



فوق تخصصی جراحی عمومی

جراحی پلاستیک

Plastic Surgery

مجموعه سوالات آزمون پذیرش دستیار فوق تخصصی رشته جراحی عمومی با پاسخ تشریحی

فوق تخصصی جراحی عمومی ۲

Schwartz 2019

کتاب آمادگی آزمون پذیرش دستیار فوق تخصصی زمستان ۱۴۰۰

تألیف و گردآوری:

رتبه ۱ آزمون ورودی فوق تخصصی جراحی اطفال سال ۹۴
رتبه برتر بورده تخصصی جراحی سال ۹۴
رتبه ۲ بورده تخصص جراحی عمومی سال ۹۵
رتبه برتر بورده فوق تخصصی جراحی پلاستیک سال ۹۹
فوق تخصص جراحی پلاستیک ترمیمی و سوختگی

دکتر ساران لطف الهزاده

دکتر امیر سرایی

دکتر روح الله بخشی

موسسه رهیویان شریف با بیش از ۲۰ سال سابقه انتشاراتی در زمینه چاپ و نشر کتب آمادگی رزیدنتی و بورده تخصصی، از منابع اعلامی از سوی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، به منظور ارتقاء کیفیت و کمیت کتب خود، از پزشکان و اساتید حوزه پزشکی علاقمند به ترجمه و تالیف کتب پزشکی دعوت همکاری به عمل می آورد.

جهت کسب اطلاعات بیشتر به سایت موسسه به نشانی www.drsharif.org یا به مکان دفتر مرکزی به آدرس تهران، خیابان فاطمی غربی، بعد از تقاطع جمالزاده، پلاک ۲۷۴ مراجعه و یا با مسئول مربوطه به شماره ۰۲۱۶۶۹۰۸۰۰۰ تماس حاصل فرمایند.



موسسه انتشاراتی رهپویان شریف

| | |
|---------------------|--|
| سرشناسه | : لطفاله زاده، ساران، گردآورنده |
| عنوان و نام پدیدآور | : جراحی پلاستیک = Plastic Surgery: مجموعه سوالات آزمون پذیرش دستیار فوق تخصصی رشته جراحی عمومی با پاسخ تشریحی Schwartz 2019 کتاب آمادگی آزمون پذیرش دستیار فوق تخصصی زمستان ۱۴۰۰ / تالیف و گردآوری ساران لطفاله زاده، امیر سرایی، روح الله بخشی. |
| مشخصات نشر | : تهران: رهپویان شریف، ۱۴۰۰. |
| مشخصات ظاهری | : ۱۶۰ ص: مصور(رنگی)، جدول(رنگی). |
| فروست | : فوق تخصصی جراحی عمومی: [ج.] ۲. |
| شابک | : دوره 1-978-600-09-2305-2305-1: ۲۷۰۰۰۰۰ ریال، 978-600-09-2959-6 |
| وضعیت فهرست نویسی | : فیبا |
| یادداشت | : کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش‌هایی از کتاب " Schwartz's principles of surgery, 11th. ed, 2019" به ویراستاری دیناکی، اندرسن ... [و دیگران] است. |
| عنوان دیگر | : مجموعه سوالات آزمون پذیرش دستیار فوق تخصصی رشته جراحی عمومی با پاسخ تشریحی Schwartz 2019 کتاب آمادگی آزمون پذیرش دستیار فوق تخصصی زمستان ۱۴۰۰. |
| موضوع | : جراحی Surgery جراحی پلاستیک Surgery, Plastic جراحی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Surgery -- Examinations, questions, etc. جراحی پلاستیک -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Surgery, Plastic-- Examinations, questions, etc. |
| شناسه افزوده | : سرایی، امیر، ۱۳۶۴ -، گردآورنده |
| شناسه افزوده | : بخشی، روح‌الله، ۱۳۵۹ -، گردآورنده |
| شناسه افزوده | : اندرسن، دینا کی. |
| شناسه افزوده | : Andersen, Dana K. |
| شناسه افزوده | : شوارتس، سمیور، ۱۹۲۸ -- م. اصول جراحی شوارتز |
| شناسه افزوده | : فوق تخصصی جراحی عمومی: [ج.] ۲. |
| رده بندی کنگره | : ۳۱۷RD |
| رده بندی دیویی | : ۶۱۷ |
| شماره کتابشناسی ملی | : ۸۵۵۰۸۲۳ |

متبرک بزرگترین طرح های آموزش پزشکی در کشور

| | |
|---|--|
| چاپ و لیتوگرافی: رهپویان شریف نوبت چاپ: اول ۱۳۹۹ تیراژ: ۳۰۰ جلد شابک دوره: ۱-۲۳۰۵-۹-۶۰۰-۹۷۸ شابک: ۶-۲۹۵۹-۹-۶۰۰-۹۷۸ بهاء: ۲۷۰/۰۰۰ تومان | عنوان کتاب: جراحی پلاستیک / Schwartz 2019 / مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد فوق تخصصی جراحی عمومی با پاسخ تشریحی / کتاب آمادگی آزمون ارتقاء و بورد ۱۴۰۰ تالیف و گردآوری: دکتر ساران لطف اله زاده. دکتر امیر سرایی. دکتر روح الله بخشی حروفچینی و صفحه آرایی: رهپویان شریف طراح و گرافیسیت: رهپویان شریف |
|---|--|

آدرس: تهران - خیابان فاطمی غربی نبش جمال زاده - پلاک ۲۷۴ - طبقه دوم

www.drsharif.org

صندوق پستی: ۱۴۱۸۵/۳۱۳

info@drsharif.org

شماره تماس: ۰۲۱ - ۶۶۹۰۸۰۰۰

این اثر تحت حمایت قانون مؤلفین و مصنفین قرار دارد و هرگونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

هنر جراحی در نبود علم آن به تکرار نثار کبری بی روحی می ماند که در خلاقیت ناتوان است.
فرا تر از گذراندن دشواری آزمون های پروردگار تقابل لذتی که از مطالعه در برخورد عالمانه با بیماریان کسب می کنید، بیندیشید.
در این راه از خواندن هیچ کتاب و دست نوشته ای فروگذار نکنید و از نتایج اصلاحات لازم در این مجلد هم ما را مطلع سازید.

فہرست

| | |
|----------|----------------------------------|
| ۹..... | سوالات فوق جراحی پلاستیک بہمن ۹۹ |
| ۳۱..... | سوالات فوق جراحی پلاستیک بہمن ۹۸ |
| ۴۵..... | سوالات فوق جراحی پلاستیک بہمن ۹۷ |
| ۵۹..... | سوالات فوق جراحی پلاستیک بہمن ۹۶ |
| ۶۹..... | سوالات فوق جراحی پلاستیک بہمن ۹۵ |
| ۱۳۳..... | سوالات فوق جراحی پلاستیک بہمن ۹۴ |
| ۱۴۷..... | سوالات فوق جراحی پلاستیک بہمن ۹۳ |



سوالات فوق جراحی پلاستیک بهمن ۹۹

- ۱- بیمار آقای ۲۲ ساله‌ای به علت ترومای متعدد از جمله شکستگی و آسیب وسیع استخوان‌های صورت و فک به اورژانس آورده شده که به علت اختلال شدید تنفسی ناشی از انسداد راه تنفسی فوقانی، کاندید کریکوتیروئیدوتومی (Cricothyroidotomy) است. کدام یک از موارد زیر در تکنیک این عمل صحیح می‌باشد؟
- الف) لوله تراشه با حداکثر قطر ۶ استفاده می‌شود.
- ب) با برش عرضی پوست را تا روی تراشه آزاد می‌کنیم.
- ج) ممبران کریکوتیروئید به صورت طولی بریده و باز می‌شود.
- د) این اقدام باید در اتاق عمل بیمارستان، با نور و اکسیژن کافی انجام شود.
- ک پاسخ: الف

روش‌های جراحی انتوباسیون اندوتراکئال:

روش‌های جراحی زمانی استفاده می‌شود که:

- روش‌های دیگر fail شود.
- آسیب‌های وسیع صورتی داشته باشیم.

الف - کریکوتیروئیدوتومی:

- برش عمودی پوست برای جلوگیری از آسیب وریدهای ژوگولار قدامی/ برش شارپ SQ و استرپ‌ها / ۲ تا army-navy / لمس پرده کریکوتیروئید و سپس برش افقی ممبران، لبه تیغ به سمت پایین برای عدم آسیب به TVCها / استابیلیزه کردن راه هوایی با tracheal hook سپس لوله تراک ۶/۰ (حداکثر سایز) + سوچور در محل

- زیر ۱۱ سال ممنوع است (تنگی ساب‌گلوٹ) ← تراکتوستومی کنید.

ب - تراکتوستومی اورژانس:

- در شکستگی‌های حنجره یا جدایی لارنگوتراکئال کاربرد دارد.
- اجرا در O.R باید باشد نه در اتاق اورژانس.
- در Clothesline injury نیز به کار می‌آید.
- اکسپلور اولیه از طریق defect گردنی موجود یا برش collar در گردن.
- اگر تراشه کاملاً قطع شده، یک کلامپ بلانت می‌زنیم به قسمت دیستال که به درون مدیاستن نرود.
- (حتماً باید قبل از لوله‌گذاری، این کار را بکنیم)

۲- کدام یک از موارد در ارتباط با سندرم کمپارتمان در ساق پای بیمار آسیب دیده صحیح است؟

الف) هر دو حرکات فعال و غیرفعال عضلات ساق پا دردناک است.

ب) از علائم اولیه سندرم کمپارتمان ساق، فقدان نبض‌های دیستال (DP, TP) است.



ج) گزگز بین انگشتان اول و دوم پای مبتلا، در مراحل آخر سیر بیماری، ایجاد می‌شود.
د) اگر فشار **gradient** ساق بیشتر از **30 mmHg** باشد، اندیکاسیون فاشیاتومی دارد.

کج پاسخ: الف

سندرم کمپارتمان:

- هر جایی از اندام می‌تواند رخ دهد ← زمینه‌ساز: ↑ فشار در یک فضای بسته
- علل ایجاد سندرم کمپارتمان:

- ۱- خونریزی شریانی به داخل کمپارتمان
- ۲- انسداد (لیگاتور یا ترومبوز) ورید
- ۳- آسیب‌های **Crush**
- ۴- ایسکمی [طول کشیده] + رپرفیوژن

- علائم و نشانه‌ها:

۱- درد ← مهمترین علامت در بیمار هوشیار است (در حرکات فعال یا غیر فعال عضلات همان کمپارتمان)

۲- پارستری ← کرختی بین انگشتان ۱ و ۲ یا ← نشانه هال‌مارک کمپارتمان زودرس است
در سندرم کمپارتمان قدامی ساق و درگیری عصب پرونئال عمقی (کمپارتمان قدامی ساق کمترین حجم را دارد و زودتر از همه گرفتار می‌شود)

۳- پیشروی به سوی فلج و حذف پالس (دیررس)

۴- در بیمار کوماتوز، **Dx** سخت است؛ اگر زمینه بالینی می‌خورد به کمپارتمان و اندام **tense** شده ← اندازه‌گیری فشار کمپارتمان بهترین اقدام است (برای تایید تشخیص).

- اندیکاسیون‌های فاشیوتومی:

۱- فشار گرادیان زیر **30mmHg** (فشار کمپارتمان $\text{gradient} = \text{DBP} -$)

۲- زمان ایسکمی بالای ۶ ساعت

۳- آسیب همزمان شریان و ورید

۴- فشار کمپارتمان < 30 میلی‌متر جیوه

- برای فاشیوتومی، ۲ برش لترال و مدیال در ساق می‌دهیم و آزادسازی هر ۴ کمپارتمان. حتما باید عضله سولئوس از روی تیسیا بلند شود تا بتوان کمپارتمان **deep flexor** را هم دکمپرس کرد.

۳- در طی فرایند پرولیفراسیون (**proliferation**) التیام زخم، سلول‌های اندوتلیالی نقش مهمی در آنژیوژنز و ترمیم دارند. این سلول‌ها عمدتاً از کدام یک از عروق نزدیک به زخم منشأ می‌گیرند؟

الف) آرتریول‌های (arterioles) سالم

ب) آرتریول‌های (arterioles) آسیب دیده

ج) ونول‌های (venules) سالم

د) ونول‌های (venules) آسیب دیده

کج پاسخ: ج





۱- فاز Inflammation از روز یک تا ۶

- تماس کلاژن ساب اندوتلیال به پلاکت ← فعال شدن گرانول α ← فعال شدن سلول‌ها
- PMN ← زیاد کردن پروستاگلاندین ← IL1 ← TNF α
- T cell یک هفته بعد به اوج می‌رسد. T cell پل بین inflammation به proliferation هستند.
- کم شدن CD8+ سل‌ها منجر به کم شدن W.S می‌شود.

۲- فاز Proliferation: روز ۴ تا ۱۲

- PDGF ← سلول‌های فیبروبلاست و اندوتلیال را فعال می‌کند ← اول proliferate می‌شوند و سپس فعال می‌شوند و ماتریکس را می‌سازند.
- بالا بودن لاکتات ← تنظیم کننده ساخت کلاژن هست.
- ماکروفاژ VEGF را ترشح می‌کند که منجر به کشیدن سلول‌های اندوتلیال از عروق کنار زخم به داخل زخم می‌شود و آنژیوژنز را تحریک می‌کند.
- پس از چند هفته مقدار کلاژن ثابت می‌شود ولی T.S در عرض چند ماه بیشتر و بیشتر می‌شود.

۳- Maturation

- Scar remodeling ۶-۱۲ ماه طول می‌کشد.
- Mechanical strength اسکار هیچ وقت به بافت نرمال نمی‌رسد.
- محتوی پروتئوگلیکان‌ها به تدریج کاهش می‌یابد.

۴- در بهبود زخم بیماری که تحت عمل جراحی ترمیم بریدگی عمیق صورت قرار گرفته است، کدام یک از موارد زیر صحیح است؟

- الف) در فرایند remodeling سلول‌ها و عروق اسکار به تدریج کاهش می‌یابد.
- ب) برخلاف نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها نقش مهمی در ترمیم زخم ندارند.
- ج) قدرت کشش مکانیکال اسکار پس از یک سال به اندازه‌ی قبل می‌رسد.
- د) Remodeling اسکار تا ۲ ماه بعد عمل طول می‌کشد.

ک پاسخ: الف

Maturation:

- Scar remodeling ۶-۱۲ ماه طول می‌کشد.
- Mechanical strength اسکار هیچ وقت به بافت نرمال نمی‌رسد.
- محتوی پروتئوگلیکان‌ها به تدریج کاهش می‌یابد.

۵- التیام زخم در جنین، بدون باقی گذاشتن اسکار انجام می‌شود. کدام یک از گزینه‌های زیر در ارتباط با مقایسه زخم جنین با فرد بالغ صحیح است؟

- الف) میزان التهاب زخم در جنین کمتر از التهاب زخم بالغین است.
- ب) در ماه سوم، الگوی التیام زخم در جنین شبیه به بالغین است.



ج) محل زخم در جنین، مقادیر هیالورونیک اسید کمتری در مقایسه با بالغین دارد.
د) فیبریل‌های کلاژن محل زخم در جنین به صورت موازی و در بالغین به صورت مشبک است.

ک پاسخ: الف

ترمیم زخم جنین

التیام زخم در اوایل دوران جنینی با عدم تشکیل اسکار مشخص می‌شود. یک مرحله گذرا در دوران جنینی وجود دارد که پس از آن التیام زخم شبیه بزرگسالان می‌شود، این مرحله Transition نام دارد و در ابتدای سه ماهه سوم رخ می‌دهد. در این دوره ترمیم بدون اسکار است، اما توانایی بازسازی دوباره ضامیم پوستی از دست می‌رود و در نهایت هم روند ترمیم زخم مشابه بزرگسالان با تشکیل اسکار ایجاد می‌شود که این روند نسبت به آن‌چه در بزرگسالی رخ می‌دهد، سریع‌تر می‌باشد.

تفاوت زخم در جنین و بزرگسالان

۱- محیط زخم: جنین در محیط مایع استریل و درجه حرارت ثابت قرار دارد ولی این امر دلیل قطعی بر عدم ایجاد اسکار نمی‌باشد.

۲- التهاب: شدت پاسخ التهابی در تمامی زخم‌های در حال التیام مستقیماً با میزان تشکیل اسکار ارتباط دارد و در جنین به علت نارس بودن سیستم ایمنی کاهش التهاب داریم.

جنین نه تنها نوتروپنیک است، بلکه زخم‌های جنین حاوی مقادیر کم‌تری PMN و ماکروفاژ است.

۳- فاکتور رشد: $TGF - \beta$ نقش مهمی در تشکیل اسکار دارد. از طرفی در زخم‌های جنین $TGF - \beta$ وجود ندارد. بلوک β_1 و β_2 با استفاده از آنتی‌بادی خنثی‌کننده به‌طور قابل توجهی تشکیل اسکار را در زخم بزرگسالان کاهش می‌دهد. استفاده از $TGF - \beta_3$ آندوزن سطح β_1 و β_2 را کاهش می‌دهد.

۴- ماتریکس زخم: ویژگی زخم جنین تولید بالاتر اسید هیالورونیک است. این ماده در زخم بزرگسالان هم وجود دارد، ولی در زخم جنین بسیار بالا بوده و مداوم ساخته می‌شود. این به دلیل مایع آمینوتیک و ادرار جنین است. فیبروبلاست‌های جنین کلاژن بیشتری نیز تولید می‌کند.

بنابراین شاید هیالورونیک به‌صورت موضعی برای بهبود التیام زخم و کاهش چسبندگی پس از محل استفاده می‌شود.

۶- کدام یک از موارد زیر، در ارتباط با التیام زخم در بیماران مبتلا به دیابت صحیح است؟

الف) دیابت کنترل نشده، باعث تشدید فاز التهابی زخم می‌شود.

ب) دیابت کنترل نشده، باعث کاهش ساخت کلاژن در زخم می‌شود.

ج) ابتلا به دیابت نوع ۱، در تجمع کلاژن در محل زخم تأثیری ندارد.

د) ابتلا به دیابت نوع ۲، باعث کاهش تجمع کلاژن در محل زخم می‌شود.

ک پاسخ: ب

نکته مهم: دیابت تیپ I بدون توجه به سطح BS باعث کاهش تجمع کلاژن در زخم می‌شود ولیکن سطح کلاژن زخم افراد با دیابت تیپ II تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد.

- در زخم‌های دیابتی مقدار کافی فاکتورهای رشد که باعث ترمیم زخم می‌شوند وجود ندارد.





- کنترل دقیق قند خون قبل از عمل جراحی، افزایش اکسیژن هوای دمی و استفاده متعادل از آنتی‌بیوتیک‌ها منجر به بهبود زخم می‌شوند.

- ۷- مطالعات زیادی در ارتباط با تأثیر ویتامین A، در بهبود زخم بیماران مختلف صورت گرفته است. کدام یک از موارد زیر در این بیماران صحیح است؟
- الف) ویتامین A موضعی تأثیری در التیام زخم بیمارانی که استروئید مصرف می‌کنند، ندارد.
- ب) در افرادی که کمبود ویتامین A ندارند، مصرف آن تأثیری در بهبود زخم ندارد.
- ج) مصرف ویتامین A اختلال التیام زخم در افراد دیابتیک را اصلاح می‌کند.
- د) مصرف ویتامین A تأثیری در بهبود زخم رادیوتراپی شده ندارد.

ک پاسخ: ج

ویتامین A:

- تشدید پاسخ التهابی در التیام زخم می‌شود، این اثر بدلیل افزایش ناپایداری مامبران لیزوزومال است که باعث افزایش ورود و فعالیت ماکروفاژ و افزایش سنتز کلاژن می‌شود.
- ویتامین A اختلال ترمیم زخم ناشی از سیکلوفسفامید و داروهای شیمی درمانی، کورتون، رادیاسیون، tumor formation و دیابت را بهبود می‌دهد.
- آسیب شدید و استرس موجب افزایش نیاز به vitA می‌شود و در این موارد، دوز بالای ویتامین A (۲۵ تا ۱۰۰ هزار واحد در روز) پیشنهاد می‌شود.

نکته: استفاده از مکمل vit A در افرادی که کمبود vit A ندارند، در ترمیم زخم مفید است.

روی (Zinc): شایع‌ترین ماده معدنی موثر در ترمیم زخم می‌باشد.

- ویتامین A موضعی موجب تحریک اپیتلیالیزاسیون در زخم‌ها می‌شود. با استفاده از ویتامین A در بیماران تحت درمان با استروئید، تولید کلاژن در محل زخم افزایش می‌یابد.
- * داروهای شیمی درمانی آنتی متابولیت باعث اثر سوء در روند ترمیم زخم می‌شوند. \Leftarrow تاخیر ۲ هفته‌ای پس از آسیب از این اختلال خواهد کاست.

۸- کدام یک از موارد زیر در ارتباط با Hypercalcemia صحیح است؟

الف) کانسر پروستات معمولاً باعث هایپرکلسمی می‌شود.

ب) تا سطح کلسمیم ۱۵ mg/dL، نیازی به درمان ندارد.

ج) درمان اولیه هایپرکلسمی استفاده از Kayexalate است.

د) شایع‌ترین علت هایپرکلسمی در بیماران بستری بدخیمی است.

ک پاسخ: د

* هایپرکلسمی:

- بدخیمی شایع‌ترین علت هایپرکلسمی در بیماران بستری است و ناشی از:

(۱) \uparrow بازجذب استخوان



(۲) ↓ دفع کلیوی

- تخریب استخوان در اثر متاستازهای استخوانی در:

(۱) کانسر پستان

(۲) RCC

(۳) MM

۹- آب و ترکیبات شیمیایی بدن در سه کمپارتمان، داخل سلولی، پلاسما و فضای بینابینی محدود می‌شوند. کدام یک از موارد زیر در ارتباط با این ترکیبات صحیح می‌باشد.

(الف) کاتیون‌های عمده داخل سلولی پتاسیم، کلسیم و منیزیم هستند.

(ب) انفوزیون سرم نمکی می‌تواند فضای بینابینی را تا سه برابر پلاسما حجیم کند.

(ج) آب و سدیم با نسبت مساوی و به راحتی در این کمپارتمان‌ها جابجا می‌شوند.

(د) میزان آنیون‌های ارگانیک (پروتئین‌ها) در فضای بینابینی مقداری بیشتر از پلاسما است.

☞ پاسخ: ب

* ECF:

- Na^+ : کاتیون اصلی

- Cl^- و HCO_3^- : دو آنیون اصلی

* ICF:

- K^+ و Mg^{2+} : کاتیون‌های اصلی

- پروتئین و فسفات: آنیون‌های اصلی

* پلاسما و مایعات بینابینی تنها اندکی در محتوای آنیونی تفاوت دارند. بیشتر بودن اندک محتوای پروتئینی (آنیون‌های ارگانیک) در پلاسما سبب می‌شود محتوای کاتیونی پلاسما نسبت به مایع بینابینی بیشتر باشد.

* آب به صورت یکنواخت بین تمام کمپارتمان‌های بدن توزیع می‌شود. به همین دلیل یک میزان مشخص آب، حجم هر کدام از کمپارتمان‌ها را به میزان نسبتاً اندکی افزایش می‌دهد.

* سدیم منحصر به ECF است و همیشه آب همراهش است. لذا مایع حاوی سدیم فقط در ECF می‌ماند. مایع حاوی سدیم حجم فضای بینابینی را ۳ برابر حجم پلاسما افزایش می‌دهد (یعنی یک لیتر نرمال سالین به نسبت ۳ به ۱ بین فضای بینابینی و پلاسما تقسیم می‌شود).

* فعالیت فیزیولوژیک الکترولیت‌ها در یک محلول بستگی دارد به:

(۱) تعداد ذرات در واحد حجم (mmol/L)

(۲) تعداد شارژ الکتریکی در واحد حجم (mEq/L)

(۳) تعداد یونهای فعال از نظر اسمزی در واحد حجم (mosm/L)

مثلاً در مورد Mg که دوظرفیتی است، یک میلی مول معادل ۲ میلی اکی والان از منیزیم است.

* تعداد mEq کاتیون موجود در یک محلول باید معادل تعداد mEq آنیون موجود در آن باشد (اما بیان mEq به تنهایی سبب نمی‌شود ذرات محلول را بتوانیم با هم مقایسه کنیم).

* اسمز یعنی عبور آب از غشاء سلول.





* فشار اسمزی: به تعداد ذرات فعال از نظر اسمزی اشاره دارد.

* فرمول اسمولالیته سرم: (در این فرمول واحد اسمولالیته mosm/L و واحد Glu و BUN ، mg/dl می باشد)

$$\text{Serum osmolality} = 2 \text{ Na} + \frac{\text{Glu}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$$

* اسمولالیته ICF و ECF بین 290-310 mosm/L در هر کمپارتمان حفظ می شود.

* اگر چه وقتی غلظت یا محتوای ECF تغییر می کند، مایع ICF نیز متحمل تغییراتی می شود، اما تغییر ایزوتونیک در حجم هر کدام از کمپارتمان ها تا زمانی که غلظت یونی ثابت بماند، سبب شیفت آب نمی شود.

Body Fluid Changes ■

Normal exchange of fluid & electrolytes

* یک فرد سالم روزانه به طور متوسط 2000cc آب مصرف می کند:

- ۷۵٪ مصرف خوراکی آب

- بقیه از غذاهای جامد

daily water loss

(۱) 800-1200cc ادرار

(۲) 250cc مدفوع

(۳) 600cc دفع نامحسوس شامل:

- پوست ۷۵٪

- ریه ۲۵٪

Sensible water loss

- تعریق (هم آب است و هم الکترولیت)

- دفع GI

۱۰- موتاسیون در ژن های BRCA1 و BRCA2 همراه با شیوع بالاتر کانسر پستان و تخمدان (فامیلیال)

می باشد، کدام یک از موارد زیر در ارتباط با این بیماران صحیح است؟

(الف) این ژن ها با مکانیسم انکوژنی (oncogene) باعث ایجاد کانسر می شود.

(ب) تا ۷۰ سالگی، احتمال ابتلا به کانسر تخمدان در افراد درگیر بیش از ۸۰٪ است.

(ج) اکثر کانسرهای پستان در مردها به واسطه ایجاد موتاسیون در BRCA1 ایجاد می شود.

(د) علاوه بر کانسرهای فوق، احتمال برخی از کانسرهای گوارشی هم در افراد درگیر بیشتر است.

کج پاسخ: د

جهش های BRCA

* انواع کانسر پستان:

(۱) اسپرادیک ← ۶۵-۷۵٪

(۲) فامیلیال ← ۲۰-۳۰٪

(۳) ارثی ← ۵٪ ← وابسته به جهش های BRCA (اتوزوم غالب؛ البته بیان آنها در سطح ژنی مغلوب است)،

P53 و ...



جهش BRCA1

- یک ژن سرکوبگر تومور است (مثل BRCA2) و لازم است هر دو آللش حذف شوند تا سرطان بروز کند.
- جهش BRCA1 در ۴۵٪ سرطانهای پستان ارثی و ۸۰٪ سرطانهای تخمدان ارثی دیده می‌شود.
- **خطر بروز سرطان در تمام عمر در زن حامل BRCA1 ← بشرح زیر است:**
 - (۱) پستان: 85% (یعنی آلل معیوب می‌تواند سبب جهش سوماتیک آلل سالم شود و سرطان ایجاد کند).
 - (۲) تخمدان: ۴۰٪
- استعداد ابتلا به B.C در این خانواده‌ها ← صفتی A.D (!) با نفوذ بالاست. یعنی ۵۰٪ فرزندان حاملین ژن، صفت را به ارث می‌برند.

خصوصیات سرطان ارثی ناشی از جهش BRCA1:

- از نوع IDC / درجه‌بندی Poor / منفی از نظر گیرنده هورمونی / هر ۳ رسپتور منفی (Triple negative)
- early age (در برابر موارد اسپورادیک)
- شیوع بالاتر موارد bilateral
- موارد همراهی سرطانی ← خصوصاً تخمدان، احتمالاً کولون و پروستات

جهش BRCA2

- خطر بروز سرطان در تمام عمر برای حاملین BRCA2 بشرح زیر است:
 - (۱) پستان: ۸۵٪
 - (۲) تخمدان: ۲۰٪
- توارث آن اتوزوم غالب با نفوذ بالاست.
- مردان حامل BRCA2 ← ۶٪ خطر بروز سرطان پستان دارند (۱۰۰ برابر جمعیت عمومی مردان)
- خصوصیات سرطان ارثی ناشی از جهش BRCA2:
 - IDC / اما اینها Well diff ترند و بیشتر گیرنده هورمونی دارند.
 - bilateral / early age
- همراهی‌های سرطانی: تخمدان، کولون، پروستات، پانکراس، GB، مجاری صفراوی، معده و ملانوم

شناسایی حاملین جهش BRCA

- یک فرآیند چهار مرحله ای دارد:

 - (۱) شرح حال خانوادگی دقیق و کامل ← ارزیابی وجود سرطان ارثی در خانواده (پدیری و مادری)
 - (۲) مناسب بودن ارزیابی ژنتیکی در فرد
 - (۳) مشاوره ژنتیکی
 - (۴) تفسیر نتایج تست ژنتیکی

ریسک کنسر پستان ژنتیکی در نظر گرفته می‌شود اگر:

- (۱) ابتلای یک فرد از بستگان درجه اول در سن $50_{yr} >$
- (۲) سابقه ابتلا به سرطان تخمدان در هر سنی از بیمار یا بستگان درجه یک و دو
- (۳) ابتلا به کنسر پستان و تخمدان در یک نفر
- (۴) دو یا بیشتر از بستگان درجه یک و دو در هر سنی کنسر پستان داشته باشند.





۵) بیمار یا بستگان با کنسر پستان دو طرفه

۶) کنسر پستان در مردها در هر سنی در وابستگان

۱۱- در ارتباط با شروع تغذیه دهانی (enteral nutrition) زودهنگام (early) و میزان مصرف کالری در بیماران بدحال (Critically ill) جراحی، کدام یک از موارد زیر صحیح نمی‌باشد؟
 الف) توصیه‌های اخیر از تغذیه enteral زودهنگام طی ۴۸ ساعت اول حمایت می‌کند.
 ب) شروع زودهنگام Full nutrition باعث بالا رفتن میزان عفونت می‌شود.
 ج) در بیمارانی که چاق (obese) هستند، تغذیه با کالری بالا توصیه می‌شود.
 د) ایجاد محدودیت کالری مصرفی در این بیماران مفید است.

کج پاسخ: ج

در بیماران چاق تغذیه زودهنگام با کالری بالا توصیه نمی‌شود.

۱۲- در management اولیه بیماران دچار سوختگی حاد با شعله‌های آتش کدام یک از گزینه‌های زیر صحیح است؟

الف) بیماران سوختگی حاد، نباید آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک داده شود.
 ب) کنترل درد این بیماران با مصرف دوز بالای مخدر، اجتناب ناپذیر و ضروری است.
 ج) در بیماران سوختگی راه تنفسی، انتوباسیون از طریق نازوتراکئال ارجحیت دارد.
 د) انتوباسیون زودهنگام در سوختگی تنفسی باعث کلاپس تنفسی و آسیب غیرقابل برگشت می‌شود.

کج پاسخ: الف

- سوختگی بالای ۴۰٪ نیاز به دو عدد لاین بزرگ IV دارد.

- می‌توان از محل سوختگی هم IV گرفت.

- به ندرت سوختگی زیر ۱۵٪ نیاز به مایع IV دارد.

- آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک نمی‌دهیم.

- برای کنترل درد و اضطراب باید Benzodiazepine + Narcotic بدهیم.

۱۳- اختلال انعقادی و خونریزی از عوارض شناخته شده massive blood transfusion است، کدام یک از موارد زیر معمولاً علت این عارضه نمی‌باشد؟

الف) کاهش میزان فیبرینوژن خون (hypofibrinogenemia)
 ب) رسوب فیبرین در عروق کوچک (microvascular)
 ج) اختلال عملکرد پلاکت (platelet dysfunction)
 د) کاهش درجه حرارت بیمار (hypothermia)

کج پاسخ: ب

تعریف ترانسفیوژن وسیع Massive Transfusion:



نیاز به بیشتر یا برابر ۱۰ واحد P.C طی ۲۴ ساعت
 ✓ طی ترانسفیوژن وسیع باید پلاکت و فیبرینوژن چک شود و اگر پلاکت زیر ۱۰۰/۰۰۰ بود باید پلاکت ترانسفیوژن
 شود و اگر فیبرینوژن زیر ۱۰۰ بود باید ۲۰ واحد کرایو یا ۲ گرم فیبرینوژن تجویز شود.
 ترانسفوزیون دریافت ۴ تا ۶ واحد یا بیشتر packed cell در طی ۶-۴ ساعت اول پذیرش تعریف می‌شود.
 افزایش نسبت پلازما و پلاکت به RBC بطور مشخصی مرگ ناشی از خونریزی‌های داخلی و مورتالیتیه ۳۰ روزه را
 کاهش می‌دهد بدون اینکه خطر نارسایی چند ارگانی را افزایش دهد.

- در بعضی افراد کراس میچ مشکل است:

- کسانی که آلوانتی بادی دارند
- آنمی همولیتیک اتوایمیون
- ترانسفیوژن‌های مکرر

ترانسفوزیون Massive جزو علل شناخته ترومبوسیتوپنی است. خونریزی بدنبال ترانسفیوژن ماسیو می‌تواند به علت
 هیپوترمی، کوآگولوپاتی ترقیقی، اختلال عملکرد پلاکت، فیبرینولیز یا هیپوفیبرینوژنمی رخ دهد.
 یکی از علل دیگر نقایص هموستاز، به دنبال تجویز خون، واکنش همولتیک ترانسفیوژن است. اولین نشانه واکنش‌های
 ترانسفوزیون، خونریزی منتشر است. به نظر می‌رسد پاتوژنز خونریزی آزاد شدن ADP از گلبولهای قرمز همولیز
 شده باشد که منجر به تجمع منتشر پلاکتی بعد از آنکه تجمعات پلاکتی از گردش خون خارج شدند، می‌گردد.

پورپورای ترانسفوزیون، زمانی اتفاق می‌افتد که پلاکت‌های دهنده از گروه PIA ناشی می‌باشند.
 پورپورای ترانسفوزیون، یک علت ناشایع ترومبوسیتوپنی بوده و با خونریزی بعد از ترانسفیوژن همراه است. پلاکت‌ها
 منجر به حساس شدن گیرنده می‌شوند که باعث ساخته شدن آنتی بادی بر علیه آنتی ژنهای پلاکت دهنده می‌گردد.
 آنتی‌ژن‌های پلاکتی دهنده بطور کامل از جریان خون گیرنده حذف نمی‌شوند و به پلاکت‌های گیرنده می‌چسبند.
 این ترومبوسیتوپنی می‌تواند تا چندین هفته ادامه یابد.

چنانچه خونریزی بدنبال ترانسفیوژن (۵ تا ۶ روز بعد) رخ دهد، باید به این علت ناشایع ترومبوسیتوپنی فکر کرد.
 (دقت کنید که در این سوال دقیقاً به زمان ۶ روز بعد از ترانسفیوژن، اشاره شده است)
 ترانسفوزیون پلاکت در کنترل این سندرم، به میزان اندکی کار آمد است. (بنابراین گزینه ب غلط است) که علت آن
 اتصال آنتی ژنی و تحریک ناشی از آنتی بادی است.

کورتیکواستروئیدها: در کاهش تمایل به خون ریزی موثرند. بنابراین گزینه الف صحیح است.

پورپورای ترانسفوزیون، خود محدود شونده بوده و مدت زمان چند هفته برای بهبود لازم هست.

- ۱۴- واکنش‌های نامناسب خونی (Hemolytic reaction) متعاقب تزریق خون، ممکن است به صورت حاد
 (acute) یا تأخیری (delayed) بروز کند. کدام یک از گزینه‌های زیر در ارتباط با این بیماران صحیح است؟
 الف) شایع‌ترین علائم در نوع حاد شامل: تنگی نفس و بثورات جلدی است.
 ب) علائم نوع تأخیری بعد از شش ساعت با تاکی کاردی و تاکی پنه ظاهر می‌شود.
 ج) واکنش‌های خونی نوع تأخیری معمولاً نیاز به درمان ندارند و خود به خود بهبود می‌یابند.
 د) علامت اصلی (hallmark) نوع حاد در بیماران بیهوش معمولاً کپیر و flushing صورت است.





کج پاسخ: ج

واکنش های همولیتیک

۱- حاد: ۶٪ موارد کشنده هستند. علت آنها ناسازگاری ABO است.
علائم:

- تخریب داخل عروقی RBCها و هموگلوبینوری و هموگلوبینمی
 - فعال شدن کمپلمان و فاکتور ۱۲ و DIC
 - رسوب در کلیه ها و ATN
 - درد در محل ترانسفوزیون، درد قفسه سینه و پشت، فلاشینگ، افت فشار، دیسترس تنفسی، در مریض بیهوش با افت فشار و خونریزی منتشر بروز می کند.
- در صورتی که بیمار هوشیار باشد شایعترین علائم واکنش حاد ← درد در محل ترانسفیوژن و برافروختگی چهره و درد سینه و پشت می باشد. در بیماران بیهوش خونریزی پراکنده و هایپوتانسیون مشخصه مهمی است.
- درمان ← حمایتی، قطع مصرف فرآورده، هیدراته کردن
- ۲- تأخیری: ۱۰-۲ روز بعد از ترانسفوزیون. علت آن واکنش به Agهای غیر ABO است و سطح آنتی بادی کم کم افزایش می یابد. به صورت آئمی خفیف و افزایش بیلی روبین غیر مستقیم بروز می کند به علت تخریب خارج عروقی RBC.
- علائم ← تب و آئمی مکرر، زردی، کاهش هاپتوگلوبین، هموگلوبینوری خفیف
- درمان ← نیاز به درمان ندارد و خودبخود برطرف می شود.
- نکته: در هر دو حالت تست کومبس مثبت است به خصوص در نوع حاد تشخیصی است.
- ✓ انتقال عفونت: مالاریا با همه فرآورده ها منتقل می شود. بیشتر نوع آن پلاسمودیوم مالاریه است و دوره کمون آن ۸-۱۰ روز است. عفونت CMV که شبیه مونونوکلئوز عفونی است نیز رخ می دهد.

۱۵- بیمار آقای ۲۵ ساله ای که به علت اصابت گلوله و خونریزی به اورژانس آورده شده با توجه به حجم بالای خونریزی نیاز به احیا وجود دارد. کدام یک از موارد زیر جهت نحوه ایحای این بیمار صحیح است؟
الف) با تزریق کریستالوئید سعی به جبران حجم از دست رفته و در صورت لزوم در ادامه از packed RBC استفاده می کنیم.

- ب) ابتدا از packed RBC و در ادامه در صورت لزوم از کریستالوئید جهت جبران حجم استفاده می کنیم.
ج) در این بیمار، تزریق RBC + پلاسما، در مقایسه با تزریق خون کامل، باعث بهبود نتیجه احیا می شود.
د) از همان ابتدا از تزریق متناسب پلاسما، پلاکت و RBC جهت جبران حجم استفاده می کنیم.
- کج پاسخ: د

در بیمارانی که دچار خونریزی بوده و احتمال می رود > 100 واحد p.c در ۶ ساعت نیاز داشته باشند، از ابتدا بایستی وارد پروتکل massive transfusion شوند. طبق شکل ۳۳-۷:

FFP:P.C به نسبت ۱:۱ یا ۱:۲ تزریق شده در طی درمان اگر $PLT < 1/5$ برابر کنترل باشد ← ۲ واحد FFP

$PLT > 50000$ ← ۱ واحد PLT آفریزس

فیبرینوزن > 100 ← ۱۰ واحد کرایو



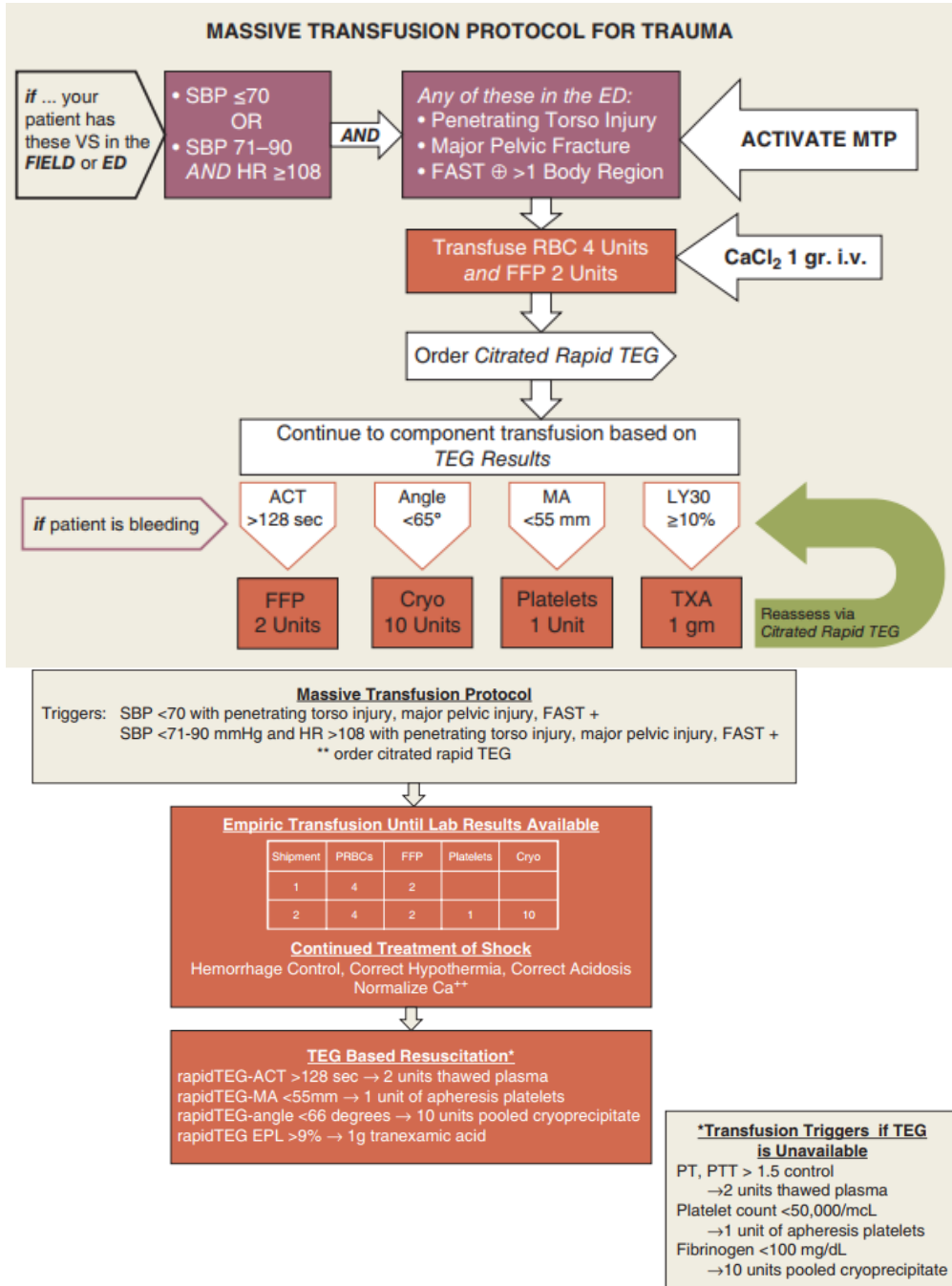


Figure 7-33. Denver Health Medical Center’s Massive Transfusion Protocol (MTP). ACT = activated clotting time; Cryo = cryoprecipitate; FFP = fresh frozen plasma; MA = maximum amplitude; PRBC = packed red blood cells; PTT = partial thromboplastin time; SBP = systolic blood pressure; TEG = thromboelastography.



۱۶- کدام جمله در مورد کلونید درست است؟

- الف) ضایعه از لبه زخم اصلی فراتر می‌رود.
 ب) احتمال پس رفت خود به خودی زیاد است.
 ج) شیوع ضایعه در نژادهای مختلف تفاوتی ندارد.
 د) ایجاد خود به خودی وجود ندارد.

ک پاسخ: الف

اسکار هیپرتروفیک (HTS) و کلونید نشان‌دهنده افزایش فعالیت فیبروبلاست‌ها در هنگام بهبود زخم پوستی است.

تظاهرات بالینی Excess healing

- در پوست: HTS / کلونید
- Contracture زخم سوختگی
- Frozen تاندون‌ها
- تنگی و استنوز در اناستوموز روده‌ای
- سیروز کبدی / فیبروز ریوی در ارگان توپیر
- چسبندگی در پری‌توئن

HTS ← از سطح پوست برآمده می‌شود، ولی بیشتر از 4mm از سطح پوست بالاتر نمی‌رود، در همان محدوده

زخم اولیه باقی می‌ماند و اغلب با گذشت زمان بهتر می‌شود. معمولاً ۴ هفته بعد از تروما اتفاق می‌افتد.

در صورتی که اپیتلیالیزاسیون زخم بیشتر از ۲۱ روز طول بکشد، احتمال HTS بیشتر می‌شود. محل‌های شیوع آن بیشتر در سطوح فلکسور، برش‌های عمود بر محور مفصل و چین‌های پوستی جایی که tension بیشتری وجود دارد، اتفاق می‌افتد. در ابتدا اریتما و برجسته‌اند به تدریج صاف‌تر می‌شوند.

کلونید ← از سطح پوست بالا آمده، از محدوده زخم فراتر می‌رود و امکان بهبود خودبخودی وجود ندارد. در نژاد آسیایی و آفریقایی، پوست تیره شایع‌تر است. شیوع در زن و مرد برابر است، تمایل به طرح ارثی اتوزوم غالب با نفوذ ناکامل وجود دارد. کلونید می‌تواند به علت جراحی، سوختگی، التهاب پوست، آکنه، آبله مرغان، زونا، فولیکولیت، تاتو کردن، گزش حشرات، تزریق واکسن، سوراخ کردن گوش و خودبخود رخ دهد. کلونید می‌تواند در طی سه ماه تا سه سال بعد از ترومای اولیه رخ دهد (حتی آسیب خفیف می‌تواند کلونید بزرگ ایجاد کند).

محل‌های مستعد کلونید ← لاله گوش، دلتونید، جلوی استرنوم، قسمت بالای پشت

محل‌هایی که کلونید بوجود نمی‌آید ← سطوح مفصلی، ژنیتالیا، پلک، کف دست و پا

نکته: هردو کلونید و HTS می‌توانند درد، سوزش و خارش شدید داشته باشند.

در بافت‌شناسی کلونید و HTS افزایش ضخامت اپیدرم و فقدان Rete ridge رخ می‌دهد.

در پوست سالم ← باندل‌های مشخصی وجود دارد که در سطحی موازی با سطح اپی‌تلیوم قرار می‌گیرد و بین این باندل‌ها با رشته‌های کلاژنی ظریف ارتباط وجود دارد، در HTS ← این باندل‌ها صاف‌تر بوده و توزیع تصادفی‌تر داشته و فیبرها توزیعی موج مانند دارند.



در کلونیدها ← باندل‌های کلاژنی وجود ندارند و فیبرها به‌صورت شل به هم متصل هستند و جهت‌گیری آن‌ها نسبت به اپی‌تلیوم تصادفی است. فیبرهای کلاژن بزرگ‌تر، ضخیم‌تر بوده و میوفیبروبلاست وجود ندارد. فیبروبلاست‌ها در کلونید تکثیر نرمال دارد، ولی توانایی تولید کلاژن در کلونید ۲۰ برابر بافت نرمال و ۳ برابر HTS است. سنتز فیبرونکتین که موجب تولید لخته، نسج گرانولاسیون و اپی‌تلیالیزاسیون مجدد می‌شود، در یک روند بهبود طبیعی زخم کاهش می‌یابد اما در کلونید و HTS سنتز این ماده برای ماه‌ها یا سال‌ها بالا می‌ماند. در HTS به‌علت بروز بیشتر TGFβ این اختلال رخ می‌دهد. در کلونید و HTS فیبروبلاست‌ها به غلظت کم‌تری از TGFβ واکنش می‌دهند.

در بافت کلونید رسوب IgG، IgA و Igm داریم و رسوب این ایمونوگلوبولین‌ها با سطح بالای IgE در ارتباط است. در HTS سلول‌های لانگرهانس و لنفوسیت T بیشتری داریم و در کلونید و HTS نسبت به اسکارهای نرمال ماست سل بیشتری داریم.

* در HTS میزان فاکتور رشد شبه انسولین I زیاد می‌شود این ماده فعالیت mRNA کلاژناز را کاهش می‌دهد و mRNA برای پروکلاژن I,II را زیاد می‌کند.

* آنتی‌بادی آنتی‌نوکلئاز برعلیه فیبروبلاست‌ها، سلول اپی‌تلیال و اندوتلیال در کلونید (نه HTS) مشاهده می‌شود.

درمان:

(A) اکسیزیون کلونید ← عود ۱۰۰٪ - ۴۵٪ دارد، ولی اگر همراه با سایر مدالیته‌های درمانی (نظیر تزریق کورتون داخل ضایعه، استفاده از صفحات سیلیکونی، استفاده از رادیوتراپی و فشار به محل) توأم شود، عود کاهش می‌یابد. استفاده از برش در مسیر خطوط پوستی و به‌صورت tension free باشد احتمال عود کم‌تر است. جراحی در ضایعات بزرگ که سایر اقدامات با شکست مواجه شده‌اند، انجام می‌شود.

(B) استفاده از صفحات سیلیکونی ← روش بدون درد که باید در ۲۴ ساعت شبانه‌روز و برای سه ماه استفاده شود. سیلیکون از سایر روشهای فشاری موثرتر است، به خصوص در کودکان و کسانی که تحمل درد را ندارند روش مناسبی است (افزایش آب پوست که سبب کاهش فعالیت مویرگ‌هاست، التهاب و هیپرآمی و رسوب کلاژن مکانیسم آن است).

(C) تزریق کورتون موضعی: خط اول درمان کلونید و خط دوم درمان (در صورتی که سایر روش‌ها موثر نباشند) در HTS است. (پرولیفراسیون فیبروبلاست و سنتز کلاژن و گلوکز آمینوگلیکان را کم می‌کند) میزان بهبود و عود متغیر است. سبب نرم و مسطح شدن بافت اسکار می‌شود ولی در کلونید سبب محو شدن نمی‌شود و در HTS های پهن، سبب باریک شدن آن نمی‌شود. وقتی با اکسیزیون جراحی همراه شوند، سبب موفقیت بیشتر می‌شوند. تزریق در زخم تازه‌تر موثرتر است.

عوارض: تلاترکتازی، آتروفی، هیپوپیگمانتاسیون و نکروز.

نکته: تزریق باید هر ۲-۳ هفته یک بار تکرار گردد.

(D) رادیوتراپی: این روش باعث تخریب فیبروبلاست‌ها می‌شود.

وقتی به تنهایی به کار رود عود ۱۰۰٪ - ۱۰٪ داشته و اگر همراه با جراحی به کار رود، موثرتر است، در بالغین فقط در مواردی که سایر درمانها موثر نباشد انجام می‌شود.

دوز مورد استفاده معمولاً ۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ راد است.





عوارض:

هیپرپیگمانتاسیون، پارستری، خارش، درد، بدخیمی ثانویه، اریتم
(E) کمپرس بیرونی برای درمان **HTS** خصوصاً به دنبال سوختگی به کار می‌رود و درمان باید سریعاً شروع شده و فشار در حد 24-30mmHg باشد. این فشار بالاتر از فشار مویرگی بوده ولیکن سیر کولاسیون محیطی برقرار می‌ماند. ایسکمی باعث کاهش متابولیسم و افزایش کلاژناز می‌شود.

نکته: garment باید ۲۴-۲۳ ساعت در روز و به مدت یک سال پوشیده شوند.

اسکارهایی که بیش از ۶ تا ۱۲ ماه از ایجاد آن‌ها گذشته باشد، به این درمان پاسخ نمی‌دهند.

(F) رتینوئیدهای موضعی هم در درمان **HTS** و کلوئید با میزان پاسخ ۵۰ تا ۱۰۰٪ به کار رفته‌اند.

(G) تزریق داخل ضایعه ماده کموتراپی 5-FU چه به تنهایی و چه توأم با استروئید بکار رفته است. در اسکارهای قدیمی‌تر مقاوم به استروئید، بلنومایسین یا میتومایسین C تا حدی موثر است.

نکته: استفاده از **تزریق داخل ضایعه INF** باعث کاهش کلاژن تیپ I، II و III گشته ولی این روش به دلیل عوارض زیاد و مقاوم شدن زخم به تزریق‌های مکرر منسوخ شده است.

نکته: imiquimod: تولید $\text{inf}\alpha$ را کم می‌کند و بعد از اکسزیون جراحی موثر است.

۱۷- بهترین راه تشخیص سینوزیت مزمن کدام است؟

الف) نمونه برداری از ترشحات پشت حلق
 ب) نمونه برداری از ترشحات بینی
 ج) انجام ام آر آی
 د) انجام نازوآندوسکوپی

ک پاسخ: د

سینوزیت مزمن

می‌تواند همراه polyp نشانه‌ی آزار مزمن مخاطی باشد و از جهتی دیگر نشان‌دهنده تأثیر عوامل ایمونولوژیک هم باشد.

← سینوزیت مزمن

• غیر پولیپی ← سلول‌های ارجح نوتروفیل‌ها هستند. (CRSsNP)

• پولیپی ← ائوزینوفیلی‌اند: زمینه‌ی حساسیتی دارند. (CRSwNP)

جهت تشخیص CRS بایستی حداقل دو مورد از موارد زیر وجود داشته باشد:

۱) ترشح چرکی از بینی

۲) انسداد بینی (nasal obstruction)

۳) درد - فشار و احساس پری در صورت

۴) کاهش حس بویایی

گاهی اوقات با اضافه شدن موارد باکتریال بر روی CRS علائم بیمار ناگهان بدتر می‌شود.

جهت افتراق CRS شعله‌ور شده از ABRs راجعه (≤ 4 نوبت ABRs در طول سال): افراد مبتلا به CRS در تمام طول سال علائم را دارند.

ولیکن بیماران ABRs در طول سال علامت ندارند و فقط موقع بیماری علامت‌دار می‌شوند.

جهت تأیید تشخیص: اندوسکوپی بینی، CT اسکن، MRI



مواردی که در اندوسکوپی بینی CRS را تأیید می‌کند شامل:

- موکوس چرکی در مئاتوس میانی یا منطقه قدامی اتموئید
- ادم در ناحیه مئاتوس میانی یا منطقه اتموئید
- پولیپ در حفره بینی یا مئاتوس میانی

در طی اندوسکوپی می‌توان ← کشت از ترشحات تهیه کرد، پولیپکتومی انجام داد، استروئید در محل تزریق کرد. CT مدالیته انتخابی در جهت تشخیص و CRS management می‌باشد ولیکن positive gold standard نیست یعنی برخی افراد با داشتن علامت، CT نرمال دارند و برخی علیرغم CT غیرنرمال علامت‌دار نیستند. نکاتی که در CT دیده می‌شود ← ضخیم شدن مخاط، اپک شدن سینوس، remodeling استخوانی (اروژن، هایپراستوزیس)

نکته: CT - POC (point of care - CT): یک نوع CT اسکن است که می‌توان در مطب تعبیه کرد و می‌تواند سینوس‌های نازال را بررسی کند.

درمان ← شستشوی بینی + استروئید موضعی داخل بینی در هر دو گروه استروئید خوراکی در CRSwNP مؤثرتر می‌باشد.

استفاده از AB خوراکی برای دوره درمانی > 4 هفته می‌تواند مؤثر باشد مخصوصاً در موارد تشدید بیماری توسط باکتری‌ها در موارد عفونت مزمن و استنومیلیت دوره درمان AB طولانی مدت می‌تواند مؤثر باشد. استفاده طولانی مدت از ماکرولیدها می‌تواند اثر ضد التهابی داشته باشد.

۱۸- کاهش کلسیم سرم باعث کدام یک از حالات زیر می‌شود؟

الف) تشنج ب) پلی دیپسی ج) هیپرتانسیون د) درد استخوان

ک پاسخ: الف

Table 3-6

Clinical manifestations of abnormalities in potassium, magnesium, and calcium levels

| INCREASED SERUM LEVELS | | | |
|------------------------|--|--|--|
| SYSTEM | POTASSIUM | MAGNESIUM | CALCIUM |
| GI | Nausea/vomiting, colic, diarrhea | Nausea/vomiting | Anorexia, nausea/vomiting, abdominal pain |
| Neuromuscular | Weakness, paralysis, respiratory failure | Weakness, lethargy, decreased reflexes | Weakness, confusion, coma, bone pain |
| Cardiovascular | Arrhythmia, arrest | Hypotension, arrest | Hypertension, arrhythmia, polyuria |
| Renal | — | — | Polydipsia |
| DECREASED SERUM LEVELS | | | |
| SYSTEM | POTASSIUM | MAGNESIUM | CALCIUM |
| GI | Ileus, constipation | — | — |
| Neuromuscular | Decreased reflexes, fatigue, weakness, paralysis | Hyperactive reflexes, muscle tremors, tetany, seizures | Hyperactive reflexes, paresthesias, carpopedal spasm, seizures |
| Cardiovascular | Arrest | Arrhythmia | Heart failure |

*جدول ۳-۶ بسیار مهم و سؤال خیز می‌باشد و مطالعه دقیق و کامل آن اکیداً توصیه می‌شود.





۱۹- در مورد تومور BCC کدام گزینه درست است؟

- الف) ندرتاً در لب بالا دیده می‌شود.
 ب) جزو تومورهای غیرشایع پلک است.
 ج) با رنگ پوست رابطه‌ای ندارد.
 د) رادیاسیون خطر ایجاد این تومور را افزایش می‌دهد.

ک پاسخ: د

BCC:

نکته: از سلول‌های غیر کراتینوسیت لایه بازال منشا می‌گیرد.
 ۲۵٪ کل کانسرها و ۷۵٪ کانسره‌های پوستی را تشکیل می‌دهد.
 در مردان و افراد < ۶۰ سال کمی شایع‌تر است.

RF:

- ۱) مواجه با نور آفتاب [$UVB > UVA$] بویژه در نوجوانی
- ۲) نقص ایمنی (پیوند عضو، HIV)
- ۳) مواجهه شیمیایی
- ۴) مواجهه با رادیاسیون

نکته: ژن P53 تومور ساپرسور در حدود ۵۰٪ افراد نقص دارد.

BCC می‌تواند تابلویی از شرایط ارثی مانند گزرودرما پیگمنتوزا، سندرم Basal cell nevus و nevoid BCC syn باشد.
 نکته: تظاهر BCC به شکل ماکول یا پاپول قرمز، گوشتی رنگ یا سفیدرنگ بوده ولی می‌تواند به شکل ندول یا ضایعات زخمی دیده شود.

BCC اغلب تهاجم لوکال به جای متاستاز دارد.

BCC درمان نشده می‌تواند باعث موربیدیتی جدی شود.

۳۰٪ موارد BCC در بینی است و خونریزی و زخم و خارش اغلب جزئی از تظاهرات بالینی آن است.

نکته: BCC در نواحی در معرض نور پوست مثل بینی و صورت، لب فوقانی دیده می‌شود و در افراد تیره پوست هم کمتر دیده می‌شود.

انواع بافت شناختی:

۱- ندولار ← شایع‌ترین (۶۰٪ موارد)

بصورت ضایعه برجسته، پاپولهای صورتی مرواریدی با تلائذکتازی یا با مرکز فرو رفته و لبه‌های برجسته با نمای کلاسیک rodent ulcer. این نوع اغلب در مناطق در مواجهه با نور خورشید در افراد بالای ۶۰ سال دیده می‌شود.

۲- Superficial BCC ← (۱۵٪ موارد) اغلب در سن ۵۷ سالگی، بصورت تیپیک در تنه یا اندام‌ها بصورت یک پلاک صورتی یا اریتماتو پوسته ریزی دهنده یا crusting صاف دیده می‌شود و با آگزمای اکتینیک کراتوز یا عفونت قارچی اشتباه شود.

۳- ارتشاحی ← اغلب در سر و گردن، در اواخر دهه ۶ با ظاهر بالینی زرد = آبی که لبه‌ها با پوست اطراف آمیخته شده است و لبه‌ها برجسته است.



- ۴- پیگمانته ← تشخیص آن از ملانوم ندولر مشکل است.
- ۵- مورفه آفرم ← (۳٪ موارد) پلاک مسطح با لبه‌های نامشخص، به شکل ماکول یا پاپول برجسته به شکل یک اسکار بزرگ و معمولاً بعد از جراحی احتمال مارژین مثبت در آنها زیاد است.

درمان:

- شامل: Moh's microsurgery
- excision جراحی ضایعه
- سوزاندن و تخریب ضایعه

(۱) روش Moh's ← باعث:

- ۱- تأیید بافت شناسی نمونه برداشت شده
- ۲- حفظ حداکثر بافت (بویژه در مناطق مهم از نظر زیبایی بویژه صورت)
- ۳- Cost effective می‌باشد.
- ۴- عود کمی دارد (۱٪)

نکته: روش moh's روش انتخابی درمان در ضایعات:

- نواحی حساس در زیبایی مخصوصاً midface
- مورفه آفرم
- ضایعات با حاشیه نامشخص
- موارد عود
- BCC انفیلتراتیو بویژه در ضایعات صورت

۲) درمان BCC Alternative جراحی اکسیزیونال با مارژین 4mm با گسترش به بافت زیر جلدی در ضایعات اولیه BCC در نواحی حساس از نظر زیبایی، ضایعات کوچک است و در سایر موارد مارژین ۱۰mm باید گرفته شود. (۳) یک روش شایع که توسط درماتولوژیست‌ها بکار می‌رود کوتر و تخریب است که در ضایعات کوچکتر از 2 mm و low risk کاربرد دارد. این شیوه باید در بیمارانی که:

- کاندید روشهای تهاجمی جراحی وسیع نیستند
- و ضایعاتی که در قسمت میانی صورت نیستند بکار می‌رود.

(۴) رادیوتراپی در BCC می‌تواند در بیمارانی زیر بکار رود:

۱- کاندید ضعیف برای جراحی بوده و ضایعات low risk دارند.

و باید به عوارض رادیوتراپی شامل:

- ۱- نتایج زیبایی ضعیف
- ۲- خطر کانسر در آینده توجه شود.

نکته: درمانهای موضعی در بیمارانی که نمی‌توان درمان جراحی یا رادیوتراپی انجام داد اندیکاسیون دارد.

(۵) درمان با فلورواوراسیل موضعی Imiquimod برای ۱۶-۶ هفته برای:

- ضایعات کوچک BCC سطحی در گردن، تنه و اندامها

(۶) فتودینامیک تراپی موضعی در درمان ضایعات سطحی low risk و یا premalignant بکار می‌رود.





نکته: تمام بیماران باید تحت معاینه سالیانه کل پوست بدن قرار گیرند.

۶۶٪ موارد عود در ۳ سال اول است.

یک Second Primary BCC ممکن است بعد از درمان ایجاد شود و در ۴۰٪ موارد در سه سال اول بعد از درمان رخ می‌دهد.

۲۰- در مورد SCC کدام گزینه درست است؟

(الف) شایع‌ترین تومور پوستی است

(ب) اولین عامل ایجاد آن اشعه UV است.

(ج) رادیاسیون نقشی در ایجاد آن ندارد.

(د) بین این تومور و کراتوز اکتینیک رابطه‌ای وجود ندارد.

کج پاسخ: ب

SCC:

دومین سرطان شایع پوستی است و اغلب در سفید پوستان دیده می‌شود.

RF اصلی ← مواجه با UV

سایر RF ها ← فاکتورهای محیطی مانند (ترکیبات شیمیایی، اشعه یونیزان، PUVA) HPV16,18. موارد نقص

ایمنی، سیگار، زخم‌های مزمن، اسکارهای سوختگی، درماتوز مزمن، تایپ پوستی I و II

شرایط ارثی مانند ← گزردرما پیگمنتوزا، اپیدرمولیز بولوزا، آلبینیسم اکولوکوتانثوس

تظاهرات: یک پاپول یا پلاک پوسته دهنده و زخمی که می‌تواند با کوچک‌ترین تروما خونریزی کرده ولیکن درد در آن نادر است.

انواع:

- Insitu ← شامل بیماری Bowen's و اریتروپلازی Queyrat پنیس ← بصورت پاپول یا پلاک‌های

صورتی با حدود مشخص همراه با پیگمانتاسیون یا فیشر بر سطح آن، تنها ۱۰٪ آنها invasive می‌شود

در حقیقت یک full - thickness اپیدرمال دیسپلازی می‌باشد.

- Invasive ← پلاک‌های برجسته صورتی کم رنگ یا هم رنگ پوست، خونریزی با ترومای اندک ناشایع نیست.

نکته: شایع‌ترین واریان SCC insitu اکتینیک کراتوز نام دارد. (قبلاً توضیح داده شده) و به دنبال آن نوع invasive

رخ می‌دهد.

نکته: می‌توانند به دنبال اکتینیک کراتوز رخ دهند. در واریان De novo در ارگانهای پیوندی و افراد با نقص ایمنی

دیده نشده و ۱۴٪ احتمال متاستاز دارد.

RFهای بالینی عود شامل ←

- ظهور با علائم نورولوژیک احتمال متاستاز دارد.

نوع De novo invasive SCC بر روی موارد مقابل دیده می‌شود:

- زخم مزمن

- اسکار سوختگی (زخم مارژولین)



کراتو آکانتوما: به عنوان یک ساب تایپ SCC شناخته شده و به شکل یک ندول سریعاً پیش‌رونده با یک plug کراتینی در مرکز آن می‌باشد.

- نقص ایمنی
 - تومورهای با حاشیه نامشخص
 - تومورهایی که در مکان‌های قبلی رادیاسیون ایجاد شده است.
- درگیری پری نورال ← عود موضعی و متاستاز لنفی را افزایش می‌دهد و سورویوال ضعیف‌تری دارد.
- نکته: سایر ویژگی‌های هیستولوژیک نشانگر بیماری با پروگنوز بد ← تمایز ضعیف، ضخامت درگیری $< 4\text{mm}$ ، رشد سریع، محل ضایعه در گوش، لب، بینی، اسکالپ یا ژنیتالیا
- روش‌های درمان SCC شامل:

- اکسیزیون جراحی ← درمانی انتخابی SCC (همراه با برداشتن چربی ساب کوتانئوس)
- ضایعات کمتر از 2cm در قطر در SCC ← اکسیزیون وسیع با مارژین 4mm برای ضایعات low grade و با مارژین 6mm برای ضایعات high grade

۵ - میکروسرجری Moh's

- اندیکاسیون جراحی Moh's در SCC:
 - در ضایعاتی که روی استیومیلیت سوار شده است.
 - در ضایعاتی که در نواحی زیبایی هستند.
 - عملکرد آن ناحیه حایز اهمیت است.
 - تومورهای Poorly differentiated
 - ضایعات مهاجم
 - Verrucous carcinoma
 - مارژین مثبت باشد.
 - تومور عود کرده
 - Nail Bed
- این روش ریسک عود کمتر داشته و:
 - در ضایعات در بستر ناخن و مواردی که در زمینه استئومیلیت هستند مفید است.

- رادیوتراپی:

- در بیمارانی که کاندید مناسبی جهت جراحی نیستند ← رادیوتراپی می‌تواند درمان اولیه باشد این روش همچنین می‌تواند در ترکیب با درمان‌های جراحی به عنوان ادجوانت در موارد:
 - (۱) ضایعات بزرگ
 - (۲) تومورهای high risk

نکته: ضایعات high risk در SCC:

- (۱) ۱- قطر $< 2\text{cm}$
- (۲) ۲- درگیری بافت زیر جلدی





اندیکاسیون‌های LND در SCC:

اگر LN لمس می‌شد یا در Imaging دیده می‌شد ← قدم بعد (FNA یا CNB) ← سپس ← LND
اگر کلینکالی LN دیده نمی‌شد ← قدم بعد SLNB
نکته: لنف نودهای قابل لمس regional و زنجیره‌های لنفی مشکوک در بیماران با SCC در زمینه زخم‌های مزمن ← برداشته می‌شود.
نکته: بیماران با درگیری پاروتید ← پاروتیدکتومی توتال یا سطحی (با حفظ عصب فاسیال) + رادیوتراپی

