

مشخصات نشر

مشخصات ظاهری

شابک

وضعیت فهرست نویسی

یادداشت

یادداشت

عنوان دیگر

موضوع

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

ردہ بندی کنگره

ردہ بندی دینوی

شماره کتابشناسی ملی

اطلاعات رکورد کتابشناسی

زینالپور قطار، عادل، ۱۳۶۵-

پیوند، انکولوژی، ارولوژی، ارتودنسی، پروسیجر جراحی در ICU، نقش جراحی در بلایا، رهبری در جراحی، جراحی در سالمندی، مراقبت پایانی حیات، گزش و گازگرفتگی؛ مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ویژه آمادگی آزمون‌های ۱۴۰۳/Schwartzs 2019، Sabiston 2022، Schwartzs 2019، Sabiston 2022، زینالپور قطار، پاسخدهی به سوالات حامد قلیزاده...[و دیگران].

تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.

مصور.

۹۷۸-۶۲۲-۵۶۰۳-۹۲-۹، ۴,۸۵۰,۰۰۰.

فیبا

کتاب حاضر برگرفته از کتاب‌هایی با عنوان "Schwartz's principles of surgery, 11th. ed, 2019" و "Sabiston textbook of surgery : the biological basis of modern surgical practice, 21st. ed, c2022" اندرون ... [و دیگران] و کتاب "Sabiston ... [و دیگران]".

پاسخدهی به سوالات حامد قلیزاده، اشکان شهوردی، علی حاجی‌هاشمی و نوسفادرانی، محمد مددی‌امامچای، خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی جراحی عمومی تا سال ۱۴۰۲: Schwartzs 2019، Sabiston 2022.

جراحی Surgery

جراحی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها

Surgery – Examinations, questions, etc.

ویرایش و اضافه نمودن سوالات همراه با پاسخ تشریحی و حذف سوالات اضافه

سوالات و پاسخ تشریحی آزمون بورد و ارتقا ۱۴۰۲ به این کتاب اضافه و سوالات که با فرننس قابل پاسخگوئی نبوده حذف گردیده است.

قلیزاده، حامد، ۱۳۶۵-

Andersen, Dame K.

Townsend, Courtney M.

شاورتس، سیمور، ۱۹۲۸--م . اصول جراحی شاورتز

ساپیستون، دیوید کاستون، ۱۹۲۴--م . مبانی جراحی ساپیستون

RD۳۱

۶۱۷

۹۱۴۹۵۸۳

فیبا

پیوند، انکولوژی، ارولوژی، ارتودنسی، پروسیجر جراحی در ICU، نقش جراح در بلایا، رهبری در جراحی، جراحی در سالمندی، مراقبت پایانی حیات، گزش و گازگرفتگی – برگرفته از کتاب ۱۴۰۲/Schwartzs 2022، Schwartzs 2019، Sabiston 2022، "Sabiston 2019" است.

ترجمه و تلخیص: دکتر عادل زینالپور قطار

پاسخدهی به سوالات: دکتر حامد قلیزاده، دکتر اشکان شهوردی، دکتر علی حاجی‌هاشمی و نوسفادرانی، دکتر محمد مددی‌امامچای

حروفچین و صفحه آرا: رزیدنت یار

طراح و گرافیست: رزیدنت یار

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۰۰۰۱۹۵۲۰۸-۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶ / ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸

هر گونه کپی‌برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

پیوند، انکولوژی، ارتوپدی، ارتوپدی، پروسیجر جراحی در ICU، نقش جراح در بلایا، رهبری در جراحی، جراحی در سالمندی، مراقبت پایانی حیات، گزش و گاز گرفتگی

خلاصه درس به همراه

مجموعه سؤالات آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ویژه آمادگی آزمون‌های ۱۴۰۳

Schwartzs 2019, Sabiston 2022

ترجمه و تلخیص

دکتر عادل زینالپور قطار

استادیار و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
رتبه دوم کشوری در آزمون بورد تخصصی جراحی عمومی سال ۱۳۹۷

پاسخدهی به سوالات

دکتر حامد قلیزاده

د درصد برتر تخصصی جراحی عمومی سال ۱۳۹۷
فلوشیپ جراحی درون بین از دانشگاه علوم پزشکی ایران
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی

دکتر اشکان شه وردی

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی

دکتر علی حاجی هاشمی ورنوفسادرانی

بورد تخصصی جراحی عمومی

دکتر محمد مددی امامچای

متخصص جراحی عمومی



۱۱	فصل ۱۱: پیوند
۴۷	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۱
۶۱	فصل ۱۰: انکولوژی
۹۱	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۰
۹۷	فصل ۱۰: اورولوژی
۱۳۱	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۰
۱۴۱	فصل ۱۳: ارتوپدی
۲۰۱	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۳
۲۰۹	فصل ۲۲: پروسیجرهای جراحی bedside
۲۱۹	سوالات و پاسخنامه فصل ۲۲
۲۲۳	فصل ۲۲-۴۸: جراحی در افراد مسن، اخلاق و مراقبت پایان زندگی
۲۵۵	سوالات و پاسخنامه فصل ۲۲-۴۸
۲۶۵	فصل ۱-۲۳: نقش جراح در بلایای بزرگ اصول رهبری در جراحی
۲۸۱	سوالات و پاسخنامه فصل ۲۳
۲۹۹	فصل ۲۱: گزش و گازگرفتگی
۳۱۷	سوالات و پاسخنامه فصل ۲۰

پیوند

فصل ۱۱

Section 11
Schwartz 2019

پیوند

انواع پیوند بر اساس شباهت بین دهنده و گیرنده:

- (۱) اتوترانسپلانت: انتقال بافت یا ارگان از بخشی از بدن یک فرد به بخش دیگر - مثل پیوند پوست و ورید و غضروف و عصب و مغز استخوان، سلول‌های جزیره‌ای پانکراسی.
- (۲) آلوترانسپلانت: شایع‌ترین روش برای پیوند ارگان‌های توپر است.
- (۳) زانوترانسپلانت: پیوند از گونه‌های مختلف مثلاً از حیوان.
- (۴) پیوند ارتوتوپیکال (پیوند عضو در همان محل آناتومیک).
- (۵) پیوند هتروتوپیکال (پیوند عضو در محل دیگری غیر از محل آناتومیک)

آنٹیژن‌های پیوند:

سیستم آنتیژن لوکوسیت انسانی (HLA) که در کروموزوم ۶ قرار دارد در رد پیوند نقش دارد.

HLA کلاس I: در سطح غشای همه سلول‌های هسته‌دار

HLA کلاس II: در سطح سلول‌های APC مثل لنفوسيت B، مونوسیت، سلول‌های دندریتیک ماکروفازها و سایر سلول‌های فاگوسیتی قرار دارد.

محصولات ژئی HLA می‌توانند با دو مکانیسم همورال و سلولی باعث آسیب یا رد پیوند شوند.

مکانیسم سلولار: تکثیر لنفوسيت‌های T به دنبال مواجهه با مولکول‌های HLA دهنده و ایجاد رد پیوند.

مکانیسم همورال رد پیوند در افراد گیرنده که آنتی‌بادی خاص علیه HLA دهنده را داشته باشند بیشتر است مثلاً در افراد با سابقه انتقال خون و ایمونیزاسیون، پیوند قبلی و حاملگی.



شناسایی بافت بیگانه توسط لنفوسيت (Allorecognition)

سلول‌های لنفوسيت T نقش اساسی دارند.
rejection یک روند فعال‌سازی سلول T علیه بافت پیوندی است.
مهم‌ترین نقش در رد پیوند بر عهده T سل است ولی تولید آنتی‌بادی توسط B سل هم در آن نقش دارد.

رد بالينی (Clinical rejection) پیوند

۱. نوع فوق حاد (Hyper acute)

با عث رد پیوند غیر قابل برگشت در عرض چند دقیقه تا ساعت می‌شود و سبب نکروز بافت پیوندی می‌شود.
علت آن: وجود آنتی‌بادی‌ها علیه بافت پیوندی که از قبل در بدن فرد گیرنده بودند.
بهترین روش پیشگیری: اطمینان از سازگاری ABO و کراس مج قبل پیوند است.
کراس مج مثبت نشان‌دهنده وجود آنتی‌بادی‌هایی است که از قبل در بدن فرد گیرنده تولید شده است.

۲. نوع حاد (acute)

شایع‌ترین نوع - در عرض چند روز تا چند هفته بعد پیوند - با مکانیسم سلولار (T سل) یا هموزال (B سل)
ایجاد می‌شود.
معمولًاً با مقادیر آزمایشگاهی مختلف مثل Cr بالا در پیوند کلیه، آنزیم‌های بالا در پیوند کبد، آمیلاز و
لیپاز بالا در پیوند پانکراس خودش را نشان می‌دهد.

۳. نوع مزمن (Chronic)

طی چند سال ایجاد شده و به تدریج پیشرفت می‌کند - فیبروز و از بین رفتان عملکرد بافت پیوندی
وجود دارد. امروزه این نوع رد پیوند شیوع بیشتری پیدا کرده است.

سرکوب ایمنی بیمار بعد پیوند:

سرکوب ایمنی در ۳-۶ ماه اول بعد پیوند با دوز بالا انجام می‌شود.
در این مدت پروفیلاکسی علیه باکتری، ویروس و قارچ‌های فرصت‌طلب انجام می‌شود.
انواع داروهای ایمونوساپرسیو بعد پیوند در جدول زیر نشان داده شده است.



Table 11-2
Immunosuppressive drugs by grouping

Immunophilin binders	
Calcineurin inhibitors	
Cyclosporine	
Tacrolimus	
Noninhibitors of calcineurin	
Sirolimus	
Antimetabolites	
Inhibitors of de novo purine synthesis	
Azathioprine	
Mycophenolate mofetil	
Biologic immunosuppression	
Polyclonal antibodies	
Atgam	
Antithymocyte immunoglobulin	
Monoclonal antibodies	
Muromonab-CD3	
Basiliximab	
Belatacept	
Alemtuzumab	
Rituximab	
Bortezomib	
Eculizumab	
Other	
Corticosteroids	

درمان القایی (induction):

در ماه اول بعد پیوند است. شامل آنتیبادی‌های کاهنده و غیرکاهنده است.

۱. آنتیبادی کاهنده:

داروی تیموگلوبولین mg/kg^6 - چون باعث سندروم آزاد شدن سیتوکاین‌ها می‌شود باید قبل از آن premedication با استامینوفن و دیفن هیدرامین تجویز شود.
عارضه آن: تب - آرتراژ - لکوپنی - افت پلاکت - افزایش خطر عفونت

۲. آنتیبادی غیرکاهنده:

- داروی سیمولول (Basiliximab): آنتیبادی مونوکلونال CD ۲۵ مانع فعال شدن T سل با IL-2 می‌شود. هیچ کاهشی در لنفوسيت‌ها رخ نمی‌دهد. بنابراین جهت درمان پیوند حاد به کار نمی‌رود.



باعث بلوک اختصاصی IL-2 می‌شود - از یک طرف القاکننده است و از طرف دیگر خطر عفونت یا بدخیمی در آن کم است.

تنها دارو با خاصیت آنتی CD25 مونوکلونال است.

داروی Alemtuzumab compathe: آنتی‌بادی مونوکلونال ضد CD ۵۲ است.

لنسفوسیت‌ها را کاهش می‌دهد. قبل از آن نیاز به مصرف کورتون و دیفن هیدرامین است. ریسک عفونت در آن بالا است.

درمان نگهدارنده (maintenance):

شامل استروئید، مهارکننده کلسی نورین و آنتی‌متابولیت است.

۱. کورتیکواستروئیدها:

دوز بالای استروئید قبل و بلافاصله بعد از عمل تجویز می‌شود و سپس به دوز ۵-۱۵ میلی‌گرم روزانه Taper می‌شود.

۲. آزاتیوپرین (AZA):

نوعی آنتی‌متابولیت است.
در حاملگی کاربرد دارد.

در مواردی که MMF (مایکوفنولات موفتیل) ممنوع است مثل حاملگی یا عوارض گوارش از AZA استفاده می‌شود.

مهم‌ترین عارضه آن: سرکوب مغز استخوان و لکوپنی است.
در صورت مصرف همزمان با آلوپورینول، خطر پان سیتوپنی افزایش می‌یابد.

۳. میکوفنولات موفتیل (MMF):

نوعی آنتی‌متابولیت است. در تولید سیتوکاین‌ها اثر ندارد.
آنژیم مونو فسفات اینوزیتول را که در سنتز پورین‌ها حیاتی است، مهار می‌کند.
برخلاف AZA، فقط بر لنسفوسیت‌ها اثر دارد و بر نوتروفیل و پلاکت اثر ندارد.
به صورت کپسول ۲۵۰ و ۵۰۰ میلی‌گرمی است و دوز اولیه آن ۱ گرم هر ۱۲ ساعت است.

انکولوژی

فصل ۱۰

Section 10
Schwartz 2019

اپیدمیولوژی:

اصول اولیه اپیدمیولوژی سرطان

- میزان بروز (Incidence) به تعداد موارد جدید رخداد بیماری اطلاق می‌شود. بروز را معمولاً به تعداد موارد جدید به ازای هر ۱۰۰۰۰ نفر در سال بیان می‌کنند.
- مورتالیتی (مرگ و میر) تعداد موارد مرگ را نشان می‌دهد و معمولاً به ازای هر ۱۰۰۰۰ نفر در سال بیان می‌شود.
- دو روش مطالعه کوهورت و موردی-شاهدی معمولاً برای بررسی اتیولوژی و روش‌های پیشگیری در سرطان به کار می‌روند.
- کوهورت تعدادی از مردم را که در ابتداء مبتلا نیستند نظر می‌گیرد و میزان بروز بیماری را در این جمعیت می‌سنجد.
- در مطالعه مورد - شاهدی گروهی از افراد مبتلا با گروهی از افراد غیر مبتلا برای بررسی مواجهه با عامل خاصی مقایسه می‌شوند.
- نتایج به صورت (نسبت) odds و میزان نسبی خطر (relative risk) بیان می‌شود. Risk
- Relative کمتر از یک نشان‌دهنده اثر محافظتی در مواجهه و بیشتر از یک نشان‌دهنده افزایش احتمال بروز بیماری در اثر مواجهه است.
- در آمریکا شایع‌ترین علل مرگ ناشی از سرطان در آقایان سرطان‌های ریه، پروستات، کولون و رکتوم و درخانم‌ها ریه، پستان، کولون و رکتوم می‌باشد.
- در مورد اغلب سرطان‌ها شیوع در حال کاهش است و لیکن در مورد ملانوم پوست و سرطان‌های کبد و تیروئید و پستان این میزان رو به افزایش است.
- سرطان معده دومین علت مرگ در هر دو جنس در جهان می‌باشد.



- واکسیناسیون هپاتیت B در کودکان باعث کاهش بروز کانسر کبد شده است.

بیولوژی سرطان

شروع سرطان

- اثر منطقه‌ای (*field effect*): اگر چه معمولاً تومورها از یک سلول یا رده سلولی به وجود می‌آیند اما گاهی تعداد زیادی از سلول‌های یک ارگان دچار تغییرات ژنتیکی شروع‌کننده می‌شوند و پتانسیل بدخیم شدن پیدا می‌کنند. این پدیده اثر منطقه‌ای نامیده می‌شود.
- تومورهای کولورکتال در اثر فعال شدن انکوژن‌ها و غیر فعال شدن ژن‌های مهارکننده تومور به وجود می‌آیند. اثر غیر فعال شدن ژن‌های مهارکننده تومور تاثیر بیشتری در رخداد تومورهای کولورکتال دارد. (شکل ۱۰-۵)

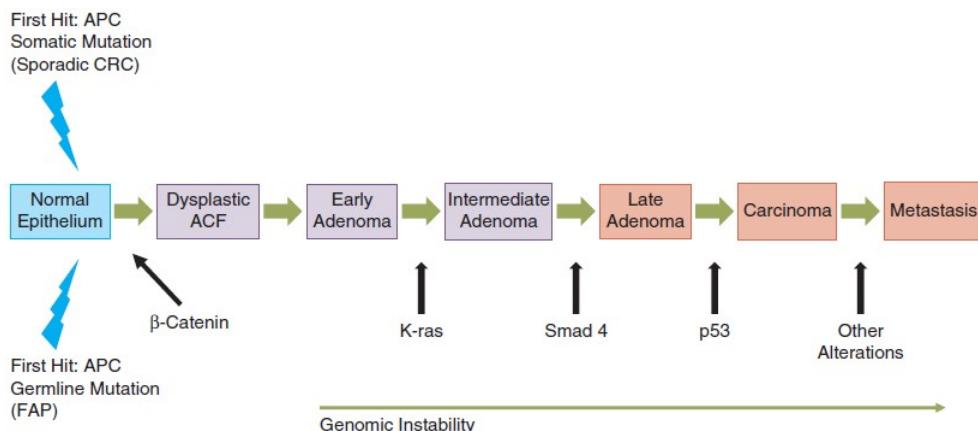


Figure 10-5. The adenoma-carcinoma model of human colorectal carcinogenesis. The neoplastic process is initiated by mutations in the adenomatous polyposis coli (APC) or β -catenin genes. Tumor progression results from mutations in other genes (e.g., K-ras, Smad 4 and p53) and the development of genomic instability. Patients with familial adenomatous polyposis inherit mutations in the APC gene and develop multiple aberrant crypt foci. Some of these may progress to cancer as they acquire other genetic mutations.

- بیماران مبتلا به پولیپوز آدنوماتوز خانوادگی (FAP) دچار جهش ارثی در کروموزوم 5q هستند.
- انکوژن HER2 در سرطان‌های پستان، تخمدا، ریه، معده و سرطان‌های دهانی فعالیت زیادی دارد و زیاد بیان می‌شود. دارویی که این انکوژن و پروتئین‌های حاصل از آن را هدف قرار می‌دهد تراستوزوماب نام دارد.



آنژیوژن:

خانواده VEGF موثرین در آن است و در بقای بیمار کاملاً پروگنوستیک هستند. فاکتورهای مهارکننده آن انژیواستاتین و ترومبوسپوندیل ۱ هستند.

تهاجم کانسر:

قدرت تهاجم کانسر به اتصالات سلولی که توسط خانواده cadherin بیان می‌شود، تعیین می‌گردد.

تهاجم سرطان

- تومورهایی که در آنها سلول‌های بدخیم از غشای پایه عبور نکرده‌اند در جا (in situ) و تومورهایی که در آنها سلول‌های بدخیم به غشای پایه تجاوز کرده و از آن عبور کرده‌اند کانسر مهاجم (Invasive cancer) نامیده می‌شوند.
- قابلیت تهاجم به معنی توانایی در تغییر چسبندگی سلول‌ها، شروع حرکت و پروتغلیز ماتریکس خارج سلولی (ECM) می‌باشد.
- انواع مختلف سرطان‌ها به جاهای خاصی متاستاز می‌دهند. در این مورد دو علت مطرح شده و روی آنها مطالعه شده است.
 - با ۶۶ درصد متاستازها بر اساس مسیر درناز خونی می‌باشد
- (seed and soil theory): سلول‌های سرطانی بسته به نوعشان دوست دارند در محل خاصی از بدن رشد کنند و آن هم به علت interaction مناسب بین سلول‌های سرطانی و ارگان هدف است
 - پدیده نهفتگی (Dormancy): بیشتر موارد عود سرطان پستان طی ۱۰ سال بعد از درمان تومور اولیه رخ می‌دهد. این حال مواردی از عود سرطان پستان، چند دهه بعد از درمان تومور اولیه گزارش شده است این پدیده نهفتگی (Dormancy) نامی ده می‌شود. باقی ماندن سلول‌های سرطان در یک بافت ثانویه مثل کبد یا مغز استخوان می‌تواند علت دورمانی باشد. بخصوص که سلول‌های سرطان پستان در استخوان بهتر رشد می‌کنند.
 - تبديل اپی‌تليال-مزانشيمال(EMT): پدیده بنیادی در مورفوژنز می‌باشد که طی آن سلول‌های اپی‌تليال به سلول‌های مهاجر و مهاجم تبدل می‌شوند. مهمترین ژن در این زمینه کاهش بیان ژن E-cadherin است و باعث افزایش مارکرهای مزانشيمالي مانند vimentin می‌شود.



- شایعترین تغییر ژنومی در ژن‌های کانسرهای شناخته شده، ترانسلوکاسیون‌های کروموزومی می‌باشد.
- شایعترین ژن‌های کانسری پروتئین کینازها می‌باشند.

کانسرهای ارثی

- اغلب ژن‌های توام با خطر کانسر ارثی ژن‌های tumor suppressor می‌باشند.
- فاکتورهای زیر مطرح‌کننده وجود یک سلطان ارثی هستند:
 - بروز تومور در سن پایین
 - وجود بیماری دو طرفه
 - وجود بدخیمی‌های اولیه متعدد
 - وجود سلطان در جنسی که کمتر در معرض آن است (مثلا سلطان پستان در مردان)
 - وجود همان سلطان در بستگان
 - وجود هم‌مان سلطان همراه با حالت‌های دیگر مثل عقب ماندگی ذهنی یا ضایعات پوستی.



Table 10-3

Selected genes associated with hereditary cancer

SYMBOL	NAME	TUMOR TYPES (GERMLINE MUTATIONS)	CANCER SYNDROME
ALK	anaplastic lymphoma kinase (Ki-1)	Neuroblastoma	Familial neuroblastoma
APC	adenomatous polyposis of the colon gene	Colorectal, pancreatic, desmoid, hepatoblastoma, glioma, other CNS	Adenomatous polyposis coli; Turcot syndrome
ATM	ataxia telangiectasia mutated	Leukemia, lymphoma, medulloblastoma, glioma	Ataxia-telangiectasia
BLM	Bloom syndrome	Leukemia, lymphoma, skin squamous cell, other cancers	Bloom syndrome
BMPR1A	bone morphogenetic protein receptor, type IA	Gastrointestinal polyps	Juvenile polyposis
BRCA1	familial breast/ovarian cancer gene 1	Breast, ovarian	Hereditary breast/ovarian cancer
BRCA2	familial breast/ovarian cancer gene 2	Breast, ovarian, pancreatic	Hereditary breast/ovarian cancer
BRIP1	BRCA1 interacting protein C-terminal helicase 1	AML, leukemia, breast	Fanconi anemia J, breast cancer susceptibility
BUB1B	BUB1 budding uninhibited by benzimidazoles 1 homolog beta (yeast)	Rhabdomyosarcoma	Mosaic variegated aneuploidy
CDH1	cadherin 1, type 1, E-cadherin (epithelial) (ECAD)	Gastric, lobular cancer	Familial gastric carcinoma
CDK4	cyclin-dependent kinase 4	Melanoma	Familial malignant melanoma
CDKN2A	cyclin-dependent kinase inhibitor 2A (p16[INK4a]) gene	Melanoma, pancreatic	Familial malignant melanoma
CDKN2a(p14)	cyclin-dependent kinase inhibitor 2A– p14ARF protein	Melanoma, pancreatic	Familial malignant melanoma
CHEK2	CHK2 checkpoint homolog (<i>S pombe</i>)	Breast	Familial breast cancer
CYLD	familial cylindromatosis gene	Cylindroma	Familial cylindromatosis
DDB2	damage-specific DNA binding protein 2	Skin basal cell, skin squamous cell, melanoma	Xeroderma pigmentosum (E)
DICER1	dicer 1, ribonuclease type III	Pleuropulmonary blastoma	Familial pleuropulmonary blastoma
EGFR	epidermal growth factor receptor (erythroblastic leukemia viral [v-erb-b] oncogene homolog, avian)	NSCLC	Familial lung cancer
ERCC2, 3, 4, 5	excision repair cross-complementing rodent repair deficiency, complementation group	Skin basal cell, skin squamous cell, melanoma	Xeroderma pigmentosum (D, B, F, G)
EXT1	multiple exostoses type 1 gene	exostoses, osteosarcoma	exostoses, osteosarcoma
FANCA, C, D2, E, F, G	Fanconi anemia, complementation group	AML, leukemia	Fanconi anemia A, C, D2, E, F, G
FH	fumarate hydratase	leiomyomas, renal	Hereditary leiomyomatosis and renal cell cancer
GPC3	glypican 3	Wilms' tumor	Simpson-Golabi-Behmel syndrome
HRAS	v-Ha-ras Harvey rat sarcoma viral oncogene homolog	v-Ha-ras Harvey rat sarcoma viral oncogene homolog	Costello syndrome
HRPT2	Hyperparathyroidism 2 (parafibromin)	parathyroid adenoma, multiple ossifying jaw fibroma	Hyperparathyroidism-jaw tumor syndrome

(Continued)

اورولوژی

فصل ۴

Section 40
Schwartz 2019

کلیه داخل یک لایه فیبری چربی به نام فاشیا ژروتا در قدام و فاشیای زوکر کندل در خلف قرار گرفته است. در قسمت خلفی خارجی آن عضله کوادراتوس لومبوروم و در قسمت خلفی داخلی آن عضله پسواس قرار دارد.

شريان کليوي راست: از آئورت منشاً گرفته و از خلف IVC مي گذرد.

شريان کليوي چپ: از آئورت منشاً گرفته و بلندتر است.

- درون کلیه آناستوموزهای بین عروقی زیادی وجود ندارد بنابراین در صورت آسیب شريان، کلیه در معرض انفارکتوس است.

ورید کليوي چپ از قدام آئورت می گذرد و از ورید کليوي راست بلندتر است و به IVC مي ريزد.

- به علت عروق بلندتر، کلیه چپ برای انجام پیوند کلیه ارجح است.

ورید کليوي چپ با وریدهای لومبار، گونadal چپ و ورید آدرنال تحتانی چپ در ارتباط است ولی اين ارتباطات جانبی در ورید کليوي راست وجود ندارد.

لگنچه از طریق UPJ (جانکشن یورتروپلوبیک) به حالب متصل است.

غدد آدرنال در قسمت قدامی داخلی کلیه و درون فاشیا ژروتا قرار دارند.

درناز وریدی آدرنال چپ از طریق ورید فرنیک تحتانی و ورید آدرنال تحتانی است که به ورید کليوي چپ می ريزد.

ورید آدرنال راست کوتاه (1 cm) بوده و مستقیما به IVC مي ريزد که با کشش متوسط می تواند پاره شده و خونریزی شدید بدهد.



خونرسانی حالب:

در قسمت پروگریمال از طریق آئورت و شریان کلیوی از سمت مدیال است. در دیستال (از محل عبور حالب از روی عروق ایلیاک به پایین) از طریق شاخه‌های شریان ایلیاک از سمت لترال است.

- حالب از زیر شریان‌های رحم در زنان عبور می‌کند.

- مسیر حالب در دیواره مثانه به طور مایل است و منفذ آن‌ها در مثانه تقریباً نزدیک خروجی مثانه است. به دلیل انکه عروق خونرسان حالب در چربی اطراف قرار دارند موقع ازد کردن ان باید دقت شود که به چربی اطراف اسیب وارد نشود.

مثانه در حجم فیزیولوژیک (۵۰۰ cc) کمی به داخل شکم برجسته است ولی اگر بسیار پر باشد از سطح ناف هم بالاتر می‌رود. حجم متوسط پروستات ۳۰ cc است.

خونرسانی مثانه و پروستات از شاخه‌های اینترنال ایلیاک است.

شکستگی لگن باعث کشش لیگامان پوبوپروستاتیک شده و آسیب اورترا ایجاد می‌کند.

بین پروستات و رکتوم فاشیای دنون ویلیر قرار دارد که از نفوذ کانسر پروستات به رکتوم جلوگیری می‌کند. عصب دهی پنیس از اعصاب اتونوم است که از شبکه هیپوگاستریک منشأ می‌گیرد و در فرآیند نعط نقش اساسی دارد. این اعصاب اکثرآ حین پروستاتکتومی رادیکال آسیب می‌بینند.

در پنیس ۲ جسم غاری استوانه‌ای شکل قرار دارند که باعث نعط می‌شوند. جسم اسفنجی در قسمت تحتانی پنیس بوده و حاوی اورترا است و حین نعط سفت نمی‌شود.

دور تا دور قسمت‌های فوق در پنیس توسط فاشیا دارتوس و فاشیا Back احاطه می‌شود.

حس پوست پنیس از عصب پودندال است و همراه عروق در فاشیا باک قرار دارد.

لایه‌های اسکروتوم به ترتیب:

دارتوس، فاشیای اسپرماتیک خارجی، فاشیا کرماستریک، فاشیای اسپرماتیک داخلی است.

لایه خارجی بیضه تونیکا آلبوئینه آنام دارد و زیر آن لوله‌های سمینی فرم قرار دارند.

اسپرماتیک کورد شامل واژ و ۳ شریان (تستیکولر از آئورت، کرماستریک، دفرانسیال) است و شبکه وریدی پمپینیفرم قطع یکی از این شریان‌ها حین جراحی‌های دیگر، منجر به ایسکمی بیضه نمی‌شود.

نکته: اگر بیماری قبلاً به علت UDT تحت جراحی استفان فولر قرار گرفته است، دستکاری کلتراال‌ها حین جراحی هرنی اینگوینال ممکن است بیضه را به خطر بیندازد.

پروسیجرهای جراحی bedside

فصل ۲۲

Section 22
Schwartz 2019

مقدمه:

اجرای برنامه جراحی‌های ایمن توسط WHO موجب کاهش چشمگیری در میزان مورتالیتی و موربیدیتی حول و حوش عمل‌های جراحی شده است.

عامل ایمن‌کننده در گایدلاین‌های WHO عبارتند از:

- (۱) عمل جراحی در محل صحیح روی بیمار مناسب
- (۲) استفاده از روش‌های شناخته شده بیهوشی جهت کاهش درد بیماران برای جلوگیری از آسیب به بیمار
- (۳) شناخت و آمادگی مواجهه با مشکلات خطرناک از دست رفتن راه هوایی یا عملکرد تنفسی بیمار.
- (۴) شناخت و آمادگی مواجهه با از دست رفتن خون زیاد.
- (۵) پرهیز از استفاده از داروهایی آلرژیک و یا با عوارض جانبی زیاد برای بیمارانی که گروه پر خطر هستند.
- (۶) استفاده از روش‌هایی که تا حد امکان از عفونت محل عمل جلوگیری کند.
- (۷) پرهیز از جا گذاشتن لوازم و گاز در محل عمل جراحی.
- (۸) تمامی نمونه‌هایی که حین جراحی از بیمار خارج می‌شوند باید حفظ و بررسی پاتولوژیک شوند
- (۹) اعضای تیم باید با هم ارتباط مؤثر جهت تبادل دقیق اطلاعات مربوط به انجام جراحی بی‌عارضه داشته باشند.
- (۱۰) بیمارستان‌ها و سیستم بهداشتی باید بصورت روتین توانایی انجام جراحی‌ها و تعداد و نتایج آنها را مانیتور و تحت نظر داشته باشند.



شرایط انجام لپاراتومی در ICU (باکس ۲۲-۱):

اندیکاسیون‌ها:

- لپاراتومی دکمپرسیو برای سندرم کمپارتمان شکمی
- لپاراتومی اکسپلوراتیو برای بررسی خونریزی داخل شکمی بعد از DCS و پک کردن شکم
- اکسپلور مجدد بدن بال open abdomen کردن بیمار برای شستشو یا بستن شکم
- لپاروتومی اکسپلوراتیو برای R/O سپسیس داخل شکمی در بیماری که نیازهای تنفسی و ونتیلاتور در وی مانع انتقال safe به اتاق عمل می‌شود.

پروتکل:

- اتند ICU و جراح باید در تمام طول جراحی حضور داشته باشند
- رضایت آگاهانه گرفته شود (در صورت امکان)
- چک لیست جراحی بررسی شود و لوازم لازم تهیه شود.
- بیمار باید کاملاً مانیتور شود و برگه بیهوشی و شرح عمل پر شود.

اندیکاسیون‌های انتقال به اتاق عمل:

- خونریزی جراحی
- روده مرده (نیازمند رزکسیون و آناستوموز)
- نیاز به باز کردن حفره دیگری از بدن علاوه بر شکم
- تصمیم جراح جهت انتقال به اتاق عمل

اقدامات لازم برای لپاروتومی:

- تمام اقدامات استریلیته باید رعایت شود و دست‌ها شسته شده و همه باید کلاه و ماسک داشته باشند.
- اتند ICU باید اقدامات بیهوشی را انجام دهد.
- برای بیهوشی جنرال علاوه بر ونتیلاتور باید از نارکوتیک‌ها، بنزو دیازپین‌ها، پروپوفول و شل‌کننده‌ها استفاده شود



- آنتیبیوتیک پره آپ در صورتی که زخم جدیدی ایجاد می‌شود لازم است (سفازولین وریدی ۱ تا ۲ گرم)
- از بتادین یا کلر هگزیدین برای پرپ شکم استفاده شود.
- کوتر در صورت لزوم وجود داشته باشد.
- ساکشن آماده باشد
- ۴ لیتر نرمال سالین گرم آماده باشد
- سست لاپاروتومی آماده باشد

انتخاب بیماران جهت انجام عمل جراحی (Bedside):

اندیکاسیون‌های عمل جراحی بر بالین بیمار:

- ۱) بیمارانی که بسیار ناپایدار جهت انتقال به اتاق عمل هستند و عمل جراحی جهت آن‌ها حیاتی می‌باشد.
- ۲) عمل جراحی به قدری معمولی است که با توجه به خطرات انتقال بیمار مشکلات برنامه‌ریزی اتاق عمل و هزینه و منابع اتاق عمل، جراحی بر بالین بهتر و صرفه‌تر است.

اندیکاسیون‌های عمل جراحی در اتاق عمل:

- جراحی پیچیده.
- نیاز به ابزار پیچیده
- نیاز به نور قابل توجه جهت دید مناسب
- ریسک خونریزی زیاد
- نیاز به تعبیه ابزار یا پروتز
- جراحی طولانی



عمل‌های جراحی معمول که بر بالین بیماران صورت می‌گیرند شامل:

- تراکنستومی باز یا پرکوتانه، PEGJ یا PEG، برونکوسکوپی، دبریدمان بافت نرم، لپاراتومی دکمپرسیو برای سندرم کمپارتمان شکمی، شستشو و خارج کردن پک‌ها بدنیال DCS قبلی، تعییه فیلتر IVC و جراحی‌های DCS ارتودپدی (تعییه اکسترناال فیکساتور)

لپاراتومی Bedside

اندیکاسیون‌های لپاراتومی Bedside

- اندیکاسیون‌های معمول اورژانسی شامل: ۱) کاستن فشار جهت سندرم کمپارتمان شکمی، ۲) کنترل و پک کردن خونریزی مجدد پس از یک لپاراتومی damage control (3)، شک به عفونت داخل شکمی در بیماران بسیار بدحال که امکان انتقال آن‌ها به OR وجود ندارد.
- اندیکاسیون‌های نیمه الکتیو شامل: ۱) برداشتن پک پس از جراحی damage control، ۲) شستشو دبریدمان یک شکم باز، ۳) کنترل عفونت برای سپسیس در نتیجه یک پاتولوژی داخل شکمی، ۴) درمان دفکت‌های جدار شکم در اثر ترومما

سندرم کمپارتمان شکمی:

- سندرم کمپارتمان شکمی می‌تواند به دو دسته اولیه در نتیجه مشکلات داخل شکمی یا ثانویه در نتیجه ادم روده‌ای و افزایش مایع داخل شکمی به علت مایع درمانی جهت درمان یک پاتولوژی خارج شکمی تقسیم شود.
- افزایش فشار داخل شکمی باعث تغییر در فشار پرفیوژن شکمی و کاهش بازگشت وریدی و کاهش کمپلیانس ریه می‌گردد. این تغییرات می‌توانند منجر به نارسایی قلبی و عدم جبران ریوی و الیگوری شود. افزایش شدید فشار داخل شکمی می‌تواند منجر به کاهش پرفیوژن ارگان‌ها و ایسکمی گردد.
- در سیستم طبقه بندی فشار شکمی، درجه III (۲۱-۲۵ میلی متر جیوه) و درجه IV (بیش از ۲۵ mmHg) به عنوان افزایش فشار شدید و در واقع سندرم کمپارتمان شکمی محسوب می‌گردد.

نقش جراح در بلایای بزرگ اصول رهبری در جراحی

فصل ۱-۲۳

Section 23-1
Schwartz 2019
Sabiston: 2022

نقش جراح در بلایای طبیعی:

بلایای بزرگ (MASCAL) به حوادث با تلفات و افراد آسیب دیده زیاد گفته می شود که می تواند در اثر این موارد باشد:

- حوادث عمدی و تروریستی (بمب گذاری و تیراندازی و سیع)
- حوادث غیر عمدی (حوادث ساختمانی و آتش سوزی ها)
- بلایای طبیعی (زلزله و طوفان)

در همه موارد MASCAL جراح یک نقش اساسی دارد و از مهمترین اعضای مدیریت اینگونه حوادث است.

تریاژ:

تریاژ یعنی تقسیم بندی بیماران به شکلی که به بیشترین تعداد ممکن مجرح، بهترین کمک ممکن برسد. دقت کنید به این معنی نیست که به همه، بهترین مراقبت برسد.

نکته: تریاژ مناسب، حیاتی ترین مساله در مدیریت یک MASCAL است.

- **تریاژ صحراوی:** نزدیک محل حادثه توسط EMS ، تصمیم گرفته می شود هر فرد به کدام بیمارستان یا مرکز درمانی ارسال شود. هدف مرکز کردن بیماران با آسیب جدی در مراکز مأمور ترومما، بدون اشباع بی مورد این مراکز با آسیب های جزئی است.
- **Under triage:** فرستادن بیماران با آسیب جدی به مراکزی که امکانات کافی ندارند (از نظر آماری: یک منهای حساسیت)
- **Over triage:** وقتی بیمار با آسیب مینور و غیرفوری به مرکز مأمور ترومما یا مراقبت فوری ارجاع می شود (از نظر آماری: یک منهای ویژگی).



- نکته:** در ترمای معمول باید هر طور شده از undertriage اجتناب کرد، حتی با ایجاد مقداری overtriage. اما در MASCAL تمرکز بر کاهش overtriage (با حفظ Undertriage در حد قابل قبول) بیشتر می‌شود.
- **تربیاز بیمارستانی:** در این مرحله تقسیم بندی بیماران بر اساس معیارهای از پیش تعیین شده برای اولویت دریافت درمان انجام می‌شود. بر این اساس بیماران در چند دسته قرار می‌گیرند: با درمان هم نجات نمی‌یابد؛ بدون درمان نجات می‌یابد؛ بدون درمان نجات نمی‌یابد. میتوان تقسیم بندی را بر اساس سیستم NATO هم انجام داد که اشاره خواهد شد.
 - **حادثه ترومایی استاندارد:** یک یا چند بیمار آسیب دیده که امکانات و تخصص به اندازه کافی و فراوان برای مدیریت اینها وجود دارد.
 - **MCI:** بیماران متعدد همزممان که امکانات کافی وجود دارد و به سیستم فشار شدید وارد نمی‌کند. ممکن است MCI برای مرکز مأذور ترومایی عادی باشد. اما برای مرکز کوچک تبدیل به MASCAL شود.
 - **MASCAL:** مجروح متعدد که به اندازه کافی منابع برای درمان وجود ندارد و به سیستم و بیمارستان فشار قابل توجهی وارد می‌کند.
 - **فاجعه (disaster):** یک MASCAL وسیع که علاوه بر مجروحین زیاد باعث تخریب زیر ساختها و منابع بیمارستانی هم شود.

اصول مدیریت MASCAL

۱. تربیاز یک پروسه پویا است که از لحظه حادثه تا آخرین بیمارستان یا مرکز درمانی ادامه دارد و ممکن است در هر مرحله مسیر درمان یک مجروح تغییر یابد.
۲. هدف از MASCAL بهترین کمک ممکن برای بیشترین تعداد مجروح است؛ نه همه خدمات برای همه مجروحین.
۳. موققیت یا شکست در MASCAL یا MCI بستگی به تربیاز دقیق و موثر دارد.
۴. تربیاز با درک و بررسی توانایی‌ها و امکانات سیستم درمانی شروع می‌شود.
۵. در تربیاز داخل بیمارستانی یا تک بیمارستانی، بیماران باید فقط از یک مسیر به بیمارستان وارد شوند، نه از چند مسیر.
۶. نباید تکرار و دوباره کاری یک فعالیت وجود داشته باشد.
۷. جدول MASCAL و ادمیشن بیمار باید از قبل در نقطه پذیرش تربیاز آماده باشد.



۸. از بین سیستم های شناخته شده و تایید شده تریاژ، یکی که از همه برای بیمارستان و سیستم مربوطه مناسب تر است انتخاب و همه اعضا با اصول آن آشنا شوند. البته دقت داشته باشید که سیستم تریاژ باید adaptable باشد و در طول مسیر مدیریت بخaran بر اساس شرایط وفق یابد.

۹. مامور ارشد تریاژ باید یکی از با تجربه ترین و توانمندترین پرسنل باشد. مهمترین کار مربوط به این قسمت است. وی باید بتواند به سرعت شرایط تهدید کننده حیات در مجروهین را شناسایی کند. اغلب این مسئولیت به عهده یک جراح است.

۱۰. امنیت در صحنه حادثه، قبل از ورود عجولانه به محیط، باید تامین شود. باید صحنه حادثه را کنترل و امنیت کامل را برای جلوگیری از وقوع مجدد تلفات تامین کنیم. حراست مرکز درمانی نیز، باید امنیت را خصوصا در برابر تجمع خبرنگاران و مedia، خانواده های پریشان و نگران و افراد کنگاکو فراهم کنند.

۱۱. هیچ جا از وقوع یک MASCAL در امان نیست و ممکن است در هر مکانی رخ دهد.

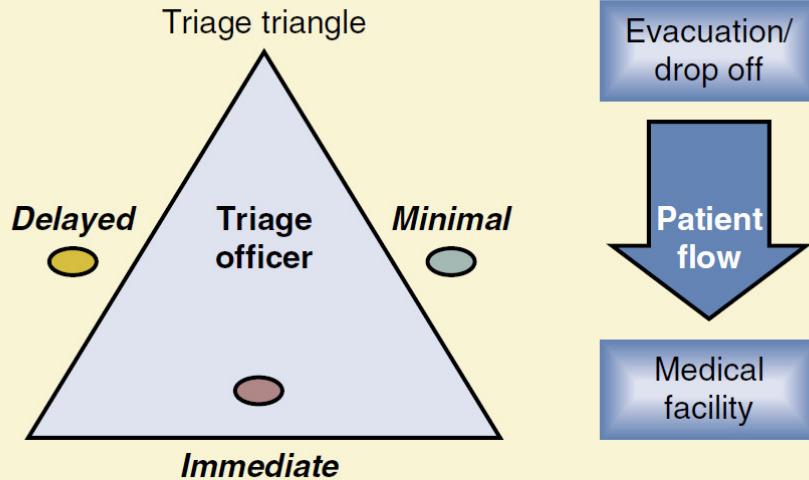
۱۲. باید جریان مجروهین، روان و بدون تجمع در یک نقطه (تصویربرداری، اورژانس، ...) باشد.

۱۳. در یک MASCAL واقعی، یک ناحیه برای مجروهین سطحی جدا از اورژانس و تریاژ تدارک دیده شود که در آنجا بتوان بیماران را معاینه و در صورت لزوم تریاژ مجدد کرد.

۱۴. فرآورده های خونی در مراحل اولیه MASCAL کمبود پیدا می کنند و باید برای جلوگیری از ایجاد کمبود، پیش بینی مناسب کرد.

ممکن است در یک MASCAL کوچک (که می توان در آن همه مجروهین را فورا داخل مجتمع جا داد) فقط یک نقطه تریاژ نزدیک ورودی اورژانس کافی باشد. اما در حادثه بزرگتر باید مکانی وسیع آماده کرد که بیماران برای مدتی آنجا تحت نظر باشند تا به داخل منتقل شوند. چنین مکانی باید مجهز به امکانات درمانی لازم باشد. پس برای هر کدام از سناریوهای فوق باید برنامه از پیش تعیین شده مجزا وجود داشته باشد و در صورت وقوع حادثه، پلن مناسب با ابعاد همان اتفاق اجرایی شود.

پژشک یا مسئول تریاژ اولیه در صحنه حادثه (تریاژ صحرایی) می تواند بر اساس مثلث تریاژ زیر عمل کند:



Mark sides with colors and make large enough for several litters on each side, patients' heads to center.

Triage by classic ABCs, 10-15 seconds per casualty.

1st sweep: assess/treat two As: *Arterial Hemorrhage and an Airway*.

2nd sweep: *Breathing and Circulation* and document injuries, vital signs, treatments and times on casualty card or trauma form.

3rd sweep: *Disability* with rapid neurologic exam and GCS and *Exposure* to look for missed injuries and protect from hypothermia. Identify patients for surgery and ER at any point.

Treat shock with IV and careful hypotensive resuscitation, titrating fluid to mentation to keep systolic BP ~ 60 mm Hg to prevent end-organ damage while reducing blood loss from a higher circulatory pressure.

دقت کنید برای هر مجروح در تریاژ صحرایی ۱۰-۱۵ ثانیه وقت هست. اصول اولیه همان ABCDE هستند که در سه مرحله باید انجام شود:

- اول خونریزی شریانی و راه هوایی.
- دوم تنفس و گردش خون
- سوم معاینه نورولوژیک و exposure و گرم کردن.

نکته: فشار خون سیستولیک در تریاژ صحرایی باید حدود ۶۰mmHg حفظ شود. سیستم‌های تریاژ مختلفی تعریف شده اند که بر اساس شرایط مناسب ترین باید انتخاب شوند. سیستم طبقه بندی بیماران NATO و تریاژ SALT را در زیر می‌بینید.

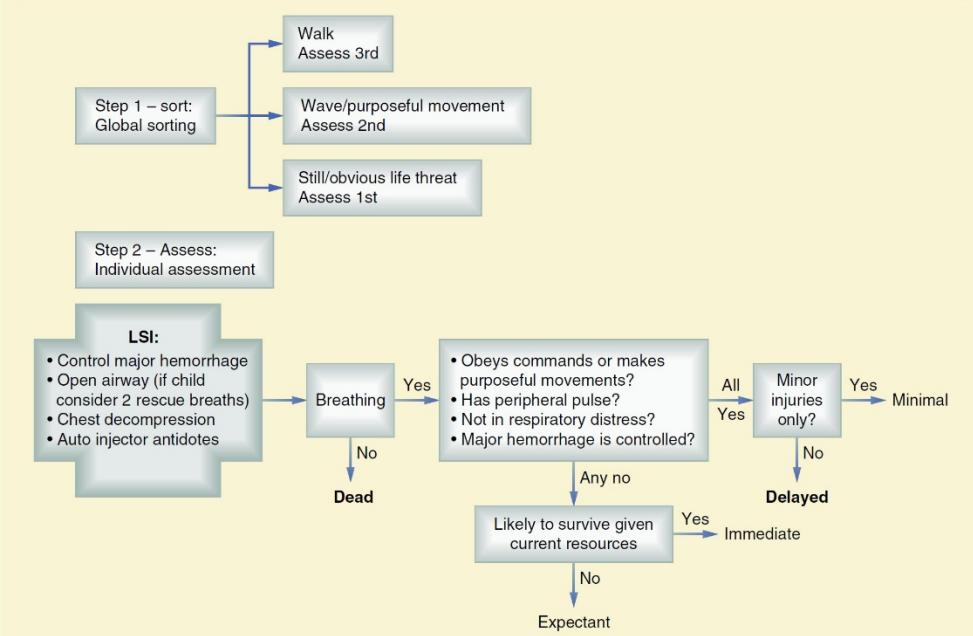


Triage and evacuation categories

- Standard NATO nomenclature is recommended, often called "DIME"
- – **Delayed** (yellow tag) – may be life-threatening, but intervention may be delayed for several hours with frequent reassessment – (fractures, tourniquet-controlled bleeding, head or maxillofacial injuries, burns)
- – **Immediate** (red tag) – immediate attention required to prevent death – usually “AABC” issue – airway, arterial bleed, ventilation, circulatory
- – **Minimal** (green tag) – ambulatory, minor injuries such as lacerations, minor burns or musculoskeletal injuries – can wait for definitive attention
- – **Expectant** (black tag) – survival unlikely, such as extensive burns, severe head injuries



SALT triage scheme. LSI = lifesaving interventions.



در طیقه بندی ناتو مجروحان در ۴ دسته قرار می‌گیرند:

- زرد یا delayed: جراحت تهدید کننده حیات دارد. اما میتوان مداخله را چند ساعت بعد انجام داد (شکستگی، خونریزی کنترل شده با تورنیکه، سوختگی، آسیب سر و صورت).
- قرمز یا immediate: برای پیشگیری از مرگ رسیدگی فوری لازم است (غلب مسائل مرتبط با AABC یا همان خونریزی شربانی، راه هوایی، تنفس و گردش خون).
- سبز یا minimal: آسیب مینور و سرپایی که می‌تواند برای رسیدگی نهایی صبر کنند (زخم و سوختگی محدود و ...)
- سیاه یا expectant: جراحتی که نجات آن بعيد است (سوختگی وسیع، آسیب شدید سر)

برای مجروحانی که تحت تریاژ قرار گرفته‌اند میتوان کارت یا برچسب حاوی اطلاعات حیاتی (علایم حیاتی، آسیب مأذور، گروه بندی تریاژ) تعریف کرد. بیماران داخل بیمارستان نیز به راحتی ممکن است در طی جایجایی‌ها به بخش‌های مختلف گم شوند. برای جلوگیری از این اتفاق میتوان اطلاعات مهم را روی کاغذ یا مستقیم روی لباس یا بدن مجروح یاداشت کرد.

در همه مراحل تریاژ و بررسی بیماران باید امکانات و مهارات لازم برای «کنترل خونریزی» و «مدیریت راه هوایی» وجود داشته باشد (از همان نقطه حادثه تا آخر).