



طب داخلی ویژہ بیمار ان بستری دریک صفحہ

مؤلفین:

دکتر جک پرکینز
دکتر اسکات کاهان
دکتر جک مک کیو

مترجم:

دکتر علی ابطحی راد

بازنگری:

دکتر لیلی نامداری
متخصص طب اورژانس

فهرست مطالب

فصل ۱: سندرم‌های پزشکی.....۱

۲	پانکراتیت حاد.....
۴	نارسایی حاد کلیه.....
۶	نارسایی غده فوق کلیوی/گریز آدرنال.....
۸	واکنش نسبت به الکل (مسمومیت با الکل).....
۱۰	اختلال سطح هوشیاری.....
۱۲	انافیلاکسی.....
۱۴	انمی.....
۱۶	آپاندیسیت.....
۱۸	آسم.....
۲۰	قیبریلایسیون دهلیزی.....
۲۲	سلولیت.....
۲۴	بیماری مزمن انسدادی ریه (COPD).....
۲۶	نارسایی احتقانی قلب (CHF).....
۲۸	ترومبوز ورید عمقی (DVT).....
۳۰	کتواسیدوز دیابتی.....
۳۲	اسهال.....
۳۴	بیماری کیسه صفرا.....
۳۶	بیماری ریفلکس معده به مری.....
۳۸	خون‌ریزی دستگاه گوارش تحتانی.....
۴۰	خون‌ریزی دستگاه گوارش فوقانی.....
۴۲	هپاتیت عفونی.....
۴۴	هپاتیت غیر عفونی.....
۴۶	هیپرکلسمی (افزایش کلسیم خون).....
۴۸	هیپرکالمی.....
۵۰	هیپوناترمی.....
۵۲	اورژانس افزایش فشارخون.....
۵۴	هیپرتیروئیدیزم و طوفان تیروئید.....
۵۶	هیپوکلسمی.....
۵۸	هیپوکالمی.....
۶۰	هیپوناترمی.....
۶۲	کاهش فشارخون.....
۶۴	هیپوتیروئیدیزم و کمای میکزدمی.....
۶۶	آنفارکتوس میوکارد: بدون افزایش ST.....
۶۸	آنفارکتوس میوکارد: افزایش ST.....
۷۰	تب نوتروپنیک.....
۷۲	اورژانس‌های بدخیمی.....
۷۴	واکنش به مواد مخدر.....
۷۶	بیماری زخم پپتیک.....
۷۸	بیماری پریکارد: تامپوناد پریکاردی.....
۸۰	بیماری پریکارد: پریکاردیت.....
۸۲	پنومونی اکتسابی از جامعه.....
۸۴	پنومونی، اکتسابی بیمارستانی.....
۸۶	آمبولی ریه.....
۸۸	نارسایی تنفسی، هیپرکاپنیک.....
۹۰	نارسایی تنفسی، هیپوکسمیک.....

۹۲ تشنج
۹۴ سپسیس و شوک سپتیک
۹۶ انمی سلول داسی شکل
۹۸ انسداد روده کوچک
۱۰۰ سکنه مغزی
۱۰۲ سنکوب
۱۰۴ ترومبوسیتوپنی
۱۰۶ عفونت مجرای ادراری
۱۰۸ خونریزی واژینال، غیرطبیعی

فصل ۲: شکایات آنکال..... ۱۱۱

۱۱۲ درد شکمی
۱۱۴ درد قفسه سینه
۱۱۶ کاهش برون‌ده ادراری
۱۱۸ گیجی و منگی
۱۲۰ خونریزی از بینی
۱۲۲ زمین خوردگی و سقوط
۱۲۴ تب
۱۲۶ سردرد
۱۲۸ هماتمز
۱۳۰ هماتوزی
۱۳۲ هماچوری
۱۳۴ هموپتزی
۱۳۶ HIV با تنگی نفس
۱۳۸ HIV با تب
۱۴۰ هیپرگلیسمی
۱۴۲ هیپرکالمی
۱۴۴ هیپوناتسمی
۱۴۶ هیپوگلیسمی
۱۴۸ کاهش فشارخون
۱۵۰ دره مفصلی
۱۵۲ تپش قلب
۱۵۴ خارش
۱۵۶ رلش
۱۵۸ تنگی نفس
۱۶۰ استریدور
۱۶۲ تاکی کاردی
۱۶۴ اختلال بینایی
۱۶۶ استفراغ

فصل ۳: تصویربرداری در بیمارستان..... ۱۶۹

۱۷۰ اندیکاسیون‌های تصویربرداری با رویکرد تشخیصی
۱۷۲ تفسیر CT اسکن شکمی
۱۷۴ تفسیر عکس اشعه X شکمی
۱۷۶ تفسیر MRI مغز و ستون فقرات
۱۷۸ تفسیر CT اسکن قفسه سینه
۱۸۰ تفسیر عکس اشعه X قفسه سینه
۱۸۲ تفسیر CT اسکن ناحیه سر
۱۸۴ چه هنگامی از ماده حاجب استفاده شود؟

فصل ۴: آزمون‌های تشخیصی بیمارستانی..... ۱۸۶

۱۸۷	اجزای تشکیل دهنده ابزار انعقادی.....
۱۸۸	مارک‌های قلبی.....
۱۹۰	تفسیر الکتروکاردیوگرام.....
۱۹۲	آزمون‌های عملکرد کبدی.....
۱۹۴	بررسی و رسیدگی قبل از عمل جراحی.....
۱۹۶	آزمون‌های عملکردی ریه.....
۱۹۸	تست استرس.....

فصل ۵: اعمال انجام شده در بیمارستان..... ۲۰۱

۲۰۲	کاتتریزاسیون ورید مرکزی.....
۲۰۴	پونکسیون کمری و تفسیر مایع مغزی نخاعی.....
۲۰۶	ونتیلاسیون مکانیکی.....
۲۰۸	اورژانس‌های ونتیلاسیون مکانیکی.....
۲۱۰	مبانی حمایت تغذیه‌ای.....
۲۱۲	روش‌های ارائه اکسیژن.....
۲۱۴	اداره درد و استفاده از مسکن.....
۲۱۶	پاراسنتز و تجزیه مایع اسپت.....
۲۱۸	توراسنتز و تجزیه مایع پلور.....
۲۲۰	ضمیمه: آزمون‌های پایهای انعقادی.....
۲۲۲	تمایه.....

فصل ۱

سندرم های پزشکی

پانکراتیت حاد

مقدمه

- التهاب حاد لوزالمعده همراه با درد شدید ناحیه فوقانی شکم و افزایش آنزیم‌های سرمی لوزالمعده.
- بیماری از ناراحتی خودمحدودشونده خفیف تا پانکراتیت شدید با نارسایی چندارگانی و مرگ متفاوت است.
- تشخیص بیماری از طریق بالینی داده می‌شود اما تشخیص قطعی نیازمند یافته‌های بیوشیمیایی و رادیولوژیک در صورت وجود طبیعت غیراختصاصی علائم است. علاوه بر این در اغلب موارد حتی در مورد بیماران شدید تشخیص در هنگام اتوبسی داده می‌شود.
- ۷۰ تا ۸۰ درصد موارد، پانکراتیت حاد خفیف است، ۲۰ درصد موارد شدید است و نیز عوارض سیستمیک و مرگ و میر حدود ۴۰ درصد است.

اتیولوژی - اپیدمیولوژی و عوامل خطر ساز

- سنگ‌های صفراوی (پانکراتیت سنگ کیسه صفرا) و اعتیاد مزمن به الکل (پانکراتیت الکلی) مسئول ۷۵ درصد موارد در آمریکاست.
- اتیولوژی‌های دیگر عبارتند از: داروها (مانند آزاتیوپرین، داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی، سولفونامیدها، دیلتازم، نیازیدها، والپروئیک اسید و موارد دیگر) هیپرگلیسمی، افزایش تری‌گلیسرید خون، حاملگی، بیماری عروقی و پروس نقص ایمنی انسانی، گزش عقب، جهش‌های ژنتیکی (مانند جهش در ژن تریپسینوژن) اترومای شکمی، به دنبال کولانتزیویدنکراتوگرافی اندوسکوپییک برگشتی (ERCP) و ویروس‌ها (مانند اوربون و پروس کوکساکسی و پروس هرپس سیمپلکس، و پروس اپشتین بار، و پروس سیتومگال) پاتوژن‌های اتیولوژی بیماری هنوز نامشخص است، تئوری ارجح تجزیه خودی لوزالمعده ثانویه به فعال شدن آنزیم‌های لوزالمعده در داخل مجاری آن است.
- میزان بروز در آمریکا حدود ۳ درصد است.
- میزان بیماری در آمریکایی‌های آفریقای تبار و بیماران مبتلا به ایدز بیشتر است.
- اتیولوژی بیماری در مردان مسن‌تر استفاده از الکل و در زنان مسن وجود سنگ‌های صفراوی است، ۱۰ درصد الکل‌ها دچار پانکراتیت می‌شوند.
- استعداد توارثی ابتلا به پانکراتیت به‌صورت اتوزوم غالب و یا مغلوب هستند. همچنین جهش‌های ژنی همراه با بیماری مشاهده شده است.

تشخیص‌های افتراقی

- سوراخ شدن احشاء (مانند بیماری زخم پپتیک)
- دیسکسیون آنورت
- گاستریت
- آنورسم آنورت شکمی
- التهاب حاد کیسه صفرا
- اختلالات بافت همبندی و واسکولیت
- انسداد حاد روده
- پنومونی
- انسداد عروق مزانترو
- کولیک کلیوی
- کولیسیدوز دپابتی
- آنفارکتوس میوکارد
- حاملگی خارج رحمی

تظاهرات بیمار

- درد ناحیه اپی گاستر که بروز آن معمولاً ناگهانی است.
- در اغلب موارد با قدم زدن یا خم شدن تشدید می‌شود.
- در هنگام نشستن یا عقب قرار گرفتن بهبود می‌یابد.
- در اغلب موارد به ناحیه پشت انتشار می‌یابد و ممکن است در ناحیه راست یا چپ فوقانی شکم احساس درد ایجاد شود.
- علائم همراه عبارتند از: تهوع، استفراغ، ضعف، عرق ریزش و اضطراب
- شکم معمولاً در ناحیه اپی گاستر سفت است. علائم پریتونئال معمولاً وجود ندارد.
- در صورت ایجاد ایلئوس پارالیتیک صداهای رودهای ممکن است وجود نداشته باشد.
- کولیک صفراوی ممکن است از خصوصیات بارز باشد.
- تب، کاهش فشارخون، افزایش ضربان قلب، برقان و رنگ‌پریدگی پوست ممکن است در بیماری شدید ایجاد شود.
- وجود توده (لوزالمعده ملتهب یا کیست کاذب) ممکن است قابل لمس باشد.
- علامت کولن^۱: تغییر رنگ آبی (به علت خون‌ریزی) در اطراف ناف مشاهده می‌شود
- علامت گری ترنو^۲: تغییر رنگ آبی در ناحیه پهلوها

1. Cullen Sign

2. Grey Turner sign

ارزیابی تشخیصی

- تشخیص بر اساس ارزیابی دقیق بالینی همراه با مطالعات رادیولوژیک و آزمایشگاهی است.
- از لحاظ تاریخیچه، افزایش آمیلاز از موارد جانبی تشخیصی است و ممکن است غیراختصاصی باشد. افزایش میزان لیپاز دارای میزان حساسیت ۸۵ تا ۱۰۰ درصد است و از آمیلاز اختصاصی تر است.
- در موارد پانکراتیت سنگ صفراوی، آزمون‌های عملکردی کبدی (به‌خصوص AST بالاتر از ۱۵۰ واحد در دسی‌لیتر) و الکالین فسفاتاز و بیلی‌روبین ممکن است افزایش پیدا کنند.
- لکوسیتوز شایع اما غیراختصاصی است.
- عکس اشعه X شکمی ممکن است نشان‌دهنده سنگ صفراوی باشد. لوپ سنتینل (ایلتوس موضعی روده کوچک) کات آف کولون (وجود گاز در کولون پروگزیمال) یا افزایش بلور مشاهده می‌شود.
- تمام بیماران با پانکراتیت نیازمند مطالعات تصویربرداری (CT اسکن، MRI یا اولتراسوند) هستند که نشان‌دهنده لوزالمعده بزرگ و ملتهب است.
- اولتراسوند در اغلب موارد معالجه ترجیحی برای ارزیابی لوزالمعده است و حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین آزمون (۱۰۰ درصد) جهت ارزیابی مجرای صفراوی است.
- CT اسکن مهم‌ترین آزمون برای تشخیص عوارض (مانند کیست کاذب و انسداد صفراوی) و ارزیابی شدت بیماری است.
- اسکن MRI و کولانژیوپانکراتوگرافی تشدید مغناطیسی (MRCP) دارای حساسیت بیشتری از CT اسکن بوده ولی گران قیمت هستند و نیازمند وجود دستگاه است.
- کولانژیوپانکراتوگرافی برگشتی اندوسکوپی (ERC) ممکن است در صورت احتمال وجود سنگ صفرا مورد نیاز باشد.

درمان

- درمان بیماری خفیف بسیار حمایتی است: عدم مصرف غذای خوراکی، مایعات داخل وریدی و استفاده از بی‌حسی (مانند مورفین) اثربخش است.
- **توجه:** مورد گذشته که استفاده از مورفین ممکن است باعث اسپاسم اسفنکتر اودی شود هنوز اثبات نشده است.
- ساکتین بینی معده‌ای در بیمارانی که دچار ایلتوس یا استفراغ شدید شده‌اند مناسب است. اگرچه این باعث تسکین درد و یا کاهش طول بستری در بیمارستان نمی‌شود.
- درمان عوامل ایجادکننده در صورت امکان (مانند درمان افزایش کلسیم خون و افزایش تری‌گلیسرید خون و حذف مصرف داروها و الکل)
- پانکراتیت شدید نیازمند درمان تهاجمی بوده و ممکن است نیازمند واحد مراقبت‌های ویژه و پذیرش برای ارزیابی قلبی ریوی، کلیوی یا عوارض عفونی باشد.
- **احیای تهاجمی مایعات:** با استفاده از پرونده انتراری و فشار پرکننده قلبی برای اندازه‌گیری پرفوزیون مناسب بافتی انجام گیرد.
- در صورتی که CT اسکن نشان‌دهنده بیش از ۳۰ درصد نکروز باشد درمان آنتی‌بیوتیکی با استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف که دارای نفوذ مناسب به بافت لوزالمعده هستند مانند ایمنی‌پنم، پیراسیلین و نازوباکتام از انتخاب‌های مناسب اولیه است.
- جراحی عمومی باید در صورتی که پانکراتیت نیازمند واحد مراقبت‌های ویژه باشد و یا کیست کاذب یا آبه مشاهده شود انجام گیرد.
- پانکراتیت سنگ صفراوی ممکن است نیازمند خارج کردن سنگ صفراوی مسدودکننده با استفاده از کولانژیوپانکراتوگرافی اندوسکوپی برگشتی (ERC) مجرای صفراوی مشترک باشد.

پیش‌آگهی و سیر بالینی

- کرایتریای راسون ممکن است برای ارزیابی احتمال مرگ و میر استفاده شود: مرگ و میر کمتر از ۱ درصد در صورتی که کمتر از ۳ معیار وجود داشته باشد دیده می‌شود اما در صورتی که بیش از ۶ معیار وجود داشته باشد میزان مرگ و میر حدود ۱۰۰ درصد خواهد بود (علاوه بر این نشانه‌های غیراختصاصی اختلال عملکرد چنان‌گانه ممکن است در برخی اختلالات جدی ایجاد شود).
- شاخص‌های موجود سن بیش از ۵۵ سال، گلبول سفید خون بیش از ۱۶۰۰۰، گلوکز خون بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، LDH سرم بیش از ۳۵۰ و AST بیش از ۲۵۰ است.
- **شاخص پس از ۴۸ ساعت:** کاهش هماتوکریت بیش از ۱۰ درصد، افزایش BUN بیش از ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، فشار اکسیژن شریانی کمتر از ۶۰ کاهش مایعات بیش از ۶ لیتر و کاهش میزان پلازما بیش از ۴ است.
- عوارض عبارتند از: نکروز چربی، نکروز لوزالمعده، آبه یا کیست کاذب لوزالمعده، انسداد لوزالمعده‌ای، خون‌ریزی معده روده‌ای، ترومبوز ورید طحالی، نارسایی حاد کلیه، شوک، انعقاد منتشر داخل عروقی و سندرم دیسترس تنفسی بالغین.

نارسایی حاد کلیه

مقدمه

- نارسایی حاد کلیه معمولاً طبق تعریف کاهش فیلتراسیون گلومرولی (GFR) بیش از ۲۵ درصد یا افزایش کراتینین سرم تا ۵۰ درصد در مدت چند ساعت تا چند روز است.
- شایع‌ترین علت نارسایی حاد کلیه اکتسابی بیمارستانی، نکروز توبولر حاد است.
- اتیولوژی‌های آن عبارتند از: پیش‌کلیوی، پس از کلیوی و علت‌های داخلی
- میزان مرگ و میر برای نارسایی حاد کلیه که در هنگام بستری در بیمارستان ایجاد می‌شود، حدود ۵۰ درصد است؛ میزان مرگ و میر برای نارسایی حاد کلیه که در بیمارستان مراقبت ویژه ایجاد می‌شود حدود ۷۰ درصد است.
- ۵۰ تا ۷۵ درصد بیماران که پس از دوره نارسایی حاد کلیه زنده باقی می‌مانند عملکرد کلیوی را نیاز می‌یابند.

اتیولوژی - اپیدمیولوژی و عوامل خطر ساز

- نارسایی حاد کلیه بسیار ناشایع است که در ۱ درصد تمام بیماران بستری در بیمارستان و حدود ۲۰ درصد بیماران واحد مراقبت‌های ویژه ایجاد می‌شود.
- تارسایی پیش کلیوی (۳۰ درصد موارد) به علت موقعیت‌هایی است که میزان خون‌گیری کلیه را کاهش می‌دهند مانند کاهش میزان حجم گردش خون (مانند خون‌ریزی حاد، استفراغ شدید، دیورز شدید و کاهش مایعات غذایی خوراکی)، کاهش برون‌ده قلبی (مانند نارسایی احتقانی قلب) و تجمع مایعات خارج سلولی (مانند سیسیس، سیروز، پانکراتیت حاد شدید).
- نارسایی داخل کلیوی (۵۰ درصد موارد) به علت بیماری‌هایی است که گلومرول یا لوله‌های کلیوی را درگیر می‌نماید که مشتمل بر نکروز حاد توبولی، انسداد شریان کلیوی و اسکولیت، پورپوری ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک، پس از عفونت‌ها، لوپوس اریتماتوی سیستمیک، تقریت بینایی (به‌علت آنتی‌بیوتیک‌های بتا‌لاکتام، مهارکننده گیرنده H₂، داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی) سمومیت دارویی (مانند آسیکلوویر، متوترکسات)، رابدومیولیز، میلوم مولتیپل، آمبولی آتروماتو هستند.
- تارسایی پس از کلیه (۱۰ درصد موارد) به‌علت مسائلی است که برون‌ده ادراری را مهار می‌کنند (مانند بزرگی خوش خیم پروستات، تنگی مجرای ادراری، سنگ مجاری ادراری، توده لگنی، مثانه نورونیک).
- استفاده از مواد حاجب داخل وریدی عامل خطر ساز مهمی برای تارسایی حاد کلیه به‌خصوص در بیماران با دیابت، نارسایی شدید احتقانی قلب، کاهش فشارخون، میزان فیلتراسیون گلومرولی کمتر از ۳۵ میلی‌لیتر در دقیقه و با میزان زیاد حجم ساده حاجب (مانند میزان زیاد کاتتریزاسیون قلبی) است.

تشخیص‌های افتراقی

- نارسایی مزمن کلیه
- نارسایی حاد پیش کلیوی
- نارسایی حاد داخل کلیه
- نارسایی حاد پس کلیوی

تظاهرات بیمار

- اختلال در برون‌ده ادراری، بیماران ممکن است بدون لدر، دچار کاهش ادرار (برون‌ده ادراری کمتر از ۳۰ میلی‌لیتر در ساعت) یا ناز اولیگوریک باشند.
- علائم نارسایی کلیه عبارتند از: تهوع، استفراغ، احساس مژه فلزات، درد غیر اختصاصی شکمی تازری و سردرد در هنگام صبح است.
- بیماران ممکن است با علائم مربوط به افزایش حجم مایعات (مانند ادم ریوی، کراکل، ادم محیطی، افزایش فشار ورید اجوف) ظاهر پیدا نمایند.
- اورمی شدید ممکن است با انسفالوپاتی، تغییر وضعیت فکری، استریکسی، پریکاردیت، اختلالات الکترولیتی و آرتمی‌ها، اسپندوز متابولیک، افزایش فشارخون یا نارسایی قلبی همراه باشد.
- اورمی همچنین فرد را در معرض خون‌ریزی به‌علت اختلال عملکرد پلاستی قرار می‌دهد.

ارزیابی تشخیصی

- تاریخچه و آزمون بالینی برای ارزیابی اتیولوژی‌های احتمالی و دوره زمانی نارسایی کلیه باید انجام گیرد.
- ارزیابی برون‌ده ادراری
- آنوری (کمتر از ۱۰۰ میلی‌لیتر در روز) نشان‌دهنده انسداد پس از کلیه، صدمه شدید یا دخال کلیه یا انسداد شریانی کلیوی است.
- الیگوری (۱۰۰ تا ۴۰۰ میلی‌لیتر در روز) نشان‌دهنده بیماری قبل از کلیه است.
- نان‌الیگوری (کمتر از ۴۰۰ میلی‌لیتر در روز) نشانه نارسایی حاد کلیوی است.
- ارزیابی برای اختلالات الکترولیتی: افزایش پتاسیم خون، افزایش فسفات خون و اسیدوز متابولیک در نارسایی کلیه شایع هستند.
- اندازه‌گیری سدیم ادراری (UNA)، کراتینین ادراری (UCr)، سدیم پلازما (PNa) و کراتینین پلازما (PCr) و محاسبه کسر دفعی سدیم (FENa) برای افتراق نارسایی پیش‌کلیوی از نارسایی داخل کلیوی است: $FENa = \frac{UNA/PNa}{PCr/UCr} \times 100$
- (توجه نمایید که FeNa فقط در نارسایی کلیه اولیگوریک مفید است)
- FENa کمتر از ۱ نشان‌دهنده علت پیش‌کلیوی است (اتیولوژی پیش‌کلیوی همچون یا نسبت BUN به کراتینین بیش از ۲۰ به ۱، افزایش میزان CO_2 پلازما، افزایش اسیدلوریک، کاهش سدیم ادراری [کمتر از ۴۰ میلی‌اکی‌ولان در لیتر] و میکروسکوپی طبیعی ادراری است).
- $FENa > 1$ نشان‌دهنده اتیولوژی داخل کلیوی (اتیولوژی داخل کلیوی همچون یا وجود پروتئینوری وجود میکروسکوپی کاستها (گراتور، گبول سفید، گبول سرخ) و سدیم ادراری بیش از ۲۰ میلی‌اکی‌ولان در لیتر است.
- اولتراسوند کلیه یا CT اسکن ممکن است نشان‌دهنده ارزیابی برای انسداد پس از کلیه باشد.

درمان

- قرار دادن یک کاتتر فولی برای رد انسدادی مجرای ادرار و مثانه و اندازه‌گیری برون‌ده ادراری
- تصحیح اختلالات آب و الکترولیت و بهبود وضعیت همدینامیک
- بیماران با کاهش حجم نیازمند مایعات داخل وریدی هستند. بنابراین تجویز نگهدارنده مایعات (برای مثال ۵۰۰ میلی‌لیتر) برای بیماران با نارسایی احتقانی قلب یا ادم ریوی باید انجام گیرد.
- بیماران با افزایش پتاسیم خون نیازمند درمان بلافاصله و ارزیابی قلبی هستند.
- تجویز بی‌کربنات ممکن است برای بهبود اسیدوز شدید ($PH < 7.2$) لازم باشد.
- تنظیم دوز اثر دارویی (مانند آنتی‌بیوتیک‌ها، انسولین، دیگوکسین) در ارتباط با میزان فیلتراسیون کلومرولی
- قطع داروهای نفروتوکسیک (مانند داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی، آمینوگلیکوزیدها، مهارکننده‌های ACE) در نظر گرفتن قطع داروها همراه با تقریب نیتایی (مانند بنی‌سیلین‌ها، سفالوسپورین‌ها، داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی، دیورتیک‌های تیازیدی، آلپرنولول، فورزماید، سولفونامیدها، سیپروفلوکساسین)
- دیالیز یا هموفیلتراسیون متعدد برای اورمی همراه با علامت در نظر گرفته شود (مانند انسفالوپاتی)، افزایش حجم مایعات (مانند ادم ریوی)، یا اختلالات شدید الکترولیتی یا اسید و باز که از میزان‌های استاندارد فاصله دارند (مانند هیپرکالمی شدید و اسیدوز).
- دیالیز همچنین برای سمومی که آنتی‌دوت ندارند و با استفاده از شاکرول جدا نمی‌شوند انجام می‌گیرد (مانند سرب، آهن، لیتیوم، الکل و تئوفیلین).
- توجه نمایید که دیورتیک‌های لوله‌ای عملکرد کلیه را بهبود نمی‌بخشند اما ممکن است میزان افزایش حجم را کاهش دهند و بنابراین از نیاز به همودیالیز اورژانسی جلوگیری می‌کنند.
- در بیماران با کاهش برون‌ده قلبی، کاهش‌دهنده‌های پس‌بار (مانند هیدرالازین) و اینوتروپ‌های مثبت (مانند دوبوتامین) میزان برون‌ده قلبی را افزایش می‌دهند و ممکن است خون‌گیری کلیه را بهبود بخشند.

پیش‌آگهی و سیر بالینی

- پیش‌آگهی بستگی به اتیولوژی بیماری، وجود ناراحتی‌های همراه، وجود بیماری قلبی کلیوی و میزان اولیگوری دارد.
- ۲۰ تا ۶۰ درصد بیماران در بعضی مواقع در دوره بیماری نیازمند همودیالیز هستند.
- نارسایی پیش‌کلیوی در صورت درمان مناسب قابل برگشت است.
- تکروز حاد توبولر معمولاً در مدت ۳ هفته بهبود پیدا می‌کند.
- نفروپاتی ناشی از مواد حاجب در مدت ۳ تا ۷ روز بهبود پیدا می‌کند.
- بیماران با احتمال بالای ابتلا به نفروپاتی از مواد حاجب معمولاً دچار دیابت، نارسایی مزمن کلیه و یا کاهش حجم داخل عروقی هستند.
- میزان مرگ و میر در بیمارستان مبتلا به نارسایی حاد کلیه در هنگام بستری در بیمارستان حدود ۵۰ درصد است. میزان مرگ و میر در بیماران با نارسایی حاد کلیه که در بخش‌های مراقبت ویژه بستری هستند ۷۰ درصد است.

نارسایی غده فوق کلیوی / کریز آدرنال

مقدمه

- غده فوق کلیوی سازنده گلوکوکورتیکوئیدها (مانند کورتیزول) مینرالوکورتیکوئیدها (مانند آلدوسترون) و آندروژن‌هاست.
- گلوکوکورتیکوئیدها از طریق آزادسازی هورمون ACTH از غده هیپوفیز تنظیم می‌شوند.
- آنها حفظ‌کننده متابولیسم، محرک عملکرد کاتکول آمین و کنترل‌کننده آب بدن هستند.
- مینرالوکورتیکوئیدها از طریق سیستم رنین آنژیوتانسین و غلظت پتاسیم سرم تنظیم می‌شوند آنها تعادل سدیم و حجم مایعات بدن را کنترل می‌کنند.
- شایع‌ترین علت نارسایی غده فوق کلیه مصرف زیاد گلوکوکورتیکوئیدهای صنعتی است که باعث مهار آزادسازی ACTH از غده هیپوفیز می‌شود.

اتیولوژی - اپیدمیولوژی و عوامل خطر ساز

- نارسایی اولیه آدرنال (بیماری آدیسون) نارسایی داخلی غده فوق کلیوی است که داروها، باعث کاهش تولید کورتیزول و آلدوسترون می‌شود.
- علل آن عبارتند از: التهاب خودایمی غده فوق کلیوی (شایع‌ترین)، عفونت (مانند سل)، داروها، و پروس نقص ایمنی انسانی، خون‌ریزی غده فوق کلیوی (به‌علت درمان با وارفارین، سیسیس یا تروما)، سارکوئیدوز، بیماری خودایمی مناسک‌های آدرنال و هیپرپلازی مادرزادی غده فوق کلیوی
- نارسایی ثانویه غده فوق کلیه به‌علت نقصان تحریک آدرنال از طریق غده هیپوفیز (هورمون ACTH) است که فقط باعث کمبود کورتیزول می‌شود.
- استفاده طولانی‌مدت درمانی کورتیکواستروئید احتمالاً شایع‌ترین علت است.
- علل دیگر عبارتند از: بیماری غده هیپوفیز، تروما، سارکوئید و سندرم شیپان
- کریز آدرنال تشدید مرگ‌آور نارسایی غده فوق کلیه است که به‌علت افزایش نیاز فیزیولوژیک (مانند عفونت) یا کاهش برخورداری (مانند خون‌ریزی غده فوق کلیه) ایجاد می‌شود.
- کمبود مینرالوکورتیکوئید (مانند آلدوسترون) مسئولیت مهمی برای ایجاد کریز آدرنال دارد و نیز کاهش گلوکوکورتیکوئید (مانند کورتیزول) به‌ندرت باعث این عارضه می‌شود.
- کریز آدرنال فقط در ۲ تا ۳ درصد بیماران بدحال دیده می‌شود، بنابراین در صورت درمان نامناسب باعث مرگ و میر قابل ملاحظه‌ای می‌شود.
- درمان بیماری نیازمند جایگزینی هر دو هورمون مینرالوکورتیکوئیدها و گلوکوکورتیکوئیدهاست.

تشخیص‌های افتراقی

- | | |
|--|----------------------------------|
| • بیماری معده رودهای (مانند آیتدیسیت، بیماری زخم) | • شوک |
| • پیتیک، پانکراتیت، بیماری کبدی، بیماری کوسه‌صغرا) | • سپسیس |
| • شکم حاد جراحی | • کاهش آب بدن |
| • آنفازکتوس، میوکارد | • سوءمصرف دارو |
| • آمبولی ریه | • لوزمی |
| • نارسایی احتقانی قلب | • کم‌کاری تیروئید، کوما می‌کنزدم |
| • اختلالات الکترولیتی، اسید و باز | |

تظاهرات بیمار

- کمبود کورتیزول: کاهش وزن، لنارژی، ضعف، تغییرات وضعیت فکری، درد شکم، تهوع و استفراغ
- کمبود آلدوسترون: کاهش آب بدن، کاهش فشارخون در حالت ایستاده و سنگوب
- کمبود آندروژن: کاهش میل جنسی و استوره
- **نارسایی درجه ۱:** علائم مربوط به کمبود کورتیزول و آلدوسترون، علائم افزایش ACTH مانند افزایش میزان رنگدانه‌های پوست (اختصاصی‌ترین یافته)، میل زیاد به مصرف نمک، از دست دادن موهای ناحیه زیربغل و ناحیه تناسلی
- **نارسایی درجه ۲:** علائم مربوط به کاهش کورتیزول به‌تنهایی، ممکن است علائم مربوط به ضایعه هیپوفیز نیز وجود داشته باشد (مانند سردرد، تغییرات بینایی، گالاکتوره و آموره).
- **کریز آدرنال:** کاهش شدید فشارخون (عارضه نسبت به تنگ‌کننده‌های عروقی)، کاهش آب بدن، ضعف و خستگی و کلاپس گردش خون، دل‌پیچ، درد شکم، تهوع و استفراغ.

ارزیابی تشخیصی

- آزمون‌های اولیه آزمایشگاهی عبارتند از: شمارش کامل خون، الکترولیت‌ها، کورتیزول سرم، ACTH سرم، الکتروکاردیوگرافی، آزمایش ادرار و عکس اشعه X قفسه سینه
- سطحش اتفاقی کورتیزول سرم در صورتی که بیش از ۲۵ میکروگرم باشد به‌طور عمومی نارسایی غده فوق کلیه را رد می‌کند (حتی در بیماران بستری در واحد مراقبت ویژه که در اغلب موارد دچار افزایش میزان کورتیزول می‌شوند).
- نارسایی اولیه آدرنال باعث ایجاد کاهش سدیم خون، افزایش پتاسیم خون و افزایش BUN به‌علت کمبود آلدوسترون می‌شود.
- نارسایی ثانویه آدرنال باعث کاهش سدیم خون و افزایش پتاسیم خون می‌شود.
- کریز آدرنال به‌طور عمومی در نتیجه کاهش قند خون است اما یافته‌های دیگر آزمایشگاهی نیز مشاهده می‌شود (کاهش سدیم خون، افزایش پتاسیم خون و افزایش BUN).
- در صورت احتمال وجود عفونت، کشت از خون، ادرار، خلط و مایع مغزی نخاعی در نظر گرفته می‌شود.
- آزمون تحریکی کوسینتروپین (ACTH) صنایعی برای ارزیابی واکنش غده فوق کلیوی نسبت به ACTH و افتراق نوع اولیه از ثانویه بیماری مورد نیاز است.
- میزان کورتیزول قبل و بعد از تجویز کوسینتروپین داخل وریدی اندازه‌گیری می‌شود.
- در نارسایی ثانویه آدرنال میزان کورتیزول در واکنش به کوسین تروپین افزایش پیدا می‌کند.
- در نارسایی اولیه غده فوق کلیوی (آدرنال) هیچ‌گونه افزایش قابل ملاحظه‌ای از کورتیزول مشاهده نمی‌شود.
- تجویز استروئیدها (به‌جز دکزامتازون) قبل از آزمون تحریکی کوسین تروپین نتایج را دچار اختلال می‌کند.
- تغییرات الکتروکاردیوگرام به‌طور عمومی در رابطه با عدم تعادل پتاسیم ایجاد می‌شود.
- آت شکمی ممکن است برای ارزیابی خون‌ریزی یا انفارکتوس غده فوق کلیوی استفاده شود.

درمان

- در هر موردی که کریز آدرنال مورد احتمال قرار گیرد درمان بلافاصله شروع می‌شود بیش آگهی به میزان سرعت شروع درمان بستگی دارد.
- تجویز مایعات داخل وریدی
- برای موارد کریز یا نارسایی آدرنال، هیدروکورتیزون داروی انتخابی است. این دارو هر دو اثر گلوکوکورتیکوئید و مینرالوکورتیکوئیدها را فراهم می‌کند.
- دکزامتازون نیز ممکن است استفاده شود. این دارو بر روی آزمون تحریکی کوسین تروپین اثری را ایجاد نمی‌کند.
- جایگزینی مینرالوکورتیکوئید همراه با فلودروکورتیزون نیز برای نارسایی اولیه غده فوق کلیوی مورد نیاز است.
- تنگ‌کننده‌های عروقی باید به‌دنبال درمان استروئید در بیمارانی که نسبت به جایگزینی مایعات واکنشی را نشان نمی‌دهند تجویز شود.
- نوراپی نفرین، دوپامین و نلوزینفرین موارد ارجح هستند.
- بیماران ممکن است نیازمند مکمل‌های گلوکوکورتیکوئید و مینرالوکورتیکوئید برای تمام عمر باشند.
- دوزهای نگهدارنده افزایش استروئیدها در هنگام استرس مورد نیاز است (برای مثال در مواقع بیماری، جراحی، تروما، اختلالات گوارشی) تا بتواند نیازهای افزایش یافته فیزیولوژیک نسبت به کورتیزول را تأمین کند.

پیش آگهی و سیر بالینی

- تمام بیماران با کریز آدرنال باید به واحدهای مراقبت ویژه انتقال یابند
- بیماران با نارسایی آدرنال عموماً نیازمند بستری در بیمارستان جهت قطعیت تشخیص هستند که تجویز استروئید داخل وریدی و شناسایی علت بیماری انجام گیرد.
- برای بیمارانی که علت بیماری از قبل تشخیص داده شده و بیماری خفیف باشد ترخیص از بیمارستان انجام می‌گیرد.
- نارسایی پاتروژنیک آدرنال به‌علت استفاده مزمن از استروئید ممکن است تا ۱ سال پس از قطع استروئیدها باقی بماند.
- این بیماران اغلب قادر به تحمل افزایش حرارت بدن نیستند، بنابراین عدم وجود تب به‌تنهایی وجود عفونت را رد نمی‌کند.
- خون‌ریزی دوطرفه غده فوق کلیه به‌طور معمول همراه با متنگوکوکسمی است (سندرم واتر هوس فریدریش) اما می‌تواند همراه با پسودوموناس منتشر نیز ایجاد شود.