



دانشگاه علوم پزشکی
و خدمات بهداشتی درمانی تبریز
دانشگاه علوم پزشکی تبریز

کتابچه راهنمای بخش گوارش

تهیه و تنظیم:
رباب اعلائی

تایپ و صفحه آرایی:
سحر سوری

عکس:
مهرانگیز زبرجد

بهار ۱۳۹۱

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	مقدمه
۲	مشخصات پرسنلی بخش:
۳	تظاهرات شایع بیماریهای گوارش
۵	کاهش وزن
۶	اسهال و یبوست
۸	خونریزیهای گوارشی
۱۰	بیماری های مری
۱۲	بیماری های التهابی روده (IBD)
۱۴	سندرم روده تحریک پذیر (IBS)
۱۶	نئوپلاسم های دستگاه گوارش
۲۱	بیماری های پانکراس
۲۵	نارسایی برق آسای کبد (FHF)
۲۷	اختلالات کیسه صفرا و مجاری صفراوی
۳۰	سیروز کبد و عوارض حاصل از آن
۳۶	بیماری های عروق کبد
۳۸	کولونوسکوپی
۴۰	آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی
۴۲	PEG
۴۲	گاستروستومی از راه پوست بوسیله آندوسکوپ
۴۴	نحوه کار با دستگاه الکتروکاردیوگراف medical ECONET مدل Cardio M
۴۵	مراحل استفاده از دستگاه دفیبریلاتور

دستگاه پمپ سرنگی..... ۴۷

تجهیزات بخش..... ۴۸

مقدمه

مرکز آموزشی درمانی امام رضا (ع) تبریز یکی از بزرگترین بیمارستان های شمالغرب کشور است که روزانه تعداد زیادی از بیماران استان آذربایجان شرقی و استانهای همجوار و کشورهای همجوار از جمله باکو و نخجوان را پذیرش می کند. بخش فوق تخصصی گوارش نیز از این قاعده مستثنی نبوده و همه روزه جوابگوی تعداد زیادی از این بیماران می باشد. به منظور آشنائی همکاران سعی نموده ام تعدادی از بیماریهای شایع بخش گوارش را در این مقوله بیاورم و همچنین با تعدادی از داروهای رایج مورد استفاده در بخش گوارش و تجهیزات بخش گوارش آشنا سازم. امید است همکاران همواره التیام بخش دردهای دردمندان باشند و این کتاب راهنمایی برای همکاران.

رباب اعلائی

سرپرستار بخش گوارش

(۱)

مشخصات پرسنلی بخش:

مدیر گروه: دکتر علی تقی زادیه	فوق تخصص ریه
رئیس بخش: دکتر علی قویدل	فوق تخصص گوارش
سر پرستار بخش: رباب اعلائی	کارشناس پرستاری

اساتید بخش:

۱- دکتر محمد حسین صومی	فوق تخصص گوارش	عضو هیئت علمی
۲- دکتر علی قویدل	فوق تخصص گوارش	عضو هیئت علمی
۳- دکتر یوسف بافنده	فوق تخصص گوارش	عضو هیئت علمی
۴- دکتر منوچهر خوشیاطن	فوق تخصص گوارش	عضو هیئت علمی
۵- دکتر کوروش مسندی شیرازی	فوق تخصص گوارش	عضو هیئت علمی
۶- دکتر یعقوب مودب	فوق تخصص گوارش	عضو هیئت علمی
۷- دکتر مسعود شیرمحمدی	فوق تخصص گوارش	عضو هیئت علمی
۸- دکتر بیتا سپهری	فوق تخصص گوارش	عضو هیئت علمی
۹- دکتر لیلیا علیزاده	فوق تخصص گوارش	عضو هیئت علمی

بخش گوارش دارای تعداد ۱۸ نفر پرستار می باشد. در هر شیفت ۴-۳ نفر پرستار در بخش وجود دارد. تعداد کمک بهیاران بخش ۹ نفر می باشد.

دوره هایی که پرستاران بخش طی کرده اند: دوره CPR، تهویه مکانیکی، HIS، حاکمیت بالینی بخش گوارش در طبقه چهارم قسمت شمالی ساختمان واقع شده است. بخشهای همجوار این بخش سه بخش غدد و روماتولوژی، بخش کلیه و بخش ریه است. قسمت جنوبی ساختمان در این طبقه پاپیون انترنی و سالن کنفرانس می باشد.

تعداد تخت ثابت بخش: ۳۰ تخت ثابت و ۸ تخت اکسترا+ تعداد اتاق ۱۰

اتاق اندسکوپي : ۱ اتاق

نحوه تقسیم کار = casemethod

(۲)

تظاهرات شایع بیماریهای گوارش

درد شکمی

تعریف و انواع: درد شکم ممکن است حاد یا مزمن باشد. درد حاد بیانگر تغییرات جدی فیزیولوژیک است و نیاز به مداخله نوری دارد. درد مزمن ممکن است چند ماه وجود داشته باشد و نیازمند توجه فوری نیست.

علائم بالینی محل درد: محل درد اغلب نشان دهنده ارگان ایجاد کننده درد است، بطور کلاسیک درد در ناحیه اپیگاستر دلالت بر سوء هاضمه یا زخم پپتیک دارد و در صورتی که درد در ناحیه ربع فوقانی راست، نشان دهنده کله سیستیت و سایر اختلالات صفاوی است.

درد شدید در پرفوراسیون احشاء و درد پاره کننده یا خرد کننده (به توصیف بیمار در پارگی آنورسیم دیده می شود. درد مزمن ممکن است شدت کمتری داشته باشد. درد ثابت و مبهم در سندرم روده تحریک پذیر و سوء هاضمه و درد مالشی (درد گرسنگی) در زخم پپتیک مزمن دیده می شود.

۱- فقدان صداهای روده ای مطرح کننده ایلئوس می باشد، در صورتی که وجود صداهای قوی و دارای فرکانس بالا نشانه انسداد است.

۲- احساس درد هنگام دق شکم بر واکنش و تحریک صفاق دلالت دارد.

درد مزمن شکم

درد مزمن شکم باندازه درد حاد شکم فوریت ندارد و جود تهوع و استفراغ بعد از مصرف غذا مطرح کننده زخم پپتیک مزمن، اختلال تخلیه معده و انسداد راه خروجی معده می باشد. در هنگام وجود کاهش وزن اثبات شده، باید بدنبال علل ارگانیک (مانند بیماری التهابی روده (IBD) یا بیماری سیلیاک) بود و اگر این کاهش وزن همراه با از دست دادن اشتها باشد (بویژه در افراد مسن) کانسر باید Rule out شود.

نکته: شایعترین علت درد مزمن شکم اختلال عملکردی است.

سوءهاضمه (دیس پپسی)

سوء هاضمه بصورت ناراحتی مزمن و متناوب اپی گاستر با یا بدون سوزش سردل و تهوع بروز می کند. این علائم همیشه با سرکوب اسید بهبود می یابد و ممکن است ناشی از یک اختلال حرکتی زمینه ای باشد. ریشه کنی H.pylori (در صورت وجود در بیماری با علائم سوء هاضمه) ممکن است منجر به رفع علائم نشود.

سوء جذب

علائم بالینی سوء جذب غالباً غیر اختصاصی می باشد. تغییر عادات اجابت مزاج (معمولاً اسهال) و کاهش وزن از علائم اولیه هستند. در مراحل بعدی علائم و نشانه های ناشی از کمبود مواد غذایی ظاهر می شوند.

۱- سوء جذب پروتئین ها منجر به تحلیل رفتن عضلات بدن همراه با آدم می شود.

۲- سوء جذب ویتامین (فولات و B12) و آهن باعث آنمی و خستگی می شود.

۳- سوء جذب ویتامین K (طولانی شدن INR , PT) باعث تمایل به خونریزی (راکیموز) می شود.

۴- سوء جذب چربیها منجر به مدفوع حجیم و چرب (استئاتوره) می شود.

۵- سوء جذب کربوهیدراتها منجر به نفخ و دیستانسیون شکم و اسهال آبکی می شود.

(۳)

کاهش وزن

کاهش وزن قابل ملاحظه و غیر عمدی در فردی که قبلا سالم بوده است حاکی از یک بیماری زمینه ای و سیستمیک می باشد. کاهش ۵٪ از وزن بدن در یک دوره ۶ تا ۱۲ ماهه باید سریعاً مورد ارزیابی قرار گیرد.

اهمیت کاهش وزن:

۱- کاهش وزن غیر عمدی به خصوص در افراد مسن نا شایع نیست و با افزایش میزان مرگ و میر همراه می باشد، به طوری که میزان مرگ در طی ۱۸ ماه پس از کاهش وزن قابل ملاحظه و ۲۵٪ می باشد.

۲- در بیماران مبتلا به کانسر که دارای کاهش وزن می باشند، کارایی پاسخ به شیمی درمانی و طول عمر کاهش می یابد. کاهش وزن قابل توجه فرد را مستعد عفونت می کند. کمبود ویتامین و مواد مغذی در همراهی با کاهش وزن شدید مشاهده می گردند.

۳- بیمارانی که تحت عمل جراحی الکتیو قرار می گیرند. چنانچه در طی ۶ ماهه بیش از ۴/۵ کیلوگرم وزن از دست داده باشند، میزان مرگ و میر ناشی از جراحی در آنها بالاتر است.

علل کاهش وزن

۱- شایع ترین علل کاهش وزن در افراد مسن عبارتند از: افسردگی، کانسر و بیماری های خوشخیم دستگاه گوارش.

۲- شایع ترین بدخیمی ها در بیمارانی که با کاهش وزن مراجعه می کنند کانسر ریه و دستگاه گوارش است.

۳- در بیماران جوانتر مبتلا به کاهش وزن باید به فکر دیابت قندی، هیپوتیروئیدی، اختلالات روانپزشکی مانند اختلالات خوردن و عفونت به ویژه با HIV بود.

۴- تومورهای دستگاه گوارش شامل تومورهای کبد و پانکراس ممکن است با تأثیر بر روی دریافت غذا، قبل از ظهور سایر علائم به کاهش وزن منجر شوند.

۵- بیماری مزمن ریوی و نارسایی احتقانی قلب می توانند باعث بی اشتهائی و افزایش مصرف انرژی در حال استراحت شوند.

۶- کاهش وزن ممکن است نشانه بیماری های عفونی مانند عفونت با HIV، سل، آندوکاردیت و عفونت های انگلی و قارچی باشند.

۷- هیپوتیروئیدی، متابولیسم را افزایش می دهد.

۸- دیابت قندی که به تازگی شروع شده است، بعلت گلو کو زوری و کاهش عملکرد آنابولیک انسولین با کاهش وزن همراه است.

۹- نارسایی آدرنال ممکن است با افزایش پیگمانتاسیون، هیپوناترمی و هیپر کالمی مشخص شود.

۱۰- افسردگی و انزوا می توانند به کاهش وزن شدید بخصوص در افراد مسن منجر شوند.

(۴)

اسهال و یبوست

اسهال

تعریف و اپیدمیولوژی: اسهال به دفع مدفوع مایع یا شکل نیافته با دفعات زیاد اطلاق می شود. همچنین به وزن مدفوع بیشتر از ۲۰۰ گرم در روز اسهال گفته می شود. از نظر مدت. اسهال به سه دسته تقسیم می شود.

۱- اسهال حاد (کمتر از ۲ روز)

۲- اسهال پایدار (۲-۴ هفته)

۳- اسهال مزمن (بیشتر از ۴ هفته)

اسهال حاد

اتیولوژی: از علل اسهال حاد می توان به عوامل عفونی (معمولاً همراه با تب ، استفراغ و درد شکمی)، داروها، مصرف سموم و ایسکمی اشاره کرد. بیش از ۹۰٪ موارد اسهال حاد دارای علت عفونی هستند. گروه های در معرض خطر اسهال عفونی عبارتند از:

۱- مسافران

۲- مصرف کنندگان غذاهای خاص

۳- افراد دارای نقص ایمنی

۴- کودکانی که به مهد کودک می روند و اعضای خانواده هایشان

۵- افراد مقیم در آسایشگاهها و مراکز نگهداری

درمان

جایگزینی مایع و الکترولیت: در اسهالهای خفیف، جایگزینی مایع به تنهایی برای درمان کفایت می کند. در موارد شدید باید به سرعت اقدام به جایگزینی محلول های قندی - الکترولیتی خوراکی نمود.

نکته: بیماران شدیداً دهیدراته مخصوص شیرخواران و افراد مسن نیاز به مایع درمانی وریدی دارند. **آنتی بیوتیک ها:** مصرف صحیح آنتی بیوتیک ها در موارد خاص اسهال حاد می تواند شدت و دوره بیماری را کاهش دهد.

۱- اسهال خونی تب دار (دیسانتری تب دار) - سیپروفلوکساسین ۵۰۰ mg دوبار در روز به مدت ۳-۵ روز.

۲- موارد مشکوک به ژیا ردتیا - مترونیدازول ۲۵۰ mg چهار بار در روز به مدت ۷ روز.

یبوست

تعریف: به احساس مداوم دفع و دفع دشوار، ناقص و ما دفعات کم پیوست گفته می شود.

بیشتر افراد طبیعی حداقل هفته ای سه بار اجابت مزاج دارند. روش بالینی مفید در اثبات سختی در محل دفع. انجام انما یا رفع تجمع مدفوع با انگشت است.

نکته: یبوست با شروع اخیر می تواند نشانه ای از یک تومور یا تنگی باشد.

در بیشتر از ۹۰٪ موارد علت زمینه ای (کانسر، هیپوتیروئیدی و افسردگی وجود ندارد و یبوست به مصرف زیاد مایعات، ورزش و اضافه کردن فیبر به رژیم غذایی پاسخ می دهد).

(۵)

خونریزیهای گوارشی

خونریزی از دستگاه گوارش ممکن است به ۵ شکل زیر تظاهر یابد:

- ۱- هماتمز که استفراغ خون روشن با موادی با زمینه قهوه ای (Coffee Grounds) می باشد.
- ۲- ملنا که مدفوعی قیری، سیاه رنگ و بدبو است.
- ۳- هماتوئیزی که به عبور خون قرمز روشن یا خرمایی مایل به قرمز اطلاق می شود.
- ۴- خونریزی مخفی گوارشی که به وسیله تست خون مخفی مدفوع یا وجود فقر آهن تشخیص داده می شود.
- ۵- علائم از دست دادن خون یا آنمی (مانند سیاهی رفتن چشم، سنکوپ، آنژین یا تنگی تنفس) که ممکن است تنها تظاهر خونریزی باشند.

منشأ خونریزی گوارشی

- ۱- شایعترین علت خونریزی دستگاه گوارش فوقانی را زخمهای پپتیک تشکیل می دهند.
- ۲- در گاستروپاتی هموراژیک یا اروزیو (ناشی از NSAIDs یا الکل) و ازوفاژیت اروزیو اغلب خونریزی خفیف رخ می دهد.
- ۳- میزان مرگ و میر ناشی از خونریزی گوارشی فوقانی (UGIB) تقریباً ۱۰-۵٪ است.
- ۴- در بیمارانی که به دلیل خونریزی گوارشی در بیمارستان بستری شده اند، سه فاکتور بالینی زیر نشان دهنده بالاتر بودن میزان مرگ و میر و افزایش احتمال خونریزی مجدد هستند:

الف: سن بالا

ب: وجود بیماریهای همراه

ج: اختلالات همودینامیک (تاکیکاردی و هیپوتانسیون)

خونریزی با منشأ کولون تعریف راتیولوژی:

- میزان بستری شدن در مبتلایان به خونریزی دستگاه گوارش تحتانی یک پنجم مبتلایان به خونریزی دستگاه گوارش فوقانی می باشد. همورئید شایعترین علت خونریزی از دستگاه گوارش تحتانی را تشکیل می دهد. فیشرهای آنال می توانند درد و خونریزی جزئی ایجاد کنند.
- شایعترین علل خونریزی از دستگاه گوارش تحتانی در بالغین عبارتند از: دیورتیکول، اکتازی های عروقی، نئوپلاسم ها (آدنوکارسینوما) و کولیت زناشی از عفونت IBD ایسکمی و رادیاسیون).
- ۱- شایعترین علت خونریزی از دستگاه گوارش تحتانی در بالغین همورئید است.
 - ۲- شایعترین علت خونریزی قابل توجه کولون در بچه ها و نوجوانان IBD و پولیپ است.
 - ۳- اکتازی های عروقی بیشتر در قسمت پروگزیمال کولون افراد بالای ۷۰ سال دیده می شود.
 - ۴- شایعترین نئوپلاسم های عامل خونریزی از دستگاه گوارش تحتانی، آدنوکارسینوما است.
 - ۵- شایعترین کولیت های خونریزی دهنده، ناشی از بیماری های التهابی روده (ID3D) با عفونت است.

- ۶- در موارد خونریزی از پولیپ های کولون، از پولیپکتومی به وسیله آندوسکوپ استفاده می شود.
- ۷- در خونریزی های کولونی شدید، پایدار با راجعه که از طریق درمان طبی یا آندوسکوپی قابل درمان نباشد، جراحی اندیکاسیون دارد.

(۶)

بیماری های مری

علائم بیماری های مری

سوزش سردل: شایعترین علامت بیماریهای مری، سوزش سردل است. از آنجائی که سوزش سردل علامت اصلی بیماری ریفلاکس معده به مری می باشد، معمولا پس از غذا خوردن، دراز کشیدن به پشت و با افزایش فشار داخل شکم (خم شدن یا بلند کردن اجسام) رخ می دهد. بعضی از غذاهای چرب یا تند و شکلات ممکن است سبب ایجاد این علامت شوند.

نکته: سوزش سردل معمولا با مصرف آنتی اسید بطور موقت برطرف می شود.

دیسفاژی (دشواری بلع): به معنای اشکال در عمل بلع است.

اودینوفاژی (بلع دردناک): بلع دردناک اغلب به علت ازوفازیت عفونی یا زخم مری متعاقب خوردن قرص می باشد و به ندرت در بیماریهای ناشی از اسید رخ می دهد.

درد قفسه سینه: این علامت به علت ریفلاکس معده به مری یا اختلالات حرکتی مری به وجود می آید.

ریفلاکس معده به مری (GERD)

تعریف: بیماری ریفلاکس معده به مری (Castro esophageal reflux disease) به مجموعه ای از علائم بالینی ناشی از برگشت محتویات معده و دئودنوم به درون مری اشاره دارد.

بیماری ریفلاکس بعلت تماس مخاط مری با ترشحات اسیدی معده به وجود می آید.

علائم بالینی: سوزش سردل، ترش کردن دهان، سرفه مزمن، آسم، خشونت صدا، گلو درد مزمن و احساس گرفتگی و توده در گلو

درمان بیماری ریفلاکس

اقدامات ساده شامل: بالا بردن سر تختخواب، پرهیز از غذا خوردن یا مایعات، ۲-۳ ساعت پیش از خواب، پرهیز از خوردن غذاهای چرب یا ادویه دار، قطع سیگار و الکل، کاهش وزن، مصرف آنتی اسید مایع ۳۰ سی سی ۳۰ دقیقه بعد از غذا و قبل از خواب.

تشخیص ریفلاکس معمولا بر اساس علائم بالینی و شرح حال است. تست تشخیصی مناسب، بررسی PH ۲۴ ساعته مری می باشد.

عوارض بیماری ریفلاکس ازوفازیت، زخم و تنگی مری است.

آشالازی

تعریف: در این بیماری نادر، انقباض تونیک اسفنکتر تحتانی مری مانع از شل شدن آن در هنگام بلع می شود. در آشالازی مری دیلاته شده و پریستالتیسم در آن ایجاد نمی گردد.

اتیولوژی و پاتوژنز

علت این بیماری دژنراسیون سلولهای عصبی شبکه میانتریک مری و هسته های عصب واگ می باشد.

علائم بالینی: این بیماران معمولاً با دیسفاژی پیشرونده و کاهش وزن تظاهر می‌یابند، همچنین آنها از درد قفسه صدري و رگورژیتاسیون غذاهای هضم نشده شکایت دارند.

تشخیص: تشخیص آشالازی به کمک مانومتري مري قطعی می‌شود. اندوسکوپي برای Rule Out ضایعات انسدادی اندیکاسیون دارد.

Barium Swallow (باریم سوالو) یک نمای کاراکتریستیک در آشالازی بوجود می‌آورد. دیدن یک مری بسیار گشاد که در انتها باریک شده (نمای منقار پرنده) آشالازی را مطرح می‌کند.
درمان: درمان در جهت باز نمودن اسفنکتر به کمک بالون یا روش جراحی می‌باشد.

(۷)

بیماری های التهابی روده (IBD)

اتیولوژی: اگر چه عامل بیماریهای التهابی روده (IBD) مشخص نمی باشد ولی پاسخ ایمنی نامناسب و بیش از حد مخاط روده به باکتری های داخل روده در افراد مستعد از نظر ژنتیکی. موجب IBD می شود.

فاکتور های ژنتیک: تقریباً ۲۰-۵٪ از بیماران مبتلا به IBD، اقوام درجه یک مبتلا دارند. شانس ابتلا به IBD در بستگان درجه اول ۱۵-۱۰ برابر افزایش می یابد. سابقه مثبت خانوادگی در بیماری کرون بیشتر از کولیت می باشد، به همین علت می توان گفت که فاکتورهای ژنتیکی در بروز بیماری کرون نقش بیشتری دارند، بیماریهای التهابی روده پلی ژنیک هستند.

فاکتورهای ایمنولوژیک: در IBD تعادل هموستاتیک بهم می خورد و سبب واکنش بیش از حد سیستم ایمنی می شود. فاکتورهای محیطی بسیاری از عوامل عفونی از جمله مایکوباکتریوم پاراتوبرکلوزیس و ویروس سرخک در بیماری التهابی روده مطرح شده اند اما هیچکدام اثبات نشده اند. این بیماری در کشورهای صنعتی شایعتر است. تنها فاکتور محیطی شناخته شده که به وضوح با بیماری التهابی روده همراهی دارد، سیگار است.

علائم بالینی کولیت اولسرو

این بیماری با التهاب مزمن سطح مخاط رکتوم مشخص می شود و به سمت پروگزیمال روده بزرگ به شکل پیوسته گسترش می یابد. علائم اولیه در اکثر مبتلایان به کولیت بصورت اسهال، درد شکم، فوریت در دفع مدفوع، خونریزی رکتال و دفع مو کوس از رکتوم می باشد.

عوارض عمده کولیت اولسرو عبارتند از:

۱- مگاکولون توکسیک و یا پرفوراسیون

۲- خونریزی گوارش و آنمی

۳- آدنوکارسینوم کولون

علائم بیماری کرون

کرون می تواند هر قسمتی از دستگاه گوارش را مبتلا سازد. محل درگیری و نوع التهاب علائم و تظاهرات بالینی را مشخص می کنند. در بیماری کرون، برخلاف کولیت، التهاب تمام ضخامت دیواره روده را در بر می گیرد. ممکن است دیواره روده ضخم، فیبروزه و تنگ شود.

الگو های ابتلا به کرون:

۱- شایعترین الگوی بیماری کرون نوع ایلوسکال است که ایلنوم ترمینال و پروگزیمال روده بزرگ را مبتلا نموده است.

۲- روده باریک بویژه اینوم ترمینال را درگیر می کند که می تواند باعث ایجاد فیستول بین قسمتهای مختلف روده، روده با پوست، روده با مثانه و روده با واژن شود.

۳- ضایعات محدود به کولون است. شایعترین تظاهر این الگو اسهال است.

عوارض بیماری کرون:

۱- تنگی روده باریک یا کولون

۲- سوء جذب

۴- سنگهای ادراری

۵- بدخیمی

درمان

در ابتدای درمان باید وسعت و شدت بیماری مشخص شود. افراد مبتلا به بیماری خفیف تا متوسط به صورت سرپایی درمان می شوند. نوع شدید که با دردشکم، تب، تاکیکاردی، آنمی و لکوسیتوز تظاهر می یابد، نیاز به بستریهای مکرر دارند.

داروهایی که در درمان IBD به کار برده می شوند:

۱- آمینوسالیسیلیک اسید : (ASA-5) این ترکیبات بصورت خوراکی یا موضعی (شیاف یا انما) تجویز می شوند. اولین داروی این گروه سولفاسالازین است. مشتقات دیگر: مسالامین، آساکول، اسالازین، بالسالازید، شیاف Canasa

۲- کورتیکواستروئیدها: به صورت موضعی، خوراکی یا IV تجویز می شوند.

۳- آنتی بیوتیک ها: شامل مترونیدازول و سیپروفلوکساسین وریدی

۴- تنظیم کننده های ایمنی: شامل آزاتیوپرین، متوترکسات و سیکلوسپورین

۵- داروهای بیولوژیک: ۱- Infixmab- در کرون متوسط تا شدید به ویژه در موارد ایجاد فیستول – کولیت اولسرو مقاوم به درمانهای دارویی رایج

۲- Adalimumab, Certolizumab Pegal

۳- Natalizumab

(۸)

سندرم روده تحریک پذیر (IBS)

تعریف: سندرم روده تحریک پذیر (IBS) یک بیماری فانکشنال روده می باشد که با تغییر یافتن عادات گوارشی و درد شکم در فقدان اختلالات ساختاری قابل کشف، مشخص می گردد. **اپیدمیولوژی:** سندرم روده تحریک پذیر در تمام سنین مشاهده می گردد، اگر چه اولین علائم در بیشتر بیماران پیش از ۴۵ سالگی تظاهر می یابند. میزان IBS در زنان ۲-۳ برابر بیشتر از مردان است و زنان ۸۰٪ از موارد IBS شدید را شامل می گردند.

تظاهرات بالینی:

۱- **درد شکمی:** درد یا ناراحتی شکمی معیار اصلی جهت تشخیص IBS می باشد. درد غالب دوره ای و کرامپی می باشد و ممکن است خفیف تا شدید باشد. معمولاً همواره در ساعت بیداری رخ می دهد. زنان مبتلا به IBS بطور شایع از بدتر شدن علائم در دوران پیش از قاعدگی و قاعدگی شکایت دارند.

۲- **تغییر عادات گوارشی:** تغییر عادات اجابت مزاج پایدارترین تظاهر بالینی در IBS است. شایعترین الگوی، یبوست متناوب و اسهال بوده که غالباً یکی از این دو برتری دارند. در آغاز ممکن است یبوست بیمار دوره ای باشد ولی در نهایت مداوم گردیده و به داروهای مسهل مقاوم می شود.

۳- **گاز و نفخ:** مبتلایان به IBS بطور شایع از دیستاستیون شکم، افزایش آروغ یا دفع گاز شکایت دارند.

۴- **علائم دستگاه گوارش فوقانی:** ۲۵-۵۰٪ مبتلایان به سندرم روده تحریک پذیر از سوءهاضمه دیس پپسی، سوزش پشت استرنوم (سوزش سردل)، تهوع و استفراغ، شکایت دارند.

درمان سندرم روده تحریک پذیر

۱- مشاوره و تغییر رژیم غذایی:

الف) قهوه، دی ساکاریدها، حبوبات و کلم باعث تشدید علائم می شوند.

ب) خوردن بیش از حد فروکتوز و شیرین کننده های مصنوعی مثل سوربیتول و مانیتول موجب اسهال، دردهای کرامپی و نفخ می شوند.

۲- داروهای افزایش دهنده حجم مدفوع: فیبر غذایی از فشار موجود در کولون سیگموئید در بیماران مبتلا به IBS می کاهد.

۳- **آنتی اسپاسمودیک ها:** داروهای آنتی کولینرژیک، کرامپ های درد ناک ناشی از اسپاسم روده را بصورت موقت کاهش می دهند که بهتر است ۳۰ دقیقه پیش از هر وعده غذایی استفاده شوند. دی سیکلومین مناسب ترین آنتی کولینرژیک است.

۴- **داروهای ضد اسهال:** هنگامی که اسهال شدید است بخصوص در نوع اسهال بدون درد، می توان از دوز پائین الوپرامید به میزان ۲-۴ میلی گرم هر ۴-۶ ساعت تا حداکثر ۱۲ گرم در روز استفاده نمود. داروی ضد اسهال دیگر کلستیرامین است

۵_ داروهای ضد افسردگی

۶_ داروی ضد نفخ: به بیماران توصیه می شود به آهستگی غذا بخورند، آدامس بجوند، نوشابه گازدار نخورند.

(۹)

نئوپلاسم های دستگاه گوارش

کارسینوم مری

اهمیت: کارسینوم مری یکی از کشنده ترین کانسرها می باشد. به علت عدم وجود علائم زودرس، فقدان مد سروزی و وجود گردش لنفاوی دو طرفه غنی، کارسینوم مری در مراحل پیشرفته تشخیص داده می شود. اسکواموس سل کارسینوما (SCC) ۹۵٪ کارسینوم های مری را در گذشته تشکیل می داد اما ۵۰٪ از موارد نازه تشخیص داده شده (از سال ۱۹۸۰) آدنوکارسینوم می باشد.

بروز و اپیدمیولوژی: کانسر مری در افراد کمتر از ۴۰ سال نادر است و بعد از آن میزان بروز آن با هر دهه افزایش عمر بالاتر می رود. آقایان بیشتر از زنان مبتلا می شوند. کانسر مری در ایران بسیار شایع است.

۱- SCC: علت ایجاد آن نامعلوم است اما محیط، رژیم غذایی و فاکتورهای موضعی مری در آن دخالت دارند. ریسک فاکتورهای SCC عبارتند از: سیگار، سوء مصرف الکل، تنگی های ناشی از مواد قلیایی، رادیاسیون، سندرم پلامر- وینسون، آشالازی، تیلوزیس و بیماری سیلیاک.

نکته: سیگار و سوء مصرف الکل ریسک فاکتورهای اصلی برای SCC در آمریکا است.

نکته: در کشورهای در حال توسعه، کمبودهای تغذیه ای (مثل سلنیوم)، جویدن گیاه فوفل، عفونت با ویروس پاپیلوم انسانی، نوشیدنی های داغ (مثل چای)، نیترات ها و ترشی از ریسک فاکتورهای مهم می باشند.

۲- آدنوکارسینوم: اکثرا در مردان سفید پوست دیده می شود. ریسک فاکتور اولیه و اصلی آدنوکارسینوم، مری بارت (جایگزین شدن لایه سنگفرشی مخاطی مری به وسیله اپی تلیوم روده ای است. ریسک ایجاد آدنوکارسینوم در زمینه مری بارت تقریبا ۰ / ۵ درصد در سال می باشند. بیماری ریفلاکس معده به مری طولانی، چاقی و سیگار از عوامل اتیولوژیک احتمالی می باشند. پیگیری به کمک آندوسکوپی و بیوپسی در مری بارت اندیکاسیون دارد ولی برای بیماری ریفلاکس معده به مری لزومی ندارد.

نکته: ۵۰٪ موارد SCC در یک سوم میانی مری قرار دارند، در صورتی که ۹۰٪ آدنوکارسینوم ها در قسمت انتهایی (دیستال مری) بوجود می آیند. ۵۰٪ مابقی SCC در هر دو قسمت پروگزیمال و دیستال مری ایجاد می گردند. علائم بالینی: کارسینوم مری در مراحل اولیه که قابل علاج می باشد، معمولاً بی علامت می باشد. وجود نشانه های کانسر مری دلالت بر پیشرفته بودن و اغلب غیر قابل درمان بودن آن می کند. دیسفاژی که ابتدا نسبت به جامدات می باشد هنگامی بروز می کند که ۷۵٪ از قطر طبیعی مجرای مری گرفتار شده باشد.

- شایعترین نشانه کارسینوم مری دیسفاژی (دشواری بلع) است، دیسفاژی به غذاهای جامد قبل از دیسفاژی به مایعات رخ می دهد.

۲- کاهش وزن و بی‌اشتهایی همیشه در بیماران دیده می‌شوند.

۳- چنانچه خونریزی گوارشی رخ دهد اغلب به صورت مخفی یا به صورت آنمی فقر آهن می‌باشد مگر اینکه تومور به عروق اصلی تهاجم یافته باشد که در این صورت خونریزی تهدید کننده حیات خواهد بود.

۴- اگر تومور مری موجب انسداد کامل شود. ر گورژیتاسیون، اسپیراسیون، سرفه یا پنومونی ممکن است رخ دهد.

۵- درد قفسه سینه، سکسکه، یا خشونت صدار (Hoarseness) به ترتیب حاکی از گرفتاری مدیاستن، دیافراگم و عصب Recurrent Laryngeal می‌باشند.

۶- کلابینگ ناخن‌ها و سندرم‌های پارائتوپلاستیک مثل هیپرکلسمی و سندرم کوشینگ به ندرت رخ می‌دهند.

تشخیص: بیماران مبتلا به دیسفاژی یا دیگر علائم مشکوک باید با آندوسکوپی فوقانی با مطالعات باریم مری مورد ارزیابی قرار بگیرند. مزیت آندوسکوپی توانایی در انجام بیوپسی یا برس زدن برای مطالعات سیتولوژی است.

نکته: CT - Scan شکم و سینه برای آشکار کردن تهاجم موضعی و متاستاز به ریه و کبد انجام می‌شود.

نکته: سونوگرافی آندوسکوپیک (با توانایی به تصویر کشیدن هر ۵ لایه مری) در Staging عمق تومور، تهاجم موضعی و درگیری غدد لنفاوی منطقه ای از CT - scan دقیقتر است. همچنین به کمک این روش می‌توان تحت گاید سونوگرافی، باسوزن ظریف از یافته‌های مشکوک نمونه اسپیراسیون تهیه کرد.

در مان stage : تومور مهمترین فاکتور پیش آگهی در میزان survival بیمار است Staging بر اساس سیستم TNM می‌باشد. فقط تومورهای محدود به دیواره مری (که از دیواره مری عبور نکرده اند) توسط جراحی قابل درمان هستند. با این وجود میزان survival ۵ ساله بیماران بعد از جراحی تنها ۲۰-۵٪ است. اگر شیمی‌درمانی با رژیم‌های چند دار و بی‌همراه با رادیوتراپی قبل از عمل انجام شود ممکن است شانس عود موضعی کاهش یافته و میزان survival بالاتر برود.

کارسینوم معده

مقدمه: به علل نامشخص میزان بروز کانسر معده از ۱۹۳۰ تا کنون کاهش شدیدی یافته است. کارسینوم معده در مراحل پیشرفته تشخیص داده می‌شود. میزان survival ۵ ساله ۲۴٪ می‌باشد.

بروز و اپیدمیولوژی: آدنوکارسینوم بیشتر از ۹۰٪ از کانسر های معده را تشکیل می‌دهد. این بیماری در کشورهای در حال توسعه شایعتر از کشورهای صنعتی می‌باشد و اکثرا در مناطق شهری گروه‌های اقتصادی - اجتماعی پایین رخ می‌دهد. پیک بروز آن در دهه هفتم است. کانسر معده در مردان دو برابر شایع تر از زنان است. عوامل محیطی در ایجاد کانسر معده نقش دارند، عوال مرتبط با بیماری عبارتند از: شرایط اقتصادی - اجتماعی پایین، عدم ذخیره صحیح مواد غذایی، فاکتورهای موضعی معده و فاکتورهای تغذیه‌ای.

نکته: گاستریت آتروفیک، شرایط بعد از گاسترکتومی، آکلریدی، آنمی پرنیسیوز، پولیپ های آدنوماتو و بیماری منتریر موجب افزایش شیوع کانسر معده می شوند.

نکته: کمبود چربی ها، پروتئین ها و ویتامین های A, C و مصرف زیاد گوشت و ماهی نمک دار و نیترات ها با کانسر معده در ارتباط هستند.

نکته: هلیکوباکتر پیلوری به عنوان یک عامل کارسینوزن در نظر گرفته می شود، هر چند که تنها عده کمی از مبتلایان به عفونت H. Pylori دچار کانسر معده می گردند .

لنفوم معده

لنفوم معده کمتر از ۵٪ بدخیمی های اولیه معده را تشکیل می دهد. معده شایعترین محل درگیری خارج از غدد لنفاوی، لنفوم غیر هوچکین است. در صورتی که درگیری معده در لنفوم هوچکین نادر است.

علائم بالینی: احساس ناراحتی در شکم (Abdominal discomfort) شایعترین علامت کارسینوم معده است. سیری زودرس، تهوع و استفراغ در انسداد خروجی معده ممکن است رخ بدهند. بی اشتها و کاهش وزن معمولاً وجود دارد. خونریزی گوارشی به شکل آنمی فقر آهن، خونریزی مخفی یا خونریزی واضح از دستگاه GI فوقانی ممکن است بروز کند. در معاینه فیزیکی ممکن است نشانه های بیماری متاستاتیک که حاکی از علاج ناپذیری بیماری است یافت شوند. این نشانه ها عبارتند از: غده ویرشو (سوپراکلاویکولار چپ) Blumer shelf، توده ای در بن بست اطراف رکتوم که در توش رکتال کشف می گردد)، تومور کروکنبرگ (متاستاز به تخمدان ها).

تعداد مختلفی از سندرم های پارائتوپلاستیک در ارتباط با آدنوکارسینوم معده یافت شده است که عبارتند از: سندرم تروسو (ترومبوز)، آکانتوزیس نیگریکانس (ضایعات پیگمانته درم)، نفروپاتی مامبرانو، آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک، Leser - Trelatsing (کراتوز سبورئیک) و درماتومیوزیت.

نکته: در صورت مشاهده سندرم های پارانو پلاستیک، بررسی دستگاه GI از نظر بدخیمی ضروری است.

تشخیص: تست های تشخیصی برای کانسر معده شامل مطالعات رادیو گرافی دستگاه گوارش فوقانی با Datable - Contrast یا آندوسکوپی است. ضایعات مشاهده شده در مطالعات باریم نیاز به بیوپسی و مطالعات سیتولوژی توسط آندوسکوپی دارند.

نکته: میزان دقت سونوگرافی آندوسکوپی برای تعیین عمق تهاجم ۷۷-۹۳٪ و برای پیش بینی گرفتاری غده لنفاوی منطقه ای ۶۵-۹۰٪ است.

نکته: CT - Scan شکم و قفسه سینه ممکن است برای تشخیص متاستازهای کبدی و ربوی بکار رود اما در تعیین Staging بخوبی عمل نمی کند.

نکته: لاپاراسکوپی برای Staging و تعیین قابلیت رزکسیون تومور حساسیت بالایی دارد.

درمان: درمان استاندارد کانسر معده، رزکسیون کامل جراحی است. میزان عود موضعی بعد از جراحی ۸۰٪ است. اگر پس از رزکسیون علاج بخش (Curative)، شیمی درمانی همراه با رادیوتراپی انجام

شود، میزان عود موضعی کاهش یافته و میزان Survival بالا می رود. در بیماران Stage III, IV ، شیمی درمانی شیوه اصلی درمان است.

رز کسبون تسکینی (Palliative) ممکن است جهت پیشگیری از انسداد یا درمان خونریزی به کار رود. **نکته ای بسیار مهم:** روش های درمان لنفوم های معده بسته به Stage بیماری، عبارتند از: شیمی درمانی رادیوتراپی یا جراحی.

پولیپ ها و کارسینوم کولورکتال

مقدمه: کارسینوم کولون و رکتوم سومین کانسر شایع و دومین علت شایع مرگ ناشی از بدخیمی در مردان و زنان آمریکایی می باشد.

میزان بروز و اپیدمیولوژی: میزان بروز کانسر کولورکتال به طور یکنواختی با افزایش سن بعد از ۴۰ سالگی، افزایش می باید به طوری که تا ۸۰ سالگی در هر دهه تقریباً دو برابر می شود. میزان شیوع کانسر کولون در مردان و زنان یکسان است، در صورتی که کانسر رکتوم، در آقایان شایع تر است.

ریسک فاکتورها: ریسک فاکتورهای کانسرهای کولورکتال عبارتند از: چاقی، گوشت قرمز و الکل، مصرف تنباکو. برعکس فاکتورهایی که با کاهش ریسک بیماری همراه می باشند عبارتند از: فعالیت فیزیکی، داروهای NSAID و مولتی ویتامین ها

ارتباط کارسینوم کولورکتال با پولیپ: بیشتر کانسرهای کولورکتال از یک نئوپلاسم خوش خیم به نام « آدنوم » یا پولیپ «آدنوماتوز» منشاء می یابند. اپیدمیولوژی آدنوم های کولورکتال مشابه کانسر کولورکتال می باشند. شیوع آدنوم های کولورکتال در یک کشور، متناسب با شیوع کانسر کولورکتال در همان کشور می باشد.

نکته: سن، عامل مهمی در شیوع آدنوم ها در کشورهای High risk می باشد. میزان شیوع آدنوم ها با افزایش سن بالا می رود.

نکته: تنها تعداد کمی از آدنوم ها به سوی کانسر کولورکتال پیشرفت می کنند.

نکته: فاصله تبدیل آدنوم ها به کارسینوم کولورکتال حدود ۱۰ سال است. تبدیل آدنوم به کارسینوم کولورکتال یک پروسه چند مرحله ای است که از تجمع تغییرات ژنتیک در چند انکوژن (مثل K-ras) ، ژن های سرکوب کننده تومور (مثل APC یا SMAD4, SMAD2, β-catenin) و ژن های ترمیم کننده اختلالات DNA مانند (h MLH1) ناشی می گردند.

نکته: افراد High risk برای کانسر کولورکتال عبارتند از:

۱- افرادی که سابقه فامیلی با شخصی کانسر با آدنوم های کولورکتال دارند.

۲- پولیپوزهای ارثی و سندرم های غیر پولیپوزی ارثی،

۳- بیماری های التهابی روده

جدول ریسک فاکتورهای کانسر کولورکتال:

• سن ≤ 50 سال

• سابقه شخصی پولیپ های آدنوماتوز با کانسر کولورکتال

• پولیپوز آدنوماتوز فامیلی (FAP) / سندرم گاردنر

- پولیپوز آدنوماتوز همراه با MYII
 - کانسر کولون غیر پولیپوزی ارثی (HNPCC)
 - کولیت اولسرو یا بیماری کرون
 - خویشاوندان درجه اول مبتلایان به کانسر کولون یا پولیپ های آدنوماتو که قبل از ۶۰ سالگی تشخیص داده شده باشند.
 - سندرم پولیپوز هامار توماتوز (سندرم پوتز جگرز، پولیپوز جوانان)
- تشخیص:** تمامی بیمارانی که دارای علائم مطرح کننده کانسر کولورکتال می باشند باید از طریق کولونوسکوپی، سیگموئیدوسکوپی Flexible یا باریم انما Double contrast مورد ارزیابی قرار بگیرند. غربالگری دوره ای به کمک کولونوسکوپی، CT کولونوگرافی (کولونوسکوپی مجازی) سیگموئیدوسکوپی Flexible یا باریم انما Double contrast در بیماران بی علامت و دارای ریسک متوسط از ۵۰ سالگی توصیه می شود. در بیمارانی که از روش های ارجح فوق اجتناب می کنند، می توان از تست خون مخفی مدفوع یا تست DNA مدفوع استفاده نمود. توصیه های غربالگری بسته به میزان ریسک فاکتورها فرق می نماید. تقریباً ۵۰٪ سرطان ها و آدنوم های کولورکتال در بین رکتوم و خم طحال قرار دارند، هرچند که در افراد مسن و زنان درصد بیشتری در قسمت پروگزیمال به خم طحالی واقع شده اند.
- ۱- بیمارانی که سابقه کانسر کولورکتال یا آدنوم یا IBD دارند باید با کولونوسکوپی پیگیری شوند.
 - ۲- دقت کولونوسکوپی در کشف بولی های کوچک و کانسر اولیه بیشتر از باریم انما می باشد. همچنین به کمک آن می توان در حین بررسی، نئوپلاسم را برداشت یا از آن بیوپسی تهیه نمود.
 - ۳- ضایعات مشاهده شده در باریم انما برای ارزیابی، نیازمند کولونوسکوپی هستند.
 - ۴- CT - Scan شکم و لگن برای ارزیابی وسعت متاستاز قبل از عمل به کار می رود، PET- Scan. MRI نیز جهت تشخیص متاستاز در برخی از بیماران ممکن است مفید واقع شوند.
 - ۵- سونوگرافی آندوسکوپی برای Staging کانسر رکتوم قبل از عمل مورد استفاده قرار می کرد.
 - ۶- آنتی زن کارسینو آمبریونیک (CEA)، برای تعیین مقدار پایه، قبل از عمل اندازه گیری می شود و اگر مقدار آن بالا باشد. برای تشخیص عود تومور بعد از جراحی، مونیتور می شود.
- درمان:** survival مبتلایان به کانسر کولورکتال وابسته به Stage بیماری است. (جراحی تنها) فقط در مراحل اولیه بیماری باعث بهبود می شود. در Stage III کانسر کولون، جراحی و شیمی درمانی کمکی با ۵- فلورواوراسیل و الکوورین Oxiliplatin = یا Capecitabine توصیه می گردد. در Stage II و III کانسر رکتوم، رادیوتراپی بعد از عمل همراه با ۵- فلورواوراسیل (الکوورین) باعث کاهش عود و مورتالیته می شود. درمان اصلی بیمارانی که در Stage IV قرار دارند شامل جراحی تسکینی، شیمی درمانی و یا رادیوتراپی می باشد.

(۱۰)

بیماری های پانکراس

۱- پانکراتیت حاد

۲- پانکراتیت مزمن

۳- کارسینوم پانکراس

پانکراتیت حاد

تعریف: پانکراتیت حاد یک پروسه التهابی حاد در پانکراس است که می تواند بافت های اطراف پانکراس و ارگان های دورتر را نیز درگیر نماید.

بیشتر مبتلایان به پانکراتیت حاد سیر خفیفی دارند و فانکشن پانکراس به وضعیت طبیعی باز می گردد.

علل اصلی پانکراتیت حاد عبارتند از:

۱- سنگ صفاوی (۴۵٪)

۲- الکل (۳۵٪)

۳- علل متفرقه (۱۰٪)

۴- ایدیو پاتیک (۲۰-۱۰٪)

نکته: از علل مهم متابولیک پانکراتیت حاد می توان به هیپر تری گلیسریدمی، هیپرکلسمی و بیماری کلیوی اشاره نمود.

علائم بالینی: تظاهرات پانکراتیت حاد شامل درد شکم، تهوع، استفراغ و تب می باشد. درد شکم تقریباً همیشه وجود دارد و ممکن است شدید و مقاوم به مسکن ها باشد. اغلب به پشت انتشار می یابد و معمولاً در وضعیت خوابیده به پشت بدتر می شود. شروع درد ممکن است ناگهانی و سریع باشد و در طی ۳۰ دقیقه به حداکثر برسد. درد غیر قابل تحمل بوده و به صورت کاراکتریستیک بیشتر از ۲۴ ساعت (بدون آنکه درد کم شود) ادامه می یابد، تندرns شدید قسمت فوقانی شکم همراه با گاردینگ وجود دارد.

عوارض: عوارض پانکراتیت حاد عبارتند از: تجمع مایع خارج پانکراس، کیست کاذب پانکراس، آبسه پانکراس و فیستول پانکراس.

تشخیص: تشخیص پانکراتیت حاد براساس ترکیبی از علائم بالینی، یافته های بیوشیمیایی و مطالعات رادیولوژیک می باشد. برای تشخیص پانکراتیت حاد باید ۲ مورد از ۳ ویژگی زیر وجود داشته باشد:

الف) درد شکمی کاراکتریستیک پانکراتیت حاد

ب) آمیلاز یا لبه از سرم ۳ برابر بیشتر از بالاترین حد طبیعی

ج) وجود یافته های کاراکتریستیک پانکراتیت حاد در CT- Scan

درمان: علاوه بر مراقبتهای حمایتی، اهداف درمان طبی شامل مراقبت های حمایتی، محدود کردن عوارض سیستمیک و پیشگیری از عفونت پانکراس می باشد.

بیماران باید تحت مراقبت حمایتی شامل تسکین موثر درد، جبران مایعات و حمایت تغذیه ای (اگر تغذیه خوراکی حداقل بمدت ۷-۱۰ روز امکان پذیر نباشد) قرار گیرند. می توان تغذیه را بصورت تغذیه کامل وریدی با ترجیحاً بصورت تغذیه روده ای (از طریق لوله تغذیه ای ناز و گاستریک داخل ژژنوم) انجام داد.

نکته: ERCP اورژانس (برای برداشتن سنگ های صفراوی گیر افتاده با برقراری درناژ صفراوی) در بیمارانی اندیکاسیون دارد که دارای شواهدی از سپسیس صفراوی می باشند. پس از انجام ERCP اورژانس، کوله سیستمیکومی الکتبر انجام می گردد.

پانکراتیت مزمن

تعریف: پانکراتیت مزمن، یک بیماری التهابی پانکراس است که با تغییرات مورفولوژیک برگشت ناپذیر مشخص می شوند.

اتیولوژی: علل غیر انسدادی پانکراتیت مزمن عبارتند از:

۱- الکلیسم (۷۰٪)

۲- ایدیوپاتیک (۲۰٪)

۳- علل دیگر (۱۰٪): تروما، پانکراس دو شاخه فیروز کیستیک، پانکراتیت وارثی و بیماریهای متابولیک

علائم بالینی: پانکراتیت مزمن می تواند با علائم بالینی گوناگونی تظاهر یابد. بیشتر بیماران از دردی شکایت دارند که می تواند حمله ای با مداوم باشد. درد ممکن است همراه با استئاتوره (با علائم اسهال و کاهش وزن باشد. گاهی بیماران با نارسایی (عملکرد) قسمت برون ریز یا درون ریز (پانکراس) در غیاب درد مراجعه می کنند. سایر بیماران بدون علامت بوده و به طور اتفاقی در حین رادیو گرافی تشخیص داده می شوند.

عوارض:

۱- دیابت

۲- کیست های کاذب

۳- فیستول های پانکراس

۴- انسداد صفراوی

۵- کانسر پانکراس

۶- رشد بیش از حد باکتری ها در روده باریک - واریس های معده (ثانویه به ترومبوز ورید طحالی)

تشخیص

الف) آزمون های عملکردی شامل:

- ۱- آزمون های تحریک سکرترین: بهترین آزمون عملکردی جهت تشخیص پانکراتیت مزمن است ولی این آزمون پرزحمت بوده و برای بیماران ناراحت کننده است و در همه جا موجود نیست.
 - ۲- تست چربی مدفوع ۷۲ ساعته: این تست نسبت به آزمون قبلی تهاجمی است ولی دقت آن کمتر است.
 - ۳- سنجش تریپسینوژن سرم
- ب) آزمونهای ساختمانی شامل:

- ۱- عکس ساده شکم: اولین تست تشخیصی در پانکراتیت مزمن که می تواند برای تشخیص کلسیفیکاسیون پانکراس بکار رود و اگر در عکس ساده دیده نشود در CT- Scan به راحتی مشخص می شود.
- ۲- ERCP و سونوگرافی اندوسکوپی (EUS) حساس ترین روش های تصویر برداری جهت ارزیابی اختلالات پارانشیمی پانکراس و مجاری می باشند، در ۵٪ موارد پانکراتیت حاد دیده می شود.
- ۳- کلانژیو پانکراتوگرافی از طریق: MRI (MRCP) یک روش تصویر برداری غیر تهاجمی است که می تواند تصاویر پانکراس و سیستم صفراوی را با دقتی مشابه ERCP نشان دهد اما عارضه پانکراتیت حاد را ندارد.

کارسینوم پانکراس

تعریف و اپیدمیولوژی: کارسینوم پانکراس، چهارمین علت سرطان در بزرگسالان می باشد. پیش آگهی آن بد است. آدنوکارسینوم که از سلولهای محرابی منشأ می گیرد بیش از ۹۰٪ موارد کارسینوم پانکراس را شامل می شود. اتیولوژی: عوامل موثر شامل سن، جنس، (نسبت خطر مرد به زن: ۱/۴ به ۱)، کارسینوژن ها، مصرف سیگار، پانکراتیت مزمن و احتمالاً رژیم غذایی سرشار از چربی می باشد.

نکته: مصرف الکل و قهوه ریسک فاکتور محسوب نمی شود.

علائم بالینی: تظاهرات بالینی کارسینوم پانکراس ممکن است غیر اختصاصی بوده و غالباً بی سرو صدا می باشند. تومور معمولاً در زمان تشخیص به مراحل پیشرفته رسیده است. علائم و نشانه های شایع شامل زردی، کاهش وزن و درد شکم بطور ثابت و با انتشار به پشت می باشند. بی اشتهایی، تهوع، استفراغ در کنار اختلالات هیجانی (مثل افسردگی) ممکن است رخ دهد.

نکته: اکثر سرطان های پانکراس از سرپانکراس منشأ می گیرند، بنابراین مبتلایان ممکن است با زردی انسدادی یا کیسه صفرا قابل لمس و بزرگ مراجعه نمایند. زردی بدون درد، شایعترین تظاهر در بیمارانی است که احتمالاً ضایعه قابل رزکسیون و علاج پذیر دارند.

تشخیص:

- ۱- MRI, CT - Scan بهترین مطالعات اولیه برای تشخیص یک توده و ارزیابی متاستاز کبدی با تهاجم عروقی است.

۲- در موارد مشکوک به سرطان پانکراس که توده ای در رادیو گرافی دیده نشده است باید ERCP را مدنظر قرار داد.

۳- استفاده از تومور مارکرها (CA19-9)

۴- سونوگرافی اندوسکوپی (EUS)

درمان: روش جراحی در تومورهای قابل رزکسیون واقع در سرپانکراس معمولاً عمل ویپل (whipple) می باشد. میزان مرگ و میر ناشی از جراحی کمتر از ۵٪ می باشد.

نارسایی برق آسای کبد (FHF)

تعریف: نارسایی برق آسای کبد (Fulminant Hepatic Failure) به شکل آغاز آنسفالوپات در طی ۸ هفته در بیمار مبتلا به اختلال حاد کبدی تعریف می گردد. این بیماران دچار نکروز وسیع و شدید کبد می شوند و علت بیماری معمولاً عفونت حاد ویروسی با ویروسهای A, B, D, C است. **اتیولوژی:** FHF ممکن است به دنبال مواجهه با هپاتوتوکسین هایی مثل استامینوفن، ایزونیاژید هالوتان، اسیدوالپروئیک و سموم قارچ آمانیتافالوئیدس اتفاق افتد. **تشخیص:** تشخیصی وجود نارسایی برق آسای کبدی براساس وجود ترکیبی از آنسفالوپاتی کبدی و نارسایی کبد است. این حالت با افزایش میزان بیلی روبین و ترانس آمینازهای سرم و طولانی شدن پروترومبین (PT) مشخص می شود.

درمان

درمان نارسایی برق آسای کبدی به شکل محافظتی (حمایتی) است. * آنسفالوپاتی کبدی جزء لاینفک نارسایی برق آسای کبد و معمولاً اولین و مهمترین علامت نارسایی کبد است. * بین آنسفالوپاتی کبدی همراه با نارسایی برق آسای کبد و آنسفالوپاتی همراه با بیماری مزمن کبد دو تفاوت عمده وجود دارد: ۱- آنسفالوپاتی در نارسایی برق آسای کبد معمولاً تنها زمانی به درمان پاسخ می دهد که فعالیت کبد بهبود یابد.

۲- این آنسفالوپاتی، با هیپو کلسیمی و ادم مغزی توأم می باشد.

درمان آنسفالوپاتی کبد در FHF به شرح زیر است:

الف) لاکتولوز از طریق NGT یا انما

ب) جهت حفاظت از راههای هوایی و جلوگیری از اسپیراسیون کار گذاری لوله تراشه الزامی می باشد.

* ادم مغزی

این عارضه شایع بوده و علت اصلی مرگ در مبتلایان به (FHF) است.

هدف از درمان این بیماران حفظ ICP زیر 20mm Hg می باشد. لذا درمان عبارت است از: کنترل بی قراری، بالا بردن سر در زاویه ۳۰-۲۰ درجه، هیپرونتیلیاسیون، مصرف مانیتول، ایجاد کمای ناشی از باربیتورات، پیوند کبد.

* **هیپو کلسیمی** که از عوارض شایع نارسایی کبد بوده تمام بیماران باید تحت درمان انفوزیون وریدی گلوکز ۱۰٪ همراه با کنترل میزان قند خون باشند.

* **خونریزی:** خونریزی های گوارشی نیز به صورت شایع روی می دهند و غالباً بدلیل اروزینونهای معده و اختلال تولید فاکتورهای انعقادی هستند، لذا به تمام بیماران ویتامین K (زیرجلدی) و مهار

کننده های اسید (جهت نگهداری PH بالای معده) تجویز می گردد. اگر خونریزی از مخاط زیاد باشد باید از FFP استفاده شود.

* عفونت که علت اصلی مرگ در بیماران FHF است.

* **پیوند کبد:** بدلیل نیاز فوری به پیوند کاندیداهای این عمل باید قبل از ایجاد عوارض مهمی مثل کوما، آدم مغزی خونریزی و عفونت به مرکز پیوند انتقال یابند.

اندیکاسیون های پیوند کبد عبارتند از:

۱- آنسفالوپاتی شدید

۲- اختلالات انعقادی

پیش آگهی: در بیمارانی که بدلیل ابتلا به هیپاتیت ویروسی A یا B و یا مصرف بیش از حد استامینوفن دچار FHF شده اند پیش آگهی خوب بوده و احتمال بهبودی خودبخودی زیاد است. در حالیکه مبتلایان به نارسایی برق آسای کبد با علت ناشناخته و یا بدلیل بیماری ویلسون به ندرت بدون انجام پیوند زنده می مانند و پیش آگهی بدتری دارند.

اختلالات کیسه صفرا و مجاری صفراوی

سنگ های صفراوی (کوله لتیازیس)

حدود ۱۵-۱۰٪ از بالغین دچار سنگ های صفراوی هستند. این سنگ ها دو نوع هستند: ۷۵٪ آنها عمدتاً از کلسترول تشکیل یافته اند و ۲۵٪ آنها که سنگ های پیگمانی (سیاه یا قهوه ای) گفته می شوند از بیلی روبینات کلسیم و دیگر نمک های کلسیم ساخته شده اند.

پاتوژنز سنگ های صفراوی

سنگ های کلسترولی: ۳ عامل اصلی در ایجاد سنگ های صفراوی کلسترولی عبارتند از:

۱- فوق اشباع شدن صفرا از کلسترول

۲- هسته سازی (Nucleation)

۳- کاهش تحریک کیسه صفرا

سنگ های پیگمانته: فیزیوپاتولوژی ایجاد سنگ های پیگمانته ممکن است بصورت افزایش تولید بیلی روبین کنژوگه (شرایط همولیتیک)، افزایش Ca^{2+} و HCO_3^- صفرا، سیروز و دکونژوگه کردن بیلی روبین توسط باکتری باشد.

علائم بالینی سنگهای صفراوی

اکثر سنگ های صفراوی بی علامت هستند (۶۰-۵۰٪ موارد). یک سوم بیماران به کولیک صفراوی یا کله سیستیت مزمن مبتلا می شوند و ۱۵٪ دچار عوارض حاد می گردند. علت ایجاد علائم بالینی، انسداد مجاری صفراوی توسط سنگ با لجن صفراوی (Sludge) می باشد. (کله سیستیت حاد). انسداد بخش (دیستال مجرای صفراوی مشترک ممکن است سبب دردشکمی، کلانژیت (عفونت مجرای صفراوی) یا پانکراتیت (ناشی از انسداد مجرای پانکراس) شود.

سنگ های صفراوی بدون علامت:

بیماران بدون علامت را باید به مدت طولانی پیگیری نمود. کله سیستکتومی پرفیلاکتیک را فقط در بیماران بدون علامت زیر باید انجام داد:

۱- بیماران مبتلا به دیابت زیرامورتالیتی و موربیدیتی ناشی از کله سیستیت حاد در آنها بیشتر است.

۲- کسانی که دارای کیسه صفرا کلسیفیه (Porcelain) هستند یا پولیپ های بزرگ کیسه صفرا دارند چرا که ریسک کارسینوم کیسه صفرا در این دو گروه بیشتر است.

۳- مبتلایان به آنمی سیکل سل، چراکه افتراق کریزهای کبدی در این افراد از کله سیستیت حاد مشکل می باشد.

۴- کودکان مبتلا به سنگ های صفراوی، چراکه اغلب دچار علائم بالینی می گردند.

۵- افراد بومی آمریکایی که مستعد کانسر کیسه صفرا در زمینه سنگ های صفراوی می باشند.

کله سیستیت مزمن و کولیک صفراوی: کله سیستیت مزمن به علائم غیرحادی گفته می شود که ناشی از سنگ صفراوی می باشند. درد صفراوی غالباً یک درد مداوم و مبهمی در اپی گاستر یا Ruq می باشد که به سرعت ایجاد می شود و ظرف چند دقیقه به حد Plateau می رسد و به تدریج ظرف ۳۰ دقیقه تا چند ساعت شروع به از بین رفتن می کند. درد ریفرال نیز می تواند در نوک استخوان اسکاپولا یا شانه راست حس گردد. تهوع و استفراغ نیز می تواند از علائم درد صفراوی باشند. در صورتی که تب و توده قابل لمس نشانه های کله سیستیت حاد) وجود ندارند. علائم دیگری چون دیس پسی، عدم تحمل غذاهای چرب، نفخ، سوزش سردل و آروغ زدن نیز ممکن است در این بیماران مشاهده شود.

تشخیص سنگ صفراوی: بهترین روش مشاهده سنگ های صفراوی، سونو گرافی است. لذا اولین روش تشخیص می باشد. سونوگرافی اندوسکوپیک (EUS) و کلانژیو پانکراتوگرافی با کمک (MRCP) MRI نیز از روشهای تشخیص می باشد.

درمان: کله سیستکتومی لاپاروسکپی جایگزین کله سیستکتومی باز شده و درمان Choice درد صفراوی راجعه می باشد. اگر سنگ کلدوک همراه نیز مطرح باشد، می توان همزمان با کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک، از دو روش ERCP در حین جراحی با بررسی رادیولوژیک مجرای صفراوی مشترک (کلدوک) استفاده کرد. فاکتورهایی که به نفع کلدو کولیتیز (سنگ کلدوک) هستند شامل زردی، پانکراتیت، تست های غیر طبیعی کبد و دیلاتاسیون مجرای صفراوی و خارش می باشند.

کله سیستیت حاد

تعریف: به دیستانسیون، ادم، اسکمی، التهاب و عفونت ثانویه کیسه صفا متعاقب انسداد مجرای سیستیک به وسیله سنگ یا بطور کمتر شایع کانسر یا لجن صفراوی (Sludge) کله سیستیت حاد گفته می شود.

علائم بالینی: درد حاد و ناگهانی قسمت فوقانی شکم که به مدت چند ساعت ادامه می یابد، علامت Hallmark کله سیستیت حاد می باشد. درد بتدریج شدیدتر شده و معمولاً در اپی گاستر و هیپو کندر راست لو کالیزه می شود و موجب درد ارجاعی (ریفرال) به ناحیه کمری، اسکاپولا و شانه راست می گردد. تهوع، استفراغ و تب با درجه کم شایع هستند.

نکته: برخلاف درد صفراوی، درد کله سیستیت حاد خود بخود کاهش نمی یابد.

تشخیص: روش های تشخیص عبارتند از:

۱- **سونو گرافی:** اولین روش تشخیصی است. یافته هایی که در سونوگرافی به نفع کله سیستیت حاد هستند عبارتند از:

الف) وجود سنگهای صفراوی

ب) تجمع مایع در اطراف کیسه صفا

ج) ضخیم شدن دیواره کیسه صفا

د) تندر نس لوکالیزه روی کیسه صفا

۲- اسکن **HID-O**: دقیق ترین تست برای تشخیص قطعی است. اگر کیسه صفرا با ماده رادیوایزوتوپ پر شود، کله سیستیت حاد غیر محتمل است ولی اگر کیسه صفرا مشاهده نشود و ماده حاجب وارد مجاری صفراوی و دئودنوم شود کله سیستیت حاد به شدت مطرح می گردد. **درمان:** از آنجائی که احتمال عود کله سیستیت حاد زیاد است، اکثر بیماران نیاز به کله سیستکتومی دارند که اغلب در ۲۴-۴۸ ساعت اول بعد از مراجعه با شروع کمتر از ۸-۴ هفته بعد از حمله حاد انجام می شود.

۱- در بیمارانی که قادر به تحمل جراحی نمی باشند باید کله سیستوستومی انجام شود.

۲- اگر بیمار تب یا لکوسیتوز داشته باشد، تجویز آنتی بیوتیک اندیکاسیون دارد.

۳- درمان انتظاری در بیماران:

الف) بیماران بدون عارضه

ب) افرادی که کاندید خوبی برای جراحی نمی باشند

ج) اگر تشخیص واضح و قطعی نباشد

عوارض: عوارض کله سیستیت حاد عبارتند از:

۱- کله سیستیت آمفیلماتو

۲- آمپیم

۳- گانگرن

۴- پرفوراسیون کیسه صفرا

۵- سندرم **Mirizzi**: اگر سنگی که در مجاری سیستیک در محل گردن کیسه صفرا گیر کرده است به مجاری کبدی مشترک فشار وارد نماید، زردی شدیدی ایجاد می شود که به آن سندرم **Mirizzi** گفته می شود.

سیروز کبد و عوارض حاصل از آن

سیروز عارضه نهایی و غیر قابل برگشت انواع اختلالات التهابی، توکسیک، متابولیک و احتقانی کبد است. ندول های حاصل از رژنرسانس مجدد در سیروز ممکن است کوچک (کوچکتر از ۳ میلی متر، سیروز میکروندولر) و یا بزرگ (بزرگتر از ۳ میلی متر، سیروز ماکروندولر) باشند.

نکته: سیروز میکروندولر از ویژگی های تیپیک سیروز الکلی است و سیروز ماکروندولر به طور شایع در هیپاتیت مزمن فعال رخ می دهد.

نکته: علائم بالینی و عوارض سیروز به علت هیپرتانسیون پورت، اختلال عملکرد هیپاتوسلولر و تغییر در تمایز سلولی می باشد.

علل اختصاصی سیروز

الکل، ویروس هیپاتیت C و بیماری کبد چرب غیر الکلی شایع ترین علل سیروز در کشورهای صنعتی غربی می باشند در صورتی که هیپاتیت B عامل اصلی سیروز در کشورهای در حال توسعه و آسیا می باشد.

تشخیص سیروز مبتلایان به سیروز اغلب بدون علامت هستند و تشخیص به صورت تصادفی در هنگام معاینه فیزیکی، تست های آزمایشگاهی با رادیولوژیک داده می شوند. بیوپسی کبدی، استاندارد طلایی تشخیص سیروز می باشد. به کمک بیوپسی کبد همچنین Stage، شدت بیماری، پیش آگهی و پاسخ به درمان ارزیابی می شود.

علائم بالینی سیروز

علائم بالینی معمولاً غیر اختصاصی بوده و شامل خستگی، Malaise، افزایش یا کاهش وزن، بی اشتها، تهوع، افزایش قطر شکم و یا Discomfort شکمی می باشند. یافته های فیزیکی عبارتند از: برقان، آنژیوم عنکبوتی، اریتم کف دستی، تغییرات ناخن (ناخن های Terry یا سفید شدن پروگزیمال صفحه ناخن، خطوط Muehercke یا خطوط افقی سفید در ناخن)، ژنیکوماستی، کاپوت مدوزا (پرخون شدن وریدهای اطراف ناف)، استریکسی، قوام یا اندازه غیر طبیعی کبد، اسپلنومگالی، آسیت، ادم اندام تحتانی و آتروفی بیضه.

یافته های آزمایشگاهی

- ۱- اختلال عملکرد هیپاتوسلولر موجب اختلال در تولید پروتئین ها (هیپو آلبومینمی، طولانی شدن PT) هیپربیلی روبینمی، کاهش BUN و افزایش آمونیاک می گردد.
- ۲- هیپرتانسیون پورت باعث ترومبوسیتوپنی و لکوپنی می شود.
- ۳- به علت هیپراسپلنیسم یا خونریزی گوارشی، ممکن است آنمی وجود داشته باشد.
- ۴- آسیت می تواند موجب هیپوناترمی ترقیقی (Dilutional) شود.
- ۵- میزان آنزیم های کبدی به اتیولوژی و Stage سیروز بستگی دارد.

یافته های رادیو گرافیک

سونوگرافی (با یا بدون داپلر)، MRI•CT-Scan روش های تصویربرداری سیروز هستند. یافته های رادیولوژیک سیروز عبارتند از:

۱- بزرگی نسبی لوب چپ کبد و لوب دمدر (Caudate) به علت آتروفی لوب راست کبد

۲- ندولاریته سطح کبد

۳- تظاهرات هیپرتانسیون پورت از جمله آسیت، واریس داخلی شکمی و اسپلنومگالی

توجه: اگر علائم بالینی و آزمایشگاهی به همراه یافته تصویربرداری وجود داشته باشند، معمولاً بیوپسی کبد لازم نمی باشد. بیوپسی کبد تنها هنگامی اندیکاسیون می یابد که علت بیماری کبدی مورد شک باشد.

عوارض اصلی سیروز

اختلال عملکرد هپاتوسلولر

در اثر سیروز، سنتز پروتئین ها توسط هپاتوسیت ها مختل می گردد که موجب هیپو آلبومینمی، اختلال در کنژوگاسیون و ترشح بیلی روبین، کاهش تولید فاکتورهای انعقادی و کاهش ظرفیت Detoxification کبد می شود.

هیپرتانسیون پورت

مهمترین علت هیپرتانسیون پورت، سیروز است. جهت کاهش فشار پورت، وریدهای کنترال بین گردش خون سیستمیک و پورت ایجاد می شوند. مناطق اصلی ایجاد عروق کنترال عبارتند از:

۱- Gastroesophageal junction

۲- رتروپریتوئن

۳- رکتوم

۴- لیگان Falciform کبد عروق کنترال شکمی و دور نافی)

نکته: مهمترین عروق کنترال از نظر کلینیکی ارتباط بین ورید پورت و ورید آزیگوس است که منجر به تشکیل واریس در فوندوس معده و مری می شود.

خونریزی از واریس

فیزیولوژی: هنگامی که گرادیان فشار پورت از 10mm/Hg بیشتر شود. واریس های گاستروازوفاژیال ایجاد می شوند و هنگامی که گرادیان فشار پورت از 12mm/Hg ۱۲ بیشتر شود. خطر پارگی واریس ها وجود دارد.

اپیدمیولوژی

۱- هر ساله در ۳۰-۱۰٪ بیماران مبتلا به واریس خونریزی رخ می دهد و در هر حمله خونریزی احتمال مرگ و میر ۳۰-۱۵٪ است.

۲- خونریزی بیشتر به علت پارگی واریس های بزرگ مری می باشد.

۳- در بین واریس های معده، واریس های فوندوس، بیشترین احتمال خونریزی را دارند و ممکن است حتی با گرادیان فشار پورت کمتر از ۱۲ mmHg دچار خونریزی شوند.

تظاهرات بالینی

خونریزی واریس معمولاً با هماتمز بدون درد، ملنا یا هماتوئیزی که موجب اختلال همودینامیک می شود، تظاهر پیدا می کند. این علائم به دلیل اختلال عملکرد کبد در تولید فاکتورهای انعقادی و ترومبوسیتوپنی ناشی از هیپراسپلنسیسم تشدید می شوند.

درمان

Management واریس های گاستروازوفاژیال عبارتند از:

۱- درمان خونریزی حاد،

۲- پیشگیری از خونریزی مجدداً (پیشگیری ثانویه)،

۳- پیشگیری از اولین خونریزی (پیشگیری اولیه).

درمان قدم به قدم خونریزی از واریس مری به صورت زیر است:

۱- قدم اول برای درمان خونریزی واریسی، احیاء همودینامیک با مایعات کلئیدی مانند خون و یا FFP می باشد و در صورت نیاز، باید حمایت تنفسی و تهویه ای انجام گیرد. ترکیب درمان دارویی و آندوسکوپییک نسبت به هر یک از درمان ها به تنهایی، ارجحیت دارد؛ بخصوص اگر درمان دارویی سریع آغاز گردد. همچنین آنتی بیوتیک های وریدی پروفیلاکتیک باید در مراحل اولیه تجویز شوند، زیرا ریسک عفونت، خونریزی مجدد و مرگ را کم می کنند. درمان های دارویی خونریزی حاد شامل سوماتواستاتین یا آنالوگ های مصنوعی آن (اکترئوتاید، واپرئوتاید) می باشد که قبل از آندوسکوپی تجویز می شود.

تامپون نمودن توسط لوله Sengstaken - Blackmore، لوله Linton با لوله Minnesota در کسانی که به آندوسکوپی جواب نداده اند و خونریزی شدیدی دارند، موثر می باشد. این روش، موقتی است. در این افراد ممکن است لازم باشد که توسط یکی از روش های جراحی با کار گذاری شنت پورتوسیسستمیک داخل کبدی از طریق ورید جوگولار (TIPS)، فشار ورید پورت کاهش داده شود.

توجه: این داروها بهتر است قبل از آندوسکوپی تجویز شوند. درمان آندوسکوپییک، شامل Band Ligation (بستن نوار) یا اسکلروتراپی می باشد. Band Ligation روش ارجح است چون عوارض کمتری دارد. در مبتلایان به خونریزی از واریسس معده، تخریب آندوسکوپییک واریس و استفاده از چسب ساتراکریلات بهتر از Band Ligation می باشد.

۲- بعد از کنترل خونریزی حاد اولیه، برای جلوگیری از عود خونریزی (پیشگیری ثانویه) در اقدام زیر را باید به صورت ترکیبی انجام داد:

الف) تجویز β - بلوکرها غیر انتخابی (پروپرانولول و نادول)

ب) مسدود نمودن واریس به کمک Band Ligation آندوسکوپییک مکرر

توجه: می بایست در فواصل یک تا شش ماهه پس از مسدود نمودن واریس ها، آندوسکوپی پیگیری، انجام شود.

۳- هم اکنون توصیه می شود با غربالگری به کمک آندوسکوپی بیماران را که در ریسک خونریزی واریسی هستند (واریس بزرگ دارند)، تشخیص داده شوند تا برای آنها پیشگیری دارویی اولیه انجام

شود. علائمی که احتمال واریس های بزرگ را مطرح می کنند، عبارتند از: ترومبوسیتوپنی، آسیت و تلائژکتازی.

پیشگیری اولیه در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

۱- بیمارانی که واریس بزرگ دارند

۲- بیمارانی که واریس کوچک دارند ولی مبتلا به بیماری پیشرفته کبدی هستند (کلاس B و C طبقه بندی Child)

داروهای انتخابی برای پیشگیری دارویی اولیه β - بلوکرها غیرانتخابی مثل پروپرانولول و نادولول هستند. این داروها جریان خون و مقاومت ورید پورت را کم می کنند و لذا فشار ورید پورت تعدیل می یابد. در صورت کنتراندیکه بودن یا عدم تحمل β - بلوکرها، مسدود نمودن واریس ها به کمک Band Ligation آندوسکوپیک بهترین جایگزین است.

آسیت

تعریف و اتیولوژی: به تجمع بیش از حد مایع در حفره پریتون، آسیت گفته می شود. شایع ترین علت آسیت، سیروز است. گرادیان آلبومین سرم آسی SAAG)، جایگزین طبقه بندی آسیت براساس آگزودا و ترانسودا گردیده است SAAG بالا (مساوی با بیشتر از ۱/۱ گرم در دسی لیتر) نشان دهنده هیپرتانسیون پورت می باشد، لیکن علت آنرا مشخص نمی نماید. آسیت زمانی از نظر بالینی قابل تشخیص است که حجم آن از ۵۰۰ CC بیشتر باشد.

یافته های بالینی: ماتبته جابه جا شونده (Shifting Dullness) در هنگام دق، حساسترین نشانه بالینی آسیت می باشد، لیکن سونوگرافی به راحتی مقادیر بسیار کم مایع (۲۵۰ cc) را نشان می دهد.

درمان

درمان آسیت در ابتدا شامل محدودیت مصرف سدیم (کمتر از ۲ گرم در روز است و در صورتی که هیپوناترمی اسدیم کمتر از ۱۲۵ mEq/L) وجود داشته باشد، مصرف مایعات نیز باید محدود شود. مصرف اسپیرونولاکتون که یک آنتاگونیست آلدوسترون است به همراه یک دیورتیک قوس هنله مثل فورسماید در ۹۰٪ موارد موثر خواهد بود. نکته: دیوز باید به دقت مانیتور شود، زیرا درمان دیورتیکی شدید ممکن است موجب اختلالات الکترولیتی (مانند هیپوکالمی و هیپوناترمی) و هیپوولمی شود که به وارد شدن آسیت به عملکرد کلیه و تشدید آنسفالوپاتی کبدی منجر می شود.

آسیت مقاوم (Refractory ascites) در ۱۰٪ مبتلایان به سیروز مشاهده می شود. آسیت مقاوم به صورت زیر تعریف می شود، آسیت شدید پایدار که در برابر درمان دیورتیک با بیشترین دوز (اسپیرونولاکتون ۴۰۰ mg در روز و فوروسماید ۱۶۰ mg در روز) مقاوت می کند و یا به صورت پیشرفت از و تمی یا اختلالات الکترولیتی متعاقب درمان دیورتیکی با دوز کمتر از حداکثر.

درمان این بیماران عبارتند از:

۱- پاراسنتر مکرر حجم زیادی از آسیت و افزایش حجم کلوئیدها با تجویز آلبومین

۲- کارگذاری شانت TIPS

۳- پیوند کبد

۴- در سال های اخیر از آنتاگونیست های رسپتور وازوپرسین که به آنها داروهای آکوارتیک می گویند، در درمان آسیت مقاوم استفاده شده است. این داروها با کاهش باز جذب آب، دفع آب بدون الکتروولیت را افزایش می دهند و لذا در هیپوناترمی مورد استفاده قرار می گیرند. یکی از داروهای آوارتیک که مورد تأیید FDA قرار گرفته است، به نام Conivaptan می باشد.

آنسفالوپاتی کبدی

تعریف: آنسفالوپاتی کبدی یک سندرم کمپلکس عصبی روانی است که می تواند گریبانگیر افراد دچار بیماری پیشرفته کبد و یا متعاقب ایجاد عروق کلتر ال زیاد بین جریان خون پورتر سیستمیک (شانت بور توسیستمیک) بروز کند.

انواع: دو نوع اصلی آنسفالوپاتی کبدی عبارتند از:

۱- **آنسفالوپاتی حاد کبدی:** این نوع آنسفالوپاتی اکثرا در بیماران با نارسایی برق آسای کبد دیده می شود. ادم مغزی نقش مهمی در این بیماری دارد. در این حالت کوما شایع و میزان مرگ و میر بالاست.

۲- آنسفالوپاتی مزمن کبدی: این نوع غالبا در زمینه سیروز رخ داده و معمولا برگشت ناپذیر است. آنسفالوپاتی مزمن کبدی معمولا سبب اختلال در چرخه خواب - بیداری، اختلال مخفی عملکرد عصبی و تغییرات رفتاری می گردد.

پاتوژنز: برداشت نا کافی کبدی ترکیبات نیتروژن با سایر مواد توکسیک خورد شده یا ایجاد گردیده در دستگاه GI، سبب بروز آنسفالوپاتی کبدی می شود. آمونیاک نقش مهمی در ایجاد آنسفالوپاتی کبدی دارد، اما میزان آمونیاک وریدی ارتباط ناچیزی با وجود یا درجه آنسفالوپاتی دارد.

علائم بالینی: علائم بالینی آنسفالوپاتی کبدی شامل اختلالات عملکردهای عالی عصبی (اختلالات هوشی، شخصیتی، دمانس، ناتوانی در کپی کردن شکل های ساده [آپراکسی ساختمانی] و اختلالات هوشیاری)، اختلالات عملکرد نوروماسکولر (آستریکسی، هیپررفلکسی، هیو کلونوس) و در موارد نادری شامل سندرم شبه پارکینسون و پاراپلژی پیشرونده هستند.

نکته: یکی از زودرس ترین تظاهرات بیماری، تغییر در سیکل طبیعی خواب بیداری بیمار است.

درمان آنسفالوپاتی کبدی: تشخیص و درمان آنسفالوپاتی کبدی بر اساس چهار اصل زیر استوار است:

۱- شناسایی و درمان عوامل زمینه ساز: خونریزی گوارشی و افزایش مصرف پروتئین، زمینه را برای فعالیتهای باکتری ها تأمین نموده و سبب تشکیل ترکیبات نیتروژن دار مولد آنسفالوپاتی کبدی می شوند.

نکته: بیماران مبتلا به آنسفالوپاتی کبدی نسبت به داروهای سرکوب کننده CNS به شدت حساس هستند و باید از مصرف آنها در این بیماران خودداری نمود.

۲- محدود ساختن مصرف پروتئین و پاک کردن روده ها (برای کاهش یا حذف مواد اولیه ترکیبات دارای نیتروژن) با انجام دادن انما. نکته: محدودسازی دراز مدت مصرف پروتئین، ممکن است منجر به بدتر شدن سوء تغذیه گردد.

نکته: فرآورده های غنی از اسیدهای آمینه با زنجیره های جانبی در بهبودی آنسفالوپاتی یا کاهش مرگ و میر موثر نیستند.

۳- کاهش باکتری های موجود در روده بزرگ با انما و یا آنتی بیوتیک هایی مانند نئومایسین، مترونیدازول و ریفاکسامین.

۴- مصرف دی ساکاریدهای غیر قابل جذب مانند لاکتولوز برای جلوگیری از جذب آمونیاک از روده. همچنین لاکتولوز سبب حذف آمونیاک و سایر ترکیبات نیتروژنی می شود. معمولا درمان با لاکتولوز به طوری تنظیم می شود که بیمار ۲ تا ۳ بار در روز مدفوع نرم دفع کند.

پیوند کبد

پیوند کبد یک روش بسیار موفق در بیماران مبتلا به بیماری کبدی پیشرونده، پیشرفته و غیر قابل درمان می باشد. استفاده از سیلکوسپورین و تاکرولیموس جهت سرکوب ایمنی موجب نتایج عالی پیوند کبد می شوند.

اندیکاسیون پیوند کبد: بیماری مزمن کبدی ناشی از هپاتیت C شایع ترین اندیکاسیون پیوند کبد است. سایر اندیکاسیون ها عبارتند از: سیروز ناشی از بیماری کبد الکلی، کبد چرب غیر الکلی، هپاتیت اتوایمیون، سیروز صفراوی اولیه و کلانژیت اسکروزان.

نکته ای بسیار مهم: بیماران مبتلا به هپاتیت B در صورتی جهت پیوند کبد کاندید می شوند که بتوانند ایمنوگلوبولین هپاتیت B یا آنالوگ های نوکلئوزیدی (مانند لامی وودین) را دریافت نمایند تا از عود پیشگیری شود.

نکته: پیوند کبد در بیماران مبتلا به نارسایی برق آسای کبدی با نتایج عالی همراه است.

نکته: پیوند کبد در بیماری کبدی - صفراوی بدخیم به دلیل عود، موفقیت کمتری دارد.

بیماری های عروق کبد

ترومبوز ورید پورت

اتیولوژی: متعاقب ترومای شکم، عفونت وریدنافی، Sepsis نوزادی و بیماری های التهابی داخل شکمی (پانکراتیت)، وضعیت های انعقاد پذیری بیش از اندازه و یا در همراهی با سیروز ایجاد می شود. **علائم بالینی:** این بیماری تظاهرات هیپوتانسیون پورت را بوجود می آورد اگر چه بافت شناسی کبد معمولاً طبیعی است.

تشخیص: آنژیوگرافی تشخیص را قطعی می نماید.

درمان: در ترومبوز حاد ورید پورت می توان از درمان ترومبولیز استفاده کرد ولی درمان آنتی کواگولان با وارفارین اساس درمان است. طول مدت درمان ۳-۶ ماه است.

درمان خونریزی واریسی: اگر خونریزی واریسی رخ دهد به کمک اندسکوپي درمان می شود در خونریزی واریسی، پروفیلاکس با β - بلوکر توصیه نمی گردد زیرا ممکن است فشار پورت را کم کرده و ترومبوز را گسترش دهد. اگر درمان اندوسکوپیک با شکست روبرو شود درمان جراحی با کارگذاری شانت پورتوسیستمیک اندیکاسیون دارد ولی این کار مشکل است.

سندرم بودکیاری

تعریف: انسداد وریدهای ماژور کبد یا ورید اجوف تحتانی (IVC) بویژه در سگمان های داخل کبدی و فوق کبدی موجب سندرم بودکیاری می گردند.

اتیولوژی: علل سندرم بود کاری عبارتند از:

۱- بیماری های هماتولوژیک

۲- حاملگی و مصرف OCP

۳- تومورها (به خصوص کارسینوم هیپاتوسلولر)

۴- وضعیت های افزایش انعقادپذیری: موتاسیون در فاکتور V لیدین، کمبود پروتئین های S, C

۵- ترومای شکمی

۶- پرده های مادرزادی ورید اجوف

تظاهرات بالینی: نوع حاد به شکل درد شکمی ربع فوقانی راست، هیپاتومگالی، آسیت وایکتر تظاهر می یابد در صورتی که انواع تحت حاد یا مزمن با هیپرتانسیون پورت ظاهر می شوند.

یافته های آزمایشگاهی: افزایش بیلی روبین سرم و ترانس آمینازها ممکن است خفیف باشد ولیکن فانکشن کبد غالباً ضعیف است و با هیپو آلبومینمی شدید و کواگولو پاتی همراه است.

یافته های تصویر برداری

۱- سونوگرافی داپلر: کاهش یا فقدان جریان خون ورید کبدی را نشان می دهد.

۲- CT - Scan کاهش و فقدان پر شدن ماده کنتراست را در ورید کبدی و هیپوتروفی لوب Caudate

(دم دار) کبد را نشان می دهد.

۳- آنژیوگرافی

درمان

- ۱- درمان حمایتی شامل محدودیت سدیم رژیم غذایی و استفاده از دیورتیک، موجب کاهش آدم و آسیت می شود.
- ۲- مصرف ضد انعقاد مزمن اندیکاسیون دارد.
- ۳- بیمارانی که مبتلا به نوع حاد هستند از ترومبولیز با ضد انعقادها بیشترین سود را می برند.
- ۴- در بیماران مبتلا به پرده های وریدی یا تنگی و یا ترومبوز عروق منفرد، از آنژیوپلاستی با یا بدون استنت استفاده می شود.
- ۵- شیوه های کاهش دهنده فشار بیشترین سود را قبل از پیشرفت سیروز دارند و شامل شانت پورتو کاو داخل کبدی ترانس جو گولار و شانت پورتو کاو Side-to Side می باشند.
- ۶- پیوند کبد بهترین اقدام در مبتلایان به سیروز است.

کولونوسکوپی

کولونوسکوپی چیست؟

کولونوسکوپی عبارت است از دیدن روده بزرگ با استفاده از دستگاه مخصوص . کولونوسکوپ دستگاهی است که از یک لوله قابل انعطاف با قطری به اندازه یک انگشت و طول حدود ۱/۵ متر تشکیل شده و به یک منبع نوری برای دیدن درون کولون و یک دوربین بسیار کوچک ویدئویی که برای تصویر برداری از روده مورد استفاده قرار می گیرد مجهز می باشد. کولونوسکوپی به پزشک اجازه می دهد که توسط یک لوله نازک قابل انعطاف به نام کولونوسکوپ جدار داخلی کولون (Colon) و رکتوم (Rectum) را مورد بررسی قرار دهد. کولونوسکوپ این امکان را فراهم می کند که پزشک پولیپ ها، تومورها و نقاط دچار التهاب یا خونریزی روده را تشخیص دهد. در حین کولونوسکوپی می توان نمونه های بافتی جهت پاتالوژی و برخی از پولیپ ها را برداشت.

چرا کولونوسکوپی انجام می شود؟

جهت تشخیص بیماری کولون، رکتوم و مقعد در کسانی که دچار خونریزی بدن علت مشخص، اسهال یا یبوست طول کشیده، خون یا چرک مخفی در مدفوع یا درد قسمت تحتانی شکم هستند کولونوسکوپی انجام می شود.

۱- در کسانی که باریم انما در آنها اختلالاتی را نشان داده است.

۲- جهت تشخیص بدخیمی ها و پولیپ های کولون

۳- جهت پیگیری بیماری التهابی روده

۴- جهت برداشتن بیوپسی از بافت کولون

کولونوسکوپی چگونه انجام می شود؟

کولونوسکوپی می تواند نسبتا بدون درد باشد. اغلب موارد به شما یک مسکن خفیف به تنهایی یا همراه با داروی مخدر تسکین دهنده (خواب آور) از طریق وریدی داده خواهد شد تا احساس ناراحتی کمتری در حین معاینه داشته باشید. در طول انجام معاینه شما به چپ دراز خواهید کشید. پزشک شما کولونوسکوپ آغشته به ژل را از طریق مقعد وارد رکتوم خواهد کرد. کولونوسکوپ ما بین اعمال کولونوسکوپی، ضد عفونی خواهد شد تا خطر انتقال عفونت به حداقل برسد.

ممکن است جهت مشاهده بهتر، هوا توسط پمپ به داخل تزریق شود و در این زمان ممکن است شما دچار دل درد شوید. در حین کولونوسکوپی ممکن است شما دچار دل درد یا احساس دفع گاز شوید که این یک مساله عادی است. دوربین تصاویر را به مونیتر انتقال خواهد داد تا پزشک معالج بطور واضح داخل کولون را ببیند.

پزشک ممکن است وسیله ای را از طریق لوله کولونوسکوپ جهت برداشتن نمونه بافتی، بیرون آوردن پولیپ و تخریب بافت کوتر کردن (سوزاندن) یا تزریق محلول وارد لوله کولونوسکوپ کند.

مدت کولونوسکوپي معمولاً ۳۰-۲۰ دقیقه طول خواهد کشید و می تواند بر اساس یافته ها با اعمالی که انجام می شود کمی طولانی تر شود.

برای بدست آوردن نتیجه دقیق کولونوسکوپي، کولون باید کاملاً از مدفوع و مایعات پاک شود تا دید کافی جهت بررسی پوشش داخلی کولون و رکتوم وجود داشته باشد.

برای آمادگی کامل کولون شما باید در ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمایش موارد زیر را انجام دهید:

- مصرف قرص آهن و داروهای حاوی آهن را قطع کنید زیرا آهن می تواند رنگ پوشش داخلی کولون را تغییر دهد.

- مسهل تجویز شده را مصرف کنید.

- غذاهای جامد و مایعات رنگی مصرف نکنید. - مایعات فراوان مانند قهوه، چای و آب مصرف کنید.

- مواد خوراکی نرم مانند ژله استفاده کنید اما نه ژله قرمز رنگ - مایعات قرمز رنگ مصرف نکنید زیرا می تواند ترشحات روده را قرمز کرده و با خون اشتباه شود.

- در زمان مصرف مسهل، هر ۱۰ دقیقه بمدت ۱۰-۵ دقیقه قدم بزنید اما نزدیک به دستشویی باشید.

- در زمان آمادگی بدلیل مصرف مسهل شما چندین بار باید از توالت استفاده کنید.

- شش ساعت قبل از کولونوسکوپي ناشتا باشید.

بعد از کولونوسکوپي چه خواهد شد؟

بعد از کولونوسکوپي شما حدود ۱ تا ۲ ساعت تحت نظر خواهید بود تا داروها دفع شوند و سپس مرخص می شوید. به خاطر عوارض داروهای آرامبخش تا ۱۲ ساعت نباید رانندگی کنید یا با ابزار خطرناک کار کنید.

از پزشک خود سوال کنید که کی می توانید غذای عادی خود را از سر بگیرید. بعد از کولونوسکوپي مایعات فراوان مصرف کنید تا آبی را که در اثر مصرف داروی مسهل از دست داده اید، جبران شود. ممکن است تا چند روز رگه های خونی در مدفوع شما مشاهده شود و پزشک به شما توصیه کند که به مدت ۷ تا ۱۴ روز آسپرین یا داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID) مصرف نکنید. در صورت خونریزی شدید، درد شکمی شدید یا تب بعد از انجام کولونوسکوپي به پزشک مراجعه کنید.

عوارض خطرناک کولونوسکوپي چیست؟

خطرات کولونوسکوپي بسیار نادر است. احتمال بسیار کمی (کمتر از ۱ در ۱۰۰۰) برای پارگی کولون، خونریزی شدید به علت آسیب جدار کولون (کمتر از ۳ در هزار) و عفونت کولون وجود دارد. بیماران که بیماری های دریچه ای قلب، دریچه مصنوعی یا سابقه عفونت قبلی دریچه قلب دارند، ممکن است قبل و بعد از کولونوسکوپي نیاز به دریافت آنتی بیوتیک برای جلوگیری از عفونت داشته باشند.

نامنظمی در ضربان قلب ممکن است حین انجام تست اتفاق بیافتد که معمولاً بدون درمان خاص بهبود می یابد.

آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی

آندوسکوپی چیست؟

آندوسکوپ یک لوله باریک و انعطاف پذیر با دوربینی بر یک سر آن است. برخی از انواع آندوسکوپی نیاز به آمادگی های مخصوص مثلا پاک کردن معده یا روده دارد. لذا پزشک از شما می خواهد که پیش از انجام عمل چیزی نخورد یا ننوشید، یا مسهل تجویز کند.

آندوسکوپی فوقانی دستگاه گوارش برای آندوسکوپی قسمت ابتدائی دستگاه گوارش، لوله نمایشگر انعطاف پذیری از راه دهان به داخل مری، معده و دوازدهه (اولین قسمت روده کوچک) فرستاده می شود تا این قسمت ها بررسی و بیماری هایی مثل زخم مشخص شوند. ممکن است گلو با اسپری بیحس کننده موضعی بیحس شود یا این که داروی خواب آور ضعیفی برای فرد تجویز شود. آندوسکوپی معمولا حدود ۱۵ دقیقه طول می کشد. می توان موقع، آندوسکوپی نمونه هایی را هم برای بررسی و تجزیه و تحلیل در آزمایشگاه از دستگاه گوارش برداشت.

موارد استفاده از آندوسکوپی فوقانی:

در جریان آندوسکوپی برحسب شرایط مثلا پیدا شدن ضایعات غیر طبیعی از آن ضایعات نمونه برداری (بیوپسی) هم به عمل می آید و یا گاهی اقدامات تشخیصی و یا درمانی دیگر انجام می شود.

مهمترین موارد مورد استفاده شامل: تهوع و استفراغ مداوم، درد در ناحیه فوقانی شکم (محدوده بالاتر از ناف) سوزش سر دل که ناشی از برگشت اسید معده به مری می باشد و یا احساس سوزش در گلو یا قفسه سینه مشخص می شود، خونریزی معده (وجود استفراغ خونی با وجود خون در مدفوع به صورت دفع مدفوع سیاه و قیری)، وجود یافته های غیر طبیعی و یا مشکوک در عکس در رادیوگرافی، اشکال در بلع (گیر کردن غذای جامد یا مایعات در مری)، خارج کردن جسم خارجی از دستگاه گوارش، برای بررسی ضایعات قبلی و پیگیری آنها از نظر روند بهبودی و گسترش آنها مثل پولیپ، تومور یا زخم.

نحوه انجام آندوسکوپی برای این پروسیجر شما باید تیوپی نازک، منعطف و پر نور را ببلعید که به آن آندوسکوپ گفته می شود. درست قبل از انجام این پروسیجر پزشک داخلی گلوی شما را با مواد بی حس کننده ای برای جلوگیری از عق زدن بی حس می کند، ممکن است برای کمتر شدن درد و شل شدن عضلات به شما داروی آرامبخش در طول معاینه و انجام آندوسکوپی داده شود. در حین انجام این عمل بیمار به پهلوئی چپ خوابیده (معمولا و آب دهان و ترشحات گلوی خود را بیرون می ریزد و باید از قورت دادن آب دهان اجتناب کند).

آندوسکوپ از داخل مری، معده و دوازدهه می گذرد و پزشک می تواند با دقت این قسمت ها را ببیند. بوسیله آندوسکوپ هوا به داخل معده وارد می شود این باعث باز شدن لایه های معده شده تا قسمت های مختلف آن بنسر دیده شود. پزشک می تواند بافت های غیر طبیعی التهابی و خونریزی که بوسیله عکس رادیولوژی خوب دیده نمی شود را ببیند. پزشک همچنین می تواند وسایلی برای گرفتن نمونه و کنترل خونریزی از داخل آندوسکوپ عبور دهد.

آمادگی های لازم قبل از انجام آندوسکوپی:

قبل از انجام آندوسکوپی، معده باید کاملا خالی باشد. بیمار به مدت ۸ ساعت نباید چیزی بخورد با بیاشامد.

بیمار باید مصرف هر گونه دارو را به اطلاع پزشک برساند و از لزوم مصرف یا عدم مصرف آن آگاه نماید. بیمارانی که مشکل دریچه ای قلبی دارند و لازم است قبل از اقدامات دندانپزشکی آنتی بیوتیک مصرف کننده، حتما باید این موضوع را به اطلاع پزشک برسانند. چون ممکن است قبل از انجام آندوسکوپی نیز مصرف آنتی بیوتیک لازم باشد. اگر بیماری خاصی مثل بیماری قلبی، ریوی و ... دارید حتما پزشک خود را مطلع کنید چون ممکن است ملاحظات خاصی لازم باشد.

قبل از انجام آندوسکوپی، برای راحت تر بودن بیمار مقداری آرام بخش به بیمار تزریق می گردد، به همین علت پس از انجام آندوسکوپی تنها قادر به رانندگی نخواهد بود. بنابراین داشتن همراه کمک کننده است.

عوارض:

عوارض و خطرات آندوسکوپی ناچیز است و تکرار آن حتی در فواصل کوتاه در صورت لزوم مانعی ندارد. اما علائمی که باید سریعا گزارش داده شوند عبارتند از:

- درد شدید شکمی (به غیر از دردهای کرامپی یا پیچشی) ناشی از نفخ معده
- سفت و متسع شدن شکم
- استفراغ
- تب
- اشکال در بلع و درد شدید در ناحیه گلو
- احساس خش خش در زیر پوست گردن یا قفسه سینه

(۱۷)

PEG

گاستروستومی از راه پوست بوسیله آندوسکوپ

PEG چیست؟

زمانی که بیمار به دلایل مختلف قادر به تغذیه کانی و کامل از طریق دهان نباشد (مانند ابتلا به بیماریهای دهان و گلو، سوء تغذیه شدید) از ابزارهای خاص جهت تامین مواد غذایی مورد نیاز استفاده می شود که یکی از این ابزارها لوله تغذیه گاستروستومی می باشد، این لوله از طریق دیواره شکم و به یک شیوه غیر جراحی و فقط به وسیله آندوسکوپی و یک برش بسیار کوچک در دیواره شکم، مستقیماً در داخل معده قرار می گیرد. به این روش گاستروستومی از راه پوست بوسیله آندوسکوپ (PEG) گفته می شود. روش انتخابی برای تغذیه بیمارانی است که به مدت بیش از چهار هفته قادر به خوردن مواد غذایی نیستند و در عین حال دستگاه گوارش سالمی دارند. بیشترین مورد استعمال PEG در بلع مشکل است.

نکاتی که باید قبل از انجام این روش رعایت شود بدین شرح است:

- طبق نظر پزشک ۱ هفته قبل از موعد گذاشتن لوله گاستروستومی از مصرف آسپرین و داروهای حاوی آسپرین خودداری کنید (نیاز است که آزمایشات BT , CT , PT , PTT نرمال باشد).
- از ۸ ساعت قبل از خوردن و آشامیدن پرهیز کنید.
- در صورت وجود دندان مصنوعی آن را خارج کنید.

نحوه انجام گاستروستومی اندوسکوپی از طریق پوست:

این کار توسط یک متخصص گوارش انجام می شود. ابتدا جهت بی حس کردن حلق و گلو از اسپری لیدوکائین زیلوکائین) استفاده می شود علاوه بر این ممکن است از مسکن ها و آرام بخش ها نیز استفاده شود. سپس لوله اندوسکوپ را از دهان وارد معده می کنند (لوله اندوسکوپ یک لوله نازک و قابل انعطاف است) در این حالت پزشک دستگاه گوارش را در مانیتور مشاهده می کند و به این ترتیب محل دقیق و مناسب وارد کردن لوله تغذیه ای را مشخص می کند. در مرحله بعد ابتدا یک سوزن با پوشش لاستیکی وارد محل مورد نظر می شود از طریق این پوشش لاستیکی سیمی را به داخل معده و سپس به دهان می فرستند. نوک سیم را در قسمت دهان به انتهای لوله می بندند و لوله به سمت معده هدایت می شود، با ایجاد یک برش کوچک انتهای لوله از معده بیرون کشیده و در محل برش ثابت می شود و اطراف آن پانسمان می شود. مدت انجام این روش ۳۰ تا ۴۵ دقیقه است.

عوارض جانبی احتمالی:

درد، عفونت، جایجایی یا انسداد لوله، پارگی معده یا روده، نفخ شکم، تهوع، اسهال، یبوست، تحریک پوست اطراف لوله، نشست از اطراف لوله.

نکاتی که باید بعد از گذاشتن لوله رعایت کنید

- زمانی که در تخت استراحت می کنید برای جلوگیری از انعقاد خون در پاها، آنها را بالا نگه دارید و حرکت دهید.

- نحوه تغذیه از طریق لوله را از پرستاران بخش سوال کنید.
- قبل و بعد از هر بار گاوآژ (تزریق غذا با سرنگ) مسیر لوله را با ۶۰-۵۰ سی سی آب شستشو دهید.
- برای جلوگیری از ورود هوای زیاد به معده، تا حد امکان هوای داخل سرنگ را تخلیه کرده تا فقط غذای مایع وارد معده شود (ورود حجم کم هوا مشکل ساز نیست).
- بعد از هر بار تغذیه گیره لوله (کلامپ) و درب آن را ببندید.
- سعی کنید نوک لوله به هیچ چیزی برخورد کرده و آلوده شود.
- برای بستن سر لوله از سیم یا سایر وسائل استفاده نکنید. زیرا باعث پاره شدن لوله می شود.
- به مدت ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بعد از تغذیه غذا در وضعیت نشسته باقی بمانید.

چه چیزهایی از راه PEG داده می شود؟

- معمولاً بیشترین استفاده PEG برای تغذیه است که رژیم های نرم (فرمولا) از طریق آن داده می شود.
- برای رساندن داروهای دهانی (مثل قرص ها) می توان از PEG استفاده نمود. به شرطی که آنها کاملاً آسیاب شده و در آب حل شوند. زیرا در غیر این صورت باعث انسداد لوله می شود.
- می توان آب و آب میوه ها را از طریق PEG به بدن رساند.

مراقبت از پوست اطراف

- PEG پوست اطراف را خشک نگه دارید.
- روزی دو بار لوله را به آرامی بچرخانید تا از فشار انتهای لوله به پوست و زخمی کردن آن جلوگیری شود.
- در صورت داشتن ترشح از اطراف PEG پانسمان آن را تعویض کرده و مورد را به پزشک اطلاع دهید.
- در صورت قرمزی و سوزش اطراف لوله با مشورت پزشک از پماد زینک اکساید بر روی پوست محل استفاده کنید.
- در صورت بروز تب و لرز، تهوع، تورم شکم، یبوست، قرمزی و تورم محل لوله به پزشک مراجعه کنید.

نحوه کار با دستگاه الکتروکاردیوگراف medical ECONET مدل Cardio M

پس از اتصال دستگاه به برق، ابتدا با فشردن کلید مشکی رنگ در بالای دستگاه دستگاه را روشن کنید.

برای اتصال کلمپ ها و پوارها پوست بیمار را آغشته به ژل نمائید به طوری که پس از اتصال آنها، به هیچ گونه فضایی بین کلمپ یا پوار و پوست بیمار وجود نداشته باشد و مطمئن شوید که کلیپ ها و پوارها بخوبی بر سر جای خود ثابت مانده اند، سپس از بیمار بخواهید جهت جلو گیری از بروز آرتیفکت حرکتی بر روی نوار قلب، کاملاً بی حرکت بماند ۱۰ الی ۱۵ ثانیه طول می کشد).

به دو صورت می توانید پرینت بگیرید:

* پرینت با تفسیر ECG کلید را فشار دهید. در این حالت دستگاه به مدت ۱۰ ثانیه سیگنال را در حافظه خود ذخیره می نماید و فیلترها را به سیگنال ذخیره شده اعمال می نماید و پارامترهای نوار قلب و همچنین تفسیر آنرا استخراج می نماید. از آنجا که در این حالت سیگنال بطور کاملتری پردازش می گردد. این نحوه پرینت گرفتن توصیه می گردد.

* پرینت بدون تفسیر ECG، برای استفاده از این حالت کلید ۹ را فشار دهید. در این حالت دستگاه بطور همزمان سیگنال دریافتی از دستگاه را ۱۲ کاناله پرینت می گیرد. در این حالت تفسیر ثبت نمی گردد.

نکات قابل توجه:

توجه فرمائید جهت جلوگیری از خراب شدن زود هنگام کلمپ ها و پوارها بعد از انجام تست ژل روی آنها را پاک فرمائید تا خشک نشود.

جهت باز کردن درب پرینتر زبانه آبی رنگ زیر پرینتر را به سمت راست بکشید.

همیشه دکمه COPY آخرین نوار قلب پرینت گرفته شده را مجدداً پرینت می گیرد.

حتی الامکان هر گونه وسیله فلزی را از بیمار دور کنید و از بیمار بخواهید از عطسه و سرفه کردن بپرهیزد.

مراحل استفاده از دستگاه دفیبریلاتور

اگرچه دستگاهها متفاوت می باشند ولی همه دستگاهها اصولی تقریبا یکسانی دارند که به قرار ذیل می باشند:

- ۱- ژل یا مواد هدایتی را به پدلهای بزیند.
 - ۲- ابتدا کلید دستگاه را روشن نمائید.
 - ۳- انرژی را طبق دستور تنظیم نمائید.
 - ۴- دستگاه را شارژ نمائید شارژ ممکن است چند ثانیه طول بکشد. در هنگام شارژ ممکن است صدای دستگاه عوض شود و یا قطع گردد که هر دوی اینها بیانگر شارژ شدن دستگاه است.
 - ۵- الکترودها را در محلشان قرار دهید و مطمئن شوید که در موقعیت درست قرار دارند.
 - ۶- در حدود ۲۵ پوند نیرو بر هر پدل ایجاد نمائید.
 - ۷- به اطراف تخت توجه نمائید بطوریکه هیچ کس در تماس با تخت نباشد.
 - ۸- ریتم را بررسی کنید.
 - ۹- شوک را به بیمار با فشار دادن همزمان هر دو دکمه وارد نمائید.
 - ۱۰- مجددا ریتم را بررسی نمائید اگر لازم است طبق دستور شوک را با تنظیم انرژی تکرار نمائید.
- مراحل استفاده از دستگاه D. C. شوک بطور خلاصه:
- ۱- دستگاه را روشن نمائید.
 - ۲- مقدار جریان انرژی را تنظیم نمائید.
 - ۳- دستگاه را شارژ نمائید.
 - ۴- پدلهای را در محل های تعیین شده قرار دهید (قبلا از ژل استفاده نمائید).
 - ۵- با فشار هر دو دکمه پدلهای، بطور همزمان انرژی را تخلیه نمائید.

SYRINGE PUMP SP-50

طرز استفاده:

- ۱- ابتدا سیم برق را متصل می کنید.
- ۲- کلید پاور را فشار دهید (لطفاً این کلید را بیشتر از یک ثانیه فشار دهید)
- ۳- سرنگ را در جای خود قرار دهید.
- ۴- سرعت تزریق با کلیدهای روبرو را تنظیم کنید.
- ۵- میزان انسداد را تعیین کنید برای این کار این دو کلید را باهم فشار دهید تا میزان آن تغییر کند.
- ۶- هوای داخل اکستنشن تیوپ را خارج کنید.
- ۷- برای شروع تزریق این کلید را فشار دهید.
- ۸- برای قطع تزریق این کلید را فشار دهید.

۹- سرنگ را از پمپ بیرون بیاورید.

روش گذاشتن و برداشتن سرنگ

۱- کلید (Clutch) را نگه دارید و لغزنده (Slider) را در جهت سیم برق بکشید.

۲- کلمپ سرنگ را کاملاً بالا بکشید و ۹۰ درجه بچرخانید.

۳- سرنگ را طوری جایگذاری کنید که لبه پیستون سرنگ (FIInge) ، شیار (Slit) را پر کند به نحوی که برجستگی های لبه سیلندر سرنگ در دو طرف واقع شود و سپس کلمپ را به وضعیت اولیه برگردانید.

۴- در حالی که کلید کلاچ را نگه داشته اید لغزنده (Slider) را حرکت دهید تا سنسور فشار به پیستون سرنگ برخورد کند.

۵- برای برداشتن سرنگ کلید (Clutch) را محکم نگه دارید و سرنگ را خارج نمایید.

تزریق حجم زیاد مایع (بولوس):

برای تزریق مقادیر زیادی از یک دارو از قبیل داروهای بیهوشی در یک زمان کوتاه از عملکرد پولوس استفاده نمایید.

کلید RAPID و کلید Sml را همزمان برای تزریق بولوس مطابق میزان جریان ذیل فشار دهید.

سرنگ ۱۰ ml : تقریباً ۲۰۰ ml/h سرنگ ۲۰ ml : تقریباً ۳۵۰ ml/h

سرنگ ۳۰ ml : تقریباً ۴۵۰ ml/h سرنگ ۵۰ ml : تقریباً ۸۰۰ ml/h

دقت کنید تمامی حجم انتخاب شده، کاملاً تزریق شود. برای چک کردن تمام حجم تزریق کلید $\sum ml$ را فشار دهید.

برای تنظیم کردن مجدد حجم کلی، کلیدهای $\sum ml$ و RESET TOT. VOL را با هم فشار دهید.

(۲۰)

دستگاه پمپ سرنگی

این دستگاه در تزریقهای مداوم، دقیق با سرعت مشخص انواع داروها که نیاز به تنظیم سرعت تزریق دارند به کار می رود. از جمله داروهای قلب. فشار خون، انسولین، هپارین و ...
دستگاه قادر به: - قابلیت تنظیم دقیق دارو

- توانایی تزریق حجم معینی مایع در زمان خاص و اعلام پایان تزریق

- اعلام وجود هوا در ست تزریق

- قابلیت کار با باتری در هنگام انتقال بیمار می باشد.

۱) ابتدا سرنگ ۵۰ cc، ۶۰ cc را بعد از هواگیری در قسمت نگه دارنده مخصوص سرنگ قرار دهید.

۲) کلید on / off دستگاه را در وضعیت on قرار دهید.

۳) مقدار داروی محاسبه شده را از طریق دکمه ها تنظیم کرده تا در صفحه نمایشگر دستگاه درج شود.

۴) کلید Run / Start دستگاه را یکبار فشار دهید. باعث شروع تزریق شده و حجم محلول تزریق شده در هر لحظه بر روی صفحه نمایشگر دستگاه نمایش داده خواهد شد.

۵) کلید Stop یا توقف تزریق در مواقعی که بخواهیم مقدار دارو افزایش یا کاهش یا انفوزیون برای مدتی متوقف شود، استفاده کنید.

هر خطایی در پارامترها رخ دهد آلارم دستگاه روشن خواهد شد

- انسداد مسیر انفوزیون Occlusion

- وجود هوا در مسیر انفوزیون آلارم Air

- در صورت اتمام دارو یا مانع انفوزه آلارم Empty

- بعد از رفع علت های موجود انفوزیون دارو مجددا شروع خواهد شد.

نکته ها:

• از پر کردن سرنگها بیش از ظرفیت آنها خودداری کنید چرا که ممکن است سرنگ در محل خود بطور کامل قرار نگیرد.

• در صورت وارد شدن ضربه یا سقوط پمپ، از به کار بردن مجدد آن خودداری کنید.

• از فشار آوردن بر روی لامپ های آلارم و لامپ های نشانگر عملکرد دستگاه در هنگام تمیز کردن آن خودداری کنید.

• از قرار دادن نور مستقیم خورشید و در معرض تابش چراغ uv خودداری کنید.

• از بکار گیری دستگاه در محل های مرطوب یا زمین خیس خودداری کنید و در صورت بروز نشت

سرم بر روی دستگاه، سریعاً دستگاه را خاموش کرده و پس از خشک کردن سطح آن و حصول

اطمینان از عدم نفوذ مایع به داخل دستگاه از آن استفاده کنید.

(۲۱)

تجهیزات بخش

پمپ های انفوزیون و پالس اکسی متر:
تصاویر

داروهای رایج بخش گوارش

PETHIDINE HCl

پتدین

مصرف در حاملگی :

B (D در زمان ترم)

گروه دارویی - درمانی: مشتقات فنیل پیریدین، مخدر صنعتی، ضد درد، داروی کمکی در بیهوشی
اشکال دارویی:

Inj: 50mg/ml (1,2 ml)

Inj: 25 mg/ml (1 ml)

فارماکوکینتیک - دینامیک، مکانیسم اثر:

شروع اثر ۱۰ دقیقه پس از تزریق IM, SC, و ۵ دقیقه پس از IV PB : ۸۰-۶۰٪ عبور از جفت، متابولیسم کبدی، دفع کلیوی، ترشح در CSF، محرک گیرنده های اپیوئیدی، نسبت به مورفین دارای حلالیت بیشتر در چربی، اثر ضعیف تر روی عضلات صاف و افزایش فشار صفاوی به میزان کمتر. نیمه عمر پلاسمایی حذفی ۳-۶ ساعت.

مصرف بر حسب اندیکاسیون:

دردهای حاد متوسط تا شدید

بزرگسالان : ۲۵-۵۰ mg/kg IM یا SC، ۲۵-۵۰ mg تزریق آهسته وریدی هر ۴ ساعت، pm
تکرار دوز IM یا SC، پس از عمل هر ۲-۳ در صورت لزوم.

کودکان : ۱-۱/۵ mg/kg /kg هر ۳-۴ ساعت، pm، IM، SC یا IV طی ۱۰-۵ دقیقه آهسته)
درد زایمان : ۵۰-۱۰۰ mg/kg IM یا SC، به محض شروع انقباضات منظم زایمانی، تکرار دوز هر ۱-۳ ساعت در صورت لزوم تا حداکثر ۴۰ mg در ۲۴ ساعت.

قبل از عمل (Preoperative medication):

بزرگسالان : ۲۵-۱۰۰ mg/kg IM یا SC حدود یک ساعت قبل از عمل.

کودکان : ۰/۵-۲ mg/kg /kg IM یا SC یک ساعت قبل از عمل.

داروی کمکی در بیهوشی:

بزرگسالان mg/kg : ۱۰-۲۵ تزریق آهسته وریدی

تداخلات مهم: دارویی:

(۱) واکنش های خیلی شدید مثل کوما، سرکوب تنفسی شدید، سیانوز و افت فشار خون در مصرف همزمان با MAOI ها با طی ۱۴ روز پس از قطع آنها؛

(۲) اپی زودهای افت شدید فشار خون و طولانی شدن اثر دپرسیون تنفسی ناشی از پتدین در مصرف همزمان فنوتیازین ها:

(۳) تقویت اثر تحریکی داروروی CNS در مصرف همزمان آمفتامین ها:

(۴) افزایش اثر سمیت عصبی دارو در مصرف فنی توئین.

ازمایشگاهی: تداخل با بررسی های رادیولوژیک تخلیه معده به دلیل ایجاد تاخیر در تخلیه آن.

موارد منع مصرف و احتیاط:

علاوه بر آن، تجویز با احتیاط در آسم، تاکی کاردی فوق بطنی، هیپرتروفی پروستات، اختلالات تشنجی، تنگی اور ترا گلو کوم، افراد پیر و ناتوان، نارسایی کلیه با کبد، هیپوتیروئیدی، بیماری آدیسون و فنوکروموسیتوم.

عوارض جانبی:

یبوست کمتر نسبت به مورفین، احتمال تحریک پارادوکس CNS و تشنج در دوزهای بالا. احتمال عوارض موضعی ناحیه تزریق و فلیت. تاکی کاردی در تزریق وریدی دوزهای بالا، افزایش سطح آمیلاز سرم، بیلی روبین ALT و AST.

وابستگی و سندرم محرومیت:

گاهی ۳-۴ gr مصرف روزانه در معتادان. به دلیل کامل نبودن تحمل نسبت به تحریک CNS و اثرات آنتی موسکارینی دارو، ایجاد ترمور، کانفیوژن، مردمک های گشاد و گاهی اوقات تشنج ظهور علائم محرومیت خیلی سریع تر از مورفین (طی ۳ ساعت) و کوتاه مدت تر.

مصرف در بارداری و شیردهی

منع مصرف

مسمومیت و درمان

علائم مشابه مسمومیت با مورفین ولی احتمال ایجاد تحریک و CNS تشنج.

توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار _ خانواده:

(۱) پرهیز از افزودن پتدین در محلولهای تزریقی آمینوفیلین، باربیتورات ها، هپارین، متی سیلین، مورفین، فنی توئین و بی کربنات سدیم؛

(۲) ارجحیت روش IM به SC به دلیل دردناکی و ایجاد تحریک موضعی در تزریق SC؛

(۳) کنترل تعداد عمق و ریتم تنفس و اندازه مردمک ها قبل از تجویز دوز بعدی؛

(۴) کنترل دقیق علائم حیاتی:

(۵) بی حسی قرینه و از بین رفتن رفلکس قرینه در تجویز فرم تزریقی دارو؛

(۶) عدم مصرف سیگار پس از مصرف دارو و پرهیز از مصرف همزمان الکل و بدون کمک راه نرود.

(۷) بیمار قادر به راه رفتن بیشتر از بیماران بستری در معرض ایجاد عوارض دارو نظیر تهوع، استفراغ و سرگیجه و افت فشار خون هستند.

شرایط نگه داری:

دمای اتاق و دور از نور.

مورفین مصرف در حاملگی: B (D در دوز بالا یا مصرف طولانی مدت)
 گروه دارویی - درمانی: مشتقات فنانترن، آلکالوئید مخدر غیر صناعی، ضد درد مخدر
 اشکال دارویی:

Tab: 10mg
 Inj: 10 mg/ml
 Supp: 10 mg

فارماکوکینتیک - دینامیک، مکانیسم اثر:

جذب خوب از GI، متابولیسم کبدی، تجویز 60 mg مورفین خوراکی معادل 10 mg تزریق IM، شروع اثر در تزریق اپی دورال 15-60 دقیقه، IM 10-30 دقیقه، اینترتاکال 15-60 دقیقه، SC 10-30 دقیقه، پیک اثر پس از تزریق IM 30-60 دقیقه، بعد IV 20 دقیقه بعد، خوراکی 1-2 ساعت بعد. طول مدت اثر مورفین 24 ساعت پس از تزریق اپی دورال و 45 دقیقه پس از تزریق IM. IV و خوراکی، توزیع در تمام بدن و عبور از جفت و PB BBB: 35٪، نیمه عمر متوسط پلاسمایی دفع حدود 2 ساعت، دفع 90٪ کلیوی طی 24 ساعت و 10٪ از طریق صفرا و مدفوع. آگونیست قوی گیرنده های اپیوئیدی با اثر بر سه نوع گیرنده (بیشتر u و کمی k و لامبدا)، ایجاد اثرات در سطح سوپر اسپینال (سرخوشی، سرکوب تنفسی و وابستگی فیزیکی)، در سطح اسپینال (خواب آلودگی، میوز، دیس فوری، توهم و اثرات قلبی)، بیشتر اثر بر CNS و عضلات صاف (به ویژه اسفنکترها، GI و مجاری صفراوی).

مصرف بر حسب اندیکاسیون:

درد های خفیف تا شدید

بزرگسالان 10 mg (5-20 mg) هر 4 ساعت، Prn از طریق تزریق IM یا SC یا 10-30 mg هر 4 ساعت Prn از راه خوراکی، جهت تزریق وریدی رقیق کردن 15-20 mg از دارو در 4-5 cc آب مقطر و تزریق طی 4-5 دقیقه در صورت نیاز به انفوزیون مداوم وریدی، مورفین رقیق شده با غلظت 1-10 mg/ml در محلول دکستروز 5٪ با سرعت 8-10 mg در ساعت. در صورت بی اثر بودن روش های معمول تجویز دارو، استفاده از تزریق داخل نخاعی با دوز اولیه 5 mg. در صورت عدم کاهش درد، تجویز دوزهای بعد 1-2 mg (حداکثر 10 mg) در 24 ساعت. جهت انفوزیون مداوم اپی دورال شروع با دوز اولیه 2-4 mg در 24 ساعت و افزودن 1-2 mg در صورت نیاز تزریق اینترتاکال شیوع کمتر، یک دهم دوز اپی دورال، کنترل در 24 ساعت با یک بار تزریق اینترتاکال با دوز 1-2 mg. نوزادان: 0.5-0.2 mg/kg هر 2-4 ساعت، Prn، از طریق IM، SC یا IV (آهسته) انفوزیون وریدی 0.5 mg/kg - 0.25 mg/kg در ساعت.

شیرخواران و کودکان زیر 12 سال: 0.2-0.1 mg/kg هر 2-4 ساعت، Prn، IM، SC یا IV.

کودکان بالای 12 سال: 3-4 mg/kg، IV، تکرار بعد از 5 دقیقه در صورت لزوم.

قبل از القای بیهوشی:

بزرگسالان: نیم ساعت قبل از انتقال: 0.1 mg/kg مورفین 0.05 mg/kg اسکوپولامین، تزریق وریدی.

القای بیهوشی:

$3-5 \text{ mg/kg}$ ، نصف در ۳-۵ دقیقه اول، بقیه در ۳۰-۶ دقیقه بعد از طریق وریدی پس از تجویز گذاشتن لوله تراشه یک شل کننده عضلاتی مثل سوکسینیل کولین.

کنترل در MI:

بزرگسالان: $2-4 \text{ mg}$ ، IV، تکرار هر ۵ دقیقه (یا SC با دوزهای بالاتر در صورت لزوم)

ادم حاد ریه:

بزرگسالان: $3-5 \text{ mg}$ ، IV طی ۳ دقیقه تکرار ۲-۳ بار به فاصله ۱۵ دقیقه در صورت نیاز، ادم ضعیف

تر: $8-15 \text{ Mg}$ ، IM یا SC و تکرار هر ۳-۴ ساعت در صورت نیاز، کاهش اضطراب و اثر انقباضی

آدرنرژیک روی آرتریول ها و بستر وریدی کنترل درد بر اساس نیاز بیمار (Patient - Controlled

(Aralgesia)

بزرگسالان: 1 mg وریدی و تکرار با فواصل ۱۰-۵ دقیقه.

مصارف جانبی:

کنترل درد ناشی از سرطان (با دوز $2500-2/5 \text{ mg}$ هر ۴ ساعت)

درد ناشی از آرتروسکوپی ($1-5 \text{ mg}$ تزریق داخل مفصلی)

تداخلات مهم:

دارویی:

- ۱) واکنش های خطرناک در مصرف همزمان MAOIs و مخدرها (تجویز با احتیاط فراوان)؛
- ۲) تشدید اثر سرکوب کنندگی CNS در مصرف سرکوبگرهای مغزی، سدا تبوها، آنتی سایکوتیک ها، باربیتورات ها، الکل، بنزودیازپین ها، ضد افسردگی ها سه حلقه ای.
- ۳) اختلال در متابولیسم در مصرف سایمتیدین.

آزمایشگاهی: افزایش آمیلاز، لیپاز، ALT, AST سرم (به دلیل اسپاسم اسفنکتر ادی)

موارد منع مصرف و احتیاط:

منع مصرف: سرکوب تنفسی، حساسیت، افراد کوماپی، اختلالات صفاوی، بعد از کوله سیستکتومی، مخدرهای آنتاگونیست نظیر پنتازوسین، فتوکروموسیتوم، تزریق داخل نخاعی (در صورت منع مصرف تکنیک تزریق داخل نخاعی)

احتیاط: هیپوتیروئیدی، نارسایی آدرنوکورتیکال، آسم، نارسایی کلیه یا کبد، هیپرپلازی پروستات، افت فشار خون، شوک، بیماری های انسدادی با التهابی روده، بیماری های حاد شکم، میاستنی گراویس، آریتمی های قلبی، بچه ها به خصوص زیر ۶ ماه.

عوارض جانبی:

اپیوئیدها:

شایعترین: تهوع، استفراغ، یبوست، خواب آلودگی، کانفیوژن، ارش (ایجاد تحمل به این عوارض به جز یبوست در مصرف طولانی مدت)

مهمترین: سرکوب یا ایست تنفسی، ایست قلبی، واکنش آنافیلاکسی، شوک، کوما و تشنج به خصوص در شیرخواران و بچه ها.

سایر عوارض: احتباس ادراری، هزیتنسی، دهان خشک، سرگیجه، تعریق، گر گرفتگی صورت، سردرد، تپش قلب، افت وضعیتی فشار خون، بی قراری، کاهش لیپید و میوزه رژیدیتی عضلات در دوزهای بالا سرخوشی، رابدومیولیز منجر به نارسایی کلیه، تریاد کوما، مردمک سوزنی و سرکوب تنفسی در Overdosage مخدرها، گشادی مردمی در پیشرفت هیپوکسی، ادم ریه بدنبال Overdosage در معتادان به مخدرها و منتهی به مرگ.

مورفین: میوکلونوس در مبتلایان به بدخیمی پیشرفته و تجویز دوز بالای مورفین. کهیر، خارش، افت فشار خون و گرگرفتگی. درماتیت تماسی و تحریک در محل تزریق .

وابستگی و سندرم محرومیت: ظهور علائم ۸-۶ ساعت پس از قطع دارو و رسیدن به حداکثر طی ۷-۳۶ ساعت و فروکش کردن تدریجی طی ۱۰-۷ روز.

مصرف در بارداری و شیردهی :

کمی ترشح در شیر، مصرف با احتیاط در شیردهی، دوزهای بالا تراژون هستند.

مسمومیت و درمان:

علائم: سرکوب تنفسی، آپنه، هیپوترمی، شلی عضلات، برادی کاردی ، افت فشار خون، ایست قلبی و حتی مرگ.

درمان:

برقراری تنفس، اقدامات حمایتی، تزریق نالو کسان (مراجعه به تک نگار (Naloxane) تجویز مهار کننده عصبی- عضلانی جهت برقراری تنفس در صورت سرکوب تنفسی همراه با رژیدیتی عضلانی، لاواژ معده (موثر حتی تا ساعت ها پس از مصرف خوراکی)

توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده:

(۱) عدم افزودن در محلول های تزریقی آمینوفیلین، هپارین، فنوباربیتال، فنی توئین، بی کربنات سدیم، تیوپنتال، پنتوباربیتال؛

(۲) زمان بندی منظم، معمولاً به فواصل ۴ ساعته؛

(۳) تنظیم دوز دارو براساس میزان بهبودی بیمار از درد؛

(۴) افزایش ضربان قلب و دفعات تنفس، بی قراری و بی اشتهايي نشان دهنده نیاز به ضد درد؛

(۵) خطر ایجاد دپرسیون تنفسی به خصوص در دوره های بالا، بیشتر ۹۰ دقیقه بعد از تزریق SC ، ۳۰ دقیقه بعد از تزریق IM و ۷ دقیقه بعد از تزریق وریدی،

۶) اثر ضد سرفه ضد دردهای مخدر، احتمال ایجاد آتلکتازی به خصوص در تجویز بعد از عمل جراحی؛

۷) کنترل Output , Intake جهت تشخیص به موقع احتباس ادراری؛

۸) پرهیز از مصرف داروهای OTC بدون مشورت با پزشک؛

۹) توصیه به عدم راه رفتن بعد از دریافت دارو.

شرایط نگه داری:

در دمای °C ۱۵-۳۰ و در پوشش بسته قرار گرفتن داروها دور از نور.

مصرف در حاملگی: C

گروه دارویی - درمانی: گلیکو پپتید تری سیلیک- آنتی بیوتیک

اشکال دارویی:

For Inj:500mg

For susp:500mg/5ml (120ml)

فارماکوکینتیک - دینامیک، مکانیسم اثر:

مهار کننده تشکیل پلیمرهای پیتیدوگلیکان دیواره سلولی باکتری، آسیب غشاء سیتوپلاسمی، پروتوپلاسم و مهار سنتز RNA باکتریایی. افزایش جذب ناچیز گوارشی در التهاب دستگاه گوارش، ایجاد غلظت پلاسمایی 60 mcg/mg به دنبال انفوزیون 60 دقیقه ای یک دوز 1 g . نیمه عمر در افراد با عملکرد طبیعی کلیه $3-13$ ساعت و به طور متوسط 6 ساعت. انتشار در مایعات خارج سلولی نظیر مایعات جنسی، پریکاردی، آسیت و مفصلی، ورود به صفرا با مقادیر اندک، انتشار کم به CSF حتی در التهاب مننژ. عبور از حفره صفاقی، عبور از جفت، توزیع در شیر، متابولیسم کم، دفع کلیوی.

مصرف بر حسب اندیکاسیون

توجه: اثر دارو بیشتر بر روی عفونت های گرم مثبت (مثل استاف طلائی مقاوم به متی سیلین) و انتروکوک.

درمان عفونت های گرم مثبت و انتروکوک

تزریقی: انفوزیون آهسته هر دوز دارو طی 60 دقیقه، اختلاط وبال 500 mg با 10 cc آب مقطر و سپس با 100 cc محلول دکستروز 5% یا رینگر لاکتات یا یک سوم - دو سوم با سالین نرمال. ضرورت اندازه گیری سطح سرمی دارو و نگه داری آن حد کمتر از 40 mcg/ml (سمیت حد 80) (ضرورت درمان 4 هفته ای در اندوکاردیت استافی) تعدیل دوز در نارسایی کلیه.

بزرگسالان: 500 mg IV هر 6 ساعت با 1 g IV هر دو ساعت.

کودکان: طبق جدول زیر:

سن پس از تولد (روز)	وزن (g)	دوز منقسم
کمتر از 7	کمتر از 1200	15 mg/kg/day
	1200 - 2000	15 mg/kg/day
	بالاتر از 2000	30 mg/kg/day
بیش از 7	کمتر از 1200	15 mg/kg/day
	1200 - 2000	15 mg/kg/day
	بالاتر از 2000	45 mg/kg/day
کودکان بزرگتر		$45-60 \text{ mg/kg/day}$

خوراکی :

بزرگسالان: $2 \text{ g/day} - 500 \text{ mg}$ منقسم در ۳-۴ دوز به مدت ۷-۱۰ روز. امکان استفاده از 125 mg ، ۳-۴ بار در روز در مورد کلستریدیوم دیفیسل.

کودکان: $40-50 \text{ mg/kg/day}$ منقسم در ۳-۴ دوز به مدت ۷-۱۰ روز (کمتر از 2 g/day).
افزودن 115 cc آب مقطر به 10 g دارو، برای تهیه محلول خوراکی (هر 6 cc فرم خوراکی حاوی 1 mg 500 mg دارو و لذا 120 cc دارو معادل 10 g) یا امکان اختلاط و بال 500 mg یا 10 cc آب مقطر.

پروبیلاکسی اندوکار دیت باکتریال

در اعمال GI یا GU (در افراد حساس به پنی سیلین): 1 g ، IV طی ۲-۱ ساعت (کودکان: mg/kg 20) همراه با $1/5 \text{ mg/kg}$ جنتامایسین IV یا IM (حداکثر 120 mg جنتامایسین)، هم در بزرگسالان و هم در کودکان .

کاهش تزریق یا انفوزیون دارو ۳۰ دقیقه قبل از شروع اعمال GI یا GU (عدم نیاز به جنتامایسین در صورت قرار گیری بیمار در گروه moderate-risk).

توجه : در فرد بدون عملکرد کلیوی و تحت دیالیز: دوز یک جای 15 mg/kg ، IV و دوز نگهدارنده $1/9 \text{ mg/kg/day}$.

در اختلال مطلق کار کرد کلیه: $1000-250 \text{ mg}$ هر چند روز یک بار در آنوری 1000 mg هر ۱۰-۷ روز.

دوز وانکومایسین در نارسایی کلیه

دوز /24h mg	کلیرانس کراتی نین ml /min
۱۵۴۵	۱۰۰
۱۲۹۰	۹۰
۱۲۳۵	۸۰
۱۰۸۰	۷۰
۹۲۵	۶۰
۷۷۰	۵۰
۶۲۰	۴۰
۴۶۵	۳۰
۳۱۰	۲۰
۱۵۵	۱۰

تداخلات مهم :

دارویی:

۱) منع مصرف همزمان، بدون فاصله و یا موضعی داروهای سمی برگوش و کلیه از قبیل آمینوگلیکوزیدها، آموپوتریسین بی، کوتریموکسازول، سیس پلاتین، کولستین، آسپیرین، پلی میکسین بی، کاپرئومایسین. پارومومایسین، فوروزماید، اتاکرینیک اسید و سالیسیلات ها با وانکومایسین؛

۲) امکان تقویت اثر بلوک کنندگی عصبی عضلانی برخی داروها مانند: سوکسامونیوم یا و کورنیوم؛
۳) امکان مخفی شدن اثر دارو بر گوش در مصرف همزمان وانکومايسين با آنتی هیستامین های فنوتیازین ها، تیوتکسین یا میکلیزین؛
۴) افزایش عوارض جانبی وانکومايسين در مصرف همزمان با داروهای بیهوشی- آزمایشگاهی : مورد مهمی گزارش نشده است.

موارد منع مصرف و احتیاط :

منع مصرف : در صورت وجود هیپر سنستیویتی، ابتلای فرد به کاهش شنوایی و یا در صورت مصرف فعلی یا متناوب دیگر داروهای انوتوکسیک با نفروتوکسیک تزریق IM .
احتیاط در نوزادان، افراد مبتلا به اختلال عملکرد کلیه، شیخواران

عوارض جانبی:

شایعترین واکنش های حساسیتی و علائمی از قبیل کهیر و خارش
مهمترین: سمیت گوش و کلیوی (با شکل تزریقی) صدمه به شاخه شنوایی عصب هشتم مغزی و بروز کری دائم و به ندرت بروز سرگیجه، احساس عدم تعادل با وزوز گوش، شروع اثرات سمی کلیوی به شکل افزایش غلظت BUN و کراتینین سرم. حضور کاست هیالین و گرانولار ادراری و یا وجود آلبومین در ادرار، نفریت حاد بینابینی (به ندرت) ، بروز واکنش های افت فشار ناگهانی مشهور به سندرم redman's و سندرم red-neck با تزریق سریع IV دار و همراه با برافروختگی با راش های ماکولو پاپولار یا راش های اریتماتوز بر روی صورت، گردن، قفسه سینه و اندام های تحتانی و امکان بروز ویزینگ، تنگی نفس، آنژیوادم، کهیر و خارش و به ندرت ایست قلبی یا تشنج در این بیماران، بروز عوارض هماتولوژیک به شکل لوکوپنی، آنوزینوفیلی ندرتا ترومبوسیتوپنی و یک مورد آگرانولوسیتوز، کهیر، درماتیت، حالت شبه شوک، آنافیلاکسی گذرا و کلاپس عروقی سندرم استیونس جانسون.

سایر عوارض: تحریک شدید منطقه تزریق و نکروز با تزریق IM درد و ترومبوفلیبست با تزریق IV درد ضربان دار در ماهیچه های ناحیه پشت و گردن، حالت تهوع، تب و لرز.

مصرف در بارداری و شیردهی:

استفاده در دوران بارداری تنها در صورت وجود نیاز مشهود به دارو مصرف با احتیاط دارو در دوران شیردهی .

مسمومیت و درمان :

علائم مسمومیت : شامل حالات تشدید شده عوارض جانبی است.

درمان : حمایتی، غیر قابل برداشت توسط دیالیز

توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده :

۱) انجام دوره ای آزمایش های ادرار و عملکرد کلیوی در بیماران تحت درمان؛
۲) خودداری از تزریق سریع IV دارو و ضرورت انفوزیون IV دارو ظرف مدت ۹۰-۶۰ دقیقه و حتی ۲۴ ساعت (حداقل طی ۱ ساعت) جهت جلوگیری از بروز افت فشارخون؛

۳) استفاده از آنتی هیستامین ها یا کورتیکواستروئیدها یا مایع درمانی IV در صورت بروز افت فشار خون

۴) ضرورت اندازه گیری منظم غلظت سرمی یا خونی دارو و سنجش دوره ای عملکرد کلیوی در بیماران بالای ۶۰ سال

۵) انجام دوره ای شمارش WBC ها در بیماران تحت درمانی طولانی مدت و یا مصرف کنندگان همزمان داروهای ایجاد کننده نوتروپنی؛

۶) مطلع کردن پزشک در صورت بروز وزوز گوش، سرگیجه، عدم تعادل، تشنج، کهمیر، خارش، راش پوستی، تغییری در حجم ادرار، کاهش شنوایی؛

۷) پرهیز از ایجاد تغییر در میزان، ساعت مصرف و یا مدت زمان درمان با دارو و ضرورت تکمیل دوره درمان.

شرایط نگهداری :

در ظروف در بسته و دور از نور.

در یخچال و درجه حرارت $^{\circ}\text{C}$ ۸-۲ طبق توصیه کارخانه سازنده.

نگهداری محلول خوراکی یا تزریقی دارو قبل از رقیق شدن تا ۱۴ روز در یخچال و بعد از رقیق نمودن محلول تزریقی حداکثر تا ۲۴ ساعت در دمای اتاق.

مصرف در حاملگی: C

گروه دارویی - درمانی: آنتی بیوتیک واجد بتالاکتام

اشکال دارویی:

Powder for Inj : 250mg (Imipenem) + 250 mg (Cilastatin) / Vial

Powder for Inj: 500mg (Imipenem)+ 500 mg (Cilastatin) /Vial

Powder for Inj: 750mg (Imipenem)+ 750 mg (Cilastatin) /Vial

فارماکوکینتیک - دینامیک، مکانیسم اثر:

سیلاستاتین سبب از بین رفتن ایمی پنم و کاهش سمیت کلیوی این دارو می شود. نیمه عمر = ۱ ساعت متابولیسم ایمی پنم کلیوی و دفع ادراری پس از ۱۰ ساعت می باشد.

مصرف بر حسب اندیکاسیون:

* وریدی = عفونت شدید شامل

پنومونی استانی تولید کننده پنی سیلیناز، پنومونی گرم منفی

عفونت ادراری گرم منفی، استانی و انتروکوک

پریتونیت گرم منفی، گرم مثبت، بیهواری

انواع عفونت های ژنیکولوژیک

سپتی سمی گرم منفی - مثبت یا بیهواری

عفونت های استخوان و مفاصل پسودو مونایی، گرم مثبت و بی هواری با سایر گرم منفی ها

انواع عفونت های پوستی

اندوکار دیت انسانی

عفونت های چند میکروبی : انفوزیون وریدی ۵۰۰-۱۲۵ طی ۳۰-۲۰ دقیقه دوز ۱۰۰۰-۷۵۰

این دارو را باید طی ۴۰-۶۰ دقیقه انفوزیون نمود.

* عضلانی= اگر عفونت حدی باشد ولی شدت آن خفیف تا متوسط باشد می توان تزریق عضلانی

استفاده کرد. در سپتی سمی، اندوکار دیت، شرک و سایر عفونت های بسیار شدید و مهلک تزریق

وریدی توصیه می شود.

بیش از ۱۵۰۰ mg در شبانه روز از راه عضلانی نباید مصرف شود. طول دوره درمان بر حسب شدت

عفونت متفاوت و معمولا تا ۲ روز پس از دفع علائم بیمار است. تزریق عضلانی باید عمیق با سوزن

شماره ۵ و ۲۱ است.

کودکان: در عفونت های خفیف تا متوسط ۱۵-۱۰۰ mg/kg هر ساعت توصیه شده است. در بیماران

تحت همودیالیز ۱۲ ساعت پس از همودیالیز دارو را تزریق کنید.

دوز ایمی پنم - سیلاستاتین در بزرگسالان (IV)

نوع و شدت عفونت	ارگانسیم های حساس	مجموع دوز روزانه	ارگانسیم های حساس	مجموع دوز روزانه
خفیف	۲۵۰ mg هر ۶ ساعت	۱ gr	۵۰۰ mg هر ۶ ساعت	۲ gr
متوسط	۵۰۰ mg هر ۸ ساعت	۲ gr یا ۱/۵ gr	۵۰۰ mg هر ۶ ساعت یا ۱ gr هر ۸ ساعت	۲-۳ gr
شدید و مهلک	۵۰۰ mg هر ۶ ساعت	۲ gr	۱ gr هر ۸-۶ ساعت	۳-۴ gr
عفونت اداری بدون عارضه	۲۵۰ mg هر ۶ ساعت	۱ gr	۲۵۰ mg هر ۶ ساعت	۱۲ gr
عفونت اداری عارضه دار	۵۰۰ mg هر ۶ ساعت	۲ gr	۵۰۰ mg هر ۶ ساعت	۲ gr

دوز ایمی پنم - سیلاستاتین IM در بزرگسالان

پنومونی	متوسط تا شدید	۷۵۰-۵۰۰ mg هر ۱۲ ساعت
عفونت پوستی		
عفونت ژنیکولوژیک		
پریتونیت	متوسط تا شدید	۷۵۰ mg هر ۱۲ ساعت

دوز ایمی پنم - سیلاستاتین (IV) در کودکان

(کودکان بزرگتر از ۳ ماه بدون عفونت CNS)

۱۵-۲۵ mg / kg / dose هر ۶ ساعت

حداکثر دوز روزانه اگر ارگانسیم حساس باشد ۲ gr و اگر نیمه حساس باشد ۴ gr است.
* دوزهای بالاتر (۹۰ mg / kg / dose) در بچه های بزرگتر در فیبروز کیستیک استفاده شده است.

دوز ایمی پنم - سیلاستاتین (IV)

کودکان کوچکتر از ۳ ماه بدون عفونت CNS و با وزن بیش از ۱۵۰۰ gr

کوچکتر از ۱ هفته: ۲۵ mg/kg هر ۱۲ ساعت

بین ۱ و ۴ هفته: ۲۵ mg/kg هر ۸ ساعت

بین ۴ هفته و ۳ ماه: ۲۵ mg/kg هر ۶ ساعت

* توجه کنید اگر بیمار دچار نارسایی کلیه باشد باید دوز دارو تعدیل شود. بسته به شدت نارسایی کلیه به سه چهارم تا یک دوم طبیعی آن می رسد.

تداخلات مهم:

دارویی:

تداخلات دارویی ایمی پنم - سیلاستاتین

توضیح	داروی هدف	داروی مداخله کننده
عوارض عصبی هر دو دارو به علت اثر سینرژستیک ممکن است افزایش یابد.	ایمنی پنم - سیلاستاتین ↑	سیکلوسپورین
	سیکلوسپورین ↑	ایمی پنم سیلاستاتین
موجب بروز تشنج می شود.	گان سیکلوویر ↑	ایمی پنم سیلاستاتین
افزایش نیمه عمر ایمی پنم دیده می شود.	ایمنی پنم ↑	پروبنسید

آزمایشگاهی :

(۱) افزایش ALT و AST و آلکالین فسفاتاز و بیلی روبین و LDH ، اتوزینوفیل، منوسیت، لنفوسیت، کاهش نوتروفیل، Hb و Hct - کاهش سدیم - افزایش پتاسیم - BUN و کراتی نین؛
(۲) مختل بودن A/U ؛ (۳) مثبت شدن آزمون کومبس حین درمان.

موارد منع مصرف :

حساسیت به ترکیبات کار بی پنم - درمان بیش از ۱۴ روز در موارد حساسیت به بی حس کننده های موضعی دسته آمیدی و شوک شدید و بلوک قلبی ناشی از محلول لیدوکائین تزریق عضلانی دارو ممنوع است.

عوارض جانبی :

شایعترین: تشنج، آگرانولوسیتوز، کولیت با غشای کاذب، سرکوب مغز استخوان، از دست دادن شنوایی

مهمترین: فلبیت محل تزریق، تهوع و استفراغ و اسهال، راش پوستی / تزریق وریدی: فعالیت میوکلونیک و کنفوزیون.
عوارض عضلانی کمتر از وریدی است.

مسمومیت و درمان :

قطع دارو و استفاده از دیالیز درمان با فنی توئین و بنزودیازپین ها
توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده :

(۱) عدم انجام تزریق وریدی در بیماران دارای کلیرانس کراتی نین کمتر از ۵ cc/min، مگر اینکه بیمار در ۴۸ ساعت آینده کاندید دیالیز باشد؛
(۲) در بیماران همودیالیزی منافع حاصل از درمان در برابر خطر بروز تشنج ناشی از دارو باید سنجیده شود؛
(۳) عدم تزریق عضلانی دارو بیش از ۱۵۰۰ mg در شبانه روز و در کودکان کوچکتر از ۱۲ سال؛
(۴) عدم انجام تزریق وریدی در کودکان مبتلا به مننژیت و کودکان کمتر از ۳۰ kg دچار نارسایی کلیه،
(۵) مصرف داروی ضد تشنج در بیمار سابقه تشنج؛
(۶) عوارض دارو شامل گلوستیت و هیپرتروفی پاپی زبان و افزایش بزاق، اسهال و ... است.

شرایط نگهداری :

در دمای زیر ۲۵ °C

مصرف در حاملگی: B

گروه دارویی - درمانی: آنتی بیوتیک وسیع الطیف از خانواده کارباپنم
اشکال دارویی:

Inj, Poeder :Ig, 500 mg

فارماکوکینتیک - دینامیک، مکانیسم اثر:

کریستال های بی رنگ تا سفید است به دنبال تزریق ۰/۵ تا ۱ گرم مروپنم داخل وریدی در عرض ۵ دقیقه به ترتیب اوج غلظت پلاسمایی به میزان ۵۰ و ۱۱۲ میکروگرم بر میلی لیتر حاصل می شود. دوزهای مشابه اگر در عرض مدت ۳۰ دقیقه تجویز شوند به ترتیب اوج های غلظت پلاسمایی به میزان ۲۳ و ۴۹ میکروگرم بر میلی لیتر را ایجاد می کنند. نیمه عمر پلاسمایی این دارو حدود ۱ ساعت است. این زمان در بیماران مبتلا به اختلالات کلیوی و در بچه ها طولانی تر می شود. به طور گسترده در بافت های بدن شامل CSF و صفر توزیع می شود. حدود ۲٪ متصل به پروتئین های پلاسما است. نسبت به ایمی پنم در مقابل آنزیم دهیدروپیتیداز پایدارتر است و از طریق ترشح توبولار و فیلتراسیون گلومولار در ادرار ترشح می شود. حدود ۷۰٪ از یک دوز تجویز شده در عرض مدت ۱۲ ساعت دفع می شود. ۵ ساعت پس از مصرف یک دوز تجویز شده در معرض مدت ۱۲ ساعت دفع می شود. ۵ ساعت پس از مصرف یک دوز ۵۰۰ میلی گرم غلظت ادراری به میزان ۱۰ میکروگرم بر میلی لیتر ایجاد می شود. دارای یک متابولیت (ICI-213689) است که غیر فعال بوده و با ادرار دفع می شود. یک کار با پینم آنتی باکتریال بتالاکتام است که دارای آثار و مواد مصرف مشابه به ایمی پنم است. این دارو نسبت به ایمی پنم در مقابل آنزیم دهیدرو پیتیداز ۱ کلیوی مقاوم تر است و دارو را نباید به همراه عوامل مهار کننده آنزیم مذکور مثل سیلاستاسین تجویز کرد، دارو برای درمان عفونت های مشکوک شامل عفونت های داخل شکمی، مننژیت، عفونت های مجاری تنفسی (شامل بیماران مبتلا به فیبروز کیستیک) سپتی سمی، عفونت های پوستی، عفونت های مجاری ادراری و عفونت های موجود در بیماران مبتلا به بیماری های نقص ایمنی مصرف می شود.

مصرف بر حسب اندیکاسیون:

عفونت های پوستی:

در عفونت های پوستی ناشی از استافیلوکوک اورئوس (انواع تولید کننده و غیر تولید کننده بتالاکتاماز، حساس به متی سیلین) استرپتوکوک پوژن، استرپتوکوک آگالاکتیه، استرپتوکوک های گروه ویریدانس، انترو کک نکالیس (غیر از گونه های حساس به ونکومایسین) سودومونا آئروژینوزا، E.coli. پروتئوس میرابیلیس، باکترئیدوس فرازیلیس و گونه های پیتواستریپتوکوک. بزرگسالان و کودکان بالای ۵۰ کیلو گرم: ۵۰۰ mg هر ۸ ساعت از راه وریدی طی ۳۰-۱۵ دقیقه به صورت انفوزیون وریدی و ۳-۵ دقیقه به صورت دوز بولوس ۵ تا ۲۰ میلی لیتری.

کودکان سه ماهه به بالا: ۲۰-۱۰ mg/kg هر ۸ ساعت از راه وریدی طی ۳۰-۱۵ دقیقه به صورت انفوزیون وریدی با ۳-۵ دقیقه به صورت دوز بولوس ۵ تا ۲۰ میلی لیتری (حداکثر تا ۵۰۰ mg).

عفونت های داخل شکمی :

به دنبال آپاندیسیت عارضه دار شده و پریتونیت ناشی از استرپتوکوک ها، E.coli ، کلبسیلا پنومونیه، سودومونا آئروژینوزا، باکترئیدس فرازیلیس و گونه های پیتواستریپتوکوک.

بزرگسالان و کودکان بالای ۵۰ کیلو گرم: ۱ گرم IV هر ۸ ساعت با روش مشابه بالا.

کودکان سه ماهه و بزرگتر: بسته به شدت بیماری mg/kg ۴۰-۲۰ هر ۸ ساعت (حداکثر تا ۱ گرم).

مننژیت باکتریایی :

در مننژیت های ناشی از استرپتوکوک پنومونیه، هموفیلوس آنفلوانزا (انواع تولید کننده و غیر تولید کننده بتالاکتاماز) و منتگو کوک.

فقط در کودکان بزرگتر از ۳ ماه: mg/kg ۴۰ هر ۸ ساعت از راه وریدی حداکثر تا ۲ گرم برای

تنظیم مقدار دارو در بیماران دچار نارسایی کلیوی از جدول زیر استفاده شود:

کلیرانس کراتینین (ml/min)	دوز توصیه شده	فواصل تزریق
≥ 51	مطابق دوزاژ اصلی	هر ۸ ساعت
۲۶-۵۰	مطابق دوزاژ اصلی	هر ۱۲ ساعت
۱۰-۲۵	نصف مقدار توصیه شده	هر ۱۲ ساعت
< ۱۰	نصف مقدار توصیه شده	هر ۱۲ ساعت

تداخلات مهم:

پروبنسید ترشح کلیوی مروپنم را مهار می کند بنابراین غلظت های پلاسمایی آن را افزایش می دهد و نیمه عمر دارو را طولانی تر می کند شواهدی وجود دارد که نشان می دهد مروپنم می تواند موجب کاهش غلظت سرمی و اسپروئیک اسید به زیر سطح درمانی شود.

موارد منع مصرف و احتیاط :

تجویز این دارو به بیمارانی که دارای حساسیت به خانواده کاربانم ها و بتالاکتام ها هستند، ممنوع است. در بیماران دارای سابقه صرع و مشکلات اعصاب مرکزی و اختلالات کلیوی با احتیاط تجویز شود .

عوارض جانبی:

شایع ترین : واکنش موضعی محل تزریق، اسهال، سردرد، یبوست، افزایش آنزیم های کبدی، تهوع و استفراغ

مهمترین : کولیت باغشای کاذب، تشنج، ترومبوفلیت، سپسیس، آینه، شوک، خونریزی های گوارشی، ایست قلبی، نارسایی قلبی .

سایر عوارض: درد (شکم، لگن، قفسه سینه)، تاکی کاردی، افت فشار خون، آنمی، هیپوولمی، هیپوکسی، ادم محیطی، بی خوابی، بی قراری، گیجی و منگی، توهم، مشکلات تنفسی، کهمیر، افزایش BUN و کراتینین، هماچوری، ترومبوسیتوز، تغییرات PT , PTT ، لکوسیتوز، هیپرکالمی.

مصرف در بارداری و شیردهی:

این دارو هیچ تاثیر ناهنجاری روی جنین حیوانات نداشته است. هنوز مطالعات کافی بر روی جنین انسان انجام نشده است بنابراین بهتر است تجویز این دارو به زنان باردار در مواقع ضروری انجام شود. ترشح دارو به داخل شیر مادر مشخص نیست و توصیه می شود که این کار با احتیاط انجام شود.

مسمومیت و درمان:

با تجویز ۲ گرم مروپنم هر ۸ ساعت هیچ گونه عارضه و علامتی مشاهده نشده است در پژوهش های انجام شده روی موش های آزمایشگاهی علایم مسمومیت با دوزهای بسیار بالای مروپنم (۴۰۰۰-۲۲۰۰) mg/kg به صورت آتاکسی، تنگی نفس، تشنج و مرگ بوده است.

هیچ اطلاعاتی در مورد درمان مسمومیت با دارو وجود ندارد در صورت بروز توصیه می شود تا دارو قطع شده و اقدامات حمایتی به عمل آید تا زمانی که دارو از کلیه ها دفع شوند. مروپنم و متابولیت های آن قابل دیالیز هستند ولی کارایی همودیالیز در درمان مسمومیت با این دارو بررسی نشده است. توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده:

(۱) برای کاهش مقاومت دارویی باکتری ها و حفظ کارایی مروپنم و سایر آنتی بیوتیک ها توصیه می شود تا از این دارو فقط برای عفونت های اثبات شده باکتریایی و موارد مقاوم به سایر داروها استفاده شود؛

(۲) از این دارو نباید برای درمان عفونت های ناشی از استافیلوکوک های مقاوم به متی سیلین (MRSA) استفاده شود؛

(۳) پژوهش های آزمایشگاهی نشان می دهد که مروپنم به همراه آمینوگلیکوزیدها در درمان عفونت های ناشی از سودومونا آئوزینوزا اثر سینرژیستیک دارند؛

(۴) چندین روش در مورد کارسینوم مقاومت به مروپنم مطرح است:

الف) کاهش نفوذپذیری دیواره خارجی باکتری های گرم مثبت به دلیل اختلال تولید پورین ها؛
ب) کاهش تمایل پروتئین های متصل شونده به پنی سیلین های هدف؛

ج) افزایش بروز پمپ های برون ریز؛

د) تولید آنزیم های ناپود کننده آنتی بیوتیک (کار بانچماز، متالوبتا - لاکتاماز):

(۵) برای آماده سازی محلول مروپنم برای تزریق بولوس وریدی باید هر ۵۰۰ mg از دارو با ۱۰ cc آب مقطر استریل رقیق و کاملاً حل شود غلظت این محلول ۵۰ mg/ml است؛

(۶) برای تهیه محلول انفوزیون وریدی از نرمال سالین استفاده می شود، غلظت چنین محلولی از ۲/۵ تا ۵۰ میلی گرم در میلی متر متغیر است رقیق سازی با سرم دکستروز، دکستروز سالین و رینگر نیز امکان پذیر است؛

(۷) در سالمندان و بیماران نارسایی کبدی نیازی به تنظیم مقدار دارو نیست.

شرایط نگهداری:

ویال خشک در دمای معمولی اتاق (۱۵-۳۰ °C) قابل نگهداری است.

محلول رقیق شده وریدی تا ۱ ساعت در دمای اتاق و تا ۱۲ ساعت در دمای ۴ °C و یخچال قابل نگهداری است.

مصرف در حاملگی: D

گروه دارویی - درمانی: مسدود کننده بتا آدرنرژیک، کاهنده فشار خون، ضد آنژین صدری، ضد آریتمی درمان کمکی MI درمان کمکی کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک.
اشکال دارویی:

Scored Coated Tab : 50mg, 100mg

فارماکوکینتیک - دینامیک، مکانیسم اثر:

تمایل بیشتر به گیرنده های β_1 عضله قلب یا اصطلاحاً کاردیو سلکتیو، انتخابی بودن وابسته به دوز. تاثیر بر گیرنده های β_2 با افزایش دوز جذب ناقص گوارشی. بعد از تجویز خوراکی. حداکثر غلظت پلاسمایی بیش از 2 mcg/ml بعد از 2-4 ساعت. حلالیت در چربی کم. عبور از جفت، ترشح در شیر با غلظت بیشتر نسبت به پلاسمای مادر. عبور کم از سد خونی مغزی PB کم. نیمه عمر پلاسمایی 6-7 ساعت. فاقد متابولیسم عبور اول کبدی. دفع از مدفوع و ادرار (بیشتر)

مصرف بر حسب اندیکاسیون

هیپرتانسیون

بزرگسالان: دوز اولیه 50-25 mg یک بار در روز. حداکثر اثر طی 2-1 هفته. افزودن یک داروی دیورتیک به آتنولول در صورت کنترل نشدن فشار خون بیمار و افزایش دوز به 100 mg یک بار در روز. اگر باز هم پاسخ بالینی مناسب ایجاد نشد عدم مشاهده پاسخ بالینی بیشتر با دوز بالاتر از 100 mg.

آنژین صدری

بزرگسالان: دوز اولیه 50 mg یک بار در روز، رساندن دوز به 100 mg یک بار در روز در صورت عدم بروز پاسخ بالینی مناسب پس از یک هفته. گاهی تا 200 mg در بعضی بیماران قطعی تدریجی دارو. انفارکتوس حاد میوکارد (AMI)

بزرگسالان: به طور کلاسیک تجویز دوز اولیه IV و به دنبال آن خوراکی (موجود نبودن فرم تزریقی در ایران)، استفاده از آتنولول خوراکی از ابتدا در صورت وجود خطر احتمالی با فرم تزریقی (طبق کتابهای Facts و PDR). شروع درمان طی 12 ساعت اول پس از شروع علائم و ادامه درمان به مدت 7 روز. **دوز دارو:** 50 mg دو بار در روز یا 100 mg یک بار در روز خوراکی.

دور از عمومی در کودکان: 1/5 - 0/8 mg/kg در روز تا حداکثر 2 mg/kg.

توجه: کاهش دوز در سالمندان و نارسایی کلیه تجویز تا 50 mg آتنولول بعد از هر بار دیالیز و زمانی که بیمار هنوز در بیمارستان تحت کنترل است. در بزرگسالان تحت همودیالیز.

اصلاح دوزاژ آنتولول در نارسایی شدید کلیه

حداکثر دوز دارو	نیمه عمر حذف دارو (ساعت)	کلیرانس کراتی تین (ml/min/1.73 m ³)
۵۰ Mg در روز	۱۶-۲۷	۱۵-۳۵
۲۵ Mg در روز	> ۲۷	< ۱۵

* مصارف جانبی :

- سندرم محرومیت از الکل (۵۰-۱۰۰ mg در روز)
- پروفیلاکسی میگرن (۵۰-۱۰۰ mg در روز)
- خونریزی مجدد از وریدهای واریسی مری در سیروز (۱۰۰ mg در روز)
- اضطراب موقتی
- PVC های بطنی (۵۰۰-۱۰۰ mg در روز)
- آریتمی های دهلیزی
- قبل از انجام عمل بای پس عروق کرونر (تجویز ۵۰ mg در روز از ۷۲ ساعت قبل از عمل).

تداخلات مهم:

دارویی:

- ۱) کاهش غلظت پلاسمایی و در نتیجه تاثیر درمانی بتابلاکرها با مصرف املاح آلومینیوم. باریتورات ها، املاح کلسیم، کلستیرامین، NSAIDs، آمپی سیلین، ریفامپین، سالیسیلات ها و سولفین پیرازون؛
- ۲) تشدید اثرات بتابلاکرها با مصرف OCP ها و CCB ها و کینیدین؛
- ۳) افزایش اثرات فلکائینید و بتابلاکرها در مصرف همزمان؛
- ۴) افزایش تاثیر و احتمالاً عوارض مربوط به داروهای ضد انعقاد، لیدوکائین و پرازوسین بتابلاکرها؛
- ۵) افزایش شدید و خطرناک فشارخون در افرادی که بتابلاکر و کلونیدین مصرف می کنند به هنگام قطع ناگهانی مصرف کلونیدین یا هر دو؛
- ۶) افزایش فشار خون و برادیکاردی در مصرف همزمان بتابلاکرها با اپی نفرین؛
- ۷) بروز ایسکمی محیطی با علائمی چون سردی اندام های انتهایی و احتمالاً مرگ بافتی در مصرف همزمان بتابلاکرها همراه با آکالوئیدهای ارگو؛
- ۸) تاثیر غیر قابل پیش بینی بتابلاکرها بر دیزوپیرامید و شل کننده های عضلانی غیرد پولاتریزان؛
- ۹) تغییر در تاثیر داروهای سولفونیل اوره و انسولین با وجود تشدید نشدن هیپوگلیسمی ناشی از انسولین توسط آنتولول؛
- ۱۰) کاهش بیش از اندازه فشار خون در مصرف همزمان با سایر کاهنده های فشار خون؛
- ۱۱) بروز افت فشار خون، برادی کاردی و تضعیف بیشتر عضله قلب در مصرف همزمان با گلیکوزیدهای قلبی ديلتيازَم یا وراپامیل.

آزمایشگاهی :

- ۱) ایجاد اشکال در نتیجه آزمون های گلوکز یا مقاومت به انسولین به علت امکان ایجاد هیپوگلیسمی توسط بتابلاکرها؛

۲) امکان افزایش غلظت تری گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول LDL، VLDL و کاهش غلظت کلسترول HDL.

موارد منع مصرف و احتیاط :

منع مصرف :

در برادی کاردی سینوسی، بلوک قلبی بیش از درجه یک، شوک کاردیوژنیک، نارسایی احتقانی قلب (مگر در صورت قابل درمان بودن با بتا بلاکر در نتیجه تاکی آریتمی)، حساسیت به دارو، برونکواسپاسم غیر آلرژیک (استفاده از دوزهای پایین β_1 -بلاکر انتخابی همچون آتنولول در صورت عدم پاسخ دهی به سایر کاهنده های فشار خون)، کودکان.

احتیاط :

در بیماران دیابتی، مبتلایان به هیپرتیروئیدی، برونکواسپاسم و طی دوران بارداری و شیردهی.

عوارض جانبی:

شایعترین : برادی کاردی، افت فشار خون.

مهمترین : نارسایی قلبی، برونکواسپاسم.

سایر عوارض : مراجعه به یک نگار Propranolol.

مصرف در بارداری و شیردهی :

مراجعه به تک نگار Propranolol در مورد بارداری. نسبت غلظت آتنولول در شیر به خون مادر ۶/۸-۱/۵ در نتیجه منع مصرف در دوران شیردهی.

توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده :

۱) کنترل وضعیت فشار خون و میزان دفعات و شدت درد در بیماری آنژین و وضعیت قلب پس از MI؛
۲) کنترل سرعت ضربان پس از هر نوبت مصرف دارو و قطع دارو در صورتی که تعداد ضربان در هر دقیقه کمتر از ۶۰ ضربه باشد؛

۳) تجویز داروی خوراکی یک بار در روز؛

۴) خودداری از قطع ناگهانی دارو؛

۵) استفاده از دارو هر روز در یک زمان ثابت؛

۶) اطلاع به پزشک در صورت بروز بارداری؛

۷) مطلع کردن پزشک در صورت بروز تنگی نفس به ویژه هنگام دراز کشیدن، سرفه شبانه و تورم دست و پاها، کندی ضربان قلب، سرگیجه، افسردگی، بثورات پوستی، تب، گلودرد، خونریزی غیرعادی یا کبودی؛

۸) احتیاط در انجام فعالیت های نیازمند به هوشیاری؛

۹) امکان پنهان کردن علائم هیپوگلیسمی توسط دارو.

شرایط نگهداری :

در دمای 25°C - 20°C ، دور از نور و در ظروف سربسته.

مصرف در حاملگی: C

گروه دارویی - درمانی: مسدود کننده گیرنده بتا آدرنرژیک-کاهنده فشار خون، ضد آنژین، ضد میگرن، کمک به درمان MI، ضد آریتمی.

اشکال دارویی:

Tab: 10, 20, 40, 80 mg

Inj: 1mg/ml

SR Tab: 80, 160 mg

فارماکوکینتیک - دینامیک، مکانیسم اثر:

مسدود کردن غیر انتخابی گیرنده های β_1 و β_2 ، ممانعت از اثرات کرونوتروپیک، اینوترو پیک و گشادکنندگی عروق حاصل از تحریکات آدرنرژیک، دارای اثر تثبیت کنندگی غشاء و اثر بر پتانسیل عمل قلب در صورت Over dose، کاهش فشار خون با چند مکانیسم (کاهش برون ده قلبی، اثر بر رئین، کاهش برون ده سمپاتیکی از CNS، اثر بر نوار پی نفرین). جذب کامل گوارشی، متابولیسم کبدی، حداکثر غلظت پلاسمایی ۱-۲ ساعت بعد از یک دوز خوراکی، عبور از BBB و جفت و توزیع در شیر. PB: ۹۰٪، دفع کلیوی نیمه عمر پلاسمایی ۳-۶ ساعت.

مصرف بر حسب اندیکاسیون:

پرفشاری خون

بزرگسالان: دوز اولیه ۴۰ mg دو بار در روز به صورت خوراکی تا ۱۶۰-۱۲۰ mg در روز حداکثر دوز روزانه ۶۴۰ mg افزایش دوز با فواصل ۳-۵ روز.

کودکان: دوز اولیه ۱-۰/۵ mg/kg در ۲۴ ساعت، خوراکی، منقسم در ۲-۴ دوز، هر ۶-۱۲ ساعت، تیتراسیون دوز به فواصل ۳-۵ روز تا حداکثر دوز ۸ mg/kg.

آریتمی های قلبی:

بزرگسالان: تجویز فرم تزریقی در آریتمی های مهلک و شدید، ۳-۱ mg یک جا و با سرعت ۱ mg/min، تکرار دوز مذکور در صورت نیاز به فاصله ۲ دقیقه بعد تا حداکثر ۱۰-۵ mg، بعد از تکمیل این دوز و در صورت نیاز مجدد، تجویز دوز بعدی به فاصله ۴ ساعت، درمان نگهدارنده و مزمن آریتمی با دوز ۳۰-۱۰ mg هر ۶-۸ ساعت خوراکی، حداکثر دوز نگهدارنده ۳۲۰ mg در ۲۴ ساعت است.

کودکان: تزریق IV توصیه نمی شود ولی در صورت نیاز، تزریق ۱/۱ - ۰/۱ mg/kg به صورت یک جا و طی ۱۰ دقیقه IV.

تکرار این دوز هر ۶-۸ ساعت در صورت نیاز، حداکثر دوز در شیرخواران ۱ mg و در کودکان بزرگتر ۳ mg در روز. دوز.

خوراکی و نگهدارنده، ۱-۰/۵ mg/kg/24h منقسم در ۳-۴ دوز، افزودن دوز تدریجی و با فواصل ۳-۵ روز.

دوز معمول: ۲-۴ mg/kg/24h و حداکثر دوز روزانه ۱۶ mg/kg.

کاهش مرگ و میر ناشی از MI:

بزرگسالان: تجویز دارو طی ۵-۲۱ روز اول با دوز ۲۴۰-۱۸۰ mg در روز، منقسم در ۳-۴ دوز خوراکی.

درمان دراز مدت آنژین صدری پایدار:

بزرگسالان: ۲۰-۶۰ mg، چهار بار در روز، خوراکی تا حداکثر ۳۲۰ mg.

پروپیلایکسی سردردهای عروقی از جمله میگرن:

بزرگسالان: دوز اولیه ۲۰ mg چهار بار در روز یا ۴۰ mg دو بار در روز، خوراکی، تا حداکثر ۳۲۰ mg در روز.

کودکان: ۰/۶-۲ mg/kg در ۲۴ ساعت منقسم در ۳-۴ دوز، خوراکی تا حداکثر ۴ mg/kg در ۲۴ ساعت.

تنگی ناشی از هیپوتروفی زیر آئورت (IHSS):

بزرگسالان: ۲۰-۴۰ میلی گرم، ۳ یا ۴ بار در روز قبل از غذا و قبل از خواب شب، خوراکی.

داروی کمکی در درمان تیروتوکسیکوز: °C

بزرگسالان و نوجوانان: ۴۰-۱۲۰ mg/kg در روز منقسم در ۳-۴ روز، خوراکی، در موارد شدید، تجویز فرم تزریقی به میزان ۱ mg با سرعت ۱ mg/min، IV و تکرار این دوز به فاصله ۲ دقیقه در صورت نیاز، حداکثر دوز توتال وریدی ۱۰ mg در بیمار هوشیار و ۵ mg در فرد بی هوش.

نوزادان: ۲ mg/kg در ۲۴ ساعت منقسم در ۲-۴ دوز خوراکی.

حملات تترالوژی فالوت در کودکان ۲-۴ mg/kg در ۲۴ ساعت، منقسم در ۴ دوز خوراکی، Pm، افزایش دوز تا ۴-۸ mg/kg / 24h، Pm، حداکثر دو روزانه ۱۵ mg/kg. در حملات شدید، تجویز فرم تزریقی با دوز ۰/۲۵-۰/۱۵ mg/kg، IV و تکرار این دوز بعد از ۱۵ دقیقه در صورت لزوم.

داروی کمکی در درمان اضطراب:

بزرگسالان: ۸۰-۱۰، ۳۰-۹۰ دقیقه قبل از قرار گیری در شرایط اضطراب زا، خوراکی، در اضطراب ژنرالیزه تجویز ۴۰ mg در روز و تا حداکثر ۴۰ mg، ۲-۳ بار در روز به طور مداوم و خوراکی.

داروی کمکی در درمان فتوکروموسیتوم:

بزرگسالان: سه روز قبل از جراحی تومور، تجویز ۲۰ mg پروپرانولول ۳ بار در روز تا حداکثر ۴۰ mg، ۳-۴ بار در روز، خوراکی، در صورت وجود تومور غیر قابل جراحی، انجام درمان دراز مدت با دوز ۱۶۰-۳۰ mg در روز، خوراکی، منقسم در چند دوز.

ترمور اولیه:

بزرگسالان: دوز اولیه ۴۰ mg دو بار در روز، افزایش دوز دارو تا ۱۶۰-۱۲۰ mg به فراصل یک هفته حداکثر دوز روزانه ۳۲۰ mg.

برای مطالعه مصارف جانبی دارو مراجعه به کتاب درسنامه ایران فارما.

تداخلات مهم :

دارویی:

- ۱) کاهش غلظت پلاسمایی بتابلاکرها در مصرف املاح آلومینیوم، باربیتورات ها، املاح کلسیم، کلستیرامین NSAIDs، آمپی سیلین، ریفامپین، سالیسیلات ها و سولفین پیرازونه
- ۲) تشدید اثرات بتابلاکرها در مصرف ضد بارداری های خوراکی، تیرآمین ها، داروهای مسدود کانال کلسیمی؛
- ۳) افزایش اثر پروپرانولول و دارو های زیر در مصرف توام هالوپریدون. فلکائینید، هیدرالازین با فنوتیازین ها:
- ۴) افزایش اثر پروپرانولول در مصرف سایمتیدین،
- ۵) افزایش سطح پلاسمایی و اثر قلبی عروقی پراپرانولول در مصرف همزمان با مدرهای نوپ؛
- ۶) افزایش سطح خونی بتابلاکرها در مصرف پروپانفون و کینیدین؛
- ۷) اختلال در عملکرد پروپرانولول در مصرف هورمون های تیروئیدی؛
- ۸) افزایش تاثیر و عوارض استامینوفن، ضد انعقاد ها، برخی بنزودیازپین ها، لیدوکائین و پرازوسین در مصرف همزمان بتابلاکرها؛
- ۹) در مصرف بتابلاکرها همراه با اپی نفرین احتمال افزایش فشار خون و به دنبال آن برادی کاردی وجود دارد؛
- ۱۰) ایجاد ایسکمی محیطی در مصرف همزمان بتابلاکرها با آلكالوئیدهای ارگو؛
- ۱۱) احتمال اثر بتابلاکرها بر سلوفونیل اوره و انسولین؛
- ۱۲) مهار اثر انسدادی پروپرانولول بر گیرنده های β توسط آمینو فیلین؛
- ۱۳) افزایش اثرات پروپرانولول در مصرف همزمان گلیکوزیدهای قلبی، دیالتیازم با وار پامیل؛
- ۱۴) گلوکاگون و ایزو پروترنول، دارای اثر مهاری بر پروپرانولول.

آزمایشگاهی :

- ۱) هیپوگلیسمی کاذب توسط بتابلاکرها؛
- ۲) ایجاد اشکال در آزمون های تشخیصی گلوکوم به خاطر کاهش فشار داخل چشم؛
- ۳) افزایش سطح خونی، اوره، ترانس آمیناز، آلكالین فسفاتاز و LDH؛
- ۴) افزایش غلظت تری گلیسیرید کولسترول تام، LDL، VLDL و کاهش HDL.

موارد منع مصرف و احتیاط :

منع مصرف : برادی کار دی سینوسی، بلوک قلبی بیش از درجه یک ، شوک کاردیوژنیک، CHIF (مگر نیاز به درمان به علت تاکی آریتمی)، آسم یا انقباض برونش، بیماری انسداد مزمن و شدید ریوی.
احتیاط : سندرم ولف - پارکینسون - وایت، فتوکروموسیتوم، کودکان، مصرف سایر داروهای کاهنده فشار خون، اختلالات کلیوی، برونکواسپاسم های غیر حساسیتی، بیماری کبدی، دیابت شیرین، خانم های باردار، دوره شیردهی

عوارض جانبی :

برگشت خون از دریچه میترال، ایست قلبی غیر مرگبار، شوک کاردیوژنیک، درد قفسه سینه، افزایش یا کاهش فشار خون، ایسکمی محیطی، رنگ پریدگی، گرگرفتگی، تشدید آنژین، کوتاهی نفس، اختلالات عروقی شبه رینود، درد و گرفتگی عضله پشت ساق پا، بلوک سینوس دهلیزی، حمله مغزی، ادم، ادم ریوی، اتساع عروق، تاکی کاردی، بلوک قلبی، ECG غیرعادی، سرگیجه، سردرد، افسردگی، نوروپاتی محیطی، پارستزی فلج، اضطراب کاهش تمرکز و حافظه، خواب آلودگی، بی خوابی، بی قراری، کابوس، تغییرات خلقی، توهم، وزوز گوش، بثورات جلدی، خارش، افزایش رنگدانه پوست، تعریق، طاسی، خشکی پوست، پسوریازیس، آکنه، گاستریت، یبوست، تهوع، اسهال، استفراغ، آروغ زدن، ترومبوز کلیوی و مزانتریک، هپاتومگالی پانکراتیت حاد، سوء هاضمه، افزایش آنزیم های کبدی، افزایش بیلی روبین، کاهش میل جنسی، دیزوری، هماچوری، احتباس پا تکرار ادرار، عفونت مجاری ادراری، سیستیت، نارسایی کلیوی، ترومبوسیتوپنی، خونریزی، افزایش اتوزینوفیل ها، آمبولی ریوی، هیپرلیپیدمی، فارنژیت، حساسیت به نور، تب، گلو درد، آنژیوادم، آنافیلاکسی، درد مفاصل و عضلات، التهاب و ناراحتی چشم، خشکی یا سوزش شدید، اختلال دید، اشک ریزش، سندرم پوستی مخاطی چشم، تورم صورت، افزایش یا کاهش وزن واکنش ها شبه SLE، پدیده رینود، گوش درد، نقرس، ضعف، بدحالی.

مصرف در بارداری و شیردهی :

پرهیز از مصرف در سه ماهه نخست بارداری، مصرف کمترین دوز دارو در سایر اقدامات بارداری و قطع آن ۳-۲ روز پیش از زایمان در دوره شیردهی تجویز با احتیاط.

مسمومیت و درمان :

علائم: برادی کاردی، افت فشار خون، CHF، شوک کاردیوژنیک، اختلال در هدایت قلبی، بلوک A-V، آسیستول، ادم ریوی، مقاومت سیستمیک عروقی، کاهش هوشیاری، کوما، تشنج، سرکوب تنفسی، برونکواسپاسم، هیپوگلیسمی، هیپرکالمی .

درمان: بیمار را به صورت طاق باز بخوابانید و پاها را بالا بگیرید، کنترل سطح گلوکز، پتاسیم خون و فشار خون بیماری انجام ECG و عکس از قفسه سینه، تجویز شربت ایپکاک یا ذغال فعال و شستشوی معده، کنترل وضعیت تنفسی بیمار، تجویز آتروپین برای برادی کاردی، لیدو کائین یا فنی توئین برای کنترل PVC ها، تجویز گلیکوزید قلبی، مدر و اکسیژن برای نارسایی قلبی، تجویز دوپامین، دوبوتامین یا نوراپی نفرین یا گلوکاگون برای هیپو تانسین. تجویز ایزو پروترنول یا ضربان ساز قلبی وریدی برای بلوک قلبی درجه ۲ یا ۳، تجویز سالبوتامول، اپی نفرین یا تئوفیلین برای درمان برونکواسپاسم.

توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده :

(۱) کنترل وضعیت فشار خون، ECG، سرعت ضربان و ریتم قلبی حین درمان؛

(۲) تجویز داروی خوراکی همراه با غذا؛

(۳) پرهیز از قطع ناگهانی دارو؛

(۴) کنترل وضعیت تنفسی بیمار؛

۵) در صورت مشاهده خونریزی غیرعادی یا کبودی، تنفس سخت، سرفه شبانه، تورم دست و پاها و سایر عوارض، مراجعه به پزشک؛

۶) احتیاط هنگام انجام فعالیت های نیازمند هوشیاری به دلیل ایجاد سرگیجه و تاری دید.

شرایط نگهداری :

در دمای اتاق و دور از رطوبت، محافظت شکل تزریقی از انجماد یا حرارت زیاد.

• مصرف در حاملگی: B

- گروه دارویی - درمانی: نیتروایمیدازول - ضدباکتری، ضدپروتوزوئر، ضد آمیب
اشکال دارویی:

Tab:250mg
Infu: 5mg/ml (100ml)
Oral susp; 125mg/5ml (as benzoate)

• مصرف بر حسب اندیکاسیون:

عفونت های بی هوازی شامل آبسه های شکمی و کبدی و پریتونیت، عفونت های پوستی، عفونت های مربوط به دستگاه تناسلی زنان، عفونت های زایمانیه سیتی سمی باکتریال، عفونت های استخوان و مفاصل، مننژیت و آبسه های مغزی، پنومونی و اندوکاردیت به عنوان پروفیلاکسی قبل و بعد از عمل.

• مصارف جانبی (Unladed):

بیماری کرون (500 mg روزانه خوراکی)، انسفالوپاتی کبدی (1-2 gr در روز به مدت 10-7 روز)، کاهش میزان عفونت در جراحی های شکمی و ژنیکولوژیک، نئوپلاسم های بدخیم، اولسر پپتیک، بیماری های پوستی (مثل زخم بسته و روزانه) تریپانوزوما آفریقایی.

• بزرگسالان:

۱- وریدی: در درمان بسیاری از عفونتهای بیهوازی، دوز اولیه 15 mg/kg انفوزیون در یک ساعت، دوز نگهدارنده 7/5 mg/kg انفوزیون طی یک اولین بار 6 ساعت پس از دوز اولیه حداکثر دوز مجاز 4 gr روزانه، تزریق همیشه به شکل انفوزیون.

۲- خوراکی: 7/5 mg/kg هر 6 ساعت (تا حداکثر 4 gr روزانه)

• کودکان:

نوزادان کوچک تر از 4 هفته وزیر 1200 گرم، 7/5 mg/kg خوراکی یا وریدی (هر سی سی شربت حاوی 25 mg ماده موثر) هر 48 ساعت. بچه های بین 2000-1200 گرم، زیر 7 روز همین میزان هر 24 ساعت و بالای 7 روز همین میزان هر 12 ساعت. نوزادان بالای 2000 گرم، 30 mg/kg وریدی با خوراکی هر 1 ساعت، کودکان بزرگتر 30 mg / kg هر 6-8 ساعت خوراکی یا وریدی.

مصرف به عنوان پروفیلاکسی در جراحی ها: 15 mg/kg، طی 60-15 دقیقه و تکرار 6 ساعت بعد.

• تداخلات مهم

• دارویی:

- ۱) تشدید اثر داروهای ضد انعقاد خوراکی و طولانی شدن PT،
- ۲) بروز واکنش های شبه دی سولفیرام در صورت مصرف همزمان با الکل با فراورده های حاوی الکل مثل الکزیر،
- ۳) بروز سایکوز رنگی در مصرف دی سولفیرام (توصیه شده به حداقل هفته فاصله بین مترونیدازول)،

- ۴) کاهش نیمه عمر در مصرف همزمان با فنوباریتال،
 ۵) مصرف با احتیاط و کنترل مرتب غلظت سرمی لیتیم در صورت مصرف همزمان،
 ۶) نوتروپنی گذرا در مصرف فلونوراوراسیل یا آزاتیوپورین،
 ۷) احتمال افزایش نیمه عمر پلاسمایی در مصرف همزمان سایمتیدین.
آزمایشگاهی: تداخل عمل با سنجش غلظت سرمی ALT , AST , LDH تری گلیسیرید یا گلوکز با
 روش کاهش جذب پرتو فرابنفش در اثر NADH به NAD.

• موارد منع مصرف و احتیاط:

- **منع مصرف:** دیسکرازی های خونی، بیماری فعال CNS، سه ماهه اول بارداری، زمان شیردهی
- **احتیاط:** سه ماهه دوم و سوم بارداری، الکلیسم، بیماری کبدی.

• عوارض جانبی:

- **شایع ترین:** حالت تهوع در مصرف فرم خوراکی، در فرم تزریقی، تهوع، استفراغ، دل درد، طعم فلز در دهان، و اسهال. در فرم موضعی، قرمزی گذرا خشکی خفیف، احساس سوزش و تحریک موضعی، اشک ریزش در صورت مصرف بر اطراف چشم.
- **مهم ترین:** کولیت با غشای کاذب (فرم خوراکی و واژینال)، پانکراتیت، نوروپاتی محیطی (رفع در صورت قطع دارو)

• توجهات پزشکی - پرستاری از آموزش بیمار - خانواده:

- ۱) شمارش کامل سلولی همراه با شمارش افتراقی WBC ها قبل، حین و بعد از درمان.
- ۲) قطع مصرف در صورت بروز عوارض سمی عصبی.
- ۳) تزریق وریدی با احتیاط در افراد مستعد ورم، یا مصرف کننده کورتیکواستروئید یا مبتلا به CHF.
- ۴) آزمایش مدفوع تا سه ماه پس از قطع درمان در بیماری آمیبیازیس.
- ۵) مصرف با معده خالی یک ساعت قبل با ۲ ساعت بعد از غذا.
- ۶) پرهیز از مصرف وریدی به شکل بولوس.
- ۷) غلظت نهایی محلول تزریقی ۸ mg در هر سی سی باشد.
- ۸) افزودن ۵ meq بی کربنات سدیم به ازاء هر ۵۰۰ mg مترونیدازول جهت خنثی سازی برای انفوزیون وریدی.
- ۹) تزریق وریدی آهسته و در حداقل یک ساعت.
- ۱۰) عدم استفاده از ظروف با وسایل آلومینیومی حین آماده سازی تا تزریق دارو،
- ۱۱) ایجاد رسوب در دمای یخچال.
- ۱۲) استفاده از محلول آماده شده ظرف ۲۴ ساعت.
- ۱۳) پرهیز از مخلوط کردن سایر داروها با انفوزیون وریدی.
- ۱۴) پرهیز از دو برابر کردن دوز در مواقع فراموشی دوز قبلی.
- ۱۵) درمان مشابه در همسر خانم تحت درمان با مترونیدازول جهت ترکوموناس یا توصیه به عدم مقاربت یا استفاده از کاندوم.

۱۶) پرهیز از مصرف الکل تا ۴۸ ساعت بعد از قطع درمان.

۱۷) تیره شدن ادرار به رنگ قرمز - قهوه ای.

۱۸) مراجعه به پزشک در صورت علائم عفونت ثانویه به ویژه با کاندیدا.

* **شرایط نگهداری:** محلول رقیق نشده قابل نگهداری تا ۹۶ ساعت در درجه حرارت 30°C و در نور اتاق.

• مصرف در حاملگی: B

• گروه دارویی - درمانی: سفالوسپورین نسل سوم - آنتی بیوتیک

اشکال دارویی:

for Inj: 250, 500mg, 1g

• مصرف بر حسب اندیکاسیون

عفونت های تنفسی تحتانی: (پنوموکوک، استاف، هموفیلوس، گرم منفی). عفونت های پوست (استاف، استرپ، گرم منفی، بی هوازی) سوزاک بدون عارضه: (سرویسیت، اورترال، رکتال، PID)، سپتی سمی: (استاف، استرپ، هموفیلوس، E.coli، و کلبسیلا). عفونت استخوان و مفاصل (استاف پتوکوک، گرم منفی). عفونت داخل شکمی: (گرم منفی، کلستریدیوم بی هوازی). مننژیت: (هموفیلوس، منگوکوک، عفونت شانت های مغزی توسط E coli و استاف اپیدرمیس): پروفیلاکسی قبل و بعد از عمل.

مصارف جانبی: (عوارض حاصل از بیماری لایم)

توجه: تجویز IV یا IM دارو به مدت ۱۴-۴ روز با ۲ روز پس از رفع علائم.

بزرگسالان: دوز معمول ۱-۲ g تک دوز روزانه (یا هر ۱۲ ساعت). حداکثر مصرف روزانه: ۴ g در درمان سوزاک بدون عارضه ۲۵۰ mg تک دوز MI در درمان عوارض عفونی حاصل از بیماری لایم (آرریت، کاردیت، عوارض نورولوژیک)، ۲ g/day IV به مدت ۱۴-۲۸ روز. در پروفیلاکسی قبل از عمل: IV، ۱، ۲-۵ ساعت قبل از عمل

کودکان: دوز معمول ۵۰-۷۵ mg/kg/day تک دوز (یا هر ۱۲ ساعت) و حداکثر ۲ g/day. در مننژیت ابتدا ۱۰۰ mg/kg/day (حداکثر ۴ g) و سپس تزریق روزانه این میزان. طول دوره درمان ۷-۱۴ روز.

• تداخلات مهم:

- دارویی:

- ۱) اعمال اثرات سینرژستیکی به روی برخی گونه های انتروباکتر و سودومونا در مصرف همزمان با آمینوگلیکوزیدهایی مانند جنتامایسین آمیکاسین و توبرامایسین.
- ۲) امکان بروز واکنش شبه دی سولفیرام در مصرف همزمان با الکل.
- ۳) افزایش خاصیت ضدانعقادی در مصرف همزمان با سفترياکسون.

- آزمایشگاهی:

- ۱) ایجاد جواب مثبت کاذب در آزمون گلوکز ادراری با استفاده از سولفات مس.
- ۲) افزایش کاذب غلظت سرمی کراتینین در روش های سنتی با غلظت های سرمی بیش از 50mcg/cc

• موارد منع مصرف: حساسیت قبلی به پنی سیلین ها، مشتقات پنی سیلین، پنی سیلامین، یا سفالوسپورینهار مسابقه اختلالات خونریزی دهنده.

احتیاط: سابقه بیماری های دستگاه گوارش به ویژه کولیت اولسراتیو، کرون با کولیت ناشی از آنتی بیوتیک ها، مبتلایان به اختلالات تشنجی، نارسایی کلیه (کلیرانس کراتینین کمتر از $ml/min/1.7m^2$ ۵۰)، کودکان.

عدم اثبات استفاده بی خطر از سفازولین، سفاکلر در کودکان زیر ۱ ماه، سفوروکسیم و سفوکسیتین، در کودکان زیر ۶ ماه، سفیکسیم، سفوتوزوکسیم، در کودکان زیر ۶ ماه، سفرادین خوراکی در کودکان زیر ۹ ماه و سفرادین تزریقی در کودکان زیر ۱ سال.

• عوارض

شایعترین: عوارض هماتولوژی شامل: ائوزینوفیلی، ترومبوسیتوز، لوکوپنی، آنمی، نوتروپنی، لنفوپنی، ترومبوسیتوپنی، لوگوسیتوز، لنفوسیتوز، مونوسیتوز، و بازوفیلی. به ندرت طولانی شدن PT و هیپوپروتروبینمی، ممانعت از تجمع پلاکتی، عوارض گوارشی شامل: اسهال، تهوع، استفراغ، دل درد، نفخ، سوء هاضمه و کولیت.

مهم ترین: واکنش های حساسیتی به شکل راش، خارش، تب و لرز، آنافیلاکسی، برونکواسپاسم و serum sickness کولیت با غشای کاذب رسوبات کیسه صفرا معمولا به شکل لجن در کیسه صفرا با علائم: کولیک، تهوع، استفراغ، بی اشتها، بی اشتهایی PB بالا و توانایی جدا کردن بیلی روبین از محل اتصال به پروتئین و در نتیجه هیپر بیلی روبینمی، افزایش غلظت SGOT , SGPT ، افزایش غلظت آلکالین فسفاتاز و بیلی روبین. زردی، همولیز کشنده، افزایش غلظت BUN و کراتینین سرم، وجود کاست در ادرار، گلوکوزوری، هماچوری، نارسایی کلیه به شکل گذرا و موقت و سنگهای ادراری.

• **مصرف در بارداری و شیردهی:** مصرف در دوران بارداری تنها در صورت لزوم استفاده با احتیاط در دوران شیردهی.

• توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده:

۱) احتمال بروز خونریزی ناشی از هیپوپروترومینمی و به علت تغییر در باکتری های روده ای تولید کننده ویتامین K.

۲) کنترل محل تزریق IM از نظر تورم، سفتی و التهاب و ناحیه تزریق ۱۷ از نظر بروز فلبیت همراه با قرمزی، درد، التهاب و تورم.

۳) افزودن cc ۲/۴ آب مقطر یا سرم قندی ۵٪ یا نرمال سالین به هر mg ۲۵۰ سفتریاکسون (هر cc ۱ محلول حاوی mg ۱۰۰ سفتریاکسون) جهت تزریق IV و رقیق کردن این محلول با cc ۵۰-۱۰۰ سرم قندی ۵٪ یا نرمال سالین جهت انفوزیون IV طی ۳۰ دقیقه.

۴) اجتناب از تجویز دارو در نوزادان برقانی.

۵) مطلع کردن پزشک در صورت بروز حساسیت، هرگونه علامتی به نفخ خونریزی شامل کبودی بدن، خون دماغ شدن، لکه لکه شدن بدن.

۶) اطلاع به پزشک در صورت بروز اسهال و شل شدن مدفوع به علت خطر وقوع کولیت با غشای کاذب.

• شرایط نگهداری: نگهداری پودر در ۱۵ - ۲۵°C و دور از نور و نگهداری محلول آماده تزریقی طبق دستورالعمل کارخانه سازنده.

مزالامین (مزالازین)

Mosalamine (S -ASA , 5 -Amino salicylic acid , Mesalazine) (Asacol Laxicol, Pentasa, Rowasa Mesasal)

• مصرف در حاملگی: B

• گروه دارویی - درمانی: سالیسیلات، ضدالتهاب.

• اشکال دارویی:

E.cTab; 250mg, 400mg, 500mg

SR Tab: 250mg, 500mg

Enema: 4g/100ml

Supp: 500mg

Granule: 1g/sachet

• مصرف بر حسب اندیکاسیون:

کنترل مراحل حاد کولیت اولسراتیو خفیف تا متوسط و درگیری کولونی بیماری کرون و حفظ مرحله فروکش بیماری

بزرگسالان: مصرف با نام های تجاری زیر:

فرم های خوراکی: Asacol (قرص 400 mg)، 800 mg سه بار در روز، 6 هفته (مرحله فعال بیماری)، 2/4-1/6 gr (درمان نگهدارنده)، Solafalk (قرص های پوشش دار روده ای 250 mg و 500 mg)، 1 mg سه یا چهار بار در روز (مرحله فعال بیماری)، 0/75-1/5 gr در روز (درمان نگهدارنده) Pentasa (کپسول 250 mg و 500 mg با اثر طولانی)، 1 gr چهار بار در روز، 8 هفته (مرحله فعال بیماری)، درمان نگهدارنده با دوز کمتر.

فرم های رکتال: Rowasa (4 gr دارو در 60 cc) و Salofalk (2 gr در 60 cc) مصرف جهت انما Rowasa (شیاف 500 mg)، Salofalk (شیاف 250 mg) درمان مرحله فعال بیماری 4 gr محلول انمای مزالامین هر شب به مدت 3-6 هفته یا 500 mg شیاف دو یا سه بار در روز به مدت 3-6 هفته (مدت باقی ماندن شیاف در رکتوم حداقل 3 ساعت). درمان نگهدارنده 2 gr انمای مزالازین هر شب یا 4 gr یک شب در میان با هر سه شب یکبار.

• تداخلات مهم:

- دارویی: موردی ذکر نشده

- آزمایشگاهی: افزایش Cr, AST, ALT, ALKP، سرم، BUN، آمیلاز، لیپاز، LDH و GGTP افزایش بدون علامت آنزیم های کبدی طی مصرف مداوم با قطع مصرف دارو.

• موارد منع مصرف و احتیاط

حساسیت به دارو یا ترکیبات موجود در آن با سالیسیلات ها، اختلال عملکرد کلیوی.

• عوارض جانبی:

- شایعترین: آنافیلاکسی، پان کولیت

- مهم ترین: آنافیلاکسی

• مصرف در بارداری و شیردهی: مصرف در بارداری فقط در صورت لزوم، عبور از سد جفتی،

وجود مزالامین و متابولیت آن در شیر، تجویز با احتیاط در زنان شیرده

• توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده:

(۱) احتمال بروز اثرات دارو طی ۲۱-۳ روز ولی از راه درمان تا ۶-۳ هفته بسته به علایم و یافته های

سیگموئیدوسکوپی.

(۲) مصرف قرص قبل از غذا و زمان خواب.

(۳) آنما در شب ها و حداقل ۸ ساعت بماند.

(۴) تخلیه روده بلافاصله قبل از تجویز فرم رکتال.

(۵) احتمال عود بیماری با قطع ناگهانی درمان.

(۶) پرهیز از جویدن یا شکستن قرص ها.

(۷) آموزش شیوه صحیح مصرف سوسپانسیون مقعدی.

• شرایط نگهداری: دمای اتاق (۳۰-۱۵ °C)

- مصرف در حاملگی: D:

- گروه دارویی - درمانی: دیورتیک نگهدارنده پتاسیم - دیورتیک، کاهشده فشار خون، تشخیص هیپeraldسترونیزم اولیه، ضدهایپوکالمی

- اشکال دارویی:

F. C. Tab: 25mg

Scored F.C, Tab: 100mg

- مصرف بر حسب اندیکاسیون

ادم ناشی از CHF، سیروز کبدی، سندرم نفروتیک و آسیت ناشی از بدخیمی
نکته: تجویز همراه با دیورتیک های تیازیدی یا موثر بر لوپ هنله

بزرگسالان: دوز اولیه 100 mg (200-25 mg) در روز، خوراکی و منقسم در 2-4 دوز، افزایش دوز تا حداکثر 400 mg به صورت تدریجی و در صورت نیاز. افزودن دیورتیکی دیگر به رژیم دارویی در صورت عدم مشاهده اثر مناسب، در صورت تاثیر مناسب، ادامه درمان با دوز نگهدارنده 400-75 mg در روز.

نوزادان: 1-3 mg/kg در روز، تک دوز یا منقسم در 2-4 روز.

- تشخیص هایپرالدسترونیزم اولیه:

بزرگسالان: 100-400 mg در روز خوراکی و منقسم در 2-4 دوز قبل از جراحی، مصرف دوز کمتر در صورت عدم کاندید بودن برای جراحی.

- هیپرتانسیون اولیه

بزرگسالان: 25-100 mg در روز، تک دوز یا منقسم در 2-4 دوز، حداقل 2 هفته، سپس افزایش دوز تدریجی در صورت لزوم (تا 200 mg)، تعیین دور نگهدارنده بر حسب نیاز بیمار.
کودکان: 1-3 mg/kg در روز.

- هیپوکالمی ناشی از داروهای دیورتیک

بزرگسالان: 100-25 mg در روز.

- هیپرسوتیزم خانم ها

دوز اولیه 50 mg دوبار در روز تا حداکثر 200 mg در روز.

- تداخلات مهم

- دارویی:

(1) خطر بروز هیپوکالمی شدید در مصرف همزمان ACEI ها، ایندومتاسین، سایر مدرهای نگهدارنده پتاسیم و مکمل های پتاسیمی.

(2) کاهش اثر مدری اسپرونولاکتون در مصرف آسپیرین.

(3) احتمال بروز مسمومیت با دیگوکسین در مصرف همزمان آن.

(4) کاهش اثر ضد انعقادی وارفارین.

(۵) کاهش تاثیر نوراپی نفرین .

– آزمایشگاهی:

(۱) تداخل با آزمون رادیوایمونواسی دیگوکسین.

(۲) افزایش موقت BUN

• موارد منع مصرف و احتیاط:

منع مصرف: آنوری، نارسایی حاد یا پیشرونده کلیوی، هیپرکالمی.

احتیاط: اختلال آب و الکترولیت، اختلال عملکرد کلیوی، بیماری کبدی، دوره بارداری و شیردهی

• عوارض جانبی

شایع ترین: ندارد

مهم ترین: هیپرکالمی، آگرانولوسیتوز، آنافیلاکسی

• مصرف در بارداری و شیردهی: تجویز با احتیاط و تنها در صورت نیاز.

• توجهات پزشکی – پرستاری / آموزش بیمار – خانواده:

(۱) ایجاد حداکثر پاسخ درمانی ضد فشار خون گاهی تا ۲ هفته.

(۲) کنترل مرتب سطح الکترولیت، میزان ادرار، میزان مایعات دریافتی، وزن و فشار خون بیمار.

(۳) احتمال ایجاد هیپوناترمی به ویژه در مصرف با مدرهای شیر.

(۴) مصرف دارو صبح ها همراه با غذا .

• شرایط نگهداری: دمای خنک تر از ۲۵°C و دور از نور

- مصرف در حاملگی: C

- گروه دارویی - درمانی: دی ساکارید صناعی - مسهل اسموتیک

- اشکال دارویی:

Syrup: 10g/15ml

Powder for solution: 10g

- مصرف بر حسب اندیکاسیون

پیشگیری و درمان انسفالوپاتی پورتال سیستمیک شامل مراحل پره کوما و کوما کبدی بزرگسالان: جهت پیشگیری از انسفالوپاتی = ۳۰-۴۵ cc لاکتولوز ۳ یا ۴ بار در روز از راه خوراکی تا ایجاد مدفوع شل ۲-۳ بار در روز. درمان مرحله حاد = ۳۰-۳۵ cc لاکتولوز هر ۱-۲ ساعت خوراکی تا ایجاد اسهال و اصلاح دوز تا زمان ایجاد مدفوع شل ۲-۳ بار در روز. جهت تجویز رکتال دارو = ۳۰۰ cc لاکتولوز با ۷۰۰ cc آب یا NS ۹٪ رقیق شده و از راه کاتتر رکتال تجویز می شود - نیم تا یک ساعت در رکتوم نگهداری می شود و هر ۴-۶ ساعت تکرار می شود. در صورتی که طی ۲ ساعت بیمار از کوما خارج شود قبل از قطع انما باید تجویز خوراکی دارو را شروع نمود.

کودکان: در شیرخواران ۲۴ h / ۱۰۰-۲۵ cc از راه خوراکی هر ۶-۸ ساعت در دوزهای منقسم، در کودکان بزرگ تر = ۲۴ h / ۴۰-۹۰ cc خوراکی هر ۶-۸ ساعت در دوزهای منقسم. **یبوست:** بزرگسالان: دوز اولیه ۳۰-۱۵ cc خوراکی، در دوز واحد یا ۲ بار در روز. **کودکان:** ۱۰-۵ سال: ۱۰ cc دو بار در روز / ۱-۵ سال ۱-۵ cc دو بار در روز و زیر یک سال = ۲/۵ cc دو بار در روز.

هموروئید کتومی: جهت حفظ حرکات روده = ۱۵ cc لاکتولوز ۲ بار در روز خوراکی قبل از عمل و دو بار در روز به مدت ۵ روز بعد از عمل.

یبوست شدید ناشی از احتباس داریم در افراد مسن: ۱۰-۵ cc دو بار در روز به مدت ۴-۱ هفته.

پاکسازی میکربی روده در سندرم بوی ماهی (Fish odour)

در تشخیص بعضی بیماری های GI

- تداخلات مهم: دارویی:

(۱) کاهش اثر لاکتولوز در مصرف همزمان با مسهل های دیگر.

(۲) اشتباه در تجویز دوز صحیح لاکتولوز در مصرف همزمان با دیگر مسهل ها.

- موارد منع مصرف و احتیاط:

- منع مصرف:

(۱) رژیم غذایی با گالاکتولوز پایین.

(۲) انسداد روده.

(۳) همراه با مسهل های دیگر.

احتیاط:

(۱) دیابت شیرین.

(۲) اقدامات الکترو کوتری در طی کولونوسکوپی.

(۳) در بچه ها و خانم های باردار و شیرده.

• عوارض جانبی

شایع ترین: اسهال، هیپوکالمی و هیپوناترمی و از دست دادن آب

• مصرف در بارداری و شیردهی: با احتیاط مصرف شود.

• توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده:

(۱) مصرف دارو با آبمیوه - آب یا شیر در صورت بدبودن طعم دارو - لزوم رقیق نمودن در صورت

استفاده دارو از راه لوله معده

(۲) اندازه گیری دوره ای پتاسیم سرم در صورت بروز اسهال و در زمان درمان لنفالوپاتی.

(۳) مصرف دارو با نئومایسین در درمان انسفالوپاتی کبدی موثر است.

(۴) منع مصرف داروی خیلی تیره یا کدر شده.

(۵) زمان اثر ملیتی دارو ۲۴-۴۸ ساعت بعد از مصرف خوراکی دارو و منع مصرف مسهل دیگر در این

مدت و در صورت مشاهده اسهال بیش از این زمان مراجعه به پزشک لازم است.

- مصرف در حاملگی: B

- گروه دارویی - درمانی: مهار کننده پمپ پروتون، مهار تولید اسید معده

- اشکال دارویی:

Tab: 20mg, 40mg

Cap: 15, 20, 40mg

For Inj: 40mg

- مصرف بر حسب اندیکاسیون:

ازوفاژیت اروزو مرتب با GERD

روزانه ۴۰ mg خوراکی، تا ۸ هفته در صورت عدم بهبود پس از این مدت می توان ۸ هفته دیگر مصرف دارو را تمدید کرد.

درمان نگهدارنده: ۴۰ mg در روز.

افزایش پاتولوژیک ترشح اسید (سندرم زولینجر - ایسون)

دوزاژ بسته به بیماران متفاوت است. دوز شروع با ۴۰ mg دو بار در روز. تا ۲۴۰ mg/d هم تجویز شده است. برخی بیماران تا سال تحت درمان قرار داشته اند.

درمان GERD

روزانه ۴۰ mg فرم تزریقی

- دارویی:

(۱) کاهش متابولیسم دیازپام، فنی توئین و وارفارین، کاهش دوز این داروها به طور مناسب صورت گیرد.

(۲) کاهش جذب داروهای نیازمند به pH بالای معده.

- آزمایشگاهی: افزایش آنزیم های کبدی، بیلی روبین و Alk-P.

- موارد منع مصرف و احتیاط:

منع مصرف: حساسیت به دارو

احتیاط: شک به سرطان معده، نارسایی کبد، نارسایی کلیه، کودکان.

- عوارض جانبی

شایع ترین: ناراحتی گوارشی (اسهال)، سردرد، راش پوستی، عوارض CNS شامل منگی، سرگیجه، بی قراری، افسردگی و توهم.

مهم ترین: سمیت کبدی، تومور کارسینوئید، آرتراژی، میالژی، پارستزی، رفتار تهاجمی، تاری دید، تغییر در حس چشایی، ادم محیطی، هیپوناترمی، نفریت، بینابینی، ترومبوسیتوپنی.

- مصرف در بارداری و شیردهی: تجویز با احتیاط و در صورت لزوم

- توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده:

(۱) مصرفی قبل از غذا.

(۲) بلعیدن کپسول به طور دست نخورده.

- ۳) تعدیل دوز در افراد پیر، مبتلایان به نارسایی کبد و کلیه.
 - ۴) احتمال گاستریت آتروفیک در مصرف طولانی مدت.
 - ۵) افزایش خطر بروز تومور کارسینوئید در مصرف طولانی مدت.
 - ۶) مراجعه به پزشک در صورت بروز تغییرات ادراری یا سایر عوارض
- شرایط نگهداری: در دمای °C ۲۰-۲۵.

• مصرف در حاملگی : B

• گروه دارویی - درمانی: مهار گیرنده H_2 ، ضد ترشح اسید

اشکال دارویی

F.C. Tab: 150 mg, 300 mg

Inj: 50 mg/ 2 ml

Eff Tab: 150 mg , 300 mg

Syr: 75 mg/ 5 ml

Cap: 150 mg

• مصرف بر حسب اندیکاسیون :

توجه : دوز معمول خوراکی 300 mg/d (یک بار موقع خواب یا 150 mg هر 12 ساعت)، دوز معمولی تزریقی 50 mg، تکرار آن هر 6-8 ساعت در صورت نیاز، دوز وریدی بالا رقیق شود و تزریق طی 3 دقیقه.

انفوزین به دو صورت:

(1) انفوزین منقطع (متناوب): 25 mg/h به مدت 2 ساعت و قابل تکرار هر 6-8 ساعت
 (2) انفوزین مداوم: 6/25 mg/h در نوزادان 2 mg/kg/d و در بچه های بزرگتر 4-2 mg/kg/d در دوزهای جداگانه.

زخم های خوش خیم معده یا دوازدهه:

بزرگسالان 150 mg دوبار در روز 300 mg هنگام خواب (ترجیحاً به شکل دوم)، حداقل 4 هفته در صورت نیاز تجویز 300 mg دوبار در روز، دوز نگهدارنده 150 mg دارو در موقع خواب.
 کودکان یک ماهه تا نوجوان 16 ساله 4-2 mg/kg خوراکی دوبار در روز، حداکثر 150 mg در روز.

همراه با ترکیبات NSAID:

دوزاژ معمول ذر بزرگسالان و کودکان
 ربفلاکس معده به مری
 دوز معمول خوراکی به مدت 8-12 هفته قابل افزایش تا 150 mg، 4 بار در روز به مدت 12 هفته در کودکان، دوزاژ معمول
 سندرم زولینجر _ الیسون

درمان اصلی: مهار کننده پمپ هیدروژن

دوز اولیه 150 mg، دو یا سه بار در روز، قابل افزایش تا 6 gr در روز، انفوزیون وریدی 0/5 mg/kg/h پس از 4 ساعت در صورت نیاز، در کودکان مصرف دوزاژ معمول با حداکثر میزان مجاز.

پیشگیری از آسپیراسیون اسید قبل از عمل جراحی : در بزرگسالان 150 mg خوراکی، 2 ساعت قبل از شروع بیهوشی (در کودکان مطابق دوز معمول در یک دوز تکی)، بهتر است 150 mg عصر قبل از عمل هم مصرف شود. در شروع زایمان تجویز 150 mg و تکرار هر 6 ساعت در صورت نیاز یا مصرف دوز وریدی یا عضلانی یک ساعت قبل از بیهوشی به میزان 50 mg.

دیس پیسی مزمن و گاستریت

۱۵۰ mg خوراکی هر ۱۲ ساعت تا ۶ هفته، جهت بهبودی موقت تجویز mg ۷۵ خوراکی و تکرار آن در صورت نیاز تا ۴ دوز در روز و حداکثر به میزان ۲ هفته

ازوفازیت آروزیو

بزرگسالان: ۱۵۰ mg، چهار بار در روز به مدت ۱۲ هفته اول و ۱۵۰ mg دو بار در روز در ۴۸ هفته بعد.

مصارف جانبی: درمان دیس پیسی در فیبروز سیستیک با دوز mg ۳۰۰، دو بار در روز، درمان کمکی در اگزما و پسوریازیس و درمان کهیر های مقاوم

• تداخلات مهم

دارویی:

- (۱) تاثیر چندانی بر متابولیسم سایر داروها ندارد.
- (۲) کاهش فراهمی زیستی آن در مصرف همزمان آنتی اسید.
- (۳) کاهش جذب در مصرف همزمان سوکرافیت.
- (۴) افزایش پلاسمایی تا رسیدن به حداکثر در مدت زمان کمتر.
- (۵) کاهش اثر دارو در مصرف سیگار

• موارد منع مصرف و احتیاط

منع مصرف: در حساسیت شناخته شده به دارو

احتیاط:

- (۱) افراد پیر
- (۲) بیماران مبتلا به آریتمی و بیماری های مهم قلبی
- (۳) در بدخیمی معده یا شک به آن (احتمال ماسکه شدن علائم)
- (۴) در سیروز و انسفالوپاتی ناشی از آن دوز کاهش یابد
- (۵) افراد با ضایعات (ارگانیک مغزی) (۶) اختلالات متوسط تا شدید عملکرد کلیه

• عوارض جانبی: عوارض کلا ناشایعند

شایعترین: اسهال، سرگیجه، سردرد، راش پوستی.

• **مصرف در بارداری و شیردهی:** تجویز در بارداری بر اساس فواید و مضرات دارو، تجویز در شیردهی با احتیاط.

• توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده:

- (۱) نصف کردن دوز دارو در نارسایی کلیه
- (۲) مصرف آنتی اسیدها ۲ ساعت قبل یا از بعد مصرف این دارو
- (۳) رقیق کردن فرم وریدی: ۵۰ mg رانیتیدین در cc ۲۰ نرمال سالین و تزریق طی ۵ دقیقه
- (۴) در بیماران دیالیز شروع دوز روزانه پس از خاتمه همودیالیز
- (۵) پایش C_{Cr} بیمار در نارسایی کلیه

- ۶) احتمال کمبود B_{12} در درمان دراز مدت با رانی تیدین
- ۷) توجه به احتمال ماسکه شدن علایم بدخیمی معده
- ۸) انجام آندوسکوپی پس از اتمام یک دوره درمان ۴ هفته ای و در صورت عدم بهبودی، ادامه درمان تا ۸ هفته
- ۹) قطع مصرف سیگار
- ۱۰) مراجعه به پزشک صورت بروز زردی
- شرایط نگهداری: نگهداری قرص های در درجه حرارت $15-30^{\circ}C$.

• مصرف در حاملگی: B

• گروه دارویی - درمانی: آنالوگ صنایع، سوماتوستاتین، اکتاپیتید- ضد اکرومگالی، ضد اسهال، ضد هیپوتانسیون ناشی از تومور کارسینوئید، ضد هیپوگلاسمی ناشی از تومور پانکراس.

اشکال دارویی:

Inj: 20mg, 100mcg/ml, 200mcg/ml, 500mcg/ml (As Acetate)
Inj: 20mg, 100mcg/ml, 50mcg/ml, 200mcg/ml

• مصرف بر حسب اندیکاسیون

درمان آکرومگالی

مصرف در بیماران آکرومگالی که کاندید مناسب جهت عمل جراحی، پرتو تابی هیپوفیز و تجویز حداکثر دوز بروموکریپتین نبوده اینجا پاسخ خوبی نداشته اند (جهت کاهش سطح خونی هورمون رشد و IGF-1).

بزرگسالان: ۵۰ mcg سه بار در روز، تزریق SC، کنترل سطح IGF-1 هر دو هفته یا اندازه گیری متعدد هورمون رشد در صفر تا ۸ ساعت پس از تجویز دارو، هدف از درمان، رساندن هورمون رشد به میزان کمتر از ۵ ng/ml یا IGF-1 به کمتر از ۲/۲ μ /ml در زنان. موثرترین دوز، ۱۰۰ mcg سه بار در روز ولی گاهی تزریق تا ۵۰۰ mcg در روز. کنترل سطح خونی هورمون رشد و IGF-1 به فواصل ۶ ماه پس از تعیین دوز موثر در بیماران قرار گرفته تحت پرتو تابی هیپوفیز قطع تجویز دارو حدود ۴ هفته در سال تجویز مجدد دارو در صورت عود بیماری.

درمان کمکی تومورهای ترشعی GI، نظیر کارسینوئید و VIPoma

بزرگسالان: ۱۰۰-۱۵۰ mcg یک یا دو بار در روز، تزریق IV یا SC تجویز تا ۶۰۰ mcg/day در ۴-۲ دوز منقسم در صورت نیاز حداکثر دوز روزانه ۱۵۰۰ mcg.

کودکان: ۱۰-۱۰۰ mcg/kg هر ۱۲ ساعت تزریق IV یا SC و افزودن ۰/۳ mcg/kg/day در فواصل سه روزه، حداکثر دوز روزانه ۱۵۰۰ mg.

• تداخلات مهم

دارویی: کاهش سطح سرمی سیکلوسپورین و اثر آن

آزمایشگاهی: موردی گزارش نشده

• موارد منع مصرف و احتیاط:

منع مصرف: حساسیت به دارو، نوزاد یک ماهه

احتیاط: بارداری، شیردهی، کودکان (۱۰-۱۰۰ mcg/kg)، نارسایی کلیوی، سالمندان

• عوارض جانبی

شایع ترین: تهوع، اسهال، دل درد، هیپرگلاسمی، هیپوتیروئیدی (عوارض شایع در مبتلایان به آکرومگالی)

مهم ترین: آریتمی، برادی کاردی سینوسی، CHF

• مصرف در بارداری و شیردهی: تجویز با احتیاط

• توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده:

(۱) انجام آزمون های عملکرد تیروئید، ۵- هیدروکسی ایندول استیک اسید ادراری، سروتونین و ماده پی (برای تومورهای کارسینوئید) و VIP پلاسما به طور مرتب، تنظیم دوز دارو بر اساس سطح سوماتومدین حسی

(۲) تجویز دارو به صورت ۲ بار در روز در ۲ هفته نخست و ادامه درمان به صورت یک بار در روز بر اساس میزان پاسخ دهی

(۳) احتمال بروز اختلال در تعادل آب و الکترولیت

(۴) پرهیز از تزریق مکرر SC در یک محل

(۵) تماس با پزشک در صورت احساس دل درد (به دلیل خطر ایجاد سنگ صفراوی)

• شرایط نگهداری:

نگهداری طولانی مدت آمول و ویال دارو در یخچال ($2-8^{\circ}\text{C}$) و دور از نور

قابل نگهداری در دمای اتاق ($20-30^{\circ}\text{C}$) تا ۱۴ روزه دور از نور

نگهداری محلول مدتی قبل از تزریق در دمای اتاق تا گرم شود، پرهیز از گرم کردن مصنوعی

در هر دو وبال مولتی دوز، دور ریختن باقی مانده دارو، ۱۴ روز پس از اولین دوز

پرهیز از تزریق داروهای تغییر رنگ داده یا دارای ذرات و رسوب

• مصرف در حاملگی: B

- گروه دارویی درمانی: اسید صفراوی - حل کننده سنگ های صفراوی کلسترولی
- اشکال دارویی:

Tab/Cap: 250mg

• مصرف بر حسب اندیکاسیون

حل کردن سنگ های صفراوی رادیولوسنت

بالغین: ۸-۱۰ mg/kg/day منقسم در ۲-۳ دوز معمولا همراه با غذا.

اطفال: ۱۰-۱۵ mg/kg طبق کتاب Harriet.

توجه: تجویز دارو با دوز ۱۰-۱۳ mg/kg در بیماران با سنگ رادیولوسنت و غیر کلسیفیه کیسه صفرا با قطر کمتر از ۱۵ mm به علت افزایش خطر جراحی ناشی از بیماری سیستیک، سن بالا، واکنش های ایدیوستکراتیک نسبت به بیهوشی، کاندید مناسب برای کوله سیستکتومی نیستند و یا حاضر به انجام عمل جراحی نمی باشند.

پیشگیری از تشکیل سنگ های صفراوی در افراد چاقی که وزن خود را به سرعت کاهش می دهند.

بالغین: ۳۰۰ mg دوبار در روز ترجیحا یک دوز آن شب هنگام خواب.

مصارف جانبی: درمان بیماری های کلستاتیک کبدی (نظیر سیروز صفراوی اولیه، کلانژیت، آترزی صفراوی، هپاتیت مزمن): ۱۳-۱۵ mg/kg در دوز منقسم در ۲ روز (صبح و شب همراه با غذا).

دور از عمومی در اطفال: جهت حل کردن سنگ های صفراوی و نیز جلوگیری از تشکیل سنگ های صفراوی کلسترولی ناشی tnp (در نوزادان ۱۸ mg/kg/day منقسم در ۱-۳ دوز و شیر خواران: ۳۰ mg/kg/day طبق Nelson 2004) و نیز ذکر دوز ۱۰-۱۵ mg/kg/day برای حل کردن سنگ های صفراوی و ۱۵-۳۰ mg/kg/day (منقسم در ۱-۳ دوز، جهت جلوگیری از تشکیل سنگ های کلسترولی در مبتلایان به سیستیک فیبروزیس (طبق Harriet))

• تداخلات مهم

دارویی:

- (۱) منع مصرف دارو با هورمون های استروژنی (ocp)، کلوفیبرات و پروژستین
- (۲) اجتناب از تجویز همزمان با داروهای متصل شونده به اسید های صفراوی شامل آنتی اسیدها، شارکول و کلستیرامین
- (۳) کاهش جذب گوارشی توسط کلستپول

آزمایشگاهی: امکان افزایش غلظت آنزیم های کبدی

- موارد منع مصرف: در صورت وجود دلایل قطعی برای انجام کوله سیستکتومی نظیر کوله سیستیت حاد غیر قابل بهبود، کلانژیت، انسداد صفراوی پانکراتیت ناشی از سنگ صفرا یا فیستول صفراوی گوارشی، حساسیت به اسید های صفراوی و بیماری مزمن کبدی

• **عوارض جانبی**

شایع ترین: اسهال و درد پشت

• **مصرف در بارداری و شیردهی**

منع مصرف در حاملگی و تجویز با احتیاط در دوران شیر دهی

• **توجهات پزشکی - پرستاری / آموزش بیمار - خانواده:**

(۱) اندازه گیری غلظت سرمی آنزیم های کبدی (ALT , AST) ، بیلی روبین، گاماگلوتامیل ترانسفراز

در شروع درمان، هر ۱ ماه طی ۳ ماه درمان و سپس هر ۶ ماه

(۲) تشخیص نوع و وضعیت سنگ صفرا با سونوگرافی قبل از شروع درمان و بررسی حل شدن سنگ

هر ۶ ماه در سال اول درمان

(۳) بی اثر بودن احتمالی دارو در صورت حل شدن سنگ طی ۱۲ ماه

(۴) مصرف دارو همراه با غذا

(۵) ضرورت تکمیل دوره درمان (گاهی ۱۴ ماه)

(۶) مصرف دوز فراموش شده به محض یادآوری و با دو برابر کردن دوز بعدی) اجتناب از مصرف آنتی

اسیدهای حاوی آلومینیم

• **شرایط نگهداری:**

در دمای کمتر از 40°C ، ترجیحا دمای $15-30^{\circ}\text{C}$ ، در ظروف تیره و دربسته