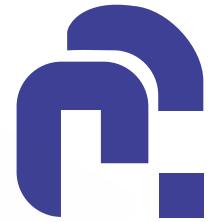


نشریہ پزشکے جم

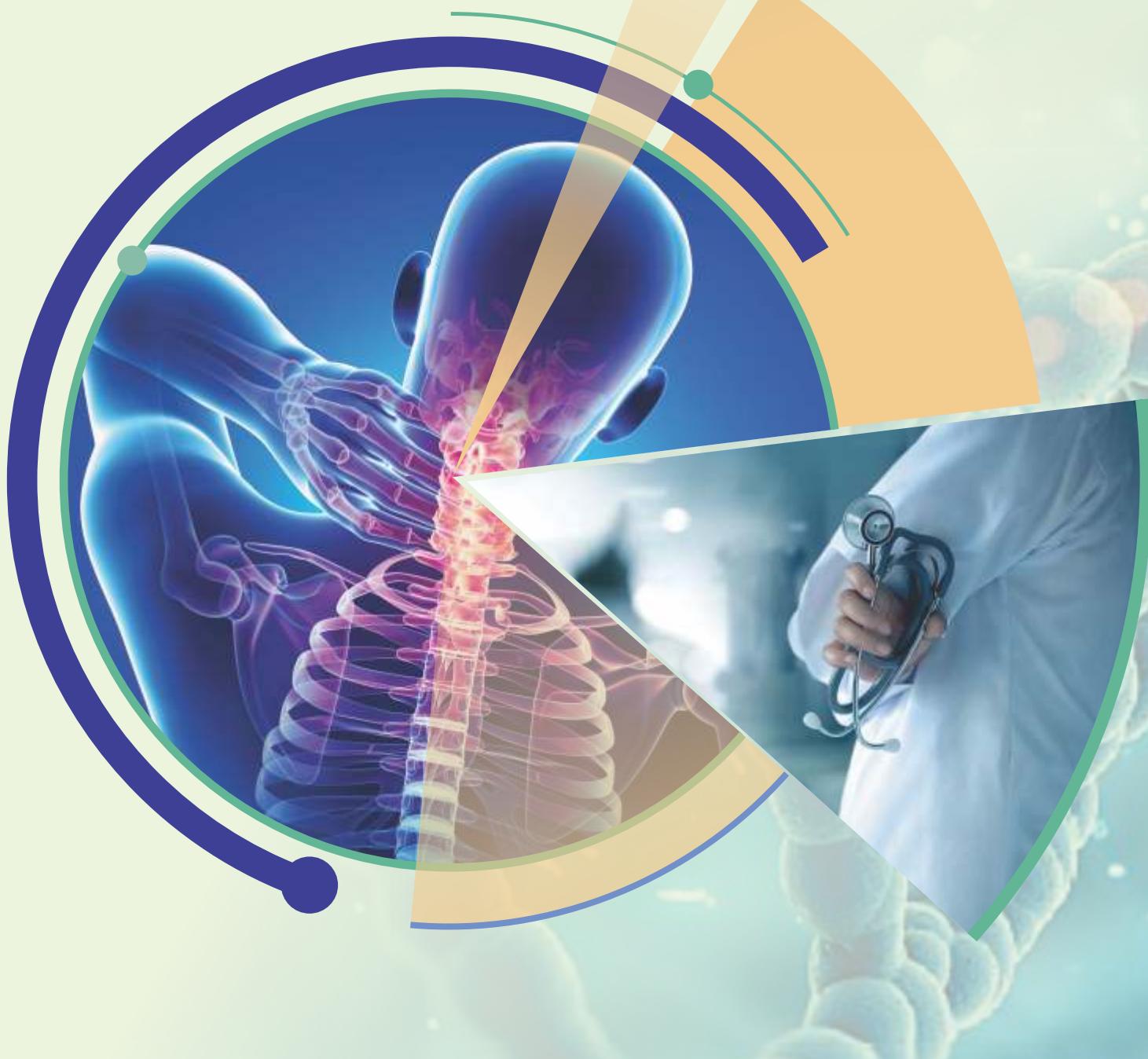
پاییز ۱۴۰۰ - شماره ۳



JAM HOSPITAL

نیم قرن توانایی، خدمت و تجربہ

- مقالات پژوهشی
- مقالات مروری
- مقالات گزارش موردی
- وبینارها



فهرست مطالب

مقالات پژوهشی

- | | |
|----|---|
| ۳ | بررسی ارتباط لنفوپنی با پیش آگهی کوتاه مدت بیماران مبتلا به سپسیس مراجعه کننده به اورژانس بیمارستان دکتر شریعتی |
| ۸ | قلب و بیماری لوپوس اریتماتوز سیستمیک |
| ۱۸ | تأثیرات طرح تحول سلامت بر بخش فیزیوتراپی در ایران: مطالعه ای کیفی با بهره گیری از پنج اهرم کنترلی |
| ۲۰ | بررسی تاثیر آفت کش ها بر سلامت روانی کارکنان در معرض خطر- ایران |

مقالات مروری

- | | |
|----|--------------------|
| ۲۱ | فروزن سکشن |
| ۲۶ | جایگاه امروز HIPEC |

مقالات گزارش موردی

- | | |
|----|--|
| ۳۲ | پکوما- یک نوپلاسم رحمی نادر |
| ۳۶ | اسکن هسته ای قلب با رادیوداروی ¹²³ I-MIBG : دریچه ای از قلب به مغز |
| ۳۹ | گزارش یک مورد بیمار، با درد ناتوان کننده ران ناشی از میوزیت موضعی به دنبال ابتلا به کووید ۱۹ |

مقاله و بیانار

- | | |
|----|---|
| ۴۲ | نقش هاییک پروفیلاکسی در سرطان های کولوركتال |
|----|---|

نشریه پزشکی جم



شماره: ۳

پاییز- ۱۴۰۰

مدیر مسئول: دکتر بابک حیدری اقدم

سردبیر: دکتر مهرداد بهلوانی

دبير علمی: دکتر منصور مقدم

مدیر اجرایی: زهرا کمالی

شورای تحریریه: دکتر سعید آراسته، دکتر کامران آرما، دکتر مروارید احمدبیگی، دکتر سهیلا امینی مقدم، دکتر آیدا باقری بحری، دکتر کامران باقری لسکرانی، دکتر مسعود بهزادیفر، دکتر مهرداد بهلوانی، دکترویا پادمهر، دکتر رضا تبریزی، دکتر امیرحسین جهانشیر، دکتر جواد سید حسینی، دکتر سید تقی حیدری، دکتر بابک حیدری اقدم، دکتر علی رهبری، دکتر سعید شهابی، دکتر حجت شیخ مطهر واحدی، مهندس نیکی صادقی پور، دکتر نگین طالبی بیدرونی، دکتروحیده کاظمی، دکتر مسعود اکبری، صحراء کبیری، زهرا کمالی، دکتر پرویز مرگانی، دکتر سید محمد میراسکندری، دکتر عارفه میرزا بیگی، دکتر فرحتناز نیک دوست

زیرنظر معاونت علمی و پژوهشی بیمارستان جم

طراحی و اجرا / صفحه آرایی / چاپ و صحافی: انتشارات عصر روشن بینی

آدرس پورتال: www.jamhospital.ir

نشانی: تهران، خیابان مطهری، خیابان فجر، بیمارستان جم

تلفن دفتر توسعه و پژوهش: ۰۲۱۴۱ (داخلی ۱۹۶)



متغیرهای مطالعه شده بین دو گروه زنده مانده و فوت شده تا روز مقایسه شدند.

معیارهای ورود

- بیماران مشکوک به سپسیس بر اساس معیارهای QUICK SOFA یا بیمارانی که علیرغم منفی بودن quick sofa کماکان مشکوک به سپسیس هستند به صورت اولیه وارد مطالعه شده و سپس موارد معیار SOFA در آنها برای تأیید Sepsis بررسی شد.

مثبت بودن معیار SOFA در نهایت، شرط ورود به مطالعه در نظر گرفته شد.

- سن بالای ۱۸ سال

معیارهای خروج

- عدم اثبات سپسیس در طول بستری بر اساس معیار SOFA - بیماری زمینه‌ای هم‌زمان تاثیرگذار روی تعداد گلوبولهای سفید مانند دیسپلازیهای خونی، کم‌وتراپی، نقص ایمنی و غیره

- وقوع مرگ قبل از روز چهارم

- عدم رضایت مبنی بر شرکت در طرح تحقیقاتی

مشخصات ابزار جمع آوری اطلاعات و نحوه جمع آوری آن

اطلاعات مورد نیاز طرح با استفاده از اطلاعات موجود در پرونده و اطلاعات حاصل از آزمایشگاه بیمارستان بدست آمده در برگ‌های اطلاعاتی از پیش آماده شده ثبت گردیدند.

ملاحظات اخلاقی

۱- کلیه اطلاعات بیماران محرمانه مانده، در اختیار هیچ فرد حقیقی یا حقوقی قرار نگرفته است.

۲- شرایط تحقیق برای افراد مورد مطالعه شرح داده شده، رضایت ضمنی از ایشان اخذ شد.

۳- هیچگونه هزینه اضافی به بیماران تحمیل نشده است.

۴- انجام آزمایش شمارش سلولهای خون محیطی روشی ایمن و جزو بررسی‌های الزامی در هر بیمار مشکوک به سپسیس است و انجام آن دارای عوارض خاصی برای بیمار نمی‌باشد.

■ بررسی ارتباط لنفوپنی با پیش آگهی کوتاه مدت بیماران مبتلا به سپسیس مراجعه کننده به اورژانس بیمارستان دکتر شریعتی

دکتر حجت شیخ مظہر واحدی

(متخصص طب اورژانس- دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران) دکتر آیدا باقری بحری (متخصص طب اورژانس- دانشگاه علوم پزشکی گیلان)

دکتر جواد سیدحسینی

(متخصص طب اورژانس- دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران) دکتر امیرحسین جهانشیر

(متخصص طب اورژانس- دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران)

یکی از علل شایع مراجعه به اورژانس‌ها در همه سنین خصوصاً سنین بالا، سپسیس می‌باشد. این وضعیت در امریکا ده میلیون ۵۷۱۰۰ مورد سپسیس شدید به اورژانس‌ها مرجعه می‌کنند.

ریسک مورتالیته در سپسیس بین ۲۰ تا ۵۰ درصد می‌باشد. خصوصاً در افراد مسن نسبت به بالغین، سپسیس به عنوان علت بستری به صورت نامتناسبی رو به افزایش است و هزینه مراقبت از آن بالاست (۲). لکوپنی و لکوسیتوز به عنوان ریسک فاکتورهای همراه با سپسیس در مورتالیته افراد نقش دارد (۳).

روش اجرای مطالعه

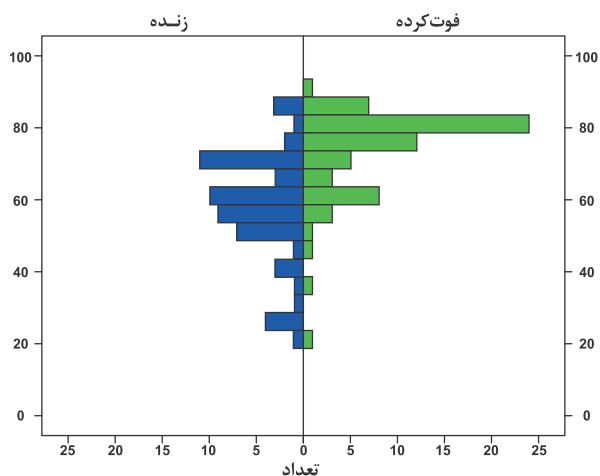
این مطالعه به صورت آینده نگر در بین بیماران دچار سپسیس مراجعه کننده به اورژانس بیمارستان شریعتی انجام شد و از آنها در بدو بستری و در روز ۴ نمونه خون محیطی گرفته و بررسی ازنظر

شمارش کامل خون محیطی و بررسی افتراق سلولی انجام گردید. سپس بیماران مبتلا به سپسیس به دو گروه دچار لنفوپنی (تعداد لنفوپنی کمتر از ۱۵۰۰) و فاقد لنفوپنی تقسیم شده

و بدین ترتیب کلیه افراد دچار سپسیس تا زمان تکمیل حجم نمونه مورد نظر به شرط دارا بودن معیارهای پذیرش انتخاب شدند. هر دو گروه تا ۲۸ روز پیگیری گردیدند.

متوسط سنی بیماران فوت شده $41 \pm 12 / 10 \pm 12 / 73$ سال و گروه زنده مانده $55 \pm 15 / 57 \pm 91$ سال بود (نمودار ۳).

براساس نتیجه آزمون من ویتنی یو متوجه فوت شده بطور معنی داری بیشتر بود ($P Value > 0.001$).



نمودار (۳): فراوانی سنی بیماران بررسی شده در دو گروه فوت شده و زنده مانده بیماری زمینه‌ای در گروه فوت شده پنوموسیپسیس در ۴۴ مورد (۵۵٪)، مونث و در گروه زنده مانده ۳۱ مورد (۴۴٪) مذکور و ۲۶ مورد (۴۵٪) مونث بودند (نمودار ۲). براساس نتیجه آزمون کای دو تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P Value = 0.93$).



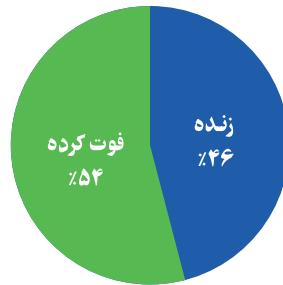
نمودار (۴): درصد فراوانی بیماری زمینه‌ای در دو گروه فوت شده و زنده مانده

۵- اصول و قوانین پزشکی براساس بیانیه هلسينکی رعایت شده است.

نتایج

در مجموع ۱۲۴ بیمار دچار سپسیس مراجعه کننده به اورژانس مورد بررسی قرار گرفتند.

طی مدت ۲۸ روز ۵۷ بیمار (۴۶٪) زنده مانده و ۶۷ بیمار (۵۴٪) فوت کرده (نمودار ۱).



نمودار (۱): درصد مرگ و میر ۲۸ روزه بیماران بررسی شده

در گروه فوت کرده ۳۷ مورد (۵۵٪) مذکور و ۳۰ مورد (۴۴٪) مونث و در گروه زنده مانده ۳۱ مورد (۴۴٪) مذکور و ۲۶ مورد (۴۵٪) مونث بودند (نمودار ۲).

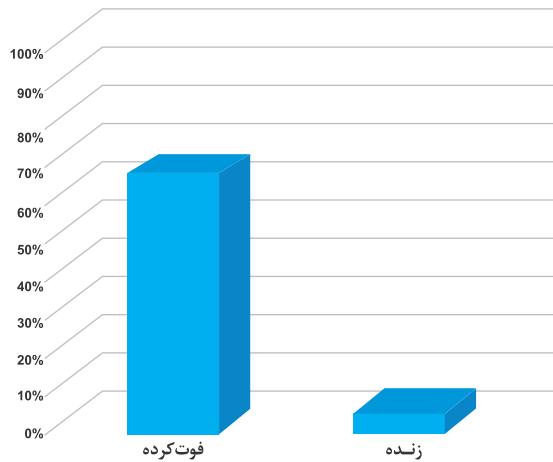
براساس نتیجه آزمون کای دو تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P Value = 0.93$).



نمودار (۲): درصد جنسیتی در دو گروه فوت شده و زنده مانده

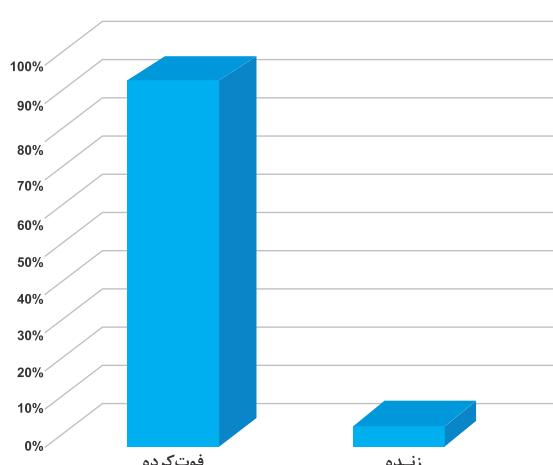
پذیرش در ICU در گروه فوت شده ۴۵ مورد (۶۷٪) و در گروه زنده مانده در ۳ مورد (۵٪) وجود داشت (نمودار ۷).

بر اساس نتیجه آزمون کای دو از این نظر تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه وجود داشت ($OR = 36/8$, $P Value < 0.001$).



(نمودار ۷) درصد فراوانی پذیرش در ICU در دو گروه فوت شده و زنده مانده شوک سپتیک در گروه فوت شده ۶۴ مورد (۹۵٪) و در گروه زنده مانده در ۳ مورد (۵٪) وجود داشت (نمودار ۸).

بر اساس نتیجه آزمون کای دو از این نظر تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه وجود داشت ($OR = 384$, $P Value < 0.001$).

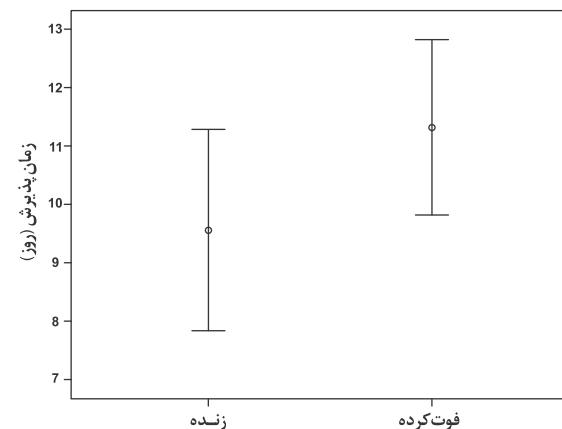


(نمودار ۸) درصد فراوانی شوک سپتیک در دو گروه فوت شده و زنده مانده

متوسط SOFA score در گروه فوت شده $2/07 \pm 0.6$ و در گروه زنده مانده $1/01 \pm 0.2$ بود.

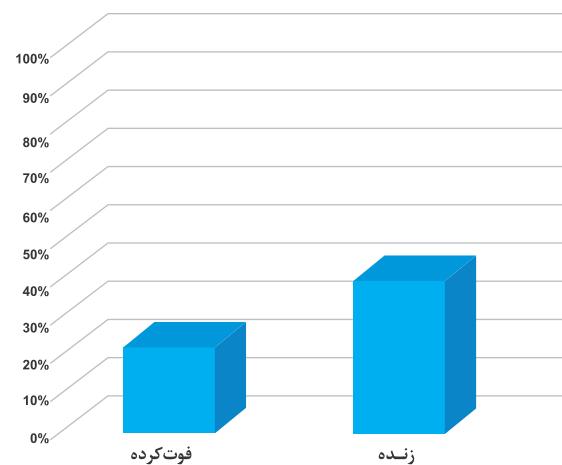
متوسط مدت بسترهای در گروه فوت شده $11/33 \pm 6.19$ روز و در گروه زنده مانده $9/56 \pm 6.54$ روز بود (نمودار ۹).

بر اساس نتیجه آزمون تی برای گروه های مستقل آماری تفاوت آماری معنی داری از این نظر بین دو گروه وجود نداشت ($P Value = 0.13$).



(نمودار ۹) : متوسط مدت بسترهای در دو گروه فوت شده و زنده مانده بسترهای مجدد (بیش از یک بار) در گروه فوت شده ۱۵ مورد (۲۲٪) و در گروه زنده مانده در ۲۳ مورد (۴۰٪) مشاهده شد (نمودار ۱۰).

بر اساس نتیجه آزمون کای دو از این نظر تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه وجود داشت ($OR = 0.43$, $P Value = 0.03$).



(نمودار ۱۰) : درصد فراوانی بسترهای مجدد در دو گروه فوت شده و زنده مانده

پیش‌بینی کننده مرگ و میر ۲۸ روزه در بیماران بررسی شده بودند. براین اساس، لنفوپنی در کنار بروز سپتیک شوک متغیرهای معنی دار و مستقل آماری مرتبط با مرگ و میر ۲۸ روزه بودند.

در یک مطالعه توسط Rajan و همکاران (۱۹۹۷) نشان داده شد که در بیماران مبتلا به سپسیس و لنفوپنی پایدار ریسک بروز عفونت‌های بیمارستانی در مقایسه با بیماران دارای سطوح طبیعی لنفوسيت خون بطور معنی داری بیشتر است (۴).

در مطالعه صورت گرفته توسط Wyllie و همکاران (۲۰۰۴) لنفوسيت‌پنی یک مورد تشخیصی و پروگنوستیک مفید جهت تشخیص باکتریمی در بالغین معرفی شد. در این مطالعه تعداد لنفوسيت بطور معنی دار و مستقل با باکتریمی ارتباط داشت (۵).

در مطالعه‌ای که در آکسفورد با عنوان ارتباط بین لنفوپنی و باکتریمی در بالغین در بیماران بستری در اورژانس توسط Chien و همکاران (۲۰۱۲) انجام شد، اینطور نتیجه گیری گردید که نوتروفیلی و لنفوپنی هر دو با باکتریمی مرتبط اند ولی لنفوپنی عامل پیشگویی کننده بهتری در این مطالعه کوهورت بود و هر دو مورد نوتروفیلی و لنفوپنی بیشتر از شمارش تعداد کلی سلول‌های سفید خون پیشگویی کننده باکتریمی هستند (۳).

در مطالعه‌ما، هرچند سن بالا پارامتر غیرمستقل پیش‌بینی کننده مرگ و میر در این دسته از بیماران بود، نقش پیش‌بینی کننده لنفوپنی مستقل از نقش سن بوده است و این یافته‌ای است که براین اساس، بروز شوک سپتیک و لنفوپنی متغیرهای مستقل

متوسط تعداد لنفوسيت‌های خون در گروه فوت شده ۹۹۱/۸۰ ± ۶۸۴/۸۰ عدد در میکرولیتر و در گروه زنده مانده ۱۹۲۳/۸۲ ± ۱۱۶۷/۹۹ عدد در میکرولیتر بود.

متوسط درصد لنفوسيت‌های خون در گروه فوت شده ۱۱/۱۲ ± ۶/۸۴٪ و در گروه زنده مانده ۱۹/۲۸ ± ۸/۸۶٪ بود.

براین اساس، لنفوپنی در گروه فوت شده در ۵۹ مورد (۳۸/۶٪) مشاهده شد نمودار (۹).

براساس نتیجه آزمون کای دو از این نظر تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه وجود داشت (OR=۱۱/۷, P Valu < 0.001).

گروه	٪
فوت کرده	۹%
زنده	۱۹٪

(نمودار ۹) درصد فراوانی لنفوپنی در دو گروه فوت شده و زنده مانده نتایج آنالیز چند متغیره در ارتباط با مرگ و میر ۲۸ روزه در جدول (۱) خلاصه شده است.

جدول (۱) نتایج آنالیز چند متغیره در ارتباط با مرگ و میر ۲۸ روزه

متغیر	p-value	OR
سن	0.14	1/1
ICU	0.77	1/5
بروز شوک سپتیک	<0.001	۳۹۳/۹
پذیرش مجدد بیمارستانی	0.71	1/۹
لنفوپنی	0.02	۲۰/۲

جدول (۱): نتایج آنالیز چند متغیره در ارتباط با مرگ و میر ۲۸ روزه

(۷-۹) با این حال، بنظر می‌رسد نقش پروگنوسیک مستقل لنفوپنی و سپتیک شوک در این دسته از بیماران برای اولین بار در این مطالعه مورد تاکید قرار گرفته است.

ما در این مطالعه لنفوپنی پایدار تا روز ۴ پس از آغاز علایم سپسیس به عنوان پیش‌بینی کننده مرگ ۲۸ روزه در نظر گرفتیم. در مطالعاتی که تاکنون صورت پذیرفته است، میزان لنفوسیت‌های خون در روزهای ۳ و ۷ پس از آغاز علایم سپسیس به عنوان پیش‌بینی کننده های مناسب مرگ ۲۸ روزه معرفی شده‌اند (۱۰-۱۲). بدلیل این ناهمگونی در بررسی‌های مختلف انجام شده و با توجه به مطالعه Drewry و همکاران (۲۰۱۴) که روز ۴ به عنوان زمان مناسب اندازه‌گیری سطح سرمی لنفوسیت جهت این امر معرفی شده است (۲)، ما نیز روز ۴ را در مطالعه خود در نظر گرفتیم. با توجه به نتایج این مطالعات و نتایج حاصل از مطالعه ما که لنفوپنی روز ۴ به عنوان پیش‌بینی کننده مستقل مرگ معرفی شد، به نظر می‌رسد این راهکار مناسب بوده است.

در نهایت این که براساس نتایج این مطالعه لنفوپنی متغیر مستقل پیش‌بینی کننده مرگ و میر در بیماران دچار سپسیس می‌باشد. این نقش مستقل از بروز سپتیک شوک، پذیرش در ICU و سن و جنس بیماران بوده است.

بیشتر مورد اشاره نبوده است. شاید دلیل این امر تغییرات ایجاد شده در سیستم ایمنی با افزایش سن است که همین امر منجر به غیرمعنی دار شدن متغیر سن در افراد مسن در مطالعه چند متغیر شده است. (۶)

از سوی دیگر، هرچند در بررسی تک متغیره پذیرش در ICU به عنوان ریسک فاکتور مرگ و میر ۲۸ روزه تعیین گردید، در مطالعه چند متغیره اثر مستقل این پارامتر از بین رفت و همین امر مجدداً بر اهمیت لنفوپنی در این زمینه تاکید می‌نماید.

یافته جالب دیگر در این مطالعه نقش محافظتی پذیرش مجدد بیماران طی ۲۸ روز در کاهش مرگ و میر در این مدت بوده است. با استی متذکر گردید منظور از پذیرش مجدد، بستری بار دوم و بیشتر بوده است. هر چند این ارتباط از نظر آماری مستقل از لنفوپنی و سپتیک شوک نبوده است، اما می‌تواند بطور غیر مستقیم بر اهمیت پیگیری و نظارت در این دسته از بیماران تاکید نماید. در نهایت اینکه همانگونه که اشاره گردید، در کنار لنفوپنی بروز شوک سپتیک نیز به عنوان متغیر مستقل مرتبط با مرگ و میر ۲۸ روزه در این دسته از بیماران شناخته شد.

این که بروز شوک سپتیک می‌تواند با افزایش خطر مرگ و میر در بیماران مبتلا به سپتیسمی همراه باشد، یافته جدیدی نیست.

منابع

- Chung KP, Chang HT, Lo SC, Chang LY, Lin SY, Cheng A, et al. Severe lymphopenia is associated with elevated plasma interleukin-15 levels and increased mortality during severe sepsis. Shock. 2015;43(6):569-75.
- Drewry AM, Samra N, Skrupky LP, Fuller BM, Compton SM, Hotchkiss RS. Persistent lymphopenia after diagnosis of sepsis predicts mortality. Shock. 2014;42(5):383-91.



لطفاً برای مشاهده ادامه‌ی رفرنس‌ها QR را اسکن کنید.

■ قلب و بیماری لوبوس اریتماتوز سیستمیک

دکتر فرحتناز نیک دوست

(متخصص قلب و عروق، فلوشیپ اکوکاردیوگرافی پیشرفت،
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران)

مقدمه:

در اغلب موارد لنفوپنی، نوتروپنی و ترومبوسیتوپنی دیده می شود.
آنمی بیماری مزمن و حتی آنمی همولیتیک به صورت متناوب
می تواند دیده شود.

فقدان تولرانس ایمنی منجر به تولید آنتی بادی و کمپلکس های
ایمنی می شود.
اغلب بیماران تیتر بالای ANA و ds DNA دارند. ds DNA اختصاصی تراست و با حضور آنتی بادی های علیه یک یا بیشتر آنتی زن های هسته ای مثل Sm، RNP، Ro، La و Vimentin آن بیشتر می شود. فعالیت کمپلمان ها و مصرف C_3 و C_4 در بیماری فعال اتفاق می افتد. ESR در بیماری فعال افزایش می یابد اما به صورت تیپیک، CRP نرمال باقی می ماند مگر در موارد سروزیت و یا عفونت ثانویه.

اختلال عملکرد آندوتیلوم و آسیب عروقی:

التهاب سیستمیک طولانی سبب آسیب به آندوتیلوم، افزایش آپوپتوز و اختلال عملکرد واژودیلاتور آندوتیال می شود.
التهاب سبب بدتر شدن اثرات ریسک فاکتورهای کلاسیک آترواسکلروز می شود. بیماران با التهاب سیستمیک بیشتر در معرض اختلال عملکرد آندوتیال و افزایش سفتی شریان آثورت هستند. درمان بیماری زمینه ای ممکن است همیشه سبب برگشت اختلال عملکرد آندوتیال و یا بهبود سفتی شریان آثورت نشود.
التهاب سیستمیک سبب افزایش ناپایداری پلاک و پارگی آن می شود.

آتروز نز تسریع شده و پلاک های پر ریسک تر هر دو سبب افزایش بروز حوادث کاردیو اسکولار زودرس می شوند. علاوه بر ریسک فاکتورهای مربوط به کاردیو اسکولار، فاکتورهای مرتبط با بیماری از جمله $TNF-\alpha$ ، $IL-1$ ، $IL-6$ ، چسبندگی لکوسیت، آسیب اندوتیال و افزایش نفوذ پذیری اندوتیال نیز دخالت دارند.

او آنتی بادی ها، آنتی فسفولیپید آنتی بادی، کاهش کمپلمان ها و یا

شیوع بیماری های روماتولوژیک در حال افزایش است. در گیری سیستم قلبی عروقی در بیماری از بیماری های روماتولوژیک دیده می شود و می تواند به فرم های مختلف بروز نماید. ممکن است آسمپتوماتیک، خفیف تا شدید باشد. بیماری های روماتولوژیک، قلب و عروق و همچنین سیستم عضلانی اسکلتی را در گیری نمایند. و متأسفانه در اکثر موارد، عامل مرگ و میر بیماران، در گیری های قلبی عروقی است.

پیشرفت روش های مختلف تشخیصی و ابداع روش های نوین، آگاهی زود هنگام در گیری قلبی عروقی بیماران و شروع درمان مؤثر را می سر نموده است.

در مقاله ای که پیش روی شمام است انواع در گیری های سیستم قلبی عروقی در بیماری روماتولوژیک لوبوس اریتماتوز سیستمیک (SLE) Systemic lupus erythematosus مورد بحث قرار گرفته اند.

لغات کلیدی: لوبوس، در گیری قلبی

لوبوس بیماری التهابی با در گیری مولتی سیستمیک می باشد. در تمام نژاد ها وجود دارد ولی در Caribbean-Afro، آسیا و چین شایع تراست. شیوع آن در زنان بسیار بالاتر و نسبت در گیری زنان به مردان 9 به ۱ است.

در شروع بیماری علائم سرنشی از جمله تعریق شبانه، میالژی، لتارژی، کاهش وزن و همچنین علائم بوستی و مخاطی دیده می شود که می تواند به صورت بروز راش پرونده ای شکل در صورت، حساسیت به نور، زخم های دهانی بروز کند. آرتراژی و آتروپاتی غیر اروز بسو، سروزیت و در گیری ارگان های مختلف از جمله کلیه ها، سیستم عصبی مرکزی و ریسه ها در سیر بیماری رخ می دهد.

TABLE1-Cardiovascular manifestations in patients with SLE

Anatomical site	Clinical presentation
Pericardium	Pericardial effusion, pericarditis
Myocardium	Heart failure, myocarditis
Valve disorders	Endocarditis (infectious and non-infectious)
Conduction system	Atrioventricular block, sinus tachycardia
Coronary artery disease	Stable angina, acute coronary syndrome
SLE — systemic lupus erythematosus	

جدول (۱)

صدمات قلبی در بافت های گوناگون قلبی از قبیل بافت دریچه‌ای، میوکارد، پریکارد، سیستم هدایتی و یا شریان های قلبی قابل مشاهده است (جدول ۱).

افزایش فعالیت آن ها، پلی مورفیسم های ژنتیکی و اثرات دارویی (کورتون و سیکلوسپورین) نیز در آسیب عروقی موثرند.

لوپوس و بیماری قلبی عروقی

طی سال های گذشته با پیشرفت درمان های بیماری و نیز قدرت تشخیص و پیشرفت فناوری تشخیصی، عوارض قلبی منتج از لوپوس (جدول ۲) بیشتر از گذشته آشکار شده و مورد بحث قرار گرفته اند که در ذیل بیان شده است.

در گیری های قلبی عروقی در لوپوس سیستمیک برای نخستین بار در سال ۱۸۷۲ توسط Kaposi به شکل وقوع نامنظمی قلبی و دیس پنه تشریح شد. در سال ۱۹۲۴ sacks libman و اندوکاردیت روزگار را تشریح نموده و ارتباط آن را با وقوع لوپوس سیستمیک ذکر کردند.

TABLE 2 - Common Forms of Heart Disease in Systemic Lupus Erythematosus

1. Pericarditis
2. Myocarditis
3. Nonbacterial, verrucous endocarditis (Libman-Sacks)
4. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances
5. Coronary artery disease
a. Coronary arteritis
b. Premature coronary atherosclerosis
6. Systemic hypertension
7. Congestive heart failure

در دهه اخیر و با بهره گیری از روش های تشخیصی بسیار حساس نیمه تهاجمی و تهاجمی امکان ارزیابی در گیری های قلبی و عروقی در این بیماران فراهم شده که نتیجه آن شناسایی در گیری قلبی در بیش از ۵۰ درصد بیماران می باشد. آنتی بادی های گوناگونی از قبیل anti SSA، آنتی فسفولیپید ها، anti DNA و آنتی بادی های ضد اندوتیالی ارائه شده در بیماران لوپوسی عمدهاً واسطه القای صدمات قلبی و عروقی هستند. این آنتی بادی ها هم می توانند به طور مستقیم بر بافت قلبی تاثیر بگذارند و هم موجب فعال شدن مکانیسم های موثر بر صدمه بافت های قلبی از قبیل تسهیل فرایند آترواسکلروزیا القای ترومبوز درون عروقی شوند.

جدول (۲)

ولی معمولاً در بیماران دریافت کننده استروژیدها مسموع نمی‌باشد.

درجات مختلف افیوژن پریکارد می‌تواند رخداد.

معمولًاً افیوژن‌های خفیف موجب اختلالات همودینامیکی نمی‌شوند

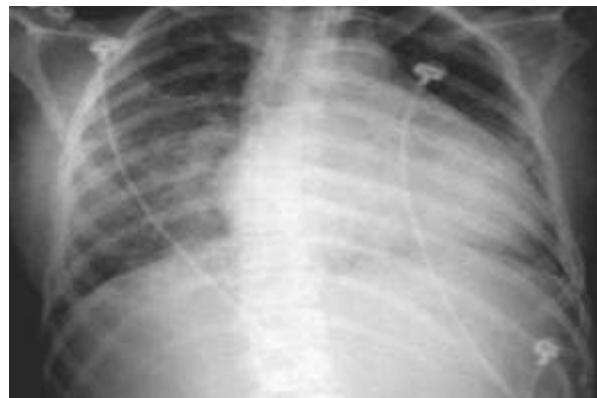
ولی بیماران دارای افیوژن متوسط تا شدید دارای تظاهرات بالینی و یا

الکتروکاردیوگرافیک هستند و کاهش ولتاژ امواج QRS در ECG

و کاردیومگالی در عکس قفسه (شکل ۱) صدری دیده می‌شود.

تامپوناد قلبی ممکن است به عنوان تظاهر اولیه بیماری و حتی گاهی

در بیماران درمان شده روی دهد.



عکس (۱): بیمار جوان مبتلا به لوپوس با پریکاردیال افیوژن

شیوع پریکاردیت به روش تشخیصی آن وابسته است. گزارشات

منتشر شده حاکی از شیوع درگیری در حدود ۱۲ تا ۴۷ درصد در

بیماران لوپوسی بوده‌اند و با استفاده از اکوکاردیوگرافی که

حساس ترین روش تشخیصی می‌باشد حدود ۵۴ تا ۵۶ درصد

بیماران لوپوسی با پریکاردیت تشخیص داده می‌شوند (شکل ۲).



شکل (۲): تصویر اکوکاردیوگرافیک بیمار لوپوسی با پریکاردیت و پریکاردیال افیوژن

پریکاردیت

پریکاردیت شایع ترین تظاهر قلبی لوپوس فعال محسوب می‌شود

هر چند که ممکن است شواهد بالینی بیماری در بیماران مشاهده

نشود. این عارضه در هر دوره ای از بیماری قابل ایجاد است، اما به

نظر می‌رسد که پریکاردیت از تظاهرات اولیه بیماری بوده

و حتی گاهی به عنوان اولین تظاهر بیماری لوپوس به شمار رفته است.

بیماران با پریکاردیت لوپوسی عمدتاً با درد پریکاردی با ماهیت

پلورتیک که با خوابیدن و تنفس بیشتر می‌شود و گاهی با تنگی نفس

مراجعه می‌کنند.

بیماران ممکن است با تب یا تاکی کاردی نیز تظاهر بابند.

فریکشن راب، یافته‌ای شایع نیست. اکثر بیماران نمای الکترو

کاردیوگرافیک و یزه پریکاردیت را دارا هستند که با بالا

رفتن سگمان ST در بسیاری از اشتقاء‌ها به جز AVR مشخص

می‌شود. در بیشتر بیماران تغییرات الکتروکاردیوگرافیک به حالت

نرمال باز می‌گردد.

بعد از وقوع حملات شدید بیماری، موج T معمولاً به ولتاژ اولیه

خود باز نمی‌گردد.

اکوکاردیوگرافی دو بعدی روش تشخیص انتخابی برای ارزیابی درگیری

پریکارد در این بیماران می‌باشد که افزایش ضخامت پریکارد و یا

پریکاردیال افیوژن را نشان می‌دهد.

از لحاظ تشخیصی، بیماری که برای نخستین بار با پریکاردیت مراجعه

می‌کند، عمدتاً تشخیص پریکاردیت لوپوسی برای وی دشوار

خواهد بود مگر آزمایشات انجام شده در مراحل اولیه بیماری

کمک کننده باشد. با این حال، بیماران مراجعه کننده با

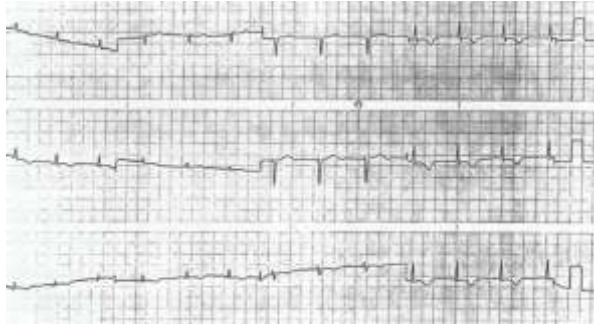
پریکاردیت ایدیوپاتیک، عمدتاً سابقه ابتلای اخیر به عفونت

ویروسی را گزارش می‌نمایند و اکثر آن نیز مذکور است. در بیماران

با پریکاردیت ایدیوپاتیک، عمدتاً لوكوسیتوز غالب است. در حالی

که یافتن لکوپنی عمدتاً با تشخیص لوپوس همراه است. فریکشن

راب پریکاردیال عمدتاً در بیماران درمان نشده قابل سمع می‌باشد



شکل (۳): نوار قلب در بیمار جوان لوپوسی در ابتدای میوکاردیت حاد

در اکوکاردیوگرافی بسیار تشخیصی خواهد بود. سایبروش های کمک کننده تشخیصی شامل گالیوم اسکن و MRI هستند. بیوپسی اغلب مورد نیاز نیست، اما در بیماران برای تشخیص علل و شدت درگیری میوکارد بسیار کمک کننده خواهد بود. در مطالعات اخیر بدن بال مصرف درمانی استروئید ها، شیوع میوکاردیت کاهش پیدا نموده و در حدود ۰ تا ۸ درصد گزارش شده است.

علل بروز نارسایی احتقانی قلبی در بیماران لوپوسی شامل موارد زیر است:

- میوکاردیت لوپوسی
- میوکاردیت ویروسی
- میوکاردیت سمی به دلیل مصرف داروهای مختلف

مطالعات اتوپسیک و بیوپسی پریکارد (شکل شماره ۳) شیوع بالاتری از پریکاردیت را در بیماران لوپوسی در حدود ۶۱ تا ۱۰۰ بیان نموده اند. پریکاردیت همراه با شعله ورشدن بیماری و اغلب پلی سروزیت است. پریکاردیت عارضه دار نادر است و فقط در ۱ الی ۲ درصد تجمع مایع زیاد سبب تامپوناد می شود. پریکاردیت فشار نده شایع نیست.

میوکاردیت

یافته های بالینی نادری در بیماران لوپوسی است. مشاهده بالینی میوکاردیت در این بیماران در حدود ۳ تا ۱۵ درصد تخمین زده شده است. هر چند در مطالعات اتوپسیک، این رقم به طور قابل توجهی بالاتر است. بیماران گاهی با تظاهرات نارسایی احتقانی قلب و گاهی به صورت تحت حاد با تاکی کاردی و تنگی نفس مراجعه می کنند. ناهنجاری های میوکاردی در ۲۰ درصد بیماران از طریق اکوکاردیوگرافی قابل رویت است. مطالعات اتوپسی اولیه نشان داده اند که میوکاردیت ایجاد شده عمدتاً به دیلاتاسیون قلبی منجر نمی شود.

تشخیص میوکاردیت به راحتی نادیده گرفته می شود. دریشتتر موارد با درگیری هماتولوژیک یا درگیری کلیوی، میوکاردیت تشخیص داده نمی شود مگر این که بیمار تظاهرات نارسایی قلبی را بروز دهد.

میوکاردیت باید در بیماران با تاکی کاردی بدون تب، بیماران با صدای سوم قلبی برجسته، بیماران با ECG غیر عادی (شکل شماره ۳)،

بیماران با سوفل قلبی جدید و یا بروز اختلال در سیستم هدایتی،

همواره مدنظر قرار گیرد. در برخی مطالعات طولانی شدن زمان PR ، QT و یا QTc شاهدی از وقوع میوکاردیت محسوب می شود.

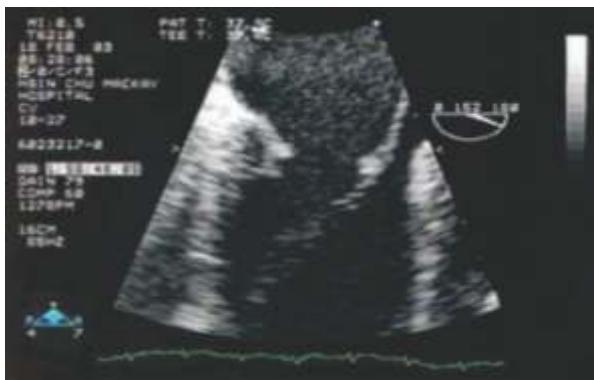
تشخیص میوکاردیت می تواند با یافته های مربوط به هیپوکینزی گلوبال در اکوکاردیوگرافی تایید شده و از طریق بیوپسی اندومیوکارد اثبات

نهایی شود، مطالعات اکوکاردیوگرافیک تشخیص میوکاردیت را قطعی نمی کند اما وجود هیپوکینزی گلوبال در غیاب سایر علل

درگیری دریچه های قلب شایع است و در ۷۵ درصد موارد گزارش شده است.

و وروکوز کمک کننده است (شکل شماره ۴).

برخلاف وژتاسیون غیر متحرک لیبمن ساک، وژتاسیون های باکتریایی عumento در محل بسته شدن لتهای دریچه قرار می گیرند و متحرک اند. حضور وژتاسیون لیبمن ساک بیماران را مستعد اندوکاردیت باکتریال می کند و آنتی بیوتیک پروفیلاکسی در پروسیجر های پر خطر مثل درمان تهاجمی دندان لازم است.



شکل (۴): اکوکاردیوگرافی از راه مری در بیمار لوپوسی با اندوکاردیت لیبمن - ساک بیماران با سووفل جدید و یا درگیری جدید در دریچه ها باید تحت کشت خون برای رد عفونت ها قرار گیرند. عوارض مربوط به بیماری دریچه ای SLE نادر است و کمتر از ۵ درصد اختلال همودینامیکی ایجاد می کند. در رگورژیتاسیون علامت دار و گاهآ تنگی ها تعویض دریچه ضروری است. ضایعات وروکوزی می توانند پاره شوند یا آمبولی دهنده و عوارض سربروواسکولار ایجاد کنند. پارگی طناب های وتری ممکن است رخدده.

اکوکاردیوگرافی به خوبی ضایعات دریچه ای را مشخص می نماید و اکوکاردیوگرافی از راه مری روش انتخابی برای تشخیص اختلالات دریچه ای به دنبال لوپوس است. اغلب بیماران به درمان نیاز ندارند ولی جهت بررسی عملکرد دریچه ها، اکوکاردیوگرافی سالانه باید انجام شود. استفاده از استروئید ها در درمان بیماری بروز اندوکاردیت لیبمن - ساک را کاهش می دهد.

آریتمی ها و اختلالات هدایتی قلب

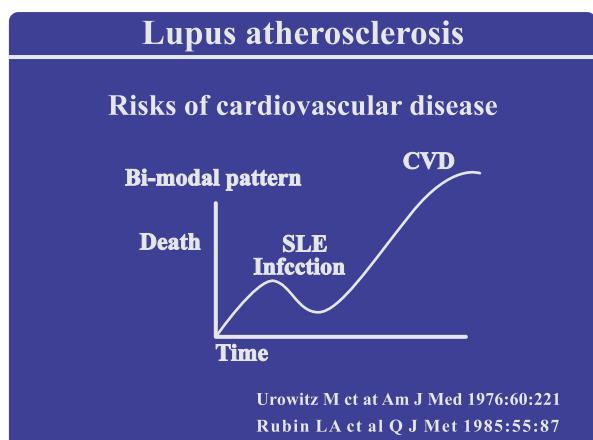
اختلالات هدایتی قلبی در حدود ۱۰ درصد بیماران لوپوسی رخ می دهند.

آندوکاردیت وروکوز (لیبمن - ساک) و افزایش ضخامت غیر اختصاصی، شایع است. در موارد نادر، والولیت با اختلال عملکرد ناگهانی گزارش شده است. اکوکاردیوگرافی از راه سینه ۲/۵ تا ۱۲ درصد، اندوکاردیت و روکوز و افزایش ضخامت غیر اختصاصی را در ۴ تا ۳۸ درصد شناسایی کرده که هر کدام به ترتیب تا ۳۰ درصد و ۴۳ درصد نیز افزایش داشته اند. ضایعات لیبمن - ساک هر دو سطح دریچه ها را درگیر می کنند و اغلب در دریچه های میترال و پس از آن در دریچه آئورت دیده می شوند.

در ضایعات فعال دریچه ای رسوب ایمونوگلوبین، فیبرین، نکروز ناحیه ای و ترشح لکوسیتی دیده می شود در حالی که در ضایعات قدیمی تر فیبروز عروقی که سبب دفرمیتی و اسکار دریچه می شوند، دیده می شود. این ضایعات سبب رگورژیتاسیون می شوند. اندوکاردیت لیبمن - ساک اغلب در SLE که آنتی بادی آنتی فسفولیپیدی مثبت دارند دیده می شود. اغلب بدون علامت است ولی می تواند تاثیر مخرب بر روی لتهای دریچه ها، عضلات پاپیلری و اندوکارد مورال داشته باشد. این نوع اندوکاردیت می تواند موجب بروز سووفل های سیستولیک و دیاستولیک شود و لی ممکن است به علت قرار گرفتن ضایعه نزدیک به لبه های دریچه، سووفل تولید نکند.

رابطه ای بین وجود اندوکاردیت وروکوز و سووفل قلبی وجود ندارد سووفل های سیستولیک در حدود ۷۰ درصد بیماران قابل تشخیص است. بیشتر این سووفل ها در آپکس قلب و عمدتاً به طور ضعیف شنیده می شوند و اغلب به دنبال تب، عفونت، تاکی کاردی و آنمی روی می دهند و تشخیص افتراقی آن ها امری دشوار است. سووفل های دیاستولیک تنها در ۴۰ درصد بیماران لوپوسی قابل سمع می باشد و از علل ایجاد آن بیماری روماتوئیدی، اندوکاردیت باکتریال و دیلاتاسیون بطن چپ می باشد. در هر حال در صورتی که سووفل قلبی سمع شود باید اندوکاردیت عفونی را در نظر داشت. اکوکاردیوگرافی در افتراق اندوکاردیت عفونی

و ریسک نارسایی قلبی و مورتالیتی بیشتر است. در سال ۱۹۷۶ urowitz برای نخستین بار الگوی مورتالیتی Bimodal را برای لوپوس تشريح نمود (شکل شماره ۵). پیک مرگ و میر اولیه با SLE فعال و عوارض عفونی ثانویه به ایمونوساپریسوترپی همراهی دارد در حالی که مرگ و میر تاخیری حدود ۵ سال بعد از تشخیص بیماری و عمدتاً ناشی از درمان طولانی مدت با پردنیزولون و انفارکتوس میوکارد به دنبال آترواسکلروز تسریع شده روی می دهد.



شکل (۵): الگوی مرگ و میر Bimodal در بیماران لوپوسی

هیپرتانسیون شایع است و بیماری کلیوی و مصرف گلوکورتیکوئید و آترواسکلروز همه در بروز آن دخالت دارند.

آرتیت کرونری

آرتیت عروق کرونر در زمینه لوپوس یافته ای بسیار نداراست. در برخی بیماران، این ضایعه در اتوپسی ها یافت شده و رابطه ای با تظاهرات بالینی بیماری نیز ندارد. شایع ترین تظاهر بیماری شامل آنژین صدری یا انفارکتوس میوکارد است که عمدتاً در جوانان مشاهده شده و سابقه ای از مصرف داروهای استروئیدی نیز ندارند. این عارضه رابطه ای با فعالیت درگیری های خارج قلبی لوپوس ندارد. از لحاظ تشخیصی، تشخیص آرتیت کرونر از آترواسکلروز امری دشوار است. آنژیوگرافی سریال کرونری مهم ترین رویکرد تشخیصی است. آرتیت زمانی مدنظر قرار می گیرد که تشخیص آنوریسم کرونری مطرح می شود.

این اختلالات عمدتاً شامل بلوک دهلیزی بطنی، بلوک شاخه ای و حتی بلوک کامل قلبی است. اما شایع ترین آریتمی های ایجاد شده در لوپوس عبارتند از: تاکی کاردی سینوسی، فیبریلاسیون دهلیزی، ضربانات اکتوپیک (PAC) و ندرتا آریتمی های بطنی.

شایع ترین آریتمی قلبی در زمینه لوپوس، تاکی کاردی سینوسی است که در حدود ۵۰ درصد بیماران قابل مشاهده است و ممکن است تنها تظاهر قلبی بیمار نیز باشد. آریتمی های قلبی در بیماران لوپوسی عمدتاً تصادفی کشف می شوند و اغلب در زمینه بروز سایر اختلالات از قبیل پریکاردیت، میوکاردیت و یا بیماری کرونری قلب شناسایی می شوند. بالغین با SLE بندرت دچار اختلال هدایتی اولیه می شوند ولی نوزادان متولد شده از مادران مبتلا به SLE در معرض خطر و قوع بلوک مادرزادی می باشند.

عبور آنتی بادی های خاص از جفت در بروز این بیماری دخالت دارند. در مادران لوپوسی باید RO - anti-Laganti قبل از حاملگی اندازه گیری شود. مادران با آنتی بادی مثبت باید در هفت ه

حمله گی اکوکاردیوگرافی جنینی انجام دهند. بلوک قلبی ناکامل قابل برگشت است و میوکاردیت نیز به دگزامتازون پاسخ می دهد.

بلوک قلبی کامل غیر قابل برگشت است و تا ۲۰ درصد با مورتالیتی همراهی دارد. ۶۵ درصد موارد نیز نیاز به پیس میکر دارند.

طولانی شدن QTc، برادی کاردی سینوسی، کاردیومیوپاتی با شروع تاخیری، فیبروالاستوز اندوکاردیال و ناهنجاری های قلبی نیز در نوزادان مادران لوپوسی گزارش شده است.

آترواسکلروز

SLE بیماری آرتیال را تسریع می کند. افزایش ریسک انفارکتوس میوکارد (MI) و استروک در SLE بین ۲ تا ۱۰ برابر و تا ۵۰ برابر بیشتر از جمعیت عادی است. ۶۷ درصد بیماران خانم مبتلا به SLE حمله قلبی در سینین پایین تراز ۵۵ سال دارند.

پلاک های آترواسکلروتیک ایجاد شده بیشتر مستعد به پاره شدن می باشند. در صورت بروز MI، out come بیماری بدتر است

عوارض قلبی لوپوس در ایران

یک مطالعه از نوع مطالعات مقطعی توسط مولف و همکاران در تهران انجام شد.

هدف از این مطالعه بررسی و تعیین اختلالات قلبی عروقی در بیماران بود. بیماران مبتلا به لوپوس که بیماری آنها توسط حداقل دو فوچ تخصص روماتولوژی به تایید رسید تحت اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند.

وقوع نارسایی در چه تری کوسپید و میترال و همچنین وقوع هیپرتانسیون پولمونری تظاهرات غالب قلبی در بیماران مبتلا به لوپوس در بیماران ما بود. هرچند وقوع اختلال عملکرد سیستولیک و دیاستولیک بطنی نیز در بخش قابل توجهی از بیماران قابل مشاهده بود.

آنچه در مطالعه ما قابل توجه بود بالا بودن درصد ابتلاء به هیپرتانسیون پولمونری بود که می تواند به دلیل تفاوت در نقطه برش تعریف هیپرتانسیون پولمونری در جامعه مانسبت به سایر جوامع باشد که نیاز به ارزیابی بیشتری دارد. با این وجود، در گیری سیستولیک و دیاستولیک بطنی و همچنین نارسایی خفیف تا متوجه در چه های تری کوسپید و میترال وجه مشترک مطالعه ما با سایر مطالعات بود.

در طول ۱۵ سال گذشته، عوامل خطر متعدد بیماریهای قلبی در بیماران لوپوسی شناسایی شده اند (جدول شماره ۳). بخش مهمی از این بیماران اکثر عوامل خطر مرتبط با مطالعه فرامین گام را دارا بودند که شامل هیپرتانسیون، دیابت، دیس لیپیدمی، مصرف سیگار و زندگی کم تحرک بوده است. در برخی مطالعات نیز شیوع بالای مقاومت به انسولین و سندروم متابولیک در این بیماران گزارش شده است. وجود این عوامل خطر با وقوع تحت بالینی حوادث آترواسکلروتیک در این افراد همراه بوده است و حتی در بسیاری از موارد با بیماری کرونری پره ماجور نیز همراهی داشته است. سن بالا، هیپرتانسیون، دیس لیپیدمی و دیابت با وقوع پلاک های کاروتیدی در این بیماران همراه بوده است.

در نهایت، هیپرتانسیون و دیس لیپیدمی پیش بینی کننده وقوع حوادث قلبی و عروقی از قبیل انفارکتوس میوکارد واستریوک در این بیماران بوده اند. از لحاظ وقوع دیس لیپیدمی، افزایش سطح سرمی کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL، VLDL و لیپوپروتئین ها و از طرف دیگر کاهش HDL یافته هایی شایع در این بیماران بوده است. در بخش عمده ای از این بیماران با آنتی بادی ضد HDL شناسایی شده است.

Table 3- CAD Risk Factors in SLE

Traditional risk factors	Immunological risk factors	Disease associated risk factors
Hiperlipidaemia	Immune complex damage	Corticosteroid use
Diabetes mellitus	Anntiphospholipid antibodies	Elevated homocysteine levels
Smoking	Pro-inflammatory cytokines	Renal disease
Obesity	Hormonal	
Hypertension		
Family history of CAD		
Sedentary lifestyle		

جدول (۳)

نکته مهم دیگر، ارتباط بین افزایش سن بیماران با افزایش مورب وقوع اختلالات دریچه‌ای و یا فشار شربان ریوی نبود. شاخص‌های اختلال عملکرد سیستولیک و دیاستولیک در بیماران از سوی دیگر، از لحاظ تفاوت جنسی در شاخص‌های قلب، تنها شیوع بیشتر اختلال عملکرد سیستولیک بطنی در مردان نسبت به زنان بود.

References:

منابع

- 1.Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2012;64(8):2677-86.
2. Pons-Estel GJ, Alarcón GS, Scofield L, Reinlib L, Cooper GS. Understanding the epidemiology and progression of systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum.* 2010;39(4):257-68.
3. Nakashima CAK, Galhardo AP, Silva JFM, Fiorenzano GR, Santos ABS, Leite MFS, et al. Incidência e aspectos clínico-laboratoriais do lúpus eritematoso sistêmico em cidade do sul do Brasil. *Rev Bras Reumatol.* 2011;51(3):231-9.
- 4.Ishimori ML, Martin R, Berman DS, Goykhman P, Shaw LJ, Shufelt CM, et al. Myocardial ischemia in the absence of obstructive coronary artery disease in systemic lupus erythematosus. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2011;4(1):27-33.
5. Patino Giraldo S, González Naranjo LA, Vasquez Duque GM, Restrepo Escobar M. Heart disease characteristics in patients with systemic lupus erythematosus. *Iatreia.* 2013;26(4):447-56.
6. Clarke AE, Urowitz MB, Monga N, Hanly JG. Costs associated with severe and non-severe SLE in Canada. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2014 Sep 3. Epub ahead of print.
- 7 .Teixeira PC, Ferber P, Vuilleumier N, Cutler P. Biomarkers for cardiovascular risk assessment in autoimmune diseases. *Proteomics Clin Appl.* 2015;9(1-2):48-57.
8. Arnaud L, Mathian A, Bruckert E, Amoura Z. Assessing the cardiovascular risk in patients with systemic lupus erythematosus. *Rev Med Interne.* 2014;35(11):723-9.
9. Bartels CM, Buhr KA, Goldberg JW, Bell CL, Visekruna M, Nekkanti S, et al. Mortality and cardiovascular burden of systemic lupus erythematosus in a US population-based cohort. *J Rheumatol.* 2014;41(4):680-7.
10. Appenzeller S, Pineau CA, Clarke AE. Acute lupus myocarditis: clinical features and outcome. *Lupus.* 2011;20(9):981-8.
- 11.Chen PY, Chang CH, Hsu CC, Liao YY, Chen KT. Systemic lupus erythematosus presenting with cardiac symptoms. *Am J Emerg Med.* 2014;32(9):1117-9.
- 12.Liu L, Zhang T, Ye Y, Zhang S, Chen L. [Analysis of traditional cardiovascular risk factors in patients with systemic lupus erythematosus]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* 2014;42(9):753-8.
- 13.Parker B, Bruce I. SLE and metabolic syndrome. *Lupus.* 2013;22(12):1259-66.

14. Ciccone MM, Zito A, Dentamaro I, Vestito D, Scicchitano P, Iacoviello M, et al. [Vitamin D deficiency and cardiovascular diseases]. G Ital Cardiol (Rome). 2015;16(1):16-20.
15. Frostegård J. Prediction and management of cardiovascular outcomes in systemic lupus erythematosus. Expert Rev Clin Immunol. 2015;11(2):247-53.
16. Bahrehmand F, Vaisi-Raygani A, Kiani A, Rahimi Z, Tavilani H, Ardalan M, et al. Matrix metalloproteinase 9 polymorphisms and systemic lupus erythematosus: correlation with systemic inflammatory markers and oxidative stress. Lupus. 2014 Nov 21. Epub ahead of print.
17. Schoenfeld SR, Kasturi S, Costenbader KH. The epidemiology of atherosclerotic cardiovascular disease among patients with SLE: a systematic review. Semin Arthritis Rheum. 2013;43(1):77-95.
18. Klumb EM, Silva CA, Lanna CC, Sato EI, Borba EF, Brenol JC, et al. [Consensus of the Brazilian Society of Rheumatology for the diagnosis, management and treatment of lupus nephritis]. Rev Bras Reumatol. 2015;55(1):1-21.
19. Stojan G, Petri M. Atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. J Cardiovasc Pharmacol. 2013;62(3):255-62.
20. Denas G, Jose SP, Bracco A, Zoppellaro G, Pengo V. Antiphospholipid syndrome and the heart: a case series and literature review. Autoimmun Rev. 2015;14(3):214-22.
21. Fernández de Larrinoa RF. What is new in systemic lupus erythematosus. Rheumatol Clin. 2015;11(1):27-32.
22. Huang BT, Yao HM, Huang H. Left ventricular remodeling and dysfunction in systemic lupus erythematosus: a three-dimensional speckle tracking study. Echocardiography. 2014;31(9):1085-94.
23. Yip GW, Shang Q, Tam LS, Zhang Q, Li EK, Fung JW, et al. Disease chronicity and activity predict subclinical left ventricular systolic dysfunction in patients with systemic lupus erythematosus. Heart. 2009;95(12):980-7.
24. Rossi M, Mosca M, Tani C, Franzoni F, Santoro G, Bombardieri S. Integrated backscatter analysis of carotid intima-media complex in patients with systemic lupus erythematosus. Clin Rheumatol. 2008;27(12):1485-8.
25. Kiani AN, Magder L, Petri M. Coronary calcium in systemic lupus erythematosus is associated with traditional cardiovascular risk factors, but not with disease activity. J Rheumatol. 2008;35(7):1300-6.
26. Płazak W, Gryga K, Sznajd J, Pasowicz M, Musiał J, Podolec P. Myocardial ischaemia in systemic lupus erythematosus: detection and clinical relevance. Kardiol Pol. 2011;69(11):1129-36.
27. Felix RCM, Gouveia CM, Carneiro MP, Mesquita CT. Tomografia computadorizada por emissão de pósitrons nas doenças cardiovasculares inflamatórias. Arq Bras Cardiol. 2014;27(4):249-59.
28. Ozawa K, Funabashi N, Daimon M, Takaoka H, Takano H, Uehara M, et al. Determination of optimum periods between onset of suspected acute myocarditis and 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the diagnosis of inflammatory left

ventricular myocardium. *Int J Cardiol.* 2013;169(3):196-200.

29. Mavrogeni S. Myocarditis in systemic diseases and the role of cardiovascular magnetic resonance. *Hellenic J Cardiol.* 2012;53(2):142-7.

30. Mavrogeni S, Karabela G, Stavropoulos E, Plastiras S, Spiliotis G, Gialafos E, et al. Heart failure imaging patterns in systemic lupus erythematosus. Evaluation using cardiovascular magnetic resonance. *Int J Cardiol.* 2014;176(2):559-61.

31. Croca SC, Rahman A. Imaging assessment of cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus. *Clin Dev Immunol.* 2012;2012:694143.

- تأثیرات طرح تحول سلامت بر بخش فیزیوتراپی در ایران: مطالعه‌ای کیفی با بهره‌گیری از پنج اهرم کنترلی
 - ◀ دکتر سعید شهابی
 - ◀ دکتر پرویز مژگانی
 - ◀ دکتر مسعود بهزاد یفر
 - ◀ دکتر رضا تبریزی
 - ◀ دکتر سید تقی حیدری
 - ◀ دکتر کامران باقری لنکرانی
- (این مطالعه به عنوان بخشی از یک پروژه بزرگتر در موسسه ملی توسعه تحقیقات پژوهشی (NIMAD) انجام شد. پروتکل مطالعه به تایید کمیته اخلاق این موسسه رسیده (IR/NIMAD/REC /1398/337).)
- کلید واژه:**
- يافته‌های این مطالعه کیفی نشان داد که طرح تحول نظام سلامت چالش‌های مختلفی را برای بخش فیزیوتراپی در ایران ایجاد کرده است. عدم افزایش متناسب بودجه دولت برای خدمات توانبخشی، پوشش ناکافی خدمات فیزیوتراپی در بسته مزایای سلامت، تعیین سقف بازپرداخت، افزایش رابطه مستقیم مالی بین ارائه دهنده خدمات و بیماران، عدم توجه کافی به اصول کارتیمی، مشکل در آموزش بالینی به دنبال استقلال بیمارستانهای آموزشی و کاهش انگیزه و افزایش احتمال رفتارهای نادرست ارائه دهنده‌گان خدمات شایع ترین چالش‌ها بودند. بر این اساس، اتخاذ طیف وسیعی از سیاست‌ها مانند افزایش مشارکت ذینفعان توانبخشی در فرآیندهای سیاست‌گذاری، افزایش آگاهی سیاست‌گذاران و همسویی اصلاحات بهداشتی مانند طرح تحول نظام سلامت با اسناد بالادستی جاری می‌تواند چالش‌های فعلی را کاهش دهد.
- يافته‌های مطالعه می‌تواند دستورالعمل‌هایی را برای سایر کشورها، به ویژه کشورهای با درآمد کم و متوسط ارائه دهد.
- نتایج پیشنهاد شده از مطالعه برای کاربرد در علوم توانبخشی برای تقویت بخش فیزیوتراپی به بودجه‌های بیشتر دولتی و پوشش بیمه بهتر نیاز است.
- تأثیرات طرح تحول سلامت بر بخش فیزیوتراپی در ایران: مطالعه‌ای کیفی با بهره‌گیری از پنج اهرم کنترلی
 - ◀ دکتر سعید شهابی
 - ◀ دکتر پرویز مژگانی
 - ◀ دکتر مسعود بهزاد یفر
 - ◀ دکتر رضا تبریزی
 - ◀ دکتر سید تقی حیدری
 - ◀ دکتر کامران باقری لنکرانی
- (این مطالعه به عنوان بخشی از یک پروژه بزرگتر در موسسه ملی توسعه تحقیقات پژوهشی (NIMAD) انجام شد. پروتکل مطالعه به تایید کمیته اخلاق این موسسه رسیده (IR/NIMAD/REC /1398/337).)
- کلید واژه:**
- اصلاحات بهداشتی، فیزیوتراپی، توانبخشی، ایران، مطالعه کیفی هدف: بررسی تجربیات فیزیوتراپیست‌ها، دانشگاه‌هایان و تصمیم‌سازان و سیاست‌گذاران مربوطه در مورد تأثیرات طرح تحول نظام سلامت بر بخش فیزیوتراپی ایران.
- مواد و روش‌ها:**
- این مطالعه کیفی با استفاده از مصاحبه‌های عمیق نیمه ساختار یافته انجام شد. شرکت‌کنندگان با استفاده از هر دو روش نمونه‌گیری هدفمند و گلوله‌برفی با حداقل تنوع انتخاب شدند. نمونه‌گیری تاریخی به اشباع داده‌ها ادامه داشت. داده‌های جمع آوری شده با استفاده از تحلیل محتوای موضوعی مطابق با روش Clarke و Braun تجزیه و تحلیل شدند.
- يافته‌ها:**
- يافته‌ها نشان داد که بخش فیزیوتراپی پس از اجرای طرح تحول نظام سلامت در پنج اهرم کنترلی رویکرد شاخص هاروارد five control knobs of Harvard flagship approach با چندین چالش روبرو شده است:
- (۱) تامین مالی financing (کمی بودجه دولتی و پوشش ناکافی

- برطرف شود و اثرات پیشگیرانه مداخلات فیزیوتراپی شایان توجه فیزیوتراپی توصیه می شود.
- توصیه می شود راهکارهایی برای افزایش انگیزه فیزیوتراپیست ها بیشتری است.
 - مشارکت بیشتر ذینفعان فیزیوتراپی در فرایندهای قانونگذاری و کاهش خطر سوء رفتار حرفه ای در بخش فیزیوتراپی اتخاذ شود.
 - مشکلات آموزش فیزیوتراپی بالینی باید توسط سیاست گذاران مربوطه توصیه می شود.

References:

منابع

1. Behzadifar M, Behzadifar M, Bakhtiari A, et al. The effect of the health transformation plan on cesarean section in Iran: a systematic review of the literature. BMC Res Notes. 2019;12(1):37.
2. Moradi-Lakeh M, Vosoogh-Moghaddam A. Health sector evolution plan in Iran; equity and sustainability concerns. Int J Health Policy Manag. 2015;4(10):637–640.
- [3] Piroozi B, Rashidian A, Moradi G, et al. Out-of-pocket and informal payment before and after the health transformation plan in Iran: evidence from hospitals located in Kurdistan, Iran. Int J Health Policy Manag. 2017;6(10):573–586.
4. Yazdi-Feyzabadi V, Mehrolhassani MH, Darvishi A. Measuring catastrophic health expenditures and its inequity: evidence from Iran's Health Transformation Program. Health Policy Plan. 2019;34(4):316–325.
5. Doshmangir L, Bazyar M, Najafi B, et al. Health financing consequences of implementing health transformation plan in Iran: achievements and challenges. Int J Health Policy Manag. 2019;8(6):384–386.
6. World Health Organization. Rehabilitation in health systems: guide for action. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 2019.
7. Khammarnia M, Barfar E, Ansari-Moghadam A, et al. The households health spending and impoverishment: after Iran's health transformation plan. Health Scope. 2018; a study7(S):e62316.
8. cket (OOP) payment for physiotherapy services in public hospitals of Shahid Beheshti University of Medical Sciences. Med J Islam Repub Iran. 2018;32(19):1–6.
9. Statistical Center of Iran [Internet]. Tehran (Iran): SCI; 2020 [cited 2020 July 01]. Available from: <https://www.amar.org.ir/english/Statistics-by-Topic/National-accounts>
10. Shahabi S, Shabaninejad H, Kamali M, et al. The effects of ankle-foot orthoses on walking speed in patients with stroke: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Clin Rehabil. 2020;34(2):145–159.



لطفاً برای مشاهده ادامه‌ی رفرنس‌ها QR را اسکن کنید.



■ بررسی تاثیر آفت‌کش‌ها بر سلامت روانی کارکنان

در معرض خطر - ایران (P-value = 0.2) ، عملکرد اجتماعی (P-value = 0.6)

(P-value = 0.6) تفاوت معنی داری وجود ندارد. تجزیه و تحلیل

آماری نشان می‌دهد که بین سن و افسرده‌گی تفاوت معنی داری وجود دارد (P-value = 0.09).

نتیجه‌گیری:

این مطالعه خواب‌های بیش از اندازه، کابوس و خواب آلودگی را نشان می‌دهد. بر اساس داده‌های مصاحبه، مشابه سایر یافته‌های رفتاری، استفاده شغلی از آفت‌کش‌های OP، در غیاب علائم واضح مسمومیت، منجر به اختلال در خواب نمی‌شود. ادغام مطالعات بالینی و آزمایشگاهی نشان می‌دهد که مسمومیت با OP اغلب باعث ایجاد سندروم افسرده‌گی می‌شود و ممکن است علائم hypomanic را معاکوس کند. مطالعه حاضر سایر مطالعات را تأیید می‌کند. با توجه به اثرات سفید دفع آفات بر علائم جسمی، اضطراب و خواب، عملکرد اجتماعی و افسرده‌گی، از محافظه‌های پیشرفت‌های در دستگاه‌های کارخانه‌ای برای جلوگیری از نشت آفت‌کش‌ها استفاده می‌شود، تغییر روند تولید و اساس فرمول شیمیایی آفت‌کش‌ها در راستای سلامت عمومی اقدامات حفاظتی مانند توزیع و استفاده اجباری از ماسک‌های فیلتر دار و استفاده از وسایل نظارتی شخصی، آگاه‌سازی و آموزش کارکنان در مورد اثرات آفت‌کش بر افرادی که در معرض آن هستند، اثرات آن را در صورت مواجه شدن کاوش می‌دهد.

(کارشناس ارشد HSE)

▪ نیکی صادقی‌پور

▪ دکتر بابک حیدری اقدم

(متخصص قلب و عروق و فلوشیپ فوق تخصصی آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی)

صحراکبیری

اهمیت: نگرانی در مورد سلامت و ایمنی شغلی و اثرات گستردۀ احتمالی آلاینده‌های محیطی، انگیزه‌ای برای تحقیقات در مورد اثرات رفتاری ترکیبات ارگانوفسفات (OP) فراهم کرده است.

هدف: در این مطالعه متأثر آفت‌کش‌ها را بر علائم جسمانی، اضطراب و اختلالات خواب، عملکرد اجتماعی و افسرده‌گی در کارگران در معرض این آفت‌کش را مورد ارزیابی قرار دادیم. این مطالعه بر روی کارگران یک کارخانه آفت‌کش انجام شد. ابزار این تحقیق پرسشنامه است. این پرسشنامه بین ۷۰ پرسنل تولید کننده سموم توزیع شد. در این مطالعه از پرسشنامه سلامت عمومی (GHQ-28) استفاده شد. این پرسشنامه که توسط گلدبُرگ تهیه شده است، که یکی از شناخته شده‌ترین ابزارهای غربالگری اختلالات روانی است. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه 26.0 (IBM Corp) انجام شد. سطح معنی داری در $\alpha = 0.05$ تعیین شد و همه آزمون 2-tailed بود.

نتایج و اقدامات اصلی: نتایج نشان می‌دهد که بین سطح تحصیلی و علائم جسمی ($P-value = 0.9$)، اضطراب و اختلالات خواب

References:

- Sankhla MS, Kumari M, Sharma K, Kushwah RS, Kumar RJIJfRiAS, Technology E. "Water contamination through pesticide & their toxic effect on human health". 2018;6(1):967-70.

منابع



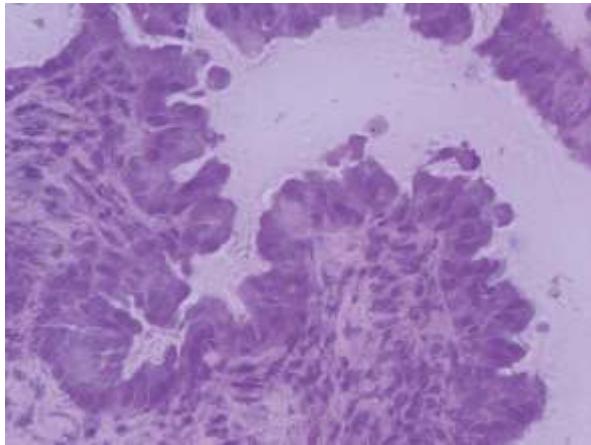
لطفاً برای مشاهده ادامه‌ی رفرنس‌ها QR را اسکن کنید.

▪ فروزن سکشن

دکتر علی رهبری

مواد و محدودیت ها

(متخصص پاتولوژی)



شکل (۱) فروزن سکشن از توده تخدمان با تشخیص borderline serous tumor باید از قبل بین جراح و پاتولوژیست در میان گذاشته شود.

با پاتولوژیست نباید به عنوان یک تکنسین صرف برخورد کرد و تمام اطلاعات مربوطه باید به نفع بیمار منتقل شود. این اطلاعات باید به صورت شفاهی ارائه شود و فرم درخواست باید به اندازه کافی و مرتبط پرشود که شامل مشخصات بیمار، تاریخچه بالینی مربوطه، نتایج نمونه برداری بافتی قبلی، هدف از مشاوره و نوع بافت یا محل است. پاتولوژیست همچنین ممکن است بخواهد به یافته های رادیولوژیکی بیمار به ویژه در مورد تومورهای استخوان و بافت نرم نگاهی بیندازد.

کاربردهای فروزن سکشن

هم جراح و هم پاتولوژیست باید از اندیکاسیون های فروزن سکشن آگاهی کامل داشته باشند:

۱) تعیین ماهیت ضایعه؛ برای تعیین خوش خیم یا بد خیم بودن ضایعه ای که باید برداشته شود برای جراح بسیار مهم است، زیرا این امر بر نوع عمل جراحی یا نمونه برداری تاثیرگذار است.

۲) ثابت کردن وجود ضایعه؛ گاهی اوقات از فروزن سکشن برای تایید وجود ضایعه در ناحیه مشکوک جراحی استفاده می شود.

۳) تایید وجود یک ضایعه خوش خیم؛ این در مورد توده های

نمونه بافتی که با انجام بیوپسی یا عمل جراحی از بیمار گرفته می شود، معمولاً در روز بعد پس از فیکس شدن نمونه در فرمالین، توسط پاتولوژیست ارزیابی می شود. با این حال، گاهی اوقات جراحان نیاز فوری به اطلاعات پاتولوژیک دارند، بنابراین، برای مشاوره حین عمل در مورد بافتی که خارج می شود، درخواست فروزن سکشن می کنند.

این نوع بررسی در حالی انجام می شود که بیمار تحت بیهوشی روی تخت جراحی است و نتیجه بررسی پاتولوژیست در اسرع وقت (معمولأً حداقل ۲۰ دقیقه) از طریق تلفن به جراح اعلام شده و نتیجه به شدت بر تصمیم جراح در حین عمل تأثیر می گذارد. این تکنیک یکی از سخت ترین مسئولیت های پاتولوژیست است و وی باید بر اساس تجربه، قضاوت و دانش تخصص و پیشکشی بالینی خود در مدت زمان کوتاه تری تحت فشار به تصمیم درستی برسد. او همچنین باید از محدودیت های روش آگاه باشد، زیرا زندگی بیمار اغلب تحت تأثیر گزارش او قرار می گیرد.

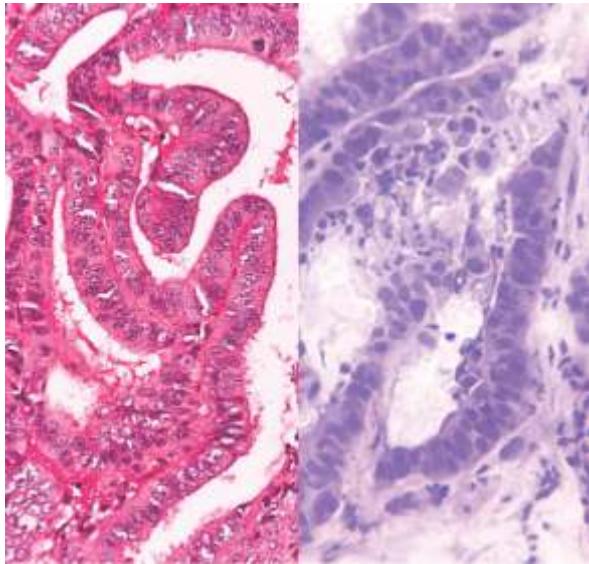
به همین ترتیب، جراح عمل نیز باید محدودیت های فروزن سکشن را درک کند و لازم است که از قبل برای آن برنامه ریزی کند. همیشه باید از خود بپرسد که آیا نتایج فروزن سکشن به هیچ وجه روی روش جراحی تأثیر می گذارد یا خیر. اگر پاسخ منفی است، بهتر است از انجام آن صرف نظر کند.

تکنیک الکتیو

به دلیل سختی عمل و نیاز به در دسترس بودن تکنسین و پاتولوژیست، نباید به عنوان یک روش اورژانسی در نظر گرفته شود. بنابراین، حداقل یک روز قبل از عمل باید با پاتولوژیست هماهنگ شود. در اکثر آزمایشگاه ها بعد از ساعت اداری انجام نمی شود.

همکاری و ارتباط نزدیک بین جراح و پاتولوژیست همکار است یک گزارش معنادار از فروزن سکشن به دست آید، اگر قرار است یک گزارش معنادار از فروزن سکشن به دست آید، همکاری نزدیک بین جراح و پاتولوژیست لازم است. ترجیحاً این مورد

- ۱۱) بدست آوردن بافت تازه برای مطالعات اختصاصی؛ گاهی اوقات بافت تازه منجمد برای مطالعات خاص مانند میکروسکوپ الکترونی، مطالعات ژنتیکی و مولکولی و همچنین برای مطالعات میکروبیولوژیکی مورد نیاز است.
- خطاها یا محدودیت‌های نمونه‌گیری محدودیت‌های جراح؛ یک محدودیت واضح برای پاتولوژیست است زیرا او باید هر بافتی را که جراح ارسال می‌کند تفسیر کند.
- گاهی اوقات ممکن است پاتولوژیست و حتی رادیولوژیست برای مشاوره در خصوص محل دقیق برداشتن بافت به اتفاق عمل مراجعه کنند.
- انتخاب نامناسب بافت؛ بافت مناسب پس از ارسال به آزمایشگاه گاهی اوقات بزرگ است و بنابراین پاتولوژیست باید از صلاحیت خود برای نمونه برداری از مناسبترین نواحی بافت استفاده کند. این انتخاب تا حد زیادی بر تفسیر او تأثیر خواهد گذاشت. گاهی اوقات جهت بافت ارسال شده مشخص نیست و بنابراین ارتباط با جراح در این شرایط بسیار مهم است.
- تشخیص نواحی واکنش بافت به تومور مانند ادم و فیروز نیز مهم است زیرا نمونه برداری از این نواحی گاهی اوقات پاتولوژیست را سردرگم می‌کند.
- ارزیابی اشتباه تهاجم کپسولی یا عروقی؛ ارزیابی تهاجم کپسولی یا عروقی در فروزن سکشن بسیار دشوار است و در معرض خطاها نمونه‌گیری است. بنابراین، ارزیابی چنین وضعیتی در نئوپلاسم غدد درون ریز به ویژه کارسینوم فولیکولی تیروئید بحث برانگیز است و نیاز به ارتباط خوب بین دو طرف دارد.
- جزء بدخیم در تراatom تخمدان؛ جستجو برای جزء نبالغ در تراatom تخمدان نسبتاً زمانبر است و در معرض خطا نمونه‌گیری است.
- استخوانی بسیار مهم است. یک ضایعه خوش خیم باید برای کورتاژ و ترمیم تایید شود. ضایعه بدخیم استخوان معمولاً با استفاده از بیوپسی قبل از عمل تشخیص داده می‌شود.
- ۴) تایید وجود بافت کافی برای تشخیص؛ گاهی اوقات از فروزن سکشن برای تعیین این که آیا بافت کافی قبل از ارسال بافت برای تشخیص هیستوپاتولوژیک به دست آمده است یا خیر، استفاده می‌شود.
- ۵) تعیین گرید تومور؛ درجه بندی تومور بدخیم بهتر است پس از برداشتن تومور انجام شود. با این حال، گاهی اوقات ممکن است لازم باشد که این کار را در حین عمل برای هدایت روش جراحی انجام دهید، به عنوان مثال، در طی ارزیابی وجود یا عدم وجود کارسینوم آندومتر.
- ۶) تعیین وجود ضایعات همزمان؛ همچنین ممکن است از فروزن سکشن برای تعیین وجود ضایعه دیگری که به طور غیرمنتظره در طول یک عمل دیده شده است استفاده شود.
- ۷) تعیین منشأ تومور؛ تعیین منشأ تومور با استفاده از فروزن سکشن در عمل نباید جایگزین مهارت آناتومیک جراح شود با این حال این روش زمانی که با بافتی مانند غدد پاراتیروئید مواجهیم که بسیار کوچک هستند و تشخیص آن دشوار است، مهم است.
- ۸) تعیین پاک بودن مارژین‌ها؛ کفایت مارژین‌های جراحی در رزکسیون‌های بزرگ در موارد بدخیم بسیار مهم است.
- در یک جراحی پیچیده مانند سروگردان، پاکسازی حاشیه ضایعه بدخیم بسیار مهم است زیرا عود تومور می‌تواند بسیار تهاجمی و درمان آن دشوار باشد.
- ۹) بررسی شواهد تهاجم؛ از فروزن سکشن برای اثبات وجود تهاجم تومور به لنف نود و عصب استفاده می‌شود. همچنین گاهی اوقات برای تعیین متاستاز دور دست هم استفاده می‌شود.
- ۱۰) تایید وجود عفونت؛ این کار معمولاً محدود به بررسی وجود التهاب بافتی، گرانولوما و عفونت قارچی است.



شکل (۲) : سمت راست کیفیت برش و رنگ آمیزی فروزن سکشن و سمت چپ کیفیت برش نهایی

اشتباهات تفسیری

تشخیص در فروزن سکشن گاهی اوقات می تواند بسیار مشکل باشد. این سیاست پاتولوژیست است که نزدیک ترین تشخیص ممکن را به جراح بددهد و در صورت وجود شک و تردید از دادن تشخیص قطعی خودداری کند. ترجیحاً تشخیص قطعی به تأخیر انداخته شود، به خصوص اگر یافته ها تأثیری بر تصمیم گیری حین عمل نداشته باشند.

موارد زیر برخی از مشکلاتی است که ممکن است پاتولوژیست با آن مواجه شود.

- 1- تومورهایی که تشخیص آنها دشوار است؛ برخی از تومورها ممکن است از بافت یا سلول های طبیعی تقلید کنند، مانند آنژیوسارکوم یا سلول های سیگنت در کارسینوم منتشر معده. عروق خونی بدخیم در آنژیوسارکوم ممکن است مانند رگ های خونی معمولی ظاهر شوند و ارزیابی حاشیه بافت طبیعی برای سارکوم می تواند بسیار مشکل باشد. به همین ترتیب، سلول های سیگنت کارسینوم معده ممکن است مانند ماکروفازهای معمولی برآنده در بافت معده ظاهر شوند و در نتیجه ممکن است پاتولوژیست را گمراه

نمونه برداری از همه تومورها چه در حین عمل و چه در آزمایشگاه پاتولوژی امکان پذیر نیست. بنابراین، گزارش تراجم خوش خیم به طور کامل بدخیم را رد نمی کند تا زمانی که تومور به اندازه کافی نمونه برداری شود.

مشکلات فنی

برش بی کیفیت؛ برش بافت منجمد در مقایسه با برش بلوك پارافینی آسان نیست. این برش معمولاً ضخیم است و گاهی اوقات تامی شود. حباب های هوا ممکن است به راحتی وارد برش های بافت شوند. یک برش ضخیم ممکن است بررسی دقیق جزئیات هسته را دشوار کند، به عنوان مثال در موارد لنفوم و جزئیات سیتوپلاسمی هیستوسیت ها، انکوسيت ها و سلول های تومور. علاوه بر این، برش بافت های نرم مانند مغز و بافت های چربی به سختی انجام می شود و ممکن است باعث برش و تاخوردگی های متعددی شود که ممکن است بر تفسیر لام ها تأثیر بگذارد.

تورم سلول ها؛ بسته به محتوای آب سلول ها و این که فرآیند انجماد بافت چقدر خوب و با چه سرعتی انجام می شود مورفوولوژی سلول ها حفظ شده و یا دچار تورم می شوند.

با این حال، در بیشتر موارد، مورفوولوژی سلولی پایین تراز مورفوولوژی برش های بلوك پارافینی است و پاتولوژیست باید این را در هنگام بررسی نمونه بافت در نظر بگیرد.

رنگ آمیزی ضعیف برش ها؛ به همین ترتیب، به دلیل مشکل تثبیت با انجماد، کیفیت رنگ آمیزی مقاطع نیز تحت تأثیر قرار می گیرد. از آنجایی که کار پاتولوژیست به رنگ ها و همچنین مورفوولوژی، مطالعه سلول ها و بافت های اطراف آن بستگی دارد، این عامل ممکن است بر قضاوت او تأثیر بگذارد. برای به دست آوردن مورفوولوژی و کیفیت رنگ آمیزی بهتر لام، برخی از آزمایشگاه ها نمونه (های) بافت را برای مدت کوتاهی قبل از قرار دادن آن در انجماد در فرمالین حرارت می دهند.

گاهی اوقات غیر ضروری است اما برای بیمار مضر نیست، به عنوان مثال، یک تومور بزرگ که قبل از تشخیص براساس برش های روتین پاتولوژی، جراحی یا درمان بیشتری برای آن بیش بینی نمی شود. از چنین مواردی می توان با گفتگو با جراح در حین یا بعد از عمل اجتناب کرد. چنین اقداماتی منجر به افزایش هزینه ها بدون هیچ سودی برای بیمار می شود در موارد دیگر، نه تنها غیر ضروری است، بلکه به طور بالقوه برای بیمار مضر است، به عنوان مثال، در یک ضایعه اولیه کوچک که به طور کامل منجمد می شود. آرتفیکت ها یا از دست دادن بافت می توانند تشخیص را مختل کند. برای مثال باید از فروزن به ویژه در موارد ضایعات پوستی پیگمانته و ضایعات کوچک پستان اجتناب شود. در چنین مواردی، پاتولوژیست باید مدافعانه بیمار باشد و به وضوح توضیح دهد که با انجام ندادن فروزن سکشن منافع بیمار (و درنهایت جراح) تامین می شود.

تشخیص نهایی تومورهای ملانوسیتیک یا بررسی حاشیه با فروزن سکشن اغلب به دلیل آرتفیکت های ناشی از انجماد بافت به خطر می افتد. در صورت مواجهه با چنین درخواستی، پاتولوژیست باید جراح را از مضرات احتمالی برای بیمار مطلع کند.

دقت فروزن سکشن

پس از بحث در مورد محدودیت ها و مشکلات، باید توجه داشت که این تکنیک در صورت انجام توسط پاتولوژیست زیده خوب بسیار قابل اعتماد است. اکثر مراکز بسته به نوع موارد مورد مطالعه، میزان دقت را بین تا ۹۲ تا ۹۸ درصد گزارش کردند.

نتیجه گیری

مشاوره حین عمل با استفاده از فروزن سکشن در مجموع بسیار مفید است، اما باید از اندیکاسیون ها و محدودیت های آن آگاه بود. در نظر گرفتن موارد فوق هنگام درخواست این بررسی، این روش را به رو شی بسیار مطمئن و دقیق تبدیل می کند و به نفع بیمار است.

کنند تا ضایعه را به جای بد خیمی، التهاب مزمун گزارش کند. ۲- ناهمگنی تومور؛ ناهمگنی در تومورها به ویژه سارکوم بافت نرم، تشخیص ضایعه را نه تنها در فروزن سکشن بلکه در نمونه بیوپسی بافتی نسبتاً دشوار می کند. یک ناحیه مشابه همانژیوپری سیتوoma از تومور بد خیم غلاف عصبی محیطی ممکن است به اشتباہ به عنوان همانژیوپری سیتوoma تشخیص داده شود. اغلب موارد سارکوم بافت نرم نیاز به ارزیابی بیشتر با استفاده از ایمونوهیستوشیمی دارد. تومورهای میکس و تومور بی فازیک؛ توموری که دارای اجزای مختلف سلول ژرم سل مانند تراتوم و تومور با ویژگی های بی فازیک مانند مژوتلیوما و سارکوم سینوویال است نیز به معرض تشخیصی پاتولوژیست با توجه به نمونه بافت محدود و زمان ناکافی در فروزن سکشن می افزاید.

۳- درجات مختلف تمایز تومور؛ تومورهایی مانند گلیوماهای مغزو کندروسارکوم استخوان ممکن است درجات متفاوتی از تمایز را نشان دهند و گریدینگ تومور در فروزن سکشن ممکن است دقیق نباشد، زیرا سلول های گرید بالاتر تومور ممکن است در نمونه فروزن وجود نداشته باشند.

۴- ارزیابی دشوار پانکراتیت مزمун در مقابل کارسینوم پانکراس؛ هر دو پانکراتیت مزمун و کارسینوم پانکراس باعث تخریب بافت طبیعی پانکراس و ایجاد واکنش فیبروبلاستی استرومایی شوند. علاوه بر این، اکثر غدد کارسینوم پانکراس از عدد خوش خیم تقليد می کنند و این امر تشخیص حین عمل کارسینوم پانکراس را در شرایط پانکراتیت مزمун بسیار دشوار می کند. توانایی تشخیص کارسینوم پانکراس بسیار تحت تأثیر تجربه جراح و پاتولوژیست است.

موارد منع انجام فروزن سکشن

به نظر می رسد هیچ منع مطلقی برای استفاده از فروزن سکشن وجود ندارد. با این وجود، محدودیت ها و اقدامات احتیاطی نسبی خاصی را باید در نظر داشت که در بالا مورد بحث قرار گرفتند.

منابع

References:

1. Rosai Juan. Ackerman's Surgical Pathology. 8th ed. Missouri:Mosby; 2017. Introduction: Frozen Section;
2. Hasnan Jaafar. Intra-Operative Frozen Section Consultation: Concepts, Applications and Limitations. Malays J Med Sci. 2006 Jan; 13(1): 4–12.

جایگاه امروزه HIPEC

- طریق پورتال سیستم جذب شده و در کبد سمزدایی می‌شوند.
- لذا اثر توکسیتی سیستمیک آنها کمتر می‌شود. گرما (43°C-41°C) به تنها یی اثر کشنندگی سلولهای تومورال را دارد که به همراه داروهای کمoterapی اثر سینرژیک داشته و باعث نفوذ بیشتر داروهای کمoterapی می‌شود.
- **HIPEC شروط لازم برای** بدست آوردن اثر مطلوب شیمی درمانی اینترابریتوئال، نیازمند پیش شرط‌هایی در این زمینه هست.
- ایده به وجود آمدن HIPEC این بوده که توده‌های میکروسکوپیک سرطانی (ندولهای کوچکتر از 2.5mm) به وسیله گرما و کمoterapی از بین برونند. که به علت پخش یکنواخت ماده کمoterapی داخل شکم و جذب از طریق سطح سروزال پریتوئن می‌باشد.
- لذا قبل از آن، با جراحی سایتوردیکتیو باید اثری از بیماری باقی نماند یا ندولهای بسیار کم باقی مانده باشد. انتخاب داروهای کمoterapی در HIPEC با توجه به بیماری که تحت درمان قرار می‌گیرد، بسیار مهم می‌باشد. داروهای کمoterapی ایده‌آل جهت HIPEC باید ویژگی‌های زیر را داشته باشند: مقاوم به حرارت، توکسیستی پایین، صرفه اقتصادی، عدم نیاز جهت تبدیل به فرم فعال، و در زمان مشابه کمترین جذب سیستمیک را داشته باشند.
- **بیولوژی تومور و انتخاب بیمار** مهم‌ترین عامل در موفقیت CRS + HIPEC انتخاب بیمار می‌باشد.
- اولین و مهم‌ترین آیتم برای جراح در انتخاب بیمار، بیولوژی تومور می‌باشد. توده‌های بسیار تهاجمی، به خصوص در افراد جوان (مانند Cell ring) در تومورهای معده و کولورکتال و کارسینومهای سروزی low-grade تخمدان با درگیری وسیع مزانتریک یا درگیری خارج شکمی، علائم هشدار برای این پروسیجر بزرگ هستند. علاوه بر اینها، فاکتورهای مرتبط با بیمار نظیر سن بالا و بیماری‌های همراه نیز ممکن است مراحل حین و بعد از جراحی را تحت تأثیر قرار دهد.
- **(جراح عمومی)** دکتر وحیده کاظمی
- **(جراح عمومی، سرطان)** دکتر مهرداد بهلوی
- به گسترش پریتوئال بدخیمی ارگانهای شکمی، متاستاز پریتوئال می‌گویند. درمان سنتی متاستازهای پریتوئال (PM) به صورت کمoterapی تسکینی بود که پروگنووزهای ملالت باری نیز داشتند و پاسخ کمی به کمoterapی سیستمیک می‌دادند.
- علائم متاستازهای پریتوئن مختلف بوده و بر کیفیت زندگی بیماران به طور شاخصی اثرگذار می‌باشد. در تعداد زیادی از بیماران، متاستازها محدود به حفره شکمی می‌باشد لذا درمان‌های موضعی موثرتر از درمان‌های سیستمیک می‌باشند. از این روح‌جراحی‌های جدید سایتوردیکتیو به همراه HIPEC به وجود آمد.
- اولین جراحی سایتوردیکتیو در کانسرهای تخمدان انجام شده و به تدریج به سایر کانسرهای نیز گسترش پیدا کرد. اصول اولیه جراحی سایتوردیکتیو برداشت تمام متاستازهای ماکروسکوپیک می‌باشد.
- اولین بار تکنیک پریتوئنکتومی و رزکسیون پریتوئن احشایی در سال ۱۹۹۵ توسط دکتر Paul Sugurbaker توضیح داده شد.
- هدف از این مطالعه شفاف سازی در زمینه اندیکاسیون‌های HIPEC بر طبق جدیدترین دیتاهای جهانی است.
- **منطق انجام هایپک** متاستازهای پریتوئال بیشتر اوقات به فضای داخل شکم محدود می‌باشد. لذا درمان‌های سیستمیک به واسطه وجود سد پلاسمایی پریتوئن اثر مطلوب و مورد نظر را ندارد. لذا تعدادی از درمان‌های لوکال و منطقه‌ای اثربخشی بیشتری دارند.
- HIPEC بر مبنای این تفکر علمی شکل گرفته و به عنوان مدلیته درمانی در کارسینوماتوزهای پریتوئن به کار می‌رود.
- داروهای کمoterapی که در HIPEC برای کانسرها به کار می‌روند از

منشأ دربررسی اولیه آن، آپاندیس می باشد. تخدمان و روده نیاز منشأ های دیگر آن می باشد. از دیدگاه بیولوژیکی به دو دسته Diffuse Peritoneal Adeno Mucinosis (DPAM) و Peritoneal Mucinous Carcinomatosis (PMCA) تقسیم بندی می شود.

حدود ۶۵-۶۰٪ از افراد از نوع DPAM (که low grade می باشد) هستند و مابقی ۳۵-۳۰٪ از نوع مالیگنانت (PMCA) می باشند. درمان استاندارد هرنوع از PMP جراحی سایتوریداکتیو به همراه هایپک می باشد. جراحی سایتوریداکتیو شامل رزکسیون تمامی بافت های موسینوس به همراه رزکسیون منشأ اولیه آن مثلاً آپاندیس و یا روده می باشد. در صورتی که رزکسیون کامل در یک مرحله امکان پذیر نباشد Debulking سریالی در چند نوبت و نهایتاً هایپک پیشنهاد می شود.

در مقاله ای پروفسور شوگریکر بقاری ۵ ساله ۸۶٪ را با درمان HIPEC+CRS برای بیماران PMP بیان کرده است. همچنین بقاری ۱۰ ساله ۶۳٪ و ۱۵ ساله ۵۹٪ نیز در همین مقاله ذکر شده است. در مطالعه فرانسوی از ۳۰ مورد PMP، بقاری ۵ ساله ۷۳٪ گزارش شده است.

در بررسی ۳۰۰ بیمار در مطالعه ای هلنندی، بقاری ۵ ساله ۶۵٪ گزارش شده است. بررسی قبل از جراحی تومور مارکرها، از جمله CEA، CA_{19.9} و CA₁₂₅ فاکتورهای پیش بینی کننده عود یا کاهش بقاری ۵ ساله بیماران PMP سایتوریداکتیو و هایپک می باشد. مهم ترین عوامل پیش بینی کننده در PMP، جراحی سایتوریداکتیو کامل یا نزدیک به کامل (R₀-R₁) هیستولوژی low-grade و PCI پایین می باشد.

حدوداً ۲۵٪ بیماران با PMP بعد از HIPEC+CRS دچار عود می شوند. عود گسترده به خصوص در ۶ ماهه اول بعد جراحی نشان دهنده بیولوژی اگرسیو تومورو یا مقاومت به کمودرایپی داخل پریتوئن می باشد. هایپک در بیمارانی با بیماری محدود

درگیری های شدید قسمت فوقانی شکم، درگیری وسیع روده باریک و مزانتر، توده بزرگ در ناحیه پورت و امتدام کوچک، درگیری لیگامان هپاتودئونال، بیشتر از ۲ قسمت تنگی یا انسداد روده، توده در قسمت بالای SMV، لنف آدنوباتی های وسیع رتروپریتوئال یا درگیری پارانشیم طحال یا کبد، همگی مؤید بیولوژی بسیار تهاجمی تومور بوده که به راحتی با جراحی به تنها یی قابل کنترل نیست. لذا کمودرایپی نئوادجوانت و سپس جراحی CRS در این بیماران به خصوص با کانسرهای تخدمان انتخاب بهتری می باشد.

در کانسرهای کولورکتال، تا ۳ متابستاز کبدی قابل رزکسیون به همراه متاستاز پریتوئن محدود جهت HIPEC+CRS پیشنهاد می شود. در کانسرهای معده، متابستاز پریتوئن محدود و ۶ = PCI مواردی هستند که کاندید HIPEC می شوند. نقش HIPEC پروفیلاکسی در بیماران انتخاب شده با کارسینوم لوکالی معده دارای نتایج قابل توجهی بوده است. تاکسون هیچ imaging ایده آلی جهت PSM (Peritoneal surface metastasis)

شکم و لگن رایج ترین مدل ایته موجود می باشد. علیرغم این که میزان تشخیص درگیری های ساب دیافراگماتیک، درگیری های ترانس سورال روده و یا تومورهای موسینوس با آن پایین می باشد. در این موارد MRI انتخاب بهتری می باشد. در موارد عود بیماری و یا درگیری های خارج از شکم، PET SCAN انتخاب بهتری است اما به صورت روتین در PSM توصیه نمی شود زیرا در ۳۰٪ موارد تخمین بیماری بیشتر از واقعیت نشان داده می شود.

در ادامه اندیکاسیون های رایج انجام HIPEC + CRS در کانسرهای مختلف ایجاد کننده PSM به صورت evidence base مورد بررسی قرار می گیرد.

پسودومیگزوم پریتوئی (PMP)

PMP یک کانسر نادر با گسترش بافت های موسینوسی یا تجمعات کیستی حاوی موسین در حفره پریتوئال می باشد که با عنوان Jelly Belly نیز شناخته می شود. متدائل ترین

از درمان، میزان ۱۲۵ CA-125 قبل از جراحی، انجام جراحی سایتوردیاکتیو R یا CRS و موربیدیتی های بعد از جراحی.

کانسر کولورکتال

حدود ۱۰-۵٪ از کانسرهای کولورکتال دارای متاستاز پریتوئن در اولین تشخیص هستند.

وجود متاستاز پریتوئن (به صورت سین کرون یا متاکرون) در کانسرهای کولون شایع تر (۱۰٪) از کانسرهای رکتوم (۴٪) می باشد.

میزان متاستاز پریتوئن در کانسرهای کولون راست بیشتر از کولون چپ می باشد. در عود کانسرهای کولون، حدود ۷۰٪ از افراد با درگیری پریتوئن مراجعه می کنند و حدود ۴۰٪ فقط با درگیری پریتوئن به عنوان عود مشخص می شوند. در مطالعه ای در هلند، افزایش میانگین بقا در این بیماران از ۱۲/۶ ماه با درمان معمول (شیمی درمانی سیستمیک با یا بدون جراحی پالسیاتیو) به ۲۲/۳ ماه با جراحی CRS + HIPEC گزارش شده است.

در ادامه همین مطالعه در بررسی بیماران در طولانی مدت، بقای بدون بیماری از ۷/۷ ماه در گروه اول به ۱۲/۶ ماه در گروه دوم افزایش پیدا کرده است. بقای ۵ ساله این بیماران با درمان CRS + HIPEC.

حدود ۴۵٪ گزارش شده است.

در متأ آنالیزی، با بررسی ۷۶ مطالعه، بیماران با درمان جراحی

سایتوردیاکتیو به همراه HIPEC با آگرالاپلاتین و میتومایسین C میزان بقا به طور معناداری ($P < 0.00001$) افزایش پیدا کرده است.

در حال حاضر مطالعات کمی وجود دارد که میزان تأثیر HIPEC را

در بیماران کانسر کولورکتال همراه با متاستاز پریتوئن همزمان با

متاستاز کبدی بررسی می کند ولی با این حال به نظر می رسد در

بیماران با کانسر کولورکتال با درگیری پریتوئن و حداقل ۳ متاستاز

کبدی قابل رزکسیون، انجام CRS + HIPEC در بقا مؤثر باشد.

به کارگیری داروهای کمoterapی در HIPEC بیماران با کانسر کولورکتال

از جمله میتومایسین و آگرالاپلاتین، عوارض آنها، میزان تأثیر آنها در

بقای بدون بیماری و بقای ۵ ساله، همچنان در حال بررسی می باشد.

یا گسترده که جراحی سایتوردیاکتیو قابل انجام باشد پیشنهاد می شود. همچنان بیماران با عودهای مکرر دومین - سومین نیز از انجام CRS + HIPEC سود می بردند. (Salvage CRS + HIPEC)

مزوتلیومای بد خیم پریتوئن

مزوتلیومای مالیگنانت در بیماران با مواجهه با آزیستوز دیده می شود که با درگیری پلور (۶۰-۷۰٪) پریتوئن (۲۰-۳۰٪)، پریکارد (۱۰٪) و تونیکاوازینالیس (۱٪) مشخص می شود.

شایع ترین نوع پریتوئن آن، اپیتلنید می باشد. بدترین پروگنووز مربوط به نوع سارکوماتوئید می باشد. درمان CRS+HIPEC سرویوال بیماران را به طور چشمگیری افزایش داده است. در بزرگترین مطالعه چند مرکزی، حدود ۴۰/۵ بیمار مزوتلیوما بد خیم با درمان CRS + HIPEC مورد بررسی قرار گرفته اند که سرویوال ۵۳ ماه، و بقای ۵ ساله ۶۰٪ گزارش شده است.

در متأ آنالیز دیگری شامل ۴۷ بیمار، به ترتیب بقای ۱، ۳ و ۵ ساله، ۸۴٪ و ۵۹٪ ۴۲٪ گزارش شده است. جهت کمoterapی داخل شکمی از Cisplatin به تنها ی (۴۸٪) و یا با ترکیب دیگری (۴۴٪) استفاده شده بوده است.

تاکنون هیچ داروی کمoterapی در HIPEC برای مزوتلیومای بد خیم به عنوان استاندارد طلایی انتخاب نشده است. ولیکن در مطالعات،

ترکیب دو دارویی (به خصوص برپایه رژیم پلاتینوم) نتایج بهتری از درمان تک دارویی داشته است. در بررسی مطالعات شیمی درمانی سیستمیک هم به صورت ادجوانی و هم نتوادجوانی تأثیری در بقای بیمارانی که تحت CRS + HIPEC قرار گرفته اند، نداشته است.

همچنان در بررسی مطالعات پس از انجام HIPEC + CRS میزان Cure بیماران ۴۳٪ عنوان شده است. در بیماران با عود مزوتلیومای بد خیم، درمان با تکرار HIPEC نتایج مثبتی در بقدام داشته است.

از فاکتورهای پیش بینی کننده بقا در مزوتلیومای بد خیم پریتوئن پس از انجام درمان CRS + HIPEC می توان به موارد زیر اشاره کرد: میزان درگیری لنف نودها، نوع هیستولوژیک تومور، PCI

<p>کانسر تخدمان</p> <p>تعداد بسیار زیادی از بیماران با کانسر اپتیلیال تخدمان در مرحله ۳ و ۴ بیماری با درگیری پریتوئن مراجعه می‌کنند. درمان رایج در این بیماران انجام جراحی کامل با برداشتن تمام درگیری‌های ماکروسوکوپیک و سپس کموترایپی سیستمیک می‌باشد. انجام CRS به همراه HIPEC در بیماران با اولین بار درگیری به اندازه بیماران عود کرده، مفید می‌باشد.</p> <p>درمان‌های پک به عنوان مدل‌الیته درمانی در کانسرهای تخدمان در مراحل مختلف به کار می‌رود:</p> <p>به عنوان اولین درمان در زمان تشخیص (Primary)، بعد از درمان نئوادجوانت (interval)، بعد از پاسخ کامل به کمoterایپی نئوادجوانت HIPEC (Consolidation HIPEC)، در بیماران با جراحی ساب اپتیمال به همراه کمoterایپی با بیماری باقی مانده و در نهایت در بیماران عود کرده پس از پاسخ کامل اولیه سری اول درمان (Secondary). در عود مجدد پس از عود، HIPEC + CRS را می‌توان به عنوان درمان Salvage انجام داد.</p> <p>در مطالعه ایتالیایی در بیماران عود کرده کانسر تخدمان میزان افزایش بقا با HIPEC + CRS در مقایسه با جراحی با یا بدون کمoterایپی سیستمیک نشان داده شده است.</p> <p>مطالعه چندین مرکزی در فرانسه با ۵۶۶ بیمار، (که ۴۷۴ نفر عود کرده بودند)، نشان دهنده بقا متوسط ۴۵/۷ ماه با CRS + HIPEC می‌باشد.</p> <p>در مطالعه بزرگی در هلند (فاز ۳ ترایال) به مقایسه درمان CRS با HIPEC + CRS و سپس ۳ جلسه کمoterایپی سیستمیک به عنوان خط اول درمان پرداخته است. میزان بقا در بیماران با CRS به تنهایی ۳۳/۹ ماه در مقایسه ۴۵/۷ ماه با بیماران با درمان تنهایی میزان تأثیر هایپک پروفیلاکتیک در بیماران با سیتولوزی مثبت و درگیری محدود لنف نودها گزارش شده است.</p> <p>همچنانی تومورهای بزرگ $\leq 4\text{ cm}$ و درگیری سروزال نیز جهت هایپک پروفیلاکتیک توصیه می‌شوند.</p> <p>سارکوماتوزیس پریتوئال انجام جراحی سایتوردیاکتیو R، مهم‌ترین عامل پروگنووز در این بیماران می‌باشد.</p>	<p>مفهوم Second look در بیماران با رسک بالای درگیری پریتوئال در کانسرهای کولورکتال همچنان در حال بحث و بررسی است.</p> <p>در بعضی از مطالعات انجام Second look در بیماران High risk را پیشنهاد می‌دهند که شامل کارسینوماتوز پریتوئال سین کرون، یا متاستاز ایزوله تخدمانی سین کرون و یا تومور پروفوره اولیه می‌باشد.</p> <p>به صورت گذشته نگر، میزان بقا ۵ ساله در این بیماران حدود ۹۰٪ گزارش شده است.</p> <p>کانسر معده</p> <p>سرطان معده با درگیری پریتوئن بقا حدود ۴ ماهه دارد که با درمان‌های شدید سیستمیک به ۷-۱۰ ماه افزایش می‌یابد. در مطالعه متا آنالیز Cocolini، افزایش بقا ۱، ۲ و ۳ ساله با HIPEC ذکر شده است. همچنان مورتالیته ۲ و ۳ ساله در بیماران بال نف نود مثبت و همچنان مورتالیته ۱ و ۲ ساله در بیماران استیج T4a کاهش چشمگیری داشته است. بیماران کانسر معده پیشرفتہ بال نف نود مثبت ناحیه‌ای کنتراندیکاسیون برای HIPEC نیستند. اخیراً در متا آنالیزی میزان تاثیر و ایمن بودن کمoterایپی نئوادجوانت سیستمیک و داخل شکمی (NIPS) و سپس جراحی در بیماران کانسر معده با متاستاز پریتوئن بررسی شده است.</p> <p>رژیم NIPS باعث درصد رزکسیون R بیشتر، کاهش اثرات جانبی کمoterایپی، و کمتر شدن میزان عوارض بعد جراحی می‌شود.</p> <p>در مطالعه متا آنالیزی توسط Desiderio تاثیر مثبت هایپک پروفیلاکتیک در بقا بررسی شده است.</p> <p>بیشترین میزان تأثیر هایپک پروفیلاکتیک در بیماران با سیتولوزی مثبت و درگیری محدود لنف نودها گزارش شده است.</p> <p>همچنانی تومورهای بزرگ $\leq 4\text{ cm}$ و درگیری سروزال نیز جهت هایپک پروفیلاکتیک توصیه می‌شوند.</p> <p>انجام جراحی سایتوردیاکتیو R، مهم‌ترین عامل پروگنووز در این بیماران می‌باشد.</p>
--	---

هیستولوژیک تودهه تصمیم‌گیری می‌شود. بنابراین در حال حاضر انجام HIPEC در سارکوماتوزهای پریتونئال در موارد زیر توصیه می‌شود: بیماران جوان با شرایط بالینی خوب، بدون متاستاز خارج پریتونئال با متاستاز پریتونئال ناشی از توده اولیه داخل شکمی و یا هیستولوژی موسینوس. اما همچنان نیاز به استانداردسازی پروسیجر، اندیکاسیون‌ها و نوع رژیم درمانی وجود دارد. اگرچه تحقیقات اخیر جهت دستیابی به بهترین نوع کنترل بیماری در حال انجام است ولیکن جراحی سایتوردیکتیو فعلاً بهترین درمان در موارد اولیه و عود محسوب می‌شود.

نتیجه‌گیری:

در نهایت، جراحی سایتوردیکتیو به همراه هایپک، استاندارد درمان PMP (پسودومیگزوما پریتونئال) و DMPM (مزوتلیومای گسترده پریتونئال) در دنیا می‌باشد. در کانسرهای کولورکتال و معده، تحقیقات مختلفی در فاز ۳ ترایال وجود دارد که تأثیر مثبت هایپک در بقای بیماران انتخاب شده نشان داده است. همچنین تأثیر هایپک پروفیلاکتیک در کانسرهای معده نیز در حال بررسی می‌باشد. ۳ مورد گزارش از فاز ۳ کلینیکال ترایال‌ها تأثیر HIPEC در کانسرهای تخم‌دان را نشان داده است. در حالی که هنوز نیاز به همکاری جهانی جهت انجام تحقیقات و استانداردسازی در این زمینه جهت کسب اطلاعات بالینی معنادار در آینده وجود دارد.

شکمی بدون متاستازهای خارج از شکم، اطلاق می‌شود. شایع‌ترین سارکومهایی که متاستاز پریتونئال می‌دهند شامل سارکومهای بافت نرم و رتروپریتونئال، سارکومهای لگنی (از جمله لیومیوسارکوم رحمی)، GIST و تومورهای دسموپلاستیک Small round cell ها می‌باشند. گسترش پریتونئال سارکومهای شکمی از طریق آمبولی خودبخودی تومور قبل جراحی، آمبولی حین جراحی تومور از طریق عروق سیاهرگی و ترومای جراحی که باعث پخش اینتراپریتونئال توده می‌شود، انجام می‌پذیرد.

درمان متداول سارکوماتوزیس پریتونئال شامل کموترایپی ادجوانت یا رادیوتراپی بوده که بهبود چندانی در پروگنوز حاصل نمی‌کند. تحقیقات اخیر فواید CRS به همراه HIPEC را در این بیماران نشان می‌دهد.

مطالعات مختلفی در سرتاسر جهان در حال انجام برای مقایسه CRS به تنها یی و به همراه HIPEC در بیماران سارکوماتوزیس پریتونئال است و هنوز برای نتیجه‌گیری مؤثر بودن این نوع روش درمان زود است و نیاز به تحقیقات بیشتر و گذشت زمان دارد. اگرچه در بیماران با سارکوماتوزیس لگنی ناشی از لیومیوسارکوم رحمی، انجام HIPEC درمان انتخابی می‌باشد. با توجه به مطالعات، توصیه به انجام HIPEC جهت این بیماران نیاز به بررسی بیشتری داشته و برای هر بیمار به طور جداگانه بر مبنای سن بیمار و منشأ اولیه تومور، وجود و عدم وجود متاستاز خارج پریتونئال، شرایط بالینی بیمار و نوع

Current role of HIPEC Based on available data

Primary side	Indication of HIPEC	Level of evidence
Pseudomyxoma peritonei	CC Score 0/1 and irrespective of PCI and grade, limited recurrent Dx.	3
Malignant Peritoneal mesothelioma	CC Score 0/1, epitheloid histology, No L.N Dx.	3
Colorectal Cancer	CC Score 0/1, low PCI/ absence of systemic Dx. excepts resectable liver metastasis, recurrence with no Systemic Dx.	3
Gastric Cancer	CC Score 0/1, No distant metastasis.	1
Ovarian Cancer	CC Score 0/1, recurrent Dx.	2
Peritoneal Sarcomatosis	Uterin. Leiomyosarcomas	3/4

جدول (۱)

منابع

References:

1. Thomassen I, van Gestel YR, Lemmens VE, de Hingh IH. Incidence, prognosis, and treatment options for patients with synchronous peritoneal carcinomatosis and liver metastases from colorectal origin. *Dis Colon Rectum.* 2013;56(12):1373–80.
2. Neuwirth MG, Alexander HR, Karakousis GC. Then and now: cytoreductive surgery with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC), a historical perspective. *J Gastrointest Oncol.* 2016;7(1):18–28.
3. Bartlett DL. HIPEC: the complexities of clinical trials. *Ann Surg Oncol.* 2008;15(5):1277–9.
4. Meigs JV. Tumors of the female pelvic organs. New York: Macmillan; 1934.
5. Sugarbaker PH. Peritonectomy procedures. *Ann Surg.* 1995;221:29–42.
6. Hildebrandt B, Wust P, Ahlers O, Dieing A, Sreenivasa G, Kerner T, et al. The cellular and molecular basis of hyperthermia. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2002;43:33–56.
7. Ceelen W, Flessner M. Intraperitoneal therapy for peritoneal tumors: biophysics and clinical evidence. *Nat Rev Clin Oncol.* 2009;2010(7):108–15.
8. de Bree E, Tsiftsis DD. Principles of perioperative intraperitoneal chemotherapy for peritoneal carcinomatosis. *Recent Results Cancer Res.* 2007;169:39–51.
9. de Bree E, Tsiftsis DD. Experimental and pharmacokinetic studies in intraperitoneal chemotherapy: from laboratory bench to bedside. *Recent Results Cancer Res.* 2007;169:53–73.
10. de Bree E. Optimal drugs for HIPEC in different tumors. *J BUON.* 2015;20(Suppl 1):S40–6.
11. Piso P, Glockzin G, von Breitenbuch P, Sulaiman T, Popp F, Dahlke M, et al. Patient selection for a curative approach to Carcinomatosis. *Cancer J.* 2009;15(3):236–42.
12. Yan TD, Morris DL, Shigeki K, Dario B, Marcello D. (2008). Preoperative investigations in the management of peritoneal surface malignancy with cytoreductive surgery and perioperative intraperitoneal chemotherapy: a statement of peritoneal expert consensus statement. *J Surg Oncol.* 2008;98(4):224–7.



لطفاً برای مشاهده ادامه‌ی رفرنس‌ها QR را اسکن کنید.

پکوما - یک نئوپلاسم رحمی نادر

مقدمه:

تومورهای پری و اسکولار اپیتلوبید سل (پکوما) تومورهای مزانشیمی نادری هستند که اولین بار در سال ۱۹۹۱ گزارش شدند. در سال ۱۹۹۶ زامبونی و همکاران برای اولین بار از لفظ پکوما برای تومورهایی که از پری و اسکولار اپی تلویید سل منشأ می‌گیرند استفاده کردند (۱). پکوماها دلالت بر خانواده تومورهای مزانشیمی مشکل از آنژیومیولیپوم ها تومورهای کلیرسل ریه و لنفاژیولیومیوم ها دارند. این تومورها معمولاً نادر و اکثراً خوش خیم هستند. بعد از پریتوین رحم دومین ارگان شایعی است که در گیرمی شود (۲).

تابه‌الان حدود ۱۰۰ بیمار مبتلا به پکوما گزارش شده است که یک سوم مبتلایان در گیری رحمی داشته‌اند. به دلیل عدم گزارش موارد بیماری روش تشخیص و درمان استانداردی برای این بیماری مشخص نشده است. (۳)

ما در این مقاله به معرفی یک بیمار مبتلا به پکومای رحمی و بررسی آن می‌پردازیم.

معرفی بیمار:

بیمار خانم ۵۳ ساله منوپوز از سه سال قبل با سابقه دو زایمان طبیعی به دلیل درد شدید لگن و خونریزی غیر طبیعی رحم قبل از مراجعه به ما تحت کورتاژ تشخیصی قرار گرفته بود که نرم‌مال و اندومتر آتروفیک گزارش شده بود و در سونوگرافی توده هیپوکولوبوله بزرگ به ابعاد $67 \times 46 \times 64$ میلی‌متر از دیواره خلفی رحم تا پشت سرویکس رویت شد. در معاینه ژیکولوژی در سمت چپ توده کنار رحم لمس می‌شد و در ام ارای انجام شده از بیمار تشخیص سارکوم رحمی گذاشته شد.

بیمار کاندید لاپاروسکوپیک هیسترکتومی و اووفورکتومی دو طرفه شد. با دو عدد تروکار فرعی ۵ و یک عدد تروکار ۱۲ وارد شکم شدیم. فروزن پلویس و توده بزرگ در خلف سرویکس مشاهده شد. رحم بزرگ با یک سرویکس برجسته و چسبندگی

pecoma-a rare uterine neoplasm

دکتر روبیا پادمه هر (جراح و متخصص زنان)
دکتر سعید آراسته (جراح و متخصص اورولوژی)
دکتر سهیلا امینی مقدم (جراح و متخصص زنان)
دکتر علی رهبری (متخصص پاتولوژی)
دکتر مهرداد بهلوی (جراح عمومی و سرطان)
دکتر سید محمد میراسکندری (متخصص بیهوشی)
دکتر مروارید احمدبیگی (متخصص زنان)
دکتر نگین طالبی بیدرونی (متخصص زنان)

چکیده:

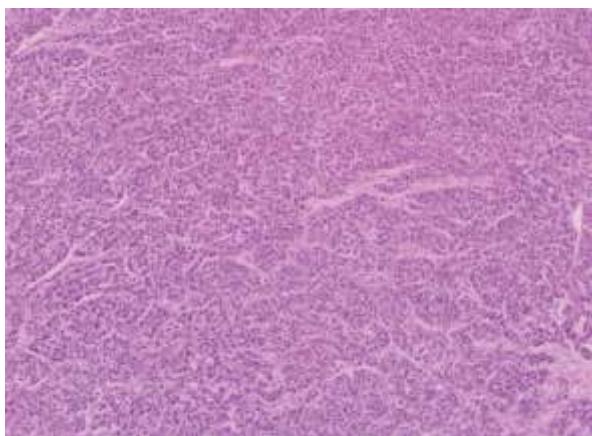
زمینه و هدف: تومورهای پری و اسکولار اپیتلوبید سل (پکوما) تومورهای مزانشیمی نادری هستند که از سلول‌های پری و اسکولار اپی تلویید منشأ می‌گیرند و رحم دومین ارگان شایعی می‌باشد که دچار در گیری می‌شود. اکثر پکوماها خوش خیم هستند و پروگنوز بیماران خوب است. در حال حاضر جراحی درمان اصلی است و از کمoterapی ادجوانی در موارد بد خیم استفاده می‌شود. هر چند با توجه به نادر بودن این تومورها همچنان بهترین روش مشخص و درمان آنها مشخص نشده است.

معرفی بیمار: بیمار خانم ۵۳ ساله با دو زایمان طبیعی بدون سابقه عمل جراحی به دلیل درد شدید لگنی و با شک به سارکوم در ام ارای بیمار و گزارش توده حدوداً ۷ سانتی‌متری در فیلمت سگمان تحتانی رحم در بیمارستان جم در تاریخ ۹۹ تحت لапاروسکوپیک هیسترکتومی و اووفورکتومی دو طرفه و لنفادنکتومی و بیوپسی از ام‌نتوم قرار گرفت که پاتولوژی بیمار پکومای بد خیم بدون در گیری لنف نودها و ام‌نتوم گزارش شد.

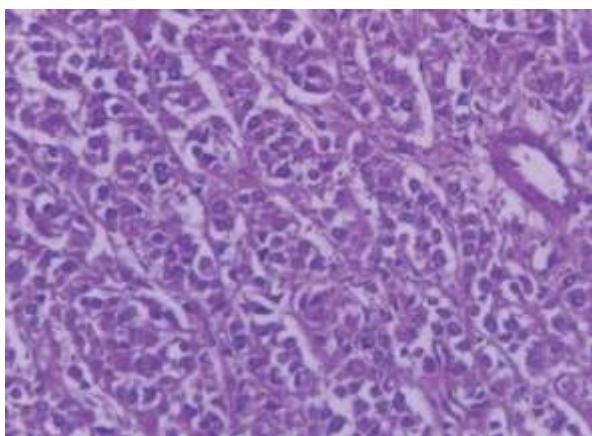
کلید واژه:

گزارش موردی، پاتولوژی، پری و اسکولار اپی تلویید سل تومور، پکوما

مارکرهای HMB45, vimentin, Melan A رنگ آمیزی شده و از نظر P63, S100, Cytokeratin, desmin, H-caldesmon منفی بودند و در نتیجه تشخیص پکوما برای بیمار قطعی شد. شرح گزارش پاتولوژی بیمار از این قرار بود: پکومای بد خیم بدون درگیری پریتوین لگن پارامترها و لنف نودها و امنتوم بیمار پس از دو روز با حال عمومی خوب ترخیص شد و به رادیوتراپیست ارجاع شد. با توجه به عدم درگیری لگنی برای بیمار داروهای NEORAPA (آنثی نئوپلاستیک) و Rapamune (ضد سیستم ایمنی) تجویز شد. بیمار در حال حاضر تحت فالواپ منظم قرار دارد.



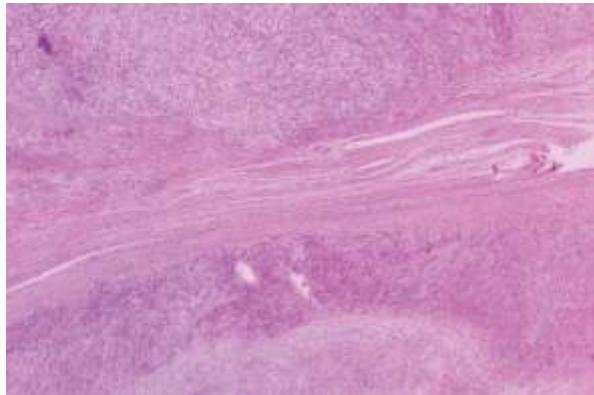
شکل(۱)



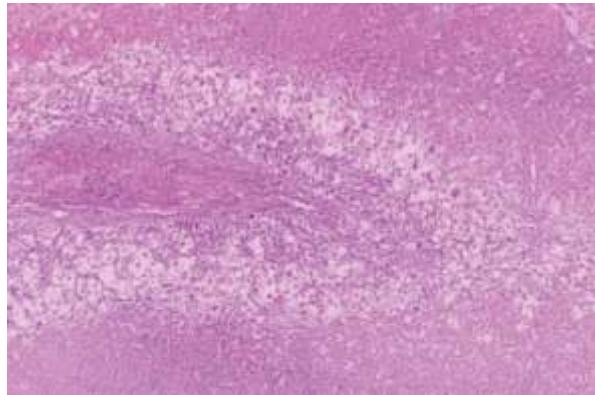
شکل(۲)

تخمدان ها به کف لگن و چسبندگی روده به سرویکس و آدنکس سمت چپ مشاهده گردید. هیسترکتومی و اووفورکتومی دو طرفه انجام شد و رحم همراه اووفورکتومی به صورت اینتکت جدا شده و از واژن خارج گردید (از منیپولاتور به دلیل وجود احتمال بد خیمی استفاده نشد) و جهت فروزن سکشن فرستاده شد که در فروزن سکشن (با دستگاه کرایوتوم و انجام تاج اس میر) توموری متشكل از سلول های هم شکل با آتیپی متوسط و نواحی نکروز دیده شد و تومور مزانشیمی به نفع سارکوم سرویکس گزارش شد. پارامتریوم سمت چپ به طور کامل درگیر بوده و به حال ب سمت چپ فشار وارد می کرد. پارامتریوم سمت راست درگیری کمتری داشت. دبل جی دو طرفه گذاشته شد. توده نمای سارکوماتوز داشت. ضایعات پارامتریوم سمت چپ به طور کامل برداشته شد. از بخشی از امنتوم بیوپسی گرفته شد. سپس لنف نودهای هر دو ناحیه ایلیاک و اوبتراتور سمت چپ و راست به طور کامل برداشته شدند یک ورید ترومبوуз قدیمی در کف لگن و در سمت چپ بود که بد لیل سابقه ترومبووز حین حاملگی آخر بیمار دست زده نشد. نمونه ها به پاتولوژی ارسال شدند.

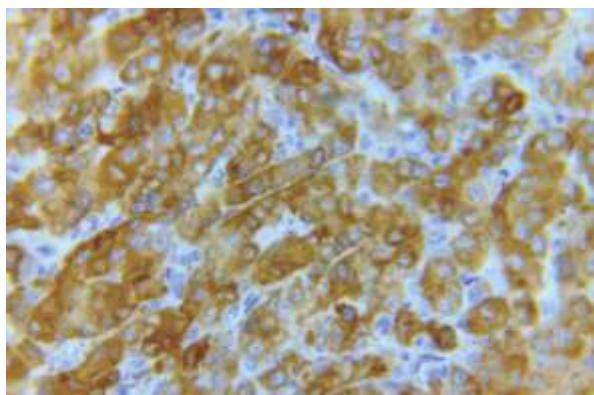
در بررسی نمونه جهت پاتولوژی توده مدور نرم در ضخامت دیواره سرویکس به قطر ۷ سانتی متر مشاهده شد و مخاط سرویکس نرم ال بود. بعد از فیکساسیون بافتها با فرمالین ده درصد و پروسسینگ لامها که به روش هماتوکسیلین-ائوزین رنگ آمیزی شدند توموری متشكل از سلول های منومور ف در نست های منظم و زمینه پر عروق شامل عروق مویرگی ظریف که نست های سلو لی را از هم جدا کرده بودند مشاهده شد. در بزرگنمایی بالاتر سلول های چند وجهی با سیتوپلاسم روش ن و هسته های تقریباً هم اندازه با آتیپی کم تا متوسط دیده شد. سلول ها در مناطقی اطراف عروق تجمع کرده بودند. سلول های فوق در رنگ آمیزی ایمونو هیستو کمیستری با



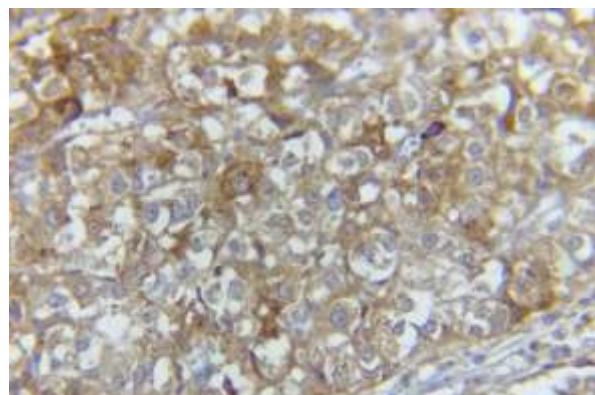
شکل(۴)



شکل(۳)



شکل(۶)



شکل(۵)

بحث:

تابه حال حدود ۱۰۰ مورد بیمار مبتلا به پکومای دستگاه تناسلی زنان گزارش شده است. میانگین سنی بروز این تومور حدوداً ۴۰ سالگی می‌باشد^(۴) ولی می‌توانند در هر سنی رخدادند با این حال بیشتر در زنان دیده می‌شوند که احتمال نقش هورمون‌ها را در پاتوژنی آن مطرح می‌سازد^(۵ و ۶).

پتانسیل بدخیمی پکوما به هیستومورفولوژی تومور اولیه صرف نظر از خاستگاه ایجاد آن بستگی دارد پکوماها بیشتر تمایل به درگیری رتروپریتوین کلیه‌ها و دستگاه تناسلی زنانه دارند اما به ندرت در محل‌های دیگر بدن هم ظاهر پیدا می‌کنند. پکومای رحمی بیشتر در جسم رحم بروز پیدا می‌کند.

شکل یک: سلول‌های مونومورف در نست‌های منظم و زمینه پر عروق شامل عروق مویرگی ظریف که نست‌های سلولی را از هم جدا کرده‌اند.

H&E x100

شکل دو: بزرگ نمایی بالاتر که سلول‌های چندوجهی با سیتوپلاسم روشن و هسته‌های تقریباً هم اندازه با آتیپی کم را در دستجات متراکم نشان می‌دهد.

شکل سه: قرارگیری سلول‌های نئوپلاستیک در اطراف عروق شکل چهار: باندهای فیبروز که نمای لبولا در تومور ایجاد کرده‌اند.

شکل پنجم: رنگ آمیزی به روش ایمونوهیستوکمیستری با مارکر HMB45

شکل شش: رنگ آمیزی به روش ایمونوهیستوکمیستری با مارکر Melan A

رادیوتراپی برای درمان پکومای بدخیم حمایت می کند^(۴). رژیم کموتراپی سیستمیک بدون جراحی درمان موثری محسوب نمی شود. بنابراین کموتراپی ادجوانات نقش موثری در پروگنوز بیماران مبتلا به پکومای بدخیم ندارد و جراحی همچنان درمان اصلی محسوب می شود. اکثر پکوماهای بدخیم برای سالها بقای خوبی بدون عود یا متاستاز دارند.^(۱۳) جراحی همچنان درمان ارجح است. بیشتر بیماران پکومایی بنابر سنشان تحت توتال هیسترکتومی و سالپنگ اووفورکتومی دو طرفه قرار می گیرند^(۱۴). هنگامی که جراحی ساده ممکن است برای هر دو نوع پکومای خوش خیم و بدخیم کافی باشد درمان ادجوانات بعد از جراحی علیرغم کارایی ضعیف رادیوتراپی و شیمی درمانی باید به بیماران پکومای بدخیم داده شود^(۱۵). در مطالعات مختلف استفاده از درمان ترکیبی شیمی درمانی و رادیوتراپی بعد از جراحی شناس شکارا تا چندین سال در بیماران بدخیم افزایش داده است^(۱۶).

پکومای رحمی بیماری نادریست و تشخیص اصلی بعد از معاینه بیمار با پاتولوژی بعد از جراحی و ایمونوهیستوکمیستری به دست می آید. براساس خوش خیم یا بدخیم بدون ظاهرات پروگنوز بیماری متفاوت است. جراحی درمان پایه و انتخاب اول برای درمان است و در بیماران بدخیم درمان ادجوانات پس از جراحی جهت کاهش عود و میزان متاستاز لازم می باشد.

اما به ندرت سرویکس می تواند درگیر باشد^{(۷) و (۸)}. تشخیص افتراقی پکومای رحمی همه انواع تومورهای خوش خیم بدخیم رحمی می باشد. پکوماهای می توانند با کارسینوماها از جمله کلیرسل تومور اشتباه گرفته شوند خصوصاً اگر درگیری سرویکس یا مثانه در بیمار وجود داشته باشد^{(۹) و (۱۰)}. پاتوژنز پکوما هنوز نامشخص است و این تئوری وجود دارد که این تومورها با کمپلکس توبروس اسکلروزیس مرتبط می باشند^(۹). تظاهرات بالینی سونوگرافی لگنی و معاینات فیزیکی لگن اختصاصی نیستند و می توانند با تومورهای خوش خیم یا فیروم های رحمی و یا بدخیمی های دیگر اشتباه گرفته شوند. این عدم اختصاصیت نه تنها تشخیص و درمان پکوما را مشکل می سازد بلکه فرصت درمان را در مواردی از بیماران به تاخیر می اندازد^{(۱۰) و (۱۱)}. قابل ذکر است که بیماران بدخیم هم شناس بقای خوبی بدون درمان ادجوانات دارند. به دلیل محدود بودن بیماران گزارش شده تا به الان رژیم کموتراپی برای موارد پکومای بدخیم دستگاه تناسلی نامعلوم است و نیاز به مطالعات بیشتری در آینده وجود دارد. در حال حاضر نقش رادیوتراپی واضح نیست. هیستولوژی پکومای بدخیم ایندکس میتوزی بالا و نکروز مولتیپل را نشان می دهد. هر چند نکروز به آستانه تحمل رادیوتراپی مرتبط می باشد ایندکس میتوزی بالا و آنژیوژن فراوان به حساسیت بالای سلول ها به اشعه اشاره دارد. و این مساله از نقش

References:

- Pea M, Bonetti F, Zamboni G, et al. Melanocyte-marker-HMB-45 is regularly expressed in angiomyolipoma of the kidney. Pathology. 1991;23(3):185–188. doi:10.3109/00313029109063563
- Pea M, Bonetti F, Zamboni G, Martignoni G, Fiore-Donati L, Doglioni C. Clear cell tumor and angiomyolipoma. Am J Surg Pathol. 1991;15(2):199–200. doi:10.1097/00000478-199102000-

منابع

لطفاً برای مشاهده ادامه‌ی رفرنس‌ها QR را اسکن کنید.



■ اسکن هسته‌ای قلب با رادیوداروی ^{123}I -MIBG :

هسته‌ای، ^{123}I -MIBG هنوز توسط گایدلاین‌های نارسايی قلبی به عنوان ابزاری روتین برای طبقه‌بندی ریسک توصیه نشده است. ^{123}I -MIBG سینتی‌گرافی در ارزیابی بیماران مبتلا به سکته قلبی، اختلالات ژنتیکی با افزایش ریسک آریتمی‌های بطنی و انواع بیماری‌های دیگر با اختلال در عصب‌دهی سمپاتیک قلب مانند پارکینسون کاربرد دارد. افتراق بیماری پارکینسون مانند پارکینسون (Parkinson Disease) از سایر علل پارکینسونیسم معمولاً دشوار می‌باشد.

بیماری پارکینسون (PD)، دمانس لوى بادى (DBL) و (PAF) (LBD) Lewy Body Disease تحت عنوان Pure Autonomic شناخته می‌شوند زیرا هر سه بیماری خصوصیات کلینیکال / پاتولوژیک یکسانی داشته و در آن‌ها Lewy Body در سیستم عصبی وجود دارد. اسکن قلب با ^{123}I -MIBG در افتراق این سه بیماری از سایر علل پارکینسونیسم کمک کننده است.

از این رو، عمدتاً کاربرد بالینی ^{123}I -MIBG سینتی‌گرافی قلبی در بیماران مبتلا به علائم پارکینسون، برای افتراق بین بیماری پارکینسون و سایر موارد پارکینسونیسم با حساسیت و ویژگی بالا می‌باشد.

در ادامه بیماری با علل پارکینسون که جهت اسکن با MIBG ارجاع شد، معرفی می‌گردد.

بیمار خانم ۷۲ ساله‌ای است که از چهار سال قبل به دنبال ایجاد ترمور در دست چپ و به دنبال بررسی‌های اولیه، با تشخیص احتمالی بیماری پارکینسون تحت درمان با داروی Madopar (levodopa + benserazide) قرار گرفته بود.

تدریجاً علائم بیمار افزایش یافته و به دنبال ایجاد ترمور در دست راست مجدداً مورد ارزیابی قرار گرفت و جهت بررسی از نظر علت پارکینسون برای اسکن هسته‌ای قلب با رادیوداروی ^{123}I -MIBG ارجاع شد.

به طور معمول در کشورمان این اسکن با رادیوداروی ^{123}I -MIBG

دریچه‌ای از قلب به مغز

- دکتر قاسمعلی دیوبند (متخصص پزشکی هسته‌ای)
- دکتر عارفه میرزا بیگی (متخصص پزشکی هسته‌ای)

^{123}I -metaiodobenzylguanidine (MIBG) یک آنالوگ نوراپی نفرین نشاندار شده باید رادیواکتیو باشد که برای بررسی سیستم عصبی سمپاتیک میوکارد استفاده می‌شود. در سال‌های اخیر و با پیشرفت روش‌های تصویربرداری مولکولی، ^{123}I -MIBG سینتی‌گرافی در بسیاری از بیماری‌ها مورد توجه قرار گرفته است.

از سال‌ها قبل رادیوداروی ^{131}I -MIBG برای تشخیص / درمان تومورهای مدولای آدنال، انواع تومورهای مشتق از Neural crest (مانند فتوکروموموستیوما و نوروبلاستوما) و نوراندوکرین تومورها کاربرد داشته است.

مشاهده جذب بالای میوکارد در اسکن این بیماران باعث ایجاد این فرضیه شد که نشاندار سازی MIBG با باید رادیواکتیو می‌تواند در تصویربرداری میوکارد استفاده شود. به دلیل دوز بالای پرتوی و کیفیت نسبتاً پایین تراصاویر با ^{131}I -MIBG، در سال‌های اخیر ^{123}I -MIBG به گزینه استاندارد برای کاربرد تشخیصی تبدیل شده که کیفیت تصویربرداری بالاتر با میزان اندک دوز پرتوی دارد.

در بیماران مبتلا به نارسايی سیستولیک قلب، ^{123}I -MIBG سینتی‌گرافی می‌تواند نقص عملکردی و کاهش توده پایانه‌های سمپاتیک (به صورت کاهش نسبت جذب رادیودارو در قلب به مدیاستین در تصاویر اولیه و تاخیری) و همچنین افزایش sympathetic outflow را (به صورت پاک شدن سریع رادیودارو) نشان دهد. این یافته‌ها با پیش آگهی بدتری همراه بوده است و شیوع بالاتری از مرگ و میر قلبی عروقی و آریتمی‌های تهدید کننده حیات را پیش‌بینی می‌کند.

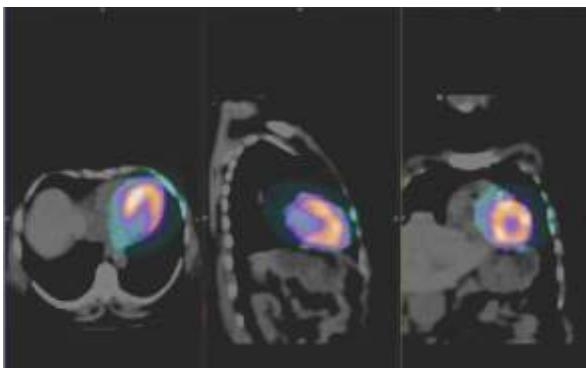
با وجود یافته‌های امیدوار کننده در مطالعات متعدد، به دلیل هزینه نسبتاً بالا و در دسترس نبودن در همه مراکز تصویربرداری

می شوندو سایر تشخیص های افتراقی برای ایجاد Parkinsonism می شوندو سایر تشخیص های افتراقی برای ایجاد
بايدبررسی شوند (سایر علکه جذب MIBG در قلب در محدوده progressive supranuclear palsy
نرمال می باشد مانند multiple systematrophy, corticobasal degeneration و ...).

اسکن قلب با رادیوداروی ^{123}I -MIBG می تواند به همراه معاينات بالینی و سایر روش های تصویربرداری در تعیین اتیولوژی پارکینسونیسم و محدود کردن تشخیص های افتراقی کمک کننده باشد.



شکل (۱): نمای قدامی / خلفی ناحیه توراسیک



شکل (۲): جذب یونیفرم رادیودارو در قلب

انجام می شود. با همت دانشمندان سازمان انرژی اتمی ایران، برای نخستین بار در کشور و در بخش پزشکی هسته ای بیمارستان جم (شهریور ماه سال ۱۴۰۰)، اسکن ایشان با رادیوداروی ^{123}I -MIBG انجام شد.

برای جلوگیری از جذب فیزیولوژیک رادیودارو در غده تیروئید، به بیمار توصیه شد شش ساعت قبل و شش ساعت بعد از تزریق رادیودارو، ۱۵ قطره محلول لوگل ۱٪ مصرف کند. جهت انجام اسکن ۷ میلی کوری رادیوداروی ^{123}I -MIBG به صورت آهسته و ریدی تزریق شد و دو ساعت بعد تصویربرداری استاتیک از نمای قدامی قفسه سینه انجام شد و به دنبال آن تصویربرداری استاتیک و اسپکت سی تی ناحیه قفسه سینه، چهار ساعت بعد از تزریق رادیودارو.

تصویر شماره یک، نمای قدامی / خلفی ناحیه توراسیک را نشان می دهد که جذب رادیودارو در قلب (پیکان قرمز) مشاهده می شود (پیکان آبی: جذب فیزیولوژیک کبد)، همچنین نسبت کمی جذب قلب به مدیاستن محاسبه شده که در محدوده نرمال بود. تصویر شماره دو، در نمای اسپکت سی تی توراکس، جذب نسبتاً یونیفرم رادیودارو در قلب را نشان می دهد.

با این یافته ها، Lewy body diseases (شامل بیماری پارکینسون، بیماری Lewy Body و Pure Autonomic Failure) در این بیمار را

Abstract:

چکیده:

^{123}I -metaiodobenzylguanidine (MIBG) is a radiolabeled norepinephrine analog that can be used to evaluate myocardial sympathetic innervation. ^{123}I -MIBG scintigraphy has been investigated with interest in many disease settings such as systolic heart failure, myocardial infarction and several other conditions characterized by impaired sympathetic myocardial innervation including Parkinson disease. Parkinson's disease (PD), dementia with Lewy bodies (DLB) and pure autonomic failure are referred to as "Lewy body diseases (LBD)" because they share the presence of Lewy bodies in neurons. The main clinical application of cardiac MIBG scintigraphy in patients with PD is currently the differential diagnosis between PD and other

parkinsonisms with high sensitivity and specificity. We report a case with tremor that referred for ¹²³I-MIBG scintigraphy to evaluate for Parkinson disease.

References:**منابع**

1. Aimo, A., & Gimelli, A. (2021). Myocardial innervation imaging: MIBG in clinical practice, Imaging (published online ahead of print 2021). Retrieved Oct 23, 2021, from [https://akjournals.com/view/journals/1647/aop/article-10.1556-1647.2021.00021.xml](https://akjournals.com/view/journals/1647/aop/article-10.1556-1647.2021.00021/article-10.1556-1647.2021.00021.xml).
2. Chung EJ, Kim SJ. (123)I-Metaiodobenzylguanidine Myocardial Scintigraphy in Lewy Body-Related Disorders: A Literature Review. J Mov Disord. 2015;8(2):55-66. doi:10.14802/jmd.15015.



لطفاً برای مشاهده ادامه‌ی رفرنس‌ها QR را اسکن کنید.

▪ گزارش یک مورد بیمار، با درد ناتوان کننده ران

ژنتیکی (که ناشناخته باقی مانده‌اند)، عفونت‌های ویروسی و بیماری‌های خود اینمی، برخی فوکال میوزیت را شکل موضعی پلی میوزیت می‌دانند. تحریک مزمن عصبی ناشی از فشردگی عصب یکی دیگر از علل مشکوک هیپرتروفی فیبر عضلانی است که در نتیجه منجر به میوزیت کانونی می‌شود^(۴). میوزیت ناشی از عفونت‌های ویروسی با عفونت آنفلوانزای A و B، عفونت اپشتاین بار ویروس، عفونت ویروس HIV، عفونت سیتوомگالوویروس وغیره شایع است.^(۵) میوزیت موضعی به عنوان یک تظاهر نادر COVID-19 اخیراً گزارش شده است.

اگرچه درد عضلات (Myalgia) در مقالات به عنوان یک تظاهر اسکلتی عضلانی شایع عفونت 19-COVID گزارش شده است و تقریباً در نیمی از بیماران مبتلا به COVID-19 مشاهده می‌شود. گزارش‌هایی از میوزیت‌های فوکال بدنیاب ابتلا به کووید ۱۹ کمتر یافت می‌شود.

فوکال میوزیت‌ها فرم‌نادری از میوپاتی‌های التهابی است که با تورم موضعی عضلات اسکلتی همراه است و عمدهاً عضلات اندام تحتانی را گرفتار می‌کند و محدودیت حرکتی مفصلی نیز گزارش شده است. تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI) برای تشخیص فوکال میوزیت مفید است زیرا افزایش شدت سیگنال و هیپرتروفی عضله آسیب دیده را نشان می‌دهد.

اگرچه در آگر موارد بہبودی را داریم ولی تجویز داروهای ضد التهاب استرویید و غیر استروییدی در کاهش درد و التهاب کمک کننده است.^(۶)

شبیه به اکثر نواحی مستعد SARS-CoV-2، بافت ماهیچه‌ای نیز گیرنده‌های ACE-2 (آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین) را بیان می‌کند. گمانه زنی شده است که میوزیت ناشی از COVID-19 ممکن است از طریق ورود مستقیم ماهیچه به ویروس از طریق این گیرنده‌ها بر روی سلول‌های ماهیچه‌ای منتقل شود. به طور خاص، اتصال بروتئین spike ویروسی به گیرنده ACE-2 ممکن است پوشش

ناشی از میوزیت موضعی به دنبال ابتلا به کووید ۱۹

دکتر کامران آزما (متخصص طب فیزیکی و توانبخشی)

زهرا کمالی (کارشناس ارشد ژنتیک)

خلاصه

بیماری کووید-19 یک عفونت ویروسی است که در عرض چند ماه به سرعت در سراسر جهان با عوارض و مرگ و میر قابل توجهی گسترش یافت. علائم معمولی عبارتند از تب، سرفه، تنگی نفس، خستگی و میالرثی. با این حال، بیماران ممکن است با علائم غیر معمولی ظاهر شوند که تشخیص آنها را چالش برانگیز می‌کند^(۱). ما موردی از خانم ۷۲ ساله‌ای را ارائه می‌دهیم که با درد ناتوان کننده و شدید در ناحیه ران و لنگش مراجعه کرده بود که در بررسی‌ها مشخص گردید که میوزیت موضعی به دلیل SARS-CoV-2 دارد.

مقدمه

میوزیت نوعی از بیماری‌های عضلانی است که در آن‌ها التهاب عضلات وجود دارد. انواع میوزیت از جهت علائم و نشانه‌ها، سیر بیماری و درمان، با یکدیگر تفاوت‌هایی دارند^(۲).

در میان گروه‌ناهمگن میوپاتی‌های التهابی، میوزیت موضعی به عنوان یک بیماری نادر و خوش خیم ناخوشایند است. فوکال میوزیت یک شبه تومور التهابی غیر شایع عضله اسکلتی است که می‌تواند با انواع بیماری‌های نئوپلاستیک و التهابی اشتباه گرفته شود. شیوع میوزیت کانونی ناشناخته است. تا به امروز حدود ۲۰۰ مورد شرح داده شده است. اغلب به اشتباه درک می‌شود زیرا به عنوان یک توده تومور مانند ظاهر می‌شود. اما از نظر بافت شناسی شبیه میوپاتی یا دیستروفی عضله اسکلتی است. اولین بار در سال ۱۹۷۷ توسط هفنر و همکاران توصیف شد^(۳) این بیماری در محدوده سنی ۷-۹۴ سال رخ می‌دهد و درگیری یکسان بین هر دو جنس وجود دارد. علت به طور کامل شناخته نشده است، علل احتمالی عبارتند از: ترومما (۲۰٪)، عوامل

Hemoglobin (g/dl)	11.4
Total leukocyte count (cells/ μ L)	6000
Platelets (cells/ μ L)	209
Erythrocyte sedimentation rate (mm/1hr)	84
C-reactive protein (mg/dL)	2.4
Lactate dehydrogenase (U/L)	317
Creatine phosphokinase (U/L)	64
D-Dimer (ng/dL)	2382

جدول (۱): آزمایشات بیمار در حین روند درمان

اما میوزیت فوکال فرم نادری از انواع بیماری عضلانی است که در بیمار معرفی شده‌ما، بدنبال ابتلا به کووید ۱۹ یافت شد (۸).

مکانیسم دقیق ایجاد این بیماری هنوز مشخص نیست اما ممکن است ناشی از آسیب مستقیم ویروس، تداخل سیتوکین، میکروانژیوپاتی (microangiopathy) و هیپوکسی باشد. در حالی که میالژی (myalgia) یک علامت شایع در بیماری کرونا است، پزشکان باید از احتمال فوکال میوزیت نیز آگاه باشند (۹). اطلاعات زیادی در مورد میوزیت موضعی ناشی از COVID-19 در دست نیست. مانند سایر میوزیت‌های ویروسی، این می‌تواند ناشی از تهاجم مستقیم ویروسی به میوسیت‌ها یا مکانیسم‌های ایمنی باشد (۱۰، ۱۱).

علاوه بر این، در صورتی که بیمار با نگرانی از عفونت ویروسی دچار میالژی شده باشد، در نظر گرفتن میوزیت مهم است. COVID-19 یکی از موضوعات مورد بحث در سراسر جهان است زیرا زندگی روزمره هر فرد را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار داده است. اگر بیمار مبتلا به میالژی منتشر بدن، همراه با نتیجه مثبت است. اگر بیمار مبتلا به میالژی منتشر بدن، همراه با نتیجه مثبت COVID-19 باشد، مشکوک بودن به میوزیت ویروسی باید بخشی از تشخیص افتراقی بالینی باشد (۹). اگرچه علت میوزیت کانونی به طور کامل شناخته نشده است، اما به عنوان اتیولوژی آن می‌توان به عفونت‌های ویروسی مشکوک شد همانند بیمار ما که به دنبال ابتلا به ویروس کووید ۱۹ دچار فوکال میوزیت گشته بود.

ویروسی را با غشای سلول میزان و انتقال مواد ژنتیکی به سلول متصل کند که منجر به فعال شدن سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی SARS-CoV-2 می‌شود. به طور قابل توجهی، پیشنهاد می‌شود SARS-CoV-2 ممکن است اولین ویروسی باشد که می‌تواند مستقیماً فیبرهای عضلانی را آلوده کند (۷).

ما موردی از یک بیمار را گزارش کردیم که با میوزیت فوکال بدنبال COVID-19 با علائم و نشانه‌های خفیف تنفسی مواجه شده بود.

گزارش مورد

بیمار خانم ۷۲ ساله با علائمی همچون آبریزش بینی و سرفه مراجعه کرده بود که بعد از بررسی علائم و نتیجه آزمایش PCR بیماری کرونا تشخیص داده شد. در سی تی اسکن بیمار درگیری ریه مشاهده نشد. در مدتی که بیمار در قرنطیه به سر می‌برد نوسان در حال عمومی و علائمش داشت. بعد از مدتی بیمار دچار درد شدید در اطراف مفصل ران راست شده به طوریکه محدودیت در حرکت داشته و هنگام ایستادن احساس درد بیشتری می‌کرده است. در بیمار تضاهرات بالینی شبیه نکروز اواسکولار سرفمور داشت لیکن پس از معاینه و انجام MRI هیچ گونه شکستگی و نشانه‌های نکروز اواسکولار سرفمور مشاهده نشده و تشخیص فوکال میوزیت بر اساس یافته‌های امراض گذاشته شد. علت فوکال میوزیت او به دلیل ابتلا به کووید-۱۹ بود زیرا او هیچ شواهدی مبنی بر سایر عفونتها و ویروسی، ورزش شدید، تشنیج، یا سایر علل فعالیت غیرتروماتیک نداشت. درمان به صورت تجویز قرص‌های پردنیزولون، پرگابالین، ۷۵ ویتامین B ۱۲۰۰ صورت گرفت که در طی مراجعات بعدی بیمار روند بهبودی مشاهده شد. نتیجه آزمایشات بیمار در جدول ۱ آورده شده است.

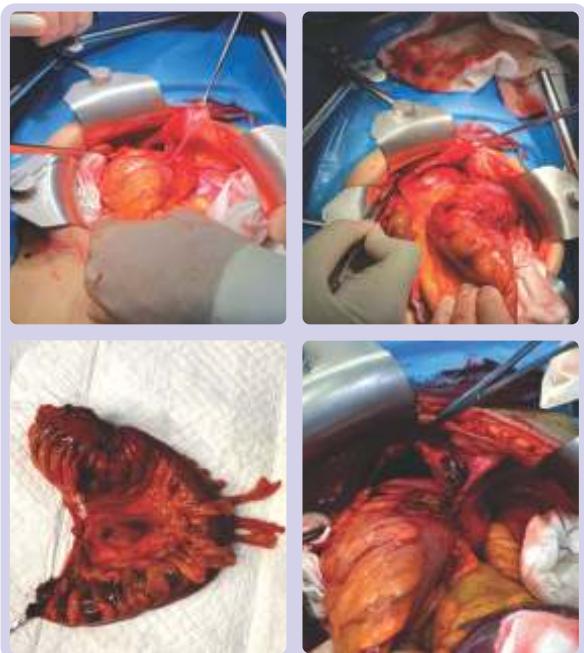
بحث

تظاهرات COVID-19، اگرچه اغلب به راه‌های هوایی فوکانی و تحتانی محدود می‌شود، اما می‌تواند سایر ارگان‌ها از جمله عضلات را درگیر کند میالژی و ضعف عضلات از جمله شایع ترین آنها است

References:

1. Guan W-j, Ni Z-y, Hu Y, Liang W-h, Ou C-q, He J-x, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. 2020;382(18):1708-20.
2. Lundberg IE, De Visser M, Werth VPJNRR. Classification of myositis. 2018;14(5):269-78.
3. Heffner Jr RR, Armbrustmacher VW, Earle KMJC. Focal myositis. 1977;40(1):301-6.
4. Kransdorf MJ, Temple HT, Sweet DEJSr. Focal myositis. 1998;27(5):283-7.
5. Gefen AM, Palumbo N, Nathan SK, Singer PS, Castellanos-Reyes LJ, Sethna CBJPN. Pediatric COVID-19-associated rhabdomyolysis: a case report. 2020;35(8):1517-20.
6. Moreno-Lugris C, Gonzalez-Gay MA, Sanchez-Andrade A, Blanco R, Basanta D, Ibanez D, et al. Magnetic resonance imaging: a useful technique in the diagnosis and follow up of focal myositis. 1996;55(11):856.
7. Dalakas MCJN-NN. Guillain-Barré syndrome: The first documented COVID-19-triggered autoimmune neurologic disease: More to come with myositis in the offing. 2020;7(5).
8. Beydon M, Chevalier K, Al Tabaa O, Hamroun S, Delettre A-S, Thomas M, et al. Myositis as a manifestation of SARS-CoV-2. 2021;80(3):e42-e.
9. Tersalvi G, Vicenzi M, Calabretta D, Biasco L, Pedrazzini G, Winterton DJJocf. Elevated troponin in patients with coronavirus disease 2019: possible mechanisms. 2020;26(6):470-5.
10. Crum-Cianflone NFJCMR. Bacterial, fungal, parasitic, and viral myositis. 2008;21(3):473-94.
11. Naylor CD, Jevnikar AM, Witt NJCCMAJ. Sporadic viral myositis in two adults. 1987;137(9):819.
12. Margni M, Rossier D, Crettaz P, Jolliet OJA, ecosystems, environment. "Life cycle impact assessment of pesticides on human health and ecosystems". 2002;93(1-3):379-92.
13. Beard JD, Umbach DM, Hoppin JA, Richards M, Alavanja MC, Blair A, et al. "Pesticide exposure and depression among male private pesticide applicators in the agricultural health study". 2014;122(9):984-91.
14. Reza PA, Aziz SV, Ali MA, Marjan MH, Reza TMJAjots. "Evaluation of knowledge of healthcare workers in hospitals of Zabol city on proper methods of blood and components transfusion". 2009;3(2):78.
15. Kim J, Ko Y, Lee WJJ, medicine e. "Depressive symptoms and severity of acute occupational pesticide poisoning among male farmers". 2013;70(5):303-9.
16. Rani L, Thapa K, Kanodia N, Sharma N, Singh S, Grewal AS, et al. "An extensive review on the consequences of chemical pesticides on human health and environment". 2020;124657.

آناستاموز کولورکتال انجام شد سپس بعد از کنترل کامل هموستاز و تعبيه درن فاشیا با لوپ یک و پوست ترمیم شدند.



گزارش سیتوولوژی:

نتیجه بررسی های سیتوولوژی برای تمام سلول های گرفته شده قبل از عمل، بعد از عمل و بعد از هایپک منفی بوده است.

گزارش پاتولوژی:

سطح serosa کولورکتال با تومور درگیر بود. Lymph vascular and per neural invasion دیده شد.

همه ی ۱۵ لنف نود آزاد از تومور بودند و مارzin ها درگیر نبودند.

Stage:pT4a, pN0, pMxc

بررسی مقالات:

سرطان کولورکتال موضعی پیشرفتی یک چالش برای جراحان و انکولوژیست ها محسوب می شود. ۲۰٪ سرطان های روده بزرگ به عنوان بیماری پیشرفتی موضعی با تومورهایی که از طریق دیواره روده بزرگ با سوراخ شدن و یا تهاجم به ارگان ها یا ساختارهای مجاور گسترش می باید ظاهر می شود. این تومورهای پیشرفتی موضعی در هر مرحله نه تنها به دلیل انتشار

نقش هایپک پروفیلاکسی در سرطان های کولورکتال

دکتر مهرداد بهلوانی (جراحی عمومی، سرطان)

دکتر وحیده کاظمی (جراحی عمومی)

دکتر علی رهبری (متخصص پاتولوژی)

دکتر مهدی عالم رجبی (جراحی عمومی و فلوشیپ جراحی روده بزرگ)

دکتر مسعود اکبری (جراحی عمومی)

دکتر سیامک خالقی (فوق تخصص گوارش و کبد)

دکتر امید رضایی (آنکولوژیست)

شرح حال بیمار :

بیمار آقای ۷۴ ساله با درد شکمی، کاهش وزن (۸ کیلوگرم)، کم خونی فقر آهن و خون مخفی مدفوع مراجعه کرده بود. بیمار ۵ سال پیش سابقه ای CABG (Coronary Artery Bypass Graft) داشته است.

گزارش کولونوسکوپی:

در ناحیه سیگموئید یک توodehی polypoid با قطر بیش از ۵۰ mm مشاهده شد.

گزارش CT-PET :

در این بررسی به جز توodehی بزرگ ناحیه سیگموئید در نواحی دیگر توodehای مشاهده نشد.

شرح عمل:

پس از انجام لپاراتومی در بررسی شکم یک توومور بسیار حجمی در ناحیه سیگموئید با چسبندگی به مثانه با درگیری جدار مثانه مشاهده می شد بعد از جدا کردن کامل چسبندگی ها و بعد از اینکه قسمتی از سروز مثانه نیز برداشته شد رزکسیون کامل توومور با مارzin ۵ سانتی متری از ناحیه دیستال و ۱۰ سانتی متری از ناحیه پروگزیمال همراه با برداشتن تمام غدد لنفاوی و مزو انجام شد در چند نقطه سیدینگ کوچک در اطراف کولون و روی مزو موجود بود سیدینگ ها برداشته شدند و آنترورافی هم انجام شد. سپس با توجه به درگیری مثانه (درگیری T4) با ۵۰ میلیگرم مایوتومایسین ۳۰ به مدت ۹۰ دقیقه با دمای ۴۲ درجه سانتی گراد انجام شد.

شناسایی این گروه‌ها به Segelman و همکاران اجازه داد تا یک مدل پیش‌بینی شخصی برای تخمین خطر هر بیمار بسازند. این مدل به شرح زیر می‌باشد:

در این مدل، گسترش PC metastatic با جراحی R0 مستقل است:

- لنف آدنوپاتی N2 با لنفاونکتومی کمتر از ۱۲ لنف‌نود
- تومورهای گردید T4
- تومورهای واقع در کولون راست
- جراحی اورژانسی

شناسایی این بیماران از اهمیت بالایی برخوردار است زیرا میزان بقای ۵ ساله آنها ضعیف است و استراتژی‌های جدیدی برای بهبود پیش‌آگهی آنها در حال تدوین است.

استراتژی‌های جدید برای بهبود پیش‌آگهی بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال موضعی پیش‌رفته

یکی از این استراتژی‌ها شیمی درمانی نئواجوانات سیستمیک است، از این نظر FOxTROT یکی از جالب ترین ترایال‌ها است (۹).

FOxTROT یک کار آزمایی بالینی است تا بتواند آزمایش کند که آیا بیماران مبتلا به مراحل عمل T3 یا T4 (عمق بیش از ۱ میلی‌متر) می‌توانند از شیمی درمانی نئواجوانات استفاده کنند. مرحله آزمایشی ۱۵۰ بیمار در حال حاضر به پایان رسیده است و آنها دریافتند که درمان قبل از عمل منجر به کاهش قابل توجه TNM در مقایسه با گروه بعد از عمل شده است ($p = 0.04$).

بنابراین، آنها نتیجه‌می‌گیرند که درمان نئواجوانات با توکسیسیتی قابل قبول و عوارض بعد از عمل امکان پذیر است. استراتژی دیگر، پیگیری شدید پس از درمان است. از یک متابولیز که طرح‌های مختلف پیگیری بیماران را با سی‌تی اسکن، سطح سرمی CEA و یا کللونوسکوپی بررسی کرده است، هیچ مزیتی از نظر بقا که نتیجه‌ی "تشخیص زودهنگام" متابولیزها یا عود آن باشد حاصل نشده است. ممکن است آزمایشات با دقت بیشتر

سیستمیک بلکه در درصد بالایی از بیماران، به دلیل عود موضعی، پیش‌آگهی بدتری دارند. یکی از جدیدترین مفاهیم در سرطان روده بزرگ در سال‌های اخیر "بیماران در معرض خطر عود مجدد" و تعیین آن بوده است، Honor و همکاران، احتمال عود بیماران در معرض خطر ابتلا به کارسینوماتوز پریتوئن (PC) را به صورت زیر تعریف کرده‌اند: ندول‌های صفاقی کوچک در اولین جراحی (٪۷۰)، متاستازهای تخدمان (٪۶۰) و تومور سوراخ شده (٪۵۰) به عنوان ریسک بالا هستند. سیتولوژی مثبت و تومورهای مخاطی (٪۳۰ تا ٪۴۰) خطر دارند. قابل توجه است که سیتولوژی مثبت ناشی از سرطان روده بزرگ پیش‌آگهی را بدتر می‌کند به طوری که برای بقای کلی متوسط ۱۹ ماه برای سلول‌های سرطانی مثبت و ۴۴ ماه برای سلول‌های سرطانی منفی داخل صفاقی در نظر گرفته می‌شود.

sugarbaker خطر عود صفاقی را با توجه به برخی ویژگی‌های بالینی و هیستوپاتولوژیک تومور تعریف کرده است (جدول ۱).

Clinical characteristic	
Peritoneal nodules detected during primary cancer resection	%70
Ovarian metastases	%60
Perforation through the primary cancer	%50
Adjacent organ or structure invasion	%20
Signet - ring histology	%20
Fistula formation	%20
Obstruction of primary cancer	
Histopathological characteristic	%20
Positive resection margin	%80
Positive cytology before or after resection	%40
Positive imprint cytology	%40
Positive lymph nodes at or near resection margin	%20
T3 /T4 mucinous cancer	%40

جدول (۱): Estimated incidence of peritoneal metastases observed in follow-up

بیماران در معرض خطر بالا بوده است. بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال موضعی پیشرفت، گروهی از بیماران هستند که پیش اگهی بدتری در هر مرحله دارند، نه تنها به دلیل انتشار سیستمیک بلکه در درصد بالایی از بیماران، به دلیل عود لوکال. برای کاهش احتمال متاستاز های صفاقی، جراحی انکولوژیک و درمان سیستمیک کمکی به تنهایی کافی نیست و درمانهای موضعی بر روی سطح صفاقی مانند جراحی سیتوردیاکتیو و HIPEC مورد نیاز است. بنابراین، به نظر می رسد prophylactic HIPEC یک استراتژی امیدوار کننده برای بیماران مبتلا به سرطان روده بزرگ پیشرفت برای جلوگیری از ایجاد عود صفاقی و بهبود پیش اگهی این گروه از بیماران است. هدف این است که از بیماری صفاقی اجتناب شود یا در اولین مراحل درمان آن زمانی که سیتوردیاکتیو و HIPEC بیشترین تأثیر را دارند، درمان شود. منطقی است که بیماران را در این مطالعات ثبت نام کرده و ارزیابی بیماران مبتلا به سرطان کولورکتال موضعی پیشرفت را در واحدهای تخصصی در زمینه درگیری های سطحی صفاقی ارتقاء دهیم. خوشبختانه اکثر جراحان روده بزرگ با مفهوم "بیماران در معرض خطر" آشنا هستند.

استراتژی های جدیدی برای بهبود نتیجه این بیماران در حال توسعه است، بیشتر آنها شامل prophylactic HIPEC به عنوان بخشی از درمان

سرطان کولورکتال موضعی پیشرفت است.

به ما امکان پیش بینی بیشتر عود را بدهد، در این رابطه، DNA آزاد در حال گردش در خون یکی از امیدوار کننده ترین و جالب ترین آزمایش ها به نظر می رسد، نتایج نشان می دهد که DNA در گردش با نتیجه بدی در تومورهای جامد همراه است و سرطان روده بزرگ آنقدر حساس است که حتی می تواند به عنوان نشانگر زیستی غیر تهاجمی در طول پیشرفت بیماری مورد استفاده قرار گیرد. راهبرد سوم مداخله زودهنگام و جلوگیری از عود سرطان پیشرفت کولورکتال است که به نظر می رسد با توجه به میزان بالای عود صفاقی و موضعی ناشی از سرطان پیشرفت کولورکتال، مناسب باشد. در حال حاضر درمان متاستاز های صفاقی با منشاء کولورکتال به لطف رویکرد چند حالت به هدف درمانی (جراحی سیتوردیاکتیو، HIPEC او شیمی درمانی سیستمیک) با بقای ۵ ساله حداقل تا ۶۴ ماه به طور چشمگیری افزایش یافته است. در واقع، دستورالعمل های بالینی شبکه ملی سرطان سراسری، در مورد سرطان های روده بزرگ و راست روده بیان می کند که برای بیماران منتخب با متاستاز های صفاقی محدود که می توان حذف کامل تمام تومورهای شناخته شده را انجام داد، می توان به درمان کامل سیتوردیاکتیو و همراه با HIPEC در مراکز مجريب توجه کرد.

نتیجه

یکی از جالب ترین پیشرفت ها در سرطان روده بزرگ، شناسایی

References:

- Russell AH, Tong D, Dawson LE, Wisbeck WJC. Adenocarcinoma of the proximal colon sites of initial dissemination and patterns of recurrence following surgery alone. 1984;53(2):360-7.
- Landmann RG, Weiser MRJCic, surgery r. Surgical management of locally advanced and locally recurrent colon cancer. 2005;18(03):182-9.

منابع



JAM HOSPITAL

تهران، خیابان مطهری، خیابان فجر

تلفن: ۰۹۰-۹۹، ۸۸۸۳۳۱۳۳-۶

تلفن گویا: ۸۴۱۴۱ (۳۰ خط)

دورنگار: ۸۸۸۳۰۳۲۲۴

jamhospital

www.jamhospital.ir

info@jamhospital.ir

