

**چکیده مراجع دندانپزشکی CDR**

**ترومای دهان، فک و صورت**

**فونسکا ۲۰۱۳**

**به کوشش:**

دکتر امیرحسین مؤدبی - دکتر بهناز پوریان

دکتر مصطفی آلام (رزیدنت بخش جراحی فک و صورت دانشگاه شهید بهشتی)

دکتر فاطمه عظیمی - دکتر درسا گیاهی (دانشجویان دندانپزشکی دانشگاه مازندران)

**زیر نظر:**

دکتر رضا تبریزی - دکتر کامران نصرتی - دکتر نیما دهقانی

عنوان و نام پدیدآور	: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR ترومای دهان، فک و صورت فونسکا ۲۰۱۳/ به کوشش امیرحسین مودبی... و دیگران؛ زیر نظر رضا تبریزی، کامران نصرتی، نیما دهقانی.
مشخصات نشر	: تهران : شایان نمودار، ۱۳۹۷
مشخصات ظاهری	: ۳۷۸ص
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۳۷۳-۴
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: به کوشش امیرحسین مودبی، بهناز پوریان، مصطفی آلام، فاطمه عظیمی، درسا گیاهی.
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب « Oral and maxillofacial trauma, 4th. ed, 2013 » به ویراستاری ریموندج. فونسکا... و دیگران است.
موضوع	: دهان -- زخم‌ها و آسیب‌ها
موضوع	: Mouth -- Wounds and injuries
موضوع	: دهان -- شکستگی
موضوع	: Mouth -- Fractures
موضوع	: فک -- شکستگی
موضوع	: Jaws -- Fractures
موضوع	: فک -- جراحی
موضوع	: Jaws -- Surgery
موضوع	: صورت -- زخم‌ها و آسیب‌ها
موضوع	: Face -- Wounds and injuries
شناسه افزوده	: مودبی، امیرحسین،
شناسه افزوده	: تبریزی، رضا،
شناسه افزوده	: نصرتی، کامران،
شناسه افزوده	: دهقانی، نیما،
شناسه افزوده	: فونسکا،
شناسه افزوده	: Fonseca, Raymond J
رده بندی کنگره	: RK۳۰۱/ج۸ ۱۳۹۷
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۶۳
شماره کتابشناسی ملی	: ۵۲۱۲۴۷۴

نام کتاب: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR ترومای دهان، فک و صورت - فونسکا ۲۰۱۳  
 به کوشش: دکتر امیرحسین مودبی - دکتر بهناز پوریان - دکتر مصطفی آلام - دکتر فاطمه عظیمی - دکتر درسا گیاهی  
 زیر نظر: دکتر رضا تبریزی - دکتر کامران نصرتی - دکتر نیما دهقانی  
 ناشر: انتشارات شایان نمودار  
 مدیر تولید: مهندس علی خزعلی  
 طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار  
 حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار  
 نوبت چاپ: اول  
 شمارگان: ۵۰۰ جلد  
 تاریخ چاپ: بهار ۱۳۹۷  
 شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۳۷۳-۴  
 قیمت: ۵۶۸،۰۰۰ ریال



انتشارات شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / خیابان دوم / پلاک ۵۰ / بلوک B / طبقه همکف / تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸

وب سایت: [www.shayannemoodar.com](http://www.shayannemoodar.com)

 shayannemoodar

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی،

فیلم و صدا نیست. این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

## مقدمه

سپاس خداوند سبحان را که به ما فرصت اندیشیدن و توفیق بندگی داد. به نام او و با تکیه بر حضور امیدبخشش.

کتاب ترومای دهان و فک و صورت فونسکا ۲۰۱۳ یکی از مهمترین کتب موجود در زمینه مدیریت و درمان بیماران ترومای ناحیه فک و صورت است و به عنوان کتاب مرجع در دوره تخصص جراحی دهان و فک و صورت مورد استفاده قرار می‌گیرد. با توجه به کمبود وقت دستیاران رشته جراحی فک و صورت، جهت تسهیل کاربرد و مطالعه این کتاب، تصمیم گرفته شد تا این کتاب در شکل خلاصه اما با حفظ تمام کلمات آموزشی تألیف گردد. علی‌رغم حساسیت مترجمین در رابطه با محتوای کتاب مطالعه کتاب مرجع و تکیه بر آن به تمام همکاران عزیز توصیه می‌شود.

در پایان قدردان راهنمایی‌ها و زحمات اساتید محترم جناب آقای دکتر رضا تبریزی (استادیار بخش جراحی دانشگاه شهید بهشتی)، جناب آقای دکتر کامران نصرتی (استادیار بخش جراحی دانشگاه بابل) و جناب آقای دکتر نیما دهقانی (استادیار بخش جراحی دانشگاه تهران) می‌باشیم.

دکتر امیرحسین مؤدبی

(استادیار بخش جراحی دانشگاه مازندران)

دکتر بهناز پوریان

(حائز رتبه بورده جراحی فک و صورت در سال ۹۶)

## فهرست مطالب

---

فصل اول: پاسخ متابولیکی به تروما.....	۶
فصل دوم: ترمیم زخم .....	۱۲
فصل سوم: تغذیه برای بیماران جراحی ماگزیلوفاشیال .....	۲۴
فصل چهارم: ارزیابی اولیه مراقبت‌های ویژه از بیماران ترومایی .....	۳۶
فصل پنجم: مدیریت اورژانسی راه هوایی در بیماران ترومایی.....	۵۵
فصل ششم: مدیریت آسیب‌های غیرنافذ قفسه سینه.....	۷۴
فصل هفتم: تشخیص و مدیریت شوک.....	۸۸
فصل هشتم: ارزیابی و مدیریت نرولوژیک .....	۹۵
فصل نهم: ترومای شکمی: ارزیابی و کنترل آن .....	۱۰۹
فصل دهم: آناتومی.....	۱۱۵
فصل یازدهم: ارزیابی اولیه طرح درمان بیماران با ترومای فک و صورت.....	۱۲۲
فصل دوازدهم: بررسی رادیوگرافیک آسیب‌های صورت.....	۱۲۵
فصل سیزدهم: تشخیص و درمان آسیب‌های دنتوآلوئولار.....	۱۳۳
فصل چهاردهم: شکستگی‌های مندیبل .....	۱۴۵
فصل پانزدهم: شکستگی‌های کندیلی .....	۱۵۸
فصل شانزدهم: Fractures of the Zygomatic Complex and Arch.....	۱۶۶
فصل هفدهم: شناسایی و درمان شکستگی‌های صورت .....	۱۸۸
فصل هجدهم: معاینات چشمی .....	۲۰۳
فصل نوزدهم: ارزیابی و درمان آسیب‌های وارده به سینوس فرونتال .....	۲۰۷
فصل بیستم: شکستگی‌های بینی: ارزیابی و درمان .....	۲۱۳
فصل بیست و یکم: درمان صدمات بافت نرم .....	۲۱۷
فصل بیست و دوم: زیویژن ثانویه آسیب‌های بافت نرم.....	۲۳۸
فصل بیست و سوم: مدیریت زخم‌های ناشی از گازگرفتگی توسط حیوان و انسان.....	۲۵۹

فصل بیست و چهارم: تشخیص و درمان آسیب‌های تروماتیک به غدد بزاقی.....	۲۶۵
فصل بیست و پنجم: درمان آسیب‌های عصب ۵.....	۲۷۱
فصل بیست و ششم: ملاحظات بی‌هوشی در بیماران ترومای حاد.....	۲۸۵
فصل بیست و هفتم: آسیب‌های فک و صورت ناشی از Ballistic.....	۲۹۵
فصل بیست و هشتم: آسیب‌های سوختگی فک و صورت.....	۲۹۹
فصل بیست و نهم: درمان شکستگی های صورت در بچه ها.....	۳۰۷
فصل سی‌ام: ترومای فک و صورت در بیماران سالمند.....	۳۱۴
فصل سی و یکم: بازسازی دیفکت‌های ماگزیلو فاشیال.....	۳۲۲
فصل سی و دوم: عفونت در بیماران با تروما به فک و صورت.....	۳۳۳
فصل سی و سوم: اصول فیکساسیون در تروماهای ماگزیلو فاشیال.....	۳۵۹
فصل سی و چهارم: جراحی های کمتر تهاجمی برای اسیبهای فک و صورت.....	۳۶۸

# پاسخ متابولیکی به تروما

به طور کلاسیک پاسخ بدن به تروما به عنوان استرس رسپانس توصیف می شود که شدت (depth) و طول مدت آن بستگی به وسعت آسیب و تحریکات موجود بستگی دارد. آسیب‌هایی مانند سوختگی، sepsis و سوء تغذیه (starvation) باعث تغییراتی در پاسخ متابولیکی بدن می‌شوند که این تغییرات حتی در طی فاز ریکاوری از آسیب اولیه و به صورت مزمین باقی خواهند ماند.

طبق مطالعات اولیه cuthbertson، پاسخ اولیه بدن به تروما (فاز حاد) در جهت حفظ اکسیژن و انرژی برای ارگان‌های حیاتی و شامل افزایش دمای پایه، مصرف انرژی و اکسیژن و کاهش پتاسیم و نیتروژن می‌باشد.

سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) عبارت است از پاسخ بدن به عوامل عفونی و غیرعفونی و شامل دو مورد یا بیشتر از موارد زیر است:

- هایپرترمی یا هایپوترمی
- لکوسیتوز یا لکوپنی
- تاکیکاردی یا تاکی پنه

## پاسخ فیزیولوژیک

پاسخ بدن به آسیب در قالب دو فاز که با همدیگر overlap دارند اتفاق می‌افتد: شامل:

فاز ebb: بلافاصله پس از آسیب اتفاق می‌افتد و تا ۲۴ ساعت پس از آسیب ادامه دارد.

فاز flow: به مدت چند هفته ادامه دارد.

مشخصه فاز ebb: رها شدن کاته کولامین‌ها و هورمون‌های وازو اکتیو است. از دیگر وقایعی که در ebb فاز اتفاق می‌افتد:

۱- افزایش heart rate و برون ده قلبی

۲- وازو کانستریشکن پریفرال و احشایی

۳- افزایش Respiratory rate

دو برابر می‌باشد. که این افزایش ریسک به علت اثرات سیستمیک اختلال متابولیسم است. مثال‌هایی از درمان‌های کاربردی در بیماران آسیب به سرکه بر متابولیسم بدن تاثیر می‌گذارند و البته موثر بودن آنها مورد چالش است:

۱- استروئیدها

۲- دهیدراتاسیون systemic

۳- فلج عضلات

۴- هایپرونتیلیسیون

۵- هایپوترومی

۶- HbO<sub>2</sub> تراپی

۷- کومای باریتورات

سندرم آمبولی چربی: (fat embulism) این سندرم به خصوص پس از آسیب به long bone اتفاق می‌افتد که اسیدهای چرب و گلبول‌های غنی از تری گلیسرید وارد سینوزویدهای وریدی در محل فرکچر می‌شوند سپس fat droplet به سمت ریه حرکت می‌کنند و در آنجا توسط لیپاز ریوی به اسیدهای چرب آزاد تبدیل می‌شوند. این اسیدهای چرب آزاد باعث صدمه به میکروسکولار ریوی خواهند شد. - به علاوه اینکه، پلاکت‌ها فعال شده و به قطرات چربی می‌چسبند و نتیجه این پروسه می‌شود، **کوآگولوپاتی مصرفی (consumption coagulopathy)**.

## مدیاتورهای پاسخ

### پاسخ نرو اندوکرین

پاسخ اولیه سیستم نرواندوکرین از طریق محور سمپاتوآدرنال و افزایش غلظت اپی نفرین، نور اپی نفرین، وازوپرسین و دوپامین می‌باشد این مواد مستقیماً سطح گلوکز خون را متأثر کرده و مانع reuptake گلوکز توسط بافت می‌شوند. در نتیجه این پروسه باعث ترشح باعث گلوکاگون

۴- افزایش سطح گلوکز خون از طریق مسیر Tissue specific insulin desistance

منبع اصلی انرژی برای بافت‌های محیطی در فاز ebb، اسیدهای چرب آزاد می‌باشد و گلیکوژن ذخیره کبد، در طی یک روز تخلیه می‌شود.

شروع فاز flow یا کاتابولیک جهت فراهم کردن سوبسترا برای ترمیم بوده و وقایع زیر در این فاز اتفاق می‌افتد.

۱- افزایش metabolic rate و کاتابولیز عضله جهت ساخت گلوکز

۲- دیورز

۳- کاهش heart rate

۴- منفی شدن با لانس نیتروژن

مدالیت‌های موثر جهت guiding therapy در بیماران ترومایی:

۱- کاتر سترال ونوس

۲- near infrared spectroscopy (NIRS)

۳- مانیتورینگ پیوسته برون ده قلبی توسط آنالیز arterial wave form

سطح لاکتات سرم می‌تواند در گاید تراپی کمک کننده باشد و نرمال شدن سطح سرم لاکتات می‌تواند نشان دهنده بازگشت به حالت متابولیک هوازی و پایان (end point) احیاء بیمار باشد.

نکته: سطح لاکتات سرم، پره دیکتور مستقل مورتالیتی و موربیلیتی نمی‌تواند باشد و این به دلیل قابل برگشت بودن وضعیت هایپوپرفیوژن در بیماران ترومایی می‌باشد.

دو آسیب که باعث توالی متابولیک ویژه‌ای می‌شوند شامل:

۱- آسیب brain ۲- سندرم آمبولی چربی می‌باشند.

وقتی که علاوه بر آسیب به مولتی پل سیستم آسیب به سر نیز وجود داشته باشد، ریسک مرگ بیشتر از

## سایتوکاین‌ها

سایتوکاین‌ها، مدیاتورهای پروتئینی هستند که در محل آسیب و توسط سلول‌های ایمنی تولید می‌شوند. سایتوکاین‌ها: یا به صورت پاراکرین عمل می‌کنند و یا اندوکرین.

پاراکرین به معنی فعالیت لوکال سایتوکاین‌ها و از طریق ارتباط سلول به سلول و اندوکرین یعنی فعالیت سایتوکاین‌ها به صورت Cystemic.

## مهمترین سایتوکاین‌ها در تروما

TNF - IL<sub>۱</sub>-۲-۶-۸ - اینترفرون و فاکتورهای رشد مختلف مانند GM-CSF , PDGF

## عملکرد سایتوکاین‌ها

تقویت عملکرد سلول‌های ایمنی و ایجاد اثرات systemic التهاب و عفونت مانند: تب - لکوسیتوز - هایپوتنش - تأخیر در تخلیه معده و بی‌حالی. TNF به صورت اولیه به عنوان فاکتور کاتابولیک Cachectin مطرح شد. حداقل دو نوع TNF وجود دارد. TNF دارای ریسپتورهای آزاد گلیکوزیله می‌باشد.

## فانکشن TNF

- ۱- جذب سلول‌ها
  - ۲- مهاجرت لکوسیت‌ها
  - ۳- هایپوتنش cystemic همچنین:
  - ۴- کاتابولیسم عضلات
  - ۵- رها کردن اسیدهای چرب آزاد
  - ۶- ساخت پروتئین‌های فاز حاد کبدی
- برخلاف IL<sub>۱</sub>، ریسپتورهای TNF به صورت محیطی عمل کرده و فاقد اثر مستقیم بر فعال کردن لنفوسیت‌ها هستند. اینترلوکین‌ها پلی پپتیدهایی

تحریک می‌شود که گلوکاگون نیز باعث تحریک گلوکونئوز در کبد خواهد شد. سیستم سمپاتیک از طریق لیپولیز در بافت‌های چربی، منبع انرژی را جهت فرایند گلوکونئوز فراهم می‌کند.

محور هیپوفیز هیپوتالاموس نیز همزمان با محور سمپاتوآدرنال فعال می‌شود به دنبال رها شدن هورمون ACTH یا کورتیکوتروپین از هیپوفیز، قشر آدرنال جهت ترشح هورمون‌های گلوکو کورتیکوئید مانند آلدوسترون و کورتیزول توسط ACTH تحریک می‌شود.

دو هورمون کورتیزول و اپی نفرین باعث break down عضلات، کاتابولیسم پروتئین و آزاد شدن اسیدهای آمینه می‌شوند.

بخشی از اثرات فاز flow (و نه به طور کامل) مرتبط با هورمون‌های کورتیزول و گلوکاگون است و دیگر فاکتورها مانند سیتوکاین‌ها، ساپرس دیگر محورهای هورمونال مانند سوماتو ستاتین و هورمون رشد نیز ممکن است در این فاز دخیل باشند.

## مدیاتورهای Lipid - Derived

به دنبال تروما، محصولات سیکلو اکسیژناز افزایش پیدا می‌کنند. ترومبوکسان A<sub>۲</sub> به همراه پروستاگلین باعث وازوکانستریکشن ریوی و وازودیلاتاسیون Systemic می‌شوند.

محصولات لیپوآکسیژناز نیز به مقدار زیاد رها شده و نفوذپذیری عروق ریوی را متاثر می‌کند.

نکته: PAF یک متابولیت فسفولیپید است که توسط تعدادی از سلول‌ها مانند نوتروفیل‌ها رها می‌شود اثرات آن:

- ۱- تقویت تولید سوپراکساید
- ۲- تقویت تجمع پلاکتی
- ۳- تغییر reactivity عروق ریوی
- ۴- تغییر نفوذپذیری اندوتلیال



رسانی - آسیب سلولی اتفاق می افتد. نتیجه پروسه فوق می شود: Multiple - organ failure

### پیامدهای بالینی

#### Modulation of respons

مهارکننده های سیکلواکسیژناز مانند ایبوپروفن با مهار تولید ایکوزانویدها، ممکن است باعث بلانت شدن پاسخ فیزیولوژیک بدن به سیتوکاین ها مانند (ایجاد تب توسط TNF، IL<sub>1</sub>، IL<sub>6</sub>) شوند.

در بیماران دچار Sepsis تجویز بروفن باعث درجاتی از بهبودی در پارامترهای بالینی می شود اما تأثیری در کاهش مدت زمان شوک و مورتالیتی ندارد.

نکته: Intensive Insulin Therapy (IIT) به معنی حفظ قند خون زیر 110mg/Dl است که مطالعات نشان دهنده مفید نبودن کاربرد آن در بیماران شدیداً بدحال جراحی بوده است و علت آن هم افزایش مورتالیتی به دنبال ایجاد شدن هایپوگلیسمی عنوان شد. اما کاربرد IIT در بیماران ترومای اغلب مفید گزارش شده است.

فاکتورهای فارماکولوژیک مانند استفاده از تک دوز اتومیدیت باعث افزایش نارسایی آدرنال و افزایش مورتالیتی در بیماران شدیداً بدحال می شود.

استفاده از کورتیکواستروئید تراپی low dose باعث:

۱- کاهش مدت زمان شوک

۲- بهبود short - term survival می شود.

در بیماران ترومایی هیدروکورتیزون تراپی باعث:

۱- تضعیف استرس رسپانس

۲- کاهش پنومونی اکتسابی بیمارستانی می شود

نکته: استفاده از استروئید های دوز در بیماران آسیب به سر باعث افزایش مورتالیتی می شود.

Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

یک وضعیت بیماری حاد است که مشخصه آن

هستند که از لنفوسیت ها رها می شوند. رسپتور آزاد چرخشی برای IL<sub>1</sub> شناخته شده است. و البته ممکن است رسپتور آزاد برای تمام ILها وجود داشته باشد.

IL<sub>1</sub>: در عرض چند ساعت پس از آسیب در سیرکولیشن یافت می شود عملکرد آن:

۱- فعال کردن T سل های در حال استراحت و ماکروفاژها

۲- اینداکشن فاکتورهای رشدی هماتوپوئیتیک

۳- تحریک کموتاکسی نوتروفیل ها

۴- سنتز کلاژن و کلاژناز

۴- اثرات سیستمیک شامل تب و تغییر در متابولیسم پروتئین

نکته: نام گذاری اولیه IL<sub>1</sub> پیرکسین می باشد در

برخی مطالعات نشان داده شده است که IL<sub>1</sub> از

طریق تولید پروستاگلندین و تغییر ترمورگولاتور در

هیپوتالاموس عمل می کند. بنابراین داروهای آنتی

پروستاگلندین مانند آسپیرین قادر به بلاک تب

ناشی از IL<sub>1</sub> می باشند. محصولات حاصل از متابولیسم

IL<sub>1</sub> می توانند باعث افزایش پروتولیز عضلات و به

دنبال آن القاء سنتز پروتئین کبدی شود.

با آزاد شدن مدیاتورهای اولیه در پروسه آسیب، مانند

TNF، آزادسازی کامل سایر سایتوکاین ها و به دنبال

آن برانگیختن پاسخ بدن اتفاق می افتد.

IL<sub>6</sub> مرتبط با شدت آسیب بوده و پره دیکنور

مورتالیتی و نتایج نامطلوب می باشد اما به دلیل

Specificity پایین کاربرد آن در بالین محدود است.

### نوتروفیل های پلی مورفوکلتر

کاته کولامین ها و گلوکوکورتیکوئیدها باعث

مارژینالیزاسیون PMN ها شده و این سلول ها توسط

لیپیدها و سیتوکاین ها (IL<sub>1</sub> - TNF - PAF) جهت

تقویت سنتز آنیون سوپراکساید به کار رفته و در

ارگان های انتهایی سکستریت می شوند. به دنبال آن

اینترگریتی اندوتلیال از بین رفته و ادم - نقص در اکسیژن

(Eicosapentaenoic acid – gamma linolenic acid and Antioxidant's)

در مراحل اولیه بیماری باعث:

- ۱- کاهش معنی دار در نارسایی قلبی و تنفسی
- ۲- کاهش مدت زمان ونتیلاسیون مکانیکی
- ۳- کاهش مدت زمان بستری در ICU
- ۴- کاهش مدت زمان بستری در بیمارستان شد.

### - پروفیلاکسی Deep vein Thrombosis

بلافاصله به دنبال تروماهای شدید، بیمار دچار وضعیت هایپرکوآگولاسیون می شود.

### تریاد Virchow

- ۱- هایپرکوآگولاسیون
  - ۲- بی تحرکی
  - ۳- آسیب مستقیم وریدی
- تریاد Virchow مرتبط با ترومبوز وریدی است.
- نکته: به دنبال آسیب بافتی ترومبولاستین ترشح شده که این ماده باعث تبدیل فاکتور VII به  $VII\alpha$  می شود.

### پروفیلاکسی DVT

توسط هپارین SQ mixed و یا هپارین با وزن مولکولی پایین انجام میشود، به جز در موارد کنتراندیکاسیون شامل:

- ۱- خونریزی اینترا کرانیال
- ۲- زخم معده
- ۳- لسرشین ارگان های solid
- ۴- هماتوم

### درمان های آترناتیو DVT

- ۱- وسایل فشاری بر اندامها
- ۲- فیلتر اینفریورونه کاوا: در بیماران دچار آسیب مغزی

ادم پولمونری نان کاردیوژنیک است که به علت مدیاتورهای ناشی از فاز حاد پاسخ به تروما ایجاد می شود.

پس مکانیسم ایجاد آن:

- ۱- آسیب به اینترفیس آلوئولار - کاپیلاری ریه
- ۲- شنت خون اینترپولمونری
- ۳- افزایش فشار خون ریوی
- ۴- کاهش سورفاکتانت

### درمان

- ۱- درمان اولیه آن: مکانیکال ونتیلاسیون (ونتیلاسیون با tidal volume پایین مانند 6ml/kg مفیدتر است از ونتیلاسیون با tidal volume بالاتر مانند 12ml/kg)
- ۲- در صورت fail درمان فوق، درمان های آلترياتیو زیر کاربرد دارند:

۱- High frequency oscillatory ventilation

۲- پوزیشن prone

۳- ECLS یا ECMO

### تغذیه به عنوان قسمتی از درمان:

علت مرسوم جهت استفاده ترجیحی از مسیر گوارشی جهت تغذیه بیماران، کاهش تعداد ارگانیسیم های انتریک است. تحریک انتروسیت های برآش برادر و بافت لنفونید روده، یک مکانیسم محافظتی مهم علیه پرولیفراسیون میکروارگانیسیم ها می باشد.

مسیری که بیمار توسط آن تغذیه می شود ممکن است بر تولید سایتوکاین های تولید شده پس از آسیب نیز موثر باشد.

مواد مغذی مرتبط با تقویت سیستم ایمنی بدن، شامل: آرژنین - گلوتامین - اسیدهای نوکلئیک و

شایع ترین آنتی اکسیدان ها نیز ویتامین های E-C-A و trace element selenium هستند.

در یک مطالعه در بیماران sepsis نشان داده شده که استفاده از فرمولاسیون تغذیه ای انترال

نکته: بیماران آسیب مغزی، ۳-۴ برابر بیشتر در معرض DVT می‌باشد.

نکته: پروفیلاکسی DVT می‌بایست حداقل تا زمانی که بسیار به طور کامل بتواند حرکت کند، ادامه داشته است.

### گاستریت استرسی

یک وضعیت شایع در بیماران بستری در ICU است. ریسک فاکتورهای اصلی برای ایجاد گاستریت استرسی شامل:

۱- آسیب به سر

۲- مکانیکال ونتیلیسیون

۳- پروفایل انعقادی غیر طبیعی

پروفیلاکسی توسط آنتاگونیست‌های رسپتور  $H_2$  و مهارکننده‌های پمپ پروتون در این بیماران بسیار مفید است.

نکته: استرس رسپانس در بیماران ترومایی می‌تواند باعث آسیب ارگانی به ویژه آسیب به ریه‌ها شود.



# ترمیم زخم

بافت کبندی دارای ظرفیت بالایی جهت رژنراسیون است اما بافت‌های عصبی دارای پتانسیل ترمیم پایینی می‌باشند.

پروسه ترمیم زخم شامل ۳ فاز است که با همدیگر اورلپ دارند.

۱- التهابی (وسکولار)

۲- پرولیفراسیون (سلولار)

۳- ریمودلینگ

تاخیر در ترمیم زخم معمولاً فاز التهابی را متوقف می‌کند و باعث دپوزیشن مقدار زیادی کلاژن و ایجاد اسکار خواهد شد.

نکته: مطابق جدول ۱-۲، ماکروفاز در هر سه فاز ترمیم شرکت می‌کند.

## - کانسپت‌های جنرال در مورد ترمیم زخم

### ترمیم نرمال بافت تیشو (Repair)

ترمیم نرمال بافت نرم منتج به رژنراسیون بافت در طی ۳ فاز ترمیم می‌شود.

\* فاز التهابی ترمیم: از زمان آسیب شروع و ۳ تا ۵ دوز اولیه دارد و شروع آن از طریق وازوکانستریکشن توسط کاته کولامین‌ها و پروستا گلندین (اپی نفرین و ترومبوکسان) است و به دنبال آن تشکیل لخته خون توسط پلاکت‌ها شروع می‌شود. پلاکت‌ها ۹-۱۱ روز در جریان خون وجود دارند. وقتی که پلاکت‌ها به کمک فاکتورون ویلبراند به کلاژن ساب اندوتلیال عروق آسیب‌دیده اکسپوز و چسبیده می‌شوند، دگرانوله شده و آدنوزین تری فسفات، سروتوین، پروستا گلندن و ترومبوکسان  $IL_1$ ،  $IL_6$ ، فاکتورهای رشدی (VEGF, PDGF, TGF $\beta$ ) را آزاد می‌کند. فاکتورهای رشدی IGF-1، TGF $\alpha$ ، TGF $\beta$  و PDGF به عنوان کمواترکتانت عمل کرده و باعث جذب لکوسیت‌ها و فیبروبلاست‌ها به زخم



فاکتورهای رشدی ضروری جهت تشکیل گرانولیشن تیشو شامل:

$PDGF - TGF\beta_1 - TGF\alpha - IL_1$

$TNF\alpha, IGF, FGF, EGF$  می‌باشد.

نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها با ترشح سایتوکاین‌ها، باعث شروع فاز پروليفراسیون خواهند شد. فاز پروليفراسیون از روز ۴-۵ شروع و تا ۳-۲ هفته ادامه دارد. مشخصه این فاز: تشکیل بافت گرانوله است. فیروبلاست‌ها در پاسخ به  $TGFB$  و  $PDGF$  در روز سوم وارد زخم می‌شوند و در طی یک هفته به پیک تعداد خود می‌رسند. به طور غالب به مدت ۳ هفته کلاژن تایپ III را سنتز می‌کنند.

نئوسکولاریزاسیون: در فاز پروليفراسیون، نئوسکولاریزاسیون توسط فاکتورهای لوکال مانند هایپوکسیا، بالا رفتن سطح لاکتات بافتی، سایتوکاین‌ها مانند  $VEGF, FGF$  تقویت می‌شود.

اپی‌تلیالیزاسیون بافت گرانولر توسط  $FGF\alpha, EGF$  و فاکتور رشدی کراتینوسیتی شروع می‌شود و خود نیز شامل ۳ فاز است: ۱- مهاجرت اپی‌تلیال ۲- پروليفراسیون ۳- تمایز

کاربرد اسکین گرافت در زخم باز بافت نرم از طریق کاهش تولید بافت گرانولر، باعث کاهش تشکیل اسکار می‌شود.

- در سر و گردن، اپی‌تلیالیزاسیون مخاط نسبت به پوست سریعتر اتفاق می‌افتد.

- استحکام مکانیکال زخم در فاز پروليفراسیون افزایش می‌یابد.

فاز ریمودلینگ: مشخصه این فاز افزایش استحکام کششی زخم است. زمان شروع آن بعد از ۳ هفته بوده و تا ۶-۱۲ ماه ادامه دارد. اسکار اولیه از طریق جایگزینی کلاژن تایپ III توسط کلاژن I استحکام بیشتری پیدا می‌کند.

می‌شوند. آبشار انعقادی باعث رسوب فیبرین در زخم خواهد شد که فیبرین، کامپوننت اصلی جهت استحکام پلاک پلاکتی و اسکافولد ترمیم زخم می‌باشد. در فاز التهابی، به دنبال هموستاز، وازودیلاتاسیون با واسطه فاکتورهای متفاوتی مانند هیستامین،  $PGE_2, PGI_2$  پروستاگلین،  $PAF$ ، برادی کینین - لکوترین و نیتریک اکساید اتفاق می‌افتد. بازوفیل و یا ماست سل‌ها با تولید هیستامین باعث افزایش نفوذپذیری عروق می‌شود.

### علائم زخم در فاز التهابی:

۱- گرما و خونریزی (به علت وازودیلاتاسیون)  
۲- درد (به علت آمین‌های وازواکتیو و یا فشار بافتی ناشی از ادم‌ها)

۳- تورم (به علت نفوذپذیری عروق)

نوتروفیل‌ها: از اولین سلول‌هایی هستند که در طی چند دقیقه از طریق دیپدز وارد محل آسیب می‌شوند و در طی ۲۴ ساعت به پیک تعداد خود می‌رسند و اتولیز شده و محتویات خود را (شامل موارد زیر) آزاد می‌کنند:

۱- پروتئاز لیزوزومیک (جهت برداشت بافت‌های مرده)

۲- کلاژناز - الاستاز و کاتیون‌های باکتریوسیدال

- کلاژناز و کاتپسین G باعث فعال شدن سیستم کمپلمان و کمک به کانورژن کینینوژن به کینین می‌شود.

مونوسیت‌ها: در طی ۲-۳ روز در محل التهاب تجمع پیدا می‌کنند و نقش بسیار مهمی در ترمیم زخم دارند چرا که مونوسیت‌ها تبدیل می‌شوند به ماکروفاژها و ماکروفاژها از طریق ترشح آنزیم‌ها هیدرولیتیک به دبریدمان زخم ادامه می‌دهند.

تخریب لخته از طریق تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین توسط کلاژناز، الاستاز و کاتپسین، کاتالیز می‌شود.

- ۴- مشخصه آن التهاب طولانی و رسوب کلاژن است  
 ۵- قوام سقف و برجسته و رنگ قرمز  
 ۶- درمان آن، تزریق کورتیکواستروئید داخل اسکار و نسبت به کلوئید کمتر تمایل به عود دارد.

### ترمیم نرمال استخوان (Repair)

ترمیم استخوان هم تحت سه فاز: التهاب، پرولیفراسیون و ریمودلینگ اتفاق می افتد.

در محل فرکچر استخوان ابتدا فاز التهابی توسط عروق آسیب دیده در کانال‌های هاورسین و پریوست و به علت حضور دبری‌های استخوانی ایجاد می‌شود. برای اینکه کالوس به استخوان woven تبدیل شود، می‌بایست دو قطعه کاملاً غیرموبایل باشند در غیر این صورت فایروزیونیون اتفاق خواهد افتاد (تاکید بر immobilization حین ریداکشن و ترمیم فرکچر استخوان).

در ریداکشن قطعات فرکچر به صورت آناتومیک و یا در شکستگی‌های بدون جابجایی و یا با جابجایی کم، بخش Fibrocartilage تشکیل نمی‌شود و استئوبلاست‌های اندوستئال مستقیماً کال استخوانی را فرم می‌دهند.

**Creeping substitution:** تحلیل تدریجی استخوان نابالغ woven توسط استئوکلاست‌ها و به دنبال آن تشکیل استخوان توسط استئوبلاست‌ها و ماچور شدن به استخوان لاملار.

پس از آن سلول‌های مزانکایمال و فیروبللاست‌ها وارد محل آسیب می‌شوند و بافت فیروزه و غضروف و فایبرهای نابالغ استخوان را تولید می‌کنند. در این شرایط در طی ۳-۲ هفته مقداری استحکام حاصل می‌شود. اگر بین دو قطعه شکستگی فاصله وجود داشته باشد، (مثلاً به دلیل اوالز شدن استخوان)، آنگاه فرکچر به صورت ثانویه، ترمیم خواهد شد.

- استحکام کششی زخم در نهایت به ۸۰-۷۵ درصد استحکام کششی بافت قبل از آسیب خواهد رسید و متناسب با ریت سنتز کلاژن می‌باشد.

### ترمیم غیرنرمال بافت نرم (Repair):

**اسکارهای هایپر تروفیک و کلوئید:** از نظر بالینی ممکن است شباهت داشته باشند اما از نظر: زمان ایجاد و حدود متفاوت هستند.

کلوئید: رشد خوش خیم بافت فیروزه ورای محدوده زخم است به طور شایع‌تر در نواحی استرنوم - back ear lobes - تنه و اندام ایجاد می‌شود. قوام سفت و رابری دارد و می‌تواند اریتماتوز - دردناک و همراه با خارش باشد. چند ماه پس از آسیب بافتی اتفاق می‌افتد، ژنتیک در ایجاد آن نقش دارد و انسیدانس وقوع کلوئید با افزایش پیگمانتاسیون پوست بیشتر می‌شود.

درمان کلوئید: به ندرت خود به خود بهبود پیدا می‌کند

درمان first line: تزریق کورتیکواستروئید داخل ضایعه می‌باشد اما pressure thrapy، اینترفرون - فلوراسیل نیز همزمان با تزریق کورتون داخل ضایعه به کار می‌رود.

از دیگر درمان‌ها: رادیاسیون - کرایوسرجری و topical imiquimod

نکته: کاربرد مهارکننده‌های کلسی نورین جهت درمان کلوئید در دست بررسی است.

صرف نظر از هر نوع درمان، کلوئید دچار درجاتی از عود خواهد شد.

### مشخصات هایپر تروفیک اسکار

- ۱- در محدوده مارژین‌های زخم اولیه
- ۲- ایجاد شدن مدت کوتاهی پس از آسیب
- ۳- تمایل به بهبودی با گذشت زمان

## درمان نان یونیون

Open surgery و در برخی موارد استفاده از بن گرفت.

فرکچرهای آلوده و open در معرض استئومیلیت هستند. **استئومیلیت:** عفونت استخوان که به فضای مدولاری extend شده است و ممکن است دردناک باشد. **درمان: سرجیکال دبریدمنت + آنتی بیوتیک تراپی طولانی مدت.**

علل استئومیلیت: می تواند به علت تروما و یا از طریق انتشار هماتوژنز باشد و در فک و صورت می تواند به علت عفونت مزمن و دندانی نیز اتفاق بیفتد.

## Normal cartilage healing (repair)

غضروف به علت دانسیته سلولی و سلولار ساپلای اندک، ظرفیت کمی جهت ترمیم دارد. با اینکه غضروف از نظر متابولیک یک بافت فعال است اما پس از آسیب پاسخ التهابی ضعیف است و علت آن فقدان دسترسی سلولهای پروژنیاتور از خون و استخوان به غضروف می باشد.

وقتی که آسیب غضروفی به طور کامل باشد و به محل تماس استخوان و غضروف رسیده باشد، باعث شروع healing response و خونریزی از bone به دیفکت غضروف می شود و این bleeding باعث شروع پروسه نرمال bone healing و تشکیل بافت فیروزی می شود.

در آسیبهای partial – thickness غضروفی که آسیب به ساب کندرال بن رسیده باشد، بنابراین مسیری جهت رسیدن سلول های خونی به محل آسیب غضروف وجود ندارد و به عبارتی آسیب پارسیل غضروف ترمیم نمی شود و دیفکت باقی می ماند.

به این صورت که مقدار بیشتری کلاژن لازم است تا بتواند آن فاصله بین دو قطعه استخوان را پر کند (Bridge the gap) و نتیجه آن تشکیل کالوس در سطح و در طول قطعات فرکچر است. سپس سافت کالوس تبدیل به woven bone و در نهایت به لاملار بن ماچور می شود.

محل کشیدن دندان به صورت ثانویه ترمیم می شود. طی ۲۴ ساعت اول توسط لخته پر می شود. طی ۲ هفته گرانولیشن تیشو و به دنبال آن woven bone تشکیل می شود. در هفته ۴، اپی تلیالیزاسیون کامل اتفاق می افتد و در طی ۶-۴ ماه استخوان آلوتول ریمودل خواهد شد.

## Complication in bone healing

مال یونیون: وقتی که ترمیم در شرایطی اتفاق بیفتد که قطعات استخوان در پوزیشن غیر آناتومیک و یا ناصحیح ترمیم شوند.

نان یونیون: عدم تشکیل استخوان بین دو قطعه فرکچر و ایجاد یک پل از بافت فایروز بین دو قطعه در ماگزیلو فاشیال، شایع ترین قسمت که دچار نان یونیون می شود ← فرکچرهای مندیبل که به طور کافی ریداکت و درمان نشده اند چرا که نیروهای فانکشنال زیادی به مندیبل وارد می شود.

## ریسک فاکتورهای ایجاد نان یونیون

مصرف تنباک و مصرف زیاد الکل و داروهایی مانند NSAID ها - گلو کور تیکوئیدها - داروهای شیمی درمانی و آنتی بیوتیک های فلوتوروکینولون در فاز التهابی باعث افزایش ریسک نان یونیون می شود. اما اهمیت بالینی واقعی اینها ممکن است ناچیز باشد.

مداخله جراحی برای آسیب‌های درجه ۴ و ۵ توصیه شده است.

### Skin graft

اسکین گرافت:

۱- split thickness

۲- Full thickness براساس مقدار درم که در گرافت وجود دارد.

اسکین گرافت full. T ← حاوی اپیدرم و کل درم است اما Partial گرافت ← حاوی اپیدرم و ضخامت متفاوت از درم است.

STG:

۱- thin (۰/۳ - ۰/۲ mm)

۲- intermediate (۰/۵ - ۰/۳ mm)

۳- thick (۰/۸ - ۰/۵ mm)

انقباض اولیه ← به علت وجود فایبرهای الاستیک بیشتر در گرافت F.T، بیشتر است اما انقباض ثانویه در گرافت F.T کمتر است (اولیه بیشتر و ثانویه کمتر) و کاربرد آن در ناحیه صورت- دست‌ها و joints است. از دیگر مزایای گرافت F.T: رنگ، Texture طبیعی و حضور غدد عرق و مو...  
گرافت S.T ← انقباض اولیه کمتر و انقباض ثانویه بیشتر.

در گرافت S.T نازکتر به علت اینکه تماس اپی‌تلیوم به وسکولار bed نزدیکتر است survival بهتری نسبت به گرافت S.T ضخیم‌تر دارد.

دوئر سایت‌های معمول برای ST: thigh inneraram, Buttock – abdomen.

دوئر سایت‌های گرافت F.T شامل پیشانی، گردن، کشاله ران و پری اوریکولار و یا سوپر اکلاویکولار.

### Normal neave healing (Repair)

مطابق طبقه‌بندی seddon، آسیب عصبی سه نوع است:

نروپراکسی: اختلال گذرا در هدایت عصبی (nerve bruising)، تداوم آکسونی حفظ شده است و ریکاوری خود به خود اتفاق می‌افتد (weeks to month)  
آکسونوتمیزیس: تعدادی از آکسون‌ها آسیب می‌بینند اما اپی‌نوریوم حفظ می‌شود، دژنریشن والرین اتفاق می‌افتد.

- دژنریشن والرین: تخریب آکسون‌های دیستالی همراه با از بین رفتن سلول‌های شوان.  
مادامی که بادی پروگزیمالی عصب آسیب ببیند، آکسونال رژنریشن با سرعت ۱mm/day اتفاق می‌افتد.

نوروتمزیس: قطع کامل عصب، در این آسیب هم دژنریشن والرین اتفاق می‌افتد و این نوع آسیب نیازمند مداخله جراحی است.

- نروما: پس از آسیب‌های عصبی و به صورت رژنراسیون آکسونی به شکل رندوم اتفاق می‌افتد. مطابق طبقه‌بندی ساندرلند، ۵ درجه آسیب عصبی داریم:

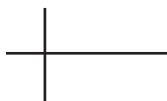
درجه اول: مشابه نروپراکسی و شامل بلاک هدایت عصبی است.

درجات ۲ تا ۴ مشابه آکسونوتمیزیس بوده و دژنریشن والرین اتفاق می‌افتد و در درجه دوم آسیب به فایبرهای عصبی بدون آسیب به اندونوریوم وجود دارد.

درجه سوم، آسیب به اندونوریوم بدون درگیری پری نوریوم

درجه چهارم: آسیب به پری نوریوم اما اپی نوریوم intact است.

درجه پنجم: قطع کامل عصب





## نحوه هاروست اسکین گرافت:

۱- توسط اسکالپل

۲- توسط Blade

۳- توسط درماتوم (در این روش ضخامت گرافت یکسان و بردها منظم تر است)

Meshing کردن اسکین گرافت باعث کاهش احتمال هوماتوم اما افزایش انقباض گرافت می شود و در نواحی با فانکشن بالا مانند مفاصل و نواحی cosmetic می بایست از اسکین گرافت unmeshed استفاده می شود.

## Bolster dressing:

جهت ایجاد یک فشار gentle به اسکین گرافت و ممانعت از تجمع مایع به کار می رود.

اسکین گرافت ابتدا توسط فیبرین به بستر گیرنده می چسبد و به مدت ۲-۳ روز حیات گرافت از طریق imbibition تامین می شود.

- imbibition: تغذیه گرافت از بستر کاپیلاری گیرنده

inosculation: آناستوموز مویرگهای اسکین گرافت با مویرگهای بستر گیرنده

- در اسکین گرافت هم ری وسکولاریزاسیون و هم نفوسکولاریزاسیون اتفاق می افتد.

- گرافت تحت reinnervation قرار می گیرد و اولین بازگشت حسی گرافت حدود ۲ ماه طول می کشد.

از دیگر خصوصیات گرافت پوستی F.T:

۱- ری وسکولاریزاسیون آهسته تر نسبت به گرافت S.T

۲- imbibition آهسته تر

۳- ریسک failure بالاتر

با انجام Defatting گرافت F.T، شانس ری وسکولاریزاسیون و imbibition افزایش پیدا می کند.

## علل failure گرافت:

۱- هوماتوما و تشکیل سروما

۲- حضور باکتری ها

۳- دبریدمان ناکافی قبل از انجام گرافت

۴- تروما به محل گرافت

در محل دونر سایت در گرافت S.T می توان Occlusive Dressing و یا semioclusive به کار برد اما در گرافت F.T دونر سایت باید به صورت primary بسته شود.

## Factor in suboptimal wound healing

ریسک فاکتورهای شایع برای ترمیم ضعیف:

سن بالا - عفونت زخم - دیابت، سابقه مصرف سیگار، سوء تغذیه

Aging باعث نازک شدن بافت و loss کلاژن پوست و پرفیوژن ضعیف و در نتیجه بافت شکننده می شود.

عفونت، علت اصلی نقص در ترمیم زخم است. در زخم عفونی، پاسخ التهابی افزایش پیدا می کند

باکتری ها اندوتوکسین ترشح می کنند و باعث لیز سلولی می شوند و به این طرق باعث آسیب بافتی بیشتر می شود. علاوه بر این باکتری ها در مصرف

O<sub>۲</sub> و مواد غذایی با بافت در حال ترمیم رقابت می کنند.

## مشخصه‌ی زخم‌های عفونی

اریتم - ادم - Warmth، تندرسن و احتمالاً

## لکوسیتوز و تب

هر گونه collection باید درناژ شود و آنتی بیوتیک local و یا systemic می توان استفاده کرد و تا حد

امکان قبل از empirical Ab therapy، بهتر است که کشت زخم انجام شود.

دیابت: بیماران دیابتی در معرض افزایش ریسک نقص در ترمیم زخم هستند و علت آن:

عدم دریافت پروتئین کافی و ذخیره pFO باعث طولانی شدن فاز التهابی و شروع کاتابولیسم pFO می شود. نحوه ارزیابی pFO: از طریق سطوح آلبومین و پره آلبومین سرم

سطوح نرمال آلبومین سرم:  $< 3.5 \text{ g/dl}$

سطوح نرمال پره آلبومین:  $17 - 45 \text{ g/dl}$

پره آلبومین سرم به دلیل اینکه نشان دهنده وضعیت short-term تغذیه است پره دیکتور مناسب تری جهت ترمیم زخم است.

نیمه عمر پره آلبومین: ۳-۲ روز است

نیمه عمر آلبومین: ۲۰ روز

دریافت کافی ویتامین ها نقش مهمی در پروسه های بیولوژیک بدن دارد:

ویتامین A: کاهش آسیب های اکسیداتیو و تحریک فیروپلازی - کراس لینک کلاژن - تمایز سلولی - اپی تلیالیزاسیون

ویتامین B: کمک به تشکیل آنتی بادی و فانکشن لکوسیت، و کاهش استعداد زخم به عفونت

ویتامین C: آنتی اکسیدان - تقویت سیستم ایمنی و جهت سنتز کلاژن لازم است.

کمبود ویتامین C باعث تشکیل عروق شکننده و کاهش سنتز کلاژن می شود.

ویتامین D: جهت جذب کلسیم - و برای ترمیم استخوان ضروری است.

نقص ویتامین D: ریکتز در بچه ها و استئومالاسی و استئوپروز در adult، افزایش ریسک فرکچر

ویتامین E: شامل خانواده تو کو فرول ها، آنتی اکسیدان قوی که از اکسید شدن غشاء سلولی سلول های ایمنی محافظت می کند.

نقص ویتامین E: باعث مایوپاتی و یا نروپاتی.

ویتامین E به همراه اکسی فیلین در درمان ORN و Bronj استفاده شده است.

کنترل ضعیف قند و پرفیوژن ناکافی ثانویه به بیماری میکروواسکولار، و هموگلوبین گلیکوزیله نسبت به غیر گلیکوزیله تمایل بالاتری به اکسیژن دارد، بنابراین رها شدن  $O_2$  به بافت ها کاهش می یابد. هایپرگلاسمی از طریق نقص در فانکشن نوتروفیل و لنفوسیت ها و کموتاکسی و فاگوسیتوز باعث نقص در سیستم ایمنی می شود.

همچنین باعث کاهش نفوذپذیری RBC ها و کاهش جریان خون در عروق کوچک می شود.

کنترل قند خون در افراد دیابتیک، بلافاصله پس از تروما، ممکن است مشکل باشد و بیماران دیابتیک با پریفرال نروپاتی، به علت کاهش حس درد، مستعد به Pressure ulcer هستند.

Smoking تباکو باعث آزادسازی مواد کیمیکال مانند نیکوتین و مونو اکسید کربن و نیتروز آمین می شود.

نیکوتین باعث کاهش  $O_2$  رسانی ثانویه به وازو کانستریکشن ناشی از اپی نفرین و نوراپی نفرین می شود.

هایپوکسی نیز به علت binding مونواکسید کربن به هموگلوبین تشدید می شود.

از دیگر اثرات نیکوتین: دپوزیشن کلاژن و تشکیل پروستا سیکلین، افزایش تجمع پلاکتی، دیسفانکشن نوتروفیل و افزایش ویسکوزیته خون و ← تأثیر مضر بر ترمیم زخم.

**سوء تغذیه:** به نظر می رسد بزرگترین فاکتور مداخله کننده در نقص در ترمیم زخم باشد. مقدار کالری لازم برای یک فرد سالم ( $35 \text{ kcal/kg/day}$  adult) و مقدار نیاز روزانه pro در  $2-3 \text{ g/kg healthy adult}$

در شرایط هایپرمتابولیک: نیاز روزانه pro در adult:  $3-5 \text{ g/kg}$  و در بچه ها  $4-3 \text{ g/kg}$

و باعث همبند پوست و مخاط ایجاد می‌شوند بنابراین علت اثرات دائم رادیوتراپی: فایبروز غیرقابل برگشت و Obliteration عروق کوچک می‌باشد.

بیماران ترومایی با سابقه رادیوتراپی ممکن است نیازمند سافت تیشوفلپ جهت فراهم کردن عروق خونی در نواحی با خونرسانی ناکافی باشند.

مواد کموتراپیوتیک از ترمیم زخم جلوگیری می‌کنند، این مواد باعث ساپرس بن مارو و کاهش تولید سلول‌های التهابی و افزایش ریسک عفونت می‌شود. برخی از این مواد VEGF را هدف می‌گیرند. گرچه می‌توانند باعث ممانعت از آنژیوپلازی تومور شوند اما اثرات مضر بر ترمیم زخم خواهند داشت.

## Wound management

زخم ابتدا باید تحت دبریدمان قرار بگیرد. دبریدمان شامل خارج کردن بافت‌های nonvital، جسم‌های خارجی و بیوفیلم است و ممکن است به صورت جراحی و توسط excision بافت تا زمانی که به بافت vital برسیم و یا توسط شستشوی با فشار کم انجام شود. دیگر متدهای انجام دبریدمان:

### ۱- پانسمن wet to dry

۲- استفاده از مواد کمی‌کال و یا مکانیکال (مواد تاپیکال مانند سیلور سولفادiazین - ید کادکسومر و یا کلاژناز موضعی) نحوه بستن زخم‌ها بستگی به میزان contamination زخم دارد، مثلاً زخم‌های clean و clean - contaminate به صورت اولیه بسته می‌شوند و زخم‌های dirty و contaminated به صورت تأخیری بسته می‌شوند.

سه نوع wound closure وجود دارد:

### ۱- primary

### ۲- اولیه - تأخیری

### ۳- secondary intersion

ترمیم primary ← در زخم‌های جراحی و با

ویتامین K: برای سنتز پروترومبین (فاکتور ۲) و فاکتورهای ۷-۹-۱۰ در آبشار انعقادی ضروری است. کمبود ویتامین K ← bleeding: تشکیل هماتوم نقص در ترمیم زخم و مستعد کردن زخم به عفونت. بیماران کبدی و سوء جذب چربی ممکن است نیاز به مکمل ویتامین k داشته باشند.

## ایمونوساپرشن

ساپرس ایمنی هال مارک HIV و AIDS بوده و ممکن است در بیماران cancer و دیابت کنترل نشده هم دیده شود.

از دیگر علل ایمونوساپرشن:

افراد مسن - بیماران pregnancy - malnourished - و استرس زیاد

ایمونوساپرشن به علت دارو در بیماران دریافت پیوند و بیماران تحت درمان به علت بیماری‌های اتوایمونی و کلاژن و سکولار مانند آرتریت روماتوئید، SLE - بیماری کرون و کولیت السراتیو.

بیماران آسمی و یا بیماران دچار الرژی شدید هم به علت مصرف گلوکوکورتیکوئید، دچار ساپرس سیستم ایمنی شوند.

## از عوارض مصرف گلوکوکورتیکوئیدها

تأخیر ترمیم زخم - استئوپروز - هایپر تنشن - استعداد به عفونت، کاهش پاسخ نرمال التهابی و اثرات مضر بر ترمیم به وسیله ساپرس سنتز PRO و پرولیفراسیون سلولی.

## رادیاسیون و کموتراپی

اثرات مضر رادیوتراپی: هایپوسلولاریتی - هایپو و سکولاریتی - هایپوکسمی

اثرات رادیوتراپی وابسته به دوز هستند. اثرات حاد رادیوتراپی در ناحیه oral: موکوزیت، اریتم و دیسکوآماسیون. اثرات مزمن رادیوتراپی غیرقابل برگشت بوده و در دیواره عروق

یا op-site، پانسمان اکلوزیو مانند Duo derm آلودرم: ماتریکس درمال آسلولار کاداور و اینتگرا: ماتریکس درمال کلاژن گاوی است.

آپلیگرافت: حاوی اپیدرم و درم است و یک محصول مهندسی کامپوزیت بایواکتیو است. این محصول از کراتینوسیتها و فیروبلاستهای آلورژنیک در ماتریکس کلاژن گاوی ساخته شده است و تایید FDA برای زخم پای دیابتی و زخمهای Venous leg را دارد. Oral LCC: محصولی دیگر که جهت استفاده در زخمهای مخاط دهان تحت مطالعات FDA است. Human skin equivalent: از پوست ختنه گاه نوزاد انسان کشت داده شده و حاوی یک لایه از فیروبلاستهای آلورژنیک کاور شده با کراتینوسیتها و آلورژنیک است.

VCTOL: نمونه‌ای از محصول پوستی مهندسی که اجزاء آن all-human بوده و به صورت denovo شامل ماتریکس درمال ساخته شده از فیروبلاستهای درمال انسانی است.

درمان توسط negative pressure: این نوع پانسمان از فشار سبب اتمسفریک استفاده می‌کند و باید هر ۲۴-۳۶ ساعت تعویض شود.

مکانیسم ترمیم از طریق این نوع پانسمان: ایجاد یک محیط مرطوب و افزایش بلادفلو و کاهش پاسخ التهابی می‌باشد.

### Topical agent

سیلورسولفادیازین: اثر بر  $gr^+$  و  $gr^-$

با سیتراستین زینک: اثر بر  $gr^+$

پانسمانهای silver – impregnant غیرچسبنده در فاز گرانولیشن ترمیم مفید هستند. سولفامیلون یا مافناید استات ۱۰٪ برای زخمهای سوختگی و غضروف اکسپوز به کار می‌رود. کلاژناز تاپیکال مانند santyl

کمترین میزان tissue loss اتفاق می‌افتد و نتیجه آن کمترین میزان اسکار است و در زخمهای آلوده که به صورت کافی دبریدمان نشده‌اند توصیه نمی‌شود. ترمیم زخم به صورت اولیه - تأخیری: در زخم‌هایی که نیازمند دبریدمان وسیع هستند کاربرد دارد و به سیستم دفاعی میزبان اجازه می‌دهد که -contami nation را کنترل کند.

در این نوع ترمیم، تا حدی که بتوان زخم را به صورت tension free سوچور کردن باید لبه‌های زخم را آندرمین کرد و ممکن است نیاز به استفاده از گرفت بافتی باشد.

### ترمیم توسط secondary intension:

یعنی ترمیم توسط مکانیسم‌های طبیعی بدن بدون مداخله جراحی کاربرد آن:

در زخم‌هایی که دچار avulsion وسیع شده‌اند به نحوی که نمی‌توان لبه‌های زخم را به هم نزدیک کرده مکانیسم این نوع ترمیم: از طریق تشکیل لخته، گرانولیشن تیشو، و رسوب کلاژن و در نهایت اپی‌تلیالیزاسیون تدریجی است. این نوع ترمیم همراه است با اسکار قابل توجه و بسیار آهسته اتفاق می‌افتد.

### Wound – dressing

محیط مرطوب باعث resurfacing سریعتر می‌شود زیرا سلول‌های اپی‌تلیالی در محیط مرطوب سریعتر مهاجرت می‌کنند و همچنین محیط مرطوب فاکتورهای رشدی موجود در آگزودا را در سطح زخم حفظ می‌کند.

### انواع پانسمان

occlusive – open- Semi occlusive و بیولوژیک پانسمان بیولوژیک مانند: گرفت پوست کاداور و یا اتولوگ - پانسمان semi occlusive مانند: تگادرم و

دندانی پوشیده شده با IGF<sub>1</sub> و TGFβ<sub>3</sub> نشان دهنده افزایش کانتکت استخوان به ایمپلنت هستند. TGFβ<sub>3</sub>: در تنظیم ترمیم بافت پس از آسیب و تکامل امبریونیک نقش دارد. در گرانولوهای پلاکت یافت می شود و میتوژنیک است. مانع تحلیل استئو کلاستی و باعث تمایز استئوبلاستی می شود. دارای ویژگی های bone-specific بوده اما نه به اندازه BMP.

BMP<sub>2</sub>: از خانواده TG-FB است. فاکتورهای رشدی VEGF, TGFβ<sub>3</sub> - Bfgf-Bmp2 PDGF - نقش مثبت بر ترمیم استخوان دارند. BMP ها از قوی ترین رگولاتورهای تمایز استئوبلاستی هستند و در مطالعات *in vivo*, ۷-۶-۴-BMP<sub>2</sub> دارای اثر استخواندکتیو هستند. در مطالعات انسانی BMP<sub>2</sub> نو ترکیب می تواند باعث رزئراسیون دیفکت های کلفت آلئوئول و مندیبل و آگمنت سینوس ماگزیلاری شود و دارای نتایج قابل مقایسه با استفاده از گرافت اتورنوس است. اسفنج کلاژنی قابل جذب همراه با BMP-2 نو ترکیب برای آگمنت سینوس ماگزیلاری و دیفکت های الوئولاریج، دارای تایید FDA می باشد. VEGF: قوی ترین رگولاتور وسکولاریزاسیون است. تحت شرایط هایپوکسی، غلظت آن افزایش پیدا می کند. مطالعات حیوانی نشان دهنده تقویت اثرات BMP<sub>2</sub> در ترمیم دیفکت های با سایز Critical توسط VEGF می باشند.

ریلیز تاخیری VEGF به دنبال PDGF باعث تقویت اثرات PDGF در تشکیل استخوان می شود. ریلیز PDGF و VEGF به صورت متوالی نسبت به ریلیز به صورت همزمان، در شروع آتریورز مؤثرتر است.

برای دبرید زخم های نکروتیک استفاده می شود. فاکتورهای رشد: پپتیدهای سیگنال دهنده هستند که در آگزودای زخم یافت می شوند. از طریق رسپتورهای خاص عمل کرده و می توانند باعث تمایز سلولی - پرولیفراسیون و مهاجرت سلولی شوند. از نظر کلینیکی، استفاده از فاکتورهای رشد نو ترکیب در زخم های مزمن یک یافته معمول است.

PDGF: در تمام فازهای ترمیم نقش دارد. ChemoAttractant برای نو تروفیل ها و ماکروفاژها است. باعث شروع کموتاکسی و میتوزنر در فیروبلاست ها و سلول های عضله صاف و همچنین باعث سنتز کلاژن - فیرونکتین و هیالورونین می شود. تأثیر مستقیم بر فانکشن سلول های اندوتلیال یا اپی تلیال ندارد. در مطالعات حیوانی، PDGF در اسکافولد پلی ال لاکتیک باعث القاء رزئراسیون استخوان در دیفکت های کالواریا می شود. در انسان ها، PDGF نو ترکیب جهت کاهش سایز زخم های فشاری به کار می رود.

Regranex (Becaplermin): یک ژل PDGF برای درمان زخم پای دیابتیک است.

GEM<sub>2</sub>VS: نمونه ای از فاکتور رشدی جهت تحریک ترمیم در زخم های پرودنتال و رزئراسیون استخوان آلئوئول است. این محصول حاوی PDGF نو ترکیب در ماتریکس استئوکانداکتیواست (β-TCP) Bfgf: محرک قوی آتریورنر است. در ترمیم استخوان آلئوئول و فرکچر مندیبل و استخوان های دراز نیز نقش دارد.

IGF<sub>1</sub>, IGF<sub>2</sub>: توسط کبد - قلب - ریه - کلیه - پانکراس - غضروف - مغز و عضلات ساخته می شود باعث القاء تشکیل استخوان می شود.

IGF<sub>1</sub> در ترکیب TGFβ<sub>3</sub> باعث بهبود ترمیم استخوان در حیوانات سالم و دیابتیک می شود. ایمپلنت های

**TABLE 2-1 Phases of Repair in Soft Tissue Wounds**

Phase	Function
I. Inflammation	Vascular response Cellular infiltrate Polymorphonuclear leukocytes Macrophages Neovascularization Synthesis of granulation tissue
II. Proliferation	Cellular proliferation Macrophages Fibroblasts Collagen synthesis Endothelial cell proliferation Mature formation of granulation tissue Increase in mechanical strength
III. Maturation	Collagen remodeling Increase in wound strength Decrease in vascularity Macrophages Fibroblasts Formation of scar tissue

**TABLE 2-4 Different Types of Collagens**

Type	Tissue Distribution	Cells	Chemical Characteristics
I	Bone, tendon, skin, dentin, ligament, fascia, arteries, and uterus	Fibroblasts	Hybrid composed of two kinds of chains; low content of hydroxylysine and glycosylated hydroxylysine
II	Hyaline cartilage	Chondrocytes	Relatively high content of hydroxylysine and glycosylated hydroxylysine
III	Skin, arteries, and uterus	Fibroblasts Smooth muscle	High content of hydroxyproline and low hydroxylysine; contains interchain disulfide bonds
IV	Basement membranes	Epithelial cells	High content of hydroxyproline and glycosylated hydroxylysine; may contain large globular regions
A chain, B chain	Basement membranes	Uncertain	Similar to [alpha (IV)], but may contain larger globular domains

From Prockop DJ: Collagen biochemistry and the design of agents to inhibit excessive accumulation of collagen during wound repair. In Dineen P, Hildrick-Smith G, editors: *The surgical wound*. Philadelphia, 1981, Lea & Febiger, p 97.

**TABLE 2-5 Polypeptide Growth Factors Involved in Bone Healing**

Stage of Bone Healing	Growth Factor	Function(s)
I. Vascular	Plasma fibronectin	Anchors cells in the ground substance; ingrowth required for collagen formation
	Endothelial cell-derived growth factor	Mitogen
II. Callus	Platelet-derived growth factor	Mitogen—fibroblasts, bone cell formation; activates monocytes; promotes bone resorption
	Epidermal cell growth factor	Mitogen—cartilage, bone; inhibits type I bone collagen synthesis
	Fibroblast growth factor	Mitogen—fibroblasts, chondrocytes
	Insulin-like growth factor Nerve growth factor	Chondrocyte proliferation; chondrocyte proteoglycan synthesis Mitogen
III. Bone formation, remodeling phase	Epidermal growth factor	Promotes bone resorption
	Fibroblast growth factor	Promotes bone resorption in high doses
	Insulin	Synergistic effect with bone growth factors
	Interleukins (monocyte products)	IL-1: Fibroblast proliferation, collagenase production, prostaglandin production IL-2: T cell growth factor, stimulation of bone resorption by osteoclastic activation factor (OAF) production

From Simmons DJ: Fracture healing perspectives. *Clin Orthop Relat Res* 200:100, 1985.

**TABLE 2-7 Criteria for Bacterial Infection Based on Quantitative Wound Culture**

Microorganism	Criterion for Infection
General flora	>10 <sup>5</sup> bacteria/cm <sup>3</sup>
<i>Enterococcus</i>	>10 <sup>3</sup> bacteria/cm <sup>3</sup>
Group B <i>streptococcus</i>	Any

**TABLE 2-8 Growth Factors—Origins and Actions**

Factor	Cells of Origin	Action
PDGF (AA, AB, BB)	Platelets, macrophages, endothelial cells, fibroblasts	Mitogenic for fibroblasts, smooth muscle cells, and endothelial cells; chemotactic for fibroblasts and macrophages
FGF (acidic, FGF1; basic, FGF2)	Fibroblasts	Mitogenic and chemotactic for endothelial cells and keratinocytes; angiogenic
EGF	Multiple	Chemotactic for epithelial cells and fibroblasts. Mitogenic for fibroblasts and epithelial and endothelial cells
VEGF	Epithelial cells, macrophages	Angiogenic
TGF- $\alpha$	Macrophages, keratinocytes, platelets	Chemotactic for epithelial cells and fibroblasts; mitogenic for fibroblasts and epithelial and endothelial cells
TGF- $\beta$	Platelets, macrophages	Chemotactic and mitogenic for fibroblasts; stimulates collagen, fibronectin, and proteoglycan synthesis; angiogenic; and wound contraction
IGF-1, IGF-2	Plasma, fibroblasts, keratinocytes, macrophages	Mitogenic for fibroblasts, keratinocytes, endothelial cells, and smooth muscle cells

Adapted from Lawrence WT: Wound healing biology and its application to wound management. In O'Leary JP, editor: *Physiologic basis of surgery*, ed 3. Baltimore, 2002. Williams & Wilkins.

**TABLE 2-9 Growth Factors Found in the Fracture Callus**

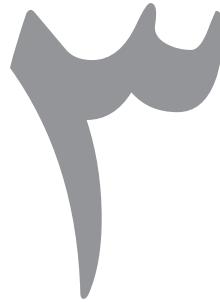
Growth Factor	Source	Matrix Location	Responding Cells
TGF- $\beta$	Platelets, inflammatory cells (monocytes, macrophages, osteoblasts, chondrocytes)	Bone is the most abundant source of TFG- $\beta$ in the receptors body	Most cells have TFG- $\beta$
BMPs	Chondrocytes, urinary bladder, epithelium, brain	BMPs originally identified in bone, but distributed throughout body	Unknown
Fibroblast growth factors	Inflammatory cells, osteoblasts, chondrocytes	Bonds bone and cartilage matrix	Most cells of mesodermal or neuroectodermal origin
Platelet-derived growth factors	Platelets, monocytes, activated macrophages, endothelial cells	Interactions unknown	Most cells of mesodermal origin

TGF- $\beta$ , Transforming growth factor- $\beta$ ; BMP, bone morphogenetic protein.

From Bolander ME: Regulation of fraction repair and synthesis of matrix macromolecules. In Hollinger J, Seyfer AE, editors: *Portland Bone Symposium*, Portland, Oregon, Oregon Health Sciences University, 1995, p 165.



## تغذیه برای بیماران جراحی ماگزیلوفاشیال



### Fasting and starvation – induced malnutrition physiology

ذخیره نرمال کربوهیدرات در یک فرد سالم ۷۵ kg معادل  $2000-3000 \text{ k cal} = 1200-800 \text{ k cal/g}$  یا  $4 \text{ k cal/g}$  و غالب آن به صورت گلیکوژن است.

۱۵-۳۰ درصد وزن بدن چربی (۱۱-۲۲ kg) و ۱۴-۲۰ درصد وزن بدن را pro (۱۰-۱۵ kg) تشکیل می‌دهد. ذخیره کلی کالری بدن حدود  $2000/000 \text{ k cal}$  که ۷۵ درصد آن چربی است در نبود کامل تغذیه، در یک فرد سالم روزانه  $1-2 \text{ g/kg}$  pro و  $2-3 \text{ g/kg}$  چربی کاتابولیزه می‌شود.

با این میزان ذخیره کلی کالری فرد می‌تواند ۳-۵ ماه زنده بماند، اما در واقع پس از سوخت  $140/000$  کیلوکالری از  $2000/000 \text{ k cal}$ ، مرگ اتفاق می‌افتد. (یعنی پس از سوخت ۷۵٪ از چربی بدن و ۵۰ درصد از pro بدن).

**Starvation:** با شروع آن، غالب قند خون توسط گلیکوژنولیز فراهم می‌شود، ذخیره گلیکوژن سریعاً کاهش یافته و آمینو اسیدها منبع اصلی کربن برای گلوکونئوژنز کبد می‌شود. منبع آمینو اسیدها نیز: عضله - بافت همبند و پروهای ویسرال است. اگر starvation ادامه پیدا می‌کند. گلوکونئوژنز و متابولیک ریت کاهش و یافته مصرف کتون توسط CNS افزایش می‌یابد. کاهش اولیه توده بدن آهسته بوده و همراه است با کاهش دفع نیتروژن ادراری. در بیماران سالم دریافت نیتروژن مساوی با دفع نیتروژن می‌باشد. (حدود  $10-30 \text{ g/day}$ ) در شرایط starvation میزان دفع نیتروژن ادراری به  $3-4 \text{ g/day}$  کاهش پیدا می‌کند و این نشان‌دهنده حفظ pro می‌باشد. با کاهش دریافت pro، عملکرد هپاتیک و GI به صورت حاد و پیشرونده تحت تأثیر قرار می‌گیرد.



هر ۱ kg عضله = ۸۰۰ k cal

هر ۱ kg چربی = ۷۰۰۰ k cal

بنابراین وقتی عضله منبع انرژی باشد، کاهش وزن بیشتری اتفاق می‌افتد.

مغز به صورت نرمال از گلوکوز به عنوان تنها منبع انرژی استفاده می‌کند اما در طی starvation شروع به استفاده از چربی می‌کند. اسیدهای چرب قادر به عبور از BBB نمی‌باشد اما کتون‌ها و کتواسیدهای حاصل از متابولیسم کبدی اسیدهای چرب، قادر به عبور از BBB هستند و در صورت ادامه -starvation میزان نیاز CNS به قند ۷۰ درصد، و نیاز بدن به گلوکونئوز به ۵۰ درصد کاهش می‌یابد و این باعث کاهش معنی‌دار توده بدن می‌شود.

### Trauma – Stress – sepsis – induced malnutrition physiology

**هایپرمتابولیسم، به علت** پاسخ بدن با واسطه نرواندوکرین به بافت‌های مرده و آسیب دیده، نقص شدید پرفیوژن و میکروانگنیسمها است که CNS و هورمون‌های ماکرواندوکرین و سیتوکین‌های میکرواندوکرین در این شرایط دخیل هستند.

### هورمون‌های ماکرو اندوکرین دخیل در هایپر متابولیسم

آنتی‌انسولین - کورتیزول - گلوکاگون و کاتکولامین‌ها. در زخم‌های بزرگ، مانند سوختگی‌های کوتانشوس پاسخ‌های میکرواندوکرین در سطح سلولی به واسطه IL-1, IL-6, TNF اتفاق می‌افتند.

شدت پاسخ هایپرمتابولیک را نمی‌توان براساس شدت آسیب پیش‌بینی کرد.

### تظاهرات پاسخ نرواندوکرین:

۱- افزایش متابولیک ریت پایه

۲- افزایش دمای داخلی بدن

۳- افزایش مصرف  $O_2$

۴- سیرکولیشن هایپر‌دینامیک

۵- کاهش توده بدن

۶- کاهش ترشح انسولین

۷- لیپولیز قابل توجه و کاهش کتون‌ز کبدی

۸- افزایش گلوکونئوز غیرقابل بازگشت با تجویز گلوکوز

۹- افزایش لاکتات و تشکیل پیرووات

۱۰- افزایش اکسیداسیون آمینو اسید و برداشت از منابع پرفرال

۱۱- افزایش سنتز پروتئین کبدی و سنتز اوره

اوج (peak) پاسخ هایپرمتابولیک ۷۲-۴۸ ساعت پس از فعال شدن آن است و طی ۴-۳ روز بعد subsidence می‌کند. کاهش ویتامین‌های مهم و مینرال‌ها و عناصر trace بسیار سریع اتفاق می‌افتد.

عفونت مانع subsidence پاسخ هایپرمتابولیک می‌شود. بیماران هایپرمتابولیک مستعد عفونت و ترمیم ضعیف زخم هستند.

End stage organ failure به علت اپیزودهای تکراری پاسخ هایپرمتابولیک اتفاق افتد و تظاهرات آن شامل نقص کبدی - عدم تحمل تری‌گلیسرید، افزایش سریع سطح لاکتات - کاهش کلیرنس آمینو اسید - کاهش سنتز pro کبدی - افزایش قابل توجه کاتابولیسم، سنتز اوره و پره رنال از تومی است. این شرایط به هر گونه ساپورت تغذیه ای پاسخگو نمی‌باشد.

### Substrat Depletion and requirment:

ساپورت تغذیه‌ای مناسب وابسته است به اینکه کدام پاسخ نرواندوکرینی فعال شده است. در شرایط starvation: پاسخ هورمونال توسط starvation فعال نمی‌شود بلکه به وسیله ساپورت تغذیه‌ای بیمار فعال

می‌شود. در شرایط استرس: پاسخ هورمونال توسط استرس و ساپورت تغذیه‌ای بعد از آن ایجاد می‌شود. متابولیک ساپورت: به معنی مکمل تراپی در بیماران هایپرمتابولیک تحت استرس می‌باشد. مکمل‌های غذایی جهت تطابق پاسخ متابولیک به آسیب تجویز می‌شوند.

### :Glucose and insulin

در بیماران شدیداً بدحال مقاومت به انسولین رخ می‌دهد و کنترل دقیق سطح گلوکوز خون نشان‌دهنده کاهش مورتالیتی در بیماران بستری در ICU بوده است.

### Assessment tools for diagnosis of nutritional failure

\* کاهش نسبت وزن واقعی به وزن نرمال، نشان دهنده افزایش سوء تغذیه است. بیشتر از ۹۰-۸۰ درصد کاهش نسبت وزن واقعی به وزن نرمال = سوء تغذیه mild و ۷۵-۸۵ درصد = سوء تغذیه شدید

$$* \text{BMI} = \frac{\text{وزن (kg)}}{\text{قد (m)}^2}$$

اگر  $\text{BMI} = 30$  ← باعث افزایش ریسک مرگ به هر دلیل تا ۱۵-۵۰ درصد می‌شود.

اگر  $\text{BMI} = 18.5$  باشد ← اندیکاسیون غربالگری برای سوء تغذیه می‌باشد.

$\text{BMI} = 15$  ← باعث افزایش مورتالیتی می‌شود.

**اندازه‌گیری آنتروپومتریک:** به معنی مطالعه مقایسه‌ای اندازه‌گیری‌های بدن انسان است. کاربرد آن در علم تغذیه، جهت تخمین ذخایر چربی ساق کوتائوس و توده عضله اسکلتی بوده که اینها نشان‌دهنده میزان دریافت pFO و کالری هستند.

می‌شود. در شرایط استرس: پاسخ هورمونال توسط استرس و ساپورت تغذیه‌ای بعد از آن ایجاد می‌شود. متابولیک ساپورت: به معنی مکمل تراپی در بیماران هایپرمتابولیک تحت استرس می‌باشد. مکمل‌های غذایی جهت تطابق پاسخ متابولیک به آسیب تجویز می‌شوند.

### Protein requirement

در فرد سالم غیر آسیب دیده میزان روزانه دفع pFO:

$$20-30 \text{ g/day}$$

که در شرایط هایپرمتابولیک افزایش می‌یابد. دفع خالص روزانه می‌تواند ۱٪ کل پرو بدن باشد. میزان نیاز روزانه به مکمل  $1/5-2 \text{ gr/kg} = \text{pro}$

### :Amino acid

گلوتامین و آرژینین، دو اسید آمینه نیمه ضروری بوده که در استرس و آسیب نقش مهمی دارند. گلوتامین: منبع نیتروژن در ساخت آمونیا و کنترل بالانس اسید و باز توسط کلیه و دارای نقش مهم در پروسه‌های آنابولیک است. همچنین اسید آمینه مهم در انرژی سلولی به خصوص در انتروسیت‌های GI و سلول‌های ایمنی می‌باشد. در شرایط هایپرمتابولیک جهت ممانعت از کاتابولیسم عضله و کاهش گلوتامین عضله استفاده از مکمل گلوتامین ضروری است.

آرژینین: دارای نقش مهم در تقسیم سلولی - ترمیم زخم - دفع آمونیا - فانکشن ایمنی و ترشح هورمون‌ها. اسید آمینه‌های شاخه‌دار (مثل لوسین - ایزولوسین - والین) دارای تأثیر آنتی کاتابولیک هستند. اما مدارکی دال بر منفعت در تجویز آنها در شرایط هایپرمتابولیک وجود ندارد.

### :Electrolyte requirement

شیفت قابل توجه فسفر می‌تواند فانکشن بدن را به صورت critical متأثر کند. فعالیت دیافراگم

شایع ترین متدهای ارزیابی میزان دریافت و دفع N: جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته است.

سرم آلومین: آلومین مدام از هیپاتوسیتها (g/day) (۱۷) ترشح می شود اما در کبد ذخیره نمی شود.

Proهای کبدی با نیمه عمر کوتاه مانند: پره آلومین- ترانسفرین - سرولوپلاسمین و رتینول باندینگ، سریعتر به تغییرات رژیم غذایی پاسخ می دهند و یکی از حساس ترین اندیکاتورهای کاهش انرژی و کاهش حاد پروتئین می باشد.

مطالعات نشان دهنده ارتباط مستقیم بین سطح پایین آلومین سرم و مرگ ۳۰ روزه بیمارستانی هستند. نتایج مطالعات نشان دهنده این است که سطح آلومین به عنوان پره دیکتور قوی مورتالیتی، و موربیدیتی جراحی، بخصوص sepsis و عفونت های ماژور است.

عوامل کاهش و تغییر سطح آلومین:

۱- دفع زیاد pro

۲- کاتابولیسم

۳- کاهش سنتز pro کبدی

۴- احیاء توسط مایعات

۵- creating dilutional effect

آسیب های متوسط و جراحی های الکتیو غیر پیچیده باعث افزایش ۱۰ درصدی متابولیسم ریت می شوند.

در غیاب هایپرمتابولیسم دفع نیترژن در حداقل است.

اگر پیش بینی می شود که بیمار می تواند در طی

یک هفته به oral intake برسد، تنها مکمل در این

شرایط می تواند محلول دکستروز ۵٪ (kcal/day)

(۵۰۰) باشد. در شرایط هایپرمتابولیسم، تجویز IV

دکستروز ۵ درصد به همراه الکترولیت، معادل star-

vation است و دفع N در بیماران تحت استرس که

فقط دکستروز ۵ درصد دریافت می کنند می تواند به

۴۰۰-۲۰۰ mg/kg در روز برسد. دفع ۴۰۰-۴۰۰ mg/kg

برخی از اندازه ها جهت ارزیابی وضعیت تغذیه:

چین پوستی ساب اسکاپولار

چین پوستی triceps

دور عضله midarm

دو فاکتور مرتبط با میزان عوارض post op:

۱- ایندکس prognostic nutritional

۲- ایندکس creatinine height

کالری متری غیر مستقیم: گلد استاندارد ارزیابی مصرف انرژی است، تکنیک گران، نیازمند پرسنل آموزش دیده و دارای خطای قابل توجه در شرایط تنفس غلظت بالای O<sub>۲</sub> می باشد مصرف انرژی را از طریق میزان O<sub>۲</sub> دریافت شده و میزان CO<sub>۲</sub> تولید شده ارزیابی می کند.

در افراد سالم و بیماران تحت مکانیکال ونتیلاسیون کاربرد دارد. این متد در تنفس O<sub>۲</sub> با غلظت بالاتر از ۶۰ درصد دچار خطا می شود و بیشتر از ۲۴ ساعت، نمی تواند انرژی مصرفی واقعی را نشان دهد،

$(VO_2) + (VO_2 \times \text{برون ده قلبی}) = \text{میزان مصرف انرژی}$

مقدار کالری متری غیر مستقیم باعث کم تخمین زدن

مصرف انرژی در بیماران ترومایی می شود بنابراین

مدیفایرهایمانند Harris - Benedict و Ireton

جones - معرفی شدند. البته گفته شده که این

مدیفایرها باعث overestimate میزان نیاز کالری

می شوند. معادله Ireton دارای دو فرمول مجزا

جهت بیماران با تنفس خودبه خود و بیماران تحت

ونتیلاسیون مکانیکی می باشد.

### Laboratory assessment:

هدف نهایی هر رژیم مکمل تغذیه ای، فراهم کردن

بالانس مثبت نیترژن است (بیشتر از ۲) یکی از

انسداد روده پس از دئودنوم

اسهال و استفراغ شدید

Acute GI bleeding

ایسکمی و بیماری التهابی شدید روده

تغذیه از طریق انترال باید پس از احیا بیمار از شوک آغاز شود. تغذیه انترال در بیمار دچار اسیدوز متابولیک (با و بدون شوک) باعث نکروز روده می شود.

NG (ناز و گاستریک تیوب)

یک تیوب پلن اورتان و یا سیلیکونی با قطر کوچک هستند می تواند Wiegthed یا NON.W همراه و یا بدون اینترنال استایلت باشد و فقط به مدت ۶-۴ هفته می تواند استفاده شوند و دارای یک استریپ رادیوپیک جهت ارزیابی موقعیت آن است. این لوله‌ها را نباید با لوله‌های با قطر بیشتر و سخت تر که جهت فشارزدایی معده به کار می‌روند، اشتباه گرفت.

گاید لاین جنرال جهت قرار دادن NG تیوب:

۱- بیمار باید Semiup right یا Upright باشد.

۲- برای بیمار هوشیار از بی حسی موضعی در نازو فارنکس استفاده شود.

۴- احتیاط در استفاده از rigid stylet

۴- استفاده از لوپریکانت روی تیوب

۵- حین اینسرشن بیمار مقداری آب ببلعد جهت تسهیل عبور تیوب در ازوفالگوس

۶- تایید کلینیکی محل مناسب تیوب از طریق سمع هوای insufflate و اسپیراسیون محتویات معده و یا شستشو با مقداری مایع

۷- فیکس کردن تیوب به بینی با tape بدون اعمال فشار زیاد.

۸- تأیید پوزیشن تیوب توسط گرافی ابدومن

۹- HE = ۴۵ جهت کاهش ریفلاکس

۲۰۰ نیترورژن دروز در یک فرد با تغذیه‌ی قبلی خوب، پس از ۱۰ روز می‌تواند باعث سوء تغذیه شدید شود. \* برای بیماری که قبلاً تغذیه خوب داشته و اکنون پیش‌بینی می‌شود تا ۲-۱/۵ هفته قادر به خوردن نیست، می‌بایست مکمل غذایی شروع شود.

### اندیکاسیون‌های ثابت شده nutritional therapy:

۱- بیماران فاقد توانی خوردن و جذب مواد غذایی برای یک مدت مشخص.

۲- بیماران well-nurished که قادر به خوردن برای بیشتر از ۱۴-۱۰ روز نباشند

۳- بیماران سوء تغذیه شدید که تحت جراحی راکتیو قرار گرفته‌اند.

۴- بیماران تروماهای ماژور و BMT تحت درمان‌های آنتی کانسر.

اندیکاسیون‌های اثبات نشده: کانسر - ایدز - دیسفانکشن مسیر GI، نقص عملکرد کبد و کلیه و بیماران شدیداً بدحال (به جز بیماران ترومایی)

### متدهای nutritional Therapy

۱- اورال: با استفاده از مسیر GI یک روش ایده‌آل مهلت تغذیه بیمار است اما برخی مشکلات مانند تهوع - استفراغ - اشتهای کم و ناتوانی در بلع می‌تواند باعث عدم استفاده از این متد جهت تغذیه شود که در بیماران جراحی فک و صورت هم صدق می‌کند.  
۲- non oral: در این متد حفره دهان بای پس می‌شوند مانند entral (تیوب feeding) و پارتال (IV).

تغذیه انترال مزایایی مانند: حفظ استراکچر و فانکشن روده از طریق تهیه سوبسترای مورد نیاز مخاط روده و در نتیجه حفظ اینتگریتی روده میباشد.

### کنتر اندیکاسیونهای تغذیه انترال:

Ileus

Short bowel سندرم

**مزایای PEG:**

- بدون پروسیجر لاپاروتومی
- کاهش چسبندگی پریتونین
- کاهش زمان بی‌حسی
- کاهش درد پس از پروسیجر
- امکان انجام تغذیه فوری
- کاهش میزان عوارض
- کاهش لیک stomal

### اندیکاسیون پرایمری برای PEG در جراحی سر و گردن

- نئوپلازی - دیسفاژی نرولوژیک، کاشکسی - کنسر - انسداد حنجره و یا مری
- کنتر اندیکاسیون‌های PEG:
- جراحی گاستریک قبلی
- چاقی شدید
- ماسیو آسیت
- sepsis
- ریسک بالای آسپیراسیون
- محدودیت آناتومیک جهت اندوسکوپي
- عدم توانایی ترانس ایلومیناسیون
- پریتونیت
- دیالیز پریتونئال
- تأخیر تخلیه معده

**PEG Procedure**

بعد از G.A بیمار باید در پوزیشن ریورس ترند لنبرگ قرار بگیرد (جهت حرکت محتویات شکم به سمت لگن).  $\frac{1}{4}$  فوقانی سمت چپ شکم پرپ می‌شود. گاستروسکوپ وارد معده و سپس معده insufflate می‌شود. نقطه illuminate در دیواره شکم که حدوداً چند میلی‌متر زیر مارژین دنده‌های سمت چپ است تعیین می‌شود و آنژیوکاتتر ۱۶ گیج به صورت ساب

\* قدیمی‌ترین متد جهت تأیید پوزیشن تیوب، دمیدن هوا بوده است که این متد غیر قابل اعتماد است. آسپیراسیون محتویات معده نیز غیر قابل اعتماد است. **گلداستاندارد تأیید پوزیشن تیوب: رادیوگرافی شکم است.**

در بیماران با ریسک آسپیراسیون، قرار دادن NG به صورت postploric توصیه شده است. تیوب‌های weighted فقط در ۱۵ درصد موارد و به صورت خودبخود وارد دئودنوم می‌شوند.

**جهت تسهیل ورود تیوب به دئونوم:**

- ۱- بیمار به سمت راست دراز بکشد.
- ۲- تجویز مواد promotility مانند متوکلوپرامید یا اریتروماسین قبل از قرار دادن NG جهت relax شدن پیلور و افزایش مویتیلیتی GI فوقانی.
- با این متد و تیوب‌های unweighted، تا ۹۰ درصد قرار دادن postpyloric انجام می‌شود.
- برای قرار دادن NG در بیماران دچار FX میدفیس: تیوب باید موازی با کف بینی قرار داده شود و به صورت آلترناتیو ابتدا یک نزال ایروی نرم را insert کرده و از آن به عنوان گاید جهت ورود NG استفاده شود. در بیمارانی که تراکئوستومی شده‌اند و یا اینتوبه هستند باید مراقب باشیم که NG مسیر لوله تراک و یا مسیر اینتوباسیون را فالو نکند.

**Transcutaneous enteral feeding tube**

وقتی پلن ساپورت تغذیه‌ای بیشتر از ۶-۴ هفته باشد، قرار دادن تیوب‌های feeding از طریق جراحی شامل گاستروتومی سرجیکال و یا لاپاراسکوپیک، تیوب‌های ژژنوستومی، PEG و PEJ اندیکاسیون دارند.

PEG: محبوب‌ترین option است. براساس یک مطالعه انجام متد PEG به روش فلونوروسکوپي و اندوسکوپیک مورتالیتی بیشتر بوده و در متد گاستروتومی traditional (open) موربیدیتی بالاتر است.

توصیه شده است که در feeding به صورت continuous تیوب هر ۴ ساعت شستشو داد شود و در تغذیه به صورت intermittent شستشوی تیوب قبل و بعد از delivery انجام می شود.

intermittent: توسط سرنگ و به صورت بولوس و یا (gravity feeding) بوده و شانس آلودگی در آن کمتر و از لحاظ روحی و روانی بهتر است.

Continuous: توسط پمپ‌های volumetric و در مواردی که انتهای لوله در روده کوچک است استفاده از این روش ضروری است.

تغذیه به صورت بولوس باعث افزایش ۱۰-۸ درصدی در REE می شود. در مواردی که سر تیوب در معده قرار می گیرد، پمپ‌های Volumetric به جهت اینکه باعث کاهش ورم معده و به دنبال آن کاهش ریسک آسپیراسیون و تهوع و استفراغ می شوند، می توانند کمک کننده باشند.

در بیمارانی که در معرض ریسک بالای آسپیراسیون هستند، تغذیه از طریق ژژنوستومی کاربرد دارد حتی در حضور ایلئوس خفیف.

### Enteral diets

فرمول‌های انترال براساس نوع پروتئین کلاس بندی میشوند: شامل:

**فرمول پلیمریک:** (intact - pro) یک تغذیه کامل است زیرا شامل چربی کافی - pro کربوهیدرات، مینرال‌ها - ویتامین‌ها و عناصر کمیاب می باشد.

اغلب فرمول‌های پلیمریک حاوی ۱ kcal/ml هستند. در بیماران نیازمند مایع و یا بیماران با محدودیت حجم (volume restriction) و یا بیمارانی که فاقد توانایی تحمل حجم ضروری جهت تامین انرژی از فرمول‌های با غلظت پایین تر هستند. فرمول‌های پلیمریک تغلیظ شده استفاده می شود.

کوتانوس وارد می شود. وایر و یا یک نخ بخیه از طریق کاتتر وارد معده شده و گاستروسکوپ به همراه نخ و یا وایر از دهان خارج و سوچور و یا وایر به قسمت انتهایی اکسترنال تیوب گاستروتومی وصل می شود. و سپس یک برش به اندازه ۱ cm روی دیواره شکم در محل پانکچر ایجاد کرده و تیوب گاستروتومی توسط سوچور و یا وایر از طریق دهان و معده به سمت برش هدایت می شود و معده و تیوب توسط اینسرتشن مجدد گاستروسکوپ معاینه شده و در نهایت معده دکامپرس می شود.

### Complication های PEG:

Minor Comp: عفونت سطحی زخم - ایلئوس گذرا - لیک stomal - جابجایی ناگهانی تیوب - پنوموپریتونئوم و لومن مسدود.

major comp: پرفوراسیون معده - خونریزی معده - آسپیراسیون و پنومونی - پرتیونیت - آسیب به مری - پرفوراسیون کولون - و اروژن معده

یک comp در بیماران جراحی فک و صورت، انتقال تومورهای ناحیه دهان و یا فارنکس به ناحیه stoma در دیواره شکم است.

تاکنون ۸ مورد SCC ناحیه PEGstoma در بیماران دچار تومور در لارنکس وازوفارنگوس و هایپوفارنگس گزارش شده است.

PEG یک متد مناسب در بچه‌ها بوده و در نوزاد ۲/۴ ماهه نیز انجام شده است.

\* متوسط life span مفید برای PEG، تقریباً ۴ ماه است.  
\* تیوب PEG را تا زمانی که stoma ماچور نشود (یعنی حدود ۶ هفته زمان جهت ماچور شدن لازم است) نباید خارج کرد.

### Mechanics of enteral feeding

Internal formula Delivery: به دو صورت intermittent و یا continuous است.