

## فهرست مطالب

۷	مقدمه
۹	مقدمه نویسنده
۱۲	شوک
۱۶	برقراری راه هوایی
۲۲	نقایص خونریزی دهنده در بیماران جراحی
۲۸	تب بعد از عمل
۳۲	پلورال افیوژن یا تجمع مایع در فضای جنب
۳۶	انفارکشن و ایسکمی میوکارد حین عمل

- حمایت تغذیه‌ای ..... ۴۲
- ضربه بسته به سر ..... ۴۸
- شکستگی ستون مهره گردنی ..... ۵۲
- ضربه نافذ به گردن ..... ۵۶
- آسیب های قفسه سینه ..... ۶۰
- آسیب غیرنافذ قفسه سینه ..... ۶۶
- ضربه غیر نافذ به شکم ..... ۷۲
- زخم های نافذ شکمی ..... ۷۶
- شکستگی لگن ..... ۸۲
- خون در ادرار ناشی از تروما ..... ۸۶
- درد حاد ربع تحتانی راست شکم (RLQ) ..... ۹۰
- زخم معده ..... ۹۴
- زخم دوازدهه ..... ۱۰۲
- خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی ..... ۱۰۸
- خونریزی گوارش تحتانی ..... ۱۱۴
- هموروئید ..... ۱۱۸
- شقاق مقعد ..... ۱۲۲
- آبسه / فیستول مقعدی - رکتومی ..... ۱۲۸

- کله لیتياز (سنگ صفرا)..... ۱۳۴
- سنگ مجرای صفراوی مشترک (کلدوکولیتياز) ..... ۱۴۰
- زردی (ایکتر)..... ۱۴۶
- زردی انسدادی: روشهای مداخله‌ای ..... ۱۵۲
- پانکراتیت حاد ..... ۱۵۸
- انسداد روده باریک ..... ۱۶۴
- پارگی مری ..... ۱۷۰
- سوختگی مری ..... ۱۷۶
- فیستول های پوستی - روده‌ای ..... ۱۸۰
- فتق ..... ۱۸۴
- توده واضح پستان ..... ۱۹۰
- ترشح نوک پستان ..... ۱۹۶
- ندول تیروئید ..... ۲۰۰
- توده گردنی ..... ۲۰۴
- توده شکمی در دوران کودکی ..... ۲۱۰
- توده تخمدانی ..... ۲۱۶
- توده آدنکس (ضمائم رحمی) ..... ۲۲۰
- بیماری التهابی لگن (PID) ..... ۲۲۶

- ۲۳۲..... سنگ کلیه و حالب
- ۲۳۶..... ترومبوز ورید عمقی
- ۲۴۲..... آمبولی ریه (PTE)
- ۲۴۸..... وریدهای واریسی
- ۲۵۴..... آمبولی شریان محیطی
- ۲۶۰..... لنگش متناوب
- ۲۶۶..... ایسکمی مزمن تهدید کننده اندام
- ۲۷۲..... بیماری های عروق مغزی خارج جمجمه‌ای

## بسم الله الرحمن الرحيم

دردنیای امروزی، حجم اطلاعات علمی و تعداد و نوع سایتهای علمی اینترنتی و نیز کتب علمی مرجع گسترش بسیار یافته است. درمقابل، پیچیدگی مسائل زندگی درجوامع سبب شده علیرغم میل شخصی مشتاقان علم قادر به جستجو و مطالعه همه آنها نیستند. در حدود سی سال قبل تنها منبع علمی موجود برای مطالعه دانشجوی پزشکی درمورد یک موضوع مثل آپاندیسیت جزوه درسی استاد بود که هر سال بصورت پلی کپی تجدید میشد و بدون تغییر چشمگیر در سال بعد دانشجو آنرا با زحمت زیاد تهیه میکرد. امروز درخصوص همین موضوع آپاندیسیت شاید بیش از ۲۰ نوشته مدون جراحی و بیش از یکصد سایت اینترنتی وجود دارد. بنابراین علیرغم فراوانی و سهولت در دستیابی به اطلاعات علمی فرصت کافی برای مطالعه همه آنها وجود ندارد. خصوصا جراحان، دانشجویان و دستیاران جراحی بدلیل مشغله طبابت و آنکال و کشیک و زمینه های دیگر مورد نیاز برای مطالعه فرصت محدودتری دارند. بهمین دلیل تدوین کنندگان کتب و منابع علمی برای فراهم نمودن تسهیلات بیشتر مطالعاتی در جامعه پزشکی متحمل تلاش و زحمات زیادی میشوند تا این مطالب را بصورت جامع و درعین حال موجز و خلاصه در اختیار علاقه مندان قرار دهند. این کار خودیک هنر است.

بنابراین فراهم آوردن مطالب علمی بایستی هنر گردآوری را بصورتی داشته باشند که اولاً آن اثر جاذبه خوبی برای مطالعه کننده داشته باشد و خواننده بتواند با صرف وقت کمتر به اطلاعات بیشتری دسترسی پیدا کند.

خوشبختانه جناب آقای دکتر شجاعی فرد به این امر توجه کافی داشته اند. ایشان با ترجمه و تلفیق دومنابع مهم اطلاعاتی جراحی یعنی کتاب تصمیم‌گیری در جراحی و کتاب جراحی شوارتز و نیز افزودن تجربیات خود در طول سالهای تحصیل و تدریس در رشته جراحی در دانشکده پزشکی تهران کتابی را تهیه و گردآوری نموده اند که علیرغم حجم کم حاوی مطالب بسیار مفید و ارزنده است. آقای دکتر شجاعی فرد از علاقه‌مندان عرصه تدوین کتب علمی جراحی هستند و قبلاً نیز کتاب جامع حمایت تغذیه ای در جراحی را به سبکی شیوا و جامع در اختیار جامعه پزشکی کشور قرار داده اند. اینجانب مطالعه این کتاب مفید را به آحاد جامعه پزشکی کشور و خصوصاً همکاران محترم جراح، دستیاران جراحی، کاروزان و دانشجویان عزیز جراحی توصیه میکنم و برای این عضو محترم هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران که در مقام دانشیاری در مرکز آموزشی، پژوهشی و درمانی دکتر شریعتی بخدمت صادقانه مشغول هستند از خداوند بزرگ آرزوی توفیقات بیشتر دارم.

### دکتر علی غفوری

رئیس بخش جراحی مرکز آموزشی، پژوهشی و درمانی دکتر شریعتی  
دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

## مقدمه نویسنده

### به نام یکتای هستی بخش

سپاس خدایی را که اول است و آخر، ظاهر است و باطن. او که اول معلم عالم هستی می باشد.

مجموعه حاضر، ترجمه قسمت عمده کتاب Surgical Decision Making است که اکثر بخش‌های آن حاوی مطالب تکمیلی از کتاب‌های مرجع جراحی شوارتز و سابیستون می باشد.

از مزایای عمده کتاب می توان به ترسیم بحث به صورت الگوریتم و تصمیم‌گیری مرحله به مرحله اشاره نمود و به همین سبب نام کتاب تصمیم‌گیری قدم به قدم در جراحی گذاشته شده است.

عناوین مطرح و شایعتر در جراحی به صورت بحث و تصمیم‌گیری مرحله به مرحله توضیح داده شده اند و سعی بر آن بوده تا در ذهن دانشجو روند تصمیم‌گیری شکل دهی و تقویت شود.

به نظر می‌رسد این کتاب برای دانشجویان، کارورزان و دستیاران گروه جراحی مفید و قابل استفاده باشد و البته باید در کنار آن کتاب‌های مرجع جراحی مطالعه شود.

در انتها می‌باید از کمک و همکاری آقای دکتر شیرزاد نصیری و آقای دکتر فرشاد فرشیدفر که در تنظیم این کتاب با اینجانب همکاری نمودند تشکر نمایم.

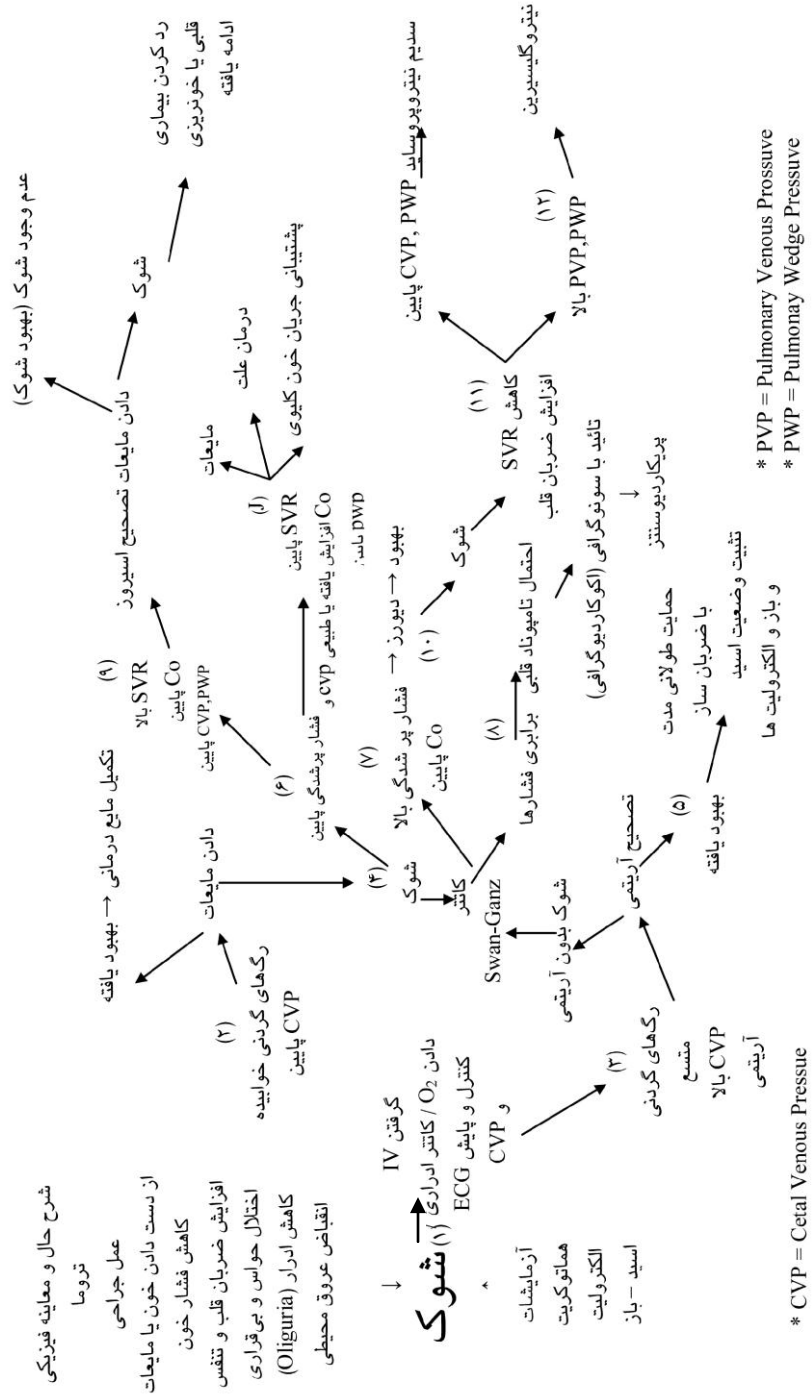
از کلیه اساتید و همکاران، و دانشجویان محترم که با راهنمایی‌های خود به اینجانب در ادامه راه و رفع نقایص کمک می‌نمایند متشکرو سپاسگزارم.

دکتر ابوالفضل شجاعی فرد

عضو هیئت علمی گروه جراحی دانشگاه علوم پزشکی تهران



# شوگ



\* PVP = Pulmonary Venous Prossuive  
 \* PWP = Pultimonay Wedge Pressuive

\* CVP = Cetal Venous Pressuie

## شوک

- ۱: در جریان احیا، پنوموتوراکس باید مدنظر باشد و سریع درمان شود.
- ۲: در بیمار با رگ‌های گردنی خوابیده، فشار ورید مرکزی پایین، و شرح حال از دست دادن مایعات یا خون، تروما یا جراحی، احیا با دادن مایعات شروع می‌شود. میزان حجم مایع داده شده باید براساس تخمینی از وزن بیمار باشد. محلول رینگر لاکتات (20 mg.kg) باید به سرعت تزریق شود.
- ۳: احیاء اولیه شامل تزریق یک لیتر نرمال سالین یا رینگر لاکتات یا هر کریستالوئید ایزوتونیک دیگر به صورت bolous (حجم) در بالغین و 20ml.kg در کودکان است که در بالغین می‌توان تا یکبار و در کودکان تا ۲ بار تکرار کرد. (شوارتز)
- ۴: اگر رگ‌های گردنی برجسته بوده، CVP (فشار ورید مرکزی) افزایش یافته بود یا آریتمی وجود داشت باید منشأ قلبی را جستجو نمود و علت قلبی باید محتمل شمرده شود.
- ۵: اگر شوک ادامه یافت، باید کاتتر شریان ریوی (Swan-ganz catheter) گذاشته شود.
- ۶: درمان آریتمی با درنظر گرفتن نیاز به ضربان ساز یا درمان دارویی طولانی مدت پیگیری می‌شود.
- ۷: علل فشار پرشدگی پایین یا طبیعی شامل کاهش حجم داخل عروقی، سپسیس، ترومای شدید و شوک نورورژنیک (عصبی) می‌باشد.
- ۸: فشار پر شدگی بالا و عملکرد قلبی ضعیف چندین علت فشارنده را مطرح می‌کند. علل مکانیکی باید سریع مورد توجه قرار گیرد و درمان شود که این کار ممکن است نیاز به پریکاردیوستزی برای درمان تامپوناد قلبی یا پریکاردیت، توجه به ونتیلاسیون برای بیماران با آمبولی ریوی، و جراحی برای بعضی

مشکلات قلبی داشته باشد. درمان نارسایی قلبی باید به سوی کاهش بار داخل عروقی به وسیلهٔ دیورتیک‌ها و ایجاد دیورز باشد.

درمان‌های بعدی برحسب الگوی نارسایی قلبی اختصاصی تر است. در طول احیا، کنترل مداوم سطح اکسیژناسیون و تعادل اسید و باز ضروری است. استفاده از نیترات‌ها برای اتساع عروق براساس ارزیابی کلی وضعیت قلبی انجام می‌شود.

۸: تامپوناد قلبی در موقعیت‌های بالینی مختلفی اتفاق می‌افتد که شامل: تروما، وضعیت بعد از عمل، تومورها، پارگی آئورت، اورمی و اختلالات انعقادی می‌باشد. شاخصه تامپوناد قلبی برابری فشارها در هر چهار حفرهٔ قلبی است. هر چند تامپوناد می‌تواند با نارسایی بطن چپ اشتباه شود، ارزیابی قلبی غیر تهاجمی تشخیصی است.

۹: اگر مقاومت عروق سیستمیک (SVR)<sup>۱</sup> بالا و برون ده قلبی پایین باشد، بیمار دچار کاهش حجم (hypovolemia) شده و احتیاج به افزایش مایعات با درنظر گرفتن وضعیت اسیدوز دارد. در صورت ادامه یافتن از دست دادن مایعات در فضای سوم باید برای تأمین مداوم مایعات آماده باشید و منشأ از دست دادن مایعات و خون را درمان کنید.

۱۰: در وضعیت مقاومت عروقی سیستمیک کاهش یافته تشخیص‌های احتمالی عبارتند از: ۱ - سپسیس ۲ - شوک عصبی (نوروژنیک). هدف درمان اولیه برطرف کردن علت شوک، فراهم کردن مایعات و تصحیح وضعیت الکترولیت‌ها و تعادل اسید و باز است. شاید استفاده از دوز کلیوی دوپامین برای حفظ عملکرد کلیوی نیاز باشد. اگر برون ده قلبی خیلی پایین باشد از دوبوتامین  $5 \mu\text{g.kg.min}$  استفاده کنید.

تنها در صورتی جهت ایجاد انقباض عروقی از آدرنرژیک‌ها استفاده گردد که درمان‌های دیگر با شکست مواجه شده باشند. جهت ایجاد انقباض عروقی<sup>۲</sup> از فنیل افرین  $100 \mu\text{g}$  برای افزایش مقاومت شروع کنید، یا از نوراپی نفری  $0.1 \mu\text{g.kg.min}$  استفاده کنید. عملکرد ارگان‌ها و جریان خون محیطی را به دقت کنترل کنید.

۱۱: در صورت وجود حجم داخل عروقی کافی، برقراری ادرار<sup>۳</sup> با فوروزماید  $40\text{mg}$  شروع شده و با بهبود حال بیمار افزایش داده می‌شود. برون ده قلب (CO)<sup>۴</sup> و فشار داخل ریوی (PWP)<sup>۵</sup> باید کنترل شود. یک داروی تقویت کنندهٔ قلب<sup>۶</sup> می‌تواند افزوده شود.

1 Systemic Vascular Resistance

2 Vasoconstriction

3 Diuresis

4 Cardiac Output

5 Pulmonary Wedge Pressure

6 Inotrope Agent

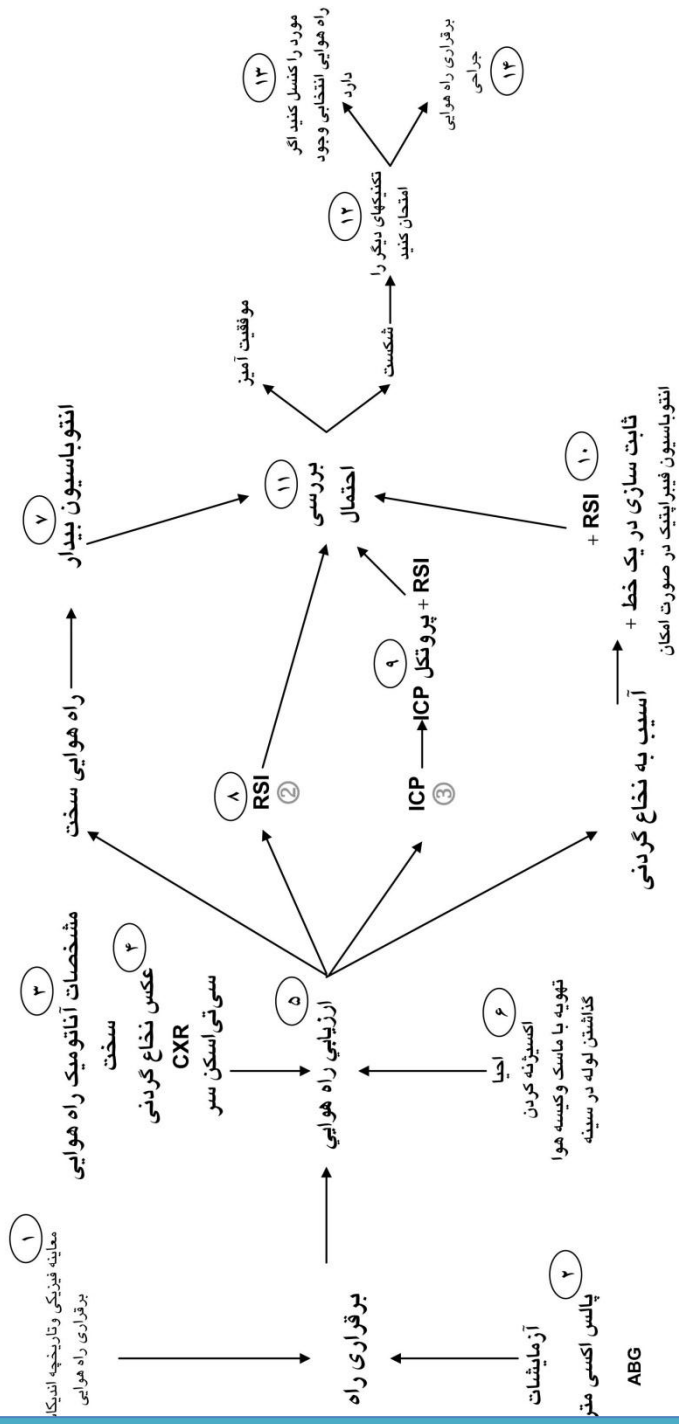
۱۲: اگر شوک ادامه داشت، SVR باید کاهش داده شود. اگر ضربان قلب کند است باید ایزوپروترونول<sup>۱</sup> استفاده شود. اگر فشارهای پرشدگی بالا است نیتروگلیسرین  $2.0 \mu\text{g.kg.min}$  افزوده شود. اگر فشارهای پرشدگی  $25 \mu\text{g.min}$  می‌تواند استفاده شود.

۱۳: اگر فشارهای پرشدگی (CVP یا PWP) طبیعی یا پایین است از یک داروی کاهنده<sup>۲</sup> پس بار<sup>۲</sup> مانند نیتروپروساید<sup>۳</sup>  $5 \mu\text{g.kg.min}$  استفاده کنید. اگر فشارهای پرشدگی بالاست نیتروگلیسرین  $25 \mu\text{g.min}$  می‌تواند استفاده شود.

---

1 Isoproterenol  
2. Afterload  
3 Nitroprusside

## برقراری راه هوایی



- 1- Arterial Blood Gas
- 2- Rapid Sequence Intubation
- 3- Intra Cranial Pressure

## برقراری راه هوایی

مهم این است که اندیکاسیونهای برقرار کردن راه هوایی را تشخیص دهیم: عدم وجود محافظت راههای هوایی فوقانی از اسید معده به دنبال تغییر در وضعیت هوشیاری، انسداد راههای هوایی به علت ضایعه مسدودکننده یا هماتوم مجرای هوایی فوقانی، ونتیلاسیون و اکسیژناسیون ناکافی، نیاز به کنترل تهویه بخاطر افزایش فشار داخل مغزی، و نیاز به آرام کردن و پایدار نمودن بیمار جهت انجام فرآیند درمانی یا تشخیصی. پیش‌بینی تورم مجاری در یک بیمار نیز اندیکاسیون مهمی برای انتوباسیون است چون بهتر است قبل از بدتر شدن وضعیت بیمار برقراری راه هوایی انجام شود.

به صورت کلی، بیمارانی که هوشیار هستند و صدای طبیعی دارند نیازمند ارزیابی بیشتر و یا توجه سریع به راههای هوایی نیستند. موارد استثنا شامل ترومای نافذ به گردن و هماتومهای گسترش‌یافته، شواهدی از صدمه حرارتی و شیمیایی به دهان یا حفرات بینی یا هیپوفارنکس، هوای زیرجلدی وسیع در گردن، ترومای شدید ماگزیلوفاسیال و یا خونریزی راههای هوایی است. با وجود اینکه این بیماران در آغاز ممکن است وضعیت راههای تنفسی رضایت‌بخشی داشته باشند، در صورت پیشرفت تورم بافت نرم یا ادم ممکن است دچار انسداد راه هوایی شوند. (شوارتز).

۲- پالس اکسی متری یک راهنمای خوب در نیاز به انتوباسیون است و افت اشباع اکسیژن نشان‌دهنده نیاز به انتوباسیون می‌باشد. عموماً تصمیم به انتوباسیون بر اساس علائم بالینی گرفته می‌شود و بندرت بر اساس وضعیت گازهای خون شریانی می‌باشد.

۳- باید سعی در شناسایی احتمال مشکل بودن انتوباسیون مشکل قبل از فلج و بیهوش کردن بیمار به عمل آید. تکنیکهای کمک کننده متعددی وجود دارد. کرایتریای مالامپاتی<sup>۱</sup> کلاس ۴ (وقتی که مریض دهان خود را باز می کند. فقط کام سخت قابل مشاهده است) نشان دهنده راه هوایی مشکل می باشد. قانون ۳-۳-۲ یک راه هوایی سخت را نشان می دهد که شامل: دهان کمتر از ۳ عرض انگشت باز شود، قطر افقی مندیبل بیشتر از ۳ انگشت عرض داشته باشد و فاصله تیرومنتال کم تر از ۲ عرض انگشت باشد. سندرمهای مادرزادی، گواتر، چاقی مرضی، آکرومگالی و آرتیریت سرویکال نیز باعث ایجاد راه هوایی دشوار می شوند. اختلالات اکتسابی که باعث ایجاد راه هوایی دشوار شده و راه هوایی را مسدود می کنند شامل اپی گلویتیت، سوپراگلویتیت، آبسه داخل دهانی یا رتروفارنژیال و آنژین لودویگ می باشند که باعث اختلال در رویت گлот می شوند. نهایتاً صدمات واضح (مانند آسیب به صورت، صدمه نافذ یا غیرنافذ به گردن، سوختگی راه هوایی) هم می توانند راه هوایی سخت ایجاد کنند.

۴- در صورتی که زمان اجازه دهد اقدامات تصویربرداری اطلاعاتی به ما می دهد که در برقرار کردن راه هوایی کمک کننده است. پنوموتوراکس که در گرافی ساده قفسه سینه قابل تشخیص می باشد باید قبل از انتوباسیون تشخیص داده شود چرا که می تواند در صورت تهویه با فشار مثبت به یک پنوموتوراکس فشارنده تبدیل شود. تشخیص شکستگی مهره های گردنی یا خون در داخل جمجمه تغییر روش درمانی

را ایجاب می‌نماید، اگر چه پزشک باید احتیاط لازم را در هنگام انتوباسیون جهت جلوگیری از صدمات احتمالی انجام دهد.

۵- ارزیابی راه هوایی جهت بررسی نیاز به انتوباسیون و تکنیک مورد نیاز جهت برقراری راه هوایی لازم است. قبل از شروع برقراری راه هوایی پزشک باید اطمینان پیدا کند که تمام وسایل مورد نیاز در دسترس و کارا می‌باشند و ضربان قلب و اشباع اکسیژن بیمار مانیتور می‌شود و حداقل یک راه وریدی مناسب وجود دارد. خطاهای کوچک (مانند جایگیری نامناسب بیمار، درنیابردن دندانهای مصنوعی یا غلط جایگذاری کردن وسیله ساکشن) به طور جدی برقراری راه هوایی را دچار اشکال می‌کند.

۶- تهویه با ماسک اگر چه محافظتی در برابر آسپیراسیون ایجاد نمی‌کند، ولی تهویه با ماسک قدرت تهویه بیمار را افزایش می‌دهد و محافظت موقتی ارزشمندی از بیمار تا زمان فراهم آمدن امکانات بیشتر بعمل می‌آورد، اگر چه ممکن است در بعضی بیماران غیرموثر بوده و نیاز به برقراری هرچه سریعتر راه هوایی بصورت جراحی باشد. ریسک فاکتورهای شکست در تهویه با ماسک شامل چاقی بسیار شدید، ریش، صورت غیرعادی از نظر آناتومیک، ترومای صورت و گردن، بیماری انسدادی راه هوایی و بیماران در سه ماهه سوم حاملگی می‌باشد.

۷- وقتی ارزیابی های قبل از تعبیه راه هوایی تشخیص یک راه هوایی سخت را مطرح می‌کند نباید از مواد فلج کننده استفاده شود تا وقتی که اطمینان از احتمال موفقیت آمیز بودن برقراری راه هوایی حاصل شود و بیمار بتواند بیدار است. بیدار در اینجا به این معنی است که بیمار نفس می‌کشد و قادر به پاسخ‌گویی و تعامل با پزشک است. معمولاً این تکنیک شامل آرام نمودن و ماده بی‌حسی موضعی است.

تکنیکهای بیدار شامل لارنگوسکوپی مستقیم، انتوباسیون فیبراپتیک و انتوباسیون راه هوایی با ماسک حنجره‌ای می‌باشند.

۸- انتوباسیون سریع (RSI) <sup>۱۱</sup> شامل تجویز همزمان یک ماده القایی قوی (مثل اتومیدیت یا تیوپنتال) و یک ماده بلوک کننده عضلانی عصبی (معمولاً سوکسینیل کولین 1.5 mg/kg) می‌باشد. این روش بهترین وضعیت برای انتوباسیون و کمترین ریسک برای آسپیراسیون محتویات معده را فراهم می‌کند.

۹- وقتی فشار داخل جمجمه (ICP) <sup>۱۲</sup> بالا می‌رود حفاظت از جریان خون مناسب مغزی و جلوگیری از افزایش بیشتر ICP مهم است. باید رفلکس تحریک همودینامیک ناشی از انتوباسیون، با فنتانیل ( $3.3 \text{ mg/kg}$ ) 3 دقیقه

قبل از انتوباسیون مهار شود. لیدوکائین داخل وریدی ( $1.5 \text{ mg/kg}$ ) همزمان با فنتانیل داده می‌شود و پاسخ ICP به لارنگوسکوپی را متوقف می‌نماید. تجویز قبلی دوز دفاسیکوله کننده از یک ماده بلوک کننده عضلانی عصبی رقابتی، افزایش ICP ثانویه به سوکسینیل کولین را مهار می‌کند. اتومیدیت ( $3/0 \text{ mg/kg}$ ) احتمالاً بهترین



- انتخاب به عنوان ماده القاکننده برای بیماران با ICP افزایش یابنده است اگرچه در صورت پایین نبودن فشار خون، تیوپنتال نیز انتخاب خوبی است. انتوباسیون نازوتراکئال در بیماران با افزایش ICP نباید انجام شود.
- ۱۰- ثابت کردن بیمار در حین انتوباسیون در یک خط مستقیم احتمال صدمه به مهره‌های گردنی و حرکت آنها را کم می‌کند. انتوباسیون فیبراپتیک یا استفاده از لارنگوسکوپ Bullard احتمال حرکت مهره‌های گردنی در حین انتوباسیون دهانی را کم می‌کند و در صورت وجود زمان کافی، باید مورد استفاده قرار گیرد.
- ۱۱- جایگذاری صحیح لوله در نای را با استفاده از وسایل End - Tidal- Co<sub>2</sub> تأیید کنید. بعد از انتوباسیون باید عکس قفسه سینه گرفته شود تا نشان دهد که انتهای لوله در برونکوس اصلی راست قرار ندارد. هیچ کدام از روش‌های سمع ریه، سمع معده، مقاومت در ماسک تهویه و مشاهده تراکم در لوله داخل تراشه در تعیین محل لوله تراشه از حساسیت کافی برخوردار نیستند.
- ۱۲- عدم موفقیت در باز کردن راه هوایی با ۳ بار سعی ناموفق در گذاشتن لوله تعریف می‌شود. تکنیک‌های غیرتهاجمی دیگر در صورتی که بیمار از نظر همودینامیک پایدار بوده و قابل تهویه باشد انجام می‌شود. در حال حاضر انتوباسیون راه هوایی با کمک ماسک حنجره‌ای<sup>۱۳</sup> و بوژی جهت انجام انتوباسیون هدایت شده اوروتراکئال<sup>۱۴</sup> تکنیک‌های نجات دهنده انتخابی هستند.
- ۱۳- در صورتی که گذاشتن راه هوایی ناموفق بوده، انتوباسیون اندوتراکئال در حال انجام بوده و بیمار جهت انجام فرآیند آرام شده است، باید بیمار تا زمان از بین رفتن اثر داروها و احیای مجدد با ماسک و کیسه هوا تهویه شود.
- ۱۴- کریکوتیروئیدوتومی، جراحی انتخابی برای تعبیه راه هوایی اورژانس است. کنترل اندیکاسیون نسبی آن آناتومی نامناسب گردن، عفونت قبلی و اختلالات انعقادی می‌باشد. در کودکان زیر ۱۰ سال نباید کریکوتیروئیدوتومی انجام شود چرا که ملاحظات آناتومیک انجام آنرا در کودکان بسیار دشوار می‌نماید.



## نقایص خونریزی دهنده در بیماران جراحی

(۱) شرح حال و معاینه بالینی:

خونریزی جراحی قلبی

کیود شدگی

سابقه خانوادگی

داروها

بیماری مزمن کبدی

بیماری مزمن کلیوی

بیماری خونی

بیماری کلاژن - واسکولار

(۲) اختلالات خونریزی دهنده

یافته‌های آزمایشگاهی:

(۳) هموگرام

(۴) شمارش پلاکتی

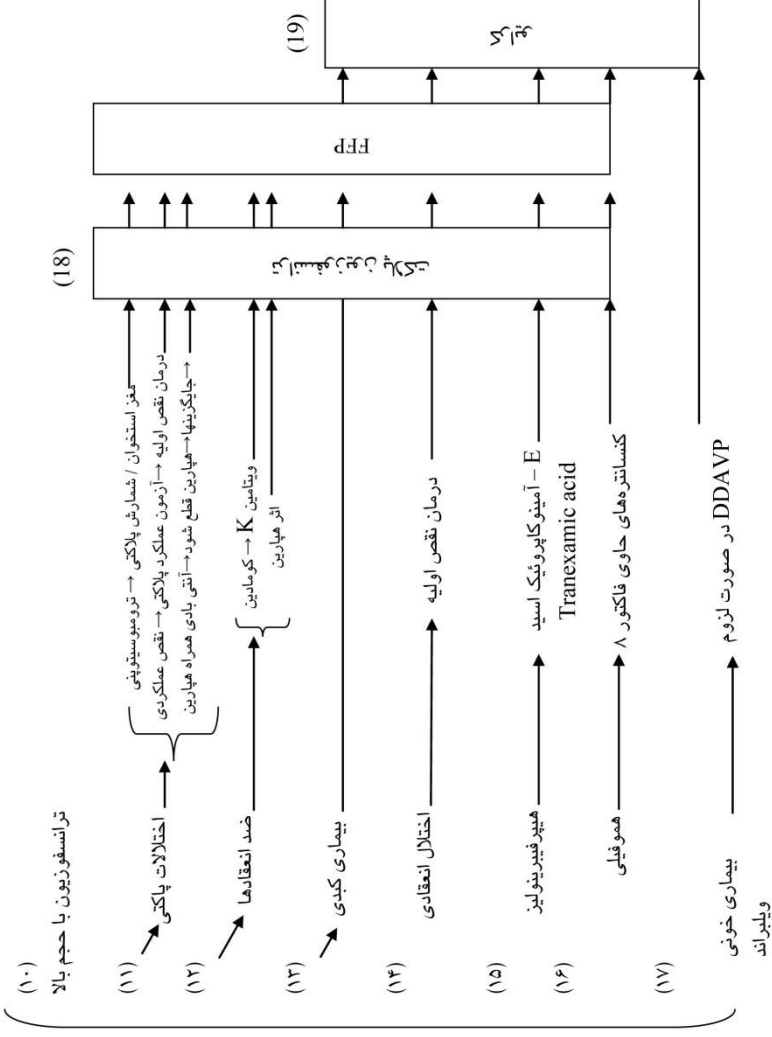
PT / aPTT/INR (۵)

فیبرینوژن (۶)

BT (۷)

(۸) زمان لخته شدن فعال شده

(۹) ترومبو الاستوگرام



## نقایص خونریزی دهنده در بیماران جراحی

۱. بهترین روش غربالگری برای کشف اختلالات انعقادی، گرفتن شرح حال و تاریخچه خونریزی بیش از حد معمول در طی اعمال جراحی، کشیدن دندان، یا یک ضرب دیدگی خفیف، همچنین کیود شدگی زودتر از حد معمول، خونریزی شدید قاعدگی و سابقه انتقال خون می‌باشد. بیماریهای همراه با مشکلات خونریزی دهنده شامل بیماری مزمن کبدی، بیماریهای کلاژن - واسکولار، بیماریهای خونی و بیماری مزمن کلیوی می‌باشد. وجود پتشی، هماتوم، اکیموز، وجود خون در ادرار، مصرف آسپرین، NSAID ها و آنتی بیوتیکهای وسیع الطیف و اطلاعات در مورد درمانهای ضد انعقادی و هپارینه نمودن راههای وریدی در مورد بیماران باید مدنظر قرار گیرد.

بیماران براساس شرح حال جهت بررسی تستهای انعقادی به چهار گروه تقسیم می‌شوند:

الف- در بیمارانی که شرح حال از نظر اختلالات خونریزی دهنده منفی بوده و جراحی کوچک مانند بیوپسی پستان یا ترمیم هرنی مدنظر باشد، در این گروه هیچ تستی لازم نیست.

ب- در بیمارانی که شرح حال منفی بوده و جراحی بزرگ باشد ولی احتمال خونریزی کم است، شمارش پلاکتی، اسمیر خون محیطی و aPTT توصیه می‌شود.

ج- در بیمارانی که شرح حال آنها احتمال اختلال انعقادی را مطرح می‌سازد و جراحی به نوعی است که احتمال اختلال انعقادی در آن می‌رود مثل استفاده از پمپ قلبی، در این صورت شمارش پلاکتی B.T.<sup>۱</sup> و aPTT و INR<sup>۲</sup> و انکوباسیون فیبرین لخته جهت بررسی فیبرینولیز توصیه می‌شود.

د- در بیمارانی که اختلال انعقادی ثابت شده دارند، علاوه بر آزمایشات انجام شده در گروه ۳، B.T. باید ۴ ساعت پس از مصرف 600 mg آسپرین تکرار شود (در صورتی که عمل جراحی حداقل پس از ۱۰ روز قرار باشد انجام شود). در موارد اورژانس تجمع پلاکتی<sup>۳</sup> با استفاده از ADP، کلاژن، اپی نفرین و هیستوستین و همچنین TT<sup>۴</sup> (زمان ترومبین) باید انجام شود (شوارتز).

۲. خونریزی‌های جراحی ممکن است در اثر مشکلات در دیواره‌های عروقی و یا نارسایی پلاکتی اکتسابی باشند. خونریزی ناحیه‌ای به طور ارجح بیانگر نقص تکنیکی در جراحی و خونریزی منتشر بیانگر مشکلات هموستاز می‌باشد.

۳. هموگلوبین کمتر از 9 gr.lit<sup>۵</sup> پیش از جراحی اعلام خطری برای بیمار می‌باشد. اسمیر خون محیطی بیماران نشانه‌های تشخیصی خوبی را دال بر وجود کم خونی (ماکروسیت‌ها یا میکروسیت‌ها)، پر کاری طحال (آنمی همولیتیک [شیستوسیت یا اسفروسیت]، افزایش رتیکولوسیت‌ها، یا وجود آگلوتینین سرد و تشکیل رولو) فراهم می‌سازد.

۴. نقایص کیفی و کمی پلاکتها در اورمی، بیماری کبدی و یا در نتیجه اثر مستقیم داروها دیده می‌شود. ارزیابی ترومبوسیتوپنی شامل شمارش پلاکتی، شکل پلاکت و در صورت امکان آزمایش مغز استخوان می‌باشد. در عدم حضور ترومبوسیتوپنی، مطالعه روی تجمع پلاکتی و آزمون عملکرد پلاکتها ممکن است مشخص کننده یک نقص کیفی باشد.

۵. آزمونهای PT، INR و aPTT برای تشخیص کمبود ویتامین K، حضور ماده ضد انعقاد لوپوس<sup>۵</sup>، مهار کننده فاکتورهای انعقادی، کمبود مادرزادی و اکتسابی فاکتور لخته کننده، انعقاد منتشر داخل عروقی، و کنترل درمان با وارفارین و هپارین بکار می‌روند.

۶. اندازه گیری سطح فیبرینوژن در تشخیص کمبود فیبرینوژن مادرزادی یا اکتسابی که در بیماری کبدی، انعقاد منتشر داخل عروقی، و درمانهای ترومبولیتیک دیده می‌شود بکار می‌رود. سطح فیبرینوژن کمتر از 100 mg.dl با تمایل بالاتر به خونریزی همراه است.

۷. B.T.<sup>۱</sup> به طور معمول به عنوان یک آزمون غربالگری در تشخیص اختلالات پلاکتی اکتسابی و مادرزادی، اشکالات تعداد پلاکت و بیماری ون ویلبراند به کار می‌رود. در اکثر بیماران B.T. طبیعی (۹-۲ دقیقه) گویای عملکرد نرمال پلاکتی است.

1 Bleeding Time

2 International Normalized Ratio

3 Platelet Aggregation

4 Thrombin Time

5 Lupus Anti Coagulant

B.T. طول کشیده پیش از جراحی همیشه به معنای خطر خونریزی پس از جراحی نیست و در بیمارانی که شمارش پلاکتی کمتر از  $100.000 \text{ mm}^2$  دارند، ارزش کمی دارد. BT طول کشیده که به علت اورمی باشد با تجویز ۱ - دز آمینو D-8 - آرژینی نین وازوپرسین (DDAVP) در صورتیکه منع تجویز نداشته باشد، تصحیح می‌گردد. به علاوه کرایوپرسیپیتیت یا تزریق پلاکت ممکن است برای تثبیت هموستاز لازم باشد.

۸. زمان لخته شدن فعال شده (aPTT)<sup>۲</sup>: این آزمون برای بررسی میزان اثر درمان با هپارین بکار می‌رود. این تست با کاهش غلظت خون، هیپوترمی، و تجویز پروتامین سولفات تحت تاثیر قرار می‌گیرد.

۹. ترومبوآلاستوگرام: این آزمون زمان شروع تشکیل لخته، قدرت لخته و تجزیه لخته یا انقباض لخته را مورد بررسی قرار می‌دهد.

۱۰. تعویض بیش از یک حجم خون ممکن است ایجاد کواگولوپاتی رقی و هیپوترمی نماید. برای دستیابی به هموستاز لازم برای جراحی، پلاکت و FFP ممکن است لازم باشد. در صورت بروز هیپوترمی می‌توان از دستگاه‌های گرم کننده خون استفاده نمود.

۱۱. نارسایی پلاکتی با خونریزی طول کشیده در مصرف آسپرین و درمانهای ضد پلاکتی (مانند تیکلوپیدین هیدروکلراید و کلوییدوگرل) دیده می‌شود. به علاوه اپتی فیباتید، آسیکسیماب و تیروفیبان هیدروکلراید نیز ممکن است خطر خونریزی پس از جراحی را بالا ببرند. ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین (HIT)<sup>۳</sup> معمولاً ۱۲ - ۲ روز پس از آغاز درمان با هپارین دیده می‌شود و با کاهش ۵۰ درصدی ناگهانی در شمارش پلاکتی تظاهر می‌کند. قطع مصرف هپارین معمولاً باعث برگشت ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین می‌شود. زمانی که تشخیص HIT مسجل شد، مصرف داروهای جانبی مثل هیروودین یا آرگاتروبان ممکن است در نظر گرفته شوند.

۱۲. افزایش سطح کومادین با افزایش PT و INR مشخص می‌شود که در صورت امکان باید ۲۴ ساعت قبل از انجام جراحی قطع گردد. برای تصحیح سریع، PT، FFP استفاده می‌شود. معمولاً ۴ - ۲ واحد FFP، PT یا aPTT طول کشیده را تصحیح می‌نماید.

۱۳. بیماران با بیماری کبدی قابل توجه، دچار کاهش فاکتورهای انعقادی و غیر عادی شدن پلاکتها می‌شوند. تمام آزمونهای غربالگری ممکن است غیر طبیعی باشند. درمان با FFP، پلاکت و کرایو ممکن است ضروری باشد.

۱۴. انعقاد منتشر داخل عروقی یا کوالوگولوپاتی مصرف کننده<sup>۴</sup> در حضور سپسیس، خونریزی بیش از حد، یا ترومبوز دیده می‌شود. علاوه بر فاکتور ۵ تغییر پذیر و فاکتور ۸ که مصرف می‌شوند، سطح پلاکت و فیبرینوژن نیز به سرعت کاهش می‌یابد. PT، PTT طولانی می‌شوند و شمارش پلاکتی و سطح

1 Bleeding Time

2 Activated Prothrombin Time

3 Heparin Induced Thrombocytopenia

4 Consumptive Coagulopathy

فیبرینوژن نیز پایین می‌آید. آزمون D - دایمر که برای یافتن لخته تجزیه شده بکار می‌رود نیز مثبت می‌شود. درمان انعقاد منتشر داخل عروقی براساس درمان علت آن می‌باشد. درمان ممکن است شامل FFP، کرایو، ترانسفوزیون پلاکت (اگر ترومبوسیتوپنی تهدید کننده حیات باشد) و در برخی موارد، انفوزیون هپارین باشد.

۱۵. بیماران دریافت کننده استرپتوکیناز، اوروکیناز یا t-PAS نوترکیب ممکن است دارای پلاسمین اضافی خنثی نشده در خون محیطی باشند که سبب خونریزی سیستمیک می‌شود. درمان با ترانسفوزیون و یا استفاده عاقلانه و درست از e - آمینوکاپروئیک اسید، (EACA, Amicar) آپروتینین<sup>۱</sup> یا ترانکسامیک اسید<sup>۲</sup> می‌باشد. خونریزی پس از پروستاتکتومی ممکن است توسط اوروکیناز ایجاد شود که سبب خونریزی ناحیه‌ای می‌شود. ارزیابی آزمایشگاهی هیپرفیبرینولیز باید شامل PT, aPTT، فیبرینوژن، سطح پلاسمینوژن، محصولات تجزیه فیبرین دایمر (D و FDP و D دایمر) سطح  $\alpha_2$  - آنتی پلاسمین باشد. بررسی حین جراحی هیپرفیبرینولیز ممکن است توسط ترومبوالاستوگراف یا جستجوی ویسکوالاستیک لخته در کل خون صورت گیرد. در درمان این نوع خونریزی باید وضعیت بالینی زمینه‌ای را مدنظر داشت.

۱۶. هموفیلی A یک بیماری وابسته به جنس ارثی است که با کاهش فعالیت فاکتور انعقادی ۸ مشخص می‌شود. شدت خونریزی بستگی به سطح فاکتور ۸ بیمار دارد. درمان به سطح فاکتور ۸، حضور مهار کننده‌ها، و ناحیه‌ای از بدن که جراحی در آن صورت گرفته، بستگی دارد. DDAVP برای هموفیلی خفیف و فاکتور ۸ تغلیظ شده، یا کرایو برای جلوگیری از خونریزی مصرف می‌شوند. هموفیلی B یک اختلال وابسته به جنس مغلوب است که با کمبود فاکتور ۹ مشخص می‌شود. شدت این بیماری با سطح فاکتور ۹ و حضور مهار کننده‌ها متناسب می‌باشد. به طور مشخص، خونریزی پس از جراحی به صورت تاخیری خواهد بود. در موارد کمبود شدید، درمان با عصاره‌های حاوی فاکتور مورد نیاز خواهد بود.

۱۷. بیماری فون - ویلبراند شایعترین اختلال خونریزی دهنده مادرزادی ارثی است. موارد خفیف بیماری ممکن است با DDAVP درمان شوند، به جز نوع II b که در آن DDAVP منع تجویز دارد. در موارد شدید، کرایو و FFP ممکن است مورد نیاز باشند.

۱۸. آفریزیس یا پلاکتهای تهیه شده از یک فرد، معادل ۸ - ۶ واحد پلاکت تصادفی هستند. ترانسفوزیون پلاکت برای بیمارانی که شمارش پلاکتی ۵۰/۰۰۰ تا ۱۰۰/۰۰۰ دارند براساس ارزیابی فرد به فرد صورت می‌گیرد.

۱۹. کرایو به طور مشخص به عنوان یک فرآورده غنی شناخته می‌شود. میزان کرایوی مورد نیاز به شدت خونریزی وابسته است.

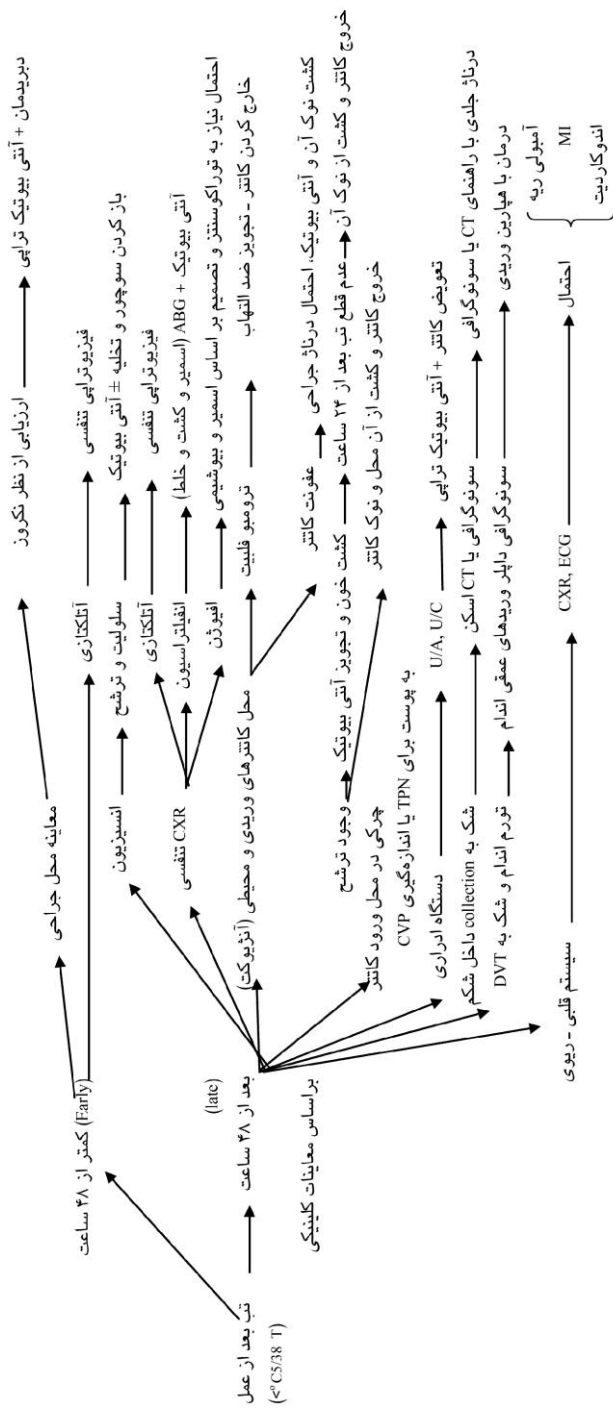
1 aprotinin

2 tranexamic acid

کرایو حاوی VWF، فاکتور ۸، فیبرینوژن و فاکتور ۱۳ می‌باشد. همینطور می‌تواند به عنوان چسب فیبرینی به کار رود.



## تب بعد از عمل



## تب بعد از عمل

تب بعد از عمل: شایع و حدود ۱۵ - ۴۵٪ موارد می‌باشد. در صورت وجود دو بار  $T > 38.5$  در ۲۴ ساعت تب اطلاق می‌شود. میزان کشت خون مثبت در شب بعد از عمل ناچیز و ۰-۳٪ می‌باشد ولی مرگ و میر در صورت باکتری می تا ۳۵٪ و در بیمار شدیداً بدحال تا ۶۰٪ می‌رسد. بیشترین احتمال مثبت شدن کشت خون وقتی است که ۷۲ ساعت بعد از جراحی خون گرفته شود. عفونت زخم را افزایش نداده ولی در صورت ایجاد شدت آن را افزایش می‌دهد. درخواست آزمایشات و تصویربرداری باید براساس شرح حال و معاینات کلینیکی درخواست شود و نه به طور روتین. اکثر موارد تب بعد از عمل، غیرعفونی و خود محدود شونده هستند. تب بیش از ۳۹ درجه در ۴۸ ساعت اولیه نیازمند معاینه فوری محل عمل برای احتمال وجود فاشییت نکروزان<sup>۱</sup> می‌باشد.

فاشییت نکروزان خطرناکترین عفونت عمقی است که باعث مرگ و میر بالا به ویژه در افراد مسن می‌شود. این بیماری یک فرآیند تهاجمی است که فاسیا را درگیر نموده، باعث عفونت ثانویه پوست می‌شود و از نظر پاتوفیزیولوژیک یک ترومبوز سپتیک عروق در فاصله بین پوست و لایه‌های عمقی

---

1 Necrotizing fasciitis

است. پوست تاولهای هموراژیک و متعاقب آن نکروز واضح را همراه با نواحی احاطه کننده التهاب و ادم نشان می دهد. نکروز فاسیا عموماً وسیعتر از درگیری پوستی یا میزانی است که جراح بر پایه مشاهدات بالینی تخمین می زند. بیمار بدحال است، تب بالایی دارد، تاکی کارد است و هایپوولمی قابل توجهی دارد که در صورت عدم توجه، به سوی نارسایی قلبی-ریوی پیشرفت خواهد کرد. از نظر باکتریولوژیک یک عفونت مختلط است و باید نمونه گیری برای اسمیر گرم و کشت جهت کمک به تشخیص و درمان انجام شود. بلافاصله پس از ارسال نمونه ها باید درمان با پنی سیلین دوز بالا آغاز شود (۲۰ تا ۴۰ میلیون واحد روزانه داخل وریدی). احیای قلبی-عروقی با مایعات الکترولیتی، خون، و یا پلاسما باید سریع و موثر قبل از القای بیهوشی انجام شود. هدف از درمان جراحی، برداشت تمام پوست و فاسیای نکروزه است. در صورتی که پوست قابل حیات فاسیای نکروز شده را پوشانده باشد می توان با برشهای سطحی طولی متعدد، شرایط خارج نمودن فاسیای غیر قابل حیات را ایجاد نمود. اگرچه خارج نمودن تمام بافت نکروتیک هدف اولین مداخله جراحی است، ولی افتراق بین بافت نکروتیک و بافت فقط ادماتو اغلب مشکل است. مشاهده دقیق هر ۱۲ تا ۲۴ ساعت مناطق جدید نکروز و نیز نیاز به درمان و دبریدمان بیشتر را مشخص خواهد نمود. زمانی که تمام بافت نکروتیک خارج شده و عفونت کنترل گردید زخمها باید با پیوند همونوع یا غیر همونوع تا زمان بازسازی دائمی و ایجاد پیوند خودی، پوشانده شوند (شوارتز).

خروج ترشحات در ۳ تا ۵ روز بعد از عمل ممکن است نشانه جدا شدگی<sup>۱</sup> زخم باشد.

خروج ترشح چرکی از محل برش جراحی نشانه عفونت بوده که باید سوچورها باز شده و شستشو صورت گیرد و محل برش باز گذاشته و پانسمان شود.

در تب بعد از عمل در شرح حال و معاینه فیزیکی باید به موارد زیر دقت شود:

- ۱- دیابت
  - ۲- انتقال خون
  - ۳- داروهای مصرفی
  - ۴- آیا بیمار دچار نقص ایمنی است؟
  - ۵- آیا بدخیمی داشته است؟
  - ۶- وجود سوند فولی
  - ۷- وجود کاتتر وریدی مرکزی
  - ۸- نارسایی کلیه
- آنتی بیوتیک در عفونت زخم در شرایط زیر تجویز می‌شود:
- وجود تب و علائم سیستمیک
  - سلولیت اطراف محل برش
  - داشتن دریچه مصنوعی قلب
  - در شرایط کاهش ایمنی بیمار
- تجمع مایع در داخل حفره شکم و لگن معمولاً بعد از ۵ تا ۷ روز ایجاد می‌شود که انجام CT اسکن یا سونوگرافی به تشخیص آن کمک می‌کند.
- ۹- سوء مصرف مواد
  - ۱۰- وجود سوء تغذیه
  - ۱۱- معاینه انسیزیون و محل عمل و اطراف آن از نظر وجود (سلولیت، ترشح، گرمی)
  - ۱۲- آیا بیمار دارای کارکرد طبیعی تیروئید بوده است؟
  - ۱۳- آیا فشار خون بیمار نرمال است؟

# پلورال افیوژن و آمپیم

(1)

- تاریخچه و معاینه فیزیکی
- تنگی نفس
- درد قفسه سینه
- تب
- سرفه
- خلط خونی
- سرکوب ایمنی
- سیگار

پلورال افیوژن

(3) توراکوستمی یا توراکوستمی اولیه ای

(5) درناژ (تخلیه شده)

عود

بهبودی

پلوژن در کنار تخت یا VATS

(11)

دکورتیکاسیون VATS

تشخیص سریع (۱۴ روز <)

دکورتیکاسیون باز (توراکوتومی)

تشخیص دیرهنگام (۱۴ روز >)

(12)

High risk بیمار دنده به همراه Packing یا جابجاری اولیه برای آمپیم

(13)

عمل درناژ ثانویه

استرل

عفونی

ارزیابی برای دکورتیکاسیون

تجمع یافته

(6)

(8)

(9)

(7)

(4) فیستول برونکوپلورال

آزمایشات CXR (2)

## پلورال افیوژن یا تجمع مایع در فضای جنب<sup>۱</sup>

تبادل فشارهای داخل فضای پلور به گونه‌ای است که روزانه حدود ۱۰-۵ لیتر مایع به طور طبیعی از شبکه مویرگی پلور جداری به فضای پلورال ترشح می‌شود که اکثر این مایع از پلور جداری جذب می‌گردد و به طور طبیعی فقط حدود ۲۰-۱۵ میلی لیتر مایع داخل فضای پلور وجود دارد. هر عاملی که باعث به هم خوردن این تعادل شود باعث پلورال افیوژن می‌گردد. شایع ترین علل پلورال افیوژن نارسایی احتقانی قلب، پنومونی باکتریال، بدخیمی و آمبولی ریه می‌باشند. (شوارتز)

۱- بیماران مبتلا به پلورال افیوژن اغلب با علائم تنگی نفس، درد قفسه صدی و تب مراجعه می‌کنند. گاهی شکایت بیمار ترشحات چرکی و سرفه خونی می‌باشد. تاریخچه بیمار میتواند شامل عفونت اخیر مثلاً پنومونی باشد. بیماران باید از بابت استعمال تنباکو، سابقه تماس با مواد، سرطان و عوامل کاهش عملکرد ایمنی همچون HIV یا درمان‌های سرکوب کننده ایمنی مورد سؤال قرارگیرند. همچنین باید از افیوژن‌های مکرر که نیاز به تخلیه مایع داشته است، سؤال شود.

۲- گرافی ساده قفسه سینه، به عنوان نخستین گام در ارزیابی بیمار به کار می‌رود. وجود 300 cc مایع در فضای پلور موجب محوشدن زاویه کوستوفرنیک می‌شود. مشخصات افیوژن مانند اندازه و اینکه آزادانه حرکت می‌کند یا موضعی است باید مورد بررسی قرار گیرند. وجود پاتولوژی‌های دیگر قفسه سینه از پنومونی گرفته تا شواهد بیماری نئوپلاستیک، ممکن است مورد توجه قرارگیرد. چنانچه این موارد به وسیله CXR کاملاً مشخص نشود می‌توان از CT اسکن استفاده کرد.

1 Pleural effusion

۳- بیمار مبتلا به پلورال افیوژن، که بجز در زمینه نارسایی قلبی و افیوژن کم در زمینه پنومونی در حال بهبود باشد، پس از تشخیص باید تحت توراکوستنز و جایگذاری لوله سینه‌ای قرارگیرد. این اعمال باید تا تخلیه کامل افیوژن - اگر ممکن باشد - ادامه پیدا کنند.

۴- مایع توراکوستنز یا توراکوستومی لوله‌ای<sup>۱</sup> باید جهت کشت در محیط‌های هوازی، بی‌هوازی، قارچی و اسیدفست و جهت بررسی سیتولوژیک و آزمایشگاهی (از جمله: pH شمارش سلولی، لاکتات دهیدروژناز، گلوکز و آمیلاز) ارسال شود. معیارهای افیوژن آگروdatio شامل موارد زیر می‌باشد:

نسبت LDH مایع پلور به سرم بیش از ۰/۶ باشد.

نسبت پروتئین مایع پلور به سرم بیش از ۰/۵ باشد.

LDH پلور بیش از دو سوم حداکثر LDH طبیعی سرم باشد.

اگر شمارش نوتروفیل مایع پلور بالا باشد (بیش از ۵۰٪ سلولها)، افیوژن در زمینه پروسه التهابی حاد مثل پاراپنومونیک، آمپیم، آمبولی ریوی و یا پانکراتیت می‌باشد. میزان گلوکز مایع پلور در افیوژن‌های پاراپنومونیک و بدخیم اغلب کاهش پیدا می‌کند. (کمتر از  $60 \text{ mg/dl}$ ) افیوژن توبرکولوزی با افزایش میزان آدنوزین دامیناز (ADA) مایع پلور به بالاتر از  $40 \text{ U/L}$  مشخص می‌گردد. (شوارتز)

در بیمارانی که پس از تخلیه کامل مایع، ریه همچنان در هم فشرده باشد، باید جهت رد انسداد اندوبرونکیال برونکوسکوپي انجام شود.

۴- سطحی از هوا - مایع در CXR، پیش از انجام درناژ می‌تواند بیانگر یک فیستول برونکوپلورال باشد. چنین فیستول‌هایی ممکن است با درناژ توسط لوله سینه بهبود پیدا کنند یا ممکن است به توراکوتومی باز نیاز داشته باشند.

۵- اگر CXR پس از درناژ، تخلیه کامل مایع را نشان دهد، اقدامات بعدی در درناژ ممکن است تغییر کند. درمان توسط نتایج آزمایشگاهی مایع تخلیه شده و وضعیت بیمار، جهت‌گیری می‌شود.

۶- اگر CXR و CT اسکن بعد از درناژ تجمعات مایع و یا مایعی که کاملاً تخلیه نشده را نشان دهد، تزریق داخل پلورال استرپتوکیناز یا پلاسمینوژن اکتیواتور بافتی (t-PA) ممکن است مورد توجه قرارگیرد. این دو رویکرد در آمپیم‌های اخیر (کمتر از ۷ تا ۱۰ روز) بیشترین تأثیر را دارد.

۷- در افیوژن‌های راجعه چنانچه بدخیمی و یا شواهد عفونت وجود نداشته باشد پلورودز<sup>۲</sup> با تالک باید انجام شود. کارآیی پلورودز با تالک با استفاده از یک رویکرد توراکوسکوپیک افزایش پیدا می‌کند. پلورودز با تالک در بالین بیمار برای کسانی انجام می‌شود که ریسک بیهوشی در آنها بالا باشد.

۸- چهار اصل برای درمان آمپیم وجود دارد:

(۱) درناژ کامل تجمعات چرکی: اندیکاسیون‌های درناژ شامل بدحالی بیمار، pH مایع جنب کمتر از ۷/۲ و قند مایع جنب کمتر از  $40 \text{ mg/dl}$  می‌باشد.

- (۲) بستن فضای آمپیم
- (۳) بررسی و درمان عفونت زمینه‌ای
- (۴) درمان بیماریهای همراه
- ۹- چنانچه مایع استریل باشد، می‌توان درناژ با روشهای دیگری مثل تحت هدایت اولتراسوند و CT جهت مشخص کردن میان مایع انجام داد.
- اگر حفره‌ها<sup>۱</sup> بعد از عمل ثانویه باقی بماند و چهارده روز از تشخیص افیوژن حفره‌دار استریل گذشته باشد بیمار باید تحت دکورتیکاسیون به روش VATS<sup>۲</sup> قرارگیرد.
- ۱۰- سیرطبیعی آمپیم به دو صورت می‌باشد: یکی ایجاد پیشرونده بافت فیبروتیک (تشکیل Peel) که ریه را در بر می‌گیرد و دوم تشکیل حفره و پیشرفت به سمت آسبه.
- هرچه آمپیم بدون درمان رها شود، احتمال تشکیل کپسول واضح و محکم و گیرانداختن ریه بیشتر می‌شود. در این وضعیت، رویکردهای جلدی برای درمان به ندرت کارآمد خواهد بود. اگر پس از درناژ اولیه، یافته‌ها به نفع حفره‌سازی و عفونت و گیرافتادن ریه باشد باید دکورتیکاسیون ریه انجام شود.
- ۱۱- آمپیم‌های اخیر که در طول هفته اول یا دوم پس از شروع بیماری تشخیص داده شده‌اند، اغلب به دکورتیکاسیون مؤثری که از طریق VATS انجام می‌شود، پاسخ مناسب می‌دهند. جراح باید مراقب باشد که اهداف درمانی را تنها به خاطر اجتناب از توراکتومی، زیر پا نگذارد.
- ۱۲- وجود آمپیم بیش از ۱۴ روز اغلب نیاز به دکورتیکاسیون به همراه توراکتومی دارد، گرچه استثنائاتی وجود دارد. برداشتن با دقت پوسته‌ی فیروزه از سطح احشایی پرده جنب، جهت اتساع کامل ریه ضروری است.
- ۱۳- سن، وضعیت بالینی، ناتوانی‌های همراه<sup>۳</sup>، مسائلی هستند که بعضی بیماران را در خطر بالای درمان تهاجمی قرار می‌دهند. این بیماران معمولاً سیر بدخیم دارند و امید به زندگی نیز در آنها پایین است. در چنین شرایطی باید برداشتن دنده و جایگذاری لوله سینه در محلی که بیشترین تجمع مایع وجود دارد، صورت گیرد.

---

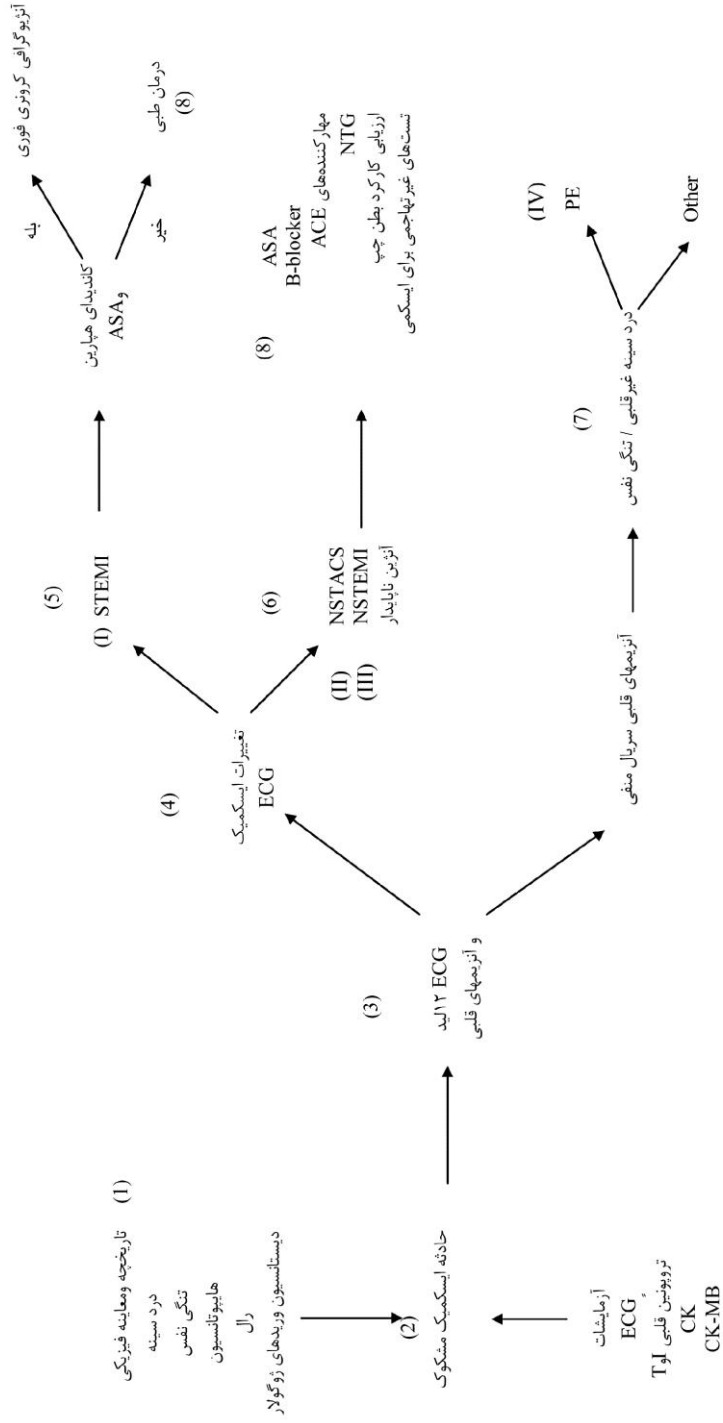
1 Loculation

2 Video Assisted Thoracoscopic Surgery

3 Comorbidity



# ایسکمی و انفارکتوس قلبی



- (I) STEMI: ST Elevation MI
- (II) NSTACS: Non ST change Acute Cardiac Syndrome
- (III) NSTEMI: NonST Elevation MI
- (IV) PE: Pulmonary Emboli

## انفارکشن و ایسکمی میوکارد حین عمل

تشخیص زود هنگام ایسکمی میوکارد بسیار مهم است. اما ممکن است در بیماران جراحی مشکل باشد. در مطالعه‌ای که توسط مانگانو و همکاران انجام شد، ۹۴٪ دوره‌های ایسکمی بعد از عمل، با درد سینه همراه نبودند. دلایل احتمالی برای نبود درد قفسه سینه اثر باقی مانده ضد دردها یا بیهوش کننده‌ها و رقابت با تحریک‌های سوماتیک ناشی از برش جراحی می‌باشد. ایسکمی یا انفارکتوس حین عمل، اغلب خود را با تغییرات نواری در الکتروکاردیوگرام که به طور تصادفی یافت می‌شود، تنگی نفس، افت فشار خون، هیپرگلیسمی در دیابتی‌ها و تغییرات وضعیت ذهنی یا آنزیم‌های قلبی مثبت، در بررسی‌های حین عمل نشان می‌دهند.

انفارکتوس حاد میوکارد می‌تواند بسیار آرام به صورت تشدید دیابت ملیتوس و یا پر سر و صدا تر به صورت تظاهرات کلاسیک تنگی نفس، درد قفسه سینه یا درد چانه با گسترش به دست چپ و یا بسیار سریع به صورت شوک کاردیوژنیک نمایان شود. پس از شک بالینی آزمایشات برای رد انفارکتوس آغاز می‌شود. بررسی می‌تواند از انجام گرافی ساده قفسه سینه و انجام ECG آغاز شود، ولی بیمار باید در اولین فرصت به واحد دارای مونیتورینگ انتقال یابد. مورفین، اکسیژن، نیتروگلیسرین، آسپیرین (MONA) اقدامات درمانی اولیه در بیمار مورد بررسی از نظر انفارکتوس حاد می‌باشند. پرفشاری خون در زمان بلافاصله پس از عمل می‌تواند تنها یک تظاهر از شکست در کنترل درد باشد، ولی دیگر دلایل شامل هایپوکسی، اضافه بار حجم و یا برگشت پرفشاری خون در اثر عدم تکرار دوز بتا بلوکر و یا کلونیدین است.

۲- علی رغم پیشرفت در غربالگری و پایش حین عمل و همچنین درمان، ایسکمی میوکارد و انفارکتوس به عنوان دلیل شایع ناتوانی و مرگ و میر در بیمارانی که تحت عمل جراحی غیرقلبی قرار می‌گیرند، می‌باشند. مرگ و میر ناشی از انفارکتوس در حین عمل بالا است (۷۰-۲۰٪). بروز و شدت ایسکمی میوکارد حین عمل، در طول ۷۲-۲۴ ساعت پس از جراحی، بیشترین مقدار را داراست که این یافته، احتمالاً به استرس‌های پس از عمل ناشی از بیهوشی، عوارض جراحی و تحرک زود هنگام بعد از عمل جراحی مربوط می‌شود.

عوارض قلبی، پس از جراحی غیرقلبی، بازتابی از عواملی است که بسته به بیمار، نوع عمل و شرایطی که عمل تحت آن انجام می‌شود اختصاصی هستند. پیش‌بینی خطرات قبل از عمل، مهمترین عامل در جلوگیری از عوارض قلبی پس از عمل است. نشان داده شده است که درمان با بتا بلوکر حین عمل، در بیماران دارای ریسک بیماری شریان کرونری (CAD)، مرگ و میر و عوارض قلبی عروقی را کاهش می‌دهد.

۳- ارزیابی ریسک قلبی عروقی بیمار ( بر اساس ارزیابی ریسک قلبی بیمار و ریسک عمل جراحی )، در شناسایی حوادث زود هنگام قلبی حین عمل حیاتی است.

راهنمای (AHA/ACC)<sup>1</sup> برای مراقبت از بیماران مبتلا به بیماریهای قلبی عروقی که تحت عمل غیرقلبی قرار می‌گیرند، بیان می‌کند که بیماران در معرض خطر انفارکتوس قلبی حین عمل باید یک الکتروکاردیوگرام قبل از جراحی، یکی بلافاصله پس از جراحی و ECG روزانه برای دو روز اول پس از عمل، داشته باشند. اما در بسیاری از موارد، ECG ممکن است نرمال باشد یا فقط تغییرات اندکی در قطعات ST یا امواج T نشان دهد. اگر به MI حین عمل شک شود، باید نشانگرهای سرم ناشی از آسیب قلب مانند تروپونین قلبی به طور متوالی اندازه‌گیری شود.

۴- تغییرات نواری، مطرح کننده ایسکمی میوکارد یا انفارکتوس شامل بالارفتن قطعه‌ی ST، پایین آمدن قطعه‌ی ST بیشتر یا مساوی  $1^{mm}$  در بیشتر از یک لید که پشت سر هم باشند و وجود یک LBBB جدید یا امواج Q جدید است. در اکثریت انفارکتوس‌های حین عمل قطعه‌ی ST بالا نمی‌رود ( NSTEMI ). انفارکتوس‌های همراه با بالارفتن حاد قطعه ST نشانگر یک انسداد ترومبوتیک ناگهانی شریان کرونری، ثانویه به پارگی پلاک آترواسکلروزی می‌باشند.

۵- چنانچه نتوانیم به علت ریسک بالای خونریزی در بیمار، پس از عمل، درمان دارویی جهت برقراری مجدد جریان خون میوکارد (آنتی ترومبوتیک) تجویز کنیم، بی‌شک به مرگ و میر بالای STEMI حین عمل منجر می‌شود.

۶- در بسیاری از بیماران MI (NSTEMI بدون بالا رفتن ST) حین عمل و آثرین ناپایدار به علت افزایش نیاز میوکارد (که به علت تاکی کاردی یا فشار خون بالا پس از عمل ایجاد می‌شود) یا کاهش خونرسانی کلی ( که در اثر کاهش فشار خون حین عمل رخ می‌دهد ) ناشی می‌شوند.

افتراق بین مکانیسم‌های مختلف پاتوفیزیولوژیک ایسکمی / انفارکتوس در بیمار، مهم است زیرا درمان را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

۷- در بیماران بدون تغییرات ECG و آنزیم‌های قلبی نرمال باید به تشخیص‌های افتراقی‌های درد سینه غیر قلبی فکر کرد. از همه مهمتر، آمبولی ریوی باید رد شود. آمبولی ریه باید در بیمارانی که با درد بدون علت سینه و تنگی نفس و با یک سطح تروپونین بالا رفته مراجعه می‌کنند مدنظر قرار گیرد.

آمبولی حاد ریه می‌تواند با تغییرات نواری به علت آسیب قلب راست و صدمه ی میوکارد همراه باشد. به طور مشابه ممکن است به علت گشادشدن بطن راست و آسیب میوکارد، تروپونین قلبی در بیماران مبتلا به آمبولی ریوی بالا رود.

۸- اهداف درمانی در NSTACS<sup>۱</sup> حین عمل، مشابه موارد غیر جراحی است. اهداف درمانی، شامل کاهش نیاز اکسیژن میوکارد، ثابت کردن یک پلاک ناپایدار و جلوگیری از تغییر شکل بطن چپ ناشی از انفارکتوس می‌باشد. درمان برقراری مجدد جریان (با ترومبولیتیک‌ها یا با آنژیوپلاستی کرونری) نباید به طور روتین به صورت اورژانس، در بیماران با انفارکتوس پس از عمل که وابسته به انسداد حاد کرونری نیست، انجام شود (STEMI). در بیماران مبتلا به سندروم حاد کرونری بدون تغییرات قطعه (NSTACS) ST پس از عمل، افزایش نیاز میوکارد ناشی از تاکی کاردی یا فشار خون بالا دلیل احتمالی است و کم کردن ضربان قلب و فشارخون، سود بیشتر و خطر کمتری نسبت به آنژیوگرافی کرونری فوری دارد.

در بیماران مبتلا به هایپوتانسیون ناشی از دست دادن خون، بهبود خونرسانی کلی از طریق حجم، آشکارا اهمیت فوری دارد.

درمان آنتی پلاکت و آنتی ترومبوتیک با آسپرین (کلویدوگرل، در صورت آلرژی زا بودن آسپرین) و هپارین در بیماران مبتلا به NSTACS چنانچه کنترااندیکاسیون مطلق نداشته باشند، باید تجویز شوند. نسبت سود به زیان استفاده از این عوامل در مرحله‌ی پس از عمل، باید مورد به مورد سنجیده شود. بتا بلاکرها که فعال شدن بیش از حد سیستم عصبی سمپاتیک را در بیماران مبتلا به انفارکشن یا ایسکمی میوکارد کاهش می‌دهند، ممکن است سود چشمگیری در دوره پس از عمل داشته باشند.

موارد منع استفاده از بتا بلاکر در دوره ی بعد از عمل، برادی کاردی یا کاهش فشار قابل توجه، نقص شدید عملکرد بطن چپ، بلاک قلبی و بیماری شدید اسپاستیک مجاری ریوی هستند.

تجویز نیتروگلیسرین در بهبود علائم درد سینه و در کنترل فشارخون مفید است و در نتیجه نیاز میوکارد را بالقوه کاهش می‌دهد. شواهد محکمی در حمایت از استفاده ی زودهنگام مهارکننده‌های آنزیم میدل آنژیوتانسین وجود دارد.

در بیمارانی که از انفارکشن میوکارد رنج می‌برند، باید یک اکوکاردیوگرام از طریق قفسه سینه جهت ارزیابی کارکرد انقباضی بطن چپ انجام گردد.

شواهدی برای حمایت از آنژیوگرافی فوری در بیمارانی که نشانگرهای قلبی افزایش یافته دارند ولی در عین حال باثبات هستند وجود ندارد.

بررسی راهنمای AHA/ACC، تست‌های فارماکولوژیک یا تست استرس فعالیت (در صورت امکان) برای طبقه بندی ریسک، قبل از ترخیص از بیمارستان باید برای کمک به شناخت کسانی که از ترمیم عروق کرونری سود می‌برند انجام شود.

۹- راهنمای فعلی AHA/ACC پیشنهاد می‌کند که بیماران پس از عمل مبتلا به STEMI که کاندیدای درمان با آسپرین و هپارین هستند باید تحت آنژیوپلاستی کرونری فوری قرارگیرند. همچنین استفاده از آسپرین،  $\beta$  بلاکرها و مهارکننده‌های ACE به ویژه برای بیماران با کسر خروجی<sup>۱</sup> (EF) کاهش یافته یا انفارکتوس قدیمی مفید است، خواه این بیماران کاندید آنژیوپلاستی کرونری باشند یا نباشند.

نیتروگلیسیرین در کاهش درد ایسکمی میوکارد حاد پایدار مؤثر است ولی هرگز دیده نشده است باعث بهتر شدن مرگ و میر شود. استفاده از مهارکننده‌های گیرنده‌های گلیکوپروتئینی IIB / IIIa (برای مثال تیکلوپیدین یا کلوپیدوگرل) در برنامه درمانی STEMI پس از عمل می‌تواند به طور قابل ملاحظه‌ای ریسک خونریزی را افزایش دهد اما با این حال باید مدنظر قرارگیرد.

بیماران مبتلا به سندرم‌های کرونری حاد که قطعه ST آنها بالا نرفته (NSTACS) شامل بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار (با تغییرات ایسکمیک ECG و آنزیم‌های قلبی سریال) و انفارکتوس میوکارد – Non-ST Elevation (بدون تغییرات ECG و آنزیم‌های سریال قلبی مثبت) هستند.

تغییرات نواری بعد از عمل معمول است و اختلالات دپلاریزاسیون در طول این مرحله ممکن است برای ایسکمی غیر اختصاصی باشند. حدود ۲۵٪ از ECG‌های پس از عمل ممکن است به علت وجود بلاک دسته‌ای چپ، یک ریتم تسریع شده یا دیگر اختلالات ECG (برای مثال هایپرتروفی بطن چپ) غیرقابل تفسیر باشند.

CK-MB متوالی و یا آنالیز تروپونین در تشخیص انفارکتوس قلبی در بیماران پس از عمل سودمند است و یک ارزش پیشگویی طولانی مدت به دست می‌دهد. در هر صورت نشانگرهای متوالی قلبی منفی، احتمال ایسکمی میوکارد پایدار را رد نمی‌کند.

اکوکاردیوگرافی از طریق قفسه سینه گرچه از نشانگرهای متوالی قلبی کمتر حساس است ولی ممکن است به وسیله‌ی مشخص کردن اشکالات جدید در حرکت قطعه‌ای از دیواره، تشخیص انفارکتوس را سرعت ببخشد.



- (۱) شرح حال و معاینه بالینی
  - کاهش وزن
  - بی اشتها
  - سختی بلع
  - سوء مصرف مواد
  - بیماری مزمن
  - جراحی GI قبلی
  - کاهش توده عضلانی
  - کاهش ذخیره چربی
  - تروما
  - سپتیس
  - عملکرد ارگان‌ها

محافظة تغذیه‌ای

زمان (۲) →

دوده‌ای (۵) →

- (۷) اروکاستریک / نازوکاستریک
- (۸) نازوئودنال
- (۹) نازوژوئنال
- (۱۰) کاستروتومی (PEG/PEJ)
- (۱۱) تغذیه با ژئوستومی

- (۱۴) پلی مریک
- (۱۵) محلولی فیبر
- (۱۶) شدت ایمنی
- (۱۷) اصلی
- (۱۸) کلیوی
- (۱۹) دیابتی

بررسی مقاومت

روده‌ای (۲۲) →

- (۲۳) بررسی کارایی
- (۲۴) بررسی مقاومت
- متابولیک
- (۲۵) سندرم تغذیه
- دوباره
- (۲۶) کنترل قند

رژیم درمانی

دهانی (۴) →

## حمایت تغذیه‌ای

- (۲۰) فرمول مرکزی
- (۲۱) فرمول محیطی

(۱۲) ورید مرکزی

(۱۳) ورید محیطی

(۶) وریدی

(1) PEG/PEJ: Percutaneous Endoscopic Gastrostomy / Jejunostomy

## حمایت تغذیه‌ای

۱ - بیماران با خطرات تغذیه‌ای باید به موقع غربالگری شوند. یافته‌های کمک کننده شامل، شرح حال پزشکی، شرح حال تغذیه‌ای و معاینات بالینی برای بدست آوردن توده عضلانی و انرژی ذخیره‌ای است. سطح استرس و سطح متوسط عملکردی باید تعیین شود. میزان انرژی پایه هر فرد براساس فرمول Harris-Benedict حساب می‌شود.

$$BEE \text{ (مردان)} = 66.47 + 13.75(w) + 5(H) - 6.76(A) \text{ KCI/d}$$

$$BEE \text{ (زنان)} = 65.51 + 9.56(w) + 1.85(H) - 4.68(A) \text{ KCI/d}$$

وزن به کیلوگرم = W

قد به سانتی متر = H

سن به سال = A

(شوارتز)

۲ - یافته‌های آزمایشگاهی شامل عوامل پروتئینی سرم و نیتروژن ادراری (UUN) می‌باشد. برای محاسبه تعادل نیتروژن، پروتئین C فعال شده (CRP) نشانگر حساسی برای فاز حاد آسیب می‌باشد که اوج آن حدود ۳ - ۴ روز بعد از آسیب است.

زمانی که CRP شروع به کاهش می‌کند، آلومین، پره آلومین و ترانسفرین افزایش می‌یابد. میزان سوء تغذیه با روشهای زیر تقسیم بندی می‌شود:



۳ - جایگزینی تغذیه‌ای قبل از عمل در بیماران جراحی، بهبودی بیماران با آسیب سخت را بیشتر می‌کند. در بیماران با سوء تغذیه متوسط، تغذیه مناسب روده‌ای باید در طول ۴۸ ساعت اول پس از احیاء کامل بعد از عمل، آغاز شود.

۴ - تغذیه دهانی نیازمند تأمین دو سوم مصرف روزانه از طریق دهان است. تداخل در غذا خوردن به علت تکرار فرآیند یا عمل جراحی و نیز شرایط آرام کردن بیمار و شرایط ممنوعیت تغذیه دهانی باید مورد توجه قرار گیرد.

۵ - اگر تغذیه دهانی قابل انجام نباشد، لازم است تغذیه روده‌ای به دلیل کاهش خطرات و تأثیر بهتر در مقایسه با تغذیه وریدی آغاز گردد. تغذیه روده‌ای به عنوان جانشینی برای استفاده و نگهداری یکپارچگی بافت مولکولی روده و ایمنی آن پیشنهاد می‌شود.

در آخرین مقالات از این روش در درمان پانکراتیت استفاده شده است.

تغذیه وریدی و روده‌ای به همراه هم در بیمارانی که نیازمند انرژی زیادی هستند مانند سوختگی و عدم تحمل متوسط دستگاه گوارش به کار می‌رود.

۶ - تغذیه وریدی زمانی سودمند است که روده کاملاً فاقد عملکرد باشد، این روش همچنین در کسانی که مشکوک به کاهش خون رسانی احشایی هستند به کار می‌رود. مانند زمانی که از دوز بالای آلفا آگونیست یا از فشارها استفاده شده باشد.

اندیکاسیونهای تغذیه وریدی شامل موارد زیر می‌باشد:

الف - ناهنجاریهای شدید دستگاه گوارش در نوزادان مثل فیستول تراشه به مری. گاستروشنژی، امفالوسل، آترزی وسیع روده.

ب - نوزادان با عدم رشد به علت نارسایی دستگاه گوارش به علت سندرم روده کوتاه، سوء جذب، نارسایی آنزیمی، ایلئوس مکنونیوم و اسهال ایدیوپاتیک

ج - بیماران بالغ با سندرم روده کوتاه به دنبال برداشت وسیع روده باریک (روده باریک کمتر از ۱۰۰ سانتی‌متر بدون کولون و یا کمتر از ۵۰ سانتی‌متر در حضور کولون و دریچه ایلئوسکال نرمال)

د - فیستولهای روده به روده، روده به کولون، روده به مثانه یا فیستول روده به پوست با خروجی بالا (بیش از ۵۰۰ سی‌سی در روز)

ه - بیماران جراحی با ایلئوس طول کشیده پس از عمل (بیش از ۱۰ - ۷ روز)

و - بیماران با طول روده طبیعی ولی با سوء جذب به علت سلیاک، هیپوپروتئینمی، کمبود آنزیمهای پانکراسی، آتریت ناحیه‌ای و کولیت اولسراتیو.

ز - بالغین با اختلال فعالیت دستگاه گوارش مانند دیسکینزی مری به علت حوادث عروقی مغزی (CVA)، اسهال ایدیوپاتیک، استفراغ و بی‌اشتهایی عصبی.

ح - بیماران شدیداً بدحال که برای مدت بیش از ۵ روز هیپرمتابولیک باشند و امکان تغذیه روده‌ای وجود نداشته باشد (شوارتز).

۷ - معده توسط لوله بینی یا دهانی قابل دسترسی است. تغذیه از طریق معده در بیمارانی انجام می‌شود که حرکت معده طبیعی داشته و به ونتیلاتور وصل نباشند و احتمال آسپیراسیون در آنها کم باشد. ریسک آسپیراسیون در دوئودنوم و ژژنوم نسبت به معده کاهش می‌یابد.

باقی مانده معدی و نیز اتساع شکمی باید در ابتدا هر ۴ ساعت و سپس هر ۸ ساعت چک شود. باقی مانده قابل قبول حجم کمتر از 200 cc است. انجام تغذیه بدون وقفه در شرایط مراقبت‌های ویژه صورت می‌گیرد.

۸ - لوله نازودئودنال بصورت بدون دید گذاشته می‌شود و جایگذاری صحیح آن توسط رادیولوژی تصدیق می‌گردد. لوله ممکن است به راحتی با سرفه، استفراغ و اضطراب بیمار از محل خود خارج شده و یا لوله به عقب تغییر مکان داده و وارد معده شود.

۹ - جایگذاری لوله تغذیه از طریق نازوژونال با تکنیک «فشار»<sup>۱</sup> و یا بصورت اندوسکوپ یا فلوروسکوپ و در بالین بیمار قابل انجام است. لوله‌های نازوژونال جابجا نمی‌شوند. اگرچه فلج معدی برای ۱ تا ۲ روز باقی می‌ماند و حرکات روده بزرگ برای ۳ تا ۵ روز آسیب می‌بیند ولی حرکات روده کوچک حفظ می‌شود. محافظت تغذیه‌ای کامل در ۸۵٪ از بیماران امکان پذیر است.

۱۰ - گاستروستومی آندوسکوپیک از طریق پوست (PEG) جایگزین سالم و مقرون به صرفه‌ای برای عمل جراحی گاستروستومی سنتی و مرسوم است و زمانی که انتظار تغذیه روده‌ای برای مدت طولانی می‌رود، باید انجام شود. همراهی ژژنوستومی از طریق پوست برای راحتی تغذیه در زمانی که PEG برای درناژ معدی و تجویز کردن دارو استفاده می‌شود (PEG/PEJ)، کمک کننده است.

۱۱ - تغذیه از طریق کار گذاشتن لوله‌ای در ژژنوم (ژژنوستومی) می‌تواند در زمان جراحی شکم (لاپاروتومی) انجام شده، تغذیه مدت کوتاهی پس از آن شروع شود.

۱۲ - بیمارانی که به تغذیه وریدی برای بیش از ۷ روز نیاز دارند باید تغذیه مرکزی در آنها از طریق ورید ساب کلاوین انجام شود.

۱۳ - به طور نادر تغذیه از طریق وریدهای محیطی (PPN)<sup>۲</sup> در کسانی که گذاشتن کاتتر ورید مرکزی در آنها ممنوع باشد و یا برای تغذیه کوتاه مدت (۱۰ - ۷ روزه) همراه با تغذیه دهانی و روده‌ای به کار می‌رود.

۱۴ - فرمول‌های پلیمریک و ایزوتونیک شامل پروتئین‌های زنجیره بلند، کربوهیدرات‌ها و میزان نرمال چربی هستند.

این فرمولها برای بیماران با دستگاه گوارش سالم و قدرت جذبی مناسب استفاده می‌شوند.

۱۵ - فرمول‌های حاوی فیبر، فرمول‌های پلیمریک با اضافه شدن ماده غیر قابل حل و بعضی اوقات فیبر حل شدنی می‌باشد.

1 Push

2 Peripheral Parenteral Nutrition

از این فرمول‌ها ممکن است برای بیمارانی که اسهال زیادی دارند استفاده شود. این فرمولها در بیماران با همودینامیک پایدار مفید است و برای مراقبت طولانی مدت از بیماران به علت کاهش استعمال ملین و استفاده کردن از رژیم نرمال تغذیه‌ای به کار می‌رود.

۱۶ - فرمول‌های اختصاصی افزایش ایمنی توسط مکمل‌های گلوتامین، آرژینین، اسید چرب امگا ۳ و نوکلئوتیدها، غنی می‌شود. گلوتامین به یکپارچگی موکوس روده در شرایط استرس کمک می‌کند. بقیه مواد مغذی به طور مستقیم در ترمیم زخم و متعادل کردن عملکرد مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها برای برگشت التهاب پس از عمل و سرکوب ایمنی دخیل می‌باشند.

این فرمول‌ها گران قیمت هستند و استعمال آنها باید در جمعیت محدودی از بیماران به کار رود. (برای مثال در بیمارانی که تحت عمل جراحی سرطان‌های دستگاه گوارش قرار می‌گیرند و بیماران واحدهای مراقبت‌های ویژه و یا بیماران با صدمات متعدد).

۱۷ - فرمول‌های اصلی شامل اسیدهای آمینه، پپتیدهای با زنجیره کوتاه، گلوکز و مقدار محدودی از چربی برای جلوگیری از کمبود اسید چرب ضروری است. این فرمول‌ها به راحتی جذب می‌شوند و ترشح صفراوی و پانکراس را کاهش می‌دهند و اغلب در سندرم روده کوتاه، پانکراتیت یا تغذیه ابتدایی بعد از مدت طولانی استراحت روده به کار می‌روند.

۱۸ - فرمول‌های کلیوی محصولات تغلیظ شده‌ای (Kcal.ml) 2 با پتاسیم، فسفر، ویتامین D و A می‌باشند و برای بیماران با نارسایی حاد کلیه همراه یا بدون دیالیز خونی استفاده می‌شوند. دیالیز طولانی مدت مجوز استفاده از فرمول‌های استاندارد است.

۱۹ - فرمول‌های دیابتی محصولات با چربی زیاد و محتوای فیبر می‌باشند. این فرمولها در دیابت تیپ I به طور سرپایی و در تیپ II برای مراقبت طولانی مدت آزمایش شده‌اند. استعمال آن در مراقبت حاد، کاهش متوسط قند خون را به همراه داشته ولی در نهایت اثر اثبات شده ای نداشته‌اند. جهت کنترل قند خون استفاده از انسولین توصیه می‌شود.

۲۰ - محلول TPN<sup>۱</sup> فرمول‌های تمرکز یافته می‌باشد که پروتئین، کربوهیدرات، چربی، الکترولیت‌ها و مولتی ویتامین و بسیاری از ریز مغذی‌های دیگر مورد نیاز را تأمین می‌کند.

۲۱ - محلول‌های تزریقی محیطی باید اسمولاریته نهایی کمتر از ۸۰۰ میلی اسمول برای جلوگیری از ترومبوفلیت داشته باشند و بدین ترتیب مقدار متوسطی انرژی در حجم زیادی از مایع فراهم می‌آید. لیپیدهای اضافی کیلو کالری‌های محلول را زیاد کرده و اسمولاریته آن را کم می‌کند.

۲۲ - مقاومت روده‌ای باید به طور معمول چک شود. استفراغ، اتساع شکمی، اسهال، افزایش خروج لوله معده یا باقی مانده‌های معدی نیازمند بررسی و اقدامات بیشتر می‌باشد.

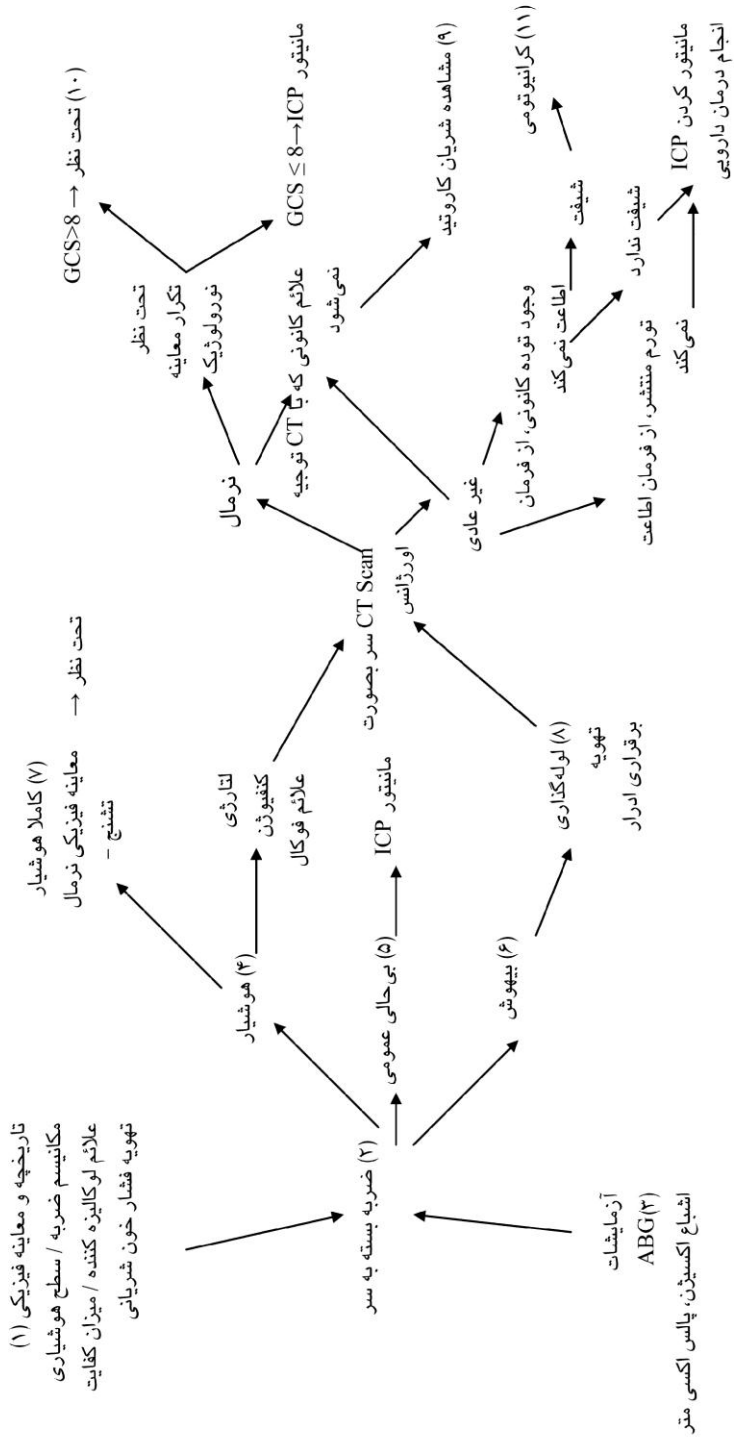
۲۳ - اندازه گیری مکرر وزن بدن، توده سلولی بدن، بهبود زخم و پروتئین‌های سرم نشان دهنده کیفیت و کارایی حمایت تغذیه‌ای می‌باشد.

۲۴ - کنترل مداوم الکترولیت‌ها، آزمایشات عملکرد کبدی، گلوکز و فشار دی‌اکسید کربن<sup>۱</sup> روشی جهت کنترل رژیم بیماران می‌باشد.

۲۵ - بیماران که تغذیه مناسب ندارند دچار سندرم تغذیه دوباره می‌شوند که ممکن است در نتیجه الکلیسم، بدخیمی، بی‌اشتهایی عصبی یا شرایط طولانی مدت تغذیه غیرخوراکی یا رژیم مایع به تنهایی ایجاد شود. کاهش ناگهانی در پتاسیم سرم، منیزیم، فسفر و کلسیم با افزایش قند خون همراه است. جهت جلوگیری از این حالت باید تغذیه بیمار را به آرامی تا رسیدن به میزان مناسب، بالا برد و در طی این مدت قند خون و الکترولیت‌ها را کنترل نمود.

۲۶ - کنترل قند خون زیر 110 mg.dl به معنی کاهش میزان ناتوانی و مرگ و میر در بیماران جراحی است.

## ضربه بسته به سر



## ضربه بسته به سر

- ۱: معاینه نورولوژیک قسمت اصلی اقدامات اولیه توصیه شده توسط کالج آمریکایی جراحان می‌باشد.<sup>۱</sup> توجه به راه هوایی، تنفس و گردش خون بسیار اهمیت دارد (ABC)
- ۲: آسیب به مغز در ۲ فاز اتفاق می‌افتد: اولین فاز آن در هنگام ضربه بوده و غیر قابل برگشت است. فاز دوم از چند دقیقه بعد شروع شده و به علت تأثیرات ضربه است که باعث کاهش جریان خون و اکسیژناسیون مغزی می‌شود. آسیب در فاز دوم ممکن است بوسیله مداخلات بهتر شود.
- ۳: اطلاعات در دسترس پیشنهاد می‌کند که اگر فشار خون جریان مغزی (که مساوی با فشار متوسط شریانی منهای فشار داخل جمجمه است) بالاتر از  $70 \text{ mmHg}$  باشد و فشار داخل جمجمه کمتر از  $20 \text{ mmHg}$  باشد،  $35 \text{ mmHg}$  تا  $30 < \text{PCO}_2$  و  $60 < \text{PO}_2$  باعث کاهش آسیب ثانویه مغزی می‌شود.
- ۴: آسیب به CNS معمولاً بوسیله (GCS) Glasgow Coma Scale) ارزیابی می‌شود. GCS وضعیت موتور، صحبت کردن و باز کردن چشم را ارزیابی می‌کند. وضعیت موتور به این صورت ارزیابی می‌شود: A – از دستورات پیروی می‌کند (۶ امتیاز) B – محل تحریک را جهت‌یابی می‌کند (۵ امتیاز) C – با درد پس می‌کشد (۴ امتیاز) D – وضعیت دکورتیکه یا 3 Flexion امتیاز) E – وضعیت دسربره یا 2 Extension امتیاز) F – عدم پاسخ (۱ امتیاز)

\* وضعیت صحبت کردن به این صورت ارزیابی می‌شود: A - بصورت کاملاً آگاه و واضح (۵ امتیاز) B - گیج (۴ امتیاز) C - نامناسب (۳ امتیاز) D - صداهای غیر قابل فهم (۲ امتیاز) E - عدم پاسخ (۱ امتیاز)

\* وضعیت باز کردن چشم: A - خودبخودی (۴ امتیاز) B - با تحریک صوتی چشم را باز می‌کند (۳ امتیاز) C - با درد چشم را باز می‌کند (۲ امتیاز) D - عدم پاسخ (۱ امتیاز). بهترین نمره ۱۵ و کمترین نمره ۳ است. معیار گلاسکو برای نقص عصبی و واکنش مردمک حساسیت ندارد که ممکن است نحوه درمان را تغییر دهد. تکرار معاینه عصبی برای تصمیم‌گیری بالینی لازم است. وخیم شدن پاسخ‌های عصبی نیاز به مداخله جراحی اعصاب به صورت اورژانس را مطرح می‌کند.

تمام بیماران با آسیب بسته به سر با GCS کمتر از ۱۴ باید تحت CT مغز قرار گیرند. برای تروماهای نافذ گرافی ساده نیز باید انجام شود. (شوارتز)

۵: عوامل مخدوش‌کننده مثل فلج شیمیایی یا مسمومیت با الکل، تشخیص و ارزیابی نورولوژیک را خدشه‌دار می‌کنند.

۶: کاهش سطح هوشیاری و بدتر شدن وضعیت ذهنی، نیازمند پایش فشار داخل جمجمه است. اگر معاینه نورولوژیک پی در پی ممکن نباشد (مثلاً بخاطر ایجاد خواب‌آلودگی در بیمار) باید فشار داخل جمجمه توسط ترانسدوسر فیبر اپتیک فشار یا ونتریکولوستومی مانیتور شود. GCS کمتر از ۸ نیازمند پایش فشار داخل جمجمه است. هر بیماری با ضربه به سر و نیاز به یک عمل جراحی اعصاب باید از نظر فشار داخل جمجمه مانیتور شود.

۷: بیمارانی که کاملاً هوشیار هستند و معاینه فیزیکی نرمال دارند تحت نظر قرار می‌گیرند. بیمارانی که قبلاً تشنج کرده‌اند باید از نزدیک مانیتور شوند و تحت نظر باشند. در صورت وجود خونریزی داخل جمجمه، پیشگیری از تشنج بعد از ضربه بوسیله فنی توئین برای یک هفته انجام می‌شوند. اگرچه این درمان تأثیری در تشنج دیررس (بعد از ۷ روز) ندارد.

۸: لوله‌گذاری و تشدید فعالیت تنفسی تا  $Pco_2 = 35-50 \text{ mmhg}$ ، فشار داخل جمجمه‌ای را کاهش می‌دهد.  $Pco_2$  پایین‌تر از این میزان خطرناک است چون ممکن است ایسکمی مغزی را تسریع کند. دیورتیک‌های اسموتیک مثل مانیتول در دوزهای متناوب به کاهش فشار داخل جمجمه کمک می‌کند. گلوکوکورتیکوئیدها مثل دگزامتازون در ضربه شدید به سر توصیه نمی‌شود. بالا بردن سر بیمار بصورت ترندلبرگ معکوس در حین حفاظت از نخاع گردنی راه ساده‌ای برای کاهش فشار داخل جمجمه می‌باشد. باید در مورد گردن‌بند<sup>۱</sup> دقت شود که بیش از حد محکم نباشد که باعث فشار و مختل شدن جریان خون ورید ژوگولار شود. سی‌تی‌اسکن حساسیت خوبی برای تروما به جمجمه دارد. در صورت پاتولوژی واضح داخل جمجمه‌ای باید در اولین فرصت سی‌تی‌اسکن انجام شود، همچنین در صورت تغییر

در نتایج معاینه نورولوژیک نیز باید انجام شود. سی‌تی‌اسکن در عرض چند ساعت از آسیب ممکن است به خوبی اختلال را نشان ندهد. آسیب آکسونی منتشر<sup>۱</sup> ممکن است در سی‌تی‌اسکن دیده نشود.

۹: اگر وجود نقص نورولوژیک با سی‌تی‌اسکن توجیه نشود، آسیب به کاروتید باید مورد شک قرار گرفته و ارزیابی رادیولوژیک (آنژیوگرافی، سی‌تی آنژیوگرافی، (MRA) انجام شود.

آسیب آکسونی منتشر به علت ترومای کاهش ناگهانی سرعت بسیار زیاد<sup>۲</sup> می‌باشد که نشانگر آسیب مستقیم به آکسون‌ها است. در این حالت از بین رفتن حد فاصل بافت سفید و خاکستری به همراه خونریزی‌های متعدد کوچک دیده می‌شود. (شوارتز)

۱۰: بیماران با CT نرمال و معاینه نورولوژیک نرمال که تحت تاثیر داروها یا الکل هستند می‌توانند تحت نظر باشند یا (در صورتیکه تحت نظر یک فرد مسئول باشند) به منزل فرستاده شوند. تشنج بعد از ضربه مغزی نیاز به بستری در بیمارستان را مطرح می‌کند. کوفتگی مغزی<sup>۳</sup> با چندین معیار دسته بندی می‌شود:

۱ - اختلال حواس ۲ - کاهش سطح هوشیاری ۳ - فراموشی و طول مدت علائم. تخمین از زمان بی‌هوشی فرد قبل از رسیدن به اورژانس معمولاً قابل اطمینان نیست. فراموشی بعد از تروما همبستگی واضحی با شدت کوفتگی مغزی و پیش‌آگهی نامناسب دارد. بیمارانی که کاهش هوشیاری دارند باید سی‌تی‌اسکن شوند. سندرم پس از کوفتگی مغزی بعد از تروما، ممکن است بوجود آید و روزها تا ماهها به طول می‌انجامد. سردرد، تهوع، گیجی، سرگیجه، از دست دادن کوتاه مدت حافظه، اختلال تمرکز، تحریک پذیری و خستگی علائم این سندرم هستند. این علائم بتدریج از بین می‌روند. اگر این علائم همراه با علائم عصبی موضعی باشند یا ادامه پیدا کنند انجام دوباره CT مغزی توصیه می‌شود. سردرد شدید در روزهای بعد از حادثه اندیکاسیون سی تی اسکن می‌باشد. انجام ورزش بعد از کوفتگی مغزی منوط به رفع همه علائم می‌باشد. برگشت به فعالیت ورزشی قبل از بهتر شدن کامل همه علائم ممکن است باعث صدمه شدید شود، حتی اگر صدمه ثانویه خفیف باشد.

۱۱: خونریزی داخل مغزی از طریق کرانیوتومی برحسب میزان اثر ضایعه فضا گیر و اختلال معاینه نورولوژیک تخلیه می‌شود. وجود ضایعه در حفره خلفی معمولاً نیاز به مداخله جراحی اعصاب اورژانس دارد. شکستگی جمجمه بسته فرورفته ممکن است بصورت اختیاری و بسته به اختلال ظاهری ایجاد شده ترمیم شود.

---

1 DAI: Diffuse Axonal Injury

2 High-speed deceleration

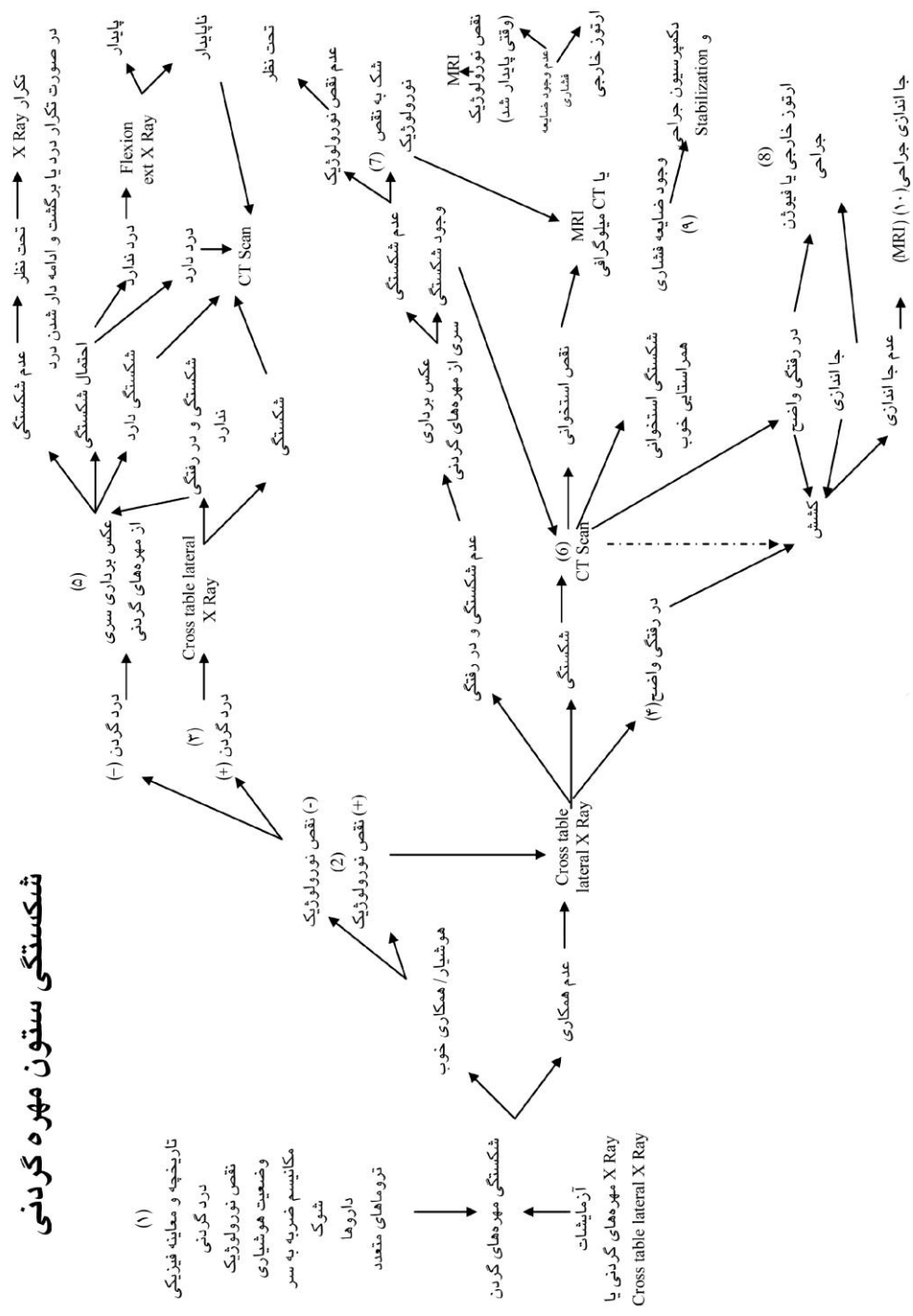
3 Cerebral Contusion



# شکستگی ستون مهره گردنی

- (۱) تاریخچه و معاینه فیزیکی  
 درد گردنی  
 نقص نورولوژیک  
 وضعیت هوشیاری  
 مکانیسم ضربه به سر  
 شوک  
 داروها  
 تروماهای متعدد

شکستگی مهره‌های گردنی  
 آزمایشات  
 X Ray مهره‌های گردنی یا  
 Cross table lateral X Ray



## شکستگی ستون مهره گردنی

۱: تشخیص شکستگی مهره‌های گردنی اهمیت بسیار زیادی دارد. درد گردن، درد بین دو کتف، اسپاسم عضلانی و نقص عصبی در تروما باید شک ما را به سمت شکستگی مهره‌های گردنی ببرد. تغییر در وضعیت هوشیاری یا استفاده از داروها می‌تواند این مشکل را پنهان کند، ولی مکانیسم آسیب باید پزشک را مشکوک کند. تصادفات وسایل نقلیه موتوری، افتادن و شیرجه زدن، مکانیسم‌های آسیب شایع می‌باشند. قربانیان حوادث تیراندازی معمولاً شکستگی ستون مهره گردنی ندارند مگر تیر دقیقاً از کنار ستون مهره‌ها رد شود. بعضی مطالعات همراهی ضربه به سر و شکستگی ستون مهره را نشان داده است که بیشتر در مهره‌های گردنی فوقانی می‌باشد.

۲: نقص عصبی نحوه درمان را تغییر می‌دهد. نقص حسی یا حرکتی، از بین رفتن تون رکتوم، نبود رفلکس بولبوکاورنوس، پریاپیسم، تنفس متناقض<sup>۱</sup> (استفاده از عضلات فرعی) یا برادی کاردی و کاهش فشار خون (شوک نوروژنیک) نشان دهنده شکستگی ستون مهره گردنی می‌باشند. فلج یک اندام یا سندرم هورنر<sup>۲</sup> بیشتر نشان دهنده صدمه به شبکه برآکیال است. نقص عصبی پیشرونده نیاز به تصویربرداری فوری دارد (MRI/CT/X Ray) و بدنبال آن باید در صورت لزوم مداخله انجام شود.

1 Paradoxical

2 Horner's Syndrome

آسیب نخاعی ممکن است کامل یا ناقص باشد. آسیب کامل موجب فلج چهار اندام یا فلج دائمی دو پا براساس سطح آسیب خواهد شد. سندرم مرکزی طناب نخاعی<sup>۱</sup>، معمولاً در افراد مسن به دنبال ترومای هیپراکستنشن ایجاد می‌شود. در این سندرم فعالیت حرکتی و حس درد و حرارت در اندام تحتانی حفظ می‌شود ولی در اندام‌های فوقانی کاهش می‌یابد. سندرم براون - سکوارد<sup>۲</sup> در اثر ترومای نافذ و آسیب به یک سمت از نخاع ایجاد می‌شود و باعث از بین رفتن حس تعادل عمقی و ارتعاش و اختلال حرکتی در سمت آسیب و اختلال حس درد و حرارت در سمت مقابل می‌شود. (شوارتز) تاثیر متیل پردنیزولون در آسیب به نخاع در مطالعات NASCIS I, II, III<sup>۳</sup> بررسی شده است. اگرچه هنوز مورد بحث است ولی این باور وجود دارد که متیل پردنیزولون با دوز بالا اگر در ۸ ساعت اول بعد از آسیب تجویز شود، بهبود نورولوژیک را تسریع می‌کند که بیشتر در آسیب نخاعی غیر کامل دیده می‌شود. بعد از تزریق یک دوز ۳۰ mg.kg داخل وریدی در ۱۵ دقیقه و بدنال آن 4.5 mg.kg.hour طی ۲۴ ساعت اگر شروع در عرض ۳ ساعت اول پس از حادثه باشد (یا ادامه تزریق تا ۴۸ ساعت اگر شروع تزریق بین ۳ - ۸ ساعت بعد از آسیب باشد)، اثرات مثبت مشاهده شده است. کاهش بهبود نورولوژیک در صورت تجویز متیل پردنیزولون بعد از ۸ ساعت از حادثه مشاهده شده است. اگرچه بعضی مطالعات شیوع بالای اثرات منفی ناشی از استروئید دوز بالا را نشان می‌دهد ولی یک بررسی سیستماتیک افزایش قابل توجه عوارض را نشان نمی‌دهد، اگرچه کسانیکه درمان را برای ۴۸ ساعت دریافت می‌کنند در ریسک بالاتری برای عوارض ریوی قرار دارند (طبق مطالعه NASCIS III). شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد وجود فشار خون متوسط بالاتر از ۸۵ میلی متر جیوه به مدت ۷ روز بعد از آسیب، وضعیت نورولوژیک را بهتر می‌کند. ۳: وجود درد گردن یا بین دو کتف باید توسط یک بررسی رادیولوژیک پیگیری شود. قدم اول عکس ساده است. در صورت وجود نکات مثبت قدم بعدی CT اسکن با برش‌های باریک و در صورت لزوم مداخله است. سی تی اسکن ماریجی ممکن است در غربالگری بیماران ترومایی به صرفه تر و موثرتر باشد. آنژیوگرافی و MRI گاهی برای رد آسیب عروقی یا لیگامانی انجام می‌شوند. اگر در عکس شکستگی نباشد اما درد ادامه پیدا کند، باید گردن بند بسته شود تا درد برطرف شود و رادیوگرافی در حالت فلکشن و اکستنشن گرفته شود. باید مراقبت تا اطمینان کامل از سالم بودن ستون مهره بویژه در ناحیه اتصال گردن و قفسه سینه ادامه یابد.

۴: در رفتگی واضح نیاز به جا انداختن دارد. عموماً جهت تعیین محل شکستگی سی تی اسکن انجام می‌شود ولی در صورت وجود نقص نورولوژیک جا اندازی سریع باید انجام شود. کشش به وسیله یک حلقه توخالی یا Gardner-wells tongs انجام می‌شود. بعد از اینکه جا اندازی انجام شد، کشش باید برداشته شود تا از کشیدگی بیش از حد و ایجاد نقص نورولوژیک بیشتر جلوگیری شود. معمولاً از ۱۹

1 Central Cord Syndrome

2 Brown-Sequard Syndrome

3 The National Spinal Cord Injury Study

۵- پاند وزن استفاده می‌شود. همراهی بهبود وضعیت عصبی با کاهش فشار و جراحی زودرس هنوز کاملاً تأیید نشده است.

۵: بیمارانی که همکاری خوبی دارند و بیدار هستند و نقص نورولوژیک ندارند فقط با عکس ساده ارزیابی می‌شوند. اختلالات و نکات مثبت در عکس ساده باید از نظر سن آسیب و پایداری بررسی شوند. سی‌تی‌اسکن با برش‌های باریک و عکسهای فلکشن و اکستنشن معمولاً به تشخیص کمک می‌کنند.

۶: بیمارانی که نقص نورولوژیک دارند ولی در عکس نکته غیرطبیعی در استخوانها وجود ندارد باید با MRI یا CT میلوگرام بررسی شوند. دیسک فتق یافته حاد، هماتوم اپی‌دورال و صدمه به نخاع بدون وجود نکته مثبت در X-Ray ممکن است با این تکنیکها مشخص شوند. CT میلوگرام باید به طور کامل در بالا و پایین هر انسداد انجام شود تا پروسه پاتولوژیک را کاملاً بررسی کند.

۷: تصمیم به درمان بیمار با ثابت‌کننده خارجی<sup>۱</sup> یا درمان جراحی، وابسته به میزان آسیب استخوانی و لیگامانی است.

۸: اگر محل شکستگی کاملاً غیر پایدار باشد یا جابجایی داشته باشد یا آسیب لیگامانی وسیع وجود داشته باشد، ثابت‌سازی جراحی معمولاً مورد نیاز است، جراحی قدامی یا خلفی وابسته به ماهیت جراحی است.

۹: ضایعات فشارنده معمولاً نیاز به مداخله جراحی دارند. بیماران با آسیب کانال نخاع و عدم وجود علائم عصبی یا آسیب عصبی ناکامل ممکن است مورد عمل جراحی و کاهش فشار<sup>۲</sup> قرار گیرند. کاهش فشار قدامی معمولاً به صورت برداشتن دیسک یا برداشتن جسم مهره<sup>۳</sup> انجام می‌شود. کاهش فشار خلفی بوسیله لامینکتومی<sup>۴</sup> انجام می‌شود. ممکن است بعد از کاهش فشار جا اندازی باز یا ثابت‌سازی برحسب نوع آسیب انجام شود.

۱۰: جراحی و جا اندازی باز در صورتیکه همراستایی بوسیله کشش بوجود نیاید انجام می‌شود. سطوح مفصلی قفل شده (Locked facet) یکی از انواع آسیبی است که در اطاق عمل جا اندازی می‌شود. بقیه آسیبها و شکستگیها ممکن است نیاز به مداخله چند مرحله‌ای داشته باشند (کاهش فشار قدامی، ثابت‌سازی قدامی و خلفی). ارزیابی کامل رادیولوژیک نوع شکستگی را بهتر و کاملتر نشان می‌دهد و روش درمانی لازم برای آن را مشخص می‌کند.

1 External Fixator

2 Decompression

3 Corpectomy

4 Laminectomy

# ضربه نافذ به گردن

(۱) تاریخچه و معاینه فیزیکی  
خشونت صدمه، هموپتیزی

دیس قوسمی

آمفیژم زیرجلدی

خونریزی خارجی

هماتوم نبض دار

عدم پایداری همودینامیک

نقص نورولوژیک کلی

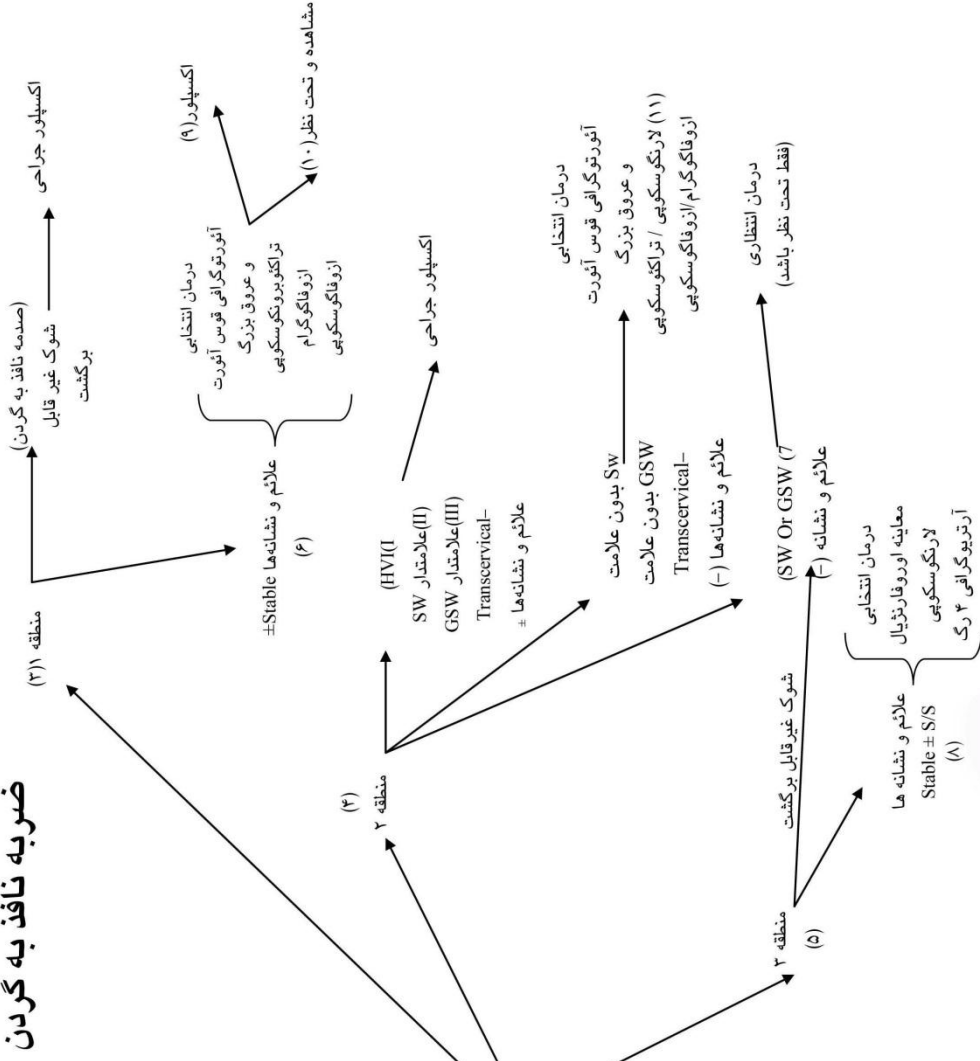
دیس فلاژی، ادینرفلاژی

صدمه نافذ به گردن

رادیوگرافی (۲)

AP and lateral Neck  
CXR

(I) High Velocity Injury  
(II) Stab Wound  
(III) Gunshot Wound



## ضربه نافذ به گردن

۱: اصول اولیه در ارزیابی پیشرفته تروما در صدمه به گردن مانند صدمات دیگر است، که شامل ABC (راه هوایی، تنفس، گردش خون)، احیاء، و ارزیابی ثانویه می‌باشد.

به صورت کلاسیک زخم‌های گردنی به سه گروه آناتومیک تقسیم می‌شوند. با توجه به اینکه تمایل به درمان غیر جراحی وجود دارد جداسازی این ۳ منطقه از یکدیگر اهمیت کمتری پیدا می‌کند مگر اینکه علائم صدمه شدید وجود داشته باشد.

۲: علاوه بر عکس قدامی - خلفی و عکس طرفی گردن، یک گرافی قفسه سینه هم باید انجام شود چون نفوذ به فضای جنب در صورت صدمه به گردن امکان پذیر می‌باشد که البته بستگی به جسم صدمه زنده یا نوع سلاح دارد. سونوگرافی داپلر وسیله بسیار مناسبی جهت بررسی احتمال ترومای عروقی در گردن می‌باشد. (سابیستون)

۳: منطقه ۱ بین غضروف کریکوئید و کلاویکل می‌باشد که عروق خروجی از قفسه سینه را در بر می‌گیرد و شامل شریانهای مهره ای و پروگزیمال کاروتید می‌باشد و همچنین شامل قله ریه، تراشه، مری، طناب نخاعی، مجرای توراسیک و تنه‌های عصبی اصلی گردن می‌باشد. تنها در صورتی نیاز به کاوش جراحی در این منطقه وجود دارد که بیمار در شوک باشد. در انجام چنین کاوشی ممکن است نیاز به برداشت پروگزیمال کلاویکل یا استرنوتومی باشد.

۴: منطقه ۲ ناحیه مرکزی گردن بین غضروف کریکوئید و زاویه مندیبل می‌باشد. ورید ژوگولار، شریان مهره ای و کاروتید مشترک و شاخه‌های خارجی و داخلی شریان کاروتید در این ناحیه قرار دارند. تراشه،

حنجره، طناب نخاعی، از این ناحیه عبور می‌کنند. بدون توجه به مکانیسم آسیب، اختلال راه هوایی، آمفیژم زیر جلدی، هماتوم در حال گسترش یا ضربان دار، خشونت صدا، استفراغ خونی، سرفه با خلط خونی و ترشح بزاق به اطراف زخم باید شک ما را به نیاز به عملیات جراحی برانگیزد. اندیکاسیون جراحی شامل بیمار در حال شوک و هر صدمه پر سرعت ( $HVT > 2500 \text{ ft/sec}$ ) می‌باشد. همچنین بعضی از جراحان صدمه به گردن با سلاح را بدون وجود هیچکدام از این علائم اندیکاسیون جراحی می‌دانند. ممکن است تنها یافته اولیه به نفع ترومای عروقی گردن، وجود نقص عصبی نیمکره‌ای بدون یافته واضحی در CT باشد. (سایستون)

۵: منطقه ۳ بالاترین منطقه می‌باشد و بین زاویه مندیبل و قاعده جمجمه می‌باشد. فارنکس همراه با ورید ژوگولار، شریانهای مهره‌ای و قسمت دیستال شریان کاروتید داخلی در این منطقه قرار دارند. همانند دو منطقه آناتومیک دیگر کاوش جراحی برای هر زخم نافذی که باعث شوک شود لازم است. ۶: بیمارانی که از نظر همودینامیک پایدار هستند ولی علائم و نشانه‌های مثبت دارند، باید درمان انتخابی شوند که شامل آنورتوگرافی قوس آئورت و عروق بزرگ، تراکتوبرونکوسکوپی و بلع باریم جهت بررسی مری می‌باشد.

۷: اگرچه این موضوع هنوز بحث انگیز است، برخی از درمان انتظاری بیمار حمایت می‌نمایند (فقط تحت نظر گرفتن بیمار) که در صدمه نافذ به منطقه ۲ گردنی در صورت عدم وجود صدمه شدید یا صدمه حیاتی بیمار را تحت نظر می‌گیرند.

۸: درمان انتخابی برای بیمارانی که از نظر همودینامیک با ثبات هستند یا بدون علائم و نشانه‌ها انجام می‌شود.

۹: بسته به یک صدمه خاص، یک یافته مثبت ممکن است نیاز به کاوش جراحی داشته باشد.

۱۰: اگر رویکرد انتخابی مد نظر نباشد بیمار باید تحت نظر بوده و در صورتیکه صدمه دیگری نداشته باشد که نیاز به بررسی بیشتر باشد، قابل ترخیص می‌باشد.

۱۱: این رویکرد درمانی شامل موارد زیر می‌باشد:

۱ - آرتریوگرافی از قوس آئورت و شریانهای بزرگ

۲ - لارنگوسکوپی، تراکتوسکوپی

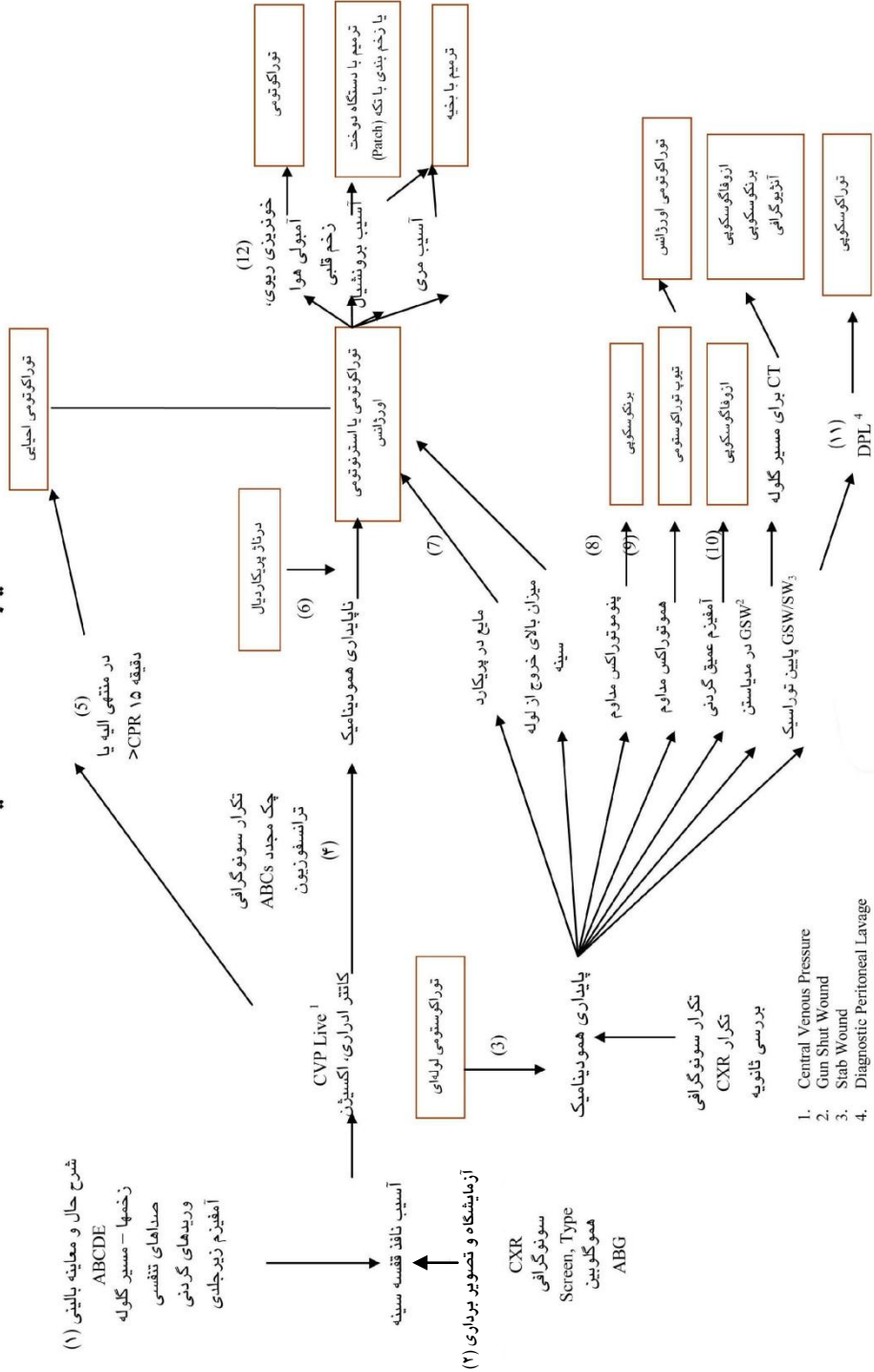
۳ - ازوفاگوگرافی با بلع ماده حاجب





# آسیب نافذ قفسه سینه

- شرح حال و معاینه بالینی (۱)  
ABCDE
- زخمها - مسیور گلوله
- صداها/تنفسی
- وریدهای گردنی
- آمفیژم زیرجلدی



- 1. Central Venous Pressure
- 2. Gun Shut Wound
- 3. Stab Wound
- 4. Diagnostic Peritoneal Lavage

## آسیب‌های قفسه سینه

آسیب نافذ قفسه سینه

۱ - برخورد اولیه با هر بیمار با آسیب نافذ قفسه سینه باید شامل اصول راهنمای حمایت پیشرفته بیمار ترومایی (ATLS)<sup>۱</sup>: مسیر تنفسی، برقراری تنفس، جریان خون، ناتوانی و در آوردن لباسهای بیمار<sup>۲</sup> (در معرض قرار گرفتن) (ABCDE) باشد.

سرفه خونی، کاهش سطح هوشیاری و شواهد قابل سمع اختلال مسیر تنفسی باید انتوباسیون دهان - نای را سرعت بخشد. نبود صداهای تنفسی ممکن است نشانه پنوموتوراکس فشارنده یا هموتوراکس وسیع باشد. گرفتن رگ مناسب و شروع کریستالوئیدهای گرم قدم اول می‌باشد. ورید گردنی متسع می‌تواند نشانه تامپوناد یا پنوموتوراکس فشارنده باشد. حضور آمفیژم زیر جلدی نشانه آسیب مسیره‌های تنفسی، ریه یا فضای پلور است.

۲ - گرافی قفسه سینه و معاینه سونوگرافی FAST<sup>۳</sup>، باید بعنوان بخشی از ارزیابی اولیه در آسیب نافذ قفسه سینه به شمار بیایند زیرا این فرآیندها می‌توانند مشکلات مخاطره آمیز را به سرعت مشخص کنند.

1 Advanced Trauma Life Support (ATLS)

2. exposure

3 Focused Abdominal Sonography of Trauma

هرچند تستهای آزمایشگاهی وسیعی ممکن است انجام شود، دو تستی که نقش چشمگیری در مراقبت از بیمار دارد، <sup>۱</sup> ABG و لخته برای بانک خون است.

۳ - توراکوستومی با لوله، تنها مداخله مورد نیاز در اکثر بیماران با آسیب نافذ قفسه سینه است. در یک بیمار ناپایدار با پنوموتوراکس فشارنده یا هموتوراکس وسیع احتمالی، قرار دادن لوله قفسه سینه باید قبل از ارزیابی رادیوگرافیک انجام شود. برای هموتوراکس، یک لوله قفسه سینه سایز ۳۶ F در خط میداگزیلاری در سطح نوک پستان قرار دهید و آن را به طرف خلف و بالا هدایت کنید در پنوموتوراکس های ساده، کاتترهای کوچک شامل کاتترهای نوع دم خوک<sup>۲</sup> قابل قبول هستند. در صورت شک، از یک لوله بزرگ استفاده کنید.

۴ - ناپایداری مداوم همودینامیک بعد از توراکوستومی لوله ای، اندیکاسیونی برای جراحی اورژانس است. قبل از جراحی، جراح باید ABC را دوباره چک کند، بررسی FAST را تکرار کند و تزریق گلوبول متراکم را آغاز نماید.

۵ - ایست قلبی ناشی از زخم های نافذ قفسه سینه و در صورتی که طی ۱۵ دقیقه از رسیدن بیمار بوده و ریتم قلبی اولیه، چیزی غیر از آسیستول باشد، با میزان نجات چشمگیری همراه است (۲۵٪). این مساله اجازه برخورد تهاجمی برای توراکوتومی احیایی در این بیماران را می دهد. بعد از باز کردن پریکارد، قلب از نظر جراحتهای معاینه می شود، در صورت آسیب، دستگاه دوخت<sup>۳</sup> می تواند کنترل سریع پارگی های ساده را فراهم کند. بافت ریه در سمت آسیب دیده بررسی می شود و بستن ناف ریه با گیره، در صورت نیاز به کنترل خونریزی شدید و یا نشت هوا انجام می شود. پیچاندن ناف روی پایک نایژه - عروقی آن نیز بعنوان یک روند کنترل آسیب توصیف شده است. استفاده از یک کلامپ آئورت، نقش محدودی در ضایعات زیر دیافراگم دارد زیرا آثار مضر با افزایش پس بار بطنی در حضور آسیب های نافذ قلبی ریوی دارد.

۶: ارزیابی تریاد بک<sup>۴</sup> (وریدهای گردنی متسع، صداهای قلبی گنگ و افت فشار) نیز هرچند مجاز است ولی در شرایط بخش اورژانس قابل اعتماد نیست. سونوگرافی پریکارد برای تشخیص مایع در پریکارد حساسیت و ویژگی بالایی داشته و آزمون انتخابی می باشد. در بیماری که بصورت مداوم وضعیت ناپایداری دارد، سونوگرافی باید تکرار شود زیرا معاینه اولیه بیماری که به سرعت بعد از آسیب می رسد ممکن است منفی باشد. وجود مایع در پریکارد، بعد از زخم نافذ پریکارد، نشانه زخم قلبی (جراحت قلبی) است تا خلافتش ثابت شود. بیماران ممکن است به طور اشتباه برانگیزی از نظر همودینامیک پایدار باشند ولی تخلیه فوری پریکارد باید انجام شود و به دنبال آن ترمیم قطعی صورت گیرد. در صورتی که

1 Arterial Blood gas

2 Pigtail-Type

3 Stapler

4 Beck's triad

پریکاردیوستنز ناموفق باشد یا همچنان از نظر همودینامیک ناپایدار باقی بماند (فشار خون سیستمیک کمتر از 70 mmHg) توراکوتومی اورژانس باید انجام شود. (شوارتز)

۷- در بیمار پایدار، خروجی لوله سینه می‌تواند بعنوان راهنمایی در تصمیم‌گیری برای مداخلات جراحی استفاده شود. برای آسیبهای نافذ، میزان خروجی بیش از ۱ لیتر در ابتدای گذاشتن لوله سینه‌ای یا میزان خروجی که بطور مداوم بیش از ۲۰۰ سی‌سی در ساعت برای ۳ ساعت متوالی باشد، برای انجام جراحی لازم است.

۸- تداوم پنوموتوراکس بعد از توراکوستومی با لوله، یا نشت هوا و کلاپس ریه<sup>۱</sup> ممکن است نشانه آسیب جراحی به مجاری هوایی پروگزیمال باشد. یک لوله جنبی ثانویه باید گذاشته شود و برونکوسکوپی فوری انجام شود. آسیب مجاری پروگزیمال بیش از یک سوم محیط نایژه باید بصورت جراحی ترمیم شود.

۹- هموتوراکس مداوم بعد از توراکوستومی اولیه، ممکن است نشانه خونریزی سریع باشد که بصورت دقیق بوسیله میزان خروج خون از لوله سینه اندازه‌گیری نشده است. در این مرحله لوله ثانویه باید قرار داده شود. شکست در پاکسازی فضای پلورال، مداخله جراحی اورژانس را مجاز می‌کند.

۱۰- بیماران پایدار از نظر همودینامیک با زخم گلوله که با بررسی محل زخم شک به عبور گلوله از میان سینه ایجاد شود، نیاز به ارزیابی مسیر هوایی، مری و عروق بزرگ دارند. CT اسکن قفسه سینه به جراح اجازه می‌دهد که دقیق‌تر مسیر گلوله را ارزیابی کرده و جهت بررسی بیشتر ازوفاگوسکوپی، برونکوسکوپی و آنژیوگرافی انجام دهد. باید دقت شود که حساسیت ازوفاگوسکوپی و یا ازوفاگوگرام با ماده حاجب به تنهایی نزدیک ۸۰٪ است. به همین دلیل، هر دو مطالعه، در صورت شک بالینی به آسیب مری توصیه می‌شود.

۱۱- آسیبهای زیر خط بین نوک پستان و نوک استخوان کتف، نیاز به ارزیابی آسیبهای دیافراگمی و یا داخل صفاقی دارد. در صورتی که بیمار از نظر همودینامیک پایدار باشد و FAST از نظر مایع داخل صفاقی منفی باشد، لاواژ صفاقی تشخیصی<sup>۲</sup> اندیکاسیون دارد. شمارش گلبول قرمز بیش از ۵۰۰۰ در میلی‌متر مکعب نشانه آسیب احتمالی دیافراگم است و توراکوسکوپی مداخله بعدی انتخابی است.

۱۲- آسیب عروق ریوی نزدیک به ناف، یک چالش چشمگیر است. تکنیک ارجح برای دستیابی به این عروق داخل پارانشیم ریه، توراکوتومی است. برش سریع پارانشیم ریه در محیط مسیر جراحی به دستگاه دوخت اجازه دوختن عروق خونی و برونش قطعه‌ای را در عمق ریه می‌دهد. هرچند جداسازی آناتومیک ممکن است بعنوان یک راه جایگزین به نظر بیاید، با مرگ و میر چشمگیری در شرایط اورژانس همراه است.

از عوارض ترومای ناف ریه، آمبولی هوا می‌باشد. در صورتی که بیمار از نظر همودینامیک پایدار باشد و به دنبال انتوباسیون و تنفس فشار مثبت دچار ایست قلبی شود، باید به آمبولی هوا شک کرد. در این

1 Collapsed lung

2 Diagnostic Peritoneal Lavage

حالت بیمار باید در وضعیت ترندلنبرگ و به پهلوئی چپ خوابانده شود تا هوا در نوک قلب جمع شود. به دنبال آن توراکوتومی اورژانس و بستن ناف ریه باید انجام شود. (شوارتز)



# آسیب غیر نافذ قفسه سینه

(۱)

- شرح حال و معاینه بالینی
- آمفیژم زیر جلدی
- کریپتاسیون
- صداهای تنفسی
- قطعه ملحق (I)

صدمه غیر نافذ قفسه سینه

(۲)

- آزمایشگاه و تصویربرداری
- CXR
- سونوگرافی
- Screen.type
- ABG
- CBC
- PT/PTT
- ECG

کاتر برای شوک / کاتر اندراری / اکسیژن لوله ای

(۳)

- پایداري همودینامیک
- تکرار سونوگرافی
- تکرار رانندگی گرافی
- قفسه سینه
- بررسی ثانویه

(۴)

- تکرار سونوگرافی
- بررسی مجدد ABC
- ترانسفوزیون

(۵)

در منتهی الیه یا ایست در اورژانس

ناپایداری همودینامیک

آسیب مری

آسیب برونشئال

پارگی قلبی

توراکتومی احیایی

توراکتومی یا استرنوتومی اورژانس

ترمیم با بخیه

ترمیم زخم بندي با (Patch)

آسیب مری

آسیب برونشئال

پارگی قلبی

توراکتومی احیایی

توراکتومی اورژانس

ترمیم با تکنیک یای پس

آتوریت توراسیک پاره

بتالوگر - آنژیوگرم

CT، میامیک، هایکال، برنگوسگرافی

توراکتومی اورژانس

توراکتومی اورژانس

آنژیوگرافی یا آنژیوگرم

بهداشت مناسب ریوی و راههای ریوی

تأمین منبع کافی، درمان تنفسی

ECG، آنزیمهای قلبی

- I. Flail Segment
- II. Pulmonary Toilet

## آسیب غیرنافذ قفسه سینه

۱ - در برخورد اولیه با بیمار با آسیب غیرنافذ قفسه سینه باید اصول راهنمای حمایت پیشرفته در تروما (ATLS) را رعایت کرد: مجاری تنفسی، تنفس، جریان خون، ناتوانی و در آوردن لباسها (ABCDE). کاهش صداهای تنفسی ممکن است نشانه پنوموتوراکس فشارنده یا هموتوراکس وسیع باشد. گرفتن رگ و کریستالوئید گرم قدم اول می‌باشد. وریدهای گردنی متسع می‌تواند نشانه تامپوناد پریکارد یا پنوموتوراکس فشارنده باشد. وجود آمفیژم زیر جلدی نشانه آسیب مجاری تنفسی، ریه یا فضای جنب می‌باشد. حرکت متناقض در قفسه سینه حین سیکل تنفسی، قفسه سینه مواج<sup>۱</sup>، نشانه شکستگی بیش از سه دنده در ۲ ناحیه می‌باشد. مهمترین عامل تعیین کننده پیش‌آگهی در قفسه سینه مواج، میزان آسیب اسکلتی نیست بلکه شدت کوفتگی<sup>۲</sup> ریوی زمینه‌ای است.

۲ - رادیوگرافی قفسه سینه و معاینه سونوگرافی FAST، بررسیهای کمکی و محوری در ارزیابی اولیه است. این مطالعات باید بعنوان بخشی از ارزیابی اولیه در نظر گرفته شوند زیرا می‌توانند مشکلات مخاطره آمیز را به سرعت تشخیص دهند. علاوه بر نمونه لخته برای بانک خون، هموگلوبین و ABG، باید تستهای انعقادی (مانند شمارش پلاکت PT/PTT، در بیمار با آسیبهای متعدد غیرنافذ انجام داد. نوار

1 Flail chest

2 Contusion



قلبی باید گرفته شود که در صورت نتیجه طبیعی، احتمال آریتمی ناشی از آسیب غیرنافذ قلب بسیار کم است. بیماران با نوارهای قلبی غیر طبیعی باید به مدت ۴۸ تا ۲۴ ساعت تحت بررسی و پایش قرار گیرند. ۳ - توراکوستومی با لوله سینه‌ای تنها اقدام مداخله‌ای مورد نیاز در بیشتر آسیبهای غیرنافذ قفسه سینه است. در بیمار ناپایدار با پنوموتوراکس فشارنده یا هموتوراکس شدید احتمالی، قرار دادن لوله جنبی باید قبل از بررسی رادیوگرافیک صورت گیرد. در هموتوراکس، لوله سینه‌ای F 36 را در قسمت میداگزیلاری در سطح نوک پستان قرار داده و آن را به سمت خلف و بالا هدایت کنید. در پنوموتوراکس‌های ساده، کاتترهای کوچک شامل کاتتر نوع دم خوکی<sup>۱</sup> قابل قبول هستند. در صورت شک از یک لوله بزرگ استفاده کنید.

۴ - ناپایداری مداوم همودینامیک بعد از توراکوستومی لوله‌ای، دلیل کافی جهت انجام جراحی اورژانس است. قبل از عمل جراحی، جراح باید ABC را مجدداً چک کرده، معاینه FAST را تکرار کرده و تزریق گلیول متراکم را شروع کند.

۵ - میزان بقای ایست قلبی ناشی از آسیب غیرنافذ در صورت دست نخورده ماندن سیستم عصبی، بسیار کم است (کمتر از ۱٪). این امر اجازه برخورد محتاطانه را در توراکوستومی احیایی در این گروه بیماران می‌دهد، مگر اینکه بیمار بعد از رسیدن به بیمارستان ایست قلبی کند. پریکارد باز شده، آئورت توراسیک کلامپ شده و ماساژ باز قلبی آغاز می‌شود.

ناف ریه باید ارزیابی شود و در صورت نیاز به کنترل خونریزی شدید و یا نشت هوا از گیره ناف استفاده می‌شود. در صورتی که فشار خون سیستولیک پایدار (70 mmHg)، طی ۴۵ دقیقه از کلامپ آئورت قابل دستیابی نباشد، بیمار غیرقابل نجات در نظر گرفته می‌شود.

۶ - در بیمار پایدار از نظر همودینامیک، میزان خروجی لوله جنبی می‌تواند بعنوان راهنمایی در تصمیم‌گیری در مورد مداخلات جراحی استفاده شود. اصولاً در صدمات غیرنافذ اگر در مراحل اولیه، میزان خروجی بالاتر از ۱/۵ لیتر یا خروج مداوم بیش از ۲۵۰ سی‌سی در ساعت به مدت ۳ ساعت باشد، جراحی اندیکاسیون دارد. این باعث افزایش آستانه جراحی نسبت به صدمات نافذ می‌شود، زیرا بیشتر صدمات غیر نافذ قفسه سینه با همودینامیک پایدار، پارگی‌های ریه و دیواره قفسه سینه می‌باشند که نیاز به جراحی ندارند. توجه اولیه به اصلاح هیپوترمی، اسیدوز و اختلال انعقادی لازم است. رادیولوژی مداخله‌ای می‌تواند برای خونریزی‌های متوسط و مداوم در نظر گرفته شود.

۷ - بیمارانی که طی کاهش سرعت سریع دچار صدمه شده‌اند در خطر پارگی آئورت توراسیک هستند. شایعترین مکانیسم، تصادف خودرو با موتورسیکلت است که یک‌سوم آسیبها را شامل می‌شود. برای بیمارانی که زنده به بیمارستان می‌رسند، اکثر این پارگی‌ها (۹۵٪) در پروگزیمال آئورت نزولی قرار دارد. هرچند بعضی از علائم گرافی قفسه سینه مطرح شده است (مثلاً میان سینه پهن، برجستگی آئورت نامشخص) ولی گرافی ساده کافی نمی‌باشد. بتا بلاکر در صورت شک بالینی شدید یا اثبات آسیب شروع

می‌شود. تست غربالگری انتخابی، سی‌تی‌اسکن پویای ماریجی<sup>۱</sup> است که در صورت نیاز، به دنبال آن آنژیوگرافی انجام می‌شود. ترمیم با میانبر<sup>۲</sup> قلب چپ یا میانبر کامل قلبی - ریوی با کمترین میزان فلج در اندام تحتانی همراه است.

۸ - پنوموتوراکس مداوم بعد از توراکوستومی با لوله یا نشت هوای زیاد (ریه در هم فرو رفته) ممکن است نشانهٔ آسیب به مجاری هوایی پروگزیمال باشد. لوله سینه ثانویه باید گذاشته شود و برونکوسکوپی فوری انجام شود. آسیبهای مجاری پروگزیمال بیش از یک سوم محیط نایژه باید بطور جراحی بررسی و درمان شوند. اکثر این آسیبها بعد از ترومای غیر نافذ در ۳ سانتی‌متری کارینا اتفاق می‌افتد.

۹ - هموتوراکس مداوم بعد از توراکوستومی لوله‌ای اولیه (هموتوراکس کیک شده) ممکن است نشانه خونریزی سریعی باشد که به طور دقیقی بوسیله خروجی لوله سینه اندازه‌گیری نشده است. یک لوله ثانویه باید گذاشته شود. شکست در پاکسازی فضای جنب در این زمان اجازه انجام مداخلات جراحی اورژانس را می‌دهد.

۱۰ - هرچند آسیبهای غیرنافذ مری نادرند (کمتر از ۱٪ همه صدمات قفسه سینه)، بیمار با آمفیژم عمیق گردنی باید تحت ارزیابی قرار گیرد. باید توجه شود که حساسیت ازوفاگوسکوپی یا ازوفاگوگرام با ماده حاجب به تنهایی حدود ۸۰٪ است. به همین دلیل، هر دو مطالعه در زمان شک بالینی به آسیب مری توصیه می‌شوند.

۱۱ - صدمات شدید جدار قفسه سینه، تنفس را مختل می‌کنند و نیز در سرفه و قابلیت حرکت بیمار مشکل ایجاد می‌کنند. هرچه تعداد شکستگی‌ها بالاتر باشد و هرچه سن بیمار بالاتر باشد، امکان پیشرفت به سوی پنومونی، نارسای ریوی و افزایش طول مدت بستری در بیماران بالاتر خواهد بود. بی‌حسی ناحیه‌ای با کاتتر اپیدورال، اکثراً موثرترین روش در تامین بی‌دردی عالی و اجتناب از آثار سوء خواب‌آورهای تزریقی می‌باشد.

۱۲ - کوفتگی ریوی می‌تواند در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول بدتر شود. تغییرات رادیوگرافیک معمولاً با تاخیر نسبت به سیر بالینی ایجاد می‌شوند که لزوم مراقبت بالا را ایجاب می‌نماید. در این بیماران حجم در گردش باید به حد طبیعی رسانده شده (برقراری ادرار به تنهایی کافی نیست) و درمان شدید تنفسی آغاز گردد.

۱۳ - کوفتگی قلبی در یک سوم از بیماران با ترومای غیر نافذ قفسه سینه دیده می‌شود. معیارهای تشخیصی شامل تغییرات نوار قلبی به ویژه آریتمی‌های بطنی، فیبریلاسیون دهلیزی، برادیکاردی سینوسی، بلوک قلبی می‌باشد. تاکی کاردی گذرا، یافته‌ای به نفع کوفتگی قلبی نمی‌باشد. آزمایش سریال مداوم آنزیمهای قلبی (CPK-MB) حساسیت کافی جهت تشخیص ندارد و توصیه نمی‌شود. آریتمی‌های احتمالی باید با داروهای ضد آریتمی درمان شوند. درمان شوک کاردیوژنیک شامل قرار دادن کاتتر Swan-Ganz در شریان ریوی، تجویز مایع مناسب، درمان محرک قلبی و اکوکاردیوگرافی اورژانس

1 Dynamic Helical CT-Scan

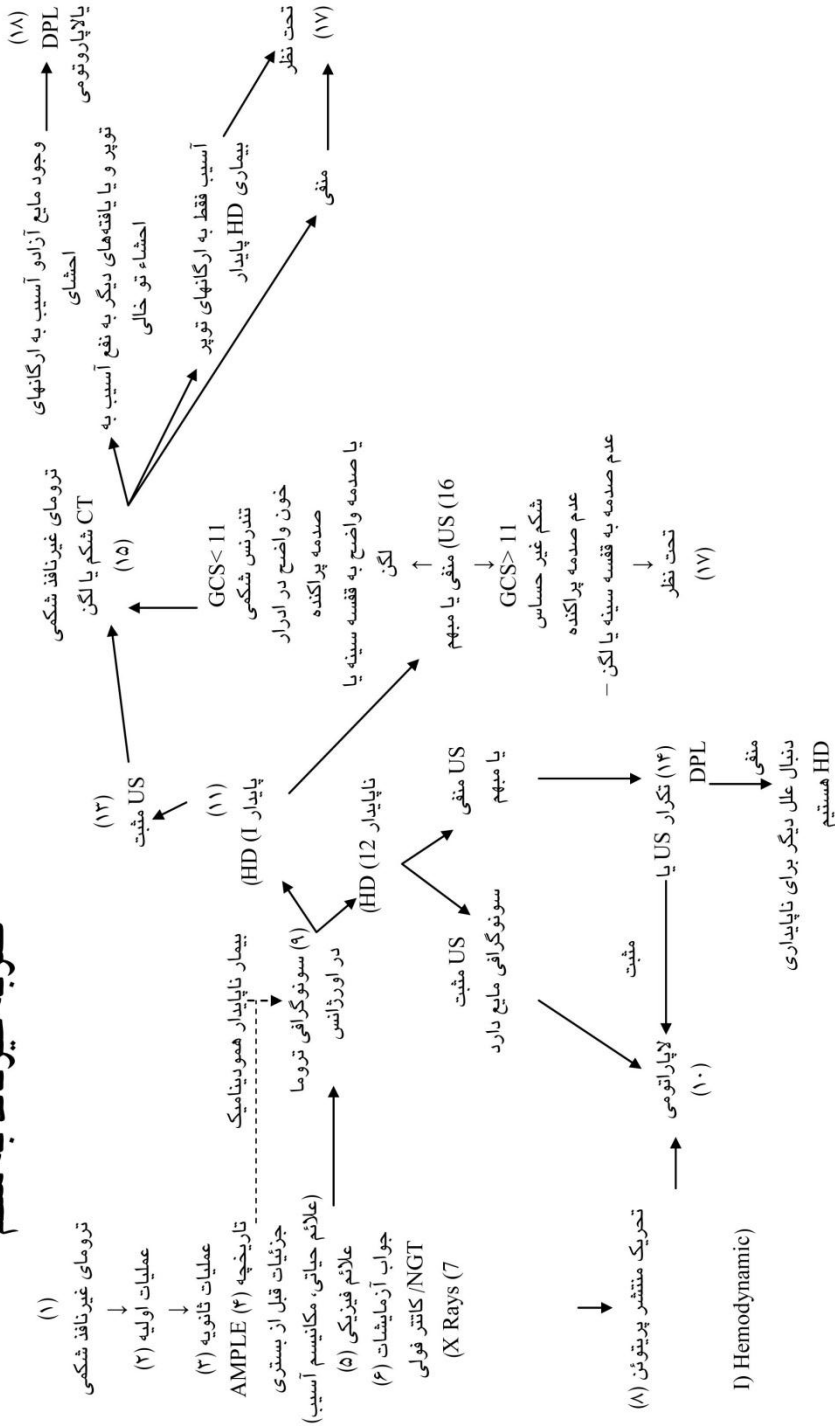
2 Bypass

جهت رد کردن پارگی جدار قلب یا سیتوم قلبی، آسیب دریچه‌ای و تامپوناد می‌باشد. بیماران با شوک مقاوم نیازمند گذاشتن بالون داخل آئورت می‌باشند. (شوارتز)

۱۴ - گاهی، یک بیمار با پارگی غیر نافذ قلب (معمولا یک حفره با فشار پایین و پریکارد سالم) سالم به بخش اورژانس می‌رسد. تخلیه فوری پریکارد و ترمیم قلب می‌تواند باعث نجات بعضی از بیماران شود.



## ضربه غیر نافذ به شکم



## ضربه غیر نافذ به شکم

- ۱: ضربه غیر نافذ به شکم یک علت مهم مرگ قابل پیشگیری می‌باشد.
- ۲: عملیات اولیه درمانی به ترتیب شامل موارد زیر می‌باشد: ۱ - باز بودن راه هوایی ۲ - تنفس ۳ - گردش خون (ABC)
- میزان ناتوانی بیمار سنجیده می‌شود و مریض در حین احیا بررسی می‌شود.
- ۳: عملیات ثانویه شامل بررسی کامل ارگان‌ها و معاینه فیزیکی با دقت در جزئیات، از نوک سر تا انگشت پا می‌باشد. هدف اصلی، شناسایی تمام صدمات مخفی می‌باشد.
- در بررسی ثانویه توجه خاصی باید به نواحی پشت، زیر بغل و پرینه شود، زیرا آسیب در این نواحی معمولاً از نظر دور می‌ماند. (شوارتز)
- ۴: دانستن مکانیسم آسیب مهم است چون شک ما را به مناطق آسیب‌های مخفی راهنمایی می‌کند. تاریخچه پزشکی<sup>۱</sup> شامل سؤالاتی راجع به آلرژی، داروها، بیماریهای قبلی و عمل جراحی می‌باشد. همچنین شامل آخرین غذای خورده شده و حوادث قبل از آسیب می‌باشد. اطلاعات مربوط به صحنه حادثه (استفاده از کمربند ایمنی، آسیب به وسیله نقلیه، خون ریزی یا مرگ در صحنه حادثه) علائم حیاتی قبل از رسیدن به بیمارستان و اطلاعات دیگر باید گرفته شود. سابقه ضربه واضح به قفسه سینه و لگن باید شک ما را به آسیب داخل شکمی بالا ببرد.

1 AMPLE: Allergies, Medication, Past medical History, Last meal, Events or description of injury

۵: معاینه فیزیکی در بعضی موارد غیرقابل اعتماد است، چرا که عوارض ضربه معمولاً بعثت ضربه به سر نادیده می‌ماند یا به علت آسیب‌های دیگر ذهن ما منحرف می‌شود، و یا به علت مسمومیت ممکن است بعضی آسیبها از نظر دور بمانند. اگرچه خونریزی داخل صفاق باعث ایجاد درد حاد شکمی یا حساسیت در بسیاری موارد نمی‌شود، اکیموز جداره شکم (علامت کمر بند ایمنی) باید مورد توجه قرار گیرد چون علامت خوبی از وجود آسیب است.

۶: اگرچه آزمایشات زمان بستری شدن معمولاً مفید نمی‌باشد ولی کمک بسیاری در مقایسه با مقادیر بعدی می‌کند. برای اکثر بیماران گرفتن هماتوکریت و آنالیز ادراری کافی است. اندازه گیری گلبول سفید در کسانی که شک بالا به آسیب داخل شکمی دارند کمک کننده است. استفاده از آزمایشات سم شناسی، کمک به توضیح و تفسیر علت تغییر وضعیت هوشیاری می‌کند. برای بیمارانی که در شوک هستند باید تعیین نوع گروه خونی ایزوگروپ<sup>۱</sup> انجام گیرد. آزمایشات اضافی ممکن است بر پایه مشکلات قبلی (قلبی، تنفسی، کبدی، کلیوی یا استفاده از داروهای ضد انعقاد) انجام گیرد.

۷: عکس برداری از قفسه سینه، لگن و طرفی گردن برای همه بیماران با ترومای چند ارگانی لازم می‌باشد.

۸: تحریک منتشر صفاق نیاز به لاپاروتومی فوری را مطرح می‌کند.

۹: انجام سونوگرافی در ترومای غیر نافذ می‌تواند وسیله خوبی در تریاژ اولیه ضربه غیر نافذ به شکم باشد. در سونوگرافی تروما بدنبال چهار نکته جستجو می‌کنیم: ۱- بن بست موريسون<sup>۲</sup> ۲- لگن ۳- یک

چهارم فوقانی چپ شکمی ۴- فضای پریکاردیال

۱۰: توصیه به انجام برش خط وسط می‌شود چرا که اینکار سریعتر انجام می‌شود و در صورت لزوم می‌توان آنرا بزرگتر کرد. کنترل خونریزی اولین هدف ماست و بعد از آن هدف بعدی ارزیابی سیستمیک احشای شکمی و خلف صفاقی می‌باشد. نحوه درمان آسیب به ارگانهای دیگر در فصلهای دیگر این کتاب مطرح شده است.

۱۱: اکثریت بیماران از نظر همودینامیک پایدار هستند و می‌توانند ارزیابی سیستمیک و عملیات ثانویه را تحمل کنند.

۱۲: درمان افراد ناپایدار از نظر همودینامیک براساس یافته‌های سونوگرافی می‌باشد: تایید وجود هموپریتون نیاز فوری به لاپاروتومی را مطرح می‌کند، در حالیکه جواب منفی سونوگرافی یا جواب مبهم (عدم وجود مایع) باید با تکرار سونوگرافی یا لاواژ پریتون (DPL) دنبال شود. ارزیابی متوالی در این موارد حیاتی است. اگرچه حساسیت سونوگرافی برای خون در داخل صفاق بیش از ۹۸٪ است جراحی قبلی شکم، چاقی، گاز اضافی روده دقت تشخیص را محدود می‌نماید.

1 Cross match

2 Morison's Pouch

۱۳: بیماران پایدار از نظر همودینامیک همراه با وجود مایع در سونوگرافی یا سی‌تی‌اسکن، در صورتی که کاندید درمان غیر جراحی باشند، سیروز داشته باشند یا بیش از ۱۲ ساعت از آسیب گذشته باشد، با سی‌تی‌اسکن پیگیری می‌شوند، در غیر اینصورت باید DPL انجام شود.

۱۴: DPL یک تکنیک سنتی است که برای رد سریع خونریزی واضح داخل پریتون بکار می‌رود. یک کاتتر با استفاده از بی‌حسی موضعی در جداره شکم پایین ناف به داخل پریتون و لگن برده می‌شود. اگر مایع آسپیره اولیه ۱۰ سی‌سی خون واضح نشان ندهد، یک لیتر مایع کریستالوئید از کاتتر تزریق شده و دوباره آسپیره می‌شود. لاواژ مثبت در ترومای غیر نافذ شکم بصورت زیر تعریف می‌شود: مایعی که دارای بیش از صد هزار گلبول قرمز در هر میلی‌متر مکعب باشد. DPL تقریباً در ۱۰۰٪ موارد در تشخیص خونریزی داخل پریتون دقیق است. همچنین DPL در تشخیص پارگی مخفی احشاء تو خالی کمک کننده است. مایع لاواژ شامل وجود صفرا یا محتویات روده‌ای نیاز به کاوش جراحی فوری را مطرح می‌کند. گلبول سفید بالا در مایع لاواژ (بالتر از ۵۰۰ در هر میلی‌متر مکعب) دیگر معیاری برای بررسی جراحی فوری نیست، اگرچه هنوز یک معیار نسبی است. وجود آنزیمهای بالا (آمیلاز بیش از ۱۰ IU.Lit و آلکالین فسفاتاز بیش از ۳ IU.Lit) نیاز به لاپاروتومی را مطرح می‌کند. منفی کاذب در DPL 2 است و آسپیهایی که بیشتر از نظر دور می‌ماند شامل آسیب به دیافراگم، مثانه، روده باریک و پانکراس است. در صورت شک به آسیب دیافراگم، DPL باید انجام شود. وجود RBC بیش از ۱۰،۰۰۰ مثبت تلقی شده و جراحی باید انجام شود. در صورتی که تعداد RBC بین ۱۰،۰۰۰ - ۱۰۰۰ باشد، توراکوسکوپی توصیه می‌شود. (شوارتز)

۱۵: سی‌تی‌اسکن امکان بررسی آسیب به ارگانهای داخل شکمی را می‌دهد. همچنین احتمال بررسی خلف صفاق و آسیب دستگاه ادراری تناسلی را فراهم می‌کند که هر دو این موارد در DPL از نظر دور می‌مانند و با سونوگرافی به سختی ارزیابی می‌شوند.

۱۶: بیمار پایدار از نظر همودینامیک با یافته‌های سونوگرافی مبهم یا منفی باید در صورت وجود GCS کمتر از ۱۱، آسپیهی پراکنده، آسیب واضح به قفسه سینه یا لگن، حساسیت موضعی پایدار شکمی، خون واضح در ادرار و یا آنمی غیرقابل توضیح با CT شکمی ارزیابی شوند. در صورت عدم وجود این مسایل فقط مراقبت تحت نظر کفایت می‌کند.

۱۷: مراقبت تحت نظر شامل معاینه فیزیکی مکرر، مونیتور علائم حیاتی، آزمایشات خونی و در صورت امکان تکرار سونوگرافی می‌باشد.

18: مایع آزاد در شکم در CT بدون وجود آسیب به ارگانهای توپر شکم به آسیب به روده باریک را مطرح می‌کند. بیمار هوشیار می‌تواند تحت نظر قرار گیرد، در حالیکه در بیمار در کما DPL باید انجام شود. معیارهای انجام لاپاروتومی باید براساس ترکیبی از تصمیم گیری بالینی، همودینامیک بیمار و نتیجه DPL باشد. توجه خاصی باید به شمارش گلبول سفید و نسبت گلبول سفید به قرمز، همچنین به وجود آنزیمها و صفرا مبدول شود. توجه کمتری به میزان RBC در این شرایط نیاز است.





## زخم های نافذ شکمی

۱: ارزیابی بیماری که زخم نافذ شکمی دارد نیازمند ارزیابی همودینامیک، معاینه بالینی، و در بعضی از بیماران مطالعات تشخیصی اضافه تر است.

علائم ضایعه داخلی شکمی که نیاز به لاپاروتومی اجباری دارد، بلافاصله یا بتدریج در ۷۵ - ۶۰٪ از بیماران با زخم چاقو و ۹۵ - ۷۰٪ بیماران با زخم ناشی از گلوله با نفوذ به پریتون وجود دارد. ارزیابی نیاز به حمایت حیاتی پیشرفته در تروما (ATLS) می‌تواند در واژه AMPLE<sup>۱</sup> خلاصه شود.

۲: بیمار کاهش فشار خون (با فشار سیستولیک کمتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه) با زخم نفوذی مشخص پریتون یا آسیب عبور کننده تنها نیاز به تزریق خون مطابق با گروه خون، دسترسی مناسب داخل وریدی و دستبند شناسایی پیش از انتقال به اتاق عمل دارد. بیمار بدحال ممکن است نیاز به یک مرکز اورژانس یا اتاق عمل برای توراوتومی داشته باشد تا برای حفظ فعالیت قلبی تا زمان کنترل خونریزی شکمی به او کمک کند.

۳: بیماری که از نظر همودینامیک پایدار است ولی پریتونیت منتشر و مشخص به علت زخم نافذ شکمی دارد، باید بطور اورژانس تحت لاپاروتومی قرار گیرد.

۴: در تعدادی از بیماران با همودینامیک پایدار، نفوذ به فضای صفاق یا خلف صفاق احشایی یا منطقه عروقی فوقانی بوسیله زخم چاقو یا گلوله نامشخص است. در گروهی دیگر از بیماران، زخم نافذ ممکن

1 Allergies, Medication, Past medical History, Last meal, Events or description of the injury

است آسیب احشایی - عروقی ایجاد نکند یا حتی اگر ایجاد کند، هیچ درمان جراحی نیاز نداشته باشد. بیمارانی که در هر کدام از این دو گروه هستند نیاز به ارزیابی‌های بیشتر داخل بیمارستانی خواهند داشت. ۵: زخم چاقو، یا زخم گلوله نافذ ناحیه قفسه سینه - شکمی، از سمت قدام بین لبه دنده‌ای و از سمت خلف زیر نوک کتف وارد می‌شود.

۶: زخم نافذ احتمالی ناشی از چاقو به ناحیه قدام شکم، بین خطوط زیر بغلی قدامی و لبه دنده‌ای تا لیگامان اینگوینال وارد می‌شود.

۷: زخم گلوله نافذ که از قدام شکم وارد و سپس خارج شده یا از قدام شکم به پهلو (یا بالعکس) رفته ممکن است در یک بیمار چاق یا عضلانی به صورت خارج صفاقی یا ماس باشد.

۸: زخم نافذ در ناحیه پهلو (بین خطوط آگزیلاری قدامی و خلفی) یا پشت (خلف به خطوط آگزیلاری خلفی) ممکن است در بیمار چاق یا عضلانی بصورت خارج صفاقی یا در خلف ناحیه احشایی - عروقی خلف صفاقی باشد.

۹: در بیمار آسیب دیده با دمای بدن کمتر از  $35^{\circ}$ ، PH شریانی کمتر از  $7/2$ ، کمبود باز<sup>۱</sup> بیشتر از  $15$ ، INR یا PTT بیشتر از  $50\%$  طبیعی، نارسایی متابولیک ثانویه به شوک عمیق رخ داده است. بنابراین لاپاروتومی محدود با هدف کنترل میزان صدمه باید صورت بگیرد. این امر شامل موارد زیر می‌باشد: کنترل فشاری آسیب ارگانهای توپر، خارج‌سازی یا برداشت سوراخ شدگی‌های متعدد دستگاه‌گوارش با ماشین دوخت<sup>۲</sup>، بستن آسیب وریدهای اصلی بجز ورید اجوف تحتانی در ناحیه بالای ورید کلیوی، شانت‌های داخل مجرای موقتی داخل مزانتریک فوقانی آسیب دیده یا ایلیاک مشترک، یا شریان ایلیاک خارجی و نیز پوشش موقتی<sup>۳</sup> شکم.

۱۰: درمان زخم‌های احتمالی توراکو ابدومینال در نواحی راست و چپ متفاوت است، چرا که ناحیه ربع فوقانی - راست با کبد پر شده است و آسیب‌های آن ناحیه ممکن است بصورت غیر جراحی درمان شود. ۱۱: سونوگرافی توسط جراح که از نظر مایع داخل شکمی (خون) بعد از زخم نافذ قدامی مثبت باشد نفوذ به پریتون را تأیید می‌کند. سونوگرافی منفی کمک کننده نیست چون ممکن است علی رغم آسیب احشایی، میزان کمی خون داخل پریتون باشد.

۱۲: سونوگرافی انجام شده توسط جراح بعد از زخم گلوله برای تأیید نفوذ به پریتون است. اگر در ابتدا خون در ادرار وجود داشته باشد، CT اسکن با ماده حاجب در بعضی مراکز برای بررسی آسیب غیر خونریزی دهنده منفرد کلیه استفاده می‌شود.

۱۳: اقدامات تشخیصی شامل معاینه بالینی طی ۳۶ ساعت یا CT اسکن با ماده حاجب دوگانه (داخل وریدی و خوراکی) یا ماده حاجب سه گانه (اضافه کردن انمای گاستروگرافین) می‌باشند. معاینه سریال باعث تاخیر در لاپاروتومی به میزان  $2/5 - 2\%$  و لاپاروتومی غیر درمانی یا منفی به میزان  $4\%$  می‌شود.

1 Base deficit

2 Stapler

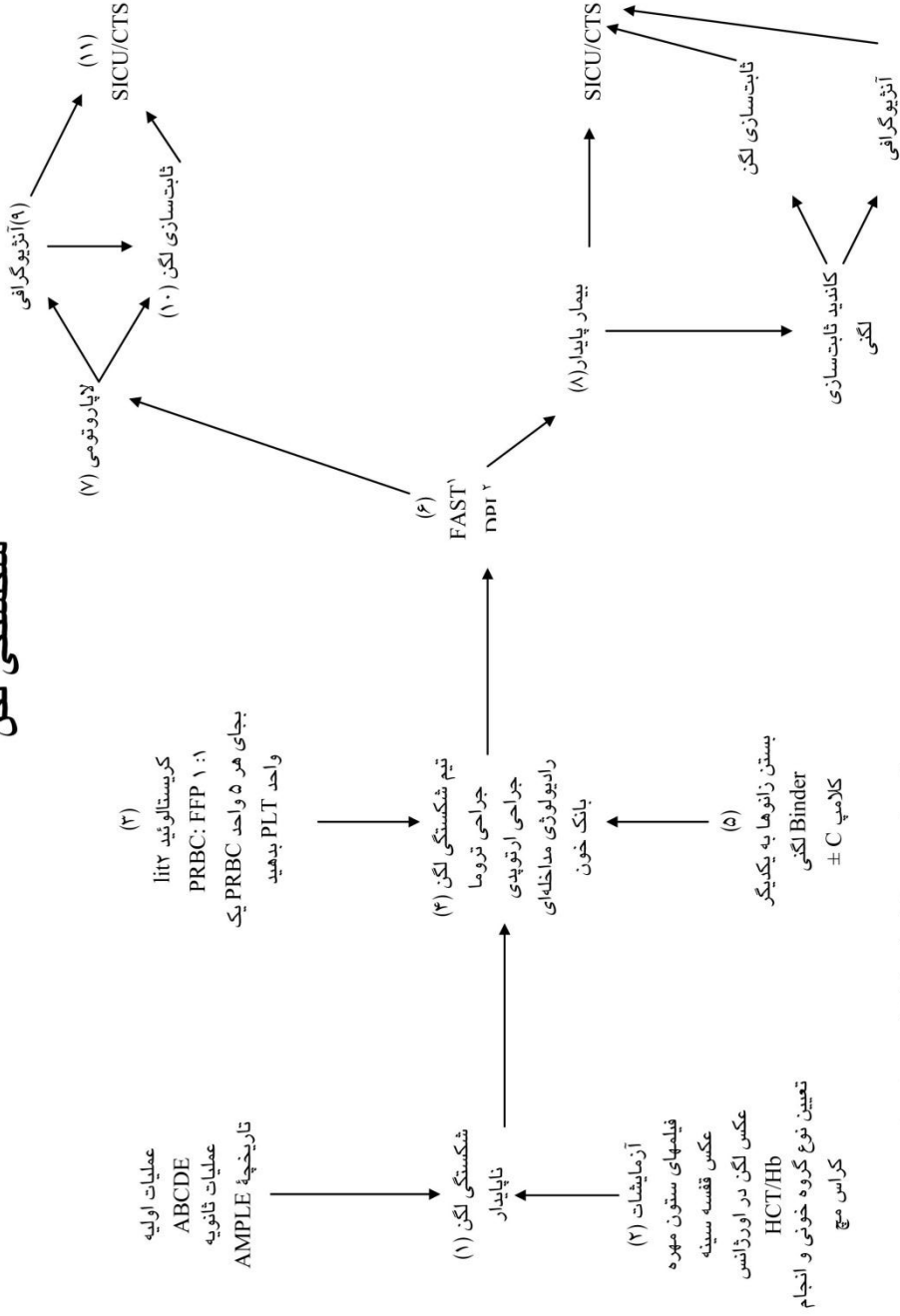
3 Silo coverage

- CT اسکن با ماده حاجب که گاه همراه با آرتیوگرام است بندرت ضایعات را بدون تشخیص باقی می‌گذارد و با میزان ۴٪، لاپاروتومی منفی یا غیر درمانی همراه است.
- ۱۴: در صورت زخم ناشی از چاقو در ناحیه توراکو ابدومینال راست، معاینه بالینی مکرر طی ۲۴ ساعت انجام می‌شود تا پریتونیت تاخیری بررسی شود. عکس قفسه سینه بصورت پشت سر هم برای بررسی وجود جابجایی احشاء از نیمه راست دیافراگم انجام می‌شود.
- ۱۵: در صورت زخم ناشی از گلوله در ناحیه توراکو ابدومینال راست، CT اسکن شکم با ماده حاجب انجام می‌شود. در صورت ترشح ماده حاجب داخل وریدی به بیرون یا داخل کبد آسیب دیده، نیاز به آمبولیزاسیون درمانی الزامی می‌شود. در صورت عدم ترشح ماده حاجب داخل وریدی به خارج از کبد در بیماری که از نظر همودینامیک پایدار است، درمان غیر جراحی مناسب است. در شرایط تب یا مسمومیت ثانویه به نشت صفراوی پس از تروما، درمان با تخلیه و شستشو حین لاپاراسکوپي تأخیری انجام می‌شود.
- ۱۶: در صورت نتایج سونوگرافیک مثبت از نظر آسیب به نیمه چپ دیافراگم و احتمالاً به معده یا کولون، لاپاروتومی انجام می‌شود. در ترومای حاد دیافراگم، ترمیم از طریق لاپاروتومی انجام می‌شود. پارگی دیافراگم با نخ نایلون شماره صفر به صورت بخیه‌های ساده ممتد<sup>۱</sup> ترمیم می‌شود. (شوارتز)
- ۱۷: نمای غیر طبیعی نیمه چپ دیافراگم بعد از تخلیه هموتوراکس، انجام حداقل، لاپاراسکوپي را الزامی می‌کند.
- ۱۸: بعد از سونوگرافی مثبت در بیمار بدون علامت (بدون پریتونیت)، معاینه بالینی مکرر برای ۲۴ ساعت انجام می‌شود. در صورت وجود پریتونیت در معاینه‌های بعدی لاپاروتومی انجام می‌شود.
- ۱۹: بعد از سونوگرافی منفی، بررسی محل زخم ناشی از چاقو (معاینه موضعی زخم) در یک بیمار با همکاری مناسب برای اثبات نفوذ به فاشیای خلفی یا صفاق انجام می‌شود. در صورت نفوذ، معاینه مکرر الزامی است در حالیکه بدون نفوذ، بیمار بعد از بستن زخم مرخص می‌شود.
- ۲۰: در صورت نفوذ به صفاق، انجام لاپاراسکوپي و لاپاروتومی (وابسته به آسیب) بعلت ریسک بالای آسیب داخل شکمی در زخمهای ناشی از گلوله در مقایسه با زخمهای ناشی از چاقو انجام می‌شود.
- ۲۱: ادامه درمان بعد از سونوگرافی منفی با اندازه و شاخص‌های بیمار رابطه دارد. بیماران غیر چاق باید تحت معاینات مکرر به مدت ۲۴ ساعت قرار گیرند در صورت بروز پریتونیت، لاپاروتومی و در صورت معاینات مبهم لاپاراسکوپي لازم است. بیماران چاق باید تحت لاواژ تشخیصی صفاق قرار گیرند و در صورت نتایج مبهم ( $5000 - 10000 \text{ RBC.mm}^3$ ) لاپاراسکوپي لازم است و در صورت نتایج مثبت لاپاروتومی لازم می‌باشد.
- ۲۲ - آسیب کلیوی غیر خونریزی دهنده منفرد که سیستم جمع کننده کلیوی را درگیر نمی‌کند (درجه I-III)، در بعضی مراکز بصورت غیر جراحی درمان می‌شود.

- ۲۳ - ایجاد پریتونیت، تب یا افت فشار طی معاینات مکرر (طی ۳۶ ساعت، زیرا ممکن است رتروپریتونیت با علائم تاخیری همراه باشد)، لاپاروتومی را اجباری می‌کند.
- ۲۴ - حتی با وجود یافته‌های منفی در CT اسکن با ماده حاجب دوگانه یا سه گانه، معاینات مکرر باید طی ۳۶ ساعت انجام شود و شرایط انجام لاپاروتومی در آنها هم مانند موارد ذکر شده می‌باشد.



# شکستگی لگن



1. Focused Abdominal Sonography of Trauma
2. Diagnostic Peritoneal Lavage

## شکستگی لگن

۱ - شکستگی‌های لگن شکستگی‌های با انرژی بالا هستند که شانس مرگ و میر بالایی دارند. انرژی حرکتی مورد نیاز برای شکستن لگن، ارگانهای حیاتی بویژه در خلف صفاق، شکم و توراکس را هم آسیب می‌زند. صدمات با انرژی بالا نتیجه تصادفات اتومبیل، صدمه به موتور سواران و عابران پیاده در اثر ضربه وسایل موتوری و یا سقوط از ارتفاع بالاست. این صدمات از له شدگی مستقیم، چه از قدام یا طرفین یا به صورت فشار عمودی، یا ترکیبی از فشارهای چرخشی بر روی بالهای ایلیاک است. بیماران دارای این نوع صدمات باید به مراکز ترومای مناسب در اولین فرصت فرستاده شده یا انتقال داده شوند. رویکرد گروهی به مدیریت موفق صدمات عمده لگنی شامل یک جراح عمومی دوره دیده در تروما، یک جراح ارتوپد، یک تیم مجرب رادیولوژی مداخله ای و یک ارولوژیست است. نقش اولیه جراح ارتوپد کمک به تشخیص پایداری مکانیکی صدمات لگنی است. این نوع از صدمه می‌تواند به ناپایداری همودینامیک بیانجامد. در صورت بروز ناپایداری همودینامیک و کنار گذاشته شدن دیگر علل از دست دادن خون، پایدار سازی لگنی به همراه انجام احتمالی آرتروگرافی و آمبولیزاسیون می‌تواند نجات بخش باشد. (شوارتز)

مرگ و میر ممکن است ناشی از جدا شدگی ناف کلیه، صدمات همراه و یا ترکیب اثر آسیب و احیا شدید بعد از آن باشد. پروتکل‌های چند عملکردی جهت کاهش مرگ و میر و ابتلا در صدمه به لگن شناسایی شده است که بویژه در بیماران ناپایدار از نظر همودینامیک کاربرد دارد. هدف از الگوریتم شکستگی لگن شناخت سریع منابع احتمالی ایجاد شوک و شروع عملیات درمانی به روش موثر و منطقی می‌باشد. پروتکل‌های موثر میزان تریاژ کمتری دارند و به سیستم تروما اجازه تمرکز روی تصمیم‌گیریهای کلیدی



را می‌دهند. کلید کار گروه تروما توجه به الگوریتم بعنوان استراتژی احیاء و نه به عنوان راهنمای درمانی می‌باشد. معیارهای ورود به الگوریتم باید کامل توصیف شود. تعریف ناپایداری همودینامیک هنوز مورد بحث است. معیارهای مورد قبول شامل فشار خون سیستول شریانی کمتر از 90 mmHg و نیاز به تزریق خون حداقل ۱ واحد همراه با نشانه‌هایی از صدمه به حلقه لگن می‌باشد.

۲: عکس قفسه سینه و عکس قدامی - خلفی از لگن برای پیدا کردن علل بالقوه شوک استفاده می‌شود. نقشی برای عکسهای اختصاصی لگن و استابولوم در حین احیا مشخص نشده است. آسیب به آئورت توراسیک بوسیله گرافی ساده به تنهایی رد نمی‌شود. اگرچه میان سینه پهن نیاز به عملیات تشخیصی بیشتر را ایجاب می‌نماید.

در بیماران با شکستگی لگن که در آزمایش ادرار آنها بیشتر از چند عدد RBC وجود داشته باشد، باید سیستم‌گرام جهت رد آسیب مثانه انجام شود. در صورت وجود خون در نوک آلت، هماتوم اسکروتوم و پرینه و پروستات بالا رفته در معاینه مقعدی، اورتروگرام باید جهت رد آسیب مجرا انجام شود، البته این بررسی در بیماران پایدار از نظر همودینامیک و قبل از گذاشتن سوند فولی باید انجام شود. (شوارتز ص ۱۴۳)

۳: احیاء با تزریق ۲ لیتر مایع کریستالوئید، ایجاد راه ورید مرکزی و شروع تزریق خون می‌باشد. گلبول قرمز با نسبت یک به یک با FFP تزریق می‌شود و در برابر هر ۵ واحد گلبول قرمز فشرده<sup>۱</sup> یک واحد پلاکت تزریق می‌شود تا از اختلال انعقادی جلوگیری کند. ترانسفوزیون زیاد در یک زمان کوتاه ناشایع نیست و بدون جایگزینی شدید فاکتورهای انعقادی علی‌رغم احیا خوب و کامل، بیماران با صدمه به لگن دچار مشکل می‌شوند که علت آن اختلال انعقادی است.

۴: شروع دستورالعمل نیاز به توجه و همکاری افراد با مهارت مناسب دارد. در صورت ضربه شدید ممکن است نیاز به انجام مانورهای غیر عادی احیاء (مثل همی پلوکتومی، بستن شریان ایلیاک) باشد. جراحان با تجربه در این حین باید در دسترس باشند.

۵: در بعضی از انواع تروماها، پایدار کردن مکانیکی ممکن است در جا اندازی و پایدار کردن لگن موثر باشد. بهر حال پایدار سازی باید بعنوان یک مانور احیا باشد و همزمان با ارزیابی و درمان انجام شود. بستن ساده لگن، بستن اطراف لگن یا یک ملافه یا جایگذاری یک گیره نیمدایره قدامی خلفی باید در کمتر از ۱۰ دقیقه انجام شده و در فاز ناپایداری همودینامیک کافی است. اعمال پیشرفته دیگر که نیاز به پایداری بیمار دارد و وقت گیر است باید به بعد موکول شود.

۶ - سونوگرافی شکمی برای تروما روش غربالگری حیاتی برای تشخیص صدمه شکمی است. کلید تشخیصی در بیمار ناپایدار تعیین کردن و اولویت بندی منبع خونریزی است. عدم تشخیص آسیب داخل شکمی باعث درمان نادرست و ایجاد فاجعه خواهد شد. سونوگرافی مثبت در صورت وجود ناپایداری همودینامیک نیاز به لاپاروتومی اورژانس دارد. انجام CT جهت شناخت بیشتر آسیب ممکن است جراحی اجتناب ناپذیر و کنترل خونریزی را به تأخیر بیندازد. صدمات منطقه‌ای همراه، تصمیم درمانی را تحت

تاثیر قرار می‌دهد. شکستگی باز شامل پارگی میان دو راه و واژن، باعث افزایش میزان مرگ و میر تا ۵۰٪ می‌شود و نیاز به کاوش و جراحی اورژانس دارد. کولوستومی باید در همه شکستگی‌های باز لگن مورد نظر باشد. آسیب‌های ادراری - تناسلی در ۱۵٪ موارد اتفاق می‌افتد ولی معمولاً از نظر دور می‌مانند. بیمار با سونوگرافی منفی و علائم حیاتی ناپایدار بدون وجود شواهدی از صدمه به قفسه سینه نیاز به لاواژ صفاق و یا آنژیوگرافی لگن را مطرح می‌کند. عملیات احیا فرد با علائم حیاتی پایدار می‌تواند در ICU جراحی دنبال شود. لاواژ صفاق برای افراد با شوک مقاوم و شک بالا به خونریزی داخل شکمی انجام می‌شود.

۷: در زمان انجام لاپاروتومی اورژانس باید به همه مناطق بالقوه خونریزی توجه شود. اگر منطقه خلف صفاق در معرض دید باشد باید به ایجاد فشار عمیق<sup>۱</sup> در ناحیه لگنی توجه شود. خونریزی شریانی در لگن بویژه از عروق بزرگ باید در زمان لاپاروتومی مورد توجه باشد.

۸: در بیمار پایدار، باید روش‌های کاملتر ثابت‌سازی مانند (صفحه گذاری در سمفیز پوبیس، میخ و پیچ ایلئوساکرال، یا ثابت‌سازی خارجی) مورد نظر باشد. بیمار با ادامه خونریزی و ناپایداری نیاز به توجه مجدد و پیدا کردن آسیب از نظر دور مانده و انجام آنژیوگرافی لگنی دارد.

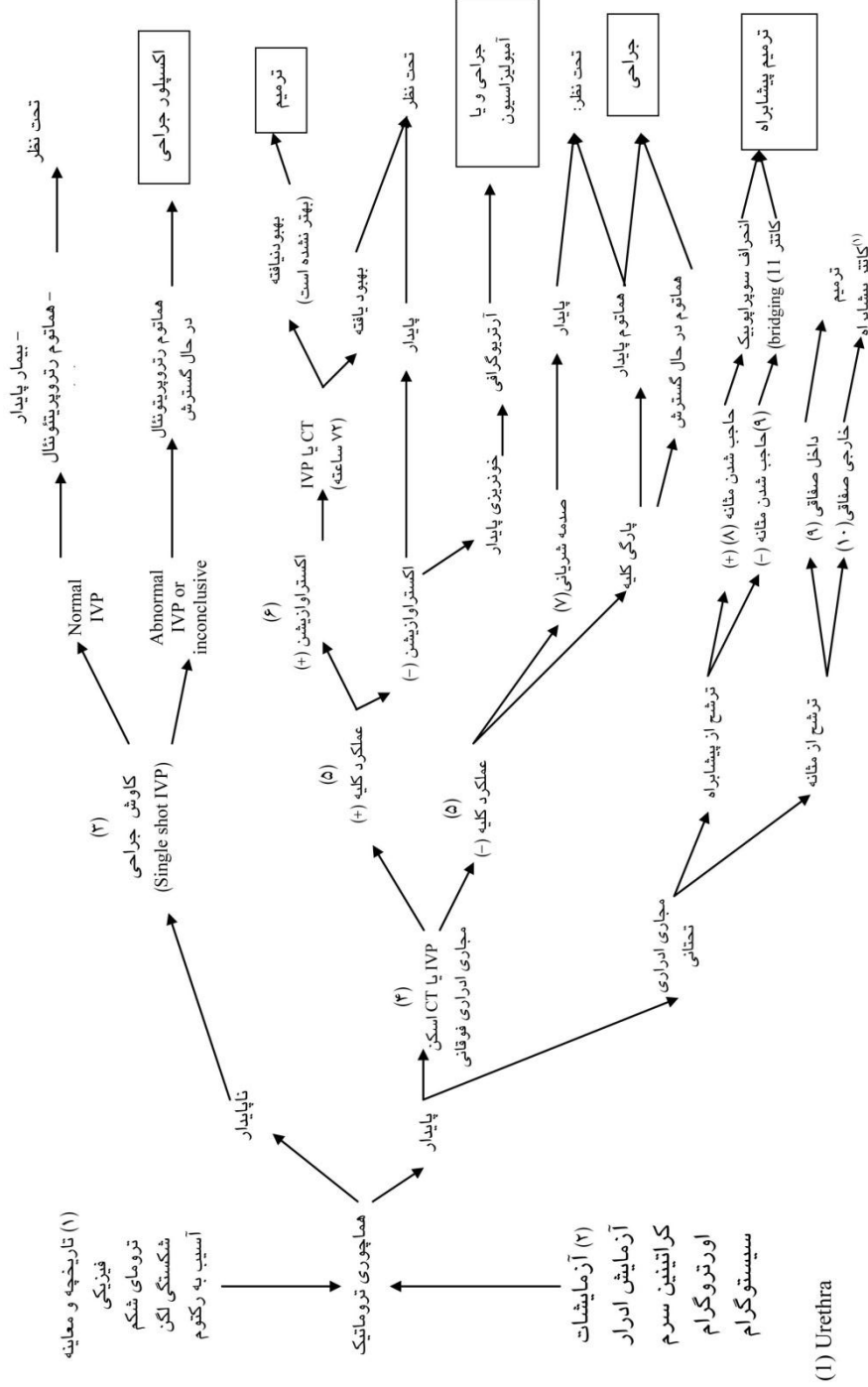
۹: کمتر از ۱۰٪ شکستگی‌های لگنی خونریزی شریانی قابل توجه دارند. اگرچه آنژیوگرافی معمولاً درجاتی از خونریزی را نشان می‌دهد ولی معمولاً حجم خون از دست رفته زیاد نیست. بیشتر آسیب‌های لگنی باعث خونریزی وریدی و خونریزی از سطوح شکستگی می‌شوند که هیچکدام با آمبولیزاسیون از طریق آنژیوگرافی به سهولت قابل درمان نیستند. در نتیجه در این الگوریتم آنژیوگرافی نباید قدم اول باشد. استفاده بیش از حد و نابجا از آنژیوگرافی باعث از دست رفتن تشخیص منابع شایع و مهمتر خونریزی می‌شود، اگرچه آنژیوگرافی در بعضی موارد می‌تواند کمک بزرگی باشد.

۱۰: ثابت کردن لگن می‌تواند موقتی یا دائمی باشد. گذاشتن آتل لگن بوسیله گيره‌های خارجی، گيره C شکل<sup>۲</sup> یا ثابت‌کننده‌ها می‌تواند حجم لگن را ثابت کرده، از تولید لخته و پیشرفت آسیب بافت نرم جلوگیری کند. اگرچه میزان تاثیر آن هنوز مورد بحث است.

پایدار کردن مکانیکی زودرس برای کمک به کنترل خونریزی وریدی و استخوان باید مورد توجه باشد. ثابت کردن دائمی باید در زمان لاپاروتومی مورد توجه قرار گیرد، این مساله درمان را آسانتر کرده و پایداری لگنی بهتری را فراهم می‌کند. به هر حال در ضایعه حاد، تاثیر ثابت سازی روی کنترل خونریزی است. مانورهای وقت گیر می‌تواند عملیات احیا را خدشه دار کند و نباید انجام شود.

۱۱: وقتی شوک مریض کنترل شد، احیاء شدید و پایش مریض باید در ICU جراحی ادامه یابد. CT اسکن پاتولوژی داخل شکمی را کاملاً مشخص کرده و آسیب لگنی را نشان می‌دهد.

## هماچوری تروماتیک



(1) Urethra

## خون در ادرار ناشی از تروما

۱: هماچوری واضح یا میکروسکوپییک بعد از تروما نیاز به بررسی دارد و می‌تواند ناشی از ضربه نافذ، غیرنافذ یا حتی آسیبهای ناشی از صدمات پزشکی باشد. مکانیسم آسیب و ارگانهای آسیب دیده، مکان حداکثر صدمه را تعیین می‌کند (مثلا شکم یا لگن). بیماران ترومایی که ضربه به دستگاه ادراری فوقانی و تحتانی دارند میزان مرگ و میر بالاتری نسبت به صدمه به یک ارگان دارند. بعنوان یک راهنمای کلی تصمیم‌گیری، جراحی باید براساس پایداری همودینامیک، میزان آسیب و حضور آسیبهای همراه باشد.

۲: در ترومای غیرنافذ روند تصویربرداری تشخیصی از پایین به بالا می‌باشد. در صورت پایداری همودینامیک و شک به صدمه به دستگاه ادراری یک اورتروگرام با مسیر معکوس<sup>۱</sup> انجام می‌شود. گذاشتن سوند در صورت عدم وجود صدمه به پیشابراه بلامانع است و سیستوگرام در حال ادرار کردن (در حالت مثانه پر و بعد از ادرار کردن) یا CT سیستوگرام انجام می‌شود. صدمه واضح به کلیه در بیماران با هماچوری میکروسکوپییک در صورت عدم وجود شوک به دنبال ترومای غیرنافذ ناشایع است، با این وجود بیمارانی که ترومای مولتی سیستمیک همراه با یک مکانیسم قابل توجه دارند حتی در صورتیکه هماچوری میکروسکوپییک یا واضح وجود نداشته باشد، باید به صورت اورژانسی تحت تصویربرداری کلیه و سیستم ادراری قرار گیرند تا ترومای کلیه رد شود. ترومای نافذ به سیستم ادراری تقریباً همیشه بخاطر وجود صدمات همراه، کاوش جراحی می‌شود (کلیه، روده باریک، معده، کولون و طحال). بیماران با وجود

1 Retrograde

هر مقدار هم‌چوری بعد از ضربه نافذ باید تحت تصویربرداری قرار گیرند. البته عدم وجود هم‌چوری احتمال صدمه به کلیه را رد نمی‌کند. پزشک باید به آسیب‌های انفجاری که ممکن است چند روز بعد از تروما اتفاق بیفتد آگاه باشد (مثلاً آسیب به پیشابراه در اثر آسیب انفجاری ثانویه به زخم ورود گلوله) و از تاخیر در تشخیص جلوگیری نماید.

۳: IVP<sup>۱</sup> در صورت لاپاروتومی اورژانس الزامی است.

۴: CT اسکن در مقایسه با IVP مطالعه سریعتری را امکانپذیر می‌کند و تصویربرداری در مرحله<sup>۲</sup> ترشحات (۵ دقیقه بعد) باید برای بررسی سیستم جمع‌کننده انجام شود. ماده حاجب داخل وریدی به تشخیص ضربه به کلیه و حالب کمک می‌کند.

۵: درمان ترومای یکطرفه به کلیه باید براساس سعی در حفظ عملکرد کلیه باشد. بیشتر ضایعات و صدمات غیرنافذ می‌توانند بدون عمل جراحی درمان شوند، چرا که فاسیای اطراف کلیه، خونریزی را محدود می‌کند. در حین کاوش جراحی در بیماران ناپایدار از نظر همودینامیک و دارای تجمع خونی<sup>۳</sup> در حال گسترش، جراح باید وضعیت بافت کلیه را ارزیابی کند و در صورت لزوم نفرکتومی، نفرکتومی نسبی همراه با شستشوی بافت مرده و یا ترمیم عروقی شامل پیوند خودی انجام دهد.

در بیماران با تجمع خونی دور کلیه<sup>۳</sup> در اثر ترومای غیرنافذ، در حین لاپاروتومی در صورتی که تجمع خونی در حال گسترش یا ضربان دار باشد باید کاوش جراحی انجام شود. همچنین هماتوم‌های خیلی بزرگ نیز باید کاوش شوند، چون ریسک آسیب عروقی در این موارد بالاست. (شوارتز)

۶: خروج ماده حاجب در اطراف کلیه یک اندیکاسیون واضح جهت عمل جراحی نمی‌باشد. ترشح ماده حاجب به خارج از حالب در تصویربرداری با ماده حاجب نشان دهنده پارگی سیستم جمع‌کننده در محل اتصال کلیه به حالب می‌باشد. صدمه به پیشابراه در اثر ترومای غیر نافذ نادر می‌باشد. به هر حال اگر پارگی کامل اتفاق بیفتد ترمیم جراحی باید انجام شود. آسیب به پیشابراه با تاخیر واضح در تشخیص یا بیمار ناپایدار باید تخلیه پوستی و نفرستومی انجام شود.

۷: عدم توانایی کلیه در ترشح ماده حاجب مطرح‌کننده آسیب شریانی است. بازسازی شریانی توسط جراحی بندرت نتیجه موفقیت‌آمیز دارد. اخیراً استفاده موفقیت‌آمیز از کاتتر داخل عروقی برای درمان انسداد شریان کلیوی بعد از تروما گزارش شده است. در فلپ انتیمایی<sup>۴</sup> فشار خون بالا شایع نیست ولی معمولاً پس از ۳ تا ۶ ماه از آسیب ایجاد می‌شود.

در آسیب‌های شریان کلیوی، در صورتی که بیمار آسیب دیگری با نیاز به جراحی اورژانس نداشته باشد و کمتر از ۳ ساعت از آسیب گذشته باشد، ترمیم شریان باید انجام شود.

1 Intra Venous Pyelogram

2 Hematoma

3 Peri-nephric hematoma

4 Intimal Flap

ترمیم موفقیت آمیز شریان کلیوی در بیماری که با ترومبوز کامل مراجعه می‌کند، نامحتمل است. در صورتی که ترمیم در این مدت انجام نشود، دست زدن به کلیه لزوماً در آینده باعث فشار خون یا آبسه نخواهد شد. (شوارتز)

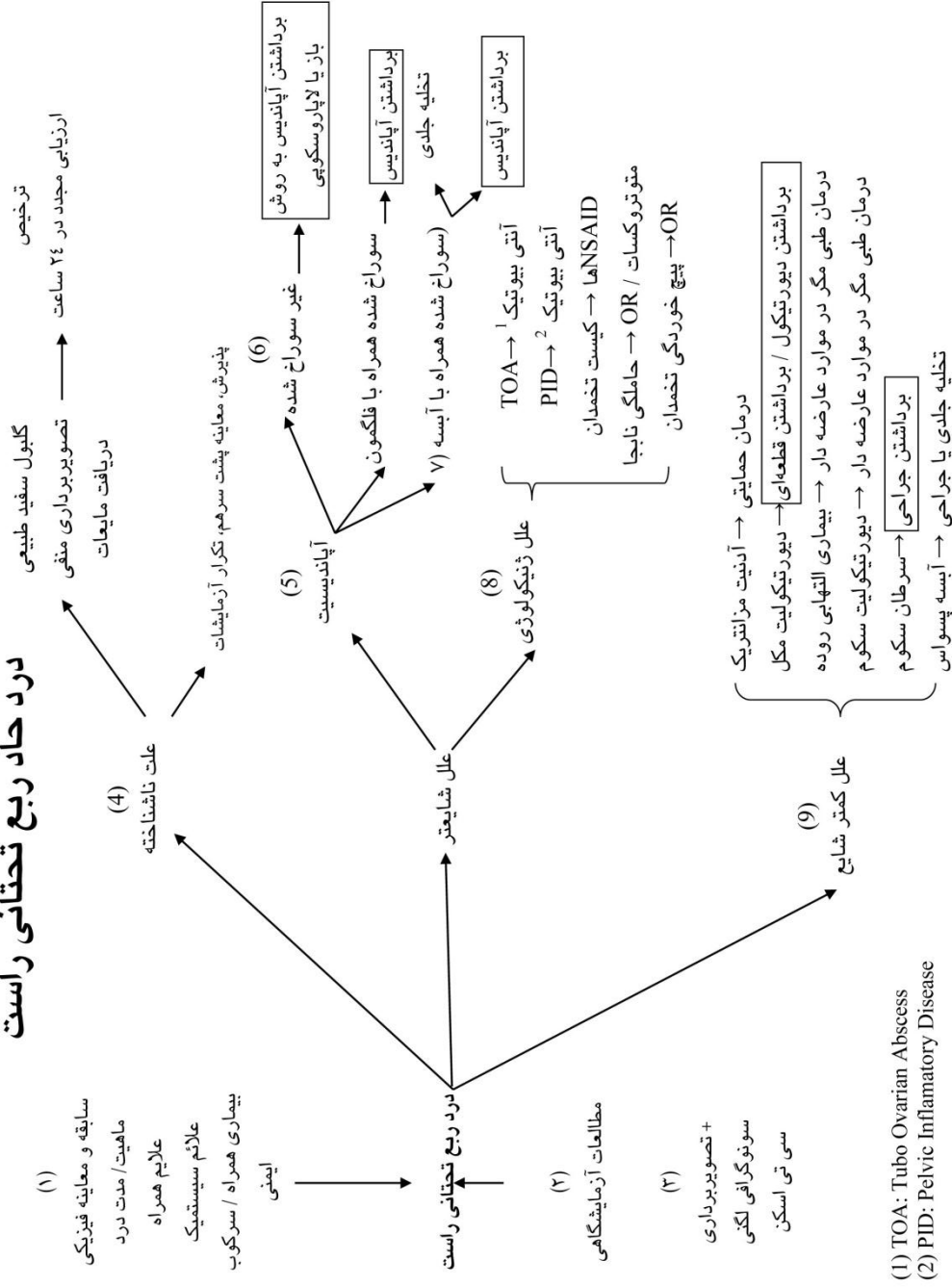
۸: وجود ماده حاجب داخل مثانه همراه با آسیب به پیشابراه بیانگر وجود پارگی نسبی پیشابراه می‌باشد که نیاز به انحراف مسیر ادرار دارد که معمولاً بوسیله سوند گذاری از بالای پوبیس انجام می‌شود.

۹: آسیب داخل صفاقی مثانه معمولاً بوسیله جراحی کنترل می‌شود ولی سوند گذاری ممکن است در صورت کوچک بودن صدمه باعث بهتر شدن ترمیم شود. ارزیابی باید صدمه به روده و مزانتر را رد کند.

۱۰: آسیب خارج صفاقی مثانه در بهترین حالت با سوند گذاری از طریق پیشابراه بمدت یک تا دو هفته رمان می‌شود.

۱۱: همراستا سازی اولیه، نتیجه نهایی ترمیم جراحی را در عرض ۶-۳ ماه تسهیل می‌کند.

# درد حاد ربع تحقانی راست



(1) TOA: Tubo Ovarian Abscess  
(2) PID: Pelvic Inflammatory Disease

## درد حاد ربع تحتانی راست شکم (RLQ)<sup>۱</sup>

۱ - در اکثر بیماران، سابقه و معاینه فیزیکی علت درد حاد ربع تحتانی راست (RLQ) را مشخص می‌کند. آپاندیسیت، شایعترین علت درد ربع تحتانی راست با احساس ناراحتی اطراف ناف مشخص می‌شود که در نقطه مک بورنی تشدید و موضعی می‌گردد. برعکس، دردهای با منشأ زنانه تمایل دارند از ربع تحتانی راست منشأ بگیرند و اغلب شروع ناگهانی دارند، همانطور که در پارگی کیست تخمدانی و در پیچ خوردگی تخمدانی دیده می‌شود. علائم همراه ممکن است در افتراق تشخیص کمک کنند؛ تهوع و استفراغ به دنبال شروع درد مطرح کننده آپاندیسیت است، در حالیکه استفراغ قبل از شروع درد بیشتر با گاستروانتریت منطبق است. اسهال، بصورت غیر اختصاصی، بیشتر مطرح کننده بیماری التهابی روده (IBD) یا انتریت منطقه‌ای یا عفونی است. شکایت واژینال نشاندهنده علت زنانه است، در حالیکه سوزش ادرار با سیستیت یا پیلونفریت انطباق دارد. خون در ادرار (هماچوری) مطرح کننده سنگهای کلیوی یا حالبی است. معاینات بالینی باید به منظور حذف عللی نظیر فتق گیر افتاده، اپیدیدیمیت یا مشکل بیضه‌ها، شکایت عضلانی اسکلتی، یا هماتوم غلاف رکتوس انجام می‌شود.

---

1 Right Lower Quadrant pain



۲- مطالعات آزمایشگاهی باید بطور معمول شامل شمارش سلول گلبول سفید (WBC)، آنالیز ادراری، و  $\beta$ -HCG<sup>۱</sup> در زنان باشد. لوکوسیتوز همراه با شیفت به چپ بیانگر شرایط التهابی است؛ در صورتیکه در بیماری شمارش گلبول سفید طبیعی باشد، احتمال مشکل داخل شکمی آشکار کمتر است، و مراقبت تحت نظر توصیه شود.

۳- اغلب تصویربرداری در موارد مبهم (مانند بیماران با شرح حال منفی، معاینات یا نتایج آزمایشگاهی غیر اختصاصی)، بیماران خانم، و بیماران در دو سر طیف سنی کمک کننده است. سونوگرافی لگن در بیماران مشکوک به مشکل زنانه در خط اول قرار دارد، در حالیکه آپاندیسیت، دیورتیکولیت، و بیماری التهابی روده به بهترین صورت بوسیله سی تی اسکن با ماده حاجب تشخیص داده می‌شوند.

#### معیار Alvarado

جهت تشخیص آپاندیسیت حاد شامل موارد زیر می‌باشد.

امتیاز	علامت / نشانه
۱	جابجایی درد
۱	بی اشتها
۱	تهوع/استفراغ
۲	حساسیت RLQ
۱	حساسیت بازگشتی
۱	تب
۲	لوکوسیتوز
۱	شیفت به چپ

در صورتی که امتیاز بیماری ۱۰ - ۹ باشد نیاز به بررسی بیشتری نیست و بیمار تحت جراحی قرار می‌گیرد. در صورتی که امتیاز ۸ - ۷ داشته باشد احتمال آپاندیسیت زیاد است. امتیاز ۶ - ۵ تشخیصی برای آپاندیسیت نمی‌باشد و CT حتما باید انجام شود. (شوارتز)

۴ - ممکن است ارزیابی کامل، علت قطعی درد ربع تحتانی راست بیمار را مشخص نکند. بیماران با شمارش گلبول سفید طبیعی و تصویر برداری منفی که قادرند رژیم خوراکی را تحمل کند می‌توانند برای درمان سرپایی با تکرار ارزیابی در ۲۴ ساعت در نظر گرفته شوند. از سوی دیگر، بیماران ممکن است جهت تحت نظر قرار گرفتن دقیق، معاینات پشت سر هم، و تکرار مطالعات آزمایشگاهی بستری گردند.

۵ - بیماران مبتلا به آپاندیسیت باید احیای قبل از عمل با مایعات مناسب و پوشش آنتی بیوتیکی داخل وریدی برای عفونت چند میکروبی (نظیر سفوتتان) دریافت کنند.

۶- در موارد آپاندیسیت سوراخ نشده، برداشتن آپاندیس به روش باز یا لاپاروسکوپی روشهای ارجح می‌باشند. در صورتیکه تشخیص درد مورد سوال باشد، نگرانی درباره مشکل لگنی وجود داشته باشد، و در بیماران چاق، لاپاراسکوپی ارجح است.

۷- بیمارانی که در سی تی اسکن تشخیص آپاندیسیت سوراخ شده همراه با آبسه مطرح شده باشد، در صورتیکه از نظر تکنیکی آسان باشد، جهت تخلیه از طریق پوست در نظر گرفته می‌شوند. نیاز بعدی برای آپاندکتومی پس از ۶ هفته مورد شک بوده و اغلب در مقالات مورد بحث است.

۸ - علل شایع ژنیکولوژی عبارتند از آبسه‌های لوله‌ای - تخمدانی، بیماری التهابی لگنی، کیست پاره شده تخمدان، پیچ خوردگی<sup>۱</sup> تخمدان و حاملگی نابجا. معاینه و تصویربرداری لگنی برای تشخیص مناسب حیاتی است.

۹ - آدنیت مزانتریک یا ایلئیت عفونی اغلب تشخیص‌های حذف شدنی هستند اما ممکن است توسط یافته‌های سی تی اسکن از ایلئوم ضخیم شده مطرح شوند. در این موارد درمان محافظه کارانه توصیه می‌شود. ممکن است دیورتیکولیت مکل در سی تی اسکن مورد توجه قرار گیرد اما اغلب زمانی که آپاندیس با نمای طبیعی مشخص می‌شود، با جستجوهای بعدی تشخیص داده می‌شود. ظاهر دیورتیکول، برداشت دیورتیکول را در مقابل برداشت قطعه‌ای از روده تعیین می‌نماید.

بطور ایده آل، بیماری التهابی روده قبل از جراحی مشخص می‌شود، مگر اینکه تظاهر اولیه آن سوراخ شدن یا انسداد بوده که نیازمند مداخله باشد. درمان طبی شامل استروئیدها و سولفاسالازین است. برداشتن آپاندیس در صورتیکه آپاندیس یا قاعده سکوم مبتلا به بیماری نشده باشند، انجام می‌گیرد.

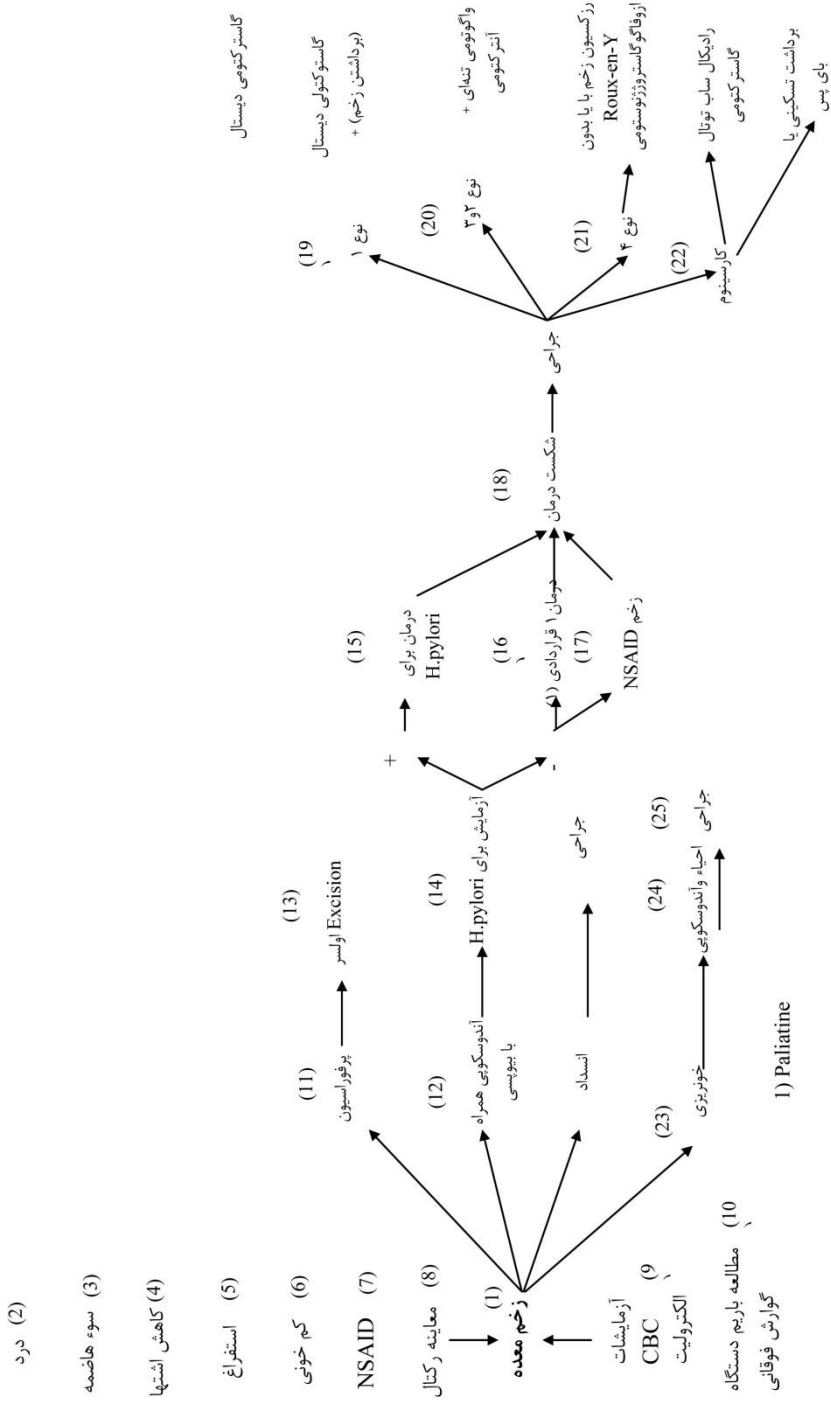
دیورتیکولیت ممکن است منشا سکومی یا سیگموئید (کولون سیگموئید بلند ممکن است به آسانی در ربع تحتانی راست قرار گیرد) داشته باشد؛ درمان کاملاً مشابه است. درمان طبی شامل استراحت روده، هیدراتاسیون داخل وریدی و آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف است تا زمانی که معاینات بیمار بهبود یابد و گلبول‌های سفید به میزان طبیعی بازگردد. در صورتیکه با سوراخ شدن یا انسداد عارضه دار شود، درمان جراحی، بطور معمول با برداشت قطعه‌ای و انحراف مدفوع، مورد نیاز است. در صورتیکه آبسه وجود داشته باشد، تخلیه جلدی و آنتی بیوتیک‌های داخل وریدی ممکن است درمان جایگزین باشند.

اگر آبسه در دیورتیکولیت حاد کوچکتر از 2 cm باشد درمان آنتی بیوتیکی کافی است. سیگموئیدکتومی انتخابی بعد از حمله دوم دیورتیکولیت توصیه می‌شود، مگر در بیماران جوان، بیماران با نقص ایمنی و بیماران عارضه دار که در این موارد سیگموئیدکتومی پس از حمله اول دیورتیکولیت باید انجام شود. (شوارتز)

سرطان سکوم نیازمند برداشتن نیمه راست کولون و ارزیابی حین عمل جهت بیماری متاستاتیک است. آبسه پسواس اغلب می‌تواند از طریق جلد تخلیه شود و با آنتی بیوتیک مطابق کشت و آنتی بیوگرام درمان گردد. بررسی جهت علت زمینه‌ای (نظیر سوء مصرف مواد به صورت داخل وریدی، بیماری اولیه کلیوی یا رودهای و استئومیلیت) مهم است.

# زخم معده

تاریخچه و معاینه فیزیکی



1) Paliatine

## زخم معده

۱- زخم‌های<sup>۱</sup> معده برخلاف اروزیبون‌ها<sup>۲</sup> در عمق موسکولاریس موکوزا گسترش پیدا کرده و در اتصالات مخاطی بیشتر تشکیل می‌شوند. اسید معده، برای مدت زمان زیادی، لازمه‌ای برای تشکیل زخم به شمار می‌رفت.

در واقع اغلب زخم‌ها به وسیله عفونت هلیکوباکتریلوری یا با خوردن داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی<sup>۳</sup> ایجاد می‌شوند. حدود ۹۰٪ بیماران با زخم دوازدهه و ۷۰-۹۰ درصد بیماران با زخم معده، عفونت با *H.pylori* دارند.

عفونت با *H.pylori* با افزایش ترشح اسید معده و کاهش مقاومت مخاطی باعث ایجاد زخم می‌شود، در حالی که NSAID ها با کاهش مقاومت مخاطی زمینه ایجاد زخم را فراهم می‌کنند. معمولاً زخم دوازدهه در زمینه افزایش ترشح اسید معده می‌باشد ولی زخم معده به علت کاهش مقاومت مخاطی با ترشح نرمال اسید معده ایجاد می‌گردد. افزایش ترشح اسید معده با مخاط نرمال نیز می‌تواند باعث بروز زخم معده و دوازدهه شود مانند حالتی که در سندرم زولینجر-الیسون یا انسداد خروجی معده اتفاق می‌افتد. در نتیجه، از بین بردن عفونت *H.pylori* و عدم مصرف NSAID ها، هدف نهایی در درمان زخم‌های پپتیک و جلوگیری از عود و عوارض آنها می‌باشد. (شوارتز)

1 Ulcer

2 Erosion

3 NSAIDs

۲- درد اپیگاستر، شایعترین علامت زخم پپتیک بوده و در ۷۰٪ بیماران دیده می‌شود. درد معمولاً بدون انتشار بوده و ماهیت سوزشی دارد. درد زخم دوازدهه ۲ تا ۳ ساعت پس از غذاخوردن شروع می‌شود و ۳۰-۴۵٪ موارد، شبانه است و اغلب بعد از غذاخوردن تسکین می‌یابد. درد زخم معده معمولاً با غذاخوردن شروع می‌شود.

۳- سوء هاضمه<sup>۱</sup> به صورت ناراحتی اپیگاستر، تهوع، آروغ زدن و نفخ تظاهر پیدا می‌کند. اغلب بیماران مبتلا به سوء هاضمه زخم پپتیک ندارند. از دیگر علل سوء هاضمه بیماری بازگشت اسید از معده به مری<sup>۲</sup>، داروها، بارداری، تخلیه تاخیری معده، بیماری‌های پانکراس یا صفاوی و ایسکمی مزانترو می‌باشند.

۴- کاهش اشتها در ۶۰-۴۰٪ از بیماران وجود دارد که ممکن است با آروغ زدن یا نفخ همراه باشد.  
۵- استفراغ می‌تواند با انسداد خروجی معده ناشی از زخم‌های قبل از پیلور رخ دهد. کاهش وزن، بیانگر بدخیمی است، اما همچنین می‌تواند با انسداد مزمن خروجی معده همراهی داشته باشد.  
۶- کم خونی می‌تواند تنها علامت و نشانه یک زخم معده بدخیم باشد. همچنین اغلب بیماران تست خون مخفی مثبت در مدفوع دارند.

۷- تمام NSAID ها تخریب مخاطی ایجاد می‌کنند و ایجاد زخم وابسته به دوز دارند. هر سال ۲-۴٪ از مصرف کنندگان NSAID، عوارض گوارشی پیدا می‌کنند. روزانه تقریباً ۱ نفر از هر ۱۰ بیماری که NSAID مصرف می‌کند مبتلا به زخم حاد می‌شود. داروهای دیگر مانند آسپرین و استروئید هم می‌توانند زخم معده حاد یا ساییدگی مخاطی ایجاد کنند.

۸- تست گایاک<sup>۳</sup> مثبت در معاینه مقعدی سرخ مهمی برای بیماریهای معده است. توده رکتال که در قدام در معاینه مقعدی لمس می‌شود<sup>۴</sup>، مطرح کننده بدخیمی متاستاتیک معده است.

۹- در آزمایش CBC ممکن است کم خونی دیده شود. در صورت وجود انسداد خروجی معده، آزمایشات بیوشیمیایی خون ممکن است مطرح کننده‌ی آلكالوز متابولیک هایپوکالمیک باشد.

۱۰- وجود آکلریدری<sup>۵</sup> در تست ترشچی معده می‌تواند بیانگر احتمال بدخیمی باشد. تصویربرداری با باریوم در تشخیص زخم معده (در صورتی که انسداد یا سوراخ شدگی<sup>۶</sup> وجود نداشته باشد) دقت ۹۰ درصد دارد. این مطالعات جایگزین اندوسکوپی نیستند، بلکه مکمل آن هستند.

۱۱- پرفوراسیون با توجه به وجود شوک قبل از عمل، بیماری قابل توجه زمینه‌ای و پرفوراسیون طول کشیده بیشتر از ۲۴ ساعت، میزان مرگ و میری بالغ بر ۴۰-۱۰٪ دارد.

1 Dyspepsia

2 GERD: Gastroesophageal Reflux Disease

3 Guaiac Test

4 Blumer's shelf

5 Achlorhydria

6 Perforation

هنگامی که شک به پرفوراسیون با علایمی مانند درد گسترده شکمی و علائم پریتون به صورت حساسیت بازگشتی و گاردینگ (سفت‌شدگی) وجود دارد، گرافی ایستاده شکم یا سینه ضروری است و هوای آزاد تقریباً در ۷۰٪ موارد دیده می‌شود.

در صورت پرفوراسیون بیمار معمولاً زمان دقیق شروع درد را به خاطر می‌آورد. در مراحل اول، پریتونیت شیمیایی به علت ترشحات معده و دوئودنوم ایجاد می‌شود ولی پس از چند ساعت پریتونیت باکتریال روی آن سوار می‌شود. به محض تشخیص احیاء بیمار و آنتی بیوتیک شروع می‌شود. در مواردی که محل ترشح بسته شده باشد (در بررسی با باریوم) و علائم پریتونیت وجود نداشته باشد، می‌توان درمان غیرجراحی کرد. (شوارتز)

۱۲- آندوسکوپی در تشخیص زخم معده، صحت ۹۰٪ دارد که می‌تواند ۵ نوع زخم را تعریف کند.

نوع ۱: در بریدگی<sup>۱</sup> یا قسمت تحتانی خم کوچک

نوع ۲: زخم معده و دوازدهه به طور همزمان

نوع ۳: پیلور یا قبل از پیلور

نوع ۴: نزدیک کاردیا

نوع ۵: در هر قسمتی از معده رخ می‌دهد و نتیجه مستقیم مصرف مزمن آسپرین و NSAID است. آندوسکوپی به ما اجازه می‌دهد، جهت رد احتمال بدخیمی از چهارگوشه و مرکز زخم بیوپسی تهیه کرده و از تمام زخم‌های مزمن معده با برس<sup>۲</sup> نمونه تهیه کنیم.

یافته‌های سیتولوژیک برس ممکن است هنگامی که بیوپسی منفی است، مثبت باشد.

۱۳- برای درمان کارآمد لازم است که تمام زخم برداشته شود که گاسترکتومی دیستال، بهترین شیوه این کار است. در بیمارانی که از نظر همودینامیک باثبات نیستند، برداشتن قسمت سوراخ شده به همراه ترمیم اولیه آن یا بیوپسی از چهارگوشه و بستن زخم توسط چادرینه توصیه می‌شود. میزان عود بعد از بستن حدود ۹۰-۴۰٪ است. بنابراین علاوه بر آن، واگوتومی تنه‌ای و پیلوروپلاستی ممکن است مفید باشد. بیمار دچار انسداد می‌تواند با آنترکتومی و گاسترودئودنوستومی درمان شود.

اگر چنانچه اسکار<sup>۳</sup> آنقدر شدید باشد که از آناستوموز مطمئن جلوگیری کند، گاستروژنوستومی به همراه واگوتومی تنه‌ای می‌تواند انجام شود.

۱۴- H.pylori در اغلب زخم‌های معده (۹۰-۶۰٪) وجود دارد. بیماران زخم معده‌ای که عفونت ندارند به احتمال زیاد مصرف کننده ی NSAID هستند. تمام تست‌هایی که در حال حاضر برای تشخیص H.pylori در دسترس هستند، حساسیت و ویژگی خوبی دارند. تست‌های غیرتهاجمی شامل موارد زیر می‌گردند:

تست‌های سرولوژی (حساسیت ۹۰٪ و ویژگی ۹۵٪)

1 Incisura

2 Brush

3 Scar

تست تنفسی اوره ( حساسیت ۹۵٪ و ویژگی ۹۸٪) تست‌های تهاجمی شامل تست سریع اوره آز (حساسیت ۹۰٪ و ویژگی ۹۸٪) و بافت‌شناسی و کشت ( حساسیت‌ها به ترتیب ۸۰٪ و ۹۵٪ و ویژگی به ترتیب ۹۹٪ و ۱۰۰٪ دارد). برای تشخیص *H.pylori* انجام آندوسکوپی، ضروری نیست. برای تشخیص اولیه بدون آندوسکوپی، سرولوژی آزمایش انتخابی است.

همراه با آندوسکوپی، آزمایش سریع اوره آز<sup>۱</sup> و آزمایش سرولوژیک، هر دو انتخاب‌های عالی هستند، هرچند تست سریع اوره آز ارزان تر است.

برای اثبات ریشه کنی بعد از درمان، تست تنفسی اوره، تست انتخابی است.

۱۵- بیماران با زخم پپتیک که عفونت *H.pylori* آنها با موفقیت درمان یا ریشه کن شده است، تقریباً هیچ وقت عود زخم نخواهند داشت.

در صورت عدم ریشه کنی *H.pylori*، میزان عود سالانه حدوداً ۵۸٪ است در مقابل حدود ۲٪ هنگامی که *H.pylori* ریشه کن شده است. در کل، جهت ریشه کنی *H.pylori*، درمان سه دارویی موفق تر از درمان دو دارویی یا تک دارویی است.

سه رژیم سه دارویی امیدوار کننده در حال حاضر در دسترس است. OAM و OMC, OAC.

( آموکسی سیلین = A، کلاریترومایسین = C، مترونیدازول = M، امپرازول = O)

این درمانها ۲ هفته طول می‌کشند و داروها حاوی بیسموت نمی‌باشند و مصرف روزانه دو نوبت، نتیجه بخش است.

۱۶- بعضی از داروها می‌توانند زخم را از طریق خنثی سازی اسید و یا با تقویت دفاع موکوسی درمان کنند. پروستاگلاندین ها، ترشح مخاط، بیکربنات و جریان خون را افزایش می‌دهند. سوکرافیت<sup>۲</sup> و دوز پایین آنتی اسید با مکانیسم ناشناخته، بهبود زخم را پیش می‌برند.

آنتاگونیست‌های گیرنده هیستامین ( $H_2$ ) از نظر ساختاری شبیه هیستامین هستند و در اثر بخشی، نیمه عمر و دسترسی زیستی متفاوتند.

مصرف خوراکی این داروها به اندازه مصرف وریدی، ترشح اسید را کم می‌کند. تزریق داخل وریدی ممتد آنتاگونیست‌های گیرنده  $H_2$ ، خاصیت ضد اسیدی بیشتری نسبت به تجویزهای متناوب این دارو دارد ( $K/H^+$ ). پمپ معدی مسئول مرحله نهایی ترشح اسید از سلولهای جداری است. این پمپ مقدار زیادی انرژی نیاز دارد که از طریق ATP داخل سلولی تامین می‌شود و آخرین مسیر انتقالی برای ترشح هیدروژن از سلولهای جداری است. به این دلیل مهارکننده‌های این پمپ، تمام انواع ترشح اسید را بلوک می‌کنند.

مهارکننده‌های پمپ مانند امپرازول، ترشح اسید را کامل تر از یک آنتاگونیست گیرنده  $H_2$  مهار می‌کند و مدت زمان بیشتری از  $H_2$  بلاکرها، ترشح اسید را محدود می‌نماید.

باید بیمار را به ترک سیگار ترغیب کرد. عود زخم با مصرف زیاد الکل افزایش می‌یابد.

۱۷- هنگامی که زخم متعاقب NSAID به وجود می‌آید، بهترین راه این است که همزمان با درمان زخم، اگر امکان داشته باشد مصرف NSAID را قطع کنیم.

درمان زخم با عوامل ضد ترشح مانند آنتاگونیست‌های گیرنده هیستامین یا ترجیحاً با یک مهارکننده پمپ پروتون مانند امپرازول آغاز می‌شود. عفونت *H.pylori* باید درمان شود. برای بیماران وابسته به NSAID، درمان‌های کمکی با میزوپروستول، که یک آنالوگ پروستاگلاندین می‌باشد، یا جایگزینی NSAID اولیه با یک NSAID ایمن تر که مهارکننده انتخابی سیکلواکسیژناز (Cox II) می‌باشد توصیه می‌شود.

۱۸- زخم معده باید به مدت ۸-۱۲ هفته درمان شود و پس از آن جهت بهبودی ارزیابی شود. اگر زخم بهبود یافته است و بیمار NSAID مصرف نمی‌کند و عفونت *H.pylori* ندارد، درمان نگهدارنده باید مدنظر قرار بگیرد.

اندیکاسیون‌های جراحی شامل عدم پاسخ به درمان، خونریزی، پرفوراسیون و انسداد است. عدم پاسخ به درمان امروزه کمتر دلیلی برای جراحی است، چرا که درمان دارویی نسبتاً موثری در دسترس است.

در گذشته عدم بهبودی کامل، در عرض ۱۲ هفته، اغلب اندیکاسیون مطلق برای عمل بوده است. این در حالی است که اغلب گاستروانترولوژیست‌ها در حال حاضر این اعتقاد را ندارند.

۱۹- شایعترین شکل زخم معده نوع I است (۶۰-۵۵٪). درمان مناسب آن، گاسترکتومی دیستال است که زخم را در برگیرد و متعاقب آن آناستوموز گاستروئودنال (بیلروت I) انجام می‌شود. واگتومی تنه‌ای لزومی ندارد چرا که این زخم‌ها عموماً با افزایش ترشح اسید همراه نیستند.

گاسترکتومی انتخابی، میزان مرگ و میر و عودی بالغ بر ۲٪ دارد.

واگتومی پروگزیمال به همراه برداشتن زخم، با مرگ و میر و صدمات کمتری همراه است. اما میزان عود بالاست (۲۸-۸٪).

۲۰- نوع ۲ و ۳ زخم معده، با ترشح بیش از حد اسید همراه است و ۲۵-۲۰٪ از موارد خوش خیم را شامل می‌شود. درمان، بر اساس کاهش ترشح اسید است. واگتومی حداکثر ترشح یون هیدروژن را تا ۵۰٪ و واگتومی به همراه انترکتومی تا حدود ۸۵٪ کاهش می‌دهد.

واگتومی به همراه انترکتومی که زخم را هم در برمی‌گیرد، درمان انتخابی است.

واگتومی پروگزیمال (واگتومی کاملاً انتخابی<sup>۱</sup>) یا واگتومی سلولهای پاریتال، در صورتی که زخم هم خارج شده باشد جایگزین قابل قبولی است. این روش همچون واگتومی تنه‌ای در کاهش ترشح اسید موثر است و اثرات جانبی کمتری دارد، اما میزان عود بالاتری دارد.



۲۱- زخم معده نوع ۴ در محل اتصال مری و معده است. چنین زخم‌هایی در آمریکا رایج نیستند. برداشت بافت، کمترین میزان عود را در مدت زمان طولانی تضمین می‌کند، اما مشکلات تکنیکی به همراه دارد. برداشت را باید مانند زبانه‌ای به سمت بالا در خم کوچک انجام داد. برای اجتناب از تنگ شدن ورودی معده ترمیم به وسیله تکنیک Roux-en-Y از وفاگواستروژنوستومی برای زخم‌های با فاصله ۲ سانتی‌متر از محل اتصال مری و معده توصیه می‌شود.

۲۲- ساب توتال گاسترکتومی رادیکال با ترمیم بیلروت II آنتی کولیک درمان ترجیحی برای زخم معده بدخیم است. در موارد متاستاز دوردست خارج‌سازی درمانی قابل انجام نمی‌باشد، گرچه خارج‌سازی تسکینی یا بای پس ممکن است لازم شود.

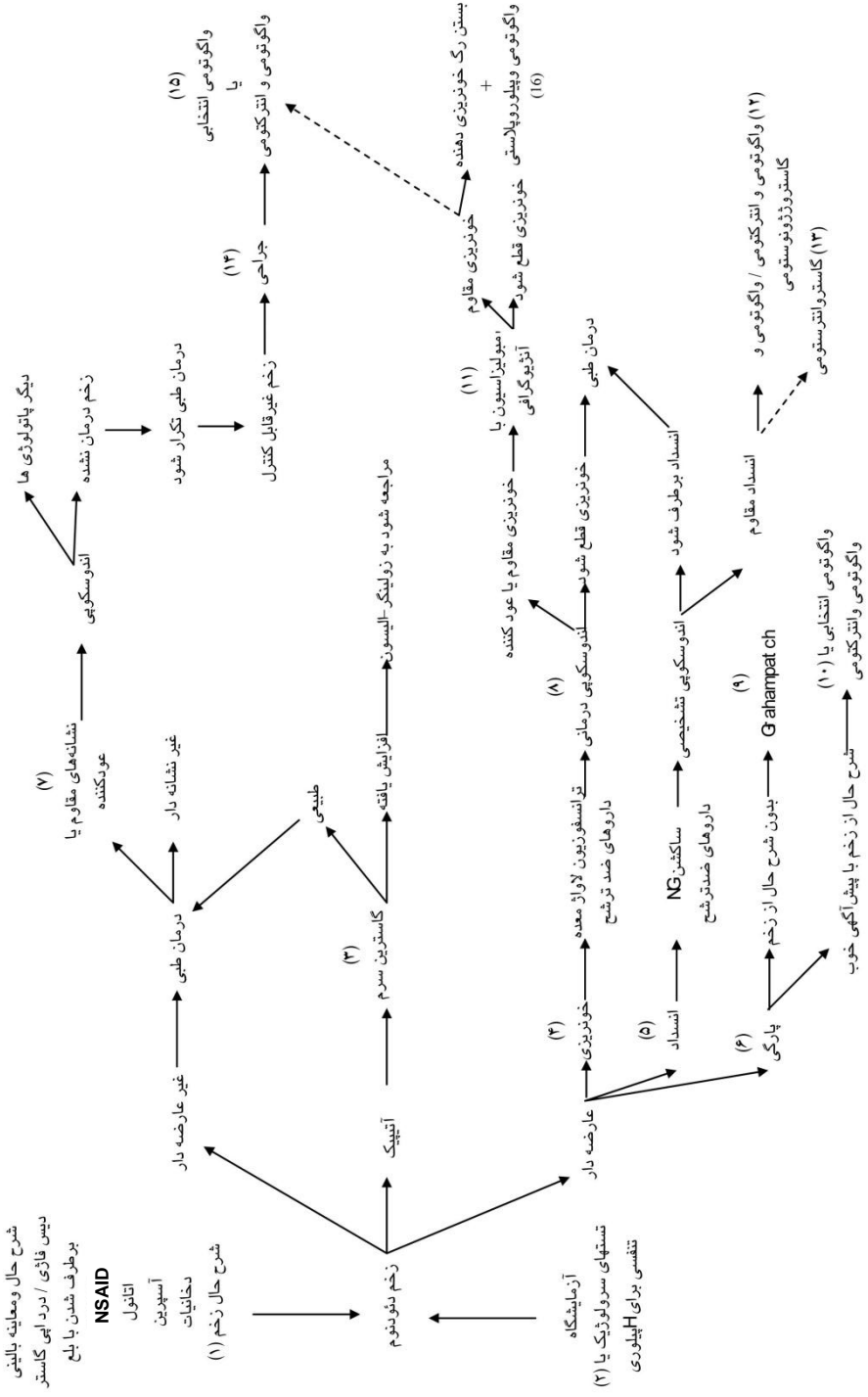
۲۳- خونریزی شایع‌ترین عارضه زخم پپتیک می‌باشد. خون ریزی شایع‌ترین علت مرگ در زخم‌های پپتیک نیز می‌باشد. بیماران معمولاً با هماتوژی با یا بدون ملنا تظاهر می‌کنند. آسپیراسیون خون از لوله معده معمولاً تشخیصی است. آندوسکوپی زودهنگام اقدام تشخیصی و درمانی مناسبی است. (شوارتز)

۲۴- سه چهارم بیماران با خون ریزی از زخم معده با توقف تغذیه دهانی و درمان ضد اسید بهبود می‌یابند. بیمارانی که از آندوسکوپی سریع سود می‌برند شامل شوک، هماتمز، نیاز به تزریق خون بیش از ۴ واحد در عرض ۲۴ ساعت، نمای با ریسک بالا در آندوسکوپی (خون ریزی فعال<sup>۱</sup> و عروق قابل مشاهده<sup>۲</sup>) می‌باشند. (شوارتز)

۲۵- قطع نشدن خونریزی با آندوسکوپی یا عود مجدد خون ریزی پس از اقدام آندوسکوپی، اندیکاسیون جراحی می‌باشد. البته آندوسکوپی مجدد پس از عود خونریزی درصد موفقیت بالایی دارد. زخم‌های خونریزی دهنده عمیق و زخم‌های بخش خلفی قسمت اول دوئودنوم یا خم کوچک معده ریسک بالایی از نظر عود خونریزی دارند و عمل جراحی در اولین فرصت باید انجام شود. (شوارتز)



## زخم دوازدهه



## زخم دوازدهه

۱- زخم دوازدهه هنوز بعنوان مشکل جدی که باعث یک میلیون بستری و تقریباً ۵۰۰۰ مرگ در سال می‌شود، مطرح می‌باشد. اکثر زخم‌های دوازدهه یا به علت عفونت با هلیکوباکتریلوری (۹۰٪) و یا به علت استفاده طولانی مدت از NSAID ها بوجود می‌آید.

بیماران با زخم دوازدهه عموماً درد را ۲ تا ۳ ساعت پس از صرف غذا در شب تجربه می‌کنند. دو سوم بیماران از دردی که آنها را از خواب بیدار می‌کند شاکی هستند. درد در زخم معده عموماً در زمان غذا خوردن رخ می‌دهد و بعید است که بیمار را از خواب بیدار کند. سابقه ای از زخم پپتیک، استفاده از NSAID ها، آنتی اسیدهای بدون نیاز به نسخه و یا داروهای ضد ترش‌حی، پیشنهاد کننده تشخیص است. سایر علامات و شکایات شامل تهوع، نفخ، کاهش وزن، مدفوع مثبت از نظر خون مخفی و آنمی است. زخم دوئودنوم در مردان دو برابر زنان شایع است، ولی شیوع زخم معده در زنان و مردان برابر است. به طور متوسط، بیماران مبتلا به زخم معده ۱۰ سال مسن تر از بیماران مبتلا به زخم دوئودنوم هستند و بروز آن در کهنسالان، شاید به علت افزایش استفاده از NSAID ها همراه با بروز بالای عفونت H.Pylori در حال افزایش است. (شوارتز)

۲- هرچند میزان بهبود حدود ۹۵٪ با استفاده از متوقف کننده‌های گیرنده  $H_2$  و یا مهارکننده‌های پمپ پروتون به تنهایی حاصل می‌شود، اکثر زخمها پس از ۲ سال از قطع درمان با این داروها برگشت می‌نمایند.

تستهای غیر تهاجمی یا آزمایشات سرولوژیک یا تستهای تنفسی به طور دقیق بیمارانی را که عفونت زمینه‌ای با هلیکوباکتری پیلوری دارند مشخص می‌نماید.

درمان با رژیمهای چند دارویی کوتاه مدت می‌تواند اکثر اینگونه عفونت‌ها را ریشه کن کند و به عنوان درمان مقرون به صرفه با اثر طولانی در ۸۵ تا ۹۵ درصد بیماران مطرح می‌باشد. یک متآنالیز اخیر عود به میزان ۶٪ بدن‌بال درمان ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری زخم دوازدهم در مقایسه با عود ۶۷٪ بدون درمان ریشه کنی را نشان داده است.

شکست درمان ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری ممکن است بعلت وجود سویه‌های مقاوم به درمان یا کاهش قدرت تطابق بیمار با درمان باشد.

۳- در صورت وجود اسهال ترشچی، پیچ و خمهای برجسته، زخمهای متعدد و یا زخمهای انتهایی و یا زخمهای عود کننده تشخیص گاسترینوما مطرح می‌شود، که در این حالت سطح گاسترین سرم باید اندازه گیری شود.

گاسترین ناشتا در بیمارانی که درمانهای ضد ترشچی می‌گیرند ممکن است اندکی افزایش یابد. اگر بیمار قادر به قطع PPI<sup>۱</sup> بمدت یک هفته بود و مشکل خاصی نداشت باید سطح سرمی گاسترین ناشتا و pH مایع معده پس از یک هفته اندازه‌گیری شود. اگر بیمار با قطع PPI دچار علائم شدید شد می‌توان از یک آنتاگونیست گیرنده H<sub>2</sub> بمدت یک هفته کمک گرفت و سپس آنتاگونیست H<sub>2</sub> بمدت ۳۰ ساعت قطع شده و بعد گاسترین ناشتا و pH مایع معده اندازه‌گیری می‌شوند. در صورتی که pH کمتر از ۲/۵ و گاسترین بالاتر از ۱۰۰ PpG/ml باشد، تشخیص گاسترینوما مطرح می‌باشد. گاسترینوما در بیماری که سطح گاسترین کمتر از ۱۰۰ PpG/ml یا pH بیش از ۲/۵ (هیپوکلریدری / آکلریدری) داشته باشد رد می‌شود. در صورت وجود افزایش متوسط در سطح گاسترین (۱۰۱-۹۹۹ PpG/ml) و pH کمتر از ۲/۵، باید تست تحریکی ترشح برای بیمار انجام شود.

۴- خونریزی جدی ترین و شایع ترین عارضه زخم پپتیک با مرگ ومیر ۱۰ تا ۲۰ درصد می‌باشد. زمانی که به طور جدی درمان شود، خونریزی در ۸۰٪ بیماران خود محدودشونده خواهد بود. درمان مدیکال ابتدایی شامل تزریق خون مناسب، تزریق طولانی داروهای ضد ترشچی و تصحیح اختلال انعقادی می‌شود.

۵- انسداد خروجی معده در ۶ تا ۸ درصد بیماران مبتلا به زخم دوازدهم گزارش شده است. این عارضه در اثر تورم یا محل زخم قدیمی<sup>۲</sup> نزدیک به زخمهای قبل از پیلور یا زخمهای پیلوریک بوجود می‌آید. آندوسکوپی ماهیت خوش خیم زخم را مشخص ساخته و ارزیابی کلی از شدت تنگی بعمل می‌آورد. گشاد کردن آندوسکوپییک توسط بالون در موارد خیلی خاص موفقیت محدودی داشته است ولی خطر متوسط

1 Proton Pump Inhibitor

2 Scar

پارگی را بدنال دارد. استفاده کوتاه مدت از لوله بینی، معده برای برداشتن فشار به همراه درمان دارویی زخم، انسداد را در برخی بیماران بهبود می‌بخشد. درمان کامل نیازمند جراحی است.

۶- در اکثر موارد پارگی زخم دوازدهه، با شروع ناگهانی درد شکمی و سفتی شکم تظاهر می‌نماید. علائم در افراد پیر و کسانی که از استروئیدها استفاده می‌نمایند خفیف تر می‌باشد.

۷- زمانی که بیماران پس از ۶ تا ۸ هفته از درمان مطلوب، همچنان علامت دار باشند، آندوسکوپی برای اثبات تشخیص و هدایت دوباره درمان ضروری است. سایر ضایعات جدی شامل گاسترینوما، زخم پپتیک، تومورها، بیماری التهابی روده و اختلالات کبدی صفراوی یا پانکراس باید مدنظر قرار گیرند. زخم دوازدهه مقاوم ولی تقریباً بهبود یافته ممکن است به درمان دارویی با دوز بالاتر داروها پاسخ مثبت دهد. اجتناب از عوامل خطر شامل کشیدن سیگار، الکل، استفاده از آسپرین و NSAID ها نیز باید مدنظر قرار گیرند.

۸- در بیماران با علائم حیاتی طبیعی نیز، آندوسکوپی لازم است. ظاهر آندوسکوپی زخم به پیش بینی دوره بیماری کمک خواهد نمود.

زخم‌های تمیز بندرت خونریزی نموده و نیاز به هیچگونه مداخله‌ای ندارند، در حالی که زخم‌های دارای لخته و یا عروق قابل مشاهده خطر بالاتری برای خونریزی دوباره داشته (به ترتیب ۲۲٪ و ۴۳٪) و نیازمند مداخله جدی می‌باشند.

مشخص شده است که کوتر الکتريکی تک قطبی و چندقطبی به خوبی پروب<sup>۱</sup> گرم کننده و درمان تزریقی می‌تواند اکثر دوره‌های خونریزی را کنترل و مرگ و میر آنان را کاهش دهد. در ۲۰٪ بیماران پرخطر خونریزی ممکن است مقاوم شده و یا عود نماید. حداقل نیمی از این بیماران هر از چند گاهی به جراحی اورژانس نیاز پیدا می‌کنند. ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری به طور معنی داری خونریزی عود کننده را کاهش می‌دهد.

۹- بستن ساده پارگی توسط **Graham Patch** و به دنبال آن ریشه کنی هلیکوباکتر پیلوری، عود ۴/۸٪ را به همراه خواهد داشت که این باعث کاهش نیاز به جراحی وسیع تر زخم در اکثر بیماران می‌شود. روش‌های لاپاروسکوپی که با درمان دارویی مناسب ترکیب شوند بسیار مؤثر و قابل تحمل هستند.

۱۰- جراحی در بیمارانی که از نظر هلیکوباکتر پیلوری منفی هستند، کسانی که به درمان هلیکوباکتر پیلوری جواب نداده اند یا وابسته به NSAID هستند باید مدنظر قرار گیرد. واگوتومی انتخابی درمان مدنظر است و با دستیابی لاپاروسکوپی یا باز قابل اجراست. ناپایداری همودینامیک و آلودگی وسیع پریتون به عنوان عوامل منع واگوتومی انتخابی مطرح می‌باشند.

۱۱- در بیماران پرخطر، زمانی که کنترل آندوسکوپی خونریزی زخم شکست می‌خورد، آنژیوگرافی با تشخیص خروج ماده حاجب از شریان گاستروودودنال یا شریانهای قدامی فوقانی یا خلفی فوقانی

پانکراتیکودوئودنال می‌تواند محل خونریزی را مشخص سازد. هموستاز در ۶۰٪ تا ۹۰٪ بیماران با آمبولیزاسیون عروق از طریق کاتتر برقرار می‌شود.

۱۲- واگوتومی باز همراه با آنترکتومی برای موارد شدید انسداد و زخمهای بزرگ (بزرگتر از ۲ سانتی‌متر) توصیه می‌شود. به عنوان یک روش جایگزین، دستیابی لاپاروسکوپیک با واگوتومی انتخابی و گاستروژژونوستومی نیز نتایج رضایت بخش به همراه داشته است.

۱۳- گاستروانتروستومی بدون واگوتومی در بیماران پیر بخصوص مردان برای جلوگیری از بی‌حرکتی معده پس از عمل ممکن است توصیه شود.

۱۴- جراحی در مورد زخمهای دوازدهه بعلت پیشرفت روشهای غیرجراحی کمتر استفاده می‌شود. در صورتی که وضعیت زخم پیچیده و یا غیرقابل کنترل شود درمان جراحی ضرورت می‌یابد. اکثر روشهای دستیابی جراحی ۲ هدف عمده دارند:

بهبود مسائل مربوط به زخم

پیشگیری از عود.

خطرات و مزایای روشهای متعدد با یکدیگر متفاوت بوده و در تصمیم‌گیری برای انتخاب روش کاربرد دارند. تمامی این روشها می‌توانند با لاپاروسکوپي نیز اجرا شوند، ولی این روشها باید در مراکز خاص و یا توسط جراحانی که آموزش دیده‌اند انجام پذیرد.

- واگوتومی / پیلوروپلاستی

عود ۱۲٪

مرگ و میر ۱٪

ناتوانی ۲۰-۱۵٪

- واگوتومی / آنترکتومی

عود ۱٪

مرگ و میر ۳-۱٪

ناتوانی ۲۰-۱۵٪

- واگوتومی انتخابی

عود ۱۵-۱۰٪

مرگ و میر ۰/۵٪

ناتوانی ۵٪

۱۵- واگوتومی انتخابی، درمان انتخابی زخم غیرقابل کنترل می‌باشد. روشهای لاپاروسکوپیک به طور قابل اطمینانی می‌توانند نتایج حاصل از روشهای جراحی باز را داشته باشند.

۱۶- واگوتومی با پیلوروپلاستی معمولاً برای درمان زخمهای حاد خونریزی دهنده ترجیح داده می‌شوند. دوختن بیش از حد ناحیه زخم ضروری است.

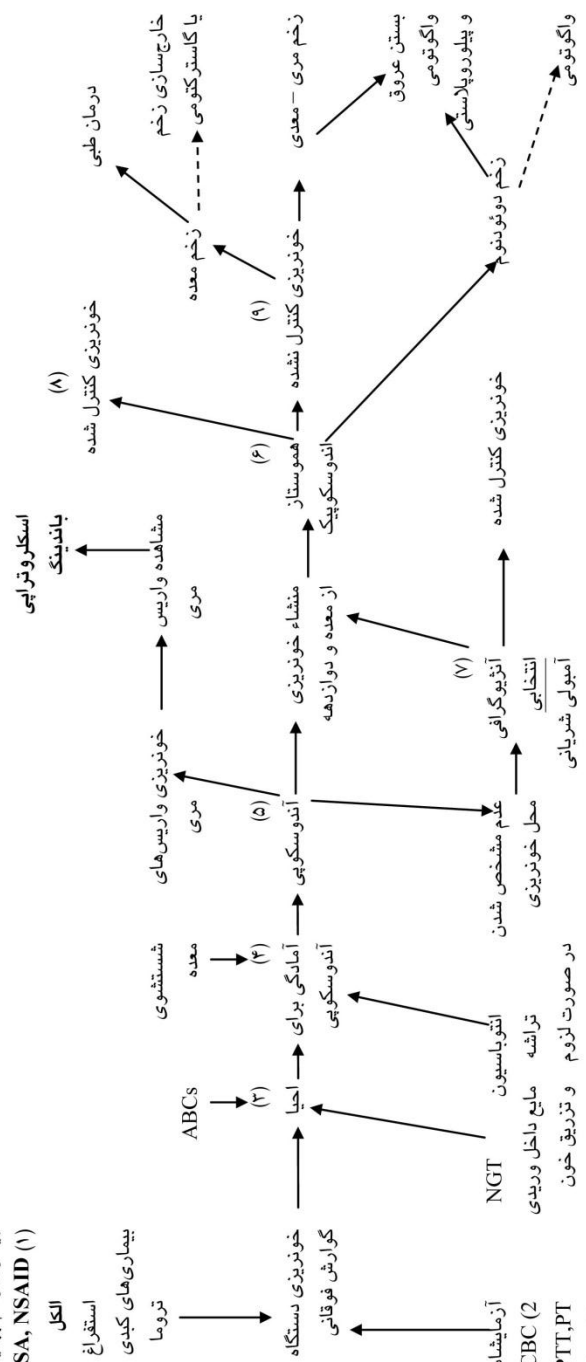




# خونریزی گوارشی فوقانی

شرح حال و معاینه بالینی  
 بیماری زخم پپتیک  
 ASA, NSAID (۱)  
 الکل  
 استفراغ  
 بیماری‌های کبدی  
 تروما

آزمایشات:  
 CBC (2)  
 PTT, PT  
 پلاکت‌ها  
 نوع و cross match



cross match و نوع

## خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی

۱ - استفراغ خونی<sup>۱</sup> مشخصه خونریزی حاد دستگاه گوارش فوقانی است.<sup>۲</sup> ملنا<sup>۳</sup> معمولاً نشان دهنده خونریزی متوسط از دستگاه گوارش فوقانی می‌باشد. حدود 50 – 60 ml خون در دستگاه گوارشی ایجاد ملنا می‌کند. پس از خون ریزی حدود ۲ واحد، بیمار تا ۵ تا ۷ روز ملنا خواهد داشت. ملنا تقریباً همیشه به دنبال خون ریزی گوارشی فوقانی دیده می‌شود ولی ممکن است در موارد نادری به علت خون ریزی از قسمتهای انتهایی روده باریک یا کولون راست نیز باشد. ملنا بدون هماتمز نشانگر خونریزی پس از لیگامان تریتر<sup>۴</sup> می‌باشد. حدود 10 ml خون ریزی موجب مثبت شدن خون مخفی در مدفوع می‌شود. (شوارتز) شایعترین علت خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی، بیماری زخم می‌باشد. مصرف اخیر آسپرین، داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی (NSAIDs) یا استفاده از الکل، احتمال خونریزی را در اثر گاستریت سایشی<sup>۵</sup> یا زخم حاد افزایش می‌دهند. بیماریهای دیگر که می‌توانند ایجاد خونریزی دستگاه گوارش فوقانی نمایند شامل افزایش فشار پورت (واریس مری)، پارگی موکوس در محل اتصال معده به مری به

1 Haematemesis

2 Upper Gastro Intestinal Bleeding

3 Melena

4 Treitz ligament

5 Erosive Gastritis

علت اُغ زدن<sup>۱</sup> شدید یا استفراغ (پارگی‌های مالوری - ویس)<sup>۲</sup>، ازوفاژیت، بدخیمی معده، زخمهای لبه‌ای<sup>۳</sup>، آنژیودیسپلازی، هموبیلی، و فیستول آنورتواتریک می‌باشند.

۲- بررسیهای آزمایشگاهی باید شامل CBC، آزمونهای عملکرد کبدی (ALT, AST)، بیلی روبین، آلبومین، پروتئین تام، PT, PTT و شمارش پلاکتی باشد.

هماتوکریت به طور قابل توجهی ممکن است میزان خونریزی در طی خونریزی حاد را پایین تر از آنچه که هست نشان دهد. در صورت خونریزی شدید باید سریعاً کراس میچ و تعیین گروه خونی جهت بیمار درخواست شود. هماتوکریت مکرر در موارد خونریزی ادامه دار یا عود خونریزی درخواست شده و می‌تواند در مورد تزریق خون کمک کننده باشد.

۳- در بیماران با خونریزی حاد دستگاه گوارش فوقانی توجه به ABC (راه هوایی، تنفس و جریان خون) ضروری می‌نماید. لوله بینی - معده‌ای به قطر F 18 مشخص می‌کند که آیا خونریزی حاد است یا خیر. مایعات کریستالوئیدی توسط یک کانولای وریدی با قطر زیاد به بیمار تجویز می‌شود. در صورتیکه تخمین زده شود که یک لیتر خون بیمار از دست رفته و یا اینکه بیمار به مایعات کریستالوئیدی جواب ندهد انتقال خون ضروری است.

۴- شستشوی معده توسط آب با دمای اتاق یا نرمال سالین تا زمانیکه مایع آسپیره شده شفاف شود لازم است. در خونریزی حاد شدید لوله دهانی - معده‌ای<sup>۴</sup> با قطر 32-36 (fr) جهت بیمار گذاشته می‌شود.

در ضمن مهارکننده گیرنده H<sub>2</sub> بصورت وریدی به بیماران تجویز می‌شود. در بیماران با خونریزی شدید، اضطراب زیاد یا وضعیت تنفسی نارسا لوله‌گذاری داخل تراشه پیش از اندوسکوپی اورژانس پیشنهاد می‌شود. این کار، اندوسکوپی درمانی و تشخیص را آسانتر نموده و خطر آسپیراسیون را نیز کاهش می‌دهد.

۵- اندوسکوپی روش بررسی توصیه شده برای خونریزی دستگاه گوارش فوقانی است که محل خونریزی را در ۹۰٪ بیماران مشخص می‌نماید. در خونریزی شدید دستگاه گوارش فوقانی، مری باید بخوبی شستشو شده و از نظر واریس بررسی شود. چرا که خونریزی از واریس می‌تواند بدون لاپاروتومی کنترل شود. زخمهای عمیق خونریزی دهنده در دیواره خلفی بولب دوئودنوم یا قسمت فوقانی انحنای کوچک معده ریسک بالای خونریزی‌های شدید را به همراه دارند. پارگی‌های مالوری - ویس، گاستریت سایشی حاد و ازوفاژیت بندرت دچار خونریزی مداوم می‌شوند.

زمانیکه چنین اتفاقی روی می‌دهد نشان دهنده وجود همزمان یک زخم جداگانه از خونریزی شریانی یا یک لخته موقت روی رگ خونریزی دهنده می‌باشد. اندوسکوپی باید حتی الامکان توسط یک اندوسکوپ درمانی با کانال بزرگ انجام شود.

- 
- 1 Retching
  - 2 Mallory-Weiss
  - 3 Marginal
  - 4 Orogastric

بیماران با پارگی مالوری - ویس غیر خونریزی دهنده، گاستریت اروزیو، ازوفاژیت یا زخم‌های با پایه تمیز می‌توانند بدون پذیرش مرخص شوند.

۶- روش‌های هموستاتیک شامل گرما درمانی (به طور مثال، ابزار گرم کننده، انعقاد الکتریکی<sup>۱</sup> چند قطبی یا دو قطبی)، تزریق اتانول یا اپی نفرین، گیره عروقی (هموکلپس) و منعقد کننده آرگون پلاسمایی<sup>۲</sup> می‌باشد. برای خونریزی غیر واریسی، اخیراً تزریق اپی نفرین، ابزار گرم کننده، انعقاد چند قطبی و درمان ترکیبی با اپی نفرین و گرما درمانی توصیه شده است.

درمان ترکیبی روشی است که امروزه به طور عمده برای کنترل خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی در ایالات متحده استفاده می‌شود. هموستاز دائمی در ۹۰٪ بیماران انجام می‌شود. به علاوه مرگ و میر کلی زخم‌های خونریزی دهنده از ۱۰٪ به تقریباً ۷٪ طی ۳۰ سال گذشته نزول کرده است. چنین به نظر می‌رسد که این نزول مربوط به درمان بهتر با مراقبت‌های ویژه همراه با بررسی‌های اندوسکوپی و درمانی می‌باشد. سن بالا و بیماری همراه پیشگویی کننده‌های مهمی در مرگ و میر بیماران می‌باشند.

۷- حتی زمانی که تشخیص دقیق میسر نمی‌باشد، اندوسکوپیست می‌تواند اطلاعاتی در مورد محل زخم‌های خونریزی دهنده (مثلاً مری، پروگزیمال و دیستال معده، یا دوازدهه) در اختیار جراح گذارد. در این زمان دو انتخاب بوجود می‌آید که شامل انتظار برای تثبیت وضعیت حیاتی بیمار و کنترل و قطع خونریزی یا شکست روش قبلی و انجام آنژیوگرافی انتخابی می‌باشد. این روش می‌تواند در تقریباً ۷۰٪ بیماران با ژل فوم داخلی عروقی، فنرهای فلزی یا لخته (clot) خونریزی را تشخیص داده و درمان نماید. وازوپرسین شریانی در برخی بیماران مبتلا به زخم معده یا دوئودنوم از خونریزی جلوگیری می‌نماید.

۸- زمانی که خونریزی تحت کنترل در می‌آید درمان طبی طولانی مدت شامل استفاده از آنتی اسید، سوکرالفیت، H<sub>2</sub> بلاکر و مهار کننده‌های پمپ پروتونی می‌باشد. در ضمن ریشه کنی هلیکوباکتریلوری تقریباً به طور کامل عود زخم‌های معده و دوئودنوم را در بیماران مبتلا محدود نموده و از عود خونریزی جلوگیری می‌نماید.

استفاده از NSAID ها باید در صورت امکان محدود شود. یک داروی گروه پروستاگلاندین (میزوپروستول)<sup>۳</sup> از وقوع زخم‌های معده و دوئودنوم ناشی از NSAID پیشگیری نموده و وقوع عوارض زخم را تا ۴۰٪ کاهش می‌دهد.

۹- در صورتیکه خونریزی ادامه یابد یا عود کند و تکرار درمان اندوسکوپی امکانپذیر نباشد یا موفقیت آمیز نباشد، جراحی اندیکاسیون پیدا می‌کند. این امر معمولاً در مورد بیماری زخم پپتیک عارضه دار یا خونریزی دستگاه گوارش فوقانی شدید، مداوم یا عود کننده و در موارد زخم‌های درمان ناپذیر یا بزرگ لازم می‌باشد. زخم معده خونریزی دهنده به بهترین وجه با برداشتن و از طریق جراحی موضعی یا به

1 Electro coagulation

2 Argon plasma coagulator

3 Misoprostol

عنوان یک قسمت از گاسترکتومی کنترل می‌شود. واگتومی و پیلوروپلاستی یا واگتومی و انترکتومی جراحی‌های تکمیلی می‌باشند.



## خونریزی گوارشی تحتانی

آزمایشها  
هماتوکریت  
پلاکت  
PT/PTT  
نوع و کراس مع

### خونریزی گوارشی تحتانی

سابقه و معاینه فیزیکی (۱)

درد

تغییر عادت رودهای

تب

رنگ خون

خونریزی قبلی

ضد انعقادها

NSAID ها

مشکل رودهای فوقس

ازوفلوکساسولون و دیونوسکوبی

خون از لوله بینی - معدهای

(۲)

شستشو با لوله بینی - معدهای

احیا

± انتقال خون

عدم خون از لوله بینی - معدهای

برداشتن نسبتا کامل  
گوارش کولون

خونریزی در بیمار  
غیر پایدار

مشکل

عدم مقعدی - رکتومی

مقادیر

خونریزی در بیمار  
پایدار

معاینه انگشتی رکتوم  
آنوسکوپی پروکتوسکوپی

مشکل  
مقدمی - رکتومی  
درمان  
موضوعی

خونریزی مجدد

درمان آنتوسکوپی

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

عدم تعیین  
محل خونریزی

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

(۵) خونریزی آرام (5/0 cc/min) اسکن  $^{99}mTC RBC$

برداشتن قطعه‌ای کولون در برابر  
برداشتن نسبتا کامل کولون

تعیین محل خونریزی

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

عدم تعیین  
محل خونریزی

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

تعیین محل خونریزی

برداشتن  
قطعه‌ای کولون

خونریزی  
مجدد

خونریزی سریع (1 ml/min) آنژیوگرافی مزانتریک

۱. آنژیوگرافی درمانی  
همراه آمبولیزاسیون (۴)

۲. تزریق وازوپرسین، یا  
برداشتن قطعه‌ای کولون

۳. برداشتن قطعه‌ای کولون

۴. برداشتن قطعه‌ای کولون در برابر برداشتن نسبتا کامل کولون

## خونریزی گوارش تحتانی

خونریزی گوارشی تحتانی<sup>۱</sup> بصورت خونریزی که از بعد از لیگامان تریترز منشاء می‌گیرد، تعریف می‌شود. خون در رکتوم، می‌تواند از هر جایی از مجرای گوارشی منشاء بگیرد. تخمین زده می‌شود که حدود ۲۳٪ تمام خونریزیها از منشاء گوارش تحتانی است. بهبودی خود بخود می‌تواند در ۸۵٪ موارد خونریزی گوارش تحتانی رخ دهد، هرچند تا ۲۵٪ از بیماران عود خونریزی خواهند داشت. خونریزی گوارشی تحتانی حجیم (بیش از ۳ واحد خون) مرگ و میر ۲۱٪ دارد. شایعترین علل عمده خونریزی گوارشی تحتانی عبارتند از دیورتیکولوز (۳۰٪)، دیسپلازی عروقی (۱۰٪ - ۲۰٪)، بیماری التهابی روده (۹٪)، پولیپها (۹٪)، بدخیمی (۸٪) و بیماری مقعدی - رکتومی (۱۰٪). خونریزی گوارشی تحتانی خفیف (نظیر خونی که تنها حین دفع مدفوع، متناوب، یا در سطح مقعد دیده می‌شود) اغلب به علت مشکل مقعدی - رکتومی است.

۱- اطلاعات بالینی می‌تواند در تشخیص افتراقی خونریزی گوارش تحتانی کمک کند. خونریزی بدون درد مطرح کننده دیورتیکولوز، آنژیودیسپلازی، بواسیر و یا بدخیمی است. درد شکمی همراه خونریزی مطرح کننده ایسکمی روده، بیماری التهابی روده، یا سایر انواع کولیت است. درد رکتال همراه خونریزی مطرح کننده بیماریهای مقعدی - رکتومی نظیر شقاق مقعد یا پروکتیت است.



۲- خونریزی گوارشی تحتانی حجیم یک وضعیت تهدید کننده حیات است. مراحل درمان هر خونریزی گوارش شامل موارد زیر است: (۱) احیا؛ (۲) تعیین محل؛ و (۳) درمان. اقدامات اولیه برای شروع احیا شامل دو مسیر داخل رگی بزرگ، گرفتن خون جهت انتقال خون، و بررسی وجود اختلالات انعقادی است. مدت خونریزی، میزان تهاجمی بودن احیا را تعیین می‌کند. روش‌های معمول برای تعیین محل منشاء خونریزی گوارشی تحتانی شامل معاینه انگشتی رکتوم، آنوسکوپی، و سیگموئیدوسکوپی است. لوله گذاری بینی - معده‌ای جهت شستشوی معده و جهت رد منشاء فوقانی خونریزی گوارشی ضروری است. در حدود ۱۰٪ از بیمارانی که ابتدا تصور می‌شود منشاء خونریزی آنها تحتانی است، نهایتاً منشاء فوقانی گوارشی گزارش می‌شود.

۳- کولونوسکوپی آزمایش انتخابی برای تعیین محل خونریزی گوارش تحتانی است. این وسیله قابلیت تشخیص و درمان دارد. دقت تشخیص کولونوسکوپی از ۶۹٪ تا ۸۰٪ است و ممکن است توسط شستشوی سریع کولون از طریق دهان افزایش یابد. درمان اندوسکوپی برای خونریزی تعیین محل شده شامل الکتروکوتری، فوتوکواگولاسیون، و تزریق منقبض کننده‌های عروقی / اسکلوترپای است. بیشترین استفاده کولونوسکوپی برای بیمارانی است که در آنها میزان خونریزی اجازه مشاهده مخاط کولونی را می‌دهد یا برای بیمارانی که در آنها میزان خونریزی جهت مشخص کردن محل کافی است. آنژیوگرافی و اسکن با گلبول قرمز نشاندار شده جهت تعیین خونریزی‌هایی بکار می‌روند که قابل ارزیابی با کولونوسکوپی نیستند.

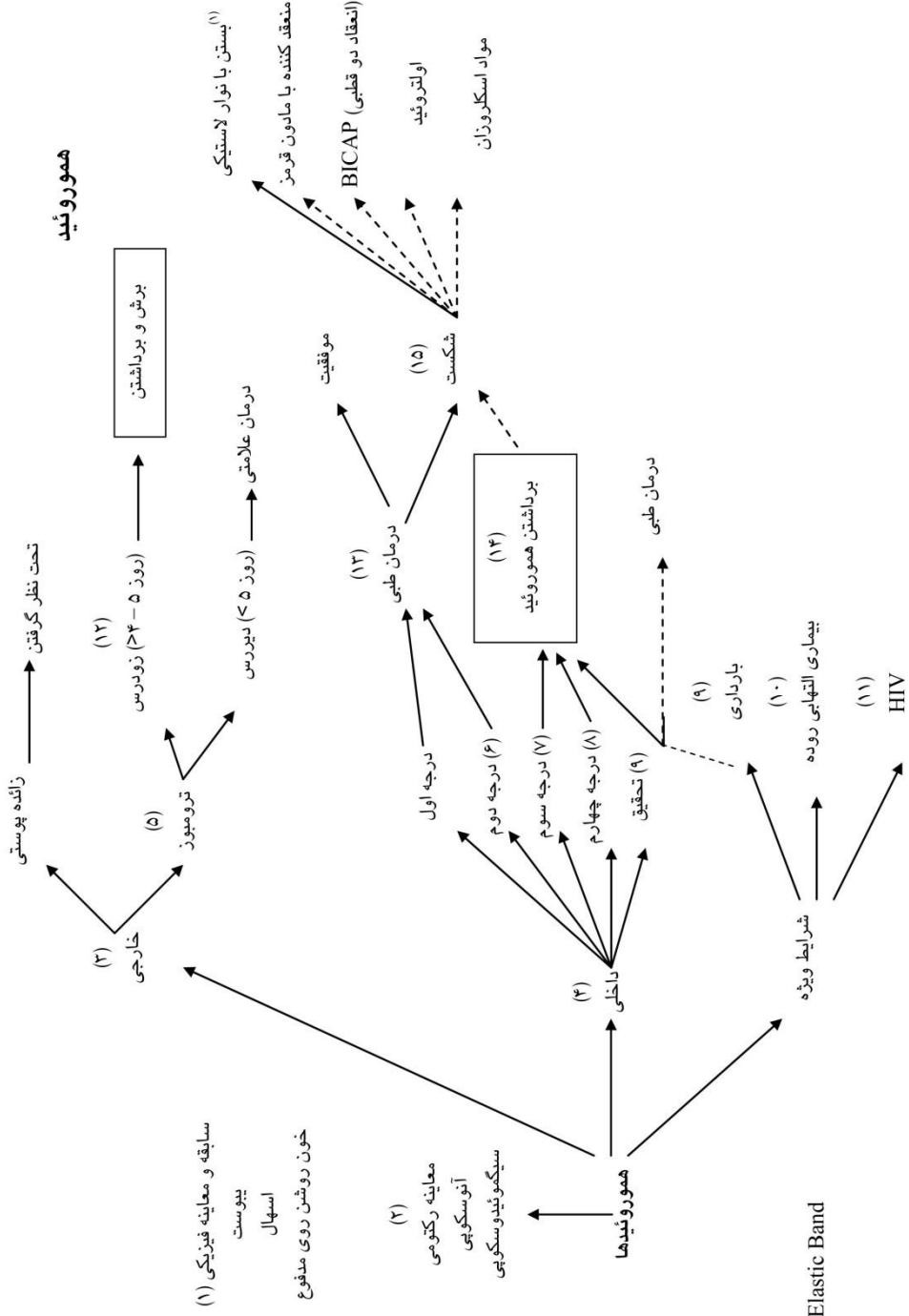
از اندیکاسیونهای دیگر کولونوسکوپی کامل وجود خون مخفی در مدفوع و کم خونی فقر آهن بدون علت مشخص می‌باشد. (شوارتز)

۴- آنژیوگرافی قابلیت مداخله تشخیصی و درمانی ندارد. آنژیوگرافی خونریزی در محدوده ۱ تا ۱/۵ سی سی در دقیقه را مشخص می‌کند. توانایی آنژیوگرافی برای تعیین محل خونریزی گوارشی تحتانی ۴۰٪ تا ۷۸٪ است. زمانی که محل خونریزی مشخص شده و زمانی که آنژیوکتتر هنوز در محل عمل است، متیلن بلو می‌تواند جهت تسهیل تعیین محل خونریزی حین عمل بکار برده شود. مداخلات درمانی شامل آمبولیزاسیون با ژل فوم، آنژیوگرافی و تزریق وازوپرسین است. بند آمدن موفق خونریزی در ۶۰٪ تا ۱۰۰٪ بیماران اتفاق می‌افتد، اگرچه ممکن است در نیمی از بیماران خونریزی مجدد رخ دهد. مصرف توصیه شده آنژیوگرافی در بیماران با خونریزی حاد در مواردی است که میزان خونریزی مانع می‌شود کولونوسکوپی تعیین محل را انجام دهد.

۵- اسکن گلبول قرمز نشاندار شده جهت تشخیص و تعیین محل خونریزی بکار می‌رود ولی استفاده درمانی ندارد. مزیت اسکن با رادیونوکلیت‌ها توانایی آنها برای شناسایی خونریزی گوارش تحتانی به میزان 5.0 ml.min است. حساسیت این آزمایش در گزارش‌ها از ۴۲٪ تا ۹۷٪ متغیر است. بیشترین استفاده اسکن با گلبول قرمز نشاندار تعیین محل در موارد خونریزی غیر تهدید کننده حیات است که اندیکاسیون آنژیوگرافی یا جراحی ندارند.

اسکن با گلیولهای قرمز نشاندار شده با تکنسیوم ( $^{99m}\text{Tc}$ ) حساسیت بالایی برای شناسایی خون ریزی کم در حد  $1.0 \text{ ml.min}$  دارد ولی از نظر مکان‌یابی کمک زیادی نمی‌کند. در صورتیکه اسکن با RBC نشاندار مثبت باشد، آنژیوگرافی قدم بعدی جهت مکان‌یابی می‌باشد. (شوارتز)

۶- جراحی درمان قطعی خونریزی گوارش تحتانی تعیین محل شده است. موارد کاربرد جراحی شامل خونریزی بیش از ۶ تا ۸ واحد خون در ۲۴ ساعت، ناپایداری همودینامیک علی‌رغم تلاش برای احیا، یا خونریزی مجدد واضح طی زمان کوتاه است. اگر پایداری همودینامیک اجازه دهد، باید بررسی جهت تعیین محل قبل از عمل جراحی به منظور برداشتن قطعه مورد نظر انجام گیرد. در بیمار ناپایدار از نظر همودینامیک، یا در بیماری که طی جراحی هیچ محلی برای خونریزی مشخص نمی‌شود، برداشتن نسبتاً کامل کولون روش انتخابی است.



I. Elastic Band

## هموروئید

۱- هموروئیدها بالشتکهای عروقی هستند که بطور طبیعی در کانال مقعدی یافت می‌شوند. آنها از شریانها، شریانچه‌ها، وریدها، وریدچه‌ها، و بافت همبند تشکیل شده‌اند. وجود هموروئیدها به تنهایی دلیل بیماری نیست. شیوع هموروئیدهای علامت دار ۴/۴٪ است، که یک سوم نیازمند توجه طبی هستند. از آنجایی که هموروئیدها وریدهای واریسی نیستند، شیوع آنها در افراد مبتلا به افزایش فشار خون پورت افزایش نمی‌یابد. کشش همراه یبوست یا اسهال موجب بزرگ شدن این بالشتکهای عروقی می‌شود. آسیب مدفوع سبب خونریزی بدون درد، اغلب زیاد و قرمز روشن می‌گردد. اگر این کشش دائمی باشد، بافت همبند ضعیف می‌شود و به هموروئیدها اجازه می‌دهد که از مقعد بیرون بیایند. هموروئیدها در سه محل ثابت یافت می‌شوند: چپ جانبی، راست خلفی و راست قدامی.

۲- بیمارانی که از هموروئید شکایت می‌کنند باید از نظر سایر ضایعات مقعدی رکتومی با نگاه، معاینه انگشتی رکتوم، آنوسکوپی و سیگموئیدوسکوپی بررسی شوند. بررسیهای بعدی کولون برای علایم غیرقابل توجه گوارشی، کم خونی، یا سابقه خانوادگی پولیپها یا سرطان کولون کاربرد دارند. جراح هیچ وقت نباید خونریزی مقعدی را بدون بررسی کامل اولیه به هموروئید نسبت دهد.

اندیکاسیونهای کولونوسکوپی یا باریوم انما در بیماران هموروئید شامل موارد زیر می‌باشد: اگر هموروئید واضح نباشد، شرح حال بیمار مشخصه هموروئید نباشد، بیماران بالای ۴۰ سال و بیمارانی که ریسک سرطان کولون بالایی دارند مانند سابقه خانوادگی. (سایستون)

- ۳- هموروئیدهای خارجی زیر خط دندانه‌ای قرار دارند و معمولاً بدون علامت هستند. آنها بصورت یک زائده پوستی یا ترومبوز خارجی حاد بروز می‌کنند. زوائد پوستی خارجی می‌توانند با تغییر در رژیم غذایی یا بهداشت ضعیف اطراف مقعد تحریک شوند اما جراحی معمولاً کاربرد ندارد.
- ۴- هموروئیدهای داخلی بالای خط دندانه‌ای قرار دارند و مطابق درجه بیرون زدگی که به وسیله شرح حال تعیین می‌شود، دسته بندی می‌گردند. از آنجایی که آنها در منطقه غیر حساس قرار دارند، بسیاری از روشهای درمانی می‌تواند بصورت بدون درد در مطب، انجام گیرند.
- ۵- ترومبوز حاد هموروئید خارجی، به صورت توده آبی دردناک ایجاد می‌گردد. گاهی، پوست روی لخته می‌تواند نکروزه و پاره گشته، منجر به خونریزی گردد. زمانی که لخته خارجی بهبود می‌یابد، عارضه باقی مانده یک زائده پوستی است.
- ۶- هموروئید درجه یک تنها با خونریزی بروز می‌کند، هموروئید درجه دو با خونریزی و بیرون آمدن با قابلیت جاناندازی خودبخود مشخص می‌شود.
- ۷- هموروئید درجه سه با بیرون زدگی بروز می‌یابد که نیازمند جاناندازی با دست است، و هموروئید درجه چهار غیر قابل جا اندازی است. زمانی که مخاط بیرون زده خارج کانال مقعدی قرار می‌گیرد، ممکن است بیماران از ترشح مخاطی شکایت داشته باشند.
- ۸- گاهی، همراه با بیرون زدگی هموروئید داخلی درجه چهار، اسپاسم اسفنکتر مقعدی منجر به ضعف عروقی، ترومبوز حاد و درد شدید می‌شود. درمان محافظه کارانه نیازمند بستری جهت استراحت در بستر و ضد دردها و بستری بعدی جهت برداشتن انتخابی است. درمان ارجح برداشتن سریع هموروئید است که بیمار را از اقامت بیشتر در بیمارستان رها می‌کند و بهبودی کامل می‌دهد. جهت جلوگیری از عارضه تنگی مقعد، آنودرم نباید بیش از مقدار مورد نیاز برداشته شود.
- ۹- اکثر علائم هموروئید که طی بارداری و زایمان تشدید می‌شوند، بعداً بهبود می‌یابند. هموروئیدهای خارجی حاد لخته شده را می‌توان تحت بیحسی موضعی برداشت. برداشتن هموروئید برای بیرون زدگی یا گیر افتادن واضح و دائمی کاربرد دارد.
- ۱۰- اسهال ثانویه به بیماری التهابی روده (نظیر کولیت اولسراتیو یا بیماری کرون) هموروئید را تشدید می‌کند. کنترل بیماری روده‌ای ابتدایی و اسهال و مراقبت موضعی اطراف مقعد درمان مقدماتی است. برداشتن هموروئید می‌تواند برای بیماران که کولیت اولسراتیو دارند انجام شود اما باید در بیماران مبتلا به کرون به علت افزایش خطر بی‌اختیاری و ترمیم ضعیف زخم اجتناب شود.
- ۱۱- بیماران HIV مثبت مبتلا به هموروئید باید مشابه بیماران مبتلا به کرون درمان شوند، و از جراحی باید اجتناب کرد.
- ۱۲- درمان ارجح برای ترومبوز حاد هموروئید خارجی برداشتن در مطب طی ۴ روز اول است. پس از این دوره حاد، از آنجایی که درد معمولاً کاهش می‌یابد و بهبودی در حال وقوع است، جراحی به ندرت کاربرد دارد. برش و بیرون کشیدن لخته همراه با عود بالاتر است و منجر به زائده پوستی می‌گردد. برداشتن کامل لخته و عروق تغذیه کننده درمان ارجح است.

۱۳- درمان ابتدایی هموروئید درجه اول و دوم رژیم پر فیبر و داروهای حجم دهنده و افزایش دریافت مایعات جهت کاهش کشش در مدفوع است. پمادهای استروئیدی و شیافها ارزش کمی دارند. علائم خونریزی با مصرف فیبر بیشتر در مدت ۳۰-۴۵ روز به میزان زیادی کاهش می‌یابد ولی این درمان تاثیر زیادی روی بیرون زدگی هموروئید ندارد. (سایستون)

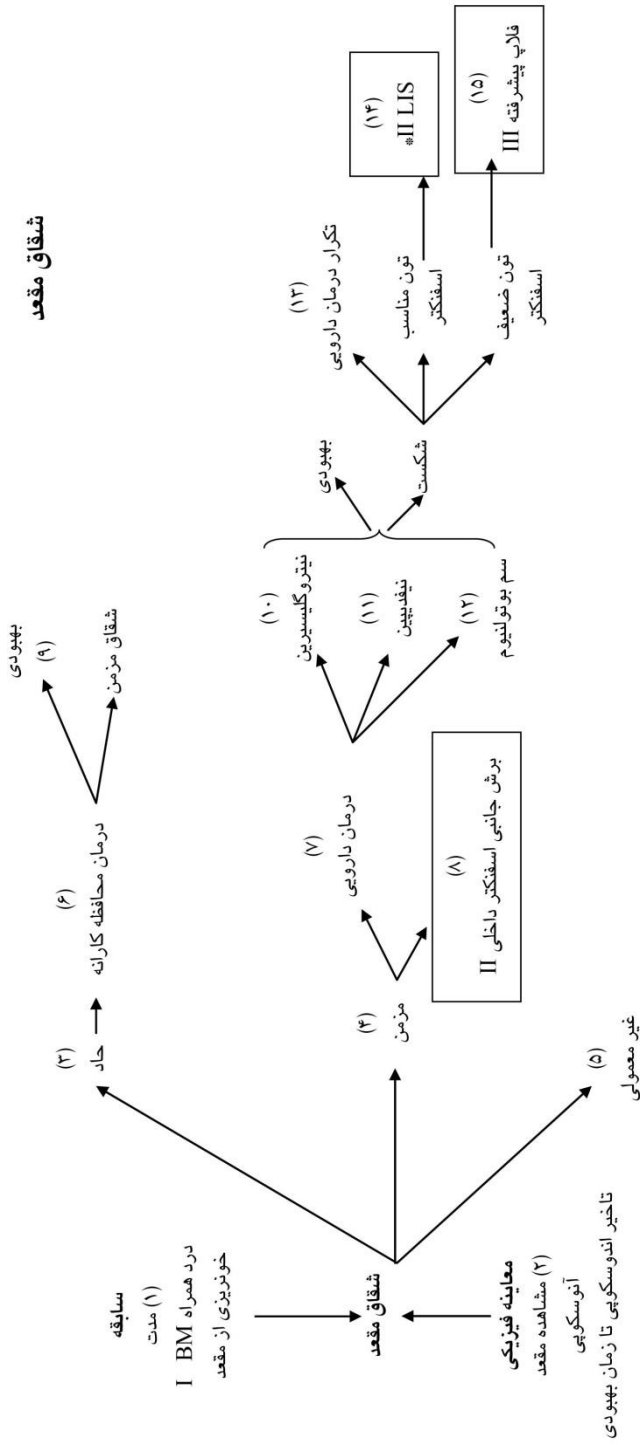
۱۴- درمان غیر جراحی هموروئیدهای درجه سوم و چهارم در کمتر از ۵۰٪ موارد موفقیت آمیز است. جراحی ۹۰٪ موفقیت آمیز بوده اما دردناک است و منجر به ۲ هفته دوری از فعالیت و کار می‌گردد. جراحی می‌تواند تحت بیحسی موضعی همراه با آرام بخشی انجام گیرد. بستری به ندرت کاربرد دارد، اما ممکن است یک شب بستری ضروری باشد. عوارض (نظیر خونریزی، عفونت، و تنگی) در حدود ۱٪ تا ۲٪ بیماران رخ می‌دهد. احتباس ادراری در ۵٪ تا ۱۰٪ رخ می‌دهد. انواع برداشتن هموروئید با استفاده از لیزر، چاقوی هارمونیک، و بستن با لیگاشور<sup>۱</sup> در کاهش درد جراحی تاثیر ندارند زیرا تمام این روشها شامل برش آنودرم حساس هستند. یک روش جدید، برداشتن هموروئید با دستگاه دوخت (استپلر)<sup>۲</sup> است که مخاط رکتوم بالای هموروئید را بصورت محیطی برش می‌دهد. این روش خون رسانی به هموروئیدها را مختل کرده لیگامانهای آویزان ضعیف را تقویت می‌کند که موجب برگشت هموروئید به موقعیت آناتومیک صحیح خود داخل کانال مقعدی می‌شود. از آنجایی که این برش مخاطی در بالای خط دندانهای انجام می‌شود، درد جراحی واضحا کمتر است. به نظر می‌رسد برداشتن هموروئید با استپلر به اندازه جراحی معمول موثر و ایمن است. گشاد کردن دستی مقعد به عنوان درمان اولیه هموروئید به علت خطر بی‌اختیاری و بیرون زدگی دائمی به ندرت کاربرد دارد. جراحی با سرما<sup>۳</sup> به اندازه جراحی معمول موثر نیست، و ترشح زخم طولانی و زیاد ایجاد می‌کند. عمق تخریب زخم با هدایتگر سرما به خوبی قابل کنترل نمی‌باشد.

۱۵- درمان طبی برای هموروئیدهای درجه اول و دوم در ۲۰٪ موارد شکست می‌خورد، سایر روشهای درمانی می‌توانند بعدا به کار برده شوند. بستن با نوار لاستیکی موثرترین و کم هزینه - اثر بخش ترین درمان (۹۰٪ موفقیت) است. انعقاد با مادون قرمز به علت اینکه نیاز به ویژگیهای درمانی بیشتری نسبت به نوار لاستیکی دارد، برای هموروئیدهای بیرون زده کمتر موثر است (۶۰٪ تا ۸۵٪ موفقیت). انعقاد دو قطبی ((BICAP) درمان گران قیمت دیگری است که میزان موفقیت آن مشابه انعقاد با مادون قرمز است. کاربرد اولتروئید (جریان مستقیم) گران قیمت و زمان بر و دردناک است، و اثر بخشی آن متغیر است. اسکروتراپی سبب به جا ماندن اثر زخم و ثابت شدن می‌گردد، اما عوارضی نظیر پوست انداختن، عفونت، و لخته می‌تواند رخ دهد. این روش نسبت به نوار لاستیکی کمتر اثر بخش است.

1 Ligasure

2 Stapler

3 Cryosurgery



- I BM: Bowel Movement
- II LIS: Lateral Internal Sphincterotomy
- III Advanced Flap

## شقاق مقعد<sup>۱</sup>

۱- شقاق مقعد، زخمی در آنودرم حساس است که در انتهای کانال مقعد قرار دارد. این وضعیت بسیار شایع ممکن است به دنبال حرکت روده‌ای زیاد و سخت رخ دهد؛ یا به طور معکوس، ممکن است همراه با وقوع اسهال باشد. اکثر شقاقها حاد هستند و طی چند روز بهبود می‌یابند، و هرگز به درمان طبی نمی‌رسند. افزایش فشار در حال استراحت مقعد و اسپاسم اسفنکتر داخلی، ممکن است منجر به شقاق مقعد مزمن شود. این وضعیت بطور شایع توسط بیماران و پزشکان مراقبت اولیه به هموروئید نسبت داده می‌شود. علامت بارز درد حین و پس از دفع مدفوع است. ممکن است درد در شقاق حاد چند دقیقه یا در شقاق مزمن چند ساعت طول بکشد، که منجر به اجتناب از دفع مدفوع می‌گردد. خونریزی مقعدی شایع است و معمولاً با مقادیر کمی از خون قرمز روی مدفوع همراه است.

۲- بیمار معمولاً فرد جوانی است. هر دو جنس بطور یکسان درگیر می‌شوند. شرح حال تشخیص را مطرح می‌کند، که با معاینه فیزیکی تایید می‌گردد. کلید معاینه موفق کشیدن آرام و نرم پوست اطراف مقعد به دو سمت توسط شست است. اکثریت شقاقها در خط وسط و خلف قرار دارند (۲۵٪ زنان در مقایسه با ۸٪ مردان شقاق قدامی دارند، و ۳٪ بیماران شقاق قدامی و خلف دارند). زائده پوستی در سوراخ مقعد به تشخیص کمک می‌کند. زمانی که شقاق دیده می‌شود، از وسیله گذاری باید اجتناب گردد زیرا هر تلاشی بصورت معاینه انگشتی یا اندوسکوپی دردناک است و بخوبی تحمل نمی‌شود. آزمایشهای بعدی، نظیر کولونوسکوپی جهت ارزیابی خونریزی، باید تا زمانی که علائم بهبود یابند، به تاخیر انداخته



شوند. زمانی که تشخیص مورد شک و تردید است، معاینه تحت بیهوشی آبسه مخفی اطراف مقعد را رد خواهد کرد.

معاینه آندوسکوپی در شقاق لازم است ولی باید حدود ۶-۴ هفته به تاخیر بیافتد تا زمانی که درد بیمار بهتر شود یا درمان جراحی برای بیماران مقاوم به درمان انجام شود. (سایستون)

۳- شقاق مقعد حاد بمدت کمتر از یک ماه تظاهر یافته و ظاهر آن پارگی ساده در انتهای آنودرم است. شقاق حاد معمولاً با درمانهای محافظه کارانه استاندارد بهبود می‌یابند.

۴- شقاق مقعد مزمن با برجسته شدن لبه‌های شقاق، بافت جوشگاهی، و ظاهر شدن ایلف عضله اسفنکتر داخلی مقعد مشخص می‌شود. یک زائده پوستی اغلب در انتهای شقاق وجود دارد، و ممکن است در پروگزیمال شقاق، منطقه هیپرتروفی و پاپی دیده شود.

۵- شقاقهایی که دور از خط وسط هستند، متعدد یا بدون درد هستند و آنهایی که بهبود نمی‌یابند نیاز به ارزیابی بعدی دارند. این موارد باید تحت بیهوشی مورد معاینه قرار گیرند و از آنجایی که این تظاهر ممکن است همراه با بیماری کرون، سرطان مقعد، لنفوم، HIV یا ایدز، سل، سیفلیس، یا ملانوم باشد، نمونه‌برداری و کشت به عمل آید.

۶- اکثر شقاق‌های حاد بدون مداخله‌ای بهبود می‌یابند یا به افزایش مصرف خوراکی مایعات، مکملهای فیبر دار، نرم کننده‌های مدفوع، لگن آب بتادین و مسکنهای موضعی پاسخ می‌دهند. لگن آب - بتادین همراه مکملهای سوس، یا استفاده از ۲٪ هیدروکورتیزون، منجر به بهبود تقریباً ۸۵٪ شقاق‌های حاد می‌گردد.

۷- مداخله دارویی با هدف کاهش تون اسفنکتری بدون اختلال عملکرد دایم که می‌تواند از رویکردهای جراحی منتج شود، صورت می‌گیرد.

۸- برش جانبی اسفنکتر داخلی (LIS) با میزان بهبودی ۹۵٪ تا ۱۰۰٪ همراه است. در صورتیکه درد شدید، غیرقابل تحمل باشد یا درمان محافظه کارانه قبلی با شکست مواجه شده باشد، مناسب است مستقیماً برش جانبی اسفنکتر داخلی صورت گیرد. اسفنکتروتومی جانبی جهت اجتناب از تغییر شکل سوراخ کلید که با (اسفنکتروتومی خط وسط همراه بوده و باعث بی‌اختیاری مدفوع می‌شود) انجام می‌شود. میزان گزارش شده بی‌اختیاری از ۰٪ تا ۳۸٪ است که احتمالاً منعکس کننده برش وسیعتر اسفنکتر داخل مقعد در مطالعات قدیمی‌تر به اضافه تغییرات بالینی غیرقابل توجهی است که در پرسشنامه‌ها مشخص می‌شوند. مطالعات اخیر توصیه می‌کند که گسترش اسفنکتروتومی باید با طول شقاق مطابقت داشته باشد. گشاد کردن<sup>۱</sup> مقعد توصیه نمی‌شود، تقریباً هیچ مطالعه استانداردی انجام نشده است و خطر زیادی برای ایجاد بی‌اختیاری وجود دارد.

در گذشته هنگام اسفنکتروتومی شقاق نیز برداشته می‌شد، ولی در حال حاضر برداشتن شقاق جهت تسریع بهبودی لازم نیست. (سایستون)

۹- اگرچه بسیاری از شقاق‌های حاد خودبخود بهبود می‌یابند، بعضی نیز مزمن می‌شوند. فشار سنجی‌ها، هیپرتروفی مداوم زمان استراحت همراه با دوره‌های کوتاه شل شدن خودبخودی اسفنکتر داخلی مقعد را نشان داده است. مطالعات روی اجساد کاهش عروقی را در خط وسط خلفی کانال مقعد طبیعی در ۸۵٪ افراد نشان می‌دهد. خونرسانی آنودرم بستگی به شریانچه‌هایی دارد که از اسفنکتر و داخل مقعد عبور می‌کنند، بنابراین ممکن است فشار بالای مقعدی، خونرسانی به خط وسط خلفی را کاهش دهد و از بهبودی جلوگیری کند.

۱۰- نیتریک اکساید یک پیام رسان عصبی غیر آدرنژیک، غیر کولینرژیک اولیه در اسفنکتر داخلی مقعد است و منجر به شل شدن اسفنکتر داخلی مقعد می‌شود. نیتراهای برونزاد نیتریک اکساید آزاد می‌کنند: گلیسریل تری نیترات یا نیتروگلیسرین ۰/۲٪ موضعی منجر به کاهش فشار مقعدی می‌شود. کارآزمایی‌های تصادفی شده میزان بهبودی را ۵۰٪ تا ۷۰٪ نشان می‌دهد، اما میزان عود ۲۵٪ تا ۳۳٪ است. سردرد شایع‌ترین عارضه جانبی در نیم تا دو سوم بیماران است. در کارآزمایی‌های تصادفی شده گلیسریل تری نیترات منجر به بهبود در تنها ۳۰٪ تا ۶۰٪ بیماران می‌شود در حالی که بیش از ۹۰٪ بهبودی در بیماران با استفاده از بوتولینوم یا برش جانبی اسفنکتر داخلی مشاهده می‌شود.

۱۱- افزایش سطح کلسیم سلولی در انقباض اسفنکتر داخلی مقعد نقش دارد. بنابراین مسدود کننده‌های کانال کلسیم<sup>۱</sup> تون اسفنکتر داخلی مقعد را کاهش می‌دهند. ژل نیفدیپین (۰/۲٪) و ژل دیلتیازم (۲٪) منجر به بهبود ۶۵٪ تا ۹۵٪ از شقاق‌های مزمن مقعد در کارآزمایی‌های تصادفی شده اند. نتایج درمان موضعی با مسدود کننده‌های کانال کلسیم مشابه نیتراهای موضعی اما بدون عارضه جانبی سردرد است.

۱۲- سم بوتولینوم<sup>۲</sup>، با مهار آزاد شدن استیل کولین از پایانه‌های عصبی پیش سیناپسی از پیام رسانی عصبی جلوگیری می‌کند. کارآزمایی‌های تصادفی شده ۷۵٪ تا ۹۶٪ بهبودی را در بیماران نشان می‌دهد. در یک کارآزمایی تصادفی شده، سم بوتولینوم منجر به بهبودی ۹۶٪ در برابر ۶۰٪ بهبودی در گروه تحت درمان با گلیسریل تری نیترات شده است. اکثر مطالعات از تزریق ۱۰ تا ۲۰ واحد سم بوتولینوم داخل اسفنکتر داخلی استفاده کرده اند.

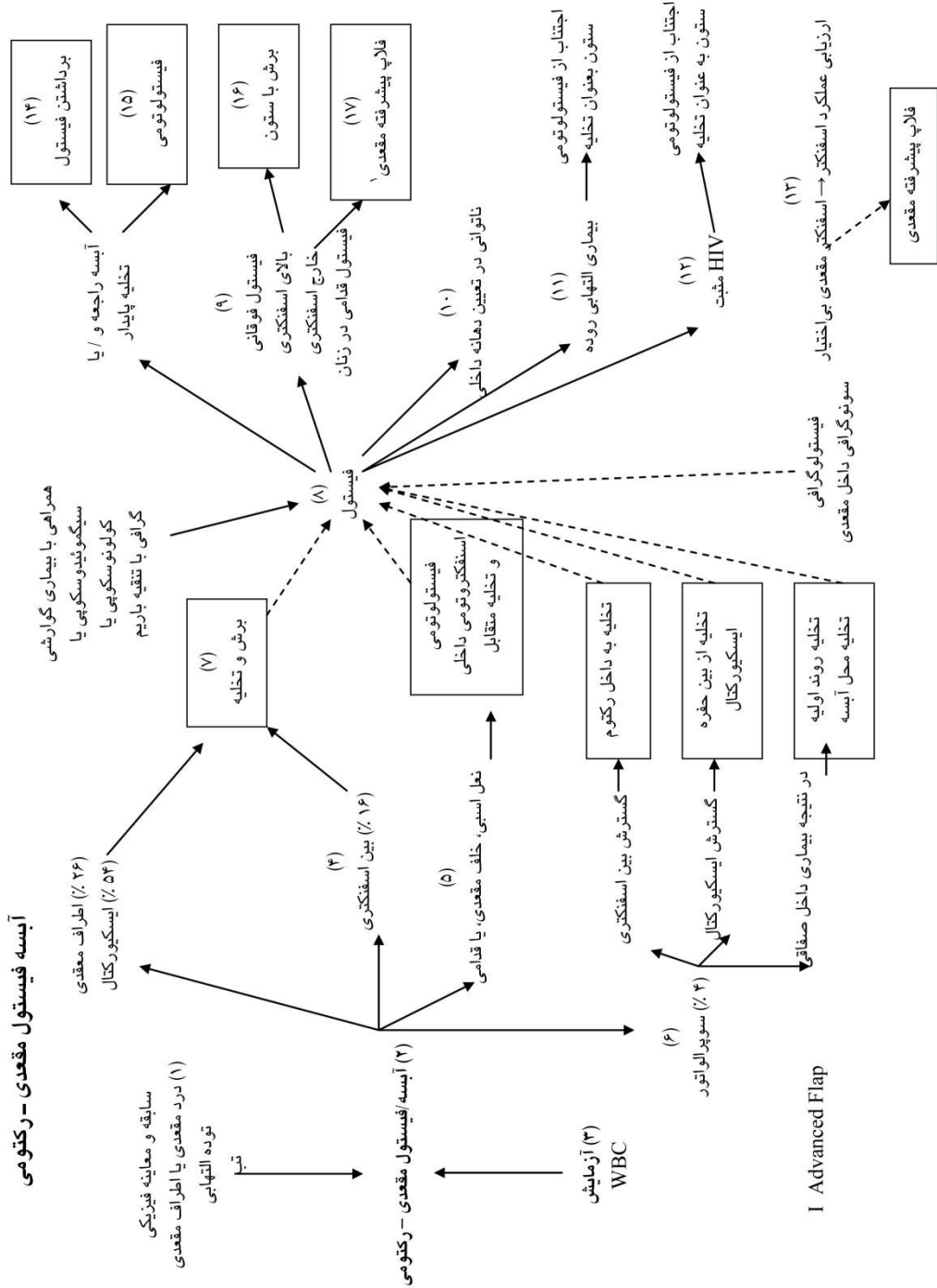
۱۳- کارآزمایی‌های تصادفی شده با گلیسریل تری نیترات، مسدود کننده کانال کلسیم و سم بوتولینوم بهبودی بعدی را در بیماران که تحت کارآزمایی تصادفی درمانی قرار گرفته اند، مطرح کرده اند. بنابراین اگر بیماران علائم خفیف تا متوسط داشته باشند و بخواهند از مداخله جراحی اجتناب کنند، درمان دارویی کمک کننده است.

۱۴- برش جانبی اسفنکتر داخلی روش انتخابی در بیمارانی است که تون اسفنکتر افزایش یافته دارند، درمان دارویی شکست خورده است، و نیز افرادی که خطر کوچک اما قابل توجه تغییر اختیار دفع پس از برش جانبی اسفنکتر داخلی را می‌پذیرند.

۱۵- در افرادی که شقاق با تون پایین اسفنکتر همراه است (مانند بیماران مسن و زنان پس از زایمان)، در صورت شکست درمان طبی، برش جانبی اسفنکتر داخلی توصیه نمی‌شود. در این موارد یک فلاپ پیشرفته مقعدی یا رکتومی می‌تواند به بهبودی کمک کند.



## آبسه فیستول مقعدی - رکتومی



I. Advanced Flap

## آبسه/فیستول مقعدی – رکتومی

۱- بیمار مبتلا به آبسه مقعدی از درد شدید، پایدار، ضربان دار مقعد و اطراف مقعد شکایت می‌کند. برعکس درد شقاق که با دفع مدفوع افزایش می‌یابد، درد آبسه پایدار است اما با کشش یا سرفه تشدید می‌شود. ممکن است توده و تب نیز وجود داشته باشد. در معاینه، ممکن است نشانه‌های التهاب (مانند تورم، درد، گرما یا قرمزی) وجود داشته باشد، اما گاهی واضح نیست. بیمار اغلب معاینه انگشتی را تحمل نمی‌کند.

۲- اغلب بیماریهای چرکی آنورکتال از عفونت غدد مقعدی (عفونت کریپتو گلاندولار) در ناحیه بین اسفنکتری ناشی می‌شوند. مجاری آنها از اسفنکتر داخلی می‌گذرند و به کریپتهای آنال در سطح خط دندانان ای تخلیه می‌شوند. عفونت هر یک از غدد مقعدی باعث ایجاد آبسه ای می‌شود که می‌تواند بزرگ شده و در هر یک از سطوح متعدد در فضاهای پری آنال و پری رکتال گسترش یابد. شایعترین شکایت اولیه، درد شدید مقعدی است. راه رفتن، سرفه کردن و یا کشش می‌تواند درد را تشدید کند. عموماً یک توده قابل لمس در مشاهده ناحیه اطراف مقعد یا معاینه انگشتی رکتوم یافت می‌شود. گاهی اوقات بیمار با تب، احتباس ادراری یا سپسیس تهدید کننده حیات مراجعه می‌نماید. تشخیص آبسه پری آنال یا ایسکیورکتال می‌تواند تنها با انجام معاینه فیزیکی، چه در شرایط اتاق معاینه یا اتاق عمل، گذاشته شود. با این وجود، تظاهرات پیچیده یا غیر کلاسیک نیازمند مطالعات تصویر برداری مانند سی تی اسکن یا MRI برای ترسیم کامل آناتومی آبسه است. (شوارتز) آبسه و فیستول بخشهای یک روند دو مرحله‌ای هستند. فاز حاد اولیه آبسه است، و فاز مزمن فیستول است.

۳- در وضعیت حاد آنوسکوپي و سیگموئیدوسکوپي کاربرد ندارند زیرا یافته‌ها، درمان را تغییر نخواهند داد. ممکن است شمارش گلبولهای سفید خونی افزایش یابد.

۴- آبسه بین اسفنکتری با نشانه‌های خارجی کمی از عفونت مقعد بروز می‌کند. تشخیص این وضعیت می‌تواند از شقاق مقعد مشکل باشد. زمانی که به این مورد مشکوک باشیم، تنها راه جهت تشخیص، معاینه بیمار تحت بیهوشی موضعی یا عمومی است. این آبسه با برش الیاف اسفنکتر داخلی که روی آبسه قرار دارند، درمان می‌گردد.

۵- اکثر آبسه‌های نعل اسبی از فضای عمقی خلف مقعدی منشاء می‌گیرند اما برخی نیز از فضای عمقی قدام مقعدی منشاء می‌گیرند. برش و تخلیه باید تحت بیهوشی عمومی انجام گیرد. گسترش‌های جانبی باید تخلیه شوند. ممکن است هیچ نشانه‌ای از التهاب در آبسه فضای خلف مقعدی وجود نداشته باشد. فضای عمقی خلف مقعدی با برش اسفنکتر داخلی روی آبسه و بخش پایینی اسفنکتر خارجی تخلیه می‌شود. زمانی که تخلیه بطور مناسب صورت گیرد، بروز فیستول کاهش می‌یابد.

۶- آبسه بالاتر از عضله بالابرنده مقعدی می‌تواند گسترش فوقانی آبسه بین اسفنکتری یا گسترش به سمت بالای آبسه ایسکیورکتال و یا در نتیجه بیماری درون صفاقی نظیر دیورتیکولیت سوراخ شده، آپاندیسیت، یا کرون باشد. قبل از انتخاب روش تخلیه، منشاء آن باید مشخص شود.

۷- درمان آبسه مقعدی تخلیه سریع است. آنتی بیوتیکها درمان ابتدایی نیستند اما می‌توانند در بیماران سیتیک یا دچار نقص ایمنی و یا در کسانی که بیماری دریچه‌ای قلب یا دریچه مصنوعی قلب دارند بعنوان درمان کمکی مورد استفاده قرار گیرند. اشتباه شایع منتظر ماندن تا «رسیده شدن» آبسه و مشخص شدن از سطح پوست است: انتظار موجب عوارض می‌شود. معمولاً تخلیه می‌تواند تحت بیحسی موضعی در مطب انجام گیرد. تخلیه در اتاق عمل بسیار گران است و تنها زمانی که تخلیه در مطب با شکست مواجه گردد ضروری است. استفاده از درن انتخابی است. اگر آبسه‌ای بطور خودبخود پاره شود، بیمار باید معاینه گردد تا اطمینان حاصل شود که تخلیه کافی است. کشت از چرک آبسه ممکن است منشاء تشکیل فیستول را پیش بینی کند (ارگانوسمهای روده‌ای) اما کشت درمان را تغییر نخواهد داد. به علل زیر حین تخلیه آبسه نباید فیستولوتومی انجام گیرد: (۱) نیمی از بیماران دچار فیستول نخواهد شد؛ (۲) یک مسیر کاذب ممکن است ایجاد گردد؛ (۳) این عمل نیازمند اتاق عمل است، که هزینه را افزایش می‌دهد؛ و (۴) خطر بی‌اختیاری افزایش می‌یابد. در زمان تخلیه آبسه، دهانه داخلی در ۶۵٪ موارد قابل شناسایی نیست. در صورتیکه آبسه‌ای بارها عود کند، منطقی است که به دنبال دهانه داخلی فیستول در اتاق عمل بگردیم و در زمان تخلیه آبسه فیستولوتومی انجام دهیم.

۸- پس از تخلیه، ۵۰٪ شانس ایجاد فیستول مقعدی وجود دارد (فاز مزمن). تظاهرات، به صورت آبسه‌های راجعه یا ترشح دائم است که منجر به خراش پوستی و خارش می‌گردد. فیستول با درمان طبی به تنهایی بهبود نخواهد یافت و آنتی بیوتیکها آنرا درمان نمی‌کنند پس همیشه جراحی لازم است. باید از بیمار درباره سابقه بیماری گوارش همراه (مانند بیماری التهابی مزمن IBD یا سرطان) یا بیماری سیستمیک (مانند HIV) پرسش شود. ممکن است بررسی‌ها با سیگموئیدوسکوپي یا حتی معاینه تمام

کولون (کولونوسکوپی یا تنقیه با باریم و گرافی) کاربرد داشته باشد. آزمایش‌هایی نظیر فیستولوگرافی، سونوگرافی داخل مقعدی، یا MRI مگر در مواردی که فیستول راجعه باشد یا پیدا کردن دهانه داخلی فیستول مشکل باشد، لازم نمی‌باشند.

۹- فیستولی که شامل بیش از ۳۰٪ از الیاف اسفنکتری باشد یا هر فیستول قدامی در زنان نباید مورد فیستولوتومی قرار گیرد زیرا ممکن است منجر به بی‌اختیاری گردد. (عضله پوبورکتالیس در قدام وجود ندارد.)

۱۰- گاهی سوراخ داخلی قابل تشخیص نیست. جراح باید از ایجاد مسیر کاذب با میله سخت اجتناب کند. تزریق پر اکسید هیدروژن در دهانه خارجی ممکن است به شناسایی دهانه داخلی کمک کند. قانون گودسال راهنمایی برای شناسایی محل دهانه داخلی است. زمانی که دهانه خارجی در قدام خط عرض مقعدی قرار داشته باشد، مجرا بصورت یک خط شعاعی مستقیم به دهانه داخلی در کانال مقعدی می‌رسد. زمانی که دهانه خارجی در خلف خط عرضی باشد، مجرا بصورت منحنی به خلف خط وسط مقعدی بر می‌گردد. دهانه خارجی قدامی که بیش از ۳ سانتی متر از سوراخ مقعدی فاصله داشته باشد، مجرایابی خواهد داشت که به خلف خط وسط بصورت منحنی می‌رسد. در صورتیکه هنوز دهانه پیدا نشود، می‌توان مجرای فیستول را بیرون آورده و اسفنکتر داخلی روی غده عفونی شده احتمالی مقعد را برید. این روش اسفنکتر خارجی را حفظ می‌کند. در صورتیکه فیستول عود کند و دهانه داخلی واضحاً دیده نشود، می‌توان پس از تزریق پراکسید هیدروژن به داخل مجرای فیستول از سونوگرافی داخل مقعدی استفاده کرد. همچنین ممکن است فیستولوگرافی کمک کننده باشد. ممکن است به منظور رد کردن بیماری زمینه‌ای نیاز باشد تا کولون بررسی گردد. به ندرت دهانه داخلی در تنقیه با باریم دیده می‌شود.

۱۱- از فیستولوتومی باز باید در بیماری التهاب روده جز در موارد فیستولهای بسیار سطحی اجتناب شود زیرا زخم به جا مانده از فیستولوتومی کندتر بهبود خواهد یافت و خطر بی‌اختیاری افزایش می‌یابد. بخش عمده درمان جلوگیری از آبسه است، این عمل به بهترین وجه با یک ستون تخلیه (حلقه عروقی نرم یا بخیه گره شل) انجام می‌شود که انتهای مجرای فیستول را باز نگه می‌دارد و تخلیه انجام می‌شود. اگر رکتوم نسبتاً بدون بیماری باشد، ممکن است تلاش برای فلاپ پیشرفته یا چسب فیبرینی انجام شود، اما میزان موفقیت تنها ۶۰٪ است. انفلیکسیماب<sup>۱</sup>، یک پادتن مونوکلونال برای عامل نکروز توموری آلفا می‌تواند برای بیماران مبتلا به کرون بصورت داخل وریدی داده شود و نیمی از تمامی فیستولها را بهبود خواهد بخشید. برای این افراد مترونیدازول نیز می‌تواند تجویز گردد. برداشتن رکتوم در موارد نادری کاربرد دارد، اما ممکن است برای موارد مقاومی که سپسیس کنترل نشده دارند، در نظر گرفته شود.

۱۲- به علت احتمال بهبودی ضعیف زخم در مبتلایان HIV این افراد نیز باید نظیر بیماران مبتلا به بیماری التهابی روده درمان گردند. از جراحی در بیماران HIV مثبت مبتلا به فیستول بدون علامت اجتناب کنید.

<sup>1</sup> infliximab



۱۳- اگر بیماری به علت آسیب اسفنکتری قبلی یا سن بی‌اختیار شده باشد، باید از فیستولوتومی باز استاندارد اجتناب شود. بطور ایده آل، پیش از جراحی، اسفنکتر با فشار سنجی ارزیابی می‌شود. یک انتخاب مناسب، فلاپ پیشرفته است که احتمالاً با ترمیم اسفنکتر یا استفاده از ستون تخلیه همراه است. انحراف مدفوع در موارد بی‌اختیاری دایم در نظر گرفته می‌شود.

۱۴- اغلب برداشتن فیستول غیر ضروری است: زخم بزرگتر منجر به بهبودی طولانی‌تر می‌گردد و خطر بیشتری برای جداشدگی عضله و بی‌اختیاری دارد.

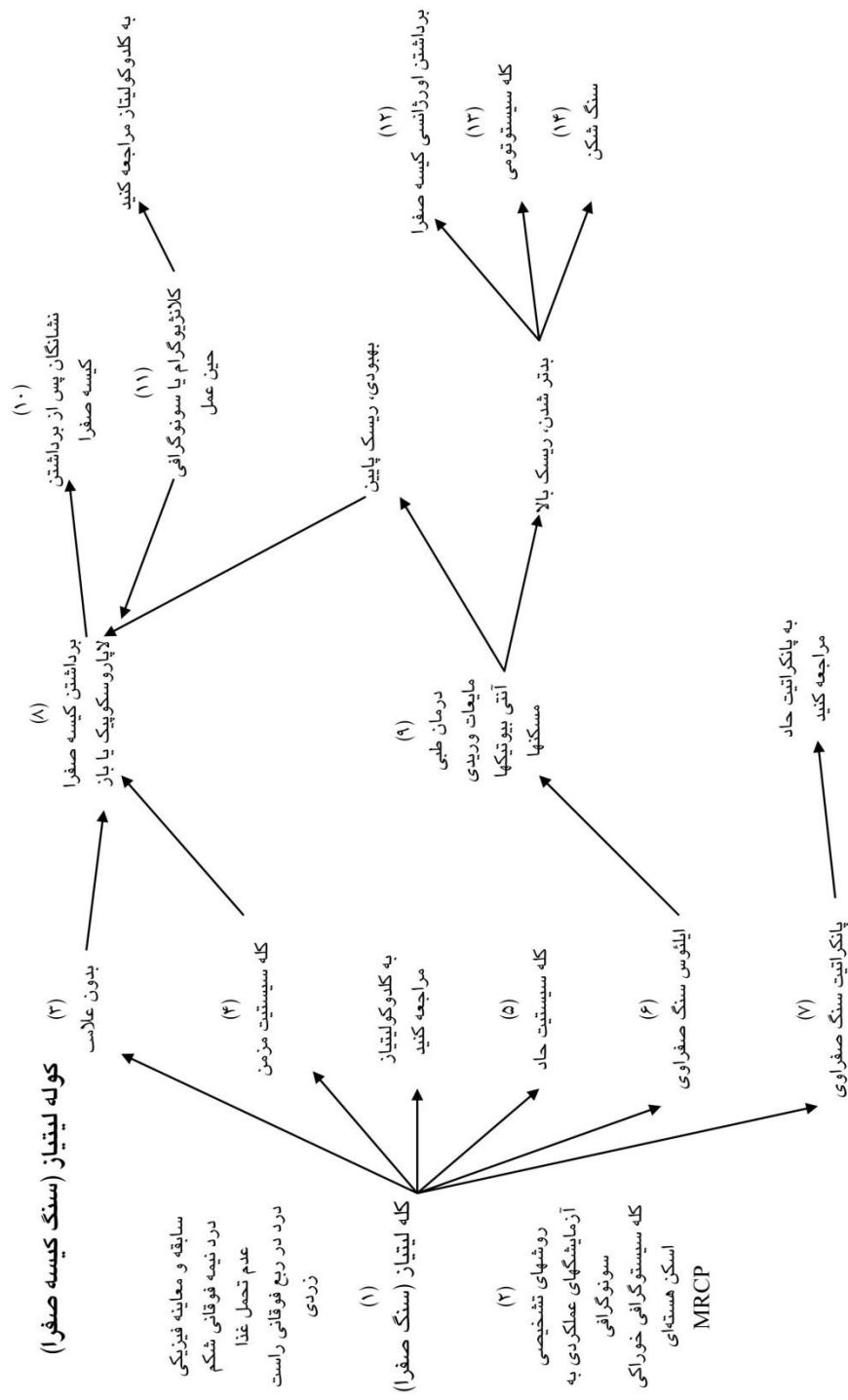
۱۵- جراحی برای فیستولی که پس از تخلیه آبسه اطراف مقعد یا ایسکیورکتال ایجاد می‌شود، معمولاً می‌تواند بصورت سرپایی با بیحسی موضعی انجام شود. اکثر فیستولها بین اسفنکتری (۷۰٪) یا در عرض اسفنکتری (۲۳٪) هستند. فیستولوتومی و مارسوپیلیزاسیون زخم کوچکتری ایجاد می‌کنند که ظرف ۶ هفته بهبود می‌یابد.

۱۶- ستون برش دهنده، یک نخ غیرقابل جذب است که در میان مجرا جای می‌گیرد و فیبروز را تحریک می‌کند و بصورت تدریجی عضله اطراف را برش می‌دهد. بعدها، فیستولوتومی می‌تواند با تقسیم عضله باقیمانده تکمیل شود. همچنین ستون می‌تواند به تدریج طی هفته‌ها محکم‌تر شود تا میان عضله را برش دهد. استفاده از ستون، خطر بی‌اختیاری مدفوع را کاهش می‌دهد ولی آنرا حذف نمی‌کند (۴٪ شدید و بیش از ۵۰٪ خفیف).

۱۷- از بی‌اختیاری می‌توان با برش و کورت کشیدن مجرای فیستول با استفاده از فلاپ مخاط رکتومی و اسفنکتر داخلی و بخیه کردن آن به انتهای کانال مقعدی بعد از دهانه داخلی اصلی فیستول، اجتناب کرد. جهت اجتناب از بی‌اختیاری فیستولهای بالای اسفنکتری (۵٪) یا خارج اسفنکتری (۲٪) به بهترین وجه از روش پیشرفته فلاپ استفاده می‌شود. روش دیگر تزریق چسب فیبرینی جهت پر کردن مجرا است. اگرچه میزان عود نسبت به باز کردن مجرا بیشتر است، در صورتیکه این روش با شکست مواجه شود، بدون افزایش خطر بی‌اختیاری می‌تواند تکرار شود. با استفاده از چسب فیبرینی از درد و زمان بهبودی طولانی زخمهای فیستولوتومی اجتناب می‌شود.



## کوله لیتیز (سنگ کیسه صفرا)



## کله لیتیاز (سنگ صفرا)<sup>۱</sup>

۱- هر ساله سنگهای صفراوی در بیش از یک میلیون آمریکایی بالغ یافت می‌شوند. ۸۰٪ از این بالغین هیچ علائمی را تجربه نکرده‌اند. بروز سنگهای صفراوی با افزایش سن و در جنس مونث افزایش می‌یابد، بطوریکه در ۲۰٪ زنان و ۵٪ مردان ۵۰ تا ۶۵ ساله یافت می‌شود. اکثر سنگهای صفراوی (۷۵٪) حاوی مخلوطی از رنگدانه‌های صفراوی و کلسترول هستند. تشکیل سنگ کلسترولی به اشباع صفرا از کلسترول، ایستایی در کیسه صفرا و تجمع بقایا نسبت داده می‌شود. عوامل خطر شامل چاقی، حاملگی‌های متعدد، ضد بارداریهای خوراکی، سابقه خانوادگی، و نژاد بومی آمریکایی هستند. سنگهای رنگدانه‌ای سیاه (۲۰ - ۱۰٪ سنگهای صفراوی در ایالات متحده) تمایل دارند که با کم خونی همولیتیک، سیروز، یا ایستایی صفرا همراهی داشته باشند. سنگهای گروه بیلی روبینات کلسیم (قهوه‌ای - نارنجی روشن) با عفونت همراه هستند.

۲- در ۹۰٪ تا ۹۵٪ بیماران، سونوگرافی سنگهای صفراوی را مشخص میکند و همچنین ممکن است در بیماران مبتلا به زردی جهت تشخیص اتساع مجاری صفراوی بکار گرفته شود. کله سیستوگرافی خوراکی مختصری دقیقتر است اما نیاز به زمان بیشتری برای انجام دارد و باید در بیماران مبتلا به زردی از آن اجتناب شود. برای تشخیص کله سیستیت، ممکن است تصویربرداری اسکن رادیونوکلئید با استفاده از  $^{99m}\text{Tc}$  نشاندار شده با ایمینو دی استیک اسید (اسکن HIDA)<sup>۲</sup> بکار گرفته شود. عدم ورود نشانگر

1 Cholelithiasis

2 Hydroxy Iminodiacetic Acid Scan

رادیونوکلئید به داخل کیسه صفرا مطرح کننده کله سیستیت است و دقتی حدود ۹۰٪ دارد. ممکن است یافته‌های مثبت کاذب با مصرف الکل، مصرف غذایی اخیر، یا عدم برداشت و دفع رادیو نوکلئید (بیماری اخیر) توسط کبد ایجاد شوند. کلانژیو پانکراتوگرافی تشدید مغناطیسی (MRCP) یک آزمایش تشخیصی غیر تهاجمی برای مشخص کردن سنگهای مجرای صفراوی مشترک است (به فصل ۵۰ مراجعه کنید).

۳- حدود ۲۰٪ تا ۴۰٪ بیماران با سنگهای صفراوی بدون علامت طی ۱۰ سال علامتدار می‌شوند و نیاز به برداشتن کیسه صفرا دارند. بقیه ۵٪ تا ۱۸٪ به علت عوارض سنگهای صفراوی تحت برداشتن اورژانسی کیسه صفرا قرار می‌گیرند. درمان بالینی بستگی به علائم دارد. کاربردهای برداشتن پیشگیرانه کیسه صفرا در کله لیتیز بدون علامت شامل بیماری سلول داسی در کودکان؛ کیسه صفراوی بدون عملکرد؛ کیسه صفراوی کلسیفیه شده؛ سنگهای بزرگتر از 2.5 cm؛ و عمل جراحی چاقی هستند. شغلهایی که از مراقبتهای پزشکی دور هستند (نظیر جویندگان قطب، خلبانها، فضانوردان) اندیکاسیون نسبی کله سیستکتومی هستند. دیابت به تنهایی، اندیکاسیون مطلق نیست، اگرچه حدود ۵۰٪ آنها بطور ناگهانی علامتدار می‌شوند که با عوارض زیاد همراه می‌باشد. مرگ ناشی از کله سیستیت در دیابتی‌ها ممکن است به میزان ۱۰٪ باشد.

۴- کله سیستیت مزمن علائم غیر اورژانسی (معمولا درد شکمی اپیگاستر یا ربع فوقانی راست بصورت متناوب و پس از غذا) دارد. علائم (نظیر سوءهاضمه) اغلب مبهم هستند. طی ۱۰ سال، حدود ۵۰٪ از بیماران مبتلا به کله سیستیت مزمن نیاز به برداشتن کیسه صفرا یا بستری بدون جراحی خواهند داشت. به علت این خطر، برداشتن انتخابی کیسه صفرا توصیه می‌شود. افزایش شمارش گلبول سفید، فسفاتاز قلیایی و آمیلاز ممکن است وجود داشته باشد. سونوگرافی در ۹۵٪ موارد سنگهای صفراوی را نشان می‌دهد. در صورتیکه سونوگرافی منفی باشد، اسکن HIDA توصیه می‌شود. اگر هنوز تشخیص مبهم باشد، جهت ارزیابی بی‌حرکتی صفراوی اسکن «HIDA» با تحریک کله سیستوکینین را در نظر بگیرید. کله سیستیت مزمن بدون سنگ (۶-۱۰٪) نظیر کلسترولوز کیسه صفرا یا آدنومیوماتوز اغلب به سختی تشخیص داده می‌شوند، اما در صورت مشکوک بودن، اغلب به روش برداشت انتخابی کیسه صفرا درمان می‌گردند.

۵- کله سیستیت حاد با درد شکمی در ربع فوقانی راست، تهوع، تب، و لوکوسیتوز مشخص می‌شود. ممکن است زردی تظاهر یابد (۱۰٪). سن معمول ۳۰ تا ۷۰ سالگی با ارجحیت جنس مونث است. انسداد مجرای سیستیک ناشی از سنگ یا لجن<sup>۱</sup> صفراوی است. ممکن است نتایج آزمایشگاهی افزایش شمارش گلبول سفید، فسفاتاز قلیایی، بیلی روبین، آنزیمهای عملکردی کبد، و یا آمیلاز را نشان دهد. اسکن «HIDA» ایده آل است، اما معمولا سونوگرافی کافی است. درمان سریع باید شامل آنتی بیوتیکها برای پوشش جرمهای گرم منفی و بی‌هوازیها (۹۰-۶۰٪ پوشش) باشد. کله سیستیت حاد بدون سنگ (۵٪) اغلب عارضه‌ای از سپسیس است و با نارسایی متعدد ارگانها یا تجویز وریدی طولانی مدت همراه

است. به نظر می‌رسد بیماری کلاژن - عروقی و دیابت، خطر را افزایش می‌دهند. خطر گانگرن یا سوراخ شدن کیسه صفرا ناشی از کله سیستیت حاد با سنگ ۲۰ - ۱۵٪ و بدون سنگ ۳۰ - ۲۵٪ است. تشخیص ممکن است مشکل باشد و معمولاً در بیماران مبتلا به سپسیس پایدار بدون منشاء شناخته شده، تشخیص داده می‌شود. معمولاً سونوگرافی، کیسه صفرا بی متسع با دیواره ضخیم شده همراه با لجن صفراوی، بدون سنگ و همراه با مایع در اطراف کیسه صفرا را نشان می‌دهد. درمان برداشتن کیسه صفرا است؛ در مواردی که بیمار کاندید مناسبی برای برداشتن کیسه صفرا نباشد، کله سیستوستومی باید انجام شود.

بیمار با کله سیستیت حاد باید تحت درمان با آنتی بیوتیک و مسکن و سرم درمانی قرار گیرد. آنتی بیوتیک مناسب نسل سوم سفالوسپورین و پوشش مناسب بی‌هوازی می‌باشد. در بیماران حساس به سفالوسپورین از آمینوگلیکوزید به همراه مترونیدازول استفاده می‌شود. التهاب اولیه در کوله سیستیت حاد ممکن است استریل باشد ولی در طی زمان در بیش از ۵۰٪ بیماران عفونت میکروبی سوار می‌شود و به همین خاطر از هنگام تشخیص باید آنتی بیوتیک تجویز شود. کله سیستکتومی درمان قطعی می‌باشد و در صورتی که بیمار در ۳ - ۲ روز اول از شروع علائم مراجعه کند باید انجام شود. در صورتی که بیماران پس از ۴ - ۳ روز مراجعه کنند یا بیمار مناسب جراحی نباشد، درمان آنتی بیوتیکی انجام و کله سیستکتومی ۲ ماه بعد انجام می‌شود. حدود ۲۰٪ بیماران به این درمان حمایتی پاسخ نمی‌دهند و باید تحت کله سیستوستومی قرار گیرند. پس از انجام کلانژیوگرافی و اطمینان از باز بودن مجرای سیستیک می‌توان لوله کله سیستوستومی را کشید. (شوارتز)

۶- فیستول کیسه صفرا به روده ممکن است از التهاب مزمن کیسه صفرا ناشی شود. ممکن است مجرای از کیسه صفرا به دوازدهه، کولون یا معده ایجاد شود. اکثراً بصورت اتفاقی حین جراحی کیسه صفرا کشف می‌شوند. فیستول کیسه صفرا به کولون ممکن است سبب سوء جذب و اسهال چرب شود. سنگهای بزرگتر از ۲ سانتی‌متر ممکن است منجر به ایلئوس صفراوی با متوسط سنی ۷۰ سال و اغلب در خانمها شود. ۱۵٪ این بیماران قبل از انسداد روده باریک، کله سیستیت حاد داشته‌اند. در حدود ۴۰٪ موارد در گرافیهای ساده در درخت صفراوی گاز دیده می‌شود. ممکن است گرافی مکرر از مجرای گوارش فوقانی، فیستول کیسه صفرا به دوازدهه را نشان دهد. ایمن‌ترین رویکرد (با کمترین مرگ و میر) درمان جراحی انسداد روده درمان تأخیری فیستول می‌باشد، چرا که در اکثر موارد خودبخود بسته می‌شوند.

۷- بطور شایع سطح آمیلاز سرمی در کله سیستیت حاد افزایش می‌یابد. در ۱ تا ۳٪ موارد، عبور سنگ مجرای صفراوی مشترک سبب پانکراتیت بالینی می‌شود. پس از بهبود پانکراتیت و قبل از ترخیص از بیمارستان، برداشتن کیسه صفرا باید انجام شود.

۸- برداشتن انتخابی کیسه صفرا به روش لاپاروسکوپی در ۹۵٪ بیماران با سنگ کیسه صفراوی علامتدار قابل انجام است. میزان برداشتن کیسه صفرا طی سالها افزایش یافته است که بطور عمده مربوط به افزایش تشخیص کله سیستیت مزمن و روش لاپاراسکوپی می‌شود. میزان آسیب مجرای صفراوی به دنبال برداشتن کیسه صفرا به روش لاپاروسکوپی حدود ۱٪ است، اما امروزه این میزان

برای جراحی باز حدود ۰/۱٪ یا کمتر است. کله سیستیت حاد و پانکراتیت سنگ صفراوی با افزایش خطر آسیب مجرای صفراوی همراه هستند. زمانی که ساختار تشریحی مثلث کالوت نامشخص باشد، برداشتن کیسه صفرا به روش باز توصیه می‌شود. تغییر روش لاپاروسکوپی، به برداشتن کیسه صفرا به روش باز یک عارضه در نظر گرفته نمی‌شود؛ بلکه یک رویکرد جایگزین است. میزان مرگ و میر برای سنین کمتر از ۵۰ سال ۰/۱٪ و برای سنین بالای ۵۰ سال ۰/۵٪، و برای افراد مبتلا به کله سیستیت حاد حدود ۵٪ است.

۹- آنتی بیوتیک‌هایی که جهت پوشش گرم منفی‌ها (مانند اشرشیاکولی) و بی‌هوازیها (مانند کلوستریدیوم) استفاده می‌شوند، جهت بیمارانی که شواهدی از سپسیس یا کله سیستیت شدید دارند تجویز می‌شود. برداشتن زودرس کیسه صفرا طی ۷۲ ساعت از شروع، معمولاً توصیه می‌شود. اگر تظاهرات بیش از ۷۲ ساعت طول بکشد و آنتی بیوتیک‌ها پاسخ خوبی را نشان دهند، ممکن است جراحی به تاخیر بیفتد. اکثر بیماران (بیش از ۸۵٪) مبتلا به کله سیستیت حاد سریعاً به درمان طبی پاسخ می‌دهند، به این معنی که درد، تب و لوکوسیتوز معمولاً طی ۳-۲ روز بهبود می‌یابد. زمانی که با تاخیر ۷۲ ساعته مقایسه می‌شود، برداشتن کیسه صفرا به روش لاپاروسکوپی طی ۷۲ ساعت با میزان تبدیل کمتر به جراحی باز (۱۲٪ در برابر ۳۰٪)، اشکالات تکنیکی کمتر، مدت عمل کمتر، مدت بهبودی کمتر، و هزینه کل کمتر همراه است. در بیمارانی که پس از ۷۲ ساعت مراجعه می‌کنند ممکن است پس از بهبود التهاب حاد، جراحی انتخابی تاخیری در نظر گرفته شود. اگر علائم طی درمان بدتر شوند (بخصوص در افراد مسن یا دیابتی)، جراحی اورژانس به منظور جلوگیری از آمپییم، گانگرن، کله سیستیت آمفیزماتو یا سوراخ شدن، که هر یک باعث سه برابر شدن مرگ و میر می‌شود، بکار گرفته می‌شود. درمان اولیه برای کله سیستیت آمفیزماتو آنتی بیوتیک با دوز بالا (جهت پوشش بیهوازیها و گرم منفی‌ها)، احیا و به دنبال آن جراحی است.

۱۰- بیماری باقیمانده مجاری صفراوی ممکن است پس از برداشتن کیسه صفرا با علائم پایدار سوءهاضمه یا درد ربع فوقانی راست، همراه با آزمایش عملکرد کبدی مختل، زردی، یا کلانژیت همراه باشد. MRCP و ERCP ممکن است نشأت از مجرای سیستیک، مجرای سیستیک باقی مانده طولانی، سنگهای مجرای صفراوی مشترک، تنگی مجاری صفراوی، پانکراتیت، تنگی آمپول، یا عدم حرکت اسفنکتر ادی<sup>۱</sup> (از طریق فشار سنجی) را نشان دهند. اسفنکترتومی به روش ERCP ممکن است برای سنگهای باقیمانده انجام شود. نشأت واضح از نظر بالینی، از مجرای سیستیک باید توسط ERCP و برش اسفنکتر همراه با استنت گذاری درمان شود. علل خارج صفراوی ممکن است شامل بیماری زخم معده، بیماری بازگشت معده‌ای - مروی، نشانگان روده تحریک پذیر، یا عدم تحمل غذا باشد.

۱۱- ممکن است کلانژيوگرافی حین عمل از طریق مجرای سیستیک (۸۰٪ حساسیت، ۹۷٪ ویژگی، ۹۵٪ دقت) جهت سنگهای صفراوی غیر مشکوک (۵٪) و بررسی درخت صفراوی انجام شود. روش جایگزین، سونوگرافی حین عمل (۸۰٪ حساسیت، ۹۸٪ ویژگی، و ۹۷٪ دقت) است. ممکن است

استفاده از کلانژیوگرافی شدت آسیب مجرای صفراوی طی برداشتن کیسه صفرا به روش لاپاروسکوپی را کاهش دهد. اگر کلانژیوگرافی آسیب نسبی مجرای صفراوی را نشان دهد که به نظر برسد قابل اصلاح است، ترمیم اولیه مجرا به روش باز با استفاده از لوله T<sup>۱</sup> ممکن است مورد استفاده قرار گیرد. برای آسیب وسیع یا قطع شدگی کامل، باید درخت صفراوی تخلیه شود و میانبر کامل کلدوک به روده یا مجرای کبدی به روده (همراه یا بدون استنت) در زمان دیگری انجام شود.

۱۲- برداشتن اورژانسی کیسه صفرا مخاطرات پس از عمل را به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌دهد. در بیماران بیش از ۶۰ سال، میزان مرگ و میر به ۱۰٪ یا بیشتر می‌رسد. تمام بیماران دارای شواهد بالینی پریتونیت یا شواهد گاز در کیسه صفرا و مجرای صفراوی باید پس از احیا تحت لاپاروتومی سریع قرار گیرند. میزان مرگ و میر در سیروز گروه Child C ممکن است ۴۰٪ باشد؛ بنابراین، جهت کاهش خونریزی وسیع از فضای کیسه صفرا، ممکن است بیشتر کیسه صفرا برداشته شود، در حالیکه بخش دیواره چسبیده به بستر کبد، باقی بماند و مجرای سیستیک با بخیه بسته شود.

۱۳- در بیماران با خطر جراحی بالا ممکن است کله سیستوستومی به برداشتن کیسه صفرا ارجح باشد. رویکردهای با تهاجم کمتر شامل تخلیه کیسه صفرا با کاتتر زیر جلدی با هدایت سونوگرافی یا لاپاروسکوپی است. سایر انتخابها شامل کله سیستوستومی باز با برش کوچک و برداشتن کیسه صفرا تحت بیحسی موضعی است. علیرغم مداخله تهاجمی کم، میزان مرگ و میر (۱۳ - ۶٪) و ناتوانی (۳۵٪) همچنان در بیماران با خطر بالا زیاد است. زمانیکه امکان داشته باشد، برداشتن کیسه صفرا پس از بهبودی بیمار توصیه می‌شود، زیرا تنها یک سوم بیماران پس از کله سیستوستومی، پس از بهبودی کله سیستیت بدون علامت باقی می‌مانند.

۱۴- ممکن است سنگ شکنی با امواج شوکی خارج بدنی الکتروهیدرولیک، سنگهای صفراوی کوچک را قطعه قطعه کند (در موردی که سنگ صفراوی واحدی کوچکتر از ۲cm باشد، ایده آل است)، اما تنها نیمی از بیماران به علت قطعات باقیمانده یا سنگهای تازه تشکیل شده طی ۲ سال بدون سنگ باقی می‌مانند. اضافه کردن درمان طبی (مانند کنودزوکسی کولات و اورودزاکسی کولات) حل شدن قطعات را تسهیل کرده و از تشکیل سنگ جدید جلوگیری می‌کند. این روش ممکن است برای بیمارانی که از نظر جراحی خطر بالایی دارند در نظر گرفته شود.





## سنگ مجرای صفراوی مشترک (کدوکولیتیاژ)

۱- سنگهای مجرای صفراوی مشترک عمدتاً (۹۵٪) از منشا کیسه صفرا (معمولاً سنگهای کلسترولی) هستند و در حدود ۱۰٪ تا ۱۵٪ بیمارانی که تحت عمل جراحی برداشتن کیسه صفرا قرار می‌گیرند (۲۵٪ افراد مسن تر از ۶۰ سال) دیده می‌شود. برعکس، ۵٪ از سنگهای مجرای صفراوی مشترک بدون همراهی با سنگی در کیسه صفرا هستند. سنگهای مجرای اولیه (بیلی روبینات کلسیم رنگدانه‌ای) نادر هستند و معمولاً ناشی از استاز صفراوی هستند. حدود ۵۰٪ از بیماران با سنگهای مجرای صفراوی مشترک بدون علامت می‌باشند. تظاهرات ممکن است از بدون علامت تا سپسیس (مانند کلانژیت و پانکراتیت) متفاوت باشد. علائم معمول از کله لیتیاژ (به فصل ۴۹ مراجعه کنید) غیرقابل افتراق هستند، اما وجود تب یا زردی مطرح کننده سنگ مجرای صفراوی مشترک است. سایر تشخیصهای افتراقی شامل سیروز الکلی، هپاتیت، و سیروز صفراوی اولیه هستند.

مجاری صفراوی متسع (بیشتر از ۸ میلی‌متر) در سونوگرافی، در بیمار با سابقه سنگ کیسه صفرا، زردی و درد صفراوی نشانگر وجود سنگ در مجرای صفراوی مشترک می‌باشد. (شوارتز)

۲- سنگهای مجرای صفراوی مشترک مشخصاً منجر به افزایش آنزیمهای کبدی می‌شوند. (۷ - ۵٪ موارد آزمایشهای عملکردی کبدی طبیعی دارند) شمارش گلبول سفید بالا دلالت بر کلانژیت می‌کند. در انسداد صفراوی مزمن، ممکن است سوء جذب ویتامین K رخ دهد، که منجر به اختلال انعقادی می‌شود. سونوگرافی قبل از عمل ۸۰ - ۵۵٪ برای سنگهای مجرای صفراوی مشترک یا مجاری متسع دقت دارد. سی تی اسکن نیز ممکن است مجاری متسع را نشان دهد. کلانژیوپانکراتوگرافی با جریان معکوس

و به طریق اندوسکوپی (ERCP)<sup>۱</sup> قبل از عمل ممکن است برای مواردی که بیلی روبین بالا، زردی، یا شواهدی از مجاری متسع دارند به منظور جستجو برای تومور یا سنگ (بخصوص با سابقه‌ای از برداشتن قبلی کیسه صفر) بکار گرفته شود. انسداد ناشی از تومور مجرای صفراوی زمانی که با انسداد ناشی از سنگ مقایسه می‌شود، تمایل به درد کمتر و اتساع مجاری بیشتر دارد. کلانژیوپانکراتوگرافی با تشدید مغناطیسی (MRCP)<sup>۲</sup> در مشخص کردن سنگهای مجرای صفراوی مشترک پیش از برداشتن کیسه صفر با کار گرفته می‌شود. اگر مشکوک به سنگ مجرای صفراوی مشترک باشیم ممکن است MRCP (غیر تهاجمی) جایگزین مناسبی برای ERCP باشد، که مشخص کننده نیاز برای باز کردن مجرای صفراوی مشترک یا ERCP پس از عمل و برش اسفنکتر است.

۳- در مورد برداشتن کیسه صفر با روش لاپاروسکوپی، کلانژیوگرافی حین عمل انتخابی در برابر کلانژیوگرافی تمام بیماران مورد تردید است. انتخاب دیگر ERCP قبل یا بعد از عمل است. کاربرد معمول کلانژیوگرافی لاپاروسکوپی جهت مشخص کردن سنگهای مجرای صفراوی مشترک در بیماران با پانکراتیت یا زردی، سنگهای متعدد صفراوی، مجرای سیستیک یا مجرای صفراوی مشترک متسع، یا آنزیمهای افزایش یافته کبدی است. در مجموع، سنگهای مجرای صفراوی مشترک در حدود ۱۵٪ از موارد برداشتن کیسه صفر وجود دارند. در صورت در دسترس بودن، سونوگرافی لاپاروسکوپی جایگزینی برای کلانژیوگرافی است. یک سنگ منفرد و کوچک (با قطر کمتر از ۵ mm) مجرای صفراوی مشترک در کلانژیوگرافی معمولاً خودبخود رد می‌شود، هرچند، در بیماران با سابقه پانکراتیت یا زردی، تمام سنگها باید برداشته شوند. شستشو با سالین از طریق کاتتر کلانژیوگرافی، همراه با گلوکاغون وریدی برای شل شدن آمپول، ممکن است سنگ را خارج کند (به شماره ۸ مراجعه کنید).

۴- در حضور تریاد شارکو (درد شکمی ربع فوقانی راست، تب، و زردی) یا پنجگانه رینولد (سه گانه شارکو به اضافه هیپوتانسیون و تغییرات سیستم عصبی مرکزی)، درمان ابتدایی باید احیای مایعات و درمان آنتی بیوتیکی شدید باشد. ERCP اورژانس در صورتیکه بیمار بهبود نیابد، کاربرد دارد. در صورتی که موفقیت آمیز نباشد تخلیه از طریق پوست و از طریق کبد کمک کننده می‌باشد.

لازم به تذکر است که تریادشارکو در دو سوم بیماران کلانژییت حاد دیده می‌شود. (شوارتز)  
۵- آنتی بیوتیکها، چه ترکیب سه تایی (آمپی سیلین، جنتامایسین، مترونیدازول) یا داروی وسیع الطیف (ایمی پنم)، باید گرم منفیها (اشرشیاکولی، کلبسیلا) و بیهوازیها (باکترئیدها، کلستریدیومها) را پوشش دهند. اکثر موارد به آنتی بیوتیکها پاسخ می‌دهند. در حضور کلانژییت، حدود ۱۰ - ۵٪ بیماران به سمت شوک سپتیک می‌روند، وضعیتی که نیاز به احیای مایعات همراه با پایش همودینامیک به اضافه آنتی بیوتیکها دارد. پس از بهبودی سپتی سمی، ممکن است ERCP و به دنبال آن برداشتن کیسه صفر انجام شود. در صورت عدم پاسخ، برداشتن فشار از مجاری به طور اورژانس توصیه می‌شود.

۶- قبل از برداشتن کیسه صفرا، ممکن است ERCP و اسفنکترتومی در بیماران با سابقه زردی، کلانژیت، پانکراتیت، افزایش آنزیمهای کبدی، یا مجرای صفراوی مشترک متسع انجام شود. اگر کیسه صفرا برداشته شده باشد، ممکن است ERCP و اسفنکترتومی به تنهایی کافی باشند.

۷- اگر تجربه لاپاروسکوپی پیشرفته در دسترس باشد، ممکن است ERCP پیش از عمل در بیماران مناسب برای برداشتن کیسه صفرا به روش لاپاروسکوپی و باز کردن مجرای صفراوی مشترک، حذف شود. ERCP پس از عمل انتخاب دیگری است.

۸- خارج کردن سنگهای مجرای صفراوی مشترک باید با شستشوی با سالین و شل کردن اسفنکتر که با تجویز وریدی گلوکاگون صورت می‌گیرد، انجام شود. با روش باز کردن مجرای صفراوی مشترک از طریق مجرای سیستیک و به طریق لاپاروسکوپی، ۸۰٪ تا ۹۰٪ سنگها ممکن است همراه با مشکلات اندکی بیرون آورده شوند. همچنین یک سبد ماریچ یا کاتتر بالون فوگارتی ممکن است جهت بیرون کشیدن یا راندن سنگهای مجرای صفراوی مشترک از طریق مجرای سیستیک وارد شود. یک دوربین کلدوکوسکوپ ممکن است به روش لاپاروسکوپی تحت هدایت سیم، داخل مجرای صفراوی مشترک قرار داده شود. زمانیکه داخل مجرا در حال پایش است، سنگ با استفاده از سبد<sup>۱</sup> ماریچی شماره ۳ به بیرون آورده یا رانده می‌شود. انتخاب دیگر اتساع اسفنکترادی<sup>۲</sup> با استفاده از کاتتر بالونی از طریق مجرای سیستیک تحت هدایت فلوروسکوپ است در این صورت، کاتتر جایگذاری شده و با فشار ۱۲ اتمسفر بمدت ۵ دقیقه باد می‌شود. سنگ مجرای صفراوی مشترک با شستشو یا فشار که در قبل ذکر شد، بیرون می‌آید. ۱۰٪ خطر پانکراتیت وجود دارد. نشان داده شده است که سنگ شکنی داخل بدنی موفقیت کمی دارد.

۹- ERCP پس از عمل همراه با اسفنکترتومی و بیرون کشیدن سنگ در حدود ۵٪ تا ۱۰٪ موارد بسته به مهارت شکست می‌خورد. انتخاب دیگر ERCP حین عمل است، بنابراین در موارد شکست، باز کردن مجرای صفراوی مشترک به روش باز ممکن است انجام شود.

۱۰- ERCP و اسفنکترتومی همراه با بیرون کشیدن سنگ در زمان تشخیص سنگها انجام می‌گیرد. اگر سنگها قابل بیرون کشیدن نباشند (۵٪ تا ۱۰٪)، یا اگر با تنگی صفراوی ناشی از تومور مواجه شویم، یک استنت به روش اندوسکوپی جهت میانبر زدن به انسداد جایگذاری می‌شود.

۱۱- کلانژیت سمی مقاوم به آنتی بیوتیکها نیاز به تخلیه اورژانسی با کلانژیوگرافی از راه کبد (PTCA)<sup>۳</sup> یا استنت گذاری به روش ERCP (با یا بدون اسفنکترتومی) دارد.

۱۲- ممکن است سنگهای باقیمانده مجرای صفراوی مشترک با امید به دفع خود بخود، بمدت ۶ هفته پیگیری شوند. لوله T باید در زمان جراحی اولیه جایگذاری شود و اجازه داده شود تا در زمان انتظار مسیر آن کامل شود. در صورت عدم موفقیت، بیرون کشیدن مستقیم به روش رادیوگرافی از طریق لوله T بعداً

1. Basket

2 Oddi

3 Percutaneous Transhepatic Cholangiogram (PTCA)

انجام می‌شود. سنگ شکنی با موج شوکی خارج شکمی ممکن است برای سنگهای بزرگتر از ۲ سانتی‌متر یا برای بیمارانی که ERCP شکست خورده دارند و یا سابقه قبلی برداشتن کیسه صفرا دارند، اضافه شود.

۱۳- باز کردن اورژانسی مجرای صفراوی مشترک برای کلانژییت حاد به ندرت ضروری است و باید تا زمان بهبودی شوک سپتیک (همراه با ۳۰٪ مرگ و میر) به تاخیر بیفتد. اگر هیچ راه دیگری در دسترس نباشد، تخلیه باز با لوله T را به تنهایی در نظر بگیرید.

۱۴- ممکن است برداشتن کیسه صفرا به روش لاپاروسکوپی طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت از ERCP انجام گیرد.

۱۵- برداشتن سنگهای مجرای صفراوی با هدایت مستقیم رادیوگرافی (PTCA) یا کلانژیوگرافی لوله (T) با استفاده از سبد یا بالون موفقیت کلی ۹۵٪ و ناتوانی ۵٪ دارد. یک سوم موارد نیاز به تلاش مجدد دارند. کلدوکوتومی در مجاری صفراوی کوچکتر از ۶ mm ممکن است منجر به تنگی مجرا شود، بنابراین ERCP یا PTCA باید در ابتدا برای بیماری مجرای با اندازه طبیعی صورت گیرد. اگر تکرار کلانژیوگرام سنگی را نشان نداد، لوله T را ۱۰ روز پس از عمل بسته و ۳ هفته بعد بیرون آورید، در غیر این صورت بیرون آوردن سنگ با لوله T را تکرار کنید. در صورت عدم موفقیت، ERCP را در نظر داشته باشید.

۱۶- اکثر سنگهای فشرده شده<sup>۱</sup> ممکن است از طریق کلدوکوتومی بیرون آورده شوند، اما ترمیم اسفنکتر از طریق دوازدهه در حدود ۱۵٪ از موارد، جهت دستیابی به منطقه تراکم ضروری است. انتخاب دیگر روش تخلیه مجرای صفراوی مشترک (کلدوکودئودونوستومی یا کلدوکوژونوستومی) (Roux-en-Y) است. کاربردهای این روش تخلیه شامل سنگهای متراکم متعدد (بیش از ۵ عدد)، اتساع مشخص مجرا (بزرگتر از ۲ cm)، یا جراحی قبلی مجرای صفراوی مشترک است. در نهایت، اگر سنگ داخل کبدی بطور کامل یک سمت را مسدود کرد و بیرون آوردن آن غیر ممکن بود، ممکن است برداشتن لوب کبد ضروری باشد.



شرح حال و معاینه بالینی

## زردی

شروع

درد

داروها

انتقال خون

جراحی اخیر

↓

زردی

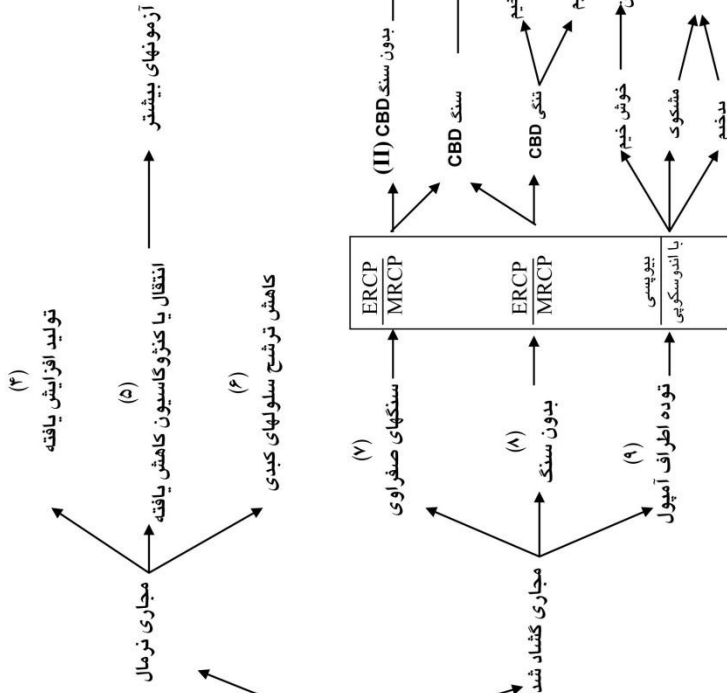
بررسی رادیولوژیک  
سونوگرافی  
CT scan  
MRCP  
(1)

(1)  
آزمایشات

آزمونهای عملکرد کبدی

شمارش کامل سلولهای خونی

آزمون حاملگی



(I) Magnetic Resonance Cholangio-Pancreatography

(II) Common Bile Duct

## زردی (ایکتر)

۱- سطح طبیعی بیلی روبین سرم بین  $5/0 - 3/1 \text{ mg/dl}$  می‌باشد. حدود ۳۰٪ یا  $3/0 \text{ mg/dl}$  از بیلی روبین تام حالت کونژوگه<sup>۱</sup> یا بیلی روبین مستقیم دارد. در ۹۵٪ از افراد نرمال سطح بیلی روبین تام بین  $9/0 - 2/0 \text{ mg/dl}$  می‌باشد. بیلی روبین کونژوگه متصل به آلبومین که بیلی پروتئین<sup>۲</sup> یا بخش دلتا<sup>۳</sup> نامیده می‌شود، جزء مهمی از بیلی روبین تام در بیماران کلستاتیک و اختلالات کبدی می‌باشد. به علت اتصال محکم این بیلی روبین به آلبومین، نیمه عمر آنها معادل نیمه عمر آلبومین (۱۲-۱۴ روز) می‌باشد. در حالیکه نیمه عمر خود بیلی روبین حدود ۴ ساعت می‌باشد. به همین خاطر تعدادی از بیماران با هیپربیلی روبینمی در فاز بهبودی، بیلی روبین اوری (دفع ادراری بیلی روبین) ندارند و تا مدتها پس از رفع علت زمینه‌ای، ایکتر دارند. (هاریسون)

زمانیکه سطح آن از  $2 \text{ mg/dl}$  بالاتر رود زردی نمایان می‌شود. تشخیص زردی در اکثر موارد تنها با شرح حال و معاینه فیزیکی میسر می‌باشد. زردی همراه با کلدوکولیتیاژیس (سنگ مجاری صفراوی) معمولاً گذرا و همراه با درد و گاهی تب (کلانژیت) می‌باشد. شروع تدریجی زردی، بدون درد (و احتمالاً

1 Conjugated

2 biliprotein

3 Delta fraction



همراه با کاهش وزن ( گویای بدخیمی است. زردی که پس از کوله‌سیستکتومی و برداشتن کیسه صفرا تظاهر می‌کند معمولاً به علت سنگ‌های باقیمانده و یا آسیب به مجاری صفراوی است. تاریخچه دارویی بیمارارن ممکن است گویای عوارض جانبی داروها و یا انتقال خون اخیر باشد که منجر به همولیز شده است.

۲- تستهای عملکرد کبدی ( مانند آلومین، بیلی روبین مستقیم و غیرمستقیم ) و نشانگرهای آسیب کبدی ( مانند ALT, AST, ALK-P ) در تشخیص افتراقی مشکلات طبعی ( مانند کلتاز داخل کبدی ) از مشکلات جراحی ( مانند کلتاز خارج کبدی یا انسدادی ) مفید هستند. غلظت پایین آلومین سرم گویای بیماری مزمن کبدی است. افزایش سطح بیلی روبین غیرمستقیم در صورتی بروز می‌کند که یا افزایش در تولید بیلی روبین وجود داشته باشد یا کاهش برداشت توسط سلولهای کبدی و در نتیجه کاهش تبدیل بیلی روبین غیرمستقیم به مستقیم رخ داده باشد. نقایص ترشح بیلی روبین یا انسداد خارج کبدی باعث افزایش چشمگیر در سطح پلاسمایی بیلی روبین مستقیم می‌شود. سنگ مجاری صفرا معمولاً باعث افزایش متوسط سطح بیلی روبین پلازما ( $10\text{mg/dl}$  -  $12$ ) می‌شود، در حالیکه انسدادهای بدخیم باعث افزایش بیشتر ( حتی بیشتر از  $20\text{mg/dl}$  ) در سطح پلاسمایی بیلی روبین می‌شوند.

افزایش فعالیت ترانس آمینازها گویای یک علت کبدی است. آلکالین فسفاتاز نشانگر حساس در تشخیص پاتولوژی مجاری صفراوی است. شمارش کامل سلولهای خونی می‌تواند نشان‌دهنده غیرمعمول بودن گلوبولهای قرمز خون یا شواهد واکنش التهابی باشد. کاهش میزان گلوبولهای سفیدخون نیز می‌تواند نشان‌دهنده بیماری مزمن کبدی باشد. حاملگی می‌تواند تسریع کننده فرمهای خاصی از بیماریهای کبدی باشد.

۳- اولین اقدام در برخورد با بیمار با زردی، افتراق هیپربیلی روبینی مستقیم از غیرمستقیم می‌باشد که توسط تست واندن برگ<sup>۱</sup> مشخص می‌شود. ( هاریسون).

سونوگرافی وسیله تشخیصی خط اول در تشخیص علت هیپربیلی روبینی مستقیم می‌باشد. تشخیص زردی مکانیکی مبتنی بر مشاهده مجاری متسع خارج کبدی ( بیش از  $10\text{mm}$  ) یا داخل کبدی ( بیش از  $4\text{mm}$  ) می‌باشد. ( حساسیت  $87\%$ ، دقت  $99\%$  ). سونوگرافی همچنین در تشخیص سنگ کیسه صفرا، توده‌های کبد، تجمع مایع و توده‌های پانکراس بسیار دقیق می‌باشد. هرچند که در بررسی انتهای مجرای صفراوی مشترک<sup>۲</sup> و پانکراس ممکن است دقت کافی نداشته باشد. سی‌تی اسکن معمولاً به عنوان وسیله تشخیصی تکمیلی در کنار سونوگرافی بکار می‌رود و در مشخص نمودن سطح وماهیت انسداد صفراوی مفید است.

1 Van den Bergh

2 Common Bile Duct

این وسیله همچنین در تشخیص ضایعات کوچکتر کبدی و پانکراس کاربرد دارد. بعلاوه اطلاعات مفید در مورد مرحله‌بندی شامل درگیری عروقی تومورهای اطراف آمپول در اختیار می‌گذارد.

MRCP این امکان را فراهم می‌نماید که بدون تزریق ماده حاجب تصاویری مشابه تصاویر حاصل از ERCP از بیماران تهیه نماییم. دقت کلی MRCP، 95% برای تشخیص مجرای صفراوی طبیعی، 93% مجرای صفراوی گشادشده، 93% برای سنگهای 3 میلی متری و کوچکتر و بیش از 90% برای تنگیهای خوش خیم و بدخیم می‌باشد. MRCP زمانیکه ERCP برای بیمار ممنوع است و یا کانولاسیون مجرای صفراوی از نظر تکنیکی امکانپذیر نیست، اندیکاسیون دارد. مزیت دیگر این تکنیک امکان ارزیابی مجاری صفراوی بالاتر از سطح انسداد می‌باشد.

به طور کلی در صورتی که در بررسی بیماری با هیپربیلی روبینمی مستقیم در سونوگرافی مجاری صفراوی متسع باشد، قدم بعدی ERCP و در صورتی که مجاری طبیعی باشد، قدم بعدی MRCP می‌باشد. (سایستون)

ارزیابی رادیولوژیک که هیچ شواهدی مبنی بر وجود انسداد صفراوی نداشته باشد، احتمال وجود زردی طی را بالاتر می‌برد.

۴- افزایش شدید سطح بیلی روبین غیرمستقیم نشانه تولید بیش از حد بیلی روبین یا کاهش برداشت توسط سلول کبدی یا نقص در کنژوگاسیون می‌باشد.

دلایل معمول تولید بیش از حد بیلی روبین شامل انتقال خونهای مکرر، واکنش به انتقال خون، و همولیز مادرزادی گلبول قرمز است.

۵- دلایل معمول کاهش انتقال یا کنژوگاسیون شامل بیماری ژیلبرت<sup>۱</sup>، سندرم کریگلر-نجار<sup>۲</sup> (کمبود آنزیم Bilirubin UPD glucuronosyltransferase)، زردی نوزادی، هپاتیت ویروسی، مهار دارویی، تغذیه وریدی و سپسیس می‌باشد.

مجاری صفراوی با سایز طبیعی و افزایش چشمگیر سطح بیلی روبین مستقیم می‌تواند به علت سندرم دووین - جانسون<sup>۳</sup>، سندرم روتور، سیروز، آمیلوئیدوز، بدخیمی، هپاتیت (ویروسی، دارویی یا الکلی) و حاملگی باشد.

کاهش ترشح صفرا همراه با نشانه‌های وجود مجاری صفراوی کوچک می‌تواند به علت سیروز صفراوی، کلانژیت اسکروزان اولیه، کلانژئوپاتی اتوایمون، داکتوپاتی ایدیوپاتیک بالغین یا سارکوئیدوز باشد.

۶- در صورت شک به نارسایی سلولهای کبدی آزمایشات بیشتر برای کشف علت اختصاصی و نهایتاً درمانهای لازم باید انجام شود. آزمونهای خونی (مانند گستره خون محیطی، الکتروفورز هموگلوبین، پادتن‌های ضد گلبول قرمز، یا شکنندگی اسموتیک) می‌تواند مطرح کننده علل افزایش تولید بیلی روبین باشند. سرولوژی ویروسی برای هپاتیت A, B, C، آزمونهای آنتی بادی ضد هسته ای، آنتی بادی

1 Gilbert's Disease

2 Crigler-Najjar Disease

3 Dubin-Johnson Syndrome

ضد میتوکندریایی، سرولولوپلاسمین، سطح مس پلاسما و  $\alpha_1$  آنتی تریپسین می‌تواند علل بالقوه آسیب پارانشیمی کبد و سیروز را مشخص نماید. بیوپسی کبد از طریق پوست یا بیوپسی از راه ژوگولار برای تشخیص هپاتیت مزمن و اثبات علت سیروز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۷- زردی همراه با شواهد رادیولوژیک گشادشدگی مجاری صفراوی و سنگهای صفراوی نیازمند بررسیهای تهاجمی بیشتر و درمان می‌باشد. حساسیت ERCP در بررسی سنگ کلدوک تقریباً ۹۰٪ است و امکان برش اندوسکوپییک اسفنکتر همزمان یا استنت گذاری را فراهم می‌نماید. در صورتیکه چنین چیزی امکانپذیر نباشد بیمار باید جهت کله‌سیستکتومی آماده شود.

۸- یافته‌های مینی بر گشادشدگی مجاری صفراوی وعدم وجود شواهدی مینی بر وجود سنگهای صفراوی نیازمند آزمونهای پیشرفته تر تشخیصی است. ERCP در تشخیص تنگی‌های مجاری و یافتن سنگهایی که از دید سونوگرافی پنهان مانده اند مفید می‌باشد.

استفاده از برس برای کشف علت تنگی خوش خیم ( ثانویه به تروما ) یا بدخیم (کلانژیوکارسینوما ) مورد استفاده قرار می‌گیرد. اگر تنگی در محل ناف یا بالاتر از آن قرار گرفته باشد، PTCA<sup>۱</sup> ممکن است برای برنامه ریزیهای درمانی آینده مفید باشد. در هر صورت استنت گذاری سبب افزایش جریان صفرا خواهد شد.

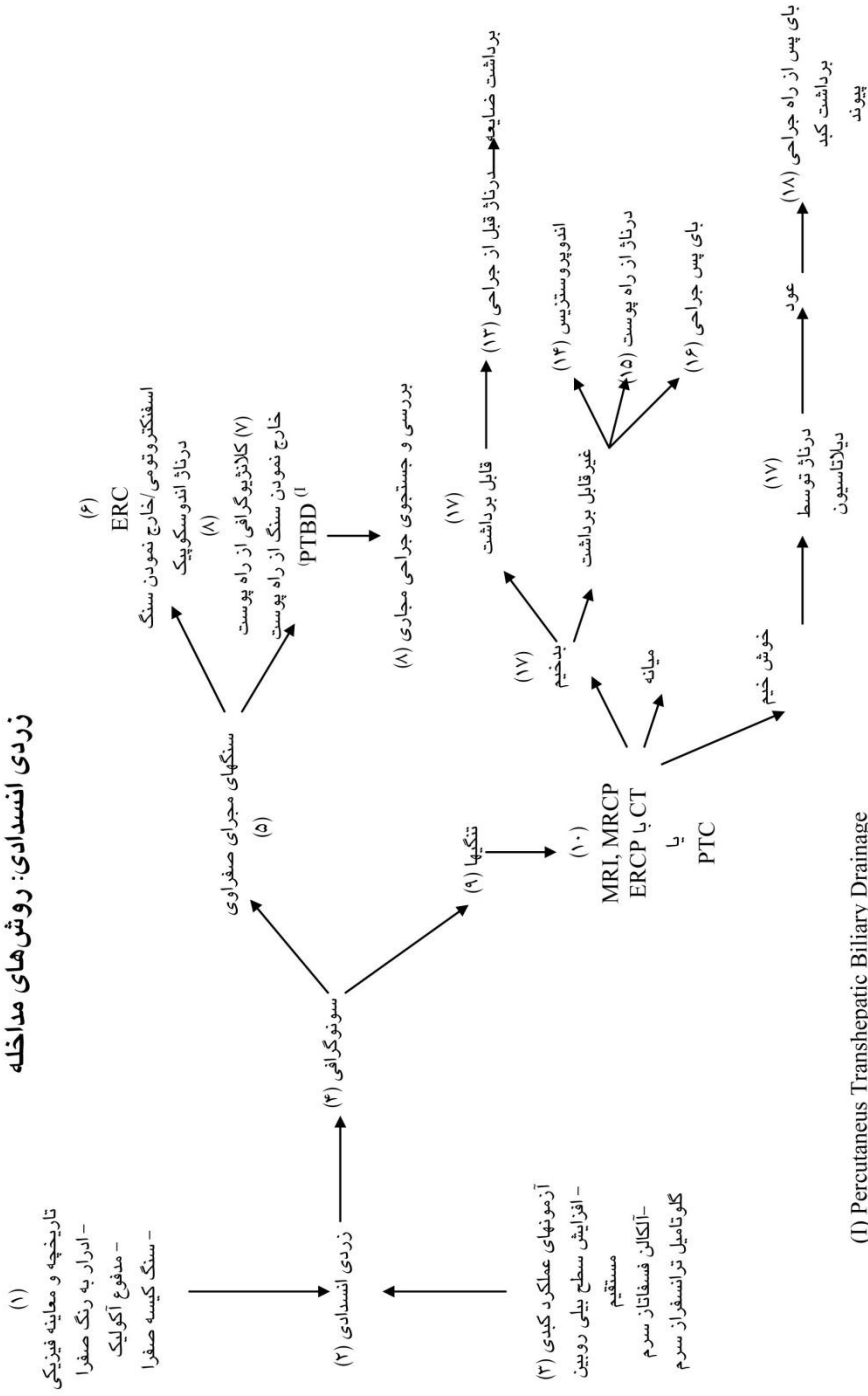
۹- تشخیص توده اطراف آمپول بعنوان علت زردی انسدادی نیازمند بررسیهایی بیشتر برای کشف علت ضایعه و گسترش آن می‌باشد.

ERCP روش ارجح ارزیابی در اینگونه موارد است که بدینوسیله می‌توان همزمان با استنت گذاری از ضایعه نمونه بافتی نیز برداشت. اگر ERCP موفقیت آمیز نبود، آسپیراسیون سوزنی با راهنمای سونوگرافی یا CT اسکن انجام می‌شود. آندوسونوگرافی یک روش جدیدتر تشخیصی است که برای افتراق تنگیهای خوش خیم از بدخیم و همچنین برای تشخیص میزان گسترش موضعی توده بدخیم و همچنین دست اندازیهای عروقی آن کاربرد دارد. اولترا سونوگرافی از سی‌تی‌اسکن دقیق تر بوده و در تشخیص توده‌های کوچکتر از 3 cm مفید است.

<sup>1</sup> Percutaneous Transhepatic Cholangiography



## زردی انسدادی: روش‌های مداخله



## زردی انسدادی: روشهای مداخله‌ای

- ۱- زمانیکه بیمار شرح حالی از کله لیتیازیس (سنگ سازی کیسه صفرا) یا جراحی مجاری صفراوی دارد، علت زردی معمولا انسداد است.
- ۲- انسداد مجرای خارج کبدی یا هر دو مجرای راست و چپ کبدی ایجاد زردی می‌نماید. انسداد منفرد مجرای کبدی اصلی راست یا چپ در صورت طبیعی بودن کبد ایجاد زردی نمی‌کند.
- ۳- زردی انسدادی باعث افزایش بیلی روبین مستقیم می‌شود. سطح سرمی بیلی روبین تام پلاسما اگر بیش از 10 dl .mg باشد نشان‌دهنده انسداد بدخیم است.
- سطح سرمی آلکالین فسفاتاز اگر بیش از ۳ برابر طبیعی باشد یا افزایش سطح پلاسمایی ۷-گلوتامیل ترانسفراز داشته باشیم به نفع زردی انسدادی است که بر بیماری سلولی کبدی<sup>۱</sup> بیمار افزوده شده است.
- ۴- سونوگرافی روش تصویربرداری ارجح برای ردیابی اتساع مجرای صفراوی داخل و خارج کبدی است. بیمارانی که سابقه انسداد مجرای صفراوی داشته اند ممکن است دچار اتساع دائمی مجرای صفراوی شوند. عدم وجود اتساع مجرای صفراوی که با کمک سونوگرافی اثبات شده باشد انسداد را رد می‌کند مگر اینکه انسداد به تازگی شکل گرفته باشد. اگر سونوگرافی از نظر تکنیکی کفایت لازم را نداشته باشد، مثلا اتساع را غیرقطعی گزارش نماید یا زمانیکه ظن بالینی به انسداد بالاست و نتیجه سونوگرافی منفی باشد، MRCP برای بیماران اندیکاسیون پیدا می‌کند. ERCP تشخیصی نیز ممکن است در برخی

بیماران لازم باشد. در صورت شک اولیه به سنگ مجاری صفراوی قدم بعدی سونوگرافی شکمی می‌باشد. در صورت دیلاتاسیون مجاری صفراوی اقدام بعدی ERCP و در صورت نرمال بودن مجاری، اقدام بعدی MRCP می‌باشد. اگر از اول شک به بدخیمی داشته باشیم اقدام بعدی CT شکم می‌باشد. اگر انسداد دیستال باشد، ERCP و اگر انسداد پروگزیمال باشد PTC اندیکاسیون دارد. (سابیستون ص ۱۶۰۳)

۵- شایعترین علت زردی خارج کبدی انسدادی، سنگهای مجرا می‌باشد.

۶- خارج نمودن سنگ توسط اندوسکوپی در زمان ERCP انجام می‌شود و معمولاً نیازمند برش اندوسکوپیک اسفنکتر می‌باشد. درمان اندوسکوپیک سنگهای مجاری خارج کبدی به اندازه بررسی جراحی مجرا مؤثر است.

۷- خارج نمودن سنگ از طریق پوست از راه کبد (PTC) یا از مسیر T-tube برای سنگهای صفراوی قابل انجام می‌باشد. این روشها در صورتی بکار می‌روند که از لحاظ آناتومیک دسترسی به مجرای صفراوی بیمار ممکن نبوده و یا روش درمان اندوسکوپیک با شکست مواجه شود. خارج کردن سنگ از راه پوست در برخی موارد سنگهای داخل کبدی به روش اندوسکوپیک ارجحیت دارد. در بعضی از بیماران استفاده همزمان از هر دو روش دستیابی از راه پوست و دستیابی اندوسکوپیک به سنگ لازم می‌نماید.

۸- بررسی باز مجرای صفراوی زمانیکه درمان اندوسکوپیک یا از طریق پوست شکست می‌خورد یا در مواردی که کله سیستکتومی قرار است با لاپاراتومی انجام شود اندیکاسیون دارد. بررسی لاپاروسکوپیک مجرای صفراوی که در زمان کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک انجام می‌شود ممکن است از خارج نمودن اندوسکوپیک سنگ پیش از عمل مؤثر تر باشد.

۹- تنگیهای مجاری صفراوی ممکن است خوش خیم یا بدخیم باشند. محل تنگی علل احتمالی زیر را مطرح می‌نماید:

الف - محل اتصال مجاری کبدی: کلانژیوکارسینوما مجرای صفراوی، کارسینوم کیسه صفرا، لنفادنوپاتی پورتاهپاتیس (معمولاً در اثر دست‌اندازی بدخیمی‌ها) یا آسیب ناشی از کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک

ب - مجرای صفراوی مشترک داخل پانکراس: بدخیمی پانکراس یا پانکراتیت

ج - آمپول واتر: آدنوم یا آدنوکارسینوم پایپلا یا دئودونوم

کلانژیوکارسینوما، متاستاز، لنفوم و کلانژییت اسکروزان اولیه و ثانویه می‌توانند در هر محل ایجاد تنگی نمایند.

۱۰- برای ارزیابی مقدماتی تنگیها MRCP جایگزین ERCP شده است مگر زمانیکه مداخله اندوسکوپیک محتمل است. مؤثرترین راه برای اثبات محل و تصمیم گیری از لحاظ اینکه آیا تنگی موجود مطرح کننده بدخیمی است ترکیب MRCP و MRI است. اگر MRI با کیفیت بالا در دسترس

نباشد، CT اسکن چند شناساگر<sup>۱</sup> می‌تواند همراه با کلانژیوگرافی مستقیم (PTC یا ERCP) استفاده شود. اندوسونوگرافی همراه با FNA در مورد توده یا گره‌های لنفاوی مشکوک ممکن است پس از یک روش تصویربرداری غیر تهاجمی و یا ERCP جهت اثبات تشخیص و یا مرحله‌بندی سرطان اندیکاسیون داشته باشد.

۱۱- علل بدخیم معمول در زردی انسدادی، آدنوکارسینوم سرپانکراس و کلانژیوکارسینوما است. اگر آزمونهای تصویربرداری نشاندهنده انسداد بدخیم باشد، یک نمونه سیتولوژی با استفاده از بررسی داخل مجرای، بیوپسی داخل لوله‌ای با استفاده از فورسپس، یا سیتولوژی با استفاده از FNA از راه پوست و با راهنمایی سونوگرافی برداشته می‌شود. این روشها حتی زمانیکه با هم استفاده می‌شوند نمی‌توانند بدخیمی را رد کنند، چرا که احتمال بروز نتایج منفی کاذب به طور معنی داری بالاست.

۱۲- فقط ۲۰ - ۱۰٪ کانسره‌های پانکراس که با زردی انسدادی تظاهر می‌کنند قابل برداشت هستند. تقریباً یک‌سوم کلانژیوکارسینوماها (تا ۵۰٪ آنهايي که در یک‌سوم تحتانی مجرای صفراوی هستند) قابل برداشت می‌باشند.

۱۳- استفاده همیشگی از تخلیه صفراوی پیش از عمل جراحی، نتیجه جراحی را بهبود نمی‌بخشد. ارزیابی جهت قابل برداشت بودن ضایعه باید سریعتر از روشهای غیر جراحی درناژ صفراوی انجام شود. درناژ پیش از جراحی زمانیکه بصورت انتخابی برای بهبود وضعیت بالینی بیمار یا برای کنترل انسداد وقتی که جراحی به تاخیر افتاده است، و یا اگر برای تسهیل تشخیص مجاری صفراوی در زمان جراحی انجام شود، ارزشمند می‌باشد.

۱۴- درناژ اندوسکوپیک (با تعبیه استنت پلاستیکی یا فلزی) برای تنگیهای غیرقابل برداشت بدخیم در بیماران با امید به زندگی محدود، اندیکاسیون دارد.

۱۵- کنترل با اندوسکوپي در تنگیهای داخل کبدی و ناف کبدی بسیار مشکل می‌باشد. این موارد معمولاً نیازمند کلانژیوگرافی از راه پوست برای مشخص نمودن آناتومی مجاری داخل کبدی و درناژ صفراوی از راه کبد برای برطرف نمودن انسداد هستند.

۱۶- جراحی بای‌پس صفراوی در مورد بیماران با بدخیمی‌های غیرقابل برداشت که امید به زندگی بیش از یک سال دارند یا آنها که بدخیمی غیر قابل برداشت با لاپاروتومی دارند درمان مناسبی است. بای‌پس صفراوی برخلاف روشهای اندوسکوپیک یا تخلیه از راه پوست نیازمند مداخله‌های متعدد (مثل تعویض استنت) نمی‌باشد.

۱۷- متسع کردن تنگی، از راه پوست یا با روشهای اندوسکوپیک و تعبیه استنت می‌تواند برخی تنگی‌های صفراوی خوش خیم را به راحتی درمان نماید. این روشها معمولاً نیازمند درمانهای مکرر طی یک ماه هستند. تنگیهایی که در محل آناستوموزهای مجاری صفراوی به روده بوجود می‌آیند معمولاً به درمان پاسخ می‌دهند.



۱۸- آناستوموزهای مجاری صفراوی به روده در اکثر بیماران با تنگی خوش خیم مجاری صفراوی موفقیت آمیز است. برداشت قطعه‌ای کبدی و گهگاه پیوند کبد در تعداد معدودی از بیماران ممکن است مورد نیاز باشد.





## پانکراتیت حاد

۱- پانکراتیت حاد یک اختلال شایع است که آشکارا در شدت و قابلیت پیش بینی متفاوت است. تشخیص پانکراتیت حاد ممکن است دربرگیرنده جمعی از علائم و نشانه‌ها شامل درد شکمی اپی گاستر، تهوع و استفراغ، و زردی همراه با افزایش آمیلاز خون و افزایش چربی خون باشد. افزایش آنزیمهای پانکراسی به تنهایی جهت تشخیص کافی نیست زیرا علل خارج پانکراس - صفراوی برای افزایش آمیلاز خون وجود دارد. در حدود ۸۰٪ بیماران، حملات خفیف هستند و خود بخود با میزان مرگ و میر کمی بهبود می‌یابند. نکروز پانکراس به درجاتی در حدود ۲۰٪ از بیماران رخ می‌دهد. در نتیجه، بیماران ممکن است عوارض پراکنده‌ای نظیر تجمع مایع، نشانگان دیسترس تنفسی بالغین با نارسایی کبدی، نارسایی حاد کلیوی، هیپوتانسیون؛ با میزان مرگ و میر ۴۰٪ در شدیدترین موارد پانکراتیت حاد را تجربه کنند. علل متعددی برای پانکراتیت حاد وجود دارد. شایعترین علل سنگ‌های صفراوی و الکل هستند که فراوانی نسبی آنها در ایالات متحده، به ترتیب ۴۰٪ و ۳۰٪ است.

۲- آمیلاز و لیپاز سرمی جهت تایید تشخیص پانکراتیت حاد بکار می‌روند، اگرچه میزان بالا رفتن آنها با شدت بیماری ارتباطی ندارد. در گروه کوچکی از بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد، افزایش در آمیلاز و یا لیپاز دیده نمی‌شود. افزایش کمبود باز<sup>۱</sup>، هماتوکریت، کراتینین، و نیتروژن اوره خون (BUN) بیانگر کاهش حجم مایع است. سطح تریپسین سرمی دقیقترین شاخص آزمایشگاهی برای پانکراتیت است؛

هرچند یک روش اندازه گیری در دسترس وجود ندارد. آزمایش غربالگری نواری سریع برای پانکراتیت براساس معیار ایمونوکروماتوگرافی تریپسینوژن II ادراری است که توسط کپاین (Keppainen) و همکارانش ساخته شد. نتیجه منفی آزمایش تریپسینوژن II ادراری پانکراتیت حاد را با احتمال بالایی رد می‌کند، در حالیکه نتیجه مثبت بیمارانی را مشخص می‌کند که باید تحت ارزیابیهای بعدی قرار گیرند. معیارهای رانسون، APACHE II، و مقیاس نارسایی چند ارگانی اطلاعات پیش آگهی دهنده را در زمان بستری فراهم می‌کنند. معیارهای رانسون ممکن است جهت پایش پیشرفت بیماری بطور روزانه تکرار گردند.

معیار رانسون شامل ۱۱ نشانه است که شدت پانکراتیت را ارزیابی می‌کند:

معیارهای زمان بستری	معیارها طی ۴۸ ساعت اول
سن > ۵۵ سال	افت هماتوکریت > ۱۰٪
شمارش گلبول سفید > ۱۶۰۰۰ در میلی متر مکعب	تجمع مایع > ۶۰۰۰ ml
LDH > 350 IU/l	افزایش BUN > 5 mg/dl
AST > 250 µg/dl	کلسیم سرمی > ۸ mg/dl
قند خون > ۲۰۰ mg/dl	Po <sub>2</sub> < 60 mmHg
	کمبود باز < 4 meq/L

کرایتریای رانسون در پانکراتیت صفاوی

زمان بستری	۴۸ ساعت بعد
سن > ۷۰ سال	افت Hct 10٪
WBC > 18000 mm <sup>3</sup>	افزایش BUN mg/dl ۲
B.S > 220mg/dl	کلسیم سرم > ۸ mg/dl
LDH IU/L 400 >	کمبود باز > ۵ mq/L
AST > 250 U/dl	کمبود مایع < ۴ لیتر

(شوارتز)

بیمارانی که کمتر از ۳ نشانه را دارند معمولاً پانکراتیت خفیف را تجربه می‌کنند. در حالیکه افرادی که بیش از سه نشانه را دارند در معرض خطر پانکراتیت شدید هستند و مرگ و میر بالاتری دارند.

APACHE II (امتیاز فیزیولوژی حاد و ارزیابی مزمن سلامت):

الف. متغیرهای فیزیولوژیک: دما ( $^{\circ}\text{C}$ )، فشار متوسط شریانی (mmHg)، نبض، تنفس،  $\text{pH}$ ،  $\text{PaO}_2$ ، خون شریانی، سدیم سرمی، پتاسیم سرمی، کراتینین سرمی (mg/dl)، هماتوکریت (%، شمارش گلبول سفید، مقیاس کمای گلاسکو (GCS)، و بیکرینات سرمی (mmol/L)

ب. سن

پ. وضعیت مزمن سلامتی

امتیاز APACHE II مساوی الف + ب + پ است. این سیستم مکانیسمی برای ارزیابی موفقیت آمیز روند بیماری برپایه بررسی‌های روزانه فراهم می‌کند. امتیاز زیر ۹ پیش بینی کننده پانکراتیت خفیف است و میزان بقای بهتری دارد؛ امتیازهای بالای ۱۳ بیانگر پانکراتیت حاد شدید است و احتمال مرگ و میر بالاتری دارد.

۳- پانکراتیت حاد خفیف تا متوسط (براساس معیارهای رانسون با کمتر از ۳ نشانه):

هیدراسیون داخل وریدی

عدم تغذیه خوراکی (NPO): استراحت روده‌ای

کنترل درد.

درمانهای کمکی، که شامل مهار ترشح پانکراس و آنتی پروتئازها است، دوره بالینی میانگین بیماران را بهبود نمی‌بخشد. به نظر می‌رسد لوله بینی معده‌ای زمانی که بطور معمول استفاده شود، فایده‌ای نداشته باشد، هرچند، باید برای بیماران که استفراغ یا اختلال هوشیاری دارند، بکار برده می‌شود.

شروع تغذیه دهانی در این بیماران باید زمانی باشد که درد شکم و حساسیت برطرف شده باشد، آمیلاز سرم به حد طبیعی رسیده باشد و بیمار احساس گرسنگی داشته باشد. (شوارتز)

۴- برای بیماران مبتلا به پانکراتیت صفراوی خفیف تا متوسط خود محدود شونده، باید برداشت کیسه صفرا به روش لاپاروسکوپی قبل از ترخیص، به منظور جلوگیری از دوره‌های بعدی پانکراتیت، زود هنگام (کمتر از ۴ روز پس از شروع با بیماری خفیف) یا با تأخیر (بیش از ۱۴ روز پس از شروع با بیماری شدیدتر) انجام شود. کلانژیوگرام حین عمل ضمن برداشتن کیسه صفرا باید انجام شود؛ اگر سنگ در مجرای صفراوی مشترک یافت شود، باز کردن مجرای صفراوی مشترک و بیرون کشیدن سنگ از طریق باز کردن مجرای صفراوی مشترک به روش لاپاروسکوپی یا برش اسفنکتر پس از عمل به روش اندوسکوپی همراه بیرون کشیدن سنگ کاربرد دارد.

۵- پانکراتیت حاد شدید (براساس معیارهای رانسون با بیش از ۳ نشانه):

بستری در بخش مراقبت‌های ویژه

هیدراسیون داخل وریدی

عدم تغذیه خوراکی (NPO): استراحت روده

لوله بینی معده‌ای

کنترل درد

حمایت تغذیه‌ای، تغذیه کامل وریدی (TPN) همراه با تغییر تدریجی به تغذیه خوراکی از طریق لوله تغذیه کننده

حمایت از سیستم‌های بدن (اکسیژن، تهویه مکانیکی، دیالیز)

آنتی بیوتیک‌ها و ضد قارچ‌های پیشگیری کننده: تصور می‌شود آنتی بیوتیک‌های پیشگیری کننده جهت کاهش ناتوانی و مرگ و میر پانکراتیت حاد شدید مؤثر هستند، اما اهمیت آنها در پانکراتیت حاد خفیف تا متوسط به خوبی به اثبات نرسیده است. ایمی پنم به علت غلظت بالای خود در پارانشیم پانکراس و توانایی آن در پوشش پاتوژن‌های متعدد داروی انتخابی است.

درمان علت زمینه‌ای پانکراتیت.

۶- گروه کوچکی از بیماران شدیداً ناخوش که طی ۱۲ تا ۲۴ ساعت اول درمان، بهبودی نداشته‌اند، ممکن است از رویکرد سریع شستشوی مجرای صفاوی مشترک سود ببرند. اگر سونوگرافی وجود سنگ صفاوی را تایید کند، ERCP، اسفنکترتومی و بیرون کشیدن سنگ طی ۴۸ ساعت مرگ و میر را کاهش می‌دهد. برداشتن کیسه صفرا به روش لاپاروسکوپی تا زمانیکه بهبودی از پانکراتیت رخ دهد، به تاخیر می‌افتد، اما معمولاً طی همان بستری صورت می‌گیرد.

۷- بیماران مبتلا به پانکراتیت شدید باید تحت بررسی با سی تی اسکن با ماده حاجب خوراکی و وریدی قرار گیرند. یافتن تجمع مایع اطراف پانکراس، کیست‌های کاذب، یا نکروز اطراف پانکراسی دلیل مطلق برای درمان جراحی نیست. در عوض، در غیاب بدتر شدن و سپسیس، مراقبت حمایتی باید انجام گیرد. هرچند، بیمارانی که تصور می‌شود سپتیک هستند و دارای مناطق با کاهش خون‌رسانی و مطرح کننده نکروز در سی تی اسکن هستند باید تحت آسپیراسیون با سوزن باریک (FNA) تحت هدایت سی تی اسکن جهت رنگ آمیزی گرم و کشت جهت تعیین عفونت قرار گیرند. اگر نتایج FNA نشان‌دهنده نکروز استریل باشد، نیاز است درمان طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعدی افزایش یابد. هرچند، اگر وضعیت بیمار به سمت بهبودی نرود، شستشوی صفاقی و یا شستشوی جراحی ممکن است کمک کننده باشد. اگر نکروز پانکراس، عفونی تشخیص داده شود، آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف داخل وریدی و درمان ضد قارچ همراه پاکسازی جراحی توصیه می‌شود. خطر مرگ برای بیماران مبتلا به نکروز بسیار شدید اطراف پانکراس می‌تواند با استفاده از درمان جراحی سریع از ۴۰٪ به ۱۰٪ کاهش یابد.

۸- شستشوی صفاقی (لاواژ پریتونال) برای بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید، درمان کمکی در بعضی مراکز است. این عمل جهت کمک به حذف مواد سمی که ممکن است در فضای صفاقی تجمع کنند بکار برده می‌شود. هرچند، یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده چند مرکزی جهت نشان دادن فواید آن با شکست مواجه شده است. با وجود این، نویسندگان استفاده از شستشوی صفاقی را در بیماران شدیداً بدحال همراه با تظاهرات خارج پانکراسی پانکراتیت حاد ادامه می‌دهند.

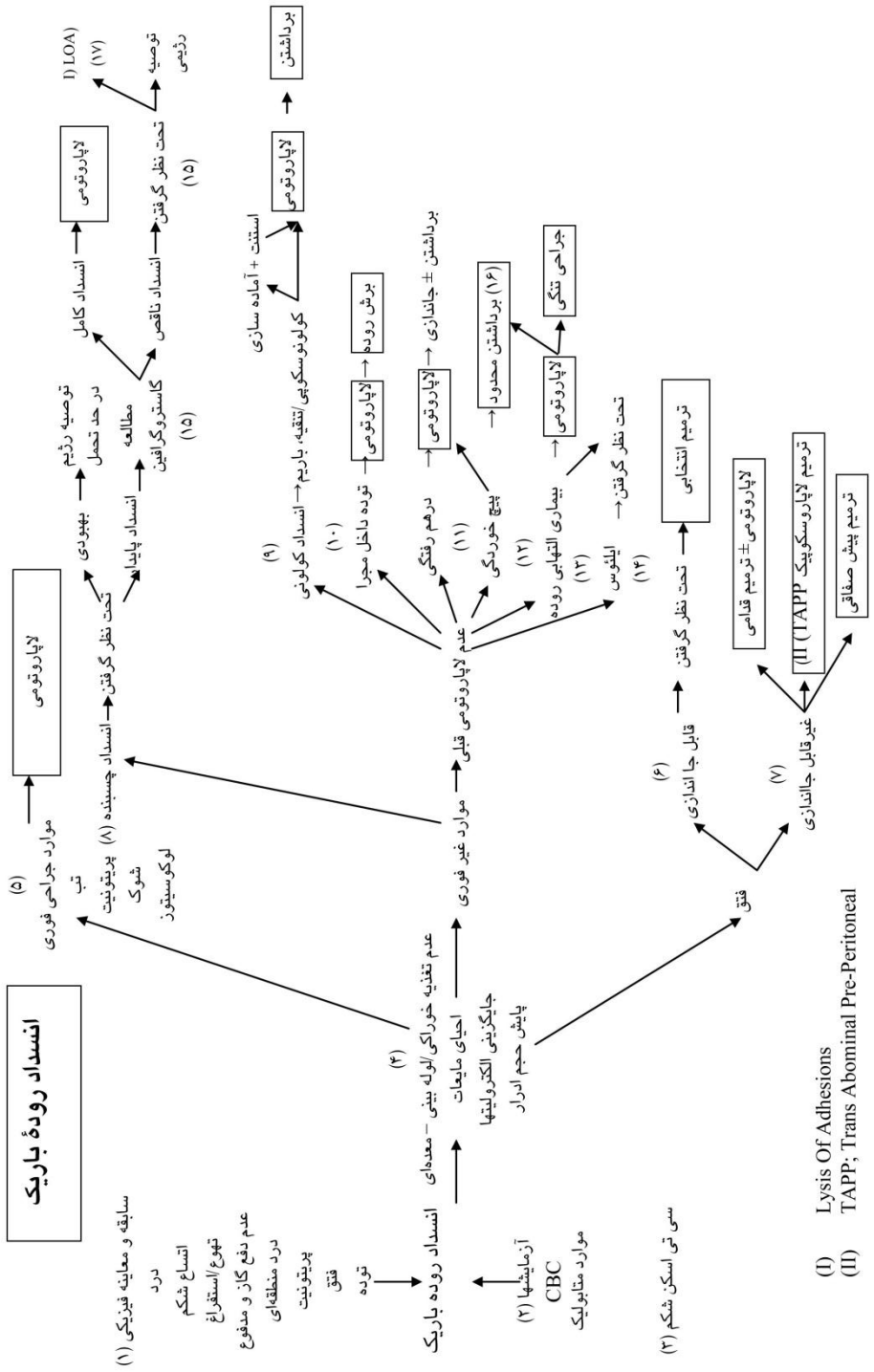
۹- چنین تصور شده است که نقشی برای تخلیه جلدی نکروز عفونی اطراف پانکراس وجود ندارد. هرچند، با استفاده از درن‌های بسیار بزرگ و کاربرد شستشو از طریق کاتتر به روش اندوسکوپی، درمان «غیر جراحی» دوباره ارزیابی شده و نتایج بدست آمده از تخلیه باز و بسته پس از پاکسازی جراحی قابل

مقایسه هستند. با وجود نکروز اطراف پانکراسی بسیار شدید، ممکن است نقشی برای پاکسازی همراه مارسویپالیزاسیون<sup>۱</sup> وجود داشته باشد. برداشت پانکراس، اگر حتی برای درمان پانکراتیت شدید ضروری باشد، نادر است.

---

<sup>۱</sup> Marsupialization





- (I) Lysis Of Adhesions
- (II) TAPP; Trans Abominal Pre-Peritoneal

## انسداد روده باریک

۱- علائم انسداد روده باریک<sup>۱</sup> درد شکمی، اتساع شکم، عدم دفع گاز و مدفوع، تهوع، و استفراغ می‌باشند. اغلب در سابقه بیماران عمل جراحی شکمی قبلی، یک توده دردناک جدید در کشاله ران یا دیواره شکم وجود دارد. به منظور ارزیابی نشانه‌های پریتونیت، توده شکمی، درد منطقه‌ای، یا وجود فتق گیر افتاده، معاینه باید صورت گیرد.

شایعترین علل انسداد روده باریک به ترتیب شامل چسبندگی، بدخیمی‌ها و فتق می‌باشد. (سابیستون ص ۱۳۳۵)

عدم دفع گاز و مدفوع<sup>۲</sup> از یافته‌های دیررس در انسداد روده باریک می‌باشد و در مراحل اولیه انسداد، بیمار ممکن است اسهال داشته باشد که به علت افزایش فعالیت انقباضی<sup>۳</sup> می‌باشد. (سابیستون)

۲- هیچ تست آزمایشگاهی به تنهایی ایسکمی یا نکروز روده را تایید نمی‌کند. اغلب لوکوسیتوز، اسیدوز، و اختلالات الکترولیتی وجود دارند.

۳- گرافیهای ساده باید شامل نمای ایستاده قفسه سینه و نماهای ایستاده و به پشت خوابیده شکم باشند. هوای آزاد به بهترین صورت در گرافی ایستاده قفسه سینه دیده می‌شود. حلقه‌های متسع روده باریک

1 Small Bowel Obstruction

2 Obstipation

3 Peristalsis

همراه سطوح هوا - مایع مطرح کننده انسداد مکانیکی روده باریک است، اما این تابلو می‌تواند در اثر ایلتوس فلجی ایجاد شود. زمانی که تشخیص براساس معاینه و گرافیه‌های ساده مشکوک است، سی تی اسکن می‌تواند با حساسیت ۷۸٪ تا ۱۰۰٪ در انسدادهای درجه بالای روده باریک کمک کند. همچنین سی تی اسکن زمانی که علت انسداد نامشخص است، اطلاعات بیشتری را در اختیار می‌گذارد.

۴- اثرات متابولیک انسداد روده باریک با کاهش دریافت مایع، استفراغ و انتقال مایع از فضای عروقی و خارج سلولی به مجرای پروگزیمال روده (فضای سوم) ایجاد می‌شود. درمان سریع، احیا با مایعات داخل وریدی و جایگزینی الکترولیت‌های تخلیه شده است. اثر بخشی احیا با معیارهای همودینامیک و برون ده ادراری مشخص می‌شود. جهت برداشتن فشار معده و پروگزیمال روده باریک و کاهش خطر آسپیراسیون محتویات معده، لوله بینی - معده‌ای باید تعبیه شود. لوله بینی - معده‌ای همچنین از بلع هوا و اتساع پروگزیمال روده جلوگیری می‌کند.

۵- اندیکاسیونهای جراحی فوری ممکن است شامل تب، شوک، اسیدوز، لوکوسیتوز و پریتونیت باشد. هر یک یا تمامی این نشانه‌ها و علائم ممکن است نشانه پیشرفت ایسکمی و / یا نکروز روده باشد. در صورتیکه ایسکمی روده مورد سوال باشد، لاپاروتومی توصیه می‌شود. به علاوه، در هر بیمار مبتلا به انسداد روده باریک که بصورت اولیه بطور محافظه کارانه درمان می‌شود در صورتیکه هر یک از این نشانه‌ها یا علائم پیشرفت کند، باید جهت لاپاروتومی سریع در نظر گرفته شود.

۶- در صورتیکه جاناندازی فتق کشاله ران نشانه‌ها و علائم انسداد روده باریک را بهبود بخشد، بیمار تحت نظر قرار می‌گیرد و سپس در یک وضعیت انتخابی عمل جراحی ترمیم فتق صورت می‌گیرد. فتق غیرقابل جاناندازی، اورژانس جراحی است.

۷- روش جراحی برای فتق گیر افتاده کشاله ران بطور عمده بستگی به انتخاب جراح دارد. رویکرد قدامی استاندارد درمان است، در حالیکه در موارد نکروز روده، لاپاروتومی نیز اضافه می‌شود. بطور جایگزین، ترمیم لاپاروسکوپی با استفاده از رویکرد پیش صفاقی از طریق شکمی (TAPP) اجازه ارزیابی حیات روده و ترمیم نقص فتق را از طریق یک روش منفرد می‌دهد. به علاوه، در موارد خطرناک برای حیات، برداشت روده می‌تواند در روش پیش صفاقی صورت گیرد، و نیاز به لاپاروتومی خط وسط نمی‌باشد.

۸- انسداد به علت چسبندگی شایعترین نوع انسداد روده باریک است. بسیاری از این انسدادها با استراحت روده و برداشتن فشار بهبود می‌یابند. در صورت عدم بهبود بالینی، ممکن است گرافیه‌های بیشتری کاربرد داشته باشد. هر بیمار با بدتر شدن نشانه‌ها و علائم باید تحت لاپاروتومی سریع و جداسازی چسبندگیها<sup>۱</sup> قرار گیرد.

۹- کمتر از ۱۰٪ تمام موارد انسداد روده باریک در نتیجه انسداد دیستال (کولون) رخ می‌دهد. شایعترین علت انسداد کولون، سرطان کولون است. در موارد مشکوک به تومورهای روده بزرگ، اطلاعات بدست آمده از کولونوسکوپی پیش از عمل یا تنقیه با باریم می‌تواند در درمان جراحی تومور کمک کند. به

علاوه، استنت برای کاهش فشار می‌تواند در طی کولونوسکوپی تعبیه شود که اجازه آماده سازی کامل روده را قبل از جراحی می‌دهد.

۱۰- ایلئوس سنگ صفراوی، انسداد روده باریک به علت سنگ صفراوی داخل مجرا می‌باشد. درمان برش روده و برداشتن سنگ است. موارد بلع شده یا بزوارها نیز می‌توانند سبب انسداد روده شوند و نیازمند برداشت از طریق برش روده هستند.

۱۱- درهم رفتگی<sup>۱</sup> روده باریک در بالغین ناشایع است. عامل درهم رفتگی در اکثر بیماران، تومور است، اگرچه ممکن است نوارهای چسبنده یا گره‌های لافی ملتهب نیز عامل درهم رفتگی باشند. جا اندازی ساده یا جداسازی چسبندگی‌ها ممکن است تنها درمان لازم باشد. بیماران مبتلا به تومور نیازمند برداشتن توده پس از جااندازی درهم رفتگی هستند.

۱۲- پیچ خوردگی (ولولوس)<sup>۲</sup>، چرخش یک حلقه روده حداقل ۱۸۰ درجه حول محور مزانتریک خود است. پیچ خوردگی سکوم می‌تواند بصورت انسداد روده باریک بروز یابد و معمولاً نیازمند لاپاروتومی برای درمان است. برداشت کولون پیچ خورده در مقایسه با اصلاح پیچ خوردگی و یا ثابت‌سازی به تنهایی میزان عود را کاهش می‌دهد.

۱۳- بیماری کرون می‌تواند در طی یک دوره التهاب حاد یا بطور شایعتر، در اثر تشکیل تنگی مزمن با انسداد روده بروز نماید. معمولاً انسدادهای التهابی حاد با استراحت روده بهبود می‌یابند.

۱۴- ایلئوس یک انسداد عملکردی ثانویه به کاهش حرکت روده باریک است، که معمولاً با یک بیماری زمینه‌ای همراه است. علیرغم عدم انسداد حقیقی، این بیماران نیز از حجم و الکترولیت‌های تخلیه می‌شوند و از اتساع شکمی رنج می‌برند. بنابراین درمان باید بر وضعیت حجم و الکترولیت‌های بیمار متمرکز شود و شامل لوله بینی - معده‌ای می‌باشد تا زمانی که علت زمینه‌ای کاهش حرکت تشخیص داده شود. به علاوه، تمام داروهای کاهنده حرکت (نظیر مخدرها و آنتی کولینرژیک‌ها) باید کاهش دوز یافته یا تا زمان بهبود ایلئوس مصرف نشوند.

۱۵- در صورتیکه بیماری طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت از تحت نظر گرفتن بهبود نیافت، مطالعه روده باریک با گاستروگرافین می‌تواند برای افتراق بین انسداد ناقص و کامل کمک کند. نرسیدن گاستروگرافین به کولون طی ۲۴ ساعت پس از مصرف مطرح کننده انسداد کامل است و این بیماران از لاپاروتومی و جداسازی چسبندگیها سود خواهند برد. در صورتیکه، اگر گاسترو گرافین طی ۲۴ ساعت پس از مصرف به کولون برسد، تا ۷۵٪ از بیماران، انسداد روده باریک تنها با مراقبت تحت نظر بهبود خواهد یافت.

۱۶- اغلب در انسداد ناشی از تنگی کولون در بیماری کرون، لاپاروتومی مورد نیاز خواهد بود. از آنجایی که دوره‌های مکرر انسدادی در بیماریهای التهابی یک قانون است، عملهای جراحی که طول روده باریک را حفظ کند، مانند ترمیم تنگی<sup>۳</sup> یا برداشت محدود ارجح هستند.

1 Intussusception

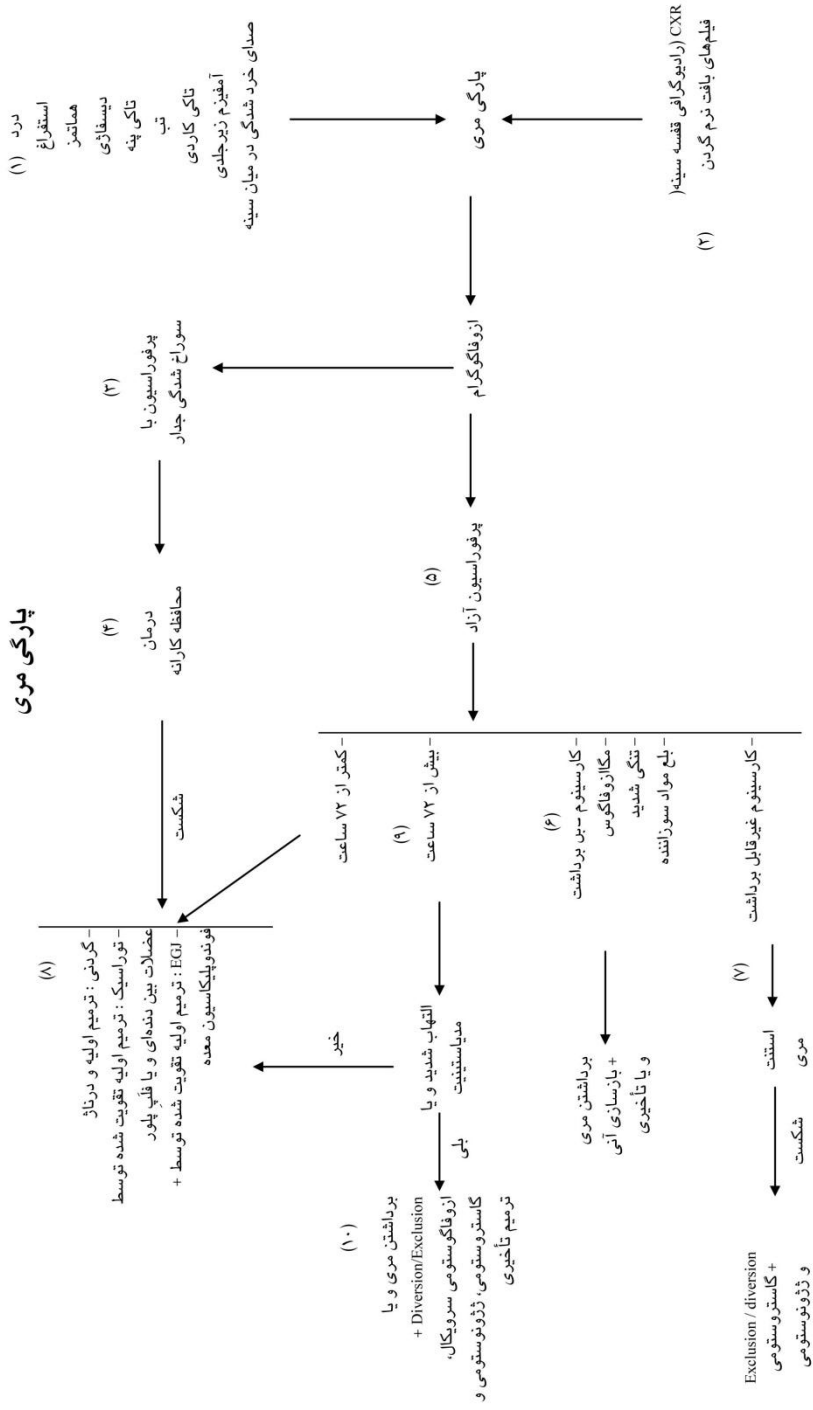
2 Volvolus

3 Stricturoplasty

۱۷- تحت نظر قرار دادن طولانی برای انسداد ناقص برای مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت با عوارض ناخواسته کمی همراه است و در صورتیکه پس از این مدت هنوز بهبودی حاصل نشده باشد، بیمار باید برای جداسازی چسبندگیها تحت لاپاروتومی قرار گیرد.



## پارگی مری



## پارگی مری

۱- پارگی مری بعنوان یک اورژانس پزشکی مطرح می‌شود. چرا که هر گونه تاخیری باعث کاهش احتمال نجات بیماران می‌گردد.

سوراخ شدگی در اثر اقدامات پزشکی، خودبخودی و در اثر تروما، شایع‌ترین انواع پارگی مری را تشکیل می‌دهند.

آندوسکوپی شایع‌ترین علت پارگی مری در اثر اقدامات پزشکی تشخیصی، درمانی می‌باشد و شایع‌ترین محل آن نیز ناحیه کریکوفارنژیال می‌باشد. پارگی‌های مری میانی و دیستال در هنگام تهیه بیوپسی از ضایعات یا متسع‌سازی اتفاق می‌افتد. از علل ناشایع دیگر لوله‌گذاری تنفسی مشکل، برداشت بدخیمی ریه و جراحی روی ستون فقرات گردنی می‌باشند. پارگی مری در اثر زور زدن، شایع‌ترین علت پارگی خودبخودی مری می‌باشد. در این حالت پارگی معمولاً در قسمت خلفی و چپ قسمت تحتانی روی می‌دهد. (سابیستون) این نوع پارگی مری، شدیدترین حالت بوده و با مرگ و میر بالایی همراه می‌باشد چون با آلودگی شدید همراه است.

شکایات بیمار ( درد، استفراغ، استفراغ خونی<sup>۱</sup>، بلع مشکل<sup>۱</sup> و تنفس سریع<sup>۲</sup>) و علائم ( تاکی کاردی، تب، آمفیژم زیرجلدی، صدای قرچ قرچ در قفسه سینه<sup>۳</sup>، پرصدایی قفسه سینه<sup>۴</sup> و گنگی صدا در قفسه سینه<sup>۵</sup>) بسته به علت و محل پارگی (شکمی یا گردنی - سینه‌ای) تغییر می‌کند.



درد شایع ترین شکایت این بیماران است که در ۹۰-۷۰٪ بیماران دیده می‌شود و معمولاً دقیقاً در محل سوراخ‌شدگی احساس می‌شود.

پرفوراسیون در منطقه گردنی با درد در گردن و سفتی مشخص می‌شود. در پارگی شکمی، در صورت وجود پرفوراسیون در قدام، درد ساب گزیفوئید حس می‌شود، و در صورتی که پرفوراسیون در خلف باشد و با Lesser Sac ارتباط داشته باشد، درد مبهمی در محل اپی گاستر حس می‌شود که بعضاً به پشت هم انتشار دارد.

درد شدید پشت جناغ و یا قفسه سینه، در طرف سوراخ در پارگی مری سینه‌ای دیده می‌شود. درد سینه‌ای شدید بعد از زور زدن استفراغ خون، در پارگی‌های پس از استفراغ<sup>۴</sup> اتفاق می‌افتد.

تاکی کاردی و تاکی پنه در اکثر بیماران دچار پارگی وجود دارد. آمفیزم زیرجلدی هم معمولاً در پارگی‌های گردنی دیده می‌شود، اما در پارگی‌های سینه‌ای و شکمی کمتر اتفاق می‌افتد.

۲- گرافی ساده قفسه سینه در ۶۰٪ بیماران به تشخیص کمک می‌کند. در صورتی که بلافاصله پس از پارگی گرفته شود، امکان دارد نرمال گزارش شود.

وجود هوا در مדיاستن<sup>۵</sup>، آمفیزم زیرجلدی، پهن شدن و یا سطح مایع - هوا در میان سینه، نیاز به بررسی‌های تشخیصی جهت رد پارگی مری دارد.

هیدروپنوموتوراکس سمت چپ در بیماران با پارگی دیستال مری دیده می‌شود. ازوفاگوگرام<sup>۸</sup> با ماده حاجب محلول در آب، می‌تواند محل پارگی مری را مشخص کند.

در مورد پارگی‌هایی که در قفسه سینه اتفاق می‌افتد، باریوم ازوفاگوگرام<sup>۸</sup> جهت بررسی جزئیات مخاطی انجام می‌شود.

ازوفاگوسکوپی در بررسی بیماران مشکوک به پارگی مری انجام نمی‌شود، چرا که ممکن است پارگی‌هایی را که در چین‌های مخاطی مخفی شده باشند را تشخیص ندهد و یا ممکن است در اثر اتساع مری با هوا، پرفوراسیون را تشدید کند. (سایستون)

۳- روش‌های غیر جراحی باید با دقت در مورد بیماران انتخاب شده انجام گیرد.

معیارهای انتخاب بیماران فوق الذکر (کرایتریای کامرون) عبارتست از: بیمار با ثبات، بدون شواهدی مبنی بر وجود سپسیس، پارگی با فضای جنب و یا صفاق ارتباط نداشته باشد و پارگی باید به راحتی به داخل مری درناژ شود.

1 Dysphagia

2 Tachypnea

3 Chest Crunch

4 Hypersonarity

5 Dullness

6 Postemetic

7 Pneumomediastinum

8 Barium Esophagogram

علائم و نشانه‌های سپسیس در حین درمان غیرجراحی، نیاز قطعی به جراحی را نشان می‌دهد. پنوموتوراکس، آمفیژم زیرجلدی و ضعف تنفسی نیز شرایط اجرای مداخله جراحی هستند.

۴- برخورد محافظه‌کارانه با بیمار شامل عدم تغذیه خوراکی، گذاشتن لوله بینی - معده برای بیمار و مصرف بلوک کننده  $H_2$  و یا یک مهار کننده پمپ پروتون برای جلوگیری از بازگشت اسید، مایع درمانی و تغذیه وریدی می‌باشد.

۵- جراحی، شامل ترمیم اولیه و انحراف مسیر مری<sup>۱</sup> یا برداشتن با جراحی<sup>۲</sup> می‌باشد.

آمادگی‌های قبل از عمل عبارتست از لوله بینی به معده، آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف و احیاء داخل وریدی بیمار.

۶- ازوفاگوتومی با یا بدون بازسازی، باید به عنوان درمان خط اول برای پرفوراسیون در بیماران با مری گشاد شده<sup>۳</sup>، تنگی‌های شدید غیرقابل بازگشت، بلع مواد سوزاننده و یا کارسینوم مری قابل برداشت، در نظر گرفته شود.

۷- اگر پرفوراسیون در حین درمان تسکینی کارسینوم غیرقابل عمل مری رخ دهد، استفاده از یک استنت پوشش دار معمولاً جلوی نشت را می‌گیرد. اگر گذاشتن استنت مقدور نباشد، انحراف مسیر و برداشتن مری همراه با گاستروستومی و ژژونوستومی لازم می‌باشد.

۸- اگر پرفوراسیون مری در کمتر از ۷۲ ساعت تشخیص داده شده باشد، می‌تواند توسط ترمیم اولیه و تقویت محل پارگی توسط فوندوس معده، فلپ جنبی و فلپ عضلانی و استنت برای کاهش احتمال تشکیل فیستول درمان گردد. پارگی‌های گردنی توسط بستن اولیه و تخلیه کردن درمان می‌شوند. پارگی مری سینه‌ای احتیاج به توراکتومی راست جهت دسترسی به دو سوم فوقانی مری و توراکتومی سمت چپ برای دسترسی به یک سوم تحتانی مری دارند. در زخم‌های مربوط به محل کاردیا از طریق لاپاروتومی نیمه فوقانی خط وسط و یا توراکتومی چپ وارد عمل می‌شویم.

پارگی‌های مری سینه‌ای احتیاج به درناژ مدیاستن از طریق باز کردن جنب جداری به اندازه تمام طول مری، دارند. بافت‌های آلوده و یا مرده موجود در میان سینه و جنب جداری باید پاکسازی شوند.

مری در بیشتر اوقات و کاردیا باید به طور کامل جداسازی شوند تا محل دقیق پارگی به درستی تشخیص داده شده و مری جهت یک ترمیم بدون کشش، آماده شود.

برش بافت عضلانی مری معمولاً جهت یافتن آسیب‌های مخاطی مورد نیاز می‌باشد. ترمیم اولیه معمولاً توسط بستن و ترمیم نقص مخاطی و بستن لایه‌های عضلانی صورت می‌گیرد.

پارگی مری سینه‌ای را می‌توان توسط فلپ‌های جنبی و یا پایک‌های عضلانی از عضلات بین دنده‌ای تقویت کرد.

- 
1. Diversion
  2. Resection
  3. Mega Esophagus

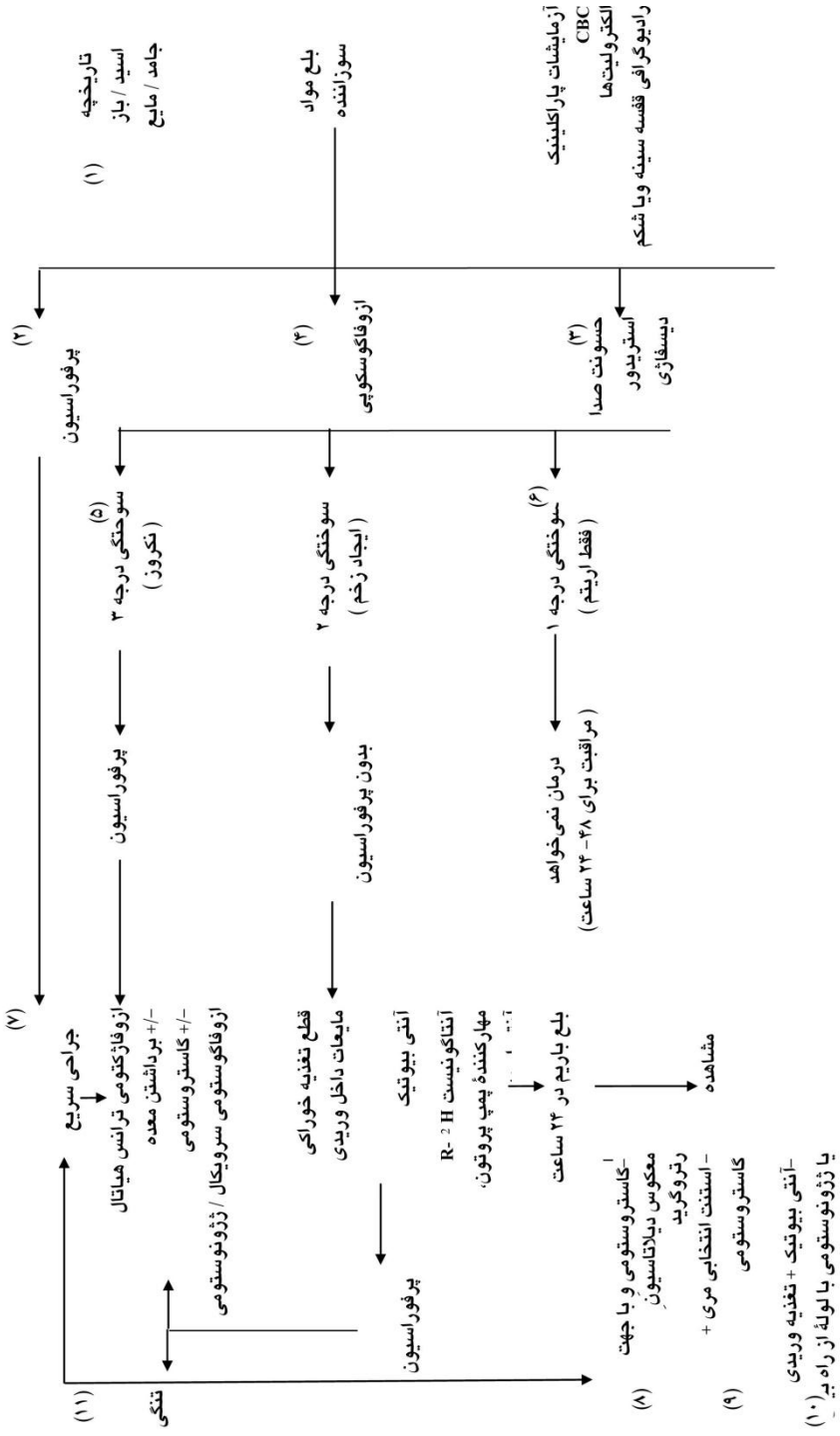
تقویت پارگی‌های سینه‌ای همچنين می‌تواند توسط بافت عضلانی دیواره قفسه سینه، دیافراگم و یا پايك‌هایی از امتنوم صورت گیرد. پارگی‌هایی که در محل کاردیا باشد، توسط عمل فوندوپلیکاسیون معده حمایت می‌شوند.

۹- در پارگی‌هایی که دیر تشخیص داده می‌شوند، معمولاً می‌توان ترمیم اولیه و حمایت توسط عضلات ناحیه و یا جنب انجام داد. البته این در صورتی است که التهاب شدید و مדיاستینیت وجود نداشته باشد.

۱۰- در صورتی که ترمیم و حمایت اولیه، به علت التهاب شدید و مدياستينيت مقدور نباشد، اقدامات شامل برداشتن مری و یا انحراف مسیر مری می‌باشد که شامل ازوفاگوستومی سرویکال (diversion) مری گردنی و ایجاد یک فیستول بزاقی)، برداشت فشار از روی معده توسط گاستروستومی، و ژژونوستومی با بازسازی تاخیری (۶ ماهه) می‌باشد. جایگزین برای انحراف مسیر یا برداشتن مری عبارتست از : تخلیه پارگی توسط T-tube و ایجاد یک فیستول کنترل شده مری به سطح پوست. گذاشتن T-tube می‌تواند در بیماران با خطر بالا استفاده شود، اما نشت ممتد و ادامه دار می‌تواند منجر به سپسیس شود و به صورت همیشگی توصیه نمی‌شود.



## سوختگی مری



## سوختگی مری

۱- درمان بیمار مبتلا به بلع مواد سوزاننده در درجه اول عبارتست از یافتن علت ایجاد سوختگی ( برای مثال : باز یا اسید، جامد یا مایع )

بازها منجر به ایجاد نکروز تولیدکننده مایع<sup>۱</sup> می‌شوند و ایجاد سوختگی عمیق می‌کنند. این در حالی است که اسید معمولاً نکروز انعقادی ایجاد می‌کند و منجر به ایجاد اسکار می‌شود که نفوذ اسید به عمق را کم می‌کند. در صورت مصرف اسید، مری ممکن است به علت وجود بافت اپی تلیال سنگفرشی آسیب نبیند. ( ساییستون )

باز جامد، معمولاً به حلق دهانی می‌چسبد و آن را می‌سوزاند. این در حالی است که باز مایع به سرعت بلعیده می‌شود و به همین علت آسیب کمتری در حلق دهانی ایجاد می‌کند، اما در عین حال آسیب بیشتری در مری و یا حتی معده ایجاد می‌کند.

شکایات بیمار به دنبال بلع مواد سوزاننده شامل : درد دهان، استفراغ خونی، آبریزش و ناتوانی در بلع می‌باشد، هرچند نبود شکایات فوق و یا نبود سوختگی حلق دهانی، آسیب مری را رد نمی‌کند. محل‌های شایع سوختگی مکان‌هایی هستند که به علت تنگی‌های طبیعی عبور مواد به کندی صورت می‌گیرد که شامل منطقه کریکوفارنژیال، محل قوس آئورت و برونش اصلی چپ و اسفنکتر تحتانی مری می‌باشند. ( ساییستون )

- ۲- در صورتی که معاینه فیزیکی و یا گرافی گرفته شده از شکم و یا سینه مطرح کننده پارگی باشد، جراحی جهت پاکسازی بافت‌های نکروز شده و جلوگیری از پیشرفت آسیب، الزامی می‌باشد.
- ۳- خشونت صدا، استریدور و تنگی نفس، ادم حنجره را مطرح می‌کند. البته علائم فوق می‌تواند به علت آسیب اپی گلوت نیز باشد.
- این علائم اقدام سریع جهت بررسی وضعیت راه هوایی با برونکوسکوپ، لارنگوسکوپ و در صورت نیاز لوله‌گذاری و یا تراکئوستومی جهت برقراری راه تنفس بیمار را الزام می‌دارد.
- استروئیدها در صورت نیاز، برای از بین بردن انسداد راههای هوایی، قابل تجویز می‌باشند. انسداد فوق الذکر می‌تواند در اثر ادم مخاطی و یا اسپاسم برونش‌ها ایجاد شده باشد.
- ۴- ازوفاگوسکوپ، ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از آسیب پیشنهاد می‌شود، و قبل از آن باید معده را تخلیه کرده و بیمار را تا حد ممکن پایدار نمود، مگر حالتی که شک به پارگی معده و یا مری کرده باشیم.
- آندوسکوپ را باید فقط تا محل اولین سوختگی شدید پیش برد، تا به این طریق جلوی پارگی ناشی از اعمال پزشکی گرفته شود، که البته این روش معمولاً جلوی بررسی کامل مری و معده را می‌گیرد. در بچه‌ها به خاطر اینکه انجام ازوفاگوسکوپ نیاز به بیهوشی دارد، در صورت بدون علامت بودن کودک، می‌توان از انجام ازوفاگوسکوپ صرف نظر کرد. (سابیستون)
- ۵- بیماران با سوختگی درجه ۲ یا ۳ بدون نشانه‌های پارگی معمولاً در ICU بستری و حمایت می‌شوند. باید تغذیه غیر خوراکی بوده و توسط مایعات داخل وریدی و آنتی بیوتیک‌ها حمایت شوند، تا ریسک آلودگی باکتریال میان سینه در اثر مری آسیب دیده و اسپیراسیون به حداقل برسد.
- به این علت که بازگشت اسید احتمال ایجاد تنگی را بالا می‌برد، از آنتاگونیست‌های گیرنده H<sub>2</sub>، مهار کننده پمپ پروتون و یا آنتی اسیدها استفاده می‌کنیم. استروئیدها به عنوان عامل جلوگیری کننده از ایجاد تنگی، ثابت نشده اند و حتی ممکن است علائم پریتونیت را نیز مخفی کنند.
- ۶- درمان سوختگی‌های درجه ۱ مری که سوراخ نشده و ایجاد تنگی نکرده‌اند، معمولاً عبارتست از تحت نظر گرفتن بیمار برای ۴۸ ساعت.
- ۷- پارگی مری به علت مواد سوزاننده به بهترین شکل توسط ازوفاژکتومی از طریق هیاتوس درمان می‌شود.
- نکروزهای وسیع و عمیق تمام ضخامت مری و یا معده باید توسط ازوفاگوگاسترکتومی رادیکال و اورژانس درمان شوند که البته ترمیم تأخیری ۶ ماهه برای آن لازم است.
- تمام بیماران از ازوفاگوستومی گردنی و ژژونوستومی تغذیه‌ای سود می‌برند.
- ۸- جایگزین‌های درمانی برای آسیب‌های درجه ۲ و ۳ عبارتست از، گاستروستومی انتخابی جهت تغذیه بیمار، همراه با عبور دادن یک لوله بینی - معده جهت دیلاتاسیون در جهت معکوس<sup>۱</sup> برای رفع تنگی‌های ممکن. این روش معمولاً در اطفال استفاده می‌شود.

۹- جایگزین دوم عبارتست از : گذاشتن استنت داخل مجرای برای جلوگیری از تنگی، همراه با گاستروستومی. این استنت به مدت ۲۱ روز در مری نگهداشته می‌شود. گرافی مکرر سینه و شکم و بلع باریوم ۲۴ ساعت بعد جهت رد سوراخ شدگی مری انجام می‌شود.

۱۰- راه سوم عبارتست از ادامه مصرف آنتی بیوتیک و آغاز تغذیه بیمار از طریق یک لوله دابهوف<sup>۱</sup> و یا تغذیه کاملاً عروقی.<sup>۲</sup> در هر دوی این روشها بیمار با تغذیه غیر خوراکی<sup>۳</sup> ننگه داشته می‌شود. تا وقتی که بتواند بزاق خود را بدون درد بلعد، در این صورت رژیم غذایی در حد تحمل بیمار آغاز می‌شود. از وفاگوستروئودونوسکوپ<sup>۳</sup> هفته بعد برای بررسی‌های بعدی انجام می‌گیرد. همچنین معده و مری توسط بلع باریوم به ترتیب : ۳ هفته، ۳ ماه و ۶ ماه پس از آسیب بررسی می‌شوند تا ایجاد هرگونه تنگی رد شود. تنگی شایع ترین عارضه سوختگی‌های درجه ۲ و ۳ می‌باشد. این روش همچنین برای بررسی ایجاد انسدادهای خروجی معده و نیز ایجاد و تشکیل ساختمان‌های مشابه لینییت پلاستیکا<sup>۴</sup> یا ساعت شنی<sup>۵</sup> استفاده می‌شود.

شایعترین عارضه سوختگی‌های درجه ۲ و ۳ مری، ایجاد تنگی است. که معمولاً بین هفته‌های ۸ تا ۳ ایجاد می‌شود و بعضی از این تنگی‌ها خفیف می‌باشند که به متسع سازی پاسخ می‌دهند. اتساع نباید قبل از هفته ششم انجام شود تا اینکه ایجاد بافت اپی تلیال مری به خوبی انجام شود. برای تنگی‌های موضعی بیشتر از ۱۰۵ سانتی‌متر که به دیلاتاسیون جواب نمی‌دهند، تزریق موضعی استروئید و اتساع پس از تزریق ممکن است کمک کننده باشد. ( سابیستون).

1 Dobhoff tube

2 Total Parenteral Nutrition

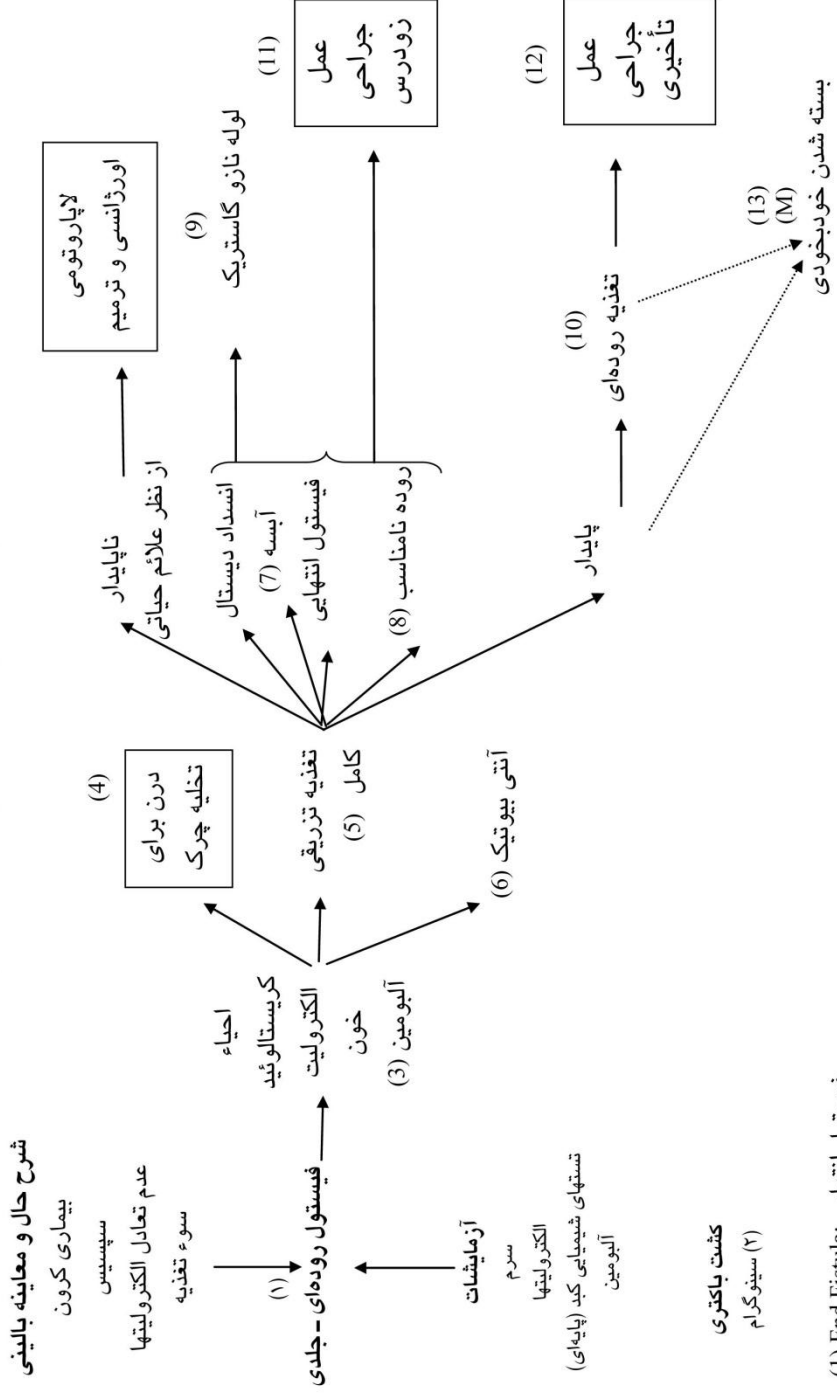
3 NPO

4 Linitis plastica-like

5 Hourglass



## فیستول پوستی - روده‌ای (انتروکوتانوس)



(1) End Fistula: فیستول انتهایی

## فیستول‌های پوستی - روده‌ای

فیستولهای پوستی - روده‌ای با میزان مرگ و میر ۲۰ درصد و در بعضی مطالعات ۶ درصد ذکر شده است. نتایج قابل اعتماد، درمانهای مراقبتی و دارویی را لازم می‌دانند. مرگ معمولاً به دنبال سپسیس روی می‌دهد. با توجه به اینکه سوء تغذیه و به هم خوردن تعادل الکترولیت‌ها قابل جلوگیری هستند، تغذیه کافی بیماران در حضور سپسیس به علت فقدان کاربرد کالری چربی، کربوهیدرات و به خاطر ادامه پروتئولیز ممکن نمی‌باشد.

سینوگرام از هر مسیر سینوس (شماره ۵ - لوله تغذیه کودکان)، با استفاده از ماده حاجب محلول در آب، منبع و وسعت مسیر و آبه مرتبط را مشخص می‌کند. مطالعات باریوم به ندرت لازم هستند. اگر لازم باشد، معمولاً فیستول را آشکار نمی‌کنند. در مورد سی تی اسکن نیز این مسئله صادق است. فعالیت روده و ترمیم به علت فشار کلوییدی غیر طبیعی که به علت کاهش آلبومین سرم به وجود آمده است از بین می‌رود. آلبومین بالاتر از  $3/3 \text{ g/dl}$  میزانی است که کار روده و ترمیم را بهتر می‌کند. اسپیراسیون سوزنی از یک آبه مشخص می‌تواند توسط سینوگرام دنبال شود که وسعت آبه و مبدا آن را قبل از تخلیه مشخص می‌کند.

کانول سابکلارین جهت تغذیه کامل وریدی گذاشته می‌شود. بیماران باید به وسیله کریستالوئید هیدراته شوند و از سلامت کانولاسیون وریدهای بزرگ اطمینان حاصل گردد. آنتی بیوتیک‌ها زمانی که بیمار مشخصاً سپتیک است مورد نیاز هستند. برای بیمار با فیستول به طور میانگین، ۸ یا ۹ روز آنتی بیوتیک لازم است.

آبسه نزدیک فیستول، مسیر را باز نگه می‌دارد.

فیستول‌هایی که از آسیب‌های غیرقابل برگشت روده ناشی می‌شوند ترمیم نمی‌گردند. لوله نازوگاستریک ترشح فیستول را کاهش نمی‌دهد و ممکن است بازگشت اسیدی، ازوفاژیت و جراحات‌های بعدی را ایجاد کند.

تغذیه روده‌ای باید با فرمولهای فعال کننده ایمنی روده‌ای آغاز شوند. بهتر است تغذیه وریدی ۵ الی ۱۰ روز بعد از شروع تغذیه روده‌ای ادامه یابد، زیرا روده در زمان استراحت جذب سریع و مؤثر نداشته و حدود ۵ روز طول می‌کشد تا به تغذیه کافی روده‌ای دست پیدا کرد. حدود صد سانتی متر از روده نرمال جهت تغذیه روده‌ای مورد نیاز است.

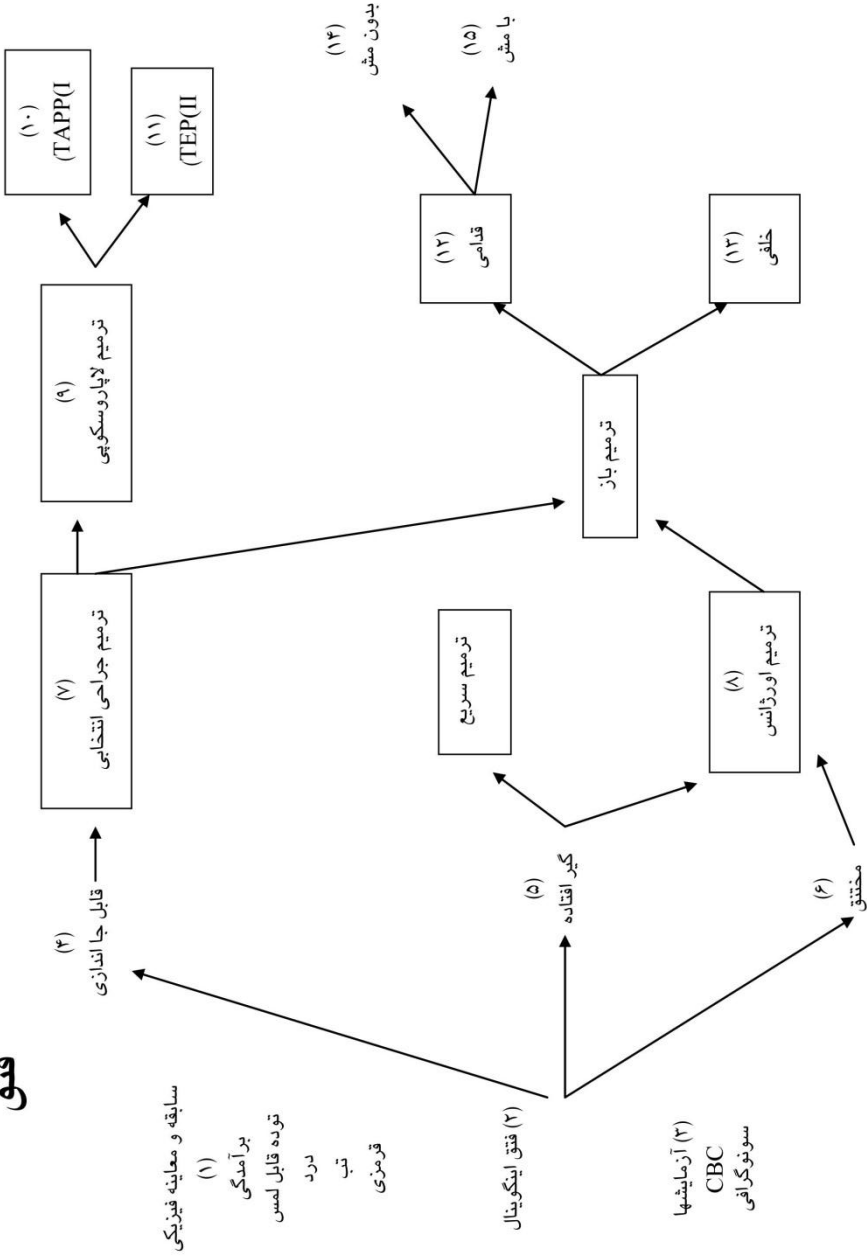
مرگ و میر بعد از جراحی جهت ترمیم یک فیستول نزدیک ۲٪ یا کمتر است. میزان عوارض، ۱۲٪ یا کمتر مورد انتظار است.

اگر فیستول بعد از ۴ تا ۵ هفته بدون سپسیس بسته نشد، معمولاً جراحی لازم است. میزان تغذیه قبل از جراحی می‌تواند به وسیله اندازه‌گیری نیمه عمر پروتئین ارزیابی گردد. (به عنوان مثال: ترانسفرین، پروتئین باند شونده رتینال و پره‌آلبومین متصل شونده به تیروکسین). وقتی ترانسفرین خود به خود زیاد شود، سنتز کبدی پروتئین کافی است. اصول جراحی با برش در طول یک پوست سالم، آزادسازی همه انسدادهای انتهایی، خارج کردن حاشیه اجزاء روده‌ای، آناستوموز مجدد همه قوسهای کور روده‌ای کوچک، گاستروستومی، ژژونوستومی و تغذیه وریدی بعد از جراحی ادامه می‌یابد.

هیستامین، آنتاگونیست‌های  $H_2$  یا PPI ها (مهارکننده‌های پمپ پروتون) ممکن است درد تخلیه از فیستول‌های پوستی - روده‌ای را کاهش دهد. سوماتوستاتین یا اکتروتاید به عنوان عامل مؤثر در بستن فیستول‌های پوستی - روده‌ای ثابت نشده‌اند. با این حال سوماتوستاتین یا یک آنالوگ آن ممکن است در بستن فیستول‌های پانکراس مؤثر باشد. در بسیاری از گروه‌ها با استفاده از درمان موقت به میزان ۳۳ تا ۴۵ درصد بسته شدن خود به خودی گزارش شده است. بسته شدن خود به خودی ممکن است در آینده منجر به برگشت فیستول شود، خصوصاً در صورتی که بیماری‌های روده‌ای مثل بیماری التهابی روده (IBD) یا انسداد دیستال روده وجود داشته باشد.



# فتق



I. TAPP: Trans Abdominal Pre Peritoneal

II. TEP: Total Extra Peritoneal

## فتق

۱- سابقه بیمار مبتلا به فتق اغلب شامل برآمدگی متناوب و یا یک حس مبهم در کشاله ران است. علائم اغلب با بلند کردن اجسام سنگین، کشش، یا فعالیت بدتر می‌شوند. سابقه بلند کردن جسم سنگین، هم در برنامه ریزی برای ناتوانی پس از عمل و هم در میزان عود طولانی مدت مهم است. همچنین سابقه باید شامل سوال درباره سرفه مزمن، زور زدن برای دفع مدفوع، و مشکلات ادرار کردن باشد. این علائم ممکن است یک مشکل زمینه‌ای را نشان دهد (مانند هیپرپلازی خوش خیم پروستات یا سرطان پروستات، سرطان کولون یا ریه). اختلال عملکرد ادراری پیش از عمل نیز خطر افزایش احتباس ادراری پس از عمل را نشان می‌دهد. معاینه شامل مشاهده منطقه کشاله ران به منظور شواهدی از برآمدگی حین سرفه کردن بیمار است. این معاینه در حالی که انگشت نشانه معاینه کننده وارد حلقه خارجی می‌گردد، تکرار می‌شود و لمس کردن برآمدگی یا فشار داخل نشاندهنده فتق است. در صورتیکه فتق گیر افتاده باشد، معاینه فیزیکی باید هرگونه نشانه گیرافتادگی را مدنظر داشته باشد، نظیر تب، درد و قرمزی.

۲- ۹۷٪ فتق‌های کشاله ران مغبنی<sup>۱</sup> و ۳٪ رانی می‌باشند. نسبت مرد به زن ۱ به ۹ است. شایعترین نوع فتق مغبنی در هر دو جنس فتق غیر مستقیم است. فتق‌های رانی در زنان شایع ترند. فتق‌های مغبنی در ۲۰٪ موارد دو طرفه هستند. خطر ایجاد فتق مغبنی در طول عمر حدود ۱۰٪ است. فتق‌های

کشاله ران اثرات اقتصادی قابل توجهی، شامل هزینه جراحی و مدت بستری به علاوه ساعتهای از دست رفته کاری دارند.

۳- ممکن است سونوگرافی برای تشخیص بیماری که علایم را گزارش می‌کنند اما نقص قابل لمس ندارند مفید باشد. سونوگرافی منطقه مغبنی زمانی که بیمار در وضعیتهای خوابیده به پشت و ایستاده است و زمانی که بیمار مانور والسالوا را انجام می‌دهد، حساسیت و ویژگی تشخیصی بیش از ۹۰٪ دارد؛ هرچند، سونوگرافی به میزان زیادی بستگی به اپراتور دارد.

۴- در کل، تمام فتق‌های مغبنی قابل جاناندازی به علت خطر گیر افتادگی باید بصورت انتخابی ترمیم گردند.

۵- اگر بیمار فتق مغبنی گیر افتاده دارد، و اختناق مورد شک نباشد، مناسب است که تلاش برای جاناندازی بوسیله آرام بخش، در وضعیت ترندلنبرگ (سر بیمار پایین‌تر از شکم و اندام‌ها بالا می‌آید)، و فشار مداوم و آرام بالای توده کشاله ران انجام گیرد. تلاشهای مکرر و با شدت به منظور جاناندازی فتق گیر افتاده توصیه نمی‌شود و ممکن است تمام کیسه فتق و محتویاتش جا اندازی شود و برآمدگی خارجی از بین رفته باشد ولی گیر افتادگی کیسه باقی می‌ماند و احتمال نکروز روده یا انسداد از بین نمی‌رود. اگر هرگونه علامتی از اختناق (مانند تب، قرمزی، درد، لوکوسیتوز، انسداد روده، یا پریتونیت) وجود داشته باشد، نباید تلاش برای جاناندازی صورت گیرد.

درمان توصیه شده در مورد فتق‌های گیر افتاده جراحی می‌باشد، ولی به علت اینکه عوارض تهدید کننده حیات ندارد، نیاز به عمل اورژانس نمی‌باشد.

درمان اولیه در صورت نبود علائم اختناق جاناندازی<sup>۱</sup> می‌باشد. اگر یک یا دو تلاش جهت جاناندازی موفقیت آمیز نباشد، نباید بیش از این سعی در جاناندازی کرد.

Reduction en masse شامل جابجایی توده‌های بدون برطرف کردن گیر افتادن و اختناق می‌باشد و در صورت انسداد روده پس از برطرف شدن ظاهری توده گیر افتاده، باید به فکر آن باشیم. (شوارتز)

۶- فتق مختنق باعث می‌شود تا جریان عروقی به محتویات فتق تضعیف شود. فتق مغبنی مختنق، اورژانس جراحی است. بیمار باید با هیدراسیون داخل وریدی، لوله بینی معده‌ای، اصلاح الکترولیتها و آنتی بیوتیک‌های داخل وریدی آماده شود.

۷- اکثر ترمیم فتق‌های مغبنی انتخابی می‌توانند بصورت سرپایی انجام گیرند. میزان عود برای فتق‌های کشاله ران از ۱٪ تا ۱۰٪ است. با وجود بسیاری از روشهای در دسترس، درمان باید برای هر بیمار اختصاصی باشد. نتایج عالی با میزان عود بسیار کم برای هر دو روش باز و لاپاروسکوپی گزارش شده‌اند. تمایل زیادی به استفاده از مش<sup>۲</sup> صناعی به علت ماهیت بدون فشار ترمیم وجود دارد. اگرچه نظرات درباره ترمیم لاپاروسکوپی برای فتق‌های یکطرفه و تازه تشخیص داده شده متناقض است، به نظر

می‌رسد بطور ایده‌آل برای فتق‌های راجعه و یا دوطرفه مناسب است. فتق‌های راجعه‌ای که بدون استفاده از مش ترمیم می‌شوند، خطر بیشتری برای عود دارند و بنابراین به بهترین وجه با استفاده از مش در رویکردهای باز یا لاپاروسکوپی درمان می‌شوند.

۸- در زمان جراحی برای فتق‌های گیر افتاده یا احتمالاً مختنق، اکثر جراحان برش استاندارد قدام مغبنی را بکار می‌برند. کیسه فتق برش داده می‌شود و سپس تحت دید مستقیم باز می‌گردد. کنترل قاعده کیسه فتق جهت جلوگیری از افتادن محتویات به داخل حفره شکمی پیش از مشاهده کافی مهم است. در صورت لزوم ممکن است برش و برداشتن روده و آناستوموز از طریق برش مغبنی محتمل باشد. اگر روده به میزان کافی مشاهده نشود، باید آمادگی برای تغییر به برش خط وسط وجود داشته باشد. اگر روده ایسکمیک شده باشد یا برداشتن روده انجام گیرد، باید به علت خطر بالای عفونت، از مش استفاده نشود. در صورتیکه نقص برای بسته شدن به روش اولیه بسیار بزرگ باشد، ممکن است یک مش قابل جذب یا بیولوژیک (مانند زیر مخاط روده باریک) جهت ترمیم نقص فتق استفاده شود. یک روش جایگزین، رویکرد باز پیش صفاقی (خلفی) است. این روش این مزیت را دارد که قادر است بدون برش جداگانه‌ای به لاپاروتومی تبدیل شود.

۹- ترمیم فتق مغبنی به روش لاپاروسکوپی مزایای بالقوه زیر را دارد: (۱) درد پس از عمل کمتر؛ (۲) زمان بهبودی کاهش یافته؛ (۳) ترمیم آسانتر فتق راجعه، زیرا ترمیم در سطح بافتی انجام می‌شود که قبلاً برش داده نشده است؛ (۴) توانایی درمان فتق‌های دو طرفه؛ (۵) انجام لاپاروسکوپی تشخیصی همزمان؛ و (۶) زیبایی بهتر. بازگشت زودتر به فعالیت کامل عامل اجتماعی - اقتصادی مهمی است، زیرا کاهش زمان دور از کار بطور بالقوه می‌تواند سبب هزینه جراحی پایین‌تر شود. ممکن است ترمیم لاپاروسکوپی به علت مزیت مکانیکی بدست آمده از جاگذاری مش در جلوی بافت عضلانی دیواره شکم، میزان عود کمتری داشته باشد. موانع اصلی در برابر جراحی فتق مغبنی به روش لاپاروسکوپی موارد زیر هستند: (۱) ترمیم معمولی فتق مغبنی یک جراحی موثر است که بصورت سرپایی با ناتوانی و مرگ و میر کم انجام می‌گیرد؛ (۲) نیازمند بیهوشی عمومی است؛ (۳) بسیار گران قیمت تر است؛ و (۴) نیازمند مش است. بعضی از برشها یا درمان‌های جراحی (نظیر برداشتن پروستات) مانع برش جراحی کافی یا ایمن می‌شوند. نوع رویکرد لاپاروسکوپی TAPP<sup>۱</sup> (میان شکمی پیش صفاقی) یا TEP<sup>۲</sup> (کاملاً خارج صفاقی) - بطور عمدۀ بستگی به ترجیح و سطح تجربه جراح دارد.

۱۰- رویکرد جراحی از راه شکم و پیش صفاقی<sup>۳</sup> یا میان صفاقی<sup>۴</sup> به منطقه مغبنی است. صفاق برش داده می‌شود و فلاپ صفاقی ایجاد می‌گردد. زمانی که وارد فضای پیش صفاقی می‌شویم، برش و انجام جراحی مشابه روش خارج صفاقی کامل است. پس از آنکه مش جاگذاری شد، بوسیله فلاپ پوشیده

1. TAPP: Trans Abdominal Pre Peritoneal
2. TEP: Totally Extra peritoneal
3. Pre Peritoneal
4. Intra peritoneal



می‌شود. ضرر روش میان شکمی - پیش صفاقی این است که نیاز به ورود به فضای صفاقی دارد و بیمار را در معرض آسیب درون شکمی بالقوه و تشکیل چسبندگی دیررس قرار می‌دهد.

۱۱- ترمیم به روش خارج صفاقی کامل، کاملاً خارج صفاقی است. یک بالون ویژه در طول خلفی غلاف رکتوس پایین می‌رود تا به سمفیز پوبیس برسد. سپس بالون جهت برش فضای پیش صفاقی بکار می‌رود، و تمام دهانه میوپکتینه را باز می‌کند. طناب اسکلت وارد می‌شود، کیسه فتق جاناندازی می‌شود، و مش جهت پوشاندن نقص بکار می‌رود. مش از داخل به لیگامان کوپر دوخته می‌شود. مش از خارج به رویه خارجی آپونوروز شکمی عرضی و مجرای ایلئوپوبیک دوخته می‌شود. جهت اجتناب از آسیب اعصاب ژنیتوفمورال و جلدی رانی خارجی، دوخت‌ها پایتتر از مسیر ایلئوپوبیک انجام می‌شود.

مشخصه آناتومی دیگر اهمیت زیاد در مثلث مرگ است. این مثلث از خارج به عروق اسپرمتیک و از داخل به واز دفرانها محدود است؛ و در داخل آن شریان و ورید ایلیاک خارجی و عصب رانی قرار دارند.

۱۲- رویکرد باز قدامی هنوز در برابر سایر روشهای بکار گرفته شده، استاندارد طلایی است. اکثر فتق‌ها می‌توانند با استفاده از بیحسی موضعی و سرپایی با هزینه کم درمان شوند. نتایج عالی با میزان عود بسیار کم برای ترمیم‌های اولیه بدون مش و ترمیم‌های با کاربرد مش، گزارش شده‌اند. مزیت روش ترمیم با مش، این است که ترمیم بدون کشش را ایجاد می‌کند. در موارد با نقص بزرگ، بافت تضعیف شده و یا عود، ترمیم با مش مورد قبول است. اگرچه تمایل به افزایش استفاده از مش وجود دارد، خطراتی در فرسایش مش و عفونت وجود دارد که باید بیشتر مدنظر گرفته شود.

۱۳- رویکرد باز پیش صفاقی (خلفی) توسط مندیل و استوپا<sup>۱</sup> مطرح شده است. برای فتق‌های یکطرفه، از برش پوستی افقی در ربع تحتانی راست یا چپ بالای برش معمول استفاده شده در ترمیم قدامی استفاده می‌شود. برای فتق‌های دو طرفه، برش عرضی زیر ناف<sup>۲</sup> مورد استفاده قرار می‌گیرد. فضای پیش صفاقی ایجاد می‌شود و تمام دهانه میوپکتینه مشخص می‌گردد. تمام فتق‌های مستقیم، غیر مستقیم و رانی می‌توانند توسط این رویکرد ترمیم شوند. روشهای با استفاده از مواد صناعی بخصوص برای فتق‌های راجعه و دو طرفه، عمومی شده‌اند. روش استوپا از مش صناعی بزرگی استفاده می‌کند. به پس از دهانه میوپکتینه گسترش می‌یابد و صفاق احشایی را در بر می‌گیرد. در موارد فتق راجعه این رویکرد از برش در بافتهای اسکار اجتناب می‌کند.

۱۴- نتایج عالی برای فتق‌های ترمیم شده به روش اولیه (بدون مش) گزارش شده‌اند. این روش شامل باز کردن عضله مایل خارجی و آزاد سازی طناب اسپرمتیک است. کیسه فتق برش داده می‌شود و معمولاً بسته می‌شود. ترمیم‌های رایج شامل باسینی<sup>۳</sup>، مک وی<sup>۴</sup> و شولدیس<sup>۵</sup> است. ترمیم باسینی با بخیه

- 
- 1 Stoppa
  - 2 Pfannenstian
  - 3 Bassini
  - 4 Mc Vay
  - 5 Shouldice

کردن تاندون مشترک عضله شکمی عرضی و عضله مایل داخلی به لیگامان پوپارت همراه است. ترمیم مک وی کف کانال مغربی را از خارج به لیگامان کوپر در زیر لیگامان مغربی متصل می‌کند. ترمیم شولدریس از ترمیم چند لایه‌ای کف کانال مغربی با بخیه‌های پشت سر هم استفاده می‌کند.

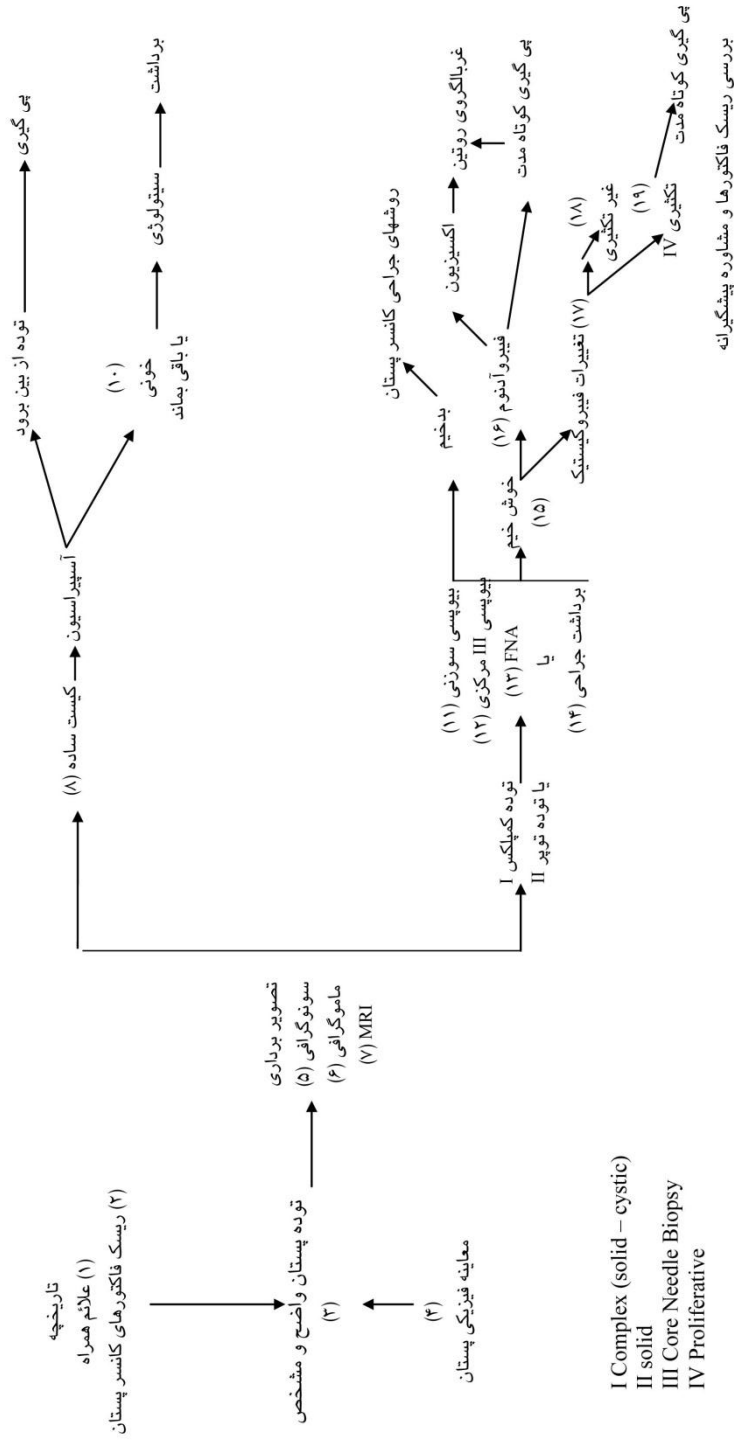
۱۵- بسیاری از جراحان بطور معمول در کاهش فشار و عود از مش استفاده می‌کنند. مش تشکیل بافت اسکار را تحریک می‌کند که بعداً قدرت کششی که بوسیله مش به تنهایی ایجاد شده است را افزایش می‌دهد. ترمیم لیختن اشتاین<sup>۱</sup> از قطعه‌ای از مش صناعی استفاده می‌کند که از داخل به تکمه پوییس، از پایین به لیگامان پوپارت، و از بالا به تاندون مشترک بخیه می‌شود. مش از خارج تقسیم می‌شود و به دور طناب اسپرمتیک می‌پیچد و دهما به هم بخیه می‌شوند. استفاده از مش «درپوش»<sup>۲</sup> که توسط راتکوف<sup>۲</sup> شرح داده شد، به علت نسبتاً ساده و سریع بودن و نیاز به برش کم، عمومی شده است. مش در پوش در حلقه داخلی یا روی کف کانال مغربی قرار داده می‌شود و توسط بخیه ثابت می‌گردد. قطعه دوم مش در داخل کانال مغربی از تکمه پوییس تا بالای حلقه داخلی قرار داده می‌شود. مش قرار داده شده ممکن است با بخیه ثابت بشود یا نشود. مش قرار داده شده برای تقویت فضای مستقیم در ترمیم غیر مستقیم و منطقه حلقه داخلی در ترمیم مستقیم قرار داده می‌شود. قسمت قرار داده شده مش با ایجاد فیروز در بافت در حال رشد، بصورت پیشگیری از فتق در آینده عمل می‌کند.

---

1 Lichten steins

2 Rutkow

## توده واضح پستان



## توده واضح پستان

۱- مسایل مهم در مورد یک توده تازه در پستان، زمان ایجاد آن و تغییرات از زمان ایجاد آن است که در خانمهای در سن باروری شامل درد و تغییر اندازه همزمان با دوره‌های قاعدگی می‌باشد. علائم همراه شامل تغییرات پوست و مجموعه هاله و نوک پستان، درد و حساسیت می‌باشد.

۲- ریسک فاکتورهای سرطان پستان باید در تاریخچه همه زنان با توده واضح پستان پرسیده شود که شامل سن، سابقه خانوادگی (بویژه فامیل درجه اول)، سابقه سرطان مشخص پستان یا انواع خاصی از پاتولوژیهای خوش خیم پستان (مثل هایپرپلازی آتیبیکال و کارسینوم لوبولار در جا)<sup>۱</sup> و مسایل هورمونی (مثل سن قاعدگی و یائسگی، تعداد فرزندان، استفاده از هورمونهای خارجی) می‌باشد. ۷۵٪ زنانی که سرطان پستان دارند تنها ریسک فاکتور سن بالا در آنها وجود دارد. عدم وجود ریسک فاکتورهای دیگر نباید اقدامات تشخیصی را محدود کند.

۳- توده واضح پستان معمولاً توسط بیمار کشف می‌شود که اهمیت آموزش و تشویق به انجام آزمایش فردی ماهانه پستان را نشان می‌دهد.

۴- آزمایش فیزیکی پستان در غربالگری سرطان یا در ارزیابی بیمار با یک توده جدید بسیار با اهمیت است. حدود ۱۵٪ - ۲۰٪ از توده‌های پستان در ماموگرافی یافت نمی‌شوند که اهمیت آزمایش فیزیکی پستان را نشان می‌دهد. بیماران باید در حالت نشسته و خوابیده به پشت معاینه شوند. محدوده معاینه شامل کلویکل از بالا، حد خارجی استرنوم از داخل، عضله لاتیسیموس از خارج و چین زیر پستان از

پایین می‌باشد. نوع معاینه عمودی بیشترین حساسیت را دارد. معاینه باید با سطح کف دستی انگشتان انجام شود چون از نوک انگشتان بسیار حساس‌تر است. وارد آوردن فشارهای با مقدار متفاوت می‌تواند در پیدا کردن ضایعات در عمق‌های متفاوت پستان کمک کند. دستها در هنگام معاینه نباید از پستان جدا شود.

۵- اگر توده‌ای کاملاً مشخص (با حدود مشخص) باشد، سونوگرافی مفیدترین وسیله ارزیابی است و بویژه در تشخیص ضایعات سیستیک و توپر مفید است. سونوگرافی همینطور در زنان جوان که پستانهای متراکم دارند وسیله تصویربرداری مفید تری است. در صورت آسیب‌رده کردن کیست، کلاپس کامل کیست ممکن است دیده شود. در ضایعات جامد می‌توان از سونوگرافی جهت راهنمایی برای نمونه برداری استفاده کرد.

۶- ماموگرافی روش تشخیصی استاندارد طلایی در خانم‌های با یک توده واضح قابل لمس در پستان می‌باشد. ماموگرافی می‌تواند شامل بزرگنمایی در ناحیه توده قابل لمس باشد. این مساله بویژه در شناخت کلسیفیکاسیون‌های همراه و بهم ریختگی‌های ساختمانی در محل توده کمک کننده است.

ماموگرافی همچنین نواحی دیگر پستان را نیز نشان می‌دهد که در بعضی موارد ممکن است بیماری چند کانونی و یا کلسیفیکاسیون‌های متعدد وجود داشته باشد. تصویربرداری باید قبل از بیوپسی انجام شود تا بهم ریختگی ساختمانی در اثر تجمع خون باعث اختلال در تصویر نشود. FNA (با سوزن شماره ۲۵ یا ۲۷) می‌تواند قبل از بیوپسی در خانم‌هایی با سابقه قبلی توده کیستیک و یا علائم بالینی همراه با کیست ساده انجام شود.

یافته‌های ماموگرافی که مطرح کننده بدخیمی می‌باشند شامل: توده توپر با یا بدون ساختار ستاره‌ای<sup>۱</sup>، ضخامت غیر قرینه پستان و میکروکلسیفیکاسیون به صورت خوشه<sup>۲</sup> می‌باشد. (شوارتز)

۷- MRI جزء روش‌های تشخیصی در توده پستان نمی‌باشد. MRI می‌تواند در کسانیکه یک غده لنفاوی برجسته آگزیلاری دارند ولی آزمایش فیزیکی و ماموگرافی آنها نرمال است جهت تشخیص تومور اولیه استفاده شود. همچنین در کسانیکه بافت مصنوعی<sup>۳</sup> پستان یا سابقه جراحی پستان دارند مفید است.

۸- کیست ساده اگر بدون علامت باشد می‌تواند بعد از آسیب‌رده شدن بصورت بالینی پی گیری شود. در هنگام آسیب‌رده کردن کیست ساده، باید مایع شفاف باشد و کیست کاملاً از بین برود. اگر کیست دوباره ظاهر شود خارج‌سازی جراحی باید انجام شود.

۹- کیست‌های مجتمع و توده‌های جامد نیاز به تشخیص قطعی دارند.

۱۰- اگر آسیب‌رسانی خونی باشد یا اگر توده کاملاً از بین نرود باید مایع آسیب‌رده شده برای سیتولوژی فرستاده شود و توده برداشته شود.

---

1 Satellite

2 Cluster

3 Implant

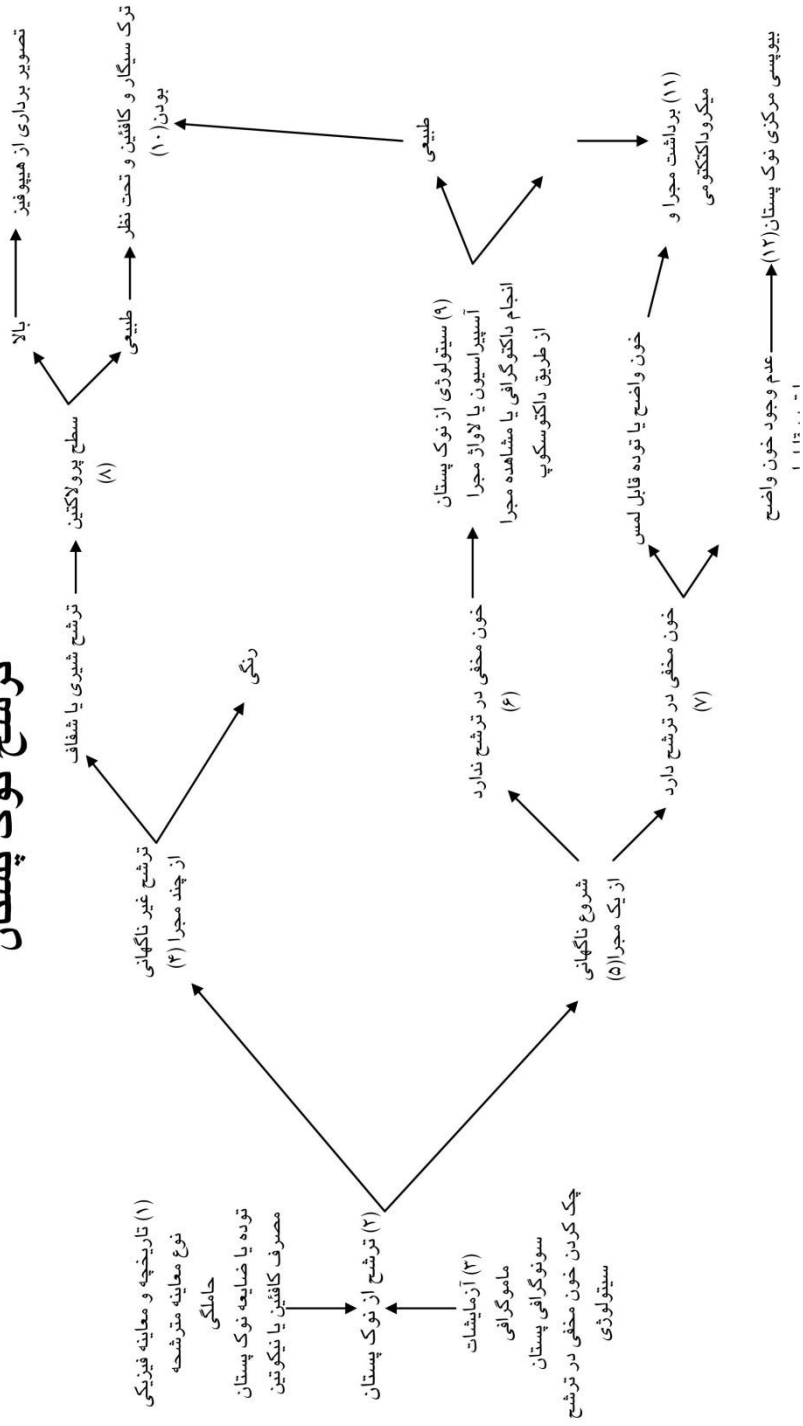
- ۱۱- نتایج انجام بیوپسی با سوزن برای برنامه ریزی درمان توده پستان مفید است. تشخیص کارسینوم در بیوپسی با سوزن، از تعدد فرآیندهای تشخیصی جلوگیری می‌کند.
- ۱۲- بیوپسی سوزنی مرکزی<sup>۱</sup> بخوبی تحمل می‌شود و اطلاعات زیادی راجع به ساختمان پستان می‌دهد که در سیتولوژی تنها بدست نمی‌آید و حساسیت (۹۰٪) و ویژگی بالا (۹۰ تا ۱۰۰٪) دارد. سوزن بزرگ نیاز به بی‌حسی موضعی و یک برش کوچک پوستی دارد و شانس زخم شدگی و تجمع خونی در مقایسه با FNA بیشتر است.
- شرایط انجام بیوپسی باز شامل موارد زیر می‌باشد:
- الف - وجود سلولهای آتیپیک در پاتولوژی حاصل از بیوپسی مرکزی
- ب - در صورتی که نتایج بیوپسی با یافته‌های رادیولوژیک همخوانی نداشته باشد
- ج - وجود فیروآدنوم با افزایش تجمع سلولی
- د - نمونه ناکافی. (سایستون)
- ۱۳- نتیجه FNA به مهارت فرد انجام دهنده و سیتوپاتولوژیست مربوط است ولی نیازی به بی‌حسی موضعی نیست. استفاده از FNA اخیراً کمتر شده که به علت ظهور سوزنهای مرکزی بزرگ می‌باشد که اطلاعات بیشتری می‌دهد.
- ۱۴- خارج‌سازی جراحی راه تشخیصی اصلی می‌باشد و در بیشتر موارد راه اصلی درمانی هم هست.
- ۱۵- تعداد زیادی ضایعات خوش خیم وجود دارد که برنامه درمان و پیگیری بستگی به پاتولوژی خاص آن دارد.
- ۱۶- فیروآدنوم ممکن است پی گیری شود یا خارج‌سازی جراحی انجام شود. اگر توده معیارهای تست ۳ تایی را داشته باشد (معاینه فیزیکی، معیارهای تصویربرداری و بیوپسی سوزن) می‌تواند بصورت کلینیکی پی گیری شود. اگر بدون تغییر باشد می‌تواند بمدت کوتاهی (۳-۴ ماه) دنبال شود یا خارج‌سازی جراحی شود و بیمار روی غربالگری نرمال قرار می‌گیرد.
- ۱۷- تغییرات فیروکیستیک شامل پاتولوژی متفاوتی از پستان می‌شود. در صورت وجود یک توده واضح و مشخص پستان و جواب بیوپسی سوزنی به نفع تغییرات فیروکیستیک باید برداشت جراحی انجام شود.
- ۱۸- تغییرات فیروکیستیک غیر تکثیری<sup>۲</sup> شانس سرطان پستان را افزایش نمی‌دهد و این بیماران باید تحت غربالگری نرمال قرار بگیرند که شامل آزمایش فردی ماهیانه پستان و انجام معاینه فیزیکی و ماموگرافی سالیانه پستان می‌شود.
- ۱۹- تغییرات فیروکیستیک تکثیری بصورت هایپرپلازی، شانس سرطان پستان را بصورت خفیفی افزایش می‌دهد. وجود آتیپی سلولی شانس سرطان پستان را ۵ - ۴ برابر افزایش می‌دهد و وجود کارسینوم لوبولار در جا در یک پیگیری ۱۵ ساله ۳۰٪ - ۱۵٪ افزایش ریسک را نشان می‌دهد.

کسانیکه آتیپی سلولی یا کارسینوم لوبولار در جا دارند باید در مورد ریسک سرطان مشاوره شوند و در مورد اعمال پیشگیری کننده مثل مصرف تاموکسیفن و جراحی پیشگیرانه توصیه شوند.





# ترشح نوک پستان



## ترشح نوک پستان

۱- ترشح نوک پستان در ۹۹٪ موارد خوش خیم است. سابقه ترشح از نوک پستان و اختلالات مجاری همراه مربوط به ماهیت ترشح است که شامل ناگهانی بودن یا نبودن، یکطرفه بودن یا دو طرفه بودن، یک یا چند مجرای بودن، رنگ ترشح (شیری، پنیری، سروز، سبز، مشکی، خونی)، سابقه عفونت، سابقه اختلالات غددی، حاملگی، داروها (کافئین، سیگار، هورمون‌ها، ماری جوانا، سایمتیدین یا داروهای مشابه) می‌باشد. تاریخچه خوب باید شامل فاکتورهایی باشد که ریسک سرطان را افزایش می‌دهند. میزان شانس را با استفاده از مدل Gail یا Clause حساب می‌کنیم.

۲- ترشح دو طرفه غیر خونی و غیر ناگهانی از چند مجرا خوش خیم است. فرد معاینه کننده باید فشاری در جهت عقربه‌های ساعت در اطراف آرئول وارد کند تا بتواند یک موضع خاص یا یک توده یا مجرای مترشحه را شناسایی کند.

۳- دیدن مایع مترشحه یا انجام تست گایاک روی ترشح پستان می‌تواند وجود خون میکروسکوپی یا ماکروسکوپی را در مایع مترشحه تعیین کند. رنگ آمیزی گرم در صورت شک به عفونت انجام می‌شود. دیدن نمونه زیر میکروسکوپ در مطب می‌تواند قطرات چربی را در ترشح شیری خوش خیم تأیید کند. انجام سیتولوژی روی ترشحات نوک پستان برای تشخیص سرطان، منفی کاذب حدود ۵۰٪ دارد. در هر بیماری با اختلالات غددی همراه باید اندازه گیری پرولاکتین، هورمون تیروئید و تست حاملگی انجام شود.

ماموگرافی در هر بیمار بالای ۴۰ سال باید انجام شود تا بیماری زمینه‌ای همراه رد شود. ماموگرافی منفی نباید خیلی مهم در نظر گرفته شود. در صورتی که با فشار به محل خاصی ترشح خارج شود، ماموگرافی باید انجام شود. (شوارتز)

۴- ترشح خونی یا شفاف می‌تواند برای سالها بویژه بعد از حاملگی وجود داشته باشد. در درصد کمی از بیماران ترشح شیری از پستان می‌تواند نشان‌دهنده هیپر پرولاکتینمی ناشی از پرولاکتینوما غده هیپوفیز باشد.

۵- ترشح یکطرفه ناگهانی نیاز به بررسی بیشتر دارد که علل آن می‌تواند تغییرات فیبروکیستیک، پاپیلوم داخل مجرای، اکتازی مجرا، آدنوم نوک پستان، حاملگی، بعد از شیردهی، عفونت، ماستیت مزمن یا آبسه زیرهاله و بصورت کمتر شایع (کمتر از ۱٪) ناشی از کانسر پستان باشد.

۶- بعضی ضایعات داخل مجرای شامل کانسر پستان، خون قابل تشخیص در ترشح نوک پستان ایجاد نمی‌کنند. داکتوگرافی، سیتولوژی آسپیراسیون نوک پستان، شستشوی مجرا یا داکتوسکوپی در تشخیص آنها کمک می‌کند.

۷- ترشح خونی یکطرفه یا ترشح یک طرفه که خون مخفی در آن مثبت باشد، ارزیابی بیشتر و درمان لازم دارد. شایعترین علل آن پاپیلوم داخل مجرا (۴۵٪)، اکتازی مجرا (۳۶٪)، کارسینوما (۸٪)، عفونت (۸٪) و علل دیگر (۳۱٪) می‌باشند. ترشح خونی ناگهانی دو طرفه می‌تواند در حاملگی دیده شود.

۸- میزان پرولاکتین بالا که در تکرار ثابت شده است، اندیکاسیون برای تصویربرداری از هیپوفیز جهت تشخیص پرولاکتینوما می‌باشد.

۹- گالاکتوگرافی، داکتوگرافی، سیتولوژی آسپیراسیون و سونوگرافی فقط در صورتیکه مثبت باشند ارزش دارند و درصد منفی کاذب زیادی دارند. داکتوگرافی تقریباً در ۸۰٪ موارد غیر طبیعی است و در نتیجه میزان سودمندی آن محدود است.

شستشوی مجرا همراه با سیتولوژی و آندوسکوپی مجرا یک روش تازه ظهور یافته است که ممکن است در آینده سودمند باشد. امروزه در افراد با ریسک بالا، شستشوی مجرا بهترین استفاده را دارد. آندوسکوپی مجرا با اینکه برای تشخیص از راه مشاهده و سیتولوژی روش مفیدی است ولی هنوز توانایی خارج‌سازی توده با تهاجم کم را ندارد.

۱۰- ترشح رنگی شفاف یا شیری چه یکطرفه چه دو طرفه معمولاً با ترک سیگار و کاهش مصرف کافئین یا هر کدام به تنهایی بهبود می‌یابد.

۱۱- در ترشح یکطرفه ناگهانی از نوک پستان (خونی یا غیر خونی)، خارج‌سازی مجرای مترشحه تنها راه قابل اعتماد در جهت تشخیص و درمان است. توده قابل لمس یا مجرای پر از خون ما را به سمت محل داکتکتومی (برداشت مجرا) راهنمایی می‌کند (میکرو داکتکتومی). مجرای پر از خون باید در حد امکان از محل ریشه‌ای تر خارج شود چون بیشتر سرطان‌ها پروگزیمال هستند. دیگر اقدامات جراحی می‌تواند بصورت میله‌گذاری یا زدن ماده حاجب در مجرای غیر طبیعی باشد تا محل خارج‌سازی را مشخص کند.

تشخیص قطعی براساس بیوپسی برداشت کامل از مجرای درگیر یا هرگونه توده (در صورت وجود) می‌باشد. (شوارتز)

۱۲- اگر هیچ توده یا مجرای پیدا نشود، بیوپسی مرکزی از محل نوک پستان اجباری است. (برداشتن تمام ساختارهای مجرای در زیر مجموعه پستان و آرئول).

# ندول تیروئید

(۱) تاریخچه و معاینه فیزیکی

- سن
- جنس
- رشد
- مسمومیت
- استرادیول
- دیس فازژی
- خشونت صدا
- رادیاسیون
- سابقه فامیلی

ندول تیروئید

پایین

(۳) TSH

نرمال یا بالا

معاینه فیزیکی

- سایز
- قوام (۲)
- متحرک بودن
- لغابندی پاتی

هایپر تیروئیدی

اسکن، T<sub>4</sub>

توده توپر

(۴) FNA

مانع

FNA

بصورت بالینی بدخیم

توپر

اسکن تیروئید

مشاهده و پی گیری

از بین برود

جامد

FNA

تکرار

غیر موفقیت آمیز

خوش خیم (۵)

FNA تکرار

LT<sub>4</sub>±

فولیکولر (۶)

پاپیلاری

درمان جراحی

مشکوک (۷)

کلسی توئین بالا

آنتی بیک (۸)

درمان جراحی

بدخیم

درمان جراحی

## ندول تیروئید

۱- نکات مهم تاریخچه شامل سن، جنس، رشد اخیر توده، علائم موضعی (مثل استریدور، دیسفاژی و تغییر صدا)، توده‌های گردنی دیگر، سابقه اشعه‌گیری و سابقه خانوادگی بیماریهای تیروئید می‌باشد. علائم بالینی که مطرح کننده کارسینوم می‌باشند شامل: توده سفت و ثابت، خشونت صدا و تورم غدد لنفاوی گردنی می‌باشد. علائم اختلال کارکرد تیروئید نیز باید بررسی شود.

۲- فرد معاینه کننده باید سایز و قوام ندول، چسبندگی به بافت‌های اطراف (بوسیله مشاهده متحرک بودن آن با قورت دادن) و لنفادنوپاتی گردنی را بررسی کند.

۳- اندازه‌گیری TSH جهت غربالگری باید در همه بیماران انجام شود. TSH پایین مطرح کننده تیروتوکسیکوز است و باید T<sub>4</sub> و اسکن تیروئید انجام شود. TSH بالا مطرح کننده هایپوتیروئیدی یا تومور نادر هیپوفیز است.

۴- FNA تنها تست بسیار مهم تشخیصی در مورد گره تیروئید است و نیاز به جراحی را بهتر از سونوگرافی یا سیستی گرافی تعیین می‌کند. مانند FNA، سونوگرافی هم می‌تواند جامد یا کیستیک بودن توده را مشخص کند. گره تیروئید تنها یا گره واضح و بزرگتر در گواتر مولتی ندولار شانس سرطان مساوی دارند (۵٪ تا ۱۰٪) و باید بیوپسی شوند. جواب FNA غیر رضایت بخش باید تکرار شود. تکنیک مناسب و تجربه زیاد، شانس FNA موفقیت‌آمیز را افزایش می‌دهد. در بیشتر بیماران سونوگرافی و اسکن غیر ضروری است و فقط باعث افزایش هزینه‌ها می‌شود. سونوگرافی سایز گره را تعیین می‌کند و می‌تواند ندول‌های غیر قابل لمس را مشاهده کند (۵۰٪ در بیماران دارای ندول تیروئید تنها در معاینه

فیزیکی). همچنین می‌تواند در بیوپسی از ندول‌هایی که به سختی لمس می‌شوند بکار رود. اسکن تیروئید می‌تواند فعال بودن گره را تعیین کند.

۵- ندول‌های تیروئیدی خوش خیم بندرت به درمان با هورمون پاسخ می‌دهند. اگر TSH سرم بالا باشد (بالتر از ۲/۵ - ۳) یک نوبت درمان با هورمون تیروئید با هدف TSH 1/0 تا ۰/۵ انجام می‌شود. بعد از ۶ - ۱۲ ماه در صورت عدم تغییر گره بیوپسی دوباره انجام می‌شود تا خوش خیم بودن گره تعیین شود.

۶- بدخیمی فولیکولر ممکن است در FNA بصورت آدنوم فولیکولر باشد. (۲۰٪ تا ۳۰٪ ریسک سرطان). همانند FNA فروزن<sup>۱</sup> هم نمی‌تواند بین آدنوم فولیکولر خوش خیم و کانسر فولیکولر افتراق دهد. لوبکتومی و ایسمکتومی یا تیروئیدکتومی نزدیک به کامل<sup>۲</sup> انتخابهای جراحی ما هستند. در گره‌های فولیکولر با ریسک بالا یعنی گره بالای ۲ سانتی‌متر و بیمار بالای ۶۰ سال که پس از لوبکتومی و ایسمکتومی جواب پاتولوژی کارسینوم گزارش شود باید تیروئیدکتومی کامل انجام شود، چون نیاز به درمان پایه رادیواکتیو دارند. در بیماران با ریسک پایین یعنی در گره‌های کوچکتر و در افراد جوان می‌توان پی‌گیری با سونوگرافی هر ۶ ماه انجام داد. (سایستون)

۷- مشخصات سیتولوژیک به نفع سرطان پاپیلاری تیروئید شامل: تعداد زیادی سلول و مقدار کمی کلئوئید، ساختارهای پاپیلاری، پلئومورفیسم و روی هم رفتگی، اجسام انکلوزیونی هسته‌ای و شکاف داخل هسته‌ای می‌باشد. بیماران با کانسر پاپیلاری با ریسک کم (کمتر از ۴۵ سال سن بدون تهاجم موضعی و متاستاز و سایز کمتر از ۲ سانتی‌متر) ممکن است بصورت لوبکتومی و ایسمکتومی درمان شوند. دیگر موارد باید تیروئیدکتومی نزدیک به کامل شوند.

۸- سلولهای آتیپیک دوکی شکل در FNA احتمال کارسینوم مدولاری تیروئید را بالا می‌برد. میزان کلسی‌تونین باید قبل از تیروئیدکتومی اندازه‌گیری شود. بیماران که کارسینوم مدولاری دارند باید تحت تیروئیدکتومی کامل به همراه دیسکسیون گردنی وسط قرار گیرند. دیسکسیون همان طرف یا سمت مقابل هم ممکن است لازم باشد.

۹- اگر مایع کیست از نظر سیتولوژی خوش خیم باشد و کیست محو شود بیمار باید بوسیله معاینه فیزیکی پی‌گیری شود. کیست‌هایی که بعد از ۳-۲ بار FNA دوباره بوجود می‌آیند باید با تیروئیدکتومی درمان شوند. اگر گره با آسپیراسیون محو نشود FNA از قسمت جامد باقیمانده باید انجام شود. سونوگرافی می‌تواند در راهنمایی انجام بیوپسی قسمت جامد مفید باشد.

در صورتی که کیستی پس از ۳ بار آسپیراسیون هنوز وجود داشته باشد یا از همان ابتدا بزرگتر از 4 mm بوده و حالت کمپلکس داشته باشد لوبکتومی یک طرفه باید انجام شود. (شوارتز).

1 Frozen Section

2Near Total Thyroidectomy







## توده گردنی

۱- سن در ارزیابی توده گردنی اهمیت زیادی دارد. ۹۰٪ توده‌های گردنی در کودکان و جوانان خوش خیم است. «قانون ۸۰» را بعد از ۴۰ سالگی می‌توان بکار برد. ۸۰٪ توده‌های غیر تیروئیدی گردن نئوپلاستیک است و ۸۰٪ توده‌های نئوپلاستیک بدخیم می‌باشند. اگرچه ۸۰٪ بدخیمی‌های گردن در بزرگسالان اپیدرموئید کارسینوماست (سلول سنگفرشی). ۹۰٪ کانسره‌های گردن در کودکان، منشاء مزانشیمال دارد.

تشخیص افتراقی توده‌های گردن وابسته به محل آن و سن بیمار است. در کودکان اغلب توده‌های گردن التهابی یا مادرزادی است. با این وجود در بزرگسالان یک توده گردنی با قطر بیش از ۲ سانتی متر بیشتر از ۸۰٪ احتمال بدخیمی دارد. پس از مطرح شدن تشخیص‌های افتراقی اولیه توسط پزشک باید مداخلات جهت تایید یا رد تشخیص‌ها آغاز شود. آسپیراسیون با سوزن باریک، با یا بدون کمک اولتراسونوگرافی یا سی تی اسکن، می‌تواند ابزاری ارزشمند در جهت تعیین زود هنگام برنامه درمانی با گسیختگی کمتر بافت نئوپلاستیک نسبت به بیوپسی باز باشد. استفاده از سی تی اسکن یا MRI توسط تظاهر اولیه بیمار مشخص می‌شود. تصویربرداری امکان تعیین ارتباط آناتومیک توده با بافت گردنی اطراف را میسر ساخته و باعث و افزایش دقت تشخیص می‌شود. یک ضایعه کیستیک می‌تواند نشان دهنده پاتولوژی خوش خیم مانند کیست بن بست برانکیال باشد، با این وجود کیست گردنی می‌تواند تظاهر متاستاز موضعی از کارسینوم سلول سنگفرشی قاعده زبان یا لوزه یا یک کارسینوم

پاپیلاری تیروئید باشد. در این شرایط، ارزیابی محل اولیه علاوه بر مشخصات توده گردنی می تواند برنامه مداخله جراحی را تغییر دهد. (شوارتز).

۲- منشا توده های گردنی در بزرگسالان معمولاً سرطان های متاستاتیک می باشد که از تومور اولیه ای در بالای کلاویکل منشأ گرفته است. حداقل ۷۰٪ بیماران که بوسیله بیوپسی غده لنفاوی سرطان تشخیص داده شده اند یک ضایعه قابل مشاهده اولیه در سر و گردن در بررسی های ابتدایی داشته اند.

۳- CT Scan گردن بررسی رادیولوژیکی انتخابی در ارزیابی توده گردن می باشد. بیشترین کارایی CT در ارزیابی توده هایی است که دسترسی به آنها در معاینه بالینی مشکل است، از قبیل توده هایی که در عمق لوب غده پاروتید و یا در فضای پارافارنژیال (اطراف حلق) وجود دارند. همچنین CT Scan ممکن است در تعیین هویت تومورهای اولیه سر و گردن که به سادگی در معاینه بالینی اولیه آشکار نمی شوند کمک کننده باشد.

CT و MRI در پیشگویی در مورد وجود و یا عدم وجود بدخیمی در توده های گردنی گسترش یافته، قابل اعتماد نمی باشند. در مورد نقش PET Scan در مرحله بندی کانسر سر و گردن اختلاف نظر وجود دارد. امروزه بیشترین نقش را در ارزیابی ابتدایی و پس از اشعه درمانی گره ها دارد.

۴- در بیماری که توده گردنی دارد باید تمام سطح مخاطی حلق و حنجره قبل از بیوپسی باز و یا سوزنی گردن معاینه شود. از سوی دیگر در طی بیوپسی باید ارزیابی اندوسکوپی با احتیاط انجام شود. بیوپسی از ضایعات مشکوک باید انجام شود. اگر بیوپسی بدخیمی را آشکار ساخت، توده گردن باید متاستاتیک در نظر گرفته شود و بیوپسی از آن لازم نیست.

۵- لنفادنوپاتی گردنی در بیماران HIV مثبت یافته شایعی است که بیشتر نشانه های پریلازی گره لنفی است تا اینکه یک فرآیند نئوپلاستیک باشد. شایع ترین بدخیمی توده گردنی در بیماران HIV مثبت، لنفوما است. این لنفوماها عموماً مرحله بالا هستند یا با منشأ سلول B و اغلب مکان های خارج گره ای از قبیل غده پاروتید و یا بافت نرم گردن را درگیر می کنند. سارکوم کاپوسی<sup>۱</sup> شایع ترین یافته نئوپلاستیک در بیماران HIV است. سارکوم کاپوسی عمدتاً به صورت ضایعه جلدی یا مخاطی بروز می کند؛ همراهی توده گردن با عفونت های غیر معمول نادر است (برای مثال: مایکوباکتربا، اکتینومایسس و نوکاردیا) و هنگام ارزیابی تومور در بیمار HIV باید مورد توجه قرار گیرد.

۶- توده گردنی دردناک، آشکارا نشان دهنده عفونت است. حرکت مویی نشان دهنده آبنه است. اسپیراسیون سوزنی ممکن است برای تایید وجود چرک انجام شود. آبنه گردنی باید توسط شکافی تخلیه شده و کشت تهیه شود. CT Scan برای افتراق آبنه از دیگر واکنش های عفونی کمک کننده می باشد (برای مثال، فلگمونا یا آدنوپاتی واکنشی). اگر آبنه ای مشاهده نشد و عفونت مشکوک باشد، باید آنتی بیوتیک تجویز کرد. اگر توده بعد از ۴ هفته درمان آنتی بیوتیکی کافی باقی مانده باشد، بیوپسی باید انجام شود.

۷- تشخیص‌های افتراقی در توده گردنی در خط وسط عبارت است از:

کیست مجرای تیروگلوکوسال

کیست درموئید

لوب هرمی تیروئید

کیست سباسه.

اغلب توده‌های گردنی در خط وسط در کودکان مادرزادی و خوش خیم هستند. کیست مجرای تیروگلوکوسال شایع‌ترین توده گردنی خط وسط در کودکان است و تنها تا قسمت تحتانی استخوان هایوئید رشد می‌کند.

در هیپوپلازی تیروئید فضای کوچکی از بافت تیروئید نابجا ممکن است با کیست مجرای تیروگلوکوسال اشتباه شود. بروز این گونه بافت‌های نابجا کم است (۱ تا ۲ درصد همه ناهنجاری‌های تیروگلوکوسال). استفاده از اسکن تیروئید برای بیماران که کیست مجرای تیروگلوکوسال دارند جهت جلوگیری از خارج کردن بافت عملکردی تیروئید توصیه می‌شود.

۸- کیست برونکیال یا سینوس‌ها معمولاً با یک فرورفتگی کوچک روی پوست در روی ضلع قدامی عضله استرنوکلاویدماستوئید همراه است. بیمار ممکن است با تورم و عفونت‌های راجعه مراجعه کند. دیگر توده‌های طرفی گردن ممکن است به علت گره لنفاوی ملتهب به علت عفونت، بزرگی غدد بزاقی، تومور جسم کاروتید یا سرطان‌های متاستاتیک از سر و گردن باشد.

۹- گره سوپراکلاویکولار معمولاً به علت لنفوما یا متاستاز از پستان به ریه، پانکراس یا معده (گره ویرشو)<sup>۱</sup> می‌باشد. اگر شواهد تومور اولیه وجود ندارد بیوپسی اندیکاسیون دارد.

۱۰- بیوپسی آسپیراسیون با سوزن ظریف (FNA) تنها تست تشخیصی مهم برای بررسی سیتولوژی توده گردن می‌باشد. FNA باید در تمام توده‌های پایدار گردنی انجام شود، استفاده از FNA با هدایت سونوگرافی اغلب کمک کننده است. اگر سلول‌ها توسط پاتولوژیست با تجربه بررسی شود حساسیت برای وجود نئوپلاسم ۹۲٪ است و برای رد تومور ۹۸٪ اختصاصی است.

مطالعات مولکولی متنوع ممکن است زمانی که تشخیص قطعی نیست دقت بررسی‌های معمول نمونه‌های FNA را افزایش دهد. فلوسیتومتری برای تایید لنفومای غیر هوچکینی در نمونه‌های FNA حساسیت ۷۷٪ تا ۱۰۰٪ داشته و تا ۱۰۰٪ اختصاصی است.

ابشتاین بار ویروس (EBV) با کارسینومای نازوفارنکس همراه است و پیدا کردن DNA EBV بوسیله PCR<sup>۲</sup> در گره‌های لنفاوی متاستاتیک گردن در نمونه FNA، تایید کننده تشخیص است.

۱۱- اندوسکوپي کامل دستگاه گوارشی و تنفسی فوقانی شامل لارنگوسکوپي مستقیم، برونکوسکوپي سخت و ازوفاگوسکوپي سخت می‌باشد. هدف از اندوسکوپي کامل، مرحله بندی و بیوپسي توده‌های شناخته نشده اولیه است.

1 Virchow Node

2 Polymerase Chain Reaction

همچنین جهت بررسی تومور اولیه دیگری در محل دیگر مثل مری کمک کننده می‌باشد. شیوع تومور اولیه همزمان دیگر حدود ۳٪ می‌باشد.

۱۲- نازوفارنکس، قاعده زبان، لوزه و سینوس هرمی مکان‌هایی شایع برای کارسینوم سلول سنگفرشی در گردن بدون شواهد کارسینوم اولیه آشکار می‌باشند. خارج کردن لوزه به صورت دو طرفه و بیوپسی مستقیم از این مناطق باید در بیمار با توده متاستاتیک گردن و منشأ ناشناخته اولیه انجام شود، اگر مخاط در این مناطق طبیعی باشد در حدود ۲۵٪ از ضایعات اولیه ناشناخته با این روش شناسایی می‌شوند. بیش از ۳۵٪ از ضایعات اولیه با PET Scan در هنگام ارزیابی ضایعات ناشناخته اولیه شناسایی می‌شوند.

۱۳- زمانی که در گردن کانسر اولیه وجود دارد و تومور اولیه متاستاز منطقه‌ای دارد، خارج کردن تومور اولیه همراه خارج کردن گره‌های لنفاوی آن منطقه یک اقدام درمانی است. مطالعات قبل از عمل شامل: تست عملکردی کبد و گرافی ساده از قفسه سینه و یا CT Scan برای ارزیابی متاستاز می‌باشد. رادیوتراپی بعد از عمل به خصوص در موارد درگیری غدد متعدد و درگیری خارج کپسولی معمولاً به مصلحت است.

۱۴- در ۵ تا ۸٪ از بیماران با کارسینوم سلول سنگفرشی در گره گردن، توده اولیه یافت نمی‌شود. دیسکسیون گردن اغلب برای درمان گره لنفی منفرد و کوچک کافی است. هنوز در مورد گره لنفی منفرد و بزرگ یا درگیری چند کانونی غدد لنفاوی اتفاق نظر وجود ندارد و درمان ممکن است شامل دیسکسیون گردن، رادیوتراپی یا هر دو باشد.

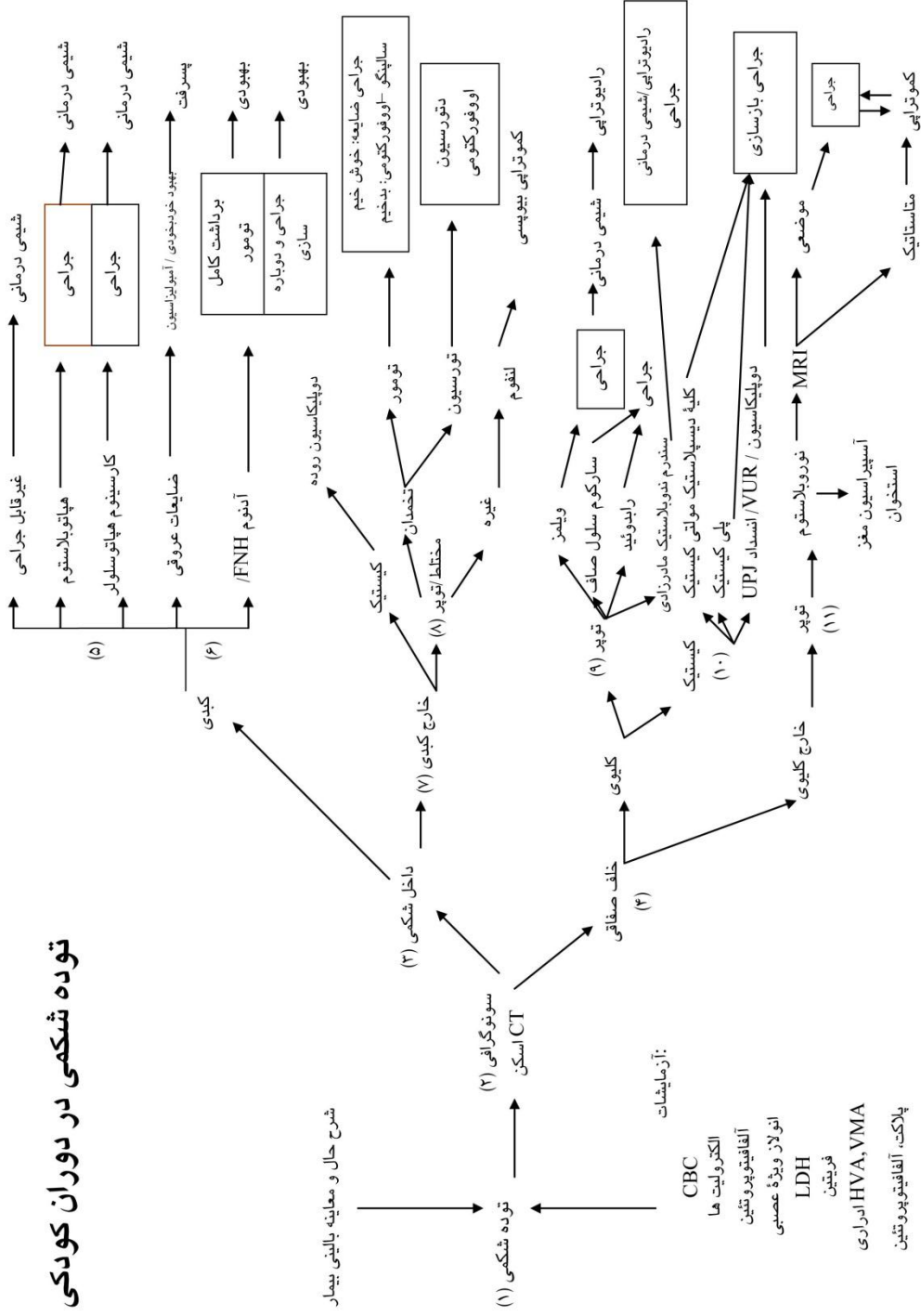
۱۵- برداشتن غدد پاروتید و ساب مندیولر بدون توجه به وجود بدخیمی در سیتولوژی قبل از عمل توصیه می‌شود. در صورتی که FNA از توده غده بزاقی، غیر نئوپلاستیک باشد می‌توان بیمار را تحت نظر گرفت، چرا که اغلب این توده‌ها خود بخود از بین می‌روند. توده بزاقی پایدار بدون توجه به جواب FNA برداشته می‌شود.

وقتی FNA توسط یک پاتولوژیست با تجربه برای ارزیابی توده‌های غدد بزاقی انجام شود، حساسیت آن برای تشخیص نئوپلاسم ۹۳٪ بوده و ۹۹٪ اختصاصی است.

۱۶- کارسینومای سلول سنگفرشی که نتوان خارجش کرد معمولاً به رادیوتراپی و شیمی درمانی جهت تسکین پاسخ می‌دهد. همچنین لنفوم به رادیوتراپی، شیمی درمانی و یا ترکیبی از هر دو پاسخ مناسب می‌دهد.



# توده شکمی در دوران کودکی



## توده شکمی در دوران کودکی

۱- توده‌های شکمی در کودکان بزرگتر از ۲ سال نگرانی‌هایی را در خانواده‌ها و همچنین جراحان ایجاد می‌کند.

در صورتی که ترومایی به شکم وارد نشود، علائم معمولاً به صورت یک توده بدون درد است که به صورت تصادفی توسط خانواده یا پزشک اطفال در ویزیت روزمره کشف می‌شود. اغلب، توده اندازه بزرگی دارد و به صورت ناگهانی بزرگ می‌شود، که به علت خونریزی داخلی در توده است. علائم سیستمیک بسیار نادر است و معمولاً در معاینه بالینی منشاء توده مشخص نمی‌شود.

۲- توده ممکن است داخل شکمی یا رتروپریتونئال باشد، بررسی اولیه می‌تواند شامل اولتراسونوگرافی یا CT اسکن باشد. سونوگرافی می‌تواند مشخصات توده‌های داخل شکم (مثل کیستیک یا توپر بودن) و ارتباطات آن با اعضای اطراف را مشخص کند. سونوگرافی از نظر برخی، در تشخیص توده‌های تخمدانی و لگن بهتر است اما محدودیت وابستگی به توانایی سونوگرافیسیت را دارد.

سونوگرافی داپلر رنگی می‌تواند برای ارزیابی ترومبوز ورید اجوف تحتانی و یا وریدهای کلیوی بکار رود، به ویژه اگر توده فشار کلیوی داشته باشد.

CT اسکن استاندارد کلیدی برای ارزیابی توده‌های شکمی است و باید در تمام بیماران انجام شود. اسکن‌های ماریجی با نرم افزارهای کامپیوتری پیشرفته بسیار حساس است و جزئیات دقیق از توده ارائه می‌کند و با ساختار سه بعدی حدود اطراف توده و عروق آنها را مشخص می‌کند.



MRI به صورت معمول انجام نمی‌شود، ولی در بررسی خلف صفاق به ویژه توده‌هایی که به منشأ نوروژنیک شک و وجود دارد بسیار مفید است.

بعد از مشخص کردن مکان توده (داخل شکمی و خلف صفاقی) تشخیص‌های افتراقی بسیار محدود می‌شود.

۳- توده‌های داخل شکمی می‌تواند به دو قسمت کبدی و غیر کبدی تقسیم شوند.

۴- توده‌های خلف صفاقی می‌تواند به دو دسته کلیوی و غیر کلیوی تقسیم شود.

تقسیمات بیشتر به مشخصات رادیولوژیک وابسته است (مثل کیستیک یا توپر یا ثابت بودن) و به تشخیص‌های افتراقی کمک می‌کند.

۵- اغلب توده‌های کبدی در کودکان (حدود ۷۰٪) بدخیم هستند و نیمی از آنها هپاتوبلاستوم می‌باشند. میانگین سنی ظهور علایم در ۱۸ ماهگی است و اغلب با تاخیر در رشد نمایان می‌شوند.

دو یافته آزمایشگاهی بسیار زیاد برای بیماران هپاتوبلاستوم استفاده می‌شوند. یکی آلفا فیتوپروتئین است که نشانگر خوبی بوده و جهت تشخیص و نیز پیگیری قابل استفاده است.

دوم: ترومبوسیتوز با پلاکت میلیونی که با هپاتوبلاستوم در ارتباط است.

بقای بیمار وابسته به برداشتن کامل تومور است. به جز در هپاتوبلاستوم Stage I با هیستولوژی جنینی، کموتراپی همراه<sup>۱</sup> با ترکیبات متفاوت بسیار مفید است.

بقای بیماران با Stage II، III، 60٪ تا ۷۰٪ است. در کارسینوم هپاتوسلولار، آلفا فیتوپروتئین افزایش می‌یابد اما این افزایش از هپاتوبلاستوم کمتر است. بقا فقط با برداشتن کامل تومور ممکن است. در کل میزان بقا در کارسینوم کبد پایین است.

۶- تومورهای خوش خیم کبدی شامل ضایعات عروقی، هامارتوم‌ها، هیپرپلازی ندولار منطقه‌ای، آدنوم و کیست‌های خوش خیم است. ضایعات عروقی اغلب تا ۱ سالگی خود بخود از بین می‌روند، بستن یا آمبولیزاسیون عروق هپاتیک به ندرت در صورت عدم پسرقت تومور لازم می‌باشد ولی پیش‌آگهی در کل عالی است. هیپرپلازی ندولار و آدنوم بسیار نادر بوده و بیشتر در خانمها دیده می‌شود. کپسول در بررسی‌های تصویربرداری تشخیص را آسان می‌کند. تمام این توده‌ها باید جراحی و برداشته شوند زیرا ریسک بدخیمی دارند. هامارتوم در آقایان شایعتر است و اغلب نیاز به جراحی دارند. هامارتوم شایعترین توده کبدی است که در حین لاپاروتومی دیده می‌شود. هامارتوم‌ها ضایعات محیطی هستند که کمتر از 1 cm می‌باشند (معمولاً 1-3 mm). افتراق آنها از متاستازهای وسیع کبدی مشکل است و بیوپسی در ضایعات مشکوک لازم است. (شوارتز)

در کودکان کیست بسیار نادر است و اغلب با سونوگرافی و سی‌تی‌اسکن به طور تصادفی یافت می‌شوند و می‌توان آنها را به راحتی پیگیری کرد.

۷- توده‌های داخل شکمی خارج کبدی به دو نوع کیستیک و جامد یا مختلط تقسیم می‌شوند. توده‌های کاملاً کیستیک اغلب در واقع دوپلیکاسیون روده‌ای هستند، که به ندرت با انسداد، انواژیناسیون، زخم پپتیک یا سوراخ شدگی تظاهر می‌کنند. علائم بستگی به محل درگیری دارد. بدون توجه به محل و نوع، جراحی شامل برداشتن دوپلیکاسیون و بازسازی روده است.

۸- جهت توده‌های داخل شکمی سه تشخیص وجود دارد. در خانمها توده‌های مختلط علل تخمدانی دارند و می‌توانند بدخیم یا خوش خیم باشند. مهم است که به یاد داشته باشیم، تخمدانها تا بعد از بلوغ به لگن نمی‌آیند و به این علت پیچ‌خوردگی‌های تخمدان<sup>۱</sup> اغلب به صورت توده<sup>۱</sup> شکمی و درد شکمی مرتبط با آن است. تقسیم‌بندی نئوپلاسم‌های تخمدان بر پایه<sup>۱</sup> منشاء سلولهای آن می‌باشد. اگر بدخیم باشد، درجه بندی تومور براساس جراحی و موقعیت گره‌های لنفاوی، درگیری کپسول و متاستاز تعیین می‌شود. نحوه<sup>۲</sup> برخورد با توده‌های شکمی براساس تشخیص و پاتولوژی مشخص می‌شود.

پیچ‌خوردگی تخمدان اغلب باعث ایسکمی گناد می‌شود که منجر به اووفورکتومی می‌گردد. گاهی چرخاندن مجدد تخمدان اجازه خون گیری دوباره را می‌دهد و از برداشتن آن جلوگیری می‌کند. برای تومورهای خوش خیم برداشتن تومور با حفظ بافت سالم تخمدان مدنظر است. در مردان با تومور مختلط داخل شکمی باید مشکوک به لنفوم غیر هوچکین بشویم. سی تی اسکن در لنفوم غیر هوچکین اغلب توده‌ای با مرکز نکروزه را نشان می‌دهد، اما تشخیص با بیوپسی است و درمان بر پایه مرحله بندی و با کموتراپی است. در بیش از ۹۰٪ بیماران می‌توان انتظار بهبودی داشت.

۹- همانند توده‌های داخل شکمی، توده‌های خلف صفاقی اغلب بدخیم هستند، تومور ویلمز شایعترین تومور توپر از منشاء کلیه‌ها است، و سارکوم سلول شفاف<sup>۲</sup>، تومور رابدوئید<sup>۳</sup> و نفروم نوروبلاستیک مادرزادی به ندرت دیده می‌شوند. سی تی اسکن شکم، لگن و قفسه صدری الزامی است. اگر شک به گسترش وریدی وجود دارد (مثلا به وریدهای کلیوی یا IVC) باید سونوگرافی داپلر انجام گیرد. گاهی نیاز است اکوکاردیوگرافی انجام شود و گسترش تومور به دهلیز راست بررسی شود. مداخله<sup>۳</sup> جراحی دو هدف ویژه دارد:

اول برداشتن تمام توده و سپس بدست آوردن اطلاعات دقیق جهت مرحله بندی تومور. نفرواورترکتومی رادیکال روش انتخابی جراحی برای اغلب بیماران می‌باشد، کلیه طرف مقابل باید دیده و لمس شود تا بیماری دوطرفه بررسی گردد (۷٪ تا ۱۰٪).

بررسی رادیولوژیک به تنهایی قابل اعتماد نیست. سونوگرافی ۴۵٪ و CT 15٪ تومورهای دو طرفه را نمی‌تواند شناسایی کند.

تقریباً تمام بیماران شیمی درمانی می‌شوند و بیماران با تومور پیشرفته نیز رادیوتراپی لازم دارند.

1 Torsion

2 Clear-cell

3 Rhabdoid Tumor

مهم‌ترین عامل تعیین‌کننده بقاء بیماران، زیر رده هیستولوژیک تومور است. بیماران دارای هیستولوژی خوب بهترین پیش‌آگهی را دارند (بیش از ۹۰٪ بقاء سه ساله دارند)، در حالیکه آنهایی که دارای بافت شناسی آناپلاستیک یا سارکوماتوز و رابوئید هستند، بقاء پایینی پیدا می‌کنند.

۱۰- ضایعات کیستیک کلیه به ندرت بدخیم می‌شوند. شایعترین تشخیص در دوره نوزادی، کلیه دیسپلاستیک مولتی کیستیک می‌باشد، که به دنبال بیماری کلیه پلی کیستیک ایجاد می‌شود. انسداد حالبی - لگنچه‌ای، بازگشت از مثانه به حالب و دوپلیکاسیون سیستم جمع‌کننده کلیوی نیز به همراه آن هستند.

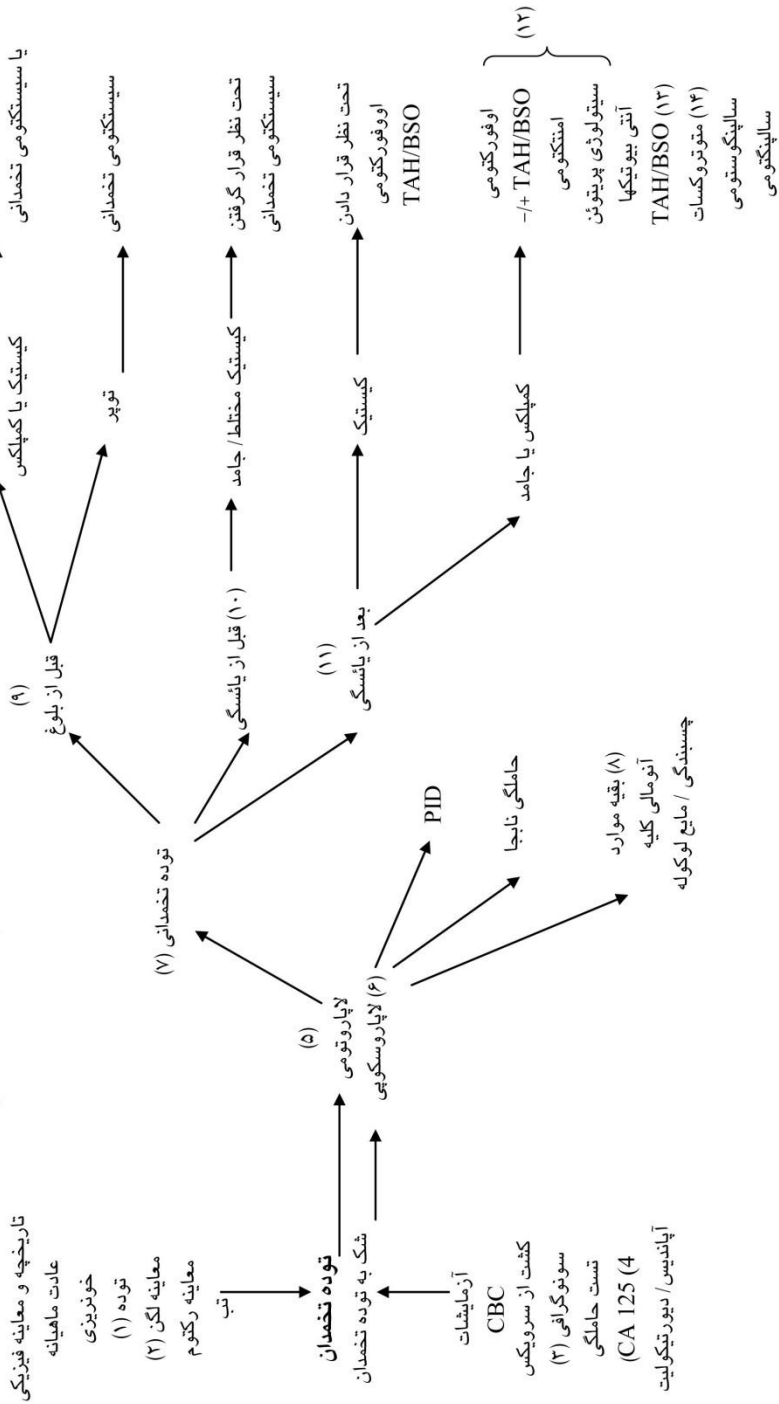
روشهای تصویر برداری شامل سونوگرافی و CT اسکن می‌باشد که همراه روشهای VCUG<sup>۱</sup> و رادیونوکلئید استفاده می‌شود تا عملکرد و آناتومی را مشخص کنند.

مداخله‌ی جراحی باید شامل برداشتن ضایعه به همراه بازسازی ساختار باشد.

۱۱- توده‌ی خارج کلیوی توپر در یک کودک باید سریعاً جراح را به نوروبلاستوم مشکوک کند. که شایعترین تومور در اطفال است. این تومور برخاسته از سلولهای نوروبلاست اعصاب سمپاتیک است و بنابراین هرجا که بافت سمپاتیک باشد، یافت می‌شود. شایعترین محل (بیش از ۵۰٪) مدولای آدرنال می‌باشد. افزایش سطح سرمی انولاز عصبی، لاکتات دهیدروژناز و فریتین با بیماری پیشرفته و نتیجه نهایی بدتر بیماری همراه است. همچنین وائیلیل ماندیلیک اسید و هومووانیلیک اسید در ادرار مشاهده می‌شود. کلسیفیکاسیون در گرافی ساده شکمی در بیش از ۵۰٪ بیماران دیده می‌شود. جزئیات دقیق‌تر توده توسط CT و MRI مشخص می‌شود. وقتی که تومور منشاء سمپاتیک مجاور نخاعی دارد، MRI برای بررسی گسترش تومور بسیار کمک‌کننده است. در نوروبلاستوم باید اسکن استخوان و بیوپسی مغز استخوان انجام شود، زیرا وجود متاستاز در این بیماری در هنگام تشخیص شایع است. فقط ۲۵٪ بیماران در مرحله I یا II هستند. جراحی نوروبلاستوم بستگی به گسترش تومور و متاستاز آن دارد. مهم‌ترین فاکتور پیشگویی کننده بقاء، سن است. بیماران بزرگتر از ۱ سال بقاء بالای ۸۵٪ دارند (بدون در نظر گرفتن مرحله بیماری)، اما این رقم در بیماران با بیماری طولانی به ۲۵٪ افت می‌کند.



# توده تخمدانی



## توده تخمدانی

- ۱- احتمال عملکردی بودن کیست‌های ساده تخمدان بیشتر از توده‌های پیچیده یا جامد است. اندازه به تنهایی عامل پیش‌گویی کننده بدخیمی نمی‌باشد. تمام توده‌های جامد یا پیچیده در خانم‌های بعد از یائسگی باید خارج شوند.
- ۲- معاینه فیزیکی لگن الزامی است. این معاینه می‌تواند احتمال PID<sup>۱</sup> را رد کند. همین‌طور می‌تواند احتمال حاملگی، بدخیمی گردن یا میوم رحم را رد کرده و وجود توده لگنی را تایید کند. بسته به ماهیت توده ممکن است نتوان منبع تخمدانی یا جای دیگر را تایید کرد.
- ۳- سونوگرافی توده جامد را از کیستیک و توده تک حفره‌ای (کیستیک) را از توده چند حفره‌ای (کمپلکس) تشخیص می‌دهد و رابطه توده را با رحم مشخص می‌کند. سونوگرافی داپلر رنگی می‌تواند در تشخیص توده خوش‌خیم از بدخیم کمک کند. شاخص resistive کمتر از ۰/۴ محل نگرانی برای وجود احتمالی بدخیمی است.
- ۴- نشانگر خونی تومور CA-۱۲۵ بالاتر از 35 mlu/ml در ۷۰٪ بدخیمی‌های سرور مشاهده می‌شود، ولی معمولاً در بدخیمی‌های موسینوس نرمال است. البته در بسیاری از تشخیص‌های دیگر نیز بالا می‌رود (حاملگی، میوم رحمی، پانکراتیت، اندومتریوز) و ارزشی در غربالگری یا تشخیص بدخیمی تخمدان ندارد.

- ۵- اگر شواهد آزمایشگاهی و رادیولوژیک مطرح کننده بدخیمی باشند لاپاروتومی باید برای تشخیص، خارج‌سازی و مرحله بندی انجام شود.
- ۶- لاپاروسکوپی، در صورتیکه بعد از انجام همه اقدامات هنوز تشخیص مورد سوال باشد ارزشمند است. بیوپسی از کاشتهای مشکوک می‌تواند کمک کننده باشد. توده کیستیک - جامد تخمدانی نمی‌تواند بوسیله لاپاروسکوپی بطور کافی بیوپسی شود چون احتمال پارگی وجود دارد که همراه با پخش شدن سلولهای سرطانی می‌باشد و ممکن است بدترین ناحیه از نظر هیستولوژیک از نظر دور بماند. کیست تخمدان هیچ وقت نباید در محوطه شکم پاره شود. می‌توان تخمدانها را بطور کامل بوسیله لاپاروسکوپی برداشته و در کیسه گذاشته و جهت انجام فروزن<sup>۱</sup> ارسال کرد. اگر بدخیمی پیدا شود باید لاپاروتومی و درمان متعاقب در عرض ۱ هفته انجام شود که متاستاز محل پورت لاپاروسکوپی به حداقل برسد.
- ۷- سن بیمار مهم ترین متغیر است. تمام نمونه‌های کیستیک یا جامد یا تخمدان باید جهت برش منجمد ارسال شوند، و درمان متعاقب بستگی به جواب آن دارد. درمان باید تا حد امکان در مورد خانمهای قبل از سنین بارداری و سنین باروری محافظه کارانه باشد. توده تخمدان در خانم حامله در بهترین حالت در سه ماهه دوم حاملگی برداشته می‌شود.
- ۸- تشخیصهای دیگری هم برای توده تخمدانی در زمان لاپاروسکوپی وجود دارد و این احتمالات باید قبل از عمل با بیمار مطرح شود. در بیماران با سابقه جراحی قبلی، چسبندگی‌های اطراف تخمدان و تجمع مایع، می‌توانند ظاهر توده پیچیده را تقلید کنند.
- ۹- تومورهای ژرم سل و استرومایی در گروه سنی قبل از بلوغ دیده می‌شوند و معمولاً جامد و یکطرفه می‌باشند. تمام توده‌های جامد باید در این سن بررسی شوند. درمان این تومورها بوسیله جراحی محافظه کارانه و شیمی‌درمانی متعاقب آن انجام می‌شود. ضایعات کیستیک در این سنین غیر شایع می‌باشد، چرا که هنوز تخمک گذاری آغاز نشده است. این بیماران باید تحت نظر قرار گیرند.
- ۱۰- اکثر توده‌ها در این سنین مربوط به تخمک گذاری بوده و خوش خیم هستند و احتمال بدخیمی ۱۰٪ است. CA - ۱۲۵ معمولاً در بیماریهای خوش خیم هم افزایش دارد و کمک کننده نمی‌باشد. توده کمتر از 5 cm می‌تواند تحت نظر باشد و سونوگرافی مجدد در عرض ۶ هفته انجام شود. توده ماندگار یا درحال بزرگ شدن باید برداشته شود و برای بررسی پاتولوژیک فرستاده شود. توده‌های بزرگتر از 5 cm شانس پیچ‌خوردگی و پارگی بالایی دارند و باید خارج شوند. البته در صورتیکه فرد قصد باردار شدن داشته باشد باید درمان محافظه کارانه باشد. در صورتی که بیمار قصد باردار شدن نداشته باشد TAH-BSO<sup>۲</sup> ممکن است برای ضایعات خوش خیم نیز مناسب باشد. سرطانهای اپی تلیال اغلب دو طرفه می‌باشند. تومورهای مشکوک که از نظر بالینی به تخمدان محدود می‌باشند باید با برداشتن امونوم، شستشوی صفاق، بیوپسی خلف صفاق و غدد لنفاوی لگنی و پارائورت مرحله بندی شوند.

---

1 Frozen Section

2 Total Abdominal Hysterectomy / Bilateral Salpingo - Oophorectomy

۱۱- توده‌های کیستیک کوچکتر از 5 cm فقط تحت نظر قرار می‌گیرند. بقیه موارد باید بوسیله جراحی خارج شوند. شانس بدخیمی در توده‌های پیچیده بیش از ۵۰٪ است. افزایش CA-125 بیشتر مربوط به بدخیمی است.

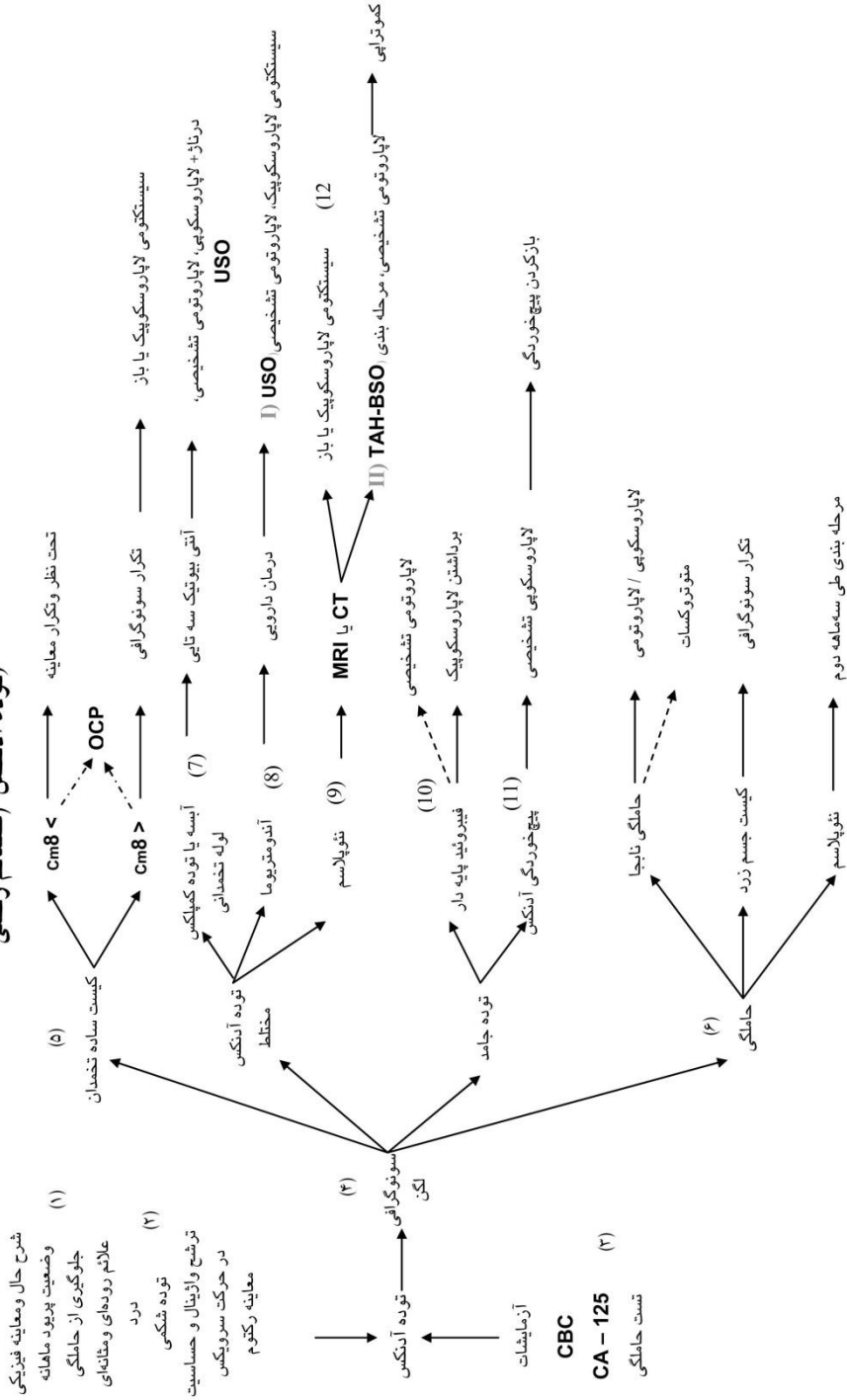
۱۲- تمام توده‌های مشکوک باید در صورت امکان با فروزن بررسی شوند. توده‌های بدخیم باید مرحله بندی شوند. اگر امکان فروزن نباشد باید تخمدان برداشته شده و درمان نهایی تا نتیجه پاتولوژی به تعویق بیفتد. هیچ ظاهر خاصی برای تشخیص بدخیمی تخمدان وجود ندارد. بقای بیمار با بدخیمی تخمدان اولیه، بستگی به مرحله بندی درست جراحی و حداکثر کاهش حجم تومور دارد. در بیماران قبل از یائسگی با کیست ساده تخمدان، بررسی سونوگرافیک باید پس از ۸ - ۶ هفته دوباره تکرار شود تا احتمال جسم زرد خونریزی دهنده<sup>۱</sup> بررسی شود. در خانمهای پس از یائسگی با توده کمپلکس تخمدان، بررسی باید شامل سی‌تی‌اسکن جهت رد کردن درگیری امتنوم یا تومور اولیه سایر نواحی انجام شود. همچنین باریوم انما جهت بررسی درگیری کولون یا تومور اولیه کولون لازم می‌باشد. (سابیستون)

۱۳- بیماری التهابی لگن که به آنتی بیوتیک و تخلیه پاسخ نمی‌دهد باید بوسیله هیستریکتومی کامل شکمی و سالپنگو اووفورکتومی دو طرفه (TAH/BSO) درمان شود.

۱۴- استفاده از متوتروکسات و سالپنگوستومی ممکن است زایایی را حفظ کند.



## توده آدنکس (ضمائم رحمی)



(I) Unilateral Salpingoophorectomy  
(II) Trans Abdominal Hysterectomy- Bilateral Salpingo Oophorectomy

## توده آدنکس (ضمائم رحمی)

۱- نکات مهم در شرح حال بیماری که با توده آدنکس مراجعه کرده است شامل: منظم بودن یا نبودن پریودهای ماهیانه (نشان دهنده منظم بودن یا نبودن تخمک گذاری) استفاده از وسایل جلوگیری از بارداری، علائم گوارشی، علائم ادراری و تناسلی، وجود یا عدم وجود درد و سن بیمارانی می‌باشند. تغییر در اجابت مزاج، سیری زودرس و افزایش قطر شکمی علائمی هستند که در کارسینوم تخمدانی به طور شایع دیده می‌شوند. فقط ۵٪ از کارسینوم‌های تخمدانی در کودکان و بالغین جوان دیده می‌شوند که بیشتر آنها منشأ ژرم سل دارند.

یافتن تومور لگنی یک واقعه شایع در زنان سنین باروری است. در گذشته معاینه لگنی تنها ابزار جهت شناخت و تشخیص توده‌های لگنی بود، ولی با گسترش حساسیت دستگاه‌های تصویربرداری، جراحان برای ارزیابی توده‌هایی که پیش از این شناخته نمی‌شد فراخوانده شدند. پزشک باید از شرایط فیزیولوژیک متعدد عامل بزرگی ارگانهای لگنی آگاه باشد. حاملگی باید در تمامی موارد بزرگی رحم در زنان سنین باروری مورد توجه قرار گیرد. بزرگی تخمدان در نتیجه اوولاسیون و یا هماتوم‌های کورپوس لوتئوم می‌تواند توده‌هایی ایجاد کند که به راحتی قابل لمس بوده و برای هفته‌ها تداوم یابند. علاوه بر معاینه کامل لگنی اولتراسونوگرافی شکمی یا واژینال می‌توانند مفید واقع شوند. با این وجود هیچ روش تصویربرداری از توانایی افتراق کامل بین بیماریهای خوش خیم و بدخیم برخوردار نیست.

۲- معاینه فیزیکی شکم ممکن است توده شکمی ناشی از لگن را نشان دهد. ترشح از گردن رحم در عفونت لگنی وجود دارد که همراه با آبسه لوله‌ای - تخمدانی اتفاق می‌افتد. حساسیت در حرکت

سرویکس در بیماران با توده التهابی لگنی یا زمانی که یک کیست ساده تخمدانی فشرده می‌شود دیده می‌شود و معاینه رکتوم درگیری رکتوم را به صورت یک توده نشان می‌دهد و در تخمین اندازه توده آدنکس، بررسی گسترش توسعه آن به کولدوساک (دوگلاس) و وجود گره در بن‌بست رحمی - خارجی لازم است.

۳- تست حاملگی باید در تمام زنان در سنین باروری انجام شود. میزان CA-125 در ۸۰٪ خانم‌ها با کانسر پیشرفته تخمدان افزایش یافته است. در خانم‌های قبل از یائسگی ممکن است CA-125 در پاسخ به مسایل غیر بدخیم مانند اندومتريوز افزایش یابد و نقش محدودی در غربالگری بدخیمی تخمدان دارد.

۴- سونوگرافی لگن وقتی در لگن توده‌ای در معاینه فیزیکی یافت شود لازم است. سونوگرافی می‌تواند منشأ توده را مشخص کند و کیستیک، جامد یا مختلط بودن آن را نشان دهد. وجود دیواره‌های داخلی، پاپیلاسیون و افزایش جریان خون در یک توده تخمدانی آشکارا مطرح کننده بدخیمی می‌باشد. مایع در بن بست دوگلاس در پارگی کیست ساده یا کارکردی تخمدان یا در صورت وجود آسیت ثانویه به یک پروسه بدخیم دیده می‌شود. تجمع حجیم خون در صفاق ممکن است در بیمار با کیست عملکردی پاره شده، بیمار با اشکالات انعقادی یا در بیماری که در حال مصرف وارفارین است دیده شود. سونوی داپلر با جریان خون نرمال در آدنکس تشخیص پیچ‌خوردگی را رد می‌کند.

۵- کیست ساده یا عملکردی تخمدان نیازی به درمان ندارد، مگر اینکه بزرگ یا علامت دار شود. OCP از ایجاد کیست‌های جدید عملکردی تخمدان از طریق جلوگیری از تخمک‌گذاری جلوگیری می‌کند و درمان کیست ساده می‌باشد، هرچند باعث کوچک شدن کیست عملکردی قبلی نمی‌شود.

۶- حاملگی نابجا باید در بیمارانی که تست حاملگی مثبت و توده آدنکس دارند مورد توجه قرار گیرد. سونوگرافی با نشان دادن محل حاملگی و مشخص کردن آدنکس، در تشخیص محل حاملگی کمک می‌کند. کیست‌های جسم زرد کیست‌های عملکردی هستند که پروژسترون ترشح می‌کند و وجود آنها برای ادامه حاملگی ضروری است و درمان آنها انتظاری می‌باشد. اگر توده‌ای در اوایل حاملگی کشف شود و مشکوک به بدخیمی باشیم، لاپاروتومی تشخیصی باید تا ۲۰-۱۶ هفته‌گی جنین عقب انداخته شود که در این صورت ریسک بیهوشی و سقط حداقل است.

۷- آبسه‌های لوله تخمدانی که معمولاً به دنبال سالپنژیت دیده می‌شوند، تجمعاتی از چرک و مواد التهابی هستند که به وسیله آدنکس، روده، دیواره‌های لگن و رحم احاطه شده‌اند. درمان ۳ آنتی بیوتیکی قبل از خروج بافت عفونی به وسیله جراحی لازم است و یک دوره زمانی جهت آرام شدن عفونت حاد که حدود ۶ هفته است باید سپری شود. اگر ۷۲-۴۸ ساعت بعد از شروع درمان وریدی بهبود ایجاد نشود مداخله جراحی لازم است. آسیب به روده اگر جراحی در حین دوره حاد انجام شود شایعتر است.

اگر درمان با آنتی بیوتیک پاسخ ندهد ممکن است سالپنگوووفورکتومی یکطرفه جهت حفظ باروری انجام شود، ولی معمولاً هیستریکتومی کامل همراه با سالپنگوووفورکتومی دوطرفه از راه شکم لازم است.

۸- توده تخمدانی مختلط در یک خانم با سابقه تخمک‌گذاری دردناک، رابطه جنسی دردناک و درد در موقع دفع مدفوع مطرح کننده اندومتریوز است. درمان دارویی با دانوکرین یا آنالوگ هورمون آزادکننده گنادوتروپین ممکن است گاهی باعث از بین رفتن کیست‌های شکلاتی شود. اگر چه ممکن است سیستمی تخمدانی و بازسازی تخمدان لازم باشد. در صورتی که تمایل به حفظ باروری وجود داشته باشد باید سعی در حفظ کورتکس تخمدان و تولید هورمونی تخمدان شود.

۹- توده‌های مختلط آدنکس که جزء جامد و کیستیک دارند در خانم‌های بالای ۴۰ سال باید بدخیم فرض شوند تا خلاف آن ثابت شود. لاپاروتومی تشخیصی، TAH-BSO سیتولوژی صفاقی، برداشت امنوم و نمونه‌گیری از غدد لنفاوی اطراف آئورت باید در بیمار با بدخیمی تخمدان انجام شود. سرطان تخمدانی اپی تلیال در سطوح صفاقی پخش می‌شود و تمام سطوح صفاقی از دیافراگم تا لگن باید جهت انجام مرحله بندی جراحی بررسی شوند. لمس کل روده نیز باید انجام شود. خروج تمام بافت‌های بدخیم یا بالقوه بدخیم (جراحی کاهش دهنده سلول) قبل از شیمی‌درمانی الزامی است.

۱۰- فیروئیدهای پایه‌دار ممکن است به عنوان توده آدنکس ظاهر کنند و فقط در صورت علامت دار شدن درمان لازم دارند.

۱۱- در صورت شروع ناگهانی درد کولیکی در ناحیه تحتانی شکم همراه با تهوع، استفراغ و لوکوسیتوز خفیف به همراه تصویر سونوگرافیک از افزایش حجم تخمدان و کاهش جریان خون تخمدان در سونوگرافی داپلر، باید پیچ‌خوردگی تخمدان در نظر گرفته شود تا خلاف آن ثابت شود.

درمان استاندارد در حال حاضر باز کردن پیچ‌خوردگی ایجاد شده جهت حفظ تخمدان می‌باشد. حتی تخمدان‌های متورم و با ظاهر غیر زنده می‌توانند بعد از باز شدن تخمدان جریان خون طبیعی به دست بیاورند. تولید هورمون طبیعی توسط تخمدان بعد از باز کردن پیچ خوردگی قابل انتظار است. آزاد شدن لخته خون از وریدهای تخمدانی بعد از باز شدن پیچ خوردگی که یک خطر احتمالی به نظر می‌رسد هرگز گزارش نشده است. پیچ‌خوردگی در حاملگی شایع‌تر است، چرا که رحم به سرعت در حال بزرگ شدن است و یا بعد از حاملگی رحم به سرعت در حال برگشت به حالت اولیه است. لوله‌های تخمدانی یا کیست‌های اطراف لوله تخمدان ممکن است دچار پیچ‌خوردگی شوند و علائمی مشابه پیچ‌خوردگی تخمدان داشته باشند. کاهش جریان خون تخمدان در سونوگرافی داپلر قابل مشاهده است، هرچند درد بسیار شدید بیمار نیاز به مداخله جراحی دارد. سیستمی کیست تخمدان همراه با رفع پیچ خوردگی<sup>۱</sup> و ثابت‌سازی تخمدان<sup>۲</sup> برای جلوگیری از تکرار پیچ خوردگی توصیه می‌شود.

۱۲- تومورهای خوش خیم تخمدانی مثل تومور درموئید و برنر<sup>۳</sup> ممکن است به وسیله لاپاروسکوپی برداشته شوند. ترمیم و دوباره سازی تخمدان بعد از برداشت این تومورها ایده‌آل است، چرا که کورتکس

1 Detorsion

2 Oophoropexy

3 Brenner Tumor

تخمدانی شامل فولیکول‌های تخمدان می‌باشد. اگر فضای مرده به وسیله رساندن لوله فالوپ به کورتکس تخمدان حذف شود ممکن است قابلیت باروری بدین ترتیب حفظ شود.



## بیماری التهابی لگن (PID)

تاریخچه و معاینه فیزیکی

(1) سن نوجوانی

شرکای جنسی متعدد

PID قبلی

وسيله گذاري داخل رحمي

(2) (IUD)

درد

حساسيت لگني

توده - تب - ترشح واژینال

حساسيت لگني

(3) بیماری التهابی لگن

(4) آزمایشات WBC

آزمایشات

کلامیدیا تراکوماتیس

گونوکوک

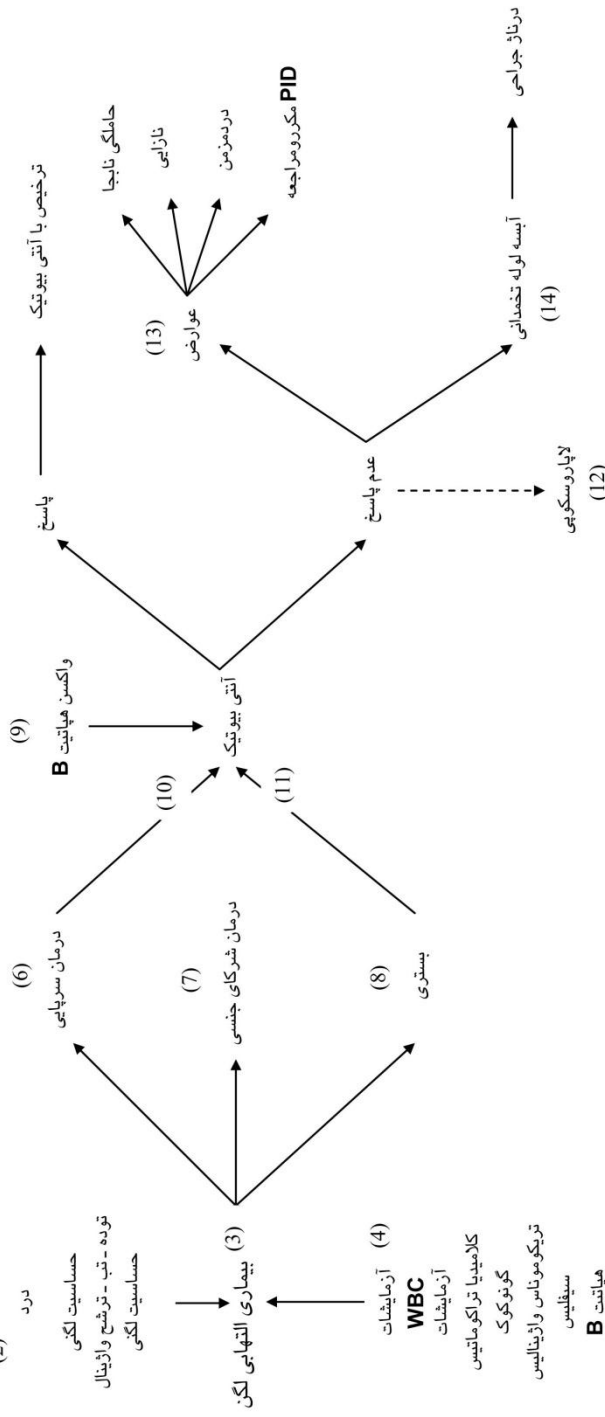
تریکوموناس واژینالیس

سیفلیس

B هیپاتیت

HIV

(5) سونوگرافی



## بیماری التهابی لگن (PID)<sup>۱</sup>

۱- عواملی که بروز بیماری التهابی لگن را افزایش می‌دهند شامل: نوجوانی، ارتباطات جنسی متعدد، سابقه بیماری التهابی لگن، وجود IUD<sup>۲</sup> که شیوع بیماری التهابی لگن در ۲ ماه اول جایگذاری آن افزایش می‌یابد. استفاده از وسایل ضد بارداری مکانیکی و OCP<sup>۳</sup> شیوع بیماری التهابی لگن را کاهش می‌دهد.

PID تا درجات زیادی محدود به زنان فعال از نظر جنسی است. عوامل متعددی بیماران را در گروه «در خطر» قرار می‌دهند: سن زیر ۲۰ سال، شرکای جنسی متعدد، عدم وجود سابقه زایمان و بیماریهای التهابی لگن. این بیماری به دو گروه حاد و مزمن تقسیم می‌شود. شایع‌ترین ارگان‌های نایسریا گونوره آ و کلامیدیا هستند ولی ارگان‌های متعدد دیگری نیز دخیلند. تشخیص آن بر مبنای یافته‌های بالینی است. یافته‌های معمول شامل تب، درد شکمی تحتانی همراه با حساسیت لگنی و ترشح چرکی واژینال است. با این وجود تعدادی از بیماران به ویژه در موارد کلامیدیا می‌توانند دارای حداقلی علامت یا حتی بی علامت باشند. نبود شکایات رد کننده عفونت لگنی و صدمه لوله ای نیست. بیمارانی که در شرایط حاد مراجعه می‌کنند باید به طور کامل جهت رد احتمال آپاندیسیت حاد، حاملگی نابجا، انسداد یا پرفوراسیون گوارشی و سنگهای ادراری بررسی شوند. (شوارتز)

1 Pelvic Inflammatory Disease

2 Intra Uterine Device

3 Oral Contraceptive Pills



۲- تشخیص بالینی بیماری التهابی لگن معمولاً دقیق نیست. بررسیهای لاپاروسکوپیک انجام شده نشان می‌دهد که یک سوم بیمارانی که بخاطر بیماری التهابی لگن بستری شده‌اند واقعاً این بیماری را نداشتند. درد (۹۹٪) و حساسیت لگنی (۹۵٪) شایع هستند. فقط یک سوم خانمها دمای بدنی بالاتر از ۳۸ درجه دارند. یک توده لگنی یا تورم در ۴۸٪ افراد وجود دارد. ترشح واژینال در ۸۰٪ موارد وجود دارد. بسیاری از خانمهای دچار بیماری التهابی لگن علائم و نشانه‌های اندکی عفونت دستگاه تناسلی فوقانی دارند. پزشکان باید شک بالینی زیادی به این بیماری داشته باشند تا بیماری را تشخیص دهند، بویژه در خانمهایی که احتمال بیماری التهابی لگن در آنها بالا است. به هر حال باید در صورت شک به بیماری درمان شروع شود، چون در صورت عدم درمان، انسداد لوله‌ای به دنبال اولین دوره بیماری التهابی لگن در حدود ۱۱٪ موارد ایجاد می‌شود.

۳- بیماری التهابی لگن در ایالات متحده امریکا یک مساله اصلی سلامتی است و بیش از یک میلیون مورد جدید سالانه گزارش می‌شود و هزینه آن بیش از ۴ میلیارد دلار می‌باشد.

۴- آزمایشات گاهی در تشخیص بیماری التهابی لگن کمک می‌کنند. کمتر از ۵۰٪ بیماران WBC بیشتر از ۱۰۰۰۰ دارند. به ترتیب ۳۰٪ و ۲۵٪ از بیماران کشت‌های قبلی مثبت برای کلامیدیا تراکوماتیس و نایسریاگنوره‌آ دارند. از آنجایی که بیماری التهابی لگن یک عفونت چند میکروبی شامل هوازیها و بی هوازیهای درونزاد و میکروبیهای منتقله از راه جنسی می‌باشد، انجام آزمایشات اندوسرویکال برای بیماری‌های منتقله از راه جنسی<sup>۱</sup> ارزش محدودی در انتخاب آنتی بیوتیک لازم دارد. به هر حال آزمایشات تشخیص STD باید انجام شود، چون بیماری التهابی لگن یک مشکل سلامتی عمومی است و باید در صورت وجود STD گزارش شود. بعلاوه اینکه باید شریک جنسی نیز درمان شود. ترشحات واژن باید جهت اندازه گیری pH و دیدن زیر میکروسکوپ جهت تشخیص واژینوز باکتریال و تریکوموناس واژینالیس نمونه برداری شود. وضعیت سرولوژی سیفلیس باید مشخص شود. انجام آزمایشات تشخیصی HIV و HBV بصورت معمول انجام می‌شود. خانمهایی که بیماری التهابی لگن دارند باید جهت حفظ بهداشت روابط جنسی مشاوره شوند.

۵- اگر نتایج معاینه فیزیکی لگن روشن کننده نباشد سونوگرافی جهت تشخیص وجود یا عدم وجود آبسه لگنی مفید است.

۶- تصمیم مهم درمانی، مربوط به درمان سرپایی یا بستری است. اگر درمان سرپایی انجام شود باید بیمار بعد از ۴۸ تا ۷۲ ساعت دوباره ویزیت شود. اگر پاسخ به درمان مناسب نباشد بیمار باید بستری شود و آنتی بیوتیک وریدی دریافت کند. در کل بیماران مبتلا به HIV بصورت مشابه با بیماران دیگر درمان می‌شوند، ولی احتمال آبسه لوله‌ای - تخمدانی در آنها بالاتر است.

۷- تمام شرکای جنسی خانمهای مبتلا به بیماری التهابی لگن باید به صورت تجربی و بدون توجه به پاسخ آزمایشات بیمار برای کلامیدیا و گنوره‌آ درمان شوند.

۸- شرایط انجام درمان بستری شامل: ۱- توده یا آبسه احتمالی یا مشخص شده در ناحیه لوله‌ای - تخمدانی ۲- تشخیص نامعلوم ۳- تب بالا ۴- علائم گوارشی شدید ۵- ضعف ایمنی و ۶- حاملگی می‌باشد.

۹- از آنجایی که هپاتیت B جزء بیماری‌های منتقله جنسی می‌باشد، باید در انجام واکسیناسیون دقت کافی شود.

۱۰- دو رژیم درمانی پیشنهادی از طرف CDC برای درمان سرپایی بیماری التهابی لگن وجود دارد: ۱- یک دوز سفالوسپورین با تزریق عضلانی ( سفتریاکسون 250 mg یا سفوکستین 2 gr عضلانی + پروبنسید 1 gr خوراکی یا سفالوسپورین‌های نسل سوم دیگر) همراه با دوره ۱۴ روزه داکسی‌سیکلین 100 mg خوراکی دو بار در روز. بسیاری از متخصصین به خاطر بی‌هوازی‌ها از مترونیدازول 500 mg خوراکی ۲ بار در روز نیز استفاده می‌کنند. ۲- افلوکساسین 400 mg خوراکی یا اوفلوکساسین 500 mg خوراکی یک بار در روز برای ۱۴ روز. بسیاری از متخصصین مترونیدازول 500 mg خوراکی دو بار در روز را برای ۱۴ روز اضافه می‌کنند.

۱۱- پیشنهاد CDC برای درمان وریدی بیماری التهابی لگن آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف است. رژیم درمانی A شامل سفالوسپورین نسل دوم (سفوتتان 2 gr داخل وریدی هر ۱۲ ساعت یا سفوکستین 2 gr داخل وریدی هر ۶ ساعت) + داکسی‌سیکلین 100 mg خوراکی یا داخل وریدی هر ۱۲ ساعت می‌باشد. رژیم درمانی B شامل کلیندامایسین 900 mg داخل وریدی هر ۸ ساعت + جنتامایسین  $2 \frac{mg}{kg}$  داخل وریدی یا عضلانی دوز اولیه و ادامه به صورت 1.5 mg/kg هر ۸ ساعت می‌باشد.

ممکن است بجای آن تک دوز روزانه جنتامایسین استفاده شود. بسیاری از متخصصین در صورت وجود آبسه توپووارین رژیم B را بخاطر پوشش خوب بی‌هوازی ترجیح می‌دهند. رژیم درمانی وریدی جایگزین که البته به اندازه رژیم A یا B آزمایش نشده است، شامل افلوکساسین 400 mg داخل وریدی هر ۱۲ ساعت یا اوفلوکساسین 500 mg داخل وریدی یک بار در روز ( با یا بدون مترونیدازول 500 mg داخل وریدی هر ۸ ساعت ) می‌باشد و آمپی‌سیلین/ سولباکتام 3gr داخل وریدی هر ۶ ساعت با داکسی‌سیکلین 100 mg خوراکی یا داخل وریدی هر ۱۲ ساعت نیز رژیم جایگزین می‌باشد. درمان وریدی در بسیاری از موارد بعد از ۲۴ ساعت از بهبود وضعیت بالینی تبدیل به درمان خوراکی می‌شود. خانم‌هایی که آبسه لوله‌ای - تخمدانی دارند معمولاً نیاز به درمان‌های وریدی طولانی‌تر دارند. وقتی درمان وریدی قطع می‌شود، درمان خوراکی با داکسی‌سیکلین 100 mg خوراکی ۲ بار در روز یا کلیندامایسین 450 mg خوراکی ۴ بار در روز ( به ویژه برای آبسه لوله‌ای - تخمدانی) تا ۱۴ روز ادامه می‌یابد.

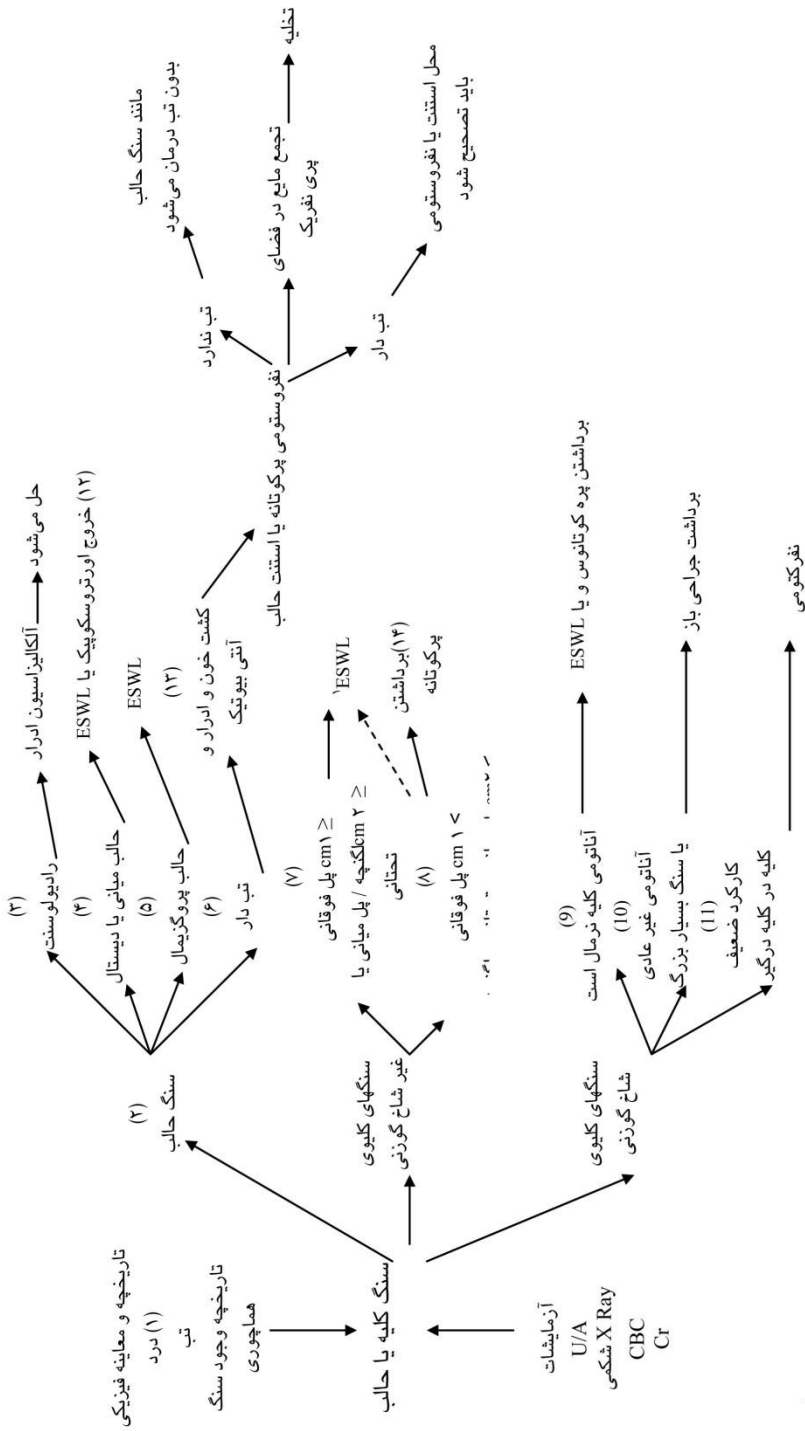
۱۲- لاپاراسکوپي وقتی در تشخیص بیماری التهابی لگن شک وجود دارد یا وقتی که بیمار به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهد انجام می‌شود.

۱۳- عوارض بیماری التهابی لگن شامل : حاملگی نابجا با شیوع ۱۰-۶ برابر طبیعی درد مزمن لگنی (۲۰٪)، ابتلای مکرر ( ۲۵٪ ) و نازایی است که شیوع آن متناسب با تعداد دوره‌های بیماری حاد تغییر می‌کند : ۱ دوره : ۱۱٪، دو دوره: ۲۳٪، سه دوره: ۵۴٪.

۱۴- حدوداً ۱۰٪ از افراد مبتلا به PID آبسه لوله‌ای تخمدانی ثابت شده دارند. با آنتی بیوتیک مناسب بیشتر آبسه‌ها پسرفت می‌کنند و نیازی به تخلیه جراحی ندارند. بیمارانی که به درمان آنتی بیوتیک جواب نمی‌دهند ممکن است کاندید تخلیه آبسه از طریق لاپاراسکوپی باشند. می‌توان یک کاتتر پوستی از طریق سونوگرافی یا CT اسکن کار گذاشت و اگر نیاز به جراحی باشد باید محافظه کارانه انجام شود تا تعادل هورمونی بیمار و احتمال بارور شدن وی حفظ شود.



# سنگ حالب و کلیه



<sup>1</sup>ESWL: Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy

## سنگ کلیه و حالب

۱- بیماران با سنگ حالب معمولا با کولیک کلیوی حاد ثانویه به انسداد جریان ادراری مراجعه می‌کنند. درد معمولا شدید و افزایش یابنده است. تب علامت سپسیس ادراری است و باید بعنوان یک اورژانس طبی درمان شود.

شکایات شایع در سنگهای مسدود کننده کلیه شامل درد کولیکی پهلو و هماچوری است که اغلب با تهوع و استفراغ همراه می‌شود. اگر سنگ در حالب به سمت پایین برود، درد می‌تواند در قسمت تحتانی همان سمت شکم متمرکز شود. سنگی که در قسمت دیستال و داخل جداری حالب فشرده شده باشد می‌تواند درد ارجاعی به ناحیه اینگوینال و پری آنال ایجاد کند. در معاینه فیزیکی حساسیت زاویه دنده ای- مهره ای یافت می‌شود. هماچوری می‌تواند میکروسکوپی یا انبوه باشد. با این وجود، ۱۵٪ موارد سنگ کلیه حاد بدون هماچوری تظاهر می‌یابند. بیماران با عفونت مجاری ادراری افزوده شده، با تب و علائم آزاردهنده ادراری تظاهر می‌کنند. بیمارانی با سیستم ادراری عفونی و سنگ کاملا فشرده شده ممکن است با علائم سپسیس تظاهر کنند. (شوارتز)

۲- در صورتیکه بیمار کاملا هیدراته باشد ۸۰ درصد سنگهایی که قطر آنها کمتر از ۵ میلی متر است خود بخود رد می‌شوند. در صورتی که فقط ۱۰ درصد سنگهایی با قطر بیش از ۱۰ میلی متر خود بخود رد می‌شوند. اگر در هر زمانی در این فاصله بیمار تب دار شود، باید انسداد سیستم ادراری بیمار با یکی از روشها سریعاً برطرف شود تا از ایجاد شوک سپتیک تهدید کننده حیات جلوگیری شود. اگر بیمار تهوع و

- استفراغ دارد و امکان هیدراته کردن بیمار وجود ندارد یا در صورتی که که درد غیر قابل تسکین است نیز باید انسداد با جراحی برطرف شود.
- ۳- ۱۰ درصد از سنگها در رادیوگرافی شفاف هستند و معمولاً شامل اسید اوریک می‌باشند. کسانیکه سنگ اسید اوریکی دارند معمولاً pH ادراری زیر ۶ دارند و این سنگها با قلیایی کردن ادرار حل می‌شوند. قلیایی کردن در بهترین حالت بوسیله داروهای خوراکی بویژه بی‌کربنات سدیم و سیترات پتاسیم انجام می‌شود.
- ۴- حالب پروگزیمال از کلیه تا قسمت بالایی لگن استخوانی ادامه دارد. حالب میانی از آن محل تا پایان لبه تحتانی لگن استخوانی ادامه دارد و حالب دیستال تا تریگون مثانه ادامه می‌یابد.
- ۵- سنگهای ناحیه حالب پروگزیمال بوسیله سنگ شکنی از خارج بدن (ESWL) <sup>۱</sup> درمان می‌شوند.
- ۶- بیمارانی که تب و سنگ حالب دارند باید بستری شوند و شدیداً هیدراته شوند و از نزدیک مانیتور شوند و بعد از انجام کشت خون و ادرار باید با داروهای ضد میکروبی وسیع الطیف که هوازیها و بی‌هوازیها را می‌پوشانند، تحت درمان قرار گیرند.
- ۷- سنگهای پل تحتانی کوچکتر از 1 cm در بیشترین قطر خود و پل فوقانی کلیه و کالیس میانی کوچکتر از 2 cm در بیشترین قطر خود معمولاً بوسیله ESWL بخوبی درمان می‌شوند.
- ۸- سنگهای پل تحتانی بزرگتر از 1 cm و همه سنگهای با قطر بزرگتر از 2 cm بوسیله شکستن سنگهای کلیه از راه پوست <sup>۲</sup> درمان می‌شوند.
- ۹- بیمارانی بدون سنگ لگنچه، دیورتیکول، یا انسداد شدید می‌توانند بوسیله ESWL درمان شوند. معمولاً چند روش درمانی مورد نیاز است.
- ۱۰- سنگهای شاخ گوزنی <sup>۳</sup> بزرگ و سنگهایی با ایجاد اسکار در لگنچه معمولاً بوسیله جراحی باز و برداشتن سنگ درمان می‌شوند.
- ۱۱- سنگهای شاخ گوزنی همراه با کارکرد بسیار ضعیف کلیه (پاکسازی کراتینین کمتر از 15 cc/min) معمولاً نیاز به برداشت کلیه دارند.
- ۱۲- اگرچه سنگهای موجود در حالب دیستال بوسیله ESWL درمان می‌شوند، سنگهای موجود در لگن استخوانی به سختی مشاهده شده و هدف قرار داده می‌شوند و ممکن است نیاز به برداشت اورتروسکوپی داشته باشند.
- ۱۳- نفروستومی از راه پوست با راهنمایی رادیوگرافی ممکن است برای انجام تخلیه لازم باشد. اگر این کار موفقیت آمیز نباشد سیستوسکوپی با جایگذاری استنت حالب در جهت معکوس برای برطرف کردن انسداد لازم است.

1 Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy

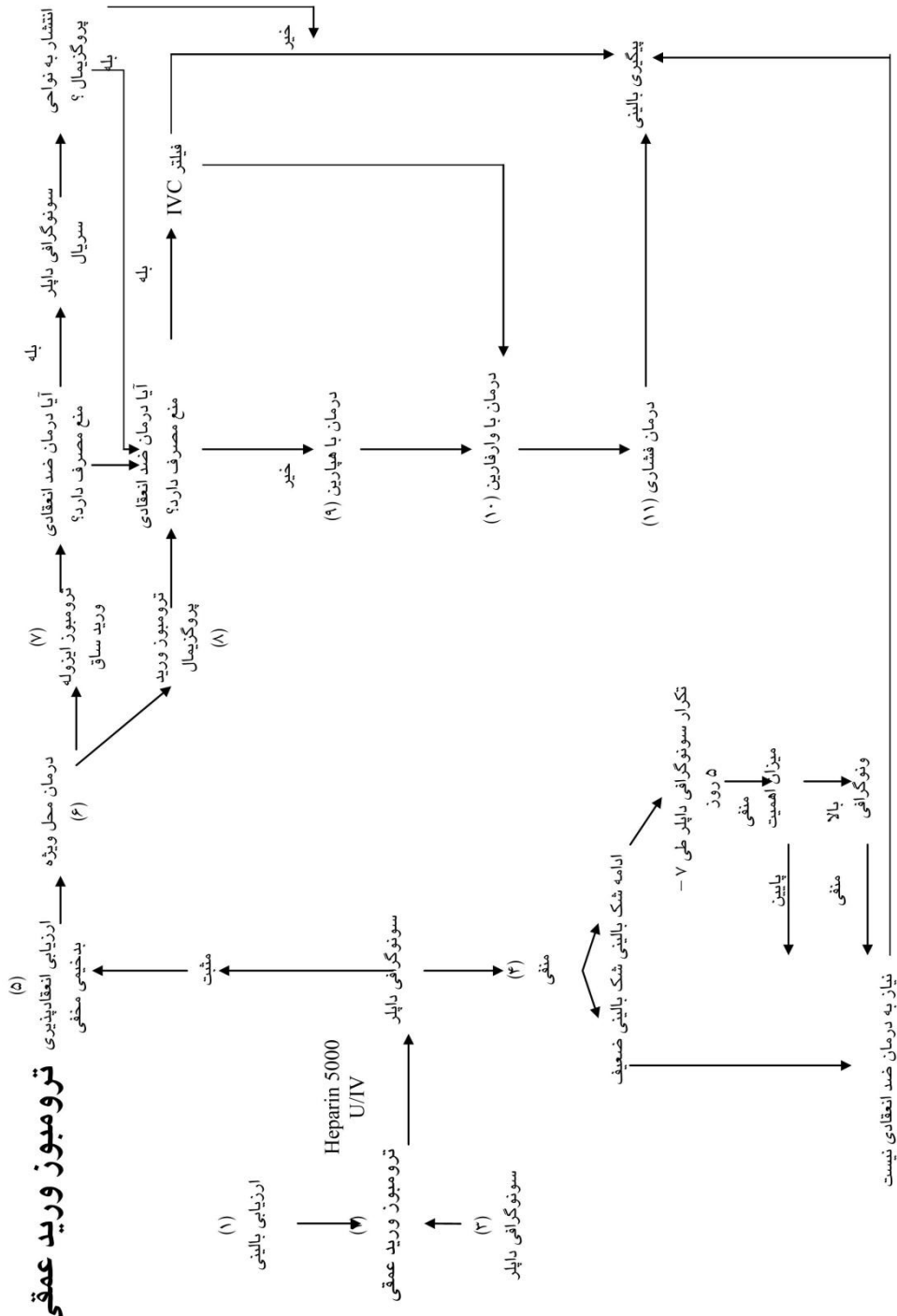
2 Percutaneous Nephrolithotripsy

3 Stag horn

۱۴- بیماران با سنگ‌های بزرگتر از 2 cm ممکن است نیاز به هر دو مداخله ESWL و نفرولیتوتریپسی از راه پوست داشته باشند.



# ترومبوز ورید عمقی



## ترومبوز ورید عمقی<sup>۱</sup>

۱- ارزیابی بالینی دقیق نیاز به مطالعات سونوگرافی داپلر مکرر و مدت زمان درمان با داروهای ضد انعقادی را مشخص می‌کند. با استفاده از علائم و نشانه‌ها، ریسک فاکتورهای ترومبوز و وجود تشخیص‌های افتراقی، این امکان ایجاد می‌شود که بیماران را قبل از سونوگرافی به گروه‌های با تشخیص احتمالی بالا، متوسط و پایین تقسیم کنیم.

ریسک فاکتورهای عمده در بیماران سرپایی برای ترومبوز ورید عمقی شامل بدخیمی فعال، تروما، فلج یا بی‌حرکتی اندام، در بستر ماندن طولانی یا جراحی اخیر و سابقه خانوادگی قوی می‌باشد. بنا به نظریه<sup>۲</sup> ویرشو<sup>۳</sup> سه حالت فرد را در معرض ترومبوز در وریدهای عمقی قرار می‌دهد: توقف جریان خون در وریدها، آسیب آندوتلیال و افزایش انعقاد پذیری، که به این ۳ وضعیت تریاد ویرشو اطلاق می‌شود. خطر ترومبوز وریدی در بیماران جراحی وابسته به چند عامل است که شامل فعال شدن سیستم انعقادی، کاهش فیبرینولیز و بی‌حرکتی است. در بیماران ترومایی بیشترین ریسک انعقاد وریدی در بیماران با آسیب طناب نخاعی و شکستگی فمور و تیبیا دیده می‌شود. (شوارتز)

۲- DVT در اندام تحتانی، وریدهای پروگزیمال (مانند ورید پوپلیتال و ونا کاوا تحتانی) و یا وریدهای عمقی ساق (مانند تیبیال قدامی یا خلفی یا پرونتال) را درگیر می‌کند. تشخیص DVT حاد، از آنجایی که تاخیر در درمان ضد انعقادی با آمبولی ریوی رابطه دارد، اهمیت زیادی دارد. درمان ضد انعقادی نامناسب

<sup>1</sup> Deep Vein Thrombosis

<sup>2</sup> Virchow

با عوارض و خطر خونریزی همراه است. متأسفانه، تشخیص DVT در بستر بیمار معمولاً دقیق نیست، چون یافته‌های بالینی درد، تورم و حساسیت غیرقابل اعتماد هستند. تشخیص DVT نیازمند سونوگرافی داپلر است. مگر در موارد ممنوعیت درمان، شروع تجربی ضد انعقاد با هپارین وریدی توصیه می‌شود. در مراحل اولیه DVT بیمار ممکن است هیچگونه علامتی مثل درد یا تورم نداشته باشد و علائم غیر اختصاصی می‌باشند. DVT وسیع تمام وریدهای اصلی عمقی را مسدود می‌کند. ولی تعدادی از وریدهای جانبی باز باقی می‌مانند که حالتی به نام *alba dollens phlegmasia* را بوجود می‌آورد که مشخصه آن درد و ادم گوده گذار و سفید شدگی می‌باشد ولی هیچگونه سیانوزی همراه آن نمی‌باشد. در صورتی که ترومبوز، وریدهای جانبی را مسدود کند باعث *phlegmasia cerulea dolens* می‌شود که با اندام دردناک و متورم و سیانوتیک مشخص می‌شود و ممکن است با نارسایی شریانی یا سندرم کمپارتمان همراه باشد.

۳- سونوگرافی داپلر به طور گسترده‌ای جانشین ونوگرافی در تشخیص DVT شده است. بیش از ۸۰٪ ترومبوزهای علامت دار وریدهای اندامهای تحتانی، وریدهای پروگزیمال را درگیر می‌کنند. حساسیت بالا حدود ۹۷ تا ۹۳ درصد، ویژگی ۹۴ درصد در یک آزمون عروقی غیر تهاجمی قابل دستیابی است.

۴- راهبردهای قطع داروهای ضد انعقادی براساس سونوگرافی داپلر به تنهایی نیاز به آزمونهای مکرر دارد، زیرا در ۷-۳٪ ترومبوزهای ثابت شده، یافته‌های اولیه از نظر ترومبوز پروگزیمال منفی بوده اند. شکستهای بررسیهای اولیه ممکن است در بین بیماران بستری و در بیمارانی که علائم پایدار داشته اند بالاتر باشد. با توجه به اینکه بروز ترومبو آمبولی طی ۶ ماه از سونوگرافی مکرر منفی کمتر از ۲ درصد است، قطع ضد انعقادها در بیماران علامت دار با ۲ داپلر منفی با فاصله ۷ تا ۵ روز از هم، بی‌خطر محسوب می‌شود. راهبردهای ترکیب ارزیابی بالینی با سونوگرافی داپلر بطور گسترده‌ای بررسی شده است. با استفاده از معیارهای مشخص برای بیماران سرپایی و بستری، در گروههای با احتمال تشخیص کم، متوسط و بالا قبل از آزمون، شیوع DVT به ترتیب ۱۵٪، ۲۰٪ و ۷۶٪ برای بیماران بستری و ۵٪، ۳۳٪ و ۸۵٪ برای بیماران سرپایی است. درمان ضد انعقادی با اطمینان در بیماران با احتمال تشخیص متوسط که ۲ داپلر منفی دارند قطع می‌شود، در حالی که ونوگرافی با ماده حاجب باید قبل یا بعد از یک داپلر منفی ثانویه در بیماران با شک بالینی بالا برای ترومبوز وریدی در نظر گرفته شود.

۵- بیشتر بیماران با DVT حاد با یک ریسک فاکتور شناخته شده نیاز به ارزیابی بیشتری ندارند. بیماران با DVT ایدیوپاتیک نیاز به بررسی از نظر شرایط انعقاد پذیری زمینه‌ای یا یک بدخیمی مخفی دارند. جستجوی اختلال زمینه‌ساز انعقاد مادرزادی یا اکتسابی در شرایطی که بیمار دچار DVT ایدیوپاتیک است، سن کمتر از ۵۰ سال دارد، سابقه خانوادگی DVT دارد، محل ناشایع برای ترومبوز دارد و سقط جنینی مکرر دارد، لازم است. DVT ممکن است در ۲۰٪ بیماران با ترومبوز ایدیوپاتیک ناشی از یک بدخیمی تشخیص داده نشده قبلی همراه باشد. میزان بدخیمی مخفی تشخیص داده شده طی ۱۲-۶ ماه بعد ۲/۲ تا ۵/۳ برابر بیشتر از میزان مورد انتظار در جامعه است. هرچند منافع اقتصادی بررسی دقیق از نظر بدخیمی مخفی تاکنون نشان داده نشده است، لکن غربالگری هدف دار مجاز به نظر می‌رسد.

تست‌های روتین در گذشته برای بررسی افزایش انعقاد پذیری شامل اندازه‌گیری آنتی ترومبین III، Protein C، S بود. ولی به دلیل اینکه کمبود این پروتئین‌ها نادر است در حال حاضر جهت بررسی افزایش انعقاد پذیری ۳ تست زیر انجام می‌شوند: (۱) موتاسیون فاکتور ۵ لیدن<sup>۱</sup> (۲) هموسیستئین خون (۳) ضد انعقاد لوپوسی<sup>۲</sup>. (سایستون)

۶- بدون درمان به موقع، آمبولی ریه ممکن است تا ۵۰٪ DVT‌های پروگزیمال را عارضه دار کند، در حالی که دو سوم بیماران ممکن است علائم سندرم پس از فلبیت<sup>۳</sup> شامل درد، ادم، هایپرپیگمانتاسیون یا زخمهای مزمن را تجربه کنند. با وجود اینکه بروز این عوارض در ترومبوز منفرد ورید ساق پایین تر است، این میزان پایین نبوده و این ترومبوزها نباید مورد بی‌توجهی قرار گیرند. حدود ۲۰٪ ترومبوزهای ورید ساق به پروگزیمال گسترده می‌شوند و بطور تئوریک ۲٪ ریسک ادم ریوی کشنده و ۱۰-۵٪ ریسک ادم ریوی علامت دار را به همراه دارند. حدود ۲۵ درصد بیماران با ترومبوز منفرد ورید ساق علائم پایدار پس از فلبیت را طی پیگیری‌ها نشان خواهند داد.

۷- انتخاب‌ها برای درمان ترومبوز علامت دار منفرد ورید ساق، شامل درمان ضد انعقادی در مقابل پیگیری مکرر و غیر تهاجمی و درمان ضد انعقادی تنها در شرایط گسترش به پروگزیمال می‌باشد. براساس خطر پخش شدن به پروگزیمال و نیز آمبولی ریوی و سندرم پس از ترومبوز، فواید درمان ضد انعقادی از مشکلات ناشی از مصرف آن در اکثر بیماران بیشتر است. درمان ضد انعقادی بخصوص در بیماران با سابقه قبلی DVT مجاز می‌باشد، چون در آنها میزان ترومبوز مجدد ۵۰٪ گزارش شده است. این درمان همچنین در بیماران با بدخیمی یا ریسک فاکتورهای متعدد ترومبوز و نیز بیماران با ریسک بالای ترومبوز پروگزیمال نیز مجاز است. سونوگرافی داپلر مکرر در صورت پایش قابل اعتماد، ممکن است جایگزین منطقی در بیماران با ممنوعیت مصرف داروهای ضد انعقادی باشد.

آزمونهای پیگیری با فواصل ۳-۲ روز و طی ۱۴-۱۰ روز بعد از علائم اولیه توصیه می‌شود.

۸- درمان ضد انعقادی، مراقبت استاندارد در بیماران با DVT پروگزیمال است. قرار دادن فیلتر IVC<sup>۴</sup> در بیماران با منع مصرف یا عوارض درمان ضد انعقادی مناسب است. ترومبوز مکرر علی‌رغم درمان ضد انعقادی کافی، اندیکاسیون دیگری برای قرار دادن فیلتر IVC می‌باشد.

۹- درمان ضد انعقادی با هپارین و سپس ادامه درمان با وارفارین همچنان بعنوان درمان استاندارد برای DVT حاد باقی مانده است. تجویز یکباره 80 IU/kg هپارین بصورت داخل وریدی در ابتدا باید با انفوزیون نگهدارنده به میزان 18 IU/kg در ساعت ادامه یابد که باید با تنظیم دوز بعدی برای نگهداشتن aPTT در محدوده درمانی همراه باشد.

1 Factor V Leiden

2 Lupus Anticoagulant

3 Post-Phlebotic

4 Inferior Vena Cava

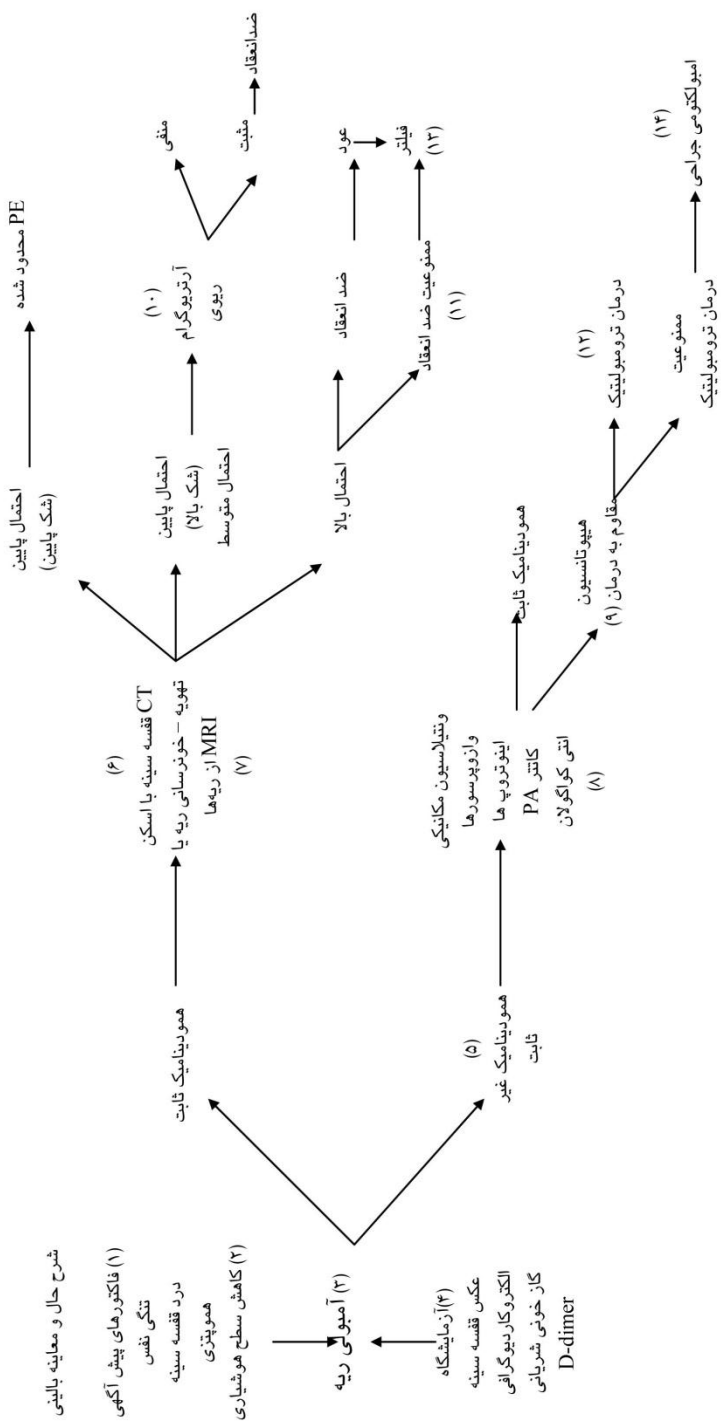
شکست در دستیابی به aPTT بالای ۱/۵ برابر مقدار کنترل طی ۲۴ ساعت با خطر بالاتری از تکرار حوادث ترومبوتیک رابطه دارد. درمان زیر جلدی هپارین با دوز تنظیم شده بطور متناوب یک انتخاب برای بیماران سرپایی است ولی این درمان فقط برای کوتاه مدت قابل استفاده است (۲ - ۱ هفته). شمارش پلاکتها باید بطور روزانه کنترل شود تا احتمال ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین بررسی شود. در دسترس بودن هپارین با وزن ملکولی کم (LMWH) <sup>۱</sup> و سایر ضد انعقادها، انتخابهای درمانی در بیماران خاص را گسترش داده اند. بعلت اینکه ارتباط دوز و پاسخ به درمان با LMWH قابل پیش بینی است، این درمان نیاز به کنترل آثار ضد انعقادی ندارد. فواید LMWH در مقایسه با هپارین استاندارد شامل ریسک کمتر عوارض خونریزی، ترومبوسیتوپنی و استئوپنی است.

۱۰- وارفارین بدنال استفاده اولیه از هپارین یا LMWH استفاده می‌شود، دوز وارفارین برای دستیابی و حفظ INR بین ۲ تا ۳ تنظیم می‌شود. درمان ترکیبی با هپارین و وارفارین باید برای ۷ - ۵ روز، تا زمانیکه INR در ۲ روز متوالی در محدوده درمانی قرار گیرد ادامه یابد. مدت زمان مناسب درمان ضد انعقادی بعد از یک حمله DVT حاد، براساس تعادل بین ریسک خونریزی با ترومبوآمبولی مکرر است. مدت زمان مناسب درمان ضد انعقادی همچنان در بسیاری از بیماران حل نشده، باقی مانده است. در بیماران با ترومبوز منفرد ورید ساق، ۳ ماه درمان با وارفارین توصیه شده است. در آن دسته از بیماران با اولین حمله DVT و یا بیماران با موتاسیون هتروزیگوت فاکتور V لیدن یا با ریسک فاکتورهای برگشت پذیر، مدت درمان ۶-۳ ماه توصیه شده است. بیماران با DVT ایدیوپاتیک باید حداقل ۶ ماه درمان دریافت کنند. بیماران با DVT مکرر یا اولین DVT مرتبط با بدخیمی، نقایص مادرزادی انعقادی، آنتی فسفولیپید آنتی بادیهای پایدار یا موتاسیون هموزیگوت فاکتور V لیدن باید حداقل ۱۲ ماه (اگر برای تمام عمر دریافت نکنند) تحت درمان با وارفارین قرار گیرند.

۱۱- پیشگیری از سندرم Post-thrombotic (پس از ترومبوز) هدف دوم در درمان DVT حاد است. هرچند درمان ضد انعقاد مهم است، مطالعات تصادفی شده هم نشان داده اند که استفاده از جورابه‌های فشاری الاستیک درجه بندی شده (40 mmHg در مچ پا) بروز سندرم پس از انعقاد اثبات شده را حدود ۵۰٪ کاهش می‌دهند.



# آمبولی ریه



شرح حال و معاینه بالینی

- ۱) فاکتورهای پیش آگهی تنگی نفس
- درد قفسه سینه
- هموپتزی
- کاهش سطح هوشیاری

۳) آمبولی ریه

- ۴) آزمایشگاه
- عکس قفسه سینه
- الکتروکاردیوگرافی
- گاز خونی شریانی
- D-dimer

۵) همودینامیک غیر ثابت

- ویتامین K
- وازیپرسورها
- اینوتروپ ها
- کانتز PA
- انتی کراگلان

۶) همودینامیک ثابت

- ۶) CT قفسه سینه با اسکن تئوپه - خونرسانی ریه یا MRI از ریه ها

احتمال پایین (شک پایین) PE محدود شده

- احتمال پایین (شک بالا)
- احتمال متوسط

۱۰) آرتروگرام ریه ای

- منفی
- مثبت

احتمال بالا

- ضد انعقاد
- ضد انعقاد
- عود
- فیلتر
- ۱۱) ممنوعیت ضد انعقاد
- ۱۳) فیلتر

۱۲) همودینامیک مقاوم به درمان

- ۱۲) همودینامیک مقاوم به درمان
- ۱۳) ممنوعیت
- ۱۴) امبولکتومی جراحی

## آمبولی ریه (PTE) ۱

اکثر آمبولی‌های ریوی شناخته شده از ترومبوز وریدهای عمقی ایلیاک و فمورال منشأ می‌گیرند. تستهای متعددی جهت تشخیص ترومبوز وریدی وجود دارد که عبارتند از: سطح دی - دایمر پلاسمایی، اولترا سونوگرافی داپلر، پلتیسموگرافی و MRI. اگرچه ونوگرافی با ماده حاجب استاندارد تشخیصی است، اولتراسونوگرافی داپلر بهترین انتخاب است، چون غیر تهاجمی بوده و دقت بیشتری دارد.

۱- فاکتورهای پیش آگهی اصلی برای ترومبوز وریدهای عمقی و آمبولی ریوی عبارتند از: نارسایی احتقانی قلب (CHF)، بدخیمی، بستری به مدت طولانی، تروما، داروهای ضد بارداری خوراکی (OCP)، سن بالا، جراحی قبلی لگن یا اندام، ترومبوفلیت قبلی یا آمبولی ریوی قبلی، حاملگی و چاقی.

۲- شایعترین علائم عبارتند از تنگی نفس ۷۷٪، درد قفسه سینه ۶۳٪، هموپتیزی ۲۶٪ و کاهش سطح هوشیاری ۲۳٪. شایعترین یافته‌ها در معاینه بالینی عبارتند از تاکی کاردی ۵۹٪، تب ۴۳٪، خس خس سینه ۴۲٪ و تاکی پنه ۳۸٪.

۳- آمبولی ریوی اغلب پس از جراحی اتفاق می‌افتد. مرگ و میر حین جراحی و هزینه‌های بیمارستانی هر دو بطور شناخته شده‌ای با این عارضه افزایش پیدا می‌کنند. هزینه‌های بستری با یک ترومبو آمبولی شدید بیش از ۲ برابر می‌شود. پروفیلاکسی موثر، تشخیص سریع و درمان کامل، هم برای بیمار و هم جهت کاهش هزینه‌ها مفید است.



۴- عکس قفسه سینه اغلب طبیعی است ولی ممکن است کاهش الگوی عروقی ریه را نشان بدهد (علامت وسترمارک)<sup>۱</sup>. الکترو کاردیوگرافی ممکن است اختلالات ریتم را نشان بدهد. موج T و قطعه ST تغییر می‌کنند و موج P بزرگ می‌شود. گازهای خونی شریانی (ABG) ممکن است کمک کننده و مفید باشد. تقریباً ۷۵٪ بیماران با آمبولی ریوی حاد، PaCO<sub>2</sub> کمتر از ۳۶ میلی متر جیوه و یا PaO<sub>2</sub> کمتر از ۸۰ میلی متر جیوه دارند. یافته‌های گرافی قفسه سینه اکثراً طبیعی است. ولی یافته‌هایی که در آمبولی ریه دیده می‌شوند شامل علامت وسترمارک (کاهش عروق ریوی) علامت پالاً<sup>۲</sup> (افزایش قطر شاخه نزولی شریان ریوی راست) و علامت همپتون هامپ<sup>۳</sup> (افزایش دانسیته گوه‌ای شکل در محیط ریه) می‌باشند. (سایستون)

سطح دی - دایمر پلاسما که مخصوص مشتقات اتصالات متقاطع فیبرین است، نشانگر حساسی برای ترومبو آمبولی وریدی می‌باشد اما ویژگی کمی دارند. بیماران با احتمال پایین جهت آمبولی ریوی و دی - دایمر منفی نیاز به تستهای تشخیصی بیشتری ندارند.

۵- همودینامیک غیر ثابت (بعنوان مثال افزایش فشار ورید مرکزی، فشار دیاستولیک شریان ریوی بیش از ۲۵ میلی متر جیوه و فشار خون سیستولیک کمتر از ۸۰ میلی متر جیوه) نشانگر کلاپس قلبی و عروقی می‌باشد.

۶- سی تی اسکن اسپیرال<sup>۴</sup> استفاده گسترده‌ای بعنوان اولین تست تشخیصی آمبولی ریوی یافته است. این تست برای آمبولی ریوی بزرگ بسیار دقیق است اما حساسیت کافی برای آمبولی شریان‌های ریوی قطعه ای یا کوچکتر را ندارد. اکوکاردیوگرافی در تشخیص آمبولی ریوی بزرگ مفید است اما حساسیت برای آمبولی‌های کوچکتر ندارد. اکو از قفسه سینه، مزایای سریع و غیر تهاجمی بودن، قابل انجام بودن بر بالین بیمار و توانایی تشخیص انواع مختلف پاتولوژی را در بیماران بدحال دارد. کاردیومیوپاتی، جدا شدگی آئورت، انفارکتوس حاد میوکارد، مایع پریکاردی و بیماری‌های درجه‌ای همگی در اکو قابل تشخیص‌اند. علائم اکو دلالت کننده بر آمبولی ریوی شامل افزایش حجم قلب راست، سوراخ بیضی واضح (با یا بدون شنت واضح) و ترومبوز بطن راست است.

همچنین آمبولی وسیع در شریان ریوی اصلی در اکو قابل رویت است. اکو از طریق مری در مناطق مختلف مانند شریان ریوی دید را بهتر می‌کند.

۷- اسکن تهویه - جریان ریه<sup>۵</sup> (V/Q) scan که ۴۸ ساعت بعد از شروع اولین علامت انجام شده باشد و همراه با شک بالینی با درجه بالا باشد، پیشگویی کننده قوی آمبولی ریوی است. نتایج اسکن تهویه -

1 Westermarck's Sign

2 Palla Sign

3 Hampton Hump Sign

4 Spiral

5 Ventilation-Perfusion Scan

جریان (V/Q) بصورت احتمال پایین (۱۰ - ۵٪) و یا احتمال متوسط یا احتمال زیاد (بیش از ۹۰٪) برای آمبولی ریوی گزارش می‌شود.

احتمال پایین اسکن همراه با شک بالینی اندک اساساً تشخیص آمبولی ریوی را رد می‌کند. اگرچه ۴۰٪ بیماران با احتمال پایین اسکن اما شک بالینی قوی، آمبولی ریوی دارند و این گروه از بیماران با احتمال متوسط اسکن باید آرتیوگرافی ریوی شوند. بیماری‌های پارانشیمال قطعه ای یا لوپار در عکس قفسه سینه ناشی از پنومونی، سرطان یا سایر بیماری‌های ارتشاحی نیاز به اسکن V/Q را برطرف می‌کنند.

۸- کنترل دقیق فشار شریان ریوی برای احیای بعد از یک آمبولی بزرگ در بیمارانی که همودینامیک غیر ثابتی دارند لازم است. کنترل فشار شریان ریوی با کاتتر سوان - گانز<sup>۱</sup> امکانپذیر است. بتا آگونیست (بعنوان مثال دوپامین، دوبوتامین و اپی نفرین) اغلب لازم است. نیاز به ترکیبات وازو اکتیو آلفا آدرنژیک نشانگر فروریختگی شدید همودینامیک می‌باشد. گشاد کننده‌های شریان ریوی معمولاً غیر موثر هستند.

۹- کاهش فشار خون دائمی و مقاوم به درمان، با وجود حداکثر دوز دارویی و پشتیبانی تنفسی، در حضور مدرکی از آمبولی ریوی، اندیکاسیون برای درمان ترومبولیتیک می‌باشد. در حضور ممنوعیت خاص برای ترومبولیز، آمبولکتومی جراحی یا از طریق جلدی باید انجام بشود. پیشرفت تکنیک‌های رادیوگرافی برای ترومبکتومی و ترومبولیز مستقیم با کاتتر، آمبولکتومی جراحی را کمتر کرده است. مرگ و میر بیمارانی که آمبولکتومی می‌شوند بالا باقی مانده است (۲۰ - ۶۰٪).

۱۰- آنژیوگرافی ریوی هنوز تست قطعی (دقت بیش از ۹۵٪) برای تشخیص آمبولی ریوی است. آنژیوگرافی باید ۷۲ - ۲۴ ساعت بعد از شروع اولین علائم انجام شود. فرسایش آمبولی بعلت ترومبولیز طبیعی، سریع شروع می‌شود و تا ۲۱ روز بعد از حادثه ادامه می‌یابد. افزایش در فشار متوسط شریان ریوی و سطح هیپوکسی ارتباط مستقیم با درجه انسداد عروق ریوی دارد.

۱۱- بیماران با آمبولی ریوی ثابت شده باید فوراً تحت درمان با هپارین قرار گیرند که ابتدا به صورت 80 IU/Kg به صورت یکباره و سپس 18 IU/Kg/hr به صورت تزریق آهسته خواهد بود. از aPTT جهت تنظیم دوز هپارین استفاده می‌شود. aPTT باید ۲/۵ - ۲ برابر طبیعی نگه داشته شود. تعداد پلاکت باید هر روز چک شود. درمان هپارین داخل وریدی باید تا زمانیکه نسبت نرمال شده بین المللی (INR) بعد از شروع درمان وارفارین، ۳/۵ - ۲/۵ برابر افزایش یابد، ادامه پیدا کند. وارفارین باید حداقل ۱۲ هفته ادامه یابد. هیچ مدرکی وجود ندارد که استراحت در بستر از گسترش لخته جلوگیری می‌کند.

۱۲- استرپتوکیناز، اوروکیناز و فعال کننده پلاسمینوژن بافتی نوترکیب (r-TPA) همگی بوسیله FDA برای درمان آمبولی ریوی تأیید شده‌اند. چندین مطالعه تسریع تجزیه لخته را با این ترکیبات در مقایسه با هپارین به تنهایی نشان داده‌اند. این ترکیبات از طریق عروق محیطی یا مستقیماً داخل شریان ریوی استفاده می‌شوند (بعنوان مثال ترومبولیز مستقیم با کاتتر).

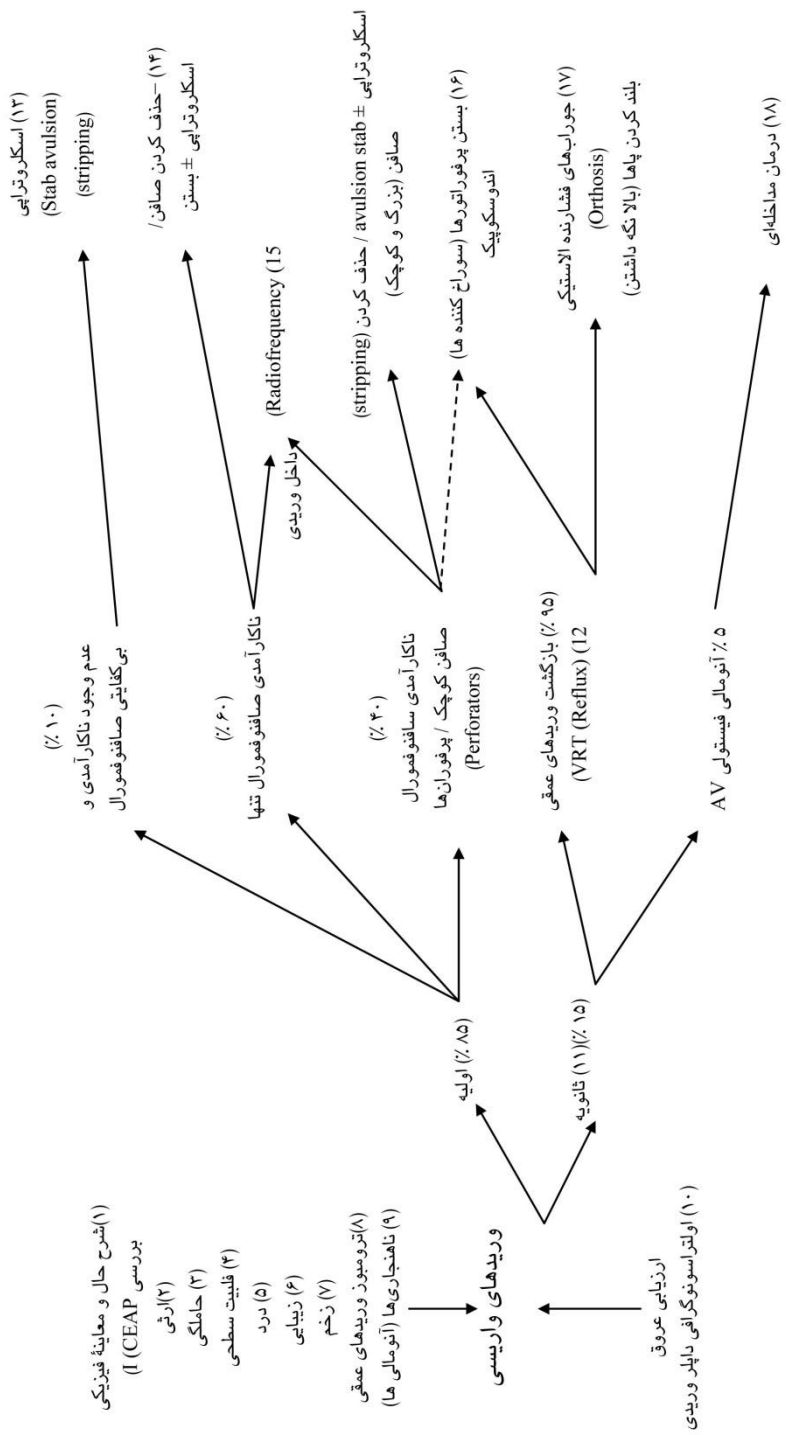
عوارض خونی بیشترین خطر را دارند. تقریباً ۱٪ بیماران درمان شده با ترکیبات ترومبولیتیک، خونریزی داخل مغزی را تجربه می‌کنند. ممنوعیت مطلق برای درمان ترومبولیتیک شامل سکنه خونریزی دهنده قبلی، بدخیمی داخل مغزی، جراحی اخیر مغزی یا تروما و خونریزی داخلی فعال یا اخیر می‌باشد. ممنوعیت نسبی شامل استعداد خونریزی، فشارخون بالا و شدید کنترل نشده، احیا قلبی - ریوی<sup>۱</sup>، سکنه غیر خونریزی دهنده و جراحی حدود ۱۰ روز قبل است.

۱۳- فیلتر ورید کاو ممکن است برای پیشگیری از آمبولی مجدد استفاده شود. اگرچه هر فیلتری موفق به پیشگیری از این امر نمی‌شود، چون آمبولی‌های کوچکتر می‌تواند از آنها عبور کنند یا آمبولی می‌تواند در کانال‌های وریدی کولترال به دور فیلتر (وسيله) گسترش پیدا کند. اندیکاسیون‌های ویژه برای فیلتر شامل آمبولی مجدد با وجود ضد انعقاد کافی، ترومبوسیتوپنی وابسته به هپارین یا حساسیت، زخم معده فعال یا سایر مشکلات خونی، آمبولی سپتیک، پرفشاری شریان ریوی از یک آمبولی مزمن، عمل جراحی اعصاب اخیر و امبولکتومی ریوی اخیر، می‌باشند.

۱۴- شرایط اجرا برای آمبولکتومی ریوی شامل ممنوعیت درمان ترومبولیتیک و ترومبولیز شکست خورده می‌باشد. آمبولکتومی دو طرفه ریوی نیاز به میانبر قلبی - ریوی دارد. آمبولکتومی یکطرفه شریان ریوی می‌تواند هنگامیکه جریان خارج بدنی در دسترس نباشد استفاده بشود. بقا بعد از آمبولکتومی حاد ۷۰ - ۴۰٪ است.



# وریدهای واریسی



I – CEAP : Clinic – Etiology – Anatomy - Pathology

## وریدهای واریسی

- ۱- در معاینه، وریدهای واریسی با توجه به مکان و ظاهر به ۳ نوع طبقه بندی می‌شوند:  
 واریس‌های تنه وریدهای صافن بزرگ و کوچک  
 رتیکولار: که وریدهای متسع و پر پیچ که متعلق به شاخه‌های اصلی صافن بزرگ و کوچک نباشد.  
 تلانژکتازی: ونولهای (وریدچه‌های) داخل جلدی در هر محلی که کوچکتر از 1 mm باشد.
- ۲- مکانیسم‌های بالقوه وراثتی شامل نقص کلاژن در دیواره ورید یا فقدان دریچه نگهبان<sup>۱</sup> در ورید فمورال، دقیقاً پروگزیمال به اتصال صافن به فمورال (که با درصد بالای ریفلاکس صافنوفمورال در فرزندان بیماران دارای وریدهای واریسی اولیه در مقایسه با کودکان کنترل در داپلکس تایید شده است) علت ایجاد واریس می‌باشد. علاوه بر نقص ارثی، استرس‌های اضافی برای ایجاد واریس‌های آشکار لازم است. شایعترین این استرس‌ها، حاملگی است.
- ۳- وریدهای واریسی اغلب در طول حاملگی وجود دارند (۷۰٪ یا ۸۰٪ در سه ماهه اول). این حالت شاید به دلیل سطوح بالای پروژسترون و تغییرات ایجاد شده در وریدها باشد. سایر فاکتورها شامل انسداد ورید ایلیاک داخلی ثانویه به رحم حامله، افزایش فشار داخل شکمی و نیز افزایش حجم کل خون و جریان خون اندام‌ها است. در این روند، نارسایی در محل اتصال صافنوفمورال باعث اتساع بخشهای دیستال و نارسایی پیشرونده رو به عقب دریچه‌ها می‌شود، به همین خاطر ورید صافن در اکثر طول خود

دچار نارسایی می‌شود ولی به ندرت واریسی می‌شود. شاخه‌های نازک تر متحمل تغییرات آنوریزی می‌شوند.

۴- ترومبوفلیت سطحی اغلب به همراه وریدهای واریسی می‌باشد. وریدهای در معرض خطر، واریس‌های اطراف زخم وریدی است. همچنین واریس‌های طولانی مدت در بیماران پیر در معرض ترومبوفلیت می‌باشند. بیماران با ترومبوفلیت سطحی ۲۰-۱۵٪ احتمال ترومبوز وریدی عمقی دارند و باید سونوگرافی داپلکس وریدهای عمقی انجام شود.

۵- بیماران غالباً از درد مبهم و سنگینی در ساقها شکایت دارند که در اواخر روز بدتر می‌شود. علائم با حاملگی و قاعدگی تشدید می‌شوند. سیستم طبقه بندی CEAP شامل نشانه‌های بالینی، اطلاعات سبب شناسی، اطلاعات آناتومیک و اطلاعات پاتوفیزیولوژی است. این تقسیم بندی در دهه قبل برای استاندارد کردن شدت بیماری و نتایج تحقیقات استفاده می‌شده است.

۶- تالانژکتازی‌های وریدی اغلب اختلال زیبایی ایجاد می‌کند تا اختلال عملکردی. زیبایی عامل غیر منطقی جهت اسکروتراپی کوچک و منطقه‌ای نیست، لکن بیمار باید عوارض بالقوه مانند پیگمانتاسیون دائمی در ناحیه و ترومبوز و زخم‌های اتفاقی در محل تزریق را مدنظر داشته باشد.

۷- بیش از ۱۵٪ بیماران با زخم‌های وریدی در سونوگرافی داپلکس دارای جریان بازگشتی دریچه‌های منحصر به سیستم وریدی سطحی می‌باشند و ممکن است از بستن وریدها و پرفوراتورها سود ببرند. این حالت به دلیل نارسایی پرفوراتورها ثانویه به جریان برعکس خون در صافن موقع ایستادن ایجاد می‌شود. ۸- بیمارانی که از قبل دارای ترومبوز وریدی عمقی و نارسایی وریدی عمقی می‌باشند از برداشت وریدی به روش جراحی به علت احتمال عود بالا و نیز شکست در تاثیرگذاری در تغییرات بعد از ترومبوز در سیستم عمقی سود نمی‌برند.

۹- دو مورد از شایعترین سندرم‌های مالفورماسیون وریدی، Klippel-Trenaunay و Sturge weber است. هر دوی این سندروم‌ها دارای هیپوپلازی یا آپلازی سیستم وریدی عمقی، واریس در سیستم وریدی سطحی، مالفورماسیون پوستی - مویرگی به رنگ شرابی هستند. برداشتن ورید سطحی در این بیماران فاجعه بار است چرا که اینها تنها وریدهای تخلیه کننده اندام هستند.

۱۰- آزمایش داپلکس وریدی (با استفاده از روش تخلیه کاف دیستال) برای شناسایی محل ریفلاکس دریچه‌ای به طور کلی در بیماران با لیپودرماتواسکلروز، زخم یا سایر تظاهرات نارسایی‌های وریدی شدید مزمن بکار می‌رود. همچنین در نقشه برداری سیستم پرفوراتور نیز کمک می‌کند. داپلکس وریدی در اغلب موارد درمان شده با اسکروتراپی به ویژه در تالانژکتازی نیاز نیست.

۱۱- واریس‌های ثانویه به طور شایع به علت ریفلاکس دریچه‌ای در سیستم وریدی عمقی و یا پرفوراتورها ایجاد می‌شوند و این اندام‌ها اغلب تغییرات پوستی، ادم و یا زخم‌های وریدی دارند. واریس‌های ثانویه ممکن است مادرزادی باشند، اما معمولاً بعد از ترومبوز ایجاد می‌شوند. این بیماران به خوبی با درمان فشاری جواب می‌گیرند اگرچه ترمیم بهتر زخم در موارد استفاده همزمان از اسکروتراپی اطراف زخم و درمان فشاری گزارش شده است. سایر دلایل نادر برای واریس‌های ثانویه فیستولهای

شریانچه - وریدچه (مانند سندروم (Parkes-weber) یا مالفورماسیون‌های وریدی (مانند سندروم Klippel-Trenaunay) می‌باشد.

۱۲- زمان پر شدن وریدی (VRT) <sup>۱</sup> با استفاده از فتوپلتیسموگرافی <sup>۲</sup> روش مطمئن و نسبتاً ارزانی برای ارزیابی بیماران دارای وریدهای واریسی می‌باشد. VRT‌های کوتاه (برای مثال کمتر از ۱۳ ثانیه، یا به طور آشکار سریعتر از ساق مقابل طبیعی) که فقط با کاف بالا تصحیح می‌شود، نشان دهنده نارسایی صافونومورال مجزا است. تصحیح با یک تورنیکه پایین ران ممکن است نشان دهنده پرفوراتور پایین ران نارسا متعاقب نارسایی صافونومورال باشد. تصحیح با تورنیکه بالای ساق با نارسایی صافن کوچک توجیه می‌شود. VRT‌های اندام که با تورنیکه در هر سطحی تصحیح نشود نشان دهنده نارسایی دریاچه‌ای ورید عمقی یا پرفوراتور است و اندیکاسیون برای اسکن داپلکس دارند. (شماره ۱۰ نگاه کنید)

۱۳- درمان مهم و مؤثر در بیماران با وریدهای واریسی جوراب واریس می‌باشد. این جورابها فشاری معادل 20 - 30 mmHg دارند و باید در طول روز پوشیده شوند. درمانهای اضافی در بیمارانی بکار می‌رود که علی‌رغم درمان فشاری دچار تشدید علائم می‌شوند یا دچار علائم لیپودرماتواسکلروز باشند. اسکروتوراپی در وریدهای واریسی کوچکتر از 3 mm و در تلائن‌کننازی‌ها مؤثر می‌باشد. مواد اسکروزان شامل سالین هیپرتونیک (۲۳/۴٪ تا ۱۱/۷٪) تترا دسیل سولفات سدیم و (۰/۲۵٪ - ۰/۱۲۵٪) پلیدوکانول (۰/۵٪) می‌باشد. وریدهای بزرگتر ابتدا از کوچک به بزرگ و از پروگزیمال به دیستال درمان می‌شود. تزریق حجم‌های کوچک 0.25-0.5 ml برای کاهش ارتشاح از عروق انجام می‌شود. بعد از تزریق بانداژ الاستیک دور پا انجام می‌شود و تا ۵ - ۳ روز نگه داشته می‌شود تا جدار وریدهای ملتهب روی هم بخوابد و مانع تولید ترومبوز شود. بعد از باز کردن بانداژ الاستیک جوراب واریس حداقل باید تا ۳ هفته مصرف شود. (شوارتز)

۱۴- بستن ورید صافن به همراه ۲ تا ۷ شاخه در کشاله (با یا بدون برداشت ورید صافن) برای ریفلاکس صافونومورال استفاده می‌شود. گزارش‌های مختلف نشان دهنده میزان بالای عود بستن در مقایسه با بستن و برداشت ورید هستند. ورید صافن به طور طبیعی نیاز به برداشت خیلی پایین تر از زانو ندارد. این امر از نورالژی صافن جلوگیری کرده و به پرفوراتورهای مهم زیر زانو که به جریان قوس خلفی متصل است آسیب نمی‌رساند. در زیر زانو جایی که شاخه‌های خلفی و قدامی به صافن بزرگ می‌رسند، مبدا واریس‌های بزرگ را مشخص کرده و کمک به بستن پرفوراتورها زیر فاشیا می‌کند. بیشتر از یک سوم از بیماران واریس‌های بیشتری در عرض ۵ - ۱۰ سال پیدا می‌کنند که احتمالاً به علت تشکیل عروق جدید در محل اتصال صافونومورال می‌باشد.

۱۵- در استفاده از امواج رادیویی از پروب داخل عروقی برای از بین بردن ورید به وسیله گرمای کنترل شده استفاده می‌شود. نتایج اولیه اثر بخشی آنرا در بستن ورید صافن و شاخه‌های آن بیان می‌کند.



کارآزمایی تصادفی شده کوچک، بازگشت به کار بهتری را علی رغم هزینه بالا در مقایسه با عمل جراحی برداشتن عروق نشان می‌دهد.

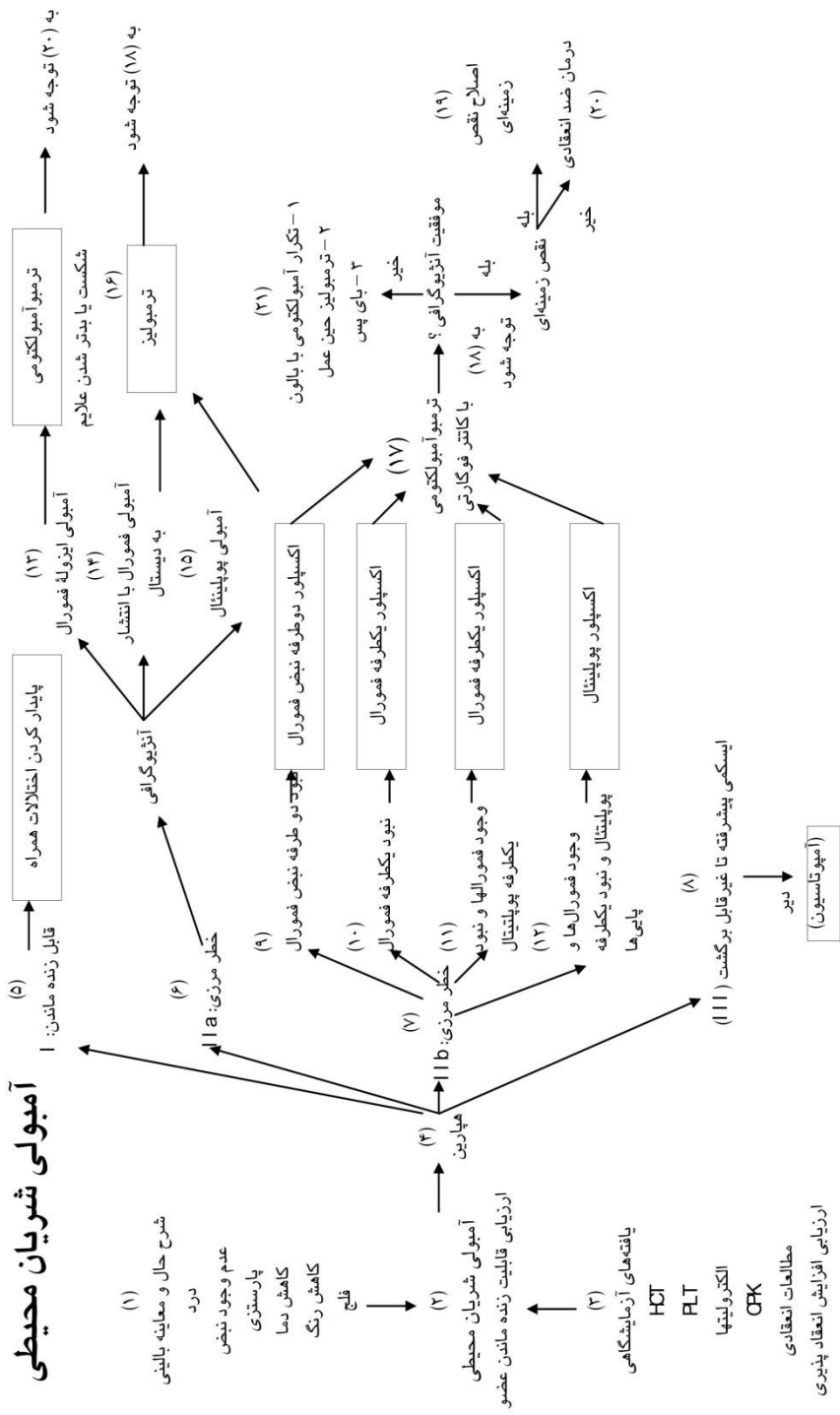
۱۶- بستن پرفوراتورها با آندوسکوپی یا روش ساده شده آن به صورت برش عرضی و دستگاه بلند آندوسکوپی، روش‌های جدیدی برای درمان نارسایی پرفوراتورها است. تحقیقات مختلف بیان کننده میزان ترمیم ۸۰ درصد یا بیشتر در عرض ۱ سال می‌باشد ولی میزان عوارض زخم‌ها بالاست.

۱۷- درمان فشاری سنگ بنای درمان لیپودرماتواسکلروز و زخم وریدی است. کلید اصلی تحمل بیمار است. پوشیدن جوراب‌های کشی مشکل است. جوراب‌های زیپ دار، وسایل کمکی و اخیراً ارتوزهای پا به تحمل بیمار را کمک می‌کند. به علاوه بالا بردن متناوب ساق‌ها در طول روز (به طور ایده آل هر ۲ ساعت به مدت ۱۰ دقیقه) مهم است.

۱۸- بیماران با فیستول شریانی - وریدی مادرزادی با روش‌های مداخله‌ای درمان آمبولی بهتر درمان می‌شوند. این تکنیک‌ها امروزه حمایتی هستند. جراحی در این بیماران مسیرهای عروقی را که برای دسترسی تداخلی آینده لازم هستند را از بین می‌برد و درمان آینده را پیچیده می‌کند.



# آمبولی شریان محیطی



## آمبولی شریان محیطی

۱- تخمین زده شده است که ۱۰٪ آمبولی‌های شرایین محیطی، ۱۰٪ جریان خون احشایی، ۲۰٪ جریان خون مغزی، و ۷۰٪ عروق اندام‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد. اندامهای تحتانی ۵ برابر بیش از اندامهای فوقانی تحت تاثیر قرار گرفته و در این فصل مورد توجه قرار می‌گیرند. شایعترین محل گیر افتادن آمبولی در اندام تحتانی، در محل دو شاخه شدن شریان فمورال مشترک می‌باشد. (شوارتز)

بیماران با آمبولی شریان محیطی با ایسکمی حاد اندام به همراه هر کدام یا همه علائم و نشانه‌های: درد، فقدان نبض، فلج، سردی اندام، بی‌رنگی و بی‌حسی بروز می‌کنند. علل مختلفی برای ایسکمی حاد اندام عنوان شده که ممکن است آمبولی شریان محیطی را تقلید کنند، این علل شامل ترومبوز حاد شریان ناحیه یا ترومبوز عروق پیوندی پس از بای پس، جدا شدگی حاد شریان، بیماری اسپاسم عروقی شدید و نارسایی قلبی شدید که روی بیماری انسدادی شریان محیطی اضافه شده است می‌باشند.

شرح حال و معاینه فیزیکی دقیق، در تعیین علت ایسکمی حاد اندام کمک می‌کند. بخصوص زمان شروع علائم باید تعیین شود. سابقه بیماریهای عروق کرونری، شرایط انعقاد پذیری، دیس آریتمی قلبی، لنگش متناوب یا درد در موقع استراحت و اعمال عروقی قلبی (باز یا از راه پوست) باید بررسی شود. یک معاینه فیزیکی دقیق و کامل با دقت بیشتر در بررسی نبود نبض، رنگ پوست، دمای اندام، و عملکرد حرکتی حسی باید انجام شود. ارزیابی عروق مچ پا و پا با داپلر اجباری است. مقایسه با اندام مقابل بسیار مهم است چون در بسیاری از بیماران با آمبولی محیطی، ارزیابی عروقی طرف مقابل نرمال است.

۲- حیات اندام با استفاده از استانداردهای انجمن جراحی عروق / انجمن بین المللی جراحی قلبی تعیین می‌شود. اندامها در یکی از ۴ گروه ذیل طبقه بندی می‌شوند که هر کدام تشخیص و درمان خاص خود را دارند:

کلاس I: قابل حیات، بدون خطر فوری، بدون نقص حسی یا حرکتی و سیگنالهای شریانی قابل سمع در داپلر

کلاس IIa: خطر مرزی، در صورت درمان قابل نجات است: نقص حسی محدود (در شست) یا بدون نقص حسی، بدون نقص حرکتی و بدون سیگنالهای شریانی قابل سمع

کلاس IIb: خطر فوری، در صورت بازسازی عروقی فوری قابل نجات است: نقص حسی (بیش از شست‌ها) همراه با درد در استراحت، ضعف عضلانی کم تا متوسط، بدون علائم شریانی قابل سمع

کلاس III: غیرقابل برگشت، از دست دادن عمده بافت یا آسیب دائمی عصبی غیرقابل اجتناب هستند: نقص حسی شدید با اندام بدون حس، نقص حرکتی شدید یا فلج، علائم شریانی و وریدی غیرقابل سمع.

۳- تستهای مناسب آزمایشگاهی شامل: هماتوکریت، شمارش پلاکتی، الکترولیت‌ها و سطح CPK می‌باشد. ارزیابیهای انعقادی نیز کمک کننده است. در صورتی که شرایط افزایش انعقاد پذیری مشکوک باشد، قبل از تجویز ضد انعقاد نمونه خون برای مطالعات آزمایشگاهی مناسب گرفته می‌شود.

۴- بیماران با علائم آمبولی شریان محیطی باید تحت درمان ضد انعقادی با هپارین داخل وریدی با دوز  $100 \text{ IU/kg}$  قرار بگیرند. این درمان از انتشار ترومبوز جلوگیری می‌کند و احتمالاً منشا آمبولی را کنترل می‌کند. در صورتی که درمان بعدی باید به تاخیر انداخته شود، انفوزیون هپارین مداوم شروع می‌شود ( $18 \text{ U/kg/h}$ ).

۵- اندامهای قابل حیات (کلاس I) به جراح اجازه می‌دهد تا بیمار از نزدیک تحت نظر دقیق قرار دهد که شامل پایدار کردن، بررسی اختلالات همزمان و ارزیابی آنژیوگرافیک شریان فمورال است.

۶- اندامهای با خطر مرزی (کلاس IIa) می‌توانند زمان ایسکمی بیشتری را بدون ایجاد آسیب برگشت ناپذیر تحمل کنند. این بیماران عموماً می‌توانند تحت آنژیوگرافی قرار گیرند. راه حل دیگر می‌تواند اتاق عمل مجهز با ابزار فلوروسکوپی با هدف ترومبوآمبولکتومی یا ترومبولیز حین عمل باشد.

۷- در اندامهای با خطر فوری (کلاس IIb یا I) باید جراح برای بازسازی عروقی فوری بیمار را به سرعت به اتاق عمل ببرد.

۸- اندامهای با ایسکمی برگشت ناپذیر (اواخر کلاس III) ممکن است نیاز به قطع اندام داشته باشند. آسیب غیرقابل بازگشت ممکن است طی ۶-۴ ساعت شروع شود ولی نجات اندام حتی با تاخیر ۱۲ ساعت هم ممکن است. قضاوت بالینی باید برای تعیین احتمال موفقیت نجات اندام با در نظر گرفتن بیماریهای همراه، توان عمل، اختلالات سیستمیک که با برقراری مجدد جریان<sup>۱</sup> ایجاد می‌شود، در اندام شدیداً ایسکمیک انجام شود. عوارض سندرم برقراری مجدد شریان شامل موارد زیر می‌باشد: کاهش

فشار خون، هیپرکالمی، میوگلوبینوری، نارسایی کلیوی، سندرم کمپارتمان، نوروپاتی ایسکمیک، نکروز عضلانی و عود ترومبوز. (شوارتز)

۹- نبود دو طرفه نبضهای فمورال، وجود آمبولی زین اسی<sup>۱</sup> را نشان می‌دهد. هر دو شریان فمورال باید تحت بررسی قرار گیرند و جراح باید برای دستیابی به آنورت شکمی یا بای پس خارج آناتومیک با استفاده از شریان آگزیلاری آماده باشد.

۱۰- در صورت نبود یکطرفه نبض فمورال باید به ترومبو آمبولی ایلئوفمورال شک شود. در این مورد نیز، در صورت موفقیت آمیز نبودن ترومبوآمبولکتومی، جراح باید برای ایجاد سیر دیگری برای جریان خون مثل آنورت، شریان فمورال مقابل (فمورال - فمورال بای پس) یا شریان آگزیلاری یک طرف آماده باشد.

۱۱- نبض فمورال قابل لمس در نبود نبض پوپلیتال، وجود ترومبوز یا آمبولی در سطح دو شاخه شدن فمورال (یا تنگی ترومبوزه فمورال در سطح کانال هانتر) را مطرح می‌کند. در این مورد نیز، شریان فمورال از طریق برش مغبنی تحت بررسی قرار می‌گیرد.

۱۲- زمانی که لخته در محل سه شاخه شدن پوپلیتال قرار بگیرد، نبضهای فمورال و پوپلیتال وجود خواهند داشت ولی نبضهای پایی وجود ندارند. شریان پوپلیتال زیر زانو با کنترل هر سه عروق خروجی تحت بررسی قرار می‌گیرد. جراح باید برای ترمبوآمبولکتومی در جهت و خلاف جهت جریان آماده باشد.

۱۳- در آمبولی منفرد شریان فمورال مشترک با انتشار محدود، آمبولکتومی فمورال ممکن است تحت بی‌حسی موضعی انجام شود.

۱۴- در صورتی که انتشار آمبولی شاخه‌های دیستال را درگیر کند، درمان ترومبولیتیک درمان کاملتری در حذف ترومبوز می‌باشد. ترومبولیز با کاتتر مستقیم، اجازه حذف ترومبوز از عروق پس از انسداد در دیستال و آنژیوگرافی کنترل را می‌دهد. زمان طولانی در این روش درمانی یک التزام است، چون قبل از برقراری جریان مجدد، می‌تواند ۱۲ - ۶ ساعت طول بکشد.

۱۵- ترومبولیز می‌تواند تا دیستال ادامه یابد و با لیز لخته پروگزیمال، کاتترهای ترومبولیتیک به طرف دیستال در ترومبوز لیز نشده هدایت می‌شوند.

۱۶- ترومبولیز با کاتتر اخیرا با t-PA<sup>۲</sup>، رتپلاز یا اوروکیناز انجام می‌شود. در مطالعه STILE، درمان ترومبولیتیک در ایجاد مسیر باز در ۸۱٪ از عروق پیوندی و ۶۹٪ شریانهای همان منطقه موفقیت آمیز بود.

در ۵۶٪ از موارد، کاهش در مداخلات جراحی وجود داشت. در مطالعه Rochester، کاهش در عوارض قلبی - ریوی در بیمارانی که تحت درمان ترومبولیتیک قرار گرفته بودند در مقایسه با بیمارانی که تحت جراحی برقراری مجدد عروق (revascularization) گرفته بودند وجود داشت.

1 Saddle

2 Tissue Plasminogen Activator

ترومبکتومی از راه پوست، انتخاب دیگری است که می‌تواند به تنهایی یا در ترکیب با ترومبولیز مورد استفاده قرار بگیرد. سیستم‌های پیشرفته تر تحت بررسی است. این سیستم‌ها شامل ابزارهایی مثل سیستم ترومبکتومی Angiojet Rheolytic و کاتتر ترومبکتومی از راه پوست hydrolyser می‌باشند.

۱۷- کاتتر ترمبوآمبولکتومی با بالون در ترکیب با هپارین به میزان ۹۵٪ در حفظ اندام موفقیت نشان می‌دهد. در آمار اخیر، ترمبوآمبولکتومی با بالون تحت هدایت فلوروسکوپ، بهبودی بیشتری در نتایج را نشان می‌دهد.

در بیشتر موارد کاتتر ترمبوآمبولکتومی از شریان پروئال می‌گذرد. انجام فرآیند تحت هدایت فلوروسکوپ، در هدایت کاتتر به شریان تیبیال خلفی و شریان تیبیال قدامی کمک می‌کند. کاتترهای ترمبوآمبولکتومی با هدایت سیم در این روند کمک می‌کند. کاتترهای ترمبوآمبولکتومی باید تا آنجایی به دیستال هدایت شوند که هیچ ترومبوز باقیمانده‌ای برنگردد.

۱۸- آرتیوگرافی تکمیلی تنها راه نشان‌دهنده برداشت کامل ترومبوز می‌باشد، چه بیمار تحت ترومبولیز و یا ترمبوآمبولکتومی قرار گرفته باشد.

۱۹- در صورتی که در آرتیوگرافی نهایی ضایعات زمینه‌ای تشخیص داده شود، آنها هم باید درمان شوند. ضایعات منطقه‌ای با قطعه کوتاه ممکن است با آنژیوپلاستی با بالون، با یا بدون قرار دادن استنت قابل بهبودی و اصلاح باشند.

بیماریهای منتشرتر ممکن است به جراحی ایجاد میانبر عروقی<sup>۱</sup> نیاز داشته باشند.

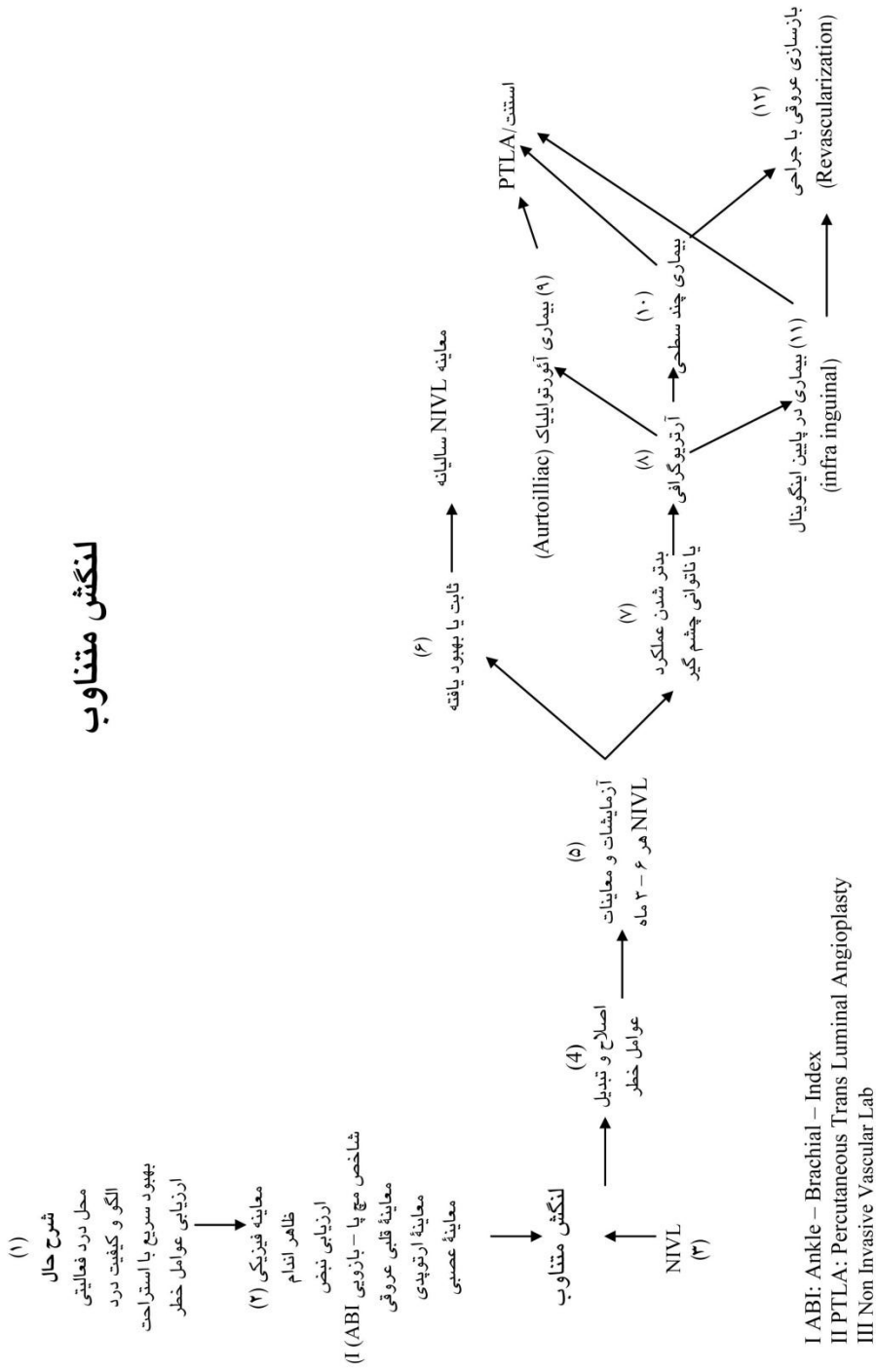
۲۰- بیمار باید از نظر منشاء آمبولی ارزیابی شود. منشاء قلبی با اکوکاردیوگرافی از طریق مری به بهترین وجه بررسی می‌شود، در حالیکه منشاء آئورتی با سونوگرافی، CT اسکن و MRI بررسی می‌شود. منشاء آمبولی از آنوریسم آئورت شکمی یا آئورت Shaggy، می‌تواند بصورت جراحی یا داخل عروقی ارزیابی و درمان شود. تا آن زمان، بیمار باید تحت درمان ضد انعقادی با هپارین قرار گیرد. بیماران با منشاء قلبی یا شرایط افزایش انعقاد پذیری، نیاز به درمان ضد انعقادی طولانی مدت با کومادین خوراکی خواهند داشت.

۲۱- اگر ترومبوز در عروق خروجی خون، بعد از کاتتر ترمبوآمبولکتومی با بالون باقی بماند، ترومبولیز حین جراحی باید استفاده شود. دوزهای بالای عوامل ترومبولیتیک از طریق شریان گرفته شده در سیستم شریانی تزریق می‌شود که این تزریق ۳۰ - ۵ دقیقه طول می‌کشد. عروق ورودی خون ممکن است با گیره یا تورنیکه پروگزیمال بسته شوند. اگر ترومبوز باقی مانده طی درمان ترومبولیتیک پیدا شود، درمان ممکن است ادامه پیدا کند، ولی افزایش طول درمان ریسک خونریزی را بالا می‌برد. ممکن است نیاز باشد کاترها و سیم‌ها به میزان بیشتری به طرف دیستال در ترومبوز هدایت شوند. تداوم شکست در خروج ترومبوز ممکن است جراحی ایجاد میانبر عروقی را الزامی کند.





## لنگش متناوب



- I ABI: Ankle – Brachial – Index
- II PTLA: Percutaneous Trans Luminal Angioplasty
- III Non Invasive Vascular Lab

## لنگش متناوب<sup>۱</sup>

۱- لنگش به طور کلاسیک به صورت شروع درد، فشار و ضعف در عضلات ساق پا بعد از پیاده روی و تشدید علائم تا حدی که پیاده روی ممکن نباشد و علائم بعد از یک دوره کوتاه استراحت برطرف شود، تعریف می‌گردد. بیماران به صورت تیبیک تنها ۱ تا ۳ بلوک می‌توانند راه بروند و بعد از آن مجبور به ایستادن و استراحت می‌شوند. شایعترین علت لنگش در جوامع غربی آترواسکلروز است. ریسک فاکتورهای مطرح برای بیماری عروقی محیطی شامل سیگار، دیابت، فشار خون بالا، دیس لیپیدمی، مشکلات عملکرد هموستاتیک و نیز اختلال در متابولیسم هموسیستئین می‌باشد. عوارض آترواسکلروز مانند انفارکتوس میوکارد و سکته باعث مرگ در این افراد می‌شود. مرگ و میر بیماران با بیماری عروق محیطی سالیانه ۷ درصد می‌باشد. شیوع لنگش به طور مشخص در میان‌سالی خصوصا در میان مردان افزایش می‌یابد.

۲- معاینات فیزیکی، فقدان یا کاهش نبض‌های محیطی و گاهی برویی شریانی فمورال و آئورت را مشخص می‌کند. رنگ پریدگی به هنگام بالا آوردن و قرمز شدن پس از پایین آوردن اندامهای درگیر، به همراه کاهش دمای پوست و آتروفی ضمامم پوستی (مانند کاهش مو و خشکی پوست) مطرح‌کننده وضعیت وخیم عروقی می‌باشد. به طور معمول در موارد تنگی آئورتو ایلیاک غیر وخیم، نبض‌های فمورال و دیستال در هنگام استراحت نرمال است. شاخص مچ پا - براکیال (ABI)<sup>۲</sup> یافته‌های معاینات نبض را

1 Intermittent Claudication

2 Ankle-Brachial Index

تایید می‌کند. بیمار با شواهد درگیری عروق محیطی<sup>۱</sup> باید تحت آزمایشات دقیق قلبی عروقی قرار بگیرد. معاینات شکمی نیز باید انجام شود، چرا که ۹٪ از این افراد درگیری آنوریسم آئورت شکمی دارند. معاینات عصبی شامل معاینه حرکتی، حسی و رفلکس‌های هر دو اندام تحتانی می‌باشند. ستون مهره کمری و عضلات آن باید از جهت وجود حساسیت، اسپاسم، درد در حداکثر بازشدگی یا SLR<sup>۲</sup> (بالا بردن پا به طور مستقیم) معاینه شوند.

۳- تست‌های غیر تهاجمی عروقی<sup>۳</sup> به تشخیص سطح انسداد شریانی کمک می‌کند و نیز می‌تواند پاسخ به درمان را پایش کند. این تست‌ها شامل اولتراسونوگرافی داپلر، اندازه‌گیری فشار خون منطقه‌ای اندام، تست ورزش، تست پر خونی واکنشی بعد از انسداد و تصویربرداری اولتراسونوگرافی داپلکس رنگی می‌باشد. این تست‌ها هم مجزا و هم به صورت ترکیب با بقیه تست‌ها بکار گرفته می‌شوند تا یافته‌های مربوط به شدت اختلال عملکردی و همودینامیک آترواسکلروز محیطی بدست آید.

۴- درمان‌های دارویی به طور موثر می‌توانند طبیعت و خطر بیماری‌های انسدادی عروق اندام‌های تحتانی را تغییر دهند. تعدیل شدید ریسک فاکتورها و درمان ضد پلاکتی (مانند آسپرین یا کلوپیدوگرل) اهداف اولیه هستند چرا که می‌توانند علاوه بر کاهش پیشرفت بیماری در اندام‌های تحتانی باعث کاهش ریسک مرگ به علت عوارض آترواسکلروتیک سیستمیک شوند. دیابت، سیگار، فشار خون بالا به عنوان بالا برنده ریسک مرگ و عامل پیشرفت بیماری در عروق اندام تحتانی شناخته شده‌اند. این فاکتورها مانند هایپرلیپیدمی باید کنترل شوند. ترک سیگار در زمینه برنامه‌های نظارتی به خوبی می‌تواند انجام شود. راه رفتن بدون درد تنها با ترک سیگار بدست نمی‌آید، پس غیر منطقی به نظر می‌رسد که انتظار چنین اتفاقی را فقط به علت ترک سیگار داشته باشیم.

درمان‌های دارویی دیگر که به جای عوامل خطر، بیماری محیطی را هدف می‌گیرند شامل پنتوکسی فیلین و سیلواستازول می‌باشد. پنتوکسی فیلین علائم لنگش را با افزایش انعطاف پذیری گلوبولهای قرمز و اصلاح جریان مویرگی بهبود می‌دهد. نشان داده شده است که این دارو در مقایسه با دارونما بهبود متوسط علائم را به همراه دارد که سودمندی بالینی آن را زیر سوال می‌برد. سیلواستازول از تجمع پلاکتی جلوگیری می‌کند، وازودیلاتاسیون را افزایش می‌دهد، از تکثیر سلولهای عضله صاف جلوگیری می‌کند و سطوح HDL و تری گلیسرید را کاهش می‌دهد. این دارو در دوز 100 mg دو بار در روز موثرتر از پنتوکسی فیلین بوده است. بهبود از ۳۵ تا ۱۰۰ درصد متغیر بوده است. آزمایش دارو در بیماران علامت دار توصیه شده است. دارو باید حداقل ۳ ماه قبل از تصمیم درباره موثر بودن آن مصرف شود. (شوارتز)

1 Peripheral Arterial Disease (PAD)

2 Straight leg Rising

3 Non Invasive Vascular Laboratory

بیماران با ناتوانی متوسط در راه رفتن یا با نیاز به راه رفتن اضافی به میزان متوسط کاندیدهای ایده آل برای برنامه‌های نرمش می‌باشند. ایجاد عادت نرمش می‌تواند باعث ارتقاء ظرفیت عملکردی افراد مبتلا به لنگش شود.

بررسی مطالعات نشان می‌دهد که برنامه‌های ورزش باعث افزایش زمان پیاده روی بدون درد تا ۱۸۰٪ و افزایش زمان حداکثر پیاده روی تا ۱۲۰٪ در افراد مبتلا به لنگش می‌شود. بهبودی در سرعت و مسافت پیاده روی (۶۵٪ و ۴۴٪)، هزینه کاری (۳۱٪) و عملکرد فیزیکی (۶۷٪) می‌باشد. موفقیت در برنامه‌های همراه با نظارت نسبت به برنامه‌های انجام شده در خانه بالاتر بوده است. کاهش وزن نیاز به گردش خون را کاهش می‌دهد و باعث افزایش توانایی راه رفتن می‌شود. این راهکارها می‌توانند لنگش را کاهش دهند، از میزان بروز اتفاقات تهدید کننده اندام بکاهند و همچنین میزان درمان‌های تهاجمی را کاهش دهند و در نهایت باعث افزایش بقای دراز مدت شوند.

۵- لنگش متناوب اندیکاسیون نسبی برای باز ساخت عروقی می‌باشد و تنها بعد از طی یک دوره درمان غیر جراحی موردنظر قرار می‌گیرد.

۶- جراحان برای بیمارانی که تنها علائم لنگش را دارند توصیه به عمل جراحی نمی‌کنند و تصمیمات آنان می‌تواند با هم فرق کند. سن، بیماری‌های طبی همراه، نیازهای کاری و ترجیحات سبک زندگی باید مدنظر قرار گیرد. لنگشی که زندگی بیمار را مختل کند یا سبک زندگی را شدیداً متأثر کند، حتی در مواردی که بیمار ریسک پایین داشته باشد، می‌تواند اندیکاسیون قابل توجهی برای جراحی ترمیمی باشد. جراح باید بیمار را برای مدتی تحت نظر داشته باشد و نیز بیمار باید تعهد لازم جهت تعدیل ریسک فاکتورها مانند کاهش وزن و ترک سیگار را اعلام نماید. در کل اعمال جراحی بیشتر در موارد بیماری مجزای پروگزیمال نسبت به موارد دیستال شریانهای فموروپوپلیتال صورت می‌گیرد.

۷- لنگش تنها در درصد بسیار کمی از بیماران به ایسکمی تهدید کننده اندام تبدیل می‌شود. مداخلات رادیولوژیک و جراحی فقط در مواردی که اثر بخش و طولانی اثر باشند، مورد توجه قرار می‌گیرند و تنها در زمانی اجرا می‌شوند که پیش آگهی طولانی مدت آنها برای بیمار و اندام درنظر گرفته شوند. از آنجا که میزان عوارض درمان جراحی به طور مشخص بالاتر از درمان غیر جراحی است، جراحی بدون انجام یک دوره درمان غیر جراحی مناسب نباید لحاظ شود.

۸- اگر علائم و یافته‌های بالینی نشان دهنده ناتوانی شدید باشد یا بقای اندام را تهدید کند، آرتریوگرافی انجام می‌شود. آرتریوگرافی برای بدست آوردن اطلاعات آناتومیکی انجام می‌گیرد که به جراح در انتخاب و برنامه ریزی محل جراحی کمک می‌کند. آرتریوگرافی می‌تواند مشخص کند که چه موقع بیماری انسدادی قابل رفع با آنژیوپلاستی با بالون از طریق جلدی (PTLA)<sup>۱</sup> می‌باشد.

۹- تنگی کانونی با طول کمتر از 10 cm در شریان ایلیاک اصلی (شیوع ۱۰ - ۱۵٪ در بیماران) مناسبترین مورد برای PTLA می‌باشد و دارای پیش آگهی بلندمدت و کوتاه مدت عالی می‌باشد. PTLA برای موارد منتشر یا موارد به طور کامل مسدود شده بیماری ایلیاک بجز در مواردی که بیمار کاندید

<sup>1</sup> Percutaneous Transluminal Balloon Angioplasty

مناسب برای عمل جراحی نباشد انجام نمی‌شود. این به خاطر خطر بالای بروز عوارض و نیز انسدادهای عود کننده می‌باشد. استنت‌های داخل عروقی ممکن است اتساع عروقی طولانی تری نسبت به PTLA به ویژه هنگامی که بیمار در خطر بروز تنگی مجدد باشد ایجاد کنند. استنت‌ها برای جدایی انجام شده با PTLA مخصوصاً در ایلیاک خارجی مفید هستند. PTLA در منطقه فموروپولیتال با خطر شکست بالا و مدت زمان پایداری کم همراه است که این به خاطر ضایعات طولانی و انسداد کامل همراه می‌باشد.

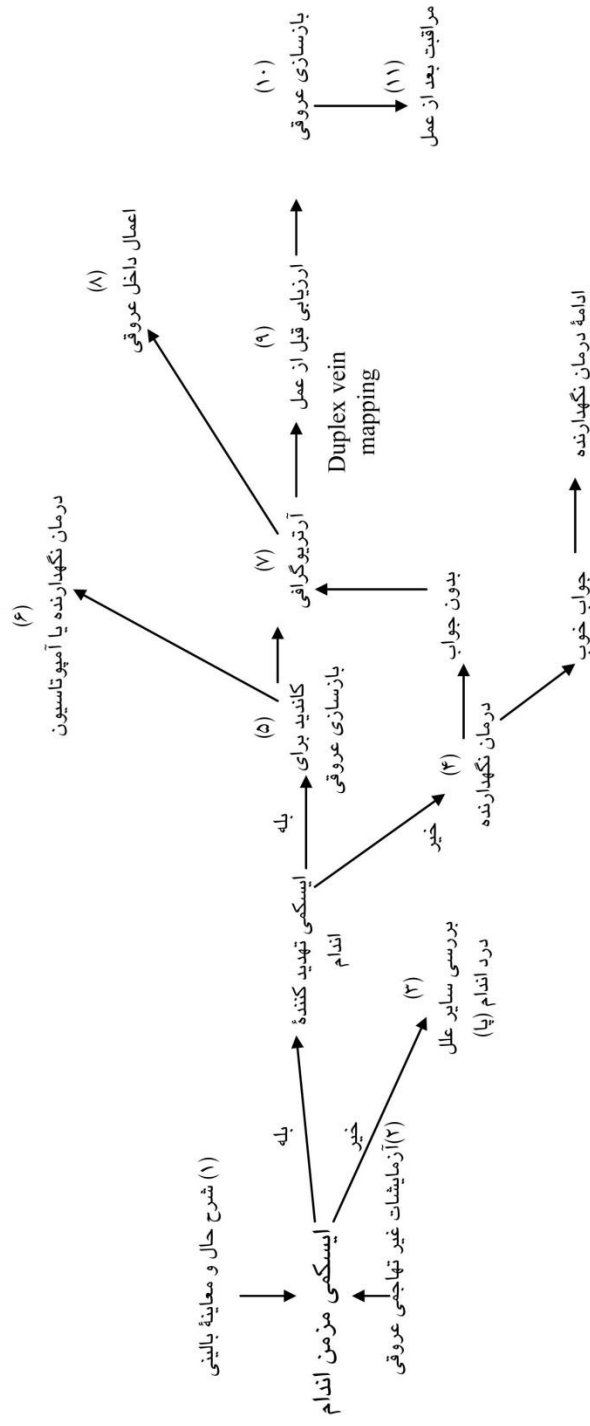
۱۰- در حضور بیماری عروق محیطی در مناطق مختلف با اختلال آشکار همودینامیکی تصمیم‌گیری پیچیده تر است. یکی از موارد مورد توجه، سهم نسبی هر یک از سطوح انسدادی نسبت به کل کاهش در جریان و میزان احتمال موفقیت بالینی بعد از عمل جراحی و مداخله می‌باشد. تحلیل دقیق نسبت خطر به سود باید با درک کامل با بیمار بحث شود. چنانچه مداخلات چند سطحی و پیچیده برای کسب اهداف بیمار مورد نیاز باشد، اکثر بیماران و پزشکان درمان ورزشی و طبی را ترجیح می‌دهند.

۱۱- بای پس اینفرا اینگوینال برای رفع لنگش، دوام ۵ ساله به میزان ۵۷ تا ۷۲٪ را ایجاد می‌کند. بیماران درگیر لنگش به همراه عروق دیستال طبیعی به طور کلی نتایج بهتری نسبت به بیماران که انسدادهای پیشرفته دارند، داشته‌اند (دوام ۵ ساله بالاتر از ۸۲٪ و میزان مرگ و میر ناشی از عمل کمتر از ۳٪). عوارض ناشی از همه انواع جراحی ایجاد میانبر عروقی اندام‌های تحتانی شامل خونریزی (کمتر از ۳٪)، ترومبوز پیوند (۲٪ تا ۲۰٪) و عفونت پیوند (۶-۲٪) می‌باشد.

۱۲- بازساخت آئورتو فمورال اغلب برای درمان لنگش به کار می‌رود، چرا که اعتقاد بر این است که لنگش در بیماری‌های آئورتو ایلیاک با خطر پیشرفت به ایسکمی و خیم همراه است. پایداری پنج ساله ۸۵-۹۵٪ است و مرگ و میر ناشی از عمل کمتر از ۵٪ است. پیوند میانبر عروقی فموروپولیتال ریسک عمل پایین دارد. با این وجود دوام طولانی مدت آن نیز کم است.



## ایسکمی مزمن تهدید کننده اندام



## ایسکمی مزمن تهدید کننده اندام

۱- بیماران علامت دار دارای نارسایی شریانی مزمن طیفی از علایم از لنگش متناوب تا ایسکمی حاد اندام به صورت درد در حال استراحت یا زخم‌های ایسکمیک یا گانگرن را دارند. در شرح حال بیماران باید روی ریسک فاکتورهای آترواسکلروتیک شامل سیگار کشیدن، دیابت و دیس لیپیدمی و... توجه شود. و همچنین سایر نشانه‌های آترواسکلروز سیستمیک به طور مثال شرح حال بیماری شریان کرونری و یا بیماری شریانی مغزی و بررسی درجه آسیب شیوه زندگی مورد بررسی قرار گیرد.

در ارزیابی بیمار معاینه بالینی بسیار ضروری است. توجه خاص روی وضعیت نبض انتهاها (اندامها)، تغییر رنگ، ادم، اریتم، زخم و حساسیت موضعی، شاخص مچ پا - بازو (ABI)<sup>۱</sup> روش خوبی جهت بررسی میزان جریان خون اندام تحتانی است.

ABI به صورت تقسیم بالاترین فشار سیستولیک در شریان دورسالیس پدیس یا تیبیالیس خلفی بر بالاترین فشار سیستولیک بازو محاسبه می‌شود. ABI بین ۰/۵ تا ۰/۹ همراه با لنگش متناوب است و ABI کمتر از ۰/۵ همراه با ایسکمی حاد اندام است. در فرد طبیعی در حال استراحت ABI کمی بالاتر از واحد می‌باشد (۱ - ۱/۲). بین ABI و علائم و نشانه‌های نارسایی شریانی ارتباط مستقیم وجود دارد. در

1 Ankle-Brachial Index



لنگش معمولاً این شاخص بین ۰/۷ - ۰/۵ می‌باشد. ایسکمی شدید با ABI کمتر از ۰/۴ همراه است. (سابیستون)

۲- اندازه گیری فشار (Segmental Four-Cuff) در طول اندام، یک ارزیابی مشاهده‌ای از جریان خون می‌باشد. این تست محل تقریبی ضایعات انسدادی و میزان ایسکمی را مشخص کرده و ارزیابی تخمینی ارزشمندی راجع به اعمال مداخله‌ای فراهم می‌کند.

یک آزمون جانبی مهم تست ورزش همراه با تعیین ABI است. تشخیص آزمایشگاهی لنگش عروقی نیازمند کاهش ۲۰٪ در ABI همراه با ورزش در هنگام درد است.

۳- سایر علل لنگش و درد موقع استراحت اندام‌ها شامل علل نورولوژیک، وریدی و دردهای مفصلی می‌باشند که تظاهرشان به طور مشخص از ایسکمی شریانی متفاوت است.

۴- قطع سیگار درمان بسیار مهمی برای لنگش متناوب است. علائم بیماران با توقف سیگار کشیدن پیشرفت نمی‌کند و یا حتی بهبود نیز می‌یابد. پیاده روی منظم باعث پیشرفت قابل ملاحظه‌ای در میزان مسافت راه رفتن در اکثریت بیماران دارای لنگش می‌شود. اخیراً دو داروی پنتوکسی فیلین و سیلوستازول توسط FDA برای درمان بیماران دارای لنگش متناوب تایید شده است. در بیماران درمان شده با پنتوکسی فیلین بهبودی متوسطی در لنگش دیده شده است. دوز معمول پنتوکسی فیلین 400 mg خوراکی سه بار در روز است. امروزه سه آزمایش تصادفی با دارونمای کنترل، برتری درمان با سیلوستازول نسبت به دارونما در بهبودی مسافت اولیه و مطلق لنگش در بیماران دارای لنگش متناوب را نشان داده است. دوز معمول سیلوستازول 100 mg خوراکی دو بار در روز است. یک مطالعه آینده نگر تصادفی در مقایسه این دو دارو گزارش می‌کند که مسافت راه رفتن به طور مشخصی در بیماران دریافت کننده سیلوستازول نسبت به پنتوکسی فیلین یا دارونما بیشتر است.

۵- بیمارانی که حرکتی ندارند نباید برای برقراری مجدد جریان خون اندام تحتانی در نظر گرفته شوند. به علاوه بیماران دارای بیماریهای همراه مهم مانند بدخیمی، بیماری شدید عروق کرونری و یا COPD، در ریسک بالا برای عمل جراحی بازسازی عروقی هستند.

نتایج آرتیوگرافی ممکن است هدفهای دیستال نامناسبی را برای بازسازی عروقی نشان بدهد و یا بیمار مجرای نامناسبی برای انجام میانبر عروقی داشته باشد.

قضاوت جراح برای تعیین کاندید مناسب برای عمل بازسازی ضروری است.

۶- سیر طبیعی ایسکمی بحرانی اندام صرفاً پیشرفت اجتناب ناپذیر به گانگرن و از دست دادن اندام نیست. این به طور واضح در دو مطالعه بزرگ آینده نگر در بیماران دارای ایسکمی تهدید کننده اندام درمان شده با پروستاگلاندین نشان داده شده است. تقریباً ۵۰٪ بیماران با درد در حال استراحت و زخم که روی درمان دارونما بوده اند بهبودی پیدا کرده اند.

در شرایطی که بیماران کاندید مناسبی برای جراحی نیستند و یا جراحی را قبول نمی‌کنند زخم‌های کوچک یا درد در حال استراحت گاهی اوقات بدون درمان جراحی بهبود می‌یابد. در حال حاضر درمان فارماکولوژیک در دسترسی برای افزایش دادن بهبود زخم در این بیماران نشان داده نشده است.

برای تعیین سطح آمپوتاسیون باید میزان فعالیت پیش بینی شده برای بیمار در نظر گرفته شود. اگر بیماران انتظار می‌رود که به تدریج حرکت بکنند باید تلاش شود که مفصل زانو حفظ شود. بیماران بی‌حرکت، به طور کلی باید آمپوتاسیون‌های بالای زانو را تحمل کنند. برای اینکه حداکثر بهبود زخم حاصل شود و از کشیدگی در خمشی<sup>۱</sup> تدریجی مفصل زانو جلوگیری شود، ممکن است آمپوتاسیون در یک سطح بالاتر انجام شود.

۷- آرتریوگرافی با ماده حاجب، استاندارد طلایی برای ارزیابی قبل از عمل ایسکمی بحرانی اندام است. آرتریوگرافی باید شامل آئورتوگرام همراه با عروق پس از انسداد اندام آسیب دیده برای تعیین ضایعات عروقی و همینطور محل‌های مناسب برای آناستوموزهای دیستال و پروگزیمال باشد. MR آرتریوگرافی (آرتیوگرافی مغناطیسی رزونانس) و CT آرتیوگرافی تکنیک‌های دیگری هستند که می‌توانند جایگزین آرتیوگرافی با ماده حاجب به عنوان انتخابی برای تصویر برداری شریانی اندام تحتانی بشوند.

۸- تکنیک‌های داخل عروقی شامل درمان ترومبولیتیک، آرتیوپلاستی و استنت گذاری شریانی در حال حاضر نقش محدودی در درمان ایسکمی بحرانی اندام دارند.

آرتیوپلاستی و استنت گذاری برای ضایعات کانونی ایلیاک غالباً برای بهبود جریان خون شریانی به پای آسیب دیده توصیه می‌شوند. به خاطر اینکه بیماران با ایسکمی بحرانی اندام غالباً در چندین سطح بیماری دارند، درمان ضایعات ایلیاک به تنهایی ندرتاً برای بهبود علایم بیمار کافی است.

آرتیوپلاستی با یا بدون استنت گذاری در عروق اینفرا اینگوینال برای درمان بیماری انسدادی شریانی توصیه نمی‌شود که به دلیل میزان بالای عود گزارش شده است. بنابراین تکنیک‌های داخل عروقی برای ایسکمی بحرانی اندام می‌تواند به عنوان کمکی همراه با جراحی بازسازی عروق صورت بگیرد، اما ندرتاً درمان قطعی می‌باشد.

۹- ارزیابی وسیع قلبی در برنامه بیمار برای عمل عروقی بزرگ به طور روتین نباید انجام بشود و بررسی‌ها براساس علائم بیمار و یافته‌های ECG می‌باشد. بازسازی پروفیلاکتیک کرونری قبل از عمل جراحی عروقی با بهبود نتایج قلبی همراه نیست. تحقیقات اخیر نشان داده شده که استفاده از بتابلاکر قبل از عمل جراحی عروق باید جزو اعمال استاندارد باشد. درمان با آسپرین قبل از عمل جراحی همچنین برای کاهش ناخوشی قلبی و همچنین بهبود باز ماندن گرافت توصیه می‌شود. نقشه وریدی<sup>۲</sup> برای تشخیص وریدی مناسب و قابل دسترس مفید است. بخصوص در بیمارانی که نیاز به استفاده از وریدهای دیگری مانند ورید صافن کوچک و یا ورید بازویی دارند.

۱۰- در طول سه دهه گذشته اطلاعات بدست آمده در مورد بازماندن، نجات اندام و زنده ماندن بیماران به طور مکرر از بازسازی تهاجمی در بیماران با ایسکمی مزمن اندام تحتانی حمایت می‌کند.

1 Flexion Contracture

2 Duplex Vein Mapping

اطلاعات همچنین از بازسازی عروقی در گروههای بیماران پیچیده شامل بیمارانی که تلاشهای شکست خورده قبلی در زمینه بازسازی عروقی اندام دارند، بیماران مسن، دیابتی و بیماران مرحله آخر بیماری کلیوی<sup>۱</sup> نیز حمایت میکند.

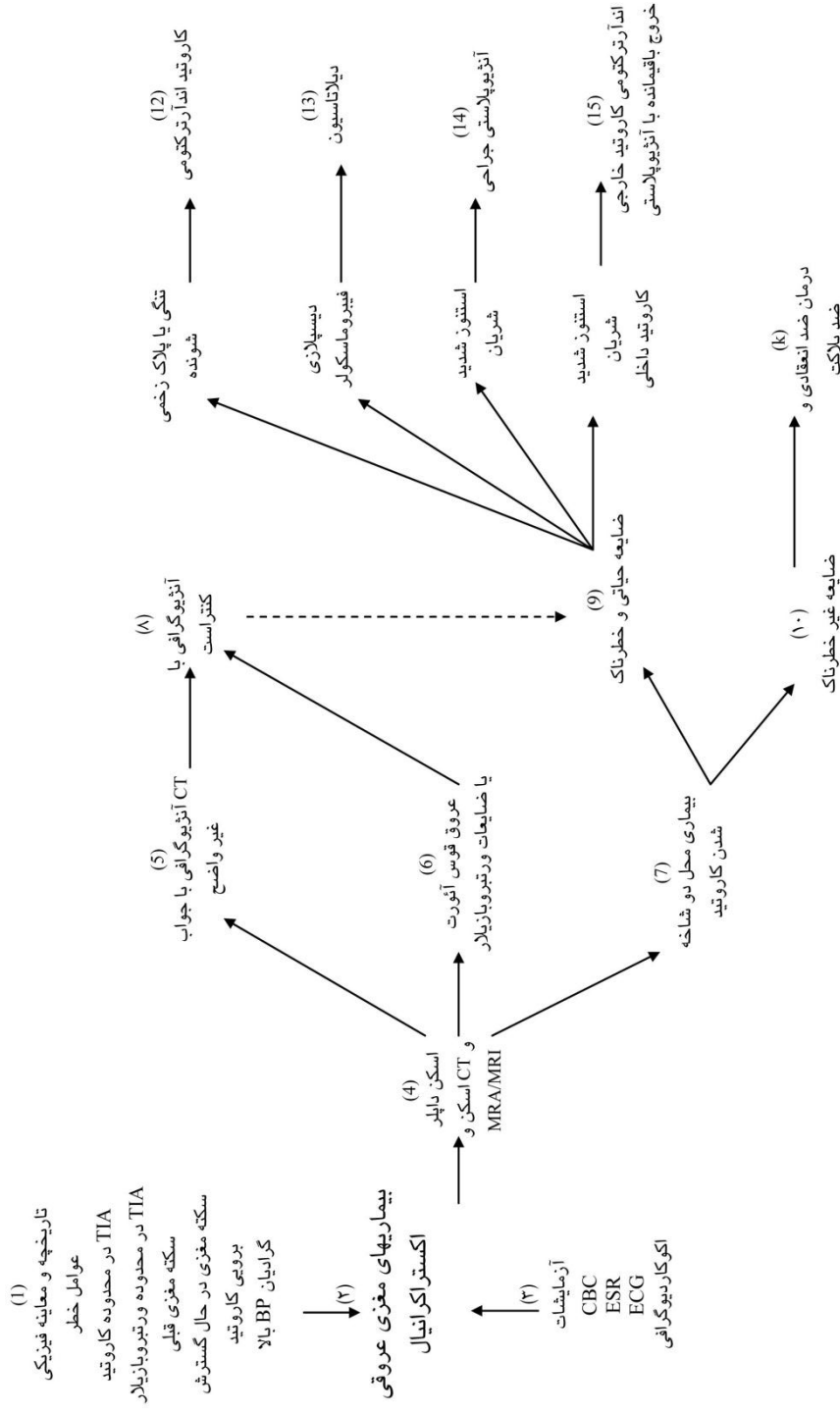
در صورت امکان ورید خود بیمار بهترین گزینه جهت عمل میانبر می باشد. در دستان با تجربه، ورید خود بیمار که به صورت به عکس پیوند زده شود و بای پس ورید در محل به طور یکسان موثر در بازماندن و نجات اندام است.

۱۱- تقریباً ۲۰٪ از پیوندهای وریدی اندام تحتانی تنگی پیدا می کنند که نیاز به اصلاح دارند. بیشترین میزان تنگی، در سال اول به دنبال ایجاد میانبر عروقی است. بسیاری از تنگیها بدون علامتند و در طی پی گیری مؤثر پس از عمل با سونوگرافی داپلر مشخص می شوند.

مراقبت و بررسی هر ۳ ماه یکبار در سال اول بعد از عمل و هر ۶ ماه بعد از آن توصیه می شود.



# بیماری‌های مغزی عروقی خارج مجموعه‌ای



## بیماری‌های عروق مغزی خارج جمجمه‌ای

۱- ریسک فاکتورهای بیماریهای مغزی عروقی شامل سیگار کشیدن، افزایش فشار خون، دیابت شیرین، دیس لیپیدمی، سابقه خانوادگی، وجود ضایعات آترواسکلروتیک در نقاط دیگر (شامل عروق کرونری و سیستم شریانی محیطی) و سن بالاتر از ۷۰ سال می‌باشد. وجود ۲ یا بیشتر از ریسک فاکتورها حتی در صورت عدم وجود علائم بالینی احتمال ضایعات قابل توجه در محل دو شاخه شدن کاروتید را مطرح می‌کند. سابقه یک حمله ایسکمیک گذرا در ناحیه عروق کاروتید با علائم چشمی یا نیمکره‌ای بسیار مهم است. علائم گردش خون خلفی برای تشخیص افتراقی مشکل تر می‌باشد. سابقه سکته در منطقه مربوط به شریان کاروتید ممکن است مطرح کننده بیماری جدی در منطقه دو شاخه شدن شریان کاروتید باشد. تابلوی حاد سکته مغزی یا سکته مغزی در حال تکامل به تنهایی مطرح کننده می‌باشد. در صورت عدم حضور علائم اختصاصی، برویی کاروتید، وجود اختلاف بین فشار خون دو بازو یا باقی ماندن یک نقیصه خفیف نورولوژیک احتمال عدم کارایی عروق مغزی را مطرح می‌کند.

مهمترین ابزار تشخیصی در بیماریهای شریان کاروتید، شرح حال دقیق و معاینه نورولوژیک کامل است که می‌تواند منطقه ای از ایسکمی مغزی را که مسئول نقایص نورولوژیک است، مکان یابی نماید. معاینه نورولوژیک باید با معاینه فیزیکی کامل جهت تشخیص بیماریهای انسداد عروقی، شرایین کرونال یا محیطی و نیز تعیین دیگر ریسک فاکتورها جهت سکته مغزی مانند آریتمی حاد همراهی می‌شود. تشخیص بیماری در محل دو شاخه شدن کاروتید به علت نسبتاً سطحی بودن آن که دسترسی جهت سمع و لمس را امکان پذیر می‌سازد، تسهیل می‌شود. نبض کاروتید گردنی عموماً در بیماری محل دو

شاخه شدن کاروتید به دلیل آنکه شریان کاروتید مشترک تنها شریان قابل لمس در گردن و ندرتا بیمار است، طبیعی است. (شوارتز)

۲- واژه حوادث عروقی - مغزی خارج جمجمه ای احتمال وجود ضایعه از حد قوس آئورت تا قاعده جمجمه را شامل می شود. ضایعات بصورت اولیه آترواسکلروتیک هستند، ولی ممکن است شامل ضایعات دیسپلازی فیبروماسکولر و آتریت باشد. شایعترین محل بیماری محل دو شاخه شدن کاروتید است ولی ضایعات قوس آئورت، تنه آئورت و شریانهای مهره ای نیز مهم می باشند.

۳- آزمایشات معمول ممکن است افزایش شمارش RBCها یا ESR را نشان دهند. آریتمی بویژه AF مهم است و در ECG روتین قابل تشخیص می باشد. علائم وجود منبع قلبی باید بوسیله انجام اکو و یافتن ترومبوز دیواره ای رد شود.

۴- آزمایشات غیر تهاجمی به ویژه مهم هستند. اسکن داپلر رنگی عروق کاروتید در شناسایی وجود پلاک در محل دو شاخه شدن کاروتید و اندازه گیری میزان اختلال در جریان خون با توجه به معیارهای سرعت جریان خون کمک کننده می باشد. خصوصیات پلاک شامل مناطق افزایش و کاهش اکو و نامنظمی شامل زخم می تواند شناسایی شود. بیماران علامت دار می توانند بوسیله سی تی اسکن یا MRI تصویربرداری مغزی شوند. اگر MRI انتخاب شود تصویربرداری داخل و خارج جمجمه ای بوسیله MRA اطلاعات مهمی در اختیار ما قرار می دهد.

۵- وقتی اطلاعات ناشی از اسکن داپلر غیر قابل نتیجه گیری باشد (بعلت اشکال و سختی در تصویربرداری یا در تفسیر آن)، استفاده از تصویربرداری های بیشتر توصیه می شود. سی تی آنژیوگرافی دقیق ترین جایگزین آنژیوگرافی از راه کاتتر می باشد. MRA با استفاده از گادولینیوم تصاویر واضحی ایجاد می کند ولی معمولاً میزان تنگی محل دو شاخه شدن کاروتید را بیش از حد تخمین می زند.

۶- ضایعات درگیر کننده اصل و پایه شریانهای مهره ای ممکن است بوسیله اسکن داپلر کاروتید تشخیص داده شوند. عدم مشاهده جریان خون در شریانهای مهره ای یا مشاهده جریان خون برعکس در شریانها نشان دهنده وجود ضایعه در شریان مهره ای یا پروگزیمال شریان ساب کلاوین است. افزایش سرعت جریان خون در شریان کاروتید مشترک نشان دهنده ضایعات در شریان بی نام یا کاروتید مشترک سمت چپ در حد قوس آئورت است.

۷- وقتی که اسکن داپلر همراه با MRA نشان دهنده ضایعه مسدود کننده یا پلاک زخمی در محل دو شاخه شدن آئورت باشد، نیاز به تصویر برداری بیشتر وجود ندارد. اطلاعات بدست آمده از یک بررسی مناسب برای تصمیم گیری جهت عمل جراحی محل دو شاخه شدن کاروتید کافی است.

۸- انجام آنژیوگرافی با ماده حاجب قبلاً روش اصلی تشخیص و لازمه اندرآرتکتومی محل دو شاخه شدن کاروتید بوده که البته ریسک بسیار بالایی دارد. ۱٪ ریسک سکته مغزی در بیماران با بیماری واضح در محل دو شاخه شدن کاروتید وجود دارد. بعلاوه اینکه آنژیوگرافی کاروتید عملی گران قیمت و ترسناک جهت بیمار می باشد. خوشبختانه می توان اکثر بیماران را با روشهای تصویربرداری غیر تهاجمی

تشخیص داد. استفاده از آنژیوگرافی با ماده حاجب بطور انتخابی در بیمارانی که تشخیص با روشهای غیر تهاجمی ممکن نباشد انجام می‌شود.

۹- تعیین میزان خطر ضایعات در ناحیه دو شاخه شدن کاروتید بستگی به حضور یا عدم حضور علائم دارد. در بیماری که بدون علامت است، بیماری خطرناک شامل تنگی بیش از ۶۰٪ سطح مقطع رگ در آنژیوگرافی و بیش از ۸۰٪ در اسکن داپلر می‌باشد. وجود ضایعات با ایجاد TIA<sup>۱</sup> منطقه‌ای در شریان چشمی یا نیمکره‌ای در صورتیکه سطح مقطع رگ کمتر از ۵۰٪ باشد یا در صورت وجود درجات کمتر تنگی نیز اگر درمان دارویی شکست خورده باشد، بیماری خطرناک محسوب می‌شود.

۱۰- بیماران بی‌علامت با ضایعات کمتر از ۶۰٪ یا بیماران علامت دار با ضایعات کمتر از ۵۰٪ معمولاً برای درمان دارویی و پیگیری در نظر گرفته می‌شوند که شامل یک ویزیت همراه با یک تست غیر تهاجمی هر ۶ ماه یا هر سال می‌باشد.

۱۱- درمان ضد پلاکت با آسپیرین یا پلاویکس عمومی‌ترین نوع درمان دارویی در بیماران علامت دار یا برای درمان قبل و بعد از جراحی می‌باشد. گاهی نیاز به اضافه کردن درمان ضد انعقادی مثل وارفارین بویژه در بیماران با آریتمی قلبی وجود دارد.

۱۲- شایعترین عمل جراحی برای سیستم خارج جمجمه‌ای، اندآرتروکتومی محل دو شاخه شدن کاروتید برای درمان تنگی یا زخمی شدن پلاک آترواسکلروتیک است. اندآرتروکتومی کاروتید بعنوان انتخابی برای ضایعات علامت دار و بی‌علامت محل دو شاخه شدن کاروتید ثابت شده است که در چند آزمون بالینی تصادفی شده درجه ۱ به اثبات رسیده است. جدیداً استفاده از آنژیوپلاستی با بالون بعنوان جایگزین کاروتید اندآرتروکتومی مطرح شده است. شواهد نشان می‌دهد که آنژیوپلاستی انجام شده با استنت حامل داروهای ضد آمبولی می‌تواند در مقایسه با اندآرتروکتومی به طور مطمئنی مورد استفاده قرار گیرد. برای مقایسه و ارزیابی کارایی آنژیوپلاستی کاروتید یک مطالعه آینده‌نگر تحت عنوان اندآرتروکتومی کاروتید در برابر آنژیوپلاستی برای تنگی کاروتید علامت دار در حال انجام است که در عرض ۵ سال باید نتایج بی‌خطری، کارایی و ثبات دو تکنیک را با هم مقایسه کند.

۱۳- دیسپلازی فیبروماسکولار علامت دار که به درمان طبی پاسخ نمی‌دهد می‌تواند بوسیله آنژیوپلاستی جراحی با استفاده از گشاد کردن عروقی پیشرونده یا آنژیوپلاستی با بالون و استنت حامل داروی ضد آمبولی درمان شود.

۱۴- اختلالات آناتومیک شامل بسته شدن با علائم مکرر و تکرار شونده می‌تواند بوسیله تکنیک آنژیوپلاستی جراحی درمان شوند.

۱۵- بالاخره بیماران با کاروتید داخلی کاملاً بسته شده که علائم آنها ادامه یافته و کسانیکه تنگی همراه کاروتید خارجی یا توده فرا رفته از کاروتید داخلی (که می‌توان بعنوان هسته آمبولی عمل کند) دارند، می‌توانند بوسیله اندآرتروکتومی کاروتید خارجی و برداشتن باقی‌مانده عامل انسداد بوسیله آنژیوپلاستی



مناسب درمان شوند. اگر شواهد به نفع وجود علائم وابسته به جریان خون باشد، ممکن است ایجاد ارتباط بین جریان خارج جمجمه‌ای به داخل جمجمه‌ای مورد نیاز باشد.