسکمیک می باشد

تشخیص:

آنژیوگرافی عروق مغزی، سی تی اسکن

پیشگیری:

بهترین روش پیشگیری کنترل فشار خون بالا به خصوص در افراد بالای 55 سال

خودداری از مصرف الکل و سیگار

اختلالات تشنجی

تشنج

دوره هایی از فعالیت های غیر طبیعی حسی، حرکتی، خودکار، و یا روانی و یا ترکیبی از عوامل فوق

در اثر تخلیه غیر طبیعی و کنترل نشده و حمله ای از فعالیت های الکتریکی در ماده خاکستری مغز می باشد

این اختلال ممکن است بخشی از مغز یا تمامی آن را درگیر نماید

علل:

ایدیوپاتیک و اکتسابی

از عوامل ایدیوپاتیک می توان نقایص تکاملی و ژنتیکی اشاره نمود

عوامل اکتسابی مانند هیپوکسمی، تب،آسیب دیدگی سر ، افزایش فشار خون، تومورهای مغزی

مهمترین اقدام باز نگهداشتن راه هوایی و پیشگیری از آسپیراسیون و آسیب دیدگی بیمار می باشد

بیمار باید در وضعیت خوابیده به پهلو قرار گیرد

برای حفظ ایمنی بیمار باید نرده های کنار تخت را بالا کشید

صرع

صرع در حقیقت یک اختلال عصبی بوده که با علایمی مثل تشنج های پی در پی ، از دست دادن هوشیاری ، عارضه حسی و ناهنجاریهای رفتاری مشخص می شود

صرع می تواند به شکل اولیه ایدوپاتیک یا ثانویه می باشد

همچنین شواهدی از نقش عوامل وراثتی در بروز صرع وجود دارد

صرع می تواند بدنبال برخی از بیماریهای عفونی ، مسمومیت، تب، الکل، اختلال در استفاده از اکسیژن در نوزادان پدید آید

علایم بالینی :

حملات عمومی بیشتر بیشتر به شکل صرع گراندمال (از دست دادن ناگهانی هوشیاری، تونیک، کلونیک)

صرع پتی مال (آبسنس) و تشنج حرکتی (میوکلونیک، آتونیک)

تشخیص:

سی تی اسکن و ام ار ای