

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

بیہوشی و بیماری‌های همراه

**Handbook for Stoelting's Anesthesia
and
Co- Existing Disease**

مترجم:
پوران سامی

سرشناسه : هاینز، روبرتا ال، ۱۹۵۲ - م. ویراستار

Hines, Roberta L.

عنوان و نام پدیدآور : بیهوشی و بیماری‌های همراه/ویراستاران روبرتا ال. هاینز، کاترین ای. مارشال؛ مترجم پوران سامی.

مشخصات نشر : تهران: نشر و تبلیغ بشری: تحفه، ۱۳۹۱

مشخصات ظاهری : ۴۴۸ ص: جدول.

شابک : 978-964-399-300-9

وضعیت فهرست نویسی : فیبا

یادداشت : عنوان اصلی: Handbook for Stoelting's anesthesia and co-existing disease, 3rd ed, c2009.

یادداشت : چاپ قبلی: تیمورزاده: طبیب، ۱۳۸۸ و اندیشه رفیع، ۱۳۹۰.

یادداشت : واژه‌نامه.

یادداشت : کتابنامه.

عنوان دیگر : اصول پایه بیهوشی.

موضوع : بی‌هوشی (پزشکی) -- عوارض و عواقب -- دستنامه‌ها

موضوع : جراحی درمانی -- دستنامه‌ها

موضوع : داروهای بیهوشی -- دستنامه‌ها

موضوع : جراحی -- عوارض و عواقب -- دستنامه‌ها

شناسه افزوده : مارشال، کاترین ای.، ویراستار

شناسه افزوده : Marschall, Katherine E.

شناسه افزوده : سامی، پوران، ۱۳۵۲ - ، مترجم

شناسه افزوده : استولتینگ، رابرت. اصول پایه بیهوشی

رده بندی کنگره : ۱۳۹۱ ب ۹ ۲ هـ / ۸۲/۵ RD

رده بندی دیویی : ۶۱۷/۹۶۰۴۱

شماره کتابشناسی ملی : ۲۸۴۰۲۱۶

نام کتاب: بیهوشی و بیماری‌های همراه

ترجمه : پوران سامی

ناشر: بشری مرکز نشر علوم پزشکی با همکاری تحفه

حروف چینی و صفحه آرایی: زهره جلادتی

لیتوگرافی، چاپ، صحافی: طیف نگار

تیراژ: ۱۰۰۰ جلد

نوبت چاپ: اول / ۱۳۹۱

قیمت: ۱۷۹۰۰۰ ریال

فروشگاه مرکزی: تهران- خیابان انقلاب- ضلع شرقی دانشگاه تهران- خیابان قدس - پلاک ۳ واحد ۵ و ۴

تلفن: ۰۶۶۴۶۵۸۰۶ - ۰۶۶۴۰۶۴۱۵ فکس ۰۶۶۴۹۷۸۵۴

دفتر مرکزی: تهران - خیابان انقلاب - ضلع شرقی دانشگاه تهران - خیابان قدس - پلاک ۳ واحد ۹

تلفن: ۰۶۶۴۹۸۲۸۵ - ۰۶۶۴۱۰۲۵۶ فکس: ۰۶۶۵۵۹۱۶

خرید اینترنتی از سایت www.mspsc.ir مقذور می‌باشد

این اثر، مشمول قانون مؤلفان و مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ است. هرکس تمام یا قسمتی از این اثر را

بدون اجازه مؤلف (ناشر) نشر یا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

صفحه

عنوان

۴۳	تاکیکاردی فوق بطنی
۴۳	تاکیکاردی دهلیزی چند کانونی
۴۴	فلوتر دهلیزی
۴۴	فیبریلاسیون دهلیزی
۴۵	ریتیم‌های بطنی
۴۵	ضربانات نابجای بطنی
۴۵	تاکیکاردی بطنی
۴۶	فیبریلاسیون بطنی
۴۶	سندرم‌های پیش تحریکی بطنی
۴۶	سندرم ولف- پارکینسون - وایت
۴۷	سندرم QT طولانی
۴۸	مکانیسم‌های برادی دیس ریتمی
۴۸	برادیکاردی سینوسی
۴۸	ریتیم جانکشنال
۴۸	اختلالات هدایتی
۴۹	داروهای ضد دیس ریتمی
۵۰	کاردیوورژن الکتریکی
۵۰	پس میکروهای مصنوعی قلب
۵۱	روش‌های پیس کردن
۵۲	کاشت کاردیوورتر / دفیبریلاتور

فصل پنجم: هیپرتانسیون شریانی سیستمیک و ریوی ۵۳

۵۳	هیپرتانسیون سیستمیک
۵۵	بحران هیپرتانسیون
۵۶	مدیریت بیهوشی در مبتلایان به فشار خون اولیه
۵۷	مدیریت پس از عمل فشار خون
۵۹	هیپرتانسیون ایدیوپاتیک شریان ریوی
۶۰	درمان PAH
۶۰	درمان جراحی

فصل ششم: نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی‌ها ۶۳

۶۳	نارسایی قلبی (HF)
۶۳	نارسایی قلبی سیستولیک
۶۳	نارسایی قلبی دیاستولیک
۶۳	نارسایی حاد و مزمن قلبی
۶۴	نارسایی قلب چپ و راست
۶۴	نارسایی قلبی با برون ده کم و برون ده زیاد
۶۵	علائم و نشانه‌های نارسایی قلبی
۶۶	طبقه بندی HF
۶۷	درمان SHF (نارسایی سیستولیک)
۶۸	درمان DHF (نارسایی دیاستولیک)
۶۹	درمان نارسایی حاد قلبی

فصل اول: بیماری‌های ایسکمی قلب ۱

۱	آنژین صدری
۵	سندرم حاد کرونری
۶	آنژین ناپایدار / MI حاد
۸	ایسکمی خاموش میوکارد
۱۸	پیوند قلب

فصل دوم: بیماری‌های دریچه‌ای قلب ۲۱

۲۳	پیشگیری از اندوکاردیت باکتریال
۲۴	تنگی میترال
۲۵	رگورژیتاسیون میترال
۲۷	پرولاپس دریچه میترال
۲۸	تنگی آئورت
۲۹	رگورژیتاسیون آئورت
۳۰	تنگی تری کسپید
۳۱	رگورژیتاسیون دریچه ریوی
۳۱	تنگی دریچه ریوی

فصل سوم: بیماری‌های مادرزادی قلب ۳۲

۳۲	بیماری‌های مادرزادی سیانوتیک
۳۲	نقص سپتوم دهلیزی
۳۴	نقص سپتوم بطنی
۳۴	بازماندن مجرای شریانی
۳۴	ارتباط غیر طبیعی آئورت با شریان ریوی
۳۴	تنگی آئورت
۳۵	تنگی دریچه ریوی
۳۵	کوآرکتاسیون آئورت
۳۶	بیماری‌های مادر زادی سیانوتیک
۳۶	ترالوژی فالوت
۳۷	سندرم ایزن منگر
۳۸	آنژی دریچه تری کسپید
۳۹	جابجایی شرایین بزرگ
۳۹	مخلوط شدن خون سیستمیک و ریوی
۴۰	انسداد مکانیکی نای

فصل چهارم: اختلالات سیستم هدایتی و ریتیم قلب ۴۱

۴۱	مکانیسم‌های تاکی دیس ریتمی‌ها
۴۱	تاکی دیس ریتمی‌های ناشی از مسیرهای برگشتی
۴۲	تاکی دیس ریتمی‌های فوق بطنی
۴۲	ضربان‌های نابجای دهلیزی

دیس کینزی اولیه مڑکها	۱۰۹
برونشولیت اولیتران	۱۰۹
تنگی نای	۱۰۹
بیماری‌های محدود کننده ریه	۱۰۹
پنومونی آسپیراسیون	۱۱۰
ادم ریوی نوروژنیک	۱۱۱
ادم ریوی ناشی از داروها	۱۱۱
ادم ریوی ناشی از ارتفاعات بالا	۱۱۱
انساع مجدد ریه کولپس شده	۱۱۱
ادم ریوی فشار منفی	۱۱۱
سارکوئیدوز	۱۱۲
پنومونی ناشی از واکنش‌های حساسیتی	۱۱۲
گرانولوم ائوزینوفیلیک	۱۱۲
پروتئینوز آلوئول‌های ریوی	۱۱۲
لنفانژیولیومیوماتوز	۱۱۲
پروسیجرهای تشخیصی در بیماران مبتلا به بیماری‌های ریوی	۱۱۴
برونکوسکوپ فیبراپتیک	۱۱۴
مدیا ستینوسکوپ	۱۱۵
نارسایی حاد تنفسی	۱۱۵
سندرم دیسترس حاد تنفسی	۱۱۵
لوله گذاری نای و تهویه مکانیکی	۱۱۶
روش‌های تهویه مکانیکی	۱۱۷
عوارض تهویه مکانیکی	۱۱۹
خارج کردن لوله تراشه	۱۲۰
آمبولی ریوی	۱۲۱
درمان آمبولی‌های حاد ریوی	۱۲۲
آمبولکتومی جراحی	۱۲۳
آمبولی چربی	۱۲۳
پیوند ریه	۱۲۳

فصل دهم: بیماری‌های سیستم عصبی

بیماری‌های مغز	۱۲۶
فشار خون رسانی مغز و عملکرد خود تنظیمی مغز	۱۲۷
افزایش فشار داخل جمجمه	۱۲۸
مایع مغزی - نخاعی	۱۲۹
تومورهای داخل جمجمه	۱۳۰
تومورهای اولیه اکستروم عصبی	۱۳۲
اختلالات مربوط به عملکرد و جتاتیو مغزی	۱۳۵
کما	۱۳۵
معاینات نورولوژیک	۱۳۶
مرگ مغزی	۱۳۷
بیماری‌های عروق مغز	۱۳۸
سکته حاد مغزی	۱۳۸
حمله ایسکمیک گذرا	۱۳۸
خونریزی داخل مغزی	۱۴۱
خونریزی تحت عنکبوتیه‌ای	۱۴۱
ناهنجاری‌های عروقی	۱۴۳
ناهنجاری‌های شریانی - وریدی	۱۴۳

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک	۷۱
کاردیومیوپاتی اتساعی	۷۳
کاردیومیوپاتی حاملگی	۷۴
قلب ریوی (کارپولمونال)	۷۵

فصل هفتم: بیماری‌های پریکاردی و ترومای قلبی

پریکاردیت حاد	۷۷
پریکاردیت عود کننده	۷۷
افیوژن پریکارد و تامپوناد قلبی	۷۸
پریدیکاردیت انقباضی	۷۹
ترومای پریکاردی	۸۰
کوفتگی میوکارد	۸۰

فصل هشتم: بیماری‌های عروقی

بیماری‌های آنورت سینه‌ای و شکمی	۸۱
آنوریسم‌ها و دیسکسیون آنورت سینه‌ای	۸۱
اندیکاسیون‌های جراحی	۸۲
سندرم شریان اسپانال قدامی	۸۳
واکنش‌های همودینامیک در برابر باز کردن کلامپ آنورت	۸۳
آنوریسم‌های آنورت شکمی	۸۵
بیماری‌های عروق محیطی	۸۶
آنژیوپلاستی ترانس لومینال از طریق جلدی	۸۷
سندرم انسداد شریان تحت ترقوه‌ای	۸۸
سندرم انسداد کرونری - تحت ترقوه‌ای	۸۹
انسداد حاد شریانی	۸۹
و اسکولیت سیستمیک	۸۹
ترومبوانژیت اولیتران	۸۹
گرانولوماتوز و گتر	۹۰
آرتریت شریان گیجگاهی	۹۱
پلی آرتریت ندوزا	۹۱
سندرم کاوازاکی	۹۱
پدیده رینود	۹۱
بیماری‌های شریان کاروتید	۹۲
اندارتکتومی کاروتید	۹۲
ترومبوز وریدهای عمقی	۹۴
پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی	۹۴

فصل نهم: بیماری‌های تنفسی

عقون‌ت حاد مجاری تنفسی فوقانی	۹۷
آسم	۹۸
استاتوس آسماتیکیوس	۱۰۰
بیماری مزمن انسداد ریوی	۱۰۲
جراحی کاهنده حجم ریوی	۱۰۳
تست های عملکرد ریوی	۱۰۴
COPD و نارسایی حاد تنفسی	۱۰۷
برونشکتازی	۱۰۷
فیبروز کیستیک	۱۰۸

بیماری‌های التهابی روده	۱۸۳
انتروکولیت پسودومامبرانوس	۱۸۴
تومورهای کارسینوئید	۱۸۵
پانکراتیت حاد	۱۸۶
پانکراتیت مزمن	۱۸۷
سوء جذب و سوءهاضمه	۱۸۸
خونریزی گوارشی	۱۸۸
دیورتیکولوز و دیورتیکولیت	۱۸۹
آپاندیسیت	۱۹۰
پریتونیت	۱۹۰
انسداد کاذب حاد کولون	۱۹۱

فصل سیزدهم: بیماری‌های تغذیه‌ای و...., ۱۹۲

چاقی	۱۹۲
اختلالات فیزیولوژیک توأم با چاقی	۱۹۳
اختلالات خوردن	۲۰۰
سوء تغذیه و کمبود ویتامین‌ها	۲۰۱
خطاهای ذاتی متابولیسم	۲۰۳
پورفیری‌ها	۲۰۳
داروهای تشدید کننده پورفیری	۲۰۳
انواع پورفیری	۲۰۳
نقرس	۲۰۷
اختلالات متابولیسم کربوهیدرات	۲۰۷
اختلالات متابولیسم آمینواسید	۲۰۷

فصل چهاردهم: بیماری‌های کلیوی ۲۰۹

بررسی بالینی عملکرد کلیوی	۲۰۹
عملکرد توپول‌های کلیوی و سلامت آنها	۲۰۹
نارسایی حاد کلیوی	۲۱۰
ازوتمی پیش کلیوی	۲۱۱
ازوتمی کلیوی	۲۱۱
ازوتمی پس کلیوی	۲۱۱
عوارض توأم با ARF	۲۱۲
تنظیم دوز داروها در بیماران کلیوی	۲۱۲
نارسایی مزمن کلیوی	۲۱۳
هیپرتانسیون سیستمیک	۲۱۴
شرایط بالینی توأم	۲۱۴
درمان جایگزینی کلیه	۲۱۶
پیوند کلیه	۲۱۸
رد پیوند حاد	۲۱۸
رد پیوند تأخیری	۲۱۹
بیماری‌های اولیه کلیه‌ها	۲۱۹
سنگ‌های ادراری	۲۲۱
هیپرتانسیون کلیوی	۲۲۱
هیپرپلازی خوش خیم پروستات	۲۲۲
سندرم TURP	۲۲۲

فصل پانزدهم: اختلالات مایعات، الکترولیت ۲۲۴

فیستول‌های شریانی - وریدی	۱۴۳
بیماری مویا مویا	۱۴۵
صدمات تروماتیک مغزی	۱۴۵
هماتوم‌ها	۱۴۶
ناهنجاری‌های مادرزادی مغز	۱۴۷
بیماری‌های دژنراتیو مغزی	۱۴۸
اختلالات تشنجی	۱۵۲
اختلالات عصبی چشم	۱۵۳
اختلالات طناب نخاعی	۱۵۵
صدمه حاد نخاع گردنی	۱۵۵
آسیب‌های مزمن طناب نخاعی	۱۵۶
تومورهای طناب نخاعی	۱۵۸
بیماری‌های صفحه بین مهره‌ای	۱۵۸
ناهنجاری‌های مادرزادی و بیماری‌های دژنراتیو ستون مهره‌ها	۱۵۹
ناهنجاری‌های مادرزادی و بیماری‌های دژنراتیو طناب نخاعی	۱۶۰
اسکلروز آمیوتروفیک جانبی	۱۶۰
بیماری‌های سیستم عصبی اتونومیک	۱۶۱
بیماری‌های سیستم اعصاب محیطی	۱۶۲
نوروپاتی‌ها	۱۶۴
بیماری‌های توأم با نوروپاتی‌های محیطی	۱۶۵
بیماری‌های عروق کلاژن	۱۶۵

فصل یازدهم: بیماری‌های کبد و مجاری صفراوی ۱۶۶

هپاتیت حاد	۱۶۶
هپاتیت ویروسی	۱۶۶
ویروس اپستین - بار	۱۶۹
هپاتیت مزمن	۱۷۰
سیروز کبدی	۱۷۱
اشکال خاص سیروز کبدی	۱۷۲
کبد چرب	۱۷۲
عوارض سیروز	۱۷۲
هیپربیلی روبینمی	۱۷۴
نارسایی حاد کبدی	۱۷۴
کبد چرب در حاملگی	۱۷۵
پیوند کبد	۱۷۶
بیماری‌های مجاری صفراوی	۱۷۷
کله سیستیت مزمن	۱۷۷

فصل دوازدهم: بیماری‌های سیستم گوارشی ۱۷۹

بیماری‌های مری	۱۷۹
اسپاسم منتشر مری	۱۷۹
بیماری ریفلاکس معدی - مری	۱۷۹
فتق هیاتال	۱۷۹
شیار مخاطی	۱۸۰
بیماری‌های زخم پپتیک	۱۸۱
سندرم زولینگر - الیسون	۱۸۲
سندرم‌های پس از گاسترکتومی	۱۸۳
سندرم روده تحریک پذیر	۱۸۳

فصل هفدهم: اختلالات خونی ۲۶۰

اختلالات اریتروسیت	۲۶۰
آنمی	۲۶۰
اختلالات موثر بر ساختمان گلبول قرمز	۲۶۰
اسفروسیتوز تورائی	۲۶۱
الیتوسیتوز ارثی	۲۶۱
آکانتوسیتوز	۲۶۱
هموگلوبینوری حمله‌ای شبانه	۲۶۱
اختلالات موثر بر متابولیسم گلبول قرمز	۲۶۲
مولکول هموگلوبین	۲۶۴
اختلالات هموگلوبین که منجر به همولیز می‌شوند	۲۶۴
هموگلوبین‌های ناپایدار	۲۶۴
اختلالات هموگلوبین که سبب کاهش تولید اریتروسیت	۲۶۵
نقص در تولید زنجیره‌های گلوبین	۲۶۶
تالاسمی‌ها	۲۶۶
هموگلوبین‌هایی که تمایل بیشتری به اکسیژن دارند	۲۶۶
هموگلوبین‌هایی که تمایل کمتری برای ترکیب با اکسیژن دارند	۲۶۷
اختلالات تولید گلبول قرمز	۲۶۷
هیپوپرولیفراسیون	۲۶۷
پلی سایتمی	۲۶۸
اختلالات هموستاز	۲۶۹
اختلالات هموستاتیک موثر بر فاکتورهای انعقادی	۲۷۰
هموفیلی A و B	۲۷۱
انعقاد شریانی	۲۷۴
اختلالات موثر بر تعداد پلاکت‌ها	۲۷۴
اختلالات ناشی از تخریب پلاکت‌ها	۲۷۵
اختلالات کیفی پلاکت	۲۷۸
اختلالات اکتسابی عملکرد پلاکت	۲۷۹
اختلالات پراانعقادی	۲۸۰
علل توارثی اختلالات پراانعقادی	۲۸۰
علل اکتسابی پراانعقادی	۲۸۱

فصل هیجدهم: بیماری‌های پوست، ۲۸۳

اپیدرمولیز تاول‌زا	۲۸۳
پمفیگوس	۲۸۳
پسوریازیس	۲۸۴
ماستوسیتوز	۲۸۴
درماتیت آتوپیک	۲۸۵
کهیر	۲۸۵
اریتمامولتی فرم	۲۸۵
سندرم استونس - جانسون	۲۸۵
اسکلرودرما	۲۸۵
پلی میوزیت و درماتومیوزیت	۲۸۷
لوپوس اریتماتوس سیستمیک	۲۸۸
کلینیتوز توموری	۲۸۸
دیستروفی عضلانی	۲۸۸

اختلالات موجود در تعادل آب و الکترولیت	۲۲۴
هیپوناترمی	۲۲۵
هیپرناترمی	۲۲۶
هیپوکالمی	۲۲۸
هیپرکالمی	۲۲۹
هیپوکلسمی	۲۳۰
هیپرکلسمی	۲۳۰
هیپومیزیمی	۲۳۱
هیپرمنیزیمی	۲۳۱
اختلالات اسید - باز	۲۳۲
اسیدوز تنفسی	۲۳۳
آلکالوز تنفسی	۲۳۴
اسیدوز متابولیک	۲۳۴
آلکالوز متابولیک	۲۳۵

فصل شانزدهم: بیماری‌های اندوکراین ۲۳۶

دیابت شیرین	۲۳۶
ملاحظات در دیابت نوع ۲	۲۳۷
انسولین درمانی در دیابت نوع ۲	۲۳۸
انواع انسولین	۲۳۸
درمان ویژه	۲۳۹
عوارض دیابت و درمان آن	۲۴۲
عوارض عروق کوچک	۲۴۴
نوروپاتی اتونومیک دیابتی	۲۴۵
انسولینوما	۲۴۶
ندول‌های تیروئید	۲۴۷
هیپر تیروئیدیسم	۲۴۷
بیماری گریوز	۲۴۷
طفلیان تیروئید	۲۴۸
هیپوتیروئیدیسم	۲۴۸
کمای میگزدم	۲۴۸
سندرم یوتیروئید بیمار	۲۴۹
کرتینیسم	۲۴۹
گواتر	۲۴۹
تومورهای تیروئید	۲۴۹
فئوکروموسیتوم	۲۵۰
اختلال عملکرد غدهٔ آدرنال	۲۵۳
سندرم کوشینگ	۲۵۳
هیپرآلدوسترونیزم	۲۵۴
نارسائی آدرنال	۲۵۴
اختلال عملکرد غدد پاراتیروئید	۲۵۵
هیپرپارا تیروئیدیسم	۲۵۵
هیپوپاراتیروئیدیسم	۲۵۷
اختلال عملکرد غده هیپوفیز	۲۵۷
آکرومگالی	۲۵۸
دیابت بیمزه	۲۵۸
سندرم ترشح نامناسب هورمون ضد آدراری	۲۵۹

فلج ادواری	۲۹۱
میاستنی گراو	۲۹۱
سندرم میاستنیک	۲۹۲
آرتريت روماتوئيد	۲۹۴
اسپوندیلوآرتروپاتی ها	۲۹۵
اسپوندیلیت آنکیلوزان	۲۹۶
استئوآرتريت	۲۹۶
بیماری پاژه	۲۹۷
سندرم مارفان	۲۹۷
کیفواسکولیوز	۲۹۷
کوتوله‌گی	۲۹۸
کمر درد	۲۹۸
سندرم‌های عضلانی - اسکلتی	۲۹۹

فصل نوزدهم: بیماری های عفونی ۳۰۳

مقاومت آنتی بیوتیکی	۳۰۳
عفونت‌های محل عمل جراحی	۳۰۳
عفونت‌های جریان خون	۳۰۵
سپسیس	۳۰۶
عفونت نکروز کننده بافت نرم	۳۱۰
کزاز	۳۱۱
پنومونی	۳۱۲
پنومونی توأم با وتیلیاتور	۳۱۴
سندرم تنفسی حاد و شدید با آنفلونزا	۳۱۵
سندرم نقص ایمنی اکتسابی (ایدز)	۳۱۷
سل	۳۱۹
کلستریدیوم دیفیسیل	۳۲۰

فصل بیستم: سرطان ۳۲۲

دارو درمانی سرطان	۳۲۳
ایمونولوژی سلول های سرطانی	۳۲۴
سندرم‌های پارانتوپلاستیک	۳۲۵
مدیریت بیهوشی	۳۲۶
مسمومیت عصبی	۳۲۷
سرطان‌های شایع در بخش‌های بالینی	۳۲۸
سرطان ریه	۳۲۸
سرطان کولورکتال	۳۲۹
سرطان پستان	۳۳۰
کانسرهای با شیوع کمتر	۳۳۱
لنفوم‌ها و لوسمی ها	۳۳۳
بیماری هوچکین	۳۳۳
لوسمی	۳۳۴
پیوند مغز استخوان	۳۳۴

فصل بیست و یکم: بیماری‌های مربوط ...، ۳۳۶

عدم کفایت ایمنی ذاتی	۳۳۶
ایمنی اکتسابی ناکافی	۳۳۹

افزایش ایمنی اکتسابی	۳۳۹
اختلالات خود ایمنی	۳۴۲
بیهوشی و کفایت ایمنی	۳۴۲

فصل بیست دوم: بیماری‌های روانی ۳۴۳

اختلالات خلقی	۳۴۳
افسردگی	۳۴۳
اختلال دوقطبی	۳۴۷
اسکیزوفرنی	۳۴۷
سندرم نورولپتیک بدخیم	۳۴۸
اختلالات اضطرابی	۳۴۸
الکلیسم	۳۴۹
الکل و حاملگی	۳۵۰
کوکائین	۳۵۱
مخدرها	۳۵۱
باریتورات ها	۳۵۲
سوء مصرف مواد به عنوان خطر شغلی در بیهوشی	۳۵۳
علائم و نشانه‌های رفتاری اعتیاد	۳۵۳
در صورت شک به سوء مصرف مواد چه باید کرد	۳۵۴
بنزودیازپین‌ها	۳۵۴
آفتامین‌ها	۳۵۴
مواد توهم زا	۳۵۵
مسمومیت	۳۵۶
متیل الکل و اتیلن گلیکول	۳۵۶
مسمومیت با منوکسیدکربن	۳۵۷

فصل بیست و سوم: بیماری‌های توأم با حاملگی ۳۵۹

تغییرات فیزیولوژیکی عمومی	۳۵۹
تغییرات اختصاصی	۳۵۹
زایمان زودرس	۳۶۰
هیپرتانسیون ناشی از حاملگی	۳۶۲
پره اکلامپسی	۳۶۲
مدیریت بیهوشی	۳۶۴
اکلامپسی	۳۶۵
عوارض مامایی	۳۶۵
خونریزی‌های مامائی	۳۶۵
خونریزی‌های پس از زایمان	۳۶۶
آمبولی مایع آمنیوتیک	۳۶۶
پارگی رحم	۳۶۶
پرزانتاسیون‌های غیرطبیعی و چندقلویی	۳۶۷
بیماری‌های داخلی زمینه‌ای	۳۶۷
بیماری‌های قلبی	۳۶۷
مسائل بیهوشی	۳۶۸
دیابت قندی	۳۶۹
میاستنی گراو	۳۷۰
سوء مصرف مواد	۳۷۱
ضربان قلب جنین	۳۷۲

ارزیابی نوزاد ۳۷۴

فصل بیست و چهارم: بیماری‌های کودکان ۳۷۶

ملاحظات منحصر به کودکان	۳۷۶
بیماری‌های نوزادان	۳۷۸
سندرم دیسترس تنفسی	۳۷۹
دیسپلازی برونشی - ریوی	۳۷۹
خونریزی داخل جمجمه‌ای	۳۸۰
رتینوپاتی ناشی از نارس بودن نوزاد	۳۸۰
آپنه	۳۸۱
کرنیکتروس	۳۸۲
هیپوگلیسمی	۳۸۲
هیپوکلسمی	۳۸۳
سپسیس	۳۸۴
بیماری‌های جراحی نوزادان	۳۸۵
فتق دیافراگمی	۳۸۵
آنریزی مری و فیستول نای - مری	۳۸۶
نقایص دیواره شکم	۳۸۸
بیماری هیرشبرونگ	۳۸۹
ناهنجاری‌های آنورکتال	۳۸۹
تنگی پیلور	۳۹۰
انتروکولیت نکروزان	۳۹۱
هیپرانسولینیم مادرزادی	۳۹۱
آمفیژم لوبار مادرزادی	۳۹۲
سیستم عصبی	۳۹۳
فلج مغزی	۳۹۳
هیدروسفالی	۳۹۳
تومورهای داخل جمجمه	۳۹۴
تومورهای حفره خلفی	۳۹۶
آنرمالی‌های عروق مغز	۳۹۷
مالفورماسیون‌های شریانی - وریدی	۳۹۷
میلومنگوسل	۳۹۸
کراتیوسینوستوز	۳۹۹

سندرم داون	۴۰۰
ناهنجاری‌های جمجمه و صورت	۴۰۰
لب شکری و شکاف کام	۴۰۰
هیپوپلازی فک تحتانی	۴۰۱
هیپرتلوریسم	۴۰۲
اختلالات راه هوایی فوقانی	۴۰۳
آپی گلوتیت حاد	۴۰۳
لارنگوتراکتوبرونشیت	۴۰۴
ادم حنجره	۴۰۴
آسپیراسیون جسم خارجی	۴۰۵
پاپیلوماتوز حنجره‌ای	۴۰۶
آپسه ریوی	۴۰۶
هیپرترمی بدخیم	۴۰۷
دیس اتونومی خانوادگی	۴۱۱
تومورهای سخت	۴۱۲
نفروبلاستوم (تومور و...)	۴۱۳
اورژانس‌های آنکولوژی در تومورهای مدیاستن	۴۱۴
صدمات سوختگی (حرارتی)	۴۱۵

فصل بیست و پنجم: اختلالات سالمندان ۴۱۹

فیزیولوژی پیری	۴۱۹
سندرم‌های سالمندی	۴۱۹
تغییرات اسکلتی	۴۱۹
آمفیژم	۴۱۹
بیماری پارکینسون	۴۲۰
دمانس	۴۲۱
دلیریوم	۴۲۲
راهکارهای بیهوشی در سالمندان	۴۲۲
چالش‌های اخلاقی در بیهوشی سالمندان	۴۲۲
درخواست DNR (احیا نکنید)	۴۲۳
مراقبت تسکینی	۴۲۳

واژه یاب ۴۲۵

مقدمه

آنچه نادیدنی است آن بینی
همه آفاق گلستان بینی
و آنچه فواید دلت همان بینی

پشم دل باز کن که جان بینی
گرچه اقلیم عشق روی آری
هرچه بینی دلت همان فواید

اکنون که به لطف خداوند مهربان، فرصت ترجمه این اثر را بدست آورده‌ام، دیگر بار از درگاه باری تعالی، مراتب شکر و سپاس خود را به جای می‌آورم که مرا یاری داد تا بتوانم به خوبی این کار را انجام داده و به پایان برسانم. از عنوان کتاب پیداست که محور بیماری‌های زمینه‌ای در بیهوشی را مورد توجه قرار داده و به خوبی مدیریت را در حضور انواع مختلف را در حضور انواع مختلف بیماری‌های زمینه‌ای، به چالش کشیده است. و به خوبی مدیریت بیهوشی را در حضور انواع مختلف بیماری‌های زمینه‌ای، به چالش کشیده است. اندیشه انتقادی که در تألیف این اثر وجود دارد، سبب شده تا نگرشی جامع نسبت به فهرست کاملی از بیماری‌های مختلف داشته باشد و این مزیت این اثر محسوب می‌گردد که بنده کمتر در تألیفات مشابه آن را دیده‌ام. از محضر کلیه اساتید و صاحب نظرات تقاضا می‌کنم تا از نظرات، پیشنهادات و انتقادات خود، اینجانب را بی‌بهره ن سازند. از مسئولین محترم و همکاران عزیزم در مرکز نشر علوم پزشکی، سپاسگزاری می‌کنم و به آنها خسته نباشید می‌گویم.

برای تمام بیماران در تمام دنیا، آرزوی سلامتی و سعادت می‌نمایم.

پوران سامی

فصل ۱

بیماری‌های ایسکمیک قلب Ischemic Heart Disease

بیماری‌های ایسکمیک قلب (IHD) در حدود ۳۰٪ از بیمارانی را که در ایالات متحده تحت عمل جراحی قرار می‌گیرند، گرفتار کرده است. غالباً اولین نشانه‌های این نوع بیماری، به صورت آنژین صدری، انفارکتوس حاد میوکارد و مرگ ناگهانی بروز می‌کند. علت اصلی مرگ ناگهانی، دیس ریتمی‌های قلبی است. دو مورد از مهمترین فاکتورهای خطر آترواسکلروز شرایین کرونری، جنسیت مذکر و سن بالاست (جدول ۱-۱). بیماران مبتلا به IHD ممکنست مبتلا به آنژین پایدار مزمن یا سندرم حاد کرونری (ACS)^۱ باشند. ACS خود به دو شکل بروز می‌کند: انفارکتوس میوکارد همراه با بلند شدن قطعه ST (STEMI)^۲ و یا آنژین ناپایدار / انفارکتوس میوکارد بدون بلند شدن قطعه ST (UA/NSTEMI)^۳. (شکل ۱-۱).

۱) آنژین صدری (Angina Pectoris)

وقتی که بین عرضه و تقاضای اکسیژن در عضله میوکارد قلب، ناهماهنگی ایجاد شود، آنژین صدری اتفاق می‌افتد. اگر قسمتی از شرایین کرونری دچار انسداد نسبی یا تنگ شدن مزمن شوند، آنژین پایدار به وقوع می‌پیوندد. اگر عدم تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن خیلی شدید باشد، ممکنست منجر به نارسایی احتقانی قلب، ناپایداری الکتریکی توأم با دیس‌ریتمی و انفارکتوس میوکارد (MI) گردد. شایع‌ترین علت اختلال جریان خون کرونری که سبب آنژین صدری می‌شود، آترواسکلروز است.

۱) تشخیص. درد ناشی از آنژین صدری، معمولاً به صورت درد و ناراحتی، فشار یا سنگینی در پشت جناغ سینه توصیف می‌شود که به ناحیه گردن، شانه و بازوی چپ، فک و گاهی پشت یا هر دو بازو انتشار می‌یابد. آنژین ممکنست به صورت ناراحتی اپیگاستر ناشی از سوء هاضمه، سفتی و کشیدگی سینه و یا کوتاهی نفس ظهور کند. درد و ناراحتی معمولاً چند دقیقه طول می‌کشد و از یک الگوی خاص تشدید و ضعف پیروی می‌کند. درد تیز و شدیدی که فقط چند ثانیه طول می‌کشد یا درد گنگ و مبهمی که چند ساعت ادامه یابد، به ندرت ممکنست آنژین باشد. تعداد دفعات و شدت درد در آنژین پایدار، حداقل برای مدت ۲ ماه و یا حتی بیشتر، بدون تغییر باقی می‌ماند. آنژین ناپایدار (UA) عبارتست از آنژین زمان استراحت که به تازگی شروع شده است و یا شدت و دفعات آن در مقایسه با آنژین پایدار قبلی، افزایش یافته است. سفتی و ناراحتی قفسه سینه، وجود منشأ عضلانی-اسکلتی را مطرح می‌کند. درد تیز و شدید پشت جناغی که با تنفس عمیق، سرفه یا تغییر وضعیت بدن تشدید می‌شود، وجود پریکاردیت را پیشنهاد می‌کند. اسپاسم مری نیز می‌تواند دردی مشابه آنژین صدری ایجاد کند که اتفاقاً با تجویز نیتروگلیسرین تسکین می‌یابد.

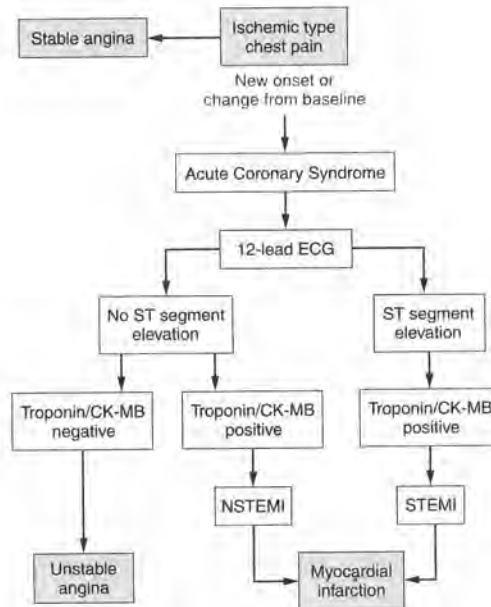
1 - ACS= Acute Cononary Syndrome

2 - STEMI= ST-elevation myocardial infarction

3 - UA/NSTEMI= unstable Angina/ Non – ST- Elevation myocardial infarction

جدول ۱-۱ ریسک فاکتورهای IHD

جنسیت مذکر- سن بالا- هیپرکلسترولمی- هیپرتانسیون- استعمال سیگار- دیابت شیرین- چاقی- بی‌حرکی- فاکتورهای ژنتیکی/ شرح حال خانوادگی



شکل ۱-۱- ترمینولوژی ACS: CK-MB = کراتین کیناز، (ایزوآنزیم متصل به میوکارد) ECG = الکتروکاردیوگرام، NSTEMI = انفارکتوس میوکارد بدون بلند شدن قطعه ST، STEMI = انفارکتوس میوکارد همراه با بلند شدن قطعه ST.

۱) الکتروکاردیوگرافی

(a) ECG استاندارد: در حین بروز درد آنژینی، ایسکمی تحت اندوکاردی با پایین افتادن قطعه ST همراه می‌شود. در حالیکه آنژین واریانت یا پرینزمثال (آنژین حاصل از اسپاسم عروق کرونری) با بالا رفتن قطعه ST مشخص می‌گردد.

(b) ECG در حال فعالیت (تست ورزش): این نوع ECG می‌تواند علائم ایسکمی میوکارد را در ارتباط با درد قفسه سینه تشخیص دهد. سופل جدید رگورژیتاسیون میترا یا کاهش فشار خون در حین تست ورزش، ارزش تشخیصی این تست را افزایش می‌دهد. تست ورزش در بعضی از بیماران کنترااندیکه است (مثلاً در تنگی شدید آئورت) و در بیمارانی که قادر به انجام فعالیت بدنی نیستند و یا اگر فعالیت کنند، تفسیر تست ورزش آنها مختل می‌گردد (مثلاً گاهی اوقات در ریتم پیس میکر، هیپرتروفی بطن چپ و تجویز دیژیتال‌ها)، انجام این تست امکان پذیر نمی‌باشد.

حداقل معیار تشخیصی برای تأیید واکنش غیرطبیعی قطعه ST، پایین افتادن آن به اندازه ۱mm یا بیشتر نسبت به خط افقی در محدوده ۴ دقیقه پس از فعالیت است.

(۲) تست‌های تصویربرداری غیر تهاجمی. در شرایطی که امکان انجام تست ورزش وجود نداشته باشد و یا تفسیر تغییرات قطعه ST دشوار باشد، از تست‌های تصویربرداری غیر تهاجمی استفاده می‌شود. تجویز آتروپین یا دوبوتامین، تقویت قلب برای افزایش تعداد ضربان و تجویز داروهای وازودیلاتور کرونری (مثل آدنوزین یا دی پیریدامول) می‌تواند قلب را تحت فشار قرار دهند.

(a) اکوکاردیوگرافی^۱. بلافاصله پس از اعمال فشار بر قلب، حرکات دیواره‌ای آن، مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گیرد با اعمال فشار به مناطق ایسکمیک میوکارد، حرکات غیرطبیعی در دیواره بطن‌ها مشاهده می‌شود.

(b) تصویربرداری استرسی هسته‌ای^۲ - عناصر هسته‌ای (تالیوم، تکنسیوم) درون گردش خون تزریق می‌شوند و با استفاده از تکنیک‌های CT اسکن با انتشار تک فوتون^۳، در روی میوکارد مورد مشاهده قرار می‌گیرند. مناطقی که جذب ماده رادیواکتیو در هنگام فعالیت در مقایسه با حالت استراحت، کمتر باشد، بیانگر ایسکمی قابل برگشت است.

(c) توموگرافی کامپیوتری با پرتوهای الکترون^۴ - با استفاده از این روش می‌توان کلسیفیکاسیون شرایین کرونری را تشخیص داد. این تست از حساسیت بالا، اما ویژگی کم برخوردار است و استفاده روتین از آن، توصیه نمی‌گردد.

(۳) روش‌های تهاجمی

(a) آنژیوگرافی کرونری. بیشترین اطلاعات درباره وضعیت شرایین کرونری را می‌توان با انجام آنژیوگرافی بدست آورد. در موارد زیر انجام آنژیوگرافی توصیه می‌شود: در بیمارانی که علیرغم حداکثر درمان طبّی، همچنان دچار آنژین صدری هستند، در بیمارانی که نیاز به برقراری مجدد سیستم عروقی کرونری (Revascularization) دارند و به منظور تشخیص قطعی بیماری‌های کرونری در افرادی که در معرض خطرات شغلی قرار دارند (مثل پرسنل کادر پرواز)

(۱) مهمترین عوامل تعیین کننده پیش آگهی عبارتند از: وسعت آترواسکلروز در شرایین کرونری، پایداری پلاک کرونری و عملکرد بطن چپ (کسر پرتابی Ejection Fraction)

(۲) خطرناکترین ضایعه آناتومیکی، بیماری شریان کرونری اصلی سمت چپ می‌باشد.

(۳) پلاک‌هایی که مستعد پارگی هستند و باعث شروع ACS می‌شوند، غالباً دارای یک هسته لیپیدی بزرگ و یک کلاهک فیبروزی^۵ نازک هستند.

(۴) اگر کسر پرتابی بطن چپ از ۴۰٪ کمتر باشد، پیش آگهی بیماری، ضعیف خواهد بود.

(B) درمان

(۱) اصلاح شیوه زندگی - با استفاده از راهکارهای زیر می‌توان پیشرفت آترواسکلروز را کندتر نمود:

ترک دخانیات، نگهداری وزن ایده‌آل بدن با استفاده از رژیم غذایی کم چرب و کم کلسترول، ورزش منظم هوازی و درمان هیپرتانسیون (فشار خون). کاهش سطح LDL به کمتر از 100 mg/dl با استفاده از رژیم غذایی یا دارو (مثل استاتین‌ها)، خطر مرگ و میر قلبی و عروقی را کاهش می‌دهد. همچنین پایین آوردن فشار خون از سطوح هیپرتانسیو به سطوح نرمال، می‌تواند

1 - Echocardiography

2 - Nuclear Sterrs imaging

3 - Spect

4 - Electron Beam Computed Tomography

5 - Cap

خطر MI، CHF و CVA را کاهش دهد.

۲) درمان طبی ایسکمی میوکارد (جدول ۲-۱)

۳) برقراری مجدد بستر عروقی کرونری (Revascularization)، در شرایطی که تجویز حداکثر درمان طبی قادر به کنترل آنژین صدری نباشد، استفاده از این روش‌ها توصیه می‌گردد: پیوند بای پس شریان کرونری (CABG)^۱ یا مداخله کرونری از طریق پوست (PCI)^۲ با یا بدون استنت کرونری. همچنین ممکنست برای ضایعات خاص آناتومیکی (تنگی شاخه اصلی چپ بیش از ۷۰٪ و بیماری کرونری در ۲ یا ۳ رگ بطور همزمان که سبب تنگی شریان نزولی قدامی چپ به میزان بیش از ۷۰٪ شود و کسر پرتابی بطن چپ را کاهش دهد) از این روش‌ها استفاده شود.

جدول ۲-۱: درمان طبی ایسکمی میوکارد

طبقة بندی	داروها	توضیحات
داروهای ضد پلاکتی	- آسپرین با دوز پایین - بلوک کننده‌های گیرنده ADP کلوپیدوگرل و تیکلویدین. - آنتاگونیست‌های گیرنده IIb/IIIa گلیکوپروتئین پلاکتی: - (tirofiban, eptifibatide, abciximab)	- خطر وقایع قلبی- عروقی را در بیماران با آنژین پایدار یا ناپایدار کاهش می‌دهد. بخصوص پس از قرار دادن استنت در داخل عروق کرونری، مفید هستند.
بتا بلوکرها	- β_1 بلوکرها (اتنولول، متوپرولول، اسبوتولول) - β_2 بلوکرها (پروپرانولول، نادرولول)	- درمان اصلی دارویی آنژین هستند. استفاده دراز مدت، خطر مرگ و MI مکرر را کاهش می‌دهد. حتی در بیماران CHF و ریوی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند.
بلوک کننده‌های کانال کلسیم (CCB)	- طولانی‌الای: آملودیپین، نیکاردیپین، ايسرادیپین، فلویدیپین، نیفیدیپین طویل‌الای. - کوتاه اثر: نیفیدیپین، وراپامیل، دلیتiazم	- CCB های طولانی‌الای اثر در تسکین درد آنژینی موثر هستند اما CCB های کوتاه اثر چنین عملکردی ندارند. در کاهش خطر MI به اندازه بتابلوکرها موثر نیستند. در بیمارانی که تحت درمان با بتا بلوکرها هستند باید با احتیاط از CCB ها استفاده شود.
نیترات‌ها	نیتروگلیسرین زیر زبانی، ایزوسورباید دی نیترات	- تعداد حملات آنژینی، طول مدت و شدت درد را کاهش می‌دهند. در کاردیومیوپاتی انسدادی و تنگی شدید آئورت، منع مصرف دارند. تا ۲۴ ساعت پس از مصرف سیلدنافیل، تادالافیل یا وارد نافیل، بعلت خطر هیپوتانسیون احتمالی، نباید تجویز شوند.
مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین	کاپتوپریل، انالاپریل	- برای تمام بیماران مبتلا به بیماری‌های عروق کرونری، بخصوص مبتلایان به فشار خون، دیابت یا اختلال عملکرد بطن چپ توصیه می‌شود. در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی و تنگی دو طرفه شرایین کلیوی منع مصرف دارند.

II. سندرم حاد کرونری "ACS" Acute coronary syndrome

سندرم حاد کرونری، نوعی وضعیت پرنوعادی در اثر اختلال کانونی پلاک آتروم، تولید ترومبین و انسداد نسبی یا کامل شریان کرونری می‌باشد. بیمارانی که درد ایسکمیک قفسه سینه دارند، بر اساس خصوصیات ECG و وجود بیومارکرهای اختصاصی قلب دسته بندی می‌شوند. بیمارانی که در ECG، قطعه ST آنها بالا رفته است، دچار MI همراه با بالا رفتن ST یا (STEMI) هستند. بیمارانی که پایین افتادگی قطعه ST دارند و یا هیچ تغییر خاصی در ECG آنها دیده نمی‌شود، در صورتیکه بیومارکرهای قلبی آنها مثبت باشد به NSTEMI مبتلا هستند و در صورتیکه بیومارکرهای قلبی آنها منفی باشد آنزین ناپایدار دارند.

A) انفارکتوس میوکارد توأم با بالا رفتن ST (STEMI). از هر ۲۵ بیماری که با MI حاد در بیمارستان بستری می‌شوند، یک نفر در طی سال اول جان خود را از دست می‌دهد و اکثر این مرگ و میرها در ۳ ماه اول اتفاق می‌افتد. معمولاً برای تعیین پیش آگهی دراز مدت، از اصول زیر استفاده می‌شود: کسر پرتابی (EF) بطن چپ (۳-۲ ماه پس از MI)، شدت ایسکمی باقیمانده و احتمال دیس ریتمی‌های بدخیم بطنی.

۱) پاتوفیزیولوژی. در وقایع منجر به پارگی پلاک آترواسکلروتیک، التهاب نقش بسیار مهمی را بازی می‌کند. در بیمارانی که خطر بیماری‌های شرایین کرونری بالاست، مارکهای التهابی سرم افزایش می‌یابند. وقتیکه ایجاد شقاق، پارگی یا زخم در پلاک آتروم، سبب تشکیل لخته به صورت حاد می‌شود، جریان خون کرونری بطور ناگهانی کاهش می‌یابد در نتیجه STEMI اتفاق می‌افتد.

a) پلاک‌هایی که هسته‌های لیپیدی بزرگ و کلاهی‌های فیبروزی نازک دارند، بیشتر مستعد پارگی هستند. این پلاک‌ها اینقدر بزرگ نیستند که به تنهایی بتوانند موجب انسداد کرونری شوند.

b) پلاک‌های محدود کننده جریان خون که موجب آنزین صدی می‌شوند و تشکیل گردش خون کولترال را تحریک می‌کنند، کمتر در معرض خطر پارگی قرار دارند.

c) اسپاسم حاد کرونری یا آمبولی شریان کرونری به ندرت موجب STEMI می‌شوند.

۲) تشخیص. برای تشخیص MI حاد، حداقل باید ۲ فاکتور از فاکتورهای زیر وجود داشته باشد: ۱ درد قفسه سینه ۲- تغییرات سریال ECG دال بر MI و ۳- افزایش و کاهش آنزیم‌های قلبی در سرم.

۳/۲ بیمارانی که دچار آنزین جدید یا تغییرات الگوی آنزین می‌شوند، در مدت ۳۰ روز MI حاد را تجربه می‌کنند (جدول ۱-۳).

a) مطالعات آزمایشگاهی. ۴ ساعت پس از آسیب میوکارد، سطح تروپونین‌های قلبی (تروپونین T یا I) افزایش پیدا می‌کند و تا ۱۰-۷ روز بالا باقی می‌ماند. این آزمایش برای تعیین آسیب میوکارد، اختصاصی‌تر از CK-MB می‌باشد.

b) مطالعات تصویربرداری. در بیماران مبتلا به بلوک شاخه چپ (LBBB)، برای بررسی حرکات غیرطبیعی دیواره قلب، از اکوکاردیوگرافی استفاده می‌شود و در بیماران با ECG غیرطبیعی (اما بدون بلند شدن ST) که تشخیص MI حاد، نامعلوم است از این مطالعات استفاده می‌گردد.

جدول ۱-۳ علائم و نشانه‌های MI حاد

درد آنزینی که با استراحت بهبود نمی‌یابد- اضطراب- رنگ پریدگی- تعریق- تاقیکاردی سینوسی- هیپوتانسیون- رال ریوی- سوفل جدید قلبی- دیس ریتمی- ECG غیرطبیعی- افزایش بیومارکرهای قلبی (CPK و تروپونین‌ها)

۳) درمان حاد (جدول ۴-۱)

جدول ۴-۱ درمان حاد MI

• فوری: - ارزیابی پایداری همودینامیک - تهیه ECG از ۱۲ لید کامل - اکسیژن حمایتی - تسکین درد: نیتروگلیسرین، مورفین - آسپیرین (در صورت عدم تحمل آسپیرین، تجویز کلوپیدوگرل) • طی ۳۰-۶۰ دقیقه پس از مراجعه بیمار: - درمان ترومبولیتیک (استرپتوکیناز، فعال کننده پلاسمینوژن بافتی، Reteplase, Tenecteplase) - توجه کنید: در بیماران مبتلا به UA یا NSTEMI، این درمان توصیه نمی‌شود. • طی ۹۰ دقیقه پس از مراجعه تا ۱۲ ساعت اول پس از بروز نشانه‌ها: - آنژیوپلاستی کرونری - استنت عروق کرونر همراه با مهارکننده‌های گلیکوپروتئین IIb/IIIa • اگر وضعیت آناتومیک عروق کرونری انجام PCI یا آنژیوپلاستی را غیر ممکن سازد: - CABG (همچنین در رگورژیتاسیون حاد میترال یا نقص سپتوم بطنی)

۴) درمان طبی جانبی برای MI حاد (جدول ۵-۱)

B) آنژین ناپایدار / MI بدون بالا رفتن ST (UA/NSTEMI).

علت بروز UA/NSTEMI کاهش عرضه اکسیژن به میوکارد در اثر پارگی یا جدا شدن پلاک آتروم، همراه با تشکیل لخته، التهاب و انقباض عروقی می‌باشد. اکثر شرابین درگیر، کمتر از ۵۰٪ تنگی دارند.

۱) تشخیص. UA/NSTEMI سه تصویر اصلی دارد: ۱) آنژین در حالت استراحت، ۲) آنژین مزمن که تعداد حملات آن بیشتر می‌شود و به آسانی تحریک می‌گردد و ۳) آنژین جدید که شدید، طولانی یا ناتوان کننده باشد. همچنین UA/NSTEMI می‌تواند با ناپایداری همودینامیک یا CHF همراه باشد. یافته‌های ECG عبارتند از: پایین افتادن ST و معکوس شدن موج T.

افزایش بیومارکرهای قلبی سرم، تروپونین‌ها و یا CK-MB، آنژین ناپایدار را از NSTEMI متمایز می‌کند.

جدول ۵-۱ درمان طبی مکمل در MI حاد

داروها	مورد مصرف / زمان بندی
• هپارین (غیرمنقسم یا LMW) : برای ۲۴-۴۸ ساعت پس از درمان ترومبولیتیک به منظور کاهش رژنراسیون ترومبین • Bivalirudin و Hirudin : برای ۲۴-۴۸ ساعت در بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین • بتابلوکرها - برای تمام بیماران بدون کنترااندیکاسیون خاص، باید هرچه زودتر شروع شود و بطور نامحدود ادامه یابد. • ACEI: MI وسیع قدامی، شواهد بالینی نارسایی بطن چپ، $EF < 40\%$، دیابت. • بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین II : بیماران با اندیکاسیون مصرف که داروهای ACEI را تحمل نمی‌کنند.	

ادامه جدول ۵ - ۱ : درمان طبی مکمل در MI حاد

- بلوک کننده‌های کانال کلسیم : فقط در بیمارانی که علیرغم تجویز آسپرین، بتابلوکر، نیترات و هپارین وریدی، همچنان ایسکمی دارند، تجویز می‌شود.
- عوامل هیپوگلیسمیک : کنترل قند خون در بیماران مبتلا به دیابت
- منیزیم : فقط در تاقیکاردی بطنی Torsades de pointes تجویز می‌شود.
- استاتین‌ها : باید هرچه زودتر پس از MI حاد شروع شوند.

۲) درمان UA /NSTEMI (جدول ۶-۱).

جدول ۶-۱: درمان UA/NSTEMI

- کاهش نیاز به اکسیژن و افزایش عرضه اکسیژن: استراحت در بستر، اکسیژن حمایتی، تسکین درد، بتابلوکرها، نیتروگلیسرین زیر زبانی یا وریدی، درمان آنمی شدید.
- کاهش تشکیل لخته: آسپرین یا کلوپیدوگرل، هپارین غیر منقسم وریدی یا LMW، زیر جلدی برای مدت ۴۸ ساعت.
- برای بیماران پرخطر: آنژیوگرافی کرونری، برقراری بستر عروقی از طریق PCI یا CABG
- برای بیماران کم خطر: درمان طبی، تست ورزش بعد از طی مرحله حاد

III) عوارض MI حاد (جدول ۷-۱)

IV) MI پیرامون عمل جراحی

سالانه در تمام دنیا، تقریباً ۹۰۰/۰۰۰ - ۵۰۰/۰۰۰ مورد MI حوالی عمل (Perioperative) اتفاق می‌افتد. بروز این نوع MI در بیمارانی که تحت جراحی انتخابی عروق قرار می‌گیرند، % ۱۵-۵ می‌باشد.

A) پاتوفیزیولوژی. اکثر MI‌های پیرامون عمل جراحی، در ۲۴-۴۸ ساعت اول پس از عمل اتفاق می‌افتند. دو مکانیسم اصلی در بروز این MI ها نقش دارند: ۱) افزایش میزان تقاضای اکسیژن نسبت به عرضه آن در میوکارد و ۲) ترومبوز توأم با پارگی پلاک. این فرآیندها الزاماً همیشه وجود ندارند، اما در هر بیمار ممکنست یکی از آنها نقش غالب تری داشته باشد (شکل ۲-۱)

B) تشخیص MI پیرامون عمل. برای تشخیص MI حاد معمولاً باید ۲ مورد از ۳ فاکتور زیر وجود داشته باشد: ۱) درد ایسکمیک قفسه سینه ۲) تغییرات ECG و ۳) افزایش و کاهش سطح بیومارکرها قلبی. در حوالی دوران عمل جراحی، حملات ایسکمیک غالباً با درد قفسه سینه همراه نیستند و اکثر تغییرات ECG پس از عمل نیز ارزش تشخیصی ندارند. لذا در این دوران باید افزایش حاد سطح تروپونین به عنوان معیار MI در نظر گرفته شود. بنابراین توجه دقیق و ارجاع به کاردیولوژیست برای ارزیابی بیشتر و درمان ضروری است.

جدول ۷-۱ عوارض MI حاد

عارضه	درمان
• دیس ریتمی قلبی	- فیبریلاسیون بطنی: دفیبریلاسیون فوری، بتابلوکرها و درمان هیپوکالمی. - تاشیکاردی بطنی: کاردیوورژن، آمیودارون و یا لیدوکائین. - فیبریلاسیون دهلیزی: در صورت ناپایداری همودینامیکی انجام کاردیوورژن، تجویز بتابلوکرها و بلوک کننده‌های کانال کلسیم برای کنترل ریت قلب - برادیکاردی سینوسی: آتروپین، پیس موقت قلب - بلوک قلبی درجه ۲ یا ۳: پیس موقت قلب
• پریکاردیت: حاد و تأخیری (سندرم Dressler)	- آسپیرین یا ایندومتاسین، کورتیکواستروئیدها فقط برای نشانه‌های مقاوم به درمان
• رگورژیتاسیون شدید میتال	- نیتروپروساید وریدی یا سایر داروها برای کاهش افتلود بطن چپ - بالون پمپ داخل آئورت (IABP) - ترمیم جراحی
• پارگی سپتوم بطنی	- بالون پمپ داخل آئورت (IABP) - ترمیم جراحی فوری
• نارسایی احتقانی قلب (CHF) و شوک کاردیوژنیک	- درمان علل قابل اصلاح - حفظ و حمایت فشار خون - کاهش اضافه بار بطن چپ- درمان ادم ریوی- حفظ گردش خون کرونری از طریق درمان ترومبولیتیک، PCI یا CABG - استفاده از ابزار کمکی گردش خون نظیر IABP
• پارگی میوکارد	- جراحی اورژانسی
• انفارکتوس بطن راست	- جایگزینی حجم خون - ابزار حمایتی اینوتروپیک
• حوادث عروقی مغز (CVA)	- اکوکاردیوگرافی و شروع فوری درمان ضد انعقادی در صورت وجود لخته در بطن چپ - پیگیری درمان ضد انعقادی به مدت ۶ ماه با استفاده از وارفارین

۷) بررسی قبل از عمل بیماران مبتلا یا مشکوک به IHD

۸-۱) شرح حال (جدول ۸-۱)

۱) ایسکمی خاموش میوکارد Silent myocardial ischemia

شرح حال IHD یا تغییرات غیرطبیعی ECG که بر MI قبلی دلالت کنند با افزایش خطر بروز ایسکمی خاموش میوکاردی همراه هستند. درمان این نوع ایسکمی، همان درمان آنژین صدری کلاسیک می‌باشد.

۲) MI قبلی. MI حاد (۷-۱ روز) و MI اخیر (۳۰-۸ روز) و آنژین ناپایدار، با بیشترین خطر ایسکمی میوکارد در روزهای پیرامون عمل جراحی، MI (Perioperative) و مرگ و میر قلبی همراه هستند.

a) جراحی انتخابی باید حداقل تا ۶ هفته پس از MI حاد به تأخیر بیفتد.

b) جراحی‌های انتخابی غیر قلبی، باید تا ۶-۴ هفته پس از آنژیوپلاستی کرونری به تعویق بیفتد.

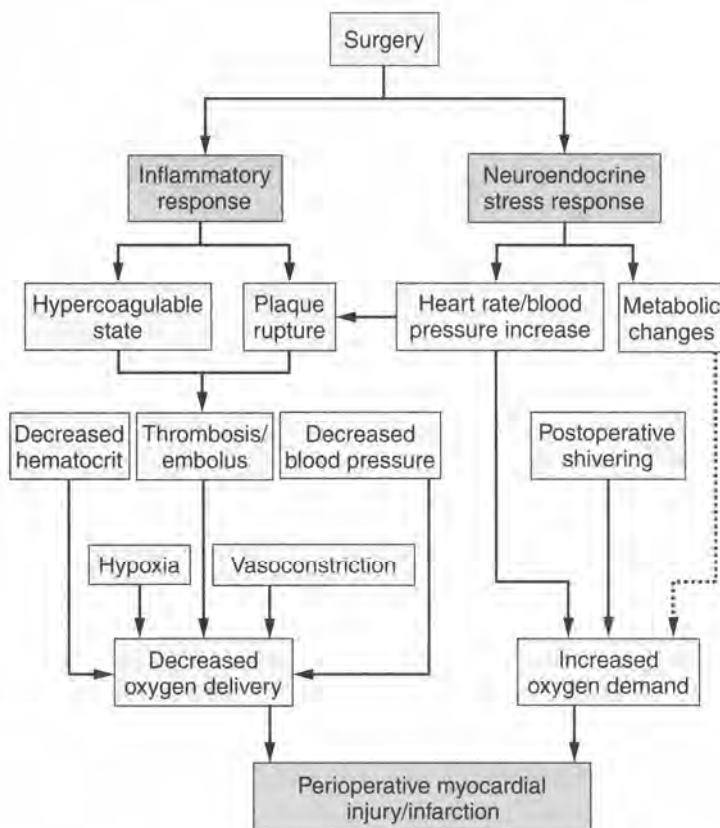
c) جراحی‌های انتخابی غیر قلبی، باید تا ۶ هفته پس از PCI (توأم با استنت فلزی) و ۱۲ ماه پس از استنت دارویی به تأخیر بیفتد تا اندوتلیالیزاسیون (endothelialization) استنت و درمان ضد پلاکتی با کلوییدوگرل انجام شود.

۳) **بیماری‌های زمینه‌ای غیر قلبی.** در تهیه شرح حال باید به نشانه‌های دال بر بیماری‌های زمینه‌ای غیر قلبی توجه شود (بیماری‌های عروقی محیطی، سنکوپ، سرفه، تنگی نفس، ارتوپنه، PND، شرح حال استعمال دخانیات، نارسایی کلیوی و دیابت شیرین).

۴) **داروهای مصرفی.** اثر مطلوب بتابلوکرها زمانی آشکار می‌گردد که ضربان قلب به ۵۰-۶۰ bpm برسد. معمولاً از ۲۴ ساعت قبل از انجام اعمال جراحی (توأم با شیفت مایع یا خونریزی زیاد) داروهای مهارکننده ACE، قطع می‌شوند. درمورد مصرف کلوپیدوگرل و تیکلوپیدین، بخصوص برای انجام بی‌حسی در محورهای عصبی (Neuraxial Anesthesia) سؤال می‌شود. هر دو داروی فوق، خطر خونریزی ناشی از عمل جراحی را افزایش می‌دهند و در شرایط اورژانسی ممکنست نیاز به ترانسفوزیون پلاکت وجود داشته باشد.

(B) **معاینه فیزیکی.** معاینه فیزیکی مبتلایان به IHD غالباً نرمال است (جدول ۹-۱).

(C) **آزمایشات اختصاصی قبل از جراحی (جدول ۱۰-۱)**



شکل ۲-۱ فاکتورهای دخیل پیرامون عمل جراحی

جدول ۸-۱: عوامل تعیین کننده بالینی برای افزایش خطرات قلبی -عروقی در پیرامون دوران انجام عمل جراحی

- **عوامل اصلی** = سندرم‌های ناپایدار کرونری، MI حاد یا اخیر با شواهد بالینی ایسکمی یا مطالعات غیر تهاجمی، آنژین ناپایدار یا شدید، نارسایی جبران نشده قلبی، دیس ریتمی قابل توجه، بلوک دهلیزی - بطنی درجات بالا، دیس ریتمی‌های بطنی نشانه‌دار در حضور بیماری‌های زمینه‌ای قلب، دیس ریتمی‌های فوق بطنی با ریت کنترل نشده بطنی، بیماری‌های شدید دریچه‌ای قلب
- **عوامل متوسط** = آنژین صدری خفیف، MI قبلی که در شرح حال یا وجود موج Q در ECG کشف شود، نارسایی قلبی جبران شده یا مزمن، دیابت شیرین (به خصوص وابسته به انسولین)، نارسایی کلیوی
- **عوامل ضعیف** = سن بالا (بالا تر از ۷۰ سال)، ECG غیرطبیعی (هیپرتروفی بطن چپ، بلوک شاخه چپ LBBB، آنرمالی‌های موج T و قطعه ST)، ریتم غیرسینوسی، ظرفیت عملکردی محدود، شرح حال سکتة مغزی، هیپرتانسیون سیستمیک کنترل نشده.

جدول ۹-۱ یافته‌های احتمالی معاینات فیزیکی در بیماران IHD

- نارسایی بطن چپ (صدای S3، رال ریوی).
- نارسایی بطن راست (احتقان ورید ژگولر، ادم محیطی).
- بیماری‌های عروقی مغزی (سوفل کاروتید).
- هیپوتانسیون وضعیتی (در اثر مصرف داروهای ضد فشار خون).

جدول ۱۰-۱: آزمایشات اختصاصی قبل از اعمال جراحی در بیماران IHD

- **تست ورزش قبل از عمل** - در بیماران مبتلا به اختلالات پایدار کرونری و بیمارانی که ورزش را در حد قابل قبول تحمل می‌کنند، معمولاً انجام نمی‌شود.
- **اکوکاردیوگرافی** - EF بطن چپ و عملکرد دریچه‌ای قلب را بررسی می‌کند.
- **اکوکاردیوگرافی استرسی** - آنرمالی‌های حرکتی دیواره‌های قلب را در حین انجام تست ورزش دارویی (آتروپین، دوبوتامین، دی‌پیریدامول) نشان می‌دهد و برای تشخیص وسعت IHD کاربرد دارد.
- **ونتریگولوگرافی رادیونوکلئید** - می‌تواند EF بطن چپ را ارزیابی کند.
- **سیپتته گرافی تالیوم** - نقاط سرد (دارای جذب کمتر)، نشان دهنده احتمال ایسکمی یا انفارکتوس می‌باشد.
- **توموگرافی کامپیوتری و MRI** - کلسیفیکاسیون شرایین کرونری را نشان می‌دهد.
- **اسکن انتشار پوزیترون (PET)** - جریان خون ناحیه‌ای میوکارد و متابولیسم آن را نشان می‌دهد.

VI مدیریت بیهوشی در بیماران مبتلا یا مشکوک به IHD که تحت جراحی غیر قلبی قرار می‌گیرند.

اهداف بررسی قبل از عمل برای بیماران مبتلا به IHD یا دارای ریسک فاکتورهای IHD بر موارد زیر متمرکز می‌باشند:

- ۱) تعیین وسعت IHD و هرگونه مداخله‌ای که قبل از این انجام شده است (PCI, CABG)
- ۲) تعیین شدت و پایداری بیماری
- ۳) مرور مجدد درمان طبی و داروهای که خطر خونریزی جراحی را افزایش می‌دهند یا در برخی از روش‌های بیهوشی، کنترااندیکه هستند.

A) طبقه بندی خطر. در بیماران پایدار که تحت جراحی بزرگ انتخابی و غیرقلبی قرار می‌گیرند، ۶ عامل پیش‌بینی کننده خطر عوارض اصلی قلبی توضیح داده شده است (شاخص خطر قلبی تعدیل شده Lee). (جدول ۱۱-۱). وجود چندین ریسک

فاکتور، بروز عوارض قلبی - عروقی پس از عمل را افزایش می‌دهد (شکل ۳-۱) این فاکتورهای بی‌خطر در توصیه‌های کالج قلب و عروق آمریکا/ انجمن قلب آمریکا (ACC/AHA) برای ارزیابی وضعیت قلب و عروق در جراحی‌های غیر قلبی مورد استفاده قرار گرفته‌اند. برای کاهش خطر جراحی، به ندرت نیاز به مداخلات قبل از عمل وجود دارد. لزوم انجام مداخلات یا عدم لزوم آن، ارتباطی با نیاز به جراحی ندارد. آزمایشات قبل از عمل، فقط در صورتی انجام می‌شوند که بر درمان‌های حین عمل اثر بگذارند. نیاز به ارزیابی قلب و عروقی طی چند مرحله تعیین می‌گردد.

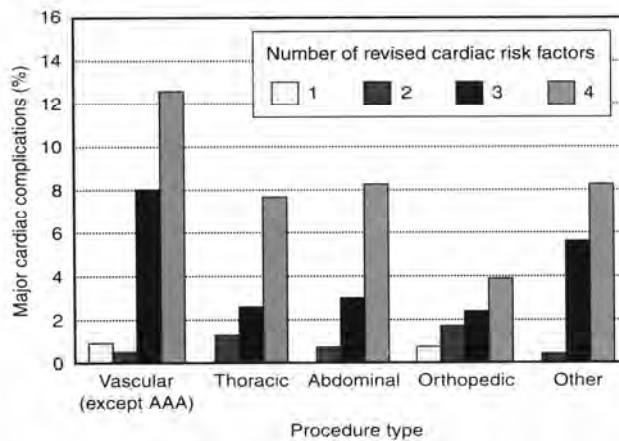
(۱) **بررسی فوریت جراحی.** نیاز به جراحی اورژانس، از طریق بررسی بیشتر قبل از عمل مشخص می‌گردد (شکل ۴-۱)

(۲) **بررسی بیمارانی که قبلاً تحت پروسجرهای برقراری مجدد بستر عروقی (Revascularization) قرار گرفته‌اند،** در این بیماران باید زمان انجام ارزیابی تهاجمی یا غیرتهاجمی مشخص شود. (شکل ۵-۱).

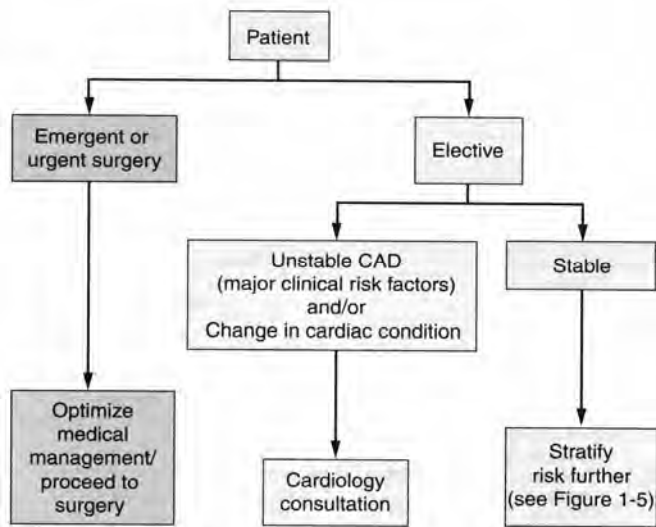
(۳) **اگر قبلاً پروسجرهای Revascularization انجام نشده است،** میزان خطر را بر اساس ریسک فاکتورهای بالینی (جدول ۱۲-۱)، ریسک فاکتورهای خاص جراحی (جدول ۱۳-۱) و ظرفیت عملکردی (MET^۱) بیشتر از ۴ یا کمتر از ۴، مشخص کنید. بیمارانی که قادرند در زندگی روزمره خود MET- چهار را بدون درد قفسه سینه یا تنگی نفس بدست بیاورند، از ظرفیت عملکردی خوبی برخوردارند. بیمارانی که دو فاکتور از ۳ فاکتور زیر را دارند، نیاز به ارزیابی قلبی - عروقی بیشتری دارند: جراحی پرخطر، کاهش تحمل فعالیت، و عوامل خطر بالینی متوسط. بیمارانی که ظرفیت عملکردی پایین دارند یا اینکه بررسی ظرفیت عملکردی آنها دشوار است، نیاز به ارزیابی بیشتری دارند. (شکل ۶-۱).

جدول ۱-۱: ریسک فاکتورهای قلبی در بیمارانی که تحت اعمال جراحی بزرگ انتخابی غیر قلبی قرار می‌گیرند.

I) جراحی پرخطر: آنوریسم آئورت شکمی - جراحی عروق محیطی - توراکوتومی - جراحی بزرگ شکم
II) بیماری‌های ایسکمیک قلب: شرح حال MI - شرح حال تست ورزش مثبت - شکایت فعلی از آنژین صدری - استفاده از نیترات‌ها - موج Q در ECG
III) نارسایی احتقانی قلب: شرح حال CHF - شرح حال ادم ریوی - شرح حال PND - وجود رال یا صدای S ₃ در معاینه فیزیکی - توزیع مجدد عروق ریوی در رادیوگرافی قفسه سینه
IV) بیماری‌های عروقی مغزی: شرح حال سکته مغزی - شرح حال TIA
V) دیابت شیرین وابسته به انسولین
VI) غلظت کراتی نین سرم قبل از عمل جراحی بیش از ۲ mg/dL



شکل ۱-۳: ستون‌ها نشان دهنده خطر بروز عوارض قلبی در بیماران جراحی است که بر اساس شاخص خطر قلبی متناسب با نوع عمل جراحی، طبقه‌بندی شده‌اند. توجه داشته باشید که بیماران AAA (آنوریسم آئورت شکمی)، و بیمارانی که تحت اعمال جراحی توراکس و شکم قرار می‌گیرند از طبقه ۱ حذف شده‌اند زیرا این اعمال جراحی جزء اعمال پر خطر محسوب می‌شوند. در تمام زیر مجموعه‌ها، ارتباط معنی داری بین خطر و طبقه جراحی وجود دارد یعنی هرچه احتمال خطر بیشتر باشد، طبقه جراحی پرخطرتر خواهد بود. (AAA: Abdominal aortic aneurysm)



شکل ۱-۴: الگوریتم بررسی قبل از عمل برای بیماران IHD

بیماران نیازمند به جراحی اورژانسی و فوری را شناسایی کنید و پس از درمان طبی به اطاق عمل ببرید. در بیمارانی که قرار است تحت عمل جراحی انتخابی قرار بگیرند، در صورت وجود ریسک فاکتورهای مهم بالینی یا تغییر شرایط طبی بیمار، نیاز به ارزیابی بیشتر قبل از عمل جراحی وجود دارد (CAD: coronary artery disease)

B) درمان پس از طبقه‌بندی خطر

قبل از جراحی‌های انتخابی غیر قلبی، شیوه درمانی وجود دارد: (۱) برقراری مجدد بستر عروقی بوسیله جراحی (۲) برقراری مجدد بستر عروقی بوسیله PCI (۳) درمان طبی حداکثر

۱) پیوند بای پس شریان کرونری (Coronary Artery Bypass Grafting (CABG)

اندیکاسیون‌های روسکولاریزاسیون کرونری قبل از عمل، همان اندیکاسیون‌های موارد غیر جراحی است. در بیماران مبتلا به IHD پایدار، مداخله کرونری قبل از عمل جراحی هیچ ارزشی ندارد.

۲) مداخله کرونری از طریق پوست (Percutaneous Coronary Intervention (PCI)

آنژیوپلاستی غالباً با گذاشتن استنت همراه است که در این صورت برای پیشگیری از ترومبوز حاد کرونری و بازنگهداشتن طولانی مدت شریان کرونری، نیاز به درمان ضد پلاکتی پس از عمل جراحی وجود دارد. قطع درمان ضد پلاکتی، زمینه را برای ترومبوز استنت و در نتیجه افزایش مرگ و میر بیمار مستعد می‌سازد. بدین منظور احتیاطات زیر را مورد توجه قرار دهید:

۱- تاریخ قرار دادن استنت، نوع استنت و هر گونه عوارض توأم با آن را در بیمارانی که شرح حال PCI توأم با استنت دارند، تعیین کنید.

۲- بیمارانی را که اخیراً استنت گذاری شده‌اند (برای استنت‌های فلزی کمتر از ۶ هفته و برای استنت‌های دارویی کمتر از یکسال) به عنوان بیماران پرخطر در نظر بگیرید و در مورد آنها با متخصص قلب و عروق مشورت نمایید.

۳- زمان جراحی را مرور کنید. تصمیم درباره قطع درمان ضد پلاکتی یا تغییر آن، باید با مداخله تیمی متشکل از متخصص قلب و عروق، جراح و متخصص بیهوشی، اتخاذ شود.

۳) درمان دارویی

(a) بت یا بلوکرها در برخی از بیماران، میزان بیماری‌زایی و مرگ و میر دوران پیرامون اعمال جراحی را کاهش می‌دهد (جدول ۱-۱۴)

(b) آگونیست‌های آلفا - ۲ اثرات تسکین دهنده، سداتیو و سمپاتولیتیک دارند و در بیمارانی که بتابلوکرها در آنها منع مصرف دارند، مفید می‌باشند.

(c) هیپرگلسیمی دوران جراحی باید کنترل گردد.

(d) اضطراب باید درمان شود

(e) داروهای ACEI، استاتین‌ها و آسپیرین ممکنست مفید باشند.

C) مدیریت در حین عمل جراحی. اهداف در این مرحله عبارتند از: (۱) پیشگیری از ایسکمی میوکارد با بهبود

عرضه اکسیژن در میوکارد و کاهش تقاضای اکسیژن و (۲) کنترل و درمان ایسکمی. فاکتورهای موثر بر میزان عرضه و تقاضای اکسیژن در میوکارد، در جدول ۱-۱۵ خلاصه شده‌اند. از تغییرات مداوم و شدید ضربان قلب و فشار خون سیستمیک پرهیز کنید. یکی از توصیه‌های معمول، حفظ ریت قلب و فشار خون در محدوده ۲۰٪ نرمال در زمان بیداری است. افزایش ریت قلب، نیاز میوکارد به اکسیژن را افزایش می‌دهد، در حالیکه کاهش زمان خونرسانی عروق

کرونی در فاز دیاستول باعث کاهش عرضه اکسیژن به میوکارد می‌شود. هیپرتانسیون نیز موجب افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد می‌شود. حفظ تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن، مهمتر از تکنیک خاص بیهوشی یا داروهای بیهوشی و شل کننده‌های عضلانی است

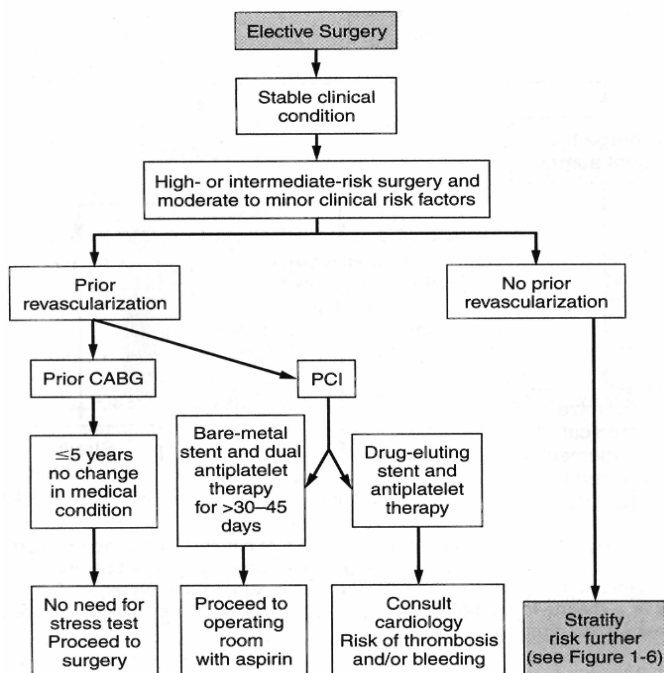
(۱) مرحله القای بیهوشی. در بیماران IHD، مرحله القای بیهوشی ممکنست با تجویز داروهای وریدی بیشتری همراه باشد. (کتامین در این بیماران، داروی مناسبی نیست زیرا ریت قلب و فشار خون سیستمیک را افزایش می‌دهد) ایسکمی میوکارد ممکنست با تحریک سیستم عصبی سمپاتیک توأم باشد که علت آن لارنگوسکوپي مستقیم و لوله گذاری نای می‌باشد، می‌توان با کوتاه کردن مدت لارنگوسکوپي (کمتر از ثانیه ۱۵) و یا تجویز داروهایی به منظور کاهش واکنش انقباضی (مثل لیدوکائین موضعی در محل نای و حنجره، لیدوکائین وریدی، اسمولول و یافنتانیل)، این تحریک را به حداقل رسانید.

(۲) مرحله نگهدارنده بیهوشی. انتخاب دارو برای نگهداری بیهوشی، تا حدود زیادی به عملکرد بطن چپ بیمار بستگی دارد.

(a) در بیمارانی که عملکرد بطن چپ آنها نرمال است، تضعیف کنترل شده میوکارد با عوامل بیهوشی استنشاقی (با یا بدون نیتروس اکسید) می‌تواند تحریک سمپاتیکی ناشی از لارنگوسکوپي یا دستکاری جراحی را به حداقل برساند. اما استفاده از این عوامل استنشاقی، در شرایطی که هیپوتانسیون دارویی، منجر به کاهش فشار خون‌رسانی کرونری شده است، مورد اشکال می‌باشد. استفاده از اکسید نیترو- داروی مخدر همراه با عوامل استنشاقی بیهوشی برای جلوگیری از افزایش ناخواسته فشار خون، روش قابل قبولی می‌باشد.

(b) در بیمارانی که عملکرد بطن چپ آنها شدیداً مختل می‌باشد، ممکنست داروهای مخدر برای نگهداری بیهوشی مناسب‌تر باشند، افزودن اکسید نیترو، یک بنزودیازپین یا هوشبر استنشاقی با دوز کم، روش مناسبی است زیرا ایجاد بیهوشی کامل فقط با تجویز مخدر امکانپذیر نیست اگرچه افزودن اکسیدنیترو یا ممکنست با تضعیف میوکارد توأم باشد.

(c) در بیماران مبتلا به IHD، بی‌حسی ناحیه‌ای روش مطلوب‌تری است اما کاهش فشار خون توأم با بی‌حسی اپیدورال یا اسپینال باید کاملاً تحت کنترل باشد. هیپوتانسیون در صورتیکه بیش از ۲۰٪ فشار خون پیش از بلوک باشد باید فوراً درمان گردد. علیرغم محاسنی که بی‌حسی ناحیه‌ای دارد اما مرگ و میر قلبی بعد از عمل، تفاوت معنی‌داری با بیهوشی عمومی ندارد.



شکل ۵-۱: یک آلوگوریتم برای بررسی قبل از عمل بیماران IHD که قرار است تحت جراحی‌های انتخابی با خطر متوسط تا زیاد قرار بگیرند و شرایط بالینی آنها علیرغم داشتن ریسک فاکتورهای متوسط، پایدار می‌باشد. انجام مداخلات کرونری در گذشته و نیز پایداری شرایط قلب و عروقی بیمار را تعیین کنید. اگر شرایط قلبی - عروقی بیمار در طول زمان دچار تغییر نگردید، عمل جراحی را با درمان طبی، شروع کنید. برای بیمارانی که استنت کرونری دارند، تاریخ قرار دادن استنت، نوع و محل استنت و وضعیت درمان ضدپلاکتی را بررسی کنید. بیماران تحت درمان ضد پلاکتی ممکنست نیاز به مشاوره با متخصص قلب و عروق و جراح داشته باشند.

جدول ۱۲-۱: ریسک فاکتورهای بالینی برای بررسی خطرات قلبی پیرامون عمل جراحی

- ریسک فاکتورهای بزرگ: ممکنست اعمال جراحی انتخابی به تأخیر بیفتد و ارزیابی توسط متخصص قلب و عروق انجام شود.
- سندرم‌های کرونری ناپایدار، نارسایی قلبی جبران نشده، دیس‌ریتمی‌های شدید، بیماری شدید دریچه‌های قلب.
- ریسک فاکتورهای متوسط: نشانه‌های افزایش خطرات قلبی - عروقی باید کاملاً بررسی شوند. آنژین پایدار، MI قبلی، نارسایی قلبی جبران شده یا مزمن، دیابت وابسته به انسولین، نارسایی کلیوی
- ریسک فاکتورهای کوچک: شاخص‌های بیماری کرونری، افزایش خطرات قلبی پیرامون جراحی را تأیید نمی‌کنند. هیپرتانسیون، LBBB، تغییرات غیر اختصاصی موج T و قطعه ST، شرح حال سکتة مغزی

جدول ۱۳-۱: ریسک فاکتورهای اختصاصی جراحی برای عوارض قلبی پیرامون جراحی

- جراحی پرخطر: جراحی‌های بزرگ اورژانسی، جراحی آنورت یا دیگر عروق بزرگ، جراحی عروق محیطی، جراحی طولانی همراه با شیفت مایع و یا خونریزی شدید
- جراحی با خطر متوسط: اندآرتکتومی کاروتید، جراحی سروگردن، جراحی داخل صفاق و توراکس، جراحی ارتوپدی و پروستات
- جراحی کم خطر: جراحی اندوسکوپیک، جراحی‌های سطحی، کاتاراکت، جراحی پستان

۳) انتخاب داروی شل کننده عضلانی. ترجیحاً باید از داروهایی برای شل کردن عضلات استفاده شود که کمترین اثر را بر ریت قلب و فشار خون سیستمیک داشته باشند (مثل وکوروبیوم، روکوروبیوم و سیساتراکوریوم). آتراکوریوم با توجه به آزاد کردن هیستامین و در نتیجه کاهش فشار خون، کاربرد چندانی ندارد. برای درمان آنتی کولینرژیک ترکیبی جهت برگرداندن بلوک عصبی-عضلانی، داروی گلیکوپیرولات بر آتروپین برتری دارد زیرا کمتر باعث افزایش ریت قلب می‌شود.

۴) مانیتورینگ. هدف از مانیتورینگ حین عمل، تشخیص زودرس ایسکمی میوکارد است، اما ایسکمی میوکارد غالباً با اختلالات همودینامیکی همراه نیست بنابراین در هنگام استفاده روتین از مانیتورهای پیچیده و گران قیمت باید در تشخیص ایسکمی میوکارد، احتیاط نمود (جدول ۱۶-۱)

۵) مدیریت ایسکمی میوکارد در حین عمل. وقتی که تغییرات قطعه ST در روی ECG در حدود ۱mm یا بیشتر شود، باید درمان ایسکمی میوکارد آغاز گردد. افزایش دائمی ریت قلب را می‌توان با تجویز یک بتابلوکر وریدی (اسمولول) درمان نمود. اگر ایسکمی میوکارد با افزایش متوسط فشار خون (نزدیک به نرمال) همراه باشد، نیتروگلیسرین تجویز می‌شود. برای حفظ فشار خون رسانی کرونری در حین هیپوتانسیون، می‌توان از داروهای سمپاتومیمتیک استفاده نمود. برای کمک به حفظ فشار خون، مایعات وریدی انفوزیون می‌گردد.

(D) مدیریت پس از عمل

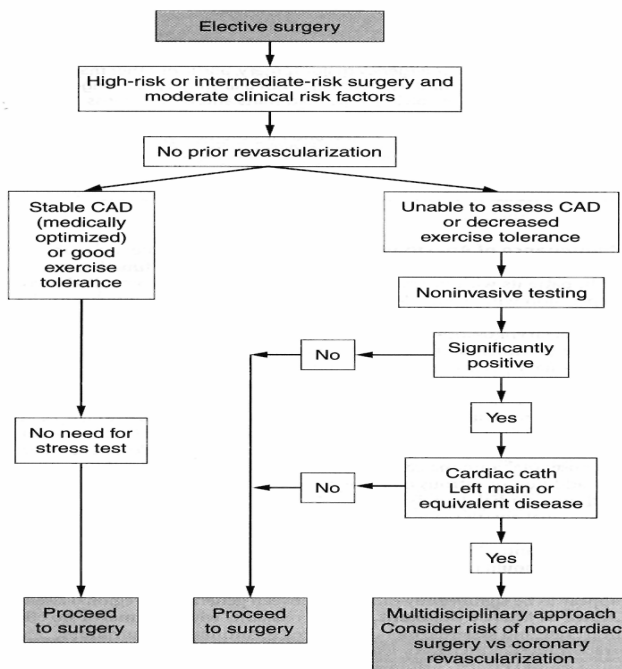
۱) پیشگیری و یا درمان وقایعی که موجب افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن می‌شوند مثل: درد، لرز، هیپرکرمی و سپسیس.

۲) اجتناب یا درمان شرایطی که سبب کاهش عرضه اکسیژن به میوکارد می‌شوند مثل: آنمی، هیپوکسمی، هیپوولمی و هیپوتانسیون.

۳) تداوم درمان‌های قلبی که خطر عوارض قلبی - عروقی را کاهش می‌دهند نظیر تجویز بتابلوکرها.

۴) تعیین زمان جدا شدن از ونتیلاتور و خارج کردن لوله تراشه برای اجتناب از اختلال فشار خون و ضربان قلب.

۵) مانیتورینگ مداوم ECG برای تشخیص ایسکمی میوکارد بعد از عمل جراحی، که غالباً خاموش و بدون نشانه است.



شکل ۶-۱: در بیمارانی که از خطر جراحی متوسط تا زیاد برخوردارند و ریسک فاکتورهای بالینی متوسط را دارند و تحمل فعالیت آنها، محدود است، به منظور تعیین خطر اختلال در میوکارد، از تست ورزش غیر تهاجمی استفاده کنید. اگر میوکارد در معرض خطر بود، آنژیوگرافی کرونری انجام دهید.

جدول ۱۴-۱: توصیه‌هایی در مورد مصرف بتابلوکرها در اعمال جراحی

ریسک فاکتورهای بالینی کوچک	یک ریسک فاکتور بالینی متوسط	ریسک فاکتورهای بالینی متعدد و متوسط	ریسک فاکتورهای بالینی اصلی یا تست ورزش مثبت قبل از عمل	تا به حال تحت درمان با بتابلوکرها بوده‌اند	
*	±	+	++	++	• جراحی عروق
*	±	+	+	++	• جراحی با خطر متوسط تا بالا
*	*	*	*	*	• جراحی با خطر پایین

* اطلاعات کافی در دسترس نیست

++ توصیه‌های طبقه I، باید از بتابلوکرها استفاده شود.

+ توصیه‌های طبقه IIa، بهتر است از بتابلوکرها استفاده شود.

± توصیه‌های طبقه IIb، ممکن است از بتابلوکرها استفاده شود.

جدول ۱۵-۱: وقایع حین عمل جراحی که بر تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن در میوکارد تأثیر می‌گذارند.

- کاهش عرضه اکسیژن: کاهش جریان خون کرونری - تکیکاردی - هیپوتانسیون دیاستولیک - هیپوکاپنه - اسپاسم شریان کرونری - کاهش محتوای اکسیژن - آنمی - هیپوکسی شریانی - شیفت منحنی انفکاک اکسی هموگلوبین به سمت چپ
- افزایش نیاز به اکسیژن: تحریک سیستم عصبی سمپاتیک - تکیکاردی - هیپرتانسیون - افزایش قابلیت انقباضی میوکارد - افزایش افتلود - افزایش پره لود.

جدول ۱۶-۱: مانیتورینگ حین عمل جراحی برای ایسکمی میوکارد

- ECG: ایسکمی با بالا آمدن یا پایین افتادن قطعه ST به اندازه $\geq 1\text{mm}$ مشخص می‌شود.
- شدت تغییرات ST با شدت ایسکمی، نسبت مستقیم دارد.
- مانیتورینگ ۳ لید توصیه می‌گردد: II، V_4 و V_5 یا V_3 ، V_4 و V_5 .
- کاتتر شریان ریوی (PAC): - افزایش فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی (PCWP) ممکنست علامت ایسکمی باشد.
- امواج V نشان دهنده رگورژیتانسیون میترا و اختلال عملکرد عضلات پاپیلار می‌باشد.
- استفاده از کاتتر شریان ریوی (PAC) می‌تواند به عنوان معیار راهنما برای درمان اختلال عملکرد میوکارد مورد استفاده قرار بگیرد.
- اکوکاردیوگرافی از طریق مری: - ایجاد اختلالات های حرکتی در دیواره قلب، پیش از تغییرات ECG مشهود است.

VII پیوند قلب Cardiac Transplantation

بیمارانی که در اثر کاردیو میوپاتی اتساعی یا بیماری‌های ایسکمیک قلب، مراحل نهایی نارسایی قلبی را می‌گذارند، غالباً تحت عمل پیوند قلب قرار می‌گیرند. EF قبل از عمل معمولاً کمتر از ۲۰٪ است. یکی از کنترااندیکاسیون‌های پیوند قلب، هیپرتانسیون ریوی غیرقابل برگشت می‌باشد.

A مدیریت بیهوشی

۱) داروی اتومیدات برای مرحله القای بیهوشی ترجیح داده می‌شود زیرا اثر کمتری بر همودینامیک قلب دارد. برای نگهداری بیهوشی نیز غالباً از مخدرها استفاده می‌شود. استفاده از عوامل استنشاقی بیهوشی ممکنست درجات نامطلوبی از تضعیف میوکارد و اتساع عروق محیطی را ایجاد کند. اکسید نیترو به دلیل اثرات آن در تضعیف میوکارد، اثرات عمده بر فشار شریان ریوی و احتمال تولید آمبولی هوا، به ندرت مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۲) پس از بای پس قلبی - ریوی، برای حمایت از ریت قلب و کاهش فشار شریان ریوی از داروی ایزوپروتنول استفاده می‌شود، برای درمان هیپرتانسیون ریوی ممکنست از پروستاگلاندین، اکسیدنیترونیک یا مهارکننده‌های فسفودی استراز استفاده گردد.

۳) قلب پیوند شده‌ای که هنوز عصب رسانی نشده است، باید از ریت داخلی در حدود 110bpm برخوردار باشد که به داروهای آنتی‌کولینرژیک حساسیتی نداشته باشد. این بیماران قادر به تحمل هیپوولمی نیستند. قلب پیوندی نسبت به کاتکول آمین‌های با اثرمستقیم، حساس است اما داروهایی که مکانیسم اثر غیرمستقیم دارند (مثل افدرین) کمتر اثرگذارند. ممکنست برای درمان هیپوتانسیون شدید که به کاتکول آمین‌ها جواب نمی‌دهد، از وازوپرسین استفاده شود.

(B) عوارض پس از عمل

- (۱) مرگ و میر اولیه پس از جراحی پیوند قلب، معمولاً تحت تأثیر سپسیس و رد پیوند قرار می‌گیرد. شایع‌ترین علت اولیه مرگ و میر بدنال پیوند قلب، عفونت‌های فرصت طلب ناشی از تضعیف سیستم ایمنی است. CHF و انواع دیس‌ریتمی‌ها نیز، علائم دیررس رد پیوند هستند. مسمومیت کلیوی یکی از عوارض احتمالی داروی سیکلوسپورین است. درمان طولانی مدت با کورتیکواستروئیدها می‌تواند موجب دمیترالیزاسیون اسکلتی و عدم تحمل گلوکز شود.
- (۲) عوارض دیررس پیوند قلب عبارتند از: توسعه بیماری‌های شرایین کرونری در پیوند آلوگرافت و افزایش بروز سرطان.

(C) ملاحظات بیهوشی در گیرندگان پیوند قلب

(۱) عصب‌رسانی قلب

- (a) قلب پیوندی هیچ نوع عصبی از سیستم سمپاتیک، پاراسمپاتیک یا اعصاب حسی ندارد و تون واگ آن نیز کاهش یافته است در نتیجه ریت قلب در حال استراحت از مقدار نرمال آن بیشتر است. ماساژ سینوس کاروتید و مانور والسالوا هیچ تأثیری بر ریت قلب ندارد. سیستم سمپاتیک هیچ واکنش نسبت به لارنگوسکوپي مستقیم و انتوباسیون نای نشان نمی‌دهد و قلب بدون عصب، واکنش کندی نسبت به بیهوشی سبک یا درد شدید نشان خواهد داد. قلب پیوندی در واکنش نسبت به هیپوولمی و هیپوتانسیون، قادر به افزایش ضربان خود نیست اما در عوض، حجم ضربه‌ای را افزایش می‌دهد (مکانیسم فرانک-استارلینگ).
- (b) گیرنده‌های آدرنرژیک در قلب پیوندی، سالم هستند، در نتیجه به کاتکول آمین‌های موجود در گردش خون واکنش نشان می‌دهد.
- (c) پس از پیوند قلب، بلوک دهلیزی-بطنی درجه یک شایع است. بعضی از بیماران ممکنست برای درمان برادی دیس ریتمی‌ها، نیاز به پیس میکر قلبی داشته باشند.

(۲) واکنش به داروها

- (a) واکنش قلب نسبت به داروهای سمپاتومیمتیک با اثر مستقیم، تغییر نمی‌کند. اپی‌نفرین، ایزوپرنول و دوبوتامین در قلب نرمال و قلب بدون عصب، اثرات مشابهی دارند.
- (b) سمپاتومیمتیک‌های دارای اثر غیر مستقیم (مثل افرین)، اثرات کند و مبهمی بر قلب بدون عصب دارند.
- (c) داروهای واگولیتیک نظیر آتروپین، ریت قلب را افزایش نمی‌دهند. پانکرونیوم نیز ریت قلب را بالا نمی‌برد. داروی نئوستیگمین و سایر آنتی‌کولین استرازاها، نمی‌توانند ریت قلب پیوندی را کند نمایند.

(۳) ارزیابی قبل از عمل جراحی

- (a) گیرندگان پیوند قلب ممکنست پیوند را رد کنند که علائم آن به صورت اختلال عملکرد میوکارد، آترواسکلروز کرونری تسریع شده یا دیس ریتمی قلبی ظاهر می‌شود.
- (b) تمام داروهای قبل از عمل باید همچنان ادامه یابند و عملکرد درست پیس میکر قلبی (در صورتیکه وجود داشته باشد) باید تأیید گردد. هیپرتانسیون ناشی از تجویز سیکلوسپورین، با استفاده از داورهای بلوک کننده کانال کلسیم یا ACEI، درمان می‌گردد. سمیت کلیوی ناشی از سیکلوسپورین ممکنست باعث افزایش غلظت کراتنین سرم شود، لذا داروهای بیهوشی که غالباً از طریق کلیوی دفع می‌شوند، نباید مورد استفاده قرار بگیرند.
- (c) هیدراسیون کافی، ضروری است و باید قبل از عمل انجام شود زیرا بیماران پیوندی وابسته به پرلود هستند.

۴) مدیریت بیهوشی

- (a) حفظ حجم داخل عروقی - این بیماران، وابسته به پره‌لود هستند، قلب بدون عصب نمی‌تواند واکنش مناسبی به شیفت ناگهانی حجم خون نشان دهد و قادر به افزایش ضربان خود نیست.
- (b) بیهوشی عمومی به بی‌حسی اسپینال و اپیدورال، ترجیح داده می‌شود زیرا بی‌حسی با اتساع عروقی و هیپوتانسیون همراه است. از اتساع بیش از حد عروقی و کاهش شدید پره‌لود اجتناب کنید. عوامل استنشاقی بیهوشی در بیماران پیوندی که نارسایی قلبی چندانی ندارند، معمولاً به خوبی تحمل می‌شوند.
- (c) به تکنیک آسپتیک و پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی، دقت و توجه نمایید. سیستم ایمنی در این بیماران تضعیف شده است لذا مستعد ابتلا به انواع عفونت هستند.

فصل ۲

بیماری‌های دریچه‌ای قلب Valvular Heart Disease

مدیریت بیمار مبتلا به بیماری‌های دریچه‌ای قلب در زمان انجام جراحی، نیاز به درک اختلالات همودینامیکی دارد که با بیماری‌های دریچه‌ای همراه هستند. اکثر ضایعات دریچه‌ای قلب تولید اضافه بار فشاری بر دهلیز چپ یا بطن چپ می‌نمایند (تنگی میترال، تنگی آئورت) و برخی نیز اضافه بار حجمی بر دهلیز و بطن چپ اعمال می‌کنند (رگورژیتاسیون میترال، رگورژیتاسیون آئورت). مدیریت بیهوشی در زمان عمل، بر اساس اثرات حاصل از تغییرات ایجاد شده در معیارهای زیر، بوسیله داروهای تجویز شده صورت می‌گیرد. این معیارها عبارتند از: ریتم قلب، ریت قلب، پرلود، افترلود، قابلیت انقباضی میوکارد، فشار خون سیستمیک، مقاومت عروق سیستمیک و مقاومت عروق ریوی بسته به پاتوفیزیولوژی بیماری قلبی.

۱) ارزیابی قبل از عمل جراحی

ارزیابی قبل از عمل بیماران مبتلا به اختلالات دریچه‌ای قلب، شامل بررسی موارد زیر می‌باشد: ۱) شدت بیماری قلبی ۲) شدت اختلال ایجاد شده در قابلیت انقباضی میوکارد و ۳) وجود بیماری‌های سیستم عضوی همزمان با اختلال دریچه‌ای قلب. شناخت مکانیسم‌های جبرانی برای حفظ برون ده قلب (افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک، هیپرتروفی قلب) و آگاهی از درمان‌های دارویی فعلی بیمار، بسیار مهم هستند. وجود پروتزهای دریچه‌ای قلب در ارزیابی قبل از عمل بیمار، نیاز به توجه خاص دارد، بخصوص اگر جراحی غیر قلبی انجام شود.

A) شرح حال و معاینات فیزیکی. به منظور ارزیابی ذخایر قلبی بیمار مبتلا به اختلال دریچه‌ای قلب و تدوین یک طبقه‌بندی عملکردی، مطابق معیارهای انجمن قلب نیویورک (جدول ۱-۲) داشتن تعریفی از تحمل ورزش، ضروری است. یکی از عوارض شایع بیماری‌های مزمن دریچه‌ای قلب، CHF می‌باشد. جراحی انتخابی باید تا زمان درمان CHF، و ارتقای حداکثری قابلیت انقباضی میوکارد، به تعویق انداخته شود. خصوصیات، موضع، شدت و جهت انتشار سوفل قلبی، می‌تواند موضع و شدت ضایعه دریچه‌ای را نشان دهد. دیس‌ریتمی‌های قلبی به ویژه فیبریلاسیون دهلیزی، شایع است. معمولاً بیماری‌های دریچه‌ای قلب با بیماری‌های ایسکمیک توأم هستند.

B) دارو درمانی. رژیم دارویی مدرن برای بیماری‌های دریچه‌ای قلب عبارتست از: بتابلوکرها، بِلوک کننده‌های کانال کلسیم و دیژیتال برای کنترل ریت قلبی، مهارکننده‌های ACE و وازودیلاتورها برای کنترل فشار خون و افترلود و دیورتیک‌ها، و عوامل اینوتروپیک و وازودیلاتورها برای کنترل نارسایی قلبی. ممکنست تجویز داروهای ضد دیس‌ریتمی هم لازم باشد.

C) داده‌های آزمایشگاهی

- ۱) الکتروکاردیوگرام (ECG). غالباً امواج P پهن و فرو رفته (P میترال) و یا انحراف محور به سمت راست و ولتاژ بالا را نشان می‌دهد.
- ۲) رادیوگرافی قفسه سینه، وجود کاردیومگالی را تأیید می‌کند (اندازه قلب بیش از ۵۰٪ عرض داخلی توراکس در کلیشه قدامی - خلفی قفسه سینه، دیده می‌شود)
- ۳) اکوکاردیوگرافی با تصویربرداری رنگی داپلر، برای ارزیابی غیرتهاجمی بیماری دریچه‌ای قلب، ضروری است (جدول ۲-۲).
- ۴) کاتتریزاسیون قلب، وجود و شدت تنگی و یارگورژیتاسیون دریچه‌ها، بیماری‌های کرونری قلب، شانت داخل قلبی، اختلاف فشار در دو طرف دریچه‌ها، وجود هیپرتانسیون ریوی و نارسایی قلب راست را نشان می‌دهد.

جدول ۲-۱: طبقه‌بندی عملکردی بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی مطابق گایدلاین انجمن قلب نیویورک

طبقه	تعریف
I	بدون نشانه
II	با فعالیت معمولی نشانه‌ها ظاهر می‌شوند اما در حالت استراحت نشانه‌ها وجود ندارند.
III	با کمترین فعالیت جسمی نشانه‌ها ظاهر می‌شوند، اما بیمار در حالت استراحت راحت است.
IV	نشانه‌ها حتی در حال استراحت نیز وجود دارند

جدول ۲-۲: اکوکاردیوگرافی داپلر در ارزیابی بیماری‌های دریچه‌ای قلب

تعیین اهمیت و شدت سوفل قلبی - شناسایی اختلالات همودینامیکی توأم با یافته‌های فیزیکی - تعیین اختلاف فشار در دو طرف دریچه‌ها - تعیین محدوده دریچه - تعیین EF بطنی - تشخیص رگورژیتاسیون دریچه‌ها - ارزیابی عملکرد پروتز دریچه

D) وجود پروتز دریچه‌های قلب

- ۱) بررسی عملکرد پروتزهای دریچه‌ای. پیدایش سوفل جدید و یا تغییر سوفل اولیه، می‌تواند نشان دهنده اختلال عملکردی پروتز دریچه‌ای قلب باشد. برای ارزیابی دریچه میترال، اکوکاردیوگرافی از طریق مری انجام می‌شود. برای اندازه‌گیری اختلاف فشار در دو سوی دریچه از کاتتریزاسیون قلبی استفاده می‌شود.
- ۲) عوارض توأم با پروتزهای دریچه‌های قلب (جدول ۲-۳). بیمارانی که پروتزهای مکانیکی دریچه‌های قلب را دارند، باید تحت درمان ضد انعقادی طولانی مدت قرار بگیرند. در ضمن به منظور کاهش خطر اندوکاردیت، آنتی بیوتیک درمانی پروفیلاکتیک تجویز می‌گردد.
- ۳) درمان ضد انعقادی در بیماران با پروتزهای دریچه قلب
 - a) در طی جراحی‌های کوچکی که با خونریزی جزیی همراه هستند، درمان ضد انعقادی باید ادامه یابد.
 - b) ۲-۳ روز قبل از عمل جراحی، باید وارفارین قطع شود.
 - c) تا روز قبل از عمل جراحی از هپارین غیرمنقسم وریدی یا هپارین LMW زیرجلدی و تا ۴-۲ ساعت قبل از عمل، فقط از هپارین غیرمنقسم وریدی استفاده کنید.

(d) در دوران بارداری، وارفارين منع مصرف دارد به جای آن هپارين غيرمنقسم يا LMW زیر جلدی تجویز کنید. ممکنست در کنار هپارين درمانی، آسپیرین با دوز کم نیز تجویز شود.

(E) پیشگیری از اندوکاردیت باکتریال

(۱) گایدلاین جدید انجمن قلب آمریکا (AHA)، پروفیلاکسی اندوکاردیت را فقط برای بیمارانی که در جدول ۴-۲ فهرست شده‌اند، ضروری می‌داند.

(۲) توصیه‌های مربوط به آنتی بیوتیک‌های مصرفی، تقریباً همان توصیه‌های پیشین است که در جدول ۵-۲ درج شده‌اند.

(۳) پروفیلاکسی آنتی بیوتیک، برای پروسجرهای زیر توصیه می‌شود:

(a) پروسجرهای دندانپزشکی که با دستکاری بافت‌های لثه و نواحی پری اپیکال دندان و یا پرفوراسیون مخاط دهانی توأم هستند.

(b) پروسجرهای ته‌جمی (که با برش و یا بیوپسی همراه هستند) در مجاری تنفسی و یا پوست عفونی، ساختمان‌های پوستی یا بافت عضلانی - اسکلتی.

(۴) برای پروسجرهای سیستم ادراری - تناسلی (GU) یا گوارشی (GI)، پروفیلاکسی آنتی بیوتیک توصیه نمی‌گردد.

جدول ۳-۲: عوارض توأم با پروتزهای دریچه قلب

ترومبوز دریچه - آمبولی سیستمیک - نارسایی ساختمانی - همولیز - نشت از اطراف دریچه - اندوکاردیت

جدول ۴-۲: بیماری‌های قلبی توأم با خطر بالای اندوکاردیت - پروفیلاکسی برای پروسجرهای دندانپزشکی منطقی است.

(۱) وجود پروتز دریچه‌های قلب و یا استفاده از مواد پروتزی برای ترمیم دریچه‌های قلبی
(۲) سابقه اندوکاردیت عفونی
(۳) بیماری‌های مادرزادی قلب (بیماری‌های مادرزادی سیانوتیک درمان نشده از جمله شانت‌های تسکینی و مسیرهای موقتی)
الف) بیماری‌های مادرزادی که بطور کامل ترمیم شده‌اند و در آنها از مواد یا ابزار پروتزی استفاده شده است چه از طریق جراحی و چه از طریق کاتتریزاسیون، باید در ۶ ماه اول پس از پروسجر، از درمان پروفیلاکتیک استفاده کنند.
ب) بیماری‌های مادرزادی توأم با نقایص باقیمانده در محل پروتز و یا نزدیکی آن و یا استفاده از ابزار پروتزی در قلب (که فرآیند اندوتلیالیزاسیون را مهار می‌کند)
(۴) گیرندگان پیوند قلب که دچار پاتولوژی دریچه‌ای قلب هستند.

جدول ۵-۲: پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی برای پروسجرهای دندانپزشکی

رژیم: دوز واحد ۶۰-۳۰ دقیقه قبل از پروسجر		دارو	موقعیت
کودکان	بالغین		
50 mg/kg	2 gr	آموکسی سیلین	خوراکی
50 mg/kg IM یا IV	2 gr IM یا IV	آمپی سیلین یا سفازولین یا سفتریاکسون	عدم مصرف داروی خوراکی
50 mg/kg IM یا IV	1 gr IM یا IV		

ادامه جدول ۵-۲: پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی برای پروسیجرهای داندانپزشکی

$50 \frac{mg}{kg}$ $20 \frac{mg}{kg}$ $15 \frac{mg}{kg}$	۲ gr ۶۰۰mg ۵۰۰mg	سفالکسین یا کلیندامایسین یا آزیترومایسین یا کلاریترومایسین	آلرژی به پنی سیلین یا آمپی سیلین - خوراکی
$50 \frac{mg}{kg}$ IM یا IV $20 \frac{mg}{kg}$ IM یا IV	۱gr IM یا IV ۶۰۰mg IM یا IV	سفازولین یا سفتریاکسون یا کلیندامایسین	آلرژی به پنی سیلین یا آمپی سیلین و عدم توانایی مصرف داروی خوراکی.

(II) تنگی میترال (MS)

(A) پاتوفیزیولوژی. MS، نوعی انسداد مکانیکی پیشرونده را در برابر پر شدن بطن چپ در فاز دیاستول ایجاد می‌کند در نتیجه حجم و فشار دهلیز چپ را افزایش می‌دهد. با افزایش فشار در دهلیز چپ، فشار ورید ریوی نیز بالا می‌رود. نشت مایع در فضای بین بافتی ریه‌ها موجب کاهش کمپلاینس ریه، افزایش کار تنفسی و تنگی نفس در حین فعالیت جسمی می‌شود. و قتیکه فشار ورید ریوی از فشار انکوئتیک پروتئین‌های پلاسما بیشتر می‌شود، ادم شدید ریوی اتفاق می‌افتد.

(B) تشخیص. برای بررسی شدت MS و محاسبهٔ محدودهٔ دریچه، از اکوکاردیوگرافی استفاده می‌شود. اگر مدخل میترال از 1 cm^2 کوچکتر باشد، فشار دهلیز چپ بطور مزم، بیش از ۲۵mmHg خواهد بود، در نتیجه احتمال هیپرتانسیون ریوی نیز بیشتر خواهد شد. از نظر بالینی، MS با دو نشانه زیر مشخص می‌شود: اسنپ خاص (OS) هنگام باز شدن میترال که در ابتدای دیاستول سمع می‌شود و سوفل دیاستولیک غرنده که در رأس قلب و آگزیلا، بهتر شنیده می‌شود.

(C) درمان (جدول ۶-۲)

جدول ۶-۲: درمان تنگی میترال (MS)

۱) دیورتیک‌ها برای کاهش فشار دهلیز چپ ۲) کنترل ریت قلب (بتابلوکرها- دیگوکسین و بلوک کننده‌های کانال کلسیم) ۳) درمان ضد انعقادی ۴) ترمیم جراحی (کمیشوروترمی، والولوپلاستی، ترمیم یا تعویض دریچه) برای مواردی که نشانه‌ها شدت می‌یابند و یا شواهد هیپرتانسیون ریوی پدیدار می‌گردد.

(D) مدیریت بیهوشی (جدول ۷-۲)

(۱) دارودرمانی قبل از عمل، برای کاهش تآکیداردی ناشی از اضطراب تجویز می‌شود. داروهای مورد استفاده برای کنترل ریت قلب باید تداوم یابند. هیپوکالمی احتمالی ناشی از دیورتیک‌ها باید قبل از عمل اصلاح شود. برای جراحی‌های بزرگ که احتمال خونریزی شدید در آنها وجود دارد، درمان ضد انعقادی باید قطع گردد.

(۲) **(القای اینداکشن) بیهوشی.** از داروهایی که احتمالاً ریت قلب را بالا می‌برند (مثل کتامین) اجتناب کنید. هیپوتانسیون ناشی از آزاد شدن هیستامین را پیش بینی نمایید.

(۳) **نگهداری بیهوشی.** در این مرحله لازم است تغییرات ریت قلب، قابلیت انقباضی میوکارد و مقاومت عروق سیستمیک و ریوی به حداقل رسانده شود. برای نیل به این هدف معمولاً از ترکیب اکسیدنیترو/ ناکوتیک و یا یک بیهوشی تعدیل شده با غلظت‌های اندک عوامل استنشاقی بیهوشی، استفاده می‌شود. اکسیدنیترو بخصوص در صورت وجود هیپرتانسیون ریوی، ممکنست موجب انقباض عروق ریوی شود.

(۴) **مانیتورینگ.** استفاده از مانیتورینگ تهاجمی، به پیچیدگی پروسجر جراحی و شدت MS بستگی دارد. معمولاً بیماران بدون نشانه بالینی که شواهد احتقان ریوی هم ندارند، نیازی به مانیتورینگ ندارند. در بیماران مبتلا به MS نشانه‌دار، اکوکاردیوگرافی از طریق مری یا مانیتورینگ مداوم فشار داخل شریانی، فشار شریان ریوی و فشار دهلیز چپ، ضرورت دارد.

(۵) **مدیریت پس از عمل.** در بیماران مبتلا به MS خطر ادم ریوی و نارسایی قلب راست در دوران پس از عمل نیز همچنان وجود دارد. وجود درد و هیپوتنتیلاسیون می‌تواند باعث افزایش ریت قلب و مقاومت عروق ریوی شود. بیماران ممکنست، بویژه پس از جراحی‌های بزرگ توراکس و شکم، نیاز به تهویه مکانیکی مداوم داشته باشند.

جدول ۷-۲: ملاحظات بیهوشی در بیماران MS

مشکل	درمان
• تآکیکاردی سینوسی یا واکنش سریع بطنی به فیبریلاسیون دهلیزی، باعث کاهش برون ده قلب شده و ممکنست به ادم ریوی منجر گردد. • CHF در اثر تغییرات مرکزی حجم خون • کاهش ناگهانی مقاومت عروق سیستمیک توأم با هیپوتانسیون و افزایش ریت قلب، موجب کاهش برون ده قلب می‌شود. • هیپرتانسیون ریوی و نارسایی قلب راست	• کاردیوپورژن یا بتابلوکر وریدی، بلوک کننده‌های کانال کلسیم یا دیگوکسین • اجتناب از تجویز مایعات زیاد و عدم استفاده از پوزیشن ترندلبرگ • تجویز آمین‌های سمپاتومیمتیک توصیه می‌شود. افدرین ممکنست برون ده قلب را افزایش دهد اما ریت قلب را نیز بالا می‌برد. فنیل افرین بدلیل عدم افزایش ریت قلب، ترجیح داده می‌شود. • اجتناب از هیپرکرمی، هیپوکسی و تهویه بیش از حد ریه‌ها. • نارسایی قلب راست ممکنست نیاز به حمایت اینوتروپیک و استفاده از وازودیلاتورهای ریوی داشته باشد.

III رگورژیتاسیون میترال (MR)

(A) **پاتوفیزیولوژی.** MR با کاهش حجم ضربه‌ای بطن چپ و برون ده قلبی، توأم با افزایش فشار دهلیز چپ، مشخص می‌گردد. اضافه بار حجم و فشار در دهلیز چپ، بخصوص در بیمارانی که MS و MR توأم دارند افزایش می‌یابد.

(B) **تشخیص.** MR از نظر بالینی، به صورت سوفل اپیکال تمام سیستمیک با انتشار به آگزینا مشخص می‌گردد. در ECG و رادیوگرافی قفسه سینه ممکنست هیپرتروفی بطن چپ مشهود باشد. در اکوکاردیوگرافی، وجود شدت و گاهی علت MR مشخص می‌گردد (جدول ۸-۲). وجود موج V در منحنی فشار انسدادی شریان ریوی، بر وجود رگورژیتاسیون از خلال دریچه میترال، دلالت می‌کند.

(C) درمان. اگر EF به کمتر از ۰/۶ برسد و قبل از اینکه قطر پایان سیستولی بطن چپ به ۴۵mm یا بیشتر برسد، ترمیم یا تعویض دریچه ضروری است. بیماران نشانه‌دار حتی اگر EF نرمال داشته باشند، باید تحت عمل جراحی دریچه قرار بگیرند. استفاده دراز مدت از داروهای وازودیلاتور در بیماران بدون نشانه مبتلا به MR مزمن، هیچ فایده مشخصی ندارد. نشان داده شده است که تجویز ACEI یا بتابلوکرها و سپس دوطرفه بطن‌ها، سبب کاهش MR عملکردی و بهبود نشانه‌ها و افزایش تحمل به فعالیت جسمی در بیماران نشانه‌دار می‌شود.

(D) مدیریت بیهوشی (جدول ۹-۲). افزایش جزیی ریت قلب و کاهش افت‌رلود بطن چپ (مثلاً با تجویز نیتروپروساید) با یا بدون داروهای اینوتروپیک، سبب ارتقاء برون ده بطن چپ می‌شود. کاهش مقاومت عروق سیستمیک در اثر بی‌حسی ناحیه‌ای ممکنست برای برخی بیماران مفید باشد.

(۱) القای بیهوشی. از افزایش مقاومت عروق سیستمیک یا کاهش ریت قلب اجتناب کنید. پانکرونیوم می‌تواند بعثت اثرات جزیی در افزایش ریت قلب به عنوان شل کننده عضلانی، کاربرد داشته باشد.

(۲) نگهداری بیهوشی. افزایش ریت قلب و کاهش مقاومت عروق سیستمیک به علاوه کمترین اثرات اینوتروپیک منفی، از ویژگی‌های ایزوفلوران، دسفلوران و سووفلوران هستند که آنها را در جایگاه داروهای برگزیده برای مرحله نگهدارنده بیهوشی قرار داده است.

در صورت وجود اختلال شدید در عملکرد میوکارد ممکنست از داروهای مخدر به عنوان پایه بیهوشی استفاده شود، اگرچه باید احتیاط کافی به عمل آید زیرا نارکوتیک‌ها ممکنست ایجاد برادیکاردی نمایند که MR شدید را، تشدید می‌کند.

(۳) مانیتورینگ. بیماران بدون نشانه در صورت انجام جراحی‌های کوچک، نیازی به مانیتورینگ تهاجمی ندارند. در بیماران مبتلا به MR شدید، فشار انسدادی شریان ریوی ممکنست کنترل شود.

جدول ۸-۲: درجه‌بندی شدت MR بر اساس اکوکاردیوگرافی

شدید	متوسط	خفیف	
> ۶	۳-۶	< ۳	- مدخل MRjet (cm ²)
> ۴۰	۳۰-۴۰	۲۰-۳۰	- منطقه MRjet به عنوان درصد مدخل دهلیز چپ
> ۵۵	۳۰-۵۰	۲۰-۳۰	- کسر رگورژتانت(%)

جدول ۹-۲: ملاحظات بیهوشی در بیماران MR

پیشگیری از برادیکاری- پیشگیری از افزایش مقاومت عروق سیستمیک- کاهش تضعیف دارویی میوکارد- کنترل مقدار جریان رگورژتانت با استفاده از کاتتر شریان ریوی (اندازه موج V) و یا اکوکاردیوگرافی

(IV) پرولاپس دریچه میترال (MVP)

MVP عبارتست از پرولاپس یک یا هر دو لت دریچه میترال به درون دهلیز چپ در طی سیستول، با یا بدون MR. پرولاپس میترال معمولاً اختلال خوش خیمی است که (۲/۵-۱ درصد) جمعیت مردم را درگیر می‌کند، اما ممکنست عوارض ناتوان کننده‌ای بدنبال داشته باشد، از جمله: آمبولی مغزی، اندوکاردیت عفونی، MR شدید نیازمند جراحی، دیس‌ریتمی و مرگ ناگهانی.

(A) تشخیص. تشخیص MVP بر اساس یافته‌های اکوکاردیوگرافیک پرولاپس به اندازه ۲mm یا بیشتر در بالای حلقه میترال، تأیید می‌گردد. دیس‌ریتمی‌های قلبی توأم با MVP ممکنست فوق بطنی یا بطنی باشند و به بتابلوکرها خوب جواب می‌دهند. گاهی آنرمالی‌هایی در هدایت قلب نیز دیده می‌شود.

(B) مدیریت بیهوشی. در بیماران MVP شامل همان اصولی است که قبلاً در مورد بیماران MR گفته شد (جدول ۹-۲) افزایش تخلیه بطنی، کاهش پرشدن بطن چپ و کوچک شدن ابعاد بطن، که تحت تأثیر عواملی همچون افزایش قابلیت انقباضی میوکارد، کاهش مقاومت عروق سیستمیک، وضعیت ایستاده و هیپوولمی قرار می‌گیرند، شدت MVP را افزایش می‌دهند.

(۱) ارزیابی قبل از عمل جراحی. در ارزیابی قبل از عمل، افتراق میان بیماران مبتلا به اختلال عملکردی خالص (غالباً زنان زیر ۴۵ سال که تحت درمان با بتابلوکرها هستند) از بیماران مبتلا به MR شدید (مردان مسن‌تری که نشانه‌های CHF خفیف تا متوسط را دارند) مهم است. بیماران تحت درمان با بتابلوکرها، باید مصرف داروهای خود را ادامه دهند. برای اجتناب از تاقیکاردی باید از داروهای ضد اضطراب استفاده شود. در بیمارانی که تحت اعمال جراحی کوچک با خونریزی محدود قرار می‌گیرند، ممکنست درمان ضد لخته با مصرف آسپیرین یا وارفارین ادامه یابد.

(۲) انتخاب تکنیک بیهوشی. اکثر مبتلایان به MVP، عملکرد بطن چپ نرمال دارند و عوامل استنشاقی بیهوشی را بخوبی تحمل می‌کند. در صورت استفاده از بی‌حسی ناحیه‌ای، باید کاهش مقاومت عروق سیستمیک را با تجویز مایعات و جلوگیری از تغییرات حجم بطن چپ، جبران نمود.

(۳) القای بیهوشی. از کاهش ناگهانی مقاومت عروق سیستمیک اجتناب کنید. در مبتلایان به MVP شدید، داروی اتومیدات، گزینه انتخابی برای مرحله القای محسوب می‌شود زیرا کمتر موجب تضعیف میوکارد یا اختلال در فعالیت سیستم سمپاتیک می‌شود. کتامین سیستم عصبی سمپاتیک را تحریک می‌کند و MVP و MR را تشدید می‌نماید.

(۴) نگهداری بیهوشی. فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک در اثر تحریک جراحی را به حداقل برسانید (عوامل استنشاقی بیهوشی با یا بدون اکسید نیترو و یا مخدرها). ممکنست دیس‌ریتمی‌های پیش‌بینی نشده بطنی ایجاد شوند و این اختلالات بخصوص وقتیکه سر بیمار بالاتر است یا در وضعیت نشسته قرار دارد، شدیدتر هستند علت آن افزایش تخلیه بطن چپ و تشدید MVP است. تجویز مایعات وریدی کافی و توجه دقیق به جایگزینی خون و مایعات از دست رفته از محل عمل، ضروری می‌باشد. اگر نیاز به تجویز وازوپرسور وجود دارد، آلفا-آگونیست‌هایی نظیر فنیل افرین بهتر از اینوتروپها هستند.

(۵) مانیتورینگ. اکثر بیماران مبتلا به MVP نیاز به مانیتورینگ روتین دارند. فقط بیمارانی که MR شدید و اختلال عملکرد بطن چپ دارند، نیاز به کاتتر داخل شریانی و کاتتر شریان ریوی خواهند داشت.

(۷) تنگی آئورت (AS)

(A) پاتوفیزیولوژی. انسداد در مسیر خروجی خون از قلب به طرف آئورت در اثر کاهش قطر دریچه آئورت، الزاماً با افزایش فشار بطن چپ برای حفظ حجم ضربه‌ای قلب، توأم می‌باشد. در بیماران مبتلا به AS ممکنست علیرغم عدم بیماری کرونری، آنژین صدری وجود داشته باشد. وقتیکه اختلاف فشار در دو سوی دریچه بیش از ۵۰ mmHg باشد، AS بحرانی و شدید وجود دارد.

(B) تشخیص. نشانه‌های کلاسیک AS بحرانی عبارتست از: آنژین صدری، سنکوپ و تنگی نفس فعالیتی در معاینه فیزیکی. سوفل سیستولیک مخصوص در محل دریچه آئورت سمع می‌گردد که به طرف گردن انتشار دارد. از آنجا که اکثر مبتلایان به AS فاقد نشانه بالینی هستند، لذا سمع قلب در بیماران سالمندی که منتظر جراحی هستند، از نظر سوفل سیستولیک آئورت اهمیت دارد. در ECG ممکنست هیپرتروفی بطن چپ مشخص شود.

(۱) اکوکاردیوگرافی. همراه با معاینه داپلر دریچه آئورت، روش دقیق‌تری برای بررسی شدت AS می‌باشد (جدول ۱-۲)

(۲) کاتتریزاسیون قلب. و آنژیوگرافی کرونری در مواردی لازم است که نتوان شدت AS را بوسیله اکوکاردیوگرافی تعیین نمود.

(۳) تست ورزش. ممکنست در بیماران بدون نشانه مبتلا به AS متوسط تا شدید، مفید باشد. بیمارانی که نشانه‌های آنها با فعالیت جسمی ظاهر می‌شود ممکنست از تعویض دریچه آئورت سود ببرند.

(C) درمان. به نظر می‌رسد که در بیماران مبتلا به AS بدون نشانه، تداوم درمان طبی و تأخیری در جراحی تعویض دریچه، تا زمان بروز نشانه‌ها منطقی می‌باشد. مداخلات جراحی شامل تعویض دریچه و والوتومی با بالون هستند.

(D) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی در مبتلایان به AS عبارتست از: پیشگیری از هیپوتانسیون و هر گونه تغییر همودینامیکی که سبب کاهش برون ده قلب شود (جدول ۲-۱۱). احیاء قلبی - تنفسی (CPR) در بیماران AS، غالباً ناموفق خواهد بود زیرا اگر غیر ممکن نباشد، بسیار دشوار است چرا که ایجاد حجم ضربه‌ای کافی از طریق ماساژ قلبی، از خلال دریچه تنگ آئورت، امکانپذیر نمی‌باشد.

(۱) القای بیهوشی. معمولاً بیهوشی عمومی بر بی‌حسی اپیدورال یا اسپینال ترجیح داده می‌شود زیرا بی‌حسی ممکنست مقاومت عروق سیستمیک را کاهش داده و ایجاد هیپوتانسیون کند. القای بیهوشی معمولاً با تجویز داروهای وریدی همراه است که مقاومت عروق سیستمیک را کاهش نمی‌دهند.

(۲) نگهداری بیهوشی. ترکیبی از اکسید نیترو و عوامل استنشاقی بیهوشی و مخدرها و یا مخدرها به تنهایی تجویز می‌شود. کاهش مقاومت عروق سیستمیک، عارضه نامطلوبی است. حجم مایعات داخل عروقی باید در سطوح نرمال حفظ گردد. با شروع ریتم جانکشنال یا برادیکاردی باید درمان فوری با گلیکوپیرولات، آتروپین یا آفدرین شروع شود. تاقیکاردی مداوم نیز با آنتاگونیست‌های بتا (مثل اسمولول) تحت درمان قرار می‌گیرد. تاقیکاردی فوق بطنی باید فوراً با کاردیورژن الکتریکی، ختم شود.

همواره باید لیدوکائین و دفیبریلاتور در دسترس باشد زیرا این بیماران بسیار مستعد دیس‌ریتمی‌های بطنی هستند.

(۳) مانیتورینگ. نیاز به مانیتورینگ تهاجمی، به پیچیدگی عمل جراحی و شدت AS بستگی دارد و ممکنست شامل مانیتور مداوم فشار خون شریانی، کاتتر شریان ریوی و یا اکوکاردیوگرافی از طریق مری باشد.

جدول ۱۰-۲: شدت AS بر اساس نتایج اکوکاردیوگرافی

شدید	متوسط	خفیف	
> ۵۰	۲۰-۵۰	< ۲۰ (mmHg)	- اختلاف فشار متوسط در دو طرف دریچه
> ۸۰	> ۵۰	< ۳۶ (mmHg)	- حداکثر اختلاف فشار در دو طرف دریچه
< ۰/۸	۰/۸-۱	۱-۱/۵ (cm ²)	- مدخل دریچه آئورت

جدول ۱۱-۲: ملاحظات بیهوشی در بیماران AS

حفظ ریتم سینوسی نرمال - اجتناب از برادیکاردی یا تاشیکاردی - اجتناب از هیپوتانسیون - حفظ و نگهداری حجم مایعات داخل عروقی برای حفظ بازگشت وریدی و پر شدن بطن چپ

VI) رگورژیتاسیون آئورت (AR)

A) پاتوفیزیولوژی. رگورژیتاسیون (برگشت) قسمتی از حجم ضربه‌ای از آئورت به سمت بطن چپ در طی دیاستول، موجب افزایش اضافه بار حجم و فشار در بطن چپ می‌شود. شدت رگورژیتاسیون بستگی به موارد زیر دارد: ۱) طول مدت دیاستول که تحت تأثیر ریت قلب قرار می‌گیرد و ۲) اختلاف فشار در دو طرف دریچه آئورت که تابعی از مقاومت عروق سیستمیک محسوب می‌گردد. تاشیکاردی و وازودیلاتاسیون عروق محیطی، شدت AR را کاهش می‌دهد. بیماران مبتلا به AR حاد، دچار اضافه بار شدید حجم در بطن چپ می‌شوند و بنابراین علائم ایسکمی کرونری، اختلال عملکرد بطن چپ و نارسایی قلبی را تجربه می‌کنند.

B) تشخیص. AR از نظر بالینی با سوفل دیاستولیک خاصی که در طول ضلع چپ جناغ سمع می‌گردد و نیز علائم محیطی شرایط هیپر دینامیک (پهن شدن فشار نبض، کاهش فشار خون دیاستولیک و نبض‌های کوبنده) مشخص می‌شود. علائم هیپرتروفی بطن چپ نیز ممکنست در رادیوگرافی قفسه سینه و ECG دیده شوند. اکوکاردیوگرافی با معاینه داپلر وجود و شدت AR را نشان می‌دهد. (جدول ۱۲-۲)

C) درمان. قبل از اینکه اختلال عملکرد بطن چپ، دائمی شود، حتی در بیماران بدون نشانه بالینی، تعویض جراحی دریچه آئورت توصیه می‌شود. درمان طبی AR به منظور کاهش هیپرتانسیون سیستمیک و فشار روی دیواره بطن چپ و بهبود عملکرد بطن انجام می‌گیرد.

D) مدیریت بیهوشی (جدول ۱۳-۲). مدیریت بیهوشی در بیماران AR با هدف حفظ حجم ضربه‌ای بطن چپ صورت می‌گیرد. ریت قلب باید بالاتر از ۸۰ bpm نگهداشته شود زیرا برادیکاردی برگشت خون به عقب را تشدید کرده و سبب اضافه بار حجم در بطن چپ می‌شود. افزایش ناگهانی مقاومت عروق سیستمیک ممکنست باعث نارسایی بطن چپ شود بنابراین درمان با استفاده از وازودیلاتور برای کاهش افت‌لود و تجویز اینوتروپ‌ها برای بهبود قابلیت انقباضی قلب، ضروری می‌باشد. در کل، اهداف همودینامیکی در این بیماران شامل تعدیل ریت قلب و اجتناب از کاهش مقاومت عروق سیستمیک است.

۱) القای بیهوشی. القای در بیماران AR باید با استفاده از داروهای وریدی با یا بدون عوامل استنشاقی، تأمین شود تا از کاهش ریت قلب یا افزایش مقاومت عروق سیستمیک، جلوگیری کند.

(۲) نگهداری بیهوشی. غالباً اکسید نیترو به علاوه عوامل استنشاقی بیهوشی و یا مخدر تجویز می‌گردد. برای تأمین پره لود کافی، باید حجم مایعات در گردش خون در حد نرمال حفظ شود. برادیکاردی و ریتم جانکشنال باید فوراً با آتروپین وریدی تحت درمان قرار گیرند.

(۳) مانیتورینگ. برای انجام جراحی‌های کوچک در بیماران AR بدون نشانه نیازی به مانیتورینگ تهاجمی وجود ندارد. برای AR شدید، مانیتورینگ با استفاده از کاتتر شریان ریوی یا اکوکاردیوگرافی از طریق مری می‌تواند برای کنترل تضعیف میوکارد، تسهیل جایگزینی حجم داخل عروقی و بررسی واکنش بیمار به داروهای وازودیلاتور مفید باشد.

جدول ۱۲-۲: شدت AR بر اساس نتایج اکوکاردیوگرافی

خفیف	متوسط	شدید	
۲۵-۴۶	۴۷-۶۴	> ۶۵	- عرض جت رگورژتانت به صورت درصدی از Lvot
۴-۲۴	۲۵-۵۹	> ۶۰	- محدوده جت رگورژتانت به صورت درصدی از Lvot
هیچ	جریان خون پس‌نورد تمام دیاستولی در آئورت نزولی		- جریان خون برگشتی آئورت در فاز دیاستول

جدول ۱۳-۲: ملاحظات بیهوشی در بیماران AR

اجتناب از برادیکاردی - اجتناب از افزایش مقاومت عروق سیستمیک - کاهش تضعیف میوکارد

VII رگورژیتاسیون دریچه تریکوسپید TR

(A) پاتوفیزیولوژی. اضافه بار حجم دهلیز راست، حتی در صورتیکه حجم رگورژتانت خیلی زیاد باشد، نمی‌تواند فشار دهلیز را خیلی بالا ببرد، زیرا قابلیت ارتجاع دهلیز راست و ورید اجوف، خیلی زیاد است. علائم بالینی آن به صورت احتقان وریدی ژگولر، بزرگی کبد، آسیت و ادم محیطی ظاهر می‌شود.

(B) مدیریت بیهوشی. برای تأمین پره لود کافی در بطن راست و پرشدن بطن چپ، باید حجم مایعات داخل عروقی و فشار ورید مرکزی در حد نرمال به بالا حفظ شود. از عوامل شناخته شده‌ای که فشار شریان ریوی را بالا می‌برند (هیپوکسی و هیپرکربی) باید اجتناب گردد.

اکسید نیترو می‌تواند مانند یک عامل انقباض شریان ریوی عمل کند و تا حدودی TR را تشدید نماید. برای تعیین حجم مایعات مورد نیاز جهت انفوزیون وریدی و تشخیص تغییرات وضعیت TR در حین بیهوشی، ممکنست مانیتورینگ فشار دهلیز چپ لازم باشد.

VIII تنگی تریکوسپید (TS)

TS در بزرگسالان، اختلال نادری است و ممکنست با سابقه تب روماتیسمی، سندرم کارسینوئید و فیبروز اندومیوکاردیال توأم باشد. TS باعث افزایش فشار دهلیز راست و ایجاد اختلاف فشار بین دهلیز راست و بطن راست می‌شود.

IX رگورژیتاسیون دریچه ریوی (PR)

PR ممکنست در اثر هیپرتانسیون ریوی و اتساع حلقه دریچه ریوی ایجاد شود. سایر علل آن عبارتند از: بیماری‌های بافت همبند، سندرم کارسینوئید، اندوکاردیت عفونی و بیماری‌های روماتیسمی قلب. این بیماری بندرت ایجاد نشانه می‌کند.

X تنگی دریچه ریوی (PS)

PS معمولاً مادرزادی است و در دوران کودکی تشخیص داده شده و درمان می‌گردد. شکل اکتسابی آن ممکنست حاصل تب روماتیسمی، سندرم کارسینوئید یا آندوکاردیت عفونی باشد، انسداد شدید دریچه ممکنست باعث سنکوپ، آنژین، هیپرتروفی بطن راست و نارسایی بطن راست شود. برای رفع انسداد ممکنست والوتومی جراحی انجام گیرد.

در ۷-۱۰ مورد از هر ۱۰۰۰ تولد زنده، ناهنجاری‌های مادرزادی قلب و سیستم قلب و عروق دیده می‌شود. (جدول ۳-۱). علائم و نشانه‌های بیماری‌های مادرزادی قلب در شیرخواران و کودکان (جدول ۳-۲)، تقریباً در ۵۰٪ نوزادان در همان هفته اول زندگی ظاهر می‌شوند و سایر بیماران قبل از سن ۵ سالگی علائم بیماری را بروز می‌دهند. اولین مرحله تشخیص در این بیماران، اکوکاردیوگرافی است. این بیماران دارای عوارض خاصی هستند (جدول ۳-۳) و معمولاً در تصویر بالینی آنها، دیس‌ریتمی قلبی وجود ندارد.

۱) بیماری‌های مادرزادی غیر سیانوتیک قلب Acyanotic Congenital Heart Disease

بیماری‌های مادرزادی غیر سیانوتیک با شانت چپ به راست درون قلب، مشخص می‌شوند (جدول ۳-۴). این گونه شانت‌ها صرف نظر از موضع شان، موجب افزایش جریان خون ریوی توأم با هیپرتانسیون ریوی، هیپرتروفی بطن راست، و نارسایی احتقانی قلب (CHF) می‌شوند. شروع و شدت نشانه‌های بالینی بسته به محل و بزرگی شانت عروقی، متغیر است.

A) نقص سپتوم دهلیزی Atrial Septal Defect. در حدود ۴٪ از کل بیماری‌های مادرزادی قلب را که در بزرگسالان تشخیص داده می‌شود تشکیل می‌دهد و در زنان ۳-۲ برابر شایعتر از مردان است. عواقب فیزیولوژیک ASD، حاصل شانت خون از یک دهلیز به دهلیز دیگر است، جهت و بزرگی شانت به اندازه نقص سپتوم و کمپلیانس نسبی بطن‌ها بستگی دارد. وقتی قطر ASD در حدود ۲cm باشد، شانت چپ به راست ایجاد می‌شود و به افزایش جریان خون ریوی منجر می‌گردد. سوفل پرتابی سیستولیک که در دومین فضای بین دنده‌ای سمت چپ سمع می‌شود ممکنست با سوفل حاصل از جریان‌های معمولی خون اشتباه شود. برای تشخیص و تعیین موضع و اندازه ASD، اکوکاردیوگرافی از طریق مری و اکوکاردیوگرافی جریان با استفاده از داپلر رنگی مفید هستند.

۱) علائم و نشانه‌ها. ASD در ابتدا هیچ نشانه‌ای ندارد و ممکنست تا سال‌ها به صورت تشخیص داده نشده باقی بماند. نشانه‌های حاصل از ASD بزرگ عبارتند از: تنگی نفس در حین فعالیت، دیس ریتمی‌های فوق بطنی، نارسایی قلب راست، آمبولی متناقض و عفونت‌های مکرر تنفسی. وقتی که جریان خون ریوی به ۱/۵ برابر جریان خون سیستمیک برسد، به منظور پیشگیری از اختلال عملکرد بطن راست و جلوگیری از هیپرتانسیون غیر قابل برگشت ریوی، بستن ASD ضرورت خواهد داشت. برای ASD، پروفیلاکسی در برابر اندوکاردیت عفونی، لازم نیست.

جدول ۱-۳: طبقه‌بندی و میزان بروز بیماری‌های مادرزادی قلب

بیماری	میزان بروز (%)
• نقایص غیر سیانوتیک:	
نقص سپتوم بطنی	۳۵
نقص سپتوم دهلیزی	۹
بازماندن مجرای شریانی	۸
تنگی شریان ریوی	۸
تنگی آئورت	۶
کوآرکتاسیون آئورت	۶
نقص سپتوم دهلیزی-بطنی	۳
• نقایص سیانوتیک:	
تترالوژی فالوت	۵
جابجایی عروق بزرگ	۴

جدول ۲-۳: علائم و نشانه‌های بیماری‌های مادرزادی قلب

– شیرخواران: تندی تنفس، عدم افزایش وزن، ریت قلب بیشتر از ۲۰۰bpm، سوفل قلبی، CHF، سیانوز
– کودکان: تنگی نفس، کندی تکامل فیزیکی، کاهش تحمل فعالیت، سوفل قلبی، CHF، سیانوز، چماقی شدن انگشتان، چمباته زدن، هیپرتانسیون

جدول ۳-۳: مشکلات شایع توأم با بیماری‌های مادرزادی قلب

اندوکاردیت عفونی – دیس ریتمی‌های قلبی – بلوک کامل قلب – هیپرتانسیون – اریتروسیتوز – ترومبومبولی – اختلال انعقادی – آبسه مغزی – افزایش غلظت اسید اوریک پلاسما – مرگ ناگهانی

جدول ۴-۳: نقایص مادرزادی قلب که سبب شانت چپ به راست درون قلب می‌شوند.

– ASD ثانویه	Secundum atrial septal defect
– ASD اولیه	Primum atril septal defet (endocardil cushion defect)
– VSD	Ventricular septal defect
– سوراخ بین آئورت و شریان ریوی	Aorticopulmonary Fenestration

جدول ۵-۳: ملاحظات بیهوشی در بیماران دارای شانت چپ به راست داخل قلبی

– تا زمانیکه جریان سیستمیک در حد نرمال باقی بماند، فارماکولوژی عوامل بیهوشی استنشاقی تغییر نمی‌کند.
– از افزایش مقاومت عروق سیستمیک اجتناب کنید زیرا شانت چپ به راست را افزایش می‌دهد.
– از اقداماتی که مقاومت عروق ریوی را کاهش می‌دهند اجتناب کنید (Fio ₂ بالا، تجویز و ازودیلاتورهای عروق ریوی) زیرا این کار باعث افزایش شانت چپ به راست می‌شود.
– کاهش مقاومت عروق سیستمیک و افزایش مقاومت عروق ریوی، شانت چپ به راست را کاهش می‌دهد.
– تهویه فشار مثبت به خوبی توسط بیمار تحمل می‌گردد
– پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی برای ASD فقط زمانی تجویز می‌گردد که ناهنجاری دریچه‌ای نیز وجود داشته باشد. برای VSD و PAD نیز پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی تجویز می‌شود.
– از ورود هوا به سیستم گردش خون جلوگیری کنید (مثلاً از طریق محلول‌های وریدی)
– دیس ریتمی‌های فوق بطنی گذرا و تغییرات هدایتی دهلیزی-بطنی، پس از بسته شدن ASD شایع هستند.

مدیریت بیهوشی (جدول ۵-۳)

(B) نقص سپتوم بطنی (Ventricular Septal Defect (VSD

شایع‌ترین ناهنجاری مادرزادی قلب در شیرخواران و کودکان است که ممکنست تا سن ۲ سالگی بطور خود بخود بسته شود. اکوکاردیوگرافی داپلر و اولتراسونوگرافی جریان خون، وجود VSD و موضع آن را تعیین می‌کنند و نقشه برداری رنگی جریان خون، اطلاعاتی را دربارهٔ بزرگی و جهت شانت درون قلب، تأمین می‌نماید.

(۱) علائم و نشانه‌ها. اهمیت فیزیولوژیک VSD به اندازهٔ نقص و مقاومت نسبی گردش خون سیستمیک و ریوی بستگی دارد. اگر نقص بزرگ باشد، مقاومت عروق ریوی در طول زمان افزایش می‌یابد، جهت شانت ممکنست معکوس شود و سیانوز ایجاد کند. بالغینی که نقایص کوچک دارند و فشار شریان ریوی آنها نرمال است معمولاً نشانه‌ای ندارند و هیپرتانسیون ریوی در آنها دیده نمی‌شود. سوفل VSD، یک سوفل تمام سیستولیک است که در ضلع تحتانی چپ جناغ، بهتر شنیده می‌شود. در بیمارانی که VSD بزرگ دارند و به هیپرتانسیون ریوی مبتلا شده‌اند (نسبت مقاومت عروق ریوی به عروق سیستمیک کمتر از ۰/۷ است) بستن نقص بوسیله جراحی ضروری است.

(۲) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی در اکثر موارد همانند ASD است (جدول ۵-۳) در بیماران مبتلا به VSD، هیپرتروفی انفاندیولوم بطن راست دیده می‌شود، لذا افزایش قابلیت انقباضی میوکارد یا هیپوولمی ممکنست انسداد بطن راست را تشدید کند. اگر سیستم هدایت قلب در نزدیکی VSD باشد، ممکنست پس از جراحی VSD و بستن آن، بلوک دهلیزی-بطنی درجه ۳ ایجاد شود.

(C) باز ماندن مجرای شریانی (Patent Ductus Arteriosus (PDA معمولاً مدت کوتاهی پس از تولد، مجرای شریانی بسته می‌شود، اگر این مجرا بطور خودبخودی بسته نشود (از قسمت دیستال شریان تحت ترقوه‌ای چپ شروع می‌شود و به آئورت نزولی در محل شریان ریوی چپ متصل می‌گردد) PDA ایجاد شده که موجب جریان مداوم خون از آئورت به داخل شریان ریوی می‌گردد. PDA معمولاً در اکوکاردیوگرافی دیده می‌شود. تأیید جریان مداوم در گردش خون ریوی، با استفاده از مطالعات داپلر، امکانپذیر می‌باشد.

(۱) علائم و نشانه. اکثر بیماران نشانه‌ای ندارند، وجه مشخصه PDA در معاینه بالینی، وجود یک سوفل مداوم سیستولیک و دیاستولیک است اگر هیپرتانسیون ریوی شدید باشد، بستن PDA کتراندیکه می‌باشد.

(۲) درمان. PDA را می‌توان با درمان طبی (مهارکننده‌های سیکوآکسیژناز مثل ایندومتاسین) یا ترمیم جراحی معالجه نمود.

(۳) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی برای PDA شامل همان ملاحظات است که برای بیماران با شانت چپ به راست گفته شد (جدول ۵-۳) بستن PDA غالباً با هیپرتانسیون شدید سیستمیک در دوران پس از عمل همراه است که می‌توان آن را با داروهای وازودیلاتور نظیر نیتروپروساید درمان نمود. اگر هیپرتانسیون سیستمیک ادامه داشته باشد می‌توان به تدریج داروهای طولیل الاثر ضد فشار خون را جایگزین نیتروپروساید کرد.

(D) ارتباط غیرطبیعی آئورت با شریان ریوی Aorticopulmonary Fenestration در این اختلال، آئورت نزولی و شریان اصلی ریوی با یکدیگر در ارتباطند. عواقب فیزیولوژیک و مدیریت بیهوشی همانند PDA می‌باشد.

(E) تنگی آئورت (Aortic Stenosis (AS در ۲-۳٪ جمعیت ایالات متحده، درجهٔ آئورت دولتی است و در حدود ۲۰٪ این بیماران به انواع دیگری از ناهنجاری‌های قلبی - عروقی نیز مبتلا هستند (مثل PDA یا کوآرکتاسیون آئورت). از اکوکاردیوگرافی همراه با مطالعات داپلر جریان خون برای بررسی شدت AS و عملکرد بطن چپ، استفاده می‌شود.

(۱) علائم و نشانه‌ها. AS با سوفل سیستولیکی که در بالای ناحیه آئورت سمع می‌گردد (دومین فضای بین دنده‌ای سمت راست) مشخص می‌شود این سوفل غالباً به گردن انتشار می‌یابد. اکثر بیماران تا دوران بزرگسالی هیچ نشانه‌ای ندارند. شیرخواران مبتلا به AS شدید ممکنست دچار CHF شوند. در ECG ممکنست هیپرتروفی بطن چپ مشهود باشد. بروز آنژین علیرغم عدم بیماری شرایین کرونری، حاصل ناتوانی جریان خون کرونری در رفع نیازهای میوکارد به اکسیژن می‌باشد (بطن چپ هیپرتروفیه، نیاز میوکارد به اکسیژن را افزایش می‌دهد- مترجم). اگر اختلاف فشار در دو طرف دریچه آئورت بیش از ۵۰ mmHg باشد، ممکنست سنکوپ اتفاق بیفتد. در بیماران مبتلا به AS فوق دریچه‌ای، ممکنست یافته‌های زیر دیده شود: برآمدگی زوائد استخوانی صورت، پیشانی فراخ، غنچه شدن لب بالا، استریایسم، فتق اینگوینال، ناهنجاری‌های دهان و دندان و تأخیر تکاملی.

(۲) درمان. برای AS مادرزادی نشانه‌دار، تعویض دریچه لازم است.

(F) تنگی دریچه ریوی (Pulmonic Stenosis (PS) جریان خروجی خون از بطن راست با انسداد مواجه می‌شود در ۹۰٪ این بیماران، تنگی در موضع دریچه دیده می‌شود در سایر بیماران ممکنست بالا یا پایین دریچه تنگ شده باشد. PS فوق دریچه‌ای غالباً با سایر ناهنجاری‌های مادرزادی قلب توأم می‌باشد (مثل ASD، VSD، PDA، تترالوژی فالوت). PS دریچه‌ای معمولاً به صورت مجزا دیده می‌شود اما ممکنست توأم با VSD نیز باشد. برای تعیین محل انسداد و شدت تنگی دریچه، می‌توان از اکوکاردیوگرافی و مطالعات داپلر جریان خون استفاده کرد. درمان تنگی این دریچه والولوپلاستی بوسیله بالون از طریق پوستی می‌باشد.

(۱) علائم و نشانه‌ها. در بیماران بدون نشانه بالینی، می‌توان PS را با سمع سوفل پرتابی سیستولیک در دومین فضای بین دنده‌ای چپ، تشخیص داد. ممکنست تنگی نفس فعالیتی وجود داشته باشد. در صورت بروز نارسایی بطن راست، ادم محیطی و آسیت نیز وجود دارند.

(۲) درمان. والولوپلاستی بوسیله بالون از طریق پوستی انجام می‌شود.

(۳) مدیریت بیهوشی. هدف از مدیریت بیهوشی در بیماران PS، اجتناب از افزایش نیاز بطن راست به اکسیژن (تاکیکاردی و افزایش قابلیت انقباضی میوکارد) می‌باشد. کاهش فشار خون سیستمیک، باید فوراً با داروهای سمپاتومیمتیک درمان گردد.

(G) کوآرکتاسیون آئورت Coarctation of the Aorta علت این ناهنجاری، برآمدگی دیافراگم به طرف لومن آئورت، درست در قسمت دیستال شریان تحت ترقوه‌ای چپ می‌باشد.

(۱) علائم و نشانه‌ها. اکثر بزرگسالان هیچ نشانه‌ای ندارند، وقتیکه هیپرتانسیون سیستمیک در بازوها، با کاهش یا عدم نبض فمورال همراه باشد، این اختلال تشخیص داده می‌شود. در ECG ممکنست هیپرتروفی بطن چپ مشهود باشد. نشانه‌های بالینی شامل سردرد، گیجی، خونریزی از بینی و تپش قلب می‌باشند.

(۲) درمان. در بیمارانی که اختلاف فشار در دو طرف کوآرکتاسیون بیش از ۳۰ mmHg باشد، رزکسیون جراحی کوآرکتاسیون لازم است. یکی دیگر از روش‌های درمانی اتساع با بالون است.

(۳) مدیریت بیهوشی (جدول ۶-۳)

(۴) مدیریت پس از عمل جراحی. عوارض بلافاصله پس از عمل جراحی عبارتند از: هیپرتانسیون متناقض، رگورژیتاسیون آئورت و پاراپلژی. تجویز نیتروپروساید وریدی با یا بدون اسمولول معمولاً در دوران اولیه پس از عمل، فشار خون

سیستمیک را کنترل می‌کند. علت پاراپلژی ممکنست آسیب ایسکمیک طناب نخاعی در زمان کلامپ کردن متقاطع آئورت باشد. شکم درد نیز ممکنست وجود داشته باشد که علت آن افزایش ناگهانی جریان خون در دستگاه گوارش است.

جدول ۶-۳: ملاحظات بیهوشی در بیماران مبتلا به کوآرکتاسیون آئورت

- حفظ خون‌رسانی کافی در اندام تحتانی در زمان کلامپ متقاطع آئورت (میانگین فشار شریانی ≥ 40 mmHg). اگر فشار قابل نگهداری نباشد، بای پس نسبی گردش خون لازم است.
- کنترل مداوم فشار سیستمیک در بالا و پایین محل کوآرکتاسیون (کاتتریزاسیون شریان رادیال و فمورال راست).
- هیپرتانسیون سیستمیک در اندام فوقانی در حین کلامپ کردن آئورت می‌تواند باعث افزایش کار قلب شود. بنابراین انجام ترمیم جراحی، دشوار خواهد بود (در این صورت نیتروپروساید تجویز می‌گردد).
- برای کنترل عملکرد طناب نخاعی و بررسی کفایت جریان خون آن در طی کلامپ آئورت، از پتانسیل‌های تحریکی اعصاب بدنی - حسی استفاده می‌شود.

II) بیماری‌های مادرزادی سیانوتیک قلب Cyanotic Congenital Heart Disease

بیماری‌های مادرزادی سیانوتیک قلب، با شانت راست به چپ درون قلب مشخص می‌گردد (جدول ۷-۳) که موجب کاهش جریان خون ریوی و ایجاد هیپوکسی شریانی می‌شوند

A) تترالوژی فالوت (Tetralogy of fallot (TOF. شایعترین نقص مادرزادی سیانوتیک قلب TOF است که با یک VSD بزرگ منفرد، برآمدگی آئورت در بالای بطن راست و چپ، انسداد جریان خروجی بطن راست و هیپروتروفی بطن راست مشخص می‌گردد. مقاومت در برابر خروج جریان خون از بطن راست، تقریباً ثابت است و تغییر مقاومت عروق سیستمیک، تحت تأثیر بزرگی شانت قرار می‌گیرد. کاهش مقاومت عروقی سیستمیک، شانت راست به چپ را افزایش داده و سبب هیپوکسی شریانی می‌شود در حالیکه افزایش مقاومت عروق سیستمیک (مثلاً با چمباتمه زدن) شانت چپ به راست را کاهش داده و باعث افزایش جریان خون ریوی می‌شود.

۱) تشخیص. برای تأیید تشخیص و بررسی وجود ناهنجاری‌های توأم، از اکوکاردیوگرافی استفاده می‌شود. کاتتریزاسیون قلبی، تشخیص را تأیید می‌کند و اطلاعات آناتومیکی و همودینامیکی کاملی تأمین می‌نماید.

۲) علائم و نشانه‌ها (جدول ۸-۳)

۳) درمان. TOF، در دوران جوانی بیمار و با اصلاح کامل جراحی صورت می‌گیرد (بستن VSD با پیچ‌داکرون و رفع انسداد جریان خروجی بطن راست با استفاده از پیوند صناعی)

۴) مدیریت بیهوشی. هدف از اصول مدیریت بیهوشی در TOF عبارتست از: اجتناب از واقعی که شانت راست به چپ را افزایش می‌دهند (جدول ۹-۳).

جدول ۷-۳: نقایص مادرزادی قلب که موجب شانت راست به چپ در داخل قلب می‌شوند.

تترالوژی فالوت - سندرم Eisenmenger's - ناهنجاری Ebstein's (مالفورماسیون دریچه تری کسپید) آترزی تری کسپید - سوراخ بیضی باز.

جدول ۸-۳: علائم و نشانه‌های TOF

سیانوز- سوفل سیستولیک پرتابی در طول ضلع چپ جناغ - چمباتمه زدن (بخصوص در کودکان، مقاومت عروق سیستمیک را افزایش می‌دهد) انحراف محور به طرف راست و هیپرتروفی بطن راست در ECG - اریتروپوئیزیس جبرانی - حملات هیپرسیانوتیک (حمله ناگهانی هیپوکسی شریانی، تکی‌پنه، سنکوپ و تشنج که غالباً با گریه و ورزش توأم می‌باشند و درمان آن اسمولول و یا فنیل افرین است) - وقایع عروقی مغز در اثر ترمیوز عروق مغزی یا هیپوکسی شریانی - آبسه مغزی - اندوکاردیت عفونی.

جدول ۹-۳: وقایعی که شانت راست به چپ درون قلب را افزایش می‌دهند.

- کاهش مقاومت عروق سیستمیک - عوامل استنشاقی بیهوشی، آزاد شدن هیستامین، بلوک گانگلیونی، بلوک بتا - آدرنژیک
- افزایش مقاومت عروق ریوی - فشار مثبت راه‌وایی، فشار مثبت پایان بازدمی، فشار منفی داخل فضای جنب
- افزایش قابلیت انقباضی میوکارد - تحریک جراحی، عوامل اینوتروپیک

(ا) آمادگی قبل از عمل. با تشویق بیماران به نوشیدن مایعات فراوان و یا تأمین مایعات وریدی قبل از رفتن بیمار به اتاق عمل، از دهیدراتاسیون بیمار جلوگیری کنید. گریه کردن کودک در اثر انجام تزریقات عضلانی داروهای قبل از عمل ممکنست باعث بروز حملات هیپرسیانوتیک شود. در بیمارانی که از بتابلوکرها به عنوان پروفیلاکسی حملات هیپرسیانوتیک استفاده می‌کردند، همچنان باید این داروها ادامه یابد.

(ب) القای بیهوشی. این مرحله غالباً با کتامین شروع می‌شود که به حفظ مقاومت عروق سیستمیک کمک می‌کند. القای بیهوشی با عوامل استنشاقی بیهوشی، (نظیر سووفلوران) قابل قبول است اما باید با احتیاط تجویز شود و اکسیژناسیون سیستمیک باید به دقت کنترل گردد.

(ج) نگهداری بیهوشی. معمولاً اکسید نیترو و کتامین به صورت توأم تجویز می‌شوند. معایب اصلی اکسید نیترو، کاهش غلظت اکسیژن دمی است. تهویه ریوی بیمار باید کنترل گردد اما فشار مثبت زیاد در راه هوایی ممکنست مقاومت در برابر جریان خون را در ریه‌ها، افزایش دهد. حجم مایعات داخل عروقی باید در سطح مطلوبی حفظ گردد، زیرا هیپوولمی حاد، شانت راست به چپ را افزایش می‌دهد. به علت خطر تشکیل آمبولی هوا، باید در حین انجام انفوزیون وریدی از ورود هوا به سیستم وریدی جلوگیری شود. برای درمان کاهش مقاومت عروق سیستمیک، از داروهای آگونیست آلفا- آدرنژیک (فنیل افرین) استفاده می‌شود.

(د) مشکلات بیمار پس از ترمیم TOF. دیس‌ریتمی‌های بطنی و فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی، شایع هستند. RBBB نیز شایع است اما بلوک دهلیزی - بطنی درجه ۳ نادر است.

(B) سندرم ایزن منگر (Eisenmenger's). وقتیکه افزایش مقاومت عروق ریوی به سطحی می‌رسد که با مقاومت عروق سیستمیک برابر یا از آن بیشتر می‌شود، آنگاه شانت چپ به راست درون قلب معکوس می‌گردد، تقریباً در ۵۰٪ مبتلایان به VSD درمان نشده، این سندرم اتفاق می‌افتد. وقتیکه این سندرم ظاهر می‌شود، سوفل‌های قلبی توأم با VSD و ASD ناپدید می‌گردد.

(۱) علائم و نشانه‌ها (جدول ۱۰-۳)

(۲) درمان. داروی Epoprostenol ممکنست به کاهش مقاومت عروق ریوی کمک کند. افزایش غلظت خون را می‌توان با انجام فلبوتومی و جایگزینی ایزوولمیک بر طرف نمود. در زنان مبتلا به این سندرم، بارداری ممنوع است.

یکی از روش‌های درمانی، پیوند ریه توأم با ترمیم نقایص قلبی و یا پیوند همزمان قلب - ریه می‌باشد. در صورتیکه هیپرتانسیون ریوی غیرقابل برگشت باشد، ترمیم جراحی نقص قلبی کنترااندیکه خواهد بود.

۳) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی، برنگهداری مقاومت عروق سیستمیک در سطوح قبل از عمل و شناخت افزایش شانت راست به چپ و اتساع ناگهانی عروق، استوار است. انفوزیون مداوم نوراپی نفرین ممکنست مفید باشد اما از تجویز آگونیست‌های بتا آدرنرژیک که ممکنست مقاومت عروق سیستمیک را کاهش دهند، اجتناب می‌گردد. از جمله مداخلات مهم، کاهش خونریزی و هیپوولمی و پیشگیری از آمبولیزاسیون متناقض باتروژنیک می‌باشد. اگر از بی‌حسی اپیدورال استفاده می‌شود، نباید در محل بی‌حسی موضعی از محلول اپی نفرین استفاده گردد زیرا دارای اثرات بتا آگونیستی محیطی می‌باشد.

جدول ۱۰-۳: علائم و نشانه‌های سندرم Eisenmenger's

- هیپوکسی شریانی: سیانوز، اریتروسیتوز، افزایش غلظت خون
- کاهش تحمل فعالیت- فیبریلاسیون دهلیزی- خلط خونی (انفارکتوس ریوی) - ترومبوز - CVA - آبسه مغزی- سنکوپ و مرگ ناگهانی

C) ناهنجاری Ebstein's. نوعی اختلالات در دریچه تری کسپید است که در آن لت‌های دریچه به سمت پایین و به درون بطن راست، متمایل می‌شوند.

۱) علائم و نشانه‌ها (جدول ۱۱-۳) شدت اختلال همودینامیکی به شدت ناهنجاری و وضعیت عملکردی دریچه تری کسپید بستگی دارد و ممکنست از CHF در نوزادان تا بیماری بدون نشانه در بزرگسالان متغیر باشد. برای بررسی اتساع دهلیز راست، میزان فرو افتادگی لت‌های دریچه و شدت تنگی یا رگورژیتاسیون دریچه تری کسپید، از اکوکاردیوگرافی استفاده می‌شود.

۲) درمان اساس درمان، پیشگیری از عوارض است و شامل مداخلات زیر می‌باشد: پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی برای اندوکاردیت عفونی، دیورتیک‌ها و دیگوسکین برای درمان CHF، درمان دارویی آریتمی‌ها و در صورت وجود مسیرهای انحرافی، انجام کاتتریزاسیون. ممکنست نیاز به درمان جراحی وجود داشته باشد: شانت سیستمیک- ریوی، شانت Glenn یا پروسجرهای Fontan.

۳) مدیریت بیهوشی خطرات بیهوشی در مبتلایان به این نوع ناهنجاری عبارتند از: تشدید هیپوکسی شریانی در اثر افزایش شانت راست به چپ و وقوع تاکی دیس ریتمی‌های فوق بطنی.

جدول ۱۱-۳: علائم و نشانه‌های ناهنجاری Ebstein's

- سیانوز - CHF - آمبولیزاسیون متناقض - هپاتومگالی (در اثر احتقان انقباضی کبد ناشی از افزایش فشار دهلیز راست) - بزرگی شدید دهلیز راست - بلوک دهلیزی بطنی درجه یک - آریتمی‌های حمله‌ای (فوق بطنی و بطنی) - آبسه مغزی - مرگ ناگهانی

D) آترزی دریچه تریکوسپید Tricuspid Atresia این اختلال با هیپوکسی شریانی، کوچک شدن بطن راست، بزرگی بطن چپ و کاهش قابل توجه جریان خون ریوی مشخص می‌گردد.

۱) درمان: آناستوموز دهلیز راست به شریان ریوی راست برای بای پس بطن راست و ایجاد ارتباط مستقیم دهلیزی- ریوی (پروسجر Fontan).

۲) مدیریت بیهوشی. برای بیمارانی که تحت پروسجر Fontan قرار می‌گیرند، معمولاً از مخدرها یا عوامل بیهوشی استنشاقی استفاده می‌شود. بلافاصله پس از بای‌پس قلبی - ریوی و در ادامه آن در دوران اولیه بعد از عمل جراحی، به منظور تسهیل جریان خون ریوی، نگهداری فشارهای دهلیز راست در سطوح بالا (۲۰-۱۶ mmHg) اهمیت دارد. همچنین باید از افزایش مقاومت عروق ریوی جلوگیری شود (اسیدوز، هیپوترمی، حداکثر فشار راه هوایی $15\text{ cmH}_2\text{O}$ ، واکنش به لوله تراشه)، زیرا افزایش مقاومت در عروق ریوی ممکنست به نارسایی قلب راست منجر گردد. لوله تراشه باید در اولین فرصت ممکن خارج شود و تنفس خودبخودی آغاز گردد.

جهت بررسی حجم مایعات داخل عروقی و تشخیص نقص ناگهانی عملکرد بطن چپ و افزایش مقاومت عروق ریوی در بیمارانی که تحت پروسجر Fontan قرار می‌گیرند، مانیتورینگ فشار ورید مرکزی ضرورت دارد.

E) جابجایی شرایین بزرگ Transposition of the great arteries

این اختلال موجب جدایی کامل گردش خون سیستمیک از ریوی می‌شود. بیمار فقط در صورتی زنده می‌ماند که ارتباطی بین این دو سیستم گردش خون وجود داشته باشد (VSD، ASD یا PDA)

۱) علائم و نشانه‌ها. سیانوز مداوم و تاکی پنه در بدو تولد ممکنست اولین نشانه‌ها باشند و CHF غالباً وجود دارد.

۲) درمان. درمان فوری عبارتست از مخلوط کردن خون درون قلب (مثلاً با تجویز پروستاگلاندین E) و باز نگهداشتن مجرای شریانی و یا انجام سپتوستومی دهلیزی با استفاده از بالون (پروسجر Rash kind). در نهایت اصلاح جراحی به صورت سوئیچ شریانی انجام می‌شود که در آن، شریان ریوی و آئورت صعودی، به بطن‌های اصلاح شده، آناستوموز می‌شوند و شرایین کرونری دوباره کاشته می‌شوند. مجموعه این عملیات به گونه‌ای انجام می‌گیرد که آئورت به بطن چپ و شریان ریوی به بطن راست متصل گردد.

۳) مدیریت بیهوشی. غالباً از کتامین با یا بدون مخدرها یا بنزو دیازپین‌ها، برای نگهداری بیهوشی استفاده می‌شود. استفاده از اکسید نیترو محدود است و غلظت‌های بالای اکسیژن دمی به بیمار تجویز می‌گردد. در حین عمل باید از دهیدراتاسیون اجتناب گردد. زیرا این بیماران که معمولاً هماتوکریت بالای ۷۰٪ دارند ممکنست در معرض خطر ترومبوز وریدهای مغزی قرار بگیرند.

F) مخلوط شدن خون بین گردش خون سیستمیک و ریوی

این نقایص مادرزادی بسیار نادر هستند و در صورتیکه ایجاد شوند، با سیانوز و هیپوکسی شریانی مشخص می‌شوند که شدت آن بستگی به مقدار جریان خون ریوی دارد (جدول ۱۲-۳).

جدول ۱۲-۳: نقایص مادرزادی قلب که موجب مخلوط شدن جریان خون ریوی و سیستمیک می‌شوند.

نقص مادرزادی	ملاحظات
Truncus arteriosus: یک تنه واحد شریانی وجود دارد که هم آئورت و هم شریان ریوی از آن منشأ می‌گیرند.	- سیانوز، هیپوکسی شریانی، عدم رشد کافی و CHF از علائم آن هستند. - درمان جراحی با وصل کردن شرایین ریوی راست و چپ، برای کاهش جریان خون ریوی انجام می‌شود. - ممکنست از فشار PEEP برای کاهش جریان خون ریوی و کاهش نشانه‌های CHF استفاده شود.
اختلالات نسبی در بازگشت وریدهای ریوی (ورید ریوی به جای دهلیز راست در دهلیز چپ تخلیه می‌شود)	- خستگی، تنگی نفس فعالیتی، CHF - برای تشخیص این ناهنجاری از آنژیوگرافی استفاده می‌شود.

ادامه جدول ۱۲-۳: نقایص مادرزادی قلب که موجب مخلوط شدن جریان خون ریوی و سیستمیک می‌شوند

اختلالات کامل در بازگشت وریدهای ریوی (هر چهار ورید ریوی در گردش خون سیستمیک تخلیه می‌شوند)	- علائم CHF بروز می‌کند. - PEEP ممکنست جریان خون ریوی را کاهش دهد - انفوزیون وریدی میتواند فشار دهلیز راست را افزایش داده و موجب ادم ریوی شود. - دستکاری جراحی دهلیز راست می‌تواند سبب انسداد شود
سندرم قلب چپ هیپوپلاستیک	- درمان آن شامل بازسازی اولیه آئورت صعودی با استفاده از قسمت پروگزیمال شریان ریوی و سپس انجام پروسجر Fontan می‌باشد. - جریان خون کرونری مختل می‌گردد و خطر فیبریلاسیون بطنی، بالاست. - مدیریت بیهوشی بر تجویز دوز بالای مخدرها و شل کننده‌های عضلانی استوار است - Pao_2 بالا، نسبت جریان خون ریوی را در مقابل جریان خون سیستمیک افزایش می‌دهد. درمان آن انجام مانورهای برای افزایش مقاومت عروق ریوی است.

III) انسداد مکانیکی نای

ناهنجاری‌های دستگاه گردش خون که قوس عروقی ایجاد می‌کنند و یا موجب اتساع شریان ریوی می‌شوند (مثلاً در آترزی دریچه ریوی) ممکنست سبب انسداد نای شوند. علائم آن به صورت صدای استریدور یا نشانه‌های دیگر انسداد راه هوایی فوقانی ظاهر می‌گردند. (جدول ۱۳-۳).

جدول ۱۳-۳: انسداد مکانیکی نای

نقص عروقی	ملاحظات
قوس دابل آئورتی	- قوس عروقی بر نای و مری، فشار وارد می‌کند - علائم استریدور دمی، اختلال در کنترل ترشحات و دسفاژی ظاهر می‌شوند. - درمان آن رزکسیون جراحی است. - لوله تراشه باید حتی‌الامکان در محلی ورای سطح انسداد قرار داده شود. - سوند معده نیز ممکنست باعث انسداد لوله تراشه شود.
انحراف مسیر شریان ریوی چپ	- استریدور بازدمی یا خس خس وجود دارد. - انسداد مری نادر است. - رفع انحراف مسیر شریان از طریق عمل جراحی، درمان انتخابی است.
عدم وجود دریچه ریوی	- موجب اتساع شریان ریوی می‌شود، که بر نای و شاخه اصلی چپ برونش فشار وارد می‌کند. - لوله گذاری نای باید انجام شود و فشار مداوم راه هوایی در حد ۴-۶mmHg حفظ گردد تا نای باز ماند. - درمان جراحی آن استفاده از پیوند توبولی همراه با دریچه مصنوعی ریوی می‌باشد.

فصل ۴

اختلالات سیستم هدایتی و ریتم قلب

Abnormalities of Cardiac Conduction and Cardiac Rhythm

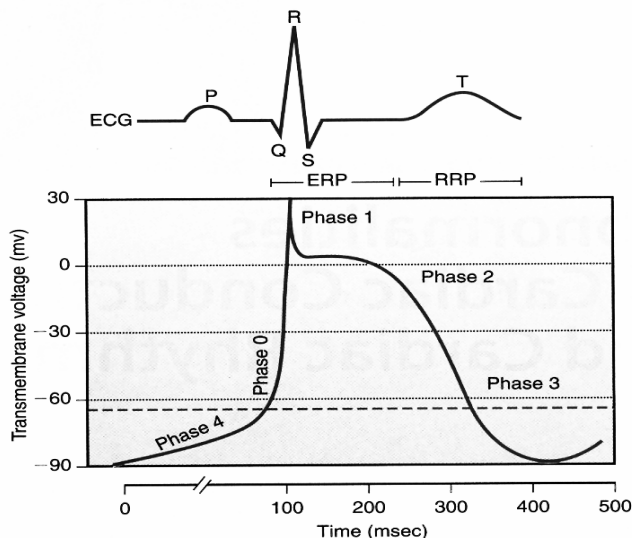
اهمیت بالینی دیس ریتمی‌های قلبی برای متخصص بیهوشی، بستگی به اثراتی دارد که این دیس ریتمی‌ها بر علائم حیاتی می‌گذارند. برخی از این دیس ریتمی‌ها، تولید ریتم‌هایی می‌کنند که شدیداً خطرناک بوده و زندگی بیمار را تهدید می‌کنند. ایمپالس الکتریکی در قلب، در طول سیستم هدایتی سیر می‌کند و با تولید موج دپولاریزاسیون سبب انقباض پیشرونده سلول عضلانی قلب می‌شود. وقایع متوالی دپولاریزاسیون و رپولاریزاسیون، تبدیل به امواج الکتریکی می‌شوند که در نوار ECG ثبت می‌گردد. (شکل ۱-۴).

۱) مکانیسم‌های تکی دیس ریتمی‌ها

A) دیس ریتمی‌های ناشی از مسیرهای برگشتی جریان‌های برگشتی در اکثر ضربان‌های نابجا و تکی دیس ریتمی‌ها وجود دارد. برای تشکیل این جریان برگشتی، دو مسیر لازم است که ایمپالس‌های الکتریکی از طریق آنها با شدت جریان‌های مختلف ارسال می‌شوند. عوامل مختلف دارویی یا فیزیولوژیک (هیپوکسمی، اختلالات الکترولیتی، تغییرات اسید - باز، تغییرات سیستم عصبی خودکار، ایسکمی میوکارد و داروها) ممکنست تعادل بین جریان‌های هدایتی و دوران تحریک ناپذیری را در این مسیرها مختل کنند و موجب شروع یا ختم دیس ریتمی شوند.

B) خودکاری Automaticity خودکاری قلب، تحت تأثیر اسلوپ فاز ۴ دپولاریزاسیون و یا پتانسیل استراحت غشاء قرار می‌گیرد. تحریک سمپاتیکی، با افزایش اسلوپ فاز ۴ دپولاریزاسیون و کاهش پتانسیل استراحت غشاء، ریت قلب را افزایش می‌دهد. تحریک پاراسمپاتیکی با کاهش اسلوپ فاز ۴ دپولاریزاسیون و افزایش پتانسیل استراحت غشاء، ریت قلب را کاهش می‌دهد.

D) پس از دپولاریزاسیون Afterdepolarization ارتعاشاتی در پتانسیل غشاء که در حین رپولاریزاسیون یا بعد از آن اتفاق می‌افتند. این ارتعاشات، تحت شرایط خاص می‌توانند یک موج دپولاریزاسیون کامل ایجاد کنند که به دیس ریتمی‌های شدید منجر گردد.



شکل ۱-۴: پتانسیل عمل از خلال غشاء بوسیله یک سلول قلبی اتوماتیک تولید می‌شود و رابطه این پتانسیل عمل با وقایع قلبی دیگر، در ECG نشان داده می‌شود.

II) تاکی دیس ریتمی‌های فوق بطنی Supraventricular Tachydysrhythmia

A) دیس ریتمی سینوسی. یکی از واریانتهای نرمال ریتم سینوسی است که در اثر فشار داخل توراکس در حین دم و بازدم ایجاد می‌شود (رفلکس Bain Bridge)

B) تاکیکاردی سینوسی (جدول ۱-۸). این نوع دیس ریتمی با تغییر تدریجی ریت قلب از ۱۰۰ به ۱۶۰ مشخص می‌شود. در ECG نرمال، قبل از هر کمپلکس QRS، یک موج P وجود دارد و فاصله PR نرمال است مگر اینکه بلوک هدایتی وجود داشته باشد.

درمان آن اصلاح علت زمینه‌ای است (هیپوولمی، درد، اضطراب، هیپوکسمی، هیپوتانسیون، تب، نارسایی قلبی). تجویز بتابلوکر ممکنست ریت قلب را پایین بیاورد و نیاز میوکارد به اکسیژن را کاهش دهد. پیش آگهی به فرآیندهای فیزیولوژیک یا پاتولوژیک که منجر به تسریع فعالیت گره سینوسی شده‌اند، بستگی دارد.

C) ضربان‌های نابجای دهلیزی (premature Atrial Beats (PABs. هم در افرادی که بیماری قلبی دارند و هم در آنهایی که ندارند، PABs شایع است. فاکتورهای مستعد کننده غیرقلبی عبارتند از:

کافئین، استرس عاطفی، الکل، نیکوتین، داروهای تفریحی و هیپرتیروئیدسم. در PABs برخلاف ضربان‌های نابجای بطنی (VPB)، وقفه جبرانی در ECG دیده نمی‌شود. PABs نیاز به درمان حاد ندارد مگر اینکه با شروع تاکی-دیس ریتمی‌ها همراه باشد که در این صورت، هدف از درمان کنترل یا تبدیل دیس ریتمی ثانویه خواهد بود.

جدول ۱-۴: علل تاقیکاردی سینوسی در حین عمل جراحی

(I) افزایش فیزیولوژیک تون سمپاتیک: درد، ترس و اضطراب، بیهوشی سبک، هیپوولمی/آنمی، هیپوکسی شریانی، هیپوتانسیون، هیپوگلیسمی، تب/عقونت.
(II) افزایش پاتولوژیک تون سمپاتیک: ایسکمی میوکارد/انفارکتوس، CHF، آمبولی ریوی، هیپرتیروئیدسم، پریکاردیت، تامپونادپریکاردی، هیپرترمی بدخیم، قطع مصرف اتانول (سندرم محرومیت)
(III) افزایش ریت قلب در اثر بعضی از داروها: آتروپین/گلیکوپیرولات، داروهای سمپاتومیمتیک، کافئین، نیکوتین، کوکائین/آمفتامین‌ها

D تاقیکاردی فوق بطنی (SVT. Supraventricular Tachycardia) عبارتست از هر نوع تاقی

دیس ریتمی که (میانگین ریت قلب ۱۶۰-۱۸۰bpm) بوسیله بافت گره دهلیزی - بطنی یا مواضع بالاتر از آن ایجاد شود. تاقیکاردی برگشتی گره AV (AVNRT)^۱ شایع‌ترین نوع SVT است که بیش از ۵۰٪ SVT‌های تشخیص داده شده را شامل می‌شود. علت ایجاد AVNRT وجود جریان بازگشتی است که در آن هدایت ایمپالس به طرف جلو، کندتر از مسیر AV صورت می‌گیرد و هدایت به طرف عقب از طریق مسیرهای فرعی سریعتر اتفاق می‌افتد. فیبریلاسیون دهلیزی و فلوتر دهلیزی نیز انواعی از SVT هستند اما الکتروفیزیولوژی و درمان آنها، با سایر انواع SVT کاملاً متفاوت است و ما بطور جداگانه به بحث در مورد آنها می‌پردازیم.

(۱) **درمان.** درمان اولیه معمولاً شامل یک مانور واگ (مانند ماساژ سینوس کاروتید یا مانور والسالوا) می‌باشد. اگر این مانور موثر واقع نشد، درمان دارویی با هدف بلوک هدایت AVN صورت می‌گیرد. ممکنست برای ختم SVT، از آدنوزین، بلوک کننده‌های کانال کلسیم و یا بتابلوکرها استفاده شود. برای کنترل حاد SVT، دیگوکسین وریدی از نظر بالینی مفید نیست زیرا زمان رسیدن به اوج اثر آن، طولانی است و شاخص درمانی باریکی دارد. SVT که به درمان دارویی جواب ندهد و یا با ناپایداری همودینامیک توأم باشد، باید با کاردیوورژن الکتریکی درمان شود. ممکنست برای درمان AVNRT عودکننده از کاتتر رادیوفرکانس استفاده شود.

(۲) **مدیریت بیهوشی.** در بیماران که سابقه SVT دارند، اجتناب از وقایع زمینه‌ساز آن (افزایش تون سمپاتیک، عدم تعادل الکترولیتی، و اختلالات اسید-باز) هدف اصلی در مدیریت بیهوشی می‌باشد.

(E) **تاقیکاردی دهلیزی چند کانونی Multifocal atrial tachycardia** نوعی ریتم نامنظم است که در ECG، به صورت سه نوع (یا بیشتر) موج P در اشکال مختلف و فواصل متغیر PR ظاهر می‌گردد. درمان آن شامل درمان اختلال زمینه‌ای است (بیماری ریوی تشدید شده، مسمومیت با متیل گزانتین، نارسایی احتقانی قلب، سپسیس و عدم تعادل الکترولیتی). دارو درمانی، چندان موفق نیست و همیشه به عنوان خط دوم درمان مورد نظر قرار می‌گیرد و کاردیوورژن معمولاً بی تأثیر است. اصول مدیریت بیهوشی عبارتست از:

(۱) اجتناب از داروها یا پروسجرهایی که وضعیت تنفسی را مختل می‌کنند و (۲) درمان هیپوکسمی

(F) فلوتر دهلیزی Atrial Flutter نوعی ریتم دهلیزی سازماندهی شده با ریت دهلیزی ۲۵۰-۳۵۰ bpm و درجات متغیری از بلوک AV می‌باشد. امواج فلوتر معمولاً در ECG قابل مشاهده هستند و ریت بطنی ۱۶۰-۱۲۰ bpm می‌باشد.

اگر فلوتر دهلیزی، اختلال همودینامیکی ایجاد کند، درمان انتخابی آن کاردیوورژن است. اگر فلوتر دهلیزی بیش از ۴۸ ساعت تداوم داشته باشد، باید درمان ضد انعقادی شروع شود و قبل از هر گونه اقدام برای انجام کاردیوورژن، بیمار باید با استفاده از اکوکاردیوگرافی از راه مری، از نظر وجود ترومبوز دهلیزی مورد ارزیابی قرار بگیرد. کنترل دارویی واکنش بطنی با استفاده از آمیودارون، دیلتیازم یا وراپامیل وریدی، فقط در شرایطی امکانپذیر است که علائم حیاتی پایدار باشند. بیهوشی برای جراحی انتخابی باید تا زمان کنترل ریتم به تعویق بیفتد.

(G) فیبریلاسیون دهلیزی AF Atrial Fibrillation(AF) شایع‌ترین دیس‌ریتمی دهلیزی در ایالات متحده است (با بروز ۴٪/۰). در بیماران سالمندی که تحت اعمال جراحی کاردیوتوراسیک قرار می‌گیرند، AF پس از عمل، شایع است. فاکتورهای مستعد کننده AF عبارتند از:

بیماری‌های روماتیسمی قلب (بخصوص بیماری‌های دریچه میترال)، هیپرتانسیون، تیروتوکسیکوز، IHD، COPD، مسمومیت حاد با الکل، پریکاردیت، آمبولی ریوی و نقص سپتوم دهلیزی. مهمترین عواقب بالینی AF، وقایع ترومبوآمبولیک ناشی از ترومبوز دهلیزی است که ممکنست منجر به سکتة مغزی شود.

(۱) علائم و نشانه‌ها. تپش قلب، آنژین صدری، CHF، ادم ریوی، هیپوتانسیون، خستگی و ضعف عمومی.

(۲) تشخیص. در ECG فعالیت ارتعاشی دهلیز، مشهود است و امواج P قابل افتراق نیستند. در بیماران با AVN نرمال، ریت بطنی در حدود ۱۸۰bpm می‌باشد.

(۳) درمان. اهداف درمان عبارتست از کنترل ریت بطنی و تبدیل آن به ریتم سینوسی. در صورت وجود اختلال همودینامیکی، کاردیوورژن توصیه می‌شود. داروی مناسب برای بیماران مبتلا به بیماری شدید قلبی، آمیودارون است. سایر داروها ممکنست شامل پروپافنون، ایبوتیلاید و سوتالول باشند. کنترل واکنش بطنی در مبتلایان به AF معمولاً با تجویز داروهایی صورت می‌گیرد که هدایت در گره AV را کند می‌کنند مانند: بتابلوکرها، بلوک کننده‌های کانال کلسیم و دیگوکسین.

(۴) درمان ضدانعقادی. افراد مبتلا به AF در معرض خطر سکتة مغزی قرار دارند و باید تحت درمان ضد انعقادی قرار بگیرند. رایج‌ترین داروی ضد انعقادی برای درمان حاد این بیماران، هپارین وریدی است. از وارفارین برای درمان دراز مدت استفاده می‌شود اما در بیمارانی که خطر ترومبوآمبولی در آنها زیاد نیست، تجویز آسپرین کفایت می‌کند.

(۵) مدیریت بیهوشی. اگر AF جدید بطور ناگهانی و قبل از القای بیهوشی، شروع شود، در صورت امکان باید عمل جراحی تا زمان کنترل دیس‌ریتمی به تأخیر بیفتد. در صورتیکه AF با اختلال همودینامیکی توأم باشد، درمان آن کاردیوورژن است. اگر علائم حیاتی پایدار باشند، ممکنست دارو درمانی شروع شود. بیماران مبتلا به AF مزمن باید قبل از عمل و پس از کنترل سطح منیزیم و پتاسیم سرم (بخصوص در بیماران تحت درمان با دیگوکسین)، با داروهای ضد دیس‌ریتمی تحت درمان قرار بگیرند.

III ریت‌های بطنی Ventricular Rhythms

A اکتوبی بطنی (ضربانات نابجای بطنی) Ventricular ectopy (or ventricular premature beats (VPB))

B) این دیس ریتمی از یک یا چند کانون در مناطق زیر گره AV منشأ می‌گیرد. یافته‌های ECG عبارتند از: کمپلکس پهن و نارس QRS، عدم وجود موج P قبل از کمپلکس، جهت معکوس قطعه ST و موج T نسبت به کمپلکس QRS و وجود وقفه جبرانی قبل از ضربان سینوسی بعدی. در $\frac{1}{3}$ میانی موج T، یک دوره آماده تحریک پذیری وجود دارد که در آن ممکنست VPB با ضربانات مکرر شروع شود در این صورت تکیکاردی بطنی یا فیبریلاسیون بطنی شکل می‌گیرد. این را پدیده "R روی T" می‌نامند (R- On- T phenomenon). نشانه‌های VPB شامل تپش قلب، سنکوپ (بالقوه) و سنکوپ (بالفعل) می‌باشند.

۱) درمان. وقتی که VPB‌های مکرر چندشکلی به تعداد ۳ ضربان یا بیشتر ایجاد می‌شوند یا اینکه ضربانات زودرس در دوره آماده تحریک‌پذیری ظاهر می‌گردند، VPB نیاز به درمان دارد زیرا این خصوصیات با احتمال بالای وقوع تکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی همراه هستند. اولین مرحله درمان، حذف یا اصلاح علت زمینه‌ای است (جدول ۲-۴). استفاده از آمیودارون، لیدوکائین و سایر داروهای ضد دیس ریتمی، اندیکاسیون ندارد مگر اینکه VPB به طرف تکیکاردی بطنی پیش برود یا اینکه اینقدر تکرار شود که ناپایداری همودینامیکی ایجاد کند. دارو درمانی در تضعیف دیس‌ریتمی‌های بطنی موثر واقع نمی‌شود زیرا مکانیسم آنها، تحریک مکانیکی قلب است.

۲) پیش آگهی. VPB خوش خیم در حال استراحت ایجاد می‌شود و با فعالیت از بین می‌رود. افزایش تعداد VPB با ورزش ممکنست نشان دهنده بیماری زمینه‌ای قلب باشد. در صورتیکه بیماری‌های ساختاری در سیستم قلب و عروق وجود نداشته باشد، اکتوبی بطنی بدون نشانه با افزایش خطر مرگ ناگهانی، توأم خواهد بود. شایع‌ترین شرایط پاتولوژیکی توأم با VPB عبارتند از: ایسکمی میوکارد، بیماری‌های دریچه‌ای قلب، کاردیومیوپاتی، طولانی شدن فاصله QT و عدم تعادل الکترولیتی بخصوص هیپوکالمی و هیپومگنیزیمی.

۳) مدیریت بیهوشی. در شروع بیهوشی، اگر بیمار بیش از ۶ VPB در دقیقه داشته باشد و ضربانات مکرر و چند شکلی بطنی در ECG مشاهده شود، خطر بروز دیس‌ریتمی‌های کشنده افزایش می‌یابد. هدف از درمان باید اصلاح علت زمینه‌ای از جمله تغییرات پوزیشن کاتترهای دوران قلب باشد. ممکنست تجویز بتابلوکرها مفید باشد. در صورتیکه دیس‌ریتمی به طرف تکیکاردی بطنی پیش برود یا ناپایداری همودینامیکی ایجاد کند، دارو درمانی با آمیودارون، لیدوکائین و سایر داروهای ضد دیس‌ریتمی تجویز می‌گردد.

جدول ۲-۴: فاکتورهای توأم با VPB

قلب نرمال - هیپوکسی شریانی - ایسکمی میوکارد - انفارکتوس میوکارد - میوکاردیت - فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک - هیپوکالمی - هیپومگنیزیمی - مسمومیت با دیژیتال‌ها - کافئین - کوکائین - الکل - تحریک مکانیکی.

B تکیکاردی بطنی Ventricular Tachycardia وقتی که سه یا بیش از سه موج متوالی VPB در ECG

مشاهده شود و ریت قلب بیش از ۱۲۰bpm باشد (معمولاً بین ۱۵۰-۲۰۰ bpm)، تکیکاردی بطنی اتفاق افتاده است. ریتم منظم و دارای کمپلکس QRS است اما موج P قابل تمایزی دیده نمی‌شود. سه نشانه اصلی این دیس‌ریتمی، تپش

قلب، غش نزدیک به سنکوپ و سنکوپ می‌باشد. پس از MI حاد و نیز در بیماری‌های التهابی و عفونی قلب، وقوع VT شایع است. همچنین مسمومیت با دیژیتال‌ها ممکنست با VT همراه باشد. یکی از اشکال VT، Torsade de pointes (Tdp) است که در آن فاصله QT طولانی‌تر از VT معمولی است.

(۱) درمان. VT نشانه‌دار و ناپایدار باید بلافاصله با کاردیوورژن درمان شود. اگر علائم حیاتی پایدار باشند و VT پس از کاردیوورژن تداوم یابد یا عود کند، از داروی آمیودارون استفاده می‌شود. داروهای جایگزین آن عبارتند از: پروکائین آمید، سوتالول و لیدوکائین. برای VT مقاوم به دارو از جابه‌جایی کاتتر یا کاشت دفیبریلاتور/ کاردیوورتر استفاده می‌شود.

(C) فیبریلاسیون بطنی (Ventricular Fibrillation (VF) نوعی ریتم بطنی سریع و شدیداً نامنظم است که با تنوع زمانی، مورفولوژی و ولتاژ کمپلکس QRS، توأم می‌باشد. در VF، نبض و فشار خون وجود ندارد.

(۱) درمان. آن، دفیبریلاسیون الکتریکی فوری است. بیشترین شانس موفقیت دفیبریلاسیون، زمانی است که فقط ۳-۵ دقیقه از ایست قلبی گذشته باشد. برای VF مقاوم، تجویز اپی‌نفرین یا وازوپرسین ممکنست واکنش قلب به دفیبریلاتور را بهبود بخشد. پس از سه بار دفیبریلاسیون، از آمیودارون، لیدوکائین یا منیزیم (برای موارد Tdp) استفاده می‌شود. فاکتورهای زمینه ساز VF باید اصلاح شود (هیپوکسمی، هیپوولمی، اسیدوز، هیپوکالمی، هیپرکالمی، هیپوگلیسمی، هیپوترمی، دارو یا سموم محیطی، تامپوناد قلبی، پنوموتوراکس کششی، ایسکمی کرونری، آمبولی ریوی و خونریزی).

درمان دراز مدت VF عود کننده، کاشت دفیبریلاتور/ کاردیوورتر دائمی اتوماتیک است.

(۲) مدیریت بیهوشی. CPR باید فوراً شروع شود و بلافاصله دفیبریلاسیون انجام گیرد. علل زمینه‌ای باید شناسایی و اصلاح شوند.

(IV) سندرم‌های پیش تحریکی بطنی Ventricular pre-excitation syndromes

در قلب ممکنست مسیرهای فرعی مادرزادی وجود داشته باشند که ایمپالس‌های الکتریکی را هدایت کنند. این مسیرها می‌توانند زمینه را برای بروز تکیکاردی‌های برگشتی فراهم نمایند.

A سندرم ولف- پارکینسون - وایت (Wolff- Parkinson- white (wpw

(۱) علائم و نشانه‌ها (جدول ۳-۴)

(۲) درمان (جدول ۴-۴) اگر چه داروهای ضد دیس ریتمی که برای دیگر انواع اختلالات ریتم قلب به کار می‌روند، در درمان WPW نیز موثر هستند اما بهترین درمان سندرم WPW نشانه‌دار، کاتتر انحرافی است.

(۳) مدیریت بیهوشی. بیماران مبتلا به سندرم WPW شناخته شده باید داروهای ضد دیس ریتمی خود را ادامه دهند. هدف اجتناب از وقایع (افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک در اثر درد، اضطراب یا هیپوولمی) و داروهای (دیگوکسین، وراپامیل) است که هدایت ایمپالس‌های قلبی را از خلال مسیرهای فرعی تحریک می‌کنند. ابزار کاردیوورژن باید در دسترس باشد.

جدول ۳-۴: تظاهرات سندرم WPW

- تاکی آریتمی‌های نشانه‌دار معمولاً در اوایل بزرگسالی ظاهر می‌شوند.
- ممکنست برای اولین بار در حین عمل تشخیص داده شود.
- نشانه‌ها: تپش قلب با یا بدون گیجی، سنکوپ، تنگی نفس یا آنژین
- مرگ ناگهانی ممکنست اولین نشانه WPW باشد.
- ECG: موج دلتا و تاقیکاردی AV که با QRS باریک همراه است اما ممکنست QRS پهن هم باشد.
- فیبریلاسیون دهلیزی و یا فلوتردهلیزی ممکنست وجود داشته باشد که می‌تواند با واکنش سریع بطنی و یا VF توأم باشد.

جدول ۴-۴: درمان سندرم WPW

- تاقیکاردی ارتودرومیک (QRS باریک): مانور واگ-آدنوزین-وراپامیل-بتابلوکرها-آمیدارون
- تاقیکاردی آنتی درومیک (QR پهن): پروکائین آمید برای فشار خون سیستولیک بالاتر از ۹۰ mmHg }
کاردیوورژن برای فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ mmHg
- فیبریلاسیون دهلیزی: پروکائین آمید- در صورت ناپایداری همودینامیک: کاردیوورژن

V سندرم QT طولانی (LQTS) Prolonged QT syndrome

سندرم LQT ممکنست مادرزادی یا اکتسابی باشد. چندین نوع سندرم ژنتیکی وجود دارند که در اواخر کودکی به صورت سنکوپ ظاهر می‌شوند. عواملی همچون استرس، ورزش یا سایر وقایعی که سیستم عصبی سمپاتیک را تحریک می‌کنند، زمینه را برای بروز حملات این سندرم آماده می‌کنند. LQTS اکتسابی ممکنست در اثر بعضی از داروها (آنتی بیوتیک‌ها، داروهای ضد دیس ریتمی، ضد افسردگی و ضد تهوع‌ها) ایجاد شود.

A) تشخیص. LQTS با طولانی شدن فاصله QT (۴۶۰-۴۸۰ ms) توأم می‌باشد. در حین حملات سنکوپ، شایع‌ترین یافته در ECG، تاقیکاردی بطنی پلی مورفیک یا tdp است.

B) درمان. LQTS شامل اصلاح آنرمالی‌های الکترولیتی و قطع داروهای توأم با طولانی شدن QT می‌باشد. سایر روش‌های درمان بتابلوکرها، پیس قلب و کاشت AICD هستند.

C) مدیریت بیهوشی (جدول ۵-۴)

جدول ۵-۴: مدیریت بیهوشی در بیماران LQTS

- در بیمارانی که شرح حال مرگ ناگهانی دارند، به منظور رد LQTS، قبل از عمل ECG تهیه کنید.
- قبل از عمل، از بتابلوکرها مناسب یا بلوک گانگلیونی استیلت چپ استفاده کنید.
- اثرات عوامل استنشاقی بیهوشی روی فاصله QT را مورد توجه قرار دهید (ایزوفلوران و سووفلوران).
- از عواملی که باعث فعالیت سمپاتیکی و طولانی شدن فاصله QT می‌شوند، اجتناب نمایید.
- هیپوکالمی و هیپومگنیزمی را درمان کنید.
- برای درمان آریتمی‌های حاد، اسمولول تجویز کنید.
- دفیبریلاتور باید در دسترس باشد.
- در دوران پس از عمل، درمان با فنی‌توئین را در نظر بگیرید.

VI مکانیسم‌های برادی دیس‌ریتمی mechanisms of bradycardias

شایع‌ترین علت برادی دیس‌ریتمی‌ها ($HR < 60 \text{ bpm}$)، اختلال عملکرد گره سینوسی - دهلیزی (SA) یا بلوک هدایتی است.

A برادیکاردی سینوسی Sinus bradycardia

(۱) **تشخیص.** در برادیکاردی سینوسی، ریت قلب کمتر از 60 bpm است. ریتم در ECG منظم است و قبل از هر کمپلکس P، QRS، نرمال دیده می‌شود.

(۲) **درمان.** از آتروپین، اپی نفرین یا دوپامین، برای بیماران علامتدار استفاده می‌شود اما درمان انتخابی دراز مدت، پیس قلب است.

(۳) **مدیریت بیهوشی.** برادیکاردی سینوسی در بیماران بدون نشانه، نیازی به درمان ندارد، اگر نشانه‌ها شدید باشند، پیس فوری قلب از طریق جلدی (اکسترنال) یا وریدی با یا بدون دارو درمانی، لازم است.

(۴) **برادیکاردی توأم با بی‌حسی اسپاینال یا اپیدورال.** در بیمارانی که قبلاً ریت قلبی نرمال یا حتی بالاتر از نرمال داشته‌اند، ممکنست برادیکاردی یا آسیستول ناگهانی (در عرض چند ثانیه تا چند دقیقه) اتفاق بیفتد و یا ریت کند قلب، کندتر شود. این حالت تقریباً یک ساعت پس از بی‌حسی اتفاق می‌افتد در این زمان اشباع اکسیژن خون شریانی، نرمال است. تقریباً نیمی از بیماران از کوتاهی تنفس، تهوع، بی‌قراری، احساس سبکی سر، سوزش و گزگز انگشتان و اختلال وضعیت ذهنی، قبل از ایست قلبی رنج می‌برند.

خطر برادیکاردی و آسیستول ممکنست در دوران بعد از عمل هم وجود داشته باشد. مکانیسم‌های این دیس‌ریتمی عبارتند از: برادیکاردی رفلکسی ناشی از کاهش برگشت خون وریدی و فعال شدن قوس‌های رفلکس واگ. یکی دیگر از احتمالات ممکن، فعالیت سیستم پاراسمپاتیک در اثر سمپاتکتومی ناشی از بی‌حسی است.

برادی دیس‌ریتمی‌های توأم با بی‌حسی اسپاینال و اپیدورال، باید فوراً تحت درمان قرار بگیرند.

(۵) **برادیکاردی توأم با گره سینوسی Bradycardia associated with sinus node.** اختلال عملکرد گره SA یا سندرم سینوس بیمار (SSS) یکی از علل شایع برادیکاردی است که بیش از ۵۰٪ موارد نیازمند به پیس میکرو دائمی قلب را به خود اختصاص می‌دهد.

(B) **ریتم جانکشنال Junctional Rhythm.** علت ریتم جانکشنال (نودال) فعالیت پیس‌میکر قلب در بافت‌های اطراف گره AV است. پیس میکروهای جانکشنال معمولاً دارای ریت داخلی $60-40 \text{ bpm}$ هستند. در ECG موج P قبل از QRS وجود دارد، فاصله PR کوتاه است و ممکنست موج P دیده نشود. اگر ریتم جانکشنال با اختلال همودینامیکی همراه باشد می‌توان برای درمان آن از آتروپین استفاده نمود.

VII اختلالات هدایتی Conduction Disturbances

اختلالات های سیستم هدایتی می‌توانند به بلوک قلبی منجر شوند. (جدول ۴-۶).

جدول ۴-۶: اختلالات هدایتی قلب

اختلال هدایتی	خصوصیات
• بلوک AV درجه یک • بلوک AV درجه دو Mobitz I	- فاصله PR بیش از ۰/۲ ثانیه - معمولاً بدون نشانه - آتروپین درمان موثری است - طولانی شدن پیشرونده فاصله PR تا وقتی که یک ضربان محو گردد. - معمولاً موقتی و بدون نشانه هستند.
• بلوک AV درجه دو Mobitz II	- قطع کامل هدایت قلبی با افت ضربان‌ها - معمولاً با تپش قلب و علائم نزدیک به سنکوپ ظاهر می‌شود. - خطر پیشرفت به طرف بلوک قلبی درجه سه وجود دارد - درمان آن پیس قلبی است.
• بلوک RBBB • بلوک LBBB • بلوک قلبی درجه سه (بلوک کامل قلب)	- $QRS \geq 0.12s$ و rsR در لید V_1 و V_2 - معمولاً خوش خیم است. - $QRS > 0.12s$ و عدم امواج Q در لیدهای 1 و V_6 - غالباً با IHD همراه است. - اگر بلوک نودال باشد ریت قلب ۴۴-۵۵ است. اگر بلوک زیر نودال باشد ریت قلب ۳۰-۴۰ است. - درمان آن پیس قلبی است. ایزوپروتینول ممکنست موقتاً مفید باشد.

VIII) درمان دیس ریتمی‌های قلبی

A) داروهای ضد دیس ریتمی (جدول ۷-۴).

جدول ۷-۴: داروهای ضد دیس ریتمی قلبی

عوارض جانبی	اندیکاسیون
- اتساع عروق محیطی، برافروختگی پوست، تنگی نفس، برونکواسپاسم، آنژین - افزایش حساسیت قلب بدون عصب در بیماران پیوند قلب	• آدنوزین: تاکی آریتمی‌های فوق بطنی، فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی
- نیمه عمر حذقی طولانی، برادیکاردی، هیپوتانسیون، فیبروز ریوی، نارسایی تهویه پس از عمل، ضعف عضلانی اسکلتی، نوروپاتی محیطی، هپاتیت، تغییر رنگ سیانوتیک چهره، رسوب قرنیه، اختلال عملکرد تیروئید	• آمیودارون: تاکی آریتمی‌های فوق بطنی، VT، پیشگیری از AF عودکننده، بهبود واکنش قلب به دفیبریلاتور
- برادیکاردی، تأخیر هدایت AV، هیپوتانسیون	• بلوک‌کننده‌های بتاآدرنرژیک: کنترل ریت بطن در AF و فلوتر دهلیزی و تاکیکاردی‌های توأم با کمپلکس باریک QRS
- برونکواسپاسم، خواب‌آلودگی، تضعیف میوکارد	• سوتالول: VT، AF یا فلوتر دهلیزی، سندرم WPW
- بلوک قلبی درجه دو یا سه، تضعیف میوکارد، اتساع عروق محیطی، برادیکاردی	• بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم: SVT، AF و فلوتر دهلیزی، در سندرم WPW منع مصرف دارد
- مسمومیت بخصوص در نارسایی کلیوی یا هیپوکالمی و احتمال تشدید هدایت ایمپالس از طریق مسیرهای فرعی	• دیگوکسین: تاکی آریتمی‌های دهلیزی، AF و فلوتر دهلیزی
- تجمع و مسمومیت توأم با کاهش جریان خون کبدی - مسمومیت CNS، تضعیف مستقیم میوکارد، اتساع عروق محیطی	• لیدوکائین: VPB، تاکی آریتمی‌های بطنی، VF مکرر و عود کننده

ادامه جدول ۷-۴: داروهای ضد دیس ریتمی قلبی

• منیزیم: ممکنست برای Tdp مفید باشد	- شلی عضلانی
• پروکائین آمید: VT همراه با نبض، AF یا فلوتر دهلیزی، AF در سندرم WPW، SVT، مقاوم به مانورهای واگ یا آدنوزین	- QT طولانی، هیپوتانسیون، سندرم شبه لوپوس، تضعیف میوکارد، تقویت بلوک عصبی-عضلانی، تجمع دارو در بیماران نارسای کلیوی.
• اپی نفرین: بهبود گردش خون در حین CPR، ایست قلبی ناشی از اوردوز بتابلوکرها یا CCBها.	- هیپرتانسیون، تاقیکاردی
• وازوپرسین: حمایت گردش خون در حین CPR	- انقباض عروقی
• آتروپین: آسیستول، فعالیت الکتریکی بدون نبض، برادیکاردی	- تاقیکاردی
• ایزوپروتینول: برادیکاردی نشانه‌دار، بلوک کامل قلب، بیماران پیوند قلب	- اتساع برونش‌ها، تاقیکاردی، اتساع عروق محیطی
• دوپامین: برادیکاردی نشانه‌دار مقاوم به آتروپین	- تاقیکاردی، هیپرتانسیون، انقباض عروق محیطی

B) کاردیوورژن الکتریکی

۱) کاردیوورژن سینکرونایز: در این روش یک دیس شارژ الکتریکی که با موج R نوار ECG هماهنگ شده است، در حین کمپلکس QRS، به بیمار وارد می‌شود. از این روش برای درمان تاقیکاردی‌های حاد و ناپایدار بطنی (SVT، AF، فلوتردهلیزی) و تبدیل فلوتر دهلیزی و AF کنترل شده به ریتم سینوسی استفاده می‌شود. معمولاً برای آرامبخشی بیمار از پروپوفول و بنزو دیازپین‌های کوتاه اثر استفاده می‌گردد.

C) دفیبریلاسیون. ارائه دیس شارژ الکتریکی غیر سینکرونایز است، زیرا معمولاً برای درمان VF کاربرد دارد و VF فاقد موج R می‌باشد. دفیبریلاتورهای مدرن به دو گروه یک مرحله‌ای (monophasic) و دو مرحله‌ای (biphasic) طبقه‌بندی می‌شوند.

D) قطع ریتم با کاتتر رادیوفرکانس Ablation. دیس‌ریتمی‌های قلبی که به این روش درمانی جواب می‌دهند عبارتند از: دیس‌ریتمی‌های فوق بطنی برگشتی و بعضی از دیس‌ریتمی‌های بطنی. برای انجام این پروسجر، معمولاً آرامبخشی لازم است.

E) پیس‌میکرهای مصنوعی قلب

۱) پیس قلبی از طریق پوستی. بیماران مبتلا به برادیکاردی علامت دار یا بلوک شدید هدایتی نیاز به پیس فوری دارند. پیس از طریق جلدی external باید به عنوان یک مداخله موقتی در نظر گرفته شود تا زمانیکه پیس از طریق وریدی انجام گیرد.

۲) پیس میکروهای دائمی قلب که کاشته می‌شوند. برای درمان برادیکاردی نشانه‌دار، صرف نظر از علت آن، پیس قلب تنها راه درمان طولانی مدت می‌باشد. یک پیس میکرو مصنوعی از طریق وریدی (لید اندوکاردیال) و یا به صورت لید اپیکاردیال یا میوکاردیال برای بیمار قرار داده می‌شود.

۳) روش‌های پیس کردن. برای تشریح ویژگی‌های مختلف پیس میکروهای قلبی از یک کد ژنریک حرفی استفاده می‌شود: ۱) حفره قلب که پیس در آن گذاشته می‌شود: A (دهلیزی، V (بطنی، D (دوبل. ۲) حفره قلب که سیگنال‌های الکتریکی را دریافت می‌کند: A (دهلیزی، V (بطنی و D (دوبل ۳) واکنش به سیگنال‌های دریافتی: I (مهارى T (تحریکی، D (دوبل (مهارى- تحریکی) ۴) R: واکنش ریت قلب نسبت به پیس ۵) کد پنجم: برای پیس‌های چند کانونی، نشان‌دهنده حفره‌ای است که پیس در آن قرار داده می‌شود. رایج‌ترین پیس‌ها AAI، VVI و DDD می‌باشند (جدول ۸-۴)

a) پیس DDD. ضربان پیس میکرو به ریت دیس شارژ گره سینوسی اضافه می‌شود (مثلاً در هنگام ورزش). پیس DDD بروز سندرم پیس میکرو را (ضعف، سنکوپ، ارتوپنه، PND، هیپوتانسیون و ادم ریوی) که حاصل عدم هماهنگی انقباض دهلیز و بطن می‌باشد، و موجب کاهش برون ده قلب می‌شود، به حداقل می‌رساند. **b) پیس DDI.** ایمپالس هم در دهلیز و هم در بطن دریافت می‌شود، اما تنها واکنش موجود پس از دریافت ایمپالس، واکنش مهارى است. پیس DDI در تاکی دیس‌ریتمی‌های دهلیزی مفید است. **c) پیس میکروهای سازگار با ریت قلب.** در بیمارانی که هنگام فعالیت جسمی، ریت مناسبی ندارند، به کار می‌رود.

جدول ۸-۴: انواع مولدهای نبض پیس: A (دهلیزی)، V (بطنی)، O (غیر سینکرونایز)، I (مهارى) T (تحریکی) و R (سازگار باریت)

توضیحات	کد حرفی
• پیس‌های تک حفره‌ای	
- پیس دهلیزی غیر سینکرونایز (فیکس)	AOO -
- پیس بطنی غیر سینکرونایز	VOO -
- پیس متکی به نیاز دهلیزی: دهلیز ایمپالس را دریافت می‌کند و عملکرد مهارى با دیپولاریزاسیون داخلی دهلیز (موج P) انجام می‌شود.	AAI -
- پیس متکی به نیاز بطنی: بطن ایمپالس را دریافت می‌کند و عملکرد مهارى بوسیله دیپولاریزاسیون داخلی بطن (موج R) صورت می‌گیرد.	VVI -
- پیس دهلیزی تحریکی: پیس میکرو بوسیله دیپولاریزاسیون داخلی دهلیز (موج P) تحریک می‌شود.	AAT -
- پیس میکرو بطنی تحریکی: پیس میکرو بوسیله دیپولاریزاسیون داخلی بطن (موج R) تحریک می‌گردد.	VVT -
• پیس‌های دو حفره‌ای	
- هم دهلیز و هم بطن، پیس و دریافت ایمپالس را انجام می‌دهند.	DDD -
- دریافت در دهلیز و بطن وجود دارد، عملکرد آن مهارى است.	DDI -
• پیس‌های سازگار باریت	
- تک حفره‌ای	AAIR -
- تک حفره‌ای	VVIR -
- دو حفره‌ای	DDIR -
- دو حفره‌ای	DDDR -

(۴) انتخاب پیس. انتخاب مد پیس به اندیکاسیون پیس میکرو مصنوعی بستگی دارد. (بیماری گره سینوسی نیاز به پیس میکرو دهلیزی دارد، بیماری گره AV نیاز به پیس میکرو دو حفره‌ای دارد، و برای انطباق ریت قلب با فعالیت ورزشی نیاز به پیس‌های سازگار باریت وجود دارد).

(۵) عوارض پیس دائمی قلب. عوارض اولیه پیس، به زمان گذاشتن آن مربوط می‌شود (پنوموتوراکس، هموتوراکس، آمبولی هوا) و در ۵٪ بیماران اتفاق می‌افتد و عوارض دیررس در ۷-۲٪ بیماران دیده می‌شود. علت نارسایی پیس میکرو اولیه ممکنست جابجایی الکترود یا شکستگی آن باشد. اگر نارسایی پیس میکرو در حدود ۶ ماه پس از قرار دادن آن ایجاد شود، علت آن معمولاً تخلیه زودرس باتری است.

(F) درمان با کاشت کاردیوورتر/ دفیبریلاتور (ICD) Implanted cardioverter-Defibrillator Therapy در سال ۱۹۸۵، استفاده از ICD برای بیمارانی که در معرض خطر فیبریلاسیون بطنی قرار دارند، توسط FDA تصویب گردید. ICD ریتیم VF را تشخیص می‌دهد و خازن را شارژ می‌کند و قبل از ارائه شوک، با انجام آنالیز سیگنال، یک الگوریتم تأییدی را ترسیم می‌کند. این فرآیند از ایجاد شوک نامناسب برای قطع خودبخودی ریتیم بیمار جلوگیری می‌کند. تقریباً نیمی از بیماران دارای ICD، در سال اول کاشت این ابزار، با عوارض آن درگیر هستند (مثل نارسایی وسیله در تشخیص یا پیس، درمان نامناسب و جابجایی آن).

G) جراحی در بیماران با ابزارهای قلبی

(۱) ارزیابی قبل از عمل. این ارزیابی شامل تعیین علت استفاده از ابزار و بررسی عملکرد فعلی آن است. سابقه سرگیجه، غش قبل از سنکوپ یا سنکوپ در بیمار دارای پیس میکرو، یا کاهش ریت قلب نسبت به ریت تنظیم شده اولیه برای پیس میکرو ناشی از اختلال عملکرد پیس میکرو است باید قبل از عمل بررسی شود. اگر ریت داخلی قلب، بیش از ریت تعریف شده پیس میکرو باشد، ECG ارزش تشخیصی نخواهد داشت. در چنین مواردی، عملکرد درست سینکرونایز بطنی یا پیس میکرو مصنوعی قلب باید با ارزیابی الکترونیکی تأیید شود. ICD غالباً قبل از عمل خاموش می‌شود و دوباره بعد از عمل، راه اندازی می‌گردد.

(۲) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی در بیماران دارای پیس میکرو مصنوعی عبارتست از:

(۱) مانیتورینگ ECG برای تأیید عملکرد مناسب مولد نبض و (۲) اطمینان از دسترسی به ابزار (دفیبریلاتور خارجی، مبدل مغناطیسی خارجی) و داروهای مورد نیاز (آتروپین، ایزوپروتینول) برای حفظ ریت داخلی قلب در مواردی که پیس میکرو بطور ناگهانی از کار می‌افتد.

کاتتر شریان ریوی ممکنست پیچ بخورد یا جابجا شود. الکترودی که اخیراً از طریق وریدی گذاشته می‌شود (اندوکاردیال) ممکنست جابجا گردد اما معمولاً پس از ۴ هفته، احتمال جابجایی الکترود خیلی کم خواهد بود. پوشاندن مناسب پیس میکرو معمولاً مشکلات ناشی از تداخل امواج الکترومغناطیسی را بر طرف می‌کند، این تداخل‌ها ممکنست موجب اختلال در عملکرد سینکرونایز یا مهار کامل آن شود. در هنگام کار با الکتروکوتر برای این بیماران، باید از پد مناسب استفاده شود و کوتر پایین‌تر از سطح قلب قرار بگیرد و فواصل زمانی کوتاه از آن استفاده شود. در صورت استفاده از پیس میکرو موقتی، احتمال ایجاد میکروشوک ناشی از الکترودها وجود دارد که می‌تواند خطر فیبریلاسیون بطنی را همراه داشته باشد.

(۳) بیهوشی برای گذاشتن پیس میکرو قلبی. اکثر پیس میکروها، تحت آرامبخشی (سداسیون) و مانیتورینگ روتین برای بیمار قرار داده می‌شوند. در مواردی که کاهش ریت قلب ممکنست به اختلال همودینامیکی منجر گردد، قبل از شروع به کار پیس میکرو جدید، از در دسترس بودن آتروپین و ایزوپروتینول اطمینان حاصل کنید.

فصل ۵

هیپرتانسیون شریانی سیستمیک و ریوی

Systemic and Pulmonary Arterial Hypertension

۱) هیپرتانسیون سیستمیک

۲۵٪ بزرگسالان در ایالات متحده، به هیپرتانسیون سیستمیک مبتلا هستند ($Bp \geq 140/90$ mmHg). هیپرتانسیون (فشار خون^۱) در بالغین به صورت زیر تعریف می‌گردد: فشار خون سیستمیک $\geq 140/90$ ، در دو نوبت مجزا به فاصله ۱-۲ هفته (جدول ۵-۱) فشار خون یکی از ریسک فاکتورهای اصلی IHD و علت اصلی ایجاد CHF، سکته مغزی، آنوریسم شریانی و مراحل آخر بیماری‌های کلیوی (ESRD) می‌باشد.

۲) پاتوفیزیولوژی. فشار خون سیستمیک در مواردی که علت شناخته شده‌ای نداشته باشد، اولیه^۲ و در مواردی که علت مشخصی داشته باشد، ثانویه گفته می‌شود.

۱) فشار خون اولیه، بیش از ۹۵٪ موارد فشار خون را تشکیل می‌دهد و با زمینه خانوادگی و آنرمالی‌های بیوشیمیایی توارثی مشخص می‌گردد. (جدول ۵-۲)

۲) فشار خون ثانویه، کمتر از ۵٪ کل موارد فشار خون را بخود اختصاص می‌دهد و علت آن غالباً تنگی شریان کلیوی است (جدول ۵-۳)

۳) درمان فشار خون اولیه هدف استاندارد درمان، کاهش فشار خون سیستمیک به کمتر از $140/90$ mmHg و یا در صورت وجود دیابت شیرین یا بیماری کلیوی، به کمتر از $130/80$ mmHg می‌باشد. درمانی که منجر به نرمال شدن فشار خون شود، میزان بروز CHF، CVA و نارسایی کلیوی را کاهش می‌دهد.

۱) اصلاح شیوه زندگی. روش‌های اصلاح شیوه زندگی به منظور پایین آوردن فشار خون عبارتند از: کاهش وزن، تعدیل مصرف الکل، ترک دخانیات، افزایش فعالیت جسمی، نگهداری سطح توصیه شده کلسیم و پتاسیم غذا و تعدیل مصرف نمک خوراکی.

۲) دارو درمانی. اولین خط درمان در فشار خون بدون عارضه، دیورتیک‌های تیازیدی است. بیماران مبتلا به فشار خون ممکنست به بیماری‌های زمینه‌ای دیگری نیز دچار باشند که بدلیل آن اختلالات فقط قادر به مصرف برخی از داروهای ضد فشار خون باشند. (جدول ۵-۴).

جدول ۱-۵: طبقه‌بندی هیپرتانسیون سیستمیک

طبقه	فشار خون سیستمولیک (mmHg)	فشار خون دیاستولیک (mmHg)
نرمال	< ۱۲۰	< ۸۰
قبل از فشار خون	۱۲۰-۱۳۹	۸۰-۸۹
مرحله یک فشار خون	۱۴۰-۱۵۹	۹۰-۹۹
مرحله دو فشار خون	≥ ۱۶۰	≥ ۱۰۰

جدول ۲-۵: شرایط توأم با فشار خون اولیه

افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک- احتباس آب و سدیم- هیپرکلوسترولمی- مقاومت به انسولین- چاقی - مصرف الکل و تنباکو- آپنه انسدادی خواب- عدم تحمل گلوکز- IHD و آنژین صدری- هیپرتروفی بطن چپ- CHF- بیماری‌های عروق مغزی- بیماری‌های عروق محیطی - نارسایی کلیوی

جدول ۳-۵: علل شایع فشار خون ثانویه

علل	یافته‌های بالینی	ارزیابی آزمایشگاهی
- بیماری‌های عروق کلیوی	- صدای اپیگاستری یا شکمی در سمع برون- فشار خون شدید در بیماران جوان	- آنژیوگرافی MRI، آنورتوگرافی، اولتراسونوگرافی داپلکس، CT آنژیوگرافی
- هیپرآلدوسترونیسم	- خستگی، ضعف، سردرد، پارستزی، پرادراری شبانه و پرنوشی	- پتاسیم سرم و ادرار، رنین پلاسما و آلدوسترون پلاسما
- کوآرکتاسیون آئورت	- فشار خون بالا در اندام فوقانی نسبت به اندام تحتانی نیض فمورال ضعیف- سوفل سیستمولیک	- آنورتوگرافی، اکوگاردیوگرافی، CT یا MRI
- فتوکرئوسیتوم	- سردرد حمله‌ای، تپش قلب، تعریق و هیپرتانسیون حمله‌ای	- متانفرین‌های پلاسما، کاتکول آمین‌های ادرار، متانفرین‌های ادرار، CT یا MRI آدرنال
- سندرم کوشینگ	- چاقی تنه، ضعف حمله‌ای عضلات، استریای بنفش، صورت شبیه ماه- هیرسوتیسم	- تست تضعیف دگزامتازون، کورتیزول ادرار، CT آدرنال و تست تحمل گلوکز.
- بیماری‌های پارانشیمال	- شب ادراری و ادم	- گلوکز، پروتئین و کست‌های ادراری، کراتینین سرم، اولتراسونوگرافی کلیوی، بیوپسی کلیه
- هیپرتانسیون حاملگی	- ادم محیطی و ریوی- سردرد تشنج و درد RUQ شکم	- پروتئین ادرار، اسیداوریک، برون ده قلب و شمارش پلاکت

جدول ۴-۵: داروهای رایج ضد فشار خون

Diuretics	subclass	Generic name	Trade Name
Diuretics	Thiazides	Chlorothiazide	Diuril
		Hydrochlorothiazide	Hydrodiuril
		Indapamide	Microzide
		Metolazone	Lozol
			Zaroxolyn
			Mykrox
	Loop	Bumetanide	Bumex
		Furosemide	Lasix
	Potassium- sparing	Torsemide	Demadex
		Amiloride	Midamor
		Spironolactone	Aldactone
Adrenergic Antagonists	β - Blockers	Atenolol	Tenormin
		Bisoprolol	Zebeta
		Metoprolol	Lopressor
		Nadolol	Corgard
		Propranolol	Inderal
		Timolol	Blocadren
	α_1 - blockers	Doxazosin	Cardura
		Prazosin	Minipress
		Terazosin	Hytrin
	Combined α -and β - blockers	Carvedilol	Coreg
		Labetalol	Normodyne
	Centrally acting	Clonidine	Catapres
		Methyldopa	Aldomet
Vasodilators	ACEs	Hydralazine	Apresoline
		Benazepril	Lotensin
		Captopril	Capoten
		Enalapril	Vasotec
		Fosinopril	Monopril
		Lisinopril	Prinivil, Zestril
		Moexipril	Unlvasc
		Quinipril	Accupril
		Ramipril	Altace
		Trandolapril	Mavik
Angiotensin Receptor Blockers		Candesartan	Atacand
		Eprosartan	Teveten
		Irbesartan	Avapro
		Losartan	Cozaar
		Olmесartan	Benicar
		Telmisartan	Micardis
		Valsartan	Diovan
Calcium Channel Blockers	Dihydropyridine	Amlodipine	Norvasc
		Felodipine	Plendil
		Isradipine	Dynacirc
		Nicardipine	Cardene
		Nifedipine	Adalat, Procardia
	Nondihydropyridine	Nisoldipine	Sular
		Diltiazem	Cardizem, Dilacor
		Verapamil	Tiazac
			Calan, Isoptin
			Coer-covera

C) **درمان فشار خون ثانویه.** درمان فشار خون ثانویه معمولاً جراحی است و در بیمارانی که امکان جراحی وجود ندارد دارو درمانی توصیه می‌شود.

D) **فشار خون بحرانی^۱** بحران هیپرتانسیو عبارتست از فشار خون سیستمیک بالاتر از ۱۸۰/۱۲۰ که بسته به وجود یا عدم آسیب‌های پیشرونده عضوی، موقعیت اورژانسی و حادی محسوب می‌گردد.

(۱) فشار خون اورژانسی بیمارانی که شواهد حاد آسیب‌های عضوی را دارند، نیازمند درمان فوری می‌باشند (آنسفالوپاتی، خونریزی داخل مغزی، نارسایی حاد بطن چپ، ادم ریوی، آنژین ناپایدار، آنوریسم دیسکتانت آئورت، MI حاد، اکلامپسی، آنمی همولیتیک میکرو آنژیوگرافیک و نارسایی کلیوی). هدف درمان، کاهش فشار خون دیاستولیک به میزان ۲۰٪ در مدت ۶۰ دقیقه و سپس کاهش آن به صورت تدریجی می‌باشد.

(۲) فشار خون فوری وقتی که BP به شدت بالاست اما شواهد آسیب ارگان‌های هدف وجود ندارد، بیمار ممکنست سردرد، خونریزی بینی یا اضطراب را تجربه کند. در این شرایط، تجویز داروهای خوراکی ضد فشار خون ممکنست فایده زیادی نداشته باشد، زیرا یا بیمار همکاری نمی‌کند و یا داروها در دسترس نیستند.

(۳) دارو درمانی (جدول ۵-۵). بستگی به بیماری‌های زمینه‌ای و علائم و نشانه‌های موجود دارد.

(E) مدیریت بیهوشی در مبتلایان به فشار خون اولیه (جدول ۵-۶)

در اکثر بیماران، شواهدی دال بر افزایش عوارض بعد از عمل بدلیل فشار خون (فشار دیاستولیک ۱۱۰mmHg) در جراحی‌های انتخابی وجود ندارد. (جدول ۵-۷). اما فشار خون ممکنست میزان بروز MI مجدد بعد از عمل را در بیمارانی که قبلاً MI داشته‌اند، افزایش دهد. همچنین در بیماران تحت عمل اندارترکتومی کاروتید، ممکنست بروز عوارض نورولوژیک افزایش یابد.

(۱) ارزیابی قبل از عمل. قبل از عمل، بیمار را از نظر آسیب ارگان‌های هدف ارزیابی نمایید (آنژین صدری، هیپرتروفی بطن چپ، CHF، اختلالات عروق مغزی، سکته مغزی، بیماری‌های عروق محیطی، نارسایی کلیوی) اگر آسیب اعضاء هدف وجود داشته باشد، باید جراحی انتخابی به تعویق بیفتد و ارزیابی بیشتری صورت گیرد تا بهترین روش بیهوشی انتخاب شود.

برای حصول اطمینان از کنترل بهینه فشار خون، باید تمام داروهای ضد فشار خون در طول مدت عمل ادامه یابند.

(a) داروهای مهارکننده آنزیم میل آنژیوتانسین (ACEI) و بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARB).

اگر بیماران تحت درمان با ACEI، تحت اعمال جراحی توأم با خونریزی یا شیفت زیاد مایعات قرار بگیرند، احتمال هیپوتانسیون در حین عمل وجود دارد که با انفوزیون مایعات و تجویز داروهای سمپاتومیمتیک بهبود می‌یابد. اگر خطر هیپوولمی حین عمل و هیپوتانسیون در این بیماران زیاد باشد، ممکنست ۲۴-۴۸ ساعت قبل از عمل، مصرف ACEI قطع شود. هیپوتانسیون در بیماران تحت درمان با ARB، نسبت به عوامل انقباض عروقی نظیر افرین و فیل آفرین مقاوم است و نیاز به تجویز وازوپرسین یا آنالوگ‌های آن وجود دارد. ARB باید از روز قبل از عمل، قطع شود.

(۲) القای بیهوشی. ممکنست اتساع محیطی توأم با کاهش حجم مایعات داخل عروقی، زمینه را برای کاهش شدید فشار خون فراهم کند.

(a) لارنگوسکوپ مستقیم. لارنگوسکوپ مستقیم و لوله‌گذاری نای، می‌تواند در بیماران مبتلا به فشار خون اولیه، سبب بالارفتن فشار خون شود، حتی اگر بیمار قبل از عمل، فشار خون طبیعی داشته باشد. معمولاً ایسکمی میوکارد با فشار خون و تکیکاردی توأم با لارنگوسکوپ و لوله‌گذاری، همراه است. این بیماران ممکنست از مانورهای تضعیف کننده رفلکس‌های نای و واکنش‌های خودکار حاصل از دستکاری نای سود ببرند (بیهوشی عمیق استنشاقی، تزریق مخدر، لیدوکائین، بتابلورک، وازودیلاتور،

محدود کردن مدت لارنگوسکوپى به $15 \leq S$).

۳) نگهداری بیهوشی. در بیماران فشار خون، کنترل ناپایداری‌های فشار خون در حین عمل، درست به اندازه کنترل فشار خون قبل از عمل اهمیت دارد. بی حسی ناحیه‌ای در بیماران فشار خون، می‌تواند روش مفیدی باشد. اما بیهوشی عمیق حسی با بلوک سمپاتیکی ممکنست هیپوولمی و نشانه‌های آن را پنهان کند.

ا) فشار خون حین عمل. واکنش بدن به تحریک دردناک در حین عمل، حتی در بیمارانی که BP آنها قبل از عمل کنترل شده است می‌تواند موجب افزایش فشار خون شود. برای جلوگیری از فعالیت سیستم سمپاتیک که عامل ایجاد واکنش تحریکی است، بهتر است از عوامل استنشاقی بیهوشی استفاده شود این عوامل فعالیت سیستم را تعدیل می‌کنند. داروهای ضد فشار خون باید به صورت بولوس یا انفوزیون مداوم تجویز شود.

ب) هیپوتانسیون حین عمل. می‌توان با کاهش عمق بیهوشی، افزایش سرعت انفوزیون مایعات و یا تجویز داروهای سمپاتومیمتیک نظیر افدرین و فنیل‌افرین، هیپوتانسیون را درمان نمود. هیپوتانسیون حین عمل در بیماران تحت درمان با ACEI یا ARB^۱ با تجویز مایعات وریدی، داروهای سمپاتومیمتیک و یا وازوپرسین تحت درمان قرار می‌گیرد.

ج) مانیتورینگ حین عمل. مانیتورینگ تهاجمی با استفاده از کاتتر شریانی و ورید مرکزی یا کاتتر شریان ریوی ممکنست فقط برای اعمال جراحی بزرگ کاربرد داشته باشد. همچنین در صورت وجود اختلال عملکرد بطن چپ یا آسیب‌های جدی ارگان‌های هدف، از مانیتورینگ استفاده می‌شود.

۴) مدیریت پس از عمل. فشار خون پس از عمل، شایع است و به منظور کاهش خطر ایسکمی میوکارد، دیس ریتمی‌های قلبی، CHF، سکتة مغزی و خونریزی نیاز به درمان فوری دارد.

جدول ۵-۵: درمان اورژانسی‌های هیپرتانسیون

توضیحات	احتیاطات	داروهای اولیه	اتیولوژی / علائم
- پایین آوردن فشار خون ممکنست خونریزی داخل جمجمه را کاهش دهد. فشار خون بالا غالباً بطور خودبخود بهبود می‌یابد.	- افت فشار خون در اثر اختلال مکانیسم‌های خود تنظیمی ممکنست باعث ایسکمی مغز شود. خطر مسمومیت با سیانید موجود در نیتروپروساید، فشار ICP را بالا می‌برد.	نیتروپروساید، لابتالول، فنول دوپام، نیکاردیپین	انسفالوپاتی و هیپرتانسیون جمجمه
مورفین و اکسیژن تجویز کنید.	در CHF حاد از تجویز بتابلوکرها خودداری کنید.	- نیتروگلیسرین	- ایسکمی میوکارد
- مورفین، اکسیژن و دیورتیک‌های لوپ تجویز نمایید.	در CHF حاد از تجویز بتابلوکرها خودداری کنید.	نیتروگلیسرین، نیتروپروساید، فنول دوپام	ادم حاد ریوی
هدف: کاهش نیروی ضریان حاصل از انقباض بطن چپ.	وازدیلاتورها ممکنست تاکیکاردی رفلکسی ایجاد کنند.	اسمولول، وازودیلاتورها، تری متافان	دیسکسیون آنورت

ادامه جدول: ۵-۵: درمان اورژانس های هیپرتانسیو

نارسایی کلیوی	فنول دوپام، نیکاردیپین	فنول دوپام ممکنست تاکی فیلاکسی ایجاد کند.	ممکنست نیاز به همودیالیز اورژانسی وجود داشته باشد. از تجویز ACEI و ARB خودداری کنید.
پره اکلامپسی و اکلامپسی	- متیل دوپا، هیدرالازین، سولفات منیزیم، لابتالول نیکاردیپین	هیدرالازین ممکنست سندرم شبه لوپوس ایجاد کند. بیمار در معرض خطر ادم حاد ریوی قرار دارد. CCB ممکنست جریان خون رحم را کاهش داده و زایمان را به تأخیر بیندازد.	درمان مشخص آن زایمان است ACEI و ARB بعلت خواص تراژتوژنیک در حین بارداری، منع مصرف دارند.
فتوکروموسیتوم	فنتولامین، فنوکسی بنزامین، پروپرانولول	- تحریک ناخواسته آلفا-آدرنژیک بدنال بلوک بتا ممکنست منجر به تشدید فشار خون شود.	
مسمومیت با کوکائین	نیتروگلیسرین، نیتروپروساید، فنتولامین	- تحریک ناخواسته آلفا آدرنژیک بدنال بلوک بتا ممکنست باعث تشدید فشار خون شود	

جدول ۵-۶: مدیریت بیهوشی در بیماران HTN

• ارزیابی قبل از عمل: - کفایت کنترل فشار خون را تعیین کنید. - فارماکولوژی داروهای تجویز شده برای کنترل فشار خون را مرور کنید. - شواهد آسیب های ارگان های هدف را ارزیابی نمایید. - داروهای تجویز شده برای کنترل فشار خون را ادامه دهید. • القای و نگهداری بیهوشی: - تشدید فشار خون در اثر تجویز داروهای بیهوشی را پیش بینی کنید. - مدت زمان لارنگوسکوپی مستقیم را محدود کنید. - برای تعدیل واکنش های هیپرتانسیو، از عوامل متعادل بیهوشی استفاده نمایید. - استفاده از مانیتورهای همودینامیک تهاجمی را مورد توجه قرار دهید. - ایسکمی میوکارد را کنترل کنید. • مدیریت پس از عمل - دوره های هیپرتانسیون سیستمیک را پیش بینی کنید. - عملکرد ارگان های انتهایی را کنترل نمایید.

جدول ۵-۷: خطرات بیهوشی عمومی و جراحی انتخابی در بیماران فشار خون

وضعیت فشار خون سیستمیک قبل از عمل	بروز حملات هیپرتانسیو در حین عمل (%)	بروز عوارض قلبی پس از عمل (%)
نورموتنسیو	۸	۱۱
نورموتنسیو با درمان	۲۷	۲۴
هیپرتانسیو با درمان	۲۵	۷
هیپرتانسیو درمان نشده	۲۰	۱۲

II هیپرتانسیون ایدیوپاتیک شریان ریوی (PAH)

PAH ایدیوپاتیک به صورت زیر تعریف می‌شود: میانگین فشار شریان ریوی بیش از ۲۵mmHg در حالت استراحت یا بیش از ۳۰ mmHG در حالت فعالیت، بدون هیچ‌گونه شواهد بیماری قلب چپ یا میوکارد، بیماری مادرزادی قلب، و هر گونه بیماری مهم بالینی در سیستم‌های تنفس و بافت همبند، یا بیماری‌های مزمن ترومبوآمبولیک. فشار انسدادی شریان ریوی ۱۵mmHg یا کمتر و مقاومت عروق ریوی (PVR) بیش از ۳ واحد wood (mmHg/L/min) می‌باشد. (جدول ۸-۵). در مورد طبقه‌بندی PAH، جدول ۹-۵ را ببیند.

A) تصویر بالینی و ارزیابی. نشانه‌های شایع PAH عبارتند از: اختلال تنفسی، ضعف، خستگی، نفخ شکم، سنکوپ و آئزین صدری. یافته‌های فیزیکی عبارتند از: برآمدگی اطراف جناغ، سوفل نارسایی دریچه ریوی (سوفل Graham- steel) و یارگورژیتانسیون تری کسپید، مشخص شدن اجزاء ریوی در S₂، گالوپ S₃، برجستگی وریدهای ژگولر، ادم محیطی، هیپاتومگالی و آسیت.

ارزیابی آزمایشگاهی و مطالعات تشخیصی مورد استفاده در ورکاپ PAH، در جدول ۱۰-۵ لیست شده است. کاتتریزاسیون قلب راست می‌تواند به ارزیابی شدت بیماری و تعیین واکنش احتمالی آن به وازودیلاتور درمانی، کمک کند.

جدول ۸-۵: محاسبه مقاومت عروق ریوی

$\frac{(\overline{PAP} - PAOP) \times 80}{CO}$	نرمال	$PVR = 50 - 15 \text{ dynes/sec/cm}^{-5}$
	یا	
$\frac{(\overline{PAP} - PAOP)}{CO}$	نرمال	$PVR = 1 \text{ wood (mmHg/L/min)}$

CO= (L/min) برون ده قلب

PAOP= (mmHg) فشار انسدادی شریان ریوی

$\overline{PAP}$ = (mmHg) میانگین فشار شریان ریوی

جدول ۹-۵: طبقه‌بندی هیپرتانسیون ریوی

۱) هیپرتانسیون شریان ریوی: ایدیوپاتیک- خانوادگی- توأم با: (بیماری‌های عروقی کلاژن، شانت مادرزادی سیستمیک - ریوی، هیپرتانسیون ورید باب کبدی، عفونت HIV، داروها و سموم) وسایر: اختلالات تیروئید، بیماری‌های ذخیره گلیکون، بیماری گوشه، تانترکتازی خونریزی دهنده توارثی، هموگلوبینوپاتی‌ها، اختلالات میلوپرولیفراتیو و اسپلنکتومی- توأم با درگیری جدی وریدها و یا مویرگ‌ها (بیماری انسدادی وریدهای ریوی، همانژیوماتوز مویرگ‌های ریوی)- هیپرتانسیون مداوم ریوی در نوزادان.
۲) هیپرتانسیون ریوی همراه با بیماری قلب چپ: بیماری دهلیز چپ یا بطن چپ- بیماری دریچه‌ای قلب چپ.
۳) هیپرتانسیون ریوی توأم با بیماری‌های ریوی و یا هیپوکسمی: COPD - بیماری‌های بافت بینابینی ریه- اختلالات تنفس در خواب- هیپوونتیلیسیون آلوتولی- زندگی در ارتفاعات بالا- ناهنجاری‌های تکاملی.
۴) هیپرتانسیون ریوی در اثر بیماری‌های مزمن ترومبوآمبولیک: انسداد ترومبوآمبولیک شرایین پروگزیمال ریوی- انسداد ترومبوآمبولیک شرایین دیستال ریوی- آمبولی ریوی غیرترومبوتیک (تومور، انگل، اجسام خارجی).
۵) متفرقه: سارکوئیدوز- هیستوسیتوز X- لنفانژیوماتوز- فشرده‌گی عروق ریوی (آدنوپاتی، تومور، مدیاستینیت فیبروزان)

(B) فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی PAH. در واکنش به انقباض عروق ریوی، ریمودلینگ^۱ دیواره عروقی و ترومبوز موضعی اتفاق می‌افتد. در اثر PAH، فشار بر دیواره بطن راست افزایش می‌یابد. حجم ضربه‌ای بطن راست و پر شدن بطن راست و پر شدن بطن چپ کاهش می‌یابد در نتیجه برون ده قلبی افت می‌کند و هیپوتانسیون سیستمیک ایجاد می‌شود. اتساع بطن راست موجب اتساع حلقه‌های دریچه‌ای در سمت راست قلب می‌شود در نتیجه رگورژیتانسیون تریکوسپید و یا نارسایی ریوی اتفاق می‌افتد. افزایش فشار بر دیواره بطن راست، باعث محدودیت خون رسانی آن می‌شود. مکانیسم‌های هیپوکسی بشرح زیر می‌باشد: (۱) شانت راست به چپ از طریق سوراخ بیضی باز (۲) افزایش مصرف اکسیژن توأم با فعالیت، در حالیکه برون ده قلبی ثابت است و (۳) عدم انطباق تهویه/خونسازی.

C (درمان PAH^۲ (شکل ۵-۱)

(۱) اکسیژن، درمان ضد انعقادی و دیورتیک‌ها. اکسیژن درمانی، طول عمر بیماران را ارتقا داده و پیشرفت PAH را کنترل می‌کند. درمان ضد انعقادی ممکنست خطر ترومبوز و ترومبوآمبولی ناشی از رکود جریان خون ریوی، اتساع طرف راست قلب، رکود وریدی و محدودیت فعالیت فیزیکی در اثر بیماری را کاهش دهد. دیورتیک‌ها، در بیماران مبتلا به نارسایی قلب راست، پرلود را کاهش می‌دهند.

(۲) بلوکه کننده‌های کانال کلسیم (CCBs). نیفیدین، دیلتیازم و آملودیپین، رایج‌ترین CCBها می‌باشند که نشان داده شده است در بیماران مقاوم به وازودیلاتور، طول عمر بیماران را ۵ سال ارتقاء می‌بخشد.

(۳) مهارکننده‌های فسفودی استراز. باعث اتساع عروق خونی ریه‌ها و بهبود برون ده قلب می‌شوند. تجویز سیلدنافیل با بهبود تحمل فعالیت و کاهش توده بطن راست توأم می‌باشد.

(۴) اکسیدنیتریک استنشاقی (No). انطباق تهویه/خونسازی و اکسیژناسیون را از طریق ریلکس کردن عضلات صاف عروق ریوی، بهبود می‌دهد. مشکلات توأم با تجویز NO عبارتست از: PAH، مهار پلاکت، مت هموگلوبینمی، تشکیل متابولیت‌های سمی نیترات، و نیازهای خاص تکنیکی برای استفاده از آن.

(۵) پروستاسیکلین‌ها. (ایوپروستنول، ترپروستینیل، ایلوپروست) وازودیلاتورهای سیستمیک و ریوی هستند که فعالیت ضد پلاکتی هم دارند. پروستاسیکلین‌ها PVR را کاهش داده و برون ده قلب را افزایش می‌دهند و تحمل به فعالیت را ارتقاء می‌بخشند. این داروها از طریق انقباض مداوم وریدی، استنشاق و یا تزریق SC متناوب تجویز می‌شوند. معیارهای همودینامیکی نیز در کوتاه مدت بهبود می‌یابند اما این داروها اثری بر کاهش مرگ و میر ندارند.

(۶) آنتاگونیست‌های گیرنده اندوتلین. اندوتلین با دو نوع گیرنده، در تعامل است: اندوتلین A (انقباض عروق ریوی و پرولفراسیون عضلات صاف) و اندوتلین B (اتساع عروقی، بهبود کلیانس اندوتلین، افزایش تولید NO و پروستاسیکلین).

آنتاگونیست‌های گیرنده اندوتلین، فشار شریانی ریوی و PVR را کاهش می‌دهند، عملکرد بطن راست را بهبود می‌بخشند، تحمل به فعالیت را ارتقاء می‌دهند و کیفیت زندگی را بالا می‌برند.

(۷) درمان جراحی. در PAH شدید و نارسایی قلب راست، ابزار کمکی بطن راست (RV) مورد استفاده قرار می‌گیرد. یکی از پروسجرهایی که با ایجاد شانت راست به چپ، فشار قلب راست را کاهش می‌دهد، سیتوستومی دهلیزی با بالون است. تنها درمان قطعی برای انواع PAH، پیوند ریه می‌باشد.

1 - Remodeling

2 - Pulmonary ortery Hypertension

جدول ۱۰-۵: یافته‌های بالینی در هیپرتانسیون ریوی

روش تحقیق	یافته‌های کلیدی
- رادیوگرافی سینه - الکتروکاردیوگرافی - اکوکاردیوگرافی دو بعدی - تست‌های عملکرد تنفسی - اسکن V/Q - آنژیوگرافی ریوی - CT اسکن ریه - اولتراسوند یا CT اسکن شکم - تست‌های خونی - مطالعات خواب	- برجستگی شرایین ریوی، بزرگی دهلیز و بطن راست، بیماری‌های پارانشیمال ریه - موج P پولمونال، انحراف به راست محور، هیپرتروفی RV، RBBB کامل یا ناقص. - بزرگی دهلیز راست، هیپرتروفی بطن راست، اتساع یا اضافه بار حجم، رگورژیتاسیون تری کسپید، افزایش فشار شریان ریوی، بیماری‌های مادرزادی قلب - الگوی انسدادی یا انقباضی، کاهش ظرفیت انتشار - عدم انطباق تهویه/ خون رسانی - نقایص پر شدن عروق خونی - متوسط اندازه شریان ریوی بیش از ۳۰mm، نقایص پر شدن عروق، اختلالات موزائیک خون رسانی - سیروز، هیپرتانسیون ورید باب - آنتی‌بادی ضد هسته، فاکتور روماتوئید، CBC، پروفیل انعقادی، تیترهای HIV، TSH. - شاخص بالای اختلالات تنفسی.

(D) مدیریت بیهوشی. افزایش افترا لود RV، هیپوکسمی، هیپوتانسیون و عدم کفایت پره لود RV، خطر بروز نارسایی RV را افزایش می‌دهند. هیپوکسمی، هیپرکربی و اسیدوز باید سریعاً کنترل گردد زیرا سبب افزایش PVR می‌شوند. کاهش مقاومت عروق سیستمیک با استفاده از عوامل بیهوشی استنشاقی یا سداتیوها ممکنست بعلت ثابت بودن برون ده قلب، خطرناک باشد. حفظ ریتم سینوسی، حیاتی است.

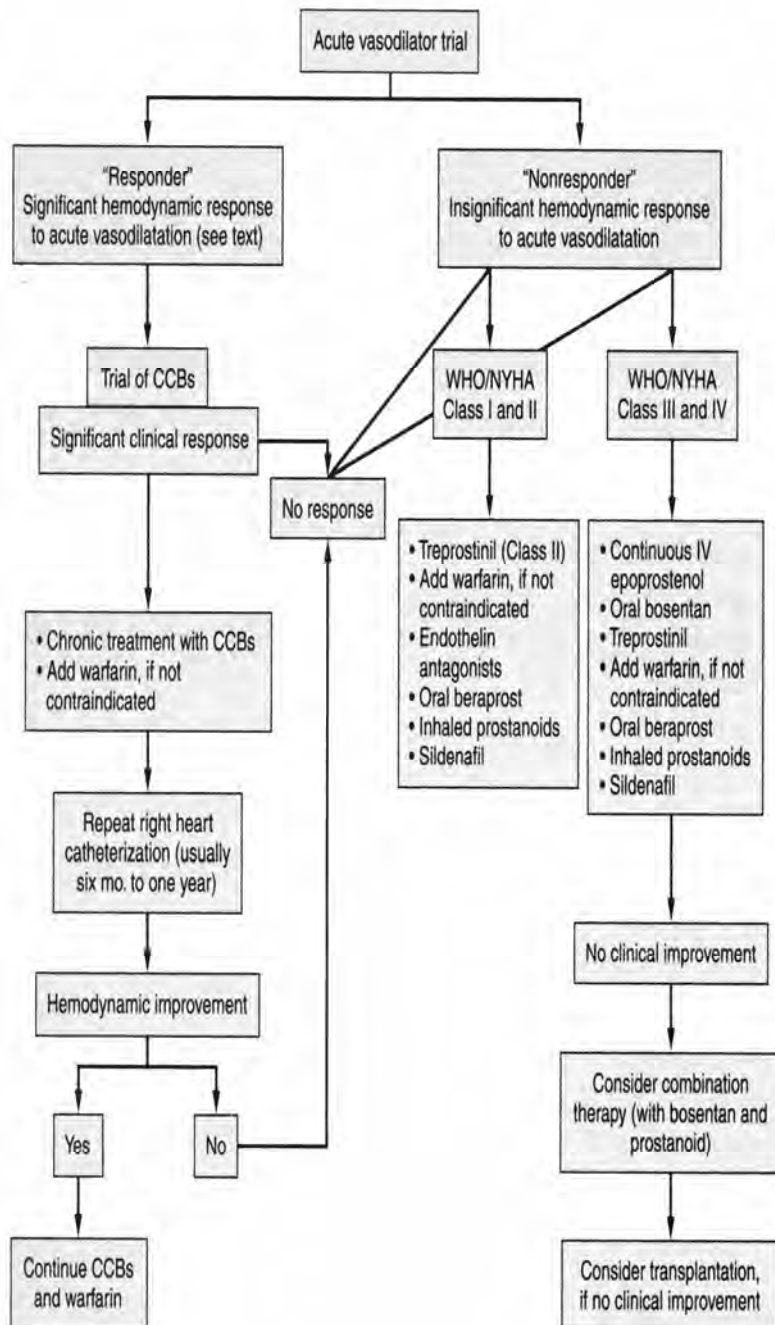
(۱) آمادگی قبل از عمل و اینداکشن. در یک بیمار آمادگی قبل از عمل و القای در بیمار PAH که تحت درمان دراز مدت قرار نگرفته است، تجویز سیلدنافیل یا ال- آرژنین قبل از عمل ممکنست مفید باشد. دردوران قبل از عمل، وازودیلاتور درمانی ریوی ادامه می‌یابد. کتامین و اتومیدات ممکنست باعث شلی عضلات صاف عروق ریوی شوند و منع مصرف دارند. بی‌حسی ناحیه‌ای باید با احتیاط صورت بگیرد زیرا ممکنست موجب تغییر حجم داخل عروقی و مقاومت عروق سیستمیک شود.

(۲) مانیتورینگ. کاتتریزاسیون ورید مرکزی و کنترل فشار خون داخل شریانی، ضروری است.

(۳) نگهداری بیهوشی. برای نگهداری بیهوشی، عوامل استنشاقی ارجح هستند. هیپوتانسیون را می‌توان با نوراپی نفرین، فنیل افرین یا مایعات درمان کرد. یک وازودیلاتور قوی ریوی نظیر میلرینون، نیتروگلیسرین، NO یا پروستاسیکلین برای درمان PAH باید در دسترس باشد.

(۴) دوران پس از عمل. بیماران PAH در دوران اولیه بعد از عمل، بدلیل تشدید PAH، ترومبوآمبولی ریوی، انواع دیس‌ریتمی و شیفت مایعات در معرض خطر مرگ ناگهانی قرار دارند.

(۵) ملاحظات مامایی. روش‌هایی برای زایمان توصیه می‌شود که نیاز کمتری به تلاش بیمار داشته باشد. در زمان انقباضات فعال رحمی که خون رحم به گردش خون مرکزی بر می‌گردد، باید نیتروگلیسرین در دسترس باشد.



شکل ۱-۵: درمان سرپایی PAH

فصل ۶

نارسایی قلبی و کاردیومیوپاتی‌ها

Heart Failure and Cardiomyopathies

(I) نارسایی قلبی (HF) Heart Failure

HF عبارتست از: ناتوانی قلب در پر کردن خون یا پمپاژ آن با سرعت مناسب جهت رفع نیازهای بافت‌های بدن. در ایالات متحده در حدود ۱٪ از بالغین بالای ۶۵ سال به HF مبتلا هستند. نارسایی قلبی سیستولیک (SHF) در مردان میان سال شایع‌تر است و نارسایی قلبی دیاستولیک (DHF) معمولاً در زنان سالمند دیده می‌شود. غالباً علل HF شامل موارد زیر می‌باشد: (۱) IHD یا کاردیومیوپاتی (۲) اختلالات دریچه‌های قلب (۳) هیپرتانسیون سیستمیک (۴) بیماری‌های پریکارد یا (۵) هیپرتانسیون ریوی (کورپولمونال Cor pulmonale)

(A) انواع اختلال عملکرد بطنی

(۱) **نارسایی قلبی سیستولیک و دیاستولیک**. در اختلال عملکرد سیستولیک، حرکات دیواره بطن در هنگام سیستول کاهش می‌یابد حال آنکه در اختلال عملکرد دیاستولیک، بطن بطور غیرطبیعی، ریلاکس می‌شود و کمپلایانس آن کاهش می‌یابد.

(a) **نارسایی قلبی سیستولیک (SHF) Systolic Heart Failure** علل SHF عبارتست از: بیماری‌های شرایین ریوی (CAD)، کاردیومیوپاتی دیلاته (DCM)،^۱ اضافه بار مزمن فشار (تنگی آئورت و هیپرتانسیون مزمن)، اضافه بار مزمن حجم (ضایعات رگورژتانت دریچه‌ای و نارسایی قلبی با برون ده بالا). بیماران مبتلا به LBBB و SHF بیشتر در معرض خطر مرگ ناگهانی قرار دارند.

(b) **نارسایی قلبی دیاستولیک (DHF) Diastolic Heart Failure**. این نوع نارسایی در بیمارانی اتفاق می‌افتد که عملکرد سیستولیک بطن چپ (LV) آنها نرمال یا نزدیک به نرمال است. DHF دارای ۴ مرحله است. مرحله I با الگوی غیرطبیعی ریلاکس شدن LV توأم با فشار نرمال دهلیز چپ مشخص می‌شود. مراحل II و III و IV به صورت ریلاکس شدن غیر طبیعی LV و کاهش کمپلایانس LV و در نتیجه افزایش فشار پایان دیاستولی LV (LVEDP)^۲ ظاهر می‌گردد. شایع‌ترین علل DHF شامل IHD، هیپرتانسیون اولیه (فشار خون) و تنگی آئورت می‌باشند. جدول (۱-۶).

(c) **نارسایی حاد و مزمن قلبی Acute and chronic Heart Failure**. HF حاد عبارتست از تغییر در علائم و نشانه‌های HF به گونه‌ای که نیاز به درمان اورژانسی داشته باشد. HF مزمن در بیمارانی اتفاق می‌افتد که بیماری مزمن

1 - DCM (Dilated cardiomyopathy)

2 - LVEDP (Left Ventricular End-diastolic pressure)

قلبی داشته‌اند و با علائم و نشانه‌های احتقان وریدی توأم می‌باشد. در بیماران با HF حاد، هیپوتانسیون سیستمیک غالباً بدون ادم محیطی دیده می‌شود.

d) نارسایی قلب چپ و قلب راست Left-Sided and Right-sided Heart Failure. در بیماران مبتلا به HF قلب چپ، بالا بودن LVEDP، سبب احتقان وریدهای ریوی توأم با نشانه‌های تنگی نفس، ارتوپنه، PND و ادم ریوی می‌شود. HF قلب راست موجب احتقان وریدهای سیستمیک توأم با ادم محیطی و هیپاتومگالی می‌شود. شایعترین عامل نارسایی قلب راست، نارسایی قلب چپ است.

e) نارسایی قلبی با برون ده کم و برون ده زیاد Low-output and High-output HF. شایعترین علل HF با برون ده کم شامل CAD، کاردیومیوپاتی، فشار خون، بیماری‌های دریچه‌ای و ادم پریکاردی می‌باشند. عواملی HF با برون ده زیاد عبارتند از: آنمی، بارداری، فیستول شریانی وریدی، هیپرتیروئیدیسم، بری بری و بیماری پاژه. در HF با برون ده بالا، عامل نارسایی بطنی افزایش بار همودینامیک است. در تیروتوکسیکوز و بری بری، عامل آن مسمومیت میوکارد است و در آنمی شدید و طولانی مدت، علت آن آنوکسی میوکارد می‌باشد.

B) پاتوفیزیولوژی نارسایی قلبی. مکانیسم‌های شروع کننده نارسایی قلبی عبارتند از: اضافه بار فشار (تنگی آئورت، هیپرتانسیون اولیه)، اضافه بار حجم (رگورژیتانسیون میترا ل یا آئورت)، ایسکمی / انفارکتوس میوکارد، بیماری‌های التهابی میوکارد، محدودیت پر شدن قلب در فاز دیاستول (پریکاردیت انقباضی، میوکاردیت انقباضی).

جدول ۱-۶: مقایسه خصوصیات بیماران مبتلا به HF سیستمیک و دیاستولیک

HF سیستمیک	HF دیاستولیک	خصوصیات
- معمولاً ۷۰-۵۰ سال	- غالباً سالمند	- سن
- غالباً مذکر	- غالباً مونث	- جنس
- $\leq 40\%$	- $\geq 40\%$	- EF بطن چپ
- معمولاً اتساع یافته	- معمولاً نرمال توأم با هیپرتروفی مرکزی LV	- اندازه حفره LV
- احتقان و کاردیومگالی	- احتقان $\pm$ کاردیومگالی	- رادیوگرافی قفسه سینه
- وجود صدای سوم قلب	- وجود صدای چهارم قلب	- ریتم گالوپ
++	+++	- فشار خون
++	+++	- دیابت شیرین
+++	+	- MI قلبی
+	+++	- چاقی
o	++	- بیماری‌های مزمن ریوی
++	++	- آپنه خواب
o	++	- دیالیز
+	+	- AF
و معمولاً مداوم	و معمولاً حمله‌ای	

۱) **قانون فرانک-استارلینگ**. این قانون گویای این واقعیت است که افزایش حجم ضربه‌ای (SV) با افزایش فشار و حجم پایان دیاستولی بطن چپ (LV) همراه است. وقتی که قابلیت انقباض میوکارد کاهش می‌یابد، (مثلاً در HF)، افزایش حجم ضربه‌ای (SV) جزئی تر خواهد بود و با افزایش LVEDP توأم می‌باشد. انقباض عروق وریدی (که ظرفیت بالایی دارند) خون را به طرف مرکز شیف‌ت می‌دهد؛ باعث افزایش پره‌لود می‌شود و به حفظ برون ده قلب کمک می‌کند (CO).

۲) **فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک (SNS)**.^۱ موجب انقباض عروق شریانی و وریدی و در نتیجه حفظ فشار خون سیستمیک می‌شود و خون را به جریان خون مرکزی شیف‌ت می‌دهد. خون از کلیه‌ها، احشاء داخلی، عضلات اسکلتی و پوست به طرف گردش خون کرونری و مغزی متمایل می‌شود، در نتیجه سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون (RAAS) فعال گردیده و احتباس کلیوی آب و سدیم را افزایش می‌دهد. در HF، کم تنظیمی (Down-Regulation) گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک باعث افزایش کاتکول آمین‌های پلاسما می‌شود. سطوح بالای نوراپی نفرین سبب نکروز میوسیت‌ها، مرگ سلولی و رمدیلینگ بطن‌ها می‌گردد. بتا بلوکر درمانی ممکنست اثرات کاتکول آمین‌ها بر قلب را کاهش دهد.

۳) **اختلال در وضعیت اینوتروپیک، ریت قلب و افت‌رلود**. حداکثر قدرت انقباضی عضلات قلب V_{max} گفته می‌شود. V_{max} با افزایش ویژگی‌های اینوتروپیک افزایش می‌یابد (افزایش کاتکول آمین‌ها) و در HF دچار کاهش می‌شود. افت‌رلود در واقع فشاری است که عضلات بطن باید ایجاد کنند تا بتوانند دریچه آئورت یا ریوی را باز نمایند. این فشار در فشار خون سیستمیک، افزایش می‌یابد. در بیماران HF می‌توان با تجویز داروهای وازودیلاتور و کاهش افت‌رلود، حجم ضربه‌ای را ارتقاء داد. در SHF، حجم ضربه‌ای نسبتاً ثابت بوده و CO وابسته به ریت قلب می‌باشد. بدین معنا که افزایش ضربان قلب، به حفظ (برون‌ده قلب) کمک می‌کند. در DHF، تکیکاردی، زمان پرشدن بطن‌ها را کاهش می‌دهد و CO را پایین می‌آورد. یکی از اهداف درمانی در DHF، کنترل ریت قلب است.

۴) **واکنش‌های با واسطه هومورال و مسیرهای بیوشیمیایی**. در طی HF، افزایش فعالیت SNS و RAAS، مهار سمپاتیک، سطوح بالای وازوپرسین در گردش خون، اختلال عملکرد اندوتلیال و آزاد شدن واسطه‌های التهابی، سبب انقباض عروقی می‌شوند. پپتیدناتریوریتیک نوع B (BNP) که موجب دیورز، دفع سدیم، اتساع عروقی، آنتی هیپرتروفی، مهار التهاب و مهار RAAS و SNS می‌شود، بوسیله میوکارد دهلیزی و بطنی ترشح می‌گردد. در HF، بطن، محل اصلی تولید BNP است. (مهم)

۵) **ریمودلینگ میوکارد**. فرآیندی است که فاکتورهای مکانیکی، عصبی-هورمونی و ژنتیکی از طریق آن، باعث تغییر اندازه بطن چپ و شکل و عملکرد آن در جهت حفظ CO می‌شوند. نشان داده شده است ACEI که خط اول درمان HF می‌باشد فرآیند ریمودلینگ جبرانی را تأمین می‌کند.

C) علائم و نشانه‌های نارسایی قلبی (جدول ۲-۶)

D) تشخیص HF

۱) **تشخیص آزمایشگاهی**. در صورتیکه سطح BNP پلاسما کمتر از 100 pg/mL باشد، احتمال HF وجود ندارد (۹۰٪ ارزش پیش‌بینی منفی) اما سطوح بالاتر از 500 pg/mL نشان دهنده HF هستند (۹۰٪ ارزش پیش‌بینی مثبت). تست‌های غیرطبیعی عملکرد کلیوی ممکنست بر کاهش خون رسانی کلیه‌ها، دلالت کند و تست‌های غیرطبیعی عملکرد کبدی می‌تواند نشانه احتقان کبدی باشد. احتمال وقوع هیپوناتومی، هیپومیزیمی و هیپوکالمی نیز وجود دارد.

۵) **الکتروکاردیوگرافی**. ECG معمولاً غیر طبیعی است و ارزش پیش‌بینی کننده آن برای تشخیص HF بسیار پایین است.

ب) رادیوگرافی قفسه سینه. ممکنست وجود کاردیومگالی، احتقان وریدهای ریوی، ادم ریوی بینابینی یا آلوئولی، خطوط کرلی^۱، افیوژن جنب، یا افیوژن پریکارد را نشان دهد. شواهد رادیوگرافیک ادم ریوی ممکنست تا ۱۲ ساعت پس از ظهور شواهد بالینی آن دیده نشود.

ج) اکوکاردیوگرافی. در این تست تشخیصی EF، ساختار و عملکرد LV، وجود سایر اختلالات ساختاری نظیر بیماری‌های دریچه‌ای و پریکاردی، وجود و شدت اختلال عملکرد دیاستولیک و عملکرد RV، مورد بررسی قرار می‌گیرد.

E) طبقه‌بندی HF

۱) طبقه‌بندی عملکردی انجمن قلب نیویورک^۲

این نوع تقسیم بندی با میزان بقاء بیماران و کیفیت زندگی آنها در ارتباط است. بیماران HF در ۴ گروه زیر قرار می‌گیرند: - کلاس I: فعالیت معمول جسمی باعث بروز نشانه‌های HF نمی‌شود.
کلاس II: با فعالیت جسمی معمولی، نشانه‌ها ظاهر می‌شوند.
کلاس III: نشانه‌ها با سطح فعالیتی حتی کمتر از فعالیت معمولی نیز ظاهر می‌شوند.
کلاس IV: عدم توانایی فعالیت جسمی بدون ناراحتی - نشانه‌ها حتی در حالت استراحت نیز وجود دارند.

۲) طبقه‌بندی دانشکده کاردیولوژی و انجمن قلب آمریکا

براساس پیشرفت بیماری، HF را طبقه بندی کرده اند:
مرحله A: بیماری ساختاری قلب و نیز نشانه‌های HF وجود ندارند.
مرحله B: بیماری ساختمانی قلب وجود دارد اما نشانه‌های HF وجود ندارند.
مرحله C: بیماری ساختمانی قلب توأم با نشانه‌های قلبی یا فعلی HF وجود دارد.
مرحله D: HF مقاوم به درمان وجود دارد که نیازمند مداخلات تخصصی می‌باشد.

جدول ۲-۶: علائم و نشانه‌های CHF (نارسایی احتقانی قلب)

علائم و نشانه‌های احتقان عروق ریوی
• نارسایی بطن چپ - تنگی نفس و یا تاکی پنه (افزایش سختی بافت ریه‌ها در اثر ادم ریوی بینابینی) - ارتوپنه (ناتوانی بطن برای تحمل حجم زیاد برگشت وریدی در حالت خوابیده) - PND (کوتاهی نفس که بیمار را از خواب بیدار می‌کند) تنگی نفس حمله‌ای شبانه - شب ادراری - رال ریوی - صدای گالوپ S₃ - ادم حاد ریوی - کاهش گردش خون مغزی (گیجی، بی‌خوابی، اضطراب، اختلالات حافظه) - هیپوتانسیون سیستمیک و سردی انتهاها (HF شدید)
• نارسایی بطن راست - علائم و نشانه‌های احتقان وریدهای سیستمیک - اتساع وریدهای ژگولر - ارگانومگالی (بزرگی و احتقان کبد) - حساسیت RUQ شکم - آسیت - ادم محیطی

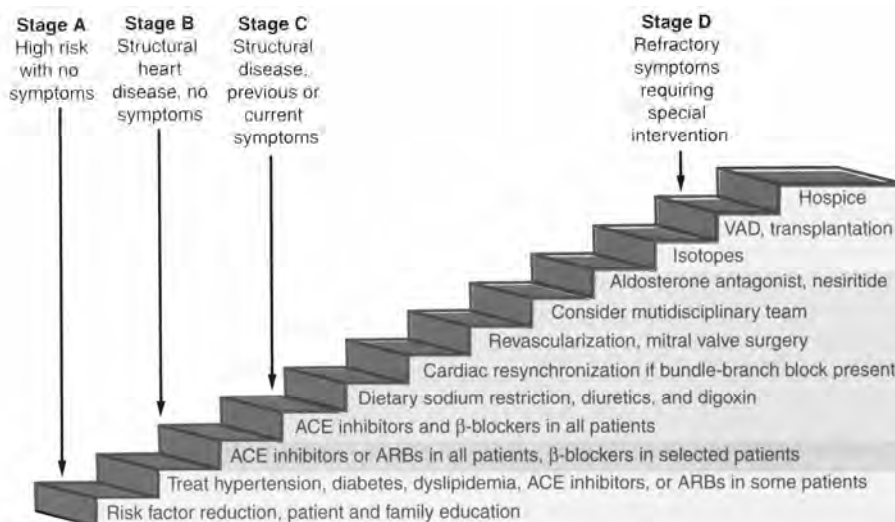
1 - kerley

2 - NYHA Heart Association

F) درمان HF

۱) درمان نارسایی مزمن قلبی

روش‌های درمان عبارتست از: اصلاح شیوه زندگی، آموزش بیمار و خانواده، درمان طبی، جراحی اصلاحی، ابزارهای کاشتنی و پیوند قلب. (شکل ۱-۶)



شکل ۱-۶: مراحل نارسایی قلبی و درمان SHF - بیماران مبتلا به HF مرحله A در معرض خطر نارسایی قلبی قرار دارند اما به بیماری ساختمانی قلب مبتلا نیستند و نشانه‌های HF را ندارند. این گروه از بیماران شامل بیماران مبتلا به: فشار خون، دیابت، CAD، تماس قلبی با داروهای کاردیوتوکسیک یا شرح حال خانوادگی کاردیومیوپاتی می‌باشند. بیماران مرحله B نارسایی قلبی، مبتلا به بیماری ساختمانی قلب هستند اما نشانه‌های HF را ندارند. این گروه عبارتند از: بیماران مبتلا به هیپرتروفی بطن چپ، MI قبلی، اختلال عملکرد سیستولیک LV یا بیماری‌های دریچه‌ای قلب. تمام این بیماران جزء کلاس I طبقه‌بندی انجمن قلب نیویورک (NYHA) هستند. بیماران مبتلا به HF مرحله C، به بیماری ساختمانی قلب دچار هستند و نشانه‌های قلبی یا فعلی HF را دارند. نشانه‌های فعلی آنها ممکنست جزء کلاس I، II، III یا IV طبقه‌بندی NYHA قرار بگیرند. بیماران با مرحله D نارسایی قلبی، علیرغم تجویز حداکثر درمان طبی، نشانه‌های HF را حتی در حالت استراحت دارند، در بیمارستان بستری می‌شوند و تحت درمان تخصصی قرار می‌گیرند. تمام این بیماران جزء کلاس IV طبقه‌بندی NYHA هستند. درمان‌های معمول برای این بیماران عبارتند از: ACEI، ARB و ابزارهای کمکی بطنی VAD.

۲) درمان HF سیستولیک (SHF)

a) مهارکننده‌های سیستم رنین-آنژیوتانسین - آلدوسترون

۱) خط اول درمان HF، داروهای ACEI می‌باشند. ACEI موجب کاهش رم‌دیلینگ بطنی، تقویت رم‌دیلینگ جبرانی و کاهش مرگ و میر بیماران در تمام مراحل HF می‌شود. به نظر می‌رسد محاسن مصرف ACEI در آمریکایی‌های آفریقایی تبار کمتر از سفیدپوستان است.

۲) بلوک کننده‌های گیرنده II آنژیوتانسین دارای اثراتی مشابه ACEI می‌باشند اما از آنجا که ضعیف تر از

ACEI عمل می‌کند برای بیمارانی که قادر به تحمل ACEI نمی‌باشند، تجویز می‌گردد.

۳) آنتاگونیست‌های آلدوسترون ممکنست احتباس آب و سدیم را کاهش دهند، همچنین با کاهش بروز هیپوکالمی و ریمودلینگ بطنی، میزان مرگ و میر و نیاز به بستری شدن را در بیماران کلاس III و IV (مطابق طبقه‌بندی NYHA) کاهش می‌دهد.

۴) بتابلوکرها سبب کاهش بیماریزایی و بستری شدن در بیمارستان، بهبود کیفیت زندگی، افزایش طول عمر و ارتقاء EF می‌شود و ریمودلینگ بطنی را کاهش می‌دهد.

۵) دیورتیک‌ها موجب کاهش فشار دیاستولیک بطنی و کاهش فشار دیواره‌ای بطن در حین دیاستول می‌شود و از اتساع قلب که مانع خون رسانی ساب اندوکارد و اختلال متابولیسم و عملکرد میوکارد می‌شود، جلوگیری می‌کند.

۶) دیژیتال‌ها، اینوتروپی قلب را بهبود بخشیده و فعالیت SNS و RAAS را کاهش می‌دهند. اثر دیژیتال‌ها بر طول عمر بیماران نامشخص است. در بیمارانی که علیرغم درمان با دیورتیک‌ها، ACEI و بتابلوکرها همچنان نشانه‌های HF را دارند، دیژیتال‌ها نیز به رژیم درمانی اضافه می‌شوند. بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی و HF، مخصوصاً از دیگوکسین سود می‌برند. بیماران سالمند و مبتلایان به اختلال عملکرد کلیوی، در معرض خطر مسمومیت با دیژیتال‌ها قرار دارند. علائم این مسمومیت به صورت بی‌اشتهایی، تهوع، تاری دید و دیس‌ریتمی‌های قلبی ظاهر می‌شوند. درمان مسمومیت عبارتست از: رفع هیپوکالمی، درمان دیس‌ریتمی‌های قلبی، تجویز آنتی‌بادی‌های ضد دیگوکسین و یا کاشت پیس‌میکر موقتی قلب.

۷) وازودیلاتورها در بیماران مبتلا به هیپرتروفی بطن‌ها سبب افزایش حجم ضربه‌ای و کاهش فشار پر شدن بطن‌ها می‌شوند. در بیماران آمریکایی آفریقایی تبار، که تحت درمان با ترکیبی از هیدرالازین و نیترات‌ها قرار گرفتند، برآیندهای بالینی بهبود یافت.

۸) استاتین‌ها، در بیماران مبتلا به SHF، با اعمال اثرات ضد التهابی و کاهنده لیپید خون، مرگ و میر بیماران را کاهش می‌دهند.

۳) درمان نارسایی دیاستولیک قلب DHF (جدول ۳-۶)

جدول ۳-۶: درمان DHF

اهداف	راهکارهای درمانی
• پیشگیری از DHF از طریق کاهش ریسک فاکتورها	- درمان CAD - درمان فشار خون - کنترل وزن - درمان دیابت شیرین
• تأمین زمان کافی برای پر شدن بطن چپ بوسیله کاهش ریت قلب	- تجویز بتابلوکرها، بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم و دیگوکسین.
• کنترل اضافه بار حجم	- تجویز دیورتیک‌ها، نیترات‌های طولانی اثر و رژیم غذایی کم سدیم
• حفظ و نگهداری ریتم سینوسی	- درمان با کاردیوورژن، آمیودارون، دیگوکسین.
• کاهش رمدلینگ بطن	- تجویز ACEI و استاتین‌ها
• اصلاح فاکتورهای زمینه ساز	- انجام عمل تعویض دریچه آنورت، ری و سکولاریزاسیون کرونری.

(۴) مداخلات جراحی HF. درمان‌هایی که هدف آنها رفع علت HF است عبارتند از: ری وسکولاریزاسیون کرونری با استفاده از مداخلات پوستی یا جراحی بای پس شرایین کرونری، آنوریسمکتومی بطنی پس از انفارکتوس و پیوند قلب. ابزارهای کمکی بطن ممکنست در بعضی از بیماران به بهبود عملکرد قلب کمک کند و یا اینکه تا زمان مناسب برای پیوند، بطور موقتی مفید باشند. درمان سینکرونایز قلبی (CRT) که سپس دو بطنی نیز نامیده می‌شود) به قلب این امکان را می‌دهد که به شکل موثرتری منقبض شود و ریمودلینگ جبرانی را نیز ارتقا می‌بخشد. کاشتن ابزار کاردیوورتر / دفیبریلاتور (ICD) در برخی از بیماران مبتلا به HF پیشرفته از مرگ ناگهانی بیمار جلوگیری می‌کند (جدول ۴-۶).

جدول ۴-۶: اندیکاسیون‌های کاشت ICD

شرایط	علت HF
- $EF < 30\%$ - $EF < 40\%$ در صورتیکه در مطالعات الکتروفیزیولوژیک، دیس ریتمی تولید شده در بطن وجود داشته باشد. - پس از اولین حمله سنکوپ یا تکیکاردی بطنی منحرف شده و یا فیبریلاسیون بطنی	• CAD • سایر علل

(۵) درمان نارسایی حاد قلبی AHF. پروفیل همودینامیکی HF حاد با افزایش فشارهای پر شدن بطن، کاهش برون ده قلبی و هیپرتانسیون یا هیپوتانسیون مشخص می‌شود.

(۶) پیش آگهی. میزان مرگ و میر در طی ۴ سال اول پس از تشخیص HF، در حدود ۴۰٪ می‌باشد. فاکتورهایی که با پیش آگهی ضعیف توأم هستند، عبارتند از: افزایش سطح اوره و کراتی نین، هیپوناترمی، هیپوکالمی، EF بسیار کم، سطوح بالای BNP داخلی، تحمل کم نسبت به فعالیت جسمی و وجود PVCهای چند کانونی (multifocal premature ventricular contraction)

جدول ۵-۶: درمان HF حاد

اثرات	روشی درمانی
- ممکنست نشانه‌ها را سریعاً بهبود دهند اما دوزهای بالا ممکنست اثرات سوء بر روی برآیندهای بالینی داشته باشند.	• دیورتیک‌ها (فورزماید، هیدروکلروتیازید)
- کاهش فشار پر شدن LV و مقاومت عروق سیستمیک، افزایش SV	• وازودیلاتورها (نیتروگلیسرین، نیتروپروساید)
- کاتکول آمین‌ها با تحریک مستقیم گیرنده‌های آدرنژیک به انقباض معادله تحریک- انقباض کمک می‌کنند. - مهارکننده‌های فسفودی استراز، تجزیه CAMP را مهار می‌نمایند.	• اینوتروپ‌ها: - کاتکول آمین‌ها (اپی نفرین، نوراپی نفرین، دوپامین، دوبوتامین). - مهارکننده‌های فسفودی استراز (آمرینون، میلرینون)
- کلاس جدید اینوتروپ‌ها که بدون افزایش مصرف اکسیژن در میوکارد، یا افزایش ریت قلب و یا ایجاد دیس ریتمی، سبب بهبود انقباض قلب می‌شوند.	• داروهای حساس کننده به کلسیم (لووسیمندان)
- با گیرنده‌های ناتریورتیک A و B باند می‌شوند و شریان‌ها، وریدها و عروق کرونری را متسع می‌کنند. این داروها سبب کاهش LVEDP، بهبود تنگی نفس و دیورز و دفع سدیم می‌شوند.	• پپتیدهای ناتریورتیک نوع B اگزورژن (نسیریتاید)

ادامه جدول ۵-۶: درمان HF حاد

- مهارکننده‌های نیتریک اکسید سنتتاز	- در HF، قلب و اندوتلیوم مقدار زیادی نیتریک اکسید التهابی تولید می‌کنند که اثرات اینوتروپیک منفی و اتساع عروقی دارد و منجر به شوک و کولاپس عروقی می‌شود. - این داروها هنوز در دست تحقیق و بررسی قرار دارند.
- بالون پمپ داخل آئورت (IABP)	- بالون از طریق شریان فمورال در آئورت نزولی قرار داده می‌شود و در حین دیاستول پر می‌شود. در نتیجه موجب بهبود خونرسانی کرونری می‌گردد. در مرحله سیستول، بالون خالی می‌شود و با ایجاد مکش EF بطن چپ را افزایش می‌دهد.
- ابزارهای کمک بطنی LV و RV	- در بیماران مبتلا به شوک کاردیوژنیک شدید می‌تواند طول عمر بیماران را افزایش دهد و سبب بهبود عملکرد میوکارد شود. تا زمان انجام پیوند، بعنوان راهکار موقتی مفید است.

II) مدیریت بیهوشی در بیماران نارسایی قلبی (جدول ۶-۶)

جدول ۶-۶: مدیریت بیهوشی در بیماران HF

• داروهای قبل از عمل • الکترولیت‌ها • القای بیهوشی	- تداوم تجویز بتابلوکرها و دیگوکسین، قطع مصرف ACEI، قطع مصرف ARB - اصلاح هیپوکالمی - تمام انواع بیهوشی عمومی، با موفقیت مورد استفاده قرار گرفته‌اند. ممکنست مخدرها مفید باشند.
• مانیטورینگ • بی‌حسی ناحیه‌ای • بیماران پس از پیوند قلب • مداخلات پس از عمل	- کنترل فشار داخل شریانی، CVP و PA بسته به نوع جراحی و شرایط بیمار، لازم است. ممکنست اکوکاردیوگرافی از طریق مری، هم لازم باشد. - کاهش مقاومت عروق سیستمیک ممکنست برون ده قلبی را بهبود دهد اما کنترل آن دشوار است. - بیماران بعلت تضعیف ایمنی در معرض خطر عفونت قرار دارند. ریت قلب به آنتاگونیست‌های غیر مستقیم آدرنژیک یا آنتی کولینرژیک جواب نمی‌دهد. از ایزوپروترنول یا اپی‌نفرین استفاده کنید. - ممکنست بیمار، واکنشی ضعیفی به عوامل بتا- آدرنژیک نشان دهد. قلب کاملاً وابسته به پره لود است. - HF در طی عمل جراحی، نیاز به مراقبت‌های ICU پس از عمل و مانیتورینگ کامل دارد. درد را فوراً درمان کنید.

III) کاردیومیوپاتی‌ها

مطابق تعریف انجمن قلب آمریکا، کاردیومیوپاتی‌ها عبارتند از: گروه مختلفی از بیماری‌های میوکارد که با اختلال عملکرد مکانیکی و یا الکتریکی قلب توأم می‌باشند و معمولاً به صورت هیپرتروفی یا اتساع نامتناسب بطنی ظاهر می‌گردد و علت آن غالباً ژنتیکی است. عامل ایجاد کاردیومیوپاتی‌ها، یا خود قلب است (اولیه، جدول ۷-۶)، و یا بخشی از یک اختلال سیستمیک عمومی است (ثانویه، جدول ۸-۶). کاردیومیوپاتی غالباً به مرگ قلبی - عروقی یا ناتوانی ناشی از نارسایی قلبی پیشرونده، منجر می‌گردد.

جدول ۷-۶: طبقه‌بندی کاردیومیوپاتی‌های اولیه

- ژنتیک: - کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک - کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست - عدم انقباض بطن چپ - بیماری ذخیره گلیکوژن - بیماری سیستم هدایتی (بیماری Lenegres) - کانالوپاتی یون‌ها: سندرم QT طولانی، سندرم Brugada، سندرم QT کوتاه.
- مختلط: کاردیومیوپاتی دیلاته - کاردیومیوپاتی انقباضی غیر هیپرتروفیک اولیه
- اکتسابی: میوکاردیت (کاردیومیوپاتی التهابی): ویروسی، باکتریال، ریکتزایی، قارچی، انگلی - کاردیومیوپاتی تنشی - کاردیومیوپاتی حاملگی

(IV) کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (HCM)

شایع‌ترین بیماری ژنتیکی قلب و عروق، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (HCM) است که بصورت اتوزوم غالب به ارث می‌رسد و تمام گروه‌های سنی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. HCM با هیپرتروفی LV بدون حضور هیچ علت دیگر، مشخص می‌شود (مثل فشار خون).

(A) پاتوفیزیولوژی. انقباض شدید سپتوم هیپرتروفیه موجب اختلالات زیر می‌شود: تسریع جریان خروجی خون از طریق یک منفذ باریک LV (LVOT)، اثر ونتوری (Venturi) بر لت قدامی دریچه میترال، لت را به طرف LVOT حرکت می‌دهد (حرکت قدامی سیستولیک یا SAM) و منجر به افزایش انسداد LVOT و رگورژیتاسیون میترال می‌شود. وضعیت‌هایی که منجر به تشدید انسداد LVOT می‌شوند، در جدول ۹-۶ فهرست شده‌اند. اختلال عملکرد دیاستولیک شایع است. ایسکمی میوکارد حتی در نبود CAD ممکنست وجود داشته باشد. دیس ریتمی‌های حاصل از معماری نامناسب سلولی، اسکارمیوکارد و اتساع ماتریکس بینابینی، با خطر مرگ ناگهانی توأم می‌باشند.

(B) علائم و نشانه‌ها. بسیار متغیر هستند، اکثر بیماران در طول زندگی خود ممکنست هیچ نشانه‌ای نداشته باشند. نشانه‌ها عبارتند از: آنژین صدری (که غالباً با دراز کشیدن بهبود می‌یابد)، خستگی یا سنکوپ، تاکی دیس‌ریتمی و HF. در معاینه قلب ممکنست نبض اپیکال دوپل، ریتم گالوپ و سوفل قلبی (که با مانور والسالوا، نیتروگلسیرین و ایستادن تشدید می‌شود) مشاهده شود. مرگ ناگهانی غالباً بین سنین ۳۰-۱۰ سالگی اتفاق می‌افتد.

جدول ۸-۶: طبقه‌بندی کاردیومیوپاتی ثانویه

• ارتشاحی	- آمیلوئیدوز، بیماری گوشه، سندرم هانتز.
• ذخیره‌ای	- هموکروماتوز، بیماری‌های ذخیره گلیکوژن، بیماری Niemann-pick
• سمی	- داروها (کوکائین، الکل)، شیمی درمانی (دوکسوروبی‌سین، دانوروبی‌سین یا سیکلوفسفامید)، فلزات سنگین (سرب، جیوه) و پرتو درمانی
• التهابی	- سارکوئیدوز
• اندومیوکاردیال	- سندرم هیپرانژینوفیلیک (سندرم لوفلر)، فیروز اندومیوکاردیال
• اندوکربن	- دیابت شیرین، هیپرتیروئیدیسم یا هیپوتیروئیدیسم، فتوکروموسیتوم، آکرومگالی
• عصبی-عضلانی	- دیستروفی دوشن - بکر، نوروفیبروماتوز، اسکروز توبروس
• خود ایمنی	- لوپوس اریتماتوس، آرتریت روماتوئید، اسکلرودرما، درماتومیوزیت، پلی آرتریت ندوزا

(C) تشخیص. نتایج ECG در ۹۰-۷۵٪ بیماران غیرطبیعی است (HVT، اختلالات قطعه ST و موج T، امواج Q، بزرگی دهلیز چپ) و در بیماران بدون نشانه ممکنست تنها علامت بیماری باشد. در اکوکاردیوگرافی موارد زیر مشاهده

می‌شوند: هیپرتروفی میوکارد، $EF > 80\%$ ، حرکت قدامی سیستولیک (SAM) و اختلال عملکرد دیاستولیک. با استفاده از کاتتریزاسیون قلب می‌توان افزایش LVEDP و اختلاف فشار LVOT را مستقیماً اندازه‌گیری نمود. در بیمارانی که با اقدامات فوق تشخیص داده نمی‌شوند ممکنست انجام بیوپسی اندومیوکارد و آنالیز DNA لازم باشد.

جدول ۹-۶: فاکتورهای موثر بر انسداد LVOT در بیماران HCM

- عواملی که انسداد جریان خروجی را افزایش می‌دهند:
افزایش قابلیت انقباضی میوکارد: تحریک بتا آدرنژیک (کاتکول آمین‌ها) و دیژیتال‌ها- کاهش پره‌لود: (هیپوولمی- وازودیلاتورها- تائیکاردی- تهویه فشار مثبت) کاهش افت‌لود: (هیپوتانسیون- وازودیلاتورها)
- عواملی که انسداد جریان خروجی را کاهش می‌دهند:
کاهش قابلیت انقباضی میوکارد: بلوک بتا- آدرنژیک، بیهوشی با عوامل استنشاقی، بلوک کننده‌های ورود کلسیم- افزایش پره‌لود: هیپروولمی، برادیکاردی- افزایش افت‌لود: فشار خون، تحریک آلفا آدرنژیک.

(D) درمان HCM. در برخی از بیماران با خطر مرگ ناگهانی همراه است، لذا باید فوراً درمان گردد.

(۱) درمان طبی. در درمان HCM، بتابلوکرها و بلوک کننده‌های کانال کلسیم، مصارف گسترده‌ای دارند. بیمارانی که در معرض خطر مرگ ناگهانی هستند ممکنست نیاز به آمیودارون یا تعویض کاردیوورتر/ دفیبریلاتور (ICD) داشته باشند. فیبریلاسیون دهلیزی (AF) با افزایش خطر ترومبوآمبولی، نارسایی احتقانی قلب و مرگ ناگهانی توأم می‌باشد. موثرترین داروی ضد دیس‌ریتمی برای پیشگیری از حملات AF در این بیماران، آمیودارون است. ممکنست برای کنترل ریتم قلب، از بتابلوکرها و بلوک کننده‌های کانال کلسیم استفاده شود. در بیماران مبتلا به AF مزمن یا عود کننده درمان ضد انعقادی طولانی مدت تجویز می‌گردد.

(۲) درمان جراحی. زیر گروه کوچکی از بیماران HCM که علیرغم درمان طبی، همچنان اختلاف فشار خروجی (گرا دیان) بالا (≥ 50 mmHg) و نشانه‌های شدید بالینی دارند، ممکنست از عمل میومکتومی سپتال سود ببرند (مقدار کمی از عضلات قلب از سپتوم بطنی برداشته می‌شوند). این پروسجر در اکثر بیماران سبب کاهش اختلاف LVOT و در نتیجه کاهش فشارهای پایان سیستولی و دیاستولی داخل بطنی می‌شوند.

(E) پیش آگهی. مرگ و میر سالیانه HCM در حدود ۱٪ می‌باشد. اما گروهی از بیماران در معرض خطر مرگ ناگهانی قرار دارند (شرح حال خانوادگی مرگ ناگهانی یا سابقه دیس ریتمی‌های بدخیم بطنی) که در این گروه مرگ و میر سالیانه در حدود ۵٪ می‌باشد.

(F) مدیریت بیهوشی (جدول ۱۰-۶). مدیریت بیهوشی در بیماران HCM، مستقیماً بر کاهش انسداد LVOT تاکید می‌کند (کاهش قابلیت انقباضی میوکارد، افزایش پره‌لود و افت‌لود).

جدول ۱۰-۶: ملاحظات بیهوشی در بیماران HCM

• ارزیابی / مداخلات قبل از عمل:	- تهیه ECG و اکوکاردیوگرام جدید- تداوم مصرف بتابلوکرها و CCB- استفاده از داورهای ضد اضطراب- اصلاح هیپوولمی- خاموش کردن ICD و وصل کردن بیمار به دفیبریلاتور خارجی.
• مداخلات حین عمل:	- تمام داروهای بیهوشی، مورد قبول هستند به شرطی که با احتیاط مورد استفاده قرار بگیرند- اجتناب از کاهش ناگهانی SVR و تکیکاردی- استفاده از حجم جاری کم در تهویه فشار مثبت و عدم استفاده از PEEP- حفظ پرهلود- استفاده از عوامل استنشاقی بیهوشی برای کاهش قابلیت انقباضی قلب- درمان هیپوتانسیون با آگونیست‌های آلفا به تنهایی (فنیل افرین)- درمان فوری آریتمی، کاردیوورژن سریع
• مانیتورها:	- اکوکاردیوگرافی از طریق مری بسیار مفید است- در بیماران HCM، استفاده از کاتترهای CVP و PA برای بررسی پر شدن بطن چپ، دقت بالایی ندارند.
• در حین زایمان:	- بی‌حسی ناحیه‌ای ممکنست روش مناسبی باشد- برای هیپوتانسیون از فیل افرین استفاده می‌شود نه افدرین- از اکسی‌توسین با احتیاط استفاده شود- اجتناب از مصرف دیپورتیک‌ها، دیگوکسین و نیترات‌ها در ادم ریوی، بدلیل تشدید انسداد LVOT
• مدیریت پس از عمل:	- کنترل دقیق در دوران بهبودی- درمان درد، لرز و اضطراب برای جلوگیری از فعالیت SNS- درمان فوری هیپوولمی

(V) کاردیومیوپاتی اتساعی (دیلاته) Dilated Cardiomyopathy (DCM)

DCM با اتساع LV یا هر دو بطن، اختلال عملکرد سیستولیک و ضخامت نرمال دیواره LV مشخص می‌شود. آمریکایی‌های آفریقایی تبار بیشتر در معرض خطر DCM قرار دارند. DCM شایعترین نوع کاردیومیوپاتی، سومین علت HF و شایعترین اندیکاسیون برای پیوند قلب می‌باشد.

(A) علائم و نشانه‌ها. نشانه‌ها عبارتند از: نشانه‌های HF و درد قفسه سینه در هنگام فعالیت بدنی که آنژین صدری را تقلید می‌کند. اتساع بطنی موجب رگورژیتاسیون عملکردی دریچه میترال و تریکوسپید می‌شود. دیس ریتمی‌های فوق بطنی و بطنی، اختلالات سیستم هدایتی و مرگ ناگهانی شایع هستند. آمبولیزاسیون سیستمیک نیز وجود دارد.

(B) تشخیص

(۱) ECG: غالباً اختلالات قطعه ST و موج T و نیز LBBB وجود دارند. دیس‌ریتمی‌های قلبی، شایع هستند.

(۲) رادیوگرافی قفسه سینه: ممکنست اتساع LV را نشان دهد.

(۳) اکوکاردیوگرافی: اتساع هر ۴ حفره قلب و بخصوص LV و هیپوکینزی گلوبال دیده می‌شود. سایر یافته‌ها ممکنست شامل آنرمالی‌های موضعی حرکت دیواره‌ای قلب (در صورت عدم CAD)، ترومبوز مورال، و رگورژیتاسیون دریچه‌ای ناشی از اتساع حلقه دریچه باشند.

(۴) تست‌های آزمایشگاهی: باید سایر علل اتساع قلب (مثل هیپرتروئیدسم) را رد کند.

(۵) بیوپسی اندومیوکارد: توصیه نمی‌شود.

(C) درمان جدول (۱۱-۶)

(D) پیش آگهی

میزان مرگ و میر پس از ۵ سال، در حدود ۵۰٪ است. فاکتورهای پیش‌بینی کننده پیش آگهی ضعیف عبارتند از: EF کمتر از ۲۵٪، فشار $PCWP > 20 \text{ mmHg}$ (فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی)، شاخص قلبی یا $CI < 2/5 \text{ L/min/m}^2$ ، هیپوتانسیون، هیپرتانسیون ریوی و افزایش CVP.

(E) مدیریت بیهوشی. از آنجا که DCM عامل نارسایی قلبی است، لذا مدیریت بیهوشی این بیماران همانند بیماران HF است که قبلاً توضیح داده شده است.

جدول ۱۱-۶: درمان DCM

• معیارهای حمایتی:	- کنترل وزن، رژیم غذایی کم سدیم، محدودیت مایعات، ترک الکل و دخانیات.
• درمان طبی:	- شبیه HF مزمن است - درمان ضد انعقادی برای پیشگیری از آمبولیزاسیون سیستمیک - کاشت ICD در بیماران که ایست قلبی داشته‌اند.
• درمان جراحی:	- پیوند قلب

(VI) کاردیومیوپاتی حاملگی (PPCM) Peripartum Cardiomyopathy

PPCM، نوعی کاردیومیوپاتی اتساعی نادر با علت ناشناخته است که ممکنست از سه ماهه سوم حاملگی تا ۵ ماه پس از زایمان در زنان سالمی که هیچگونه سابقه بیماری قلبی را ندارند اتفاق بیفتد. (بروز آن $\frac{1}{4000} - \frac{1}{3000}$ در تولد زنده است) ریسک فاکتورهای آن عبارتند از: چاقی، چندزایی، سن بالای مادر (بالتر از ۳۰ سالگی)، حاملگی چندقلویی، پره اکلامپسی و نژاد آمریکایی آفریقایی تبار.

(A) علائم و نشانه‌ها: اختصاصی نیستند و شامل تنگی نفس، خستگی و ادم محیطی می‌باشند.

(B) تشخیص. بر اساس ثبت اکوکاردیوگرافیک شواهد جدید اتساع حفرات قلب و اختلال عملکرد سیستولیک LV در حین بارداری یا زایمان، تشخیص محرز می‌شود.

(C) درمان. هدف از درمان، تسکین نشانه‌های HF است. می‌توان از دیورتیک‌ها، وازودیلاتورها (هیدرالازین، نیترات‌ها) و دیگوسکین استفاده نمود. ACEI ها تراتوژن هستند اما پس از زایمان کاربرد دارند. درمان ضد انعقادی توصیه می‌گردد در بیماران که بهبود نیابند ممکنست نیاز به پیوند قلب وجود داشته باشد.

(D) پیش آگهی. مرگ و میر از ۲۵٪ تا ۵۰٪ متغیر است، غالباً مرگ و میر ۳ ماه بعد از زایمان رخ می‌دهد. پیش آگهی بیمار با نرمال شدن اندازه و عملکرد بطن چپ تا ۶ ماه پس از زایمان ارتباط دارد.

(E) مدیریت بیهوشی: نیاز به بررسی وضعیت قلب و عروق و برنامه‌ریزی دقیق بیهوشی و یا بی‌حسی برای زایمان وجود دارد استفاده از بی‌حسی ناحیه‌ای ممکنست به کاهش افت‌رلود کمک کند.

(VII) کاردیومیوپاتی‌های ثانویه با فیزیولوژی انقباضی

علل کاردیومیوپاتی‌های ثانویه با فیزیولوژی انقباضی عبارتند از: بیماری‌هایی که موجب ارتشاح میوکارد و اختلال عملکرد شدید

دیاستولی می‌شوند (آمیلوئیدوز، هموکروماتوز، سارکوئیدوز، کارسینوئید). اگر چه عملکرد دیاستولی مختل بوده و کمپلیانس بطنی کاهش یافته است اما عملکرد سیستولیک معمولاً نرمال می‌باشد. کاردیومیوپاتی‌های با فیزیولوژی انقباضی باید از پریکاردیت انقباضی که فیزیولوژی مشابهی دارد افتراق داده شود. معمولاً در پریکاردیت انقباضی، سابقه بالینی پریکاردیت وجود دارد.

(A) علائم و نشانه‌ها. ممکنست نارسایی بطن چپ و بطن راست وجود داشته باشد اما کاردیو مگالی وجود ندارد. وقوع AF و ترومبوآمبولی شایع است. اختلالات هدایتی بخصوص در آمیلوئیدوز و سارکوئیدوز شایع هستند.

(B) تشخیص

(۱) یافته‌های عمومی. در ECG ممکنست اختلالات هدایتی مشهود باشد. در رادیوگرافی قفسه سینه ممکنست نشانه‌های احتقان و یا افیوژن جنب دیده شود اما کاردیو مگالی وجود ندارد. هدف از تست‌های آزمایشگاهی باید تشخیص بیماری‌های سیستمیک منجر به ارتشاح قلبی باشد.

(۲) اکوکاردیوگرافی. اختلال عملکرد دیاستولیک و عملکرد سیستولیک نرمال، بزرگی دهلیز و نرمال بودن اندازه بطن، مشهود است. در آمیلوئیدوز قلبی، توده بطنی ممکنست کاملاً بزرگ به نظر برسد.

(۳) بیوپسی اندومیوکارد. برای اتیولوژی دقیق کاردیومیوپاتی ارتشاحی کاربرد دارد.

(C) درمان. درمان علامتی آن مشابه DHF است. حفظ ریتم سینوسی نرمال بسیار مهم است. SV نسبتاً ثابت است و شروع برادیکاردی ممکنست پیش درآمد HF حاد باشد. در سارکوئیدوز قلبی، دیس‌ریتمی‌های بدخیم بطنی شایع هستند و ممکنست نیاز به کاشت ICD داشته باشند. در بیماران مبتلا به AF یا برون ده قلبی کم ممکنست نیاز به درمان ضد انعقادی وجود داشته باشد. پیوند قلب، درمان انتخابی نیست زیرا ارتشاح میوکارد در قلب پیوندی نیز عود می‌کند

(D) پیش آگهی بسیار ضعیف است

(E) مدیریت بیهوشی. مدیریت بیهوشی برای بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی انقباضی، همان اصول تامپوناد قلبی می‌باشد.

(VIII) کورپولمونال Cor pulmonale

کورپولمونال، بزرگی بطن راست (RV) است (به شکل هیپرتروفی یا اتساعی) که ممکنست بطرف HF قلب راست پیش برود و علت آن ممکنست بیماری‌هایی باشند که موجب هیپرتانسیون ریوی می‌شوند (COPD، بیماری انقباضی ریه، نارسایی تنفسی با منشأ مرکزی، سندرم چاقی-هیپوونتیلاسیون، هیپرتانسیون ریوی ایدیوپاتیک).

(A) پاتوفیزیولوژی. هیپوکسی آلوئولی حاد یا مزمن ($P_{aO_2} < 55 \text{ mmHg}$) سبب انقباض عروق ریوی می‌شود. هیپوکسی مزمن طولانی مدت، موجب رم‌لینگ عروق ریوی و افزایش مقاومت عروق ریوی می‌شود. در نتیجه بطن راست دچار پرکاری و هیپرتروفی می‌شود. در نهایت اختلال عملکرد بطن راست ممکنست منجر به نارسایی آن گردد.

(B) علائم و نشانه‌ها. در اواخر دوران بیماری مشاهده می‌شوند و شامل ادم محیطی، تنگی نفس و سنکوپ توأم با تحرک جسمی می‌باشند. برجسته بودن جزء ریوی صدای دوم قلب، سوفل دیاستولیک رگورژیتاسیون ریوی و سوفل سیستولیک ناشی از رگورژیتاسیون تری کسپید نشان دهنده هیپرتانسیون شدید ریوی است. علائم نارسایی بطن راست عبارتند از: افزایش فشار وریدهای ژگولر و هپاتو-اسپلنومگالی.

(C) تشخیص. در ECG علائم هیپرتروفی دهلیز و بطن راست (امواج P بلند در لیدهای II و III و یک P پولمونال در AVF)، انحراف به راست محور و RBBB نسبی یا کامل دیده می‌شود. اکوکاردیوگرافی به تعیین فشار شریان ریوی، بررسی اندازه و عملکرد دهلیز راست و بطن راست، ارزیابی وجود و شدت رگورژیتاسیون دریچه تریکوسپید و یا ریوی کمک می‌کند.

D) درمان (جدول ۱۲-۶)

(E) پیش آگهی به علت زمینه‌ای بستگی دارد.

F) مدیریت بیهوشی

(۱) مداخلات قبل از عمل. هدف از آمادگی قبل از عمل: ۱) حذف و کنترل عفونت حاد و مزمن ریوی (۲) درمان برونکواسپاسم (۳) بهبود کلیانس ترشحات راه هوایی (۴) اتساع آلئول‌های کولاپس شده یا دارای تهویه ضعیف (۵) هیدراسیون و (۶) اصلاح اختلالات الکترولیتی می‌باشند.

۲) مدیریت حین عمل (جدول ۱۳-۶)

۳) مدیریت پس از عمل. از فاکتورهایی که فشار خون ریوی را تشدید می‌کنند اجتناب نموده و در صورت نیاز اکسیژن تجویز کنید.

جدول ۱۲-۶: درمان کورپولمونال

- با اتساع عروق ریوی، کار اضافی RV را کاهش دهید:
 - حفظ $P_{aO_2} > 60 \text{ mmHg}$ ($SpO_2 > 90\%$) با استفاده از اکسیژن حمایتی.
 - اصلاح PCO_2 و اختلالات PH
 - دیورتیک‌ها (با احتیاط استفاده شود، زیرا آلکالوز می‌تواند موجب احتباس CO_2 شود)
 - دیژیتال‌ها برای نارسایی RV
- درمان AF (دیژیتال‌ها)
- پیوند ریه (تک یا دابل) یا پیوند قلب-ریه ممکنست برای بیمارانی که به درمان طبی جواب نمی‌دهند مفید باشد.

جدول ۱۳-۶: مدیریت حین عمل کورپولمونال

- القای با هر روشی می‌تواند ایمن و مطمئن باشد.
- برای اجتناب از برونکواسپاسم، عمق بیهوشی برای انتوباسیون کافی باشد.
- عوامل استنشاقی بیهوشی می‌توانند موجب اتساع برونش‌ها شوند.
- بعلت احتمال تضعیف تنفسی و احتباس CO_2 ، از دوزهای بزرگ مخدرها استفاده نکنید.
- مربوط کردن گازهای استنشاقی می‌تواند به بهبود عملکرد مژک‌های تنفسی کمک کند.
- کاتترهای داخل شریانی، برای نمونه‌گیری جهت انجام ABG مفید می‌باشند.
- بسته به میزان تهاجمی بودن عمل جراحی ممکنست کنترل CVP و PA لازم باشد.
- ممکنست برای کنترل عملکرد RV، اکوکاردیوگرافی از طریق مری لازم باشد.
- از بیحسی ناحیه‌ای با احتیاط استفاده کنید: بلوک شدید حرکتی ممکنست سبب تضعیف تنفسی و کاهش مقاومت عروق سیستمیک شود که در صورت فشار خون ثابت ریوی، می‌تواند وضعیت بیمار را وخیم‌تر کند.

فصل ۷

بیماری‌های پریکاردی و ترومای قلبی Pericardial Disease and Cardiac Trauma

سه نوع واکنش شایع در مقابل آسیب پریکارد عبارتست از: پریکاردیت حاد، افیوژن پریکارد و پریکاردیت انقباضی. در صورتیکه مایع پریکاردی تجمع یافته، تحت فشار قرار بگیرد، احتمال وقوع تامپوناد قلبی نیز وجود دارد.

(I) پریکاردیت حاد^۱ (جدول ۷-۱)

(A) تشخیص. تشخیص پریکاردیت حاد بر اساس درد قفسه سینه، صدای اصطکاک پریکاردیت و تغییرات ECG، تعیین می‌شود. تغییرات ECG طی ۴ مرحله اتفاق می‌افتد: مرحله I) بالا رفتن منتشر قطعه ST و پایین افتادن قطعه PR.

مرحله II) نرمال شدن قطعات ST و PR، مرحله III) معکوس شدن منتشر امواج T و مرحله IV) نرمال شدن امواج T.

(B) درمان. برای کاهش التهاب میوکارد از سالیسیلات‌ها یا داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID) استفاده می‌شود و به منظور تسکین درد مسکن‌های خوراکی مانند کدئین مورد استفاده قرار می‌گیرند. کورتیکوستروئیدها می‌توانند نشانه‌های پریکاردیت حاد را تسکین دهند اما ممکنست با افزایش بروز عود همراه باشند بنابراین از آنها فقط برای بیمارانی استفاده می‌شود که به درمان‌های معمول جواب ندهند.

(C) پریکاردیت عودکننده Relapsing Pericarditis. ممکنست بدنال پریکاردیت حاد به هر علتی، ایجاد شود اما بندرت خطرناک و تهدید کننده است. درمان آن شامل درمان استاندارد پردیکاردیت حاد و یا کورتیکوستروئیدها یا داروهای تضعیف کننده ایمنی (مانند آزاتیوپرین) می‌باشد.

(D) پریکاردیت ممکنست عفونی یا اتوایمیون باشد و یا بدنال جراحی قلب، ترومای کند یا نافذ، هموپریکاردیوم یا کاشت پیس میکر پریکاردی ایجاد شود.

جدول ۷-۱: علل پریکاردیت حاد و افیوژن پریکارد

- عفونت‌ها: ویروسی، باکتریال، قارچی، سلی
- پس از MI (سندرم درسلر)
- پس از تروما یا بعد از کاردیوتومی
- بیماری‌های متاستاتیک
- ناشی از مصرف داروها
- پرتودرمانی مدیاستن
- بیماری‌های سیستمیک: آرتریت روماتوئید، SLE، اسکلرودرما.

II) افیوژن پریکارد و تامپوناد قلبی^۱

وقتی که تجمع مایع در فضای پریکارد، مانع از پر شدن قلب شود، تامپوناد قلبی اتفاق می‌افتد.

(A) علائم و نشانه‌ها. نشانه‌های افیوژن پریکارد به اندازه و مدت شکل‌گیری آن بستگی دارد. تغییرات حاد حجم پریکارد، حتی به اندازه ۱۰۰ mL ممکنست به تامپوناد قلبی منجر شود. اگر افیوژن به تدریج تشکیل شده باشد، ممکنست حجم‌های بیشتری تجمع پیدا کند. با افزایش فشار مایع پریکاردی، فشار دهلیز راست نیز بالا می‌رود.

۱) تامپوناد قلبی

(a) علائم و نشانه‌های بالینی (جدول ۲-۷).

۱) تا زمانیکه فشار CVP بیشتر از فشار پایان دیاستولی بطن راست (RVEDP) باشد برون ده قلب حفظ می‌گردد.

۲) افیوژن موضعی پریکارد ممکنست اختصاصاً یک یا چند حفره قلب را تحت فشار قرار دهد و تامپوناد قلبی موضعی ایجاد کند.

(B) تشخیص

دقیق‌ترین و عملی‌ترین روش تشخیص افیوژن پریکارد و تامپوناد قلبی، اکوکاردیوگرافی است. CT اسکن و MRI نیز در تشخیص افیوژن پریکارد و ضخامت لایه‌های پریکاردی مفید هستند.

جدول ۲-۷: علائم و نشانه‌های تامپوناد قلبی

- افیوژن بزرگ: فشردگی ساختمان‌های مجاور، تنگی نفس، سرفه، درد سینه، خشونت صدا، سکسکه، دیسفاژی.
- برجستگی وریدهای ژگولر: برآمدگی ورید ژگولر در حین دم را علامت Kussmaul's می‌نامند.
- نبض‌های متناقض و کاهش فشار سیستولیک خون به میزان بیش از ۱۰ mmHg در حین دم.
- هیپوتانسیون - کاهش ولتاژ و ECG، برابری فشار دهلیز چپ و راست با فشار بطن راست - فعال شدن SNS.

(C) درمان. برای درمان قطعی، کشیدن مایع لازم است و این کار باید زمانی انجام بگیرد که CVP بالا رفته باشد.

(D) مداخلات موقتی. روش‌های درمان موقتی تامپوناد قلبی تا زمان انجام درمان قطعی عبارتند از: اتساع حجم داخل عروقی، تجویز کاتکول آمین‌ها برای افزایش قابلیت انقباض میوکارد و اصلاح اسیدوز متابولیک در اثر کاهش برون ده قلب.

(E) مدیریت بیهوشی. در صورتیکه تامپوناد قلبی، شدید بوده و منجر به ایجاد اختلالات همودینامیکی شده باشد، بیهوشی عمومی و تهویه فشار مثبت، می‌تواند موجب بروز هیپوتانسیون شدید و کشنده گردد که علت آن اتساع عروق محیطی ناشی از بیهوشی، تضعیف مستقیم میوکارد و کاهش بازگشت وریدی در اثر افزایش فشارهای داخل توراکس (توأم با تهویه فشار مثبت) می‌باشد.

۱) برای درمان اولیه بیماران هیپوتانسیو مبتلا به تامپوناد قلبی، درمان انتخابی، پریکاردیوستز تحت بی‌حسی موضعی است.

۲) اگر قبل از القای بیهوشی، امکان درمان تامپوناد قلبی وجود نداشته باشد، اهداف اصلی القای بیهوشی حفظ کفایت برون ده قلب و فشار خون (جدول ۳-۷) خواهد بود.

جدول ۳-۷: مدیریت بیهوشی در بیماران مبتلا به تامپوناد قلبی

- از کاهش قابلیت انقباضی، ریت قلبی و مقاومت عروق سیستمیک در طی القای اجتناب کنید (کتامین، تکنیک ترکیبی نیتروس-نارکوتیک همراه با پانکرونیوم).
- از افزایش فشار داخل توراکس اجتناب کنید (سرفه، زور زدن)
- زمان شروع تهویه فشار مثبت را برای ایجاد برش جراحی به حداقل برسانید.
- برای حفظ پرهلود مایعات وریدی کافی تجویز کنید.
- برای حفظ برون ده قلب، کاتکول آمین تجویز نمایید.
- فشار CVP و فشار داخل شریانی را کنترل کنید.
- پس از عمل جراحی برای تامپوناد، واکنش افزایش فشار خون را پیش بینی نمایید.

(III) پریکاردیت انقباضی^۱

پریکاردیت انقباضی مزمن با تشکیل اسکار فیبروزی و چسبندگی و در نتیجه سفت و سخت شدن لایه پریکارد مشخص می‌شود که همچون یک پوسته سخت (Rigid shell) قلب را در بر می‌گیرد. پریکاردیت انقباضی تحت حاد، فیبروآلاستیک می‌باشد.

A) علائم و نشانه‌ها (جدول ۴-۷)

B) تشخیص. تشخیص پریکاردیت مزمن بر اساس افزایش CVP بدون نشانه‌های دیگر بیماری‌های قلبی، تأیید می‌گردد. علائم پریکاردیت انقباضی همچنین ممکنست در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی انقباضی هم وجود داشته باشد اما چند نشانه به افتراق این دو از یکدیگر کمک می‌کنند (جدول ۵-۷).

C) درمان. درمان پریکاردیت انقباضی شامل استریپ جراحی و خارج کردن چسبندگی‌های پریکاردیت می‌باشد. این پروسجر ممکنست موجب خونریزی شدید از سطح اپیکارد قلب شود.

D) مدیریت بیهوشی. داروها و تکنیک‌های بیهوشی باید به نحوی انتخاب شوند که تغییرات ریت قلب، مقاومت عروق سیستمیک، بازگشت وریدی، و قابلیت انقباضی میوکارد به حداقل ممکن برسد. حجم داخل عروقی باید به حداکثر میزان خود رسانده شود. اگر قبل از عمل جراحی، اختلال همودینامیکی وجود داشته باشد، مدیریت بیهوشی مربوط به تامپوناد قلبی اجرا می‌گردد. مانیتورینگ تهاجمی فشار شریانی و CVP مفید است زیرا برداشتن پریکارد چسبنده ممکنست موجب دفع مایعات فراوان شود. دیس‌ریتمی‌های قلبی شایع هستند.

جدول ۴-۷: علائم و نشانه‌های پریکاردیت انقباضی

کاهش تحمل ورزش و فعالیت جسمی، خستگی زودرس - علائم احتقان وریدی که HF قلب راست را تقلید می‌کند: (احتقان وریدهای ژگولر، احتقان کبدی، آسیت، ادم محیطی) - برابری فشارهای داخلی قلب - آریتمی‌های دهلیزی - نبض متناقض معمولاً دیده نمی‌شود (فقط در تامپوناد وجود دارد) - علامت Kussmaul's بیش از تامپوناد در پریکاردیت دیده می‌شود صدای دیاستولیک زودتر از موعد شنیده می‌شود (Pericardial knock).

IV) ترومای پریکاردی و قلبی^۱

A) ترومای پریکاردی

۱) تشخیص: وقتی که پس از احیاء اولیه بیمار، نبض و فشار خون بدون هیچ دلیل مشخصی، دچار اختلال می‌شوند، باید به ترومای پریکاردی/ پارگی پریکارد مشکوک شد، بخصوص اگر شکستگی جناغ یا شکستگی‌های متعدد دنده‌ها وجود داشته باشد. سایر اندیکاسیون‌ها عبارتست از: هوا در مדיاستن که در رادیوگرافی قفسه سینه دیده می‌شود و یا شواهد رادیوگرافیک هرنی قلبی.

۲) درمان: لیهیدگی شدید توأم با ناپایداری همودینامیکی و هرنی قلب، نیاز به توراکوتومی فوری دارند.

B) کوفتگی میوکارد^۲

۱) علائم و نشانه‌ها: درد قفسه سینه و تپش قلب در حال بررسی ترومای جدید قفسه سینه. نارسایی قلبی شایع نیست. اشکال در حرکات دیواره‌ای بطن، رگورژیتاسیون دریچه‌ای یا افیوژن پریکارد، ممکنست مشاهده شود.

۳) درمان: درمان کوفتگی میوکارد، حمایتی است و شامل نگهداری همودینامیک و درمان دیس‌ریتمی‌ها می‌باشد. در صورتیکه بیماران مشکوک به کوفتگی میوکارد نیاز به جراحی و بیهوشی داشته باشند، استفاده از مانیتورینگ همودینامیکی ته‌اجمی، توصیه می‌گردد. داروهای بیهوشی که عملکرد میوکارد را تضعیف می‌کنند نباید مصرف شوند. سیستم کاردیووتر/ دفیبریلاتور و داروهای دیس ریتمی باید در دسترس باشند.

جدول ۵-۷: تمایز پریکاردیت انقباضی از کاردیومیوپاتی انقباضی

نشانه‌ها	پریکاردیت انقباضی	کاردیومیوپاتی انقباضی
• شرح حال طبی	- پریکاردیت قلبی، جراحی قلب، تروما، پرتودرمانی، بیماری بافت همبند	- عدم وجود سابقه
• رگورژیتاسیون میترال یا تری کسپید	- معمولاً وجود ندارد	- غالباً وجود دارد.
• حرکات سپتوم بطنی توأم با تنفس	- حرکات در هنگام دم متمایل به طرف بطن چپ است	- حرکات بطن چپ محدود است
• تنوع تنفسی در شدت جریان میترال و تری کسپید	- در اکثر موارد بیش از ۲۵٪	- در اکثر موارد کمتر از ۱۵٪
• برابری فشارهای دیاستولیک در تمام حفرات قلب	- نزدیک به ۵mmHg در تمام موارد	- فقط تعداد خیلی کم
• تنوع تنفسی حداکثر فشارهای سیستولیک بطنی	- فشارهای سیستولیک RV و LV خارج از فاز هستند.	- فشارهای سیستولیک RV و LV داخل فاز هستند.
• MRI/CT	- در تمام موارد ضخیم شدن پریکارد دیده می‌شود	- بندرت ضخیم شدن پریکارد دیده می‌شود
• بیوپسی اندومیوکارد	- نرمال یا غیر اختصاصی	- در بعضی از موارد آمیلوئید را نشان می‌دهد.

1 - Pericardial and cardiac trauma

2 - Myocardial contusion

فصل ۸

بیماری‌های عروقی Vascular Disease

بروز عوارض قلبی مرتبط با اعمال جراحی، در بیماران مبتلا به اختلالات عروقی بیشتر از جمعیت عمومی است. بیماران تحت جراحی عروق بخصوص در معرض خطر MI قرار دارند. اما میزان خطر بسته به نوع جراحی عروق، متفاوت می‌باشد.

(I) بیماری‌های آئورت سینه‌ای و شکمی^۱

اکثر بیماری‌های آئورت، غالباً آنوریسمی هستند. بیماری‌های انسدادی بیشتر در شرایین محیطی اتفاق می‌افتد. آئورت و شاخه‌های اصلی آن، تحت تأثیر دو نوع اختلال قرار می‌گیرند که ممکنست خودبخودی ایجاد شود و یا در مراحل مختلف فرآیند بیماری قرار بگیرد.

آنوریسم، اتساع هر سه لایه آئورت می‌باشد. وقتی که شکاف موجود در اینتیمی آئورت اینقدر عمیق شود که خون به طرف بیرون از لومن رگ راه پیدا کند، دیسکسیون آئورت اتفاق می‌افتد، در نتیجه جریان خون شرایین شاخه‌ای آئورت نیز مختل می‌گردد. آنوریسم‌ها و دیسکسیون‌ها ممکنست پاره شده و شرایط خطرناکی بدنبال داشته باشند.

(II) آنوریسم‌ها و دیسکسیون آئورت سینه‌ای

(A) اتیولوژی (جدول ۸-۱)

(B) طبقه‌بندی (شکل ۸-۱)

(C) علائم و نشانه‌ها (جدول ۸-۲)

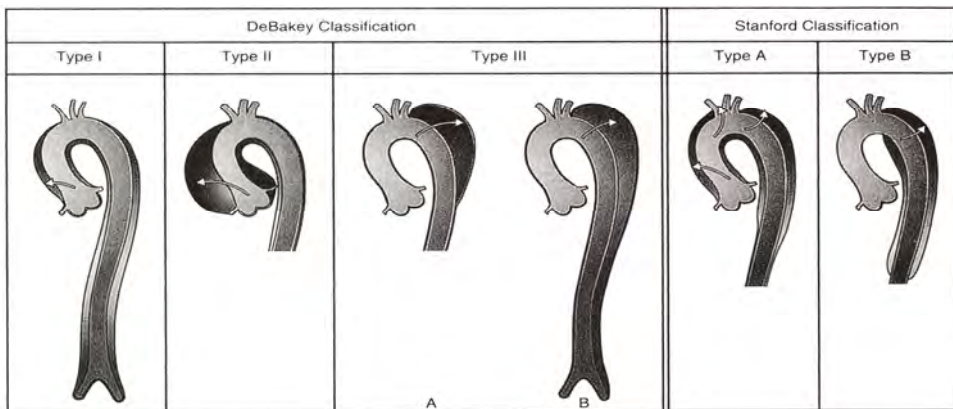
(D) تشخیص. افزایش عرض مدیاستن در رادیوگرافی قفسه سینه یا CT اسکن و MRI ممکنست بر بیماری‌های آئورت سینه‌ای دلالت کند. در دیسکسیون حاد آئورت، اکوکاردیوگرافی از طریق مری باتصویربرداری داپلر رنگی می‌تواند مفیدترین روش تشخیصی باشد. برای بیمارانی که جراحی انتخابی آئورت سینه‌ای را در پیش دارند، ممکنست برای تعیین آناتومی بطور دقیق از آنژیوگرافی آئورت استفاده شود.

جدول ۸-۱: اتیولوژی آنوریسم و دیسکسیون آئورت سینه‌ای

هیپرتانسیون سیستمیک- اختلالات مادرزادی بافت همبند (سندرم مارفان، سندرم Ehlers-Danlos، دریچه دو لتی آئورت)- صدمات ناشی از کاهش شتاب- ترومای کند- دستکاری جراحی آئورت- حاملگی.

(E) ارزیابی قبل از عمل

علل اصلی مرگ و میر در جراحی‌های آئورت سینه‌ای عبارتند از: ایسکمی / انفارکتوس میوکارد، نارسایی تنفسی، نارسایی کلیوی، و سگته مغزی. لذا بررسی عملکرد این ارگان‌ها، قبل از عمل جراحی ضروری است. عوامل مهم تعیین کننده نارسایی تنفسی پس از جراحی آئورت سینه‌ای، استعمال دخانیات و COPD می‌باشند. بیمارانی که تنگی یک یا هر دو شریان کاروتید داخلی را دارند باید قبل از جراحی انتخابی برای آئورت سینه‌ای، تحت اندارتکتومی کاروتید قرار بگیرند.



شکل ۱-۸: دو نوع رایج طبقه‌بندی برای دیسکسیون آئورت

در طبقه‌بندی DeBakey، دیسکسیون آئورت بر ۳ نوع می‌باشد: نوع I شکاف ایجاد شده در انتیمای رگ معمولاً از آئورت صعودی پروگزیمال مأخذ می‌گردد و دیسکسیون ممکنست آئورت صعودی و بخش‌هایی از قوس آئورت، آئورت نزولی و شکمی را نیز در بر بگیرد. نوع II دیسکسیون آئورت صعودی است و نوع III دیسکسیون آئورت سینه‌ای نزولی است که ممکنست به آئورت شکمی و شرایین ایلیاک نیز گسترش یابد. طبقه‌بندی Stanford، دیسکسیون آئورت را به ۲ نوع تقسیم کرده است: نوع A تمام مواردی که آئورت صعودی را دچار دیسکسیون میکند با یا بدون درگیری قوس آئورت یا آئورت نزولی را شامل می‌شود. نوع B مواردی که آئورت نزولی را درگیر نمی‌کند.

جدول ۲-۸: علائم و نشانه‌های آنوریسم و دیسکسیون آئورت سینه‌ای

غالباً نشانه‌دار است - علت بروز نشانه‌ها و علائم، فشردگی موضعی ساختمان‌های مجاور است: خشونت صدا، استریدور، دیسفاژی، تنگی نفس، ادم صورت در اثر انسداد ورید اجوف فوقانی - نارسایی احتقانی قلب بعلت رگورژیتاسیون آئورت - درد تیر کشنده قفسه سینه، گردن و بین کتف‌ها - کاهش نبض‌های محیطی - سگته مغزی - پاراپلژی - فشار خون - انقباض عروق محیطی - انفارکتوس میوکارد - تامپوناد قلبی

(F) اندیکاسیون‌های جراحی

اگر قطر آنوریسم آئورت سینه‌ای بیش از ۵cm باشد، نیاز به ترمیم جراحی دارد. در صورتیکه دیسکسیون، آئورت صعودی و قوس آئورت را درگیر کرده باشد، جراحی اورژانسی، ضروری می‌باشد. دیسکسیون آئورت سینه‌ای نزولی در مقایسه با دیسکسیون آئورت صعودی، پیش‌آگهی بهتری دارد و بندرت نیازمند جراحی اورژانسی می‌باشد.

۱) **دیسکسیون نوع A** . میزان مرگ و میر ناشی از این نوع دیسکسیون، در بیمارانی که تحت جراحی قرار

می‌گیرند در حدود ۲۷٪ و در بیمارانی که درمان طبی می‌شوند، ۵۶٪ می‌باشد. میزان بقاء طولانی مدت بیماران در موارد جراحی ۹۶-۹۰٪ و در موارد طبی، ۸۹-۶۹٪ است.

(۲) آئورت صعودی. تمام بیماران مبتلا به دیسکسیون حاد آئورت صعودی باید کاندید جراحی شوند.

(۳) قوس آئورت. رزکسیون قوس آئورت، نیاز به بای پس قلبی-ریوی، هیپوترمی وسیع و ایست موقتی گردش خون دارد. عوارض اصلی آن نقایص نورولوژیکی است که در ۱۸-۳٪ بیماران اتفاق می‌افتد.

(۴) آئورت سینه‌ای نزولی. اگر قطر آنوریسم بیش از ۵-۶cm باشد و یا ایجاد نشانه کند، رزکسیون انتخابی آن توصیه می‌گردد. بیمارانی که دیسکسیون حاد و بدون عارضه نوع B را دارند، با درمان طبی بشرح زیر معالجه می‌شوند: مانیترینگ داخل شریانی فشار خون سیستمیک و برون ده ادراری، تجویز دارو برای کنترل فشار خون و تقویت انقباض بطن چپ (با بتابلوکرها و نیتروپروساید). اما بیمارانی که دیسکسیون آئورت نوع B را توأم با علائم و نشانه‌های پارگی، ایسکمی پا و احشاء شکمی یا طناب نخاعی و یا نارسایی کلیوی دارند، باید تحت عمل جراحی قرار بگیرند.

(۵) ترمیم عروقی. این عمل همراه با پیوند استنت درون عروقی، بویژه در بیماران سالمند و افرادی که به بیماری‌های زمینه‌ای نظیر هیپرتانسیون، COPD و نارسایی کلیوی مبتلا هستند، برای درمان آنوریسم آئورت سینه‌ای نزولی، مفید می‌باشد.

(G) خطرات منحصر به فرد جراحی. رزکسیون جراحی آنوریسم آئورت سینه‌ای ممکنست با ایسکمی طناب نخاعی (سندرم شریان اسپینال قدامی)، خطر واکنش‌های همودینامیک نظیر ایسکمی میوکارد و نارسایی قلبی یا کلیوی همراه باشد.

(۱) سندرم شریان اسپینال قدامی. به صورت فلج شل اندام‌های تحتانی و اختلال عملکرد روده و مثانه ظاهر می‌شود. حس و ادراک نیز مختل می‌گردد.

(a) خون رسانی طناب نخاعی. طناب نخاعی بوسیله یک شریان اسپینال قدامی و دو شریان اسپینال خلفی، خون‌رسانی می‌شود. شریان اسپینال قدامی در محل اتصال شاخه‌های شرایین مهره‌ای شروع می‌شود و به ۸-۶ شریان ردیکولار می‌پیوندد که بزرگترین آنها شریان Adamkiewicz است. آسیب ممکنست در اثر رزکسیون جراحی Adamkiewicz و یا اکسکلوزیون مأخذ شریان بوسیله کلامپ متقاطع ایجاد شود سپس جریان خون شریان اسپینال قدامی، مستقیماً کاهش می‌یابد، از آنجا که فشار آئورت در قسمت دیستال به کلامپ متقاطع، خیلی پایین است جریان خون جانبی (Collateral) نیز دچار نقصان می‌گردد.

(b) عوامل خطر. یکی از عوامل خطر اصلی پاراپلژی، کلامپ کردن آئورت به مدت بیش از ۳۰ دقیقه می‌باشد. کلامپ متقاطع (x-clamp) طولانی مدت، یکی از روش‌های حفاظتی طناب نخاعی در اقداماتی مانند: کمک به جریان خون نسبی (شانت دهلیز چپ به شریان فمورال)، کاشت مجدد شریان‌های بین دنده‌ای در صورت امکان، تخلیه مایع مغزی-نخاعی، حفظ هیپرتانسیون پروگزیمال در حین کلامپ، کاهش متابولیسم طناب نخاعی بوسیله هیپوترمی متوسط (32°C - 30°C)، اجتناب از هیپرگلیسمی، استفاده از مانیتول، کورتیکوستروئیدها و یا بلوک کننده‌های کانال کلسیم، می‌باشد.

(۲) واکنش‌های همودینامیکی به کلامپ متقاطع آئورت. بستن و بازکردن پیاپی کلامپ آئورت سینه‌ای، با کاهش جریان خون در قسمت‌های دیستال به کلامپ و افزایش جریان خون در نواحی بالاتر از انسداد آئورت،

می‌تواند باعث اختلالات شدید همودینامیکی و همئوستاتیک در سیستم‌های عضوی بدن شود. افزایش مقاومت عروق سیستمیک (SVR)، کاهش برون ده قلب (CO)، و عدم تغییر در ضربان قلب (HR) شایع هستند. سطح کلامپ در ماهیت تغییرات همودینامیکی، نقش حیاتی دارد: کلامپ متقاطع پایین‌تر از سطح کلیوی (infrarenal) کمترین تغییرات را ایجاد می‌کند و کلامپ متقاطع داخل توراکس (intrathoracic) بیشترین تغییرات را به وجود می‌آورد.

a) وازودیلاتورها (نیتروپروساید، نیتروگلیسرین) ممکنست کاهش CO و EF ناشی از کلامپ را کمتر کنند.

b) فشارهای خون رسانی در قسمت‌های دیستال به کلامپ ×. این فشارها کاهش می‌یابند و ممکنست تحت تأثیر وازودیلاتور درمانی، به شدت دچار اختلال شوند، در نتیجه این اختلال، خون رسانی ارگان‌های دیستال دچار نقصان می‌گردد. برای حفظ فشار خون رسانی در ارگان‌های دیستال به کلامپ، لازم است از تجویز داروهای مناسب و جایگزینی حجم استفاده شود، حتی اگر این مداخلات، سبب افزایش فشار خون در نواحی پروگزیمال کلامپ گردد.

c) افزایش فشار CSF. با کلامپ آئورت سینه‌ای، فشار CSF، افزایش و فشار شریان اسپینال قدامی کاهش می‌یابد. تخلیه CSF ممکنست جریان خون طناب نخاعی را افزایش و بروز عوارض عصبی را کاهش دهد.

۳) واکنش‌های همودینامیک در برابر باز کردن کلامپ آئورت. این واکنش‌ها شامل کاهش قابل توجه SVR و فشار خون سیستمیک می‌باشد. به منظور تأمین زمان کافی جهت جایگزینی حجم و جلوگیری از پاک شدن سریع واسطه‌های وازواکتیو و تضعیف کننده‌های قلب، از بافت‌های ایسکمیک، آزاد کردن تدریجی کلامپ × توصیه می‌گردد. اصلاح اسیدوز متابولیک، اثر قابل توجهی بر هیپوتانسیون ناشی از باز کردن کلامپ آئورت ندارد.

H) مدیریت بیهوشی

- ۱) **مانیتورینگ صحیح.** مانیتورینگ، مهمتر از انتخاب داروهای خاص بیهوشی است (جدول ۳-۸).
- ۲) **شانت‌های موقتی.** در تلاش جهت حفظ خونرسانی کلیه‌ها و طناب نخاعی، ممکنست از شانت (پروگزیمال آئورت- به فمورال یا شانت دهلیز چپ- به شریان فمورال) و یا بای پس نسبی قلبی- ریوی استفاده شود.
- ۱) **مدیریت پس از عمل.** به منظور تأمین رفاه بیمار و تسهیل سرفه و مانورهای پیشگیری کننده از آتلکتازی، تسکین درد بیمار، ضروری است. اگر در دوران بلافاصله پس از عمل جراحی، از بی دردی نوراکسیال (Neuraxial) استفاده می‌شود، به منظور جلوگیری از پنهان ماندن علائم سندرم شریان اسپینال قدامی، تجویز مخدرها به بی‌حس کننده‌های موضعی ترجیح داده می‌شود. بیمارانی که پس از رزکسیون آنوریسم سینه‌ای، دوران بهبودی را سپری می‌کنند، در طی دوران اولیه پس از عمل، در معرض خطر نارسایی قلبی، تنفسی و کلیوی قرار دارند. هیپرتانسیون سیستمیک ممکنست نیاز به درمان دارویی با نیتروگلیسرین، نیتروپروساید، هیدرالازین و لابتالول داشته باشد.

جدول ۳-۸: مدیریت بیهوشی: مانیتورینگ در حین جراحی آئورت سینه‌ای

سیستم تحت کنترل	نکات مداخله‌ای
- فشار خون سیستمیک	- کاتتر شریانی را در اندام راست فوقانی و شریان فمورال قرار دهید. - کلامپ X پروگزیمال به شریان تحت ترقوه‌ای چپ، در صورتیکه کاتتر آن در اندام فوقانی سمت چپ قرار داده شده باشد، از مانیتورینگ فشار خون جلوگیری می‌کند. - از بین رفتن منحنی فشار ممکنست علامت انسداد شریان بی‌نام باشد. - در مانیتورینگ همزمان فشار خون، امکان بررسی فشار خون رسانی مغز و فشار خون رسانی ارگان‌های دیستال نیز وجود دارد. - توصیه‌های رایج: حفظ فشار متوسط شریانی در اندام فوقانی در حد $\text{MAP} \geq 100 \text{ mmHg}$، و MAP اندام تحتانی در حد $\text{MAP} \geq 50 \text{ mmHg}$ در حین کلامپ
- عملکرد عصبی - عملکرد قلبی - حجم داخل عروقی - مرحله القای و نگهدارنده	- استفاده از پتانسیل‌های تحریکی بدنی - حسی مفید نمی‌باشد. - پتانسیل‌های تحریکی حرکتی ممکنست عملکرد طناب نخاعی قدامی را نشان دهند اما در صورت تجویز شل کننده‌های عضلانی، مفید نیستند. - یک اکوکاردیوگرافی از طریق مری انجام دهید. کاتتر شریان ریوی را برقرار کنید. - جریان ادراری را حفظ کنید، در صورت نیاز از دیورتیک‌ها و مانیتول استفاده نمایید. - انتوباسیون داخل برونشی انتخابی، دید موضع عمل را بهتر می‌کند. - معمولاً از عوامل استنشاقی بیهوشی و مخدرها استفاده می‌شود.

II) آنوریسم‌های آئورت شکمی^۱

A) تشخیص. آنوریسم‌های آئورت شکمی معمولاً به صورت توده‌های شکمی ضرباندار، بدون هیچ نشانه دیگری ظاهر می‌شوند.

برای سنجش دقیق اندازه آنوریسم و ارزیابی آناتومی عروقی، از اولتراسونوگرافی شکم، CT و MRI استفاده می‌شود.

B) درمان. در صورتیکه آنوریسم آئورت شکمی، قطر بالاتر از ۵ سانتیمتر داشته باشد، معمولاً جراحی توصیه می‌شود. ترمیم آنوریسم از داخل عروق (endovascular) یکی از روش‌های جایگزین جراحی است.

C) ارزیابی قبل از جراحی. شناسایی برخی بیماری‌های زمینه‌ای نظیر بیماری‌های شرایین کرونری، COPD و اختلال عملکرد کلیوی، قبل از عمل جراحی اهمیت دارد. بدنبال عمل انتخابی رزکسیون آنوریسم آئورت شکمی، یکی از علل شایع مرگ و میرهای بعد از عمل، ایسکمی یا انفارکتوس میوکارد است. در ارزیابی قبل از عمل عملکرد قلبی، انجام تست ورزش با یا بدون اکوکاردیوگرافی یا تصویربرداری رادیونوکلئید، لازم است. کاهش شدید و ناگهانی ظرفیت حیاتی و حجم بازدمی تقویت شده در مدت یک ثانیه، و نیز اختلال شدید عملکرد کلیوی، خطرات ناشی از ترمیم انتخابی آنوریسم را افزایش می‌دهد.

D) پارگی آنوریسم آئورت شکمی. علائم کلاسیک سه گانه در این وضعیت عبارتند از: هیپوتانسیون، کمردرد و توده شکمی ضربان‌دار. این نشانه‌ها فقط در نیمی از بیماران دیده می‌شود.

۱) بیماران پایدار. با انعقاد خون و اثرات تامپوناد در خلف صفاق می‌توان از نشت خون در صفاق پیشگیری نمود. تا زمانیکه پارگی آئورت در اطاق عمل، تحت جراحی ترمیمی قرار نگرفته است، احیاء هم حجم (euvolemic) ممنوع می‌باشد، زیرا احیاء حجم (بدون افزایش حجم یا احیاء هم حجم) و افزایش فشار خون، بدون کنترل جراحی

خونریزی ممکنست منجر به از بین رفتن تامپوناد خلف صفاقی، خونریزی بیشتر، هیپوتانسیون و مرگ شود.

(۲) بیماران ناپایدار. این بیماران که مشکوک به پارگی آنوریسم آئورت شکمی هستند، بدون انجام تست‌های قبل از عمل یا احیاء حجم حداکثر، باید فوراً برای کنترل و محافظت از آئورت و پروگزیمال، تحت عمل جراحی قرار بگیرند.

E) مدیریت بیهوشی (جدول ۴-۸).

مدیریت بیهوشی برای رزکسیون آنوریسم آئورت شکمی، توجه ویژه به بیماری‌های زمینه‌ای همراه، نظیر بیماری‌های ایسکمیک قلب، هیپرتانسیون، COPD، دیابت شیرین و اختلال عملکرد کلیوی را می‌طلبد.

F) مدیریت پس از عمل

(۱) بی‌دردی کافی، یا از طریق مخدرهای نوراگزینال و یا بیدردی کنترل شده توسط بیمار (PCA)، در تسهیل اکستوباسیون زودرس بیمار، بسیار اهمیت دارد.

G) ترمیم آنوریسم آئورت از طریق داخل عروقی. در این روش، که تحت بیهوشی عمومی یا بیحسی ناحیه‌ای انجام می‌گیرد، استنت‌هایی از طریق برش‌های کوچکی که در بالای عروق فمورال ایجاد می‌شوند، برای بیمار قرار داده می‌شود. حداقل مانیتورینگ، شامل فشار خون داخل عروقی و کنترل برون ده ادراری است. باید این احتمال در نظر گرفته شود که این عمل به پروسجر بازترمیم آنوریسم تبدیل شود.

جدول ۴-۸: ملاحظات بیهوشی در رزکسیون آنوریسم آئورت

• مانیتورینگ	- کنترل فشار داخل عروقی - کاتتر PA به ویژه در بیماران با سابقه اختلال عملکرد LV یا MI قبلی و یا در هنگامیکه احتمالاً کلامپ X فوق کلیوی انجام می‌شود. - اکوکاردیوگرافی - کنترل برون ده ادراری
نگهداری بیهوشی	- عوامل استنشاقی بیهوشی و مخدرها - GA توأم با بی‌حسی اپیدورال
مداخله مایعات	تجویز مایعات کریستالوئید و کلئوئید، قبل از بازکردن کلامپ، برای جلوگیری از هیپوتانسیون ناشی از برداشتن کلامپ

III) بیماری‌های عروق محیطی^۱

بیماری‌های عروق محیطی موجب اختلال در خون‌رسانی اندام‌ها می‌شود. علت اصلی اختلال مزمن خون‌رسانی اندام‌ها، آترواسکلروز است، حال آنکه شایع‌ترین عامل انسداد حاد شریانی، آمبولی شریانی است. واسکولیت (التهاب عروق) نیز ممکنست در اختلال جریان خون محیطی، نقش داشته باشد (جدول ۵-۸).

در صورتیکه شاخص مچ پای - بازویی^۲ (نسبت فشار خون سیستولیک در شریان قوزک پا به فشار خون سیستولیک در شریان بازویی) کمتر از ۰/۹ باشد، ارتباط بسیار نزدیکی با بیماری مثبت عروقی در آنژیوگرام دارد.

A) عوامل خطر. عوامل خطر توأم با آترواسکلروز عروق محیطی، مشابه عوامل خطر توأم با بیماری‌های ایسکمیک

1 - Peripheral Vascular Disease

2 - Ankle- brachial index

قلب می‌باشد: دیابت شیرین، هیپرتانسیون، مصرف تنباکو، دیس لیپیدمی (اختلالات سطوح چربی‌های خون)، هیپره‌موسیس‌تئیمی و شرح حال خانوادگی آترواسکلروز زودرس.

(B) علائم و نشانه‌ها. نشانه‌های اصلی بیماری‌های شرایین محیطی، شامل لنگیدن متناوب و درد قفسه سینه در حالت استراحت می‌باشد. مطمئن‌ترین یافته‌های فیزیکی توأم با بیماری‌های شرایین محیطی، کاهش یا عدم نبض‌های شریانی است. سایر علائم عبارتند از: سوفل، آتروفری زیر جلدی، ریزش مو، سردی و رنگ پریدگی، سیانوز و قرمز شدن اندام‌ها در وضعیت وابسته.

جدول ۵-۸: بیماری‌های عروق محیطی

• بیماری‌های مزمن انسدادی شرایین محیطی (آترواسکلروز): - آئورت دیستال شکمی یا شرایین ایلیاک - شرایین فمورال - سندرم انسداد شریان تحت ترقوه‌ای • بیماری‌های حاد انسدادی شرایین محیطی (آمبولی): - واسکولیت سیستمیک - شرایین Takayasu's - ترومبوز اوبلیتران - گرانولوماتوز و گنر - آرتریت شریان گیجگاهی - پلی آرتریت ندوزا - سایر سندرم‌های عروقی - پدیده رینود - سندرم کاوازاکی

(C) تست‌های تشخیصی. از اولتراسونوگرافی داپلر و امواج حاصل از حجم نبض، برای شناسایی عروق شریانی توأم با ضایعات تنگ کننده عروق استفاده می‌شود.

(D) درمان

(۱) درمان طبی عبارتست از: برنامه‌های ورزشی و شناسایی و درمان یا اصلاح عوامل خطر برای آترواسکلروز مانند: قطع مصرف دخانیات، کاهش چربی‌های خون و درمان هیپرتانسیون.

(۲) برقراری مجدد بستر عروقی

پروسجرهای تأمین بستر عروقی در بیماران زیر کاربرد دارند: لنگیدن ناتوان کننده، درد ایسکمیک در حالت استراحت و یا احتمال از دست دادن عضو.

(a) آنژیوپلاستی ترانس لومینال از طریق جلدی^۱

آنژیوپلاستی ترانس لومینال جلدی شرایین ایلیاک، از موفقیت اولیه نسبتاً بالایی برخوردار است که ممکنست با استفاده از استنت، با موفقیت بیشتری هم توأم باشد. آنژیوپلاستی ترانس لومینال شرایین فمورال و پوپلیته آل از طریق جلدی، نسبت به آنژیوپلاستی شرایین ایلیاک، از میزان موفقیت کمتری برخوردار است.

۵) پروسیجرهای جراحی پروسیجرهای مورد استفاده برای ترمیم عروق عبارتند از: بای پس آئورت به دو فمورال، بای پس آگزیلا به دو فمورال، بای پس فمورال - فمورال، ترمیم فمورال - پوپلیته آل و ترمیم درشت نی - پرونتال. بیمارانی که دچار ایسکمی پیشرفته اندام‌ها می‌شوند و پروسیجرهای برقراری مجدد بستر عروقی (revascularization) در آنها امکانپذیر نیست یا با شکست مواجه شده است، نیاز به قطع عضو دارند. (۱) خطر جراحی‌های ترمیمی شرایین محیطی، بطور اولیه مربوط به بیماری‌های آترواسکلروتیک توأم، بخصوص بیماری‌های ایسکمیک قلب و بیماری‌های عروق مغزی می‌باشد. (۲) مرگ و میر این بیماران در افرادی که شواهد پیش از عمل بیماری‌های ایسکمیک قلب، شرح حال پیوند بای پس شرایین کرونری یا نارسایی احتقانی قلب، را دارند، معمولاً حاصل انفارکتوس میوکارد می‌باشد. در بیماران مبتلا به بیماری‌های ایسکمیک شدید یا ناپایدار قلبی، ممکنست قبل از انجام جراحی‌های برقرار کننده بستر عروقی، انجام مداخلات کرونری از طریق جلدی یا پیوند بای پس شرایین کرونری لازم باشد. در بیماران مبتلا به اختلالات پایدار کرونری، حتی با انجام مداخلات برقرار کننده بستر عروقی هم، هیچ تغییری در برآیند جراحی پدید نمی‌آید.

E) مدیریت بیهوشی

مدیریت بیهوشی برای برقراری بستر عروقی در اندام‌های تحتانی، اصولی مشابه با ترمیم آنوریسم آئورت شکمی دارد. (۱) **بلوک گیرنده‌های بتا در حین عمل جراحی.** کالچ کاردیولوژی آمریکا/ انجمن قلب آمریکا، بیماران گروه‌های زیر را به عنوان کاندید بتابلوک در حین عمل جراحی، شناسایی کردند: (۱) بیماران تحت جراحی عروق با یا بدون شواهد ایسکمی قبل از عمل و با یا بدون عوامل خطر بالا یا حد وسط (۲) بیماران تحت بتابلوک درمانی طولانی مدت و (۳) بیماران تحت جراحی عروقی حتی اگر عوامل خطر پائینی داشته باشند (۲) **بی‌حسی ناحیه‌ای (ایپیدورال یا اسپینال).** این روش موجب افزایش جریان خون پیوند، بی‌دردی پس از عمل، کاهش فعالیت سیستم انعقادی و کاهش عوارض تنفسی بعد از عمل می‌شود. قرار دادن کاتتر ایپیدورال، حداقل یک ساعت قبل از هیپارنیزاسیون حین عمل، با بروز وقایع نورولوژیک ناخواسته توأم نمی‌باشد. (۳) **باز کردن و بستن کلامپ آئورت در سطح تحت کلیوی.** این روش در مقایسه با رزکسیون آنوریسم آئورت شکمی، با اختلالات همودینامیکی کمتری همراه است.

(۴) **مانیتورینگ.** ممکنست از کاتتر ورید مرکزی یا اکوکاردیوگرافی استفاده شود.

F) مدیریت پس از عمل. عبارتست از: نظارت بر مداخلات تسکینی، اصلاح اختلالات مایعات و الکترولیت‌ها و کنترل ضربان قلب و فشار خون برای کاهش بروز ایسکمی میوکارد/ انفارکتوس میوکارد. داروی Dexmedetomidine یک آگونیست آلفا-۲ می‌باشد که سبب افزایش ضربان قلب و غلظت کاتکول آمین‌های پلاسما می‌شود.

G) سندرم انسداد شریان تحت ترقوه‌ای^۱. انسداد شریان تحت ترقوه‌ای یا شریان بی‌نام، در مواضع پروگزیمال به مأخذ شریان مهره‌ای، موجب انحراف جریان خون از شریان مهره‌ای همان طرف به سوی دیستال شریان تحت ترقوه‌ای می‌شود. معمولاً نشانه‌های سیستم عصبی مرکزی (سنکوپ، سرگیجه، عدم تعادل و همی‌پلژی) و یا

نشانه‌های ایسکمی بازو وجود دارند و با ورزش دادن بازوی همان طرف، تشدید می‌گردند. نبض در همان بازو یا وجود ندارد و یا بسیار ضعیف است و فشار خون سیستولیک، حداقل ۲۰ mmHg کمتر از بازوی مقابل است. ممکنست برای درمان این اختلال، اندارترکتومی شریان تحت ترقوه‌ای لازم باشد.

H) سندرم انسداد کرونری- تحت ترقوه‌ای coronary- subclavian steal syndrome. این سندرم یکی از عوارض نادر استفاده از شریان پستانی داخلی (IMA) برای روسکولاریزاسیون کرونری است. تنگی پروگزیمال در شریان تحت ترقوه‌ای سمت چپ، منجر به برگشت جریان خون از طریق پیوند باز IMA می‌شود. نشانه‌های آن عبارتست از: آئزین صدری، ایسکمی CNS و کاهش فشار خون سیستولیک در بازوی همان طرف به میزان ۲۰ mmHg یا بیشتر.

IV) انسداد حاد شریانی Acute Arterial Occlusion

انسداد حاد شریانی با توسعه تدریجی انسداد شریان‌ها در اثر آترواسکلروز تفاوت دارد و معمولاً حاصل آمبولی با منشأ قلبی (Cardiogenic) است.

A) علائم و نشانه‌ها. عبارتند از: درد شدید، پارسازی، ضعف حرکتی در مناطق دیستال به انسداد شریانی، فقدان نبض محیطی قابل لمس، سردی پوست و تغییرات شدید رنگ پوست (رنگ پریده یا سیانوتیک) در مواضع دیستال به انسداد شریانی.

B) تشخیص با آرتریوگرافی تأیید می‌گردد.

C) درمان، شامل آمبولکتومی جراحی و درمان ضد انعقادی است. ممکنست ترومبولیز داخل شریانی نیز موثر باشد.

D) مدیریت بیهوشی، همانند بیمارانی است که به بیماری‌های مزمن شرایین محیطی مبتلا هستند.

V) واسکولیت سیستمیک Systemic Vasculitis

بیماری‌های عروق محیطی ممکنست به صورت بخشی از یک واسکولیت سیستمیک حاصل از بیماری‌های بافت همبند، سپسیس یا بدخیمی بروز کنند.

A) آرتریت تاکایاسو Takayasu's Arteritis. این بیماری، نوعی واسکولیت انسدادی پیشرونده با علت نامشخص (ایدیوپاتیک) است که موجب باریک شدن عروق، ترومبوز و یا آنوریسم شریان‌های سیستمیک و ریوی می‌شود. تشخیص قطعی این بیماری، با انجام آنژیوگرافی با ماده حاجب محزر می‌گردد.

(۱) علائم و نشانه‌ها (جدول ۶-۸).

(۲) درمان، شامل تجویز کورتیکواستروئیدهاست. ممکنست در برخی بیماران، درمان ضد انعقادی هم لازم باشد.

(۳) مدیریت بیهوشی (جدول ۷-۸).

B) ترومبوآنژیت اوبلیتران (بیماری برگر) Thromboangitis obliterans (Buerger's Disease)

نوعی واسکولیت التهابی است که منجر به انسداد شریان‌های کوچک و متوسط و وریدهای اندام‌ها می‌شود. با بیوپسی ضایعات فعال عروقی، می‌توان تشخیص را تأیید نمود.

(۱) علائم و نشانه‌ها، عبارتند از: لنگیدن اندام‌های فوقانی یا تحتانی، پدیده رینود نیز شایع است.

۲) درمان، قطع استعمال دخانیات است. معمولاً بعثت درگیری عروق کوچک دیستال، امکان انجام روسکولاریزاسیون جراحی وجود ندارد.

۳) مدیریت بیهوشی: از وقایعی که ممکنست موجب آسیب به اندام‌های ایسکمیک شوند، باید اجتناب گردد. ایجاد وضعیت صحیح و پدگذاری اندام‌ها و حفظ دمای متعادل، حیاتی می‌باشد. فشار خون سیستمیک باید به روش‌های غیر تهاجمی، اندازه گیری شود. اگر از تکنیک‌های بیحسی ناحیه‌ای استفاده می‌شود، به منظور اجتناب از تشدید اسپاسم عروقی، باید اپی‌نفرین از ترکیبات مواد بی حس‌کننده حذف گردد.

جدول ۶-۸: علائم و نشانه‌های آرتریت تاکایاسو

• سیستم عصبی مرکزی: سرگیجه، اختلالات دید، سنکوپ، تشنج، ایسکمی یا انفارکتوس مغزی
• سیستم قلبی - عروقی: انسداد در شریان‌های محیطی متعدد، بیماری‌های ایسکمیک قلب، اختلال عملکرد دریچه‌های قلب، اختلالات هدایتی قلب.
• ریه‌ها: هیپرتانسیون ریوی، عدم انقباض تهویه / خونرسانی
• کلیه‌ها: تنگی شریان کلیوی
• سیستم عضلانی - اسکلتی: اسپوندیلیت آنکیلوزان، آرتریت روماتوئید.

جدول ۷-۸: ملاحظات بیهوشی در آرتریت تاکایاسو

• ملاحظات قبل از عمل:	- بیمار را از نظر تضعیف آدرنال ناشی از مصرف دراز مدت کورتیکوستروئیدها، کنترل کنید.
• انتخاب تکنیک بیهوشی:	- در لارنگوسکوپی و انتوباسیون، توجه کنید که اکستانسیون بیش از حد گردن می‌تواند باعث اختلال جریان خون در شرایین کاروتید شود.
• مانیتورینگ:	- بی‌حسی ناحیه‌ای ممکنست بدلیل درمان ضد انعقادی، امکانپذیر نباشد.
	- هیپوتانسیون می‌تواند خون رسانی اندام‌های حیاتی را مختل کند.
	- باید فشار شریانی کافی حفظ گردد.
	- اندازه‌گیری غیر تهاجمی فشار خون ممکنست بدلیل تنگی شرایین تحت ترقوه‌ای و بازویی دشوار باشد.
	- برای تشخیص ایسکمی مغزی، می‌توان از مانیتور EEG استفاده نمود.

(C) گرانولوماتوز و گنر^۱. این بیماری با تشکیل گرانولوم‌های نکروزه، در عروق خونی ملتهب در سیستم‌های عضوی متعدد مشخص می‌گردد. (جدول ۸-۸).

۱) درمان با سیکلوفسفامید می‌تواند در ۹۰ درصد بیماران باعث خاموشی بیماری شود.

۲) مدیریت بیهوشی در بیماران مبتلا به گرانولوماتوز و گنر، نیاز به یک بررسی کامل از میزان درگیری سیستم‌های عضوی مختلف بدن وجود دارد. درمان با سیکلوفسفامید، موجب تضعیف سیستم ایمنی می‌شود. اجتناب از تروما در حین لارنگوسکوپی اهمیت دارد، زیرا ممکنست موجب خونریزی گرانولوم‌ها و گیر افتادن بافت‌های لهیده در مسیر حنجره شود. اگر دریچه گلو، در اثر تغییرات گرانولوماتوز، تنگ شده باشد باید از لوله تراشه کوچکتر از حد انتظار، استفاده شود. در صورتیکه آرتریت، عروق محیطی را گرفتار کرده باشد ممکنست برقراری کاتترهای شریانی به منظور کنترل فشار خون، دشوار باشد و دفعات خون گیری شریانی برای آنالیز گازهای خون را نیز محدود کند.

جدول ۸-۸: علائم و نشانه‌های گرآنولوماتوز و گنر

• سیستم عصبی مرکزی: • مجاری تنفسی و ریه‌ها: • سیستم قلبی-عروقی: • کلیه‌ها:	آنوريسم‌های مغزی، نوروپاتی محیطی سینوزیت، تنگی حنجره، تخریب اپی گلوت، عدم انطباق تهویه/خون رسانی، پنومونی خلط خونی، تخریب برونش‌ها اختلال دریچه‌ای قلب، اختلالات قلب، ایسکمی میوکارد. ادرار خونی، ازوتمی، نارسایی کلیوی

D) آرتریت شریان گیجگاهی Temporal Arteritis

این بیماری، التهاب شراین سرو گردن است که علائم آن به صورت سردرد، حساسیت مجمله و گرفتگی فک بروز می‌کند. در بیمارانی که نشانه‌های بینایی دارند، برای جلوگیری از نابینایی، درمان فوری با کورتیکواستروئیدها ضروری است. تقریباً در ۹۰ درصد بیماران، شواهد آرتریت در بیوپسی شریان گیجگاهی وجود دارد.

E) پلی آرتریت ندوزا Polyarteritis Nodosa

معمولاً زنان را گرفتار می‌کند و غالباً با آنتی‌ژنمی هپاتیت B و با واکنش‌های آلرژیک به داروها، توأم می‌باشد. شایع‌ترین علت مرگ در این بیماران، نارسایی کلیوی است.

- ۱) تشخیص، به شواهد بافت شناسی واسکولیت در بیوپسی و تأیید وجود آنوريسم‌ها در آرتریوگرافی بستگی دارد.
- ۲) درمان، معمولاً شامل کورتیکواستروئیدها و سیکلوفسفامید، حذف داروهای تشدید کننده و درمان بیماری‌های زمینه‌ای مثل سرطان می‌باشد.
- ۳) مدیریت بیهوشی، در بیماران مبتلا به پلی آرتریت ندوزا باید بر احتمال وجود بیماری‌های زمینه‌ای کلیوی، بیماری‌های قلبی و هیپرتانسیون سیستمیک، متمرکز باشد. ممکنست کورتیکواستروئید درمانی هم لازم باشد.
- F) سندرم کاوازاکی Kawasaki Syndrome. یا سندرم غدد لنفاوی مخاطی-جلدی، بطور اولیه در کودکان اتفاق می‌افتد و موجب بروز تب، کوئرنکیتویت، التهاب غشاهای مخاطی، تورم و قرمزی دست و پا، بثورات جلدی تنه، لنفادنوپاتی گردن و واسکولیت می‌شود.
- ۱) درمان شامل گاما گلوبولین و آسپیرین است.

۲) مدیریت بیهوشی، باید احتمال ایسکمی میوکارد در حین عمل جراحی در نظر گرفته شود.

G) پدیده رینود Raynaud's Phenomenon. این پدیده حملات ایسکمیک وازواسپاستیک در انگشتان است و زنان را بیش از مردان گرفتار می‌کند.

- ۱) طبقه‌بندی. پدیده رینود به دو نوع اولیه (بیماری رینود) و ثانویه طبقه‌بندی می‌شود که نوع دوم با بیماری‌های دیگری نظیر اسکلوئیدرما یا لوپوس اریتماتوس سیستمیک همراه می‌باشد.
- ۲) علت شناسی. مکانیسم‌های منجر به پدیده رینود عبارتند از: افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک، واکنش شدید عروق انگشتان به تحریک‌های انقباضی عروقی، هورمون‌های وازواکتیو موجود در گردش خون و کاهش فشار داخل عروقی.
- ۳) تشخیص. آزمایشات غیر تهاجمی که برای ارزیابی بیماران مبتلا به پدیده رینود به کار می‌روند عبارتند از: ثبت

دیجیتال حجم نبض، اندازه‌گیری فشار خون سیستولیک انگشتان و میزان جریان خون آنها. در اکثر بیمارانی که به شکل محدود شونده بیماری اسکلوودرما بنام سندرم CREST مبتلا هستند، اولین شکایت بیمار، پدیده رینود است. CREST در واقع نوعی کلسینوز زیر جلدی است که با پدیده رینود، اختلال حرکتی مری، اسکلوودرمای انگشتان و تلانژکتازی همراه می‌باشد.

۴) درمان. شامل محافظت دست و پاها از تماس با سرماست. همچنین برای درمان پدیده رینود، ممکنست از بلوک کننده‌های کانال کلسیم مثل نیفیدپین و آتاگونست‌های سیستم عصبی سمپاتیکی نظیر پرازوسین استفاده شود. در برخی موارد نادر ممکنست به منظور درمان ایسکمی شدید و مداوم انگشتان، عمل جراحی سمپاتکتومی انجام شود.

۵) مدیریت بیهوشی. نکاتی که باید در نظر گرفته شود شامل افزایش درجه حرارت اطاق عمل و حفظ دمای بدن بیمار می‌باشند. معمولاً فشار خون سیستمیک از طریق یک تکنیک غیر مهاجم، اندازه‌گیری می‌شود. در مبتلایان به پدیده رینود، برای اعمال جراحی محیطی، استفاده از بی‌حسی ناحیه‌ای قابل قبول است اما ممکنست اپی‌نفرین، از محلول‌های بی‌حس کننده حذف گردد زیرا کاتکول آمین‌ها می‌توانند انقباض عروقی را تشدید نمایند.

VI) بیماری‌های شریان کاروتید Carotid Artery Disease

سکته‌های مغزی (CVA)^۱، با نقایص نورولوژیکی ناگهانی حاصل از وقایع ایسکمیک، خونریزی دهنده یا ترومبوتیک (ناشی از لخته خون) توأم می‌باشند. سکته‌های هموراژیک (خونریزی دهنده) به دو دسته داخل مغزی و تحت عنکبوتیه‌ای تقسیم می‌شوند. حمله ایسکمیک گذرا (TIA)^۲ نوعی نقصان نورولوژیک کانونی ناشی از مشکلات عروقی است که معمولاً ظرف ۲۴ ساعت بهبود می‌یابد.

A) آناتومی عروق مغزی. دو جفت رگ خونی، مغز را خون رسانی می‌کنند (مغز ۲۰٪ برون ده قلب را به خود اختصاص می‌دهد): شرایین کاروتید داخلی و شرایین مهره‌ای. این عروق به یکدیگر ملحق شده و عروق خونی بزرگ داخل مغزی (شرایین مغزی قدامی، شرایین مغزی میانی، شرایین مغزی خلفی) و حلقه ویلیس (Willis) را ایجاد می‌کنند.

۱) علت شناسی سکته‌های حاد ایسکمیک. علت این نوع سکته‌های مغزی، غالباً شامل: آمبولی قلبی، ترومبوآمبولی ناشی از آترواسکلروز عروق بزرگ (مثل بیماری‌های محل دو شاخه شدن کاروتید) و یا بیماری‌های انسدادی عروق کوچک (انفارکتوس لاکونار) می‌باشد. برای ارزیابی منشأ آمبولی قلبی (Cardioembolism)، استفاده از اکوکاردیوگرافی، بسیار مفید است.

۲) عوامل خطر برای سکته‌های ایسکمیک مغزی، عبارتند از: هیپرتانسیون، مصرف دخانیات، هیپرلیپیدمی، دیابت شیرین، مصرف بیش از حد الکل (بیشتر از ۶ بار در روز) و افزایش سطوح هوموسیستئین.

B) اندارترکتومی کاروتید Carotid Endarterectomy. درمان جراحی تنگی‌های نشانه‌دار شریان کاروتید، خطر سکته مغزی را به ویژه در مردان مبتلا به تنگی شدید کاروتید، کاهش می‌دهد. درمان جراحی برای مواردی که

1 - CVA = Cerebrovascular Accidents

2 - TIA = Transient Ischemic Attack

نشانه‌ای وجود ندارد، هنوز مورد بحث می‌باشد. ممکنست به جای اندارترکتومی کاروتید، آنژیوپلاستی کاروتید و استنت گذاری انجام شود.

(۱) ارزیابی قبل از عمل. بیماران باید از نظر بیماری‌های زمینه‌ای قلبی - عروقی و کلیوی مورد معاینه قرار بگیرند. یکی از علل اصلی بیماری و مرگ و میر بدنبال اندارترکتومی کاروتید، بیماری‌های ایسکمیک قلب است. یکی از معضلات در این اعمال جراحی، بیمارانی هستند که به بیماری‌های شدید شرایین کرونر و بیماری‌های انسدادی شدید کاروتید مبتلا می‌باشند. برای بررسی مزایای اعمال جراحی ترکیبی نسبت به اعمال مرحله‌ای، هیچ مطالعه راندومی صورت نگرفته است. به منظور تعیین یک سطح پایه جهت فشارهای خون رسانی قابل قبول در حین بیهوشی و جراحی، معمولاً یک طیف معین فشار خون، برای هر بیمار، قبل از عمل جراحی مشخص می‌گردد. اثرات تغییر وضعیت سر بیمار بر عملکرد مغزی او باید در حین عمل در نظر گرفته شود و از وضعیت‌هایی که خون رسانی مغز را مختل می‌کنند، اجتناب گردد.

(۲) مدیریت بیهوشی. برای انجام اندارترکتومی کاروتید باید دو هدف تأمین شود: حفظ پایداری همودینامیک و بیدار کردن سریع بیمار از بیهوشی برای بررسی فوری نورولوژیکی بیمار در اطاق عمل. اندارترکتومی کاروتید را می‌توان تحت بیهوشی عمومی یا بی‌حسی ناحیه‌ای (بلوک شبکه گردنی) انجام داد که در حالت دوم بیمار بیدار می‌ماند و در حین کلامپ کردن شریان کاروتید، می‌توان به راحتی وضعیت نورولوژیکی او را بررسی نمود. حفظ فشار خون کافی و سطوح نرمال دی‌اکسید کربن، اهمیت دارد زیرا عملکرد خود تنظیمی مغز در این بیماران ممکنست غیرطبیعی باشد. درمانیتورینگ، معمولاً کاتتر داخل شریانی برای بیمار قرار داده می‌شود. بیمارانی که عملکرد بطن چپ آنها ضعیف است و یا به بیماری‌های شدید شرایین کرونری مبتلا هستند ممکنست به کاتتر ورید مرکزی یا کاتتر شریان ریوی و یا اکوکاردیوگرافی از طریق مری نیاز داشته باشند. کاربرد مانیتورینگ EEG در حین عمل اندارترکتومی کاروتید، محدود است زیرا انفارکتوس‌های زیر قشری و یا انفارکتوس‌های کوچک قشر مخ، از طریق EEG قابل تشخیص نیستند و ممکنست نتایج منفی کاذب بدنبال داشته باشند همچنین EEG ممکنست تحت تأثیر تغییرات درجه حرارت، فشار خون و یا عمق بیهوشی قرار بگیرد. به منظور کنترل مداوم جریان خون مغز و بررسی وجود وقایع میکروآمبولی، می‌توان از اولتراسونوگرافی داپلر از طریق مغزی استفاده نمود.

(۳) مدیریت پس از عمل و عوارض. عوارض عبارتند از: هیپوتانسیون یا هیپوتانسیون، ایسکمی/ انفارکتوس میوکارد، ادم بافت‌های نرم یا هماتوم در گردن، شروع علائم و نشانه‌های نورولوژیکی یک سکتة اخیر مغزی و یا ترومبوز در محل اندارترکتومی.

هیپرتانسیون، شایع است و درمان آن شامل انفوزیون نیتروپروساید یا نیتروگلیسرین و یا استفاده از داورهای طولیل‌الثر نظیر هیدرالازین یا لابتالول می‌باشد. علت هیپوتانسیون، افزایش حساسیت سینوس کاروتید است که معمولاً با وازوپروسورهایی مثل فنیل افرین تحت درمان قرار می‌گیرد.

(۴) درمان داخل عروقی بیماری‌های کاروتید. ممکنست به جای اندارترکتومی کاروتید از روش‌های دیگری استفاده شود. عارضه اصلی استنت گذاری کاروتید، تشکیل آمبولی‌های کوچک ناشی از مواد آترواسکلروتیک در جریان خون مغزی، در حین پروسجر می‌باشد.

VII بیماری‌های وریدهای محیطی Peripheral Venous Disease

یکی از علل منجر به مرگ و میر بیماران، پس از عمل جراحی، ترومبوز وریدهای عمقی یا DVT (معمولاً در وریدهای پا) و بدنبال آن، آمبولی ریوی است. عواملی که زمینه را برای ترومبوآمبولی فراهم می‌کنند بسیار متعددند و از جمله آنها وقایعی هستند که با بیهوشی و جراحی در ارتباطند. (جدول ۹-۸)

A) ترومبوز وریدهای عمقی (DVT) Deep Vein Thrombosis

۱) **تشخیص.** DVT بر اساس علائم بالینی، قابل اعتماد نیست. برای تشخیص بهتر است اولتراسونوگرافی فشاری، ونوگرافی و پلتیسموگرافی امیدانس استفاده شود (شکل ۲-۸). اختلالات توارثی که با ترومبوز و آمبولی‌های اولیه و مکرر وریدی توأم هستند، عبارتند از: نقایص مادرزادی آنتی‌ترومبین III، پروتئین C، پروتئین S یا پلازمینوژن.

۲) **درمان.** خط اول درمان، داروهای ضد انعقادی است. درمان، ابتدا با هپارین شروع می‌شود (هپارین غیر منقسم یا هپارین با وزن مولکولی کم LMWH) و سپس با آنتاگونیست‌های خوراکی ویتامین K (وارفارین) ادامه می‌یابد. دوز این داروها باید به گونه‌ای تنظیم گردد که نسبت نرمال بین المللی (INR) برای زمان پروترومبین بین ۲ و ۳ باشد. در بیمارانی که علیرغم درمان ضد انعقادی کافی، دچار آمبولی‌های ریوی مکرر می‌شوند و در بیمارانی که درمان ضد انعقادی در آنها منع مصرف دارد، ممکنست از فیلترهای مخصوص ورید اجوف تحتانی استفاده شود.

۳) **عوارض درمان ضد انعقادی،** عبارتند از: خونریزی و ترومبوسیتوپنی با واسطه ایمنی ناشی از مصرف هپارین.

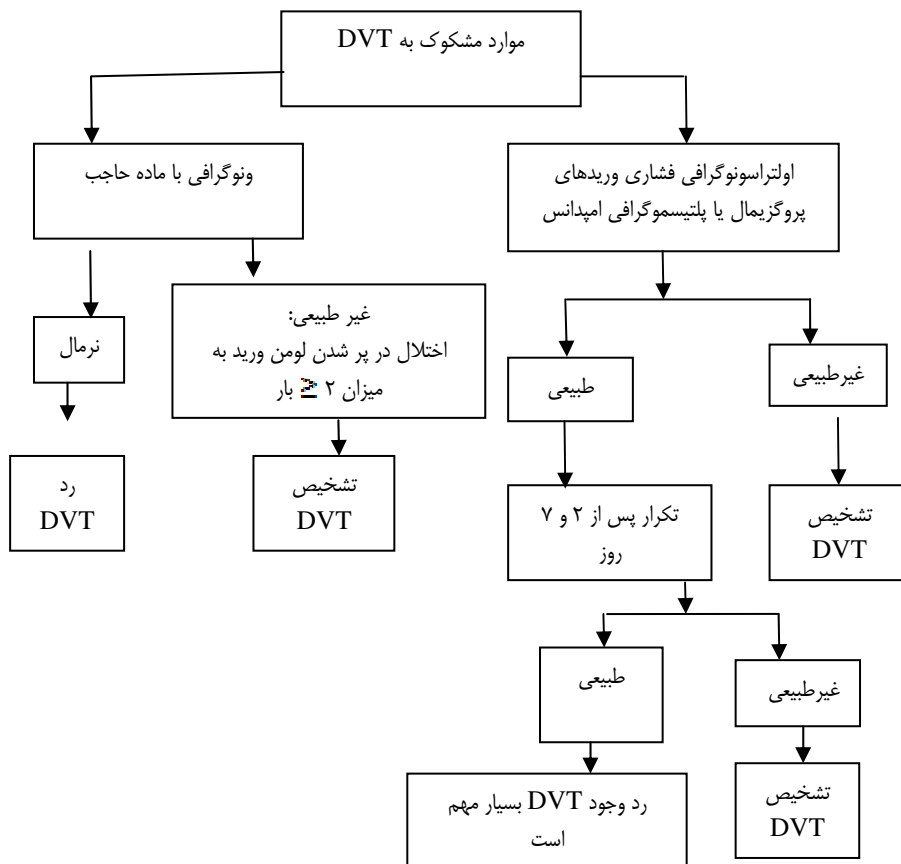
جدول ۹-۸: عوامل زمینه ساز برای ترومبوآمبولی

• رکود خون وریدی:
جراحی اخیر - تروما - عدم تحرک - بارداری - کاهش برون ده قلب (MI, CHF) - سکته مغزی
• ناهنجاری دیواره‌های وریدی:
وریدهای واریسی - تحریک دارویی
• وضعیت‌های پرانعقادی:
جراحی - استروژن درمانی (OCP) - سرطان - کمبود ضد انعقادهای درونی بدن (آنتی ترومبین III، پروتئین C و پروتئین S) - واکنش استرسی توأم با جراحی - بیماری‌های التهابی روده
• سابقه ترومبوآمبولی قبلی
• چاقی مرضی - سن بالا

B) پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی

۱) **عوامل خطر بالینی و پروفیلاکسی‌های توصیه شده (جدول ۱۰-۸)**

۲) **بی‌حسی ناحیه‌ای:** استفاده از این روش برای آرتروپلاستی توتال زانو یا هیپ، باعث شده است که خطر DVT و آمبولی ریوی پس از عمل، به میزان ۴۰٪-۲۰٪ کاهش یابد.



شکل ۲-۸: مراحل تشخیص ترومبوز وریدهای عمقی (DVT)

جدول ۱-۸: خطرات و عوامل زمینه ساز DVT پس از ترومای جراحی

• وقایع	خطر پایین	خطر متوسط	خطر بالا
• جراحی عمومی	سن کمتر از ۴۰ سال، مدت عمل کمتر از ۶۰ دقیقه	سن بالاتر از ۴۰ سال، مدت عمل بیشتر از ۶۰ دقیقه	سن بالاتر از ۴۰ سال و مدت عمل بیشتر از ۶۰ دقیقه - سابقه DVT - سابقه آمبولی ریوی - ترومای شدید یا شکستگی‌های متعدد.
• جراحی ارتوپدی			تجویض مفصل زانو یا لگن
• تروما			صدمات شدید بافت نرم - شکستگی‌های بزرگ تروماهای متعدد در مواضع مختلف
شرایط پزشکی داخلی	بارداری	دوران پس از زایمان CHF-MI	سکته مغزی
بروز DVT بدون پروفیلاکسی	۲٪	۱۰-۴۰٪	۴۰-۸۰٪

ادامه جدول ۱۰-۸: خطرات و عوامل زمینه ساز DVT پس از ترومای جراحی

آمبولی ریوی نشانه‌دار	۰/۳٪	۱-۸٪	۵-۱۰٪
آمبولی ریوی کشنده	۰/۰۰۳٪	۰/۱ - ۰/۴٪	۱-۵٪
- مراحل توصیه شده برای کاهش بروز DVT	- استفاده از جوراب های فشارنده قابل تنظیم - راه افتادن زودرس	- فشار پنوماتیک خارجی - هپارین زیر جلدی - دکستران وریدی	- فشار پنوماتیک خارجی - هپارین زیر جلدی - دکستران وریدی - فیلترهای ورید اجوف - وارفارین

در تعیین میزان مرگ و میر بلند مدت پس از جراحی، عوارض ریوی نقش مهمی دارند. کاهش شدت بیماری‌های قبل از عمل جراحی و بهبود شرایط بیمار می‌تواند بروز این عوارض را کاهش دهد. بیماری‌های تنفسی را می‌توان به چند گروه زیر تقسیم نمود: عفونت‌های حاد مجاری تنفسی فوقانی (URI)^۱، آسم، بیماری‌های انسدادی مزمن ریوی (COPD)^۲، نارسایی حاد تنفسی، بیماری‌های انقباضی ریه‌ها، آمبولی ریوی (PE)^۳ و پیوند ریه.

۱) عفونت حاد مجاری تنفسی فوقانی^۴

تقریباً ۹۵٪ کل موارد URI را، نازوفارنژیت عفونی (ویروسی یا باکتریایی) تشکیل می‌دهد. علل نازوفارنژیت‌های غیر عفونی ممکنست آلرژیک و وازوموتور باشند.

(A) علائم و نشانه‌ها: عبارتند از: عطسه و آبریزش از بینی.

در صورتیکه سابقه آلرژی وجود داشته باشد، علل آلرژیک بیشتر از علل عفونی، محتمل خواهند بود. در صورتیکه منشأ عفونی، قطعی باشد، معمولاً تب، ترشحات چرکی از بینی، سرفه مولد و بی حالی نیز وجود دارد. بیمار ممکنست دچار تندی تنفس و خس خس شود یا ظاهر توکسیک داشته باشد.

(B) تشخیص: معمولاً مبتنی بر علائم و نشانه‌های بالینی است. معمولاً در بخش‌های بالینی، کشت ویروس و تست‌های آزمایشگاهی، از حساسیت پایین برخوردارند و کاربرد زیادی ندارند.

(C) مدیریت بیهوشی

۱) ملاحظات قبل از عمل: اکثر مطالعات در مورد URI و عوارض بعد از عمل، در کودکان بیمار انجام شده است. بیماران با نشانه‌های سیستمیک عفونت (تب، رینیت چرکی، سرفه مولد و رونکای تنفسی) که تحت اعمال جراحی انتخابی و به خصوص جراحی‌های راه هوایی قرار می‌گیرند، در معرض خطر عوارض تنفسی قرار دارند، و در این بیماران لازم است عمل جراحی، حتی الامکان به تعویق بیفتد. بیمارانی که به مدت چند روز تا چند هفته URI داشته‌اند و اکنون در شرایط بهبودی پایدار قرار دارند، می‌توانند بدون تأخیر، تحت عمل جراحی قرار بگیرند. اگر بیهوشی در ۴ هفته اول URI تجویز شود، حتی به تأخیر انداختن جراحی هم نمی‌تواند عوارض تنفسی را کاهش دهد. بهبود واکنش‌های شدید راه هوایی ممکنست به ۶ هفته وقت نیاز داشته باشد.

1 - URI= Upper Respiratory Tract infection

2 - COPD= Chronic obstructive pulmonary Disease

3- PE= Pulmonary embolism

4 - Acute Upper Respiratory Tract infection

- (۲) **مدیریت حین عمل**، در بیماران مبتلا به URI عبارتست از: هیدراسیون کافی، تأکید بر کاهش ترشحات و کاهش دستکاری راه‌های هوایی حساس.
- استفاده از راه هوایی ماسک حنجره (به جای لوله گذاری نای) ممکنست خطر برونکواسپاسم را کاهش دهد. تاکنون ثابت نشده است که برونکودیلاتورهای پروفیلاکتیک، بروز برونکواسپاسم حین عمل را کاهش بدهند.
- (۳) **پس از عمل جراحی**. عوارض تنفسی پس از عمل عبارتند از: اسپاسم برونش‌ها، اسپاسم حنجره، انسداد راه هوایی، کروپ پس از لوله گذاری نای، کاهش اشباع اکسیژن و آتلکتازی.
- هیپوکسی حین عمل و بلافاصله پس از عمل، شایع است و برای درمان آن نیاز به اکسیژن حمایتی وجود دارد.

(II) آسم Asthma

آسم با التهاب مزمن راه هوایی، انسداد قابل برگشت جریان هوای بازدمی در واکنش به محرک‌های مختلف، و افزایش حساسیت برونش‌ها مشخص می‌گردد. ثابت شده است که آسم، ۵-۴٪ مردم ایالات متحده را گرفتار کرده است. آسم برونشial بطور معمول در اوایل زندگی، ظاهر می‌شود. تقریباً نیمی از موارد، قبل از سن ۱۰ سالگی تشخیص داده می‌شوند و ۳٪ آنها نیز قبل از ۴۰ سالگی پدیدار می‌گردند.

(A) **علائم و نشانه‌ها** عبارتند از: خس خس، سرفه مولد یا خشک، تنگی نفس و سفتی یا ناراحتی قفسه سینه که منجر به عطش هوا می‌شود و ائوزینوفیلی.

(B) **پاتوژنز: آسم آلرژیک در مقابل آسم ناشی از اختلالات تنظیمی سیستم خودکار (اتونومیک).**

(۱) **شواهد مدل ایمنولوژیک ناشی از آلرژن‌ها:** (۱) آتوپي، بزرگترین عامل خطر این نوع آسم است (۲) غالباً شرح حال فردی یا خانوادگی بیماری‌های آلرژیک وجود دارد. (۳) تزریق داخل جلدی عصاره آنتی‌ژن‌های موجود در هوا سبب برافروختگی و تحریک پوستی و ایجاد تاول می‌شود (۴) سطوح IgE سرم افزایش یافته است و یا در هنگام استنشاق آنتی‌ژن‌های خاص، واکنش‌های مثبت پرواکتیو مشاهده می‌شود (۵) شواهد ارتباط ژنتیکی IgE بالای سرم و آتوپي، قابل مشاهده است.

(۲) **مدل اختلال در تنظیم عملکرد عصبی بدلیل آنرمالی‌های سیستم عصبی اتونومیک.** واسطه‌های شیمیایی که از ماست سل‌ها آزاد می‌شوند احتمالاً با سیستم عصبی اتونومیک، تداخل عمل دارند. بعضی از واسطه‌های شیمیایی می‌توانند گیرنده‌های راه هوایی را تحریک کرده و انقباض برونشی را تشدید نمایند در حالیکه بعضی دیگر از این واسطه‌ها، عضلات صاف برونش‌ها را نسبت به اثرات استیل کولین، حساس می‌سازند. تحریک گیرنده‌های موسکارینی می‌تواند آزاد شدن واسطه‌های شیمیایی از ماست سل‌ها را تسهیل کند و یک حلقه فیدبک مثبت برای التهاب و انقباض برونش‌ها به وجود آورد.

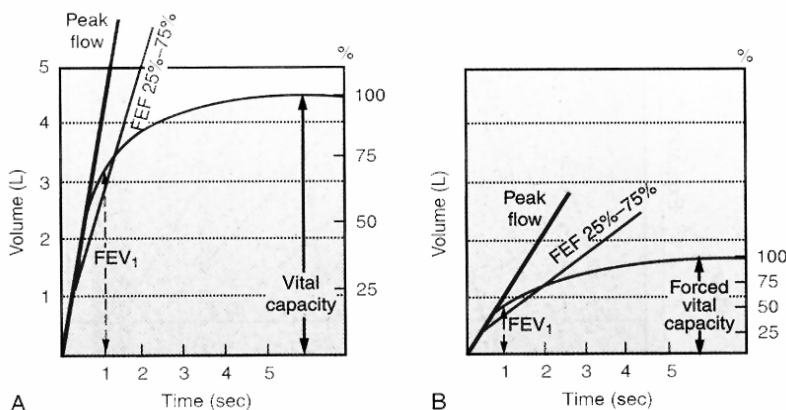
(C) تشخیص

(۱) **حجم بازدم تقویت شده (FEV₁).** FEV₁ در یک ثانیه (FEV₁) و حداکثر جریان هوا در میانه بازدم، از معیارهای مستقیم شدت انسداد جریان هوای بازدمی هستند (شکل ۱-۹ و جدول ۱-۹).

(۲) **منحنی‌های جریان - حجم.** خصوصیات خم نزولی قسمت بازدمی نمودار را نشان میدهند (شکل ۲-۹).

(۳) **آسم خفیف معمولاً با Pao_2 و $Paco_2$ طبیعی توأم است.** شایعترین یافته‌ها در گازهای خون شریانی بیماران آسمی، شامل هیپوکربی (کاهش CO_2) و آلکالوز تنفسی است. بروز هیپرکربی ممکنست نشان دهنده نارسایی عضلات اسکلتی برای تنفس باشد.

(۴) **تشخیص افتراقی.** تشخیص افتراقی آسم با بیماری‌های زیر اهمیت دارد: تراکتوبرونشیت ویروسی، سارکوئیدوز، روماتوئید آرتریت توأم با برونشولیت، فشارهای خارجی (آنوریسم توراسیک، نئوپلاسم مدیاستن) و یا فشارهای داخلی (اپی گلویتیت، کروپ) راه‌های هوایی فوقانی، نارسایی احتقانی قلب، آمبولی ریوی و ادم ریوی.



شکل ۹-۱: تغییرات اسپیروگرافیک فرد سالم (A) و بیمار مبتلا به برونکواسپاسم (B).

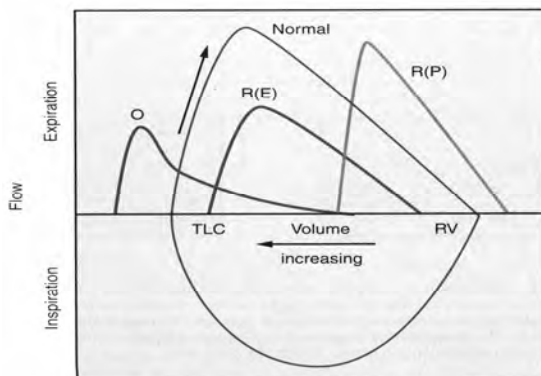
FEV_1 در صورت وجود بیماری‌های انسدادی راه هوایی، معمولاً کمتر از ۸۰٪ ظرفیت حیاتی است. در این بیماران میزان حداکثر جریان و نیز حداکثر جریان هوا در میانه بازدم (۷۵٪-۲۵٪ FEF) کاهش می‌یابد (B).

(D) **درمان (جدول ۲-۹).** درمان آسم ۲ قسمت دارد: (۱) درمان کنترل کننده که قطر راه هوایی را اصلاح می‌کند، مثل درمان‌هایی که باریک شدن راه هوایی را برطرف می‌کند (کورتیکواستروئیدهای استنشاقی یا سیستمیک، تتوفیلین و آنتی لکوترین‌ها) و (۲) عوامل تسکین دهنده یا احیا کننده برای برونکواسپاسم حاد (مثل آگونیست‌های بتا آدرنرژیک و داروهای آنتی کولینرژیک).

جدول ۹-۱: طبقه‌بندی آسم بر اساس شدت انسداد جریان هوای بازدمی

شدت	%FEV ₁	FEF ۲۵%-۷۵%	Pao ₂ (mmHg)	Paco ₂ (mmHg)
خفیف (بدون نشانه)	۶۵-۸۰	۶۰-۷۵	>۶۰	<۴۰
متوسط	۵۰-۶۴	۴۵-۵۹	>۶۰	<۴۵
قابل توجه	۳۵-۴۹	۳۰-۴۴	<۶۰	>۵۰
شدید (استاتوس آسماتیکوس)	<۳۵	<۳۰	<۶۰	>۵۰

(E) استاتوس آسماتیکوس^۱: حمله شدید و بهبود نیافتنی برونکواسپاسم است که علیرغم درمان، تداوم می‌یابد و ممکنست زندگی بیمار را تهدید کند. درمان در جدول ۳-۹ خلاصه شده است.



شکل ۲-۹: منحنی جریان - حجم در شرایط مختلف:

O بیماری انسدادی، **R(E)** بیماری محدود کننده خارج پارانشیمی با محدودیت دم و بازدم، **R(P)** بیماری‌های محدود کننده پارانشیمی. در تمام شرایط فوق، بازدم تقویت شده تحت تأثیر قرار می‌گیرد. اما دم تقویت شده فقط در منحنی نرمال نشان داده شده است. **RV** حجم باقیمانده است و **TLC** ظرفیت حیاتی کل می‌باشد. معمولاً در سمت چپ منحنی حجم ریه‌ها افزایش می‌یابد. جهت پیکان در منحنی نرمال، مسیر و جهت بازدم را از **TLC** به طرف **RV** نشان می‌دهد.

جدول ۲-۹: عوامل دارویی مورد استفاده در درمان آسم

گروه دارویی	داروها	اثرات	عوارض جانبی
ضد التهاب‌ها	کورتیکواستروئیدها (بکلومتازون، تریامسینولون، فلونیزولید، فلوتیکازون، بودزونید)	کاهش التهاب راه هوایی و کاهش حساسیت بیش از حد راه هوایی	دیسفونی، میوپاتی عضلات حنجره، کاندیدیاز دهان و حلق.
	کرومولین	مهار آزاد شدن مدیاتورها از ماست سل‌ها، و تثبیت غشاء	
	اصلاح کننده‌های لکوترین: زفیرلوکاست، پیرائلوکاست، ونته لوکاست و زیلیوتون	کاهش سنتز لکوترین‌ها بوسیله مهار آنزیم ۵- لیبواکسیژناز	افزایش سطح آنزیم‌های کبدی.
برونکودیلاتورها	آگونیست‌های بتا آدرنژیک (آلبوترول، متاپروتروئول، سالمترول)	تحریک گیرنده‌های B_2 واقع در درخت نای- برونش	تاکیکاردی، ترمور، دیس‌ریتمی، هیپوکالمی.
آنتی کولینرژیک‌ها	ایپراتروپیوم، آتروپین، گلیکوپیرولات	کاهش تون واگ با بلوک گیرنده‌های موسکارینی در عضلات صاف راه هوایی	
متیل گزانتین‌ها	متیل گزانتین‌ها: تتوفیلین	افزایش AMP حلقوی با مهار فسفودی‌استراز، بلوک گیرنده‌های آدنوزین، آزاد شدن کاتکول آمین‌های داخلی	اختلال چرخه خواب، عصبیت تهوع، استفراغ، بی‌اشتهایی، سردرد، دیس‌ریتمی قلبی

F) مدیریت بیهوشی

۱) ارزیابی قبل از عمل. قبل از عمل جراحی، نیاز به بررسی شدت بیماری، تأثیر درمان‌ها و نیاز به روش‌های درمانی دیگر وجود دارد. ارزیابی قبل از عمل با تهیه شرح حال بالینی برای بررسی شدت و خصوصیات آسم در بیمار شروع می‌شود (جدول ۴-۹). سمع قفسه سینه برای تشخیص خس‌خس یا کریپیتاسیون^۱ (Crepitation) مهم است. در بیمارانی که قرار است تحت جراحی‌های انتخابی بزرگ قرار بگیرند، تست‌های عملکرد تنفسی (به خصوص FEV₁)، قبل و بعد از برونکودیلاتور درمانی، انجام می‌شود. در صورت نیاز به بررسی کفایت تهویه یا اکسیژناسیون ممکنست اندازه‌گیری گازهای خون شریانی، نیز لازم باشد.

۵) داور درمانی قبل از عمل. تا زمان القای بیهوشی باید داروهای ضد التهاب و برونکودیلاتور، ادامه یابند. ممکنست قبل از جراحی‌های بزرگ تجویز کورتیکواستروئیدها تا مرز دوزاسترسی لازم باشد. بهترین وضعیت برای بیماران این است که قبل از انجام جراحی، خس‌خس نداشته باشند و حداکثر جریان بازدمی آنها بیش از ۸۰٪ مقدار پیش‌بینی شده و یا در سطح بهترین معیار فردی بیمار باشد.

جدول ۳-۹: درمان حملات استاتوس آسماتیکوس

- آگونیست‌های بتا-۲ بوسیله MDI هر ۲۰-۱۵ دقیقه.
- کورتیکواستروئیدهای وریدی (کورتیزول 2 mg/kg و سپس 5 mg/kg/hr و یا متیل پردنیزولون $1-2 \text{ mg/kg}$ هر ۶ ساعت)
- اکسیژن حمایتی
- لوله گذاری نای و تهویه مکانیکی (وقتی که $\text{Paco}_2 > 50 \text{ mmHg}$ باشد).
- درمان تجربی با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف.
- بیهوشی عمومی با عوامل استنشاقی برای اتساع برونش‌ها

جدول ۴-۹: خصوصیات آسم در ارزیابی قبل از عمل بیمار

سن شروع آسم- عوامل تشدید کننده: بستری شدن برای آسم و تعداد دفعات ویزیت‌های اورژانسی- نیاز به لوله‌گذاری نای و تهویه مکانیکی- آلرژی‌ها- سرفه- خصوصیات خلط- داروهای فعلی- شرح حال بیهوشی

۲) القاء و نگهداری بیهوشی. هدف، تضعیف رفلکس‌های راه هوایی برای اجتناب از انقباض برونش‌ها در واکنش به تحریک مکانیکی راه هوایی است.

۵) بی‌حسی ناحیه‌ای. استفاده از این روش، در صورتیکه موضع عمل مناسب باشد، می‌تواند از به کار بردن ابزار زیاد در راه هوایی و نیز از لوله گذاری نای جلوگیری کند.

۵) بیهوشی عمومی. القای بیهوشی با پروپوفول به تیوپنتال ترجیح داده می‌شود زیرا تیوپنتال ممکنست بروز خس‌خس را افزایش دهد. کتامین ممکنست باعث شل شدن عضلات صاف و کاهش مقاومت راه هوایی شود. ۱) پس از القاء بیهوشی، به منظور تثبیت عمق بیهوشی جهت لوله گذاری نای بدون ایجاد برونکواسپاسم، ریه‌ها باید با

عوامل استنشاقی تهویه شوند. تزریق وریدی یا داخل نای لیدوکائین، ۳-۱ دقیقه قبل از لوله گذاری می‌تواند مفید باشد. (۲) پس از لوله گذاری نای، ممکنست تمایز بین بیهوشی سبک از برونکواسپاسم به عنوان عامل کاهش ظرفیت تنفسی، دشوار باشد. تجویز داروهای بلوک کننده عصبی-عضلانی، اختلالات تهویه‌ای ناشی از بیهوشی سبک را کاهش می‌دهد اما اثری بر روی برونکواسپاسم ندارد.

(۳) داروهایی باید انتخاب شوند که کمتر باعث تحریک آزاد شدن هیستامین شوند. (۴) از نظر تتوریک، مهار بلوکه عصبی-عضلانی با داروهای آنتی کولین استراز می‌تواند با تحریک گیرنده‌های کولینرژیک پس عقده‌ای واقع در عضلات صاف راه هوایی، زمینه را برای برونکواسپاسم فراهم کند. پس از تجویز داروهای آنتی کولین استراز، بروز برونکواسپاسم، قابل پیش‌بینی نیست، احتمالاً بدین دلیل که تجویز همزمان داروهای آنتی کولینرژیک، موجب اتساع برونش‌ها می‌شود.

(۵) در حین تهویه مکانیکی در بیماران آسمی، جریان کند دم می‌تواند باعث اختلال شدید در نسبت تهویه/خونرسانی شود. برای پیشگیری از احتباس هوا در ریه‌ها، باید زمان کافی برای بازدم در نظر گرفته شود. ممکنست مرطوب و گرم کردن گازهای دمی مفید باشد

(۶) حفظ کفایت هیدراسیون، باعث کاهش غلظت ترشحات در راه هوایی می‌شود. (۷) لوله تراشه باید زمانی خارج شود که هنوز عمق بیهوشی برای تضعیف واکنش‌ها و رفلکس‌های راه هوایی کفایت می‌کند. در صورتیکه خارج کردن لوله به تأخیر بیفتد و بیمار کاملاً بیدار شود، می‌توان با تجویز لیدوکائین وریدی و یا برونکودیلاتورهای استنشاقی، رفلکس‌های راه هوایی را تضعیف و خطر برونکواسپاسم را در حین خارج کردن لوله تراشه کاهش داد.

(۳) برونکواسپاسم حین عمل، غالباً به علت عواملی غیر از آسم اتفاق می‌افتد. (جدول ۵-۹)

جدول ۵-۹: تشخیص افتراقی برونکواسپاسم حین عمل و خس‌خس

- انسداد مکانیکی لوله تراشه: پیچ خوردن لوله- ترشحات- پر کردن بیش از حد کاف لوله.
- عمیق نبودن بیهوشی: تلاش بازدمی فعال - کاهش ظرفیت باقیمانده عملکردی.
- ورود لوله تراشه بداخل برونش - آسپیراسیون تنفسی - ادم ریوی - آمبولی ریوی - پنوموتوراکس - حملات حاد آسمی.

III بیماری مزمن انسدادی ریوی Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

COPD با محدودیت پیشرونده جریان هوا مشخص می‌گردد که بطور کامل قابل برگشت نمی‌باشد. این بیماری، مجموعه‌ای از اختلالات زیر است: برونشیت مزمن توأم با انسداد راه‌های هوایی کوچک و آمفیزم همراه با بزرگ شدن حفرات هوا، تخریب پارانشیم ریه، کاهش قابلیت ارتجاع و بسته شدن راه‌های کوچک هوایی.

عوامل خطر COPD عبارتند از: (۱) استعمال دخانیات (۲) عفونت تنفسی (۳) تماس شغلی با گرد و غبار به خصوص در معادن زغال سنگ و طلا و صنایع منسوجات و (۴) عوامل ژنتیکی نظیر کمبود آنتی ترپسین آلفا ۱-.

(A) علائم و نشانه‌ها. یافته‌های فیزیکی، بسته به شدت COPD متغیر هستند. هرچه شدت انسداد جریان بازدمی بیشتر باشد،

تندی تنفس و طولانی شدن مرحله بازدم مشهودتر خواهد بود. صداهای تنفسی کاهش می‌یابد و خس‌خس بازدمی شایع است.

(B) تشخیص. نشانه‌های اصلی انسداد جریان هوای بازدمی به عنوان تابلوی بالینی COPD، شامل سرفه مولد مزمن

و محدودیت پیشرونده فعالیت فیزیکی می‌باشد. (جدول ۶-۹ و ۷-۹). بیماران مبتلا به برونشیت مزمن غالب، سرفه مولد مزمن دارند حال آنکه بیماران مبتلا به آمفیزم غالب، بیشتر از تنگی نفس شکایت می‌کنند. خس‌خس توأم با تجمع مخاط در راه هوایی شایع است و ممکنست آسم را تقلید کند.

(۱) تست‌های عملکرد تنفسی. این تست‌ها، کاهش نسبت FEV_1/FVC^1 و حتی کاهش جریان بازدمی تقویت شده را بین ۲۵٪ و ۷۵٪ ظرفیت حیاتی (۲۵٪-۷۵٪ FEF) نشان می‌دهند. حجم‌های ریوی، افزایش حجم باقیمانده و افزایش یا طبیعی بودن ظرفیت باقیمانده عملکردی (FRC) ^۲ و ظرفیت کل ریوی (TLC) ^۳ را آشکار می‌سازند (شکل ۹-۳).

(۲) رادیوگرافی قفسه سینه. حتی در COPD شدید نیز ممکنست ناهنجاری‌ها در رادیوگرافی، بسیار جزئی باشد. (۱) روشن بودن کلیشه و تجمع هوای زیاد در ریه‌ها (۲) (مسطح شدن دیافراگم و کاهش برآمدگی نرمال آن) تشخیص آمفیزم را پیشنهاد می‌کند.

(۳) گازهای خون شریانی. ممکنست برای طبقه‌بندی بیماران COPD به گروه‌های زیر، از این تست‌ها استفاده شود: گروه ۱: Pink Puffers (معمولاً $Pao_2 > 60 \text{ mmHg}$ و نرمال $Paco_2 =$ است)، و گروه ۲: blue bloaters (معمولاً $Pao_2 < 60 \text{ mmHg}$ و $Paco_2 > 45 \text{ mmHg}$ بطور مزمن و طولانی). غالباً گروه دوم، مبتلا به سرفه و تولید خلط، عفونت مجاری تنفسی بطور مکرر و حملات پیدری قلب ریوی هستند (زیرا هیپوکسی مزمن شریانی و اسیدوز تنفسی، موجب هیپرتانسیون ریوی و نارسایی قلب راست می‌شوند) گروه اول، معمولاً لاغر و ضعیف هستند و علائم و نشانه‌های نارسایی قلب راست را ندارند (زیرا Pao_2 کاهش بسیار جزئی پیدا می‌کند و عروق ریوی دچار انقباض نمی‌شوند).

(C) درمان

(۱) دارو درمانی (جدول ۸-۹)

(۲) جراحی کاهنده حجم ریوی، ممکنست در برخی از بیماران مبتلا به آمفیزم که مناطق ریوی اتساع یافته دارند و از بافت ریوی موثر و کارآمد محدودی برخوردارند، انجام شود. خارج کردن نواحی اتساع یافته ریه‌ها از طریق جراحی باعث می‌شود که بافت‌های طبیعی ریه، گسترش یافته و نه تنها عملکرد تنفسی بلکه کیفیت زندگی بیمار، ارتقا یابد.

(a) - مدیریت بیهوشی برای جراحی کاهنده حجم ریه. اصول مدیریت بیهوشی عبارتند از: استفاده از لوله داخل برونشی دوکانالی برای جدا کردن ریه، اجتناب از تجویز اکسید نیترو و اجتناب از فشار زیاد مثبت در راه‌های هوایی.

(b) مانیتورینگ CVP، در این بیماران، قابل اعتماد نیست.

1 - FVC= Forced Vital Capacity

2 - FRC= Functional Residual Capacity

3 - TLC= Total Lung Capacity

(D) مدیریت بیپوشی

(۱) قبل از عمل جراحی

(a) تست‌های عملکرد ریوی. به منظور پیش بینی عملکرد ریوی پس از انجام رزکسیون ریوی، از تست‌های عملکرد ریوی و گازهای خون شریانی استفاده می‌شود اما این آزمایشات برای پیش‌بینی خطر عوارض ریوی پس از اعمال جراحی غیر توراسیک، قابل اعتماد نیستند. اندیکاسیون‌های ارزیابی تنفسی قبل از عمل عبارتند از: (۱) - هیپوکسی در هوای اطاق یا نیاز به اکسیژن - درمانی در منزل بدون هیچ علت شناخته شده (۲) - بی‌کربنات بیشتر از 33 mEq/L یا PCO_2 بیش از 50 mmHg در بیمارانی که در ارزیابی قبلی هیچ نوع بیماری تنفسی نداشته‌اند (۳) - شرح حال نارسایی تنفسی به علت مشکلاتی که هنوز وجود دارند (۴) - کوتاهی شدید تنفس توأم با بیماری تنفسی (۵) - پنومونکتومی برنامه‌ریزی شده (۶) - مشکل در بررسی عملکرد ریوی بر اساس نشانه‌های بالینی (۷) تمایز دادن بین علل احتمالی بیماری‌های تنفسی شدید (۸) - تعیین واکنش بیمار به برونکودیلاتورها و (۹) - احتمال وجود هیپرتانسیون ریوی. باید عملکرد بطن راست با استفاده از معاینه بالینی واکوکاردیوگرافی در بیماران مبتلا به اختلالات پیشرفته تنفسی بدقت مورد بررسی قرار بگیرد.

(۱) منحنی حجم جریان. بیماران مبتلا به COPD در هر حجم ریوی، دچار کاهش جریان هوای بازدمی می‌شوند. منحنی بازدمی، یک منحنی مقعر به سمت بالاست و حجم باقیمانده دچار افزایش می‌گردد. در بیماران مبتلا به بیماری‌های انقباضی ریه‌ها، تمام حجم‌های ریوی کاهش پیدا می‌کند. (شکل ۳-۹).

جدول ۶-۹: مقایسه تابلوهای مختلف بیماری COPD

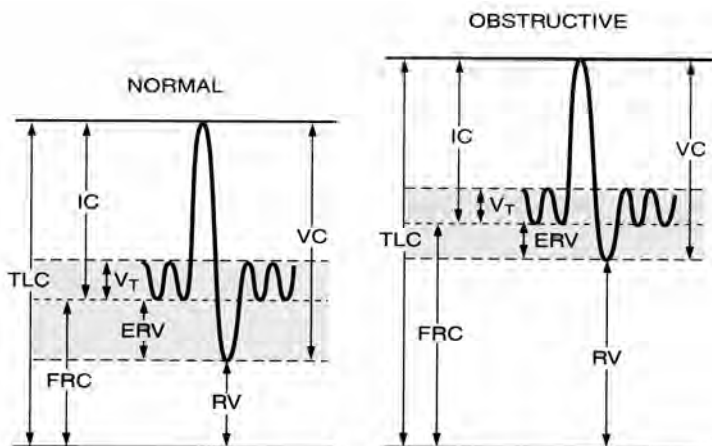
تصویر	برونشیت مزمن	آمفیزم ریوی
- مکانیسم انسداد راه هوایی	- کاهش قطر راه هوایی بعلت وجود ترشحات و التهاب	- از دست دادن قابلیت برگشت ارتجاعی
- تنگی نفس	- متوسط	- شدید
- FEV ₁	- کاهش	- کاهش
- Pao ₂	- کاهش قابل توجه (Blue Bloater)	- کاهش متوسط (Pink Puffer)
- Paco ₂	- افزایش	- نرمال تا کاهش
- ظرفیت انتشاری	- نرمال	- کاهش
- هماتوکریت	- افزایش	- نرمال
- قلب ریوی	- قابل توجه	- خفیف
- پیش آگهی	- ضعیف	- خوب

جدول ۷-۹: طبقه‌بندی اسپیرومتریک شدت COPD بر اساس معیارهای FEV₁ پس از درمان با داروهای برونکودیلاتور

مرحله	خصوصیات
۰: در معرض خطر	- اسپیرومتری نرمال و نشانه‌های مزمن (سرفه، تولید خلط)
I: COPD خفیف	- $\text{FEV}_1/\text{FVC} < 70\%$ - $\text{FEV}_1 \geq 80\%$ قابل پیش بینی است، با یا بدون نشانه‌های مزمن (سرفه، تولید خلط)
II: COPD متوسط	- $\text{FEV}_1/\text{FVC} < 70\%$ - $50 \leq \text{FEV}_1 < 80\%$ قابل پیش بینی است، با یا بدون نشانه‌های مزمن (سرفه و خلط)

ادامه جدول ۷-۹: طبقه بندی اسپیرومتريک شدت COPD بر اساس معيارهای FEV₁ پس از درمان با داروهای برونکوديلاتور

III: COPD شديد	$FEV_1/FVC < 70\%$ - $FEV_1 < 50\%$ یا $FEV_1 \leq 30\%$ قابل پیش‌بینی است. یا یا بدون نشانه‌های مزمن (سرفه و خلط)
IV: COPD بسیار شديد	$FEV_1/FVC < 70\%$ - $FEV_1 < 30\%$ یا $FEV_1 < 50\%$ توأم با نارسایی مزمن تنفسی. - به عنوان مثال: $Pao_2 < 60\text{ mmHg}$ و یا $Pco_2 > 50\text{ mmHg}$



شکل ۳-۹: حجم‌های ریوی در COPD در مقایسه با حجم‌های طبیعی. در بیماری‌های انسدادی ریه، ظرفیت حیاتی (VC) طبیعی یا کمتر از نرمال، و حجم باقیمانده (RV) و FRC افزایش می‌یابد. TLC، نرمال یا بیشتر از نرمال و نسبت RV/TLC افزایش می‌یابد.

جدول ۸-۹: درمان بیماران COPD

قطع استعمال دخانیات - در صورتیکه $Pao_2 < 55\text{ mmHg}$ و هماتوکریت بیش از ۵۵٪ باشد و یا شواهد قلب ریوی وجود داشته باشد، تجویز اکسیژن حمایتی لازم است - آگونیست‌های بتا-۲ (حتی یک بهبود اندک در مقاومت راه هوایی می‌تواند نشانه‌ها را کاهش داده و عود عفونت‌ها را مهار می‌کند - داروهای آنتی کولینرژیک (موثرترین داروها در بیماران COPD می‌باشند) - کورتیکواستروئیدهای استنشاقی - آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف متناوب - واکسیناسیون سالیانه در مقابل آنفلوآنزا و پنوموکوک - دیورتیک‌ها در بیماران مبتلا به قلب ریوی و نارسایی قلب راست که ادم محیطی دارند.

(b) راهکارهای کاهش خطر (جدول ۹-۹):

(۱) قطع استعمال دخانیات. در حدود ۱۲ ساعت پس از قطع مصرف دخانیات، مقدار Pao_2 که در آن ۵۰٪ هموگلوبین بوسیله اکسیژن اشباع می‌گردد (P_{50}) از ۲۲/۹ mmHg به ۲۶/۴ mmHg می‌رسد و سطوح پلاسمایی کربوکسی هموگلوبین از ۵٪/۶ به حدود ۱٪ کاهش پیدا می‌کند. اثرات نیکوتین بر قلب، گذراست و فقط ۳۰-۲۰ دقیقه طول می‌کشد. اما برگشت سطوح آنزیم‌های کبدی به مقادیر نرمال، پس از قطع دخانیات، در حدود ۶ هفته طول می‌کشد.

جدول ۹-۹: مدیریت بیهوشی برای کاهش خطر عوارض تنفسی پس از عمل در بیماران COPD

- قبل از عمل جراحی:
 - قطع مصرف دخانیات را به مدت ۶ هفته قبل از عمل، مورد تشویق قرار دهید.
 - شواهد انسداد جریان هوای بازدمی را درمان کنید.
 - عفونت‌های تنفسی را با آنتی بیوتیک‌ها درمان نمایید.
 - آموزش بیمار دربارهٔ مانورهای افزایشنده حجم‌های ریوی را شروع کنید.
- حین عمل جراحی
 - از تکنیک‌های جراحی که حتی‌الامکان، کمتر تهاجمی باشند استفاده کنید (مثل تکنیک‌های اندوسکوپیک)
 - استفاده از بی‌حسی ناحیه‌ای را مورد توجه قرار دهید.
 - از پروسیجرهای جراحی که بیش از ۳ ساعت طول می‌کشند، اجتناب کنید.
- پس از عمل جراحی
 - مانورهای افزایشنده حجم‌های ریوی را شروع کنید (تنفس عمیق ارادی، اسپرومتری تشویقی، فشار مثبت مداوم راه هوایی).
 - تسکین درد را به حداکثر برسانید (مخدرهای نوراگزینال، بلوک اعصاب بین دنده‌ای، بیدردی قابل کنترل توسط بیمار یا PCA).

۲) حین عمل جراحی

الف) بی‌حسی ناحیه‌ای. بلوک اعصاب محیطی نسبت به بیهوشی عمومی یا بی‌حسی اسپینال، کمتر با خطر عوارض ریوی توأم می‌باشد. در بیماران مبتلا به COPD، فقط در شرایطی می‌توان از بی‌حسی ناحیه‌ای به عنوان بهترین روش استفاده نمود، که نیاز به دوزهای بزرگ داروهای سداتیو و ضد اضطراب‌ها وجود نداشته باشد. اما می‌توان از دوزهای کوچک بنزودیازپین‌ها (مثل میدازولام در دوزهای ۱-۲ mg وریدی) بدون تضعیف تهویه‌ای استفاده کرد. استفاده از تکنیک‌های بی‌حسی ناحیه‌ای که در سطح مهره T₆ ایجاد بی‌حسی می‌کنند، می‌تواند عملکردهای تهویه‌ای را مختل نماید.

ب) بیهوشی عمومی. عوامل استنشاقی بیهوشی سریعاً از ریه‌ها عبور کرده و باعث اتساع برونش‌ها می‌شوند. اکسید نیترو باید با احتیاط مورد استفاده قرار بگیرد، زیرا ممکنست باعث ایجاد فشار بر حفرات بزرگ هوایی، باعث پارگی آنها شود و به پنوموتوراکس فشاری منجر گردد. عوامل بیهوشی استنشاقی ممکنست باعث انقباض هیپوکسمیک در عروق ریوی موضع مربوطه شوند در نتیجه شانت داخل ریوی را افزایش دهند در این صورت ممکنست افزایش FiO₂ لازم باشد. مرطوب کردن گازهای استنشاقی و کاهش جریان گازها، می‌تواند به حفظ رطوبت ترشحات راه هوایی کمک کند. تهویه مکانیکی با حجم‌های جاری بزرگ (۱۵-۱۰ ml/kg) توأم با کند کردن جریان هوای دم، احتمال ایجاد جریان‌های سرگردان را کاهش می‌دهد و به حفظ انطباق تهویه/خون رسانی کمک می‌کند.

کندی تعداد تنفس (۱۰-۶ نفس در دقیقه)، زمان کافی برای بازدم کامل ریه‌ها و بازگشت خون وریدی را تأمین کرده واز هیپرونتیلیاسیون جلوگیری می‌کند.

۳) بعد از عمل جراحی. مبنای پیشگیری از عوارض ریوی، حفظ کفایت حجم‌های تنفسی بخصوص FRC و تسهیل سرفه موثر می‌باشد.

الف) مانورهای اتساع ریه. تمرینات تنفس عمیق، اسپرومتری تشویقی، فیزیوتراپی سینه و تکنیک‌های تنفسی

فشار مثبت، روش‌هایی هستند که اثر آنها در پیشگیری از عوارض ریوی پس از عمل در بیماران پرخطر به اثبات رسیده است.

(b) بی‌دردی نوراگزریال بعد از عمل. تسکین درد بوسیله مخدرها ممکنست خارج کردن لوله نای را تسهیل کرده و با افزایش FRC و بهبود اکسیژناسیون به راه افتادن هرچه سریعتر بیمار کمک کند. این داروها بخصوص پس از جراحی‌های داخل توراکس و قسمت فوقانی شکم، بسیار مفید هستند. آرامبخشی و تضعیف تأخیری سیستم تنفسی، به ویژه وقتی که حلالیت مخدرها در چربی، کم باشد (مثل مورفین) دیده می‌شود. تاکنون ثابت نشده است که مخدرهای نوراگزریال، بهتر از مخدرهای پارتترال (تزریقی) بتوانند به کاهش بروز بالینی عوارض تنفسی بعد از عمل کمک کنند. معمولاً دنبال جراحی‌های پرخطر توراکس، شکم و اعمال بزرگ عروقی، بی‌دردی نوراگزریال پس از عمل توصیه می‌گردد.

(c) تهویه مکانیکی در دوران بلافاصله پس از عمل ممکنست برای بیماران مبتلا به COPD شدید لازم باشد ($FEV_1/FVC < 0.5$ یا $Paco_2 > 50$ mmHg قبل از عمل).

IV COPD و نارسایی حاد تنفسی COPD and Acute Respiratory failure

عواملی نظیر پنومونی، نارسایی احتقانی قلب و افزایش تولید متابولیکی CO_2 در موقعیت‌های تب‌زا، بیشترین اختلال را در عملکرد ریوی ایجاد می‌کنند.

A درمان

- ۱) اکسیژن حمایتی برای حفظ PaO_2 در سطح بیش از ۶۰ mmHg، توصیه می‌شود.
- ۲) درناژ برونشی - ریوی، با تشویق بیمار به انجام سرفه، تجویز برونکودیلاتورهای استنشاقی و کورتیکواستروئیدهای سیستمیک و نیز درمان عفونت‌های زمینه‌ای بوسیله آنتی‌بیوتیک‌ها، تأمین می‌گردد.
- ۳) حمایت مکانیکی تهویه. وقتی که شدت هیپرکربی به قدری باشد که PH شریانی را به کمتر از ۷/۲ برساند، تهویه مکانیکی لازم است. همچنین در بیمارانی که علائم اختلال وضع ذهنی یا خستگی عضلات تنفسی، ناپایداری همودینامیک و عدم توانایی پاک کردن ترشحات، مشاهده شود، نیاز به تهویه مکانیکی وجود دارد.

۷) علل کمتر شایع انسداد جریان هوای بازدمی

A برونشکتازی Bronchiectasis. بیماری مزمن چرکی راه‌های هوایی است که ممکنست همانند COPD، موجب انسداد جریان هوای بازدمی می‌شود.

- ۱) پاتوفیزیولوژی. در اکثر موارد، علت برونشکتازی، عفونت‌های باکتریایی یا مایکوپلازما است.
- ۲) تشخیص. شرح حال سرفه مولد مزمن توأم با خلط چرکی معمولاً وجود برونشکتازی را پیشنهاد می‌کند. در اکثر بیماران مبتلا به برونشکتازی شدید، چماقی شدن انگشتان دیده می‌شود و این نشانه، بویژه از این نظر که چنین یافته‌ای در COPD وجود ندارد، یک علامت ارزشمند است. CT اسکن تصویرهای عالی را از راه‌های هوایی مبتلا به برونشکتازی ارائه می‌کند.

۳) درمان. برونشکتازی با تجویز آنتی بیوتیک و درناژ وضعیتی درمان می‌شود. در صورت وجود هموپتزی (خلط خونی) شدید (بیش از ۲۰۰ mL خلط خونی در ۲۴ ساعت) ممکنست رزکسیون جراحی ریه مبتلا و یا آمبولیزاسیون شریان برونشیاال انتخابی، لازم باشد.

۴) مدیریت بیهوشی. استفاده از لوله داخل برونشی دو کانالی به منظور جلوگیری از ورود خلط چرکی به قسمت‌های طبیعی ریه و اجتناب از لوله‌گذاری از طریق نازال بدلیل احتمال بالای سینوزیت، از اصول مدیریت بیهوشی می‌باشند.

جدول ۱۰-۹: عوامل خطر اصلی توأم با عوارض تنفسی بعد از عمل جراحی.

• عوامل مربوط به بیمار:
۱) - سن بالای ۶۰ سال ۲) - طبقه ASA طبقه بیش از II ۳) - نارسایی احتقانی قلب ۴) - بیماری زمینه‌ای ریه (COPD) ۵) - وابستگی عملکردی ۶) - استعمال سیگار.
• عوامل مربوط به جراحی:
۱) - جراحی اورژانسی ۲) - جراحی شکم، توراکی، سرو گردن، اعصاب، عروق و جراحی آنوریسم آئورت ۳) - بیهوشی طولانی مدت (بیش از ۲/۵ ساعت) و ۴) بیهوشی عمومی
• آزمایشات پیش بینی کننده:
۱) سطح آلبومین کمتر از $3/5^{gr}/dL$

B) فیبروز کیستیک (Cystic Fibrosis (CF

۱) پاتوفیزیولوژی. CF حاصل جهش یک ژن واحد بر روی کروموزوم ۷ می‌باشد که تنظیم و هدایت غشایی فیبروز کیستیک را کدگذاری می‌کند. نتیجه این جهش، اختلال در انتقال یون کلر در سلول‌های اپی‌تلیال ریه‌ها (برونشکتازی، COPD و سینوزیت)، پانکراس (دیابت شیرین)، کبد (سیروز)، لوله گوارش (ایلئوس مکنونوم) و اندام‌های تناسلی (آزوسپرمی) می‌باشد.

۲) تشخیص. غلظت کلراید عرق بیش از $80^{mEq}/L$ به علاوه تظاهرات بالینی خاص (سرفه، خلط چرکی مزمن، تنگی نفس فعالیتی) و یا شرح حال خانوادگی بیماری، تشخیص CF را قطعی می‌سازد.

۳) درمان. CF مشابه برونشکتازی است و هدف آن تخفیف نشانه‌ها (کنده شدن و پاک شدن ترشحات از راه‌های هوایی تحتانی و درمان عفونت تنفسی) و اصلاح اختلالات عملکرد عضوی (جایگزینی آنزیم‌های پانکراس) می‌باشد.

۴) مدیریت بیهوشی. شامل همان اصولی است که برای بیماران مبتلا به COPD و برونشکتازی گفته شد. پروسیجرهای جراحی انتخابی باید آنقدر به تعویق بیفتند که با کنترل عفونت برونشیاال و تسهیل خروج ترشحات از راه هوایی، امکان ارتقاء عملکرد تنفسی فراهم گردد. در صورتیکه عملکرد کبدی ضعیف باشد و یا جذب ویتامین‌های محلول در چربی، مختل باشد ممکنست درمان با ویتامین K هم ضرورت پیدا کند. در صورت استفاده از عوامل استنشاقی بیهوشی، امکان استفاده از غلظت‌های بالای اکسیژن دمی، کاهش مقاومت راه هوایی و کاهش حساسیت واکنشی راه‌های هوایی وجود دارد. مرطوب نمودن گازهای استنشاقی، هیدراسیون بیمار و اجتناب از داروهای آنتی کولینرژیک برای کاهش غلظت ترشحات، ضروری است. غالباً نیاز به ساکشن کردن مکرر نای وجود دارد.

(C) دیسکینزی اولیه مژک‌ها Primary Ciliary Dyskinesia. این بیماری با کمبود مادرزادی فعالیت مژکی در سیستم تنفسی و تناسلی و اختلال در سلول‌های مژکدار دم اسپرم (اسپرماتوزوآ زنده اما بی‌حرکت است)، مشخص می‌شود. کمبود فعالیت مژک‌ها در مجاری تنفسی، سبب بروز سینوزیت مزمن، عفونت‌های مکرر تنفسی و برونشکتازی می‌گردد. قدرت باروری در مردان و زنان کاهش می‌یابد. نشانه‌های سه‌گانه این بیماری به صورت سینوزیت مزمن، برونشکتازی و تغییر مکان احشاء داخلی به طرف مقابل بدن، با عنوان سندرم Kartagener's نامیده می‌شود. هدف از آمادگی قبل از عمل، درمان عفونت فعال تنفسی و تعیین وجود یا عدم درگیری‌های عضوی است در صورت بروز بالای سینوزیت، باید از ایروی‌های بینی - حلقی اجتناب شود.

(D) برونشلولیت ابلیران Bronchiolitis obliterans. این بیماری، مخصوص دوران کودکی است و شایع‌ترین عامل آن، عفونت ناشی از ویروس سن سی‌شیال تنفسی^۱ است. ممکنست با پنومونی و بروس، بیماری‌های عروق کلاژن (بخصوص آرتريت روماتوئید) و استنشاق دی‌اکسید نیتروژن همراه باشد و یا اینکه پس از پیوند مغز استخوان، به عنوان عارضه بیماری پیوند - میزبان بروز کند.

(E) تنگی نای Tracheal stenosis. ممکنست بعد از لوله‌گذاری طولانی مدت نای اتفاق بیفتد.

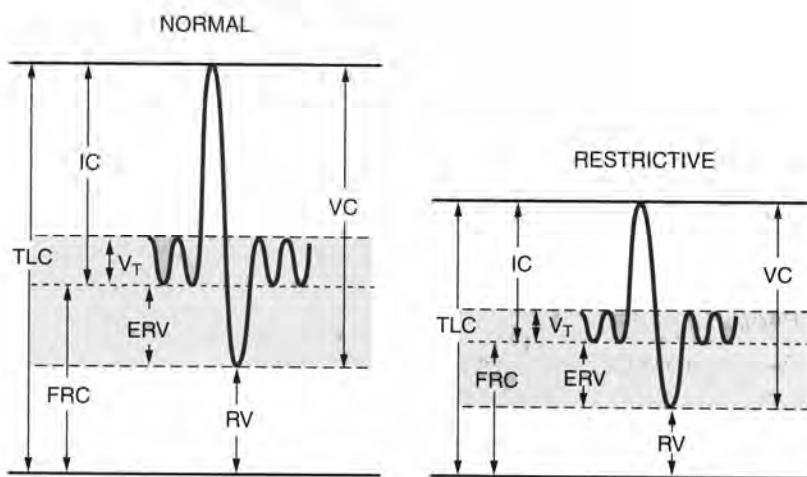
(۱) وقتی که قطر کانال نای در بزرگسالان به کمتر از ۵mm برسد، تنگی نای، نشانه‌دار خواهد بود. شایع‌ترین نشانه آن، تنگی نفس حتی در حالت استراحت است. حداکثر جریان بازدمی کاهش می‌یابد. معمولاً استریدور سمع می‌گردد. در منحنی جریان - حجم، نمودار دمی و بازدمی، تسطیح می‌شود.

(۲) مدیریت بیهوشی. غالباً رزکسیون جراحی قسمت تنگ شده نای، همراه با آناستوموز اولیه، ضروری است. در ابتدا لوله‌گذاری نای از طریق حنجره انجام می‌شود و سپس قسمت دیستال نای که طبیعی مانده است باز می‌گردد و یک لوله کاف دار استریل در آن قرار داده می‌شود که به مدار بیهوشی متصل می‌گردد. برای حصول اطمینان از حداکثر غلظت اکسیژن دمی، باید در دوران نگهدارنده بیهوشی از عوامل استنشاقی استفاده شود. در بعضی از بیماران، تهویه با تعداد تنفس بیشتر مفید است. افزودن هلیوم به گازهای استنشاقی ممکنست جریان گاز را از خلال نواحی تنگ شده نای، بهبود ببخشد.

VI) بیماری‌های محدود کننده (انقباضی) ریه Restrictive Lung Disease

بیماری‌های انقباضی ریه با کاهش کل حجم‌های ریوی، کاهش کمپلیانس ریه و نرمال بودن جریان بازدمی، مشخص می‌گردد، (شکل ۴-۹). علل این بیماری در جدول ۱۱-۹ خلاصه شده است.

(A) بیماری انقباضی حاد داخلی ریه‌ها Acute Intrinsic Restrictive Lung Disease. علت این بیماری معمولاً نشت مایع داخل عروقی در فضای بینابینی ریه‌ها و آلوئول‌هاست (ادم ریوی) عامل ادم حاد ریوی ممکنست افزایش فشار مویرگی (ادم هیدروستاتیک یا کاردیوژنیک ریوی) و یا افزایش نفوذ پذیری مویرگی باشد. معمولاً آسیب منتشر آلوئولی با ادم ریوی حاصل از افزایش نفوذ پذیری و سندرم دیسترس حاد تنفسی (ARDS) همراه است.



شکل ۴-۹: حجم‌های ریوی در بیماری‌های انقباضی ریه‌ها و مقایسه آن با مقادیر نرمال.

جدول ۱۱-۹: علل بیماری‌های انقباضی ریه‌ها

• بیماری‌های حاد انقباضی داخلی ریه‌ها (ادم ریوی): سندرم دیسترس حاد تنفسی (ARDS) - آسپیراسیون - مشکلات نوروزنیک - دوز بیش از حد مخدرها - ارتفاعات بالا - اتساع مجدد ریه کولاپس شده - انسداد راه‌های هوایی فوقانی (فشار منفی) - نارسایی احتقانی قلب. • بیماری‌های مزمن انقباضی داخلی ریه‌ها: سارکوئیدوز - پنومونی ناشی از واکنش‌های حساسیتی - گرانولوم اتوزینوفیلیک - پروتئینوز آلئولی - لنفانژیولیومیوماتوز - فیروز ریوی ناشی از داروها. • بیماری‌های مزمن انقباضی خارجی ریه‌ها: چاقی - آسیت - بارداری - دفورمیتی ساختمان‌های اسکلتی دنده‌ای و مهره‌ای - کیفواسکولیوز - اسپوندیلیت آنکیلوزان - دفورمیتی جناغ - قفسه سینه شناور - اختلالات عصبی و عضلانی - صدمات طناب نخاعی - سندرم گلین باره - میاستنی گراو - سندرم ایتون - لامبرت (Eaton-lambert) - دیستروفی‌های عضلانی. • اختلالات پرده جنب و مדיاستن: افیوژن جنب - پنوموتوراکس - توده‌های مדיاستن - پنومومدیاستینوم.

۱) پنومونی آسپیراسیون Aspiration Pneumonitis

آسپیراسیون شیء اسیدی معده، سریعاً در ریه‌ها منتشر شده و سلول‌های مولد سورفکتانت را تخریب می‌کند، به اندوتلیوم مویرگی ریه‌ها آسیب می‌زند و موجب آتلکتازی و نشت مایعات داخل عروقی به بافت‌های ریه می‌شود. تصویر بالینی آن مشابه ARDS است که با هیپوکسی شریانی، تند تنفس، اسپاسم برونشی و هیپرتانسیون حاد ریوی توأم می‌باشد. رادیوگرافی قفسه سینه ممکنست تا ۱۲-۶ ساعت پس از صدمه، هیچ نشانه‌ای از آسیب را نشان ندهد.

ا) درمان. درمان عبارتست از: لوله گذاری نای، تجویز اکسیژن حمایتی و فشار مثبت پایان بازدمی (PEEP) و تجویز برونکودیلاتورها.

هیچ شواهدی وجود ندارد که آنتی بیوتیک‌های پروفیلاکتیک، میزان بروز عفونت ریوی را کاهش دهند یا نتیجه نهایی را متحول کنند، در مورد درمان با کورتیکواستروئیدها نیز هنوز بحث وجود دارد.

(۲) ادم ریوی با منشأ عصبی (نوروژنیک) Neurogenic Pulmonary Edema. در تعداد محدودی از بیمارانی که دچار صدمات حاد مغزی می‌شوند، تولید بیش از حد ایمپالس‌های سمپاتیکی از CNS آسیب دیده، موجب انقباض عمومی عروق و شیفت حجم خون به گردش خون مغزی می‌شود.

(a) تشخیص. ادم ریوی، همزمان با آسیب اخیر به سیستم عصبی مرکزی، می‌تواند وجود ادم ریوی نوروژنیک را مطرح کند. مسئله اصلی، تشخیص افتراقی آن با پنومونی اسپیراسیون است.

(b) درمان. هدف از درمان کاهش فشار داخل جمجمه (ICP) و حمایت از تهویه و اکسیژناسیون می‌باشد.

(۳) ادم ریوی ناشی از داروها Drug- induced pulmonary Edema

ممکنست پس از تجویز برخی داروها بخصوص هروئین و کوکائین، این نوع ادم ریوی ایجاد شود. در صورتیکه در مایع حاصل از ادم ریوی، غلظت پروتئین‌ها بالا باشد، ادم ریوی توأم با افزایش نفوذپذیری، محتمل است. درمان آن حمایتی است و شامل لوله‌گذاری نای برای حفاظت راه هوایی و تهویه مکانیکی می‌باشد.

(۴) ادم ریوی ناشی از ارتفاعات بالا High- Altitude Pulmonary Edema. این نوع ادم با انقباض عروقی هیپوکسیک ریوی که فشارهای عروق ریوی را افزایش می‌دهد، مشخص می‌گردد. درمان آن شامل تجویز اکسیژن و پایین آمدن از ارتفاعات می‌باشد. استنشاق اکسید نیترو ممکنست به بهبود اکسیژناسیون کمک کند.

(۵) اتساع مجدد ریه کولاپس شده Re-expansion of collapsed lung. ممکنست موجب ادم ریوی در همان ریه شود.

(۶) ادم ریوی فشار منفی Negative- Pressure Pulmonary Edema

این نوع ادم ممکنست بدنال درمان انسداد حاد راه هوایی فوقانی در اثر هر یک از عوامل زیر اتفاق بیفتد: اسپاسم حنجره پس از خارج کردن لوله تراشه، اپی‌گلوتیت، تومور، چاقی، سکسکه و یا آپنه انسدادی خواب در بیمارانی که تنفس خودبخودی دارند. پس از درمان انسداد راه هوایی، این اختلال ممکنست ظرف چند دقیقه تا ۳-۲ ساعت بعد از درمان، شروع شود. علائم اصلی آن عبارتند از: تندی تنفس، سرفه و ناتوانی در حفظ اکسیژناسیون بالای ۹۵٪. این نشانه‌ها ممکنست، افتراق ادم ریوی را از اسپیراسیون یا آمبولی ریوی، دشوار سازد.

(a) پاتوژنز. تلاش‌های شدید دمی در مقابل راه هوایی فوقانی مسدود شده، موجب تولید فشار منفی زیاد در فضای جنب می‌شود. این موجب کاهش فشار هیدروستاتیک بین بافتی، افزایش بازگشت خون وریدی و افزایش افتراود بطن چپ می‌گردد. علاوه، بر این فشار منفی، منجر به فعالیت شدید سیستم عصبی سمپاتیکی، هیپرتانسیون و جابجایی حجم خون به مرکز بدن می‌شود. همچنین اختلاف فشار مویرگی افزایش می‌یابد و زمینه را برای بروز ادم حاد ریوی فراهم می‌کند.

(b) درمان. بازنگهداشتن راه هوایی و تجویز اکسیژن حمایتی، اصول درمان هستند. معمولاً این شکل از ادم ریوی، گذرا و خود محدودشونده است.

(۷) مدیریت بیهوشی در بیماران مبتلا به بیماری‌های حاد انقباضی ریه‌ها

(a) قبل از عمل جراحی. در بیماران مبتلا به اختلالات حاد انقباضی ریه‌ها، باید اعمال جراحی انتخابی آنقدر به

تعویق بیفتد که عملکرد قلبی- تنفسی بیمار به بهترین وضعیت ممکن برسد. افیوژن جنب در صورتیکه بزرگ باشد ممکنست نیاز به تخلیه کردن داشته باشد. در صورتیکه هیپوکسی مداوم وجود داشته باشد، تهویه مکانیکی و PEEP لازم خواهد بود.

ب) حین عمل. این بیماران معمولاً حال وخیمی دارند. برای حفظ فشارهای پلاتو پایان دم در سطح کمتر از $30\text{ cmH}_2\text{O}$ ، تهویه کردن بیمار با حجم‌های جاری کم (6 mL/kg) و افزایش جبرانی تعداد تهویه (۱۸-۱۴ تنفس در دقیقه) کاملاً منطقی به نظر می‌رسد.

(B) بیماری‌های مزمن انقباضی داخلی ریه‌ها. این بیماری‌ها، با فیروز ریوی و کاهش عروق خونی ریه‌ها، توأم با هیپرتانسیون ریوی، قلب ریوی، تنگی نفس و تندی تنفس، مشخص می‌شوند.

(۱) سارکوئیدوز Sarcoidosis. این بیماری، نوعی اختلال گرانولوماتوز سیستمیک است که اکثر بافت‌های بدن (کبد، طحال، قلب) را درگیر می‌کند اما در ابتدا غدد لنفاوی داخل توراکس و ریه‌ها را گرفتار می‌کند. در بیش از ۵٪ بیماران ممکنست حنجره، دچار سارکوئیدوز شود که در این صورت لوله‌گذاری نای با مشکل مواجه می‌گردد. یکی از نشانه‌های نادر اما کلاسیک این بیماری، هیپرکلسمی است.

a) مדיاستینوسکوپی، برای تأمین نمونه بافت غدد لنفاوی جهت تشخیص سارکوئیدوز انجام می‌شود.

b) به منظور تضعیف نشانه‌های سارکوئیدوز و درمان هیپرکلسمی، از کورتیکواستروئیدها استفاده می‌شود.

(۲) پنومونی ناشی از واکنش‌های حساسیتی Hypersensitivity Pneumonitis. این نوع پنومونی، بدنال استنشاق گرد و غبار حاوی قارچ‌ها، هاگ‌ها و مواد حاصل از گیاهان و حیوانات، به صورت واکنش‌های گرانولوماتوز منتشر در بافت‌های بینابینی ریه، ظاهر می‌گردد. حملات مکرر این بیماری ممکنست به فیروز ریوی منجر شود.

(۳) گرانولوم ائوزینوفیلیک (هیستئوسیتوز x) Eosinophilic granuloma. این بیماری با فیروز ریوی توأم می‌باشد و درمان شناخته شده‌ای ندارد.

(۴) پروتئینوز آلوئول‌های ریوی Pulmonary Alveolar Proteinosis. این بیماری با رسوب مواد پروتئینی سرشار از چربی در آلوئول‌ها، مشخص می‌شود که موجب تنگی نفس و هیپوکسی می‌گردد. برای درمان موارد شدید، از شستشوی کامل ریه‌ها با استفاده از لوله داخل برونشی دو کانالی، استفاده می‌شود.

(۵) لنفانژیولیومیوماتوز Lymphangioleiomyomatosis. این بیماری، حاصل ارتشاح سلول‌های عضلات صاف در راه‌های هوایی، مجاری لنفاوی و عروق خونی است که معمولاً در زنان در سنین باروری اتفاق می‌افتد. تصویر بالینی آن شامل تنگی نفس پیشرونده، خلط خونی، پنوموتوراکس عودکننده و افیوژن جنب می‌باشد. اکثر بیماران طی ۱۰ سال از شروع نشانه‌ها از بین می‌روند.

(۶) مدیریت بیهوشی در بیماران مبتلا به اختلالات مزمن انقباضی داخلی ریه‌ها

ا) قبل از عمل جراحی. این بیماران تنگی نفس و سرفه دارند. ممکنست قلب ریوی (Cor Pulmonale)

وجود داشته باشد. ظرفیت حیاتی کمتر از 15 mL/kg ، نشان دهنده اختلال شدید عملکرد تنفسی است. قبل از عمل عفونت باید درمان شود، ترشحات پاک شوند و استعمال دخانیات قطع گردد.

ب) حین عمل جراحی. این بیماران به علت FRC خیلی پایین، تحمل چندانی در برابر دوره‌های آپنه ندارند. جذب عوامل بیهوشی استنشاقی در این بیماران، بدلیل FRC کوچک، سریعتر است. فشارهای حداکثر راه هوایی، حتی الامکان باید پایین نگهداشته شوند تا خطر ترومای فشاری (Barotrauma) به حداقل برسد.

ج) بیماری‌های مزمن انقباضی خارجی ریه‌ها Chronic Extrinsic Restrictive Lung Disease. عامل این بیماری‌ها معمولاً اختلالات قفسه سینه (دیواره سینه) است که با اتساع کامل ریه‌ها تداخل کرده و ریه‌ها را تحت فشار قرار می‌دهند، در نتیجه حجم‌های ریوی را کاهش می‌دهند.

۱) چاقی. چاقی دارای دو اثر مستقیم و غیر مستقیم است. اضافه وزن با اعمال فشار بر دنده‌ها، بطور مستقیم، قفسه سینه را محدود می‌کند. و آویزان بودن شکم بزرگ و در وضعیت خوابیده به پشت بطور غیر مستقیم حرکات دیافراگم را محدود می‌سازد FRC نیز کاهش می‌یابد و احتمال اختلال در نسبت تهویه/ خون رسانی و هیپوکسی افزایش می‌یابد.

۲) دفورمیتی ساختمان‌های اسکلتی دنده‌ای - مهره‌ای. این ناهنجاری‌ها شامل اسکولیوز (خمیدگی جانبی همراه با چرخش ستون مهره‌ها) و کیفوز (خمیدگی قدامی ستون مهره‌ها) می‌باشند. ناهنجاری‌های شدید (زاویه اسکولیوز بیش از ۱۰۰ درجه) ممکنست موجب هیپوونیتلاسیون مزمن آلئوولی، هیپوکسمی، اریتروسیتوز ثانویه، هیپرتانسیون ریوی و قلب ریوی شوند. بیماران با کیفواسکولیوز شدید، با مصرف داروهای تضعیف کننده CNS، در معرض خطر پنومونی و هیپوونیتلاسیون قرار می‌گیرند.

۳) دفورمیتی‌های جناغ و غضروف‌های دنده‌ای. این ناهنجاری‌ها عبارتند از: تقعر قسمت پایین جناغ به طرف داخل (Pectus excavatum) و برآمدگی قسمت‌های فوقانی، میانی یا تحتانی جناغ به طرف خارج (Pectus Carinatum). اگر این ناهنجاری‌ها با شواهد انقباض ریوی یا اختلال عملکرد قلبی - عروقی توأم باشد، نیاز به اصلاح جراحی آنها وجود دارد.

۴) قفسه سینه شناور. شکستگی‌های متعدد دنده‌ها، به خصوص وقتیکه بطور موازی در جهت عمودی اتفاق افتاده باشد می‌تواند باعث تعلیق قفسه سینه شود، در این صورت مناطق ناپایدار قفسه سینه در حین دم، حرکات متناقض به سمت داخل خواهند داشت در حالیکه سایر قسمت‌های قفسه سینه به طرف خارج، حرکت خواهند کرد. نتیجه این حالت، هیپوکسی پیشرونده و هیپوونیتلاسیون آلئوولی است. درمان آن شامل تهویه فشار مثبت است تا زمانیکه پروسیجرهای تثبیت کننده انجام گیرد و یا شکستگی دنده‌ها فیکس شود.

۵) اختلالات عصبی - عضلانی. این اختلالات که با انتقال پیام‌های CNS به عضلات تنفسی، تداخل می‌کنند می‌توانند موجب بیماری‌های محدود کننده ریوی شوند. یکی از مهمترین شاخص‌های اثر اختلالات عصبی - عضلانی بر تهویه، ظرفیت حیاتی است.

ا) فلج دیافراگم. اکثر بیماران بزرگسال مبتلا به فلج یک طرفه دیافراگم، در صورتیکه بیماری تنفسی نداشته باشند، فاقد نشانه بالینی هستند. فقط ممکنست پس از جراحی‌های شکم، دچار اختلال عملکرد موقت دیافراگم شوند. ممکنست آتلکتازی و هیپوکسی شریانی اتفاق بیفتد. اسپرومتری تشویقی می‌تواند به رفع نشانه‌ها کمک کند.

ب) قطع طناب نخاعی. در بیماران مبتلا به فلج چهار اندام (قطع نخاع در سطح پایین‌تر از C4 همراه با فلج دیافراگم) تنفس بطور کامل یا نسبی بوسیله دیافراگم انجام می‌شود. از آنجا که دیافراگم فقط در هنگام دم، فعال

است لذا سرفه که نیازمند فعالیت عضلات بازدمی از جمله عضلات دیواره شکم می‌باشد، در این بیماران اصلاً وجود ندارد. در بیماران قطع نخاع در صورتیکه عوارضی نظیر پنومونی ایجاد نگردد، نارسایی تنفسی هرگز اتفاق نخواهد افتاد.

ج) سندرم گلین - باره. این سندرم ممکنست موجب نارسایی تنفسی شود که در ۲۵-۲۰٪ بیماران نیاز به تهویه مکانیکی دارد.

د) اختلالات انتقال عصبی-عضلانی. شایعترین بیماری موثر بر انتقال پیام‌های عصبی-عضلانی که ممکنست منجر به نارسایی تنفسی شود، بیماری میاستنی گراو است. سندرم میاستنیک ممکنست (Eaton-lambert) با میاستنی گراو، اشتباه شود. فلج طولانی مدت عضلات اسکلتی یا ضعف عضلانی، نشانه‌هایی هستند که بدنال تجویز داروهای بلوک کننده عصبی-عضلانی غیر دیپولاریزان دیده می‌شوند.

ه) دیستروفی عضلانی. این اختلالات، بیماران را در معرض خطر عوارض ریوی و نارسایی تنفسی قرار می‌دهند. ضعف عضلات دمی ممکنست موجب هیپوونتیلیاسیون مزمن آلوئولی شود. ضعف عضلات بازدمی، سرفه را تضعیف می‌کند و این شرایط، توأم با ضعف عضلات بلع ممکنست زمینه را برای آسپیراسیون ریوی مهیا کند.

۶) اختلالات پرده جنب و مدیاستن. ممکنست باعث ایجاد تغییرات مکانیکی شوند که با اتساع کامل ریه‌ها تداخل نماید (جدول ۹-۱۲).

۷) مدیریت بیهوشی

ا) ارزیابی قبل از عمل. در صورت وجود تومورهای مدیاستن، شدت نشانه‌های تنفسی قبل از عمل، هیچ ارتباطی با شدت اختلال تنفسی در حین بیهوشی ندارد. ممکنست برای ارزیابی انسداد راه هوایی، CT اسکن و یا برونکوسکوپی فیبراپتیک قابل انعطاف، تحت بی‌حسی موضعی لازم باشد. در صورت امکان ممکنست پرتودرمانی قبل از عمل انجام شود. در حین بیهوشی، فشار تومور بر روی راه‌های هوایی، ورید اجوف، شریان ریوی یا دهلیز ممکنست موجب هیپوکسی خطرناک، هیپوتانسیون یا حتی ایست قلبی شود.

ب) حین عمل. بیماری‌های محدود کننده ریه‌ها، تأثیری بر انتخاب داروهای مورد استفاده در مراحل القای و نگهدارنده بیهوشی ندارند. روش انتخابی برای القای بیهوشی و لوله‌گذاری نای در بیماران با تومورهای مدیاستن، بستگی به بررسی قبل از عمل راه هوایی دارد. بیماران نشانه‌دار ممکنست در وضعیت نشسته، القای شوند. سندرم ورید اجوف فوقانی سبب ادم راه هوایی فوقانی می‌شود. فشار خون باید با تکنیک‌های تهاجمی کنترل گردد. حتی‌الامکان بهتر است تهویه خودبخودی در حین عمل، حفظ شود. افزایش فشار ورید مرکزی، باعث افزایش خونریزی در حین عمل می‌شود.

ج) بعد از عمل جراحی. تورم تومور در اثر رزکسیون نسبی یا بیوپسی ممکنست انسداد راه هوایی را تشدید کند و نیاز به لوله‌گذاری مجدد نای وجود داشته باشد.

VII) پروسیجرهای تشخیصی در بیماران مبتلا به بیماری‌های ریوی

A) برونکوسکوپی فیبراپتیک Fiberoptic Bronchoscopy. معمولاً برای رویت راه‌های هوایی و تهیه نمونه بافتی از ریه‌ها، به جای برونکوسکوپی سخت از برونکوسکوپی فیبراپتیک استفاده می‌شود. یکی از موانع اصلی

بیوپسی جنب، اختلال انعقادی است.

(B) مדיاستینوسکوپي Mediastinoscopy. مدياستینوسکوپي، تحت بیهوشی عمومی و از طریق یک برش عرضی که درست در بالای فرو رفتگی فوق جناغی، ایجاد می‌گردد، انجام می‌شود. عوارض آن عبارتند از: پنوموتوراکس، خونریزی مדיاستن، آمبولی هوا در وریدها، و آسیب عصب راجعاً حنجره که باعث خشونت صدا و فلج تارهای صوتی می‌شود. در صورتیکه مدياستینوسکوپ به شریان بی نام سمت راست فشار آورد، موجب از بین رفتن نبض در بازوی راست و اختلال در جریان خون شریان کاروتید راست می‌شود.

VIII) نارسایی حاد تنفسی Acute Respiratory Failure

نارسایی تنفسی عبارتست از ناتوانی در تأمین اکسیژناسیون کافی شریانی و یا دفع دی اکسید کربن. معیارهای تشخیصی نارسایی تنفسی در جدول ۹-۱۳ خلاصه شده است.

جدول ۹-۱۲: اختلالات جنب و مدياستن که سبب اختلال عملکرد تنفسی با الگوی انقباضی می‌شوند

فیروز پرده جنب (بدنبال هموتوراکس، آمپیم و پلورودز جراحی) افیوژن جنب- پنوموتوراکس (در صورتیکه نشانه بالینی داشته باشد و یا بیش از ۱۵٪ فضا را درگیر کرده باشد، نیاز به درمان دارد)- پنوموتوراکس فشاری- تومورهای مدياستن- پنومومدياستینوم- مدياستینیت- کیستهای برونکوژنیک.

جدول ۹-۱۳: تشخیص نارسایی حاد تنفسی

- $Pao_2 < 60 \text{ mmHg}$ علیرغم اکسیژن درمانی و عدم شانت قلبی راست به چپ
- $paco_2 > 50 \text{ mmHg}$ در شرایطی که جبران تنفسی برای آکالوز متابولیک صورت نگرفته است
- کاهش PH خون شریانی (نارسایی حاد را از مزمن، متمایز می‌کند زیرا در نوع حاد PH به $7/45 - 7/35$ می‌رسد)
- کاهش FRC و کمپلئانس ریوی
- افزایش مقاومت عروق ریوی و هیپرتانسیون شریان ریوی، غالباً وجود دارد.

IX) سندرم دیسترس حاد تنفسی یا سندرم دیسترس تنفسی بالغین Acute /Adult Respiratory Distress syndrome (ARDS)

ARDS بزرگسالان، با آسیب التهابی ریه‌ها (آسیپراسیون، سپسیس، تروما، ترانسفوزیون مکرر خون) و هیپوکسی شریانی مشخص می‌شود. افزایش نفوذپذیری مویرگ‌های آلوئولی و صدمات ریوی با واسطه سلول‌های نوتروفیلی، باعث می‌شود که مایع ادم موجود در آلوئول‌ها، سرشار از پروتئین باشد.

(A) علائم و نشانه‌ها. غالباً اولین علامت ARDS، هیپوکسی شریانی مقاوم به اکسیژن درمانی حمایتی است. علائم رادیوگرافیک قادر به تمایز بین ARDS از ادم ریوی کاردیوژنیک نیستند. هیپرتانسیون ریوی می‌تواند سبب نارسایی قلب راست شود.

(B) تشخیص. تشخیص ARDS بر اصول زیر استوار است: وجود هیپوکسی حاد و مقاوم، ارتشاح منتشر در رادیوگرافی قفسه سینه توأم با ادم ریوی و فشار گوه‌ای مویرگ‌های ریوی کمتر از 18 mmHg ، معمولاً نسبت Pao_2 / Fio_2 از 200 mmHg کمتر است.

(C) درمان. روش درمان نارسایی حاد تنفسی، مداخلات اختصاصی در جهت حمایت از تهویه و اکسیژناسیون می‌باشد. در این راستا، ۳ هدف اصلی دنبال می‌شود: (۱) اصلاح هیپوکسی (۲) دفع دی اکسید کربن اضافی و (۳) بازنگهداشتن راه هوایی. سایر معیارها عبارتند از: تأمین تغذیه کافی و پیشگیری از خونریزی گوارشی و وقایع ترومبوآمبولیک.

(۱) لوله‌گذاری نای و تهویه مکانیکی

a/ غلظت‌های اکسیژن دمی: هدف، تأمین PaO_2 بین ۸۰-۶۰ mmHg می‌باشد.

(۲) حجم‌های جاری: حجم‌های جاری باید بگونه‌ای تنظیم شوند که حداکثر فشار راه هوایی، بیش از ۳۵-۴۰ cmH₂O، نشود. بهترین حجم جاری، بر اساس بررسی مکانیک‌های ریوی محاسبه می‌شود نه بر اساس اندازه‌گیری گازهای خون شریانی.

a/ PEEP. در شرایطی که غلظت‌های بالای اکسیژن دمی ($F_{IO_2} > 0.5$) به مدت طولانی مورد نیاز است و خطر مسمومیت با اکسیژن وجود دارد، از PEEP استفاده می‌شود. PEEP از کولاپس آلوئول‌ها در پایان بازدم، جلوگیری می‌کند، بنابراین حجم‌های ریوی را افزایش داده (به خصوص FRC)، به انطباق تهویه/خون رسانی کمک می‌کند، و شانت راست به چپ داخل ریوی را کاهش می‌دهد. به منظور کنترل حجم مایعات داخل عروقی، بررسی قابلیت انقباضی میوکارد و اکسیژناسیون بافتی در بیماران تحت درمان با PEEP، استفاده از کاتتر شریان ریوی مفید است.

b/ تهویه با نسبت معکوس. در این روش، به منظور حفظ فشار آلوئولی در سطح پلاتو (بطور موقت)، با ایجاد یک وقفه در پایان دم، زمان مرحله دمی از زمان مرحله بازدمی بیشتر می‌شود.

مطالعات آینده‌نگر در اکثر بیماران، هیچ امتیاز خاصی را برای این روش تأیید نکرده‌اند.

(۳) مدیریت وضع مایعات و همودینامیک. یکی از اهداف منطقی در این بیماران، تأمین حجم مایعات داخل عروقی در پایین‌ترین سطح ممکن جهت حفظ خون رسانی ارگان‌هاست که این هدف بوسیله تعادل اسید-باز و عملکرد کلیوی، مورد بررسی قرار می‌گیرد. اگر پس از تأمین حجم مایعات داخل عروقی، خون رسانی ارگان‌ها به حد کفایت نرسد (مثل بیماران مبتلا به شوک سپتیک)، ممکنست به منظور بهبود فشارهای خون رسانی اعضا و نرمال شدن عرضه اکسیژن بافتی، درمان با داروهای وازوپرسور، ضرورت پیدا کند.

(۴) کورتیکواستروئیدها. ارزش و تأثیر تجویز کورتیکواستروئیدها در اوایل دوره بیماری، هنوز مورد تأیید قرار نگرفته است. کورتیکواستروئیدها ممکنست در درمان مراحل بعدی ARDS نظیر مرحله آلوئولیت فیبروزان موثر باشند و یا اینکه به عنوان عامل احیا کننده در بیماران مبتلا به ARDS شدید که بهبود نمی‌یابند، مورد استفاده قرار بگیرند.

(۵) پاک کردن ترشحات. این مداخله شامل ساکشن کردن نای، فیزیوتراپی سینه و درناژ وضعیتی است. ممکنست برای خارج کردن ترشحات غلیظ‌تر که باعث ایجاد آتلکتازی می‌شوند، از برونکوسکوپ فیبراپتیک استفاده شود.

(۶) کنترل عفونت. آنتی‌بیوتیک درمانی بر اساس نتایج کشت خلط و تعیین حساسیت، اهمیت دارد. اما تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها به صورت پروفیلاکتیک توصیه نمی‌گردد.

(۷) حمایت تغذیه‌ای، برای پیشگیری از ضعف عضلات اسکلتی، اهمیت دارد.

(D) حمایت مکانیکی تهویه (شکل ۵-۹)

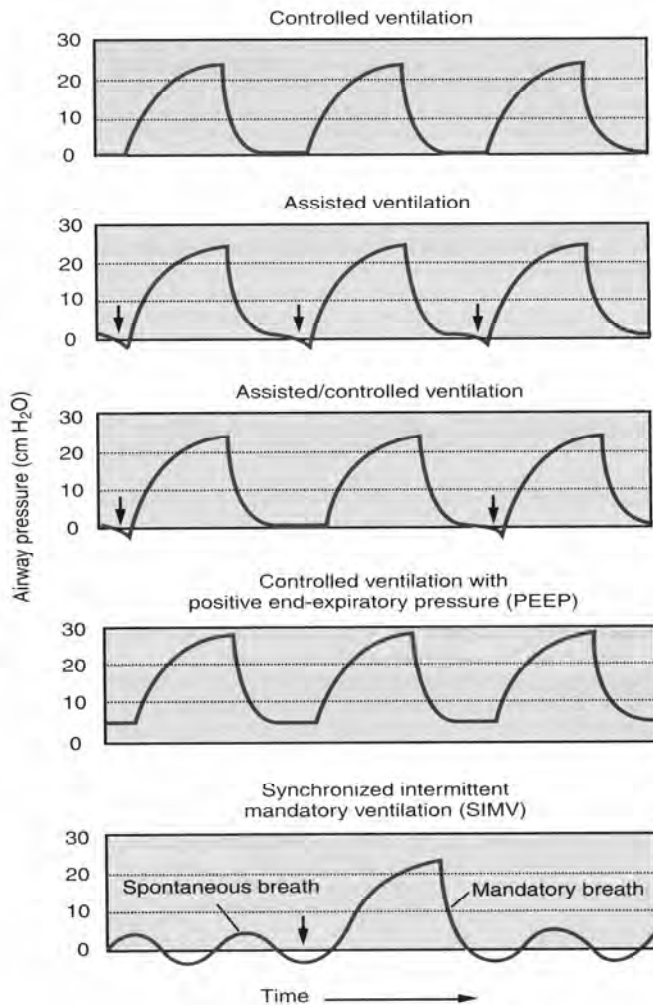
(۱) روش‌های تهویه مکانیکی

(a) تهویه مبتنی بر حجم *Volume - Cycled Ventilation*. حجم جاری^۱ (TV) ثابت است اما فشارهای دمی متغیر هستند. در این روش، برخلاف تهویه مبتنی بر فشار، علیرغم تغییرات کوچکی که در فشارهای حداکثر راه‌هوایی اتفاق می‌افتد، مقدار حجم جاری، ثابت می‌ماند.

(۱) تهویه کنترل‌ی کمکی *Assist- Control Ventilation (ACV)*. در روش کنترل‌ی، بیمار، تعداد مشخصی تهویه مکانیکی را دریافت می‌کند حتی اگر هیچ تلاش دمی نداشته باشد. در روش کمکی، اگر بیمار بتواند حتی مقدار کمی فشار منفی در راه‌هوایی ایجاد کند، یک تنفس مکانیکی با حجم جاری از پیش تعیین شده، به بیمار عرضه می‌شود (assisted).

(۲) تهویه اجباری متناوب هماهنگ شده *Synchronized intermittent mandatory ventilation*. در این روش، بیمار تنفس خودبخودی را با هر تعداد و هر مقدار حجم جاری که دارد، حفظ می‌کند و در عین حال، ونتیلاتور نیز یک تهویه کوچک از پیش تعیین شده را به بیمار ارائه می‌کند. از نظر تئوری روش SIMV برتری‌هایی بر ACV دارد که عبارتند از: استفاده مداوم از عضلات تنفسی، پایین بودن فشار متوسط راه‌هوایی و فشار متوسط داخل توراکس، پیشگیری از آکالوز تنفسی، و ارتقاء هماهنگی بین بیمار- ونتیلاتور.

(b) تهویه مبتنی بر فشار *Pressure- Cycled Ventilation*. در این روش، جریان گاز به ریه‌ها ادامه می‌یابد تا زمانی که فشار راه‌هوایی به مقداری که از پیش تعیین شده است برسد. حجم جاری متغیر است و با تغییرات کمپلایانس ریوی و مقاومت راه‌هوایی دستخوش تغییر می‌شود.



شکل ۵-۹: حجم جاری و فشارهای راه هوایی که در روش‌های مختلف تهویه، از طریق لوله نای به بیمار عرضه می‌شود. پیکان‌ها نشان دهنده شروع تنفس خودبخودی بیمار هستند که تهویه ونتیلاتور را کمک می‌کنند تا یک تنفس کمکی - مکانیکی فراهم گردد.

۲) مدیریت بیماران تحت تهویه مکانیکی. بیماران بدحالی که نیاز به تهویه مکانیکی دارند، ممکنست برای درمان اضطراب و آژیتاسیون و نیز سازگار شدن با تهویه‌های ونتیلاتور، از انفوزیون مداوم داروهای سداتیو سود ببرند. **ا/آرامبخشی.** رایج‌ترین داروهای مورد استفاده برای کاهش اضطراب، تولید خواب، افزایش راحتی و تأمین بی‌دردی در حین تهویه مکانیکی، شامل بنزودیازپین‌ها، پروپوفول و نارکوتیک‌ها می‌باشند. استفاده از انفوزیون مداوم این داروها به جای تجویز متناوب آنها، باعث ثابت ماندن سطح سرمی دارو می‌شود، لذا اثرات مطلوب آن را افزایش می‌دهد.

ب) فلج. در صورتیکه آرامبخشی، کافی نباشد و یا تجویز داروهای سدا تیو با هیپوتانسیون توأم باشد، تجویز داروهای بلوک کننده عصبی - عضلانی دیپولاریزان به منظور شل کردن عضلات اسکلتی و تأمین تهویه مکانیکی مناسب، لازم می‌باشد.

یکی از خطرات فلج طولانی مدت عضلات اسکلتی بوسیله داروها، ایجاد پلی نوروپاتی منتشر است که ممکنست با بیماری‌های حاد، توأم باشد.

۳) عوارض تهویه مکانیکی

ا) عفونت Infection. در بیمارانی که بدلیل نارسایی حاد تنفسی، تحت تهویه مکانیکی قرار گرفته‌اند، مهمترین عامل زمینه‌ساز پنومونی بیمارستانی (پنومونی وابسته به ونتیلاتور) وجود لوله نای است. همچنین شایع‌ترین علت سینوزیت بیمارستانی، لوله بینی - نای است، و درمان این عفونت شامل: آنتی‌بیوتیک‌ها، استفاده از لوله‌های دهانی به جای لوله‌های بینی و تجویز داروهای ضد احتقان و بلند کردن سر بیمار جهت تخلیه سینوس‌ها می‌باشد.

ب) اتساع بیش از حد آلوئول‌ها Alveolar overdistention علت این عارضه، استفاده از حجم‌های جاری بزرگ ($10-12 \text{ mL/kg}$) و فشارهای بالای راه هوایی ($>50 \text{ cmH}_2\text{O}$) است که ممکنست موجب پارگی آلوئول و خونریزی شود. باید برای درمان نارسایی حاد تنفسی و ARDS، حجم‌های جاری $8-5 \text{ mL/kg}$ و فشارهای راه هوایی $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ و یا کمتر، مورد استفاده قرار گیرند.

همچنین در برخی از بیماران مبتلا به هیپرکربی و اسیدوز تنفسی که $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ دارند، این شکل از تهویه، مناسب‌تر است. در بیماران مبتلا به افزایش ICP، دیس‌ریتمی‌های قلبی و یا هیپرتانسیون ریوی، ایجاد هیپرکاپنه بطور عمدی توصیه نمی‌گردد.

ج) ترومای فشاری Baro trauma. این عارضه ممکنست به اشکال زیر ظاهر گردد: آمفیزم زیر جلدی، پنومومدیاستینوم^۱، آمفیزم بینابینی ریوی، پنوموپریتونئوم^۲، پنوموپریکاردیوم^۳، آمبولی گاز در شریان‌ها و پنوموتوراکس فشاری.

د) آتلکتازی Atelectasis یکی از علل شایع هیپوکسی که در حین تهویه مکانیکی اتفاق می‌افتد به افزایش Fio_2 جواب نمیدهد، آتلکتازی است.

ه) میوپاتی بیماری‌های حاد Critical illness Myopathy. بیمارانی که زیر تهویه مکانیکی قرار دارند، در معرض خطر ضعف عصبی - عضلانی هستند که حتی پس از بهبود نارسایی تنفسی، ادامه می‌یابد و ممکنست با استفاده طولانی از شل کننده‌های عضلانی، تشدید شود.

۴) کنترل درمان

ا) جدا کردن از ونتیلاتور. به منظور تسهیل فرآیند جداسازی بیمار از ونتیلاتور، توصیه‌هایی به شرح زیر ارائه می‌شود:

- 1 - Pneumomediastinum= ورود هوا به فضای مدیاستن
- 2 - Pneumo Peritoneum= ورود هوا به فضای صفاقی
- 3- Pneumo Pericardium = ورود هوا به پریکارد قلب



- (۱) تأمین ظرفیت حیاتی (VC) بیش از 15 mL/kg
 - (۲) $P_{\text{aO}_2} - P_{\text{aO}_2} < 35 \text{ mmHg}$ در شرایطی که اکسیژن ۱۰۰٪ تجویز می‌شود
 - (۳) $P_{\text{aO}_2} > 60 \text{ mmHg}$ توأم با $\text{FiO}_2 < 0.5$
 - (۴) فشار منفی دمی بیش از $-20 \text{ cmH}_2\text{O}$
 - (۵) PH خون شریانی نرمال
 - (۶) تعداد تنفس کمتر از ۲۰ نفس در دقیقه
 - (۷) نسبت تهویه فضای مرده به حجم جاری (V_D/V_T) کمتر از ۰/۶
- بروز تندی تنفس و کاهش حجم جاری معمولاً، بر ناتوانی در خارج کردن لوله تراشه دلالت می‌کنند.
- ب) خارج کردن لوله تراشه.** در صورت تأمین شرایط زیر می‌توان لوله نای را خارج نمود: وقتی که بیمار در حالیکه از لوله تراکتومی (T-Tube) جدا شده است بتواند به مدت ۲ ساعت، تنفس خودبخودی را تحمل کند یا اینکه تهویه SIMV را با تعداد ۱-۲ نفس در دقیقه، بدون هیچگونه اختلال در گازهای خون شریانی، وضعیت ذهنی، یا عملکرد قلبی تحمل نماید. وقتی که تنفس با اکسیژن کمتر از ۵۰٪ ارائه می‌شود، بیمار باید قادر باشد P_{aO_2} را در سطح بالاتر از 60 mmHg حفظ کند. همچنین P_{aCO_2} باید کمتر از 50 mmHg و PH خون شریانی بیشتر از ۷/۳۰ باقی بماند.
- ج) اکسیژن حمایتی.** بدنبال خارج کردن لوله نای معمولاً نیاز به اکسیژن درمانی وجود دارد اما پس از برقراری پالس اکسیمتری برای کنترل SpO_2 می‌توان آن را قطع نمود.
- د) تبادل اکسیژن و اکسیژن‌ناسیون شریانی.** این معیار، تحت تأثیر P_{aO_2} قرار می‌گیرد. به منظور افتراق بین مکانیسم‌های مختلف هیپوکسی شریانی از محاسبه $\text{PaO}_2 - \text{PAO}_2$ استفاده می‌شود (جدول ۹-۱۴).
- ه) دفع دی‌اکسید کربن.** بر اساس معیار P_{aCO_2} می‌توان دربارهٔ کفایت تهویه آلئولی نسبت به تولید متابولیسم دی‌اکسید کربن، قضاوت نمود (جدول ۹-۱۵). قابلیت انتقال دی‌اکسید کربن از خلال غشاء مویرگی آلئول‌ها، را می‌توان با توجه به معیار V_D/V_T بررسی کرد و مناطقی از ریه‌ها را که تهویه کافی اما جریان خون ناکافی دارند، شناسایی نمود. افزایش حاد P_{aCO_2} ، با افزایش جریان خون مغزی و افزایش فشار داخل جمجمه، توأم می‌باشد. افزایش شدید P_{aCO_2} به میزان بیش از 80 mmHg ممکنست باعث تضعیف CNS و بروز تشنج شود.
- ف) فشار نسبی اکسیژن در خون مخلوط وریدی (P_{vO_2}).** اختلاف مقدار اکسیژن خون شریانی با خون وریدی ($\text{C}_{\text{vO}_2} - \text{C}_{\text{aO}_2}$)، معیارهایی هستند که می‌توانند کفایت کلی سیستم انتقال اکسیژن (برون ده قلبی) را نسبت به برداشت اکسیژن بافتی، نشان دهند. در صورتیکه P_{vO_2} از 35 mmHg کمتر و یا $\text{C}_{\text{aO}_2} - \text{C}_{\text{vO}_2}$ از 6 mL/dL بیشتر باشد، نیاز به افزایش برون ده قلب برای بهبود اکسیژناسیون بافتی وجود دارد.
- گ) اندازه‌گیری PH خون شریانی.** وجود اسیدمی یا آلکالمی را مشخص می‌کند. هیپوکسی شریانی و عدم کفایت اکسیژناسیون بافتی را می‌توان بر اساس وجود اسیدوز متابولیک، پیش بینی نمود. اسیدمی ناشی از اختلالات تنفسی یا متابولیک، با انواع دیس ریتمی قلبی و هیپرتانسیون ریوی توأم می‌باشد.
- ه) شانت داخل ریوی.** وقتی که آلئول‌های فاقد تهویه، خون رسانی می‌شوند، شانت ریوی راست به چپ اتفاق می‌افتد. اثر خالص این پدیده، کاهش P_{aO_2} است که نشان می‌دهد اکسیژن خونی که با آلئول‌های تهویه شده در

تماس است با اکسیژن خونی که در آلتول‌های تهویه نشده جریان دارد، مخلوط می‌شود. شانت فیزیولوژیک بطور طبیعی، فقط ۵-۲٪ برون ده قلب را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

جدول ۱۴-۹: مکانیسم‌های هیپوکسی شریانی

واکنش به اکسیژن حمایتی	$P_{A_{O_2}} - P_{a_{O_2}}$	$P_{a_{CO_2}}$	$P_{a_{O_2}}$	مکانیسم
بهبود	نرمال	نرمال تا کاهش	کاهش	- کاهش غلظت اکسیژن دمی (صعود به ارتفاعات)
بهبود	نرمال	افزایش	کاهش	- هیپوونتیلاسیون (اوردوز دارویی)
بهبود	افزایش	نرمال تا کاهش	کاهش	- عدم انطباق تهویه/ خون رسانی (COPD، پنومونی)
واکنش ضعیف یا عدم واکنش	افزایش	نرمال تا کاهش	کاهش	- شانت راست-چپ (ادم ریوی)
بهبود	افزایش	نرمال تا کاهش	کاهش	- اختلال انتشاری (فیروز ریوی)

جدول ۱۵-۹: مکانیسم‌های هیپرکربی

$P_{A_{O_2}} - P_{a_{O_2}}$	V_D / V_T	$P_{a_{CO_2}}$	مکانیسم
نرمال	نرمال	افزایش	- اوردوز دارویی
نرمال تا افزایش	نرمال تا افزایش	افزایش	- بیماری‌های محدودکننده ریه‌ها (کیفواسکولیوز)
افزایش	افزایش	افزایش	- COPD
نرمال تا افزایش	نرمال تا افزایش	افزایش	- بیماری‌های عصبی-عضلانی

X آمبولی ریوی (PE) Pulmonary Embolism

A) تشخیص. تشخیص افتراقی آمبولی ریوی، بسیار وسیع است (جدول ۱۶-۹) و علائم بالینی آن غالباً غیر اختصاصی است (جدول ۱۷-۹).

۱) اکوکاردیوگرافی از طریق توراکس Transthoracic Echocardiography. این پروسجر به تشخیص موارد زیر کمک می‌کند: وجود فشار اضافی در بطن راست، انفارکتوس میوکارد، قطع آئورت، و تامپوناد پریکارد. علائم هر یک از این موارد می‌تواند نشانه‌های آمبولی ریوی را تقلید کند. اکوکاردیوگرافی ممکنست اتساع حاد دهلیز راست و بطن راست، هیپرتانسیون شریان ریوی و حتی تشکیل لخته در شرایین اصلی ریوی را نشان دهد.

۲) تست‌های آزمایشگاهی. مثبت شدن تست D-دایمر، احتمال آمبولی ریوی را مطرح می‌کند ولی منفی شدن آن، قویاً احتمال ترومبوآمبولی را رد می‌کند (ارزش پیش‌بینی کننده منفی این تست، بیش از ۹۹٪ است) در صدمات حاد بطن راست نظیر آسیب به میوسیت‌های (سلول‌های عضلانی) بطن راست، ممکنست سطوح تروپونین نیز افزایش یابد.

۳) تصویر برداری. CT اسکن اسپیرال با ماده حاجب می‌تواند PE حاد و مزمن را تشخیص دهد و در اکثر مراکز به جای اسکن تهویه/ خون رسانی از آن استفاده می‌شود. استاندارد طلایی برای تشخیص PE، آرتریوگرافی ریوی است و زمانیکه سایر آزمایشات به نتیجه قطعی نمی‌رسند از آن استفاده می‌شود. سایر آزمایشات غیر تهاجمی که به تشخیص DVT و PE کمک می‌کنند عبارتند از: اسکن ریوی تهویه/ خون رسانی و اولتراسونوگرافی وریدهای پا.

جدول ۱۶-۹: تشخیص افتراقی آمبولی ریوی

انفارکتوس میوکارد- پریکاردیت- نارسایی احتقانی قلب- COPD- پنومونی- پنوموتوراکس- پلوریت- هرپس زوستر توراکس- سندرم اضطراب/ هیپرونتیلیاسیون- قطع آنورت توراسیک و شکستگی دنده‌ها.

جدول ۱۷-۹: علائم و نشانه‌های آمبولی ریوی

علامت/ نشانه	میزان بروز (%)
- تنگی نفس حاد	۷۵
- تندی تنفس > بیش از ۲۰ در دقیقه	۷۰
- در دپلورتیک قفسه سینه	۶۵
- رال ریوی	۵۰
- سرفه غیر مولد	۴۰
- تاکیکاردی (بیش از ۱۰۰ در دقیقه)	۳۰
- وضوح قسمت ریوی صدای دوم قلب	۲۵
- خلط خونی	۱۵
- تب (39°C - 38°C)	۱۰
- علامت هومانز	۵

B) درمان آمبولی حاد ریوی

۱) درمان با ضد انعقادها Anticoagulation. هر بیماری که احتمال بالینی آمبولی ریوی در او بالا باشد باید ابتدا با یک بولوس وریدی هپارین غیر منقسم ($10000-50000$ واحد) و سپس انفوزیون مداوم وریدی هپارین، تحت درمان قرار بگیرد. ممکنست به جای هپارین غیرمنقسم از هپارین با وزن مولکولی کم (LMWH) به صورت زیر جلدی استفاده شود. برای تأمین INR نرمال در حد ۲-۳، معمولاً درمان ضد انعقادی با وارفارین خوراکی ادامه می‌یابد.

۲) درمان ضد لخته Thrombolytic Therapy. در صورت وجود ناپایداری همودینامیک یا هیپوکسی شدید، ممکنست درمان ضد لخته، شروع شود. همچنین ممکنست نیاز به حمایت اینوتروپیک، وازودیلاتورهای تنفسی، لوله‌گذاری نای و تهویه مکانیکی و تجویز مسکن وجود داشته باشد.

۳) قرار دادن فیلتر ورید اجوف تحتانی Inferior vena caval filter placement. در بیمارانی که امکان تجویز ضد انعقادها وجود ندارد یا احتمال خونریزی شدید هست و یا اینکه بیمار، علیرغم درمان ضد انعقادی همچنان دچار PE مکرر می‌شود، ممکنست از این فیلترها استفاده شود.

۴) آمبولکتومی جراحی **Surgical Embolectomy**. بیماران مبتلا به PE وسیع که به درمان‌های طبی پاسخ نمی‌دهند و یا مناسب درمان لخته نیستند، باید تحت عمل جراحی قرار بگیرند.

(C) مدیریت بیهوشی. برای درمان PE شدید و تهدید کننده، اهداف بیهوشی در جهت حمایت از عملکرد اعضای حیاتی و کاهش خطر تضعیف میوکارد، تدوین می‌شوند. کنترل فشار داخل شریانی و فشارهای پر شدن قلب، ضروری است. ممکنست حمایت اینوتروپیک قلب، لازم باشد. داروهای مهارکننده فسفودی استراز مثل آمینون و میلرینون، قابلیت انقباض میوکارد را افزایش می‌دهند و ضمناً وازودیلاتورهای بسیار خوبی برای شریان ریوی محسوب می‌شوند. در طی القای و دوره نگهدارنده بیهوشی، باید از هر اقدامی که سبب تشدید هیپوکسی شریانی، هیپوتانسیون سیستمیک و هیپرتانسیون ریوی می‌شود، اجتناب گردد. وقتیکه جراح بر روی آرتریوتومی در شریان اصلی ریوی کار می‌کند، متخصص بیهوشی می‌تواند با استفاده از فشار مثبت، قطعات آمبولی را از قسمت‌های دیستال شریان ریوی خارج کند.

XI آمبولی چربی Fat Embolism

معمولاً ۷۲-۱۲ ساعت (دوران روشن) پس از شکستگی استخوان‌های بلند، بخصوص استخوان ران و درشت نی، سندرم آمبولی چربی ظاهر می‌شود. در بیمارانی که دچار شکستگی ران یا درشت نی شده‌اند، مشاهده علائم سه گانه هیپوکسمی، کنفوزیون ذهنی و کبودی پوست بویژه در ناحیه گردن، شانه‌ها و قفسه سینه، باید احتمال آمبولی چربی را مطرح کند. درمان آن عبارتست از: درمان سندرم دیسترس حاد تنفسی و بی‌حرکت کردن استخوان شکسته. تجویز پروفیلاکتیک کورتیکوستروئیدها برای بیماران پرخطر، مفید است اما اثرات مفید آنها تأیید نشده است.

XII پیوند ریه

A اندیکاسیون‌ها (جدول ۱۸-۹)

B مدیریت بیهوشی

۱) ارزیابی قبل از عمل

بیمارانی که دخانیات مصرف می‌کنند باید حداقل ۱۲-۶ ماه قبل از عمل پیوند ریه، از مصرف دخانیات اجتناب کنند. توانایی بطن راست برای حفظ حجم ضربه‌ای کافی در شرایط افزایش حاد مقاومت عروق ریوی، از طریق کلامپ کردن شریان ریوی، قبل از عمل پنومونکتومی مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. ارزیابی وابستگی بیمار به اکسیژن، مصرف استروئیدها، تست‌های هماتولوژیک و بیوشیمی و آزمایشات عملکرد ریه‌ها و سایر سیستم‌های مهم بدن نیز لازم است.

۲) مدیریت حین عمل و پس از عمل جراحی (جدول ۱۹-۹).

۳) اثرات فیزیولوژیک پیوند ریه (جدول ۲۰-۹).

۴) عوارض پیوند ریه (جدول ۲۱-۹).

جدول ۱۸-۹: اندیکاسیون‌های پیوند ریه

- ۱- COPD ۲- فیروز کیستیک ۳- فیروز ریوی ایدیوپاتیک ۴- هیپرتانسیون ریوی اولیه ۵- برونشکتازی ۶- سندرم Eisenmenger's ۷- پیوند مجدد ریه

جدول ۱۹-۹: مدیریت بیهوشی و دوران پس از عمل برای پیوند ریه

- اجرای تکنیک دقیق آسپتیک
- قرار دادن کاتتر شریان ریوی
- اجتناب از داروهایی که باعث آزاد شدن هیستامین می‌شوند.
- قرار دادن لوله برونشی دوکانالی
- در صورت وجود هیپوکسی شریانی، ممکنست تهویه یکی از ریه‌ها لازم باشد (در صورت نیاز PEEP).
- با کلامپ کرن شریان ریوی، ممکنست هیپرتانسیون شریان ریوی اتفاق بیفتد (انفوزیون پروستاگلین، بای پس قلبی - ریوی).
- امکان بروز برونکواسپاسم وجود دارد.
- حفظ حمایت تهویه‌ای بعد از عمل
- از بین رفتن رفلکس سرفه، بیمار را مستعد پنومونی می‌سازد.
- علل اصلی مرگ و میر، کولاپس برونش‌ها یا نارسایی تنفسی ناشی از عفونت یا رد پیوند می‌باشند.

جدول ۲۰-۹: اثرات فیزیولوژیک پیوند ریه

- بیشترین بهبودی عملکرد ریه طی ۶-۳ ماه بعد از پیوند اتفاق می‌افتد.
- طبیعی شدن اکسیژناسیون شریانی
- طبیعی شدن مقاومت عروق ریوی و فشارهای عروق ریوی
- افزایش برون ده قلب
- بهبود تحمل فعالیت جسمی
- عدم عصب رسانی ریه‌ها:
- نبودن رفلکس سرفه - آگونیست‌های استنشاقی بتا سبب اتساع برونش‌ها می‌شوند - کلیرانس مژک‌های مخاطی کاهش می‌یابد. واکنش ضعیف تهویه‌ای به دی‌اکسید کربن.

جدول ۲۱-۹: عوارض پیوند ریوی

- ادم ریوی - چسبندگی آناستوموز برونش‌یال - تنگی آناستوموز - عفونت - رد پیوند بصورت حاد (در ۱۰۰ روز اول پیوند) - رد پیوند بطور مزمن (برونشیولیت اوبلیتران).

- (۵) **ملاحظات بیهوشی در گیرندگان پیوند ریه.** نکات زیر مورد تأکید هستند: ۱- عملکرد ریه پیوندی ۲- احتمال رد پیوند یا عفونت در ریه پیوندی ۳- اثر درمان‌های تضعیف کننده ایمنی بر سایر سیستم‌های بدن و اثرات اختلال عملکرد سیستم‌های عضوی بر روی ریه پیوندی ۴- بیماری در ریه خود بیمار و ۵- پروسه‌های جراحی دیگر و اثرات احتمالی آنها بر ریه‌ها
- (۵) **ارزیابی قبل از عمل.** اگر به رد پیوند یا عفونت مشکوک هستید، جراحی انتخابی باید به تأخیر افتد. باید اثرات جانبی داروهای تضعیف کننده ایمنی در نظر گرفته شوند. در اکثر بیماران، سیکلوسپورین می‌تواند موجب هیپرتانسیون و اختلال عملکرد کلیوی شود.

(۱) **رد مزمن پیوند.** FEV₁، ظرفیت حیاتی و ظرفیت کلی ریوی کاهش می‌یابد و گازهای خون شریانی، اختلاف اکسیژن را در آلوئول‌ها و شریان‌ها نشان می‌دهد اما احتباس دی‌اکسیدکربن، نادر است.

(۲) دارو درمانی قبل از عمل. اگر عملکرد ریوی در حد کفایت باشد، دارو درمانی قابل قبول است. در طی دوران اولیه پس از پیوند، بروز هیپرکربمی و حساسیت به مخدرها، شایع است. ممکنست تجویز کورتیکواستروئیدها لازم باشد. از آنتی بیوتیک‌ها بصورت پروفیلاکتیک استفاده می‌شود و برای قرار دادن کاتترهای وریدی، باید از تکنیک آسپتیک استفاده شود. افزایش حساسیت برونش‌ها و انقباض برونش‌ها شایع است واکنش استنشاق مجدد دی‌اکسید کربن، طبیعی است.

(b) **ارزیابی حین عمل.** بعثت تضعیف رفلکس سرفه، احتمال انقباض برونش‌ها و افزایش خطر عفونت تنفسی، توصیه می‌شود که حتی الامکان از روش‌های بی‌حسی ناحیه‌ای استفاده شود. اهمیت تکنیک استریل در این گروه پرخطر از بیماران، باید مورد توجه قرار بگیرد. تجویز مایعات زیاد قبل از انجام بلوک ناحیه‌ای می‌تواند در بیماران پیوندی خطرناک باشد، زیرا باعث اختلال تخلیه لنفاوی در ریه پیوندی و تجمع مایعات بین بافتی می‌شود.

(۱) اکوکاردیوگرافی از طریق مری. برای کنترل وضعیت حجم مایعات و عملکرد قلبی، مفید است.

(۲) مدیریت بیهوشی. یکی از اهداف مهم، بهبود سریع عملکرد تنفسی و خارج کردن هرچه زودتر لوله نای است. عوامل استنشاقی بیهوشی، بهتر تحمل می‌شوند. ممکنست داروهای تضعیف کننده ایمنی با بلوک کننده‌های عصبی - عضلانی، تداخل کرده و با طولانی کردن اثرات شل کننده‌های عضلانی در بدن، عملکرد کلیوی را مختل کنند. اثرات بلوک کننده‌های عصبی - عضلانی غیر دیپولاریزان بطور دقیق از نظر فارماکولوژیکی، مهار می‌شود زیرا حتی ضعف عضلانی خیلی جزئی هم می‌تواند در این بیماران باعث اختلال تهویه‌ای شود.

(۳) مکان پوزیشن دادن لوله نای. بهترین جای قرار گرفتن کاف، درست در بالای تارهای صوتی است در این حالت خطر صدمه به آناستوموز نای به حداقل می‌رسد. اگر پروسیجر جراحی، نیاز به لوله برونشی دوکانالی داشته باشد بهتر است این لوله در برونش خودی بیمار قرار گیرد در این صورت از تماس با آناستوموز نای اجتناب می‌شود.

قسمت اول: بیماری‌های مغز

بیماری‌های زمینه‌ای سیستم عصبی، غالباً در هنگام انتخاب داروهای بیهوشی، تکنیک‌ها و مانیتورها، نقش بسیار مهمی دارند. در این بیماران، مفاهیمی نظیر حفاظت و احیاء مغز، از اهمیت بی‌نظیری برخوردار است. جریان خون مغز، حجم خون و متابولیسم

۱) جریان خون مغزی (Cerebral blood flow (CBF

جریان خون مغز، تحت تأثیر عوامل زیر قرار می‌گیرد: سرعت متابولیسم مغز (CMR^1)، فشار خون رسانی مغز (CPP^2) [فشارخون رسانی مغز عبارتست از: میانگین فشار شریانی مغز ($CMAP$)^۳، منهای فشار داخل جمجمه (ICP)^۴]، مقدار دی‌اکسیدکربن خون شریانی (P_{aCO_2})^۵ و فشارهای اکسیژن (P_{aO_2})^۶، اثرات داروهای مختلف و پاتولوژی داخل جمجمه‌ای. CBF معمولاً در طیف نرمالی از CPP، ثابت باقی می‌ماند (خودتنظیمی مغز). در صورتیکه CPP در حد ۵۰-۱۵۰ mmHg باقی‌بماند، مقدار CBF بطور طبیعی ۵۰ ML به ازاء هر ۱۰۰ گرم بافت مغز در دقیقه (100 gr/min) / ۵۰ mL می‌باشد.

A) سرعت متابولیسم مغزی (Cerebral Metabolic Rate (CMR سرعت مصرف اکسیژن در مغز ($CMRO_2$) در حدود ۳-۳/۸ mL اکسیژن به ازاء هر ۱۰۰ گرم بافت مغزی در دقیقه است. با کاهش درجه حرارت و مصرف بعضی از عوامل بیهوشی، CMR کاهش می‌یابد و با افزایش درجه حرارت و تشنج CMR افزایش می‌یابد.

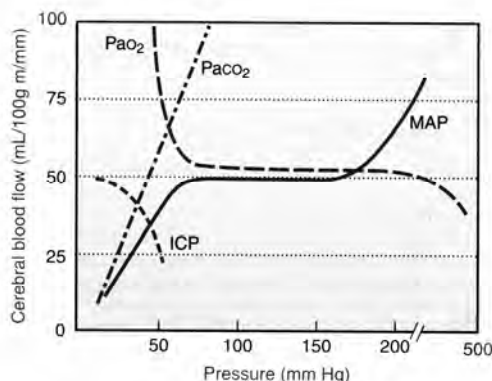
B) حجم خون مغز (Cerebral Blood Volume (CBV حجم و فشار داخلی مغز، تحت تأثیر CBV قرار می‌گیرد اما مستقیماً از CBF تأثیر نمی‌پذیرد. عوامل بیهوشی متسع کننده عروق و هیپرکاپنه ممکنست باعث افزایش CBF و CBV بطور موازی شوند. هیپوتانسیون سیستمیک متوسط ممکنست CBF را کاهش دهد اما به علت اتساع عروقی، CBV را افزایش می‌دهد.

- 1 - CMR = Cerebral Metabolic Rate
- 2 - CPP = Cerebral Perfusion Pressure
- 3 - $CMAP$ = Cerebral Mean arterial Pressure
- 4 - Intracranial Pressure (ICP)
- 5 - Arterial blood carbon dioxide (P_{aCO_2})
- 6 - Arterial blood oxygen (P_{aO_2})

انسداد نسبی شریان‌های مغزی ممکنست CBF را بطور موضعی کاهش دهد اما به علت وازودیلاتاسیون جبرانی، CBV را در مناطق دیستال به انسداد، افزایش می‌دهد.

(C) فشار نسبی دی‌اکسیدکربن در خون شریانی P_{aCO_2} . تغییرات P_{aCO_2} باعث تغییر CBF می‌شود (شکل ۱-۱۰) مکانیسم این اثر، اتساع و انقباض عروقی است. به ازاء هر ۱ mmHg افزایش در P_{aCO_2} ، مقدار CBF به میزان ۱ mL/100g در دقیقه افزایش می‌یابد. وقتی که P_{aCO_2} بطور ناگهانی به ۲۰ mmHg کاهش یابد، CBF تقریباً به میزان ۵۰٪ کاهش پیدا می‌کند. عوامل بیهوشی منقبض کننده عروق، اثرات P_{aCO_2} بر CBV را محدود می‌کنند.

(D) فشار نسبی اکسیژن در خون شریانی P_{aO_2} . کاهش P_{aO_2} تا زمانی که آستانه آن به حدود ۵۰ mmHg می‌رسد، هیچ تأثیری بر CBF ندارد. (شکل ۱-۱۰) افت P_{aO_2} به کمتر از این مقدار، باعث اتساع عروق مغزی و افزایش CBF می‌شود هیپوکسی شریانی به علاوه هیپرکربی، اثرات یکدیگر را تقویت می‌کنند (افزایش CBF، اثر عامل دیگر موثر بر آن را تشدید می‌کند).



شکل ۱-۱۰: تأثیر فشار داخل جمجمه‌ای (ICP)، P_{aO_2} ، P_{aCO_2} و MAP بر جریان خون مغزی.

(E) فشار خون رسانی مغز و عملکرد خود تنظیمی مغزی. عملکرد خود تنظیمی مغز عبارتست از: توانایی مغز برای حفظ ثبات CBF علیرغم تغییراتی که در CPP اتفاق می‌افتد. (شکل ۱-۱۰) این عملکرد، نوعی واکنش فعال عروقی است (انقباض شریانی توأم با افزایش فشار خون و اتساع شریانی در زمان کاهش فشار خون). در بیمارانی که فشار خون طبیعی دارند، حد پایینی CPP توأم با خود تنظیمی، در حدود ۵۰ mmHg است. در شرایط کمتر از این فشار، عروق خونی مغز تا حد اکثر ممکن متسع می‌شوند و هرچه فشار بیشتر افت کند، CBF کاهش می‌یابد (جریان خون وابسته به فشار خون).

اعتقاد بر این است که حد بالایی خود تنظیمی در بیماران با فشار خون نرمال، تقریباً ۱۵۰ mmHg است. بالاتر از این فشار، عروق خونی مغز تا حد اکثر ممکن منقبض شده و با افزایش فشار، CBF را افزایش می‌دهند. (فشار خون وابسته به جریان خون است).

در هیپرتانسیون مزمن، خود تنظیمی مغز به طرف راست نمودار شیف‌ت می‌کند (وابستگی فشار به حجم در هر دو محدوده بالایی و پایینی، در فشار خون بالا اتفاق می‌افتد) اما در هیپرتانسیون حاد چنین نیست. بیماران مبتلا به

هیپرتانسیون مزمن نمی‌توانند کاهش فشار خون سیستمیک را تحمل کنند (در این بیماران، سگته‌های مغزی در فشار خون بسیار بیشتر از افراد نرمال اتفاق می‌افتد). عملکرد خودتنظیمی مغز با داروهای ضد فشار خون، بهبود می‌یابد. سایر شرایطی که منجر به کاهش و نقصان خود تنظیمی مغز می‌شوند عبارتند از: تومورهای داخل جمجمه، ترومای سر، و عوامل بیهوشی استنشاقی.

(F) فشار خون وریدی. فشار وریدی بر میزان CPP یا CBF اثر چندانی ندارد اما ممکنست CBV را به شدت تحت تأثیر قرار دهد. برای اینکه جریان خروجی خون از مغز، تداوم داشته باشد، لازم است ICP از فشار ورید مرکزی (CVP) بیشتر باشد. افزایش CVP در حدی که به مقدار ICP برسد، باعث افزایش CBV می‌شود. سایر علل افزایش فشار وریدهای داخل جمجمه‌ای عبارتند از: ترومبوز سینوس وریدی، فشار بر ورید ژگولر (خم شدن یا چرخش بیش از حد گردن) و سندرم وریداجوف فوقانی.

G) داروهای بیهوشی

(۱) گازهای بیهوشی. تغییرات $CMRO_2$ معمولاً سبب تغییرات موازی در CBF می‌شود (هم سویی $CBF/CMRO_2$) اما عوامل استنشاقی بیهوشی که با غلظت‌هایی بیش از ۱-۰/۶ برابر حداقل غلظت آلوئولی (MAC) تجویز می‌شوند، وازودیلاتورهای قوی عروق مغزی هستند که علیرغم کاهش $CMRO_2$ موجب افزایش وابسته به دوز CBF می‌شوند. این شرایط می‌تواند سبب افزایش CBF، CBV و ICP شود. تمام عوامل استنشاقی بیهوشی را می‌توان همراه با هیپوکاپنه شریانی یا عوامل منقبض کننده عروقی (تیوپتال، پروپوفول) تجویز کرد تا افزایش CBV به حداقل ممکن برسد. اکسید نیترو کمترین اثر را بر CBF دارد و با خود تنظیمی CBF، کمترین تداخل را ایجاد می‌کند. شروع تجویز نیتروس اکسید، پس از بستن سخت شامه ممکنست موجب پنوموسفالی فشاری شود (ورود و انتشار حباب‌های گاز به جمجمه) که یکی از اورژانس‌های تأخیری ناشی از بیهوشی، پس از کرانیوتومی است.

(۲) عوامل بیهوشی وریدی. کنامین احتمالاً یک وازودیلاتور مغزی است. باربیتورات‌ها، اتومیدات، پروپوفول و مخدرها، در صورتیکه هیپوکاپنه وجود نداشته باشد، باعث انقباض عروق مغزی و در نتیجه، کاهش CBV و ICP می‌شوند. داروهای بلوک کننده عصبی - عضلانی غیردپولاریزان، اثر معنی‌داری بر ICP ندارند اما ممکنست از افزایش حاد ICP، بدنال حرکت یا سرفه پیشگیری کنند. سوکسینیل کولین ممکنست در صورت بالا بودن ICP، بیشتر باعث افزایش ICP شود زیرا فعالیت عضلانی و بیداری مغز را بدون ایجاد فاسیکولاسیون قابل رویت عضلانی، افزایش می‌دهد.

II) افزایش فشار داخل جمجمه Increased Intracranial Pressure

فشار درون سخت شامه و جمجمه را ICP می‌گویند. حجم طبیعی کل محتویات داخل جمجمه، در حدود ۱۵۰۰-۱۲۰۰ mL است و ICP طبیعی معمولاً ۵-۱۵ mmHg می‌باشد. افزایش هر یک از اجزاء تشکیل دهنده جمجمه (بافت مغز، CSF و خون) می‌تواند باعث افزایش ICP شود مگر اینکه با کاهش قسمت دیگری از اجزاء جمجمه، جبران گردد. معمولاً این تغییرات، به خوبی جبران می‌شود اما در بعضی نقاط، حتی یک تغییر جزئی در محتوای جمجمه سبب تغییرات بزرگ ICP می‌شود (شکل ۲-۱۰). برای فائق آمدن بر افزایش ICP، مکانیسم‌های هومئوستاتیک، فشار MAP را افزایش می‌دهند، وقتی که این مکانیسم با شکست مواجه می‌گردد، CPP افت کرده و ایسکمی مغزی ایجاد می‌شود.

(A) مایع مغزی - نخاعی^۱ سلول‌های شبکه کوروئید با انتقال آب، الکترولیت‌ها و سایر مواد از خلال سد خونی مغزی و با استفاده از مکانیسم اولترافیلتراسیون و ترشح، می‌توانند در بالغین، روزانه ۵۰۰-۶۰۰ mL مایع مغزی - نخاعی تولید کنند. CSF بوسیله سلول‌های موجود در سخت شامه پیرامون سینوزوئیدهای وریدی و سینوس‌ها، جذب می‌گردد. قسمت داخلی حجمه بوسیله لایه‌های منژ پوشانده شده است و افزایش محتوای یک ناحیه از مغز، ممکنست موجب افزایش موضعی ICP و فتق احتمالی آن قسمت از حجمه به درون بخش دیگری از حجمه شود. چنین فتق‌هایی ممکنست موجب اختلال عملکرد موضعی مغز شود.

(B) علائم و نشانه‌های افزایش ICP. این علائم عبارتند از: سردرد، تهوع و استفراغ، ادم پاپیل، کاهش سطح هوشیاری و کما.

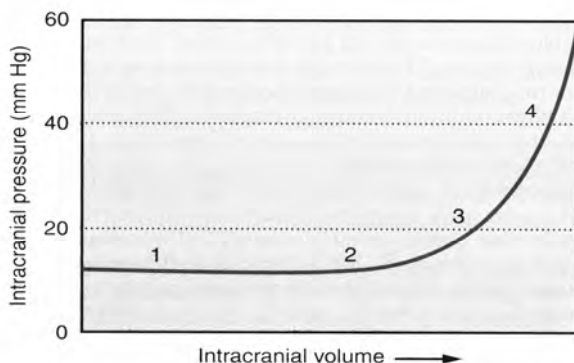
افزایش حاد ICP را نمی‌توان مانند افزایش مزمن آن تحمل نمود.

(C) تشخیص افزایش ICP. تشخیص بر اساس نشانه‌ها و شواهد رادیوگرافیک (توده، هماتوم، شیف‌ت خط مرکزی) و نیز اندازه‌گیری مستقیم ICP، استوار است.

(D) کنترل ICP. مولدهای فشار در فضای زیر سخت شامه، پارانشیم مغز یا بطن‌های مغزی قرار داده می‌شوند. برای قرار دادن مولدها درون بطن، عمل ونتریکولوستومی انجام می‌گیرد و در همان زمان، نمونه CSF جهت آنالیز و تنظیم ICP تهیه می‌شود. می‌توان از ناحیه کمری نیز برای تهیه CSF اقدام نمود اما خطر فتق لوزی در این روش بیشتر خواهد بود (مثلاً در صورت وجود تومور)

(E) روش‌های کاهش ICP (جدول ۱-۱)

(F) علل خاص افزایش ICP (جدول ۱-۲)



شکل ۱-۲: منحنی اثرات افزایش حجم حجمه بر ICP. قتیکه حجم محتوای حجمه از نقطه ۱ به نقطه ۲، افزایش پیدا می‌کند، چون CSF از حجمه به فضای تحت عنکبوتیه نخاع، شیف‌ت می‌کند، ICP افزایش نمی‌یابد. اما وقتی که حجم به نقطه ۳ می‌رسد، امکان جبران آن در اکثر بیماران وجود ندارد و ICP توأم با بروز نشانه‌های بالینی، شروع به افزایش می‌نماید. افزایش بیشتر حجم از نقطه ۳ به بعد که در اثر بعضی از داروهای بیهوشی افزایشده جریان خون مغزی ایجاد می‌شود سبب رسیدن حجم درون حجمه به نقطه ۴ می‌شود و ICP را بطور ناگهانی افزایش می‌دهد.

جدول ۱-۱۰: مداخلاتی برای پایین آوردن ICP

• وضعیت سر	- سر را ۳۰ درجه از سطح قلب بلندتر کنید. - از خم کردن یا چرخاندن شدید سر اجتناب کنید. - از قرار دادن سر در وضعیت پایین تر از بدن اجتناب نمایید.
• افزایش تهویه	- هدف، رسیدن به paco_2 معادل ۳۵-۳۰ mmHg می‌باشد. - اثرات این مانور، پس از ۱۲-۶ ساعت پدیدار می‌شود.
• تخلیه CSF:	- وتریکولوستومی (برای کنترل ICP) - تخلیه از طریق پانکچر کمری (خطر فتنی مغزی وجود دارد). - شانت‌های بطنی - صفاقی، بطنی - دهلیزی و بطنی - جنبی
• تجویز داروهای هیپراسمولار:	- مانیتول ($0.5 - 0.25 \text{ gr/kg}$) در مدت ۳۰-۱۵ دقیقه، حداکثر اثرات آن طی ۲-۱ ساعت پدیدار می‌شود و ۶ ساعت طول می‌کشد، دیورز اسموتیک. - در صورت شکست سدخونی مغزی، احتمال ادم مغزی وجود دارد.
• دیورتیک‌های لوپ:	- فورزماید، در بیماران با افزایش حجم داخل عروقی (مبتلایان به نارسایی احتقانی قلب) مفید است.
• کورتیکواستروئیدها:	- در صدمات بسته سر، موثر نیست، ممکنست غلظت گلوکز خون را افزایش دهد که در ایسکمی مغزی، خطرناک است.
• باربیتورات‌ها و پروپوفول:	- در صدمات حاد مغزی، بسیار مفید هستند.

III) تومورهای داخل جمجمه Intracranial Tumors

تومورهای داخل جمجمه به دو دسته اولیه (از مغز و لایه‌های پوششی آن منشأ می‌گیرند) و متاستاتیک تقسیم می‌شوند. در بزرگسالان، تومورهای فوق چادرینه‌ای، شایع‌تر هستند و غالباً به صورت سردرد، تشنج و نقایص جدید نورولوژیکی ظاهر می‌شوند. تومورهای تحت چادرینه‌ای در کودکان، شیوع بیشتری دارند و معمولاً با هیدروسفالی انسدادی و آتاکسی مشخص می‌گردند.

جدول ۲-۱۰: علل افزایش ICP

• تومورهای داخل جمجمه:	- اثرات مربوط به حجم تومور - ادم توأم با تومور - انسداد جریان CSF (تومورهای بطن سوم)
• هماتوم‌های داخل جمجمه:	- شبیه ضایعات توده‌ای هستند. - وجود خون با جذب مجدد CSF تداخل می‌کند.
• عفونت (مننژیت، آنسفالیت)	- ادم - انسداد بازجذب CSF
• تنگی دریچه ارتباطی بین بطن سوم و چهارم	- یکی از علل شایع هیدروسفالی انسدادی است. - با قرار دادن شانت در بطن درمان می‌شود.

ادامه جدول: ۱۰-۲: علل افزایش ICP

- هیپرتانسیون خوش خیم داخل جمجمه‌ای - هیچ علت شناخته شده‌ای ندارد، $ICP > 20 \text{ mmHg}$. ترکیبات CSF طبیعی است، وضعیت حسی نیز نرمال است. نشانه‌های آنشامل سردرد و اختلالات دو طرفه بینایی می‌باشند. - درمان آن شامل کشیدن ۴۰-۲۰ mL از مایع CSF، تجویز استازولامید برای کاهش تولید CSF و بندرت شانت جراحی است.	- هیپروسفالی با فشار نرمال - علائم سه گانه دمانس، تغییرات راه رفتن و بی اختیاری ادراری - اختلال در بازجذب CSF - در پانکچر کمری، فشار CSF، نرمال یا پایین‌تر از نرمال است در حالیکه، CT یا MRI، بزرگی بطن‌ها را نشان می‌دهد. - درمان آن درناژ CSF از طریق شانت است.

A) انواع تومورها

۱) آستروسیتوما Astrocytoma

a) گلیوماهای تمایز یافته Well-Differentiated (low-Grade) Gliomas. این تومورها که غالباً بالغین جوان را گرفتار می‌کنند، به صورت تشنج‌های نو ظهور پدیدار می‌شوند. درمان جراحی یا پرتودرمانی معمولاً سبب تسکین نشانه‌ها و افزایش طول عمر بیماران می‌شود.

b) آستروسیتوما پیلوسیتیک Pilocytic Astrocytomas این تومورها معمولاً کودکان و بالغین جوان را درگیر می‌سازند و ممکنست از مخچه، نیمکره‌های مغزی، هیپوتالاموس، یا مسیر اعصاب بینایی (Optic glioma) منشأ بگیرند. آنها به صورت ضایعات مشخص با کنتراست بالا و با کمترین ادم در پیرامون خود، مشخص می‌شوند. اگر امکان رزکسیون جراحی از طریق موضعی وجود داشته باشد، پیش آگهی آن بسیار خوب است.

c) آستروسیتوما آناپلاستیک Anaplastic Astrocytomas این تومورها در تصویربرداری به شکل ضایعات کمتر تمایز یافته با کنتراست بالا دیده می‌شوند (بستگی به تخریب سد خونی مغزی دارد) که معمولاً به گلیوبلاستوم مولتی فورم تبدیل می‌گردند. درمان آن شامل رزکسیون، پرتودرمانی و یا شیمی درمانی است. پیش آگهی، بین گلیوم‌های درجه پایین و گلیوبلاستوم مولتی فورم، بینابینی می‌باشد.

d) گلیوبلاستوما مولتی فورم (گلیوم درجه IV) Glioblastoma Multiforme این تومورها در تصویر برداری، بسته به وجود نکروز مرکزی و ادم بافت‌های اطراف، به صورت ضایعات حلقوی دیده می‌شوند. درمان آن معمولاً کوچک کردن تومور با انجام جراحی، توأم با پرتودرمانی و شیمی درمانی است و هدف نهایی درمان، نه بهبود کامل، بلکه تسکین بیمار است. امید به زندگی معمولاً در حد چند هفته می‌باشد.

۲) اولیگودندروگلیوما Oligodendrogliomas. این تومورها از سلول‌های تولید کننده میلین در سیستم عصبی مرکزی منشأ می‌گیرند. تشنج که ممکنست اولین نشانه تومور باشد می‌تواند از چندین سال قبل از ظهور تومور وجود داشته باشد. درمان اولیه آن رزکسیون جراحی است.

۳) اپاندیموما Ependymomas. از سلول‌های پوششی بطن‌ها و کانال مرکزی طناب نخاعی منشأ می‌گیرد. نشانه‌ها عبارتند از: هیدروسفالی انسدادی، سردرد، تهوع، استفراغ و عدم تعادل. درمان آن، رزکسیون جراحی و پرتودرمانی است.

۴) **تومورهای اولیه اکتودرم عصبی Primitive Neuro ectodermal Tumor**. گروهی از تومورها هستند که متشکل از رتینوبلاستوما، مدولوبلاستوما، پینتوبلاستوما و نوروبلاستوما می‌باشند. شکل ظاهری مدولوبلاستوما (شایع‌ترین تومور بدخیم اولیه مغزی در کودکان) مشابه اپاندیموماست. درمان آن ترکیبی از رزکسیون جراحی و پرتودرمانی است. در صورتیکه تومور در تصاویر MRI و نیز سلول‌های توموری در CSF ناپدید شوند، پیش آگهی آن در کودکان بسیار خوب است.

۵) **مننژیوما Meningiomas**. معمولاً تومورهای خوش خیم با حاشیه متمایز و رشد کند هستند که از سلول‌های آرکانوئید منشأ می‌گیرند و مأخذ آنها سخت شامه نیست. درمان اصلی آن رزکسیون جراحی است. پیش آگهی معمولاً بسیار خوب است. مننژیوم‌های بدخیم، نادر هستند.

۶) **تومورهای هیپوفیز Pituitary Tumors**. معمولاً از سلول‌های بخش قدامی هیپوفیز منشأ می‌گیرند و ممکنست به عنوان قسمتی از یک نئوپلازی اندوکراین مولتیپل (MEN) نوع یک، با تومورهای پاراتیروئید و سلول‌های جزیره‌ای پانکراس همراه باشند. تومورهای عملکردی یا غیر عملکردی ممکنست موجب کم کاری کلی غده هیپوفیز شوند. این تومورها می‌توانند به سینوس کاورنوس یا شریان کاروتید داخلی تهاجم نموده و یا اعصاب جمجمه‌ای مختلف را تحت فشار قرار دهند و سبب بروز نشانه‌های خاصی شوند.

a) تومورهای عملکردی (مثل تومورهای ترشح کننده هورمون) معمولاً به شکل اختلالات اندوکرینی ناشی از هورمون ترشح شده بوسیله تومور ظاهر می‌شوند در زمان تشخیص غالباً قطری کمتر از ۱cm دارند (میکروآدنوماها).

b) تومورهای غیر عملکردی، معمولاً در زمان تشخیص، قطری بیشتر از ۱cm دارند (ماکروآدنوماها) و نشانه‌های آن، حاصل اثرات حجمی تومور هستند (سردرد و تغییرات بینایی در اثر فشار بر کیاسمای بینایی).

c) آپوپلکسی هیپوفیز، مجموعه‌ای از نشانه‌هاست (سردرد با شروع ناگهانی، تغییرات دید، فلج چشم و اختلال وضعیت ذهنی) که حاصل خونریزی، نکروز یا انفارکتوس تومور می‌باشند.

d) درمان، بستگی به نوع تومور دارد. پرولاکتینوما غالباً با داروی بروموکریپتین، تحت درمان طبی قرار می‌گیرد غالباً مناسب‌ترین روش درمانی، رزکسیون جراحی از طریق اسفنوئید و یا کرانیوتومی باز می‌باشد.

۷) **نوروما آکوستیک Acoustic Neuroma**. معمولاً یک شوانوما خوش خیم است که قسمت دهلیزی عصب هشت جمجمه‌ای را در کانال داخلی گوش، درگیر می‌سازد. در نوروفیبروماتوز نوع دوم، ممکنست تومورهای دو طرفه، از این نوع دیده شوند.

a) نشانه‌ها شامل کاهش شنوایی، وزوز گوش و عدم تعادل می‌باشند. تومورهای بزرگتر ممکنست نشانه‌های حاصل از فشار بر اعصاب جمجمه‌ای و بخصوص عصب صورتی (عصب ۷ جمجمه‌ای) و فشار بر ساقه مغز را ایجاد کنند.

b) درمان، شامل رزکسیون جراحی، با یا بدون پرتودرمانی است. جراحی معمولاً توأم با مانتورینگ الکترومیوگرافیک اعصاب جمجمه‌ای در حین عمل و بررسی پتانسیل‌های تحریکی ساقه مغز می‌باشد.

c) پیش آگهی بسیار خوب است اما احتمال عود تومور، نیز وجود دارد.

۸) لنفوم سیستم عصبی مرکزی. یک تومور نادر است که می‌تواند به صورت تومور اولیه مغزی (با عنوان میکروگلیوما) و یادر اثر انتشار متاستاتیک از یک لنفوم سیستمیک ایجاد شود. این تومور ممکنست با لوپوس اریتماتوس سیستمیک، سندرم شوگرن، آرتریت روماتوئید، شرایط توأم با تضعیف ایمنی، و عفونت ناشی از ویروس اپستین بار، توأم باشد.

a) نشانه‌ها، بستگی به موضع تومور دارند.

b) تشخیص، با انجام تصویربرداری و بیوپسی، امکانپذیر است. استروئید درمانی باید تا زمان پیدا کردن یافته‌های پاتولوژیک، متوقف شود زیرا لیز تومور، ناشی از مصرف استروئید، قبل از انجام بیوپسی ممکنست اندازه تومور را برای بررسی تشخیصی، کاهش دهد.

c) درمان، شامل شیمی‌درمانی (تجویز داروها از طریق داخل بطنی) و پرتودرمانی کامل مغز، است.

d) پیش‌آگهی، ضعیف است.

۹) تومورهای متاستاتیک مغزی، غالباً از ریه‌ها و پستان‌ها منشأ می‌گیرند. ملانوم بدخیم، هیپرنفروما و کارسینوم کولون نیز ممکنست به مغز منتشر شوند. گاهی هم تومورهای مغزی ثانویه، ممکنست بیش از یک منشأ اولیه داشته باشند.

B) مدیریت بیهوشی برای رزکسیون تومور (جدول ۳-۱۰). اهداف کلی عبارتند از: نگهداری خون رسانی کافی و اکسیژناسیون نرمال مغز، ارتقاء شرایط جراحی برای تسهیل رزکسیون، اطمینان از سرعت بیدار شدن بیمار از بیهوشی برای تسهیل بررسی نورولوژیک، و راه اندازی مانیتورینگ الکتروفیزیولوژیک حین عمل.

۱) وضعیت نشسته و آمبولی هوای وریدی. غالباً برای جستجوی جراحی در حفره خلفی جمجمه، از وضعیت نشسته استفاده می‌شود، زیرا رؤیت موضع جراحی در این وضعیت، عالی است و همچنین تخلیه وریدی مغز و درناژ CSF نیز در بهترین شرایط قرار دارد. اما کاهش فشار خون سیستمیک، کاهش برون ده قلب و خطرات احتمالی آمبولی هوای وریدی، این مزایا را تحت تأثیر قرار میدهد. لبه برش خورده استخوان جمجمه، محل شایعی برای ورود هوا به سیستم وریدی است. علت مرگ در این شرایط، معمولاً گرفتگی عروقی ناشی از ورود آمبولی به طرف راست قلب، قلب ریوی حاد، یا هیپوکسی شریانی ناشی از وقایع توأم قلبی و ریوی می‌باشد. همچنین ممکنست آمبولی هوای متناقص اتفاق بیفتد (ورود آمبولی به گردش خون سیستمیک از طریق دریچه بیضی باز یا سایر شانت‌های قلبی-ریوی).

بدین دلیل، یکی از کنتراندیکاسیون‌های استفاده از وضعیت نشسته، وجود شانت‌های شناخته شده‌ی ساده‌ی راست به چپ قلبی-ریوی است. در صورتیکه احتمال آمبولی هوای وریدی افزایش یابد، قرار دان کاتتر شریانی در طرف راست قلب (برای آسپیراسیون هوا) قبل از شروع جراحی، مفید است اما الزامی نیست.

a) تشخیص آمبولی هوا (جدول ۴-۱۰)

b) درمان آمبولی هوا (جدول ۵-۱۰)

جدول ۳-۱۰: ملاحظات بیهوشی برای رزکسیون تومورهای مغزی

- قبل از عمل: - وجود یا عدم افزایش ICP را شناسایی کنید (تهوع، استفراغ، اختلال هوشیاری، میدریاز، کاهش واکنش مردمک‌ها، ادم پاپیل، برادیکاردی، هیپرتانسیون سیستمیک، اختلالات تنفسی، شیفت از خط مرکزی که در CT یا MRI دیده می‌شود) - آرامبخشی ممکنست نقایص نورولوژیکی را مخفی کند یا اینکه موجب هیپوونیتلاسیون، هیپرکربی و افزایش بیشتر ICP شود.	
- اینداکشن: - تیونیتال، اتومیدات پروپوفول (بیهوشی سریع، بدون افزایش ICP) - شل کننده‌های عضلانی غیر دیپولاریزان (سوکسینیل کولین ممکنست بصورت گذرا باعث افزایش ICP شود). - هیپرونتیلانسیون مکانیکی (اجتناب از هیپرکاپنه)	
- لارنگوسکوپی، قرار دادن چرخ دنده‌ها در جمجمه، برش پوست: - بیهوشی با عمق کافی برای لارنگوسکوپی (اجتناب از افزایش ICP، CBV، CBF) - لیدوکائین وریدی ($1/5 \text{ mg/kg}$)، مخدرهای قوی کوتاه اثر برای واکنش‌های کند.	
- مرحله نگهدارنده بیهوشی: - نگهداری Paco_2 در محدوده 35 mmHg، استفاده از PEEP با احتیاط - استفاده از اکسید نیترو، مورد بحث است، زیرا ممکنست باعث تشکیل آمبولی‌های بزرگ هوا و ایجاد پنومو سفالوس کششی، پس از بستن جمجمه شود - وازودیلاتورها می‌توانند ICP و CBV را افزایش دهند و بهتر است پس از باز کردن سخت شامه، تجویز شوند.	
- مابع درمانی: - اجتناب از محلول‌های هیپواسمولار - هدف اصلی تنظیم حجم نرمال است - درمان خونریزی با تجویز پکدسل یا محلول‌های کلوتیدی، استفاده از محلول‌های حاوی گلوکز با احتیاط (هیپرگلیسمی، آسیب عصبی را تشدید می‌کند).	
- مانیتورینگ: - کاتتر شریانی برای کنترل فشار خون، گازهای خون، PH و نمونه‌گیری‌های متعدد خون. - کاپنوگرافی برای کنترل Paco_2 و آمبولی هوا - کنترل مداوم ICP، روتین نیست اما می‌تواند مفید باشد - کاتتر ادراری - کاتتر ورید مرکزی برای کرانیوتومی در وضعیت نشسته (آسپیراسیون هوا) - اکوکاردیوگرافی از راه مری ممکنست به تشخیص آمبولی هوا کمک کند - کاتتر PA برای اندیکاسیون‌های قلبی، استفاده از محرک عصب محیطی ممکنست به طور کاذب، پارالیز را ناقص نشان دهد.	
- بعد از عمل: - واکنش به لوله تراشه را محدود کنید (داروهای خواب آور، لیدوکائین $1/5 - 0/5 \text{ mg/kg}$ وریدی) - تأخیر در بیداری می‌تواند ناشی از داروهای بیهوشی، هیپوترمی، بلوک عصبی و عضلانی باقیمانده، ایسکمی مغزی، همتوم یا پتوموسفالوس کششی باشد.	

جدول ۴-۱۰: تشخیص آمبولی هوای وریدی

- ترانس دیوسرداپلر در بالای ساختمان‌های قلب راست: - اکوکاردیوگرافی از راه مری: Paco_2: - کاهش غلظت نیتروژن در پایان بازدم: - یافته‌های بالینی:	- بسیار حساس است - ممکنست آمبولی‌هایی را که اهمیت بالینی ندارند، نیز تشخیص دهد، اندازه آمبولی را نشان نمیدهد. - آمبولی هوا را تشخیص می‌دهد و اندازه‌گیری می‌کند، عملکرد قلبی را ارزیابی می‌کند. - کاهش ناگهانی آن می‌تواند به معنای افزایش فضای مرده آلونولی یا اختلال قلبی ناشی از آمبولی هوا باشد. - ممکنست قبل از تعبیر Paco_2 یا افزایش فشارهای PA، مشاهده شود. - هیپوتانسیون، تکیکاردی، آریتمی‌های قلبی، سیانوز (علامت دیررس)، رفلکس چانه زدن (علامت زودرس)، سوفل Millwheel

جدول ۵-۱۰: درمان آمبولی هوا

- جراح باید موضع عمل را کاملاً با مایعات شستشو دهد و از چسب‌های مخصوص برای بستن لبه‌های استخوان، استفاده کند و سایر منابع ورود هوا را شناسایی کند.
- متخصص بی‌هوشی:
- (۱) کاتتر دهلیز راست را برای تخلیه هوا، آسپیره کند (کاتترهای چند سوراخی، بهتر از کاتترهای تک سوراخی هستند)
- (۲) اکسید نیترو را قطع کرده و اکسیژن ۱۰۰٪ تجویز نماید.
- (۳) استفاده از PEEP یا فشردن ورید ژگولار، ممکنست مفید باشد (افزایش فشار برگشت وریدی در موضع عمل)
- (۴) حمایت همودینامیکی را تأمین کند (داروهای سمپاتومیمتیک)
- (۵) وضعیت خوابیده به پهلوئی چپ، به ندرت امکانپذیر است و نباید در ابتدا از این وضعیت استفاده شود.
- (۶) برای آمبولی هوای وریدی شدید یا آمبولی هوای متناقص، ممکنست درمان هیپرباریک مفید باشد.

IV اختلالات مربوط به عملکرد وجتاتیو مغزی

(A) کما: نوعی بیهوشی عمیق است که ممکنست بعلت داروها، بیماری‌ها، یا صدمات موثر بر سیستم عصبی مرکزی ایجاد شود. علل ایجاد کما عبارتند از: ضایعات ساختمانی (تومور، سکتة مغزی، آبسه، خونریزی جمجمه‌ای)، یا اختلالات منتشر (هیپوترمی، هیپوگلیسمی، انسفالوپاتی کبدی یا اورمیک، وضعیت پس از حملهٔ تشنجی، آنسفالیت، اثرات داروها). رایج‌ترین روش مورد استفاده برای بررسی شدت کلی کما، استفاده از درجه بندی گلاسگو^۱ می‌باشد (جدول ۶-۱۰).

(۱) **مداخله اولیه**، تثبیت یک راه هوایی باز و حصول اطمینان از کفایت اکسیژناسیون، تهویه و گردش خون است.

۲) تعیین علت کما

(a) **علائم حیاتی**، ممکنست عواملی نظیر هیپوترمی را نشان دهند.

(b) **الگوهای تنفسی** نیز می‌توانند به تأیید تشخیص کمک کنند. تنفس نامنظم ممکنست اختلال در محل خاصی از CNS را نشان دهند. (جدول ۷-۱۰)

جدول ۶-۱۰: معیار درجه بندی کما، گلاسگو

امتیاز	واکنش
۴	• باز کردن چشم‌ها:
۳	- خودبخودی
۲	- در پاسخ به درخواست کلامی
۱	- در پاسخ به تحریک دردناک
	- عدم واکنش
۶	• بهترین واکنش حرکتی:
۵	- از فرمان‌ها اطاعت می‌کند.
۴	- درد را لوکالیزه می‌کند.
۳	- اندام را از تحریک دور می‌کند (فلکسیون)
۲	- خمیدگی غیرطبیعی
۱	- واکنش عضلات اکستانسور
	- عدم واکنش

ادامه جدول: ۶-۱۰: معیار درجه بندی کما، گلاسکو

۵	واکنش کلامی:
۴	- جهت یابی دارد.
۳	- در مکالمه، گیج است.
۲	- کلمات بی ربط و نامتناسب به کار می برد.
۱	- صداهای نامفهوم تولید می کند
	- عدم واکنش

جدول ۷-۱۰: الگوهای غیرطبیعی تنفس

تنفس آتاکسیک (Biot's)	- ادامه تنفس‌ها، قابل پیش بینی نیست زیرا تعداد آنها و نیز حجم جاری، متغیر می باشد.	(بصل النخاع)
تنفس آپنیک	- فواصل مکرر و توقف‌های طولانی در دم کامل اتفاق می افتد.	(پل مغزی)
تنفس شین استوک	- حجم جاری به صورت ادواری، حالت صعودی- نزولی پیدا می کند و با وقوع آپنه، متوقف می شود.	(نیمکره‌های مغزی) نارسایی احتقانی قلب
هیپوونتیلیاسیون	- هیپوکربی	ترومبوز یا آمبولی مغزی
نوروزنیک مرکزی		
آپنه پس از هیپرونتیلیاسیون	- آپنه حین بیداری بدنبال کاهش متوسط $Paco_2$	لوب پیشانی مغز

C) معاینات نورولوژیک

۱) واکنش مردمک‌ها. فشار وارده شده بر ساختمان‌های دیانسفال یا تالاموس، باعث می شود که مردمک، کوچک (قطر ۲mm) اما نسبت به نور، حساس باشد، در حالیکه فشار بر مغز میانی، موجب می شود اندازه مردمک‌ها، متوسط اما نسبت به نور حساس نباشند (قطر ۵mm) و مردمک‌های گشاد و ثابت (با قطر بیش از ۷mm) معمولاً نشان دهنده فشار بر عصب حرکتی چشم (فتق مغزی، مسمومیت با داروهای آنتی کولینرژیک یا سمپاتومیمتیک) می باشد.

مردمک‌های ریز سنجاقی (قطر ۱mm) ممکنست نشانه مسمومیت با مخدرها یا سموم ارگانوفسفره، ضایعات کانونی پل مغزی یا سیفلیس عصبی باشد.

۲) عملکرد عضلات خارجی چشم. از طریق بررسی اعصاب حرکتی چشم، قرقره‌ای و دورکننده (اعصاب جمجمه‌ای III، IV، VI)، می توان عملکرد ساقه مغز را آزمایش نمود.

a) چرخش انفعالی سر (رفلکس چشمی- سری یا مانور سر عروسکی) در بیماران کماتوز با عملکرد طبیعی ساقه مغز، حرکات افقی چشم‌ها را بطور کامل، منعکس می کند.

b) شستشوی پرده صماخ با آب سرد (رفلکس چشمی- دهلیزی یا تست کالری سرد) در صورت سالم بودن عملکرد ساقه مغز، موجب حرکات کنژوگه تونیک در چشم به سمت طرف شستشو داده شده، می گردد. ضایعات یک طرفه عصب حرکتی چشم یا مغز میانی، موجب حرکات نزدیک شونده ضعیفی در چشم‌ها می شود اما حرکات دور شونده در طرف مقابل، تغییری نمی کند. نبود واکنش بطور کامل، می تواند نشان دهنده ضایعات پل مغزی یا اختلالات منتشر باشد.

۳) ارزیابی واکنش‌های حرکتی به تحریک دردناک ممکنست به پیدا کردن علت کما کمک کند. اختلال عملکرد

منتشر مغز در حد خفیف تا متوسط، در بالاتر از سطح دیانسفال، به صورت حرکات هدفمند یا نیمه هدفمند، به طرف تحریک دردناک، ظاهر می‌شود. واکنش‌های یک طرفه ممکنست نشان دهنده ضایعات یک طرفه نظیر سکته مغزی یا تومور باشد.

(a) واکنش دکورتیکه (خم شدن آرنج‌ها، نزدیک شدن شانه‌ها، راست شدن زانوها و قوزک پا) معمولاً نشانه اختلال عملکردی در سطح دیانسفال است.

(b) واکنش دسربره (صاف شدن آرنج‌ها، چرخش داخلی ساعدها و راست شدن پاها) غالباً بر اختلال شدید عملکرد مغزی دلالت می‌کند. بیماران با ضایعات پل مغزی یا بصل النخاع، واکنشی به تحریک دردناک نشان نمی‌دهند. (۴) ارزیابی آزمایشگاهی و سایر تست‌ها. ارزیابی آزمایشگاهی باید شامل الکترولیت‌ها و گلوکز خون باشد تا امکان بررسی اختلالات سدیم و گلوکز مهیا گردد. تست‌های عملکرد کبدی و کلیوی به ارزیابی آنسفالوپاتی کبدی یا اورمیک کمک می‌کنند. برای شناسایی مسمومیت با سموم برون زاء، می‌توان از غربالگری‌های دارویی و سم شناسی استفاده نمود. آزمایشات CBC و مطالعات انعقادی ممکنست خونریزی داخل جمجمه‌ای را نشان دهند (ترومبوسیتوپنی یا اختلال انعقادی). با استفاده از CT اسکن یا MRI می‌توان علل ساختمانی، نظیر تومور یا سکته مغزی را پیدا کرد. در صورتیکه به مننژیت یا خونریزی تحت عنکبوتیه مشکوک هستید، یک پانکچر کمری انجام دهید.

(۵) مدیریت بیهوشی. بیماران کماتوز، به دو دلیل ممکنست به اطاق عمل بروند: یا برای درمان علت کما (مثلاً تخلیه یک هماتوم داخل جمجمه‌ای) یا برای درمان صدمات توأم با شرایط کماتوز.

اهداف کلی عبارتند از: تثبیت راه هوایی، تأمین خون رسانی کافی مغز و اکسیژناسیون آن و ارتقاء شرایط عمل. مانیتورینگ ICP و کاتتریزاسیون شریانی ممکنست برای کنترل فشار خون و تهیه نمونه‌های خون، لازم باشد. از داروهای بیهوشی که باعث افزایش ICP می‌شوند (هالوتان، کتامین) نباید استفاده شود اما از سایر گازهای استنشاقی قوی با دوز حداقل (کمتر از IMAC) و عوامل بیهوشی وریدی که موجب انقباض عروق مغزی می‌شوند می‌توان استفاده کرد. بهتر است از سوکسینیل کولین نیز اجتناب شود زیرا ممکنست بطور موقت باعث افزایش ICP شود.

B) مرگ مغزی

۱) معیارها (جدول ۸-۱۰)

۲) مدیریت بیهوشی برای دهنده عضو (جدول ۹-۱۰)

جدول ۸-۱۰: معیارهای مرگ مغزی

- کلیه علل قابل برگشت کما، باید رد شده باشد.
- نبود حرکات خودبخودی (رفلکس‌های نخاعی ممکنست سالم باشند).
- نبود رفلکس‌های اعصاب جمجمه‌ای و عملکرد آن‌ها
- عدم توانایی قلب برای ایجاد بیش از ۵ ضربان در دقیقه، حتی پس از تجویز آتروپین وریدی 0.4 mg/kg .
- تست آپنه نشان دهنده عدم کنترل تنفسی است. تست، زمانی شروع می‌شود که $\text{Paco}_2 = 40 \pm 5 \text{ mmHg}$ و PH شریانی در سطح $7.35 - 7.45$ باشد، بعد بیمار با اکسیژن ۱۰۰٪ به مدت بیش از ۱۰ دقیقه تهویه می‌گردد.
- سپس تهویه به مدت ۱۰ دقیقه قطع می‌گردد و تهویه نای با اکسیژن ۱۰۰٪ ادامه می‌یابد. گازهای خون شریانی پس از ۵ و ۱۰ دقیقه کنترل می‌شوند (برای اطمینان از $\text{Paco}_2 > 60 \text{ mmHg}$). اگر بیمار، تنفس نداشته باشد، مرگ مغزی تأیید می‌گردد.
- EEG ایزوالکتریک
- اثبات عدم جریان خون مغزی

جدول ۹-۱۰: مدیریت بیهوشی برای دهنده عضو که دچار مرگ مغزی شده است.

• هیپوتانسیون (احتمالاً به علت داروها، دفع خون در فضای سوم و یا دیابت بی‌مزه)	- مایعات بدن را قویاً احیا کنید. از هیپرولمی اجتناب کنید (ادم ریوی، نارسایی قلبی، احتقان کبدی). حتی الامکان از مصرف داروهای متقبض کننده عروقی اجتناب نمایید. خط اول درمان دارویی، عوامل اینوتروپیک (دوبوتامین و دوپامین) می‌باشند.
• تغییرات ECG	- بیمار را از نظر آنرمالی‌های الکترولیتی کنترل کنید. افزایش ICP را کنترل نمایید. بیمار را از نظر کوفتگی قلبی (در صورتیکه علت مرگ، تروماست) بررسی کنید. در صورت نیاز از داروهای ضد آریتمی و یا پیس میکر استفاده کنید.
• هیپوکسمی	- هدف، تأمین سطوح طبیعی اکسیژن و CO_2 است. از PEEP بیش از حد اجتناب کنید. آنمی و اختلال انعقادی را درمان کنید.
• دیابت بی‌مزه	- در مرگ مغزی، شایع است. با استفاده از محلول‌های هیپوتونیک، جایگزینی حجم را انجام دهید. وازوپرسین (U/hr ۰/۱-۰/۴ وریدی) یا دسموپرسین (mcg/kg ۰/۳ وریدی) تجویز کنید.
• تنظیم درجه حرارت	- پوکیلوترمی شایع است
• قانون ۱۰۰	- $100\text{ mmHg} > \text{فشار خون سیستمولیک}$ ، $100\text{ mL/hr} > \text{برون ده ادراری}$ ، mmHg $Hgb > 100\text{ g/L}$ و $PaO_2 > 100$

۷) بیماری‌های عروقی مغز

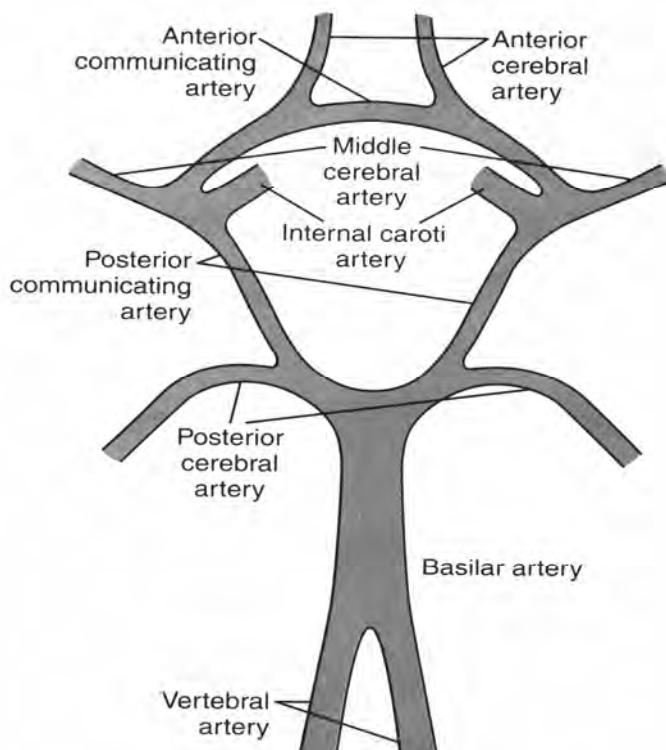
سکته مغزی با اختلالات نورولوژیکی ناگهانی، در اثر ایسکمی (۸۸٪) یا خونریزی (۱۲٪) مشخص می‌شود. (جدول ۱۰-۱۰) سکته‌های مغزی ایسکمیک بر اساس ناحیه درگیر مغز و مکانیسم‌های علت شناسی، توصیف می‌شوند. سکته‌های مغزی خونریزی دهنده به دو گروه داخل مغزی (۱۵٪) یا تحت عنکبوتیه‌ای (۸۵٪) تقسیم می‌شوند.

A) آناتومی عروق مغزی. خون رسانی مغز، از طریق شراین کاروتید داخلی و شراین مهره‌ای (شکل ۳-۱۰) تأمین می‌شود که به یکدیگر ملحق شده و حلقه ویلیس را تشکیل می‌دهند. عروقی که از شراین کاروتید منشأ می‌گیرند، گردش خون قدامی مغز را بر عهده دارند و لوب‌های پیشانی، آهیانه و جوانب لوب گیجگاهی، گره قاعده‌ای و بیشتر سطح کپسول داخلی را خون رسانی می‌کنند. عروقی که از سیستم مهره‌ای-بازیلر منشأ می‌گیرند، گردش خون خلفی مغز را عهده دار هستند و ساقه مغز، لوب‌های پس سری، مخچه، قسمت‌های داخلی لوب‌های گیجگاهی و بیشتر تالاموس را خون رسانی می‌نمایند. انسداد شریانی‌های اختصاصی در دیستال حلقه ویلیس، نقایص نورولوژیکی بالینی قابل پیش بینی را ایجاد می‌کند (جدول ۱۱-۱۰).

B) سکته حاد مغزی

۱) حمله ایسکمیک گذرا (TIA)^۱، نوعی نقص نورولوژیکی کانونی وابسته به سیستم عروقی است که در کمتر از ۲۴ ساعت بهبودی می‌یابد و نشانه‌های سکته ایسکمیک مغزی را تقلید می‌نماید. سکته مغزی یک اورژانس داخلی است پیش آگهی آن در صورت وقوع ترومبوز، به کاهش فاصله زمانی بین شروع نشانه‌ها تا مداخلات ترومبولیتیک، بستگی دارد.

- (۲) **عوامل خطر، عبارتند از:** هیپرتانسیون سیستمیک، استعمال دخانیات، هیپرلیپیدمی، دیابت شیرین، مصرف بیش از حد الکل، و افزایش غلظت هوموسیستئین سرم.
- (۳) **تشخیص.** تصویربرداری CT بدون حاجب، به افتراق خونریزی حاد داخل مغزی از ایسکمی، که هریک، درمان‌های متفاوتی دارند، کمک می‌کند. همچنین برای اثبات انسداد شریانی، انجام آنژیوگرافی معمولی، مفید است. سایر آزمایشات عبارتند از: آنژیوگراف رزونانس مغناطیسی (MR) و سونوگرافی داپلر از طریق جمجمه‌ای.



شکل ۳-۱: گردش خون مغزی و حلقه ویلیس. خون رسانی مغز، به وسیله شرایین مهره‌ای (برگرفته از شرایین تحت ترقوه‌ای) و شرایین کاروتید داخلی (منشأ گرفته از شرایین کاروتید مشترک) انجام می‌گیرد.

(a) **سکته‌های حاد ایسکمیک مغزی.** علت این سکته‌ها ممکنست آمبولی با منشأ قلبی، ترومبوآمبولی عروق بزرگ در اثر پلاک‌های آترواسکلروتیکی (غالباً از محل دو شاخه شدن کاروتید در گردن) و بیماری‌های انسدادی عروق کوچک (انفارکتوس لاکونار) باشد. برای ارزیابی وضعیت قلبی بیمار و بررسی منابع آمبولی، انجام اکوکاردیوگرافی می‌تواند مفید باشد.

جدول ۱۰-۱۰: خصوصیات انواع مختلف سکته‌های مغزی

پارامتر	کاهش خون‌رسانی سیستمیک	آمبولی	ترومبوز	خونریزی تحت عنکبوتیه	خونریزی داخل مغزی
عوامل خطر	هیپوتانسیون، خونریزی، ایست قلبی	مصرف دخانیات، بیماری‌های ایسکمیک قلبی، بیماری‌های عروقی محیطی، دیابت شیرین، مردان سفیدپوست	استعمال دخانیات، بیماری‌های ایسکمیک قلب، بیماری‌های عروقی محیطی، دیابت شیرین، مردان سفید پوست	غالباً ریسک فاکتور خاصی ندارد. هیپرتانسیون، اختلال انعقادی داروها تروما	هیپرتانسیون، اختلال انعقادی داروها تروما
شروع	موازی با عوامل خطر	ناگهانی	غالباً بعد از TIA	ناگهانی، غالباً در حین فعالیت	تدریجاً پیشرونده
علائم و نشانه‌ها	رنگ پریدگی، تعبیر— هیپوتانسیون	سر درد	سر درد	سر درد، استفراغ، کاهش هوشیاری گذرا تشنج.	سر درد، استفراغ، کاهش هوشیاری و تشنج.
تصویر برداری	CT (سیاه)، MRI	CT (سیاه)، MRI	CT (سیاه)، MRI	CT (سفید)، MRI	CT (سفید)، MRI

(۱) درمان سکته ایسکمیک حاد مغزی، آسپیرین است. در بیمارانی که نیاز اختصاصی به درمان ضد انعقادی دارند، در صورتیکه امکان شروع درمان، در ۳ ساعت اول پس از شروع نشانه‌ها وجود داشته باشد از فعال کننده پلاسمینوژن بافتی (tPA) وریدی و یا انفوزیون داروهای ترومبولیتیک در عروق خونی مسدود، استفاده می‌شود. درمان حمایتی شامل حفظ راه هوایی، اکسیژناسیون، تهویه، کنترل فشار خون سیستمیک و غلظت گلوکز خون و نیز درجه حرارت بدن می‌باشد.

(a) کنترل فشار خون. هیپرتانسیون سیستمیک، شایع است. کاهش سریع فشار خون سیستمیک می‌تواند باعث کاهش جریان خون مغزی و تشدید آسیب ایسکمیک شود. ممکنست از داروهای ضد فشار خون (دوزهای وریدی کوچک لابتالول) برای نگهداری فشار خون سیستمیک در حد کمتر از ۱۸۵/۱۱۰ mmHg، استفاده شود، این کار موجب کاهش کار میوکارد و تحریک‌پذیری آن می‌گردد. در تلاش برای افزایش جریان خون مغزی، توأم با کاهش غلظت خون، بدون کاهش قابل توجه عرضه اکسیژن، ممکنست از همودیالیز هیپرولمیک استفاده شود.

(b) هیپرگلیسمی. نرمال کردن سطح گلوکز خون، با استفاده از انسولین، توصیه می‌شود، تجویز گلوکز تزریقی، حتی‌الامکان باید به حداقل برسد.

(c) کنترل درجه حرارت. مزایای هیپوترمی در انسان‌ها، تأیید نشده است. اما باید از تب، اجتناب شود.

(b) سکته‌های حاد خونریزی دهنده مغزی. این سکته‌ها ممکنست حاصل خونریزی داخل مغزی یا تحت عنکبوتیه‌ای باشند.

جدول ۱۱-۱: تصاویر بالینی سندرم‌های انسدادی عروق مغزی

نشان‌های بالینی	شریان مسدود
- ضعف پای طرف مقابل - نیمه بی‌حسی در طرف مقابل و نقایص حسی نیمه بدن (صورت و بازو بیشتر از پاها) - آفازی (نیکمره غالب) - نقص میدان بینایی در طرف مقابل	- شریان قدامی مغز - شریان میانی مغز
- نقص میدان بینایی در طرف مقابل - نیمه بی‌حسی در طرف مقابل بدن	- شریان خلفی مغز
- نیمه بی‌حسی در طرف مقابل بدن - اختلالات حسی نیمه بدن در طرف مقابل	- شرابین نافذ
- نقایص عصب حرکتی چشم/ یا عدم تعادل توأم با نقایص متقاطع حسی - حرکتی.	- شریان بازیلر
- نقایص اعصاب جمجمه‌ای در سطوح پایین و یا عدم تعادل، توأم با نقایص متقاطع حسی	- شریان مهره‌ای

۱) خونریزی داخل مغزی

چهار برابر، بیشتر از سکنه‌های ایسکمیک، موجب مرگ و میر می‌شوند و نمی‌توان آنها را بر اساس معیارهای بالینی از سکنه‌های ایسکمیک، تمایز داد. انجام CT اسکن بدون ماده حاجب، لازم است. نشان داده شده است که تجویز وریدی فاکتور VII A در ۴ ساعت اول بروز نشانه‌ها، باعث کاهش حجم همتوم و بهبود برآیند بالینی می‌شود. خونریزی داخل بطنی ممکنست تخلیه CSF را مسدود کند. با بروز هر نشانه‌ای دال بر هیدروسفالی تخلیه فوری بطن، لازم است. غالباً مانیتور ICP، توصیه می‌گردد. درمان فشار سیستمیک، هنوز مورد بحث و اختلاف نظر است، زیرا در بیماران با افزایش ICP، نگرانی از کاهش CPP وجود دارد. در بیمارانی که هیپرتانسیون اولیه زمینه‌ای دارند، هدف نهایی، حفظ MAP در حد کمتر از ۱۳۰ mmHg می‌باشد.

۲) خونریزی تحت عنکبوتیه‌ای (SAH)^۱. شایع‌ترین علت خونریزی خودبخودی در فضای تحت عنکبوتیه، پارگی آنوریسم‌های داخل جمجمه‌ای است. عوامل خطر پارگی آنوریسم‌ها عبارتند از: اندازه آنوریسم (بیش از ۲۵mm)، هیپرتانسیون سیستمیک، استعمال دخانیات، سوء مصرف کوکائین، جنسیت مونث، مصرف کنتراستپتوهای خوراکی.

a) تشخیص SAH. تشخیص، بر مبنای نشانه‌های بالینی (به عنوان شدیدترین سردردی که در عمرم داشته‌ام، از سوی بیمار توصیف می‌شود) و تصویر خون در فضای تحت عنکبوتیه در CT اسکن، محرز می‌گردد. همچنین ممکنست نشانه‌های زیر وجود داشته باشد: شروع سریع فتوفوبی، سفتی گردن، کاهش سطح هوشیاری و تغییرات نورولوژیک کانونی. تأیید به موقع تشخیص SAH و درمان فوری آنوریسم می‌تواند مرگ و میر بیماران را کاهش دهد. دو روش رایج مورد استفاده برای تعیین شدت SAH، طبقه‌بندی HESS و Hunt و سیستم درجه‌بندی جراحان اعصاب (جدول ۱۲-۱۰)، می‌باشد. این سیستم‌ها به پیش بینی شدت و برآیند SAH و نیز ارزیابی تأثیر درمان‌های مختلف، کمک می‌کنند.

b) درمان. درمان شامل تعیین موضع آنوریسم، از طریق آنژیوگرافی معمولی یا MR و حذف ساک آنوریسم از مدار گردش خون داخل جمجمه‌ای، توأم با حفظ شریان اصلی، با استفاده از تکنیک‌های جراحی یا داخل عروقی

1 - SAH= Sub arachnoid Hemorrhage

می‌باشد. درمان‌های حمایتی عبارتند از: داروهای ضد تشنج، کنترل فشار خون سیستمیک، و درناژ بطنی. (C) اسپاسم عروقی. میزان بروز و شدت اسپاسم عروقی، با حجم خون مشاهده شده در تصویر CT، ارتباط مستقیم دارد. وازواسپاسم معمولاً ۱۵-۳ روز پس از SAH اتفاق می‌افتد. درمان آن شامل ۳ H می‌باشد: (هیپرتانسیون، هیپرولمی، همودیلایسیون انفعالی) که با شروع وازواسپاسم اتفاق می‌افتد. نشان داده شده است که نیمودپین که یک داروی بلوک کننده کانال کلسیم است وقتی که از روز اول شروع نشانه‌ها تجویز شود و تا ۲۱ روز پس از SAH ادامه یابد، به بهبود برآیندها کمک می‌کند.

(e) مدیریت بیهوشی. اهداف بیهوشی عبارتند از: محدود کردن خطر پارگی آنوریسم، پیشگیری از ایسکمی مغزی و تسهیل رؤیت موضع جراحی (جدول ۱۳-۱۰)

جدول ۱۲-۱۰: سیستم رایج طبقه‌بندی برای SAH

سیستم طبقه بندی HESS و Hunt		
امتیاز	یافته نورولوژیکی	مرگ و میر
۰	آنوریسم پاره نشده	۰-۲٪
۱	آنوریسم پاره شده با سردرد خفیف و عدم نقایص نورولوژیکی	۲-۵٪
۲	سردرد متوسط تا شدید، عدم نقایص دیگر غیر از فلج اعصاب جمجمه‌ای	۵-۱۰٪
۳	خواب آلودگی، گیجی، نقایص حرکتی یا کانونی خفیف	۵-۱۰٪
۴	استئوپور، همی پارزی قابل توجه، دسبراسیون زودرس	۲۵-۳۰٪
۵	کمای عمیق، سفتی با وضعیت دسبره	۴۰-۵۰٪

سیستم طبقه بندی جراحان اعصاب دنیا

امتیاز	GCS	وجود نقایص کانونی شدید
۰	-	آنوریسم سالم، بدون پارگی
۱	۱۵	هیچ
۲	۱۳-۱۴	هیچ
۳	۱۳-۱۴	وجود دارد
۴	۷-۱۲	ممکنست باشد یا نباشد
۵	۳-۶	ممکنست باشد یا نباشد

جدول ۱۳-۱۰: ملاحظات بیهوشی برای جراحی آنوریسم مغزی

• اینداکشن	- اجتناب از افزایش فشار خون سیستمیک- اجتناب از کاهش بیش از حد ICP قبل از باز کردن دورا- اجتناب از هیپروتیلاسیون- اجتناب از کاهش فشار خون سیستمیک در بیماران با ICP بالا یا وازواسپاسم (زیرا منجر به کاهش CPP می‌شود).
• مانیتورینگ	- استفاده از کاتتر شریانی برای مانیتور فشار خون و نمونه‌گیری‌های مکرر خون- چک کردن CVP برای کنترل حجم مرکزی- استفاده از کاتتر PA و یا اکوکاردیوگرافی از طریق مری در بیمارانی که اندیکاسیون قلبی دارند- EEG و پتانسیل‌های تنی - حسی یا حرکتی تحریک شده، کاربرد چندانی ندارند.
• داروهای اینداکشن	- تجویز تیوپنتال، پروپوفول یا اتومیدات وریدی- تجویز شل کننده‌های عضلانی غیر دیپولاریزان.
• لوله گذاری	- بتا بلوکرهای کوتاه اثر وریدی، لیدوکائین، پروپوفول، باربیتورات‌ها یا مخدرهای کوتاه اثر ممکنست واکنش کندی ایجاد نمایند.

ادامه جدول: ۱۳-۱۰: ملاحظات بیهوشی برای جراحی آنوریسم مغزی

• دستیابی وریدی	- آمادگی برای انفوزیون حجم‌های زیاد و ترانسفوزیون خون برای موارد احتمالی پارگی آنوریسم.
• مداخلات هنگام پارگی آنوریسم	- انجام سریع احیاء حجم- ایجاد هیپوتانسیون کنترل شده (با نیتروپروساید) تا زمان کلامپ کردن آنوریسم و سپس برگرداندن فشار خون نرمال یا افزایش کمی بیش از نرمال.
• دوره نگهدارنده بیهوشی	- عوامل استنشاقی بیهوشی توأم با داروهای خواب آور- فلج عضلانی در هنگام کلامپ کردن آنوریسم - برای افزایش ICP: کنترل هیپر ونتیلیسیون، تخلیه CSF، دیورتیک‌ها، وضعیت دادن به بیمار به منظور بهبود رویت او. - اجتناب از محلول‌های وریدی حاوی گلوکز (هیپرگلیسمی، صدمات عصبی مغزی را تشدید می‌کند) - باریتورات‌ها ممکنست برای بیمارانی که بیش از ۱۰ دقیقه، زیر کلامپ می‌مانند، موثر باشد.
• بیدار شدن از بیهوشی	- تجویز لابتالول یا اسمولول برای کنترل فشار خون- استفاده از لیدوکائین در هنگام دستکاری راه هوایی- در آوردن لوله تراشه در اولین فرصت ممکن- تأخیر در بیدار شدن بیمار ممکنست نشان دهنده وازواسپاسم که از عوارض جراحی است باشد.

VI) ناهنجاری‌های عروقی

A) ناهنجاری‌های شریانی وریدی (AVM)^۱. عروق خونی غیرطبیعی، توأم با اتصالات مستقیم و متعدد شریانی- وریدی، بدون وجود مویرگ‌ها در بین آنها می‌باشد. پارگی این عروق از نظر بالینی، معمولاً با حملات حاد یا مزمن هیپرتانسیو همراه نیست. اگرچه این ناهنجاری‌ها غالباً مادرزادی است اما ممکنست در دوران بزرگسالی به صورت خونریزی یا تشنج نوظهور، ظاهر شود.

(۱) تشخیص، یا از طریق MRI و یا بوسیله آنژیوگرافی محرز می‌شود.

(۲) درمان، ممکنست با استفاده از رزکسیون جراحی، چاقوی گاما، آمبولیزاسیون تحت آنژیوگرافی، یا ترکیبی از این روش‌ها، انجام شود.

(۳) پیش آگهی، را می‌توان با استفاده از سیستم درجه‌بندی AVM، Spetzler- Martin تعیین کرد.

B) آنژیوم‌های وریدی. کلاف‌های وریدی هستند که ممکنست دچار خونریزی شده یا تشنج‌های نو ظهور ایجاد کنند.

C) آنژیوم کاورنوس. ضایعات خوش خیم حاوی کانال‌های عروقی و بدون شرایین یا وریدهای بزرگ تغذیه کننده هستند که ممکنست در بررسی تشنج‌های نو ظهور و یا گاهی به صورت خونریزی، کشف شوند. درمان برای ضایعات نشانه‌دار، معمولاً رزکسیون جراحی است.

D) تلانژکتازی مویرگی. مویرگ‌های بزرگ شده با جریان خون اندک هستند و احتمالاً یکی از ضایعات عروقی می‌باشند که در سیستم عصبی مرکزی دیده می‌شود. خطر خونریزی، پایین است، مگر اینکه ضایعه در ساقه مغز ایجاد شده باشد. این ضایعات، معمولاً قابل معالجه نیستند.

E) فیستول‌های شریانی وریدی (AVF)^۲. ارتباط مستقیم بین یک شریان و یک ورید است که ممکنست بطور

1 - AVM= Arteriovenous malformations

2 - AVF= Arteriovenous Fistulas

خودبخودی و یا در اثر تروما، یا همزمان با پارگی قلی شریان کاروتید داخل غاری، ایجاد شود. این فیستول‌ها معمولاً با وزوز گوش همراه هستند.

درمان آن آمبولیزاسیون آنژیوگرافیک یا لیگاتور جراحی است. تشخیص آن از طریق MRI یا آنژیوگرافی معمولی، امکانپذیر می‌باشد.

(F) مدیریت بیهوشی. رزکسیون جراحی ناهنجاری‌های عروقی با جریان خون کم (آنژیوم‌های وریدی و آنژیوم‌های کاورنوس)، معمولاً با عوارض حین عمل یا بعد از عمل، توأم نیست، این عوارض غالباً در ضایعات عروقی با جریان خون زیاد (AVM و AVF) دیده می‌شوند.

ملاحظات عبارتند از: درمان ICP بالا و کنترل دقیق فشار خون (هیپوتانسیون ممکنست در مناطقی که ضعف خون رسانی دارند موجب ایسکمی شود و هیپرتانسیون نیز ممکنست خطر پارگی را افزایش دهد). بهترین اقدام در مرحله اینداکشن، القای یک بیهوشی روان با وضعیت همودینامیکی پایدار می‌باشد. برای شل کردن عضلات باید از شل کننده‌های عضلانی غیر دیپولاریزان استفاده شود. از تکنیک‌های کند کردن واکنش‌های همودینامیکی در مقابل وقایع تحریک کننده نظیر لارنگوسکوپی، سوراخ کردن جمجمه و برش دادن پوست، نیز استفاده می‌شود. از تجویز محلول‌های هیپوتونیک و حاوی گلوکز باید اجتناب گردد. هیپرونتیلیاسیون خفیف می‌تواند ($\text{Paco}_2 = 30-35 \text{ mmHg}$) به افزایش منظر جراحی کمک کند. تخلیه CSF از طریق پانکچر کمری، ممکنست باعث کاهش حجم داخل جمجمه و بهبود رؤیت محل عمل شود. دیورتیک‌هایی نظیر مانیتول و فورزماید و یا در موارد شدید، باریتورات‌ها با دوز بالا و یا پروپوفول ممکنست برای درمان ادم مغزی مورد استفاده قرار گیرند.

جدول ۱۴-۱۰: سیستم درجه‌بندی AVM. Spetzler – Martin

امتیازات	نشانه‌های درجه‌بندی شده
۱	• اندازه اختلالات عروقی - کوچک (کمتر از ۳cm)
۲	- متوسط (۳-۶ cm)
۳	- بزرگ (بیش از ۶cm)
۰	• عملکردهای مغزی ناحیه‌ای
۱	- غیرفعال
۰	- فعال
۰	• الگوی تخلیه وریدی
۱	- فقط سطحی
	- فقط عمیق یا سطحی و عمیق

برآیند جراحی بر اساس سیستم طبقه‌بندی AVM. Spetzler – martin

درصد	درصد بیماران که پس از عمل، هیچگونه نقایص نورولوژیکی را تجربه نمی‌کنند.
۱	۱۰۰
۲	۹۵
۳	۸۴
۴	۷۳
۵	۶۹

۱- عملکردهای مغزی ناحیه‌ای: مناطق حسی، حرکتی، کلامی یا بینایی، در نواحی هیپوتالاموس، تالاموس، کپسول داخلی، پایک‌های مخچه‌ای ساقه مغز و هسته عمیق مغزی.

VII بیماری مویامویا Moyamoya Disease

تنگی پیشرونده عروق خونی داخل جمجمه، توأم با گسترش ثانویه یک شبکه مویرگی اتصالی، یکی از نشانه‌های اصلی بیماری مویا مویاست. این بیماری ممکنست بدنبال وقوع ضربه مغزی و یا توأم با سایر بیماری‌ها نظیر نوروفیروماتوز، اسکروز توبروس و دیس پلازی فیبروزی- عضلانی دیده شود. با افزایش تکرار حملات این بیماری، ممکنست آنوریسم‌های داخل جمجمه‌ای تشکیل شوند. ماهیت نشانه‌ها ممکنست ایسکمیک یا خونریزی دهنده (هموراژیک) باشند.

(A) تشخیص، معمولاً از طریق آنژیوگرافی معمولی یا آنژیوگرافی MR، محرز می‌گردد.

(B) درمان طبی، معمولاً شامل ترکیبی از داروهای وازودیلاتور و ضد انعقادهاست.

(C) درمان جراحی، شامل آناستوموز مستقیم شریان گیجگاهی سطحی به شریان میانی مغزی است. (به این عمل، بای پس خارج جمجمه‌ای- داخل جمجمه‌ای نیز گفته می‌شود).

(D) پیش آگهی، خوب نیست. فقط ۵۸٪ بیماران عملکرد عصبی طبیعی خود را بدست می‌آورند.

(E) مدیریت بیهوشی. در بررسی قبل از عمل باید نقایص قبلی، ثبت گردد. در صورت امکان، برای اجتناب از عوارض خونریزی دهنده حین عمل، باید مصرف ضد انعقادها یا داروهای ضد پلاکتی قطع شود. اهداف اصلی در مرحله القای و نگهدارنده بیهوشی، عبارتست از: حفظ پایداری همودینامیک (هیپوتانسیون می‌تواند در حضور عروق غیر طبیعی، منجر به ایسکمی شود و هیپرتانسیون ممکنست موجب عوارض خونریزی دهنده گردد)، اجتناب از عواملی که منجر به انقباض عروق مغزی یا محیطی می‌شوند (هیپوکاپنه و فیل افرین) و می‌توانند جریان خون را در عروق تغذیه کننده یا دریافت کننده مختل کنند، و کنترل یک مرحله بیدارشدن سریع از بیهوشی، طوری که امکان بررسی عملکرد عصبی بیمار، وجود داشته باشد. از هیپرونتیلیاسیون بیش از حد، بدلیل اثرات انقباضی آن بر روی عروق مغزی باید اجتناب گردد. هیپوولمی نیز باید با محلول‌های کلوتید یا کریستالوئید غیر هیپوتونیک، درمان شود.

برای درمان دارویی هیپوتانسیون، دوپامین و افدرین، گزینه‌های منطقی هستند. برای پیشگیری از ایسکمی در مناطقی از مغز که جریان خون آن مختل می‌باشد، درمان آنمی، لازم است. عوارض پس از عمل، شامل سکته مغزی، تشنج و خونریزی است.

VIII صدمات تروماتیک مغزی

صدمات تروماتیک مغزی، در ایالات متحده، یکی از علل منجر به ناتوانی و مرگ، در بالغین جوان است.

(A) تشخیص. معمولاً تشخیص آن با انجام CT اسکن امکانپذیر است. به منظور بررسی شدت آسیب مغزی (درجات GCS کمتر از ۸، نشان دهنده صدمه شدید است) و پیگیری وضعیت نورولوژیکی بیمار، از معیار درجه‌بندی GCS استفاده می‌شود (جدول ۶-۱۰). بیماران ضربه مغزی با GCS کمتر از ۸، در حالت کما هستند و تقریباً ۵۰٪ این بیماران، جان خود را از دست می‌دهند و یا در وضعیت و جتایتو باقی می‌مانند.

(B) مداخلات حین عمل. در بیماران با ترومای حاد مغزی، مداخلات حین عمل باید، صدمات ثانویه ناشی از ایسکمی مغزی و صدمات موثر بر سایر سیستم‌های بدن (غیر از مغز) را مورد توجه قرار دهد. جریان خون مغز، معمولاً در ابتدا کاهش می‌یابد و به تدریج افزایش پیدا می‌کند. فاکتورهای موثر بر ایجاد برآندهای ضعیف در بیماران مصدوم مغزی عبارتند از: افزایش ICP، فشار خون سیستولیک کمتر از ۷۰ mmHg.

هیپرونتیلیسیون، اگر چه در کنترل ICP موثر است اما ممکنست در بیماران ضربه مغزی، باعث ایسکمی مغزی شود و یکی از توصیه‌های رایج در این بیماران، اجتناب از هیپرونتیلیسیون است. در بعضی از بیماران، کمای باربیتورات، به عنوان یکی از روش‌های کنترل هیپرتانسیون مغزی، مفید می‌باشد. صدمات توأم ریه‌ها، در این بیماران ممکنست موجب اختلال تهویه و اکسیژناسیون شود و نیاز به تهویه مکانیکی وجود داشته باشد. ادم ریوی نوروژنیک هم می‌تواند سبب اختلال حاد عملکرد ریوی شود. بدنبال صدمات شدید مغزی، ممکنست آزاد شدن ترومبوپلاستین مغز در داخل گردش خون سیستمیک، باعث بروز DIC شود.

(C) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی عبارتست از: ارتقاء سطح خون رسانی مغزی، کاهش وقوع ایسکمی مغزی و اجتناب از داروها و تکنیک‌هایی که سبب افزایش ICP می‌شوند. فشار خون رسانی مغز (CPP) حتی الامکان باید بالاتر از ۷۰ mmHg باشد و باید از هیپرونتیلیسیون، جلوگیری شود مگر اینکه برای تعدیل و کنترل ICP لازم باشد. از محلول‌های حاوی گلوکز اجتناب می‌گردد مگر اینکه اختصاصاً کاربرد داشته باشد. در بیماران محتضر، تثبیت راه هوایی ایمن و موثر، نسبت به انتخاب عوامل بیهوشی، در اولویت قرار دارد ممکنست تجویز داروهم، ضرورتی نداشته باشد. همچنین باید مراقب صدمات احتمالی خارج جمجمه‌ای نیز باشید (مثل شکستگی استخوان‌ها و پنوموتوراکس) که ممکنست منجر به بروز مشکلاتی نظیر از دست دادن خون زیاد و اختلال در تهویه و گردش خون شود. از اکسیدنیتر، بدلیل خطر پنوموسفالی و صدمات غیر عصبی، نظیر پنوموتوراکس، باید اجتناب گردد. اگر تورم حاد مغزی وجود داشته باشد، باید به علل قابل اصلاح آن، نظیر هیپرکاپنه، هیپوکسی شریانی، هیپرتانسیون سیستمیک و انسداد وریدی توجه نمود و در صورت نیاز، آنها را اصلاح کرد. کنترل داخل شریانی فشار خون سیستمیک، روش مفیدی است در حالیکه محدودیت زمان، ممکنست استفاده از کاتتر شریان ریوی یا CVP را محدود نماید. در دوران پس از عمل، حفظ فلج عضلات اسکلتی به منظور تسهیل تهویه مکانیکی، روش رایجی است.

(D) همتوم. همتوم‌های داخل جمجمه‌ای، بر اساس موضع آنها، به ۴ نوع اصلی تقسیم می‌شوند: اپیدورال، تحت عنکبوتیه‌ای، ساب دورال و داخل پارانشیمی.

(۱) همتوم اپیدورال. این نوع همتوم، حاصل خونریزی شریانی، در داخل فضای بین استخوان جمجمه و لایه سخت شامه است. علت آن معمولاً پارگی شریان منژ است (ممکنست با شکستگی جمجمه توأم باشد). غالباً بیماران، در حین وقوع آسیب دچار کاهش هوشیاری می‌شوند و بعد هوشیاری خود را بدست می‌آورند. چند ساعت پس از صدمه مغزی، بیمار دچار نیمه بی‌حسی بدن، میدریاز و برادیکاردی ناگهانی می‌شود که نشان دهنده فتق مغزی و فشردگی ساقه مغز می‌باشد. درمان این همتوم، تخلیه سریع آن است.

(۲) همتوم تروماتیک تحت عنکبوتیه‌ای. این همتوم، همانند خونریزی تحت عنکبوتیه ناشی از پارگی آنوریسم، با گسترش وازواسپاسم عروق مغزی، همراه است.

(۳) همتوم ساب دورال. حاصل لهدگی یا پارگی وریدهایی است که درون فضای بین سخت شامه و عنکبوتیه،

خونریزی می‌دهند. در بررسی CSF، مایع کاملاً روشن دیده می‌شود زیرا خون ساب دورال، بطور معمول به فضای تحت عنکبوتیه‌ای، دسترسی ندارد. تشخیص هوماتوم ساب دورال بوسیله CT اسکن تأیید می‌گردد. شایع‌ترین علت آن، ترومای مغزی است. بیماران ممکنست ضربه مغزی را جدی نگیرند، بنابراین از وجود هوماتوم، غافل شوند.

(a) علائم و نشانه‌ها. بتدریج و در طول چند روز، ظاهر می‌شوند (برخلاف هوماتوم اپیدورال). سردرد، یک شکایت همگانی است. گیجی و خواب‌آلودگی از یافته‌های خاص این نوع هوماتوم می‌باشد. علائم نورولوژیک یک طرفه وجود دارد که به صورت نیمه بی‌حسی، نیمه نابینایی و اختلالات گفتاری ظاهر می‌شوند. بیماران سالمند ممکنست دمانس پیشرونده بدون دلیل، را تجربه کنند.

(b) درمان. برای بیمارانی که از شرایط پایداری برخوردارند، ممکنست درمان طبی نگهدارنده، قابل قبول باشد. رایج‌ترین روش درمانی، تخلیه لخته از طریق جراحی است، در صورت وقوع کما، پیش‌آگهی آن ضعیف است. از آنجا که علت هوماتوم ساب دورال، خونریزی وریدی است لذا پس از تخلیه هوماتوم، به منظور تامپوناد کردن مواضع احتمالی خونریزی وریدی، هدف اصلی برای بزرگ نگهداشتن حجم مغز، ایجاد نورموکاپنه است.

(۴) هوماتوم داخل پارانشیمی. این نوع هوماتوم، تجمع غیرطبیعی خون، درون بافت مغز است. درمان آن معمولاً نگهدارنده می‌باشد.

IX ناهنجاری‌های مادرزادی مغز

(A) ناهنجاری‌های Chiari. گروهی از اختلالات در برگیرنده جابجایی مادرزادی مخچه، می‌باشد. در ناهنجاری تیپ I، تونسیل‌های مخچه‌ای به سمت پایین و در بالای نخاع گردنی، قرار می‌گیرند، در ناهنجاری تیپ II، ورمیس‌های مخچه‌ای به سمت پایین، جابه‌جا می‌شوند و غالباً با مننژیوسل همراه می‌باشد. ناهنجاری تیپ III، که بسیار نادر است به صورت جابه‌جایی مخچه در انسفالوسل پس سری، ظاهر می‌شود.

(۱) علائم و نشانه‌ها. ناهنجاری‌های Chiari تیپ I، شامل سردرد پس سری است که با سرفه و حرکت دادن سر، تشدید می‌شود و غالباً به طرف شانه‌ها و بازوها منتشر می‌گردد و ممکنست با اختلال حسی پوست، همراه باشد. اختلالات بینایی، سرگیجه متناوب، عدم تعادل و نشانه‌های سیرنگومیلی نیز ممکنست وجود داشته باشند. ناهنجاری تیپ II معمولاً در دوران شیرخوارگی، به صورت هیدروسفالی انسدادی همراه با اختلال عملکرد قسمت تحتانی ساقه مغز و اعصاب جمجمه‌ای ظاهر می‌گردد.

(۲) درمان. درمان شامل دکمپرسیون جراحی، از طریق آزاد کردن چسبندگی‌ها و بزرگ کردن سوراخ مگنوم می‌باشد. در اصول مدیریت بیهوشی باید به احتمال افزایش ICP و خونریزی شدید حین عمل، بخصوص در ناهنجاری تیپ II، توجه شود.

(B) اسکروز توبروس (Bourneville's بیماری). این بیماری با عقب ماندگی ذهنی، تشنج، و آنژیوفیرومای صورت، مشخص می‌شود. از نظر آسیب شناسی، به شکل ضایعات ارتشاحی همارتوماتوز خوش خیم و ناهنجاری‌های سایر اعضای بدن، شناخته می‌شود (ضخامت کورتکس مغز، آستروسیتوم سلول‌های غول پیکر، رابدومیوم قلبی، آنژیومیولیوم، کیست‌های کلیوی، ضایعات دهانی نظیر تومورهای ندولار، فیبروم و یا پاپیلوما). پیش‌آگهی آن به سیستم‌های عضوی درگیر، بستگی دارد، ممکنست هیچ نشانه‌ای نداشته باشد و یا با عوارض شدید و تهدید کننده، توأم باشد.

(۱) مدیریت بیهوشی. لازم است وجود عقب ماندگی ذهنی و درمان تشنج با داروهای ضد صرع، مورد توجه قرار بگیرد. قبل از عمل باید ناهنجاری‌های راه هوایی فوقانی شناسایی شود. درگیری قلب ممکنست با آریتمی‌های قلبی حین عمل، توأم باشد. در هنگام انتخاب داروها باید به اختلال عملکرد کلیوی توجه شود، نوع دارو بر اساس مکانیسم‌های کلیانس کلیوی، انتخاب می‌گردد.

(C) بیماری Von Hippel – Lindau. این بیماری با آنژیوم‌های شبکیه، همانژیوبلاستوم و تومورهای CNS (معمولاً در مخچه) و تومورهای احشایی، مشخص می‌گردد. در مدیریت بیهوشی این بیماران باید به افزایش خطر فتوکروموسیتوم توجه شود. احتمال وجود همانژیوبلاستوم طناب نخاعی، استفاده از بی‌حسی اسپینال را محدود می‌کند، اگر چه برای سزارین این بیماران می‌توان از بی‌حسی اپیدورال استفاده کرد. هیپرتانسیون سیستمیک تشدید شده، در حین لارنگوسکوپی مستقیم و یا توأم با تحریک جراحی ممکنست نیاز به تجویز اسمولول، لابتالول یا نیتروپروساید سدیم داشته باشد.

(D) نوروفیبروماتوز. علت این اختلال جهش در ژن اتوزوم غالب است که محدود به نژاد یا گروه خاصی نمی‌باشد و نشانه‌های بالینی آن از تنوع زیادی برخوردار است. (جدول ۱۵-۱۰). یکی از خصوصیات رایج آن در تمام بیماران، پیشرفت بیماری با گذشت زمان است.

(۱) درمان. درمان شامل دارو درمانی نشانه‌ها، از جمله داروهای ضد صرع و جراحی در زمان مقتضی می‌باشد. جراحی انواع جلدی نورو فیبروماتوزها، محدود به بیمارانی می‌شود که یا دچار مسائل زیبایی هستند و یا اختلال عملکردی در آنها ایجاد شده است. بهترین روش درمانی کیفواسکولیز پیشرونده، تثبیت آن از طریق جراحی است.

(۲) مدیریت بیهوشی. وجود فتوکروموسیتوم، با اینکه نادر است اما باید در ارزیابی قبل از عمل بیمار، مورد توجه قرار بگیرد. علائم افزایش ICP ممکنست نشان دهنده دست اندازی تومورها به فضای داخل جمجمه باشد. در نوروفیبروماتوزهای درگیر کننده حنجره ممکنست بازنگهداشتن راه هوایی، کاری دشوار باشد. در انتخاب روش‌های بی‌حسی ناحیه‌ای باید احتمال وجود نوروفیبروماتوز در طناب نخاعی، مورد توجه قرار بگیرد. بی‌حسی اپیدورال، یکی از روش‌های موثر برای زایمان، در این بیماران می‌باشد.

جدول ۱۵-۱۰: تظاهرات بالینی نوروفیبروماتوزها

دانه‌های Café au Lait (در بدو تولد وجود دارند و اندازه آنها از ۱mm تا بیش از ۱۵mm متغیر است). نوروفیبروما (جلدی، عصبی، عروقی) – تومور داخل جمجمه‌ای (نوروما) آکوستیک دوطرفه و وجود دانه‌های Café au lait، تشخیص را مسجل می‌سازد – تومور طناب نخاعی – پسودوآرتروز – کیفواسکولیز – قد کوتاه – کانسر (نوروفیبروسارکوم، شوانوما بدخیم، تومور ویلمز، رابدومیوسارکوم، لوسمی) ناهنجاری‌های غدد درون ریز (فتوکروموسیتوم، نادر است) – ناتوانی یادگیری – تشنج – بیماری‌های مادرزادی قلب (تنگی دریچه ریوی).

X) بیماری‌های دژنراتیو مغزی

(A) بیماری آلزایمر. نوعی اختلال مزمن نورودژنراتیو، و شایع‌ترین عامل دمانس در بیماران بالاتر از ۶۵ سال است. یافته‌های اصلی آسیب شناسی آن شامل پلاک‌های منتشر سرشار از آمیلوئید (وابسته به سن) و گره‌های در هم پیچیده نوروفیبریلاری می‌باشد. شروع بیماری آلزایمر اولیه، معمولاً قبل از سن ۶۰ سالگی است و روش انتقال توارثی آن، از طریق اتوزوم غالب می‌باشد. بیماری آلزایمر با شروع دیررس، معمولاً پس از سن ۶۰ سالگی شروع می‌شود و انتقال

ژنتیکی، نقش چندانی در بروز آن ندارد. در هر دو شکل بیماری، بیماران دچار اختلال ادراکی پیشرونده می‌شوند (اختلال حافظه، آپراکسی، آفازی و آگنوزی). درمان آن بر کنترل نشانه‌ها تأکید می‌کند. درمان‌های دارویی شامل مهارکننده‌های کولین استراز نظیر تاکرین، دانپزیل، ریواستیگمین و گالانتامین می‌باشند. پیش آگهی آن ضعیف است.

(۱) مدیریت بیهوشی. داروهای سداتیو/ خواب آور، عوامل بیهوشی و نارکوتیک‌ها باید از انواع کوتاه اثر آن انتخاب شوند، زیرا باعث می‌شوند بیمار، سریعتر به وضعیت ذهنی پایه خود برگردد. طولانی شدن اثر سوکسینیل کولین و مقاومت نسبی در برابر شل کننده‌های عضلانی غیر دیپولاریزان ممکنست، حاصل استفاده از مهارکننده‌های کولین استراز باشد.

(B) بیماری پارکینسون. نوعی اختلال نورودژنراتیو با علت ناشناخته است که با کاهش قابل توجه فیبرهای دوپامینرژیک در هسته قاعده‌ای مشخص می‌شود و غلظت‌های ناحیه‌ای دوپامین نیز تخلیه می‌گردد. تخلیه دوپامین باعث کاهش مهار نورون های کنترل - کننده سیستم حرکتی خارج هرمی و تحریک مداوم آن بوسیله استیل کولین می‌شود.

(۱) علائم و نشانه‌ها. علائم سه گانه کلاسیک پارکینسون عبارتست از: لرزش عضلات اسکلتی، سفتی عضلانی و آکینزی. اولین نشانه آن ممکنست از بین رفتن هماهنگی بین حرکات دست و پا در حین راه رفتن و عدم چرخش سر در هنگام چرخاندن بدن باشد. همچنین بی‌حرکتی و لرزش صورت مشاهده می‌شود. دمانس و افسردگی نیز وجود دارد.

(۲) درمان طبی. درمان آن، افزایش دوپامین در هسته قاعده‌ای با کاهش اثرات نرونی استیل کولین می‌باشد.

a/ لوودوپا. این دارو، توأم با یک مهارکننده دکربوکسیلاز (از تبدیل محیطی لوودوپا به دوپامین، جلوگیری کرده و مقدار لوودوپای در دسترس CNS را افزایش می‌دهد)، درمان دارویی استاندارد، برای پارکینسون است. اثرات جانبی لوودوپا عبارتست از: دیس کینزی (خطرناکترین عارضه جانبی داروست که در ۸۰٪ بیماران، پس از یک سال درمان مشاهده می‌شود) و اختلالات روانی (بی‌قراری و وحشت زدگی، توهم، مانیا، و پارانویا). در بیماران تحت درمان، ممکنست هیپوتانسیون ارتوستاتیک نیز ایجاد شود.

b/ آمانتادین. یک داروی ضد ویروس است که گزارش شده است که به کنترل نشانه‌های پارکینسون کمک می‌کند.

c/ سلژیلین. یک مهارکننده منوآمین اکسیداز تیپ B است که می‌تواند با مهار کاتابولیسم دوپامین در سیستم عصبی مرکزی به کنترل نشانه‌های پارکینسون کمک کند. سلژیلین، موجب بحران هیپرتانسیو ناشی از تیرامین نمی‌شود.

(۳) درمان جراحی. برای درمان ناتوانی‌ها و نشانه‌های مقاوم به درمان طبی، از جراحی استفاده می‌شود. تحریک هسته تحت تالاموسی از طریق یک ابزار محرک مغزی که در عمق آن قرار داده می‌شود، می‌تواند به تسکین یا کنترل لرزش کمک کند. پالیدوتومی می‌تواند دیس کینزی ناشی از لوودوپا را به شکل قابل توجهی، کاهش دهد.

(۴) مدیریت بیهوشی. لوودوپا درمانی، شامل دوز معمول صبح روز عمل باید در دوران عمل جراحی، ادامه یابد. لوودوپای خوراکی را می‌توان تقریباً ۲۰ دقیقه قبل از القای تجویز نمود و در حین عمل یا پس از عمل نیز می‌توان برای کاهش احتمال عود بیماری (سفتی عضلانی با تهویه، تداخل می‌کند) آن را از طریق سوند دهانی - معدی یا بینی - معدی تجویز کرد. بوتیروفنون‌ها (دروپیدول، هالوپریدول)، اثرات دوپامین را در هسته قاعده‌ای، مهار می‌کنند، بروز یک واکنش حاد دیس‌تونیک، بدنال تجویز آلفنتانیل نشان دهنده کاهش انتقال مرکزی دوپا مینرژیک در اثر تجویز مخدرهاست. استفاده از کتامین بدلیل تحریک احتمالی واکنش‌های سیستم عصبی سمپاتیک، مورد بحث قرار داد.

(C) بیماری Hallervorden – spatz. این بیماری یک اختلال پیشرونده نادر، در عقده قاعده‌ای است که از دوران کودکی شروع می‌شود و تقریباً در مدت ۱۰ سال منجر به مرگ بیمار می‌گردد. دمانس و دیس تونی توأم با سفتی و

انقباض گردن و اسکولیوز، شایع است. کنتراکچر عضلات اسکلتی و تغییرات استخوانی، ممکنست منجر به بی‌حرکتی مفصل گیجگاهی- فکی و مهره‌های گردنی شود و این وضعیت، می‌تواند علیرغم بیهوشی عمیق و فلج دارویی عضلات اسکلتی، همچنان تداوم داشته باشد. تحریک شدید ناشی از لوله گذاری نای در هنگام بیداری، می‌تواند دیس تونی را تشدید کند. تجویز سوکسینیل کولین، مورد سوال است. پیش بینی می‌شود که بیدار شدن از بیهوشی نیز با برگشت وضعیت دیس تونیک همراه باشد.

D) بیماری هانتینگتون

یک بیماری دژنراتیو نارس در سیستم عصبی مرکزی است که با آتروفی مشخص هسته دم دار، و با شدت کمتر، با آتروفی بخش خارجی هسته عدسی شکل و بخش داخلی هسته عدسی مغز، شناخته می‌شود. علائم آن شامل دمانس پیشرونده، توأم با حرکات بی‌هدف کره‌ای شکل (داء الرقص) می‌باشد. درگیری عضلات حلق، این بیماران را در معرض خطر آسپیراسیون ریوی قرار میدهد. طول مدت بیماری هانتینگتون، از شروع بالینی آن تا زمان مرگ، به طور متوسط ۱۷ سال طول می‌کشد و علت مرگ، غالباً خودکشی است.

۱) درمان. درمان آن نشانه‌ای است. ممکنست برای کنترل حرکات کره و درمان ناپایداری عاطفی توأم با این بیماری، از هالوپریدول و سایر بوتیروفنون‌ها استفاده شود.

۲) مدیریت بیهوشی. خطرات آسپیراسیون ریوی باید مورد توجه قرار داده شود. آرامبخشی قبل از عمل، با استفاده از بوتیروفنون‌هایی نظیر دروپریدول یا هالوپریدول، ممکنست در کنترل حرکات کره‌ای شکل، مفید باشد. کاهش فعالیت کولین استراز پلاسما، توأم با واکنش‌های طولانی به سوکسینیل کولین، نیز مشاهده شده است.

E) سفتی و انقباض گردن (Torticollis). انقباض اسپاسمی عضلات گردن است که ممکنست به طرف عضلات اندام‌ها و تنه هم پیش برود. ممکنست هیپرتروفی عضلات جناغی- چنبری- پستانی نیز مشاهده شود. در ارتباط با انتخاب نوع داروهای بیهوشی، هیچ مشکل شناخته شده‌ای وجود ندارد، اما اسپاسم عضلات گردن ممکنست از بازنگهداشتن راه هوایی فوقانی، قبل از فلج عضلات اسکلتی، جلوگیری کند. بروز ناگهانی این عارضه، پس از تجویز داروهای بیهوشی نیز گزارش شده است که می‌توان آن را با تجویز ۲۵-۵۰ mg دیفن هیدرامین وریدی، به خوبی کنترل نمود.

F) آنسفالوپاتی‌های اسفنجی فرم قابل انتقال (بیماری kuru, creutzfeldt- jakob و سندرم Gerstmann- straussler – scheinker). بیماری‌های غیر التهابی سیستم عصبی مرکزی هستند که علت آنها پاتوژن‌های پروتئینی عفونی تحت عنوان پریون‌ها (Prions) هستند که به کندی انتقال می‌یابند. تفاوت پریون‌ها و ویروس‌ها در این است که پریون‌ها RNA و DNA ندارند و واکنش ایمنی مشخص ایجاد نمی‌کنند. آنسفالوپاتی‌های اسفنجی فرم مسری، بر اساس یافته‌های بالینی و آسیب شناسی عصبی (واکول‌های گرد، کوچک و خوشه‌ای که بطور منتشر یا موضعی ایجاد می‌شوند) تشخیص داده می‌شوند. آنسفالوپاتی اسفنجی فرم گاوی (بیماری جنون گاوی) نوعی آنسفالوپاتی مسری است که در حیوانات اتفاق می‌افتد.

۱) بیماری (CJD) Creutzfeldt- Jakob شایع‌ترین نوع آنسفالوپاتی اسفنجی فرم مسری است. فاصله زمانی بین عفونت و بروز نشانه‌ها، چند ماه تا چند سال است. این بیماری، با تجمع پروتئین غیر طبیعی مانع از عملکرد درست ناقل‌های عصبی در سیستم عصبی مرکزی می‌شود. دمانس با پیشرفت سریع، همراه با آنکاسی و میوکلونوس، می‌تواند از نشانه‌های تشخیصی باشد، اگرچه برای تأیید تشخیص ممکنست نیاز به بیوپسی

مغز وجود داشته باشد. هیچ نوع واکسن یا درمان موثری برای آن وجود ندارد.

(a) احتیاطات عمومی عفونت. در حین مراقبت از بیماران CJD، این احتیاطات توصیه می‌شوند اما استفاده از سایر اقدامات احتیاطی، ضرورتی ندارد. دستیابی به CSF نیاز به اقدامات احتیاطی خاص دارد (دو دستکش روی هم، عینک‌های حفاظتی، و برچسب مخصوص عفونی بر روی نمونه‌ها)، نشان داده شده است که تنها مایع بدن که قابلیت انتقال بیماری را دارد، CSF است. ابزار جراحی باید یکبار مصرف باشند یا اینکه بوسیله هیپوکلریت سدیم یا اتوکلاو، استریل شوند. در حین انجام بعضی پروسیجرهای جراحی، انتقال انسان به انسان دیده شده است (پیوند قرنیه، پروسیجرهای استریوتاکتیک با استفاده از الکترودهای چند بار مصرف، ابزارهای آلوده جراحی اعصاب و پیوند سخت شامه در انسان).

(b) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی عبارتست از: استفاده از احتیاطات عمومی عفونت، ابزار یکبار مصرف و استریل کردن ابزار چند بار مصرف (مثل تیغه لارنگوسکوپ) با استفاده از هیپوکلریت سدیم. مشارکت اعضای تیم در بیهوشی، باید به حداقل رسانده شود و پرسنلی که دخالت می‌کنند باید از گان، دستکش و ماسک و عینک حفاظتی استفاده نمایند.

(G) اسکروز مولیتپل (MS) نوعی بیماری خود ایمنی است که سیستم عصبی مرکزی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و به نظر می‌رسد که مبتلایان به آن، دارای استعداد ژنتیکی هستند. این بیماری با ترکیبی از علائم التهاب، میلین زدایی و آسیب آکسونی سیستم عصبی مرکزی، مشخص می‌گردد. از بین رفتن پوشش میلین آکسون‌ها، موجب تشکیل پلاک‌های بدون میلین می‌شود. اعصاب محیطی، گرفتار این بیماری نمی‌شوند.

(۱) تظاهرات بالینی. نشانه‌ها، بستگی به مواضع دمیالینه در سیستم عصبی مرکزی و طناب نخاعی دارند و شامل اختلالات راه رفتن، ضعف و بی‌حسی اندام‌ها، بی‌اختیاری ادراری، عدم نعوظ جنسی، نوریت عصب بینایی (کاهش دقت بینایی، و کاهش واکنش مردمک به نور)، پارزی اسپاستیک بالارونده در عضلات اسکلتی و نشانه Lhermitte's (خیم کردن گردن باعث نوعی حس برق گرفتگی می‌شود که از پشت به طرف پاها حرکت می‌کند)، می‌باشند. افزایش درجه حرارت بدن می‌تواند موجب عود نشانه‌ها شود زیرا هدایت عصبی در مناطق بدون میلین را بیشتر دچار اختلال می‌کند. میزان بروز اختلالات تشنجی افزایش می‌یابد. دوره بیماری MS به صورت مراحل متناوب عود و خاموشی، ظاهر می‌گردد که فاصله بین آنها در طول چند سال، غیرقابل پیش بینی است.

(۲) تشخیص. تشخیص MS بر مبنای یافته‌های بالینی به تنهایی و یا توأم با ناهنجاری‌های اولیگوکلونال ایمنوگلوبین‌ها در CSF، دوران تأخیر طولانی پتانسیل‌های تحریکی که به صورت کندی هدایت عصبی در اثر دمیالینیزاسیون ظاهر می‌گردند، و تغییرات سیگنال‌ها در ماده سفید که در MRI مغزی دیده می‌شود، تأیید می‌گردد.

(۳) درمان. هدف از درمان، کنترل نشانه‌ها و استفاده از روش‌هایی برای کند کردن پیشرفت بیماری است از جمله: کورتیکواستروئیدها، اینترفرون بتا، گلاتیرامر استات (مخلوطی از پلی پپتیدهای صناعی راندوم که خصوصیات پروتئین اصلی میلین را تقلید می‌کنند)، میتوکسانترون (یک عامل تضعیف کننده ایمنی)، آزاتیوپرین و متوترکسات با دوز پایین.

(۴) مدیریت بیهوشی. تأثیر تنش ناشی از جراحی بر پیشرفت ماهیت بیماری باید در نظر گرفته شود (نشانه‌های MS، پس از عمل، تشدید می‌شوند) هر گونه افزایش درجه حرارت بدن (حتی در حد ۱ درجه سانتی‌گراد) پس از عمل جراحی، می‌تواند باعث عود نشانه‌های MS شود. نشان داده شده است که حتی بی‌حسی اسپینال هم در عود

نشانه‌ها پس از عمل جراحی، نقش دارد اما پس از بی‌حسی اپیدورال و یا بلوک اعصاب محیطی، تاکنون عود MS گزارش نشده است. افزایش آزاد شدن پتاسیم عضلات و وقوع هیپرکالمی ممکنست بدنال تجویز سوکسینیل کولین دیده شود. تجویز کورتیکواستروئید در حین دوران جراحی، ممکنست در بیمارانی که تحت درمان طولانی مدت با این داروها بوده‌اند، لازم باشد.

(H) عواقب ناشی از عفونت پولیو (فلج اطفال). عوارض آن عبارتند از: خستگی، ضعف عضلات اسکلتی، درد مفاصل، عدم تحمل سرما، دیسفاژی، مشکلات تنفسی و اختلالات خواب (مثل آپنه انسدادی خواب) که نشان دهنده آسیب عصبی حاصل از عفونت ویروس پولیو می‌باشند. اصول بیهوشی عبارتست از: در نظر گرفتن افزایش حساسیت به اثرات سداتیو عوامل بیهوشی و تأخیر در بیداری از بیهوشی، حساسیت به شل کننده‌های عضلانی غیر دیپولاریزان، لرز شدید پس از عمل و افزایش درد پس از عمل. جراحی سرپایی برای اکثر بیماران پس از پولیو، مناسب نیست زیرا آنها در معرض خطر عوارض ناشی از ضعف عضلات تنفسی و دیسفاژی قرار دارند.

(XI) اختلالات تشنجی

علت بروز تشنج، تخلیه الکتریکی سریع و ناگهانی گروهی از نرون‌های مغزی است. صرع (Epilepsy) حملات تشنجی عودکننده، در اثر عوامل مادرزادی یا اکتسابی (بافت‌های جوشگاه مغزی) می‌باشد. در تشنج ساده، هوشیاری از بین نمی‌رود حال آنکه در تشنج‌های مرکب، درجات مختلف اختلال هوشیاری دیده می‌شود. صرع نسبی (Partial) از گروه محدودی از نرون‌ها در یک نیمکره مغزی، منشأ می‌گیرد حال آنکه صرع عمومی (Generalized) بطور اولیه از فعال شدن منتشر نرون‌ها در هر دو نیمکره مغز، حاصل می‌شود. تشنج نسبی که بطور اولیه در یک قسمت خاص از بدن ایجاد شود (مثل بازوی راست) ممکنست بعداً تبدیل به یک تشنج عمومی شود که هر دو نیمکره مغزی را درگیر کند، این فرآیند را تحت عنوان مارش جکسونی (Jacksonian march) می‌نامند.

(A) درمان دارویی. تشنج‌ها بطور اولیه با داروهای ضد صرع، تحت درمان قرار می‌گیرند، تشنج ابتدا با یک دارو کنترل می‌شود و سپس در صورت نیاز، دوز آن افزایش داده می‌شود. داروهای موثر برای درمان تشنج‌های نسبی عبارتند از: کاربامازپین، فنی توئین و والپروات. اختلالات تشنجی عمومی، با داروهای زیر تحت درمان قرار می‌گیرند: کاربامازپین، فنی توئین، والپروات، باربیتورات‌ها، گاباپنتین، یا لاموتریزین. به استثنای گاباپنتین، تمام داروهای مفید در درمان صرع، ابتدا در کبد، متابولیزه شده و سپس از طریق کلیوی دفع می‌شوند. گاباپنتین، بدون تغییر از راه کلیه‌ها دفع می‌گردد. کاربامازپین، فنی توئین و باربیتورات‌ها، سبب القای آزیمی می‌شوند و درمان طولانی مدت با این داروها، می‌تواند سرعت متابولیسم خود آنها و سایر داروها را دچار اختلال کند.

(B) درمان جراحی. در بیمارانی که به داروهای ضد صرع، جواب نمی‌دهند، از درمان‌های جراحی استفاده می‌شود، مثل: رزکسیون ناحیه پاتولوژیک مشخص در مغز، برداشتن جسم پینه‌ای و هموسفرکتومی (برداشتن نیمکره مغز). یکی از روش‌های جراحی نگهدارنده برای تشنج‌هایی که به درمان طبی جواب نمیدهند، کاشتن یک محرک عصب واگ در سمت چپ مغز است. سمت چپ از این نظر، انتخاب می‌شود که عصب واگ طرف راست، قسمت عمده عصب رسانی قلب را به عهده دارد و می‌تواند موجب برادی آریتمی شدید شود.

C) استاتوس اپی‌لپتیکوس. شرایط خطرناکی است که به صورت تشنج شدید و مداوم و یا دو یا چند حمله تشنجی که در فاصله بین آنها، بیمار، هوشیاری خود را بدست نمی‌آورد، ظاهر می‌گردد. هدف از درمان این نوع صرع، تثبیت سریع دستیابی وریدی و تضعیف دارویی حمله تشنجی، توأم با حمایت از راه هوایی، تهویه و گردش خون و اصلاح هیپوگلیسمی می‌باشد.

D) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی در بیماران مبتلا به اختلالات تشنجی عبارتند از: در نظر گرفتن تأثیر داروهای ضد صرع بر عملکردهای عضوی، اثرات داروهای بیهوشی بر تشنج و اختلال در فارماکوکینتیک داروها در اثر القای آنزیمی ناشی از داروهای ضد صرع. داروهای متوهگزیتال، آلفنتانیل، کتامین، انفلوران، ایزوفلوران و سووفلوران ممکنست فعالیت امواج مغزی صرع شکل را تحریک کنند. داروهای مختلف ضد صرع (فنی توئین، کاربامازپین) مدت اثر شل کننده‌های عضلانی غیر دیپولاریزان را کوتاه می‌کند. توپیرامات ممکنست موجب اسیدوز متابولیک بدون توجیه شود. اکثر عوامل بیهوشی استنشاقی از جمله اکسیدنیتر، در بروز فعالیت تشنجی نقش دارند. تیوباریتورات، مخدرها و بنزودیازپین‌ها، داروهای ارجح هستند. درمان نگهدارنده با داروهای ضد صرع در دوران حین عمل، حائز اهمیت می‌باشد.

XII) اختلالات عصبی چشم

A) آتروفی لیبرعصب بینایی Leber's optic Atrophy. این بیماری با دژنراسیون شبکیه و آتروفی اعصاب بینایی، مشخص می‌شود و در نهایت به نابینایی ختم می‌گردد. این اختلال نادر، دارای توارث میتوکندریال است و معمولاً در دوران بلوغ یا اوایل بزرگسالی، موجب کاهش دید مرکزی می‌شود غالباً با سایر شرایط پاتولوژیک عصبی از جمله MS و دیس تونی توأم است.

B) رتینیت پیگمنتوزا Retinitis Pigmentosa. گروهی از رتینوپاتی‌های ارثی ژنتیکی هستند که از نظر بالینی، هتروژن بوده با دژنراسیون شبکیه مشخص می‌گردند.

C) سندرم Kearns- sayre. این بیماری با رتینیت پیگمنتوزا توأم با فلج خارجی پیشرونده چشم، مشخص می‌گردد و معمولاً قبل از سن ۲۰ سالگی بروز می‌کند. ناهنجاری‌های هدایتی قلب، شایع هستند، (بلوک شاخه‌ای باندل تا بلوک کامل دهلیزی- بطنی قلب). مدیریت بیهوشی، نیاز به نظارت و حساسیت فوق‌العاده‌ای دارد، متخصص بیهوشی باید در حین عمل و قبل از آن، مراقب بلوک دهلیزی- بطنی درجه سه نو ظهور قلبی باشد.

D) نوروپاتی ایسکمیک عصب بینایی Ischemic optic neuropathy. در بیمارانی که طی هفته اول پس از جراحی، از کاهش دید شکایت دارند، باید به این عارضه مشکوک شد. اگر به نوروپاتی ایسکمیک عصب بینایی مشکوک هستند، سریعاً یک مشاوره چشم پزشکی فوری در خواست کنید. صدمه ایسکمیک عصب بینایی می‌تواند موجب کاهش دید مرکزی و محیطی شود. عصب بینایی را از نظر عملکردی می‌توان بر اساس اختلاف در خون رسانی، به دو قسمت قدامی و خلفی تقسیم نمود.

۱) نوروپاتی ایسکمیک قسمت قدامی عصب بینایی. کاهش دید در این نوع نوروپاتی، حاصل انفارکتوس ایجاد شده در داخل نواحی خون رسانی شده بین شاخه‌های کوچک شرایین مژگانی کوتاه خلفی می‌باشد. علائم معمول آن، شامل نقصان دید یک چشمی به صورت ناگهانی و بدون درد است که شدت آن از کاهش دید جزئی تا

نابینایی متغیر می‌باشد. بیش آگهی آن از نظر بهبود عملکرد بینایی، ضعیف است. نوروپاتی ایسکمیک غیر شریانی قسمت قدامی عصب بینایی، معمولاً به علت کاهش عرضه اکسیژن به صفحه بینایی ایجاد می‌شود و با هیپوتانسیون یا آنمی، توأم است. نوروپاتی ایسکمیک شریانی قسمت قدامی عصب بینایی که از شیوع کمتری برخوردار است، با التهاب و ترمبوز شرایین مزگانی کوتاه خلفی، توأم بوده و ممکنست به کورتیکواستروئیدها با دوز بالا، پاسخ دهد.

۲) نوروپاتی ایسکمیک قسمت خلفی عصب بینایی. از نوروپاتی قسمت قدامی، شایع‌تر است و سبب نقصان دید در دوران عمل جراحی می‌شود. علائم آن به صورت کاهش حاد بینایی و نقایص میدان دید ظاهر می‌گردد که همانند نوروپاتی ایسکمیک قسمت قدامی است. اتیولوژی نوروپاتی ایسکمیک بعد از عمل در عصب بینایی، بسیار متعدد است (از جمله: هیپوتانسیون، آنمی، نداشتن شریان مرکزی شبکیه به صورت مادرزادی. اختلال آناتومی صفحه بینایی، آمبولی هوا، انسداد وریدی، عفونت). همچنین جراحی‌های طولانی مدت ستون مهره‌ها که در وضعیت خوابیده بر شکم، انجام می‌شود، جراحی قلب، دیسکسیون رادیکال گردن و آرتروپلاستی مفصل لگن، از اعمال جراحی هستند که بیشتر با این عارضه، توأم می‌باشند. فاکتورهای غیرجراحی توأم با این عارضه که احتمالاً در بروز آن نقش دارند شامل ایست قلبی، درمان حاد هیپرتانسیون بدخیم، ترومای کند و آنمی شدید می‌باشند.

E) نابینایی کورتیکال. این عارضه ممکنست بدنال هیپوتانسیون شدید یا ایست قلبی ایجاد شود که علت آن کاهش خونرسانی و انفارکتوس مناطق Watershed در لوب آهیانه‌ای و پس سری مغز می‌باشد، همچنین ممکنست در حین بای‌پس قلبی، - ریوی به علت آمبولی هوا اتفاق بیفتد. در نابینایی کورتیکال، نقصان دید وجود دارد اما واکنش مردمک‌ها به نور و معاینات ته چشم، طبیعی هستند. آنرمالی‌های CT یا MRI در لوب‌های آهیانه‌ای یا پس‌سری، به تأیید تشخیص کمک می‌کند.

F) انسداد شریان شبکیه. به صورت نابینایی بدون درد یک طرفه و انسداد یکی از شاخه‌های شریان شبکیه‌ای ظاهر می‌شود که موجب نقایص میدان دید و یا کوری کامل می‌شود. نقص میدان دید، غالباً در ابتدا شدید است اما با گذشت زمان، بهبود می‌یابد. علت انسداد شریان مرکزی شبکیه، غالباً آمبولی ناشی از یک پلاک زخمی آترواسکلروز در شریان کاروتید همان طرف می‌باشد.

G) انسداد ورید چشمی. ممکنست در حین عمل و هنگام وضعیت دادن بیمار، اتفاق بیفتد و علت آن اعمال فشار خارجی بر روی اربیت می‌باشد.

وضعیت خوابیده بر روی شکم و استفاده از ابزار نگهدارنده سر در پروسیجرهای جراحی اعصاب، نیاز به توجه دقیق دارد دارد تا از اعمال فشار خارجی بر روی اربیت، جلوگیری شود.

قسمت دوم: اختلالات طناب نخاعی

(ا) صدمات تروماتیک حاد طناب نخاعی

(A) قطع طناب نخاعی. قطع طناب نخاعی به صورت حاد، ابتدا با فلج شل عضلات و عدم درک حسی در سطح زیر آسیب نخاعی، مشخص می‌شود. نخاع معمولاً از نظر آناتومیکی، قطع نمی‌شود اما اختلال عملکرد نرونی، بطور کامل یا نزدیک به کامل، در زیر سطح درماتومی مربوطه، اتفاق می‌افتد. اثرات فیزیولوژیک، بستگی به سطح آسیب دارد. صدمه نخاع گردنی با اختلال فیزیولوژیک شدید، همراه است و هرچه سطح آسیب، پایین‌تر باشد (Caudal)، اختلال کمتری ایجاد می‌شود. اثرات ناشی از آسیب طناب نخاعی را شوک نخاعی (Spinal shock) می‌گویند که علائم آن به صورت اختلال در تنظیم درجه حرارت در سطح زیرین آسیب، هیپوتانسیون و برادیکاردی ظاهر می‌شود. شوک نخاعی معمولاً بین ۱-۳ هفته طول می‌کشد.

(ا) صدمه حاد نخاع گردنی

(a) تشخیص. در اکثر بیمارانی که دچار اشکال مختلف تروما می‌شوند، بدلیل ترس از آسیب‌های پنهان نخاع گردنی، رادیوگرافی‌هایی از مهره‌های گردنی، تهیه می‌شود. در بیمارانی که معیارهای زیر وجود داشته باشد، احتمال آسیب نخاع گردنی، حداقل است: (۱) عدم حساسیت نخاع گردنی در خط وسط (۲) نبود نقایص نورولوژیکی کانونی (۳) وجود حس طبیعی (۴) عدم مسمومیت و (۵) عدم آسیب‌های دردناک. در چنین بیمارانی، نیاز به مطالعات روتین تصویربرداری وجود ندارد. حساسیت رادیوگرافی ساده، کمتر از ۱۰٪ است بنابراین احتمال آسیب نخاع گردنی، باید توأم با سایر نشانه‌های بالینی و عوامل خطر، در نظر گرفته شود و تفسیر گردد.

(b) درمان. درمان آن، ببحرکت کردن فوری برای محدودیت خم و راست شدن گردن است (موثرترین ابزار، وسیله هالو-توراسیک است). در هنگام لوله گذاری نای، برای کمک به بی‌حرکتی کامل و جلوگیری از خم و راست شدن گردن در حین لارنگوسکوپی مستقیم، می‌توان از دست‌ها برای تثبیت گردن استفاده کرد.

(c) مدیریت بیهوشی

(۱) لارنگوسکوپی مستقیم و لوله گذاری نای

حرکت نخاع گردنی در حین لارنگوسکوپی مستقیم، در ناحیه پس سری-اطلسی-محوری متمرکز می‌شود.

(a) در هنگام انجام لارنگوسکوپی مستقیم، یک اصل کلیدی، به حداقل رساندن حرکات گردن در حین انجام پروسیجر است. تجارب بالینی متعدد که از استفاده از لارنگوسکوپی مستقیم برای لوله گذاری دهانی-نایی حمایت می‌کنند، پیشنهاد می‌کند: (۱) برای تثبیت سر در حین پروسیجر از مانورهای مخصوص استفاده شود (اجتناب از عقب انداختن بیش از حد گردن) و (۲) ارزیابی راه هوایی بیمار، با ایجاد اشکال تکنیکی همراه نباشد.

(b) حرکات گردنی که باعث کشیدگی طناب نخاعی می‌شوند ممکنست با، باریک کردن عروق خونی که در طول نخاع قرار گرفته‌اند، خطر اختلال گردش خون را در نخاع افزایش دهند. نگهداری فشار خون رسانی در این بیماران، می‌تواند مهمتر از وضعیت دادن آنها برای پیشگیری از آسیب نخاع گردنی باشد.

(c) در صورتیکه بیمار، قادر به همکاری باشد و ترومای راه هوایی-وجود خون و ترشحات و اختلالات

آناتومیکی - مانع از رؤیت فیبراسکوپ نشود، می‌توان از روش بی‌حسی موضعی و لارنگوسکوپ فیبراپتیک در زمان بیداری استفاده نمود.

(d) تراکیاستومی در حین بیداری، روشی است که فقط برای بیماران با مشکلات شدید راه هوایی استفاده می‌شود که در آنها، صدمات گردن با شکستگی‌های صورت و یا دیگر ناهنجاری‌های شدید آناتومی راه هوایی، توأم باشد در این بیماران، ممکنست تأمین راه هوایی مطمئن، با استفاده از روش‌های غیرجراحی، امکانپذیر نباشد یا خیلی دشوار باشد.

(۲) پاتوفیزیولوژی آسیب حاد نخاعی. بیماران با صدمات نخاع گردنی یا آسیب‌های نخاع پشتی در سطوح بالا، مستعد کاهش شدید فشار خون سیستمیک، بدنبال تغییرات ناگهانی وضعیت بدن، دفع خون و یا فشار مثبت راه هوایی می‌باشند.

هدف از مدیریت بیهوشی، افزایش حجم داخل عروقی (مایعات، خون) برای به حداقل رساندن تغییرات فشار خون، حمایت تهویه‌ای و حفظ درجه حرارت بدن می‌باشد. سوکسینیل کولین در چند ساعت اول پس از قطع نخاع، سبب افزایش آزاد شدن پتاسیم نمی‌شود.

(II) آسیب‌های مزمن طناب نخاعی

(A) پاتوفیزیولوژی. عوارض اولیه و تأخیری آسیب طناب نخاعی، در جدول ۱۶-۱۰ خلاصه شده است. چند هفته پس از قطع حاد طناب نخاعی، رفلکس‌های نخاعی به تدریج بر می‌گردند. مرحله مزمن با فعالیت بیش از حد سیستم عصبی سمپاتیک و اسپاسم غیر ارادی عضلات اسکلتی، مشخص می‌گردد.

(۱) درمان. برای درمان سفتی عضلات، باکلوفن مفید است. سایر درمان‌ها شامل دیازپام و دیگر بنزودیازپین‌ها، درمان جراحی از طریق ریزوتومی دورسال یا میلوتومی، و یا کاشت محرک نخاعی یا پمپ باکلوفن در فضای تحت عنکبوتیه می‌باشند.

(۲) مدیریت بیهوشی. پیشگیری از هیپررفلکسی اتونومیک، مورد تأکید قرار دارد. از شل‌کننده‌های عضلانی غیر دپولاریزان استفاده می‌شود زیرا سوکسینیل کولین، احتمالاً ایجاد هیپرکالمی می‌کند و این عارضه، بخصوص در ۶ ماهه اول پس از قطع نخاع، بسیار شایع است

(B) هیپررفلکسی اتونومیک. بدنبال شوک نخاعی اتفاق می‌افتد و تحریک جلدی (برش جراحی) یا تحریک احشایی (اتساع مثانه) در زیر سطح قطع نخاع، آن را تشدید می‌کند. در صدمات زیر T₁₀، این عارضه، نادر است.

جدول ۱۶-۱۰: عوارض اولیه و تأخیری در بیماران با صدمات طناب نخاعی

عوارض	بروز (%)
دو سال پس از آسیب	
عقوت مجاری ادراری	۵۹
سفتی عضلات اسکلتی	۳۸
تب و لرز	۱۹
زخم بستر	۱۶

ادامه جدول: ۱۶-۱۰: عوارض اولیه و تأخیری در بیماران با صدمات طناب نخاعی

۸	هیپرفلکسی اتونومیک
۶	کنتراکچر عضلات اسکلتی
۳	اسیفیکاسیون هتروتوپیک
۳	پنومونی
۲	اختلال عملکرد کلیوی
۲	عفونت زخم پس از عمل

۳۰ سال پس از آسیب

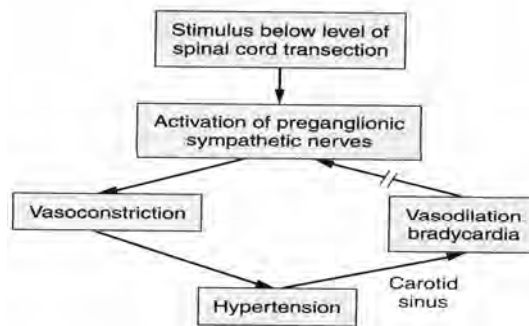
۱۷	زخم بستر
۱۶	درد عضلات اسکلتی و مفاصل
۱۴	اختلال در عملکرد گوارشی
۱۴	اختلال عملکرد قلبی - عروقی
۱۴	عفونت مجاری ادراری
۱۱	بیماری عفونی یا کانسر
۱۰	اختلالات بینایی یا شنوایی
۸	احتباس ادراری
۷	اختلال عملکرد ادراری - تناسلی مردان
۶	سنگ کلیوی

(۱) مکانیسم. تحریک در سطح زیرین قطع نخاع، باعث تولید ایمپالس‌های آوران می‌شود که وارد طناب نخاعی می‌گردند (شکل ۴-۱۰).

(۲) علائم و نشانه‌ها. علائم عبارتند از: هیپرتانسیون سیستمیک و برادیکاردی رفلکسی، همراه با اتساع عروق جلدی در بالاتر از سطح قطع نخاع. بیماران ممکنست از سردرد، تاری دید و گرفتگی بینی شکایت کنند. احتمال خونریزی مغزی، شبکه‌ای یا تحت عنکبوتیه و نیز افزایش دفع خون در حین جراحی وجود دارد. سایر اثرات ممکنست به صورت کاهش هوشیاری، تشنج، آریتمی قلبی و ادم ریوی ناشی از نارسایی حاد بطن چپ، ظاهر شوند.

(۳) مدیریت بیهوشی. پیشگیری از هیپرفلکسی اتونومیک، مورد تأکید قرار می‌گیرد. اگر چه روش‌های بی‌حسی اپیدورال یا اسپینال ممکنست خطر را کاهش دهد اما بی‌حسی اپیدورال ممکنست به علت نگهداری نسبی سگمان‌های خاچی، کمتر از اسپینال، موثر باشد. صرف نظر از نوع تکنیک انتخابی برای بی‌حسی، داروهای وازودیلاتور با نیمه عمر کوتاه (مثل نیتروپروساید سدیم) باید در دسترس قرار داده شوند تا برای درمان هیپرتانسیون سیستمیک ناگهانی، مورد استفاده قرار بگیرند.

هیپرفلکسی اتونومیک ممکنست اولین نشانه پس از عمل باشد که در این زمان، اثرات داروهای بیهوشی از بین رفته است.



شکل ۴-۱: سلسه وقایع توأم با تظاهرات بالینی هیپرفلکسی اتونومیک: از آنجا که ایمپالس‌های آوران که باعث اتساع عروقی می‌شوند، نمی‌توانند از نظر نورولوژیکی به قسمت جدایی از طناب نخاعی برسند، لذا در سطح پایین‌تر از قطع نخاع، انقباض عروقی اتفاق می‌افتد و این موجب هیپر تانسیون سیستمیک می‌شود.

III) تومورهای طناب نخاعی

تومورهای طناب نخاعی ممکنست از نظر محل تشکیل آنها در یکی از گروه‌های زیر قرار بگیرند: داخل مغزی (گلیوم‌ها، اپن‌دیوم‌ها)، خارج مغزی داخل دورا (نوروفیروما، منژیوما)، خارج مغزی خارج دورا (مثل تومورهای متاستاتیک ریه، پستان یا پروستات). سایر ضایعات توده‌ای طناب نخاعی، از جمله آبسه‌ها و همتوم‌ها، از نظر علائم و نشانه‌های بالینی، همانند تومورها هستند.

A) نشانه‌ها. عبارتند از: درد (که غالباً با سرفه یا زورزدن تشدید می‌شود)، نشانه‌های حرکتی، اختلال عملکرد اسفنکتری و حساسیت ستون مهره‌ها

B) تشخیص، از طریق تصویربرداری طناب نخاعی (MRI، CT اسکن) محرز می‌گردد.

C) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی شامل حصول اطمینان از کفایت اکسیژناسیون و خون‌رسانی طناب نخاعی می‌باشد. (اجتناب از هیپوتانسیون، آنمی و هیپوکسمی). تومورهای درگیر کننده نخاع گردنی ممکنست روش مورد استفاده برای تثبیت راه هوایی را تحت تأثیر قرار دهند. مدیریت راه هوایی، همانند آسیب حاد نخاعی است. برای رزکسیون مطمئن یک تومور ممکنست در حین عمل، استفاده از مانی‌تورینگ الکتروفیزیولوژیک عملکرد عصبی (الکترومیوگرافی، پتانسیل‌های تحریکی بدنی - حسی و پتانسیل‌های تحریکی حرکتی) لازم باشد. در بیمارانی که تومورهای طناب نخاعی دارند، به علت وجود خطر هیپرکالمی، باید از سوکسینیل کولین با احتیاط استفاده شود.

IV) بیماری‌های صفحه بین مهره‌ای

در میان بیماری‌های مزمن، کم‌درد، شایع‌ترین علت محدودیت حرکتی در بیماران بالاتر از ۴۵ سال می‌باشد. علل بیماری‌های صفحه بین مهره‌ای ممکنست تروما یا تغییرات دژنراتیو صفحه توأم با کمپرسیون ریشه عصبی یا طناب نخاعی در اثر بیرون زدگی جسم هسته‌ای باشد. درد توأم با فشردگی ریشه عصبی معمولاً از پراکندگی درماتومی واحدی، برخوردار است. فشردگی طناب نخاعی می‌تواند منجر به نشانه‌های مختلف حسی، حرکتی و اتونومیک در سطح آسیب و زیر آن، شود. CT اسکن یا MRI، تشخیص و موضع آن را تأیید می‌کند.

(A) بیماری صفحه بین مهره‌ای گردنی. معمولاً صفحات بین مهره‌ای C₅-C₆ یا C₆ - C₇ را درگیر می‌کند. درمان اولیه، معمولاً حمایتی است و شامل استراحت، کنترل درد و استروئیدهای اپیدورال می‌باشد. در صورتیکه با این درمان‌های حمایتی، نشانه‌ها بهبود نیابد، آنگاه دکمپرسیون جراحی لازم خواهد بود.

(B) بیماری صفحه بین مهره‌ای کمری. شایع‌ترین محل آن، بین مهره‌های L₄ - L₅ و S₁ - L₅ می‌باشد. در هردو موضع، باعث کمردرد می‌شود که به سمت خلفی و جانبی ران‌ها و ساق پا (سیاتیک) منتشر می‌گردد و با سرفه یا فشار آمدن به عصب سیاتیک تشدید می‌شود (بلند کردن پا بطور مستقیم، درد را شدت می‌دهد).

(۱) درمان. فعالیت معمول و مداوم در محدوده‌ای که درد، اجازه می‌دهد، بیشتر از استراحت در بستر یا تمرینات حرکتی پشت، باعث بهبودی می‌شود. در صورتیکه نشانه‌های نورولوژیکی، علیرغم درمان‌های نگهدارنده، همچنان تداوم یابد، ممکنست لامینکتومی جراحی یا میکرودیسکتومی انجام شود. یکی از درمان‌های جایگزین، تزریق استروئید به روش اپیدورال است (تریامسینولون، متیل پردنیزولون). اگر چه این روش، اثر مفید معنی داری از نظر عملکردی نداشته است و نیاز به جراحی را نیز کاهش نمی‌دهد.

(V) ناهنجاری‌های مادرزادی و بیماری‌های دژنراتیو ستون مهره‌ها

(A) اسپاینا بیفیدای پنهان Spina Bifida occulta. در این اختلال، لامینای واحد در مهره‌های کمری - خاجی بطور ناقص تشکیل می‌شود و ناهنجاری دیگری با آن توأم نیست، این نقص مادرزادی در ۲۰٪ افراد دیده می‌شود. این بیماری غالباً بطور تصادفی در حین ارزیابی یک فرآیند بیمارزای دیگر، کشف می‌گردد. یکی از انواع این اختلال، تحت عنوان دیسرافیسما اسپاینال پنهان، با تغییر طول طناب نخاعی همراه است (نخاع در پایین‌تر از فضای بین L₂-L₃ به پایان می‌رسد). بیش از ۵۰٪ بیماران با این اختلال، تظاهرات جلدی در بالای ناهنجاری دارند (رشد کلاف موئی، مناطق پررنگ، لیپوم جلدی و یا برجستگی پوست). انجام بی‌حسی نخاعی در بیماران مبتلا به دیسرافیسما ممکنست خطر آسیب نخاعی را افزایش دهد.

(B) اسپوندیلوز Spondylosis. نوعی اختلال غیر مادرزادی توأم با تشکیل استئوفیت و بیماری‌های دژنراتیو صفحه بین مهره‌ای است. تنگ شدن کانال نخاعی و فشردگی طناب نخاعی به وسیله استئوفیت‌های عرضی و یا فشار بر ریشه‌های عصبی در اثر زواید استخوانی، در سوراخ بین مهره‌ای، مشهود می‌باشد.

(۱) نشانه‌ها. در اسپوندیلوز مهره‌های گردنی، نشانه‌ها به صورت گردن درد و درد انتشاری در بازوها و شانه‌ها ظاهر می‌شود که با نقصان حسی و تحلیل عضلات اسکلتی، همراه می‌باشد. اسپوندیلوز مهره‌های کمری منجر به درد انتشاری و تحلیل اندام‌های تحتانی می‌شود. صرف نظر از موضع اسپوندیلوز، اختلالات اسفنکتری، شایع نیستند.

(C) اسپوندیلولیتس Spondylolisthesis. نیمه دررفتگی قدامی یک تنه مهره‌ای، بر روی تنه مهره دیگر است که در محل اتصال مهره‌های کمری - خاجی از بیشترین میزان شیوع، برخوردار است. نشانه‌های ریشه‌ای معمولاً ریشه اعصاب را در نواحی تحتانی محل دررفتگی، درگیر می‌کند. درمان آن در ابتدا، تجویز داروهای مسکن و ضد التهاب‌هاست. در صورتیکه تنها نشانه بیمار، کمردرد باشد، از فیزیوتراپی برای درمان آن استفاده می‌شود. معمولاً جراحی، فقط برای بیمارانی توصیه می‌شود که دچار میلوپاتی، رادیکولوپاتی یا لنگیدن نوروژنیک شده باشند.

VI) ناهنجاری مادرزادی و بیماری‌های دژنراتیو طناب نخاعی

A) سیرنگومیلی Syringomyelia. یا اختلال Syrinx، بیماری است که با تشکیل حفرات کیستی در طناب نخاعی مشخص می‌شود. این اختلال ممکنست مادرزادی باشد و یا ثانویه به ترومای طناب نخاعی و یا توأم با بیماری‌های نئوپلاستیک مختلف (مثل گلیوم‌ها) باشد. در صورتیکه این بیماری به سمت بالا و به طرف ساقه مغز پیش برود، به آن بیماری Syringobulbia گفته می‌شود. کیست‌ها ممکنست به فضاهای حاوی CSF راه پیدا کرده (نوع مرتبط یا Communicating) و یا از این فضاها جدا باشند (نوع غیر مرتبط non communicating)

۱) علائم و نشانه‌ها. عبارتند از: اختلال در حس درد و درجه حرارت در اندام‌ها فوقانی

تشکیل حفرات به صورت پیشرونده در طناب نخاعی، منجر به تخریب نرون‌های حرکتی تحتانی می‌شود. بیماری Syringobulbia با فلج کام، زبان و تارهای صوتی و از بین رفتن حس در بالای صورت، همراه است. MRI، روش تشخیصی انتخابی می‌باشد. هیچ درمانی، موثر شناخته نشده است.

۲) مدیریت بیهوشی. بیماری‌های نرون حرکتی تحتانی که با تحلیل عضلانی توأم هستند، احتمال بروز هیپرکالمی را بدنبال تجویز سوکسینیل کولین، افزایش می‌دهند. ممکنست تنظیم درجه حرارت نیز دچار مشکل شود. در Syringobulbia، کاهش یا عدم رفلکس‌های حفاظتی راه هوایی ممکنست زمان برداشتن لوله تراشه، پس از عمل جراحی را تحت تأثیر قرار دهد.

B) اسکروز آمیوتروفیک جانبی (ALS Amyotrophic Lateral Sclerosis) نوعی بیماری دژنراتیو

است که ۱) نرون‌های حرکتی تحتانی را در ماده خاکستری شاخ قدامی نخاع و ۲) کانال‌های کورتکسی - نخاعی (نرون‌های حرکتی فوقانی نزولی) را گرفتار می‌کند.

۱) علائم و نشانه‌ها. در ابتدا شامل آتروفی عضلات، ضعف، سفتی و گره بستن عضلات می‌باشد که غالباً از عضلات داخلی دست‌ها شروع می‌شود. علائم پیشرفته شامل ضعف و آتروفی اکثر عضلات اسکلتی بدن از جمله زبان، حلق، حنجره و قفسه سینه می‌باشد. سایر مشکلات، شامل اختلال عملکرد سیستم عصبی اتونومیک است (هیپوتانسیون ارتواستاتیک و تائیکاردی در حال استراحت). ALS، هیچ درمان شناخته شده‌ای ندارد و در حدود ۶ ماه پس از شروع نشانه‌های بالینی، مرگ در اثر نارسایی تنفسی، اتفاق می‌افتد.

۲) ملاحظات بیهوشی. باید احتمال تضعیف شدید تنفسی، خطر هیپرکالمی بدنبال سوکسینیل کولین، واکنش طولانی مدت به شل کننده‌های عضلانی غیردپولاریزان و احتمال آسپیراسیون تنفسی در اثر فلج مغزی، در نظر گرفته شود.

C) آتاکسی فرد ریش Friedrich's Ataxia. یک اختلال توارثی اتوزوم مغلوب است که با دژنراسیون مجاری

نخاعی - مخچه‌ای و هرمی مشخص می‌گردد. سایر تظاهرات آن شامل کاردیومیوپاتی، کیفواسکولیوز توأم با اختلال عملکرد تنفسی، آتاکسی، دیزارتری، نیستگموس، ضعف و اسپاسم عضلات اسکلتی و دیابت شیرین می‌باشند. این نوع اختلال معمولاً در اوایل بزرگسالی، به علت نارسایی قلبی، منجر به مرگ بیمار می‌شود.

۱) مدیریت بیهوشی. اصول آن همانند ALS است. واکنش به داروهای شل کننده‌های عضلانی، به نظر طبیعی

می‌رسد.

قسمت سوم: بیماری‌های سیستم عصبی اتونومیک و سیستم عصبی محیطی

۱) اختلالات اتونومیک

(A) سندرم Shy- Drager، این سندرم، شامل گروهی از اختلالات هتروژن است که با عنوان آتروفی مرکب سیستم‌ها نامیده می‌شوند. (این اختلالات عبارتند از: دژنراسیون جسم مخطط و سیاه، آتروفی جسم زیتونی- پل مغزی- مخچه و سندرم Shy- Drager)

۱) علائم و نشانه‌ها. علائم آن، حاصل اختلال عملکرد سیستم عصبی اتونومیک هستند (هیپوتانسیون ارتواستاتیک، سنکوپ، احتباس ادراری، اختلال عملکرد روده‌ای، عدم نعوظ جنسی، ضعف رفلکس‌های گیرنده‌های فشاری برای افزایش ضربان قلب و انقباض عروقی در واکنش به هیپوتانسیون)

۲) درمان. درمان آن نشانه‌ای است و شامل موارد زیر می‌باشد: جوراب‌های الاستیک، رژیم غذایی پر سدیم برای افزایش حجم داخل عروقی و تجویز آگونیست‌های آلفا- آدرنرژیک (میدودرین یا یوهیمین)

۳) مدیریت بیهوشی. اکثر بیماران بدون هیچ خطر خاصی، بیهوشی عمومی و بی‌حسی ناحیه‌ای را تحمل می‌کنند. اصول مدیریت بیهوشی عبارتند از: اصلاح فوری هیپوولمی و هیپوتانسیون، استفاده از وازوپرسورهای مستقیم‌الاث‌ر در صورت نیاز (این بیماران نسبت به وازوپرسورهای با اثر غیرمستقیم، واکنش‌های شدیدی نشان می‌دهند)، آتروپین یا گلیکوپیرولات برای برادیکاردی و تعدیل دوز داروهای بیهوشی برای انطباق با کاهش واکنش‌های جبرانی بیمار.

(B) سندرم عدم تحمل ارتواستاتیک Orthostatic intolerance syndrome. اختلال ایدیوپاتیک مزمن، به صورت نارسایی اولیه سیستم اتونومیک است که وجه مشخصه آن، تاکیکاردی دوره‌ای یا وضعیتی، بدون اختلال در فشار خون سیستمیک می‌باشد. نشانه‌های آن عبارتند از: تپش قلب، لرزش، گیجی و سبکی سر، خستگی، غش و سنکوپ. درمان آن شامل نگهداری حجم خون در گردش، و تجویز آگونیست‌های آلفا - یک آدرنرژیک (مثل میدودرین) به مدت طولانی می‌باشد.

(C) تومورهای گلوموس سر و گردن. این تومورها پاراگانگلیوم‌هایی هستند که منشأ جنینی آنها سلول‌های خار نورال است و بیشتر در طول شریان کاروتید، آئورت، عصب زبانی - حلقی و گوش میانی، قرار می‌گیرند. نشانه‌های آن عبارتند از: وزوز گوش به صورت یک طرفه و ضربان‌دار، کاهش شنوایی هدایتی، احساس پری در گوش، و مشاهده یک توده قرمز کبود در پشت پرده صماخ که از علائم درگیری گوش میانی هستند. و نشانه‌هایی مانند فلج صورت، اختلال صوتی، کاهش شنوایی و درد از علائم تهاجم به اعصاب مجامه‌ای می‌باشند.

۱) تومورهای گلوموس ژگولر. این تومورها، طیف وسیعی از مواد هورمونی را ترشح می‌کنند، مانند: نوراپی نفرین، کله سیستوکینین، سروتونین، کالیکرین، هیستامین یا برادی‌کینین. بنابراین می‌توانند نشانه‌های فتوکروموسیتوم یا سندرم کارسینوئید را تقلید کنند.

۲) درمان. غالباً با پرتودرمانی، تحت معالجه قرار می‌گیرند. در صورتیکه تخریب استخوانی اتفاق بیفتد ممکنست جراحی انجام شود.

۳) مدیریت بیهوشی. کنترل سطوح نوراپی نفرین و متابولیت‌های کاتکول آمین‌ها (متانفرین، وانیل مانولیک

اسید)، قبل از عمل جراحی ممکنست به تشخیص فتوکروموسیتوم و شناسایی بیمارانی که به درمان پاسخ میدهند، کمک کند. به منظور کاهش فشار خون و تسهیل اتساع حجم در بیمارانی که از غلظت‌های بالای نوراپی‌نفرین سرم برخوردارند، ممکنست فنوکسی بنزامین یا پرازوسین تجویز شود. همچنین ممکنست نیاز به مانیتورینگ ته‌اجمی همودینامیک وجود داشته باشد.

بیمارانی که غلظت سرمی ۵- هیدروکسی ایندول استیک اسید در آنها بالاست بخصوص در صورتیکه نشانه‌های شبه سندرم کارسینوئید را داشته باشند، باید قبل از عمل، تحت درمان با اوکتروتاید زیرجلدی قرار بگیرند.

(D) سندرم سینوس کاروتید. شکل تشدید یافته فعالیت گیرنده‌های فشاری کاروتید، در واکنش به تحریک مکانیکی می‌باشد (برادیکاردی شدید و یا هیپوتانسیون). درمان شامل داروها، پیس میکر قلبی از نوع منطبق با نیاز، برداشتن سینوس کاروتید یا از بین بردن عصب زبانی - حلقی با تزریق اتانول می‌باشد.

(۱) مدیریت بیهوشی. بیهوشی ممکنست با عوارض نظیر هیپوتانسیون، برادیکاردی و آریتمی‌های قلبی توأم باشد. ارتشاح محلول بی‌حسی موضعی در اطراف سینوس کاروتید، قبل از دیسکسیون آن، معمولاً پایداری همودینامیکی بیمار را بهبود می‌بخشد اما ممکنست در تعیین برداشتن کامل سینوس، ایجاد اشکال کند. داروهایی همچون آتروپین، ایزوپروتنول و اپی‌نفرین، یا پیس میکر الکتریکی قلب ممکنست موثر واقع شوند.

II) بیماری‌های سیستم اعصاب محیطی

(A) فلج صورتی ایدیوپاتیک (فلج بل) Bell's Palsy. این اختلال با شروع ناگهانی ضعف حرکتی یا فلج در کلیه عضلاتی که توسط عصب صورتی، عصب رسانی می‌شوند، مشخص می‌گردد. ممکنست یک مکانیسم التهابی ویروسی در پیدایش آن نقش داشته باشد (شاید ویروس تبخال ساده). بهبودی خودبخودی، معمولاً ۱۲ هفته طول می‌کشد.

(۱) درمان. پردنیزون (1 mg/kg) هر روز به مدت ۱۰-۵ روز) معمولاً موجب تسکین درد می‌شود و تعداد بیمارانی که قطع کامل عصب صورتی را تجربه می‌کنند، کاهش می‌دهد. اگر امکان پلک زدن وجود نداشته باشد، باید برای جلوگیری از کم آبی قرنیه، پلک بیمار با پد حفاظتی پوشانده شود. در موارد شدید یا مداوم فلج بل و یا موارد فلج ناشی از تروما، ممکنست برای برداشتن فشار از روی عصب صورتی، عمل جراحی انجام گیرد.

(B) نورالژی عصب سه قلو (Tic Douloureux). این بیماری با درد شدید و گذرا در یک طرف صورت که بطور ناگهانی شروع می‌شود و با تحریک حسی موضعی در طرف مبتلا تشدید می‌گردد، شناخته می‌شود. صرفاً بر اساس علائم و نشانه‌های بالینی تشخیص داده می‌شود.

(۱) درمان. داروهای ضد صرع، مفید هستند. داروی ضد تشنج کاربامازپین، درمان انتخابی است اما با کلوپن و لاموتریزین هم موثر هستند. افرادی که درد آنها به درمان دارویی، مقاوم است به عمل جراحی نیاز دارند (تخریب فیبرهای عصب سه قلو با استفاده از امواج رادیوفرکانس، قطع ریشه حسی عصب سه قلو، کاهش فشار بر ریشه عصب سه قلو با استفاده از جراحی میکروسکوپی).

(C) نورالژی عصب زبانی - حلقی. این بیماری با درد شدید در ناحیه حلق، گردن، زبان و گوش که با بلع، جویدن، سرفه یا تکلم تشدید می‌شود، مشخص می‌گردد. نشانه‌های قلبی (برادیکاردی شدید، هیپوتانسیون) توأم با این نوع

نورالژی ممکنست با سندرم سینوس بیمار یا سندرم سینوس کاروتید اشتباه شود.

(۱) درمان. درمان نشانه‌های قلبی - عروقی عبارتند از: آتروپین، ایزوپروتنول، پیس میکروجرای قلب و یا ترکیبی از این روش‌ها. درد ناشی از این سندرم با تجویز طولانی مدت داروهای ضد تشنج مانند کاربامازپین و فنی توئین درمان می‌شود. تسکین دائمی درد، فقط با بلوک‌های مکرر عصب زبانی - حلقی امکانپذیر است اما این نورالژی در صورتیکه نیاز به قطع عصب در داخل جمجمه داشته باشد (در بیمارانی که به درمان طبی پاسخ نمی‌دهند) می‌تواند زندگی بیمار را تهدید کند.

(۲) مدیریت بیهوشی. هدف از مدیریت بیهوشی، اتساع حجم داخل عروقی، قبل از عمل جراحی و در صورت نیاز، آماده کردن پیس میکرو قلبی می‌باشد. برای کاهش تحریک ناشی از لارنگوسکوپی مستقیم، ممکنست بی‌حسی نواحی دهانی - حلقی، به پیشگیری از برادیکاردی و هیپوتانسیون ناشی از این تحریک، کمک کند. باید داروهای آنتی کولینرژیک برای درمان واکنش‌های با واسطه عصب واگ، در دسترس باشند. پس از قطع عصب زبانی - حلقی بوسیله جراحی و از بین رفتن دو ریشه فوقانی عصب واگ، ممکنست هیپرتانسیون سیستمیک، تائیکاردی و ضربانات نابجای بطنی مشاهده شوند.

(D) بیماری Charcot- Marie- Tooth. شایع‌ترین علت توارثی نوروپاتی محیطی مزمن حسی و حرکتی است که با ضعف عضلات اسکلتی دیستال، تحلیل عضلانی و کاهش رفلکس‌های تاندونی مشخص می‌گردد. این نوروپاتی بطور معمول، مختص یک سوم تحتانی پاهاست که باعث دفورمیتی‌ها (بالا آمدن قوس پا و انگشتان) و آتروفی عضلات پرونتال (ظاهر پای لک لک) می‌شود.

(۱) درمان. درمان، محدود به معیارهای حمایتی، نظیر آتل، انتقال تاندون و آرترودهای مختلف می‌باشد.

(۲) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی، بستگی به واکنش بیمار به داروهای بلوک کننده عصبی - عضلانی و احتمال نارسایی تنفسی پس از عمل در اثر ضعف عضلات تنفسی، دارد. اجتناب از تجویز سوکسینیل کولین بر اساس نظریات تئوریک در بیماران مبتلا به اختلالات عصبی - عضلانی، منطقی به نظر می‌رسد زیرا تجویز این دارو ممکنست رها شدن پتاسیم را افزایش دهد.

(E) نوروپاتی شبکه بازویی Brachial Plexus Neuropathy. با عنوان نوریت بازویی ایدیوپاتیک، سندرم Parsonage- Turner، و سندرم شانه‌ای - کمری نیز نامیده می‌شود. این اختلال با شروع حاد درد شدید در قسمت فوقانی بازو و بی‌حسی یا فلج قطعه‌ای عضلات اسکلتی که بوسیله شاخه‌های شبکه بازویی عصب رسانی می‌شوند، مشخص می‌گردد. تحلیل عضلات اسکلتی به خصوص عضلات شانه و بازو شایع است. بهترین روش تشخیص نوروپاتی شبکه بازویی، مطالعات الکتروفیزیولوژیکی است. بهبودی آن در طولانی مدت، کامل خواهد بود.

(F) سندرم گیلن - باره Guillain- Barre- Syndrome. یا پلی نوریت ایدیوپاتیک حاد با شروع ناگهانی ضعف یا فلج عضلات اسکلتی مشخص می‌شود که معمولاً در ابتدا پاها را گرفتار می‌کند و به تدریج در طول چند روز به سمت بالا پیشرفت کرده و عضلات اسکلتی بازوها، تنه و صورت را نیز درگیر می‌کند. اشکال در بلع به علت ضعف عضلات حلق و اختلال تهویه در اثر فلج عضلات بین دنده‌ای، از جدی‌ترین نشانه‌های این فرآیند است.

اختلال در عملکرد سیستم عصبی اتونومیک، سبب نوسانات شدیدی در فشار سیستمیک، تعریق شدید و ناگهانی، انقباض عروق محیطی، تائیکاردی در حالت استراحت و آنرمالی‌های هدایتی قلب می‌شود. بهبودی کامل خودبخودی

ممکنست در عرض چند هفته اتفاق بیفتد یا اینکه چند ماه طول بکشد و با درجاتی از فلج دائمی باقیمانده، همراه باشد.

۱) تشخیص (جدول ۱۷-۱۰)

۲) درمان. درمان معمولاً نشانه‌ای است و جنبه حمایتی دارد. کورتیکواستروئیدها، درمان‌های مفید برای این سندرم، محسوب نمی‌شوند. در بعضی از بیماران ممکنست تعویض پلاسما یا انفوزیون گاماگلوبولین، مفید باشد.

۳) مدیریت بیهوشی. با توجه به امکان عدم واکنش‌های جبرانی قلبی-عروقی، احتمال هیپوتانسیون شدید در واکنش به تغییرات وضعیت بدن، خونریزی یا فشار مثبت راه هوایی وجود دارد. تحریک دردناک (لارنگوسکوپی مستقیم) می‌تواند باعث افزایش شدید فشار خون سیستمیک شود. بیماران ممکنست نسبت به وازوپرسورهای با اثر غیر مستقیم، واکنش‌های شدید نشان دهند. باید از تجویز سوسکسینیل کولین اجتناب شود. ممکنست در دوران پس از عمل، نیاز به تداوم حمایت تهویه‌ای وجود داشته باشد.

جدول ۱۷-۱۰: معیارهای تشخیصی سندرم گلین-باره

- علائم مورد نیاز برای تشخیص بیماری:
- ضعف پیشرونده دو طرفه در پاها و بازوها-عدم رفلکس
- علائمی که قویاً از تشخیص این سندرم حمایت می‌کنند:
- پیشرفت نشانه‌ها در مدت ۲-۴ هفته - تقارن نشانه‌ها-علائم و نشانه‌های خفیف حسی (تعریف یک سطح حسی مشخص، ممکنست باعث تردید در تشخیص شود)-درگیری اعصاب مجمله‌ای (بخصوص ضعف دوطرفه صورت) - بهبودی خودبخودی در مدت ۲-۴ هفته پس از توقف پیشرفت بیماری حاصل شود-اختلال عملکرد سیستم عصبی اتونومیک - عدم تب در شروع بیماری-افزایش غلظت پروتئین در مایع مغزی-نخاعی.

G) نوروپاتی‌ها. نوروپاتی‌های در اثر گیرافتادن اعصاب در مواضع آناتومیکی خاصی اتفاق می‌افتند که اعصاب محیطی از مسیرهای باریکی عبور می‌کنند (عصب مدین و تونل کارپال در مچ دست، عصب اولنار و تونل کوبیتال در آرنج) و تحت فشار قرار می‌گیرند. میلین زدایی موضعی فیبرهای عصبی سبب کندی یا توقف هدایت ایمپالس عصبی در مناطق آسیب دیده می‌شود. مطالعات الکترومیوگرافی، توأم با مطالعات هدایت عصبی، وجود ایمپالس‌های فاقد عصب رسانی را نشان می‌دهد و در نهایت، عصب رسانی مجدد فیبرهای عضلانی را بوسیله آکسون‌های باقیمانده، آشکار می‌کند.

۱) سندرم تونل کارپال. شایع‌ترین نوروپاتی درگیر کننده اعصاب است که به علت فشرده شدن عصب مدین در بین لیگامان عرضی کارپال که سقف تونل کارپال را تشکیل می‌دهد و استخوان‌های کارپال در مچ دست، ایجاد می‌شود.

a) درمان آن بطور اولیه، بی حرکت کردن مچ دست بوسیله آتل است. تزریق کورتیکواستروئیدها در تونل کارپال نیز ممکنست نشانه‌ها را تسکین دهد اما به ندرت باعث درمان قطعی می‌شود. درمان اصلی آن رفع فشار روی عصب مدین با استفاده از برش جراحی لیگامان عرضی کارپال می‌باشد.

۲) سندرم تونل کوبیتال. این سندرم، حاصل فشردگی عصب اولنار، حین عبور از شیار کوندیلار و ورود به تونل کوبیتال می‌باشد. درمان جراحی سندرم تونل کوبیتال (با دکمپرسیون تونل و تغییر مسیر عصب) ممکنست برای

تسکین نشانه‌ها مفید باشد اما ممکنست با ایجاد اختلال در خون رسانی عصب، نشانه‌ها را تشدید نماید.

۳) بیماری‌های توأم با نوروپاتی‌های محیطی

(a) دیابت نوع شیرین. بیش از ۷/۵ درصد از بیماران مبتلا به دیابت غیروابسته به انسولین (NIDDM) در زمان تشخیص بیماری، نوروپاتی بالینی دارند. علائم اصلی آن، حس ناخوشایند سوزن سوزن شدن، کرختی، گزگز، سوزش و درد در اندام تحتانی، ضعف عضلات اسکلتی و نقصان حسی دیستال می‌باشند. اعصاب محیطی بیماران دیابتی، بیشتر در معرض خطر ایسکمی ناشی از فشردگی یا کشیدگی (در حین وضعیت دادن بیمار، هنگام عمل یا پس از آن) قرار دارند، این خطر، حتی با قرار دادن پد مناسب در هنگام تغییر وضعیت بیمار نیز، همچنان وجود دارد.

(b) سوء مصرف الکل. پلی نوروپاتی ناشی از الکلیسم مزمن، تقریباً همیشه با سوء تغذیه و کمبود ویتامین‌ها، توأم است. نشانه‌های آن مشخصاً در اندام‌های تحتانی، با درد و کرختی پاها شروع می‌شوند. حفظ رژیم غذایی مناسب، پرهیز از الکل، و درمان با مولتی ویتامین می‌تواند سیر پیشرفت نوروپاتی را کندتر نماید اما بهبودی آن، قابل پیش بینی نیست.

(c) کمبود ویتامین B₁₂. این نوع نوروپاتی مشابه همان است که در سوء مصرف الکل، ایجاد می‌شود. اکسید نیترو به عنوان یکی از عوامل غیر فعال کردن آنزیم‌های وابسته به ویتامین B₁₂ شناخته شده است که می‌تواند منجر به بروز نشانه‌های اختلال عملکرد عصبی شود.

(d) اورمی. اندام‌های بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی، دچار پلی نوروپاتی دیستال، توأم با اختلال حسی و حرکتی می‌شوند. نشانه‌ها را در پاها، برجسته‌تر از دست‌ها می‌توان دید. چند روز پس از پیوند کلیه، علائم بهبود هدایت عصبی ظاهر می‌گردد. به نظر می‌رسد که همودیالیز در بهبود علائم پلی نوروپاتی، تأثیر ندارد.

(e) کانسر. در بیماران مبتلا به انواع بدخیمی‌ها، بخصوص سرطان‌های ریه، تخمدان و پستان، پلی نوروپاتی‌های حسی و حرکتی محیطی اتفاق می‌افتد. بیماران مبتلا به کارسینوم ریه ممکنست دچار سندرم میاستنیک شوند (Eaton- Lambert). تهاجم تومورهای رأس ریه به تنه‌های عصبی قسمت تحتانی شبکه بازویی (سندرم Pancoast) سبب درد بازو، بی‌حسی و ضعف دست‌ها و بازوها می‌شود.

(f) بیماری‌های عروق کلاژن (لوپوس اریتماتوس سیستمیک، پلی آرتریت ندوزا، آرتریت روماتوئید اسکلوئیدوما) معمولاً با نوروپاتی‌های محیطی، توأم هستند.

(g) سارکوئیدوز. اختلالی با علت ناشناخته است که در آن گرانولوم‌های غیر پنیتری در سیستم‌های مرکب عضوی به خصوص در ریه، غددلنفای، استخوان، کبد و سیستم عصبی تشکیل می‌شود. علت پلی نوروپاتی، تشکیل ضایعات گرانولوماتوز در اعصاب محیطی است که یکی از یافته‌های شایع در بیماران سارکوئیدوز می‌باشد.

(h) بیماری Refsum's. نوعی اختلال مرکب سیستم‌هاست که بصورت پلی نوروپاتی، ایکتیوز، رتینیت پیگمنتوز، کاردیومیوپاتی و آتاکسی مخچه‌ای بروز می‌یابد. نقایص متابولیکی که در ایجاد این بیماری نقش دارند، شامل نارسایی در اکسیداسیون اسیدفیتیک است این ماده نوعی اسید چرب است که غلظت‌های آن در بدن، تجمع می‌یابد.

بیماری‌های کبد و مجاری صفراوی را می‌توان به دو گروه بیماری‌های پارانشیمال کبد (هپاتیت و سیروز کبدی) و یا کلهستاز یا بدون انسداد مجاری صفراوی خارج کبدی، تقسیم نمود.

(۱) هپاتیت حاد Acute Hepatitis علت هپاتیت حاد، غالباً ویروسی است اما ممکنست در اثر برخی داروها و سموم نیز ایجاد شود. هپاتیت حاد ویروسی معمولاً بوسیله یکی از ۵ ویروس زیر به وجود می‌آید: ویروس هپاتیت A (HAV)، ویروس هپاتیت B (HBV)، ویروس هپاتیت C (HCV)، ویروس هپاتیت D (HDV) یا ویروس هپاتیت E (HEV).
(A) هپاتیت ویروسی. همه انواع هپاتیت‌های ویروسی، مشابه هم هستند و نمی‌توان با استفاده از نشانه‌های بالینی یا آزمایشات روتین معمولی، آنها را از یکدیگر افتراق داد.

(۱) طبقه‌بندی (جدول ۱-۱۱).

(۲) تشخیص. تشخیص هپاتیت ویروسی، بر اساس علائم و نشانه‌های بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی، بررسی‌های سرولوژیک و گاهی اوقات بیوپسی کبد، محرز می‌گردد (جدول ۲-۱۱).

(a) علائم و نشانه‌ها (جدول ۲-۱۱). شروع هپاتیت ویروسی ممکنست تدریجی یا ناگهانی باشد و غالباً با تیرگی رنگ ادرار، خستگی، بی‌اشتهایی و تهوع مشخص می‌شود. سایر نشانه‌ها ممکنست شامل تب خفیف، درد ربع فوقانی شکم یا شکم درد منتشر و درد عضلات و مفاصل باشند. با شروع زردی (یرقان) اکثر نشانه‌های اولیه از بین می‌روند. کبد و طحال نیز ممکنست بزرگ شوند. اگر هپاتیت ویروسی شدید باشد، ممکنست شواهد نارسائی حاد کبدی به صورت کنفوزیون، اختلال حرکتی با انقباض طولانی و متناوب گروه‌های عضلانی (asterixis)، ادم محیطی و آسیت، ظاهر شوند.

(b) تست‌های آزمایشگاهی

(۱) عمومی: غلظت آمینوترانسفرازهای سرم (ALT, AST)، در حدود ۷-۱۴ روز قبل از ظهور یرقان، افزایش می‌یابد و مدت کوتاهی پس از بروز زردی، شروع به کاهش می‌کند. شدت افزایش این آنزیم‌ها در سرم، الزاماً به موازات شدت هپاتیت نیست. معمولاً آنمی و لنفوسیتوز وجود دارد. غلظت بیلی‌روبین سرم به ندرت از 2.0 mg/dL تجاوز می‌کند. آلبومین فسفاتاز افزایش نمی‌یابد، مگر اینکه کلهستاز وجود داشته باشد. هپاتیت حاد و شدید ممکنست موجب هیپوآلبومینمی و یا طولانی شدن زمان پروترومبین شود.

(۲) شاخص‌های سرولوژیکی (جدول ۳-۱۱).

(۳) بیوپسی کبد

معمولاً در بیوپسی کبد، نکروز منقوط هپاتوسیت‌ها و التهاب منتشر پارانشیمی مشاهده می‌شود.

(۳) سیر بالینی. نشانه‌های هپاتیت معمولاً ۱۴-۷ روز قبل از تیره شدن رنگ ادرار و یرقان، ظاهر می‌شوند. غلظت بیلی‌روبین سرم به مدت ۱۴-۱۰ روز بالا می‌رود و سپس طی ۲۸-۱۴ روز بعد، کاهش می‌یابد. غلظت آمینو-ترانسفرازها معمولاً، درست قبل از اوج یرقان، کاهش می‌یابد و سپس به سرعت، روند کاهنده‌ای طی می‌کند. بدنبال هپاتیت A یا E، هپاتیت مزمن اتفاق نمی‌افتد اما ۷-۲ درصد بیماران آلوده به HBV و ۷۵-۶۰ درصد بیماران HCV، دچار هپاتیت مزمن می‌شوند. از جمله خطرات هپاتیت مزمن B یا C سیروز کبدی و کارسینوم اولیه هپاتوسلولار می‌باشد.

(۴) درمان. درمان هپاتیت حاد ویروسی نشانه‌ای است و شامل محدود کردن فعالیت جسمی و ارتقاء تغذیه و مایعات وریدی، در صورت نیاز می‌باشد. پرهیز از الکل، توصیه می‌گردد. یکی از روش‌های درمانی نارسایی شدید کبدی، پیوند کبد است.

(۵) پیشگیری. پیشگیری از هپاتیت ویروسی از طریق زیر امکانپذیر است: اجتناب از تماس با ویروس، ایمن سازی انفعالی با گاماگلوبولین، و ایمن سازی فعال با استفاده از واکسن اختصاصی.

جدول ۱-۱: خصوصیات ویژه هپاتیت‌های ویروسی

پارامتر	نوع A	نوع B	نوع C	نوع D
روش انتقال	- مدفوعی- دهانی - آلودگی ناشی از فاضلاب - حلزون، صدف	- جلدی - جنسی	- جلدی	- جلدی
دوران کمون	۳۷-۲۰ روز	۱۱۰-۶۰ روز	۷۰-۳۵ روز	۱۱۰-۶۰ روز
نتایج آزمایشات آنتی ژن و آنتی بادی سرم	- در ابتدا IgM و در مراحل شدیدتر، IgG پدیدار می‌شود	- آنتی ژن HBS و HBC آنتی‌بادی در اوایل بیماری دیده می‌شود. در ناقلین، همچنان باقی می‌ماند	- آنتی HCV در عرض ۶ هفته تا ۹ ماه، مشاهده می‌شود	- آنتی HDV در مراحل آخر دیده می‌شود و ممکنست طول عمر آن کوتاه باشد
ایمنی	- آنتی بادی در ۴۵٪ موارد	- آنتی بادی در ۱۵-۵٪ موارد	- ناشناخته	- اگر ایمنی با هپاتیت B ایجاد شود، فرد، محافظت خواهد شد.
دوره بیماری	- پیشرفت نمیکند و به بیماری مزمن کبدی تبدیل نمی‌شود.	- در ۵-۱٪ بالغین و ۹۰-۸۰٪ کودکان، به بیماری مزمن کبدی ختم می‌گردد.	- در بیش از ۷۵٪ موارد، مزمن می‌شود	- عفونت متقاطع با نوع B وجود دارد
پیشگیری پس از تماس	- گاماگلوبولین - واکسن هپاتیت A	- ایمنوگلوبولین هپاتیت B - واکسن هپاتیت B	- اینترفرون؟	- ناشناخته
مرگ و میر	کمتر از ۱٪	۱/۵٪ - ۰/۳	ناشناخته	در هپاتیت حاد ایکتری: ۲۰-۲٪

تجویز گاماگلوبولین مخصوص داخل عضلانی، بلافاصله پس از تماس مشکوک، به صورت قابل توجهی از بروز هپاتیت A، می‌کاهد، افرادی که به روش جلدی یا مخاطی با ویروس HBV تماس پیدا می‌کنند باید ظرف مدت ۲۴ ساعت، با ایمنوگلوبولین هپاتیت B و واکسن هپاتیت B، تحت درمان قرار بگیرند.

جدول ۱-۲: بروز علائم و نشانه‌ها در هپاتیت حاد و ویروسی

علامت / نشانه	درصد بروز
تیرگی رنگ ادرار	۹۴
خستگی	۹۱
بی‌اشتهایی	۹۰
تهوع	۸۷
تب	۷۶
استفراغ	۷۱
سردرد	۷۰
ناراحتی شکمی	۶۵
کم رنگ شدن مدفوع	۵۲
خارش	۴۲

جدول ۱-۳: شاخص‌های سرولوژیکی هپاتیت

نوع هپاتیت	شاخص سرمی	توضیحات
- هپاتیت A	- IgM ضد HAV - IgG ضد HAV	- در اوایل بیماری ظاهر می‌شود و تقریباً ۱۲۰ روز باقی می‌ماند. - در حدود روز ۱۲۰، جایگزین IgM می‌شود.
- هپاتیت B	- آنتی ژن HBS - آنتی بادی HBS - آنتی بادی HBC	- روز ۷-۱۴ ظاهر می‌شود و چندین ماه باقی می‌ماند. - در روزهای ۲۴۰-۶۰ ظاهر می‌گردد، آنتی ژن HBS ناپدید می‌شود. - در اوایل بیماری ظاهر می‌شود و ۱۲-۶ ماه باقی می‌ماند.
- هپاتیت C	- آنتی بادی HCV - RNA مخصوص HCV	- در مرحله حاد و مزمن عفونت، وجود دارد. - نشان دهنده وجود ویروسی است
- هپاتیت D (عفونت توأم با نوع B)	- آنتی HDV - آنتی ژن HBS و IgM ضد آنتی ژن HBC	
- هپاتیت E	- آنتی بادی ضد HEV	

a) واکسن هپاتیت A این واکسن به مدت ۱۰ روز یا بیشتر، ایجاد مصونیت می‌کند. افرادی که به مناطق اندمیک سفر می‌کنند، پرسنل بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان، افرادی که در پخت و آماده کردن غذا نقش دارند، کودکانی که در مهدکودک‌های روزانه به سر می‌برند و پرسنل نظامی باید از این واکسن استفاده کنند.

b) واکسن هپاتیت B برای افرادی که در معرض خطر عفونت HBV قرار دارند، توصیه می‌شود. مثال: کارکنان مراقبت‌های بهداشتی — درمانی که در معرض تماس با فرآورده‌های خونی هستند، مردان همجنس باز، مصرف کنندگان داروهای وریدی، مصرف کنندگان فرآورده‌های خونی، نوزادانی که از مادران HBS-Ag مثبت، متولد می‌شوند.

B) سایر ویروس‌هایی که در ایجاد هپاتیت، نقش دارند.

۱) سیتومگالوویروس. نوعی هرپس ویروس است که در همه جا وجود دارد و می‌تواند عفونتی مشابه منونوکلئوز

عفونی ایجاد کند اما این عفونت با آدنویاتی یا درگیری حلق و لوزه‌ها، توأم نیست.

(۲) ویروس اپستین - بار (EBV). معمولاً هیپاتیت خفیف، توأم با تهوع و استفراغ ایجاد می‌کند که بخشی از سندرم بالینی منونوکلئوز عفونی است.

(C) هیپاتیت ناشی از داروها. اکثر داروها (مسکن‌ها، عوامل استنشاقی بیهوشی، آنتی‌بیوتیک‌ها، ضد فشار خون‌ها، ضد تشنج‌ها و آرامبخش‌ها) می‌توانند هیپاتیت ایجاد کنند و این نوع هیپاتیت از نظر بافت شناسی از هیپاتیت حاد ویروسی، قابل افتراق نیست. اکثر این واکنش‌های دارویی، ایدیوسنکراتیک، نادر، غیرقابل پیش‌بینی و غیر وابسته به دوز هستند.

(۱) دوز بیش از حد استامینوفن. در اکثر افراد موجب نکروز شدید سلول‌های کبدی می‌شود. در عرض ۸ ساعت اول اور دوز استامینوفن، تجویز N-استیل سیستئین خوراکی می‌تواند به طرز چشمگیری، بروز مسمومیت کبدی را کاهش دهد.

(۲) عوامل استنشاقی بیهوشی. این عوامل ممکنست پس از عمل، موجب اختلال عملکرد خفیف و خود محدود شونده کبدی شوند که به صورت اختلال در تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن در کبد، نمایان می‌گردد. هر یک از عوامل بیهوشی که جریان خون کبد را کاهش دهد می‌تواند با اکسیژناسیون کافی هیپاتوسیت‌ها، تداخل نماید. علاوه بر این، غلظت آنزیم آلفا-گلوتاتیون-S-آمینوترانسفراز (یکی از شاخص‌های حساس آسیب سلول‌های کبدی) پس از تجویز ایزوفلوران، دسفلوران، و سووفلوران، بطور موقتی دچار افزایش می‌شود.

(a) مسمومیت کبدی با واسطه ایمنی. یکی از اشکال نادر اما خطرناک اختلال عملکرد کبدی، بدنال تجویز عوامل استنشاقی بیهوشی (و غالباً هالوتان)، نوعی مسمومیت کبدی با واسطه ایمنی است که در افرادی که از نظر ژنتیکی، مستعد آن هستند، رخ می‌دهند. آنتی‌بادی‌های IgG مستقیماً پروتئین‌های میکروزومی روی سطح هیپاتوسیت‌ها را که بوسیله یکی از متابولیت‌های هالوتان بنام تری‌فلورو استیل هالید، تحت واکنش اکسیداتیو، قرار گرفته و آنتی ژن‌های جدیدی تولید کرده‌اند، هدف قرار می‌دهند.

(b) انفلوران، ایزوفلوران و دسفلوران. این گروه، داروهایی هستند که متابولیت تری‌فلورو استیل تولید می‌کنند و سبب حساسیت متقاطع با هالوتان می‌شوند، اما بروز هیپاتیت، پس از این داروها، بسیار کمتر از هالوتان است زیرا شدت متابولیسم آنها کمتر است.

(c) سووفلوران. در متابولیسم، تبدیل به متابولیت‌های تری‌فلورو استیل نمی‌شود و انتظار نمی‌رود که مسمومیت کبدی با واسطه ایمنی ایجاد کند.

(d) تشخیص افتراقی اختلال عملکرد کبدی، پس از عمل جراحی. وقتی که بدنال عمل جراحی، اختلال عملکرد کبدی اتفاق می‌افتد (یرقان)، آنالیز اطلاعات تاریخچه، علائم و نشانه‌های بالینی، آزمایشات متوالی عملکرد کبدی و تحقیق در مورد علل خارج کبدی اختلال عملکرد کبد، می‌تواند به تشخیص افتراقی بیماری کمک کند. علل اختلال عملکرد کبدی را می‌توان بر اساس اندازه‌گیری سطح بیلی‌روبین سرم، آمینوترانسفرازها و آلکالین فسفاتاز به گروه‌های پیش کبدی، داخل کبدی (هیپاتوسلولار) یا پس کبدی (کلستاتیک) تقسیم کرد. (جدول ۴-۱۱). اختلال عملکرد کبدی بدنال عمل جراحی، معمولاً علل متعدد دارد.

(۱) تمام داروهای تجویز شده را بررسی کنید.

(۲) منابع سپسیس را چک کنید.

- ۳) احتمال افزایش بار بیلی روبین برون‌زا را ارزیابی نمایید.
- ۴) وجود هماتوم‌های پنهان را رد کنید.
- ۵) همولیز را رد کنید.
- ۶) پرونده حین عمل را از نظر شواهد هیپوتانسیون، هیپوکسی شریانی، هیپونتیلیاسیون و هیپوولمی بررسی کنید.
- ۷) آنرمالی‌های خارج کبدی را مورد توجه قرار دهید (نارسایی احتقانی قلب، نارسایی تنفسی، آمبولی ریوی، نارسایی کلیوی).
- ۸) احتمال کلستاز خوش خیم داخل کبدی را پس از عمل جراحی، مورد توجه قرار دهید.
- ۹) احتمال مسمومیت کبدی با واسطه ایمنی را در نظر بگیرید.

II) هپاتیت مزمن Chronic Hepatitis

هپاتیت مزمن شامل گروهی از بیماری‌هاست که با افزایش طولانی مدت (بیش از ۶ ماه) مواد شیمیایی کبدی و شواهد التهاب در بیوپسی کبد، مشخص می‌گردند.

(A) علائم و نشانه‌ها. نشانه‌های هپاتیت مزمن متفاوت هستند و از بیماری بدون نشانه تا نارسایی شدید کبدی، متغیر می‌باشند. شایع‌ترین نشانه‌های هپاتیت مزمن، شامل خستگی، بی‌حالی و شکم درد هستند.

(B) تست‌های آزمایشگاهی. غلظت آمینوترانسفرازها افزایش می‌یابد اما سطح بیلی‌روبین سرم معمولاً نرمال است. غلظت گاماگلوبولین‌های سرم افزایش می‌یابد. غلظت آلبومین، کاهش و زمان پروترومبین افزایش می‌یابد.

(C) هپاتیت اتوایمیون. این نوع هپاتیت، با هیپرگاماگلوبولینمی، افزایش غلظت آمینوترانسفراز سرم و وجود آنتی بادی‌های ضد هسته شناخته می‌شود.

(D) هپاتیت B مزمن. در ۵٪ جمعیت جهان وجود دارد و نیم درصد کل جمعیت ایالات متحده، ناقل آنتی‌ژن HBS هستند. هدف از درمان هپاتیت B مزمن، حذف عفونت HBV و پیشگیری از سیروز یا سرطان سلول‌های کبدی است. درمان‌های معمول امروزی، از جمله لامیوودین و آدفوویر، می‌توانند تکثیر HBV را تضعیف کرده و منجر به بهبود نشانه‌های بالینی، بیوشیمیایی و بافت شناسی هپاتیت B مزمن شوند. برای نارسایی کبدی، ممکنست پیوند کبد انجام شود اما HBV می‌تواند آلوگرافتها را تقریباً در تمام گیرندگان پیوند، آلوده کند. پروفیلاکسی پس از پیوند با لامیوودین و ایموگلوبولین هپاتیت B ممکنست احتمال عفونت مجدد را در حدود ۱۰٪ کاهش دهد.

جدول ۴-۱: علل اختلال عملکرد کبدی بر اساس آزمایشات عملکرد کبد

اختلال عملکرد کبدی	بیلی‌روبین	آمینوترانسفراز	آلکالین فسفاتاز	علل
پیش کبدی	افزایش بیلی‌روبین غیرکنژوگه	نرمال	نرمال	همولیز- بازجذب هماتوم- اضافه بار بیلی‌روبین بدنال انتقال خون.

ادامه جدول: ۴-۱۱: علل اختلال عملکرد کبدی بر اساس آزمایشات عملکرد کبدی

داخل کبدی	افزایش بیلی‌روبین کنژوگه	افزایش قابل توجه	نرمال تا افزایش جزئی	ویروس - داروها - سپسیس - هیپوکسمی - سیروز کبدی
پس کبدی	افزایش بیلی‌روبین کنژوگه	نرمال تا افزایش جزئی	افزایش قابل توجه	سنگ‌های مجاری صفراوی - سپسیس

(E) هپاتیت C مزمن. عفونت حاد هپاتیت C در ۷۵٪ بیماران به هپاتیت مزمن، منتهی می‌شود و در حدود ۱/۸ درصد جمعیت ایالات متحده، ناقل HCV هستند.

(۱) تشخیص. تشخیص بر مبنای افزایش دائمی یا متناوب آمینوترانسفراز سرم، توأم با وجود آنتی بادی ضد HCV، محرز می‌گردد. شرح حال طبیعی هپاتیت C مزمن ممکنست در طول چند دهه توسعه یابد و سپس بطور موزیانه‌ای به سیروز کبدی و یا پس از ۲۰-۱۰ سال به سرطان سلول‌های کبدی، ختم گردد.

(۲) درمان. اینترفرون، غلظت ALT سرم را کاهش داده و یا به حد طبیعی می‌رساند و التهاب را کاهش می‌دهد که در بیوپسی کبد، تقریباً در ۴۰٪ مبتلایان به هپاتیت C مزمن، مشهود است، اما واکنش قطعی و جدی به درمان با اینترفرون، شایع نیست. هپاتیت C مزمن توأم با نارسایی کبدی، یکی از شایع‌ترین اندیکاسیون‌های پیوند کبد است.

(F) علل کمتر شایع هپاتیت مزمن (جدول ۵-۱۱)

- هپاتیت مزمن ناشی از داروها (متیل دوبا، ترازودون، ایزونیاژید)
- بیماری ویلسون (که با بیوپسی کبد و محتوای مس موجود در کبد، تشخیص داده می‌شود)
- کمبود α_1 -AT
- سیروز صفراوی اولیه
- کولانژیت اسکلروزان اولیه

III) سیروز Cirrhosis

علت سیروز ممکنست بیماری‌های مزمن و پیشرونده کبدی باشد که معمولاً حاصل مصرف بیش از حد و طولانی مدت الکل، یا هپاتیت مزمن ویروسی ناشی از عفونت HBV یا HCV است.

(A) تشخیص. بیوپسی کبد از طریق جلدی، تشخیص سیروز را تأیید می‌کند. یافته‌های توأم با سیروز (بزرگی طحال، آسیت، سطح نامنظم کبدی) را می‌توان به کمک CT اسکن، MRI، سونوگرافی کبدی با مطالعات جریان‌ی داپلر، تشخیص داد. اندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی می‌تواند وجود واریس مری را آشکار کند.

(B) علائم و نشانه‌ها (جدول ۶-۱۱).

جدول ۶-۱۱: علائم و نشانه‌های سیروز کبدی

- خستگی و بی‌حالی
- یافته‌های فیزیکی غیر مشخص: قرمزی کف دست، خال‌های عنکبوتی، ژنیکوماستی، آتروفی بیضه‌ها، بزرگی طحال و آسیت.
- کاهش جریان خون کبدی

ادامه جدول: ۶-۱۱: علائم و نشانه‌های سیروز کبدی

- بزرگی کبد
- کاهش مقدار آلبومین سرم
- زمان پروترومبین (PT) طولانی
- افزایش آمینوترانسفرازهای سرم و آلکالین فسفاتاز

۷۲-۱۱: علائم و نشانه‌های سیروز کبدی

۱) **سیروز الکلی.** علت مستقیم آن، مصرف مقادیر زیاد الکل است. تشخیص هپاتیت الکلی با توجه به نسبت $AST/ALT = \frac{2}{1}$ معین می‌شود.

۲) **سیروز پس از نکروز.** این نوع سیروز با یک توده کبدی حاوی ندول‌های رژنره شده، مشخص می‌شود. شایع‌ترین علت این سیروز، هپاتیت ویروسی مزمن، هپاتیت اتوایمیون و هپاتیت کریپتوژنیک (علت ناشناخته) می‌باشند.

۳) **سیروز صفراوی اولیه.** غالباً در زنان ۵۰-۳۰ ساله اتفاق می‌افتد و وجود آنتی‌بادی‌های ضد میتوکندری، نقش یک مکانیسم ایمنی را در پاتوژنز این اختلال، نشان می‌دهد. این شرایط معمولاً با بیماری‌های خود ایمنی نظیر آرتریت روماتوئید، سندرم CREST، تیروئیدیت، آنمی پرنیشیوز، سندرم شوگرن و اسیدوز توپولی کلیه، توأم است.

۴) **هموکروماتوز.** نوعی اختلال اتوزوم مغلوب است که با رسوب آهن در بافت‌های مختلف بدن از جمله کبد، توأم می‌باشد. در ۷۵٪ بیماران، حتی اگر هیچ نشانه‌ای نداشته باشند، بزرگی کبد دیده می‌شود. اکثر بیماران نیز علائم هیپرتانسیون ورید باب را ظاهر می‌سازند. ۲۰-۱۵٪ بیماران هموکروماتوز به سرطان اولیه سلول‌های کبدی، مبتلا می‌شوند.

۵) **بیماری ویلسون (دژنراسیون هپاتولنتیکولار).** نوعی اختلال اتوزوم مغلوب است که به علت نقص در ژن کدگذاری کننده اتصال مس، اتفاق می‌افتد. در نتیجه، دفع مس از طریق صفراوی دچار اختلال می‌شود و مقدار زیادی مس در بدن تجمع می‌یابد. اختلال عملکرد عصبی (لرزش، اختلال راه رفتن و لکنت زبان) و اختلال عملکرد کبدی (خستگی، یرقان، آسیت، بزرگی طحال، واریس‌های مری-معه) اتفاق می‌افتد. یکی از پیام‌های تشخیصی این بیماری، وجود آنمی همولیتیک همراه آن است. یکی دیگر از این نشانه‌های تشخیصی، وجود حلقه Kayser-Fleischer یک حلقه قهوه‌ای پر رنگ در محیط قرنیه چشم می‌باشد.

۶) **کمبود آلفا- یک آنتی تریپسین.** با یک سندرم نادر سیروز پیشرونده همراه است و در بالغین ممکنست با آمفیزم ریوی توأم باشد. علت بیماری کبد، کمبود آنتی تریپسین نیست اما تجمع غیرطبیعی a_1AT در کبد است که به آن آسیب می‌زند.

۷) **استئاتوهپاتیت غیر الکلی (کبد چرب).** تجمع چربی در کبد، منجر به سیروز کبدی می‌شود. در زنان از بیشترین شیوع برخوردار است و معمولاً با چاقی، هیپرلیپیدمی و دیابت شیرین توأم می‌باشد.

۷۲-۱۱: علائم و نشانه‌های سیروز کبدی (جدول ۷-۱۱)

جدول ۷-۱: عوارض سیروز

- هیپرتانسیون وریدباب: بزرگی کبد با یا بدون آسیت.
- واریس مری: درمان آن معمولاً اندوسکوپی است و با بستن، لیگاتور یا اسکلروتراپی درمان می‌شود.
- آسیت: درمان آن ایجاد دیورز بوسیله آنتاگونیست‌های آلدوسترون و یا پارا سنتز است.
- گردش خون هیپردینامیک: در اثر مواد متسع کننده عروقی نظیر گلوکاگون، افزایش حجم داخل عروقی، کاهش غلظت خون در اثر آنمی و شانت شریانی - وریدی به خصوص در ریه‌ها، ایجاد می‌شود.
- کاردیومیوپاتی: نارسایی احتقانی قلب
- آنمی: از بین رفتن فولات در اثر مصرف الکل
- اختلال انعقادی: کاهش تولید فاکتورهای انعقادی
- سندرم کبدی - کلیوی: با ۹۵٪ مرگ و میر
- سوء تغذیه.
- پریتونیت باکتریال خودبخودی: تب، لکوسیتوز، شکم درد و کاهش صداهای رودهای.
- هیپوکسی شریانی: اختلال حرکتی دیافراگم به علت آسیت، شانت راست به چپ داخل ریوی توأم با هیپرتانسیون باب، COPD، پنومونی
- هیپوگلیسمی
- اختلال دفاع ایمنی: مصرف الکل، مکانیسم‌های ایمنی را تضعیف می‌کند.
- آنسفالوپاتی کبدی: اختلال ذهنی، اختلال حرکتی، بوی نفس کبدی، و درمان آن محدودیت پروتئین غذایی، شربت لاکتولوز و پیوند کبد است.

(E) مدیریت بیهوشی. ثابت شده است که ٪ ۱۰-۵ بیماران مبتلا به سیروز کبدی، حداقل در ۲ سال آخر زندگی، نیاز به جراحی پیدا می‌کنند. در بیمارانی که سوء مصرف الکل دارند، وجود آسیت، سپسیس و COPD قبل از عمل، با افزایش مرگ و میر بعد از عمل توأم می‌باشد.

(۱) آمادگی قبل از عمل. در بیماران مبتلا به سیروز که تحت اعمال جراحی بزرگ قرار می‌گیرند، معیارهای معین قبل از عمل با خطرات جراحی و برآیند پس از عمل، ارتباط مستقیم دارند (جدول ۸-۱۱). شناسایی مشکلات زمینه‌ای که قبل از عمل جراحی، قابل اصلاح هستند (عملکرد قلبی - تنفسی، وضعیت انعقادی، عملکرد کلیوی، حجم مایعات داخل عروقی، تعادل الکترولیتی و تغذیه) ممکنست مرگ و میر توأم با جراحی‌های انتخابی را در بیماران مبتلا به اختلالات شدید کبدی، کاهش دهد.

(a) ویتامین K تزریقی. در صورتیکه زمان PT طولانی شود، ویتامین K تجویز می‌گردد.

(b) ترومبوسیتوپنی ممکنست نیاز به درمان داشته باشد.

(c) تجویز محلول گلوکز، یکی از اقدامات قبل از عمل است.

(d) هیدراسیون مناسب و حفظ برون ده ادراری، قبل از جراحی لازم است.

(e) بیماران دچار مسمومیت، نیاز به دوز کمتری از عوامل بیهوشی دارند، آنها ممکنست مستعد آسپیراسیون باشند و اختلال عملکرد پلاکت‌ها در اثر مصرف الکل ممکنست باعث افزایش خونریزی در آنها شود.

جدول ۸-۱: پیش بینی خطرات حین عمل در بیماران با اختلالات کبدی

پارامتر	کم خطر	خطر متوسط	پرخطر
بیلی روبین (mg/dl)	<۲	۲-۳	>۳
آلبومین (gr/dl)	>۳/۵	۳-۳/۵	<۳
زمان پروترومبین (افزایش به ثانیه)	۱-۴	۴-۶	>۶

ادامه جدول ۸-۱: پیش بینی خطرات حین عمل در بیماران با اختلالات کبدی

انسفالوپاتی	وجود ندارد	متوسط	شدید
تغذیه	عالی	خوب	ضعیف
آسیت	وجود ندارد	متوسط	مشخص و قابل توجه

۲) مدیریت حین عمل. هیچ داروی بیهوشی یا تکنیک بیهوشی، تاکنون به عنوان انتخاب برتر برای بیماران کبدی، شناخته نشده است. وجود بیماری ثابت و مزمن کبدی، بدلیل هیپرتانسیون باب، جریان خون کبد را کاهش میدهد (جریان خون کبدی و اکسیژناسیون هپاتوسیت‌ها، بیشتر به جریان خون شریان کبدی، وابسته هستند). محدود کردن دوز عوامل استنشاقی بیهوشی برای کاهش احتمال افت فشار متوسط شریانی، اقدامی عاقلانه است. در بیماران مبتلا به بیماری پیشرفته کبدی، در صورت مناسب بودن وضعیت انعقادی بیمار، بی حسی ناحیه‌ای می‌تواند مفید باشد.

۵) شل کننده‌های عضلانی. کلیرانس کبدی داروهای شل کننده عضلانی ممکنست دچار اختلال شود. سوکسینیل کولین یا میواکوریوم، انتخاب‌های قابل قبولی هستند، گرچه بیماری شدید کبدی ممکنست با کاهش فعالیت کولین استراز پلاسما، عملکرد این داروها را طولانی کند.

افزایش حجم توزیع داروها که با سیروز کبدی، توأم می‌باشد موجب می‌گردد که نیاز به دوز اولیه بیشتری برای تولید غلظت پلاسمایی مورد نیاز، وجود داشته باشد. اختلال عملکرد کبدی، نیمه عمر حذفی آتراکوریوم یا سیزاتراکوریوم را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد.

۵) مانیتورینگ. کنترل گازهای خون شریانی و برون‌ده ادراری، غالباً لازم است. تجویز مایعات باید با دقت صورت بگیرد (به کنترل CVP یا PAOP توجه کنید). نگهداری برون‌ده ادراری قابل قبول در حین عمل، ممکنست خطر نارسایی حاد کلیوی پس از عمل را کاهش دهد.

۳) مدیریت پس از عمل. صرف نظر از نوع داروهای انتخابی برای بیهوشی، اختلال عملکرد کبدی / یرقان پس از عمل، در بیماران با اختلالات مزمن کبدی، همیشه محتمل است. کلاستاز و سپسیس نیز می‌تواند از علل یرقان پس از عمل باشند. ۷۲-۲۴ ساعت پس از قطع مصرف الکل، نشانه‌های محرومیت از الکل ظاهر می‌شوند و این نشانه‌ها می‌توانند در دوران پس از عمل، شرایط اورژانسی را پدید آورند.

۱۷) هیپربیلیروبینمی (جدول ۹-۱۱).

افزایش تولید بیلی‌روبین، کاهش برداشت کبدی بیلی‌روبین یا کاهش کنژوگه شدن بیلی‌روبین می‌توانند موجب هیپربیلیروبینمی غیر کنژوگه شوند. کاهش انتقال کانالیکولار بیلی‌روبین، اختلال عملکرد حاد یا مزمن سلول‌های کبدی و یا انسداد مجاری صفراوی سبب هیپربیلیروبینمی کنژوگه می‌شوند.

۱۷) نارسایی حاد کبدی

نارسایی حاد کبدی، با علائم یرقان، هیپوآلبومینمی، اختلال انعقادی، سوء تغذیه، استعداد عفونت و اختلال عملکرد کلیوی در بخش‌های بالینی بیماری حاد کبدی، مشخص می‌شود. نارسایی شدید کبدی (Fulminant)، همان نارسایی حاد کبدی

توأم با انسفالوپاتی کبدی است که ۸-۲ هفته پس از شروع بیماری، در فردی که قبلاً بیماری زمینه‌ای کبد نداشته است، بروز می‌کند (جدول ۱۰-۱۱).

جدول ۹-۱: علل غیر معمول هیپر بیلی روبینمی

- سندرم گیلبرت: توارثی است (در ۱۲-۷٪ جمعیت دیده می‌شود) - هیپر بیلی روبینمی غیر کتوژگه - غلظت بیلی روبین به ندرت از ۵mg/dL بیشتر می‌شود، اما می‌تواند در زمان ناشتایی یا بیماری به ۲ تا ۳ برابر معمول برسد.
 - سندرم کریگلر-نجار: کاهش یا نبود گلوکونیل ترانسفراز - هیپر بیلی روبینمی غیر کتوژگه - علل پیش از تولد یرقان
 - سندرم دو بین - جانسون: هیپر بیلی روبینمی کتوژگه همراه با پیش آگهی خوش خیم.
 - کلسناز داخل کبدی خوش خیم پس از عمل: هیپر بیلی روبینمی کتوژگه - پس از جراحی طولانی مدت، بخصوص اگر با هیپوتانسیون، هیپوکسمی، و انتقال خون همراه باشد، ایجاد می‌شود.
 - کلسناز داخل کبدی خانوادگی پیشرونده: نوعی یرقان کلسنازیک توارثی با علت ناشناخته است. در دوران شیرخوارگی ظاهر می‌شود ممکنست با خارش شدید همراه باشد. پیوند کبد تنها درمان قطعی آن است.

(A) علائم و نشانه‌ها. معمولاً نشانه‌های غیر اختصاصی نظیر بی‌حالی یا تهوع در افرادی که قبلاً سالم بوده‌اند، ظاهر می‌گردد و بدنبال آن، یرقان، اختلال وضعیت ذهنی و حتی کما اتفاق می‌افتد. پیشرفت نشانه‌ها، سریع است. اختلال ذهنی و طولانی شدن PT، از نشانه‌های اصلی نارسایی حاد کبدی است.

(۱) کبد چرب حاد در حاملگی. با تجمع چربی در هپاتوسیت‌ها مشخص می‌شود. تقریباً نیمی از بیماران، شواهد هیپرتانسیون حاملگی و یا شواهد آزمایشگاهی سندرم HELLP (همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی و کاهش پلاکت‌ها توأم با پره اکلامپسی) را دارند.

(B) درمان. برای درمان نارسایی حاد کبدی، درمان خاصی وجود ندارد. در صورت مسمومیت با استامینوفن یا قارچ، بلافاصله باید آنتی‌دوت‌های مورد نیاز تجویز شوند. ممکنست تجویز گلوکز لازم باشد. ادم مغزی، نیاز به مداخله سریع دارد تا از فتق مغزی پیشگیری شود. در صورتیکه امکان ادامه حیات وجود نداشته باشد، تنها درمان قطعی، پیوند کبد است.

جدول ۱۰-۱: بعضی از علل نارسایی حاد کبدی

هپاتیت ویروسی - هپاتیت ناشی از داروها (مثل اوردوز استامینوفن) - هپاتیت ناشی از سموم مثل تتراکلراید کربن - ایسکمی کبدی - کبد چرب حاد در حاملگی - سندرم ری

(C) مدیریت بیهوشی (جدول ۱۱-۱۱)

جدول ۱۱-۱: ملاحظات بیهوشی برای بیماران مبتلا به نارسایی حاد کبدی

- جراحی فقط در صورتیکه برای نجات جان بیمار، ضروری باشد، انجام می‌شود.
- اختلال انعقادی باید قبل از عمل، اصلاح شود
- دوزهای پایین عوامل استنشاقی بیهوشی یا اکسید نیترو به تنهایی ممکنست برای بیهوشی بیمار، کافی باشد.
- در هنگام انتخاب داروهای شل کننده عضلانی، متابولیسم و کلیرانس آن را در نظر بگیرید.
- ممکنست برای درمان هیپوگلیسمی، تجویز گلوکز لازم باشد.
- برای اجتناب از مسمومیت با سیتрат، انتقال خون را آهسته انجام دهید.
- برای حفظ برون ده اداری، ممکنست تجویز مایعات فراون (در صورت نیاز، مانیتول) لازم باشد.
- بسته به وضعیت قلبی - عروقی بیمار، ممکنست مانی‌تورینگ تهاجمی لازم باشد
- تکنیک دقیق استریل را رعایت کنید.
- برای پیشگیری از انسفالوپاتی کبدی، درمان با لاکتولوز را شروع کنید.

(D) پیوند کبد. تنها درمان قطعی برای بیماران مبتلا به نارسایی حاد و شدید کبدی یا مراحل نهایی بیماری کبدی توأم با سیروز می‌باشد. در حال حاضر میزان بقاء یک ساله برای گیرندگان پیوند کبد، در حدود ۸۵٪ و میزان بقاء ۵ ساله آنها تقریباً ۷۰٪ است.

(۱) مدیریت بیهوشی. کاندیدهای پیوند کبد ممکنست به اختلال شدید عملکرد چندین سیستم بدن، مبتلا باشند و بسیاری از اختلالات فیزیولوژیک آنها تا زمان انجام یک پیوند کبد موفقیت آمیز، قابل اصلاح نیستند. وجود احتمالی HBV یا HCV در گیرندگان پیوند، مسئله مهمی است که باید توسط کارکنان درمانی مورد توجه قرار بگیرد.

(a) القای بیهوشی. وجود آسیت ممکنست با اثر بر حجم‌های ریوی و ایجاد تأخیر در تخلیه معده، بر مرحله القای تأثیر بگذارد. مرحله نگهدارنده بیهوشی، معمولاً با تجویز مخدرها یا عوامل بیهوشی استنشاقی توأم با شل کننده‌های عضلانی که وابسته به مکانیسم‌های کلیرانس کبدی نباشند (مثل آتراکوریوم، سیزاتراکوریوم)، حفظ می‌گردد. از تجویز اکسیدنیتر، معمولاً بدلیل ایجاد اتساع روده که با رؤیت موضع جراحی، تداخل دارد، اجتناب می‌شود.

(b) ابزار گرم کننده مایعات و سیستم‌های انفوزیون سریع. برای تجویز مایعات گرم یا فرآورده‌های خونی با سرعت بیش از یک لیتر در دقیقه از این ابزار استفاده می‌شود.

(c) مانیتورینگ تهاجمی. کنترل فشار خون سیستمیک و فشارهای پر شدن قلب و نیز برقراری چندین کاتتر قطور وریدی برای ارتقاء جایگزینی مایعات، از اصول مهم مدیریت بیهوشی می‌باشند.

(d) مراحل جراحی در حین پیوند کبد

(۱) مرحله پیش کبدی یا مرحله دیسکسیون. شامل وضعیت دادن به ساختمان‌های عروقی پیرامون کبد (شریان کبدی، ورید باب، ورید اجوف فوقانی و تحتانی)، جدا کردن مجرای مشترک صفراوی و برداشتن کبد بیمار می‌باشد. ناپایداری قلبی - عروقی در اثر خونریزی، احتقان خون در وریدها و اختلال در بازگشت وریدی، در این مرحله شایع است.

(۲) مرحله کبدی. وقتی که با کلامپ کردن شریان کبدی و ورید باب، خون رسانی به کبد بیمار قطع می‌شود، این مرحله آغاز می‌گردد برای حمایت از برون ده قلبی و کمک به بازگشت خون وریدی به قلب، غالباً از یک سیستم بای پس وریدی - وریدی استفاده می‌شود. اسیدوز متابولیک، کاهش متابولیسم داروها و مسمومیت با سیتрат، از عوارض شایع این مرحله هستند.

(۳) مرحله برقراری گردش خون کبد جدید. پس از اتصال سیستم عروقی و ساختمان‌های عروقی اصلی، این مرحله شروع می‌شود. باز کردن کلامپ عروقی ممکنست موجب ناپایداری همودینامیک، دیس‌ریتمی، برادیکاردی شدید، هیپوتانسیون و ایست قلبی هیپرکالمیک شود. با شروع عملکرد آلوگرافت، پایداری همودینامیک و متابولیک به تدریج برقرار می‌شود و برون ده اداری افزایش می‌یابد.

(E) ملاحظات بیهوشی در بیماران پس از پیوند کبد. مهمترین ملاحظات عبارتند از: عوارض جانبی احتمالی (هیپرتانسیون سیستمیک، آنمی، ترومبوسیتوپنی) و تداخل‌های دارویی در اثر تضعیف مزمن دستگاه ایمنی.

(VI) بیماری‌های مجاری صفراوی. سنگ صفراوی و بیماری‌های التهابی مجاری صفراوی یکی از مشکلات اصلی سلامتی در ایالات متحده می‌باشد که بیش از ۳۰ میلیون آمریکایی را گرفتار کرده است.

(A) سنگ صفراوی و کله سیستیت. بیمارانی که دارای سنگ در کیسه صفرا یا مجاری صفراوی هستند ممکنست هیچ نشانه‌ای نداشته باشند (بیماری خاموش) یا اینکه دچار بیماری حاد نشانه‌دار شوند و یا به بیماری نشانه‌دار مزمن متناوب، مبتلا گردند.

(۱) کله سیستیت حاد. انسداد مجرای سیستیک که تقریباً همیشه در اثر سنگ صفراوی اتفاق می‌افتد سبب التهاب کیسه صفرا می‌شود. ۹۵٪ بیماران مبتلا به کله سیستیت حاد، سنگ صفراوی دارند.

(a) علائم و نشانه‌ها. نشانه‌های کله سیستیت عبارتست از: تهوع، استفراغ، تب، شکم درد و حساسیت ربع فوقانی راست شکم بیماران ممکنست ادرار تیره رنگ و زردی صلبیه هم داشته باشند.

(b) تشخیص. پروسیجر تشخیصی اصلی مورد استفاده در بیماران مشکوک به سنگ صفراوی و کله سیستیت حاد، سونوگرافی است.

(c) تشخیص افتراقی (جدول ۱۲-۱۱).

(d) درمان. بیماران با تشخیص بالینی کله سیستیت حاد، بوسیله تجویز مایعات وریدی و مخدرها، تحت درمان قرار می‌گیرند. بیماران تب دار مبتلا به لکوسیتوز باید آنتی‌بیوتیک دریافت کنند. امروزه به جای کله سیستکتومی باز، تقریباً همیشه از کله سیستکتومی لاپاروسکوپی استفاده می‌شود که درد کمتر بعد از عمل و عوارض ریوی کمتری دارد و بهبودی آن نیز سریع تر است. سنگ‌های مجرای مشترک صفراوی را با استفاده از پروسیجر کولانژیو-پانکراتوگرافی پس نورد اندوسکوپی (ERCP)^۱ بر میدارند. همچنین ممکنست جستجوی مجرای مشترک صفراوی و برداشتن سنگ هم، از طریق جراحی انجام شود.

(e) عوارض. در صورتیکه نشانه‌ها، به مدت چند روز تداوم داشته باشند، احتمال سوراخ شدن موضعی و تشکیل آبسه وجود دارد. گاهی ممکنست سنگ کیسه صفرا با انسداد روده کوچک، ایجاد ایلتوس کند معمولاً دریچه ایلتوسکال بوسیله سنگ، مسدود می‌شود.

(f) مدیریت بیهوشی. ملاحظات بیهوشی برای کله سیستکتومی لاپاروسکوپی، همانند سایر پروسیجرهای لاپاروسکوپی است. ورود هوا به درون حفره شکم (Pneumoperitoneum) ممکنست باعث بروز اختلال در تهویه و بازگشت وریدی شود. وضعیت ترند لنبرگ معکوس، محتوای شکم را از محل عمل دور می‌کند و ممکنست به بهبود تهویه منجر شود. برای پیشگیری از آتلکتازی، حصول اطمینان از کفایت تهویه با وجود افزایش فشار داخل شکمی و از بین رفتن اثرات ناشی از جذب سیستمیک دی‌اکسیدکربن، استفاده از تهویه مکانیکی توصیه می‌شود. لوله‌گذاری نای با لوله کاف دار، خطر آسپیراسیون ریوی را به حداقل می‌رساند. کاهش فشار معده در حین عمل، با استفاده از لوله دهانی-معدی یا بینی-معدی ممکنست خطر سوراخ شدن احشاء شکمی در حین وارد کردن سوزن و بروز پنوموپریتون را کاهش دهد. برای بررسی متابولیسم دی‌اکسیدکربن، استفاده از کاپنوگرافی اهمیت دارد. هیچ شواهدی وجود ندارد که اکسید نیترو باعث اتساع گازی روده شود و یا در

حین کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک یا عملیات جراحی، ایجاد تداخل نماید. استفاده از مخدرها در حین بیهوشی، مورد اختلاف نظر است زیرا این داروها می‌توانند موجب اسپاسم اسفنکتر Oddi شوند.

جدول ۱۲-۱۱: تشخیص افتراقی کله سیستیت حاد

پانکراتیت - زخم نافذ دئودنوم - آپاندیسیت - هپاتیت حاد ویروسی - هپاتیت الکلی - پیلونفریت - پنومونی لوب تحتانی راست - انفارکتوس حاد میوکارد.

- ۲- **کله سیستیت مزمن.** معمولاً با شواهد کله سیستیت مزمن همراه است. روش اصلی تشخیص آن، سونوگرافی است. درمان آن معمولاً کله سیستکتومی انتخابی است.
- ۳- **درمان‌های جایگزین.** درمان انحلالی خوراکی با استفاده از اسید یورسودزوکسی کولیک و دستگاه سنگ شکن با امواج مخصوص شوک، از سایر روش‌های درمانی محسوب می‌شوند.
- ۳- **سنگ کلدوک.** وقتی که سنگ در مجرای مشترک صفراوی باشد، این حالت اتفاق می‌افتد. سنگ‌ها معمولاً در نقطه‌ای که مجرای صفراوی وارد آمپول واتر می‌شود، گیر می‌افتند.
- ۴- **علائم و نشانه‌ها.** ممکنست علائم کولانژیت (تب، لرز، یرقان، درد ربع فوقانی راست شکم) یا زردی به تنهایی و تاریخچه‌ای از درد مشکوک به کله سیستیت وجود داشته باشد.
- ۵- **تشخیص.** در سونوگرافی ممکنست اتساع مجرای مشترک صفراوی دیده شود.
- ۶- **تشخیص افتراقی.** انسداد حاد مجرای مشترک صفراوی بوسیله سنگ، ممکنست نشانه‌های سنگ حالب، پانکراتیت، انفارکتوس حاد میوکارد یا هپاتیت ویروسی را تقلید کند.
- ۷- **درمان.** درمان اولیه برای بیماران مبتلا به سنگ کلدوک، اسفنکترتومی اندوسکوپیک است. ممکنست برای شناسایی علت انسداد مجرا و برداشتن سنگ یا قرار دان استنت، از ERCP استفاده شود.

(A) **بیماری‌های مری**. یکی از نشانه‌های معمول کلیه اختلالات مری، دیسفاژی (Dysphagia) یا اختلال بلع است (این نشانه با انجام مطالعات حاجب باریوم و اندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی، مورد ارزیابی قرار می‌گیرد).

(A) **اسپاسم منتشر مری Diffuse Esophageal spasm**. بیشترین شیوع آن در بیماران سالمند دیده می‌شود. ممکنست نشانه‌های آنژین صدری را تقلید کند و به درمان با نیتروگلیسرین هم جواب دهد. نیفیدپین و ایزوسورباید که فشار اسفنکتر تحتانی مری (LES)^۱ را کاهش می‌دهند می‌توانند درد ناشی از اسپاسم مری را تسکین دهند.

(B) بیماری ریفلاکس معدی - مری Gastroesophageal - Reflux Disease

(۱) **فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی**. پاتولوژی زمینه‌ای ریفلاکس مری، کاهش تون اسفنکتر تحتانی مری است (تون اسفنکتر در این بیماری بطور متوسط ۱۳mmHg است در حالیکه در افراد طبیعی ۲۹mmHg می‌باشد). ریفلاکس فقط زمانی اتفاق می‌افتد که اختلاف فشار بین LES و معده از بین برود. ریفلاکس همچنین ممکنست با بیماری‌های زیر همراه باشد: سرفه مزمن، انقباض برونشی، لارنژیت، خشونت صدای صبحگاهی، برونشیت، و یا پنومونی. دیسفاژی مداوم می‌تواند نشان دهنده تنگی پپتیک باشد.

(۲) اثرات داروها بر LES (جدول ۱-۱۲)

(۳) **بروز ریفلاکس**. بیش از ۴٪ بالغین سالم، حداقل هر ۳۰ سال یکبار، نشانه‌های سوزش سردل را تجربه می‌کنند. بروز آسپیراسیون در هنگام بیهوشی، بین ۰/۷ تا ۴/۷ مورد در هر ۱۰/۰۰۰ بیهوشی عمومی می‌باشد.

(۴) ملاحظات بیهوشی (جدول ۲-۱۲)

(C) **فتق هیاتال Hiatal Hernia**. بیرون زدگی قسمتی از معده به درون فضای سینه‌ای، از طریق سوراخ موجود در دیافراگم، برای عبور مری است. تقریباً در ۳۰٪ بیمارانی که تحت مطالعات رادیوگرافیک دستگاه گوارش فوقانی قرار می‌گیرند، این نوع فتق دیده می‌شود. اکثر بیماران مبتلا به فتق هیاتال، نشانه‌های ازوفاژیت ناشی از ریفلاکس را ندارند و این اهمیت سلامت اسفنکتر LES را نشان می‌دهد.

(D) **دیورتیکول مری Esophageal Diverticula**. دیورتیکول‌ها، کیسه‌هایی هستند که از دیواره مری بیرون می‌زنند. در جدار خلفی هیپوفارنکس، دیورتیکول Zenker's تشکیل می‌شود (مثلث Killian's). رگورژیتاسیون غذایی که قبلاً خورده شده از طریق دیورتیکول Zenker، بیمار را حتی اگر اخیراً غذایی مصرف نکرده باشد، در معرض خطر

1 - LES= Lower esophageal Sphincter

آسپیراسیون تنفسی قرار می‌دهد. علت پیدایش دیورتیکول در وسط مری می‌تواند کشش ناشی از چسبندگی‌های قدیمی و یا بیرون زدگی توأم با ناهنجاری‌های حرکتی مری باشد. دیورتیکول در بالای عصب فرنیک ممکنست با آسالازی مری همراه باشد.

E) شیار مخاطی (Mucosal Tear (Mallory – weiss Syndrome. علت ایجاد این شکاف در لایه مخاطی مری، معمولاً استفراغ، کشیدگی مخاط یا سرفه‌های شدید است. بیماران دچار خونریزی دستگاه گوارش فوقانی می‌شوند که معمولاً بطور خودبخودی بهبود می‌یابد.

جدول ۱-۲: اثرات داروها بر تون اسفنکتر تحتانی مری

افزایش	کاهش	عدم تغییر
- متوکلوپرامید	آتروپین	پروپرانولول
- دامپریدون	گلیکوپیرولات	اکسپرنولول
- پروکلرپرازین	دوپامین	سایمتدین
- سیکلیزین	نیتروپروسایدسیدیم	رانیتیدین
- ادروفونیوم	بلوکه کننده‌های گانگلیونی	آتراکوریوم
- نئوستیگمین	تپونتال	اکسیدنیترو
- سوکسینیل کولین	ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای	
- پان کرونیوم	محرک‌های بتا آدرنژیک	
- متوپرولول	هالوتان	
- محرک‌های آلفا آدرنژیک	انفلوران	
- آنتی اسیدها	اکسید نیترو	
	پروپوفول	
	مخدرها	

جدول ۲-۲: برخی ملاحظات بیهوشی در بیماران با ریفلاکس مری

- داروهای آنتی کولینرژیک: این داروها می‌توانند موجب کاهش تون LES و افزایش خطر آسپیراسیون خاموش شوند.
- سوکسینیل کولین: فشار LES را افزایش می‌دهد اما فشار مقابل LES را تغییر نمی‌دهد.
- پیش درمانی پروفیلاکتیک- بلوک کننده‌های هیستامین: سایمتدین، رانیتیدین، فاموتیدین و نیزاتیدین، ترشح اسید معده را کاهش داده و PH معده را افزایش می‌دهند.
- مهارکننده‌های پمپ پروتون، قبل از عمل: امپرازول (که شب قبل از جراحی تجویز می‌شود)، رابپرازول و لانسوپرازول (که هر دو، صبح روز عمل تجویز می‌شوند).
- سیتترات سدیم: آنتی اسید غیر اختصاصی خوراکی
- متوکلوپرامید: عامل گاستروکینتیک است و برای تسهیل تخلیه معده کاربرد دارد.
- فشار کریکوتید: در حین القای برای پیشگیری از آسپیراسیون، اندیکاسیون دارد.
- لوله گذاری نای: برای حفاظت راه هوایی در مقابل آسپیراسیون در بیماران بی‌هوش، انجام می‌شود.

II) بیماری‌های زخم پپتیک (Peptic ulcer Disease (PUD)

درد سوزشی اپیگاستر که با گرسنگی تشدید می‌شود و با خوردن غذا بهبود می‌یابد، یکی از نشانه‌های توأم با بیماری‌های زخم پپتیک (PUD) است. یکی از اشکال PUD، زخم‌های خوش خیم معده هستند که $\frac{1}{3}$ آنها را زخم‌های خوش خیم دوازدهه تشکیل می‌دهد.

A) پاتوفیزیولوژی. لایه مخاطی - بی‌کربناتی، یک سد حفاظتی فیزیکیوشیمیایی در برابر عوامل مختلف حاوی یون هیدروژن می‌باشد. سلول‌های اپی‌تلیال سطحی، لایه دفاعی بعدی است که از طریق مکانیسم‌های زیر عمل می‌کنند: تولید موکوس، ناقل‌های یونی سلول‌های اپی‌تلیال که PH داخل سلولی را حفظ می‌کنند، تولید بی‌کربنات و اتصالات محکم داخل سلولی.

پروستاگلاندین‌ها در دفاع و ترمیم سلول‌های اپی‌تلیال معده، نقش اساسی دارند.

B) علل آسیب

۱) اسید هیدروکلریک و پپسینوژن. دو نوع اصلی از ترشحات معده هستند که می‌توانند آسیب مخاطی تولید کنند.
۲) هلیکوباکتر پیلوری. یکی از فاکتورهای مهم در پاتوژنز زخم‌های دوازدهه، باکتری هلیکوباکتر پیلوری است، اگر چه عفونت اولیه با این باکتری، ترشحات اسید معده را کاهش می‌دهد. H. Pylori می‌تواند هم با اثرات مستقیم و هم غیر مستقیم خود و سیتوکائین‌های پیش التهابی (اینترلوکین-۸، فاکتور نکروز توموری و اینترلوکین-۱)، سلول‌های D، G و پاریتال معده را تحت تأثیر قرار دهد. این باکتری، همچنین تولید بی‌کربنات مخاطی دوازدهه را کاهش می‌دهد.

C) عوارض بیماری زخم پپتیک

۱) خونریزی. یکی از علل منجر به مرگ توأم با PUD است و بروز این عارضه از زمانیکه آنتاگونیست‌های گیرنده H_2 شناخته شده‌اند، تغییری نکرده است.

۲) سوراخ شدن. در ۱۰٪ بیماران، سوراخ شدن زخم اتفاق می‌افتد. مرگ و میر ناشی از جراحی‌های اورژانسی زخم پپتیک با شوک قبل از عمل، بیماری‌های زمینه‌ای همراه و گذشت بیش از ۴۸ ساعت از سوراخ شدن زخم، ارتباط دارد.

۳) انسداد مدخل معده. در بیمارانی که زخم دوازدهه دارند، انسداد ممکنست به صورت حاد یا مزمن اتفاق بیفتد بنابراین در صورت نیاز به جراحی، باید این بیماران را به عنوان بیمارانی با معده پر در نظر گرفت. استفراغ مکرر، دهیدراتاسیون و هیپوکلمی، وجود انسداد پیلور را پیشنهاد می‌کنند. درمان معمولاً شامل ساکشن بینی-معدی، تأمین هیدراسیون و تجویز وریدی عوامل ضد ترشح است، اما ممکنست نیاز به جراحی نیز وجود داشته باشد.

D) گاستریت استرسی. تروماهای بزرگ توأم با شوک، سپسیس، نارسایی تنفسی، خونریزی، نیاز به ترانسفوزیون بیش از ۶ واحد خون و یا صدمات مرکب اعضای بدن، غالباً با گاستریت حاد استرسی همراه هستند. عارضه اصلی گاستریت استرسی، خونریزی است.

E) درمان بیماری‌های زخم پپتیک

۱) درمان طبی (جدول ۳-۱۲)

۲) جراحی. برای زخم‌های پپتیک عارضه دار، از عمل جراحی استفاده می‌شود که شامل سه پروسیجر است: واگوتومی تنه‌ای و درناژ، واگوتومی تنه‌ای و آنتروکتومی و واگوتومی پروگزیمال معدی. این پروسیجرها، رایج‌ترین اعمال جراحی مورد استفاده برای درمان زخم پپتیک هستند.

جدول ۳-۱۲: درمان بیماری‌های زخم پپتیک

- آنتی اسیدها: برای تسکین نشانه‌ای - آنتاگونیست‌های گیرنده H_2: سایمیتیدین، رانیتیدین، فاموتیدین و نیزاتیدین به سیتوکروم $P-450$ وصل می‌شوند و متابولیسم سایر داروها را تحت تأثیر قرار می‌دهند. آنها به ندرت ممکنست عملکرد مغز استخوان را نیز دچار تغییر کنند. - مهارکننده‌های پمپ پروتون ($PPIs$): امپرازول، اسومپرازول، لانسوپرازول، رابپرازول و پانتوپرازول دارای شروع اثر سریع و مدت اثر طولانی هستند. - آنالوگ‌های پروستاگلاندین: میزوپروستول، ترشح بی‌کربنات مخاطی را افزایش می‌دهد، جریان خون مخاطی را تحریک می‌کند و سرعت جایگزینی سلول‌های مخاطی را کاهش می‌دهد. - عوامل حفاظت‌کننده سلولی: سوکرال فیت، نوعی سد فیزیکی‌شیمیایی در مقابل اسید و پپسین ایجاد می‌کند. ترکیبات حاوی بسموت می‌توانند با پوشاندن سطح زخم، پیشگیری از آسیب بیشتر و تحریک تولید پروستاگلاندین‌ها اثرات مثبتی اعمال نمایند. - داروهای متفرقه: آنتی کولینرژیک‌ها (اثرات ضعیف مهارکننده اسید دارند) - درمان هلیکوباکتریلوری: درمان ترکیبی با آموکسی سیلین، مترونیدازول، تتراسیکلین، کلاریترومایسین و ترکیبات بیسموت. بطور معمول از درمان سه گانه استفاده می‌شود: یک مهارکننده پمپ پروتون و دو آنتی بیوتیک.	

III سندرم زولینگر-الیسون (Zollinger- Ellison Syndrome (ZES

سندرم زولینگر-الیسون، شامل زخم معده، دوازدهه و روده، توأم با ترشح بیش از حد معده و تومور سلول جزیره‌ای غیربتای پانکراس می‌باشد. بروز ZES در افراد مبتلا به PUD، بین ۱/۸ تا ۱ درصد است.

A پاتوفیزیولوژی. گاسترین بیش از حد، ترشح اسید را تحریک کرده و آثار تروفیک بر سلول‌های اپی‌تلیال معده اعمال می‌کند. تحریک سلول‌های پاریتال معده و افزایش توده سلول‌های پاریتال، موجب افزایش قابل توجه ترشح اسید معده می‌شوند. این افزایش ترشح اسید، منجر به بیماری زخم پپتیک، ازوفازیت ساینده و اسهال می‌گردد.

B تظاهرات بالینی. در بیش از ۹۰٪ بیماران، شکم درد و زخم پپتیک دیده می‌شود. بیش از نیمی از بیماران نیز، به ریفلاکس معده- مری و اسهال مبتلا هستند. گاسترینوما در حضور سندرم نئوپلازی مولتیپل اندوکراین تیپ I (MEN1)، تکامل می‌یابد، این سندرم، بطوراولیه سه سیستم بدن را درگیر می‌کند: غدد پارائتروئید (۸۰-۹۰٪)، پانکراس (۸۰-۹۰٪) و غده هیپوفیز (۶۰-۳۰٪).

یکی از وجوه تمایز در بیماران مبتلا به سندرم زولینگر توأم با 1 men، بروز بالاتر تومورهای کارسینوئید معده، نسبت به بیماران مبتلا به گاسترینوما اسپورادیک می‌باشد.

C تشخیص. تشخیص با توجه به تصاویر بالینی و افزایش سطح گاسترین ناشتا، محرز می‌گردد. فرآیندهای متعددی در افزایش سطح گاسترین ناشتا، نقش دارند (جدول ۴-۱۲).

D درمان. درمان معمولاً با مهارکننده‌های پمپ پروتون انجام می‌شود. در صورتیکه شواهد سندرم MEN1 و بیماری متاستاتیک وجود نداشته باشد ممکنست رزکسیون جراحی گاسترینوما انجام گیرد. ملاحظات بیهوشی برای رزکسیون گاسترینوما عبارتست از: وجود ترشح بیش از حد معده و ریفلاکس، تخلیه حجم مایعات داخل عروقی و عدم تعادل الکترولیتی (هیپوکالمی و آلکالوز متابولیک) در اثر اسهال. ضمناً باید آنرمالی‌های اندوکراین توأم (مثل سندرم MEN1) نیز در نظر گرفته شوند. از آنجا که اختلال در جذب چربی می‌تواند بر فاکتورهای انعقادی تأثیر بگذارد، لذا قبل از عمل ممکنست نیاز به غربالگری انعقادی و تست‌های عملکرد کبدی وجود داشته باشد. تجویز رانیتیدین وریدی برای پیشگیری از ترشح بیش از حد اسید معده در حین عمل جراحی، مفید است.

جدول ۴-۱: علل افزایش گاسترین ناشتای سرم

- هلیکوباکتر پیلوری	- هیپوکلریدی و آکلریدی ($\pm$ آنمی پرئیسوز)
- احتباس انتروم معده	
- انسداد خروجی معده	- هیپرپلازی سلول‌های G
- انسداد شدید روده کوچک	- نارسایی کلیوی
- لک و پیس، دیابت شیرین	- آرتریت روماتوئید
- بیماران دریافت کننده داروهای ضد ترشح	- فنوکروموسیتوم
- دیابت شیرین	

IV) سندرم‌های پس از گاسترکتومی

A) نشانه‌های دامپینگ Dumping symptoms. در بیماران گاسترکتومی، بلافاصله پس از صرف غذا (اولیه)

یا ۳-۱ ساعت بعد از آن (تأخیری)، نشانه‌های دامپینگ اتفاق می‌افتد (تهوع، ناراحتی اپیگاستر، طپش قلب، هیپوگلیسمی واکنشی و در موارد شدید، غش و سنکوپ).

B) گاستریت ناشی از ریفلاکس Alkaline Reflux Gastritis. این سه گانه بالینی، شامل درد اپیگاستر

پس از صرف غذا، شواهد ریفلاکس صفرا در معده و شواهد بافت شناسی گاستریت می‌باشد. تنها درمان تأیید شده آن، دور کردن محتویات روده‌ای از مخاط معده، با استفاده از عمل جراحی Roux- en- y (gastrojejunostomy) است.

V) سندرم روده تحریک پذیر (IBS) Irritable Bowel syndrome

بیماران مبتلا به IBS از ناراحتی عمومی روده که معمولاً در ربع تحتانی چپ شکم متمرکز است، شکایت می‌کنند. عموماً تعداد دفعات اجابت مزاج، زیاد است و مدفوع، آغشته به موکوس است. اکثر بیماران، نشانه‌های ناپایداری وازوموتور شامل تائیکاردی، هیپرونیاتلاسیون، خستگی، تعریق و سردرد را دارند.

هیچ علت شناخته شده‌ای و هیچ نقص ساختمانی یا بیوشیمیایی خاصی برای این بیماری، وجود ندارد.

VI) بیماری‌های التهابی روده inflammatory Bowel Disease

دومین علت شایع اختلالات مزمن التهابی، پس از آرتریت روماتوئید، بیماری‌های التهابی روده است.

A) طبقه‌بندی بیماری‌های التهابی روده

۱) کولیت زخمی Ulcerative Colitis. یکی از بیماری‌های مخاطی درگیر کننده رکتوم و تمام کولون یا بخشی از

آن است. نشانه‌های اصلی آن عبارتست از: اسهال، خونریزی رکتوم، تنسموس، دفع موکوس و شکم درد کرامپی. سایر نشانه‌ها در اشکال متوسط تا شدید بیماری، شامل بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، تب و کاهش وزن می‌باشند.

a) عوارض. عوارض این بیماری عبارتند از: ناخوشی شدید، خونریزی، مگا کولون سمی، سوراخ شدن روده، پریتونیت و انسداد کولون.

۲) بیماری کرون Crohn's Disease (CD). این بیماری، التهاب حاد یا مزمن روده است. CD معمولاً در قالب

یکی از دو الگوی زیر، ظاهر می‌شود: الگوی نافذ- فیستولی یا الگوی انسدادی که هر یک از آنها درمان‌ها و پیش‌آگهی‌های مختلفی دارند. درد آن معمولاً در ربع تحتانی راست شکم احساس می‌شود و با اسهال همراه است اما ممکنست علائم آپاندیسیت را نیز تقلید کند. احتمال بروز انسداد، تنگی و فیستول وجود دارد. درگیری ژژونوم می‌تواند منجر به ایجاد سوء جذب، مدفوع چرب و کمبودهای تغذیه‌ای شود. کولیت و مگاکولون سمی هم ممکنست ایجاد گردند. گاستریت توأم با این بیماری می‌تواند موجب تهوع، استفراغ و درد اپیگاستر شود. بیماران مبتلا به CD اطراف مقعدی، بیشتر در معرض خطر تظاهرات خارج روده‌ای هستند (جدول ۵-۱۲).

B) درمان بیماری‌های التهابی روده

۱) درمان جراحی (جدول ۶-۱۲)

۲) درمان طبی (جدول ۷-۱۲)

VII) انتروکولیت پسودومامبرانوس. انتروکولیت پسودومامبرانوس غالباً حاصل آنتی بیوتیک درمانی (بخصوص کلیندامایسین و لینکومایسین)، انسداد روده، اورمی، نارسایی احتقانی قلب و ایسکمی روده‌ای می‌باشد. تظاهرات بالینی آن عبارتند از: تب، اسهال آبکی، دهیدراتاسیون، هیپوتانسیون، دیس‌ریتمی‌های قلبی، ضعف عضلات اسکلتی، ایلئوس روده‌ای و اسیدوز متابولیک.

جدول ۵-۱۲: تظاهرات خارج روده‌ای بیماری‌های التهابی روده

- جلدی: اریتم ندوزوم در ۱۵-۱۰٪ موارد IBD، پیودرم گانگرنوزوم در ۱۲-۱٪ موارد.
- روماتولوژیک: آرتریت محیطی در ۲۰-۱۵٪ بیماران IBD دیده می‌شود.
- چشمی: ۱۰-۱٪ بیماران IBD دچار کونژنکتیویت، یووئیت/ آیریت و اپی‌اسکلریت می‌شوند.
- کبدی و صفراوی: تقریباً ۵۰٪ بیماران IBD مشکلات زیر را دارند: بزرگی کبد، کبد چرب در اثر بیماری مزمن ناتوان کننده، سوء تغذیه، درمان با گلوکوکورتیکوئیدها، سنگ‌های کیسه صفرا به علت سوء جذب اسیدهای صفراوی، کولانژیت اسکروزان اولیه منجر به سیروز صفراوی و نارسایی کبدی.
- ادراری: در ۲۰-۱۰٪ بیماران، سنگ ادراری به علت انسداد حالب ایجاد می‌شود.
- سایر: بیماری‌های ترومبوآمبولیک (آمبولی ریوی، CVA و آمبولی شریانی) در اثر ایجاد ترومبوسیتوز، افزایش سطح فیبرینوگن، فاکتور V، فاکتور VIII و فیبرینوژن، تسریع تولید ترومبوپلاستین، کمبود آنتی ترومبین III در اثر افزایش دفع روده‌ای یا افزایش کاتابولیسم آن، کمبود پروتئین S آزاد، اندوکاردیت، میوکاردیت، پلوروپیکاردیت، بیماری‌های بینایی ریه، آمپلوئیدوز ثانویه/ واکنشی.

جدول ۶-۱۲: اندیکاسیون‌های جراحی: IBD

- کولیت زخمی:
خونریزی شدید، سواخ شدگی روده، مگاکولون سمی، انسداد روده، بیماری شدید و مقاوم، کانسر
- بیماری کرون:
تنگی، انسداد، خونریزی، آبسه، فیستول، بیماری شدید و مقاوم، کانسر، بیماری پری آنال مقاوم به درمان.

جدول ۷-۱۲: درمان طبی IBD

- سولفاسالازین: ضد باکتری و ضد التهاب است (۵- استیل سالیسیلیک اسید). در شروع مرحله فروکش در UC و CD موثر است و موجب حفظ مرحله خاموشی در UC می‌شود. داروهای جدیدتر شامل Asacol و Pentasa می‌باشند.
- گلوکوکورتیکوئیدهای خوراکی، موضعی یا تزریقی: هم در UC و هم در CD برای شروع کردن مرحله فروکش مفید هستند. هیچ قانونی برای درمان نگهدارنده وجود ندارد.
- آنتی بیوتیک‌ها: برای درمان التهاب پوش روده‌ای در UC و پس از انجام کولکتومی کاربرد دارند. (مترونیدازول یا سیپروفلوکساسین)
- داروهای تعدیل کننده ایمنی: آزاتیوپرین، ۶- مرکاپتوپورین (مهار تولید سلول)، سیکلوسپورین (مهارواکنش‌های با واسطه سلول‌های T)

VIII) تومورهای کارسینوئید

A) تومورهای کارسینوئید می‌توانند در هر جایی از بافت‌های گوارشی، ایجاد شوند، اما بیشتر آنها از برونش، ژژونو-ایلئوم یا کولون / رکتوم، منشأ می‌گیرند. تومورهای کارسینوئید، طیف وسیعی از هورمون‌های آمینی و نوروپپتیدی را ترشح می‌کنند (جدول ۸-۱۲) که ممکنست نشانه‌های سیستمیک قابل توجهی ایجاد نمایند (سندرم کارسینوئید). بیشتر تومورهای کارسینوئید، در حین جراحی برای آپاندیسیت مشکوک، کشف می‌شوند (جدول ۹-۱۲).

B) سندرم کارسینوئید در حدود ۲۰٪ بیماران، دچار سندرم کارسینوئید می‌شوند. دو نشانه شایع و اصلی این سندرم، برافروختگی پوست و اسهال می‌باشند. برافروختگی ممکنست با خارش، اشک ریزش، اسهال یا ادم صورت همراه باشد و تحت تأثیر استرس، الکل، ورزش، و غذاهای خاصی نظیر پنیر یا داروهایی مثل کاتکول آمین‌ها، پنتاگاسترین و مهارکننده‌های برداشت سروتونین، تشدید گردد. علت بروز تظاهرات قلبی، فیبروز اندوکارد است که بطور اولیه سمت راست قلب را گرفتار می‌کند. سه گانه کارسینوئید، درگیری قلبی توأم با برافروختگی پوست و اسهال است. ممکنست خس خس شبیه آسم نیز وجود داشته باشد. بحران کارسینوئید که می‌تواند مرگ آور باشد با برافروختگی شدید، اسهال، شکم درد، و ناپایداری قلبی - عروقی توأم است.

عوامل تشدید کننده این بحران شامل استرس، بیوپسی و برخی داروها می‌باشند (جدول ۱۰-۱۲).

۱) تشخیص. با اندازه گیری سروتونین ادرار یا پلاسما و یا متابولیت‌های آن در ادرار، تشخیص، محرز می‌شود.

۲) مدیریت بیهوشی. تجویز اوکتروتاید ۲۵۰-۱۵۰ μg به صورت زیر جلدی هر ۸-۶ ساعت به مدت ۴۸-۲۴ ساعت، قبل از بیهوشی و در حین انجام پروسیجر، اکثر واکنش‌های همودینامیکی نامطلوب را تعدیل می‌کند. استفاده از بی‌حسی اپیدورال در بیمارانی که تحت درمان کافی با اوکتروتاید قرار گرفته‌اند، یک تکنیک ایمن است، اگرچه بلوک سمپاتیکی ایجاد شده بوسیله بی‌حسی اپیدورال یا اسپاینال ممکنست هیپوتانسیون را تشدید کند. اندانسترون یک آنتاگونیست سروتونین است که داروی انتخابی برای کنترل استفراغ است. ممکنست مانیپولینگ تهاجمی فشار خون شریانی، نیز لازم باشد.

۳) درمان طبی کارسینوئید. درمان شامل اجتناب از شرایطی است که برافروختگی پوست را تشدید می‌کنند، همچنین حمایت تغذیه‌ای با نیکوتین آمید، درمان نارسایی قلبی و خس خس و کنترل اسهال (لوپرامید یا دیفنوکیلات) از اصول درمانی است. آنتاگونیست گیرنده‌های HT₃-۵ (اندانسترون، تروپیس‌ترون، آلوس‌ترون) ممکنست تهوع و اسهال را کنترل کنند. ترکیبی از آنتاگونیست‌های گیرنده H₁ و H₂ (دیفن هیدرامین و سایمتیدین یا رانیتیدین) ممکنست برافروختگی را در بیماران کارسینوئید کنترل کند. آنالوگ‌های سوماتواستاتین (اوکتروتاید و

لانژوتاید) نشانه‌ها را در اکثر بیماران کنترل می‌کنند و در درمان بحران‌های کارسینوئید، موثر هستند.

۴) سایر درمان‌ها. آمبولیزاسیون شریان کبدی به تنهایی و یا همراه با شیمی درمانی، برای کنترل نشانه‌های سندرم کارسینوئید، کاربرد دارد. جراحی تنها درمان قطعی برای تومورهای کارسینوئید غیرمتاستاتیک است.

جدول ۸-۱۲: مواد تولید شده به وسیله تومورهای کارسینوئید در مواضع مختلف

انتهای روده	میان روده	ابتدای روده	
نادر به ندرت ACTH و ۵HTP – حاوی انواع مختلف پپتیدها	زیاد تاکی کینین‌ها (ماده P، نوروپپتید K، ماده K)، به ندرت ۵ HTP و ACTH	کم ACTH و ۵HTP GRF	سروتونین (۵HTP) سایر مواد
نادر	معمول	غیر معمول	سندرم کارسینوئید

جدول ۹-۱۲: موضع و نشانه‌های تومورهای کارسینوئید

نشانه‌های بالینی	موضع کارسینوئید
شکم درد (۵۱٪)، انسداد روده (۳۱٪)، تومور (۱۷٪)، خونریزی گوارشی (۱۱٪)	– روده کوچک
خونریزی (۳۹٪)، یبوست (۱۷٪)، اسهال (۱۷٪)	– رکتوم
فاقد نشانه (۳۱٪)	– برونش
توده قسمت قدامی مדיاستن	– تیموس
توده‌هایی که در معاینه فیزیکی یا سونوگرافی کشف می‌شوند	– تخمدان و بیضه‌ها
در کبد غالباً به صورت بزرگی کبد، مشهود است.	– متاستاتیک

جدول ۱۰-۱۲: عوامل دارویی توأم با بحران کارسینوئید

داروهایی که ممکنست آزاد شدن واسطه‌های شیمیایی را تحریک کنند: سوکسینیل کولین، میواکوریوم، آتراکوریوم، d-توبوکورارین، اپی نفرین، نوراپی نفرین، دوپامین، ایزوپرترنول و تیوپنتال. داروهایی که اثر شناخته شده‌ای بر رها شدن واسطه‌ها ندارند: پروپوفول، اتومیدات، وکرونیوم، سینراتراکوریوم، روکرونیوم، سوفتانیل، آلفنتانیل، فنتانیل و رمی فنتانیل، تمام عوامل استنشاقی. دسفلوران ممکنست در بیماران با متاستاز کبدی، انتخاب برتر باشد زیرا سرعت متابولیسم آن کمتر است.

IX) پانکراتیت حاد Acute Pancreatitis

پانکراتیت حاد نوعی اختلال التهابی پانکراس است که در اکثر موارد، علت آن خود هضمی پانکراس است. پس از بهبود شرایط حاد، عملکرد طبیعی پانکراس بر می‌گردد.

A) علت شناسی. در اکثر بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد، سنگ‌های صفراوی و سوء مصرف الکل، از فاکتورهای اصلی اتیولوژیک، محسوب می‌شوند. در بیماران مبتلا به ایدز و هیپرپاراتیروئیدیسم توأم با هیپرکلسمی، پانکراتیت حاد شایع است.

(B) علائم و نشانه‌ها (جدول ۱۱-۱۲)

(C) تشخیص. نشانه اصلی پانکراتیت حاد، افزایش غلظت آمیلاز سرم است. CT اسکن با ماده حاجب می‌تواند تغییرات مورفولوژیک توأم با پانکراتیت حاد را نشان دهد. تشخیص افتراقی با زخم دوازدهه، کله سیستیت حاد، ایسکمی مزانتریک و انسداد روده اهمیت دارد.

(D) پیش آگهی. از معیارهای Ranson's برای تعیین مرگ و میر استفاده می‌شود (جدول ۱۲-۱۲)

(E) عوارض. عوارض پانکراتیت عبارتند از: شوک، هیپوکسی شریانی، سندرم دیسترس حاد تنفسی (۲۰٪)، نارسایی کلیوی (۲۵٪) خونریزی گوارشی، نقایص انعقادی ناشی از DIC و عفونت پانکراس (با بیش از ۵۰٪ مرگ و میر).

(F) درمان. درمان شامل اصول زیر است: تجویز مایعات وریدی فراوان (بیش از ۱۰L مایعات کریستالوئید)، استراحت روده با توقف مصرف خوراکی، مخدرها برای درد شدید، آنتی بیوتیک درمانی پروفیلاکتیک، خارج کردن سنگ‌های صفراوی مسدود کننده با استفاده از اندوسکوپی در ۷۲-۲۴ ساعت اول بروز نشانه‌ها برای کاهش خطر کولانژیت و تغذیه تزریقی در مواردی که بیمار، شرایط حاد و مقاوم بیماری را تجربه می‌کند.

جدول ۱۱-۱۲: علائم و نشانه‌های پانکراتیت حاد

- درد شکمی در میان اپیگاستر که به پشت منتشر می‌شود و با خم شدن به جلو بهبود می‌یابد.
- تهوع و استفراغ- نفخ شکم و ایلئوس- تنگی نفس در اثر افوزیون جنب یا آسیت- تب- شوک تنانی (توأم با هیپوکسمی) - اختلال روانی و سایکوز (علائم محرومیت از الکل).

جدول ۱۲-۱۲: معیارهای Ranson's برای پانکراتیت حاد

• معیارها:

سن بالای ۵۵ سال - شمارش WBC بیش از $10 \times 10^9/L$ - BUN بیش از $16 mmol/L$ - AST بیش از $250 U/L$ - PO_2 شریانی کمتر از $8 kpa$ (۶۰ mmHg) - کمبود مایعات بیش از ۶L - گلوکز خون بیش از $200 mg/dL$ و نبود شرح حال دیابت شیرین - LDH بیش از $350 IU/L$ - کلسیم پس از اصلاح کمتر از $8 mg/dL$ - کاهش هماتوکریت بیش از ۱۰ - اسیدوز متابولیک با کمبود باز بیش از $4 mmol/L$ - (توجه داشته باشید که سطح آمیلاز سرم، جزء این معیارها نیست)

• مرگ و میر:

امتیاز ۰-۵٪ * توجه: هر امتیاز، نشان دهنده وجود یک معیار از معیارهای فوق است.
امتیاز ۳-۴۰٪
امتیاز ۵-۴۰٪
امتیاز ۷-۸۰٪

(X) پانکراتیت مزمن Chronic Pancreatitis

پانکراتیت مزمن، با التهاب مزمن که به آسیب برگشت ناپذیر پانکراس، منجر می‌شود، مشخص می‌گردد.

(A) علت شناسی. علت پانکراتیت مزمن، معمولاً سوء مصرف مزمن الکل است. دومین شکل شایع این بیماری،

پانکراتیت مزمن ایدیوپاتیک است. پانکراتیت مزمن که توأم با فیروز کیستیک یا هیپرپاراتیروئیدسم است و نیز بیماری‌های توارثی که از طریق ژن غالب اتوزوم به ارث می‌رسند، از سایر انواع پانکراتیت مزمن هستند.

(B) علائم و نشانه‌ها. پانکراتیت مزمن، غالباً با درد شکمی در ناحیه اپیگاستر که به سمت پشت انتشار می‌یابد و با خوردن غذا تشدید می‌شود، مشخص می‌گردد. وقتیکه حداقل ۹۰٪ پانکراس تخریب شده باشد، مدفوع چرب هم مشاهده می‌شود. معمولاً دیابت شیرین به وجود می‌آید.

(C) تشخیص. تشخیص پانکراتیت مزمن بر اساس شرح حال سوء مصرف مزمن الکل و کلسیفیکاسیون پانکراس، محرز می‌شود. غلظت آمیلاز سرم معمولاً طبیعی است. سونوگرافی ممکنست بزرگی پانکراس یا کیست‌های کاذب پر از مایع را نشان دهد. در CT اسکن، اتساع مجاری پانکراس و تغییرات اندازه پانکراس، مشهود است. حساس‌ترین ابزار تصویر برداری برای تشخیص تغییرات زودرس در مجاری پانکراسی، روش ERCP (کولانژیوپانکراتوگرافی پس نورد اندوسکوپی) است.

(D) درمان. درمان شامل اصول زیر است: تسکین درد، رفع سوء تغذیه و درمان دیابت شیرین. درناژ جراحی داخلی (پانکراتیکوژژونوستومی) یا قرار دادن استنت از طریق اندوسکوپی ممکنست در بیمارانی که درد آنها نسبت به درمان طبی، مقاوم است، مفید باشد. تجویز آنزیم‌های حمایتی (لیپاز) به هضم چربی‌ها کمک می‌کند.

(XI) سوء جذب و سوء هاضمه

سوء جذب مواد مغذی، با اختلال در جذب مواد زیر مشخص می‌شود: اختلال جذب چربی‌ها (مدفوع چرب)، هیپوآلبومینی ناشی از نشت پروتئین از طریق مخاط بیمار روده‌ای، کمبود ویتامین‌های محلول در چربی (A، D، E، و K)، هیپوکلسمی و هیپومنیسمی.

(A) انتروپاتی ناشی از حساسیت به گلوتن Gluten- Sensitive Enteropathy. این بیماری که سابقاً با عنوان بیماری سلیاک یا اسپروی غیر تروپیک نامیده می‌شد، نوعی بیماری روده کوچک است که موجب سوء جذب، کاهش وزن، شکم درد و خستگی می‌شود. درمان آن حذف گلوتن (گندم، آرد، جو) از رژیم غذایی است.

(B) رزکسیون روده کوچک. در صورتیکه سطح روده کوچک که برای جذب موادغذایی باقی می‌ماند به کمتر از سطوح بحرانی برسد ممکنست سوء جذب اتفاق بیفتد. اسهال، مدفوع چرب، کمبود املاح معدنی و عدم تعادل الکترولیت‌ها (هیپوناترمی، هیپوکالمی) دیده می‌شود. در صورتیکه تغذیه کامل بیمار از طریق وعده‌های کوچک و متعدد امکانپذیر نباشد، ممکنست از TPN (تغذیه کاملاً تزریقی) استفاده شود.

(XII) خونریزی گوارشی (جدول ۱۳-۱۲)

(A) خونریزی دستگاه گوارش فوقانی بیمارانی مبتلا به خونریزی دستگاه گوارش فوقانی، در صورتیکه بیش از ۲۵٪ حجم کل خون خود را از دست بدهند (در بالغین ۱۵۰۰ mL)، دچار هیپوتانسیون و تائیکاردی می‌شوند. اکثر بیماران با شواهد هیپوولمی حاد (هیپوتانسیون ارتواستاتیک که با کاهش فشار خون سیستولیک به میزان ۲۰mmHg- و ۱۰ افزایش مشخص ضربان قلب، مشخص می‌شود) دارای هماتوکریت کمتر از ۳۰٪ هستند. هماتوکریت در اوایل شروع خونریزی حاد ممکنست طبیعی باشد زیرا زمان کافی برای ایجاد تعادل و انطباق حجم پلاسما وجود نداشته است.

جدول ۱۳-۱۲: علل خونریزی‌های دستگاه گوارش فوقانی و تحتانی

علل	درصد بروز	علل	درصد بروز
خونریزی‌های دستگاه گوارش فوقانی:		خونریزی‌های دستگاه گوارش تحتانی:	
زخم پپتیک: } - زخم دوازدهه	۳۶	- دیورتیکولوز کولون	۴۲
بیماری فرساینده مخاطی } - زخم معده	۲۴	- بدخیمی کولورکتال	۹
- گاستریت	۶	- کولیت ایسکمیک	۹
- ازوفازیت	۶	- کولیت حاد با علل ناشناخته	۵
واریس مری	۶	- هموروئید	۵
شیار مخاطی Mallory- weiss	۳		
بدخیمی‌ها	۲		

(۱) **ملنا Melena**. خونریزی که بالاتر از سطح سکوم اتفاق می‌افتد باعث بروز ملنا (مدفوع قیری سیاه رنگ) می‌شود. در این شرایط به علت افزایش جذب نیتروژن در روده کوچک، غلظت BUN معمولاً از 40 mg/dL بالاتر است.

(۲) **درمان**. برای بیمارانی که منشأ خونریزی آنها زخم پپتیک است، در صورت وجود خونریزی حاد و فعال، درمان با استفاده از انعقاد اندوسکوپیک (گرما درمانی، تزریق اپی نفرین یا عامل اسکروزان) انجام می‌شود. درمان جراحی خونریزی‌های گوارشی فوقانی با منشأ غیر واریسی (بستن زخم، گاسترکتومی برای گاستریت‌های خونریزی دهنده منتشر) برای بیمارانی توصیه می‌شود که علیرغم حداکثر درمان حمایتی، همچنان دچار خونریزی مداوم هستند و یا انعقاد اندوسکوپیک در آنها، ناموفق مانده است.

B) خونریزی دستگاه گوارش تحتانی. معمولاً به صورت دفع خون روشن یا لخته خون از مقعد، ظاهر می‌شود.

(۱) **غلظت BUN**. در این بیماران، غلظت BUN، افزایش قابل ملاحظه‌ای نخواهد داشت.

(۲) **سیگموئیدوسکوپی**. در بیمارانی که از شرایط همودینامیکی پایداری برخوردارند، برای رد ضایعات آنورکتال، انجام می‌شود. اگر خونریزی، مداوم و حاد باشد، آنژیوگرافی و احتمالاً درمان آمبولیک، ضرورت پیدا می‌کند. برای کنترل خونریزی‌های دستگاه گوارش تحتانی ممکنست نیاز به مداخله جراحی وجود داشته باشد.

C) خونریزی گوارشی مخفی. خونریزی‌های مخفی گوارشی ممکنست به صورت آنمی فقر آهن بدون علت مشخص، و یا تست‌های مثبت متناوب خون در مدفوع بیمار، ظاهر شوند. شایعترین علل خونریزی‌های مخفی گوارشی، زخم‌های پپتیک و تئوپلاسما کولون می‌باشند.

XIII دیورتیکولوز و دیورتیکولیت

دیورتیکول کولون، بیرون زدگی لایه مخاطی و زیر مخاطی آن از طریق لایه عضلانی است که غالباً در افرادی که از رژیم غذایی کم فیبر استفاده می‌کنند، به وجود می‌آید. دیورتیکولیت، التهاب یک یا چند دیورتیکول است که معمولاً در سیگموئید یا کولون پایین رونده اتفاق می‌افتد.

A) علائم و نشانه‌ها. علائم آن شامل تب، درد قسمت تحتانی شکم و حساسیت شکمی است. همچنین تهوع، استفراغ، یبوست، اسهال، سوزش ادرار، تکیکاردی و افزایش WBC با شیفت به سمت چپ، نیز ممکنست وجود داشته

باشد. دیورتیکولیت در سمت راست کولون، معمولاً قابل افتراق از آپاندیسیت نیست. دیورتیکولیت شدید ممکنست موجب پریتونیت چرکی شود. مفیدترین ابزار برای ارزیابی موارد مشکوک به دیورتیکولیت، CT شکمی است.

(B) درمان. تجویز آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف به مدت ۷-۱۰ روز به صورت خوراکی لازم است آنتی بیوتیک‌ها باید باکتری‌های بی‌هوازی را نیز پوشش دهند. مایعات وریدی، استراحت روده‌ای، آنتی بیوتیک‌های وسیع الطیف، و مسکن‌ها نیز ممکنست لازم باشند. در صورتیکه بیمار پس از ۴۸ ساعت، علیرغم تجویز درمان حداکثر، بهبود نیابد، درمان جراحی (رزکسیون قسمت بیمار کولون) ضروری است.

(XIV) آپاندیسیت

آپاندیسیت غالباً با انسداد کانال آپاندیس بوسیله مواد مدفوعی توأم است که بدنبال آن تهاجم باکتریال دیواره آپاندیس و اختلال خون رسانی شریانی آن در اثر افزایش فشارهای داخل کانال آپاندیس، اتفاق می‌افتد. بیشترین بروز آپاندیسیت مربوط به دهه دوم و سوم زندگی است.

(A) تظاهرات بالینی. عبارتست از: شکم درد خفیف و مبهم که موضع مشخصی ندارد و غالباً ماهیت کرامپی دارد. با انتشار التهاب، درد حالت ثابت‌تر و شدیدتری پیدا می‌کند و در ربع تحتانی راست شکم، موضع می‌گیرد. بی‌اشتهایی بسیار شایع است و در ۶۰-۵۰٪ موارد، تهوع و استفراغ نیز دیده می‌شود. درجه حرارت بدن معمولاً نرمال یا کمی بالاست (تب ممکنست نشان دهنده سوراخ شدن آپاندیس باشد) برای تشخیص افتراقی، جدول ۱۴-۱۲ را ببینید.

(B) درمان. درمان آن جراحی فوری و آپاندکتومی است.

(XV) پریتونیت

پریتونیت، التهاب پرده صفاق در اثر انتشار هماتوزن باکتریال خودبخودی و یا ثانویه به فرآیندهای داخل شکمی می‌باشد (جدول ۱۵-۱۲).

(A) علائم بالینی. شکم درد حاد و حساسیت، معمولاً همراه با تب، حساسیت منتشر شکمی و سفتی دیواره شکم، عدم صداهای روده‌ای و غالباً تاکیکاردی، هیپوترانسیون و علائم دهیدراتاسیون، تابلوی بالینی پریتونیت را تشکیل می‌دهند. یافته‌های شایع آزمایشگاهی، لکوسیتوز و اسیدوز می‌باشند. در مایع آسیت ممکنست تعداد زیادی نوتروفیل، پروتئین و سطوح بالای LDH دیده شود.

(B) درمان. درمان کم‌آبی، اصلاح اختلالات الکترولیتی، آنتی بیوتیک‌ها و اصلاح جراحی مشکل زمینه‌ای، از اصول درمانی پریتونیت محسوب می‌شوند.

جدول ۱۴-۱۲: تشخیص افتراقی: آپاندیسیت

لنفادنیت مزانتریک- پارگی فولیکول گراف- پانکراتیت حاد- پارگی زخم پپتیک- سنگ حالب- کله سیسیت حاد- گاستروانتریت حاد- دیورتیکولیت حاد- بیماری‌های التهابی لگن- کیست جسم زرد، انسداد مختنق روده‌ای، عدم بیماری ارگانیک.

جدول ۱۵-۱۲: علل پریتونیت

- سوراخ شدن روده: تروما- یاتروژنیک- اندوسکوپی- ایسکمی- نشت از محل آناستوموز- سوراخ شدن کاتتر- بلعیدن جسم خارجی- بیماری‌های التهابی روده- آمبولی عروقی- فتق مختنق- پیچ خوردگی روده- انواژیناسیون.
- نشت از سایر ارگان‌ها: پانکراتیت- کله سیستیت- سالپنژیت - نشت صفرا بعد از بیوپسی- پارگی مثانه.
- پارگی پرده صفاق: دیالیز صفاقی- شیمی درمانی داخل صفاقی- جسم خارجی پس از عمل- الگوی نافذ فیستولی و تروما.

XVI) انسداد کاذب حاد کولون

انسداد کاذب حاد کولون، سندرمی بالینی است که با اتساع شدید کولون، بدون وجود انسداد مکانیکی مشخص می‌شود. غالباً در بیماران بستری برای درمان طبی یا جراحی، اتفاق می‌افتد. یک فرضیه رایج در این مورد، این است که عدم تعادل در ورود اعصاب به قسمت‌های دیستال کولون نسبت به خم طحالی، توأم با افزایش تحریک سمپاتیکی و ضعف ورودی پاراسمپاتیکی، موجب انقباض اسپاسمی کولون دیستال و انسداد عملکردی آن می‌شود. در صورتیکه درمان نگهدارنده (هیدراسیون، حرکت کردن، تنقیه و ساکشن بینی- معدی) پس از ۴۸ ساعت موثر نباشد، نیاز به مداخله فعالانه به صورت کولونوسکوپی کاهنده فشار و یا تجویز وریدی مهارکننده‌های کولین استراز (مثل نتوستیگمین) با دوز ۲-۵mg در مدت ۳-۵ دقیقه، وجود دارد که در ۸۰-۹۰٪ بیماران موجب کاهش فوری فشار کولونی می‌شود.

وجود اختلالات تغذیه‌ای یا خطاهای ذاتی متابولیسم، به طرز قابل توجهی، مدیریت بیهوشی را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

۱) چاقی

چاقی (وزن بدن $\leq 20\%$ بیشتر از وزن ایده‌آل) با افزایش بیماری‌زایی و مرگ و میر و طیف وسیعی از بیماری‌های داخلی و جراحی همراه است (جدول ۱-۱۳ و ۲-۱۳). بالا بودن شاخص توده بدنی (BMI)^۱ بیش از ۲۸، میزان بیماری‌زایی ناشی از سکته مغزی، بیماری‌های ایسکمیک قلب و دیابت را تا ۳-۴ برابر جمعیت عمومی، افزایش می‌دهد.

۱) پاتوژنز. چاقی، بیماری با علل مرکب و پیچیده است (مکانیسم‌های ذخیره چربی، عوامل ژنتیکی و روان شناختی). به زبان ساده‌تر، چاقی زمانی ایجاد می‌شود که دریافت انرژی در دراز مدت، بیشتر از مقدار مصرف خالص آن باشد.

۱) ذخیره چربی. کالری اضافی دریافتی، تبدیل به تری‌گلیسرید شده و در سلول‌های بافت چربی (آدیپوسیت‌ها) انباشته می‌شوند. توزیع مرکزی یا آندروئید چربی (با شیوع بیشتر در مردان) به صورت چاقی شکمی ظاهر می‌شود. رسوب چربی در ناحیه شکم، از نظر متابولیکی، فعال‌تر از توزیع محیطی یا ژئیکوئید چربی (باسن، پهلوی و ران‌ها) است، لذا چربی شکمی با بروز بیشتر اختلالات متابولیکی توأم می‌باشد (دیس لیپیدمی، عدم تحمل گلوکز و دیابت شیرین، بیماری‌های ایسکمیک قلب، نارسایی احتقانی قلب، سکته مغزی).

۲) اثرات متابولیک تغییر وزن بدن. کاهش جزیی وزن بدن، موجب کاهش مصرف انرژی علیرغم دریافت کالری مورد نیاز برای پایین نگهداشتن وزن می‌شود. بنابراین یک فرد چاق برای نرمال نگهداشتن وزن بدن، باید نسبت به سایر افراد هم وزن که چاق نیستند، ۱۵٪ کمتر، کالری مصرف کند.

جدول ۱-۱۳: شرایط داخلی و جراحی توأم با چاقی

سیستم عضوی	عوارض جانبی
- سیستم تنفسی - سیستم قلب و عروقی	- آپنه انسدادی خواب- سندرم هیپوونتیلیاسیون چاقی - بیماری‌های محدود کننده ریوی - هیپرتانسیون سیستمیک- کاردیومگالی- نارسایی احتقانی قلب- بیماری‌های ایسکمیک قلبی- بیماری‌های عروق مغزی- بیماری‌های عروق محیطی- هیپرتانسیون ریوی- ترومبوز ورید عمقی- آمبولی ریوی- هیپرکلسترولمی - هیپرتری گلیسریدمی- مرگ ناگهانی - دیابت قندی- سندرم کوشینگ- هیپوتیروئیدیسم - فتق هیاتال- فتق مغبنی- سنگ‌های صفراوی- ارتشاح چربی در کبد - استئوآرتریت در مفاصل تحمل کننده وزن بدن- کمردرد - پستان- پروستات- سرویکس- رحم- کولورکتال
- سیستم اندوکراین - سیستم گوارشی - سیستم عضلانی اسکلتی - بدخیمی	

جدول ۲-۱۳: محاسبه شاخص توده بدنی (BMI)

$$\text{شاخص توده بدنی (BMI)} = \frac{\text{وزن (kg)}}{\text{قد}^2 (\text{متر})}$$

مثال: یک مرد ۱۵۰ کیلوگرمی با ۱/۸ متر قد دارای BMI=۴۷ می‌باشد (بیش از ۱۰۰٪ بالاتر از وزن ایده‌آل بدن) بیمار ۸۰ کیلوگرمی با همان قد، دارای BMI=۲۵ است.

B) اختلالات فیزیولوژیک توأم با چاقی (جدول ۱-۱۳).

۱) آپنه انسدادی خواب ۴-۲٪: بالغین میانسال و ۵٪ بیماران چاق، دچار آپنه انسدادی خواب می‌شوند (جدول ۳-۱۳).

a) پاتورنر: وقتی که راه هوایی در ناحیه حلقی، کولاپس می‌شود آپنه اتفاق می‌افتد. افزایش تلاش تنفسی برای انجام دم و واکنش به هیپوکسی شریانی و هیپرکربی، سبب بیداری می‌شود و پس از آن راه هوایی فوقانی، دوباره تون اولیه خود را بدست می‌آورد. در هنگام خواب ممکنست دوره‌های مکرر این آپنه اتفاق بیفتد.

b) عوامل خطر (جدول ۳-۱۳ را ببینید).

c) درمان: فشار مثبت راه هوایی که از طریق ماسک بینی ارائه می‌شود، درمان اولیه انتخابی برای انواع نشانه‌دار آپنه انسدادی خواب است. بیماران با آپنه خفیف انسدادی که فشار مثبت راه هوایی را تحمل نمی‌کنند ممکنست از ابزارهای مخصوص در هنگام خواب استفاده کنند که با نگهداشتن زبان در قسمت قدامی دهان و یا قرار دادن فک تحتانی در وضعیت جلو، به بزرگ کردن راه هوایی کمک می‌کنند. بیمارانی که کاهش شدید اشباع اکسیژن شریانی دارند ممکنست از اکسیژن درمانی شبانه سود ببرند. درمان جراحی آپنه انسدادی خواب شامل موارد زیر است: تراکتوستومی (برای بیماران مبتلا به آپنه شدید که نمی‌توانند فشار مثبت راه هوایی را تحمل کنند)، جراحی کام (ترمیم زبان کوچک، کام و حلق با استفاده از لیزر) و جراحی فک فوقانی- صورت برای بازنگهداشتن راه هوایی در هنگام خواب.

d) مدیریت بیهوشی (جدول ۴-۱۳)

۱) پروسیجرهای خاص جراحی. قبل از هر گونه عمل جراحی بر روی قاعدهٔ زبان، انجام تراکتوستومی، الزامی است. پس از عمل، بیمارانی که تحت اعمال ترمیمی و اصلاحی قرار می‌گیرند باید تحت مراقبت ویژه باشند و امکانات تجویز اکسیژن حمایتی، مسکن‌های مناسب و مانیتورینگ پالس اکسیمتری برای آنها مهیا شود.

a) عمل ترمیمی زبان کوچک- کام- حلق Uvulopalatopharyngoplasty

بیمار در وضعیت خوابیده به پشت و سر، مختصری بالاتر قرار می‌گیرد تا درناژ وریدی بهبود یابد و عمل جراحی در این وضعیت انجام می‌گیرد. در دوران اولیه پس از عمل جراحی، احتمال تشدید انسداد راه هوایی فوقانی بدلیل اثرات باقیمانده داروهای بیهوشی یا ادم راه هوایی فوقانی، وجود دارد. بلافاصله پس از خارج کردن لوله تراشه ممکنست انسداد حاد راه هوایی فوقانی اتفاق بیفتد. رایج‌ترین توصیه برای تسکین درد پس از عمل، داروی ضد التهاب غیر استروئیدی می‌باشد. به مدت ۴۸-۲۴ ساعت بعد از عمل، باید کفایت تهویه، مورد بررسی و کنترل قرار بگیرد.

۲) سندرم هیپونتیلیاسیون چاقی. یا آپنه بدون تلاش تنفسی، از عوارض بلند مدت آپنه انسدادی خواب است. در نهایت، سندرم هیپونتیلیاسیون چاقی منجر به سندرم Pick wickian می‌شود (چاقی، خواب

آلودگی روزانه، هیپوکسی شریانی، پلی‌سایتمی، هیپرکربی، اسیدوز تنفسی، هیپرتانسیون ریوی، نارسایی بطن راست).

جدول ۳-۱۳: آپنه انسدادی خواب

• تظاهرات
- دوره‌های مکرر آپنه انسدادی در حین خواب (به مدت ۱۰ ثانیه یا بیشتر) که ۵ بار یا بیشتر در هر ساعت اتفاق بیفتد یا هیپوپنه (کاهش ۵۰ درصدی جریان هوا یا کاهش جریان هوا تا حدی که SpO_2 به میزان ۴٪ کاهش یابد)
- خروپف
- خواب‌آلودگی در طول روز (مشکلات تمرکز و حافظه، تصادفات رانندگی)
- تغییرات فیزیولوژیک، هیپوکسی شریانی، پلی‌سایتمی، هیپرکربی شریانی، هیپرتانسیون سیستمیک، هیپرتانسیون ریوی
• عوامل خطر:
جنسیت مذکر - میان‌سالی - چاقی ($BMI > 30$) - مصرف الکل (در غروب) - استفاده از خواب‌آورها

جدول ۴-۱۳: مدیریت بیهوشی و آپنه انسدادی خواب

- بیماران نسبت به داروهای تضعیف‌کننده CNS، بسیار حساس هستند.
- احتمال لوله‌گذاری دشوار وجود دارد (راه‌هوایی دشوار).
- از عوامل استنشاقی و وریدی کوتاه اثر برای بیهوشی استفاده کنید.
- از عوامل بلوک‌کننده عصبی - عضلانی کوتاه اثر استفاده کنید.
- بی‌حسی ناحیه‌ای ممکنست مفید باشد.
- لوله نای باید در هنگام بیداری خارج گردد.
- بیماران در دوران پس از عمل، در معرض خطر افزایش هیپوکسی قرار دارند. (اولیه و تأخیری)
- تسکین درد بعد از عمل، باید با توجه به افزایش حساسیت بیمار به اثرات تضعیف‌کننده تنفسی مخدرها (از جمله مخدرهای نورالگزیال) مدیریت شود. این مسئله باید هم در دوران اولیه و هم دوران تأخیری (۵-۲ روز پس از عمل) در نظر گرفته شود.
- استفاده از عوامل ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID) را مورد توجه قرار دهید.

۳) عملکرد ریوی

(a) حجم‌های ریه. چاقی دارای اثرات محدودکنندگی بر تهویه می‌باشد، زیرا وزن بالای قفسه سینه و شکم، حرکات دیافراگم و ظرفیت باقیمانده عملی (FRC) را بخصوص در وضعیت خوابیده به پشت، کاهش می‌دهد. این تغییرات با بیهوشی عمومی تشدید می‌شوند و توانایی بیماران چاق را برای تحمل آپنه (در حین لارنگوسکوپی مستقیم) کاهش می‌دهند در نتیجه پس از القای بیهوشی، علیرغم اکسیژناسیون اولیه، اشباع اکسیژن خون شریانی کاهش می‌یابد.

(b) تبادل گاز $Paco_2$ و واکنش تهویه‌ای به دی‌اکسیدکربن، در بیماران چاق در محدوده نرمال باقی می‌ماند.

(c) ارتجاع ریوی و مقاومت ریوی. چاقی، قابلیت ارتجاع ریوی و مقاومت تنفسی را کاهش می‌دهد در نتیجه در بیماران چاق به خصوص در وضعیت خوابیده به پشت، الگوی تنفس تند و سطحی، توأم با افزایش کار تنفسی دیده می‌شود.

(d) کار تنفسی. با افزایش تهویه در دقیقه، نورموکاپنه حفظ می‌گردد در نتیجه هزینه تولید اکسیژن (کار تنفسی) افزایش می‌یابد.

۴) مسائل قلبی - عروقی

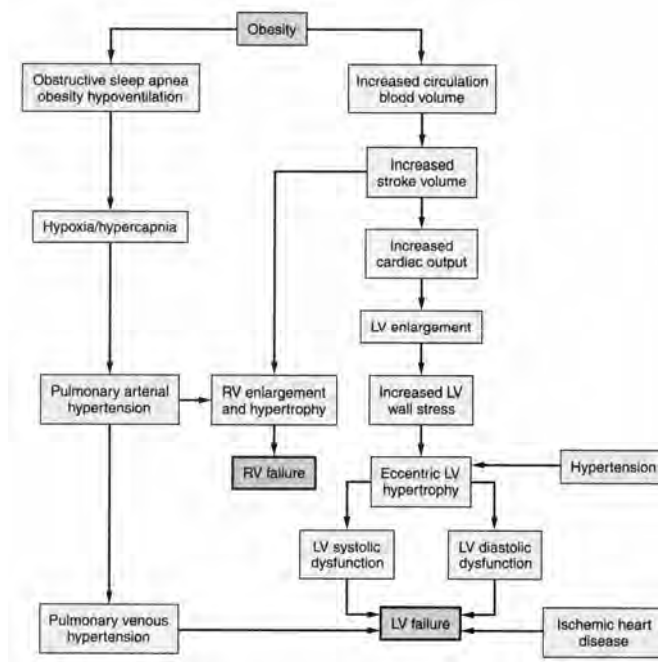
(a) هیپرتانسیون سیستمیک

۶۰-۵۰٪ بیماران چاق به هیپرتانسیون سیستمیک، مبتلا هستند (افزایش حجم مایع خارج سلولی، افزایش برون ده قلبی، هیپرتانسیون ریوی نیز شایع است که علت آن، اثر هیپوکسی مزمن شریانی یا افزایش حجم خون ریوی و یا هر دوی آنهاست).

(b) بیماری‌های ایسکمیک قلب. به نظر می‌رسد چاقی یکی از عوامل خطر غیر وابسته برای توسعه بیماری‌های ایسکمیک قلبی است و در افراد چاق با توزیع چربی مرکزی، شایع‌تر است.

(c) نارسای احتقانی قلب (شکل ۱-۱۳)

هیپرتانسیون سیستمیک موجب هیپرتروفی بطن چپ و کاهش پیشرونده قابلیت ارتجاعی آن می‌شود که وقتی در کنار هیپرولمی قرار بگیرد، خطر نارسای احتقانی قلب را افزایش می‌دهد. کاردیومیوپاتی ناشی از چاقی، با هیپرولمی و افزایش برون ده قلبی، همراه است.



شکل ۱-۱۳: کاردیومیوپاتی ناشی از چاقی و ارتباط آن با نارسای احتقانی قلب، هیپرتانسیون سیستمیک و بیماری‌های ایسکمیک قلبی

۵) تخلیه معده. این مسئله که بیماران چاق در معرض خطر بیشتر آسپیراسیون قرار دارند، احتمالاً درست نیست. بیماران چاق بدون نشانه‌های ریفلاکس، همانند بیماران غیرچاق در وضعیت‌های نشسته و خوابیده، از اختلاف مقاومت در بین معده و محل اتصال معده-مری، برخوردار هستند. حجم معده در بیماران

چاق، بزرگتر است اما تخلیه معده ممکنست سریع‌تر باشد، گرچه حجم باقیمانده معده در بیماران چاق، بیشتر است.

۶) دیابت شیرین. در بیماران چاق، منحنی تحمل گلوکز، غالباً غیرطبیعی است و بروز دیابت شیرین در اثر مقاومت بافت‌های محیطی به اثرات انسولین در حضور افزایش بافت آدیپوز، چندین برابر بیشتر است.

۷) بیماری‌های کبدی- صفراوی. از جمله یافته‌های شایع در بیماران چاق، تست‌های غیرطبیعی عملکرد کبدی و ارتشاح چربی در کبد می‌باشد. خطر گسترش بیماری‌های کیسه صفرا و مجاری صفراوی، در بیماران چاق می‌تواند تا چندین برابر افزایش یابد.

۸) بیماری‌های ترومبوآمبولیک. خطر ترومبوز وریدهای عمقی (DVT) در بیماران چاقی که تحت جراحی قرار می‌گیرند، تقریباً دو برابر بیماران غیر چاق است (پلی سایتمی، افزایش فشار شکمی، عدم تحرک).

۹) فارماکوکینتیک داروها. در چاقی، فارماکوکینتیک داروها مختل می‌شود (افزایش حجم خون و برون ده قلبی، کاهش آب کل بدن و اختلال در باندینگ پروتئین‌ها). (جدول ۵-۱۳) این ایده که بیداری کندتر افراد چاق بیمار از بیهوشی عمومی، به علت تأخیر در آزاد شدن عوامل استنشاقی بیهوشی از ذخایر چربی است، صحیح نمی‌باشد. این تأخیر در بیداری اگر واقعاً وجود داشته باشد به علت اثرات سیستم عصبی مرکزی است. در مجموع، زمان بهبودی در بیماران چاق، قابل مقایسه با سایر بیماران می‌باشد و معمولاً افرادی تحت جراحی قرار می‌گیرند که نیاز به بیهوشی کمتر از ۴ ساعت داشته باشند.

C) مدیریت بیهوشی

۱) **القای بیهوشی.** در این مرحله ممکنست مشکلاتی در تهویه با ماسک و لوله‌گذاری نای اتفاق بیفتد (به علت چاقی صورت و گونه‌ها، کوتاهی گردن، بزرگی زبان، زیاد بودن بافت نرم حلق و کام، محدودیت باز شدن دهان، محدودیت حرکات گردن و فک تحتانی یا وجود پستان‌های بزرگ). در گذشته این تصور وجود داشت که بیماران چاق در مرحله اینداکشن، بیشتر در معرض خطر آپیراسیون ریوی قرار دارند، اما خطر آپیراسیون با مشکلات لوله گذاری نای ارتباط دارد. کاهش سریع اکسیژناسیون شریانی، مشکلی است که ممکنست در حین انجام لارنگوسکوپی مستقیم و لوله‌گذاری نای، مشاهده شود.

۲) **مرحله نگهدارنده بیهوشی.** تخت‌های مخصوصی برای بیهوشی ایمن جهت انجام جراحی‌های کاهنده چاقی، طراحی شده است. صدمات عصبی، به ویژه در بیماران خیلی چاق و افراد چاق مبتلا به دیابت، شایع‌تر است. پنوموپیتوان در حین لاپاروسکوپی سبب بروز تغییرات فیزیولوژیکی می‌شود که ممکنست در زمینه چاقی، تشدید گردد (کاهش بازگشت وریدی، کاهش برون ده قلبی، هیپرکربمی، تقاضای اکسیژن بیشتر در میوکارد).

a) **مانیتورینگ.** مشکلات تکنیکی در برقراری خطوط وریدی و مانیتورهای تهجمی، در بیماران چاق، شایع‌تر است. بیماران مبتلا به چاقی مرضی که بیماری‌های شدید قلبی- ریوی دارند و بیمارانی که بدلیل عدم تناسب، امکان استفاده از کاف‌های غیرتهجمی فشار خون را ندارند (شکل مخروطی شدید بازوها باعث می‌شود که کاف‌های با سایز موجود برای این بیماران، قابل استفاده نباشد) نیاز به مانیتورینگ شریانی تهجمی دارند.

b) **فارماکوکینتیک.** با تجویز دسفلوران یا سووفلوران، بیماران چاق، سریعتر از ایزوفلوران یا پروپوفول استفاده شود، از بیهوشی بیدار می‌شوند. برای بیمارانی که مستعد تضعیف تنفسی ناشی از نارکوتیک‌ها هستند،

ممکنست تجویز داروی دکسمتومیدین مفید باشد.

ج) بی‌حسی اسپینال و اپیدورال. در بیماران چاق ممکنست از نظر تکنیکی، دشوار باشد زیرا پیدا کردن نشانه‌های استخوانی، مشکل است. نیاز به عامل بی‌حس کننده موضعی برای اسپینال یا اپیدورال در بیماران چاق ممکنست ۲۰٪ کمتر از بیماران غیرچاق باشد.

د) مدیریت تهویه. در تلاش برای غلبه بر کاهش FRC، از تهویه کنترل شده با استفاده از حجم‌های جاری بزرگ، استفاده می‌شود. فشار مثبت پایان بازدمی ممکنست در بیماران چاق به بهبود انطباق تهویه-خونسازی و اکسیژناسیون شریانی، کمک کند اما اثرات جانبی این کار بر روی برون ده قلبی و عرضه اکسیژن ممکنست مزایای آن را تحت تأثیر قرار دهد.

ه) خارج کردن لوله نای. در بیماران چاق، لوله نای باید زمانی خارج شود که اثرات تضعیف کننده تنفسی عوامل بیهوشی، بطور کامل از بین رفته باشد. ایده آل آن است که بیماران چاق باید در وضعیت نشسته و سرکمی بالاتر، دوران بهبودی خود را بگذرانند. در صورت وجود سابقه آپنه انسدادی خواب یا سندرم هیپوونتیلیاسیون چاقی، انجام مانیتورینگ ویژه بعد از عمل برای حصول اطمینان از کفایت راه هوایی فوقانی و اکسیژناسیون تهویه قابل قبول، ضروری است.

ف) تسکین درد پس از عمل. یکی از مسائل بیماران چاق، تضعیف تهویه در اثر تجویز داروهای مخدر است و روش تجویز عضلانی ممکنست به علت نامشخص بودن جذب دارو، قابل اعتماد نباشد. تسکین درد کنترل شده توسط بیمار یا مخدرهای نوراگزینال توصیه‌هایی هستند که برای بیماران چاق پیشنهاد می‌شوند.

گ) عوارض پس از عمل جراحی. عوارض عبارتند از: عفونت زخم، هیپوونتیلیاسیون، ترومبوز وریدهای عمقی و آمبولی ریوی.

د) درمان. کاهش وزن فقط در صورتیکه بین ۵ تا ۲۰ کیلوگرم باشد، سبب کاهش فشار خون سیستمیک و غلظت لیپیدهای پلاسما و بهبود کنترل دیابت شیرین می‌شود.

۱) تغییرات شیوه زندگی. این تغییرات شامل ورزش و کاهش مصرف کالری است.

۲) داروها. یکی از داروهای کنترل کننده اشتها، سیبوترامین است که برداشت سروتونین و نوراپی‌نفرین را مهار می‌کند. داروی Orlistat مهار کننده لیپاز است که فقط در لوله گوارش عمل می‌کند و جذب نمی‌شود.

۳) درمان جراحی. اعمال جراحی برای درمان چاقی عبارتند از: کوچک کردن معده (پلی‌زدن معده، گاستروپلاستی) و پروسیجرهایی برای ایجاد سوء جذب در روده‌ها (انحراف بیلوپانکراتیک و بای پس معده Roux-Y - en). جراحی‌های کاهنده چربی سبب کاهش وزن قطعی و قابل توجه و کاهش بیماری‌های توأم با چاقی (هیپرتانسیون، دیابت) می‌شوند. عوارض این اعمال جراحی عبارتند از: نشت از محل آناستوموز یا تنگی، آمبولی ریوی، سپسیس، پرولاپس معده و خونریزی. جدی‌ترین عارضه متابولیک این جراحی‌ها، سوء تغذیه پروتئین - کالری است. سوء جذب چربی و ویتامین‌های محلول در چربی نیز یکی دیگر از عوارض این اعمال است. انجام چنین جراحی‌هایی در سنین بلوغ، مورد اختلاف نظر قرار دارد.

جدول ۵-۱۳: دوز داروها در چاقی

دارو	دوز	توضیحات
پروپوفول	- IBW - نگهدارنده: TBW	- کلیرانس سیستمیک و V_D در وضعیت یکنواخت - با TBW ارتباط دارد. میل زیادی برای ترکیب با چربی و سایر ارگان‌هایی که خون رسانی کافی دارند، دارا می‌باشد. دفع کبدی و کنژوگاسیون دارو با TBW ارتباط دارد.
تیوپنتال	- TBW	- افزایش V_D ، افزایش حجم خون، برون ده قلبی و توده عضلانی - افزایش دوز مطلق، مدت اثر طولانی دارو
میدازولام	- TBW	- V_D مرکزی بطور خطی توأم با وزن بدن افزایش می‌یابد. افزایش دوز مطلق - طولانی شدن سداسیون، زیرا برای تأمین غلظت سرمی کافی نیاز به دوزهای اولیه بیشتری وجود دارد.
سوکلین	- TBW	- فعالیت کولین استراز پلاسما به نسبت وزن بدن افزایش می‌یابد - افزایش دوز مطلق
وکرونیوم	- IBW	- اگر مطابق TBW تجویز شود، بهبودی ممکنست به تأخیر بیفتد که علت آن افزایش V_D و نقصان کلیرانس کبدی است.
روکرونیوم	- IBW	- شروع اثر آن سریع تر و مدت اثر آن طولانی تر است. فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک آن در بیماران چاق، تغییر نمی‌کند.
آتراکوریوم و سیزاتراکوریوم	- TBW	- کلیرانس مطلق، V_D و نیمه عمر حذفی آن تغییر نمی‌کند. دوز بدون تغییر در واحد وزن بدن، بدون طولانی کردن دوره بهبودی، به علت حذف غیروابسته به ارگان.
فتانتیل سوفنتانیل	- TBW - TBW - نگهدارنده: IBW	- افزایش V_D و نیمه عمر حذفی که با شدت چاقی در ارتباط مستقیم است. در توده‌های اضافی بدن و بافت‌های چربی، به وفور پراکنده می‌شود. دوز دارو باید بر اساس TBW تعیین گردد.
رمی فتانتیل	- IBW	- کلیرانس سیستمیک و V_D بر اساس کیلوگرم TBW اصلاح می‌شود - به طرز قابل توجهی در بیماران چاق، کمتر است. فارماکوکینتیک در بیماران چاق و غیر چاق، یکسان است. برای تعیین دوز، باید سن و توده خالص بدنی در نظر گرفته شود.

وزن کل بدن = TBW و وزن ایده‌آل بدن = IBW و حجم توزیع = V_D

E) چاقی و اعمال مامایی و زنان (جدول ۶-۱۳). عوارض زیادی برای مادران چاق در حین بارداری گزارش

شده است که برخی از آنها عبارتند از:

هیپرتانسیون (مزمّن و پره اکلامپسی)، دیابت شیرین (قبل از حاملگی و در حین حاملگی)، اختلالات تنفسی (آسم و آپنه خواب)، بیماری‌های ترومبوآمبولیک، افزایش بروز سزارین، عفونت‌ها، عفونت‌های اولیه مجاری ادراری، عفونت زخم و اندومتريت.

عوارض چاقی در حین زایمان عبارتند از: دیسترس جنینی در حین زایمان، آسپیراسیون مکنونیوم، عدم پیشرفت مراحل زایمان، پرزانتاسیون غیرطبیعی، دیس توشی شانه نوزاد، افزایش زایمان‌های نیازمند ابزار کمکی.

در زنان چاق، بروز شکست لوله گذاری نای در اعمال جراحی زنان، تقریباً یک در ۲۸۰ مورد است در حالیکه این رقم در جمعیت عمومی جراحی یک در ۲۲۳۰ می‌باشد.

(۱) مدیریت بیهوشی. برای انجام هر گونه مداخله جراحی، برقراری یک کاتتر اپیدورال کارآمد برای بی‌دردی حین زایمان، مفید است. تغییرات وابسته به هورمون در حین حاملگی ممکنست بلوک عصبی را در هنگام زایمان، بهبود ببخشد. مشکلات توأم با بلوک اسپینال عبارتست از: مشکلات تکنیکی، احتمال بلوک اسپینال در سطوح بالاتر، بلوک حرکتی شدید و منتشر در سطح سینه‌ای که منجر به اختلال قلبی-تنفسی می‌شود و ناتوانی در طولانی نمودن زمان بلوک. زنان چاق، بیشتر در معرض خطر عوارض پس از عمل قرار دارند: هیپوکسمی، آتلکتازی، پنومونی، ترومبوز وریدهای عمقی، آمبولی ریوی، ادم ریوی، کاردیومیوپاتی پس از زایمان، اندومتريت پس از عمل، عفونت و جوش نخوردن زخم.

جدول ۶-۱۳: تغییرات قلبی-ریوی توأم با حاملگی و چاقی

Parameter	Pregnancy	Obesity	Combined
Heart rate	↑	↑↑	↑↑
Stroke volume	↑↑	↑	↑
Cardiac output	↑↑	↑↑	↑↑↑
Cardiac index	↑ or ↔	↔	↔ or ↓
Hematocrit	↓↓	↑	↓
Blood volume	↑↑	↑	↑
Systemic vascular resistance	↓↓	↑	↔ or ↓
Mean arterial pressure	↑	↑↑	↑↑
Supine hypotension	Present	Present	↑↑
Left ventricular morphology	Hypertrophy	Hypertrophy and dilation	Hypertrophy and dilation
Sympathetic activity	↑	↑↑	↑↑↑
Systolic function	↔	↔ or ↓	↔ or ↓
Diastolic function	↔	↓	↓
Central venous pressure	↔	↑	↑↑
Pulmonary wedge pressure	↔	↑↑	↑↑
Pulmonary hypertension	Absent	May be present	May be present
Preeclampsia	↔	n/a	↑↑
Progesterone level	↑	↔	↑
Sensitivity to CO ₂	↑	↓	↑
Tidal volume	↑	↓	↑
Respiratory rate	↑	↔ or ↑	↑
Minute volume	↑	↓ or ↔	↑
Inspiratory capacity	↑	↓	↑
Inspiratory reserve volume	↑	↓	↑
Expiratory reserve volume	↓	↓↓	↓
Residual volume	↓	↓ or ↔	↑
Functional residual capacity	↓↓	↓↓↓	↓↓
Vital capacity	↔	↓	↓
FEV ₁	↔	↓ or ↔	↔
FEV ₁ /vital capacity	↔	↔	↔
Total lung capacity	↓	↓↓	↓
Compliance	↔	↓↓	↓
Work of breathing	↑	↑↑	↑
Resistance	↓	↑	↓

II اختلالات خوردن (جدول ۷-۱۳)

A بی‌اشتهایی عصبی Anorexia Nervosa. این اختلال با کاهش مصرف غذا، فعالیت زیاد جسمی و کاهش وزن بیش از ۲۵٪ وزن نرمال بدن توأم با احساس بیمار که هنوز چاق است، مشخص می‌شود.

۱) علائم و نشانه‌ها (جدول ۸-۱۳)

۲) درمان: انکار این اختلال از سوی بیمار، درمان آن را دشوار می‌سازد. مهارکننده‌های انتخابی برداشت سروتونین (مثل فلوکستین) ممکنست در برخی بیماران، مفید باشد.

۳) مدیریت بیهوشی. مدیریت بیهوشی، بستگی به اثرات پاتوفیزیولوژیک شناخته شده ناشی از گرسنگی دارد (هیپوکالمی، هیپوولمی، تأخیر در تخلیه معده، دیس ریتمی‌های قلبی)

B پرخوری عصبی Bulimia Nervosa. با دوره‌های پرخوری شدید (احساس عدم کنترل برخوردن)، افزایش اجابت مزاج و محدودیت غذایی مشخص می‌گردد.

۱) علائم و نشانه‌ها: علائم شامل خستگی پوست، شواهد کم آبی، هیپرتروفی غدد بزاقی و برادیکاردی در حال استراحت می‌باشند. شایع‌ترین یافته‌های آزمایشگاهی، افزایش غلظت آمیلاز سرم است (احتمالاً با منشأ غده پاروتید). آلکالوز متابولیک ثانویه به افزایش دفع مدفوع معمولاً با افزایش غلظت بی‌کربنات، هیپوکالمی و گاهی نیز هیپوکالمی همراه است. عوارض دندان‌های پریدنتال، شایع هستند.

۲) درمان: درمان این اختلال، درمان ادراکی-رفتاری است. درمان دارویی با ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای و مهارکننده‌های انتخابی برداشت سروتونین (مثل فلوکستین) ممکنست مفید باشد. در صورت وجود هیپوکالمی ناشی از استفراغ‌های مکرر تعدی توسط بیمار، ممکنست نیاز به پتاسیم حمایتی وجود داشته باشد.

C اختلالات پرخوری افراطی. همانند پرخوری عصبی است با این تفاوت که بیماران مبتلا به این اختلال، دچار افزایش اجابت مزاج نمی‌شوند و محدودیت‌های غذایی چندانی ندارند. در بیماران مبتلا به چاقی مرضی و بیمارانی که افزایش وزن مداوم یا ادواری را تجربه می‌کنند، باید به این اختلال، مشکوک شد.

جدول ۷-۱۳: معیارهای تشخیصی اختلالات خوردن

بی‌اشتهایی عصبی:
BMI < ۱۷/۵ - ترس از اضافه وزن - درک نادرست از شکل و وزن بدن - آمنوره
پرخوری عصبی:
خوردن افراطی مکرر (دو بار در هفته به مدت ۳ ماه) - اجابت مزاج زیاد، فعالیت زیاد یا روزه داری - نگرانی شدید درباره وزن و شکل بدن
اختلالات پرخوری افراطی
خوردن افراطی مکرر (دو روز در هفته به مدت ۶ ماه) - خوردن سریع - خوردن تا زمانیکه احساس پری ناراحت کننده ایجاد شود ادامه یابد.
خوردن بدون احساس گرسنگی - غذا خوردن به تنهایی - احساس گناه پس از پرخوری - عدم افزایش اجابت مزاج یا ورزش زیاد.

جدول ۸-۱۳: علائم و نشانه‌های بی‌اشتهایی عصبی

کاهش وزن بدون علت مشخص - کاهش توده قلب و قدرت انقباضی آن - کاردیومیوپاتی - مرگ ناگهانی (در اثر آریتمی بطنی) - آمنوره - کاهش دمای بدن - هیپوتانسیون ارتواستاتیک (اختلال در عملکرد سیستم عصبی اتونومیک) - برادیکاردی - پوکی استخوان - کندی تخلیه معده - اختلال عملکرد ادراکی - هیپوکالمی (استفراغ تعدی، سوء مصرف ملین‌ها) - ارتشاح چربی در کبد.

III سوء تغذیه و کمبود ویتامین‌ها

A) سوء تغذیه Malnutrition. نوعی سندرم مستقل داخلی است که به حمایت کالری بوسیله تغذیه روده‌ای یا تغذیه کاملاً تزریقی (TPN) حساس است. غلظت آلبومین سرم کمتر از $3^{gr}/dl$ و سطح ترانسفرین کمتر از $200^{mg}/dl$ از معیارهای تشخیصی بیماران سوء تغذیه‌ای هستند. بیماران خیلی بدحال، غالباً در اثر شرایط هیپرمتابولیکی ناشی از افزایش نیاز به کالری که در اثر تروما، تب، سپسیس و التیام زخم پیش می‌آید، تعادل منفی کالری را تجربه می‌کنند.

۱) درمان. توصیه می‌شود، بیمارانی که بیش از ۲۰٪ وزن خود را از دست داده‌اند، قبل از جراحی‌های انتخابی، تحت درمان تغذیه‌ای قرار بگیرند.

a) تغذیه روده‌ای Enteral Feeding. در صورتیکه لوله گوارش، کارایی داشته باشد می‌توان تغذیه گوارشی را با استفاده از سوند بینی - معدی یا لوله گاستروستومی تجویز نمود. عوارض تغذیه‌ای لوله‌ای، شایع نیستند اما ممکنست هیپرگلیسمی ایجاد شود که به دیورز اسموتیک و هیپوولمی منجر می‌گردد (انسولین برون را برای این گونه موارد تجویز می‌شود).

b) تغذیه کامل تزریقی Total Parenteral Nutrition (TPN). اگر لوله گوارش، کارایی نداشته باشد، برای تغذیه بیمار از روش TPN استفاده می‌شود. در صورتیکه نیاز روزانه کالری بیش از ۲۰۰۰ کالری باشد و نیاز به حمایت تغذیه‌ای طولانی مدت وجود داشته باشد، معمولاً یک کاتتر در ورید تحت - ترقوه‌ای قرار داده می‌شود و محلول‌های هیپرتونیک تزریقی (تقریباً $1900^{mosm}/L$) به میزان $40^{mL}/kg$ در طول روز، تجویز می‌گردد. عوارض احتمالی TPN، فراوانند (جدول ۹-۱۳).

B) کمبودهای ویتامین (جدول ۱۰-۱۳).

جدول ۹-۱۳: دیگر عوارض TPN / تغذیه تزریقی محیطی

هیپوکالمی - هیپومگنیزمی - هیپوکلسمی - هیپوفسفاتی - ترومبوز وریدی - عفونت / سپسیس - انتقال باکتری‌ها از خلال لوله گوارش - استئوپنه - افزایش سطح آنزیم‌های کبدی - اختلال عملکرد کلیوی - اسیدوز متابولیک هیپرکلرمیک - اضافه باز مایعات - کمای هیپرگلیسمیک هیپراسمولار غیرکتونی - سندرم تغذیه مجدد.

جدول ۱۰-۱۳: کمبود ویتامین‌ها

ویتامین	تست آزمایشگاهی	علل کمبود	نشانه‌های کمبود
تیامین (B ₁) (بری بری)	- تیامین ادرار	- الکلیسم مزمن در اثر کاهش مصرف تیامین	- کاهش SVR، افزایش CO، پلی نوروپاتی (میلین زدایی، نقصان حسی، پارستزی)، کاهش شدید واکنش بدن به خونریزی و تغییرات وضعیت بدن و تهویه فشار مثبت
ریبوفلاوین (B ₂)	- ریبوفلاوین ادرار	- تقریباً همیشه در اثر کمبودهای غذایی و تخریب نوری شیر و سایر لبنیات ایجاد می‌شود	- زبان زخمی، استوماتیت زاویه‌ای - سبوره - شیلوز
اسیدپانتوتینیک (B ₃)	- اسیدپانتوتینیک ادرار	- جگر، مخمر، زرده تخم مرغ و سبزیجات	- علائم غیر اختصاصی است و شامل اختلال گوارشی، افسردگی، کرامپ عضلانی، پارستزی، آناکسی و هیپوگلیسمی می‌باشند.

ادامه جدول: ۱۰-۱۳: کمبود ویتامین‌ها

نیاسین (B ₅) (پلاگر)	- متابولیت نیاسین ادرار	- اسیدنیکوتینیک از تریپتوفان سنتز می‌شود. تومورهای کارسینوئید برای تولید سروتونین، به جای اسیدنیکوتینیک، از تریپتوفان استفاده می‌کنند و این موضوع، بیماران را مستعد کمبود می‌سازد.	- کنفوزیون ذهنی، تحریک پذیری، نوروپاتی محیطی، آکلریدی، اسهال، درماتیت تاولی، استوماتیت، گلوستیت، التهاب پیشابراه و افزایش تولید بزاق.
پیریدوکسین (B ₆)	- B ₆ پلاسما	- الکلیسم، ایزونیازید	- سپوره، گلوستیت، تشنج، نورپاتی، افسردگی، کنفوزیون، آنمی میکروسیتیک
فولات B ₉	- فولات سرم	- الکلیسم، سولفاسالازین، پیریمتامین، تریامترن	- آنمی مگالوبلاستیک، گلوستیت آنروفاک، افسردگی، افزایش هوموسیستئین
سیانوکوبالامین (B ₁₂)	- ویتامین B ₁₂ سرم	- آنروفاک (آنمی پرنیسیوز)، بیماری ایلئوم انتهایی، گیاهخواری مطلق	- آنمی مگالوبلاستیک، از دست دادن حبس ارتعاش و وضعیت، راه رفتن غیر عادی، دمانس، عدم نعوظ، نقص کنترل روده و مثانه، افزایش هوموسیستئین افزایش اسید متیل مالونیک
بیوتین	- بیوتین سرم	- جگر، سویا، لوبیا، مخمر و زرده تخم مرغ، سفیده تخم مرغ حاوی پروتئین آویدین است که قویاً با ویتامین ترکیب شده و دسترسی زیستی آن را کاهش می‌دهد.	- تغییرات روانی (افسردگی، توهم)، پارستزی، بی‌اشتهایی، تهوع، پوست اندازی سبوریک و بثورات جلدی قرمز رنگ که ممکنست پیرامون چشم‌ها، بینی و دهان و برخی اندام‌ها را گرفتار کند.
اسیدآسکوربیک (C) اسکوروی	- اسیدآسکوربیک سرم	- استعمال دخانیات، الکلیسم	- شکنندگی مویرگ‌ها، خونریزی به صورت پتشی، خونریزی از مفاصل و عضلات اسکلتی، التیام ضعیف زخم‌ها، وضعیت کاتابولیک، از دست دادن دندان‌ها و گانگرن حاشیه آلوتول دندان، کاهش پتاسیم و آهن
ویتامین A	- ویتامین A پلاسما	- کاهش سبزیجات برگ دار در رژیم غذایی و کاهش مصرف جگر حیوانات یا وجود سوء جذب	- کاهش دید شبانه، خشکی ملتحمه، تخریب قرنیه، آنمی
ویتامین D (ریکتر)	- ۲۵-دهیدروکسی ویتامین D پلاسما	- کاهش مصرف ویتامین D موجب کاهش جذب کلسیم تحت تأثیر فعالیت پاراتورمون می‌شود، این هورمون در واکنش به کاهش کلسیم، افزایش می‌یابد و منجر به افزایش فعالیت استئوکلاست‌ها و تضعیف استخوان می‌شود	- کفوز پشت که می‌تواند منجر به هیپوونتیلیاسیون شود. کلسیم سرم نرمال یا پایین، فسفات سرم پایین و آلکالین فسفاتاز سرم بالاست.
ویتامین E	- آلفا-توکوفرول پلاسما	- فقط با سوء جذب چربی یا اختلالات های ژنتیکی در متابولیسم یا انتقال ویتامین E، توأم است.	- نوروپاتی محیطی، آتاکسی نخاعی-منجعه‌ای، آنروفاک عضلات اسکلتی و ریتینوپاتی
ویتامین K	- زمان پروترومبین (PT)	- بوسیله باکتری‌های روده‌ای تولید می‌شود. این باکتری‌ها تحت تأثیر مصرف طولانی مدت آنتی بیوتیک یا سوء جذب چربی، از بین می‌روند.	- خونریزی

(IV) خطاهای ذاتی متابولیسم (جدول ۱۱-۱۳)

(A) پورفیری‌ها. گروهی از خطاهای ذاتی متابولیسم هستند که با تولید بیش از حد پورفیرین (که برای بسیاری از عملکردهای فیزیولوژیک از جمله انتقال و ذخیره اکسیژن مورد نیاز هستند)، و پیش سازهای آن مشخص می‌شوند. مسیر صناعی دخیل در تولید پورفیرین، بوسیله گروهی از آنزیم‌ها، تعیین می‌گردد. کمبود هر یک از این آنزیم‌ها، سبب تجمع مواد شیمیایی واسط و تولید نوعی پورفیری می‌شود. (شکل ۲-۱۳). مهمترین پورفیرین بدن هم (Heme) است (هموگلوبین و سیتوکروم P-450)، که تولید آن توسط آنزیم آمینولولینیک اسید سنتتاز (ALA) کنترل می‌گردد.

(۱) طبقه بندی (جدول ۱۲-۱۳ ، شکل ۲-۱۳). تنها اشکال حاد پورفیری هستند که در مدیریت بیهوشی مورد توجه قرار می‌گیرند زیرا فقط انواع حاد هستند که ممکنست در واکنش به بعضی از داروها، شرایط خطرناک و تهدید کننده‌ای برای بیمار ایجاد کنند (جدول ۱۳-۱۳)

(۲) پورفیری‌های حاد. معمولاً عواملی که غلظت "هم" را کاهش می‌دهند، سبب بروز حملات حاد پورفیری می‌شوند بنابراین افزایش فعالیت ALA سنتتاز و تحریک تولید پورفیرینوزن‌ها، از علل حملات حاد پورفیری هستند (شکل ۲-۱۳). داروهای تولید کننده این آنزیم، مهمترین فاکتورهای تشدید کننده پورفیری‌های حاد هستند.

(a) علائم و نشانه‌ها. علائم حملات حاد پورفیری عبارتند از: شکم درد شدید، ناپایداری سیستم عصبی اتونومیک (تاکیکاردی، هیپرتانسیون) اختلالات الکترولیتی، دهیدراتاسیون، ضعف عضلات اسکلتی، تشنج و دیگر تظاهرات عصبی- روانی از اختلالات خفیف تا وقایع تهدید کننده و خطرناک.

در فاصله بین حملات بیماری، خاموشی کامل و طولانی اتفاق می‌افتد. بسیاری از افراد مبتلا به نقایص ژنتیکی هرگز دچار نشانه‌های بیماری نمی‌شوند. بیماران ممکنست در دوران عمل جراحی، به علت تجویز ناخواسته داروهای محرک بیماری، اولین نشانه‌های آن را بروز دهند. در تمام حملات حاد پورفیری، غلظت ALA سنتتاز افزایش می‌یابد.

(b) داروهای تشدید کننده پورفیری (جدول ۱۳-۱۳)

(c) انواع پورفیری

(۱) پورفیری حاد متناوب. جدیترین نشانه‌ها (هیپرتانسیون سیستمیک، اختلال عملکرد کلیوی) مربوط به این نوع است و فقط این نوع از پورفیری می‌تواند برای بیمار خطرناک باشد.

(۲) پورفیری Variegata. با مسمومیت عصبی و حساسیت جلدی نسبت به نور، مشخص می‌شود که باعث بروز ضایعات تاولی پوست در مقابل نور خورشید می‌شود زیرا نور خورشید، پورفیرینوزن‌ها را تبدیل به پورفیرین می‌کند.

(۳) کوپروپورفیری ارثی. حملات حاد این اختلال از پورفیری حاد متناوب و پورفیری Variegata، شیوع کمتری دارد. در این نوع پورفیری هم، مسمومیت عصبی و حساسیت‌های جلدی وجود دارد اما شدت آن کمتر است.

(۴) پورفیری Cutanea Tarda. فعالیت ALA سنتتاز در این اختلال، اهمیتی ندارد و داروهایی که زمینه تشدید سایر انواع پورفیری را فراهم می‌کنند، تأثیری بر حملات این نوع ندارند. علائم غالب آن، حساسیت به نور خورشید در مردان بالای ۳۵ سال است. بیهوشی برای این بیماران خطرناک نیست، گرچه در انتخاب دارو باید به وجود بیماری‌های زمینه‌ای کبد، توجه شود.

(۵) ارثوپورفیری اریتروپوئیتیک Erythropoietic uroporphyrria. بر خلاف تولید پورفیرین در کبد، سنتز آن

در سیستم خون ساز، نسبت به تغییرات هماتوکریت و اکسیژناسیون بافتی حساس است. در این بیماران غالباً آنمی همولیتیک، هیپرپلازی مغز استخوان و بزرگی طحال وجود دارد. عفونت‌های مکرر، شایع هستند و حساسیت به نور، شدید است. ادرار بیماران مبتلا در هنگام تماس با نور، قرمز می‌شود. مسمومیت عصبی و شکم درد وجود ندارد.

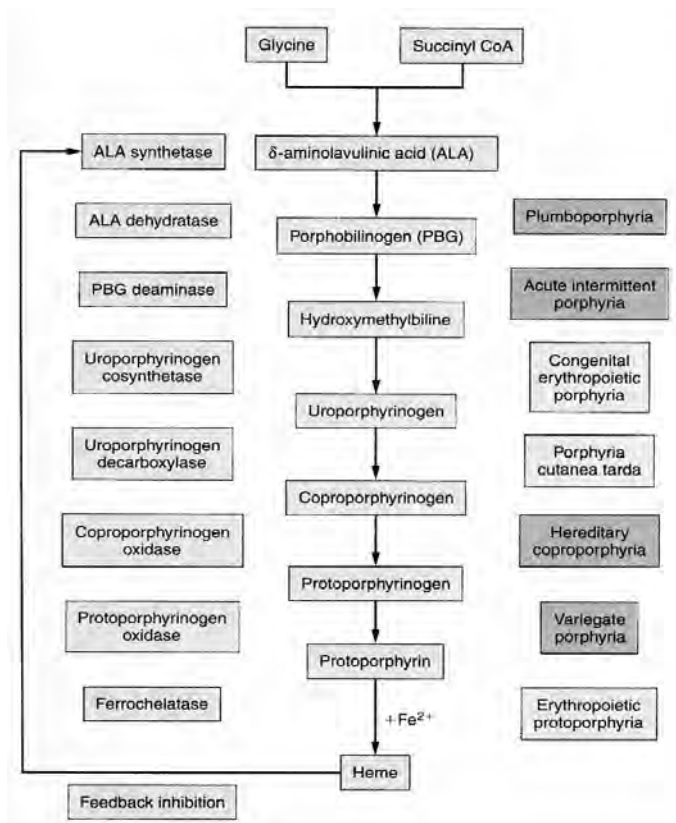
۶) پروتوپورفیری اریتروپویتییک Erythropoietic Protoporphyria. شکلی از پورفیری اریتروپویتییک است که کمتر باعث ناتوانی بیمار می‌شود و با حساسیت به نور، مشخص می‌گردد. تجویز باربیتورات‌ها، اثری بر دورهٔ بیماری ندارد. ادامه حیات تا دوران بزرگسالی، شایع است.

جدول ۱۱-۱۳: خطاهای ذاتی متابولیسم

پورفیری - نقرس - نقرس کاذب - هیپرلیپیدمی - اختلال متابولیسم کربوهیدرات - اختلالات اسید آمینه - موکوپلی ساکاریدوز - گانگلیوسیدوز

d) مدیریت بیهوشی. اکثر مبتلایان به پورفیری، را می‌توان با فرض اینکه احتیاطات مناسب انجام شود (داروهای کوتاه اثر برای محدودیت تماس دارویی و کاهش تولید آنزیم، اجتناب از استفاده مکرر یا طولانی داروها) به شکل ایمن، بیهوش نمود. تماس با داروهای احتمالاً محرک آنزیم ممکنست خطرناک تر از تماس با هر داروی دیگر باشد.

۱) ارزیابی قبل از عمل. این ارزیابی شامل شرح حال دقیق خانوادگی، معاینه از نظر ضایعات پوستی، و توجه به وجود نوروپاتی‌های محیطی یا اتونومیک می‌باشد. اگر به حمله حاد پورفیری، مشکوک هستید، ارزیابی و درمان اختلالات مایع و الکترولیت را انجام دهید. اگر امکان ناشتایی طولانی مدت وجود دارد، تجویز انفوزیون گلوکز - سالین را مورد توجه قرار دهید (محدودیت دریافت کالری با احتمال وقوع حملات حاد پورفیری در ارتباط است).
۲) بی حسی ناحیه‌ای. هیچ مورد منع مطلق برای بی حسی ناحیه‌ای در این بیماران وجود ندارد اما انجام معاینه عصبی، قبل از بلوک، برای کاهش احتمال تشدید نوروپاتی زمینه‌ای در حین بی حسی ناحیه‌ای، مفید است. بلوک سیستم عصبی اتونومیک بوسیله عامل بی حسی موضعی ممکنست ناپایداری قلبی - عروقی را پنهان کند (نورپاتی اتونومیک، هیپوولمی یا هر دو). هیچ شواهدی وجود ندارد که عوامل بی حسی کننده موضعی، حملات حاد پورفیری ایجاد کنند و یا در افراد مبتلا به پورفیری، موجب آسیب‌های عصبی شوند.



شکل ۲-۱۳: مسیرهای متابولیک برای سنتز هم (Heme). آنزیم‌های مورد توجه در مهار فیدبکی به صورت عمودی نشان داده شده است و نوع پورفیری توأم با کمبود هر آنزیم در سمت راست توضیح داده شده است. مثال‌هایی از پورفیری حاد را در کادرها می‌بینید.

۳) بیهوشی عمومی. دوز کلی داروهای تجویز شده و طول مدت تماس دارویی ممکنست در بیماران مستعد، خطر تشدید بحران پورفیری را تحت تأثیر قرار دهد (جدول ۱۳-۱۳).

۴) بای پس قلبی - ریوی. تجارب بالینی، افزایش بروز بحران پورفیری را در بیماران تحت بای پس قلبی - ریوی، حمایت نمی‌کند.

۵) درمان بحران پورفیری. درمان شامل حذف هر گونه فاکتورهای تشدید کننده، هیدراسیون کافی، تأمین کربوهیدرات، اصلاح اختلالات الکترولیتی، سداسیون، درمان درد و تهوع استفراغ، تجویز بلوک کننده‌های بتاآدرنژیک برای کنترل تکیکاردی و هیپرتانسیون، و ضد تشنج‌ها برای کنترل تشنج، می‌باشد. تنها داروی اختصاصی برای بحران‌های حاد پورفیری، هماتین است ($3-4 \text{ mg/kg}$ وریدی در مدت ۲۰ دقیقه) سوماتواستاتین، تشکیل ALA سنتاز را کاهش می‌دهد و در کنار پلاسمافرز، ممکنست در کاهش درد و فروکش کردن بیماری، موثر واقع شود.

جدول ۱۲-۱۳: طبقه‌بندی انواع پورفیری

• پورفیری حاد: پورفیری حاد متناوب - پورفیری Variegata - کوپروپورفیری توارثی - پلامبوپورفیری
• پورفیری غیر حاد: پورفیری Cutanea Tarda - پورفیری اریتروپویتیک - اریتروپورفیری - پروتوپورفیری اریتروپویتیک

جدول ۱۳-۱۴: توصیه‌هایی در ارتباط با استفاده از داروهای بیهوشی در حضور پورفیری حاد

داروها	توصیه‌ها	داروها	توصیه‌ها	داروها	توصیه‌ها
• عوامل بیهوشی استنشاقی	ایمن	• عوامل بیهوشی وریدی:	ایمن	• مسکن‌ها	ایمن
نیتروس اکسید	ایمن	پروپوفول	ایمن	استامینوفن	ایمن
ایزوفلوران	احتمالاً ایمن	کتامین	احتمالاً ایمن	آسپرین	ایمن
سووفلوران	احتمالاً ایمن	تیوپنتال	اجتناب شود	کدئین	ایمن
دسفلوران	احتمالاً ایمن	تیامیلال	اجتناب شود	مورفین	ایمن
		متوهگزیتال	اجتناب شود	فنتانیل	ایمن
		اتومیدات	اجتناب شود	سوفتانیل	ایمن
				کتورولاک	بهبتر است اجتناب شود
				فناسستین	بهبتر است اجتناب شود
• بلوک کننده‌های عصبی - عضلانی:	بی حس کننده‌های موضعی:				
سوکسینیل کولین	ایمن	لیدوکائین	ایمن		
پانکرونیوم	ایمن	تتراکائین	ایمن		
آتراکوریوم	احتمالاً ایمن	بویپواکائین	ایمن		
سیزاتراکوریوم	احتمالاً ایمن	مپیواکائین	ایمن		
وکرونیوم	احتمالاً ایمن	روپیواکائین	اطلاعاتی در دسترس نیست		
روکرونیوم	احتمالاً ایمن				
میواکوریوم	احتمالاً ایمن				
• آنتاگونیست مخدرها:	• سداتیوها و ضد استفراغ‌ها:				
نالوکسان	ایمن	دروپیدول	ایمن		
آنتی کولینرژیک‌ها		میدازولام	احتمالاً ایمن		
آتروپین	ایمن	لورازپام	احتمالاً ایمن		
گلیکوپیرولات	ایمن	سایمتیدین	احتمالاً ایمن		
		رانیتیدین	احتمالاً ایمن		
		متوکلرپرامید	احتمالاً ایمن		
		اندانسترون	احتمالاً ایمن		
• آنتی کولین استرازاها:	• داروهای قلبی عروقی:				
نئوستیگمین	ایمن	ایبی نفرین	ایمن		
		آلفا گونیست‌ها	ایمن		
		بتا گونیست‌ها	ایمن		
		بتا آنتاگونیست‌ها	ایمن		
		دیل تیزام	احتمالاً ایمن		
		نیترو پروساید	ایمن		
		نیفدیپین	بهبتر است اجتناب شود		

(B) نفرس Gout. اختلال در متابولیسم پورین است که با هیپراوریسمی و حملات مکرر آرتریت حاد در اثر رسوب کریستال‌های اورات در مفاصل مشخص می‌گردد. بروز هیپرتانسیون سیستمیک، بیماری‌های ایسمیک قلب و دیابت شیرین در بیماران مبتلا به نفرس افزایش می‌یابد.

(۱) درمان . درمان شامل کاهش غلظت سرمی اسیداوریک (پروبنسید، آلوپورینول) و کلشی سین برای تسکین درد مفصلی، می‌باشد. مکانیسم این دارو، احتمالاً اصلاح مهاجرت لکوسیت و فاگوسیتوز است.

(۲) مدیریت بیهوشی. برای تسهیل دفع مداوم اسیداوریک، هیدراسیون بیمار، قبل از عمل مورد تأکید قرار می‌گیرد. بی‌کربنات سدیم، باقلیایی کردن ادرار، دفع اسیداوریک را تسهیل می‌کند. افزایش بروز هیپرتانسیون سیستمیک، بیماری‌های ایسمیک قلب و دیابت شیرین در بیماران مبتلا به نفرس، باید مورد توجه قرار بگیرد.

(C) سندرم Lesch – Nyhan. اختلال ژنتیکی متابولیسم پورین است که فقط در مردان اتفاق می‌افتد و با عقب افتادگی ذهنی، سفتی عضلانی و الگوهای خودآزاری (معمولاً ترومای بافت‌های اطراف دهان) مشخص می‌شود. بافت جوشگاهی که بعداً در محل این تروما تشکیل می‌شود ممکنست انجام لارنگوسکوپی مستقیم برای لوله گذاری نای را با مشکل مواجه کند.

(D) اختلالات متابولیسم کربوهیدرات. معمولاً شامل نقایص ژنتیکی آنزیمی هستند.

(۱) بیماری ذخیره گلیکوژن تیپ ۱a (بیماری Von Gierke's). این بیماری، نتیجه کمبود یا فقدان آنزیم گلوکز ۶- فسفاتاز است، مشخصات آن عبارتند از: هیپوگلیسمی، اسیدوز متابولیک، پوکی استخوان، عقب افتادگی ذهنی، عقب ماندگی رشد، تشنج، بزرگی کبد و اختلال عملکرد پلاکتی. بیمار معمولاً در سن ۲ سالگی می‌میرد. مدیریت بیهوشی عبارتست از: تجویز گلوکز برون زاء، اجتناب از محلول‌های حاوی لاکتات و کنترل PH شریانی.

(۲) بیماری ذخیره گلیکوژن تیپ ۱b. کمبود انتقال آنزیم گلوکز ۶- فسفاتاز است که موجب تجمع گلیکوژن در کبد، کلیه‌ها و مخاط روده می‌شود. هیپوگلیسمی و اسیدوز لاکتیک وجود دارند. علائم و نشانه‌های بالینی در تیپ ۱a توضیح داده شده‌اند.

(E) اختلالات متابولیسم آمینواسید. بیش از ۷۰ نوع اختلال شناخته شده متابولیسم آمینواسید وجود دارد، اما بیشتر آنها، بسیار نادر هستند. تظاهرات معمول آن شامل عقب ماندگی ذهنی، تشنج و آمینواسیدوری می‌باشند (جدول ۱۳-۱۴). اسیدوز متابولیک، هیپرامونمی، نارسایی کبدی و ترومبومبولی، نشانه‌هایی هستند که ممکنست مشاهده شوند. در مدیریت بیهوشی، حفظ حجم داخل عروقی و هومئوستاز اسید- باز، اهمیت دارد.

(۱) فنیل کتونوری. نوعی اختلال ناشی از متابولیسم غیرطبیعی آمینواسید است. تصاویر بالینی آن شامل عقب ماندگی ذهنی و تشنج است بیماران مستعد کمبود ویتامین B₁₂ هستند. همچنین از حساسیت بیشتری نسبت به نارکوتیک‌ها برخوردارند.

(۲) هوموسیستینوری. تظاهرات این اختلال عبارتند از: جابجایی عدسی چشم، پوکی استخوان، کیفواسکولوز، موهای خاکستری شکننده و عقب ماندگی ذهنی.

ترومبومبولی (ناشی از فعالیت فاکتور هیگمن بوسیله هوموسیستین و افزایش چسبندگی پلاکت‌ها) می‌تواند زندگی بیمار را تهدید کند. تلاش برای کاهش خطر ترومبومبولی در دوران عمل جراحی باید شامل تجویز پیریدوکسین (برای کاهش چسبندگی پلاکت‌ها)، هیدراسیون، انفوزیون دکستران و راه انداختن سریع‌تر بیمار باشد.

(۳) بیماری ادرار شربت افرا. (نقص متابولیکی موجب می‌شود که ادرار بوی شربت افرا بگیرد). این بیماری با عقب ماندگی رشد و تأخیر در تکامل روانی - حرکتی مشخص می‌شود. عفونت یا گرسنگی غالباً سبب اختلال حاد متابولیکی می‌شود. در حین عمل، باید محلول‌های وریدی حاوی گلوکز تجویز گردد. اندازه گیری PH شریانی برای تشخیص اسیدوز متابولیک که ممکنست نیاز به درمان با بیکربنات سدیم وریدی داشته باشد، مفید است.

(۴) کمبود آنزیم متیل مالونیل - کوآنزیم A موتاز. نوعی خطای ذاتی متابولیسم است که موجب اسیدیسم متیل مالونیک می‌شود. وقایع توأم با عمل جراحی که کاتابولیسم پروتئین را افزایش می‌دهند. (ناشتایی، خونریزی در لوله گوارش، واکنش‌های استرسی و تخریب بافتی) زمینه را برای اسیدوز فراهم می‌کنند. در حدود ۲ ساعت قبل از القای بیهوشی، بیمار باید با مایعات صاف شده تغذیه گردد. مدیریت بیهوشی شامل جلوگیری از هیپوولمی و کاتابولیسم پروتئین است.

جدول ۱۴-۱۳: اختلالات متابولیسم آمینواسید

Disorder	Mental Retardation	Seizures	Metabolic Acidosis	Hyper-ammonemia	Hepatic Failure	Thrombo-embolism	Other
Phenylketonuria	Yes	Yes	No	No	No	No	Friable skin
Homocystinuria	Yes/no	Yes	No	No	No	Yes	
Hypervalinemia	Yes	Yes	Yes	No	No	No	Hypoglycemia
Citrullinemia	Yes	Yes	No	Yes	Yes	No	
Branched-chain aciduria (maple syrup urine disease)	Yes	Yes	Yes	No		Yes	Hypoglycemia Neurologic deterioration during perioperative period
Methylmalonyl coenzyme amutase deficiency			Yes	Yes			Acidosis intraoperatively Avoid nitrous oxide?
Isoleucinemia	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Hypovolemia
Methioninemia	Yes	No	No	No	No	No	Thermal instability
Histidinuria	Yes	Yes/no	No	No	No	No	Erythrocyte fragility
Neutral aminoaciduria (Hartnup's disease)	Yes/no		Yes	No	No	No	Dermatitis
Arginemia	Yes		No	Yes	Yes	No	

در بسیاری از عملکردهای ضروری بدن، از جمله حفظ و نگهداری آب، هومئوستاز الکترولیت‌ها، تعادل اسید-باز، و چندین عملکرد عصبی-هورمونی یا هورمونی، کلیه‌ها مستقیماً مسئول بوده یا در آنها دخالت دارند.

۱) بررسی بالینی عملکرد کلیوی

عملکرد کلیوی را می‌توان با استفاده از تست‌های آزمایشگاهی که سرعت تصفیه گلومرولی (GFR) و عملکرد توبول‌های کلیوی را نشان می‌دهند، ارزیابی نمود (جدول ۱-۱۴)

A) سرعت تصفیه گلومرولی (Glomerular Filtration Rate (GFR). اختلالات GFR با تغییرات قابل پیش بینی در فعالیت خون‌سازی بدن، همراه است. تظاهرات بالینی اورمی، معمولاً زمانی ظاهر می‌شوند که GFR از $15 \text{ mL/min/1.73 M}^2$ کمتر شود (مقدار طبیعی GFR، $90 \text{ mL/min/1.73 M}^2 \geq$ می‌باشد).

B) نیتروژن اوره خون (Blood urea Nitrogen (BUN. غلظت BUN، بسته به عوامل زیر، متغیر است: GFR، مصرف پروتئین غذایی، بیماری‌های زمینه‌ای، مایعات داخل عروقی و افزایش کاتابولیسم پروتئین (مثلاً در هنگام تب). غلظت BUN بیش از 50 mg/dL معمولاً کاهش GFR را نشان می‌دهد.

C) کراتینین سرم (Serum Creatinine. برای بررسی مقدار GFR، می‌توان از سطوح کراتینین سرم استفاده کرد. غلظت طبیعی کراتینین سرم در زنان $0.6 - 1.0 \text{ mg/dL}$ و در مردان $0.8 - 1.2 \text{ mg/dL}$ می‌باشد. کراتینین سرم، تغییرات حاد عملکرد کلیوی را به کندی، منعکس می‌کند.

D) کلیرانس کراتینین (Creatinine clearance. این معیار با GFR در ارتباط است و در واقع قابل اعتمادترین ملاک برای اندازه‌گیری GFR می‌باشد. کلیرانس کراتینین تحت تأثیر سن افراد یا وجود وضعیت یکنواخت قرار نمی‌گیرد. بیمارانی که قبل از عمل، دارای کلیرانس کراتینین $25 - 100 \text{ mL/min}$ هستند، باید به عنوان بیماران پرخطر برای بروز واکنش‌های سوء دارویی، مورد توجه قرار بگیرند. این واکنش‌ها، حاصل وابستگی داروها به دفع کلیوی، جهت پاک شدن آنها از پلاسما هستند.

E) عملکرد توبول‌های کلیوی و سلامت آنها (Renal Tubular Function and integrity)

۱) توانایی تغلیظ ادرار. در صورتیکه کلیه‌ها نتوانند در حضور تحریک فیزیولوژیک، برای آزاد شدن هورمون ضد ادراری (ADH)، ادرار را به میزان مناسب، تغلیظ کنند، عملکرد توبول‌های کلیوی، مختل شده است. در صورتیکه درمان با داروهای مدر و یا گلیکوزوری وجود نداشته باشد، وزن مخصوص ادرار بالاتر از 1.018 نشان دهنده توانایی توبول‌های کلیوی برای تغلیظ کافی ادرار می‌باشد.

۲) پروتئینوری. تب، نارسایی احتقانی قلب، فعالیت تشنجی، پانکراتیت و ورزش ممکنست باعث پروتئینوری گذرا شوند که با رفع بیماری یا علت زمینه‌ای، بهبود می‌یابد. پروتئینوری ارتواستاتیک، یک اختلال خوش خیم است که در بیش از ۵٪ بالغین در وضعیت ایستاده وجود دارد و در وضعیت نشسته برطرف می‌شود پروتئینوری مداوم معمولاً نشان دهنده بیماری قابل توجه کلیوی است.

۳) دفع سدیم از راه ادراری. سدیم ادراری بیش از 40 meq/L بر کاهش توانایی توبول‌های کلیوی برای حفظ سدیم و یا وجود دیورز دارویی، دلالت می‌کند. اسمولاریته ادرار، معمولاً کمتر از 350 mosm/L است. دیورز دارویی با افزایش دفع ادراری سدیم، همراه است.

۴) آزمایش ادرار Urinalysis. این آزمایش می‌تواند وجود پروتئین، گلوکز، استواسات، خون و لکوسیت را در ادرار تشخیص دهد. PH ادرار و غلظت مواد محلول در آن (وزن مخصوص) تعیین می‌شود. از میکروسکوپی رسوبات ادراری برای تعیین وجود سلول‌ها، کست‌ها، میکروارگانیسم‌ها و بلورها در ادرار استفاده می‌شود.

II) نارسایی حاد کلیوی (ARF) Acute Renal Failure (ARF)، عبارتست از: اختلال عملکرد کلیوی در یک دوره چند ساعته تا چند روزه، که موجب نارسایی کلیه‌ها برای دفع مواد زائد نیتروژنی و حفظ تعادل مایعات و الکترولیت‌ها می‌شود. ARF ممکنست اولیگوریک (برون ده ادراری کمتر از 400mL در روز) یا غیر اولیگوریک (برون ده ادراری بیش از 400 mL در روز) باشد. میزان مرگ و میر ناشی از ARF شدید نیازمند دیالیز، بالاست. ARF ممکنست با بعضی بیماری‌های سیستمیک، شرایط حاد بالینی، درمان‌های دارویی و درمان‌های مداخله‌ای، همراه باشد (جدول ۱-۲-۱۴).

جدول ۱-۴: آزمایشات مورد استفاده برای ارزیابی عملکرد کلیوی

مقادیر طبیعی	تست
$10-20 \text{ mg/dL}$ $0.7-1.5 \text{ mg/dL}$ $110-150 \text{ mL/min}$ $<150 \text{ mg/day}$	آزمایشات GFR: - نیتروژن اوره خون (BUN) - کراتی نین سرم - کلیرانس کراتی نین - پروتئینوری (آلبومین)
$100-130$ $38-140 \text{ mosm/L}$ $<40 \text{ meq/L}$	آزمایشات عملکرد توبول‌های کلیوی و سالم بودن آنها: - وزن مخصوص ادرار - اسمولاریته ادرار - دفع ادراری سدیم - گلوکوزوری - آنزیموری - N-استیل -B- گلوکز آمینیداز - a- گلوکوتاتیون -S- ترانسفراز
فاکتورهایی که بر تفسیر آزمایشات تأثیر می‌گذارند: دهیدراتاسیون - مصرف متغیر پروتئین - خونریزی گوارشی - کاتابولیسم - سن بالا - توده عضلات اسکلتی - اندازه گیری حجم ادرار در زمان معین	

جدول ۲-۱۴: اتیولوژی نارسایی حاد کلیوی

• ازوتمی پیش کلیوی (کاهش جریان خون کلیوی): - کاهش مطلق جریان خون: خونریزی حاد- دفع مایعات از طریق گوارشی- تروما- جراحی- سوختگی‌ها- سندرم کاهش برون ده ادراری- تنگی شریان کلیوی - کاهش نسبی جریان خون: سپسیس - نارسایی کبدی- واکنش های آلرژیکی
• ازوتمی کلیوی (داخلی): - گلوMERULONFRIT حاد (۵٪ موارد)- نفریت بینابینی (داروها، سپسیس)(۱۰٪ موارد) - نکروز حاد توبولی (۸۵٪ موارد) - ایسکمی (۵۰٪ موارد)- داروهای نفروتوکسیک (آنتی بیوتیک‌ها ۳۵٪ موارد) (داروهای بیهوشی؟) - مواد حلال (تتراکلراید کربن، اتیلن گلیکول)- رنگ‌های حاجب رادیوگرافی - میوگلوبینیوری
• ازوتمی پس کلیوی (انسدادی): - انسداد مجاری ادراری فوقانی (حالب)- انسداد مجاری ادراری تحتانی (خروجی مثانه)

(A) ازوتمی پیش کلیوی Prerenal Azotemia. ازوتمی پیش کلیوی، بیماران را مستعد نکروز حاد توبولی ناشی از ایسکمی می‌نماید. در صورتیکه علت زمینه‌ای اصلاح شود (هیپوولمی، نارسایی احتقانی قلب)، ازوتمی پیش کلیوی، به سرعت قابل برگشت است. بیماران سالمند، بدلیل اینکه بیشتر، مستعد هیپوولمی هستند (کاهش مصرف مایعات) و از بروز بالاتر اختلالات عروق کلیه برخوردارند، بیشتر در معرض خطر ازوتمی پیش کلیوی قرار دارند. شاخص‌های ادراری ممکنست به تمایز بین ARF پیش کلیوی و ARF داخلی کمک کنند. جدول ۳-۱۴).

(B) ازوتمی کلیوی Renal Azotemia. بیماری‌های داخلی کلیه که موجب ARF می‌شوند، بسته به موضع آسیب، طبقه‌بندی می‌شوند (توبول‌های کلیوی، بافت بینابینی، گلوMERULONFRIT، عروق کلیوی). علت آسیب توبول‌های کلیوی، غالباً ایسکمی و یا داروهای نفروتوکسیک (آنتی بیوتیک‌های آمینوگلیکوزیدی، عوامل حاجب رادیوگرافی) می‌باشد. در بیماران بدحال مبتلا به سپسیس یا ایدز، معمولاً ایسکمی و سموم در ایجاد ARF نقش دارند. ARF ناشی از نفریت حاد بینابینی معمولاً حامل واکنش‌های آلرژیک، به برخی از داروهاست.

(C) ازوتمی پس کلیوی postrenal Azotemia. انسداد مجاری خروجی ادرار، سبب وقوع ARF می‌شود (مثلاً در هیپرتروفی پروستات، کانسر پروستات یا سرویکس). احتمالاً بهبودی با طول مدت انسداد، ارتباط معکوس دارد. بهترین روش تشخیصی، سونوگرافی کلیه‌هاست.

(D) عوامل خطر گسترش ARF. عوامل خطر ARF عبارتند از: بیماری‌های زمینه‌ای کلیه‌ها، سن بالا، نارسایی احتقانی قلب، بیماری‌های قلبی- عروقی نشانه‌دار و پروسیجرهای بزرگ جراحی (بای پس قلبی- ریوی، رزکسیون آنورسم شکمی).

سپسیس و اختلال عملکرد مرکب سیستم‌های عضوی بدن در اثر تروما، می‌تواند خطر ARF را در برداشته باشد. علل یا تروژنیک عبارتند از: جایگزینی ناکافی مایعات، تأخیر در درمان سپسیس و تجویز داروها یا رنگ‌های نفروتوکسیک.

جدول ۳-۱۴: شاخص‌های ادراری برای بیماران مبتلا به اولیگوری حاد در اثر علل پیش کلیوی یا کلیوی

شاخص	علل پیش کلیوی	علل کلیوی
غلظت سدیم ادرار (meq/L)	< 20	> 40
دفع نسبی سدیم (%)	< 1	> 1
اسمولاریته ادرار ($mosm/L$)	> 400	$250-300$
کراتینی نین ادرار / کراتینین پلاسما	> 40	< 20
اسمولاریته ادرار / پلاسما	$> 1/5$	$< 1/1$

E) عوارض توأم با ARF (جدول ۴-۱۴)

۱) **تشخیص.** تشخیص ARF معمولاً با افزایش حاد کراتینی نین سرم، محرز می‌شود. برای تشخیص علل پیش کلیوی، کلیوی یا پس کلیوی ARF از آزمایش ادرار استفاده می‌شود. حساسیت تست سدیم ادراری کمتر از 20 mEq/L برای تمایز ازوتمی پیش کلیوی از نکروز حاد توبولی، ۹۰٪ و ویژگی آن ۸۲٪ می‌باشد (جدول ۳-۱۴).

۲) **مداخلات درمانی ARF.** هدف از درمان ARF، محدود کردن آسیب کلیوی بیشتر و اصلاح اختلالات آب، الکترولیت‌ها و اسید- باز است. علل زمینه‌ای باید حتی الامکان، شناسایی و درمان شوند. اصلاح فوری و کافی هیپوولمی و هیپوتانسیون، مهمتر از نوع محلول مورد استفاده است. داروهای وازوپرسور ممکنست باعث انقباض عروق کلیوی و تشدید ARF شوند، بنابراین باید با احتیاط از آنها استفاده شود.

تحقیقات، استفاده از دوپامین را برای درمان یا پیشگیری از ARF، مورد حمایت قرار نداده‌اند. سعی در تبدیل ARF اولیگوریک به غیر اولیگوریک، با تجویز دیورتیک‌ها توصیه نمی‌شود. ممکنست استفاده از مانیتول در نکروز حاد توبولی پس از پیوند کلیه و همچنین توأم با دیورز حاد قلیایی برای پیشگیری از ATN در حوادث شدید، برآیند بهتری داشته است. N- استیل سیستئین ممکنست ARF را در بیماران پرخطری که در معرض رنگ‌های حجب اشعه قرار می‌گیرند، کاهش دهد. پروتئین C فعال شده و جایگزینی استروئید، خطر مرگ و میر را در بیماران مبتلا به سپسیس شدید، کاهش می‌دهد. درمان اصلی ARF شدید، همچنان دیالیز است.

جدول ۴-۱۴: عوارض نارسایی حاد کلیوی

• عوارض عصبی: کنفوزیون، آستریکسی، خواب آلودگی، تشنج
• عوارض قلبی- عروقی: هیپرتانسیون، نارسایی احتقانی قلب، ادم ریوی، دیس‌ریتمی‌ها، پریکاردیت، آنمی
• عوارض گوارشی: بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ، ایلئوس، خونریزی گوارشی
• عفونت: مجاری تنفسی، مجاری ادراری

۳) **پیش آگهی.** پیش آگهی برای ARF اکتسابی بیمارستان، ضعیف بوده و مرگ و میر آن، بیش از ۲۰٪ است، در صورت نیاز به دیالیز این میزان به ۵۰٪ یا بیشتر می‌رسد. فقط ۱۵٪ مبتلایان به ARF، دوباره عملکرد طبیعی کلیه خود را باز می‌یابند.

۴) **تنظیم دوز داروها در بیماران مبتلا به اختلالات کلیوی.** سرعت دفع داروهای قابل دفع بوسیله کلیه‌ها، بستگی به مقدار GRF دارد. اگر بیمار، اولیگوریک باشد، از کلیرانس کراتینی نین 5 mL/min استفاده کنید.

(a) توصیه‌هایی برای دوز لودینگ. اگر حجم مایعات خارج سلولی، طبیعی باشد، از دوز لودینگ^۱ نرمال استفاده کنید. اگر مایعات خارج سلولی، کاهش یافته‌اند دوز لودینگ را کاهش دهید. و اگر حجم مایعات خارج سلولی افزایش یافته است از دوز لودینگ بالاتری استفاده کنید.

(b) دوز تکراری. معمولاً فاصله دوزها افزایش داده می‌شود و مقدار دوز، کاهش داده می‌شود (به عنوان مثال: مسکن‌ها) {جدول ۵-۱۴}

(c) داروهایی که بوسیله همودایلیز دفع می‌شوند. برای اجتناب از نیاز به تکرار دوز، این داروها معمولاً در پایان جلسه دیالیز، تجویز می‌شوند.

(d) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی عبارتند از: حفظ کفایت فشار خون متوسط سیستمیک و برون ده قلبی، اجتناب از صدمه کلیوی بیشتر با جلوگیری از بروز هیپوتانسیون، هیپوولمی، هیپوکسی و تماس با داروهای نفروتوکسیک.

ممکنست کنترل تهاجمی همودینامیک برای آنالیز مکرر گازهای خون و بررسی الکترولیت‌ها، لازم باشد. برای بیمارانی که تحت درمان‌های جایگزین کلیوی قرار می‌گیرند، بلافاصله پس از پایدار شدن شرایط بیمار، دیالیز پس از عمل را شروع کنید.

جدول ۵-۱۴: اثرات کلیوی ناشی از مصرف مسکن‌های متداول

داروها	روشی تعدیل دوز	GFR < 50	GFR = 10-50	GFR < 10
استامینوفن	↑ فاصله	هر ۴ ساعت	هر ۶ ساعت	هر ۸ ساعت
استیل سالیسیک اسید	↑ فاصله	هر ۴ ساعت	هر ۶-۸ ساعت	اجتناب
آلفنتانیل، رمی فنتانیل و سوفنتانیل	↔ دوز	۱۰۰٪	۱۰۰٪	۱۰۰٪
کدئین	↓ دوز	۱۰۰٪	۷۵٪	۵۰٪
فنتانیل	↓ دوز	۱۰۰٪	۷۵٪	۵۰٪
کتورولاک	↓ دوز	۱۰۰٪	۵۰٪	۵۰٪
مپریدین	↓ دوز	۱۰۰٪	۷۵٪	۵۰٪
متادون	↓ دوز	۱۰۰٪	۱۰۰٪	۷۵-۵۰٪
مورفین	↓ دوز	۱۰۰٪	۷۵٪	۵۰٪

III) نارسایی مزمن کلیوی (Chronic Renal Failure (CRF

CRF، اختلال پیشرونده و غیر قابل برگشت عملکرد کلیوی، در اثر طیف وسیعی از بیماری‌هاست (جدول ۶-۱۴). دیابت شیرین یکی از علل منجر به مراحل پایانی بیماری کلیوی (ESRD)^۲ است که بدنال هیپرتانسیون ایجاد می‌شود. مراحل CRF در جدول ۷-۱۴ خلاصه شده‌اند.

(A) پاتوژنز. در اکثر موارد، تغییرات همودینامیکی داخل کلیوی (هیپرتانسیون گلومرولی، هیپرفیلتراسیون گلومرولی و تغییرات نفوذپذیری، اسکروز گلومرولی) مسئول پیشرفت بیماری کلیوی است.

1 - Loading

2 - ESRD= End- stage Renal Disease

(۱) **هیپرتانسیون سیستمیک.** یکی از عوامل خطر اصلی است. تجویز داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEI) و یا بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARB)، در مقایسه با سایر رژیم‌های درمانی ضد فشار خون، بهتر می‌تواند کلیه‌ها را مورد محافظت قرار دهد (کاهش پروتئینوری و کند کردن پیشرفت اسکلروز گلومرولی).

(۲) **عوامل غذایی.** در توصیه‌های جدید غذایی، محدودیت متوسط پروتئین برای تمام بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی، پیشنهاد شده است.

(۳) **کنترل دقیق غلظت گلوکز خون.** کنترل قند خون می‌تواند شروع پروتئینوری را به تأخیر انداخته و پیشرفت نوروپاتی، نورپاتی و رتینوپاتی را کندتر نماید.

(B) **علائم و نشانه‌ها.** علائم CRF شامل بی‌حالی عمومی و بی‌اشتهایی است. علائم دی‌رس CRF، به صورت اضافه بار مایعات (ادم محیطی، تنگی نفس، نارسایی احتقانی قلب) و اختلالات الکترولیت یا اسید- باز ظاهر می‌شوند. سایر نشانه‌ها شامل اختلالات ادراکی، نوروپاتی محیطی، ناباروری و افزایش استعداد ابتلا به عفونت می‌باشند (جدول ۸-۱۴).

(C) **تشخیص.** علائم و نشانه‌های اضافه بار مایعات و بیماری‌های قلبی توأم با آن، در کنار تست‌های آزمایشگاهی، به تشخیص CRF کمک می‌کنند.

جدول ۶-۱۴: علل نارسایی مزمن کلیوی

گلومرولوپاتی‌ها- بیماری‌های اولیه گلومرولی- گلومرولواسکلروز کانونی- نوروپاتی غشایی- نوروپاتی ایمنوگلوبولین A- گلومرولونفریت ممبرانوپرولیفراینتو- گلومرولوپاتی توأم با بیماری‌های سیستمیک- دیابت شیرین- آمیلوئیدوز- گلومرولونفریت پس از عفونت- لوپوس اریتماتوس سیستمیک- گرانولوماتوز و گتر- بیماری‌های توبولی بینایی- نوروپاتی ناشی از مسکن‌ها- نوروپاتی ریفلاکس همراه با پیلونفریت- میلوم کلیه- سارکوئیدوز- بیماری‌های ارثی- بیماری کلیه پلی کیستیک- سندرم آلپورت- بیمار کیستیک مدولاری- هیپرتانسیون سیستمیک- بیماری‌های عروقی کلیه- اروپاتی انسدادی- ویروس HIV.

(D) شرایط بالینی توأم

(۱) **سندرم اورمیک.** علائم و نشانه‌های سندرم اورمیک (بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، خارش، آنمی، خستگی و اختلال انعقادی) عدم توانایی کلیه‌ها را در انجام عملکردهای دفعی، ترشحی و تنظیمی نشان می‌دهند. یکی از شاخص‌های مفید بالینی که شدت سندرم اورمیک و واکنش بیمار را به درمان (محدودیت پروتئین غذایی) نشان می‌دهد، غلظت BUN است. غلظت کراتینین سرم، ارتباط ضعیفی با نشانه‌های اورمیک دارد.

(۲) **استنودیستروفری کلیوی.** یکی از عوارض نارسایی مزمن کلیوی است. با کاهش GFR، غلظت فسفات افزایش و غلظت کلسیم، کاهش می‌یابد و این ترشح هورمون پاراتیروئید (PTH) را تحریک کرده و سبب تخریب استخوان و رها شدن کلسیم می‌شود. درمان استنودیستروفری کلیوی، محدودیت فسفات غذایی، تجویز کلسیم خوراکی و ویتامین D می‌باشد.

(۳) **آنمی.** علت آنمی، کاهش تولید اریتروپویتین بوسیله کلیه‌هاست. درمان آن، تجویز اریتروپویتین انسانی (epoetin)، حذف نیاز به ترانسفوزیون خون و اجتناب از نشانه‌های آنمی در اکثر بیماران می‌باشد. حتی الامکان باید از ترانسفوزیون خون اجتناب شود زیرا حساس شدن آنتی‌ژن‌های HLA، موفقیت پیوند کلیه را در آینده، کاهش می‌دهد.

۴) خونریزی اورمیک. بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی، علیرغم طبیعی بودن مطالعات انعقادی آنها (شمارش پلاکت، PT، PTT)، بیشتر، مستعد خونریزی هستند. درمان خونریزی اورمیک شامل تجویز کرایوپرسیپیتات برای تأمین فاکتور VIII و فاکتور فون - ویلبراند (خطر انتقال بیماری‌های ویروسی) یا تجویز ۱- دزامینو- D-۸ - آرژنین (DDAVP، دسموپرسین) می‌باشد. (جدول ۹-۱۴).

جدول ۹-۱۴: درمان خونریزی اورمیک

دارو	دوز	شروع اثر	اوج اثر	مدت اثر
کرایوپرسیپیتات	۱۰ واحد وریدی در مدت ۳۰ دقیقه	< ۱ hr	۴-۱۲ hr	۱۲-۱۸ hr
DDAVP	$\mu\text{g/kg}$ ۳/۰ وریدی یا زیر جلدی	< ۱ hr	۲-۴ hr	۶-۸ hr
استروژن کنژوگه	mg/kg ۰/۶ روزانه وریدی به مدت ۵ روز	۶ hr	۵-۷ روز	۱۴ روز

جدول ۷-۱۴: مراحل نارسایی مزمن کلیوی

مرحله نارسایی	نفرонهای کارآمد (% از کل)	GFR mL/min	علائم	آنرمالی‌های آزمایشگاهی
نرمال	۱۰۰	۱۲۵	هیچ	هیچ
کاهش ذخایر کلیوی	۴۰	۵۰-۸۰	هیچ	هیچ
اختلال کلیوی	۱۰-۴۰	۱۲-۵۰	شب ادراری	افزایش BUN و کراتینین سرم
نارسایی کلیوی	۱۰	< ۱۲	اورمی	افزایش BUN و کراتینین سرم آنمی، هیپرکالمی، افزایش زمان خونریزی

جدول ۸-۱۴: تظاهرات نارسایی مزمن کلیوی

عدم تعادل الکترولیتی - هیپرکالمی - هیپرمی - هیپوکسمی - اسیدوز متابولیک - وضعیت غیرقابل پیش بینی حجم مایعات داخل عروقی - آنمی - افزایش برون‌ده قلبی - شیفت منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین به سمت راست - اختلالات انعقادی اورمیک - اختلال عملکرد پلاکتی - تغییرات عصبی - انسفالوپاتی - تغییرات قلبی و عروقی - هیپرتانسیون سیستمیک - نارسایی احتقانی قلب - کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک به علت درمان با داروهای ضد فشارخون - استودیسرونی کلیوی - خارش.

(E) درمان CRF. درمان شامل رفع فوری علل زمینه‌ای (دیابت یا هیپرتانسیون)، درمان دارویی جهت به تعویق انداختن پیشرفت بیماری، و درمان جایگزین کلیوی برای موارد ESRD می‌باشد.

(۱) هیپرتانسیون. هیپرتانسیون با تجویز داروهای ACEI یا ARB تحت درمان قرار می‌گیرد. در اکثر بیماران، اولین

داروی انتخابی، یک ACEI است که بسته به تحمل بیمار، بین دوزهای متوسط تا بالا، تیتراژ می‌شود. در مبتلایان به دیابت نوع ۲ که CRF و پروتئینوری هم دارند، از داروهای ARB استفاده می‌شود. ممکنست تجویز بتابلوکرها و بلوک کننده‌های کانال کلسیم، نیز مفید باشد.

(۲) دیابت. هدف از درمان دیابت، رساندن سطح هموگلوبین گلیکوزیله به کمتر از ۷٪ می‌باشد. نشان داده شده است که نرمال کردن سطح گلوکز خون، با برگشت ضایعات تیپیک در نفروپاتی دیابتی و کاهش آلبومینوری، توأم می‌باشد. محدود کردن پروتئین غذایی روزانه به 0.8 gr/kg سرعت پیشرفت بیماری کلیوی را در بیماران مبتلا به دیابت کاهش می‌دهد اما این مسئله نباید باعث اختلال تغذیه‌ای در بیماران بی‌اشتها شود.

(۳) آنمی. در تمام مراحل بیماری‌های مزمن کلیوی، به درمان با اریتروپویتین جواب می‌دهد. برای بررسی آنمی، غالباً از هموگلوبین به جای هماتوکریت استفاده می‌شود. تعریف آنمی عبارتست از کاهش هموگلوبین به سطح کمتر از 13 gr/dL برای مردان و هموگلوبین کمتر از 12 gr/dL برای زنان، صرف نظر از سن بیماران.

(۴) درمان جایگزین کلیه. اگر GFR به $30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ برسد، از این درمان‌ها استفاده می‌شود.

(a) همودیالیز. معمولاً همودیالیز زمانی شروع می‌شود که GFR به $15 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ برسد. اهداف دیالیز عبارتست از: دیالیز کافی، تغذیه کافی، حفظ دستیابی عروقی، اصلاح کمبودهای هورمونی، کاهش دفعات بستری شدن و طولانی کردن عمر بیماران توأم با ارتقاء کیفیت زندگی آنان (جدول ۱۰-۱۴).

(۱) عوارض توأم با همودیالیز

(a) هیپوتانسیون. کاهش فشار خون در حین دیالیز، واکنشهای حساسیتی به پلی آکریلونیتریل موجود در غشاهای دیالیزی (در بیماران مصرف کننده ACEI، بیشترین شیوع را دارد).

(b) تعادل مایعات، ویتامین‌ها و الکترولیت‌ها. بیماران تحت همودیالیز، دچار کاهش پتاسیم کل بدن و کاهش تحمل هیپرکالمی می‌شوند. ویتامین‌های محلول در آب بوسیله همودیالیز از گردش خون خارج می‌شوند و باید جایگزین گردند. در فاصله بین جلسات همودیالیز، افزایش وزن به میزان ۳-۴٪ توده بدنی، در طول ۲ روز، مناسب می‌باشد.

(c) بیماری‌های قلبی - عروقی. این بیماری‌ها حاصل تسریع روند آترواسکلروز و نقصان عرضه اکسیژن در حین اورمی، می‌باشند که نزدیک به ۵۰٪ کل مرگ و میر بیماران همودیالیزی را موجب می‌شوند. در اکثر بیماران تحت همودیالیز، احتباس مایعات مهمترین علت هیپرتانسیون سیستمیک است. هیپرتانسیون اولیه ممکنست علاوه بر همودیالیز به درمان با داروهای ضد فشار خون نیز، نیاز داشته باشد. علت پریکاردیت ممکنست همودیالیز ناکافی باشد.

(d) خونریزی. علت خونریزی معمولاً اختلال عملکرد پلاکتی است که نسبتاً بوسیله همودیالیز قابل اصلاح است.

(e) عفونت. دلیل افزایش احتمال عفونت، اختلال در فاگوسیتوز و شیمیوتاکسی است. تمام بیماران همودیالیزی باید در برابر پنوموکوک و در صورت نیاز، هپاتیت B، واکسینه شوند. تعدیل دوز داروهای مورد استفاده برای ایدز، در بیماران تحت همودیالیز، لازم نیست، همچنین نیازی به ایزولاسیون بیماران ایدز و استفاده از ماشین دیالیز اختصاصی، وجود ندارد.

(۲) همودیالیز در دوران عمل جراحی. به منظور کاهش احتمال خونریزی اورمیک، ادم ریوی و اختلال

اکسیژناسیون شریانی، بیماران باید قبل از جراحی انتخابی، تحت همدیالیز کافی قرار بگیرند. برای تسکین درد پس از عمل، از مپریدين استفاده نمی‌شود زیرا متابولیت‌های آن در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی، تجمع یافته و موجب تشنج می‌گردد.

(b) دیالیز صفاقی. انجام دیالیز صفاقی، آسان است و ممکنست در بیماران مبتلا به اختلالات شدید عروقی یا نارسایی احتقانی قلب، مفید باشد (شیفت مایعات، آهسته‌تر انجام می‌شود و نیازی به دستیابی عروقی وجود ندارد). شایع‌ترین عارضه جدی این نوع دیالیز، پریتونیت است.

(c) کلیرانس داروها در بیماران تحت دیالیز. در صورتیکه دارو بوسیله دیالیز، تصفیه شود ممکنست تعدیل فاصله دوزها یا تجویز دوزهای مکمل، لازم باشد.

جدول ۱۰-۱۴: یافته‌هایی که ناکافی بودن همدیالیز را نشان می‌دهند.

بالینی:

بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ، نوروپاتی محیطی، وضعیت ضعیف تغذیه‌ای، تضعیف حسی، پریکاردیت، آسیت، افزایش وزن کم یا کاهش وزن در فاصله بین جلسات همدیالیز، احتباس مایعات و هیپرتانسیون سیستمیک.

شیمیایی:

کاهش غلظت BUN در حین همدیالیز کمتر از ۶۵٪، غلظت آلومین کمتر از 4.5 mg/dL ، BUN قبل از دیالیز کمتر از 5.0 mg/dL (علامت سوء تغذیه)، غلظت کراتینین سرم قبل از دیالیز کمتر از 5 mg/dL (علامت سوء تغذیه)، آنمی مداوم (هماتوکریت کمتر از ۳۰٪) علیرغم درمان با اریتروپویتین.

IV) مدیریت بیهوشی برای بیماران با اختلال یا نارسایی مزمن کلیوی (جدول ۱۱-۱۴)

A) ارزیابی قبل از عمل. در ارزیابی قبل از عمل، باید وضعیت مایعات، مداخله گلوکز و شدت آنمی در نظر گرفته شود. در بیماران تحت درمان با دیگوکسین خطر مسمومیت با دیگوکسین باید مورد توجه قرار بگیرد. درمان با داروهای ضد فشار خون باید ادامه یابد. بیماران تحت همدیالیز باید ۲۴ ساعت قبل از جراحی انتخابی، دیالیز شوند. DDAVP ممکنست قبل از عمل تجویز شود

B) حین عمل جراحی

(۱) اینداکشن. هیپوتانسیون در هنگام اینداکشن، به خصوص در بیماران تحت درمان با ACEI، شایع است. کاهش ظرفیت اتصالی داروها به پروتئین، سبب افزایش مقدار داروی باند نشده در محل‌های گیرنده می‌شود (جدول ۱۱-۱۴). در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی، افزایش رهایی پتاسیم، بدنال تجویز سوکسینیل کولین، شایع نیست اما در صورتیکه غلظت پتاسیم سرم، قبل از عمل، بالاتر از نرمال باشد، باید احتیاط کافی به عمل آید.

(۲) مدیریت بیهوشی. شواهدی در دست نیست که بیماران مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای کلیه با تجویز سوپلوران، بیشتر در معرض خطر اختلال عملکرد کلیوی قرار بگیرند. انتخاب شل کننده‌های عضلانی غیردپولاریزان، باید بر اساس مکانیسم‌های کلیرانس داروها صورت بگیرد. کلیرانس و کرونیوم و روکرونیوم، به کندی صورت می‌گیرد حال آنکه کلیرانس میوا کوریوم، آتراکوریوم و سیزاتراکوریوم از پلاسما، ارتباطی به عملکرد کلیوی ندارد.

محلول‌های رینگر لاکتات (پتاسیم 4 mEq/L) یا سایر مایعات حاوی پتاسیم نباید برای بیماران مبتلا به آنوری

تجویز شوند. در بیماران آنوریک (دیالیزی)، برای انجام اعمال غیر تهاجمی، فقط نیاز به جایگزینی دفع آب غیر محسوس با گلوکز ۵٪ ($10-5 \text{ ml/kg}$ وریدی) وجود دارد.

برای تعیین مقدار جایگزینی مایعات، ممکنست اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی، مفید باشد. حتی الامکان، برای جلوگیری از آسیب عروقی که ممکنست بعداً برای دیالیز و دستیابی عروقی آن مورد نیاز باشد، باید از کاتولاسیون شریانی اجتناب شود. برای قرار دادن شانت‌های عروقی جهت انجام همودیالیز مزمن، بی‌حسی ناحیه‌ای می‌تواند مفید باشد.

(۳) مدیریت پس از عمل. اصول مدیریت پس از عمل عبارتست از: توجه به عدم برگشت کافی اثرات شل‌کننده عضلانی در بیماران بدون کلیه که علائم ضعف عضلات اسکلتی را در دوران پس از عمل دارند. سایر ملاحظات شامل حساسیت بیمار به مخدرها، آریتمی‌های قلبی در اثر هیپرکالمی و تجویز اکسیژن حمایتی در بیماران آنمیک می‌باشد.

جدول ۱۱-۱۴: داروهای مورد استفاده در بیهوشی که دفع آنها به کلیه‌ها، بستگی دارد.

طبقه دارویی	عملکرد آنها با دفع کلیوی پایان می‌یابد	عملکرد آنها با دفع کلیوی، نسبتاً به پایان می‌رسد.
- عوامل اینداکشن - شل‌کننده‌های عضلانی - مهارکننده‌های کولین استراز - داروهای قلبی - عروقی - داروهای ضد میکروبی	- گالامین - متوکورین - دیگوکسین، اینوتروپها - آمینوگلیکوزیدها، وانکومایسین سفالوسپورین، پنی سیلین	- باربیتورات‌ها. - پانکرونیوم - و کرونیوم. - نئوسیتگمین - ادروفونیوم. - آتروپین، گلیکوپیرولات، میلرینون، هیدرالازین. - سولفانامیدها.

۷ پیوند کلیه

A مدیریت بیهوشی

(۱) بیهوشی عمومی. عملکرد کلیوی، پس از انجام پیوند کلیه، تحت تأثیر عوامل استنشاقی تجویز شده قرار نمی‌گیرد. اهداف اصلی شامل حفظ برون ده قلب و تأمین اکسیژناسیون بافتی برای حفظ خون رسانی کلیوی است. برای حفظ کفایت برون ده ادراری، بهتر است فشار خون سیستمیک، کمی بالاتر از نرمال باشد. بهترین شل‌کننده‌های عضلانی در این بیماران، شامل آتراکوریوم، سیزاتراکوریوم و میواکوریوم هستند، زیرا دفع آنها وابسته به کلیرانس کلیوی نیست، اگر چه کلیه پیوندی همانند یک کلیه طبیعی می‌تواند شل‌کننده‌های عضلانی را از بدن دفع کند. برای تعیین حجم انفوزیون مایعات، مانیتورینگ فشار ورید مرکزی، مفید است. دیورتیک‌ها، به تشکیل ادرار توسط کلیه پیوندی جدید، کمک می‌کنند. با باز کردن کلامپ عروقی، پتاسیم حاصل از محلول‌های نگهدارنده و متابولیت‌های اسیدی ممکنست منجر به ایست قلبی شود. هیپوتانسیون از افزایش ظرفیت ۳۰۰ میلی‌لیتری بستر عروقی جدید کلیه، ناشی می‌شود. درمان آن تجویز مایعات است.

(۲) بیحسی ناحیه‌ای. بلوک سیستم عصبی سمپاتیکی محیطی می‌تواند کنترل فشار خون سیستمیک را دچار اشکال کند.

(۳) عوارض پس از عمل

a) رد پیوند حاد Acute Rejection این عارضه، عروق خونی کلیه را درگیر می‌کند و آنقدر سریع اتفاق

می‌افتد که هنوز گردش خون کافی برقرار نشده است، تقریباً بلافاصله پس از تأمین خون رسانی کلیه جدید، رد پیوند، اتفاق می‌افتد. تنها درمان آن، خارج کردن کلیه پیوندی است ممکنست DIC ایجاد شود. همتوم‌های پس از عمل محل پیوند، می‌تواند موجب انسداد عروق یا حالب شود.

(b) رد پیوند تأخیری Delayed Graft Rejection. علائم آن عبارتست از: تب، حساسیت موضعی و قطع برون ده ادراری.

درمان آن تجویز دوزهای بالای کورتیکواستروئیدها و گلبولین ضد لنفوسیت می‌باشد.

(c) نکروز حاد توبولی (ATN). در کلیه پیوندی، ثانویه به ایسکمی طولانی مدت است که معمولاً به همودیالیز جواب میدهد.

(d) مسمومیت با سیکلوسپورین. ممکنست باعث ARF شود برای افتراق بین علل احتمالی اختلال عملکرد کلیه، ممکنست سونوگرافی یا بیوپسی با سوزن انجام شود.

(e) عفونت‌های فرصت طلب. به علت تضعیف ایمنی طولانی مدت، پس از پیوند کلیه، شایع است.

(f) کانسر. سرطان درگیرندگان پیوند، ۱۰۰-۳۰ برابر، شایع‌تر از جمعیت عمومی است.

(B) ملاحظات بیهوشی در گیرندگان پیوند کلیه که نیاز به جراحی دارند.

دریافت کنندگان پیوند کلیه، غالباً سالمند هستند و به بیماری‌های زمینه‌ای قلب و عروق و دیابت شیرین، مبتلا می‌باشند. اثرات جانبی داروهای تضعیف کننده ایمنی (هیپرتانسیون سیستمیک، کاهش آستانه تشنج، آنمی و ترومبوسیتوپنی) باید مورد توجه قرار بگیرند. در این بیماران، GFR و جریان خون کلیوی، کمتر از افراد سالم است، لذا اثرات داروایی که بوسیله کلیه‌ها دفع می‌شوند، ممکنست طولانی گردد. داروهای احتمالاً نفروتوکسیک و داروهای وابسته به کلیرانس کلیوی، نباید تجویز شوند. از دیورتیک‌ها، فقط با ارزیابی دقیق مایعات داخل عروقی بیمار، استفاده می‌شود.

(VI) بیماری‌های اولیه کلیه‌ها

(A) گلومرولونفریت Glomerulonephritis. علت گلومرولونفریت حاد، معمولاً رسوب کمپلکس‌های آنتی‌ژن-آنتی بادی در گلومرول است. منبع آنتی‌ژن‌ها ممکنست برون‌زا (پس از عفونت استرپتوککی) یا درون‌زا (بیماری کلاژن) باشد. تظاهرات بالینی بیماری‌های گلومرولی عبارتند از: هماچوری، پروتئینوری، هیپرتانسیون، ادم، افزایش غلظت کراتینین پلاسما، و وجود کست‌های گلبول قرمز در ادرار.

(B) سندرم نفروتیک Nephrotic Syndrome. اگر دفع ادراری پروتئین در طول روز از ۳/۵ گرم بیشتر بوده و با احتباس سدیم، هیپریپروتئینمی و عوارض عفونی و ترومبوآمبولیک، توأم باشد، به آن سندرم نفروتیک گفته می‌شود. شایع‌ترین علت پروتئینوری نفروتیک، نفروپاتی دیابتی است.

(۱) علائم و نشانه‌ها (جدول ۱۲-۱۴)

(۲) عوارض سندرم نفروتیک (جدول ۱۳-۱۴)

(۳) درمان سندرم نفروتیک (جدول ۱۴-۱۴)

(C) سندرم گود پاسچر Good Pasture Syndrome. ترکیبی از خونریزی ریوی و گلودولونفریت است که غالباً در مردان جوان دیده می‌شود. پیش آگهی آن ضعیف است و اثرات درمان در پیشگیری از پیشرفت به سمت نارسایی کلیوی، ناشناخته می‌باشد، معمولاً بیمار، یک‌سال پس از تشخیص بیماری دچار نارسایی کلیوی می‌شود.

(D) نفریت بینابینی Interstitial Nephritis. ممکنست در اثر واکنش آلرژیک به داروهای نظیر سولفونامیدها، آلپورینول، فنی‌توئین و دیورتیک‌ها، ایجاد شود. سایر علل که شیوع کمتری دارند شامل بیماری‌های خود ایمنی (لوپوس اریتماتوس) و بیماری‌های ارتشاحی (سارکوئیدوز) می‌باشند. بیماران دچار کاهش توانایی تغلیظ ادرار، پروتئینوری و هیپرتانسیون سیستمیک می‌شوند.

(E) نفریت توارثی Hereditary Nephritis. یا سندرم Alport's، غالباً با کاهش شنوایی و اختلالات بینایی همراه است. هیچ دارویی برای درمان موفقیت آمیز آن مورد تأیید قرار نگرفته است.

(F) بیماری کلیه پلی کیستیک Polycystic Renal Disease. یک بیماری اتوزوم غالب است که بطور معمول، پیشرفت کندی دارد و در سنین میانسالی به تدریج به نارسایی کلیوی منجر می‌گردد. در این بیماران هیپرتانسیون خفیف سیستمیک و پروتئینوری، شایع است. اکثر بیماران، نیاز به همودیالیز یا پیوند کلیه دارند.

(G) سندرم فانکونی Fanconi Syndrome. این سندرم به علت اختلالات توارثی یا اکتسابی در عملکرد توبول‌های پروگزیمال کلیه ایجاد می‌شود و موجب هیپرآمینواسیدوزی، گلیکوزوری و هیپرفسفاتوری می‌گردد. نشانه‌های آن عبارتست از: پرادراری، پرنوشی، اسیدوز متابولیک ناشی از دفع یون‌های بی‌کربنات و ضعف عضلات اسکلتی به علت هیپوکالمی. در این بیماران، از دست دادن فسفات باعث نرمی استخوان و خمیدگی تنه می‌شود.

H) سنگ کلیوی Nephrolithiasis (جدول ۱۵-۱۴)

سنگ‌های کلیوی که وارد حالب می‌شوند می‌توانند موجب درد شدید پهلوها که به کشاله ران منتشر می‌شود، توأم با تهوع و استفراغ و نشانه‌های شکم حاد جراحی شوند. هم‌چوری، شایع است و انسداد حالب ممکنست باعث بروز علائم و نشانه‌های نارسایی کلیوی شود.

جدول ۱۲-۱۴: نشانه‌های سندرم نفروتیک

هیپرتانسیون - پروتئینوری، هم‌چوری - احتباس سدیم - ادم - هیپوولمی - ترومبوآمبولیسم - هیپرلیپیدمی - عوارض عفونی

جدول ۱۳-۱۴: عوارض سندرم نفروتیک

- عوارض ترومبوآمبولیک: ترومبوز ورید کلیوی - آمبولی ریوی - ترومبوز وریدهای عمقی (DVT)
- عوارض عفونی: پریتونیت پنوموکوکی
- کاهش اتصال پروتئین‌های پلاسما: کاهش سطح ویتامین‌ها و هورمون‌ها
- ادم: ادم عمومی که باید به تدریج با دیورتیک‌های لوپ و تیازیدها، درمان شود.

جدول ۱۴-۱۴: درمان سندرم نفروتیک

- درمان ضد فشارخون: داروهای ACEI یا ARB
- مشاوره تغذیه‌ای: محدودیت مصرف سدیم
- دیورتیک درمانی - آنفوزیون آلومین در صورت نیاز - درمان ضد انعقادی - استاتین درمانی - واکسن پنوموکوک

جدول ۱۵-۱۴: ترکیبات و خصوصیات سنگ‌های کلیوی

نوع سنگ	بروز (%)	ظاهر رادیوگرافیک	علت شناسی
اکزالات کلسیم	۶۵	کدر	هیپرپاراتیروئیدی اولیه - هیپرکلسیوری ایدیوپاتیک - هیپرآکالوری - هیپراوریکوژوری
منیزیم فسفات آمونیوم	۲۰	کدر	ادرار قلیایی (معمولاً در اثر عفونت باکتریال مزمن)
فسفات کلسیم	۷/۵	کدر	اسیدوز توبولی کلیه
اسیداوریک	۵	روشن	ادرار اسیدی، نقرس، هیپراوریکوژوری
سیستئین	۱/۵	کدر	سیستینوری

۱) انواع سنگ‌های ادراری

الف) سنگ‌های اکزالات کلسیم. علل مربوط به هیپرکلسمی (هیپرپاراتیروئیدی، سارکوئیدوز و کانسر) باید در این بیماران مورد توجه قرار گیرند.

ب) سنگ‌های فسفات آمونیوم منیزیم. ممکنست به علت عفونت‌های ادراری با ارگاناسم‌های مولد اوره که آمونیاک تولید می‌کنند، ایجاد شوند.

ج) سنگ‌های اسید اوریک. در افراد دارای ادرار اسیدی ($\text{pH} < 6$) که قابلیت انحلال اسیداوریک را کاهش می‌دهد، دیده می‌شود. تقریباً ۵۰٪ بیماران که سنگ اسیداوریکی دارند، مبتلا به نقرس هستند.

۲) درمان. بستگی به شناسایی ترکیبات سنگ و اصلاح فاکتورهای مستعدکننده نظیر هیپرپاراتیروئیدی، عفونت مجاری ادراری، یا نقرس دارد. یکی از درمان‌های غیر تهاجمی، استفاده از سنگ شکن با امواج شوک اکستراکورپورال می‌باشد.

۱) هیپرتانسیون کلیوی Renal Hypertension. شایعترین علت هیپرتانسیون سیستمیک ثانویه، بیماری کلیوی است. شروع ناگهانی افزایش فشار خون سیستمیک یا وجود هیپرتانسیون، قبل از سن ۳۰ سالگی، باید شما را به احتمال بیماری‌های عروقی کلیه، مشکوک کند. در سمع بالای شکم در ناحیه کلیه‌ها، ممکنست سوفل خاصی شنیده شود. هیپرتانسیون سیستمیک ثانویه به اختلال عروقی کلیه‌ها به درمان با داروهای ضد فشار خون جواب نمی‌دهد. درمان هیپرتانسیون عروقی کلیوی شامل اندازترکتومی شریان کلیوی یا نفرکتومی است.

۲) نفروپاتی اسیداوریک Uric Acid Nephropathy. وقتی که بلورهای اسیداوریک در لوله‌های جمع‌کننده ادراری یا حالب رسوب می‌کنند، نارسایی حاد اولیگوریک کلیه ایجاد می‌کنند. این بیماری به خصوص در بیماران مبتلا به اختلالات میلوپرولیفراتو که تحت درمان با داروهای شیمی درمانی هستند، بیشتر دیده می‌شود.

۳) سندرم کبدی - کلیوی Hepatorenal Syndrome. اولیگوری حاد است که در بیماران با سیروز جبران نشده کبدی به وجود می‌آید. علائم توأم با این اختلال عبارتند از: زردی عمیق، آسیت، هیپوآلبومینمی و هیپوپروترومبینمی. هدف از درمان، جایگزینی حجم مایعات داخل عروقی است در برخی از بیماران، ممکنست نوعی توکسین در گردش خون سبب انقباض عروق کلیوی و ARF شود. برای دفع توکسین‌های کبدی مشکوک، همودیالیز وسیله قابل اعتمادی نیست.

(ل) هیپرپلازری خوش خیم پروستات Benign Prostatic Hyperplasia. بزرگی غیربدخیم غده پروستات است. درمان‌های معمول برای مردانی که به BPH نشانه دار مبتلا هستند، شامل رزکسیون پروستات از طریق پیشابراه (TURP)^۱ و پروستاتکتومی باز می‌باشند. درمان طبی شامل داروهای فیناسترید (مهارکننده ۵-آلفا دوکتاز) برای کاهش اندازه پروستات و آنتاگونیست‌های آلفا-آدرنرژیک (ترازوسین، دوگزازوسین، تامسولوزین) برای کاهش تون عضلات صاف پروستات و بهبود جریان خون سیستم ادراری است.

(۱) سندرم TURP (جدول ۱۶-۱۴). این سندرم با شیفت مایعات داخل عروقی و اثرات مواد محلول در پلاسما، در اثر استفاده از محلول‌های شستشو، مشخص می‌گردد، عامل اصلی که در ایجاد تغییرات نورولوژیکی و هیپوولمیک این سندرم نقش دارد، وجود هیپواسمولالیت است.

(a) اتساع حجم مایعات داخل عروقی. اتساع سریع حجم مایعات داخل عروقی در اثر جذب سیستمیک محلول‌های شستشو (سرعت جذب ممکنست به 200 ml/min) برسد ممکنست موجب هیپرتانسیون سیستمیک و برادیکاردی رفلکسی شود. بیمارانی که عملکرد کافی بطن چپ ندارند ممکنست دچار ادم ریوی شوند. رایج‌ترین شاخص افزایش حجم مایعات داخل عروقی، هیپوناترمی است.

(b) کاهش حجم مایعات داخل عروقی. هیپوناترمی، توأم با هیپرتانسیون سیستمیک ممکنست باعث انتقال آب در اثر اختلاف فشار اسموتیک و هیدروستاتیک از فضای داخل عروقی به داخل ریه‌ها و در نتیجه، ادم ریوی و شوک هیپوولمیک شود.

(c) هیپوناترمی. جذب محلول‌های شستشو بدون سدیم به فضاهای داخل عروقی می‌تواند موجب کنفوزیون، آژیتاسیون، اختلال دید، ادم ریوی، کولاپس قلبی-عروقی و تشنج شود.

(d) هیپواسمولالیت. یکی از اختلالات فیزیولوژیکی مهم است که در حین TURP، به اختلال عملکرد سیستم عصبی مرکزی منجر می‌گردد. ادم مغزی ناشی از هیپواسمولالیت حاد می‌تواند سبب افزایش فشار داخل جمجمه‌ای توأم با برادیکاردی و هیپرتانسیون شود. دیورتیک‌ها ممکنست هیپوناترمی و هیپواسمولالیت را تشدید کنند. در صورتیکه اسمولالیت سرم، نزدیک به نرمال باشد، هیچ مداخله‌ای لازم نیست. اگر درمان، صورت بگیرد، اسمولالیت سرم باید کنترل شود و استفاده از سالیین هیپرتونیک، باید تا زمانی ادامه یابد که نشانه‌ها برطرف می‌گردد، سپس سرعت تجویز باید کند شود (غلظت سدیم سرم باید با سرعت $1/5 \text{ mEq/L}$ در ساعت افزایش یابد).

(e) اسیدوز متابولیک. جذب محلول‌های شستشو ممکنست موجب اسیدوز متابولیک خفیف شود.

(f) هیپرآمونمی. در اثر جذب سیستمیک گلیسین و دزامیناسیون اکسیداتیو آن به اسیدگلیکوکسیلیک و آمونیاک ایجاد می‌شود.

(g) هیپرگلیسمی. مهمترین علت اختلالات دید از جمله نابینایی موقت در حین سندرم TURP، گلیسین است که به عنوان ناقل عصبی مهارکننده شبکه عمل می‌کند. با نرمال شدن غلظت گلیسین سرم، ظرف ۲۴ ساعت، اختلالات بینایی هم بهبود می‌یابد. بهترین درمان آن، اطمینان دادن به بیمار است. گلیسین ممکنست اثرات سمی بر کلیه نیز داشته باشد.

جدول ۱۶-۱۴: علائم و نشانه‌های سندرم TURP

سیستم	علائم و نشانه‌ها	علل
قلب و عروق:	هیپرتانسیون، برادیکاردی رفلکسی، ادم ریوی، کولاپس قلبی-عروقی، هیپوتانسیون، تغییرات ECG (QRS پهن، ST بلند و آریتمی‌های بطنی)	جذب سریع مایع (برادیکاردی رفلکسی ممکنست ثانویه به هیپرتانسیون یا افزایش ICP باشد)، ایجاد فضای سوم در اثر هیپوناترمی و هیپواسمولالیته، کولاپس قلبی و عروقی، هیپوناترمی
تنفسی:	تندی تنفس، کاهش اشباع اکسیژن، تنفس شین استوک	ادم ریوی
عصبی:	تهوع، بی‌قراری، اختلال دید، گیجی، خواب آلودگی تشنج، کما، مرگ	هیپوناترمی و هیپواسمولالیته موجب ادم مغزی و افزایش ICP می‌شوند، هیپرگلیسمی (نوروترانسمیتر مهاری که فعالیت گیرنده NMDA را تقویت می‌کند) هیپراآمونمی
هماتولوژیک:	همولیز منتشر داخل عروقی	هیپوناترمی و هیپواسمولالیته
کلیوی:	نارسایی کلیه	هیپوتانسیون، هیپراکزالوری (متابولیت گلیسین)
متابولیک:	اسیدوز	دزایمناسیون گلیسین و تبدیل آن به اسید گلیکوکسیلیک و آمونیاک

فصل ۱۵

اختلالات مایعات، الکترولیت و اسید – باز

Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders

اختلالات آب و محتوای الکترولیتی و توزیع آنها، و نیز اختلالات مربوط به اسید-باز، می‌توانند در دوران پس از عمل، سبب بروز اختلالات عملکردی در سیستم‌های عضوی مختلف شوند. مشکلات به ویژه در سیستم عصبی مرکزی، عملکرد قلبی-عروقی و عصبی-عضلانی، در اثر اختلالات آب و الکترولیت (سدیم، پتاسیم، کلسیم، منیزیم) شایع هستند. علاوه بر این، اختلالات آب و الکترولیت و اسید-باز می‌توانند موجب بروز وقایع متعددی در دوران عمل جراحی شوند یا برخی از مشکلات را تشدید نمایند (جدول ۱-۱۵).

۱) آنرمالی‌های موجود در تعادل آب و الکترولیت

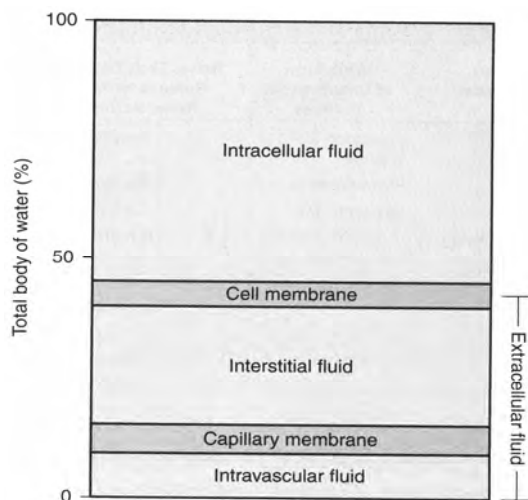
محتوای کل آب بدن، بر اساس موضع آب نسبت به غشاهای سلولی، به دو قسمت مایع داخلی سلولی (ICF)^۱ و مایع خارج سلولی (ECF)^۲ تقسیم می‌شود (شکل ۱-۱۵). توزیع غلظت الکترولیت‌ها در میان این دو قسمت، بسیار متفاوت است. الکترولیت‌های یون‌های قابل تحریک، به غلظت داخل سلولی و خارج سلولی سدیم، پتاسیم و کلسیم، بستگی دارد. توزیع نابرابر یون‌ها (پتاسیم در داخل سلول و سدیم در خارج سلول) موجب اختلالات الکتروشیمیایی در دو سوی غشاء سلولی می‌شود. در کلیه‌های طبیعی، اسمولالیتۀ ادرار تولید شده، تابعی از اسمولالیتۀ سرم است. تنظیم‌کننده‌های تعادل آب و حساسه‌های اسمولالیتۀ که در قسمت قدامی هیپوتالاموس قرار دارند، حس تشنگی و در نتیجه، تولید وازوپرسین (هورمون ضد ادراری) را تحریک می‌کنند. وازوپرسین در پاسخ به افزایش اسمولالیتۀ سرم آزاد می‌شود و با اثر بر مجاری جمع‌کننده ادرار در کلیه‌ها، سبب احتباس آب می‌شود. وازوپرسین در اصلاح اختلالات تعادل مایع، نقش مهمی بازی می‌کند (جدول ۲-۱۵).

جدول ۱-۱۵: اتیولوژی اختلالات آب، الکترولیت و اسید – باز در دوران انجام عمل جراحی

- بیماری: اندوکرینوپاتی‌ها – نفروپاتی‌ها – گاستروانتروپاتی‌ها
- دارو درمانی: دیورتیک‌ها – کورتیکواستروئیدها – ساکشن بینی – معدی
- جراحی: رزکسیون پروستات از طریق پیشابراه (TURP)، جابجایی آب بدن در اثر ترومای بافتی – رزکسیون قسمت‌هایی از لوله گوارش.
- مدیریت بیهوشی: تجویز مایعات داخل وریدی – تهویه آلوئولی – هیپوترمی

1 - ICF: Intracellular Fluid

2 - ECF: Extracellular Fluid



شکل ۱-۱۵: آب کل بدن (۶۰٪ کل وزن بدن را بر حسب Kg تشکیل می‌دهد) بسته به موضع آب نسبت به غشاهای سلولی به دو بخش مایع بین بافتی و داخل عروقی تقسیم می‌گردد. تقریباً ۵۵٪ کل آب بدن، در داخل سلول، ۳۷٪ در فضاهای بین بافتی و ۸٪ باقیمانده در داخل عروق، جای می‌گیرد.

(A) اختلالات سدیم

(۱) **هیپوناترمی Hyponatremia**. احتباس آب در بدن، و یا مصرف زیاده از حد آب که از توانایی کلیه‌ها برای ترقیق ادرار، بیشتر باشد، موجب هیپوناترمی می‌شود. در این شرایط سطح سدیم سرم از $\frac{\text{mEq}}{\text{L}}$ ۱۳۶ کمتر می‌شود.

(a) **علائم و نشانه‌های هیپوناترمی**. این علائم، بستگی به سرعت ایجاد هیپوناترمی دارد. معمولاً در غلظت‌های سرمی بیش از $\frac{\text{mEq}}{\text{L}}$ ۱۲۵، نشانه‌ای وجود ندارد. (جدول ۳-۱۵).

(b) **تشخیص**. هیپوناترمی، غیر از دو مورد، در سایر شرایط با هیپواسمولالیته سرم، توأم می‌باشد. گلوکز، مانیتول و گلیسین موجب انتقال آب از فضای داخل سلولی به فضای خارج سلولی و در نتیجه، کاهش غلظت سدیم سرم، بدون ایجاد تغییر در سدیم کل بدن و یا آب کل بدن می‌شوند. در موارد هیپرلیپیدمی شدید یا اختلالات پاراپروتئینی غلظت سدیم اندازه‌گیری شده، بطور کاذب، پایین است (هیپوناترمی کاذب)، در صورتیکه دو مورد فوق، رد شود، اولین روش تشخیصی هیپوناترمی، ارزیابی حجم ECF در شرایطی بالینی می‌باشد (شکل ۲-۱۵).

(c) **درمان هیپوناترمی**. درمان شامل قطع مصرف آب خالی و تشویق به دفع آب اضافی با تجویز دیورتیک‌های لوپ می‌باشد. در صورتیکه نشانه‌های بالینی قابل توجه وجود داشته باشد، تجویز سالیन به تنهایی ضروری است. برای اجتناب از خطر میلین زدایی اسموتیک، هیپوناترمی نشانه‌دار مزمن باید به آرامی اصلاح شود. توصیه‌های موجود برای اصلاح هیپوناترمی نشانه‌دار مزمن عبارتست از: اصلاح اولیه سدیم سرم، به میزان تقریباً $\frac{\text{mEq}}{\text{L}}$ ۱۰ و سپس اصلاح آن با سرعت $\frac{\text{mEq}}{\text{L}}$ ۱-۱/۵ در ساعت (حداکثر افزایش روزانه باید $\frac{\text{mEq}}{\text{L}}$ ۱۲ باشد).

(d) مدیریت بیهوشی. هیپوناترمی باید حتی الامکان، قبل از جراحی اصلاح شود. اگر جراحی اورژانسی باشد، درمان اصلاحی باید در طول جراحی و دوران پس از عمل، ادامه یابد.

(۱) وازوپرسورها و اینوتروپ‌ها. برای درمان هیپوناتسیون ممکنست از این داروها استفاده شود، لذا قبل از شروع اینداکشن، باید آنها را در دسترس قرار داد. بیماران هیپوناترمیک هیپرولمیک، بخصوص مبتلایان به نارسایی قلبی ممکنست از مانیتورینگ همودینامیک تهاجمی سود ببرند.

(۲) سندرم TURP (رزکسیون پروستات از طریق پیشابراه). محلول‌های شستشوی مورد استفاده در حین TURP (گلیسین، سوربیتول یا مانیتول) ممکنست به سرعت، جذب شده و باعث اضافه بار مایعات، هیپوناترمی و هیپواسمولالیته شوند. در جراحی‌های طولانی مدت (بیش از یکساعت) به خصوص اگر سطح مایع شستشو، بیش از ۴۰ cm بالاتر از محل عمل باشد یا اینکه فشار مثانه از ۱۵ cmH₂O بیشتر شود، این عارضه، شایعتر خواهد بود. سندرم TURP با علائم و نشانه‌های قلبی - عروقی و عصبی، توأم می‌باشد. درمان آن شامل ختم پروسیجر جراحی و تجویز دیورتیک برای کاهش نشانه‌های قلبی - عروقی است و در صورتیکه نشانه‌های شدید عصبی وجود داشته باشد یا غلظت سدیم سرم از 120 mEq/L کمتر باشد، تجویز سالیन هیپرتونیک توصیه می‌شود.

جدول ۲-۱۵: فاکتورها و داروهای موثر بر ترشح وازوپرسین

تحریک رهایی وازوپرسین	مهار رهایی وازوپرسین	داروهایی که رهایی وازوپرسین را تحریک و یا اثرات کلیوی آن را تقویت می‌کنند
کاهش حجم ECF هیپوناترمی هیپوناتسیون تهوع و استفراغ نارسایی احتقانی قلب سیروز کبدی هیپوتیروئیدیسم آنژیوتانسین II کاتکول آمین‌ها هیستامین و برادی کینین	اتساع حجم ECF هیپوناترمی هیپرتانسیون	آمی تریپ تیلین باربیتورات‌ها کاربامازپین کلروپامید کلوفیرات مورفین نیکوتین فنتوتازین‌ها SSRI (مهارکننده‌های انتخابی برداشت سروتونین)

جدول ۳-۱۵: علائم و نشانه‌های هیپوناترمی

• نشانه‌ها: بی‌اشتهایی، تهوع، خواب‌آلودگی، آپاتی، کرامپ عضلانی • علائم: اختلال حسی، اختلال جهت‌یابی، آریتاسیون، تنفس شین استوک، هیپوترمی، رفلکس‌های پاتولوژیک، فلج کاذب مغزی، تشنج، کما، مرگ

(۲) **هیپرناترمی Hypernatremia.** هیپرناترمی، بنابه تعریف به غلظت‌های سرمی سدیم بالاتر از 145 mEq/L گفته می‌شود. هیپرناترمی همواره با هیپراسمولالیته توأم است و غالباً سبب دهیدراتاسیون سلولی و چروکیدگی سلول‌ها می‌شود.

(a) علائم و نشانه‌های هیپرناترمی (جدول ۴-۱۵)

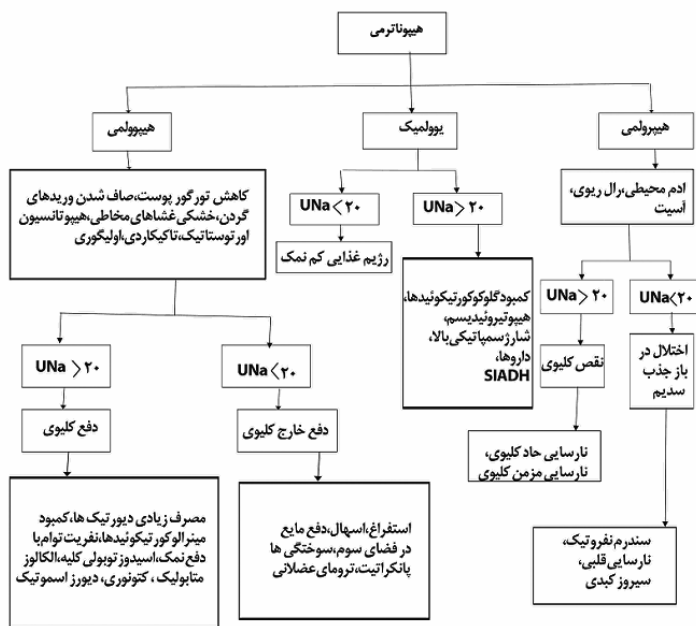
(b) تشخیص (شکل ۳-۱۵)

جدول ۴-۱۵: علائم و نشانه‌ها هیپرناترمی

- نشانه‌ها: پرادراری- پرنوشی- ارتوستازی- بی‌قراری- تحریک پذیری- خواب‌آلودگی
- علائم: گرفتگی عضلانی- هیپررفلکسی- لرزش- عدم تعادل- سفتی عضلات- تشنج کانونی و عمومی- مرگ

c) درمان. بیمار مبتلا به هیپرناترمی یوولمیک، نیاز به جایگزینی خوراکی مایعات یا دکستروز ۵٪ وریدی دارد. هیپرناترمی حاد باید در عرض چند ساعت، اصلاح شود. اما برای اجتناب از ادم مغزی، باید هیپرناترمی مزمن را به صورت آهسته‌تر و در مدت ۲-۳ روز اصلاح نمود. در بیماران مبتلا به هیپرناترمی هیپرولمیک، درمان، ایجاد دیورز است.

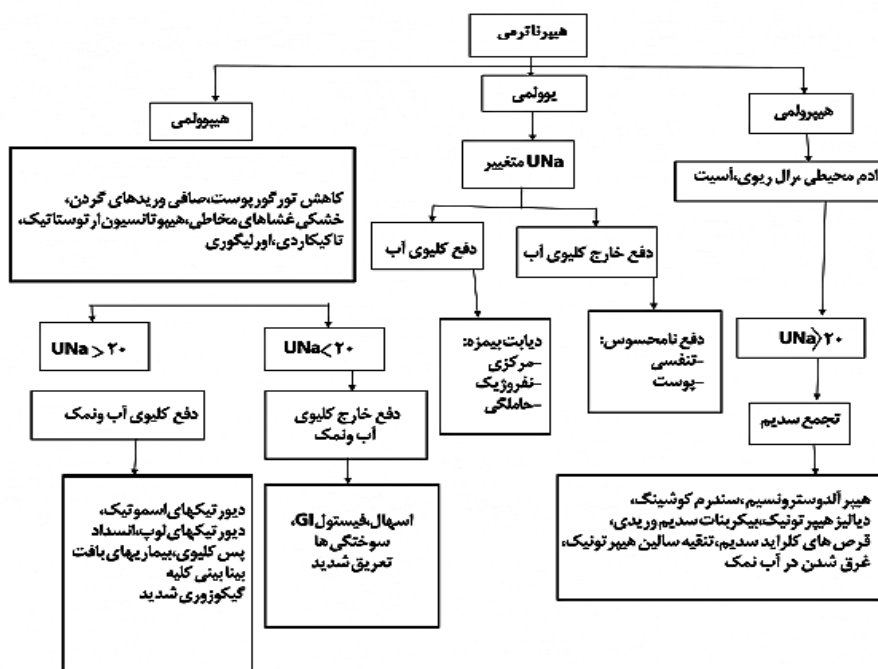
d) مدیریت بیهوشی. حتی‌الامکان، عمل جراحی باید تا زمان اصلاح هیپرناترمی به تأخیر بیفتد. القای و نگهدارنده بیهوشی، می‌تواند هیپرناترمی را تشدید کند و اصلاح فوری هیپوناتسیون بوسیله مایعات، وازوپرسورها و اینوتروپ‌ها لازم است.



شکل ۲-۱۵: الگوریتم تشخیصی هیپوناترمی: غلظت سدیم ادرار (UNa) بر حسب $\frac{mEq}{L}$ در یک نمونه ادرار واحد، اندازه‌گیری شده است.

SIADH=Syndrome of inappropriate Secretion of Antidiuretic hormone

یا سندرم ترشح نامناسب هورمون ضد ادراری



شکل ۳-۱۵: الگوریتم تشخیصی هیپوناترمی UNa، غلظت سدیم ادراری mEq/L در یک نمونه واحد اندازه‌گیری شده است. گوارشی GI

(B) اختلالات پتاسیم

(۱) **هیپوکالمی Hypokalemia**. هیپوکالمی بنا به تعریف، به غلظت‌های سرمی پتاسیم کمتر از 3.5 mEq/L گفته می‌شود (جدول ۵-۱۵).

(a) علائم و نشانه‌ها. علائم و نشانه‌های هیپوکالمی، معمولاً محدود به سیستم قلبی و عصبی - عضلانی بوده و شامل دیس ریتمی‌های قلبی، ضعف عضلانی، کرامپ، فلج و ایلتوس می‌باشد.

(b) تشخیص. تشخیص با آزمایش غلظت پتاسیم سرم، آشکار می‌شود. بررسی یک نمونه ادراری از نظر غلظت پتاسیم می‌تواند منشأ کلیوی (پتاسیم ادراری بیش از 20 mEq/L) یا خارج کلیوی (پتاسیم ادراری کمتر از 20 mEq/L) هیپوکالمی را تعیین کند.

(c) درمان. درمان بستگی به شدت کمبود پتاسیم و علت زمینه‌ای آن دارد. اگر هیپوکالمی، شدید و یا با علائم تهدید کننده، توأم باشد، تجویز پتاسیم وریدی لازم است و مقدار جایگزینی آن، به مقدار کاهش کل پتاسیم بدن بستگی دارد. معمولاً 20 mEq پتاسیم در مدت ۳۰-۴۵ دقیقه تجویز می‌شود و در صورت نیاز، تکرار می‌گردد. در صورت نیاز به جایگزینی سریع، انجام مانیتورینگ ECG لازم است.

(d) مدیریت بیهوشی. تصمیم‌گیری درباره درمان هیپوکالمی، قبل از عمل جراحی، به مزمن بودن و شدت

هیپوکالمی بستگی دارد. میزان خطر وقوع دیس ریتمی‌های دوران جراحی در این بیماران، مشخص نیست. در بیمارانی که علاوه بر هیپوکالمی سایر عوامل خطر دیس ریتمی‌های قلبی، نظیر نارسایی احتقانی قلب یا درمان با دیگوکسین را نیز دارند، اصلاح هیپوکالمی شدید باید با احتیاط صورت بگیرد. همچنین اجتناب از کاهش شدید پتاسیم سرم لازم است (به عنوان مثال در اثر تجویز انسولین، گلوکز، آگونیست‌های بتا-آدرنژیک، بیکربنات و دیورتیک‌ها، هیپرونتیلیاسیون و آلكالوز تنفسی).

جدول ۵-۱۵: علل هیپوکالمی

- هیپوکالمی ناشی از افزایش دفع کلیوی پتاسیم: دیورتیک‌های تیازیدی، دیورتیک لوپ، مینرالوکورتیکوئیدها، دوز بالای گلوکوکورتیکوئیدها، دوز بالای آنتی‌بیوتیک‌ها (پنی‌سیلین، سفاسپلین، آمپی‌سیلین)، داروهای موثر در دفع منیزیم (آمینوگلیکوزیدها)، ترومای جراحی، هیپرکلیسمی، هیپرال‌دوسترونیسم.
- هیپوکالمی ناشی از افزایش دفع گوارشی پتاسیم: استفراغ و اسهال، سندرم زولینگر‌الیسون، بای پس ژژونوایلئال، سوء جذب، شیمی درمانی، ساکنش بینی - معدی
- هیپوکالمی ناشی از شیفست سلولی پتاسیم: آگونیست‌های بتا آدرنژیک- داروهای توکولیتیک (ریتودرین)، انسولین، آلكالوز تنفسی یا متابولیک، فلج ادواری خانوادگی، هیپرکلیسمی، هیپومنیزیمی

۲) هیپرکالمی Hyperkalemia. هیپرکالمی بنا به تعریف، به غلظت‌های سرمی پتاسیم بالاتر از 5.5 meq/L اطلاق می‌شود (جدول ۶-۱۵).

جدول ۶-۱۵: علل هیپرکالمی

- افزایش محتوای کل پتاسیم بدن: نارسایی کلیوی حاد اولیگوریک- بیماری مزمن کلیوی- هیپرال‌دوسترونیسم داروهایی که دفع پتاسیم را مختل می‌کنند- تریامترن- اسپرونولاکتون، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی- داروهایی که سیستم رنین- آنژیوتانسین- آلدوسترون را مهار می‌کنند.
- اختلال در شیفست سلولی پتاسیم: سوکسینیل کولین- اسیدوز تنفسی یا متابولیک- لیز سلول‌ها به علت شیمی درمانی- بولوس یا تروژنیک پتاسیم.
- هیپرکالمی کاذب: همولیز نمونه خون- ترومبوسیتوز / لکوسیتوز

الف) علائم و نشانه‌ها. علائم هیپرکالمی به شدت افزایش پتاسیم سرم، بستگی دارند. هیپرکالمی مزمن، غالباً نشانه‌ای ندارد و بیماران وابسته به دیالیز، می‌توانند تغییرات قابل توجه غلظت پتاسیم سرم را تحمل کنند. افزایش حاد و سریع پتاسیم سرم، به صورت تغییرات قلبی و عصبی- عضلانی ظاهر می‌گردد و شامل ضعف، فلج، تهوع و استفراغ و برادیکاردی / آسیستول می‌باشند.

ب) تشخیص. اولین مرحله، رد تشخیص سطوح خیلی بالای پتاسیم به علت همولیز نمونه خون، ترومبوسیتوز و لکوسیتوز می‌باشد. اگر هیپرکالمی با افزایش کل ذخایر پتاسیم بدن، توأم باشد، کاهش دفع کلیوی یا افزایش تولید خارج کلیوی پتاسیم در ایجاد آن نقش دارد. سرعت دفع ادراری پتاسیم به تشخیص افتراقی کمک می‌کند.

ج) درمان. در صورت وقوع دیس‌ریتمی‌های تهدید کننده یا تغییرات ECG، نیاز به درمان فوری هیپرکالمی وجود دارد. این درمان شامل کلراید کلسیم یا گلوکونات کلسیم وریدی برای تثبیت غشاهای سلولی، انسولین یا بدون گلوکز برای کمک به توزیع مجدد پتاسیم در داخل سلول‌ها و بی‌کربنات سدیم و هیپرونتیلیاسیون برای تأمین آلكالوز و حرکت پتاسیم در داخل سلول‌ها، می‌باشد.

برای تأمین دفع پتاسیم، از دیورتیک‌های لوپ و سدیم پلی استیرن سولفونات (Keyexalate) بصورت خوراکی

یا از طریق تنقیه استفاده می‌شود. در بیماران با ضعف عملکرد کلیوی، ممکنست برای دفع پتاسیم، نیاز به دیالیز وجود داشته باشد.

d) مدیریت بیهوشی. برای جراحی‌های انتخابی، غلظت پتاسیم سرم معمولاً باید کمتر از $5/5 \text{ mEq/L}$ باشد. از آنجا که سوکسینیل کولین پتاسیم سرم را تقریباً به میزان 5 mEq/L افزایش می‌دهد، لذا باید از تجویز آن خودداری شود. از اسیدوز تنفسی و متابولیک باید اجتناب گردد زیرا هیپرکالمی و اثرات آن را تشدید می‌کنند. مایعات وریدی باید فاقد پتاسیم باشند (از محلول رینگر لاکتات و نورموسول اجتناب شود).

C) اختلالات کلسیم

۱) هیپوکلسمی Hypocalcemia. بنا به تعریف، کاهش غلظت کلسیم یونیزه سرم می‌باشد. اتصال کلسیم به آلبومین، وابسته به PH است و اختلالات اسید-باز می‌توانند نسبت ترکیبی را تغییر داده و بنابراین بدون تغییر در کلسیم کل بدن، موجب تغییر مقدار کلسیم یونیزه شوند. آلکالوز، غلظت کلسیم یونیزه را کاهش می‌دهد، بنابراین کلسیم یونیزه ممکنست بدنال تجویز بی‌کربنات و یا وقوع هیپرونتیلیاسیون به شکل قابل توجهی، کاهش یابد.

a) علائم و نشانه‌ها. علائم و نشانه‌ها، به سرعت و شدت کاهش کلسیم یونیزه، بستگی دارند و عبارتند از: پارستزی، تحریک‌پذیری، تشنج، هیپوتانسیون و تضعیف میوکارد. اسپاسم حنجره، عارضه‌ای است که ممکنست زندگی بیمار را تهدید کند.

b) تشخیص. شایعترین علل هیپوکلسمی عبارتند از: کاهش ترشح هورمون پاراتیروئید، مقاومت ارگان هدف در برابر هورمون پاراتیروئید و اختلالات متابولیسم ویتامین D. این نشانه‌ها معمولاً به عنوان عوارض پس از جراحی تیروئید یا پاراتیروئید، کمبود منیزیم و نارسایی کلیوی، خود را از نظر بالینی آشکار می‌سازند.

c) درمان. درمان فوری آن، تجویز کلسیم وریدی و اصلاح آلکالوز متابولیک یا تنفسی است. درمان هیپوکلسمی، در صورت وجود هیپومنیزیمی، امکانپذیر نیست مگر اینکه ابتدا منیزیم، جایگزین شود. هیپوکلسمی بدون نشانه‌ای که حاد نباشد، معمولاً با مکمل‌های خوراکی کلسیم و ویتامین D تحت درمان قرار می‌گیرد.

d) مدیریت بیهوشی. هیپوکلسمی نشانه‌دار باید قبل از عمل جراحی، تحت درمان قرار بگیرد. از آلکالوز ناشی از هیپرونتیلیاسیون یا تجویز بی‌کربنات، باید اجتناب شود. ترانسفوزیون زیاد خون حاوی سیتрат و یا اختلال در متابولیسم سیترات در اثر هیپوترمی، بیماری کبدی یا نارسایی کلیوی ممکنست سطح کلسیم یونیزه را کاهش دهد. کاهش ناگهانی سطوح کلسیم یونیزه، پس از عمل تیروئید کتومی یا پاراتیروئید کتومی، ممکنست باعث اسپاسم حنجره شود.

۲) هیپرکلسمی Hypercalcemia. علل هیپرکلسمی عبارتند از: افزایش بازجذب کلسیم از لوله گوارش (سندرم شیر قلبا، مسمومیت با ویتامین D، بیماری‌های گرانولوماتوز نظیر سارکوئیدوز)، کاهش دفع کلیوی در نارسایی کلیوی و افزایش برداشت کلسیم از استخوان‌ها (هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه یا ثانویه، بدخیمی، هیپرتیروئیدیسم و بی‌حرکتی طولانی).

a) علائم و نشانه‌ها. علائم و نشانه‌های هیپرکلسمی عبارتند از: کنفوزیون، هیپوتونی، تضعیف رفلکس‌های عمیق تاندونی، خواب‌آلودگی، شکم درد و تهوع و استفراغ، به خصوص اگر کلسیم سرم به صورت حاد، افزایش یافته باشد.

هیپرکلسمی مزمن غالباً با پرادراری، هیپرکلیسوری و سنگ کلیوی، توأم می‌باشد.

b) تشخیص. تشخیص شامل ورکاپ هیپرپاراتیروئیدیسم یا کانسر است.

c) درمان. درمان شامل اصلاح کمبود مایعات و تجویز دیورتیک‌های لوپ برای بهبود دفع ادراری سدیم و کلسیم می‌باشد. در اختلالاتی که با برداشت استئوکلاستیک کلسیم از استخوان‌ها همراه باشد ممکنست از کلسی‌تونین، بیفسونات‌ها و یا میترامایسین استفاده شود. در هیپرکلسمی خطرناک و تهدیدکننده، ممکنست دیالیز لازم باشد. برای درمان هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه یا ثانویه، ممکنست غدد پاراتیروئید با استفاده از جراحی برداشته شوند.

D) اختلالات منیزیم

۱) هیپومنیزیمی Hypomagnesemia. در بیش از ۱۰٪ بیماران بستری، بخصوص بیماران بخش‌های ویژه که تغذیه TPN دریافت می‌کنند و یا تحت دیالیز هستند، هیپومنیزیمی دیده می‌شود.

a) علائم و نشانه‌ها. مشابه هیپوکلسمی می‌باشد: دیس ریتمی‌های قلبی، ضعف، گرفتگی عضلات، تتانی، آپاتی و تشنج

b) تشخیص. با اندازه‌گیری مقدار دفع ادراری منیزیم، می‌توان هیپومنیزیمی ناشی از کاهش برداشت گوارشی یا دفع کلیوی منیزیم را افتراق داد.

c) درمان. اگر دیس ریتمی‌های قلبی یا تشنج ایجاد شوند، یک بولوس وریدی منیزیم $8\text{mEq} = 2\text{gr}$ سولفات منیزیم تجویز می‌گردد و سپس همین دوز تا برطرف شدن نشانه‌ها، ادامه می‌یابد.

d) مدیریت بیهوشی. احتمال وقوع دیس‌ریتمی‌های بطنی وجود دارد و در صورت بروز، باید درمان شوند. مقدار شلی عضلانی باید با استفاده از محرک عصب محیطی، ارزیابی گردد زیرا هیپومنیزیمی ممکنست با ضعف عضلانی و یا تحریک عضلانی، توأم باشد.

۲) هیپرمنیزیمی Hypermagnesemia. (غلظت منیزیم سرم بیش از $2/5\text{mEq/L}$) کمتر از هیپومنیزیمی، شایع است و معمولاً یاتروژنیک می‌باشد.

- به عنوان عارضه درمان با سولفات منیزیم در پره اکلامپسی / اکلامپسی.

a) علائم و نشانه‌ها. علائم هیپرمنیزیمی، زمانی ظاهر می‌شوند که سطح سرمی منیزیم از: $4-5\text{mEq/L}$ بیشتر شود. این علائم شامل خواب-آلودگی، تهوع و استفراغ و برافروختگی چهره می‌باشند. در سطوح بالاتر از 6mEq/L ، کاهش رفلکس‌های عمیق تاندونی و هیپوتانسیون، مشهود است. و اگر سطح سرمی منیزیم از 10mEq/L بیشتر شود، احتمال فلج، آپنه و ایست قلبی وجود دارد.

b) تشخیص. تشخیص، شامل تعیین وضعیت عملکرد کلیوی (کلیرانس کراتینین) و تشخیص منبع مصرف زیاده از حد منیزیم می‌باشد. عللی که شیوع کمتری دارند شامل هیپوتیروئیدیسم، هیپرپاراتیروئیدیسم، بیماری آدیسون و درمان با لیتیوم می‌باشند.

c) درمان. درمان علائم حاد بالینی، تجویز کلسیم وریدی است. ممکنست دیالیز هم لازم باشد.

d) مدیریت بیهوشی. مدیریت بیهوشی شامل اجتناب از اسیدوز و دهیدراتاسیون، حفظ برون ده ادراری و شناسایی طولانی شدن زمان واکنش به شل کننده‌های عضلانی می‌باشد.

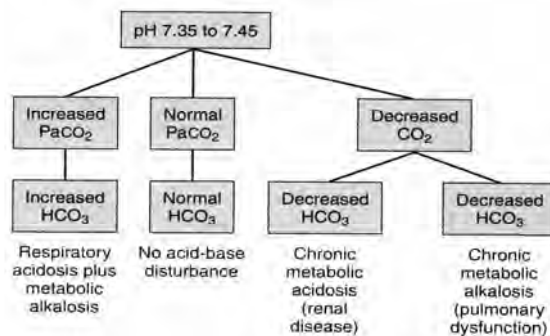
(E) اختلالات اسید-باز Acid - Base Disorders. تعادل اسید باز به طور طبیعی بین ۷/۳۵-۷/۴۵ حفظ می‌شود که با کنترل PH شریانی، اندازه‌گیری می‌شود تا بهترین PH برای عملکردهای آنزیمی سلول‌ها تأمین گردد. PH شریانی کمتر از ۷/۳۵ را اسیدوز یا اسیدمی، و PH شریانی بیشتر از ۷/۴۵ را آلکالوز یا آلکالمی، می‌گویند. سیستم بافر اصلی که در تنظیم PH بدن نقش دارد، سیستم بیکربنات/دی اکسید کربن است. اگر چه سیستم تنفسی (از طریق تنظیم CO₂) می‌تواند بدن را در برابر برخی از اختلالات اسید-باز مورد حفاظت قرار دهد، اما کلیه‌ها از توانایی بیشتری برای نرمال کردن PH (از طریق تنظیم بیکربنات) برخوردار دارند.

(۱) معادله Henderson- Hasselbalch. این معادله، رابطه بین تنظیم کلیوی و تنفسی PH را با استفاده از سیستم بافر، به صورت زیر نشان می‌دهد:

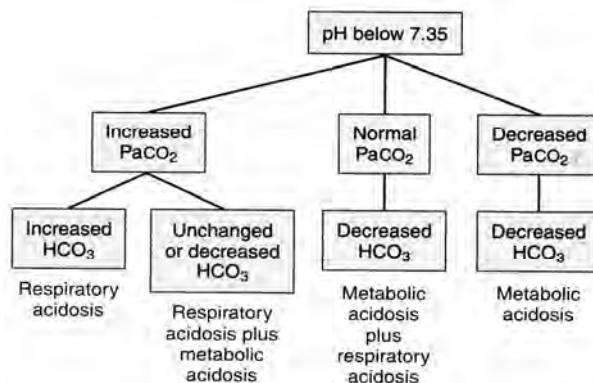
$$PH = 6.1 + \text{Log} \left(\frac{HCO_3^-}{0.03 \times P_{aCO_2}} \right)$$

با نرمال نگهداشتن غلظت بی‌کربنات سرم نسبت به فشار دی اکسید کربن می‌توان به نسبت ایده آل ۲۰٪ رسید.

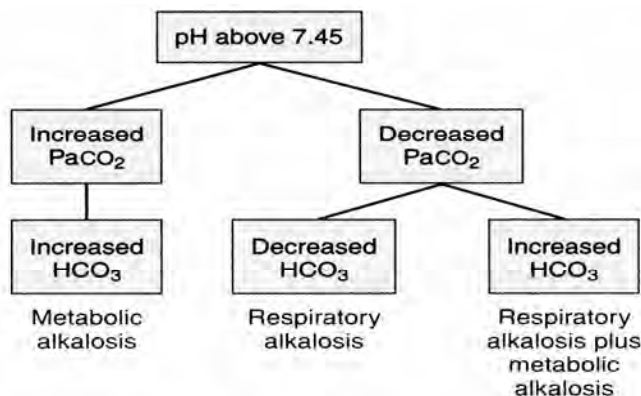
(۲) شناسایی اختلال اسید-باز. شناسایی نوع اختلال، با طی چند مرحله، امکانپذیر است (اشکال ۴-۱۵، ۵-۱۵ و ۶-۱۵)



شکل ۴-۱۵: روش تشخیصی برای تفسیر PH نرمال شریانی بر اساس PaCO₂ و غلظت بی‌کربنات



شکل ۵-۱۵: روش تشخیصی برای تفسیر PH شریانی کمتر از ۷/۳۵ بر اساس PaCO₂ و غلظت بی‌کربنات



شکل ۶-۱۵: روش تشخیصی برای تفسیر PH شریانی بیشتر از ۷/۴۵ بر اساس $Paco_2$ و غلظت بی‌کربنات.

- (a) مشخص کنید که آیا PH افزایش یافته یا کاهش یافته است. افزایش PH را آلکالوز و کاهش آن را اسیدوز می‌گویند.
- (b) تغییرات $Paco_2$ را از مقدار نرمال (۴۰ mmHg) و نیز تغییرات بی‌کربنات سرم از سطح نرمال (24 mEq/L) مشخص نمایید.
- (c) اگر تغییرات $Paco_2$ و بی‌کربنات، در یک جهت باشد (هر دو افزایش یا هر دو کاهش یافته باشد) این یک اختلال اولیه اسید-باز، توأم با اختلال جبرانی ثانویه است که نسبت بی‌کربنات به $Paco_2$ را در حد ۲۰ به ۱ حفظ کرده است.
- (d) اگر جهت تغییرات $Paco_2$ و بی‌کربنات، مخالف هم باشد، این یک اختلال مختلط اسید-باز است.
- (e) با مقایسه تغییرات سهمی مقدار بی‌کربنات و $Paco_2$ نسبت به مقادیر نرمال، اختلال اولیه اسید-باز را شناسایی کنید.
- (f) معادلات و نمودارهایی وجود دارند که نشان می‌دهد چگونه تغییرات هر یک از پارامترهای دخیل در تعیین وضعیت اسید-باز (PH، بی‌کربنات، $Paco_2$) موجب تغییر سایر پارامترها می‌شوند و مقدار قابل پیش‌بینی این تغییرات را محاسبه می‌کنند. اگر تغییر واقعی، از تغییر پیش‌بینی شده، خیلی بیشتر باشد، یک اختلال مختلط اسید-باز وجود دارد.
- (g) در پایان، برای تشخیص اسیدوز متابولیک پنهان، گپ آنیون را محاسبه نمایید.
- ۳) علائم و نشانه‌ها.** صرف نظر از نوع اسیدوز، اعم از تنفسی، متابولیک یا مختلط، عوارض سوء ناشی از اسیدوز سیستمیک شدید، ($PH < 7.2$) اتفاق می‌افتند (جدول ۷-۱۵).
- عوارض سوء اصلی ناشی از آلکالوز شدید سیستمیک ($PH > 7.6$) به علت نقصان گردش خون مغزی و عروق کرونری در اثر انقباض شریانی، اتفاق می‌افتند (جدول ۸-۱۵).
- ا) اسیدوز تنفسی.** وقتی که کاهش تهویه آلوئولی آنقدر $Paco_2$ را افزایش دهد که PH شریانی به کمتر از ۷/۳۵ برسد، آنگاه اسیدوز تنفسی ایجاد می‌شود (جدول ۹-۱۵).
- ۱) درمان: درمان آن، اصلاح اختلالی است که موجب هیپونتیلیاسیون شده است.
- ۲) هیپوکالمی و هیپوکلرمی
- این دو اختلال که با آلکالوز متابولیک توأم هستند ممکنست در اسیدوز تنفسی هم ایجاد شوند و نیاز به درمان داشته باشند.

ب) آکالوز تنفسی. وقتی که افزایش تهویه آلئولی، آنقدر PaCO_2 را کاهش دهد که PH شریانی به بیش از ۷/۴۵ برسد، آنگاه آکالوز تنفسی اتفاق می‌افتد (جدول ۱۰-۱۵).

- ۱) درمان. هدف از درمان آکالوز تنفسی، اصلاح اختلال زمینه‌ای به وجود آورنده هیپرونتیلیسیون است.
- ۲) هیپوکالمی و هیپوکلرمی. معمولاً با آکالوز تنفسی همراه هستند و ممکنست نیاز به درمان داشته باشند.

جدول ۷-۱۵: عوارض سوء اسیدوز شدید

- سیستم عصبی: کند ذهنی، کما
- سیستم قلبی - عروقی: کاهش قابلیت انقباضی میوکارد، کاهش برون ده قلبی، کاهش فشار خون شریانی، افزایش حساسیت نسبت به دیس ریتمی‌های با جریان برگشتی، کاهش آستانه فیبریلاسیون بطنی، کاهش پاسخ به کاتکول آمین‌ها.
- تهویه: هیپرونتیلیسیون، تنگی نفس، خستگی عضلات تنفسی.
- متابولیسم: هیپرکالمی، مقاومت به انسولین، مهار گلیکولیز بی‌هوازی.

جدول ۸-۱۵: عوارض سوء آکالوز

- سیستم عصبی: کاهش جریان خون مغزی، تشنج، خواب آلودگی، دلیریوم، تئانی
- سیستم قلبی - عروقی: انقباض عروقی آرتریول‌ها، کاهش جریان خون کرونری، کاهش آستانه آنژین صدری، استعداد ابتلا به دیس ریتمی‌های مقاوم قلبی
- تهویه: هیپوونتیلیسیون، هیپرکربی، هیپوکسی شریانی
- متابولیسم: هیپوکالمی، هیپوکلسمی، هیپومنیزیمی، هیپوفسفاتی، تحریک گلیکولیز بی‌هوازی.

جدول ۹-۱۵: علل اسیدوز تنفسی

تضعیف تهویه در اثر مصرف داروها - هیپرکاپنه مجاز - انسداد راه هوایی تحتانی - حملات استاتوس آسماتیکوس، محدودیت تهویه (شکستگی دنده / سینه شناور)، اختلالات عملکرد عصبی عضلانی، هیپرترمی بدخیم، محلول‌های تغذیه‌ای هیپراسمولار.

جدول ۱۰-۱۵: علل آکالوز تنفسی

یاتروژنیک (هیپرونتیلیسیون مکانیکی) - کاهش فشار بارومتریک - هیپوکسی شریانی - آسیب سیستم عصبی مرکزی - بیماری کبدی - حاملگی - اوردوز سالیسیلات‌ها

ج) اسیدوز متابولیک. اسیدوز متابولیک، PH خون را پایین می‌آورد و مرکز تنفس را برای کاهش فشار دی‌اکسیدکربن (PaCO_2) تحریک می‌کند. جبران تنفسی، همیشه نمی‌تواند برای جبران کامل افزایش تولید اسید، کافی باشد. افزایش خالص غلظت کلر که در اسیدوز متابولیک هیپرکلرمیک دیده می‌شود، سبب بروز اسیدوز با گپ آنیونی نرمال می‌گردد. وقتی که یک اسید ثابت به فضای خارج سلولی اضافه شود، اسیدوز با گپ آنیونی بالا، ایجاد می‌شود. مثال‌هایی از این نوع اسیدوز عبارتند: اسیدوز لاکتیک، کتواسیدوز، نارسایی کلیوی و اسیدوزهای توأم با انواع مسمومیت‌ها.

- ۱) علائم و نشانه‌ها. علائم و نشانه‌ها به نوع اختلال زمینه‌ای و سرعت گسترش اسیدوز، بستگی دارد.
- ۲) تشخیص. آنالیز خون شریانی از نظر PH، PaCO_2 ، غلظت بی‌کربنات و گپ آنیونی، به تشخیص کمک می‌کند. علل شایع اسیدوز متابولیک در جدول ۱۱-۱۵ فهرست شده‌اند.

a) اسیدوز متابولیک با منشأ کلیوی. اگر کلیه‌ها قادر نباشند بی‌کربنات مصرف شده برای بافر کردن تولید طبیعی اسید درون‌زای بدن را جایگزین کنند (اسیدوز توبولی دیستال کلیه) و یا بی‌کربنات دفع شده از طریق ادراری، بیش از میزان طبیعی باشد (اسیدوز توبولی پروگزیمال کلیه یا مصرف استازولامید)، این نوع اسیدوز ایجاد می‌شود.

b) اسیدوز متابولیک با منشأ خارج کلیوی. دفع گوارشی بی‌کربنات، کتواسیدوز و اسیدوز لاکتیک، از این نوع به شمار می‌آیند.

۳) درمان. درمان اسیدوز متابولیک، درمان علت آن و در برخی از موارد، تجویز بی‌کربنات سدیم برای درمان حاد (اگر PH از ۷/۱ کمتر باشد یا غلظت بی‌کربنات از 10 mEq/L کمتر باشد)، می‌باشد. تغییرات سریع PH به طرف نرمال (یا آلکالوز) ممکنست موجب افزایش تمایل هموگلوبین به اکسیژن و کاهش اکسیژناسیون بافتی شود. توصیه‌های انجمن قلب آمریکا (۲۰۰۵) برای احیاء قلبی - ریوی و مراقبت اورژانسی قلب و عروق، تجویز روتین بی‌کربنات سدیم را در حین ایست قلبی و احیاء قلبی - ریوی و مراقبت اورژانسی قلب و عروق، توصیه نمی‌کند مگر اینکه هیپرکالمی شدید و خطرناک وجود داشته باشد یا اینکه ایست قلبی با اسیدوز متابولیک زمینه‌ای توأم باشد.

۴) مدیریت بیهوشی. جراحی انتخابی باید تا زمان درمان اسیدوز به تعویق انداخته شود. در حین عمل نیاز به مانیتورینگ همودینامیک تهاجمی وجود دارد. کنترل مکرر آزمایشگاهی پارامترهای اسید-باز باید در دوران قبل از عمل انجام گیرد.

d) آلکالوز متابولیک. آلکالوز متابولیک شامل افزایش PH، افزایش غلظت بی‌کربنات پلاسما و افزایش جبرانی فشار دی اکسید کربن می‌باشد. علل شایع آلکالوز متابولیک در جدول ۱۲-۱۵ فهرست شده است.

۱) درمان. به ندرت نیاز به تجویز اسید وجود دارد. معمولاً در تمام موارد، جایگزینی حجم مایع، لازم است.
۲) مدیریت بیهوشی. هدف از مدیریت بیهوشی، جایگزینی کافی حجم و تجویز مکمل کلراید پتاسیم و منیزیم می‌باشد.

جدول ۱۱-۱۵: علل اسیدوز متابولیک

اسیدوز لاکتیک - کتواسیدوز دیابتی - نارسایی قلبی - نارسایی کبدی - مسمومیت با متانول و اتیلن گلیکول - مسمومیت با آسپیرین - افزایش فعالیت عضلات اسکلتی - مسمومیت با سیانید - مسمومیت با منوکسیدکربن

جدول ۱۲-۱۵: علل آلکالوز متابولیک

هیپوولمی - استفراغ - ساکشن بینی معدی - دیورتیک درمانی - تجویز بی‌کربنات - هیپرآلدوسترونیزم - اسهال با دفع کلراید.

۱) دیابت شیرین Diabetes mellitus

دیابت شیرین در اثر عدم کفایت انسولین و یا واکنش بافتی ناکافی به انسولین ایجاد می‌شود و با افزایش سطح گلوکز در گردش خون و عوارض عروق کوچک و بزرگتر همراه است. دیابت نوع ۱، حاصل تخریب خود ایمنی سلول‌های بتای جزایر پانکراسی و نبود مطلق انسولین در گردش خون می‌باشد. دیابت ۱b، نوعی بیماری غیر اتوایمیون نادر، توأم با کمبود مطلق انسولین می‌باشد. در دیابت نوع ۲، ایمنی نقش ندارد و علت آن کمبود نسبی انسولین توأم با نقص گیرنده‌های انسولینی در مسیرهای داخل سلولی پس از گیرنده، می‌باشد.

۸ علائم و نشانه‌ها

۱) دیابت نوع اول. این نوع دیابت که قبل از سن ۴۰ سالگی ظاهر می‌شود، ۱۰-۵٪ کل انواع دیابت را تشکیل می‌دهد. علت آن، تخریب خودایمنی سلول‌های بتای پانکراسی با واسطه سلول T است. ویروس‌ها (انتروویروس‌ها)، پروتئین‌های غذایی و داروها/ مواد شیمیایی، ممکنست فرآیند خود ایمنی را در میزبانی که استعداد ژنتیکی دارد، شروع کنند. پس از یک دوره پیش بالینی طولانی مدت (۹-۱۳ سال)، شروع علائم بالینی بیماری غالباً ناگهانی و شدید است (هیپرگلیسمی، خستگی، کاهش وزن، پرادراری، پرنوشی، تاری دید و تخلیه حجم). تشخیص بیماری بر اساس آزمایش اتفاقی گلوکز خون و اخذ نتایج بیش از 200 mg/dL و هموگلوبین A_{1C} بیش از ۷٪، تعیین می‌گردد. وجود کتواسیدوز نشان دهنده کمبود شدید انسولین و لیپولیز نامحدود می‌باشد.

۲) دیابت نوع دوم. (۹۰٪ از کل انواع دیابت شیرین) بطور معمول در بیماران میان سال تا سالمند (اخیراً بعثت چاقی در بیماران جوانتر و کودکان نیز دیده می‌شود) اتفاق می‌افتد و علت آن کمبود نسبی سلول‌های بتا و مقاومت به انسولین است. در دیابت نوع ۲، سه نقص اصلی وجود دارد: ۱) افزایش سرعت رهایی گلوکز از کبد ۲) اختلال در ترشح انسولین پایه و تحریک شده و ۳) مصرف ناکافی گلوکز بوسیله بافت‌های محیطی (مقاومت به انسولین). مقاومت به انسولین، جنبه توارثی دارد. از فاکتورهای دخیل در ایجاد بیماری، خصوصیات اکتسابی (چاقی و شیوه زندگی کم تحرک) نیز نقش دارند.

۳) سندرم متابولیک: یا سندرم مقاومت به انسولین (جدول ۱-۱۶)، ترکیبی از مقاومت در برابر انسولین، با سایر خصوصیات بالینی (هیپرتانسیون، دیس لیپیدمی، وضعیت پیش انعقادی، چاقی، آترواسکلروز زودرس و بیماری‌های قلبی- عروقی) می‌باشد.

جدول ۱-۱۶: سندرم متابولیک

حداقل سه مورد از ۵ معیار زیر باید وجود داشته باشد:

- $\geq 110 \text{ mg/dL}$ گلوکز ناشتای پلاسما.
- چاقی شکم (دور کمر بیش از 40 اینچ یا 102 سانتی متر) در مردان و بیش از 35 اینچ یا 89 سانتیمتر) در زنان).
- $\geq 150 \text{ mg/dL}$ تری گلیسرید سرم.
- کلسترول لیپوپروتئین پر تراکم سرم (HDL) (در مردان کمتر از 40 mg/dL و در زنان کمتر از 50 mg/dL).
- فشار خون $\leq 130/85 \text{ mmHg}$.

(B) تشخیص (جدول ۲-۱۶). گلوکز ناشتایی پلاسما، بطور طبیعی $70-100 \text{ mg/dL}$ می‌باشد. شدت هیپرگلیسمی در صورتیکه، معیارهای دیابت را نداشته باشد، با عنوان اختلال گلوکز ناشتا یا اختلال تحمل گلوکز نامیده می‌شود. هموگلوبین A_1C ، درصد مولکول‌های هموگلوبین گلیکوزیله را نشان می‌دهد و غلظت پلاسمایی متوسط گلوکز را در ۹۰-۶۰ روز اخیر، آشکار می‌سازد. طیف نرمال هموگلوبین A_1C ، در حدود ۴-۶٪ می‌باشد. اگر مقدار این هموگلوبین، ۶/۵٪ شود، خطر اختلالات عروق کوچک و بزرگ، افزایش می‌یابد.

(C) درمان

(۱) ملاحظات در دیابت نوع ۲

(a) رژیم غذایی. بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، باید از رژیم غذایی کم کالری ($1500-800 \text{ kcal}$) یا خیلی کم کالری ($<800 \text{ kcal}$)، توأم با محدودیت چربی‌های افزایشنده کلسترول و قندهای افزودنی، استفاده نمایند. هدف از درمان، کاهش چربی بدن، کاهش مقاومت به انسولین و طبیعی شدن گلوکز پلاسما و لیپیدها و لیپوپروتئین‌هاست.

(b) درمان خوراکی ضد دیابت (نوع ۴). این داروها ممکنست به تنهایی و یا توأم با کنترل گلوکز خون (گلوکز ناشتایی $130-90 \text{ mg/dL}$ ، حداکثر گلوکز پس از غذا کمتر از 180 mg/dL ، $\text{Hb A}_{1C} < 7\%$) در مراحل اولیه بیماری مورد استفاده قرار بگیرند.

(۱) سکر تاگوکوس‌ها (سولفونیل اوره، مگلیتینید). این داروها، ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس را افزایش داده و مصرف انسولین در بافتها را ارتقا می‌دهند (جدول ۳-۱۶). شایعترین عارضه جانبی این داروها، هیپوگلیسمی است.

(۲) بیگوانیدها (مت فورمین). آزاد شدن بین از حد گلوکز از کبد را متوقف می‌کند. از مت فورمین، غالباً همراه با سولفونیل اوره‌ها استفاده می‌شود.

(۳) تiazolidinediones یا گلیتازون‌ها (روسیگلیتازون، پیوگلیتازون). حساسیت بدن به انسولین را بهبود می‌بخشند.

(۴) مهارکننده‌های آلفا-گلوکوزیداز (آکاربوز، میگلیتول). جذب گوارشی گلوکز را به تأخیر می‌اندازند.

جدول ۲-۱۶: معیارهای تشخیصی برای دیابت شیرین.

• نشانه‌های دیابت (پرادراری، پرنوشی، کاهش وزن بدون علت)
• غلظت گلوکز پلاسما $\leq 200 \text{ mg/dl}$
یا
• گلوکز ناشتایی پلاسما (عدم مصرف کالری به مدت بیش از ۸ ساعت) $\leq 126 \text{ mg/dl}$
یا
• گلوکز ۲ ساعته پلاسما $< 200 \text{ mg/dl}$ در حین تست تحمل گلوکز خوراکی.

جدول ۳-۱۶: سولفونیل اوردها

داروها	دوز اولیه mg/day	طیف دوز روزانه mg/day	مدت اثر (ساعت)	تعداد دوزهای روزانه
• نسل دوم: گلی‌بوراید	۱/۲۵-۲/۵	۱/۲۵-۲۰	۱۸-۲۴	۱-۲
گلی‌پیزاید	۲/۵-۵	۲/۵-۴۰	۱۲-۱۸	۱-۲
گلی‌مپیراید	۱-۲	۴-۸	۲۴	۱

ج/انسولین درمانی در دیابت نوع ۲. آلگوریتم درمان دیابت نوع ۲، شامل داروهای خوراکی در شکل ۱-۱۶ نشان داده شده است.

تک درمانی با استفاده از داروهای خوراکی، معمولاً با شکست مواجه می‌شود و نیاز به درمان ترکیبی وجود دارد. اگر درمان ترکیبی، موثر واقع نشود یک دوز انسولین متوسط الاثر، قبل از خواب به برنامه درمانی بیمار افزوده می‌شود. اگر داروهای خوراکی به علاوه یک دوز انسولین درمانی، موثر نبود، دیابت، انحصاراً وابسته به انسولین است در این صورت، ترکیبی از انسولین معمولی و متوسط الاثر، روزانه ۲ بار تجویز می‌گردد تا حداکثر کنترل، اعمال شود. اهداف درمان عبارتست از: $\text{HbA}_{1\text{C}} < 7\%$ ، $\text{LDL} < 100 \text{ mg/dl}$ ، $\text{HDL} > 40 \text{ mg/dl}$ در مردان و $> 50 \text{ mg/dl}$ در زنان $< 200 \text{ mg/dl}$ تری‌گلیسرید و فشار خون کمتر از $130/80 \text{ mmHg}$.

۲) انواع انسولین (جدول ۴-۱۶). انسولین معمولاً ۲-۳ بار در روز تجویز می‌شود، این مقدار، برای کنترل دیابت نوع ۱ (و اکثر بیماران دیابت نوع ۲) لازم است.

ا) انسولین‌های پایه. شامل انسولین متوسط الاثر (NPH، Lente، پروتامین Lispro، پروتامین اسپارت) است و روزانه ۲ بار تجویز می‌شود.

ب) انسولین‌های طولانی الاثر (glargine، Ultra Lente) روزانه یکبار تجویز می‌شوند.

ج) انسولین‌های کوتاه اثر (انسولین Regular) یا انسولین‌های سریع الاثر (aspart، Lispro) در هنگام صرف غذا، باعث کنترل قند خون می‌شوند.

۳) مدیریت انسولین درمانی

ا) درمان معمولی. این درمان، شامل تزریق روزانه ۲ بار انسولین، به صورت ترکیبی از انسولین متوسط الاثر و

کوتاه یا سریع‌الاث‌ر، (انسولین Humulin ۷۰٪ [۷۰٪ انسولین NPH و ۳۰٪ ریگولار]، انسولین Novolog ۷۰٪ [پروتامین اسپارت ۷۰٪ و انسولین اسپارت ۳۰٪]، یا انسولین Humalog ۷۵٪ [پروتامین Lispro ۷۵٪ و انسولین Lispro ۲۵٪] می‌باشد. (شکل ۲-۱۶).

ب درمان ویژه. برای این درمان، نیاز به ۳-۴ تزریق روزانه یا انفوزیون مداوم انسولین وجود دارد. سه تزریق روزانه شامل: ۱- انسولین NPH به علاوه انسولین کوتاه اثر (ریگولار) یا سریع‌الاث‌ر (لیسپرو، اسپارت) قبل از صبحانه، ۲- انسولین کوتاه اثر یا سریع‌الاث‌ر قبل از شام و ۳- انسولین NPH قبل از خواب می‌باشد (شکل ۳-۱۶).

چهار تزریق روزانه می‌تواند شامل موارد زیر باشد: تزریق یک دوز واحد NPH، Lente یا glargine قبل از خواب به علاوه انسولین کوتاه اثر یا سریع‌الاث‌ر، قبل از صبحانه، ناهار و شام (شکل ۴-۱۶ و ۵-۱۶).

(۱) انفوزیون مداوم زیر جلدی

از انسولین ریگولار یا سریع‌الاث‌ر با سرعت معمول $0.5-2 \text{ IU/hr}$ برای انفوزیون استفاده می‌شود (شکل ۶-۱۶).

دوز پایه روزانه انسولین به صورت زیر محاسبه می‌شود: دوز روزانه انفوزیون = $\frac{\text{وزن (kg)} \times 0.1}{24} \text{ hr}$

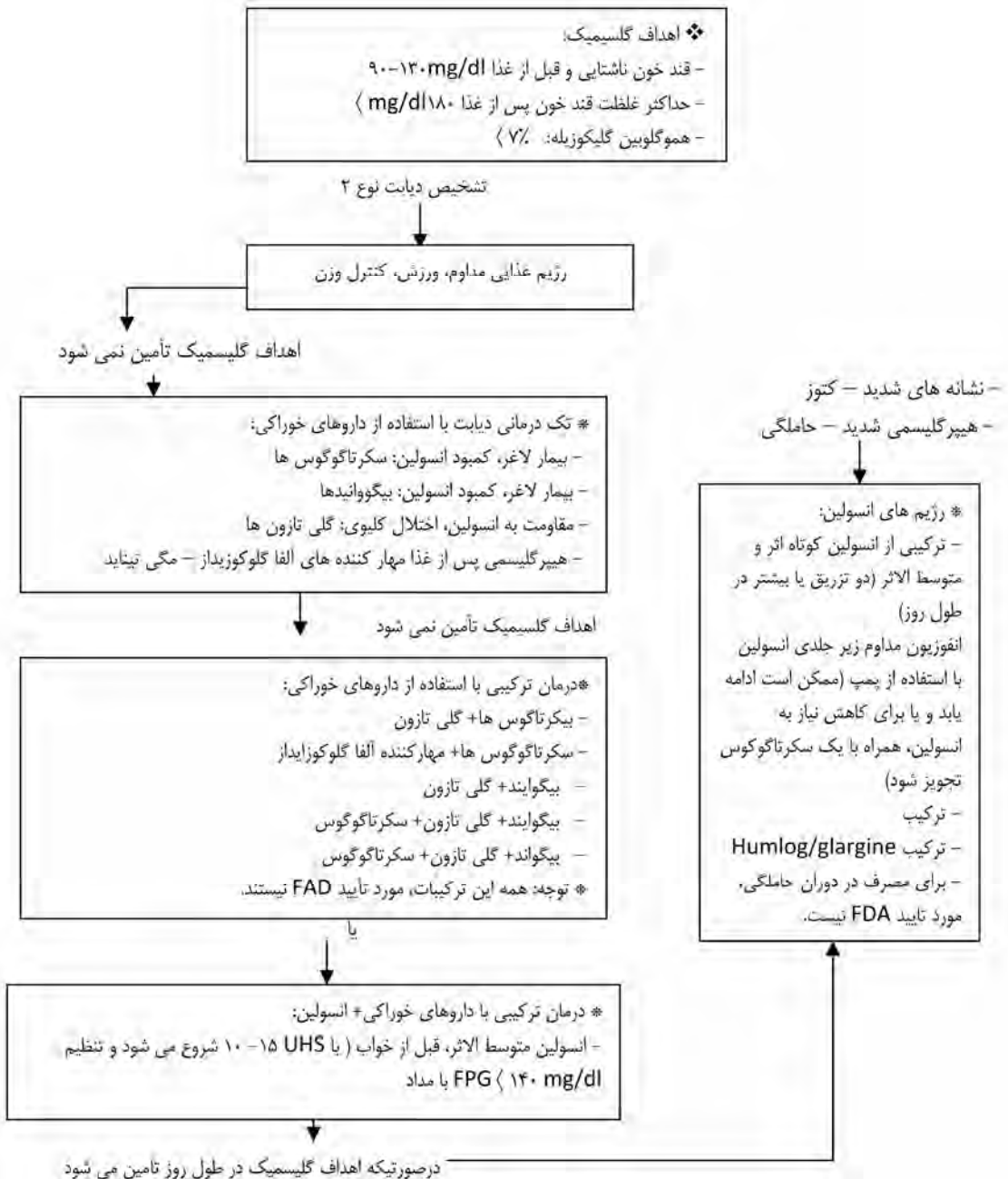
در طی ۲۴ ساعت شبانه روز، سرعت انفوزیون، متغیر است در هنگام خواب، سرعت آن کمتر و در ساعات ۳ تا ۹ صبح سرعت آن بیشتر می‌شود. در طول روز هم، سرعت انفوزیون، در حد متوسط حفظ می‌گردد.

اهداف ایده آل در کنترل قند خون

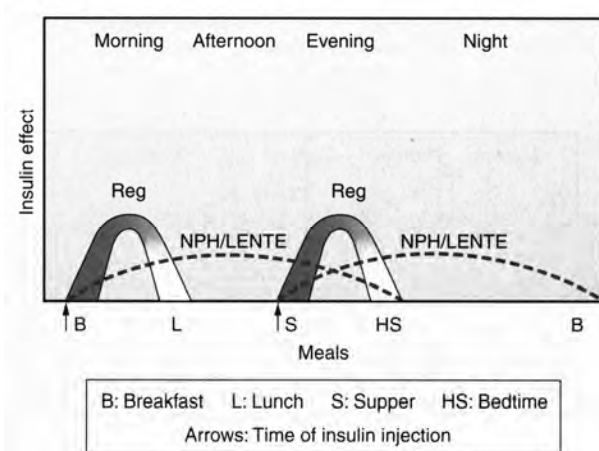
برای دیابت نوع یک عبارتست از: $70-120 \text{ mg/dl}$ قبل از غذا، کمتر از 150 mg/dl بعد از غذا، $100-130 \text{ mg/dl}$ در هنگام خواب و بیش از 70 mg/dl در ساعت ۳ بامداد.

جدول ۴-۱۶: انسولین

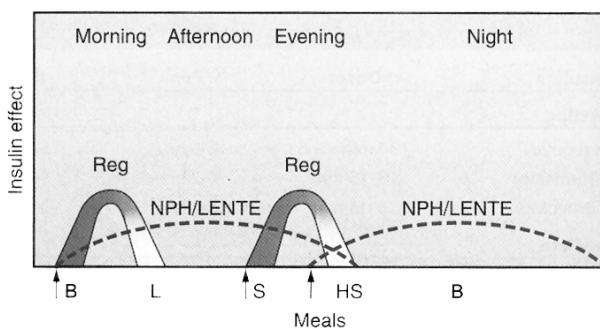
انسولین	شروع اثر	اوج اثر	مدت اثر
- کوتاه اثر: - ریگولار انسانی - لیسپرو (Humalog) - اسپارت (Novolog)	۳۰ دقیقه ۱۵-۱۰ دقیقه ۱۵-۱۰ دقیقه	۴-۲ ساعت ۲-۱ ساعت ۲-۱ ساعت	۸-۵ ساعت ۶-۳ ساعت ۶-۳ ساعت
- متوسط الاثر - NPH انسانی - Lente	۲-۱ ساعت ۲-۱ ساعت	۱۰-۶ ساعت ۱۰-۶ ساعت	۲۰-۱۰ ساعت ۲۰-۱۰ ساعت
- طولانی الاثر: - Ultra Lente - (Lantus) glargine	۶-۴ ساعت ۲-۱ ساعت	۲۰-۸ ساعت بدون اوج	۴۸-۲۴ ساعت تقریباً ۲۴ ساعت



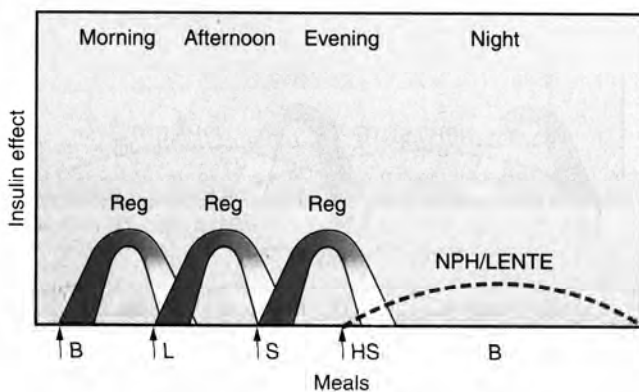
شکل ۱-۶: الگوریتم درمان دیابت نوع دوم



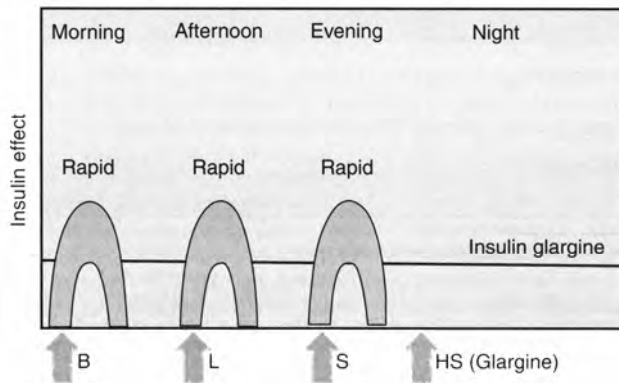
شکل ۲-۱: اثرات انسولین پس از دو تزریق روزانه NPH + ریگولار



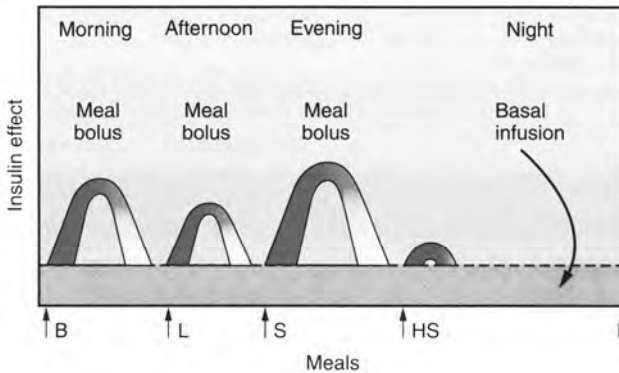
شکل ۳-۱: اثرات انسولین پس از سه تزریق روزانه (NPH و ریگولار در صبح، ریگولار قبل از غذا و NPH قبل از خواب)



شکل ۴-۱: اثرات انسولین پس از چهار تزریق روزانه، انسولین کوتاه اثر قبل از هر غذا و NPH قبل از خواب.



شکل ۱۵-۱: اثرات انسولین در رژیم‌های با دوزهای متعدد: سه دوز انسولین کوتاه اثر قبل از هر وعده غذایی (لیسپرو، اسپارت) به علاوه انسولین پایه (گلارژین)



شکل ۱۶-۱: اثرات انسولین به صورت انفوزیون مداوم زیر جلدی انسولین کوتاه اثر / سریع الاثر قبل از هر وعده غذایی و میان وعده

D) عوارض دیابت و درمان آن

(۱) **هیپوگلیسمی Hypoglycemia**. شایع‌ترین و خطرناک‌ترین عارضه انسولین درمانی است. بتا بلوکرها ممکنست با مهار لیپولیز بافت چربی که در درمان هیپوگلیسمی به عنوان سوخت جایگزین مورد استفاده قرار می‌گیرد، هیپوگلیسمی را تشدید کنند. در بالغین افت سطح گلوکز پلاسما به کمتر از 50 mg/dl هیپوگلیسمی گفته می‌شود. نشانه‌های هیپوگلیسمی عبارتند از: نشانه‌های آدرنرژیک (تعریق، تکیکاردی، تپش قلب، بی‌قراری، رنگ پریدگی)، نشانه‌های عصبی حاصل از افت قند خون (خستگی، گیجی، سردرد، خواب‌آلودگی، تشنج، کما). درمان آن، تجویز قند خوراکی به صورت حبه‌های قند، قرص گلوکز یا نوشیدنی‌های ملایم (در بیماران بی‌هوش، گلوکز وریدی به میزان 0.5 gr/kg یا $1-0.5 \text{ mg}$ گلوکاگون 0.5 وریدی یا عضلانی یا زیر جلدی) می‌باشد.

(۲) **کتواسیدوز دیابتی Diabetic ketoacidosis (DKA)**. معمولاً در دیابت نوع یک، اتفاق می‌افتد و ممکنست تحت تأثیر عفونت یا بیماری حاد، قطع مصرف انسولین و شروع جدید دیابت شیرین، تشدید شود (جدول ۵-۱۶).

الف) خصوصیات

- (۱) افزایش تولید کتواسید
- افزایش تولید کتواسید و اسیدوز متابولیک، نشانه‌های اصلی DKA می‌باشند. این اسیدوز با افزایش گپ آنیونی توأم است $(\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-))$: نرمال $(8-14 \text{ mEq/L})$
- (۲) هیپرگلیسمی
- (۳) دیورزاسموتیک و هیپوولمی
- (۴) کمبود کلی آب بدن و کمبود پتاسیم و فسفر، حتی اگر معیارهای آزمایشگاهی، نرمال باشند.
- (۵) هیپوناترمی

ب) درمان

- (۱) نرمال سالین
- ممکنست نیاز به حجم زیاد نرمال سالین وجود داشته باشد. هیدراتاسیون مجدد بیمار می‌تواند گلوکز پلاسما را ۳۰-۵۰٪ کاهش دهد.
- (۲) انسولین
- دوز لوئینگ وریدی انسولین 0.1 IU/kg انسولین ریگولار است و انفوزیون آن 0.1 U/kg/hr باید تا زمانی ادامه یابد که تعادل اسید - باز، نرمال شود.
- (۳) مکمل‌های الکترولیتی
- (۴) بی‌کربنات سدیم برای مواردی که PH از ۷/۱ کمتر باشد.

جدول ۵-۱۶: معیارهای تشخیصی DKA

گلوکز $\leq 300 \text{ mg/dl}$	-
$\text{PH} \geq 7.3$	-
$\text{HCO}_3^- \geq 18 \text{ mEq/L}$	-
اسمولالیت $> 320 \text{ mosm/L}$	-
کتون ++ / +++	-

۳) سندرم هیپراسمولار هیپرگلیسمیک Hyperglycemic Hyperosmolar syndrome (جدول ۶-۱۶).

این سندرم شامل هیپرگلیسمی، هیپراسمولالریته و دهیدراتاسیون شدید است که معمولاً در بیماران سالمند مبتلا به دیابت نوع ۲ توأم با یک بیماری حاد (عفونت، انفارکتوس میوکارد، وقایع عروقی مغز، پانکراتیت، انسداد روده، اختلال غدد درون‌ریز، نارسایی کلیوی و سوختگی‌ها) بروز می‌کند.

الف) علائم و نشانه‌ها. شامل پرادراری، پرنوشی، هیپوولمی، هیپوناتسمیون، تکیکاردی، کاهش خون رسانی اعضا، کندی عمومی (در اثر هیپراسمولالریته) و اسیدوز متابولیک کتوتیک می‌باشند.

ب) درمان

- (۱) اگر اسمولالریته پلاسما، بیشتر از 320 mosm/L باشد، باید حجم‌های زیاد نرمال سالین ۴۵٪/۰ $1500-1000 \text{ mL/hr}$ تجویز شود تا اسمولالریته به کمتر از ۳۲۰ برسد، پس از آن، انفوزیون حجم با تجویز نرمال سالین

۰/۹٪ ادامه می‌یابد ($1000 - 1500 \text{ mL/hr}$).

۲) انسولین. ابتدا یک بولوس وریدی ۱۵ واحدی انسولین ریگولار تجویز می‌شود و بدنبال آن انفوزیون انسولین، با سرعت 0.1 U/kg/hr ادامه می‌یابد. وقتی که سطح گلوکز پلاسما به $250 - 300 \text{ mg/dl}$ رسید، سرعت انفوزیون به $3 - 4 \text{ U/hr}$ کاهش داده می‌شود.

جدول ۶-۱۶: نشانه‌های تشخیصی سندرم هیپراسمولار هیپرگلیسمیک

-	گلوکز خون $\leq 600 \text{ mg/dl}$
-	$7/3 \leq \text{PH}$
-	$15 \text{ mEq/L} \leq \text{HCO}_3^-$
-	$350 \text{ mosm/L} \leq \text{اسمولاریته}$

۴) عوارض عروق کوچک Microvascular Complications

الف) نوروپاتی دیابتی Diabetic Nephropathy در ۳۰-۴۰٪ بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱، و ۱۰-۵ درصد بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، بیماری کلیوی نهایی اتفاق می‌افتد.

۱) پیشرفت بالینی. عملکرد کلیوی تقریباً به مدت ۱۵ سال در حد طبیعی باقی می‌ماند. اولین علامت آزمایشگاهی، پروتئینوری است که پس از ۵ سال با افزایش BUN و کراتینی نین ظاهر می‌شود. نارسایی کلیوی، ظرف مدت ۳-۵ سال اتفاق می‌افتد.

۲) درمان. درمان ضد فشار خون (رژیم غذایی کم سدیم، دوز پایین دیورتیک‌ها و یکی از داروهای کاهنده فشار خون از جمله: آنتاگونیست‌های B_1 ، مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEI)، بلوک کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین II (ARB)، بلوک کننده‌های کانال کلسیم و یا α_1 -بلوکرها) می‌تواند پیشرفت بیماری را کندتر نماید. در صورت وقوع مرحله آخر بیماری کلیوی (ESRD) چهار روش درمانی مورد استفاده قرار می‌گیرد: همودیالیز، دیالیز صفاقی، دیالیز صفاقی مداوم سرپایی و پیوند کلیه یا پیوند کلیه/پانکراس.

ب) نوروپاتی محیطی Peripheral Neuropathy. در بیش از ۵۰٪ بیماران که بیشتر از ۲۵ سال به دیابت مبتلا بوده‌اند، اتفاق می‌افتد. شایع‌ترین نوع این عارضه، پلی‌نوروپاتی حسی - حرکتی منتشر متقارن دیستال است که در انگشتان دست و پا اتفاق می‌افتد و به تدریج به طرف پروگزیمال نیز پیشرفت می‌کند (الگوی دستکش Stocking glove). بیماریزایی این عارضه، حاصل ایجاد زخم پاها، عفونت‌های عودکننده، شکستگی پا (مفصل Charcot's) و قطع عضو بعدی می‌باشد. درمان نوروپاتی محیطی شامل حداکثر کنترل گلوکز، عوامل ضد التهابی غیر استروئیدی، ضد افسردگی‌ها و ضد تشنج‌ها برای کنترل درد می‌باشد.

ج) رتینوپاتی Retinopathy علت ایجاد رتینوپاتی، بروز خونریزی، اگزودا و رشد عروق غیرطبیعی و بافت فیبروزی می‌باشد. اختلال دید از تغییرات جزئی دید رنگ تا نابینایی کامل، متغیر است. کنترل دقیق قند خون و فشار خون می‌تواند خطر پیشرفت رتینوپاتی را کاهش دهد.

۵) عوارض عروق بزرگ Macrovascular complicatios

ا) بیماری‌های قلبی- عروقی Cardiovascular Disease. یکی از عوامل اصلی بیماری‌زایی و از علل منجر به مرگ در بیماران دیابتی، اختلالات قلبی- عروقی است. یکی از دلایل مهم شروع و گسترش ضایعات آترواسکلروتیک، دیس لیپیدی است. تمام افراد مبتلا به دیابت باید تحت استاتین درمانی قرار بگیرند (مهارکننده‌های آنزیم ۳- هیدروکسی- ۳ متیل گلوکاریل کوآنزیم A ردوکتاز). پیشگیری از بیماری‌های عروق کرونری در مبتلایان به دیابت شامل اصول زیر است: کنترل دقیق افزایش لیپیدها، گلوکز و هیپرتانسیون، و تجویز آسپرین برای لیز لخته. درمان طبی اختلالات کرونری نشانه‌دار عبارتست از: B₁ - بلوکرها، ACEI، نیترات‌ها، بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم، استاتین‌ها، فیبرات‌ها، داروهای ضدپلاکتی و احتمالاً ترومبولیز، قرار دادن استنت و یا در موارد شدید، بای‌پس شریان کرونری.

۶) نوروپاتی اتونومیک دیابتی (DAN) Diabetic Autonomic Neuropthy

این نوع نوروپاتی ممکنست هر قسمتی از سیستم عصبی اتونومیک را گرفتار کند و بروز آن بستگی به مدت دیابت و شدت کنترل متابولیکی دارد. نوروپاتی اتونومیک قلب و عروق به صورت اختلالات ضربان قلب و دینامیک‌های عروق مرکزی/ محیطی ظاهر می‌گردد. در DNA، واکنش‌های معکوس تنظیم کننده هورمونی و علائم هشدار دهنده هیپوگلیسمی، تضعیف می‌شوند.

۷) مدیریت بیهوشی. هیپرگلیسمی با کاهش جریان خون جانبی عروق کرونری و کاهش ذخایر وازودیلاتور کرونری، ایجاد اختلال در گردش خون کوچک کرونری و نیز اختلال عملکرد اندوتلیال، می‌تواند خطر آسیب ایسکمیک میوکارد را افزایش دهد. هیپرگلیسمی حاد موجب دهیدراتاسیون، اختلال التیام زخم، افزایش بروز عفونت، تشدید صدمات CNS و آسیب‌های نخاعی بدلیل ایسکمی و افزایش غلظت خون و لخته زایی می‌شود. کنترل دقیق گلوکز سرم در دوران عمل جراحی، یکی از اهداف اولیه بیهوشی است.

۱) ارزیابی قبل از عمل. ارزیابی شامل: بیماری‌های احتمالی قلبی و کلیوی، کنترل هیپرتانسیون، مدیریت کنترل انسولین و گلوکز و معاینه حرکات محدود مفاصل (به‌خصوص گردن) که ممکنست بر لوله گذاری نای اثر بگذارد، می‌باشد.

۸) مدیریت انسولین در دوران عمل جراحی

۱) شب قبل از عمل باید دوز معمول انسولین قبل از خواب، و در روز عمل نیز، باید نیمی از دوز معمول NPH تجویز شود. انسولین ریگولار باید در صبح روز جراحی قطع گردد.

۲) قبل از عمل، باید مخلوطی از دکستروز ۵٪ و نرمال سالین ۴۵٪/۰ به صورت انفوزیون وریدی با سرعت ۱۰۰ ml/hr تجویز گردد.

۳) پمپ انسولین. سرعت انفوزیون شبانه انسولین باید ۳۰٪ کمتر باشد. در صبح روز عمل، می‌توان پمپ را روی سرعت پایه قرار داد، یا اینکه به جای آن از انفوزیون وریدی انسولین با همان سرعت استفاده کرد و یا اینکه می‌توان پمپ را به مدت ۶۰-۹۰ دقیقه، متوقف کرده و از گلارژین زیر جلدی برای بیمار استفاده نمود.

۴) اگر بیمار برای کنترل روزانه قند خون از گلارژین و لیسپرو یا اسپارت استفاده می‌کند باید شب قبل از

عمل، ۳/۲ دوز گلازژین را به علاوه کل دوز لیسپرو یا اسپارت دریافت کند و تمام انسولین صبح، حذف گردد. (۵) داروهای خوراکی کاهنده قند خون باید ۲۴-۴۸ ساعت قبل از عمل، قطع شوند. (۶) برای جراحی‌های بزرگ، اگر گلوکز سرم از 270 mg/dL بالاتر باشد، عمل جراحی باید تا کنترل سریع قند خون، به تأخیر بیفتد. اگر گلوکز سرم از 400 mg/dL بالاتر باشد جراحی باید تا تثبیت وضعیت متابولیکی بیمار به تعویق بیفتد.

(۲) **مدیریت حین عمل جراحی.** اهداف آن شامل به حداقل رساندن هیپرگلیسمی از $180-120 \text{ mg/dl}$ و اجتناب از هیپوگلیسمی است. انفوزیون وریدی مداوم انسولین باید برقرار باشد. نباید از انسولین زیر جلدی استفاده شود. گلوکز سرم باید در حین عمل، حداقل هر یک ساعت کنترل گردد. به منظور تأمین کربوهیدرات و مهار تولید گلوکز در کبد و کاتابولیسم پروتئین، از مخلوط $D_5\% / NS$ (دکستروز ۵٪ و نرمال سالین) برای انفوزیون استفاده می‌شود.

(۳) **مراقبت پس از عمل.** مراقبت پس از عمل، شامل انسولین درمانی دقیق است. کنترل شدید گلوکز سرم ($110-80 \text{ mg/dl}$) با برآوردهای بهتری همراه است که علت آن احتمالاً عملکرد بهتر نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها، تغییرات مفید در موانع جلدی - مخاطی، بهبود خون سازی، کاهش کلستاز، بهبود عملکرد عضلات تنفسی و کاهش دژنراسیون اکسون‌هاست.

II انسولینوما

انسولینوماها، تومورهای ترشح کننده انسولین، در سلول‌های بتای پانکراس هستند که از نظر بالینی، به صورت هیپوگلیسمی ناشتایی آشکار می‌شوند. چالش اصلی بیهوشی در هنگام خارج کردن این تومورها، نگهداری غلظت طبیعی گلوکز خون است، ممکنست هیپوگلیسمی شدید، به خصوص در حین دستکاری تومور، اتفاق بیفتد و با خارج کردن تومور، احتمال هیپرگلیسمی شدید وجود دارد. کنترل مکرر گلوکز خون (هر ۱۵ دقیقه) الزامی است.

III بیماری‌های تیروئید Thyroid Disease

هورمون‌های تیروئیدی T_4 (تیروکسین) و T_3 (تری یدوتیرونین) می‌توانند کلیه فرآیندهای متابولیکی، صناعی و کاتابولیک را تحریک کنند. آنها بر رشد و تکامل بافت‌ها اثر می‌گذارند، عملکردهای بافتی را ارتقاء می‌دهند و تولید پروتئین و متابولیسم کربوهیدرات و لیپید را تحریک می‌کنند. هورمون‌های تیروئیدی، قابلیت انقباض میوکارد را افزایش، مقاومت عروق سیستمیک را کاهش و حجم خون در گردش را افزایش می‌دهند.

B تشخیص

(۱) **هیپر تیروئیدیسم (پرکاری تیروئید) و هیپوتیروئیدیسم (کم کاری تیروئید).** در ۹۰٪ بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید، سطح T_4 آزاد افزایش می‌یابد و در ۸۵٪ بیماران با کم کاری تیروئید، T_4 کاهش می‌یابد. بهترین آزمایش واحد برای بررسی عملکرد هورمون تیروئید در سطح سلولی، اندازه گیری سطح هورمون محرکه تیروئید (TSH) می‌باشد. پایین بودن سطح TSH توأم با سطوح طبیعی T_3 و T_4 آزاد، نشان دهنده هیپر تیروئیدی تحت بالینی است. بالا بودن سطح TSH توأم با سطوح طبیعی T_3 و T_4 آزاد، نشان دهنده هیپوتیروئیدی تحت بالینی می‌باشد. گاهی اوقات برای تأیید هیپر تیروئیدیسم، تست برداشت ید رادیواکتیو انجام می‌شود. سایر آزمایشات شامل تشخیص

آنتی‌بادی‌های ویژه آنتی ژن‌های تیروئید است.

(۲) ندول‌های تیروئید. اسکن تیروئید با استفاده از ^{123}I یا تکنسیوم $m-99$ ، ندول‌ها را به صورت ندول‌های گرم یا نرمال، داغ یا پرکار و سرد یا کم کار، ارزیابی می‌کند. سونوگرافی در تعیین ماهیت کیستی، جامد یا مختلط ضایعات تیروئید، ۹۵-۹۰ دقت دارد.

C هیپر تیروئیدیسم Hyperthyroidism

(۱) علائم و نشانه‌های هیپر تیروئیدیسم (جدول ۷-۱۶).

(۲) بیماری گریوز Grave's Disease

این بیماری با سه گانه کلاسیک پرکاری تیروئید، اگزوفتالموس (بیرون زدگی چشم‌ها از اربیت) و اختلال پوستی مشخص می‌شود. گریوز یک بیماری اتوایمیون سیستمیک با آنتی بادی‌های محرکه تیروئید است (محرک طولانی اثر تیروئید (LATS) که با گیرنده‌های TSH در تیروئید، باند می‌شوند. افتالمولوژی گریوز عبارتست از: عقب کشیدگی پلک بالا، نمایان شدن سفیدی چشم و خیرگی، ضعف عضلانی، افتادگی پلک و افزایش فشار داخل چشم.

ممکنست برای این بیماران از استروئیدها، تارسورافی دوطرفه، پرتودرمانی خارجی یا دکمپرسیون جراحی استفاده شود.

a) تشخیص. افزایش سطح هورمون‌های تیروئید و برداشت ید رادیواکتیو، به تشخیص بیماری گریوز کمک می‌کند. سطح TSH غالباً پایین است و سطح آنتی‌بادی‌های محرکه تیروئید افزایش می‌یابد.

(۳) گواتر سمی مولتی ندولار Toxic Multinodular Goiters. معمولاً در اثر گواتر ساده مزمن ایجاد می‌شود و می‌تواند باعث بزرگی بیش از حد تیروئید، توأم با علائم و نشانه‌های انسداد راه هوایی شود. وضعیت هیپرمتابولیسم معمولاً کمتر از بیماری گریوز، شدت دارد و علائم افتالمولوژی و یا مشکلات جلدی وجود ندارد. تشخیص آن با اسکن تیروئید و گاهی بیوپسی تیروئید، امکانپذیر است.

(۴) ندول سمی منفرد Solitary Toxic Nodule. یا آدنوما سمی، بوسیله همان آزمایشات گواتر مولتی ندولار تشخیص داده می‌شود.

(۵) درمان. درمان هیپر تیروئیدیسم، تجویز داروهای ضد تیروئید پروپیل تیوراسیل (PTU) یا متی مازول (Tapazole) می‌باشد که با تولید هورمون‌های تیروئیدی و تبدیل محیطی T_4 به T_3 ، تداخل می‌کنند. غلظت‌های بالای ید، آزاد شدن هورمون از غده تیروئید را مهار می‌کند و معمولاً در موارد زیر تجویز می‌شود: بیمار هیپر تیروئید، آماده جراحی باشد، درمان بیماران با طغیان فعلی یا احتمالی تیروئید، درمان بیماران مبتلا به اختلالات تیروئیدی-قلبی شدید. آنتاگونیست‌های بتا آدرنرژیک ممکنست علائم و نشانه‌ها را کاهش دهند (اضطراب، تعریق، عدم تحمل گرما، لرزش و تاکیکاردی).

مبتلایان به بیماری گریوز مقاوم به درمان، گواتر سمی مولتی‌ندولار یا آدنوم سمی، ممکنست تحت درمان با ید ^{131}I رادیواکتیو یا جراحی قرار بگیرند. جراحی (تیروئیدکتومی ساب توتال یا توتال) موجب کنترل سریع بیماری می‌شود و در مقایسه با ید رادیواکتیو، کمتر سبب بروز هیپوتیروئیدیسم می‌شود.

(۶) مدیریت بیهوشی. یوتیروئیدی (نرمال شدن عملکرد تیروئید) باید قبل از عمل جراحی، تثبیت شود (درمان ممکنست به ۶-۸ هفته وقت نیاز داشته باشد). در موارد اورژانسی، معمولاً نیاز به بتابلوکرویریدی، ایپودات، کورتیزول یا دکزامتازون و PTU وجود دارد. متخصص بیهوشی باید آمادۀ مداخله بحران تیروئید باشد. مطالعات کنترل شده افزایش بالینی قابل توجهی در نیاز به عوامل بیهوشی، ثابت نکرده‌اند.

a) طغیان تیروئید Thyroid storm. طغیان تیروئید و هیپرترمی بدخیم ممکنست با علائم و نشانه‌های مشابه، اتفاق بیفتند (تب شدید، تکیکاردی، هیپرمتابولیسم). درمان عبارتست از: رفع سریع تیروتوکسیکوز، محدودیت مایعات، معیارهای خنک کننده برای رفع تب، داروهای کنترل کننده ضربان قلب و گلوکوکورتیکوئیدها. داروهای ضد تیروئید ($400-200 \text{ mg PTU}$ هر ۸ ساعت) ممکنست از طریق لوله بینی-معدی، یا از راه خوراکی یا رکتال تجویز شوند. اگر شوک گردش خون وجود داشته باشد، از داروهای وازوپرسور (مثل فنیل افرین) به صورت وریدی مستقیم استفاده می‌شود.

D هیپوتیروئیدیسم Hypothyroidism

۱) علائم و نشانه‌ها (جدول ۷-۱۶).

۲) تشخیص. تشخیص هیپوتیروئیدیسم اولیه با کاهش سطح هورمون‌های تیروئیدی و افزایش سطح TSH، محرز می‌گردد.

۳) درمان. درمان آن معمولاً لووتیروکسین است. فرمول‌های جایگزین هورمون از جمله عصاره تیروئید USP، ال - تری‌یدوتیرونین (لیوتیرونین سدیم) و لیوتریکس، ترکیبی از T_4 و T_3 به نسبت ۴ به ۱ می‌باشند.

۴) مدیریت بیهوشی. بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدیسم تحت بالینی معمولاً مشکلی با بیهوشی ندارند. مبتلایان به اختلال خفیف تا متوسط، در دوره قبل از عمل باید روزانه لووتیروکسین مصرف کنند ($200-100 \mu\text{g/day}$) در بیماران با هیپوتیروئیدیسم شدید، احتمال ناپایداری شدید قلبی-عروقی در حین عمل و کمای میگزدم در دوران پس از عمل، بالاست. اگر بتوان جراحی اورژانسی را $48-24$ ساعت به تأخیر انداخت، جایگزینی هورمون‌های تیروئید به صورت وریدی (لووتیروکسین $500-300 \mu\text{g}$ یا ال - تری‌یدوتیرونین $50-25 \mu\text{g}$ وریدی) ضرورت دارد. سایر ملاحظات بیهوشی در جدول ۸-۱۶ خلاصه شده است.

E) کمای میگزدم Myxedema Coma. شکل شدید و نادری از هیپوتیروئیدیسم است که با دلیریوم یا بیهوشی، هیپوونتبلاسیون، هیپوترمی (80% بیماران)، برادیکاردی، هیپوتانسیون و هیپوناترمی تریقی شدید، شناخته می‌شود. درمان آن شامل لووتیروکسین یا لووتری‌یدوتیرونین، هیدراسیون وریدی با محلول‌های سالی‌ن حاوی گلوکز، تعدیل درجه حرارت، حمایت تهویه‌ای، و هیدروکورتیزول برای نارسایی احتمالی آدرنال می‌باشد.

جدول ۷-۱۶: علائم و نشانه‌های هیپر تیروئیدیسم و هیپوتیروئیدیسم

• علائم هیپر تیروئیدیسم:	• علائم هیپوتیروئیدیسم:
هیپرمتابولیسم	هیپومتابولیسم
اضطراب، بی‌قراری و پرتحرکی	خستگی، خواب‌آلودگی، تنبلی، آپاتی
پوست گرم و مرطوب	پوست خشک، ضخیم، سرد و رنگ پریده
افزایش تعریق	کاهش تعریق
برافروختگی چهره	بزرگی زبان، خشونت صدا
موهای ظریف و ناخن‌های شکننده	خشکی موها
عقب کشیدگی پلک بالا	ادم پیرامون اربیت
عدم تحمل گرما	عدم تحمل سرما
ضعف عضلات پروگزیمال	طولانی شدن رفلکس عمیق تاندونی

ادامه جدول: ۷-۱۶: علائم و نشانه‌های هیپرتیروئیدسم و هیپوتیروئیدسم

اختلالات خواب لرزش کاهش وزن، اسهال تاکیکاردی، آریتمی، تپش قلب، افزایش برون ده قلب و بزرگی قلب T ₃ و T ₄ نرمال یا بالا، کاهش TSH	منوراژی هیپرکلسترولمی، هیپرتری گلیسریدی افزایش وزن، یبوست آریتمی‌های بطنی کاهش قابلیت انقباضی میوکارد کاهش T ₃ و T ₄ ، افزایش TSH

F) سندرم یوتیروئید بیمار Euthyroid Sick Syndrome. در بیماران بدحال که به بیماری شدید غیر تیروئیدی مبتلا شده‌اند اتفاق می‌افتد، این اختلال با غیرطبیعی شدن تست‌های عملکرد تیروئید مشخص می‌شود (کاهش سطح T₃ و T₄ و TSH نرمال) درمان برای بهبود عملکرد تیروئید، لازم نیست.

G) کرتینیسم Cretinism. هیپوتیروئیدی شدید در دوران جنینی، شیرخوارگی و اوایل کودکی است که موجب نارسایی و عقب ماندگی ذهنی می‌شود. برای پیشگیری از آسیب عضوی، تشخیص زودرس و درمان، طی چند هفته پس از تولد، لازم است.

جدول ۸-۱۶: ملاحظات بیهوشی در بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید.

- دگزامتازون یا کورتیزول تجویز کنید. کاهش عملکرد آدرنال با هیپوتیروئیدسم همراه است. - مهارکننده‌های فسفودی استراز (میلرینون) ممکنست بیشترین اثرات اینوتروپیک را داشته باشند زیرا وابسته به گیرنده‌های بتا که ممکنست تعداد و حساسیت آنها کاهش یافته باشد، نیستند. - از آرامبخشی قبل از عمل اجتناب کرده یا آن را کاهش دهید. - مانیتورینگ تهاجمی، به وضعیت قلبی- عروقی بیمار بستگی دارد. - برای اجتناب از هیپوگلیسمی، از محلول‌های وریدی حاوی گلوکز استفاده کنید. - برای جلوگیری از هیپووتیلیاسیون، از تهویه کنترل شده استفاده نمایید.

H) گواتر Goiter: گواتر در اثر هیپرتروپی و هیپرپلازی جبرانی اپی‌تلیوم فولیکولی تیروئید، ثانویه به کاهش برون ده هورمون‌های تیروئیدی ایجاد می‌شود. علت آن ممکنست کمبود مصرف ید، رژیم غذایی خاص (Cassava) یا داروهای گواتروژن (فنیل بوتازون، لیتیموم) یا نقص در مسیرهای بیوسنتز هورمون باشد.

ا) تومورهای تیروئید Thyroid Tumors. رزکسیون جراحی ندول‌های خوش خیم یا کارسینوم‌ها، به ندرت مشکلی برای متخصصین بیهوشی ایجاد می‌کند. اما برداشتن یک غده تیروئید بزرگ که راه هوایی را دچار مشکل کرده است، نیاز به مدیریت بیهوشی دارد. ممکنست لوله گذاری در حالت بیداری لازم باشد. با قطع تنفس خودبخودی، ممکنست فشارخارجی موجب انسداد راه هوایی شود. CT اسکن یا اکوکاردیوگرافی می‌تواند توده تیروئید را بهتر نشان دهد.

ا) عوارض جراحی تیروئید

این عوارض عبارتند از: صدمه به عصب راجعه حنجره و هیپوپاراتیروئیدسم ناشی از اختلال در خون رسانی غدد پاراتیروئید (اضطراب، کرختی و بی‌حسی محیطی، گزگز نوک انگشتان، کرامپ‌های عضلانی، علامت شووسترک مثبت و علامت تروسوی مثبت که نشان دهنده هیپوکلسمی هستند). اختلال تنفسی در اثر فشار به نای ممکنست حاصل تشکیل هماتوم باشد.

IV) فئوکروموسیتوم Pheochromocytoma

فئوکروموسیتوم‌ها، تومورهای ترشح‌کننده کاتکول آمین هستند که به صورت مستقل و یا به عنوان بخشی از سندرم‌های نتوپلاستیک اندوکراین، شکل می‌گیرند (جدول ۹-۱۶) بیماران مبتلا به بیماری فون رکلینگ‌هاسن، اسکروز توبروس و سندرم Sturge- weber بیشتر در معرض خطر فئوکروموسیتوم قرار دارند.

A) علائم و نشانه‌ها. علائم و نشانه‌های کلاسیک عبارتند از: هیپرتانسیون، سردرد، تعریق، رنگ‌پریدگی و تپش قلب. بحران هیپرتانسیون، واکنش‌های همودینامیکی حاصل از تجویز حاد کاتکول آمین‌ها را تقلید می‌کند. احتمال وقوع کاردیومیوپاتی، هیپرتروفی قلب و اختلالات ECG و آریتمی وجود دارد. نمای ظاهری فئوکروموسیتوم ممکنست تیروتوکسیوز، هیپرتانسیون بدخیم، دیابت شیرین، سندرم کارسینوئید بدخیم یا سپتی‌سمی گرم منفی را تقلید کند. تحریک فرآیند گلیکوژنولیز و مهار آزاد شدن انسولین بوسیله کاتکول آمین‌ها، ممکنست باعث هیپرگلیسمی (اما نه به دیابت) شود.

B) تشخیص. این بیماری با افزایش ترشح کاتکول آمین‌ها، مشخص می‌شود. حساس‌ترین آزمایش برای بیماران پرخطر (فئوکروموسیتوم فامیلی یا نشانه‌های کلاسیک)، سطح نورمتانفرین آزاد پلاسمایی بیش از 400 pg/ml و یا متانفرین بیشتر از 220 pg/ml ، می‌باشد. اگر مقدار نورمتانفرین از 112 pg/ml کمتر و متانفرین از 61 pg/ml کمتر باشد، تشخیص فئوکروموسیتوم رد می‌شود.

همچنین برای بیمارانی که احتمال خطر فئوکروموسیتوم در آنها کمتر است، بالا بودن سطح کاتکول آمین‌های آزاد ادراری و متابولیت‌های آنها (مثل متانفرین، نورمتانفرین، اسیدوانیل ماندلیک) می‌تواند به تشخیص بیماری کمک کند. نتایج این آزمایشات در ۵-۱۰٪ بیماران ممکنست تعیین‌کننده بیماری نباشد که در این صورت از تست تضعیف کلونیدین استفاده می‌شود (سطح کاتکول آمین‌های پلازما در افرادی که به فئوکروموسیتوم مبتلا نیستند کاهش می‌یابد و در بیماران دچار کاهش نمی‌شود).

ایمن‌ترین و اختصاصی‌ترین تست تشخیصی، تست تحریک مثبت گلوکاگون است (سبب می‌شود که هورمون‌های آزاد شده از تومور، حداقل سه برابر مقدار پایه افزایش یابد و یا در عرض ۳-۱ دقیقه به بیش از 200 pg/ml برسد) اما فقط در مورد بیمارانی کاربرد دارد که فشار دیاستولی آنها از 100 mmHg پایین‌تر باشد. با استفاده از الگوی تولید کاتکول آمین می‌توان موضع تومور را تخمین زد (جدول ۱۰-۱۶).

از جمله مطالعات تشخیصی برتر، برای این بیماری، CT اسکن و MRI هستند که برای تصویربرداری آناتومیکی آدرنال، به صورت غیرتهاجمی کاربرد دارند. سیتی‌گرافی با ^{131}I - MIBG، با استفاده از میزان برداشت این ماده در تومور ترشح‌کننده کاتکول آمین‌ها، به تعیین موضع تومور کمک می‌کند.

C) درمان: درمان آن در صورت امکان، اکسیژون جراحی است. آلفا-متیل پاراتیروزین (مرحله محدودکننده سرعت را در مسیر سنتز کاتکول آمین، مهار می‌کند) ممکنست تولید کاتکول آمین را ۵۰-۸۰٪ کاهش دهد. دوزهای معمول 250 mg روزانه ۲ بار تا ۴-۳ گرم در روز می‌باشد. این دارو مخصوصاً برای تومورهای بدخیم و غیرقابل جراحی، مفید است. عوارض جانبی آن شامل واکنش‌های خارج هرمی و کریستالوری می‌باشد.

جدول ۹-۱۶: نئوپلازی متعدد اندوکراین

تظاهرات	سندرم
- کانسر مدولاری تیروئید - آدنوم پاراتیروئید - فنوکروموسیتوم	• سندرم MEN نوع ۲a (سندرم Sipple)
- کانسرمدولاری تیروئید - آدنوم مخاطلی - ظاهر مارفان - فنوکروموسیتوم	• سندرم MEN نوع ۲b
- همانژیوبلاستوم CNS - فنوکروموسیتوم	• سندرم Vonhippel - Lindau

جدول ۱۰-۱۶: الگوی تولید کاتکول آمین و محل تومور در فنوکروموسیتوم

آدرنال + خارج آدرنال	خارج آدرنال	آدرنال	
۸٪	۳۱٪	۶۱٪	نوراپی نفرین
-	-	۱۰۰٪	اپی نفرین
۵٪	-	۹۵٪	نوراپی نفرین + اپی نفرین

(D) مدیریت بیپهوشی (جدول ۱۱-۱۶)

(۱) مدیریت قبل از عمل. اکثر فنوکروموسیتوم‌ها، نوراپی نفرین ترشح می‌کنند. اهداف درمانی شامل نرمال شدن فشار خون، بهیود نشانه‌ها، حذف تغییرات قطعه ST و موج T در ECG و رفع آریتمی‌های قلبی می‌باشد.

(a) بلوک گیرنده‌های آلفا. به منظور کاهش فشار خون، افزایش حجم داخل عروقی، پیشگیری از حملات هیپرتانسیو، ایجاد حساسیت در گیرنده‌های آدرنرژیک و کاهش اختلال عملکردی میوکارد، از داروهای فنوکسی بنزامین، آنتاگونیست‌های غیررقابیتی آلفا-۱ یا پرازوسین، و یک بلوک کننده رقابیتی آلفا- یک، استفاده می‌شود. فنوکسی بنزامین، به علت اثرات طولانی مدت بر گیرنده‌های آلفا، باید ۴۸-۲۴ ساعت قبل از عمل جراحی، قطع شود یا اینکه به جای آن، فقط ۲/ تا ۳/ دوز صبح روز عمل، تجویز گردد تا از عدم حساسیت عروقی که بلافاصله پس از برداشتن تومور ایجاد می‌شود، اجتناب گردد. دستکاری تومور، معمولاً موجب هیپرتانسیون می‌شود.

(b) بلوک گیرنده‌های بتا آدرنرژیک. در صورتیکه پس از تجویز فنوکسی بنزامین و بلوک گیرنده‌های آلفا-۲، تاکیکاردی (ضربان قلب بیش از ۱۲۰bpm) یا آریتمی‌های قلبی دیگر رخ بدهد، باید پروپرانولول، آنتولول یا متوپرولول تجویز شود. در دوران بلافاصله پس از عمل جراحی، می‌توان از اسمولول وریدی استفاده نمود که هم شروع اثر آن سریع تر است و هم نیمه عمر حذفی آن کوتاهتر می‌باشد. نباید قبل از بلوک آلفا، از بتابلوکرها غیر انتخابی استفاده شود زیرا بلوک گیرنده‌های بتا-۲ با اثرات متسع کننده عروقی، موجب تحریک آلفا و در نتیجه، انقباض عروقی و بحران هیپرتانسیو می‌شود.

(c) آلفا - متیل پاراتیروئین. این دارو، توأم با فنوکسی بنزامین در دوران قبل از عمل، ممکنست مداخله همودینامیک حین عمل را تسهیل کند.

(d) بلوک کننده‌های کانال کلسیم (نیفیدپین، دیل دیلتیازم، وراپامیل) و ACEI (کاپتوپریل). از این داروها برای کنترل هیپرتانسیون، قبل از عمل جراحی استفاده می‌شود. یک بلوک کننده آلفا-۱ به علاوه بلوک کننده کانال کلسیم، ترکیب موثری برای درمان موارد مقاوم می‌باشد.

جدول ۱۱-۱۶: ملاحظات بیهوشی در فتوکروموسیتوم

• قبل از عمل:

- بلوک آلفا، فنوکسی بنزامین، پرازوسین، آلفا-متیل پاراتیروزین
- بلوک بتا برای تکیکاردی (پروپرانولول، متوپرولول، آتنولول)
- بلوک کننده‌های کانال کلسیم، ACEI

• حین عمل جراحی:

- اجتناب از ترس، استرس، درد، لرز، هیپوکسی، هیپرکربی (تحریک آزاد شدن کاتکول آمین)
- آزاد شدن کاتکول آمین‌ها در حین اینداکشن، لوله گذاری، برش جراحی، جستجوی شکم و دستکاری تومور
- مانیتورینگ: کاتتر شریانی، CVP یا PA، کاتتر فولی.
- تجویز کافی مایعات برای پیشگیری از هیپوتانسیون پس از برداشتن تومور
- از کلیه عوامل بیهوشی می‌توان استفاده کرد.
- داروهایی که باید از تجویز آنها اجتناب شود: مورفین و آتراکوریوم (آزاد شدن هیستامین می‌تواند رهایی کاتکول آمین‌ها را تحریک کند)، آتروپین، پانکرونیوم و سوکسینیل کولین (ممکنست سیستم عصبی سمپاتیک را تحریک کنند)، هالوتان (میوکارد را نسبت به آریتمی‌های ناشی از کاتکول آمین، حساس می‌کند)، دروپریدول، کلرپرومازین، متوکلورامید و افدرین (واکنش‌های هیپرتانسیو ایجاد می‌کنند).
- هیپرتانسیون حین عمل: با نیتروپروساید سدیم یا فنتولامین، درمان کنید.
- داروهای ضد آریتمی که باید در دسترس باشند: لیدوکائین، اسمولول، آمیودارون.
- سالواژ خون در حین عمل.

• پس از برداشتن تومور:

- هیپوتانسیون ناشی از کاهش کاتکول آمین‌ها: تجویز مایعات، کاهش عمق بیهوشی و در صورت موثر نبودن این اقدامات، از داروهای وازوپرسور استفاده شود.
- هیپوگلیسمی ناشی از افزایش سطوح انسولین: کنترل گلوکز، استفاده از مایعات وریدی حاوی دکستروز.
- در صورت انجام آدرنالکتومی دوطرفه، درمان با گلوکوکورتیکوئیدها شروع می‌شود.

• پس از عمل جراحی:

- هیپرتانسیون ممکنست تا چند روز، ادامه داشته باشد، هیپرتانسیون مداوم یا تومور باقیمانده را مورد توجه قرار دهید.
- شایعترین علت مرگ، هیپوتانسیون است.
- هیپوگلیسمی ممکنست ادامه داشته باشد.
- مانیتورینگ ICU، حداقل به مدت ۲۴ ساعت.

(۷) اختلال عملکرد غدهٔ آدرنال

قشر غدهٔ آدرنال، وظیفهٔ تولید سه گروه از هورمون‌ها را برعهده دارد: گلوکوکورتیکوئیدها (کورتیزول برای زنده ماندن، ضروری است)، مینرالوکورتیکوئیدها (آلدوسترون) و آندروژن‌ها.

این هورمون‌ها در تنظیم فشار خون، گلوکونئوزنر، تنظیم سدیم و پتاسیم، مهار التهاب و تعادل مایعات نقش دارند. قسمت مرکزی آدرنال، تولید نورایی نفرین و اپی نفرین را به عهده دارد. نارسایی بخش مرکزی آدرنال تاکنون شناخته نشده است.

(A) هیپرکورتیزولیسم (سندرم کوشینگ) Hypercortisolism (Cushing's Syndrome). سندرم

کوشینگ به انواع زیر تقسیم بندی می‌شود: کوشینگ وابسته به هورمون آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH)^۱ (افزایش غلظت ACTH. قشر آدرنال را برای تولید کورتیزول بیشتر، تحریک می‌کند)، و کوشینگ غیر وابسته به ACTH (تولید بیش از حد کورتیزول بوسیله سلول‌های غیرطبیعی در کورتکس آدرنال، موجب سندرم می‌شود و ترشح هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRH)^۲ و ACTH را تضعیف می‌کند).

بیماری کوشینگ، بنا بر تعریف، همان سندرم کوشینگ است که در اثر ترشح ACTH بوسیله آدنوم هیپوفیز ایجاد می‌شود.

(۱) **تشخیص.** علائم و نشانه‌ها عبارتند از: افزایش وزن، صورت شبیه ماه، تلائنکتازی صورت، هیپرتانسیون، عدم تحمل گلوکز، اولیگوآموره یا آموره در زنان قبل از یائسگی، کاهش انرژی جنسی در مردان، اکیموزهای خودبخودی و تحلیل و ضعف عضلات اسکلتی.

ترشح بیش از حد کورتیزول در تست کورتیزول ادرار ۲۴ ساعته، تشخیص بیماری رامحرز می‌کند. برای تعیین نوع سندرم کوشینگ (وابسته به ACTH، یا غیر وابسته به ACTH) نیاز به اندازه‌گیری دقیق ACTH پلاسما، بوسیله آزمایشات ایمونورادیومتریک وجود دارد. تست تضعیف دگزامتازون با دوز بالا به افتراق میان بیماری کوشینگ از سندرم ACTH نابجا (مقاومت کامل وجود دارد) کمک می‌کند.

(۲) **درمان.** درمان سندرم کوشینگ، میکروآدنومکتومی آدنومای هیپوفیز از طریق اسفنوئید است. در برخی از بیماران، نیاز به پرتودرمانی هیپوفیز و آدرنالکتومی کامل دو طرفه وجود دارد. برای آدنوم یا کارسینوم آدرنال، درمان اصلی آدرنالکتومی است.

(۳) مدیریت بیهوشی

(a) **ارزیابی قبل از عمل.** کنترل فشار خون سیستمیک، تعادل الکترولیت‌ها و غلظت گلوکز خون، از اهمیت

ویژه‌ای برخوردار است. در هنگام وضعیت دادن بیمار برای عمل جراحی، توجه به پوکی استخوان، مهم است.

(b) **حین عمل جراحی.** اتومیدات ممکنست موقتاً سنتر و رهایی کورتیزول از قشر آدرنال را کاهش دهد. در صورت ضعف عضلات اسکلتی، استفاده از تهویه مکانیکی، توصیه می‌شود. برای اجتناب از نارسایی حاد آدرنال، بدنبال برداشتن تومور، ممکنست انفوزیون مداوم کورتیزول در حین عمل شروع شود (۱۰۰ mg/day وریدی). پس از میکرو آدنومکتومی، احتمال دیابت بیمزهٔ موقت و مننژیت وجود دارد.

1 - ACTH= Adrenocorticotropic Hormone

2 - CRH= Corticotropic- Releasing Hormone

(B) هیپرآلدوسترونیسم اولیه Primary Hyper Aldosteronism (یا سندرم Conn's)

این سندرم، ترشح بیش از حد آلدوسترون از یک تومور عملکردی (آلدوسترونوما) است که ارتباطی به تحریک فیزیولوژیکی ندارد.

(۱) **علائم و نشانه‌ها.** علائم و نشانه‌ها عبارتند از: هیپرتانسیون سیستمیک (سردرد، احتباس سدیم، افزایش حجم مایعات خارج سلولی) یا هیپوکالمی (پرادراری، شب ادراری، کرامپ عضلات اسکلتی، ضعف عضلات اسکلتی و آلوکوز متابولیک). ممکنست هیپومینزیمی و تحمل غیر طبیعی در برابر گلوکز هم وجود داشته باشد.

(۲) **تشخیص.** هیپوکالمی خود بخودی در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون سیستمیک، وجود آلدوسترونیسم را پیشنهاد می‌کند. غلظت پلاسمایی آلدوسترون کمتر از $9/5 \text{ ng/dL}$ در پایان انفوزیون سالین، وجود آلدوسترونیسم اولیه را رد می‌کند.

(۳) **درمان.** درمان با مکمل‌های پتاسیم و تجویز آنتاگونیست‌های رقابتی آلدوسترون (مثل اسپیرونولاکتون) انجام می‌شود. درمان قطعی تومور ترشح کننده آلدوسترون، اکسیژون جراحی است. در صورتیکه تومورهای ترشح کننده آلدوسترون، متعدد باشند، آدرنالکتومی دوطرفه انجام می‌گیرد.

(۴) مدیریت بیهوشی.

(a) قبل از عمل. اهداف قبل از عمل، شامل اصلاح هیپوکالمی و درمان هیپرتانسیون می‌باشد.

(b) حین عمل. هیپوکالمی ممکنست واکنش به شل کننده‌های عضلانی غیر دیپولاریزان را مختل کند. اما برداشتن دوطرفه غدد آدرنال برای اکسیژون تومورهای متعدد آن، ممکنست نیاز به تجویز کورتیزول برون‌زا داشته باشد. در صورتیکه دستکاری جراحی، موجب هیپوکورتیزولیسم شود، ممکنست انفوزیون وریدی مداوم کورتیزول (100 mg) هر ۲۴ ساعت) به صورت تجربی شروع شود.

(C) **هیپوآلدوسترونیسم HypoAldosteronism.** هیپرکالمی در صورت عدم نارسایی کلیوی، وجود هیپوآلدوسترونیسم را پیشنهاد می‌کند. در بیماران بالاتر از ۴۵ سال مبتلا به اختلالات مزمن کلیوی و یا دیابت شیرین، هیپوآلدوسترونیسم هیپورینمیک اتفاق می‌افتد. کمبود پروستاگلاندین در اثر مصرف ایندومتاسین، یکی از علل قابل اصلاح این سندرم است. درمان هیپوآلدوسترونیسم شامل مصرف سدیم فراوان و تجویز روزانه فلودروکورتیزون می‌باشد.

(D) نارسایی آدرنال Adrenal insufficiency(AI)

(۱) **علائم و نشانه‌ها.** در بیماری اولیه (بیماری آدیسون) غدد آدرنال، قادر به تولید مقادیر کافی گلوکوکورتیکوئیدها، مینرالوکورتیکوئیدها و آندروژن‌ها نیستند. شایعترین علت آن، بیماری خود ایمنی است. بیماری آدیسون با نشانه‌های زیر شناخته می‌شود: خستگی، ضعف، بی‌اشتهایی تهوع و استفراغ، پیگمانتاسیون بیش از حد جلدی و مخاطی، کاردیوپنی ناشی از هیپوتانسیون مزمن، هیپوولمی، هیپوناترمی و هیپوکالمی.

علل نارسایی ثانویه آدرنال ممکنست تولید ناکافی CRH یا ACTH از غده هیپوفیز باشد. برخلاف بیماری آدیسون، تنها کمبود یک نوع گلوکوکورتیکوئید با بیماری ثانویه، همراه است. شایعترین علت بیماری ثانویه، یاتروژنیک است (جراحی هیپوفیز، پرتودرمانی هیپوفیز، استفاده از گلوکوکورتیکوئیدهای صنعتی).

(۲) **تشخیص.** بیماران بدحال، با سطوح کورتیزول کمتر از $20 \mu\text{g/dL}$ ، به نارسایی آدرنال مبتلا هستند. تعریف کلاسیک نارسایی آدرنال، عبارتست از: سطح پایه کورتیزول پلاسمایی کمتر از $20 \mu\text{g/dL}$ و سطح کورتیزول پلازما

به دنبال تست تحریک ACTH کمتر از $20 \mu\text{g/dl}$.

نارسایی مطلق آدرنال، با سطح کورتیزول پایه اندک و مثبت شدن تست تحریک ACTH مشخص می‌شود. در نارسایی نسبی آدرنال، سطح کورتیزول پایه، کمی بالاتر است اما تست تحریک ACTH، همچنان مثبت است.

(۳) درمان. شایعترین علت نارسایی آدرنال، مصرف استروئیدهای برون‌زا است (جدول ۱۲-۱۶). برای بیماران با سابقه مصرف طولانی مدت استروئید، بهبود عملکرد غدد آدرنال ممکنست ۱۲-۶ ماه پس از قطع مصرف استروئیدها، طول بکشد. بیماران با تست مثبت تحریک ACTH، مبتلایان به سندرم کوشینگ و AI یا افرادی که بدلیل سابقه درمان قبلی با گلوکوکورتیکوئید، در معرض خطر AI قرار دارند، باید قبل از عمل، تحت درمان با گلوکوکورتیکوئیدها قرار بگیرند. بیماران مبتلا به تضعیف آدرنال یا مشکوک به AI باید علاوه بر درمان پایه، در دوران عمل جراحی، درمان مکمل هم دریافت کنند. میزان درمان مکمل، بسته به نوع جراحی، منحصر به فرد است (جدول ۱۲-۱۶).

(۴) مدیریت بیهوشی. درمان، شامل جایگزینی گلوکوکورتیکوئید و اصلاح کمبود آب و سدیم است. برای جایگزینی گلوکوکورتیکوئید ممکنست از هیدروکورتیزون وریدی، میتل پردنیزولون یا دکزامتازون استفاده شود. کمبود حجم ممکنست شدید باشد (۲-۳ لیتر) و محلول انتخابی آن، گلوکز ۵٪ در نرمال سالین است. همچنین حمایت همودینامیک با وازوپرسورهای نظیر دوپامین، ممکنست لازم باشد. معمولاً اسیدوز متابولیک و هیپرکالمی با تجویز مایعات و استروئیدها بهبود می‌یابد. تشخیص افتراقی AI حاد با ناپایداری‌های همودینامیکی، فقط باید پس از اتیلوژی‌های شایع در نظر گرفته شود (هیپوولمی، اوردوز داروی بیهوشی، اختلالات قلبی-ریوی و مشکلات مکانیکی جراحی). داروی اتومیدات، سنتز کورتیزول را در افراد نرمال، بطور موقت مهار می‌کند و باید از تجویز آن خودداری شود. بیماران با AI درمان نشده که نیاز به جراحی اورژانسی دارند، ممکنست به مانیتورینگ تهاجمی نیاز داشته باشند.

(۵) مدیریت بخش مراقبت‌های ویژه. میزان بروز AI در بیماران بدحال و پرخطر مبتلا به هیپوتانسیون، شوک و سپسیس، تقریباً ۴۰-۳۰٪ است. تمام بیماران مشکوک به AI باید از نظر کورتیزول سرم و تست تحریک ACTH بررسی شوند، به خصوص اگر سطح استرس در آنها نامعین باشد.

جدول ۱۲-۱۶: درمان مکمل با استروئید (هیدروکورتیزون)

جراحی‌های سطحی، دندانپزشکی، بیوپسی‌ها	عدم تجویز استروئید
جراحی‌های کوچک: فتق مغنی، کولونوسکوپی	۲۵Mg وریدی
جراحی متوسط: کله سیستکتومی، کولون	۵۰-۷۵Mg وریدی و سپس تپیرکردن آن در ۱-۲ روز
جراحی بزرگ: قلبی-عروقی، کبدی، ویل	۱۰۰-۱۵۰Mg وریدی و سپس تپیرکردن آن در ۱-۲ روز
بخش مراقبت ویژه: سپیس، شوک	۱۰۰-۵۰Mg هر ۶-۸ ساعت به مدت ۲ روز تا یک هفته.

VI اختلال عملکرد غدد پاراتیروئید

A هیپرپاراتیروئیدیسم Hyperparathyroidism. با افزایش ترشح پاراتورمون، مشخص می‌شود. غلظت کلسیم سرم ممکنست افزایش یا کاهش یابد و یا بدون تغییر بماند، پرکاری پاراتیروئید به سه گروه اولیه، ثانویه یا نابجا، تقسیم می‌شود.

(۱) هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه Primary hyperparathyroidism. ترشح بیش از حد پاراتورمون در اثر

آدنوم خوش خیم پاراتیروئید، کارسینوم پاراتیروئید یا هیپرپلازی غدد پاراتیروئید، از علل این نوع هیپرپاراتیروئیدیسم می‌باشند. شایع‌ترین نشانهٔ توأم با سندرم نئوپلازی متعدد اندوکرین، هیپرپاراتیروئیدیسم ناشی از آدنوم یا هیپرپلازی است.

(a) تشخیص. نشانه اصلی هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه، هیپرکلسمی است (غلظت کلسیم سرم بیش از $5/5 \text{ mEq/L}$ و غلظت کلسیم یونیزه بیش از $2/5 \text{ mEq/L}$)، برای تشخیص قطعی هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه، اندازه‌گیری غلظت پاراتورمون سرم، به تنهایی کافی و قابل اعتماد نیست.

(b) علائم و نشانه‌ها (جدول ۱۳-۱۶)

(c) درمان

۱) درمان طبی. درمان طبی شامل آنفوزیون سالین (150 ml/hr) و دیورتیک‌های لوپ (فورزماید $40-80 \text{ mg}$ وریدی هر ۴-۲ ساعت) می‌باشد. برای هیپرکلسمی شدید و خطرناک، از بیفسفونات‌هایی نظیر دی سدیم اتیدرونات وریدی استفاده می‌شود. همدیالیز می‌تواند غلظت سدیم سرم را کاهش دهد، کلسی‌تونین نیز چنین اثری دارد اما اثرات آن گذراست. میترااماسین فعالیت استئوکلاستیک پاراتورمون را مهار کرده و غلظت کلسیم سرم را به سرعت کاهش می‌دهد. اما اثرات سمی این دارو (ترومبوسیتوپنی، مسمومیت کبدی و کلیوی) کاربرد آن را محدود نموده است.

۲) درمان جراحی. درمان قطعی است و ظرف مدت ۴-۳ روز باعث نرمال شدن غلظت کلسیم سرم می‌شود. عوارض پس از عمل عبارتند از: تتانی ناشی از کمبود کلسیم، هیپومنیزیمی و آرتريت حاد.

۳) مدیریت بیهوشی. شواهدی وجود ندارد که نوع خاصی از داروهای بیهوشی یا تکنیک خاصی برای بیماران مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه که برای درمان بیماری نیاز به جراحی انتخابی دارند، لازم می‌باشد.

(۲) هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه Secondary Hyperparathyroidism. این اختلال، نشان دهندهٔ واکنش جبرانی مناسب غدد پاراتیروئید برای ترشح پاراتورمون بیشتر، جهت مقابله با فرآیند بیماری که هیپوکلسمی ایجاد کرده است (مثل بیماری مزمن کلیوی) می‌باشد. هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه به ندرت باعث ایجاد هیپرکلسمی می‌شود و هدف از درمان، کنترل بیماری زمینه‌ای است.

(۳) هیپرپاراتیروئیدیسم نابجا Ectopic Hyperparathyroidism. این اختلال، حاصل ترشح پاراتورمون (یا ماده‌ای که اثرات اندوکرین مشابه پاراتورمون دارد)، بوسیله بافت‌هایی غیر از غدد پاراتیروئید است. کارسینوم ریه، پستان، پانکراس یا کلیه و بیماری‌های لنفوپرولیفرايتو، شایع‌ترین مواضع نابجای ترشح پاراتورمون هستند.

جدول ۱۳-۱۶: علائم و نشانه‌های هیپرکلسمی ناشی از هیپرپاراتیروئیدیسم

سیستم عضوی	علائم و نشانه‌ها
• عصبی - عضلانی:	ضعف عضلات اسکلتی
• کلیوی:	پرادراری، پرنوشی، کاهش GFR، سنگ‌های کلیوی
• سیستم خون‌ساز:	آنمی
• قلبی:	فاصله PR طولانی، فاصله QT کوتاه، هیپرتانسیون سیستمیک
• گوارشی:	استفراغ، شکم درد، زخم پپتیک، پانکراتیت
• اسکلتی:	برداشت مواد معدنی از استخوان‌ها، کولاپس تنه مهره‌ها، شکستگی‌های مرضی
• سیستم عصبی:	خواب‌آلودگی، کاهش حسی درد، سایکوز
• چشمی:	کلسیفیکاسیون (کراتوپاتی نواری)، کونژنکتیویت

(B) هیپوپاراتیروئیدیسم Hypoparathyroidism. عدم ترشح پاراتورمون یا کاهش آن و یا مقاومت بافت‌های محیطی نسبت به اثرات این هورمون، موجب هیپوپاراتیروئیدیسم می‌شود (جدول ۱۴-۱۶) هیپوپاراتیروئیدیسم کاذب، نوعی اختلال مادرزادی است که در آن، آزاد شدن پاراتورمون، کامل است اما کلیه‌ها قادر به پاسخگویی به هورمون نیستند. بیماران مبتلا دچار عقب ماندگی ذهنی، کلسیفیکاسیون عقده قاعده‌ای، چاقی، قد کوتاه و کوتاهی انگشتان دست و پا می‌شوند.

(۱) تشخیص. غلظت کلسیم سرم، کمتر از $4/5 \text{ mEq/L}$ و غلظت کلسیم یونیزه کمتر از 2 mEq/L ، بوجود هیپوپاراتیروئیدیسم دلالت می‌کند.

جدول ۱۴-۱۶: علت شناسی هیپوپاراتیروئیدیسم

- کاهش یا عدم پاراتورمون:
- برداشتن اتفاقی غدد پاراتیروئیدیسم در عمل تیروئیدکتومی - پاراتیروئیدکتومی برای درمان هیپرپلازی - ایدیوپاتیک (سندرم DiGeorge)
- مقاومت بافت‌های محیطی به اثرات پاراتورمون:
- مادرزادی: هیپوپاراتیروئیدیسم کاذب - اکتسابی: هیپومینیزمی - نارسایی مزمن کلیوی - سوء جذب - درمان با داروهای ضد تشنج - ناشناخته - متاستاز استئوبلاستیک - پانکراتیت حاد.

(۲) علائم و نشانه‌ها. علائم و نشانه‌ها به سرعت شروع هیپوکلسمی بستگی دارند.

(a) هیپوکلسمی حاد. ممکنست به صورت پارستزی اطراف دهان، بیقراری و تحریک پذیری عصبی - عضلانی و مثبت شدن علائم شوووستک و تروسوظاهر شود. فشار جزیی دست به قسمت بالای عصب صورتی در محل زاویه فکی، موجب گرفتگی عضلات صورت و مثبت شدن علامت شوووستک می‌شود. بستن تورنیکه به مدت ۳ دقیقه و ایجاد ایسکمی اندام، سبب اسپاسم کارپوپدال و مثبت شدن علامت تروسو می‌شود. همچنین استریدور دمی، نشان دهنده تحریک‌پذیری عصبی - عضلانی در عضلات داخلی حنجره می‌باشد.

(b) هیپوکلسمی مزمن. با خستگی و کرامپ عضلات اسکلتی و احتمالاً طولانی شدن فاصله QT در ECG، مشخص می‌شود. تغییرات نورولوژیکی شامل خواب آلودگی، نقایص سربراسیون و تغییرات شخصیتی می‌باشد. هیپوکلسمی مزمن با تشکیل کاتاراکت، کلسیفیکاسیون بافت‌های زیر جلدی و عقده قاعده‌ای و ضخیم شدن جمجمه همراه است. نارسایی مزمن کلیوی، شایعترین علت هیپوکلسمی مزمن است.

(۳) درمان. درمان هیپوکلسمی حاد، انفوزیون کلسیم (۱۰ mL گلوکونات کلسیم ۱۰٪ وریدی) است تا وقتی که علائم تحریک پذیری عصبی - عضلانی ناپدید شود. برای درمان هیپوپاراتیروئیدیسم بدون نشانه، از کلسیم خوراکی و ویتامین D استفاده می‌شود.

(۴) مدیریت بیهوشی. اهداف عبارتند از: پیشگیری از کاهش بیشتر کلسیم سرم (اجتناب از هیپرونتیلیاسیون و انفوزیون سریع خون)، و درمان عوارض سوء هیپوکلسمی.

(VII) اختلال عملکرد غده هیپوفیز

غده هیپوفیز، در زین ترکی واقع در قاعده مغز قرار گرفته است و دارای دو بخش قدامی و خلفی می‌باشد. هیپوفیز قدامی، تحت کنترل هیپوتالاموس، هورمون‌های جنسی را ترشح می‌کند. (جدول ۱۵-۱۶).

(A) آکرومگالی Acromegaly. ترشح بیش از حد هورمون رشد در بزرگسالان که غالباً با آدنوم هیپوفیز قدامی، توأم است، آکرومگالی گفته می‌شود. تست تشخیصی آکرومگالی به شرح زیر است: $10.0-75$ گلوکز یا هورمون رشد به میزان بیش از 3 ng/ml ، به بیمار تجویز می‌شود، عدم کاهش هورمون رشد پلازما پس از ۲-۱ ساعت، نشان دهنده آکرومگالی است. همچنین شواهد رادیوگرافیک یا CT مبنی بر بزرگی زین ترکی، می‌تواند وجود آدنوم هیپوفیز قدامی را نشان دهد.

(۱) علائم و نشانه‌ها (جدول ۱۶-۱۶)

(۲) درمان. اکسزیون آدنوم هیپوفیز از طریق اسنفوئید، به عنوان درمان اولیه ترجیح داده می‌شود. وقتی که آدنوم به خارج از زین ترکی را ه می‌یابد، جراحی یا پرتودرمانی، موفقیت آمیز نیست و ممکنست نیاز به درمان طبی با داروهای تضعیف کننده هیپوفیز (مثل بروموکریپتین) وجود داشته باشد.

(۳) مدیریت بیهوشی. در بیماران آکرومگالی، باید تغییرات راه هوایی فوقانی (تغییر آناتومی صورت، بزرگی زبان و اپی گлот، باریک شدن درپچه گлот، بزرگی برجستگی‌های بینی) که ممکنست زمینه را برای لوله‌گذاری دشوار، فراهم کنند، مورد توجه قرار بگیرند و نیاز احتمالی به لوله تراشه‌های باریک تر باید در نظر گرفته شود. در هنگام قرار دادن کاتتر در شریان رادیال، احتمال گردش خون جانبی ناقص در مچ دست باید مورد توجه قرار بگیرد. در صورت وجود دیابت شیرین یا عدم تحمل گلوکز، باید غلظت گلوکز خون نیز اندازه‌گیری شود.

(B) دیابت بیمزه Diabetes insipidus. عدم ترشح وازوپرسین (هورمون ضدادراری) در اثر تخریب هیپوفیز خلفی (دیابت بیمزه نورونیک) یا نارسایی توبول‌های کلیوی در پاسخ گویی به ADH (دیابت بیمزه نفروژنیک)، سبب بروز دیابت بیمزه می‌شود. واکنش بدن به دسموپرسین، ایزاری برای افتراق بین دیابت بیمزه نورونیک و نفروژنیک است، دسموپرسین، در دیابت نورونیک، ادرار را تغلیظ می‌کند اما در دیابت نفروژنیک، قادر به تغلیظ ادرار نمی‌باشد.

(۱) درمان. درمان آن انفوزیون وریدی محلول‌های الکترولیتی درمواردی است که مصرف خوراکی مایعات نمی‌تواند بر پرادراری غلبه کند. کلروپروپاماید، اثرات ADH بر توبول‌های کلیوی را تقویت کرده و ممکنست در درمان دیابت بیمزه نفروژنیک، مفید باشد، درمان دیابت بیمزه نورونیک تجویز داخل عضلانی ADH هر ۴-۲ روز و یا تجویز DDAVP از طریق بینی می‌باشد.

(۲) مدیریت بیهوشی. در بیماران مبتلا به دیابت بیمزه، کنترل برون ده ادراری و غلظت الکترولیت‌های سرم در حین دوران جراحی، ضروری است.

جدول ۱۵-۱۶: هورمون‌های هیپوتالاموس و هورمون‌های هیپوفیزی وابسته به آنها.

هورمون هیپوتالاموس	عملکرد	هورمون هیپوفیزی یا ارگان هدف	عملکرد
- هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین	تحریکی	کورتیکوتروپین	• تحریک ترشح کورتیزول و آندروژن‌ها
- هورمون آزاد کننده تیروتروپین	تحریکی	تیروتروپین	• تحریک ترشح تیروکسین و تیرویید
- هورمون آزاد کننده گنادوتروپین	تحریکی	هورمون محرکه فولیکول (FSH) و LH	• تحریک ترشح استرادیول و پروژسترون، • تحریک روند تخمک گذاری، تحریک ترشح تستوسترون و فرآیند اسپرماتوژنز

ادامه جدول: ۱۵-۱۶: هورمون‌های هیپوتالاموس و هورمون‌های هیپوفیزی وابسته به آنها

• هورمون آزاد کننده هورمون رشد	تحریکی	هورمون رشد	• تحریک تولید شبه انسولینی فاکتور رشد
• دوپامین	مهارى	پرولاکتین	• تحریک تولید شیر
• سوماتواستاتین	مهارى	هورمون رشد	
• وازوپرسین (ADH)	تحریکی	کلیه‌ها	• تحریک بازجذب آب آزاد
• اکسی توسین	تحریکی	رحم	• تحریک انقباضات رحمی
		پستان‌ها	• تحریک خروج شیر

جدول ۱۶-۱۶: تظاهرات آکرومگالی

• نشانه‌های مربوط به زین ترکی: بزرگی زین ترکی - سردرد - نقایص میدان دید - آبریزش بینی - افزایش هورمون رشد - رشد بیش از حد اسکلتی - رشد بیش از حد بافت نرم (لب‌ها، زبان، اپی‌گلوت، تارهای صوتی) رشد بیش از حد بافت‌های همبندی (فلج عصب راجعه حنجره) - نوروپاتی محیطی (سندرم تونل کارپال) - بزرگی احشاء درونی - تحمل گلوکز - استئوآرتریت - پوکی استخوان - تعریق بیش از حد - ضعف عضلات اسکلتی.

C) سندرم ترشح نامناسب هورمون ضد ادراری Syndrome of inappropriate secretion of Antidiuretic Hormone (SIADH)

این سندرم با فرآیندهای پاتولوژیک بسیاری، توأم است (تومورهای داخل

مجمعه، هیپوتیروئیدسم، پورفیری، کارسینوم ریه)

۱) تشخیص. افزایش نامتناسب غلظت سدیم ادراری و اسمولاریته ادرار، توأم با هیپوناترمی و کاهش اسمولاریته سرم، به احتمال قوی، سندرم SIADH را پیشنهاد می‌کند. کاهش ناگهانی غلظت سدیم ادرار، بخصوص کمتر از 110 mEq/L می‌تواند موجب ادم مغزی و تشنج گردد.

۲) درمان. درمان شامل محدودیت مصرف مایعات خوراکی (تقریباً 500 mL در روز)، مهار اثرات ADH بر روی توبول‌های کلیوی با تجویز دمکلوسیکلین و انفوزیون وریدی کلراید سدیم می‌باشد. در بیمارانی که به علت هیپوناترمی، دچار نشانه‌های حاد عصبی می‌شوند، انفوزیون وریدی سالین هیپرتونیک در حدی که غلظت سدیم سرم را در هر ساعت 5 mEq/L افزایش دهد، پیشنهاد می‌گردد. اصلاح سریع هیپوناترمی مزمن، می‌تواند با لیزمیلین در پل مغزی توأم باشد.

اختلالات اریتروسیت

وضعیت‌های بیماری ممکنست با غلظت غیرطبیعی هموگلوبین (آئمی، پلی سایتمی) و یا ساختمان غیرطبیعی آن توأم باشد. ظرفیت حمل اکسیژن و کفایت اکسیژن رسانی بافت‌ها، مهمترین تظاهرات بالینی این اختلالات هستند.

I) آنمی Anemia

A) فیزیولوژی

تعریف آنمی در بالغین عبارتست از: غلظت هموگلوبین کمتر از $11/5^{gr}/dl$ (هماتوکریت ۳۶٪) برای زنان و کمتر از $12/5^{gr}/dl$ (هماتوکریت ۴۰٪) برای مردان.

اثرات سوء ناشی از آنمی، شامل کاهش عرضه اکسیژن بافتی در اثر کاهش محتوای اکسیژن شریانی (CaO_2) می‌باشد. مکانیسم‌های جبرانی آنمی عبارتست از: ۱) شیفت منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین به طرف راست (آزاد شدن اکسیژن از مولکول هموگلوبین و عرضه آن به بافت‌ها، شکل ۱-۱۷ را ببینید) ۲) افزایش برون ده قلبی و ۳) افزایش رهایی اریتروپوئین برای تحریک تولید گلبول قرمز (RBC).

B) علائم و نشانه‌ها. نشانه‌ها شامل خستگی و کاهش تحمل فعالیت می‌باشد.

C) ملاحظات بیهوشی. عموماً، حداقل غلظت مورد قبول هموگلوبین برای بیهوشی و جراحی انتخابی، $10^{gr}/dl$ می‌باشد. مبنای ترانسفوزیون خون، غلظت مطلق هموگلوبین، نیست، اما آنچه اهمیت دارد خطرات آنمی (بسته به سن بیمار و بیماری‌های توأم) در برابر خطرات ترانسفوزیون (بیماری‌های عفونی، واکنش ترانسفوزیون، تضعیف ایمنی) است که باید در نظر گرفته شود. در آنمی مزمن، برون ده قلبی، غلظت Hb کمتر از $7^{gr}/dl$ را افزایش می‌دهد. در بیماران با آنمی مزمن که تحت بیهوشی قرار می‌گیرند، باید از شرایطی که با اکسیژن رسانی بافتی تداخل دارند اجتناب شود (مانند کاهش برون ده قلبی، آلکالوز تنفسی، هیپوترمی). همچنین باید از همودیالیز و نورمولیک و سالواژ خون در حین عمل، استفاده گردد.

II) اختلالات موثر بر ساختمان گلبول قرمز

گلبول قرمز (RBC) بالغ به طور معمول، به شکل یک صفحه مقعرالطرفین قابل انعطاف دیده می‌شود. آن فاقد هسته و میتوکندری است و نیازهای انرژی داخل سلولی خود را از طریق متابولیسم گلوکز تأمین می‌کند. این سلول بدون هسته و میتوکندری، از عمر محدودی به اندازه ۱۲۰-۱۰۰ روز برخوردار است.

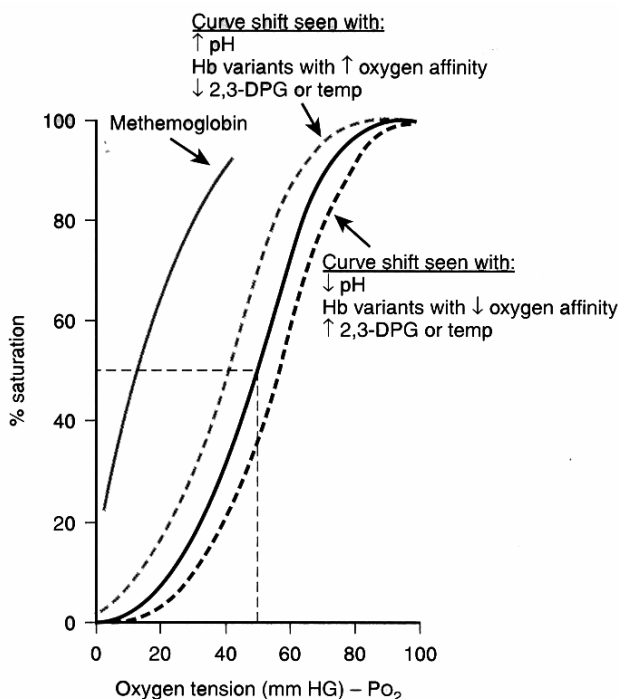
(A) اسفروسیتوز توارثی (Hereditary Spherocytosis (HS

- تظاهرات بالینی. HS معمولاً یک بیماری اتوزوم غالب است. این سلول‌ها، دچار شکنندگی اسموتیک غیرطبیعی هستند و نیمه عمر آنها در گردش خون، کوتاه است. شدت آنمی همولیتیک ممکنست خفیف تا شدید باشد. گاهی اوقات بحران همولیتیک اتفاق می‌افتد (همولیز، یرقان، بحران نادر آپلاستیک). ملاحظات بیهوشی اولیه، وقوع آنمی دوره‌ای است.

(B) الیپتوسیتوز توارثی Hereditary Elliptocytosis. نوعی ناهنجاری اتوزوم غالب در یکی از پروتئین‌های غشایی اسپکترین یا گلیکوفورین است که قابلیت ارتجاع اریتروسیت‌ها را کاهش می‌دهد. بیماران هتروزیگوت به ندرت دچار همولیز می‌شوند اما بیماران هموزیگوت یا هتروزیگوت مرکب، ممکنست درگیر همولیز شدید یا آنمی شوند.

(C) آکانتوسیتوز Acanthocytosis. نوعی نقص ساختمان غشایی در بیماران مبتلا به کمبود مادرزادی لیپوپروتئین بتا (آ بتا لیپوپروتئینمی) می‌باشد که با سیروز شدید کبدی یا پانکراتیت، همراه است. غشاء دارای ظاهر قطعه قطعه است. مشکلات اولیه شامل همولیز و آنمی می‌باشند.

(D) هموگلوبینوری حمله‌ای شبانه Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria. یک اختلال کلونال در سلول‌های خونساز است که به صورت ناهنجاری یا کاهش پروتئین غشایی (گلیکوزیل فسفاتیدیل گلیکان) ایجاد می‌شود. بیماران غالباً دچار آنمی همولیتیک می‌شوند و در اثر فعالیت انعقادی ناشی از سیستم کمپلمان غیرطبیعی، در معرض خطر ترومبوز وریدی قرار می‌گیرند.



شکل ۱-۷: منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین در شرایط طبیعی و عوامل موثر بر جابجایی منحنی تجزیه O_2 .

III) اختلالات موثر بر متابولیسم گلبول قرمز

پایداری غشاء RBC و قابلیت انحلال هموگلوبین داخل سلولی، به ۴ مسیر متابولیک تحت حمایت گلوکز بستگی دارد (شکل ۲-۱۷) مسائل بیهوشی شامل اجتناب از وقایع تشدید کننده همولیز و مداخله آنمی مزمن می باشد.

A) مسیر Embden – Meyerhof (مسیر غیر اکسیداتیو یا بی هوازی). این مسیر، آدنوزین تری فسفات (ATP) مورد نیاز برای عملکرد غشایی و حفظ شکل و انعطاف پذیری سلول را تولید می کند. وجود نقص در فرآیند گلیکولیز بی هوازی، با افزایش سختی سلول، کاهش طول عمر سلول و آنمی همولیتیک توأم می باشد. هیچ تغییرات مورفولوژیک خاصی اتفاق نمی افتد. شدت همولیز بسیار متغیر است.

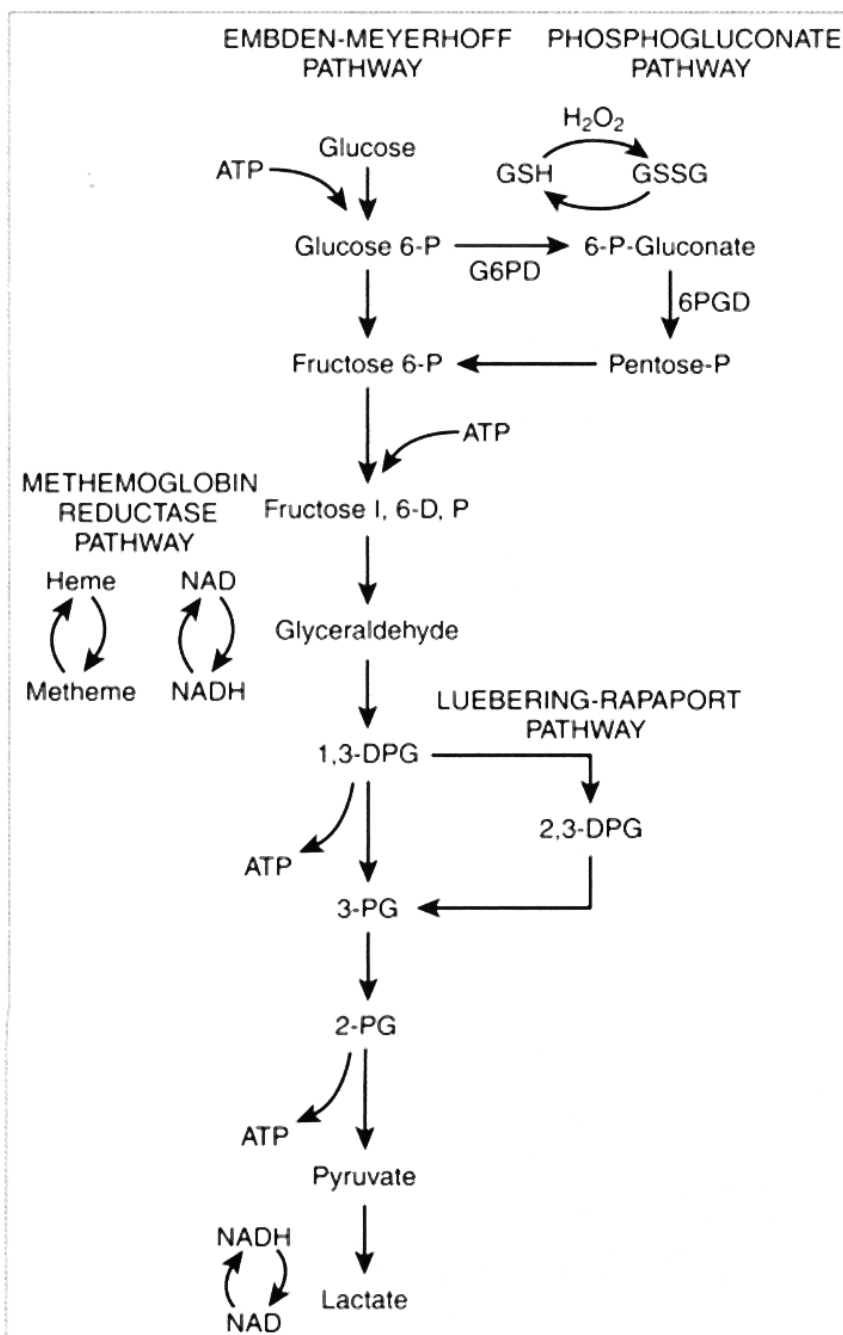
B) مسیر فسفوگلوکونات. با اکسیدان های محیطی مقابله می کند و از دنا تورا سیون گلوبین جلوگیری می نماید. فقدان یکی از دو آنزیم کبدی گلوکز- ۶- فسفات دهیدروژناز (G6PD) یا گلو تاتیون ردوکتاز، سبب آسیب غشایی و همولیز می شود.

۱) کمبود آنزیم گلوکز- ۶ فسفات دهیدروژناز (G6PD). یکی از شایعترین بیماری های ناشی از جهش ژنی است که روی کروموزوم X قرار دارد. تظاهرات آن عبارتست از: ۱) آنمی همولیتیک مزمن ۲) آنمی همولیتیک دوره ای حاد یا ۳) عدم ظهور همولیز. وقایع تشدید کننده آنمی شامل عفونت ها، داروها (متیلن بلو) و مصرف لوییا باقلا می باشند.

۲) کمبود پیرووات کیناز. شایعترین نقص آنزیمی اریتروسیت است که موجب آنمی همولیتیک می شود. این اختلال بیشتر از کمبود G₆PD، منجر به بروز آنمی همولیتیک مزمن می شود. اسپلنکتومی، سرعت تخریب RBC را کاهش می دهد. شدت بیماری از همولیز خفیف بدون آنمی تا آنمی همولیتیک شدید و نیازمند ترانسفوزیون از بدو تولد، متغیر است. سایر علائم بالینی شامل یرقان مزمن، سنگ های صفراوی پیگمانته و بزرگی طحال می باشند.

C) مسیر مت هموگلوبین ردوکتاز. بخش هم "Heme" آهن را در وضعیت فروس (Ferrous) نگه می دارد. جهش آنزیم مت هموگلوبین ردوکتاز، موجب ناتوانی در مقابله با اکسیداسیون هموگلوبین به مت هموگلوبین (که اکسیژن را حمل نمی کند) می شود. بیماران با کمبود آنزیم نوع یک، مقادیر کمی از مت هموگلوبین در RBC های سیستم گردش خون، انباشته می کنند حال آنکه بیماران نوع دوم، دچار سیانوز شدید و عقب ماندگی ذهنی می شوند.

D) مسیر Luebering- Rapaport. این مسیر به تولید ۲ و ۳- DPG (۲ و ۳- بی فسفو گلیسرات) منجر می شود. یک آنزیم واحد به نام بی فسفوفرو گلیسرو موتاز، دو فعالیت تولید را واسطه گری می کند و موجب تشکیل ۲ و ۳- DPG می شود و فعالیت فسفاتاز را که ۲ و ۳- DPG را به ۳- فسفو گلیسرات تبدیل می کند، به مسیر گلیکولیتیک بر می گرداند. تخلیه شدید فسفات موجب کاهش تولید ۲ و ۳- DPG می شود.



شکل ۲-۱۷: تصویر دیاگرامی چهار اختلال شایع موثر در متابولیسم RBC.

IV مولکول هموگلوبین

هر گروه هم (Heme) میتواند با یک مولکول اکسیژن ترکیب شود. عملیات تنفسی (برداشت و آزاد کردن اکسیژن) سبب ایجاد تغییرات خاصی در ساختمان مولکولی هموگلوبین می‌شود. اکسیژن ترکیب شده با گروه "هم"، تمایل سایر گروه‌های "هم" را برای ترکیب با اکسیژن، افزایش می‌دهد. اختلالات توارثی در ساختمان هموگلوبین می‌توانند با این اثرات تنفسی تداخل نمایند. برخی از نقایص، تمایل مولکول را برای ترکیب شدن، کاهش یا افزایش می‌دهند و برخی دیگر با تغییر شکل آهن، از فروس به فریک، قابلیت انحلال مولکول هموگلوبین را کاهش می‌دهند. هموگلوبین S (HBS) در بیماری سلول داسی شکل، موجب کاهش قابلیت انحلال هموگلوبین و در نتیجه غیر طبیعی شدن آن می‌شود.

A اختلالات هموگلوبین که منجر به همولیز می‌شوند

۱) **هموگلوبین S داسی شکل.** Hbs در شرایط غیراکسیژنه دچار تغییرات ساختمانی می‌شود که مناطق هیدروفوبیک مولکول را تحت تأثیر قرار می‌دهد. این مناطق دچار چسبندگی شده و اختلال و آسیب غشایی اریتروسیت‌ها را سبب می‌شوند، در نتیجه شکل اریتروسیت‌ها تغییر کرده و طول عمر آنها کوتاه می‌شود. آنمی سلول داسی شکل (بیماری Hbs هموزیگوت) در اوایل زندگی بیمار، به شکل آنمی شدید همولیتیک و اختلال مسدود کننده عروق که مغز استخوان، طحال، کلیه و CNS را در بر می‌گیرد، ظاهر می‌شود. سایر تظاهرات بالینی آن عبارتست از: بحران‌های دردناک (درد استخوان‌ها و مفاصل، انفارکتوس مکرر طحال (asplenia عملکردی)، انفارکتوس قسمت‌های مرکزی کلیه‌ها (نارسایی مزمن کلیه)، سندرم سینه حاد (ارتشاح جدید ریوی و حداقل یکی از موارد زیر: درد قفسه سینه، تب بیش از 38.5°C ، تندی تنفس، خس خس یا سرفه و عوارض نورولوژیک (سکته مغزی).

۵) **ملاحظات بیهوشی** عوامل خطر برای عوارض دوران جراحی عبارتند از: سن، دفعات بستری شدن در بیمارستان و یا ترانسفوزیون خون در طی بحران‌های بیماری، و شواهد آسیب عضوی.

ترانسفوزیون زیاد خون، قبل از عمل جراحی، به منظور کاهش نسبت Hbs به Hb نرمال، هیچ فایده مشخصی ندارد، هدف اصلی تأمین هماتوکریت ۳۰٪ قبل از عمل جراحی است. نوع تکنیک بیهوشی، هیچ اثری بر میزان خطر ندارد. اجتناب از دهیدراتاسیون، اسیدوز و هیپوترمی در حین بیهوشی، شدت داسی شدن اریتروسیت‌ها را در دوران عمل جراحی، کاهش می‌دهد. سندرم سینه حاد ممکنست بطور معمول طی ۳-۲ روز پس از عمل، اتفاق بیفتد.

۲) **هموگلوبین C داسی شکل:** این نوع هموگلوبین، کمتر از Hbs شیوع دارد و سبب می‌شود تا اریتروسیت، با افزایش فعالیت سیستم انتقال پتاسیم-کلراید، آب بیشتری از دست بدهد، این اختلال با آنمی همولیتیک خفیف تا متوسط همراه است. وجود توأم Hbs و Hbc (Hbcs) موجب تمایل بیشتر به داسی شدن اریتروسیت‌ها و عوارض توأم با بیماری Hbss می‌شود. ترانسفوزیون خون ممکنست، بروز عوارض سلول داسی را در این گروه از بیماران کاهش دهد.

۳) **تالاسمی ناشی از هموگلوبین بتای داسی.** تصویر بالینی این اختلال، کاملاً بستگی به کاهش مقدار HbA (سلول داسی بتا+ تالاسمی) یا نبود مطلق HbA (سلول داسی بتا- صفر تالاسمی) دارد. در نوع دوم، بیماران دچار بحران‌های حاد انسداد عروقی، سندرم سینه حاد و سایر عوارض داسی (همانند Hbss) می‌شوند. ملاحظات بیهوشی همانند بیماران مبتلا به Hbs هموزیگوت می‌باشد.

B) **هموگلوبین‌های ناپایدار.** تغییرات ساختمانی می‌توانند پایداری مولکول‌های Hb را از بین برده و قابلیت انحلال آنها را کاهش دهند یا اینکه آنها را مستعد اکسیداسیون نمایند. جهش‌های ایجاد کننده ناپایداری معمولاً تکثیر گلوبین را مختل می‌کنند و یا ترکیب شدن هم-گلوبین را دچار اشکال می‌کنند. وقتی که هم از گلوبین، جدا باشد،

می‌تواند بطور غیر اختصاصی با قسمت‌های مختلف زنجیره گلوبین، پیوند برقرار کند، در نتیجه آنها را به صورت زنجیره‌های ناکارآمد حاوی هم و گلوبین درآورد (که با عنوان اجسام Heinz نامیده می‌شوند) اجسام Heinz، قابلیت ارتجاع و تغییر شکل RBC را کاهش می‌دهند و باعث می‌شوند که RBC ها بوسیله ماکروفاژهای طحال، از گردش خون حذف شوند. ملاحظات بیهوشی شامل ترانسفوزیون خون، برای موارد همولیز شدید و اجتناب از عوامل اکسید کننده می‌باشد.

۷) اختلالات هموگلوبین که سبب کاهش تولید اریتروسیت یا تولید غیر موثر

اریتروسیت می‌شوند: آنمی ماکروسیتیک / مگالوبلاستیک

اختلال در سیر بلوغ گلبول‌های قرمز، در اثر کمبود ویتامین‌ها، شیمی درمانی یا شرایط پیش از لوسمی، موجب آنمی‌های ماکروسیتیک و مورفولوژی مگالوبلاستیک در مغز استخوان می‌شوند.

A) کمبود اسید فولیک و ویتامین B₁₂. این کمبودها، از علل اولیه آنمی ماکروسیتیک در بزرگسالان هستند. عوامل پیش ساز مغز استخوان، بزرگتر از نرمال هستند و قادر به تقسیم کامل سلولی نمی‌باشند. مغز استخوان، مگالوبلاستیک می‌شود و گلبول‌های قرمز ماکروسیتیک وارد گردش خون می‌گردند.

B) سایر علل. سایر علل این نوع آنمی عبارتست از: الکلیسم، اسپروی تروپیکال و غیر تروپیکال (سوء جذب) و تماس مزمن با اکسید نیترو

C) آنمی ماکروسیتیک. آنمی ماکروسیتیک ناشی از کمبود فولات یا ویتامین B₁₂ ممکنست موجب ایجاد شرایط زیر شود: سطوح هموگلوبین کمتر از $10-18 \text{ gr/dl}$ ، میانگین حجم گلبول قرمز FL ۱۴۰-۱۱۰ (نرمال = ۹۰ FL)، شمارش رتیکولوسیت نرمال و افزایش سطح LDH و بیلی روبین.

کمبود ویتامین B₁₂ با نوروپاتی محیطی دوطرفه (دژنراسیون ستون‌های جانبی و خلفی نخاع)، نقایص حافظه و افسردگی مشخص می‌شود.

D) مدیریت بیهوشی. هدف از مدیریت بیهوشی، حفظ عرضه اکسیژن به بافت‌هاست. ممکنست از تکنیک‌های بی‌حسی ناحیه‌ای، بدلیل وجود نوروپاتی اجتناب شود. حتی تماس خیلی کوتاه با اکسید نیترو ممکنست باعث تغییرات مگالوبلاستیک شود.

۷) اختلالات هموگلوبین که سبب کاهش تولید یا تولید غیر موثر اریتروسیت می‌شوند:

آنمی میکروسیتیک

A) آنمی فقر آهن. معمولاً آنمی فقر آهن، بدلیل از دست دادن مزمن خون در بزرگسالان غیر باردار اتفاق می‌افتد. کمبود تغذیه‌ای آهن، فقط در شیرخواران و بچه‌های کوچک، باعث آنمی فقر آهن می‌شود. زنان باردار، در اثر افزایش توده RBC و نیاز جنین به آهن، مستعد آنمی فقر آهن می‌باشند.

۱) تشخیص. تشخیص این آنمی، با شواهد آنمی میکروسیتیک، هیپوکروم ($Hb = 9-12 \text{ gr/dl}$) و کاهش مقدار فریتین سرم، مشخص می‌گردد.

۲) درمان. درمان آن، نمک‌های فروس آهن (فروس سولفات خوراکی) می‌باشد. واکنش مناسب به آهن، با افزایش غلظت Hb به میزان 2 g/dl در طی ۳ هفته و یا بازگشت غلظت هموگلوبین به سطح طبیعی در عرض ۶ هفته، مشخص می‌شود. ممکنست برای درمان آنمی ناشی از داروها یا بهبود غلظت هموگلوبین، قبل از جراحی انتخابی، درمان با اریتروپویتین انسانی لازم باشد.

B) نقص در تولید زنجیره‌های گلوبین: تالاسمی‌ها. در بالغین، ۹۷-۹۶ هموگلوبین، حاوی ۲ زنجیره آلفا-گلوبین و ۲ زنجیره بتا-گلوبین (HbA) با مقدار خیلی کمی HbF و A₂ می‌باشد. نقص توارثی در سنتز زنجیره گلوبین یعنی تالاسمی، یکی از علل منجر به آنمی میکروسیتیک است.

۱) تالاسمی مینور. در افرادی که برای جهش ژنی آلفا گلوبین (صفت آلفا تالاسمی) یا بتا گلوبین (صفت بتا تالاسمی)، هتروزیگوت هستند، تالاسمی مینور اتفاق می‌افتد. آنمی معمولاً خفیف است ($Hb = 10-14\text{ g/dl}$) و بیماری‌زایی آن نادر می‌باشد.

۲) تالاسمی حد واسط. این بیماران دچار آنمی شدیدتر و میکروسیتوز و هیپوکرومی غالب می‌شوند. آنها ممکنست دچار بزرگی کبد و طحال، بزرگی قلب و تغییرات اسکلتی ثانویه به اتساع مغز استخوان شوند. این بیماران یا به شکل خفیف‌تر بتا-تالاسمی هموزیگوت، یا به ترکیبی از آلفا و بتا تالاسمی، و یا به بتا تالاسمی توأم با سطوح بالای HbF مبتلا هستند.

۳) تالاسمی ماژور. بیماران در دوران کودکی دچار آنمی شدید و خطرناک می‌شوند و نیاز به ترانسفوزیون طولانی مدت پیدا می‌کنند. عوارض ناشی از اضافه بار آهن (سیروز، نارسایی طرف راست قلب و اختلالات اندوکراین) غالباً نیاز به تخلیه درمانی دارند. در شدیدترین شکل بیماری، بیماران دچار سه نوع نقص می‌شوند که ظرفیت انتقال اکسیژن در آنها را به طرز قابل توجهی، تضعیف می‌کند: ۱) تولید غیر موثر اریتروسیت ۲) آنمی همولیتیک و ۳) هیپوکرومی با میکروسیتوز. سایر علائم تالاسمی شدید عبارتند از: عوارض توأم با هیپرپلازی شدید مغز استخوان (پهن شدن پیشانی، رشد بیش از حد فک فوقانی، پوکی استخوان) و هماتوپویزیس خارج از مغز استخوان (بزرگی کبد). یکی از روش‌های درمانی، پیوند مغز استخوان است.

VII) هموگلوبین‌هایی که تمایل بیشتری به اکسیژن دارند: هموگلوبین Chesapeake, j- و Capetown, kemsey

این هموگلوبین‌های Hbs، بیش از حد طبیعی با اکسیژن ترکیب می‌شوند و در سطح نرمال PO₂ مویرگی، اکسیژن کمتری به بافت‌ها عرضه می‌کنند. خون به ریه‌ها بر می‌گردد تا از اکسیژن، اشباع شود. هیپوکسی خفیف بافتی ایجاد می‌گردد، تولید اریتروپویتین افزایش می‌یابد. در نتیجه پلی سایتمی به وجود می‌آید. بیماران با اریتروسیتوز خفیف، نیازی به درمان ندارند. بیماران با هماتوکریت بیش از ۵۵-۶۰٪ که غلظت خون آنها ممکنست عرضه اکسیژن را محدود کند، ممکنست نیاز به ترانسفوزیون تبدلی و اجتناب از تغلیظ خون هم قبل از عمل و هم در حین عمل، داشته باشند. اما همودیالاسیون و دفع خون ممکنست موجب کاهش شدید عرضه اکسیژن بافتی شود حتی اگر سطح هماتوکریت در حد تحمل بیمار با Hbs نرمال باشد.

VIII) هموگلوبین‌هایی که تمایل کمتری برای ترکیب با اکسیژن دارند

A) مت هموگلوبینمی Met hemoglobinemia. وقتیکه آهن موجود در Hb، اکسیده شده و از حالت فروس (Fe^{2+}) به حالت فریک (Fe^{3+}) تبدیل می‌شود، مولکول مت هموگلوبین (MHb) تشکیل می‌گردد. اریتروسیت نرمال، سطح MHb را در حد ۱٪ یا کمتر حفظ می‌کند. MHb تمایل بیشتری به اکسیژن دارد و اکسیژن کمتری به بافت‌ها عرضه می‌کند. وقتیکه MHb، ۵۰-۳۰٪ کل هموگلوبین را تشکیل می‌دهد، نشانه‌های محرومیت از اکسیژن ظاهر می‌شوند و در سطوح بیش از ۵۰٪، سبب کما و مرگ می‌شود.

علل مت هموگلوبینمی عبارتند از: ۱) جهش‌های ژنی که باعث تولید MHb می‌شوند (۲ جهش‌هایی که سیستم مت هموگلوبین ردکناز را مختل می‌کنند و ۳) تماس با عوامل سمی که آهن موجود در هموگلوبین نرمال را با سرعتی بیش از ظرفیت مکانیسم‌های کاهنده آن، اکسیده می‌کند. رنگ MHb، قهوه‌ای-آبی است و در تماس با اکسیژن، قرمز نمی‌شود، بنابراین بیمار ظاهر سیانوتیک پیدا می‌کند که ارتباطی به PaO_2 او ندارد.

۱) بیماران دارای MHb فاقد نشانه هستند و سطح MHb آنها به ندرت از ۳۰٪ کل Hb، بالاتر می‌رود.

۲) جهش‌های ژنی که سیستم مت هموگلوبین ردکناز را درگیر می‌کند، به ندرت موجب مت هموگلوبینمی بیش از ۲۵٪ می‌شوند.

۳) تمایل با عوامل شیمیایی ممکنست موجب مت هموگلوبینمی اکتسابی شود و این تنها وضعیتی است که می‌تواند موجب تجمع بیش از حد و خطرناک مت هموگلوبین در بدن شود.

۴) درمان اورژانسی. درمان اورژانسی $2-10 \text{ mg/kg}$ متیلن بلو وریدی است که طی ۵-۳ دقیقه انفوزیون می‌شود. متیلن بلو با کاهش فعالیت سیستم نیکوتینامید آدنین دی نوکلئوتید فسفات ردکناز عمل میکند و بنابراین نیاز به فعالیت G_6PD دارد. بیمارانی که کمبود G_6PD دارند و بیماران مبتلا به اختلالات شدید، ممکنست نیاز به ترانسفوزیون تبادلی داشته باشند.

۵) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی عبارتست از: اجتناب از عوامل اکسیده کننده و اندازه‌گیری PH خون و گاهی هم سطوح MHb، (برای موارد نادری که مت هموگلوبینمی، بیش از ۳۰٪ است)

IX) اختلالات تولید گلبول قرمز

A) هیپوپرولیفراسیون

۱) **آنمی آپلاستیک ذاتی (آنمی Fanconi).** یک اختلال اتوزوم مغلوب است که با پان سیتوپنی شدید، همراه بوده و معمولاً در دو دهه اول زندگی ظاهر می‌شود و به سمت لوسمی حاد، پیشرفت می‌کند.

۲) **آنمی ناشی از آسیب مغز استخوان،** در اثر داروها و پرتو درمانی. این نوع آنمی، از آثار جانبی قابل پیش‌بینی شیمی درمانی و پرتو درمانی است. بهبود معمولاً کامل است و شرایط، همانند دوران بدون عفونت خواهد شد. تماس طولانی مدت با سطوح پایین اشعه خارجی یا خوردن رادیو ایزوتوپ‌ها و برخی از داروها، می‌تواند موجب آنمی آپلاستیک شود (جدول ۱-۱۷).

۳) **آنمی ناشی از آسیب مغز استخوان در اثر عفونت‌ها.** علت آسیب مغز استخوان ممکنست تهاجم

مستقیم مغز استخوان بوسیله عوامل عفونی (سل ارزنی) یا تضعیف سیستم ایمنی در رشد سلول‌های بنیادی باشد. آنمی آپلاستیک غالباً بدنبال بیماری ویروسی ایجاد می‌شود (هپاتیت، ویروس EBV، HIV، سرخجه، پارو ویروس‌ها).

(۴) آنمی ناشی از بدخیمی‌های خونی یا سایر بدخیمی‌های درگیر کننده مغز استخوان. این نوع آنمی ممکنست در اثر لوسمی، تومورهای سختی که به مغز استخوان متاستاز می‌دهند (پستان، ریه، پروستات) و یا انبساط کلونال سایر ساختارهای مغز استخوان (سندرم‌های میلودیس پلاستیک، اختلالات میلوپرولیفرایتنو) ایجاد شود. در مقابل، انبساط کلونال سلول‌های اریتروئید در مغز استخوان یا اریتروسیتوز ممکنست موجب پلی سایتمی حقیقی شود که در بخش بعدی مورد بحث قرار می‌گیرد.

(۵) بیماران نیازمند جراحی، ممکنست به آنمی و ترومبوسیتوپنی مبتلا باشند که نیاز به ترانسفوزیون دارد. اختلال ایمنی، ممکنست نیاز به درمان آنتی‌بیوتیکی داشته باشد و نوع آنتی‌بیوتیک‌ها را تحت تأثیر قرار دهد.

جدول ۱-۱۷: گروه‌های دارویی که موجب آسیب مغز استخوان می‌شوند.

- آنتی بیوتیک‌ها (کلرا مفنیکل، پنی‌سیلین، سفالوسپورین‌ها، سولفونامیدها، آمفوتریسین B، استرپتومايسين)
- ضد افسردگی‌ها (لیتیوم، ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای)
- داروهای ضد صرع (دیلاتین، کاربامازپین، والپروئیک اسید، فنوباریتال)
- داروهای ضد التهابی (فنیل بوتازون، غیراستروئیدی‌ها، سالیسیلات‌ها، نمک‌های طلا)
- داروهای ضد آریتمی (لیدوکائین، کینیدین، پروکائین آمید)
- داروهای ضد تیروئید (پروپیل تیوراسیل)
- دیورتیک‌ها (تیاژیدها، پیریمتامین، فورزماید)
- ضد فشار خون‌ها (کاپتوپریل)
- داروهای ضد اوریمی (آلوپورینول، کلشی‌سین)
- داروهای ضد مالاریا (کیناکرین، کلروکین)
- داروهای ضد قندخون (تولبوتامید)
- مهارکننده‌های پلاکتی (تیکوپیدین)
- آرامبخش‌ها (پروکلرپرازین، مپروبیامات)

(B) پلی سایتمی Polycythemia. وجود هیپوکسی، موجب افزایش توده RBC و هماتوکریت می‌شود. اگر سطح هماتوکریت از ۵۰٪ بیشتر شود، غلظت خون آنقدر بالا می‌رود که خون رسانی ارگان‌های حیاتی نظیر مغز را به شکل قابل توجهی، کاهش می‌دهد.

(۱) فیزیولوژی. پلی سایتمی می‌تواند نسبی (کاهش حجم پلاسما، عدم تغییر در توده گلبول قرمز) یا مطلق (افزایش توده گلبول‌های قرمز) باشد. علائم و نشانه‌های بالینی، متغیر هستند اما هماتوکریت در حدود ۵۵-۶۰٪ یا بالاتر می‌تواند موجب بروز سردرد، خستگی زودرس، اختلال در خون رسانی اندام‌ها و ترومبوز شریانی یا وریدی شود.

(۲) پلی سایتمی اولیه یا پلی سایتمی حقیقی (PV) Polycythemia vera. نوعی اختلال کلونال سلول‌های بنیادی است که تقریباً همیشه در اثر جهش ژن JAK-2 ایجاد می‌شود. پلاکت‌ها و لکوسیت‌ها نیز

ممکنست افزایش یابند. معیارهای تشخیصی برای PV عبارتند از: افزایش هماتوکریت یا توده RBC، اکسیژناسیون شریانی طبیعی، و عدم اسپلنومگالی (بزرگی طحال) به عنوان علت اختلال.

یکی از نشانه‌ها ممکنست ترومبوز (بخصوص ترومبوز مغزی) باشد. درمان آن فلبوتومی (فصد خون) برای هماتوکریت ۴۵٪ برای مردان و ۴۰-۳۸٪ برای زنان می‌باشد. یکی دیگر از روش‌های درمانی، تجویز هیدروکسی اوره است.

الف) مدیریت بیهوشی. بیماران PV در معرض خطر ترومبوز در دوران جراحی قرار دارند، در نتیجه خطر خونریزی در آنها بالاست. علت خونریزی توأم با PV ممکنست بیماری فون ویلبراند اکتسابی (VW) ناشی از تغییرات غلظت خون و اثر آن بر فاکتور VW باشد. فلبوتومی و اجتناب از دهیدراتاسیون شدید، خطر ترومبوز و خونریزی را در بیماران PV در دوران جراحی، کاهش می‌دهد.

۳) پلی سایتمی ثانویه ناشی از هیپوکسی. در افرادی که در ارتفاعات بالا زندگی می‌کنند، افراد مبتلا به هیپوکسی مزمن بافتی ناشی از بیماری‌های شدید قلبی-ریوی (مثلاً در بیماری‌های سیانوتیک قلب، شرایط توأم با کاهش برون ده قلب) و نقایص توارثی Hb (مثل هموگلوبین با تمایل ترکیبی زیاد با اکسیژن و نقایص مقدار DPG- $2\alpha 3$ یا عملکرد آن که با هیپوکسی بافتی توأم می‌باشد)، این نوع از پلی سایتمی اتفاق می‌افتد. ملاحظات بیهوشی عبارتند از: اکسیژن درمانی، فلبوتومی قبل از عمل در صورت نیاز، اصلاح وضعیت پرنقادی و خطر خونریزی شدید در دوران عمل جراحی.

۴) پلی سایتمی ثانویه ناشی از افزایش تولید اریتروپویتین. بیماری کلیوی (هیدرونفروز، بیماری کلیه پلی کیستیک، تومورهای کلیوی خوش خیم و بدخیم) و تومورهای ترشح کننده اریتروپویتین با پلی سایتمی ثانویه توأم می‌باشند. تومورهای غیر کلیوی (میوم رحم، هپاتوما، همانژیوم مخچه‌ای) نیز گاهی ممکنست اریتروپویتین ترشح کنند. درمان آن مداخله اختلال زمینه‌ای و فلبوتومی در صورت نیاز می‌باشد.

اختلالات هموستاز

اختلالات هموستاز می‌توانند اکتسابی یا توارثی باشند (جدول ۲-۱۷) فعال شدن انعقاد خون به دو مرحله تقسیم می‌شود.

A) مرحله شروع. خون یکی از منابع فاکتور بافتی (TF) است که معمولاً بدنبال آسیب عروق خونی، بر روی سلول‌های تحت اندوتلیال اثر می‌گذارد. TF با فاکتور VIIa موجود در گردش خون ترکیب شده و تبدیل فاکتور X به Xa را کاتالیز می‌کند و باعث تولید ترومبین می‌شود.

B) مرحله توسعه. ترومبین، پلاکت‌ها و فاکتورهای V و VIII را فعال کرده و تشکیل کمپلکس $FVIIIa - IXa$ را هدایت می‌کند. این کمپلکس، روند انعقاد را از واکنش کاتالیز شده $TF - VIIa$ تا مسیر داخلی $Xase$ ، شروع می‌کند. این مسیر در تولید Xa و ترومبین تحریک شده، موثرتر است.

تست‌های آزمایشگاهی رایج برای انعقاد محلول، شامل PT و aPTT، تنها می‌توانند کینتیک مرحله شروع را ارزیابی کنند. این تست‌ها در تشخیص کمبودهای شدید فاکتورهای انعقادی-مثلاً هموفیلی-حساس هستند. همچنین در ارزیابی درمان با وارفارین/هپارین، مفید می‌باشند اما الزاماً نمی‌توانند خطر خونریزی حین عمل را پیش بینی کنند.

ا) اختلالات هموستاتیک موثر بر فاکتورهای انعقادی مرحله شروع

(A) کمبود فاکتور VII. کمبود فاکتور VII، یک بیماری نادر اتوزوم مغلوب با شدت‌های بالینی بسیار متغیر می‌باشد. بیماران هموزیگوت معمولاً سطح فاکتور VII پایینی دارند (کمتر از ۱۵٪) و دچار خونریزی نشانه‌دار می‌شوند. الگوی آزمایشگاهی مختص آن، PT طولانی با PTT نرمال می‌باشد.

(۱) ملاحظات بیهوشی. درمان بستگی به شدت کمبود دارد. بیماران با کمبود خفیف تا متوسط را می‌توان با پلاسمای تازه منجمد (FFP) درمان کرد. در صورتیکه سطح فاکتور VII کمتر از ۱٪ باشد، نوع تغلیظ شده فاکتور VII نظیر Proplex T (کمپلکس فاکتور IX همراه با سطح بالای فاکتور VII) استفاده می‌شود. در صورت وجود خونریزی فعال، فاکتور VIIa فعال شده مورد استفاده قرار می‌گیرد که با دوز $30-20 \mu\text{g/kg}$ شروع می‌شود و بر اساس نتایج PT، دوز آن تنظیم می‌گردد.

(B) کمبودهای مادرزادی فاکتورهای V, X و پروترومبین (II). این کمبودها نوعی اختلالات اتوزوم مغلوب هستند. کمبودهای شدید، نادر است. بیماران مبتلا به کمبود شدید هر یک از این فاکتورها، دچار طولانی شدن زمان PT و PTT می‌شوند. بیماران با کمبود مادرزادی فاکتور V ممکنست به علت ارتباط بین فاکتور V و عملکرد پلاکتی در حمایت از تشکیل لخته، دچار افزایش زمان خونریزی بشوند.

(۱) ملاحظات بیهوشی. کمبود فاکتورهای V, X و پروترومبین را می‌توان با تجویز FFP، اصلاح نمود اما نیاز به حجم زیادی وجود دارد (برای ۳۰-۲۰٪ افزایش سطح فاکتور نیاز به ۶-۴ واحد یا ۸۰۰-۱۲۰۰ mL وجود دارد). فاکتور V در گرانول‌های پلاکتی ذخیره می‌شود و در بیماران دچار خونریزی، یکی از راه‌های جایگزینی فاکتور V می‌تواند ترانسفوزیون پلاکت باشد. برای بیماران مبتلا به کمبود شدید فاکتور، انواعی از عصاره‌های کمپلکس پروترومبین (PCC) در دسترس هستند که خطر اضافه حجم، در آنها کمتر است اما ممکنست با ترومبوز، ترومبوامولی و DIC، توأم باشد.

جدول ۲-۱۷: طبقه بندی اختلالات انعقادی

اختلالات توارثی:
هموفیلی A- هموفیلی B- بیماری فون ویلبراند- آ فیبرینوژنمی- کمبود فاکتور V- کمبود فاکتور VIII- تالانژکازی خونریزی دهنده ارثی- کمبود پروتئین C- کمبود آنتی ترومبین C.
اختلالات اکتسابی:
DIC- مهار انعقادی در دوران جراحی- اختلال انعقادی حین عمل جراحی- ترومبوسیتوپنی ترقیقی- ترقیق عوامل پیش‌ساز انعقادی- ترانسفوزیون خون فراوان- نوع جراحی (بای پس قلبی- ریوی، ترومای مغزی، جراحی ارتوپدی- جراحی ارولوژیک- زایمان)- خونریزی ناشی از داروها- اختلال عملکرد پلاکتی در اثر داروها- پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP)- پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک- ترومبوسیتوپنی ناشی از وجود کاتتر- کمبود ویتامین K.

II) اختلالات هموستاتیک که فاکتورهای انعقادی را در مرحله گسترش انعقاد، تحت تأثیر قرار می‌دهند.

تمام کمبودهای منجر به طولانی شدن PTT، با خطر خونریزی، توأم نیستند. کمبود فاکتور XII، کینینوژن با وزن مولکولی بالا و پیش ساز کالیکرین، خطر خونریزی را افزایش نمی‌دهند. بیمار مبتلا به کمبود این نوع فاکتورها، خاص، غیر از تغییر تست‌های انعقادی برای اندازه‌گیری دقیق فاکتورهای فیزیولوژیک حیاتی، نیاز به مداخله خاصی ندارد.

A) هموفیلی A و هموفیلی B

۱) کمبود مادرزادی فاکتور VIII: هموفیلی A

هموفیلی A، نوعی اختلال ژنتیکی مغلوب وابسته به کروموزوم X است. شدت بالینی هموفیلی A با سطح فعالیت فاکتور VIII در ارتباط است. بیماران مبتلا به هموفیلی شدید، سطح فعالیت فاکتور VIII آنها کمتر از ۱٪ نرمال است و معمولاً در دوران کودکی، به علت خونریزی‌های مکرر خودبخودی در مفاصل، عضلات و ارگان‌های حیاتی، تشخیص داده می‌شوند. در صورتیکه سطح فاکتور ۵-۱٪ نرمال باشد، شدت بیماری کمتر می‌شود اما این بیماران در معرض خطر خونریزی توأم با جراحی یا تروما هستند. بیمارانی که سطح فاکتور آنها بین ۶٪ تا ۳۰٪ است، به نوع خفیف بیماری مبتلا هستند و ممکنست تا دوران بزرگسالی، تشخیص داده نشوند. آنها همچنین در معرض خطر خونریزی شدید توأم با جراحی‌های بزرگ قرار دارند. زنان ناقل هموفیلی A نیز ممکنست در هنگام جراحی، در معرض خطر خونریزی باشند.

(a) تشخیص. بیماران مبتلا به هموفیلی A شدید، مرد بوده و PTT خیلی طولانی دارند (در بیماری‌های خفیف‌تر، PTT ممکنست فقط چند ثانیه بیشتر از نرمال باشد)، PT طبیعی است. برای افتراق هموفیلی A از B، نیاز به تعیین سطح فاکتور VIII وجود دارد.

(b) ملاحظات بیهوشی. در بیماران با هموفیلی A شدید، جهت انجام جراحی‌های بزرگ، باید سطح فاکتور VIII، نزدیک به نرمال (۱۰۰٪) باشد. برای این منظور، نیاز به انفوزیون اولیه $50-60 \text{ U/kg}$ (۴۰۰۰-۳۵۰۰ واحد برای یک بیمار ۷۰ کیلوگرمی) عصاره فاکتور VIII وجود دارد. برای اینکه سطح فاکتور VIII پلاسما بیشتر از ۵۰٪ حفظ شود، نیاز به انفوزیون‌های مکرر $25-30 \text{ U/kg}$ هر ۸-۱۲ ساعت وجود دارد. در کودکان، نیمه عمر فاکتور VIII ممکنست کوتاهتر باشد لذا باید دفعات انفوزیون هم بیشتر شود. برای تعیین دوز مناسب فاکتور VIII و فاصله بین دوزها، باید سطح فاکتور VIII پلاسما و اوج غلظت آن، مکرراً بررسی گردد. برای اجتناب از خونریزی پس از عمل که التیام زخم را دچار مشکل می‌کند، درمان باید به مدت بیش از دو هفته ادامه یابد. بیمارانی که تحت جراحی استخوان و مفاصل قرار می‌گیرند، نیاز به درمان طولانی‌تر (۶-۴ هفته) دارند بیش از ۳۰٪ مبتلایان به هموفیلی A شدید که در معرض فاکتور VIII یا دیگر فرآورده‌های مشابه قرار می‌گیرند، عوامل مهار کننده فاکتور VIII بدن آنها تولید می‌شود.

۲) کمبود مادرزادی فاکتور IX: هموفیلی B. این بیماری از نظر بالینی، مشابه هموفیلی A می‌باشد. سطوح کمتر از ۱٪ فاکتور IX، با خطر خونریزی شدید، توأم است. سطوح فاکتور IX، بین ۵-۱٪ سبب بیماری متوسط می‌شود و سطوح بین ۴۰-۵٪، بیماری بسیار خفیفی ایجاد می‌کند. هموفیلی خفیف‌تر ممکنست تشخیص داده نشود (فعالیت فاکتور IX بیش از ۵٪) مگر اینکه جراحی یا کشیدن دندان، انجام گیرد. بیماران هموفیلی B، PTT طولانی با PT نرمال دارند.

(a) ملاحظات بیهوشی. برای درمان خونریزی‌های خفیف و یا پروفیلاکسی پروسیجرهای کوچک، از محصولات خالص شده صناعی یا فاکتور IX-PCC استفاده می‌شود. اما این فاکتور با افزایش خطر عوارض ترومبوآمبولیک همراه است. بنابراین از دوزهای بالای آن فقط در بیماران تحت جراحی‌های بزرگ ارتوپدی و مبتلایان به صدمات تروماتیک شدید یا بیماری کبدی استفاده می‌شود. از عصاره خالص شده فاکتور IX یا فاکتور

IX فرآوری شده، برای درمان خونریزی در هموفیلی B، باید به مدت چند روز استفاده شود. ابتدا یک دوز 100 U/kg (۷۰۰ واحد برای یک بیمار ۷۰ کیلوگرمی) تجویز می‌گردد و سپس به منظور حفظ سطح پلاسمایی فاکتور IX، بالاتر از ۵۰٪، لازم است ۵۰٪ دوز اولیه هر ۲۴-۱۲ ساعت تجویز شود. دوزهای $50-30 \text{ U/kg}$ ، سطح فاکتور را در حد ۲۰-۴۰٪ نگه میدارند (برای خونریزی‌هایی با شدت کمتر، کافی است).

(۳) مهارکننده‌های اکتسابی فاکتور VIII یا IX. تقریباً ۳۰-۴۰٪ بیماران با کمبود شدید فاکتور VIII، در گردش خون خود، مهارکننده‌های فاکتور VIII را دارند.

این پدیده در بیماران هموفیلی B، کمتر دیده می‌شود (بروز ۵-۳٪ دارد). ظهور آنتی‌بادی اکتسابی بر علیه فاکتور VIII و یا به ندرت فاکتور IX، در افرادی که از نظر ژنتیکی، نرمال هستند می‌تواند باعث بروز سندرم شدید شبه هموفیلی شود. این بیماران معمولاً میانسال یا مسن هستند، شرح حال فردی یا خانوادگی خونریزی غیرطبیعی را ندارند و غالباً بطور ناگهانی دچار خونریزی‌های خودبخودی شدید می‌شوند.

(۵) تشخیص. با انجام یک بررسی که در آن، پلاسمای بیمار با پلاسمای نرمال به نسبت ۱ به ۱ مخلوط می‌شوند و سپس کوتاه شدن زمان PTT طولانی، تعیین می‌گردد، می‌توان وجود عامل مهارکننده را تشخیص داد. در هموفیلی A کلاسیک که مهارکننده فاکتور VIII در گردش خون وجود ندارد، PTT معمولاً به ۴ ثانیه نرمال یا کمتر، کاهش می‌یابد، در حالیکه در حضور مهارکننده، هیچ تغییری در آن اتفاق نمی‌افتد. مقدار مهارکننده‌ها بر حسب واحد Bethesda اندازه‌گیری می‌شود. بیمارانی که مهارکننده فاکتور VIII را دارند در یکی از دو گروه زیر قرار می‌گیرند (۱) گروه پاسخ دهنده‌گان با سطح بالای مهارکننده (بیش از 10 Bethesda U/mL) پس از انفوزیون هر فاکتور، دچار واکنش قابل توجه مهارکننده می‌شوند و نیاز به درمان پیدا می‌کنند. سطوح مهارکننده‌ها نباید با جایگزین درمانی، خنثی شود. (۲) گروه پاسخ دهنده‌گان با سطح پائین مهارکننده (بیش از $10-5 \text{ Bethesda U/mL}$)، از سطوح نسبتاً پایین مهارکننده برخوردارند و نسبت به عصاره فاکتور VIII، واکنش نشان نمی‌دهند.

(ب) مدیریت بیهوشی. در بیماران هموفیلی A با وجود مهارکننده‌ها، بستگی به این دارد که بیمار در گروه اول پاسخ دهنده‌گان یا در گروه دوم باشد. گروه دوم معمولاً با عصاره فاکتور VIII تحت درمان قرار می‌گیرند. اما در گروه اول، درمان با عصاره فاکتور VIII توصیه نمی‌شود. خونریزی‌های شدید و تهدید کننده را می‌توان با بای‌پس محصولات تنظیر PCC فعال شده یا فاکتور VIIa، تحت درمان قرار داد. به علت افزایش خطر ترومبوز، توأم با PCC، امروز درمان انتخابی مهارکننده‌های اکتسابی، فاکتور VIIa می‌باشد. برای خونریزی‌های فعال، یک دوز $120-90 \text{ U/kg}$ وریدی هر ۲-۳ ساعت تجویز می‌گردد تا زمانیکه هموستاز برقرار شود. معمولاً بیماران با مهارکننده فاکتور IX را می‌توان به صورت حاد با فاکتور VIIa یا فرآورده‌های PCC تحت درمان قرار داد. بیمارانی که اتوانتی بادی فاکتور VIII یا IX را دارند و شرح حال هموفیلی ندارند، ممکنست دچار خونریزی‌های شدید و خطرناک شوند و سطوح مهارکننده در آنها، بسیار بالا باشد. درمان این بیماران فاکتور VIIa یا عصاره پروترومبین فعال شده است، فاکتور VIII یا IX به تنهایی موثر نیست.

(B) کمبود فاکتور XI. تنها نقصی است که موجب طولانی شدن PTT به تنهایی و تمایل به خونریزی می‌شود (بیماری Rosenthal's). تمایل به خونریزی اگر وجود داشته باشد، خفیف است و ممکنست فقط بدنبال پروسیج‌های جراحی، ظاهر شود.

ایجاد هماتوم و همارتروز، بسیار غیر معمول است.

(۱) ملاحظات بیهوشی. درمان، به شدت کمبود فاکتور و شرح حال خونریزی، بستگی دارد. اکثر بیماران با کمبود فاکتور XI را می‌توان با انفوزیون FFP درمان نمود. درمان کمبود فاکتور XI توأم با خونریزی حاد، تجویز PCC یا فاکتور VIIa ($30-20 \text{ } \mu\text{g/kg}$) و سپس دوز مجدد، بعد از نتایج (PT) می‌باشد. مداخله در مورد مهارکننده‌های فاکتور XI همانند مهارکننده‌ها در هموفیلی A و B است.

(C) اختلالات مادرزادی در تولید فیبرینوژن. این اختلالات، بطور مشخص با مرحله نهایی تولید لخته فیبرینی، تداخل می‌کنند.

(۱) کاهش سطح فیبرینوژن (هیپوفیبرینوژمی، آفیبرینوژمی). این اختلالات، نادر هستند، بیماران مبتلا به آفیبرینوژمی، هم بطور خودبخودی، هم پس از تروما، دچار خونریزی‌های شدید می‌شوند. بیماران هیپوفیبرینوژمی معمولاً دچار خونریزی‌های خودبخودی نمی‌شوند، اما با انجام جراحی، مشکل دارند. در بیمارانی که سطح فیبرینوژن آنها کمتر از $100-50 \text{ mg/dl}$ است، انتظار وقوع خونریزی شدید وجود دارد.

(۲) دیس فیبرینوژمی (تولید فیبرینوژن غیر طبیعی). دیس فیبرینوژمی، اختلال شایع‌تری است. تصویر بالینی آن بسیار متغیر است. بیمارانی که هم دچار کاهش مقدار فیبرینوژن و هم مبتلا به اختلال عملکردی آن هستند (هیپودیس فیبرینوژمی) معمولاً خونریزی‌های شدیدی را تجربه می‌کنند. اکثر بیماران دیس فیبرینوژمیک، علیرغم آزمایشات انعقادی غیرطبیعی، تمایل زیادی به خونریزی ندارند. برخی از بیماران با افزایش متناقض خطر ترومبوز، مواجه هستند.

(a) تشخیص. ارزیابی آزمایشگاهی شامل اندازه‌گیری غلظت فیبرینوژن و بررسی عملکرد آن است. تست‌های زمان ترومبین (TT) و زمان لخته (CT) برای اختلال عملکردی فیبرینوژن، حساس هستند. تشخیص قطعی و طبقه‌بندی انواع دیس فیبرینوژمی بر اساس آنالیز زنجیره فیبرینوپیئید و چینش اسیدآمینها، امکانپذیر خواهد بود.

(۳) ملاحظات بیهوشی. اکثر بیماران، اختلال بالینی ندارند و نیازی هم به درمان نخواهند داشت. بیمارانی که اختلال نشانه‌دار دارند یاد معرض خطر خونریزی جراحی هستند، از کرایوپرسیپیئات، سود می‌برند. برای افزایش سطح فیبرینوژن، حداقل به میزان 100 mg/dl در یک فرد بزرگسال با جثه متوسط نیاز به $12-10$ واحد کرایوپرسیپیئات در مرحله اول و سپس هر روز $3-2$ واحد وجود دارد. بیماران دیس فیبرینوژمی با تمایل به تشکیل لخته، نیاز به درمان ضد انعقادی طولانی مدت دارند.

(D) کمبود فاکتور XIII. فاکتور XIII در پایداری لخته نقش دارد. بیماران با کمبود این فاکتور در بدو تولد (خونریزی از ناف یا محل ختنه) تشخیص داده می‌شوند. بالغین دچار خونریزی‌های شدیدی می‌شوند (خونریزی‌های مکرر بافت نرم، التیام ضعیف زخم‌ها، خونریزی داخل جمجمه‌ای و سقط خودبخودی جنین). معمولاً خونریزی به تأخیر می‌افتد زیرا لخته تشکیل می‌شود اما ضعیف بوده و قادر به حفظ هموستاز نیست.

(۱) تشخیص. در بیماران مبتلا به خونریزی‌های شدید که سایر تست‌های غربالگری انعقادی آنها نرمال است (PT، PTT سطح فیبرینوژن، پلاکت، زمان خونریزی) باید به کمبود فاکتور XIII مشکوک شد. برای غربال این اختلال می‌توان از تست انحلال لخته در اوره 5M استفاده کرد اما تشخیص قطعی آن با آزمایش ایمنوسوربانت وابسته به آنزیم، محرز می‌گردد. بیماران در معرض خطر خونریزی شدید، سطح فاکتور XIII در حد 1% نرمال دارند.

(۲) **ملاحظات بیهوشی.** بیماران با کمبود فاکتور XIII را می‌توان با FFP، کرایوپرسیپیتات یا فاکتور XIII مشتق از پلاسما (فیبروگامین P) درمان نمود. پروفیلاکسی قبل از عمل، با تزریق وریدی $20-100 \text{ mg/kg}$ در فواصل ۴-۶ هفته، بسته به سطح فاکتور XIII قبل از انفوزیون، امکانپذیر است. خونریزی‌های حاد، باید با انفوزیون $75-50 \text{ mg/kg}$ درمان شوند.

انقصاد شریانی

(۱) اختلالات موثر در تعداد پلاکت‌ها

برای انجام پروسیجرهای نسبتاً کوچک (قرار دان کاتتر، بیوپسی، پانکچر کمری)، شمارش پلاکت باید از $30000-20000/\mu\text{L}$ بیشتر باشد. برای جراحی‌های بزرگ، شمارش پلاکت، حتی الامکان باید $100000-50000/\mu\text{L}$ باشد. هر واحد پلاکت آفرز یا ۶ واحد پلاکت دهنده راندم باید شمارش پلاکت را در یک فرد بزرگسال با جثه متوسط، در حدود $50000/\mu\text{L}$ افزایش دهد. یک واحد پلاکت آفرز از یک دهنده واحد، با ۴-۸ واحد پلاکت دهنده راندم، برابر است. پلاکت‌های دهنده راندم و دهنده واحد، نیازی به سازگاری ABO ندارند. اما زنان Rh منفی در سنین باروری باید فقط از دهنندگان Rh منفی، پلاکت دریافت کنند و یا پس از ترانسفوزیون Rh مثبت، روگام دریافت نمایند. بیماران با کمبود شدید پلاکتی (کمتر از $15000/\mu\text{L}$) ممکنست از مواضع مختلف، نظیر بینی، غشاهای مخاطی، لوله گوارش، پوست و محل‌های سوراخ شدن عروق، دچار خونریزی قابل توجه شوند. یکی از علائم ترومبوسیتوپنی، راش پتشی بر روی پوست یا غشاهای مخاطی است.

(A) اختلالاتی که موجب نقص در تولید پلاکت می‌شوند.

(۱) اختلالات مادرزادی

(a) **ترومبوسیتوپنی هیپوپلاستیک مادرزادی با عدم Rarii (سندرم TAR).** نوعی اختلال اتوزوم مغلوب توأم با ترومبوسیتوپنی در سه ماه آخر تکامل جنین و یا بلافاصله پس از تولد نوزاد است. ترومبوسیتوپنی غالباً در ابتدا شدید است (کمتر از $30000/\mu\text{L}$) اما به تدریج با رسیدن به سن ۲ سالگی بهبود می‌یابد.

(b) **سندرم Fanconi.** تظاهرات هماتولوژیکی این سندرم، معمولاً تا سن ۷ سالگی ظاهر نمی‌شود. مغز استخوان، کاهش سولاریته و کاهش تعداد مگاکاریوسیت‌ها را نشان می‌دهد. در دوران نوزادی به ندرت، نیاز به درمان دارد. پیوند سلول‌های بنیادی در اکثر کودکان با معالجه قطعی بیماری، توأم است.

(c) **ناهنجاری May-Hegglin.** این ناهنجاری بطور معمول با حضور پلاکت‌های غول پیکر در گردش خون و اجسام Dohle (انکلوzyon‌های بازوفیلی) در گلبول‌های سفید، همراه است. $1/3$ بیماران دچار ترومبوسیتوپنی قابل توجه بوده و در معرض خطر خونریزی قرار دارند.

(d) **سندرم Wiskott-Aldrich.** نوعی اختلال وابسته به کروموزوم X است که به صورت اکزما، نقصان ایمنی و ترومبوسیتوپنی مشخص می‌گردد. پلاکت‌های موجود در گردش خون، کوچکتر از نرمال بوده و عملکرد آنها بدلیل نقایص گرانول، ضعیف می‌باشد و طول عمر آنها نیز کمتر است.

ع) ترومبوسیتوپنی اتوزوم غالب. با افزایش توده مگاکاریوسیت و تولید غیر موثر پلاکت‌ها و در برخی موارد، آزاد شدن پلاکت‌های ماکروسیطیک در گردش خون، همراه است. اکثر این بیماران دچار ناشنوایی عصبی و نفریت میشوند (سندرم Alport's).

۲) اختلالات اکتسابی. نارسایی در تولید پلاکت میتواند حاصل آسیب‌های مغز استخوان (پرتودرمانی یا شیمی درمانی، تماس با حشره کشها یا بنزن، واکنش به تیاژیدها، الکل، استروژنها و هیپاتیت ویروسی)، ارتشاح نئوپلاستیک مغز استخوان (میلوم مولتیپل، لوسمی حاد، لنفوم) و یا اختلالات میلوپرولیفراتیو باشد، تولید غیر موثر پلاکت در بیماران مبتلا به کمبود ویتامین B₁₂ و فولات نیز دیده می‌شود به عنوان مثال بیماران مبتلا به الکلیسم و متابولیسم ناقص فولات، جزء این گروه هستند. این نارسایی در تولید پلاکت با تجویز ویتامین مناسب، به سرعت برطرف می‌شود.

ا) ملاحظات بی‌هوشی. درمان اصلی این بیماران، ترانسفوزیون پلاکت است. تولید غیر موثر پلاکت در اثر کمبود ویتامین B₁₂ یا فولات، باید بلافاصله با ویتامین درمانی مناسب، معالجه شود. معمولاً برگشت شمارش پلاکتی نرمال، در عرض چند روز اتفاق می‌افتد و در اکثر موارد معمولاً نیازی به ترانسفوزیون پلاکت وجود ندارد مگر اینکه شرایط حادی ایجاد شده باشد.

B اختلالات ناشی از تخریب پلاکت‌ها

۱) تخریب غیر ایمنی

ا) پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک (TTP). علائم TTP عبارتند از: تب، ترومبوسیتوپنی توأم با آزمایشات DIC منفی (PT، PTT و فیبرینوژن نرمال). انسداد متعدد عروق کوچک در مواضع بسیار (کلیه‌ها، CNS، پوست، اندام‌های دیستال) و آنمی همولیتیک میکرو-آنژیوپاتیک توأم با شیتوسیتوز (قطعه قطعه شدن مکانیکی RBC ها بدنبال عبور لخته خون پلاکتی از درون آرتریول‌ها).

۱) تشخیص. معیار تشخیص آن، سه گانه، شیتوسیتوز، ترومبوسیتوپنی و افزایش سطح LDH (شواهد همولیز) می‌باشد. TTP ممکنست خانوادگی، اسپرادیک (ایدیوپاتیک)، یک وضعیت عودکننده مزمن، عارضه پیوند مغز استخوان یا دارو درمانی (کینین، تیکلوپیدین، میتومایسین C)، اینترفرون آلفا، پنتوستاتین، جمستاتین، تاکرولیموس یا سیکلوسپورین) و یا عارضه پره اکلامپسی باشد. در بعضی از بیماران ممکنست تبادل پلازما درمان موثری باشد.

ب) سندرم همولیتیک - اورمیک (HUS). بیشترین شیوع آن در کودکان می‌باشد که به صورت اسهال خونی ثانویه به اشرشیاکولی یا سایر باکتری‌ها ظاهر می‌شود و به طرف نارسایی حاد کلیوی، ترومبوسیتوپنی و آنمی (با شدت کمتر از TTP) پیش می‌رود. اکثر بچه‌های کوچک، معمولاً با حمایت همودیالیز، بطور خودبخودی بهبود می‌یابند اما مرگ و میر در بالغین بالاست و ممکنست نیاز به تعویض پلازما و همودیالیز وجود داشته باشد، این درمان‌ها بدون توجه به الگوی بیماری، الزامی هستند.

ج) سندرم HELLP. بیش از ۵۰٪ مادران پره اکلامپسی در زمان زایمان دچار شرایط مشابه DIC توأم با ترومبوسیتوپنی شدید (شمارش پلاکت در حدود $40000 - 20000/\mu L$) می‌شوند.

به این شرایط، سندرم HELLP گفته می‌شود که ترکیبی از همولیز RBC (H)، افزایش آنزیم‌های کبدی (EL) و

کاهش شمارش پلاکت (LP) می‌باشد. درمان آن، کنترل هیپرتانسیون و خارج کردن نوزاد است. تعداد معدودی از بیماران، بدنبال زایمان دچار TTP-HUS شدید می‌شوند که اختلال تهدید کننده‌ای می‌باشد و از پیش‌آگهی ضعیفی برخوردار است.

(d) ملاحظات بیهوشی. در بیماران مبتلا به تخریب غیر ایمنی پلاکت، درمان حمایتی شامل ترانسفوزیون پلاکت و پلاسماست. تنها درمان موثر، در واقع، درمان علت زمینه‌ای است. جراحی باید حتی‌الامکان تا وقتی که اختلال زمینه‌ای درمان گردد، به تعویق بیفتد.

(۲) تخریب خود ایمنی پلاکت‌ها. شدت ترومبوسیتوپنی، بسیار متغیر است. در برخی از شرایط، شمارش پلاکت ممکنست تا حد $1000-2000/\mu L$ کاهش یابد. تشخیص معمولاً بر اساس تصویر بالینی، افزایش تعداد پلاکت‌های رتیکوله شده در خون (حاوی RNA) و افزایش مگاکاریوسیت‌های مغز استخوان (به علت کوتاه شدن طول عمر پلاکت‌ها در گردش خون، سرعت تولید پلاکت بالا می‌رود)، شناخته می‌شود.

(a) پورپورای ترومبوسیتوپنیک در بالغین. بزرگسالان ممکنست بدنبال تماس با فرآورده‌های خونی (غالباً RBC و پلاکت) دچار پورپورای پس از ترانسفوزیون شوند. معمولاً یک آلوانتی‌بادی قوی با ویژگی PL^{A-1} در پلاسمای بیماران، تشخیص داده می‌شود.

(b) پورپورای ترومبوسیتوپنیک اتوایمیون دارویی. غالباً پس از مصرف کینین و کیندین و سدورمید ایجاد می‌شود. ترومبوسیتوپنی، شدید است ($plt < 20000/\mu L$) ترومبوسیتوپنی می‌تواند در عرض چند ساعت پس از تماس اولیه اتفاق بیفتد.

(c) ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین (HIT)

۱) HIT نوع یک (غیر ایمنی). در اکثر بیماران، در چند روز اول درمان با دوز کامل هپارین غیر منقسم (UH)، شمارش پلاکت به میزان جزیی کاهش می‌یابد. علت این اختلال، اتصال انفعالی هپارین به پلاکت‌ها و کوتاهی مختصر طول عمر آنهاست. این عارضه، گذراست و اهمیت بالینی چندانی ندارد.

۲) HIT نوع دوم (ایمنی). در بیمارانی که بیش از ۵ روز، هپارین مصرف می‌کنند، این عارضه ممکنست اتفاق بیفتد. آنتی بادی‌هایی بر ضد کمپلکس هپارین - پلاکت، تشکیل می‌شوند و فعالیت پلاکت و چسبندگی آن را مختل می‌کنند. علاوه بر این، کمپلکس هپارین - پلاکت با سلول‌های اندوتلیال، متصل شده و تولید ترومبین را تحریک می‌کند. نتیجه این، افزایش کلیرانس پلاکت (ترومبوسیتوپنی) و تشکیل ترومبوز وریدی یا شریانی در سیستم‌های عضوی و در نتیجه آسیب‌های شدید عضوی، و محل‌های غیر متعارف ترومبوز (آدرنال، ورید باب، پوست) می‌باشد. بروز آن در هپارین نوع گاوی، بیشتر از هپارین خوک‌ی است.

در بیمارانی که دوز کامل هپارین UH را به مدت بیش از ۵ روز دریافت می‌کنند یا اینکه قبلاً مصرف کننده هپارین بوده‌اند، باید یک روز درمان، شمارش پلاکت کنترل شود. بیش از ۵۰٪ کاهش تعداد پلاکت ممکنست نشان دهنده تشکیل آنتی‌بادی و HIT نوع ۲ باشد، در این صورت توقف مصرف هپارین و جایگزین کردن آن با یک مهار کننده مستقیم ترومبین، الزامی است. در بیمارانی که ۲۰ روز پس از مصرف اولیه هپارین، دوباره تحت درمان با هپارین قرار می‌گیرند، ممکنست نوع حاد HIT تیپ ۲ اتفاق بیفتد. وقتی که آنتی بادی HIT تشکیل شده باشد، تجویز مجدد هپارین می‌تواند سبب واکنش حاد دارویی (تنگی نفس شدید، لرز، تعریق،

هیپرتانسیون، تکیکاردی) شود. چنین بیمارانی در صورت تداوم مصرف هپارین، در معرض خطر ترومبوآمبولی‌های کشنده قرار می‌گیرند.

d) ملاحظات بیهوشی برای ترومبوسیتوپنی دارویی. در صورتیکه بیمار دچار خونریزی‌های شدید و خطرناک و یا خونریزی در فضاهای بسته بدن (مثل خونریزی داخل جمجمه) شود، درمان آن ترانسفوزیون پلاکت خواهد بود. اگر ترومبوسیتوپنی با واکنش دارویی ارتباط داشته باشد، مهمترین اقدام، قطع مصرف داروی مربوط می‌باشد. در پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP) ممکنست کورتیکواستروئید درمانی به تسریع بهبودی بیمار کمک می‌کند. بیماران ترومبوسیتوپنیک آلوده به HIV ممکنست ۲-۱ ماه قبل از جراحی، از درمان با زیدوودین، سودبیرند، بیماران مبتلا به ایدز، با کورتیکواستروئیدها، ایمونوگلوبولین وریدی و آنتی-D وریدی تحت درمان قرار می‌گیرند.

۱) در بیماران HIT، تمام اشکال هپارین باید فوراً قطع شوند. نباید از جایگزین هپارین با وزن مولکولی کم (LmWH) استفاده شود زیرا واکنش متقاطع شدید با آنتی بادی، ایجاد خواهد کرد. در صورت نیاز به تداوم درمان ضد انعقادی، بیماران باید با مهارکننده مستقیم ترومبین (لیپرودین، آرگاتروبان)، تحت درمان قرار بگیرند. لیپرودین ابتدا به صورت یک بولوس وریدی 0.4 mg/kg ، و سپس آنفوزیون مداوم با سرعت 0.15 mg/kg/hr تجویز می‌گردد، تنظیم دوز باید به گونه‌ای باشد که PTT، در حد $2.5 - 1.5$ برابر نرمال حفظ شود. آرگاتروبان با آنفوزیون 2 mg/kg/min تجویز می‌گردد به گونه‌ای که PTT، بین $3 - 1.5$ برابر نرمال باقی بماند. تا زمانیکه پوشش مداوم و موفقیت آمیز ضد انعقادی با این داروها، برقرار نشده است، نباید درمان با ضد انعقاد های خوراکی شروع شود. کاهش فوری سطح پروتئین C با استفاده از وارفارین می‌تواند موجب تشدید ترومبوز شود. در صورت وقوع این مشکل، وارفارین باید فوراً قطع شود و درمان با ویتامین K آغاز گردد.

۳) پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP). نوعی ترومبوسیتوپنی است که ارتباطی با دارو، عفونت یا بیماری خود ایمنی ندارد. تشخیص بیماری، فقط با رد سایر علل تخریب غیرایمنی و ایمنی پلاکت‌ها، امکانپذیر است. بطور معمول، ترومبوسیتوپنی باید خیلی شدید باشد تا خونریزی اتفاق بیفتد. بیماران ITP با شمارش پلاکت پایین در حد $20000/\mu\text{L}$ نیز، در معرض خطر خونریزی‌های داخلی یا خونریزی جمجمه‌ای، قرار ندارند. بیماران با ITP مزمن، معمولاً ترومبوسیتوپنی با شدت کمتری (شمارش پلاکت $10000 - 20000/\mu\text{L}$) را تجربه می‌کنند.

a) ملاحظات بیهوشی. ITP شدید با تظاهرات خونریزی در بالغین، باید به عنوان یک اورژانس داخلی، با دوزهای بالای کورتیکواستروئید به مدت ۳ روز، تحت درمان قرار بگیرد. برای انجام جراحی اورژانسی یا در صورت وجود شواهد بالینی خونریزی داخل جمجمه‌ای، بیمار باید صرف نظر از اثرات شمارش پلاکت، تحت درمان با ایمونوگلوبولین وریدی و ترانسفوزیون پلاکت، حداقل هر ۱۲-۸ ساعت قرار بگیرد. در بیماران با ITP مزمن، ممکنست اسپلنکتومی هم انجام شود. ITP مزمن در حاملگی معمولاً بدون استفاده از دارو، یا با مقادیر جزئی پردنیزون و یا ایمونوگلوبولین وریدی به صورت متناوب تحت درمان قرار می‌گیرد. در ترومبوسیتوپنی شدید، اقدامات درمانی عبارتست از:

استروئید درمانی با دوز بالا ($1 - 1.5 \text{ mg/kg}$ پردنیزون هر روز) ایمونوگلوبولین وریدی در ۳-۲ هفته آخر حاملگی.

نوزادان متولد شده از مادران مبتلا به ITP، دچار ترومبوسیتوپنی می‌شوند و باید تحت کنترل قرار بگیرند. برخی از متخصصین زنان، برای کاهش احتمال خونریزی داخل جمجمه‌ای در نوزادان مادران مبتلا به ITP، از سزارین پروفیلاکتیک استفاده می‌کنند.

C) اختلالات کیفی پلاکت

۱) اختلالات مادرزادی عملکرد پلاکتی: بیماری فون ویلبراند (VWD)

این بیماری (VWD) یک اختلال توارثی عملکرد پلاکت است. VWD نوع اول، یک بیماری نشانه‌دار است که فقط در ۳۰-۴۰٪ فرزندان والدین ناقل ژن معیوب، دیده می‌شود. هتروزیگوت‌های دوپل (VWD نوع سوم) ممکنست دچار بیماری شدید شوند. به ندرت، VWD اکتسابی نوع دوم، در اثر وجود اتوانتی‌بادی‌ها ایجاد می‌شود، علائم موجود در VWD نشانه‌دار عبارتند از: خونریزی بینی، کبودی آسان، منوراژی، خونریزی لثه و خونریزی گوارشی. تشخیص VWD و اهمیت بالینی آن بخصوص در VWD نوع اول، فقط به بیمارانی محدود می‌شود که دچار خونریزی‌های غیرطبیعی می‌شوند.

الف) تشخیص. برای ارزیابی کامل بیماران VWD، نیاز به اندازه‌گیری فعالیت انعقادی فاکتور VIII، آنتی‌ژن V_{WF} ، فعالیت V_{WF} و توزیع مولتی‌مر V_{WF} با الکتروفورز ژل آگاروز وجود دارد. این مطالعات، در طبقه‌بندی VWD که در برنامه‌ریزی مداخلات بالینی، حائز اهمیت است، ارزش تشخیصی دارند.

ب) بیماری نوع اول. این بیماری، بیشتر از آنکه به کاهش ذخایر پلاکت‌ها یا ذخایر اندوتلیال مربوط باشد، حاصل نقص در آزاد شدن V_{WF} است تجویز DDAVP می‌تواند آزاد شدن V_{WF} را در این گروه بهبود ببخشد. شدت بالینی بیماری، متغیر است. در بیماران و خانواده‌هایی که حملات شدید و مکرر خونریزی اتفاق می‌افتد، آنتی‌ژن V_{WF} و فعالیت V_{WF} معمولاً کمتر از ۲۵-۱۵٪ نرمال است. این بیماران باید فوراً تحت درمان خونریزی قرار بگیرند و حتی برای پروسیجرهای جراحی خیلی کوچک، درمان پروفیلاکتیک دریافت نمایند. پایین بودن متوسط سطح V_{WF} (کمتر از ۵۰٪) به تنهایی، نمی‌تواند تشخیص بیماری را تأیید کند. اکثر این افراد از تمایل شدید به خونریزی رنج نمی‌برند و نباید بر چسب VWD به آنها زده شود.

ج) بیماری نوع دوم. این بیماری، حاصل نقص در کیفیت V_{WF} پلاسماست که موجب کاهش نامتناسب فعالیت V_{WF} ، نسبت به آنتی‌ژن V_{WF} می‌شود. بیماری نوع دوم به زیر گروه‌های ۲A، ۲B، ۲M و ۲D تقسیم می‌شود.

هر یک از این اختلالات ژنتیکی در V_{WF} کاملاً مستقل هستند، اما از نظر بالینی تفاوت قابل توجهی با هم ندارند. **د) بیماری نوع سوم.** این بیماری با عدم آنتی‌ژن V_{WF} در گردش خون و سطح خیلی پایین فعالیت V_{WF} و فاکتور VIII (۱۰-۳٪ نرمال) مشخص می‌شود. این بیماران دچار خونریزی شدید، خونریزی مخاطی، همارتروز و هماتوم‌های عضلانی می‌شوند که از این جهت، همانند هموفیلی A یا B می‌باشند. اما برخلاف هموفیلی کلاسیک، زمان خونریزی آنها بسیار طولانی‌تر است.

ه) ملاحظات بیهوشی. عوامل درمانی مفید، شامل DDAVP (آزاد شدن V_{WF} درون‌زا را تحریک می‌کند) و فرآورده‌های خونی حاوی غلظت‌های بالای V_{WF} (کرایوپرسیپیتات) می‌باشند. بیماران با V_{WF} نوع اول، بهتر به DDAVP جواب می‌دهند. برای درمان خونریزی در VWD نوع سوم، نیاز به فاکتور V_{WF} و VIII وجود دارد.

DDAVP را می‌توان از طریق وریدی ($0.1 \mu\text{g}/\text{kg}$) تجویز کرد. در VWD نوع اول برای کنترل منوراژی و نیز کشیدن دندان یا جراحی‌های کوچک می‌توان از اسپری تغلیظ شده DDAVP از طریق بینی استفاده کرد. (دوز کامل آن $300 \mu\text{g}$ می‌باشد).

با توجه مدت اثر کوتاه و تاکی فیلاکسی DDAVP، لذا برای خونریزی‌های شدید و پروفیلاکسی جراحی، از روش درمانی مطمئن‌تر، یعنی ترانسفوزیون کرایوپرسیپیتات یا عصاره خالص شده حاوی VWF و فاکتور VIII، استفاده می‌شود. دوز توصیه شده برای کنترل خونریزی و پروفیلاکسی جراحی، ابتدا دوز $75-40 \text{ IU}/\text{kg}$ وریدی و سپس دوزهای $60-40 \text{ IU}/\text{kg}$ در فواصل ۸-۱۲ ساعت می‌باشد. با کنترل خونریزی، یک دوز واحد روزانه از عصاره، کفایت می‌کند.

(D) اختلالات اکتسابی عملکرد پلاکت

(۱) بیماری میلوپرولیفرایتو. این بیماری‌های (پلی سایتمی حقیقی، متاپلازی میلوئید، میلو فیروز ایدئوپاتیک، ترومبوسیتوپنی اولیه و لوسمی میلوژن مزمن) معمولاً با عملکرد غیرطبیعی پلاکت‌ها، توأم هستند. زمان خونریزی ممکنست طولانی شود اما یکی از شاخص‌های پیش بینی کننده ضعیف، خونریزی غیرطبیعی است. اصلی‌ترین موارد غیرطبیعی آزمایشگاهی در بیماران مبتلا به خونریزی، نقایص چسبندگی ناشی از تجویز اپی نفرین و عملکرد آلفا-گرانول می‌باشد.

(۲) دیس پروتئینی‌ها. ممکنست با اختلالات چسبندگی پلاکت‌ها و نقص در فعالیت پیش انعقادی همراه باشند. تقریباً ۳٪ بیماران با ماکروگلوبولینمی *Waldenstrom* یا میلوم *IgA*، یک نقص قابل تشخیص دارند، بیماران با میلوم مولتپل *IgG*، کمتر تحت تأثیر این اختلال قرار می‌گیرند. غلظت پروتئین منوکلونال با اختلالات عملکرد پلاکتی، ارتباط مستقیم دارد.

(۳) اورمی. میزان چسبندگی، فعالیت و تجمع پلاکت‌ها، غیرطبیعی است و تولید ترومبوسکان A_2 ، کاهش می‌یابد. زمان خونریزی، طولانی می‌شود اما با همودیالیز، اصلاح می‌گردد. برای حملات حاد خونریزی، درمان با DDAVP ممکنست به طور موقت، عملکرد پلاکتی را بهبود ببخشد. انفوزیون استروژن‌های کنزوگه ($0.6 \text{ mg}/\text{kg}$ در روز) به مدت ۵ روز می‌تواند زمان خونریزی را کوتاهتر کند.

(۴) بیماری کبدی. اثرات متعددی در فرآیندهای انعقادی به جا می‌گذارد. ترومبوسیتوپنی توأم با هیپراسپلنسم و شکست در واکنش ترومبوپوئین شایع است. اختلال عملکردی پلاکت‌ها، حاصل سطوح بالای فرآورده‌های تجزیه فیبرین، در گردش خون است. کاهش تولید فاکتور VII و DIC مزمن خفیف، توأم با افزایش فیبرینولیز از دیگر فاکتورهای دخیل در این بیماری هستند.

(۵) مهار پلاکتی بوسیله داروها. اکثر داروها بر عملکرد پلاکت‌ها اثر می‌گذارند (جدول ۳-۱۷).

(۶) ملاحظات بیهوشی. با توجه به عدم کارایی پلاکت‌ها، تعداد مطلق پلاکت نمی‌تواند خطر خونریزی را پیش بینی کند. درمان با DDAVP ممکنست نقایص خفیف تا متوسط پلاکتی را اصلاح کند، اما ممکنست نیاز به ترانسفوزیون پلاکت هم وجود داشته باشد. طبیعی کردن زمان خونریزی، آنالیز کردن عملکرد پلاکت‌ها یا

ترومبولاستوگرام، نمی‌تواند کفایت عملکردپلاکت‌ها را برای انجام جراحی، تضمین نماید. هیپوترمی و اسیدوز هم بر عملکرد پلاکت‌های خود بیمار و هم پلاکت‌های ترانسوفوزیون شده، آثار سوء دارند و باید به حداقل برسند.

II) اختلالات پُرانقادی

A) علل توارثی اختلالات پُرانقادی (جدول ۴-۱۷)

۱) ترومبوفیلی ناشی از کاهش پروتئین‌های ضد لخته

a) کمبود توارثی آنتی‌ترومبین. یک صفت توارثی اتوزوم غالب است. در صورت هموزیگوت بودن می‌تواند در دوران جنینی، منجر به مرگ شود اما هتروزیگوت‌ها، از سطح آنتی‌ترومبین III (ATIII) بین ۷۰-۴۰٪ نرمال برخوردارند. خطر ترومبوآمبولی وریدی در این بیماران به میزان ۲۰ برابر افزایش می‌یابد.

b) کمبود توارثی پروتئین C (PC) و پروتئین S (PS). این اختلال با مکانیسم‌های محدود کننده سرعت تولید ترومبین، تداخل می‌کند. این موجب افزایش مقدار ترومبین می‌شود که از نظر بالینی به صورت کاهش آنتی‌ترومبین ظاهر می‌گردد. سنتز PC و PS وابسته به ویتامین K می‌باشد و افراد با کمبود PC، در صورتیکه وارفارین درمانی آنها بدون حفاظت قبلی بوسیله هپارین شروع شود، در معرض خطر ترومبوز قرار می‌گیرند.

جدول ۳-۱۷: داروهایی که عملکرد پلاکت‌ها را مهار می‌کنند

• ارتباط قوی:
آسپیرین (و داروهای حاوی آسپیرین)، کلوییدوگرل و تیکلوپیدین، آسپیکسیمب (Reopro)، داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی: ناپروکسن، ایبوپروفن، ایندومتاسین، فنیل بوتازون، پیروکسیکام، کتورولاک.
• ارتباط خفیف تا متوسط:
آنتی بیوتیک‌ها معمولاً فقط در دوزهای بالا، (پنی سیلین، کاربنی سیلین، پنی سیلین G، آمپی سیلین، تیکارسیلین، نفسیلین، مزلوسیلین)، سفالوسپورین‌ها، نیتروفوران‌توئین، افزایشنده‌های حجم پلاسما (دکستران، نشاسته هیدروکسی اتیل)، هپارین، عوامل فیبرینولیتیک (EACA، آپروتینین)
• ارتباط ضعیف:
داروهای انکولوژیک (دانورابی سین، میترامایسین)، داروهای قلبی و عروقی (بتابلوکرها، بلوک کننده‌های کانال کلسیم، نیتروگلیسیرین، نیتروپروساید، کینیدین)، الکلی.

جدول ۴-۱۷: شرایط توارثی مهم توأم با وضعیت‌های پُرانقادی

شیوع در گروه کنترل سالم	شیوع در بیماران با DVT اولیه (%)	احتمال DVT در سن ۶۰ سالگی (%)	
۰/۲	۱/۱	۶۲	کمبود آنتی ترومبین
۰/۸	۳	۴۸	کمبود پروتئین C
۱/۳	۱/۱	۳۳	کمبود پروتئین S
۳/۵	۲۰	۶	فاکتور V _{Leiden}
۲/۳	۱۸	< ۵	پروترومبین 202 10A

۲) ترومبوفیلی ناشی از افزایش پروتئین‌های پیش ساز لخته

(a) فاکتور V_{Leiden} . نوعی فاکتور V غیرطبیعی است که نسبت به کلیواژ طبیعی و غیر فعال شدن بوسیله پروتئین C فعال شده (APC) مقاوم می‌باشد.

بنابراین فاکتور V_{Leiden} دارای اثر طولانی است و سبب افزایش تولید ترومبین می‌شود. افراد هتروزیگوت برای ژن فاکتور V_{Leiden} ، ۷-۵ برابر بیشتر در معرض خطر DVT هستند در حالیکه این خطر در هموزیگوت‌ها بیش از ۸۰ برابر است. یک نفر از هر ۲۰ بیمار که تحت جراحی روتین قرار می‌گیرند ممکنست در معرض خطر این ژن قرار داشته باشد.

(b) جهش ژنی پروترومبین $G 202 10 A$

این ژن سبب افزایش سطح پروترومبین می‌شود. و به تنهایی، فقط اثرات خفیفی بر خطر DVT دارد. اهمیت این نوع از ترومبوفیلی، بیشتر از آنکه به قدرت ژن وابسته باشد، به تکرار آن بستگی دارد.

(B) علل اکتسابی پر انعقادی

(۱) اختلالات میلوپرولیفراتیو. این اختلالات با افزایش بروز ترومبوفیلیت، آمبولی ریوی (PE) و انسداد شریانی، توأم هستند، گرچه پاتوژنز تشکیل لخته در این بیماران، هنوز روشن نیست.

(۲) بدخیمی‌ها. بیماران مبتلا به بعضی از آدنوکارسینوم‌ها (پانکراس، کولون، معده و تخمدان‌ها) ممکنست در ابتدا دچار حملات منفرد یا متعدد DVT یا ترومبوفیلیت سطحی مهاجر شوند. پاتوژنز این اختلال، ترکیبی از آزاد شدن فاکتور پیش انعقادی S بوسیله تومور، آسیب اندوتلیال در اثر تهاجم تومور و رکود خون می‌باشد.

(۳) بارداری و استفاده از کنتراستپتوهای خوراکی. خطر ترومبوز را ۶-۵ برابر افزایش می‌دهند. در سه ماه آخر بارداری و دوران بلافاصله پس از زایمان، بیشترین شیوع آمبولی ریوی دیده می‌شود و PE یکی از علل منجر به مرگ و میر مادران محسوب می‌گردد. زنان با کمبود آنتی ترومبین III، بیشتر در معرض خطر هستند و باید در دوران بارداری، تحت درمان ضد انعقادی قرار بگیرند. فاکتور V_{Leiden} و جهش پرترومبین $G 202 10 A$ با خطرات کمتری توأم هستند و این بیماران نیازی به درمان ضد انعقادی ندارند مگر اینکه شرح حال PE یا DVT عود کننده داشته باشند. زنان مصرف کننده کنتراستپتوهای خوراکی و استعمال کنندگان دخانیات، زنان با شرح حال سر درد میگرنی یا ناقلین عیوب توارثی پر انعقادی، بیشتر در معرض خطر (۳۰ برابر) ترومبوز وریدی، PE و ترومبوز عروق مغزی قرار می‌گیرند.

(۴) بیماران سندرم نفروتیک. این بیماران در معرض خطر بیماری‌های ترومبوآمبولیک از جمله ترومبوز ورید کلیوی قرار دارند. دلایل آن روشن نیست اما ممکنست شامل علل زیر باشد: سطوح AT III یا PC کمتر از نرمال، کمبود فاکتور XII، فعالیت بیش از حد پلاکت‌ها، فعالیت فیبرینولیتیک غیرطبیعی و سطوح بیشتر از نرمال سایر فاکتورهای انعقادی.

به نظر می‌رسد که هیپرلیپیدمی و هیپوآلبومینمی نیز از فاکتورهای اتیولوژیک احتمالی باشند.

(۵) آنتی بادی‌های ضد فسفولیپید. این آنتی بادی‌ها (مثل ضدانعقاد لوپوس) با افزایش تمایل برای ترومبوز وریدی و شریانی، توأم هستند. بنابراین واژه ضد انعقاد، یک اشتباه بالینی است. مکانیسم عمل آن ناشناخته است. آنتی بادی‌ها ممکنست سلول‌های اندوتلیال را فعال کرده و چسبندگی عروقی مولکول -۱ و سلکتین E را افزایش دهند،

همچنین باند شدن گلبول سفید و پلاکت‌ها را به سطح اندوتلیال، افزایش داده و منجر به تشکیل لخته شوند.

۶) ملاحظات بیهوشی برای وضعیت‌های پر انعقادی وریدی. راهکارهای ضد لخته در حال حاضر، ممکنست از مداخله ساده (راه انداختن زودرس بیمار) تا ترکیبی از هپارین زیر جلدی و جوراب‌های الاستیک و سپس تبدیل وارفارین سرپایی، توأم با کنترل آزمایشگاهی، متغیر باشند.

ا) داروهایی برای پروفیلاکسی DVT. این داروها عبارتند از: هپارین (غیر منقسم یا LMWH)، وارفارین، مهارکننده‌های مستقیم ترومبین (Hirudin) و مهارکننده‌های فاکتور Xa (Fondaparinux). تجویز هپارین می‌تواند خطر را به میزان ۶۰-۷۰٪ کاهش دهد. جوراب‌های الاستیک با فشار اندازه‌گیری شده تدریجی، ۴۵-۴۰٪ خطر را کاهش می‌دهند و فشار متناوب پنوماتیک، در صورتیکه به عنوان یک روش پروفیلاکتیک استفاده شود، به اندازه هپارین در کاهش خطر، موثر می‌باشد.

ب) بیحسی ناحیه‌ای. اگر چه مطالعات نشان داده است که بی‌حسی ناحیه‌ای، خطر DVT را کاهش می‌دهد اما وقتیکه بی‌حسی ناحیه‌ای با راه رفتن زودرس بیمار و جوراب‌های ضد آمبولی حین عمل، توأم باشد، خطر به طرز غیر قابل قبولی، بالا می‌ماند. با انجام پروفیلاکسی روتین ضدلخته، مزایای بی‌حسی ناحیه‌ای نسبت به بیهوشی عمومی، نامشخص است، لذا این سؤال ایجاد می‌شود که میزان خطر در بیماران دریافت کننده ترومبوپروفیلاکسی دارویی دوران جراحی، چه تغییری می‌کند، اما بی‌حسی نوراگزینال خطر DVT را کاهش می‌دهد. در نتیجه، درمان ضد انعقادی پروفیلاکتیک پس از عمل، با استفاده از داروهایی نظیر وارفارین و هپارین زیر جلدی، یک استاندارد مراقبتی برای اعمال جراحی پر خطر می‌باشد.

ج) فیلترهای ورید اجوف. برای پیشگیری از آمبولی‌های مکرر ریوی که کنتراندیکاسیون مطلق درمان ضد انعقادی دارند و یا خونریزی شدید در آنها به عنوان یکی از عوارض، مطرح است از این فیلترها استفاده می‌شود.

۷) ملاحظات بیهوشی برای بیماران دریافت کننده درمان ضد انعقادی طولانی مدت. اکثر بیماران تحت درمان ضد انعقادی، وارفارین مصرف می‌کنند. پس از قطع وارفارین، INR تا ۲۹ ساعت، شروع به کاهش نمی‌کند و سپس با نیمه عمر تقریبی ۲۲ ساعت، کاهش می‌یابد. در بیماران پر خطر، درمان پل زدن با هپارین غیر منقسم (UH) یا LMWH باید تقریباً ۶۰ ساعت پس از آخرین دوز وارفارین، شروع شود. LMWH باید روزانه یک یا دوبار به مدت ۳ روز قبل از جراحی، تجویز شود طوری که در رژیم روزانه دوبار تا ۱۸ ساعت قبل از عمل و در رژیم روزانه یکبار تا ۳۰ ساعت قبل از عمل، تجویز گردد. UH باید از ۶ ساعت قبل از عمل، قطع شود. اثرات وارفارین به تأخیر می‌افتد، بنابراین وارفارین به جز در بیمارانی که خطر خونریزی بالاست، باید هرچه زودتر پس از عمل، شروع شود. تازمانیکه INR به سطح درمانی می‌رسد می‌توان از روش پل زدن استفاده نمود.

۸) پر انعقادی اکتسابی در عروق شریانی

۱) فیبریلاسیون دهلیزی (AF). بیماران مبتلا به AF، بخصوص با بیماری درپچه‌ای، دهلیز متسع و شواهد نارسایی قلبی یا آمبولی سابق، نیاز به دوز متوسط وارفارین دارند. بیماران با انفارکتوس حاد دیواره قدامی قلب که دچار اختلال حرکتی دیواره‌ای شده‌اند، بیشتر در معرض خطر تشکیل لخته در دیواره قلب قرار دارند و باید به مدت ۲-۳ ماه، تحت درمان با وارفارین قرار بگیرند. پس از این مدت، خطر آمبولی کاهش می‌یابد.

۲) آنتی بادی‌های ضد فسفولیپید. علل اکتسابی پر انعقادی را ببینید.

بیماری‌های پوست و سیستم عضلانی – اسکلتی، با علائم بالینی واضحی، ظاهر می‌شوند اما اثرات سیستمیک اکثر این اختلالات که اهمیت ویژه‌ای هم دارند. کمتر قابل رویت است.

(I) اپیدرمولیز تاول‌زا Epidermolysis Bullosa. گروهی از بیماری‌های ژنتیکی پوست و غشاهای مخاطی، به خصوص در نواحی اروفرانکس و مری می‌باشد.

(A) علائم و نشانه‌ها. این بیماری با تشکیل تاول در اثر جدا شدن اپیدرم از لایه‌های زیرین که حاصل تجمع مایع است. مشخص می‌گردد. تاول، معمولاً زمانی تشکیل می‌شود که نیروی شدیدی از جوانب به پوست وارد شود.

(B) درمان. درمان این اختلال، جنبهٔ نشانه‌ای و حمایتی دارد و غالباً شامل تجویز کورتیکواستروئیدهاست.

(C) مدیریت بیهوشی (جدول ۱-۱۸)

جدول ۱-۱۸: ملاحظات بیهوشی در اپیدرمولیز تاول‌زا

- درمان قبل از عمل را مورد توجه قرار دهید (کورتیکواستروئیدها).
- از وارد کردن تروما به پوست و غشاهای مخاطی اجتناب کنید (خطوط وریدی را با بانداژ، در محل نگهدارید. روی کاف فشار خون، پد قرار دهید. در زیر بیمار از پدهای ژلی استفاده کنید).
- استفاده از ابزار پزشکی در راه هوایی را به حداقل برسانید و از گذاشتن گوشی از طریق مری اجتناب نمایید.
- لوله گذاری نای باید ایمن باشد (درگیری حنجره نادر است).
- به نظر می‌رسد، سوکسینیل کولین، داروی ایمنی است.
- ممکنست استفاده از روش‌های بی‌حسی ناحیه‌ای مفید باشد.

II پمفیگوس Pemphigus

گروهی از بیماری‌های تاول‌زای اتوایمون مزمن است که ممکنست مناطق وسیعی از پوست و غشاهای مخاطی را گرفتار کند. پمفیگوس جلدی، تظاهرات دهانی اپیدرمولیز تاول‌زای دیستروفیکا را ظاهر می‌کند (درد هنگام غذا خوردن ممکنست باعث سوء تغذیه شود).

پمفیگوس ممکنست با بدخیمی‌های زمینه‌ای، به خصوص سرطان‌های لنفورتیکولار، توأم باشد.

(A) درمان. درمان پمفیگوس، تجویز کورتیکواستروئید است. در درمان اولیه پمفیگوس، استفاده از داروهای زیر، با موفقیت همراه می‌باشد: مایکوفنولات موفتیل، ریتوکسیماب، آزاتیوپرین، متوترکسات و سیکلوفسفامید. از ایمنوگلوبولین‌ها

ممکنست به عنوان یک درمان احیا کننده، به جای دوز بالای کورتیکوستروئیدها استفاده شود.

(B) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی همانند بیماران مبتلا به اپیدرمولیز تاول زا است. در ارزیابی قبل از عمل باید برنامه فعلی دارو درمانی بیمار در نظر گرفته شود. از دست دادن مزمن مایعات از طریق تاول‌های جلدی ممکنست بیمار را دچار اختلالات الکترولیتی و دهیدراتاسیون کند. وجود تاول در اروفا رنکس، مدیریت راه هوایی را با مشکل مواجه می‌کند. دستکاری راه هوایی، شامل لارنگوسکوپی مستقیم و لوله گذاری نای می‌تواند باعث ایجاد تاول به صورت حاد، انسداد راه هوایی و خونریزی شود.

(III) پسوریازیس Psoriasis

نوعی اختلال جلدی مزمن و شایع است که ۳-۱٪ جمعیت دنیا را گرفتار کرده است و با رشد تسریع شده اپیدرم و در نتیجه، تشکیل پاپول‌های اریتماتوس التهابی که با فلس‌های چسبندۀ سست (پسوریازیس پلاکی مزمن) پوشانده شده‌اند، ظاهر می‌گردد. تقریباً در ۸-۵٪ بیماران، اختلال مفصلی غیر متقارن نیز دیده می‌شود.

(A) درمان. هدف از درمان پسوریازیس، کند کردن سرعت تکثیر سلول‌های اپیدرمی است (تار ذغال، اسیدسالیسیلیک کورتیکوستروئیدهای موضعی، پماد کلسی پوتراین، تازاروتن). در موارد شدید ممکنست، نیاز به درمان سیستمیک با داروهای زیر وجود داشته باشد: متوترکسات یا سیکلوسپورین و درمان بیولوژیک با اتانرسپت (یک داروی مهارکننده فاکتور نکروز تومور است). اینفلکسیمب (آنتی بادی منوکلونال بر ضد فاکتور نکروز تومور) آلفاسپت (یک پروتئین فوزیون با مداخله ایمنی)، یا افالیزومب (آنتی بادی منوکلونال ضد CD_{11a}). اثرات سمی این داروها شامل سیروز کبدی، نارسایی کلیوی، هیپرتانسیون و پنومونی می‌باشند.

(B) مدیریت بیهوشی. اصول مدیریت بیهوشی شامل ارزیابی داروهای مورد استفاده برای درمان پسوریازیس، از جمله کورتیکوستروئیدهای موضعی و داروهای شیمی درمانی می‌باشد. بیماران مبتلا به پسوریازیس غالباً دچار افزایش قابل توجه جریان خون پوستی می‌شوند و این ممکنست با تنظیم درجه حرارت آنها، ایجاد تداخل نماید.

(IV) ماستوسیتوز Mastocytosis

ماستوسیتوز، نوعی اختلال نادر در تکثیر ماست سل‌هاست که ممکنست شکل جلدی (کهپیر رنگدانه‌ای) یا شکل سیستمیک داشته باشد.

(A) علائم و نشانه‌ها. دگرانولاسیون ماست سل‌ها، توأم با واکنش‌های آنافیلاکتوئید، موجب بروز خارش، کهپیر و برافروختگی پوست می‌شود. این تغییرات ممکنست با افت فشار خون (گاهی اوقات خطرناک است) و تاکیکاردی همراه باشد. آنتاگونیست‌های گیرنده H₁ و H₂ همیشه اثر حفاظتی ندارد و بروز برونکواسپاسم، پایین است. حتی اگر ماست سل‌ها حاوی هپارین باشند، خطر خونریزی در این بیماران، شایع نیست.

(B) مدیریت بیهوشی. بیهوشی این بیماران معمولاً با مشکل خاصی توأم نیست اما گزارش‌هایی از واکنش‌های آنافیلاکتوئید خطرناک، حتی در پروسیجرهای جراحی کوچک وجود دارد (اپی نفرین باید فوراً قابل دسترسی باشد). ممکنست تجویز آنتاگونیست‌های گیرنده H₁ و H₂ قبل از عمل، در نظر گرفته شود. کنترل غلظت تریپتاز سرم در دوران جراحی ممکنست برای تشخیص دگرانولاسیون ماست سل‌ها مفید باشد.

(V) درماتیت آتوپیک Atopic Dermatitis

درماتیت آتوپیک، در واقع تظاهر جلدی یک وضعیت آتوپیک است (پوست اگزمایی خشک و فلس دار و ضایعات خارش دار روی صورت و گردن و سطوح فلکسور بازوها و پاها). خارش، اولین نشانه بیماری است. تجویز آنتی هیستامین‌های سیستمیک و کورتیکواستروئیدها، موثر است. تظاهرات ریوی وضعیت آتوپیک (آسم، تب یونجه، اوتیت میانی، سینوزیت) ممکنست بر مدیریت بیهوشی اثر بگذارد.

(VI) کهیر Urticaria

کهیر ممکنست به صورت حاد، مزمن یا کهیر فیزیکی ظاهر شود (جدول ۲-۱۸). مدیریت بیهوشی شامل اجتناب از داروهای تشدید کننده و تجویز مناسب آنتاگونیست‌های H_1 و H_2 و کورتیکواستروئیدها و در موارد کهیر سرد، گرم کردن مایعات و داروهای وریدی و افزایش درجه حرارت در فضای اطاق عمل می‌باشد.

(VII) اریتمامولتی فرم Erythema multiforme

این اختلال، بیماری عودکننده پوست و غشاهای مخاطی است که ضایعات آن از ماکول‌ها و پاپول‌های متورم تا ضایعات تاولی که ممکنست به زخم تبدیل شوند، متغیر می‌باشد.

(A) سندرم استونس - جانسون Stevens - Johnson Syndrome. اریتم مولتی فرم شدید است (نوع شدید بیماری که با اختلال عملکرد سیستمیک توأم است) می‌تواند موجب تب، تاکیکاردی و تاکی پنه شود. داروهایی که ممکنست باعث شروع این سندرم شوند شامل آنتی‌بیوتیک‌ها، مسکن‌ها و برخی داروهای معین در دوزهای بالاتر از معمول می‌باشند. غالباً در درمان موارد شدید از کورتیکواستروئیدها استفاده می‌شود. ملاحظات بیهوشی در این بیماران، مشابه مبتلایان به اپیدرمولیز تاول زا است.

(VIII) اسکرودرما Scleroderma

اسکرودرما (اسکلروز سیستمیک) با التهاب، اسکروز عروقی و فیبروز پوست و احشاء داخلی مشخص می‌گردد. در بعضی از بیماران، بیماری به سندرم CREST تبدیل می‌شود (کلسینوز، پدیده رینود، کاهش حرکات مری، اسکرو داکتیلی و تلانژکتازی) پیش آگهی آن به علت وسعت درگیری احشاء ضعیف است. هیچ دارو یا درمان ایمن و موثری برای تغییر سیر بیماری، مورد تأیید قرار نگرفته است.

(A) علائم و نشانه‌ها (جدول ۳-۱۸)

(B) ملاحظات بیهوشی. ملاحظات بیهوشی ممکنست شامل موارد زیر باشد: احتمال لوله گذاری دشوار، تخلیه حجم عروقی در اثر هیپرتانسیون مزمن، و خطر رگورژیتاسیون و آسپیراسیون تنفسی، این بیماران نسبت به اثرات تضعیف کننده تنفسی مخدرها، حساسند و ممکنست در بیماران مبتلا به اختلال شدید ریوی، نیاز به حمایت تهویه‌ای پس از عمل وجود داشته باشد. اختلال عملکرد کلیوی بر انتخاب داروهای بیهوشی اثر می‌گذارد. اقدامات زیر برای کاهش انقباض عروق محیطی، مفید است: نگهداشتن درجه حرارت اطاق عمل در حد بالاتر از 36°C و گرم کردن مایعات وریدی تجویز شده. برای جلوگیری از ضایعات قرنیه، باید چشم‌ها مورد محافظت قرار بگیرند.

جدول ۲-۱۸: خصوصیات انواع شایع کهیر مزمن

نوع کهیر	طیف سنی (سال)	تصاویر بالینی	انژیوادم	آزمایش تشخیصی
ایدیوپاتیک مزمن	۲۰-۵۰	پاپول‌های متورم صورتی یا رنگ پریده و یا تاول‌هایی که غالباً حلقوی هستند. خارش.	بله	
درمانوگرافیک - نشانه‌دار	۲۰-۵۰	تاول‌های خطی با حاشیه‌هایی به رنگ قرمز روشن در محل تحریک، خارش	خیر	مالیدن ملایم پوست، باعث تاول می‌شود.
• کهیر فیزیکی:				
سرما	۱۰-۴۰	تورم رنگ پریده یا قرمز در محل تماس با سطوح سرد یا مایعات سرد، خارش.	بله	قرار دادن کیسه یخ روی پوست، تا ۵ دقیقه پس از برداشتن یخ موجب بروز تاول می‌شود (تست تحریک سرما)
فشار	۲۰-۵۰	بروز تورم در محل فشار (کف دست و پا، کمر) که بیش از ۲-۲۴ ساعت طول می‌کشد و دردناک است، خارش.	خیر	استفاده از فشار بر روی پوست پس از ۴-۱ ساعت موجب تورم و قرمزی مداوم پوست می‌شود.
نورخورشید	۲۰-۵۰	تورم رنگ پریده یا قرمز در محل تماس با اشعه ماوراء بنفش یا نور قابل رویت، خارش	بله	تاباندن اشعه محرک به مدت ۱۲۰-۳۰ ثانیه موجب بروز تاول در عرض ۳۰ دقیقه می‌شود.
کولینرژیک	۱۰-۵۰	تاول‌های متحدالشکل رنگ پریده یا صورتی در روی تنه، گردن و اندام‌ها، خارش.	بله	ورزش یا دوش گرم، سبب بروز تاول می‌شود.

جدول ۳-۱۸: علائم و نشانه‌های اسکلرودرما

- پوست و عضلانی - اسکلتی: کنتراکچر (انگشتان و دهان) - ضعف عضلات پروگزیمال. - سیستم عصبی: فشردگی عصب بوسیله بافت همبند ضخیم - نورالژی عصب سه قلو - کراتوکنژنکتیویت Sicca. - سیستم قلبی و عروقی: دیس ریتمی‌ها - اختلالات هدایتی - نارسایی احتقانی قلب - اسپاسم عروق محیطی (پدیده رینود). - ریه‌ها: فیبروز ریوی - هیپرتانسیون ریوی - قلب ریوی - هیپوکسی شریانی. - کلیه‌ها: تنگی شریان کلیوی - هیپرتانسیون سیستمیک تسریع شده. - گوارشی: دیسفاژی - گزروستومی - کاهش حرکات گوارشی - ریفلاکس.

(IX) پسودوگزانتوم الاستیکوم Pseudoxanthoma Elasticum. این بیماری یک اختلال توارثی نادر در بافت ارتجاعی (دژنراسیون و کلسیفیکاسیون) است که منجر به کاهش دقت بینایی، خونریزی گوارشی، هیپرتانسیون سیستمیک و بیماری‌های ایسکمیک قلب می‌شود.

(A) مدیریت بیهوشی. مدیریت بیهوشی بستگی به آنرمالی‌های توأم با بیماری دارد. احتمالاً مهمترین اصل مدیریت بیهوشی، اختلال قلبی - عروقی همراه با بیماری است. هیچ توصیه خاصی در ارتباط با انتخاب دارو یا تکنیک بیهوشی وجود ندارد.

(X) سندرم EHLERS – DANLOS

این سندرم، شامل گروهی از اختلالات توارثی بافت همبندی است که علت آنها تولید غیرطبیعی پروکلاژن و کلاژن میباشد تنها شکل سندرم که با افزایش خطر مرگ، توأم است، نوع IV (عروقی) سندرم می‌باشد. این شکل از بیماری، ممکنست با پارگی عروقی بزرگ یا پارگی روده همراه باشد.

(A) علائم و نشانه‌ها. عبارتند از: تحرک بیش از حد مفاصل، شکنندگی یا انعطاف پذیری بیش از حد پوست، کبودی و ایجاد جوشگاه، ناراحتی عضلانی - اسکلتی و استعداد ابتلا به استئوآرتریت.

لوله گوارش، رحم و عروق بدن، حاوی مقادیر زیادی کلاژن تیپ III هستند که ممکنست زمینه را برای عوارضی همچون پارگی خودبخودی روده، رحم یا شراین بزرگ فراهم کند. غالباً نای، دچار اتساع می‌شود. بیماران ممکنست حتی با تروماهای کوچک، دچار اکیموز وسیع پوست شوند. نقص اختصاصی کلاژن در این موارد معمولاً شناخته نمی‌شود.

(B) مدیریت بیهوشی (جدول ۴-۱۸)

جدول ۴-۱۸: ملاحظات بیهوشی در سندرم EHLers- DanLos

- اجتناب از تزریق های داخل عضلانی یا استفاده از ابزار پزشکی در بینی یا مری (احتمال خونریزی)
- تشکیل هماتوم ممکنست در مواضع خاصی که از ابزار استفاده شده، شدید باشد.
- مایعات وریدی نشت یافته ممکنست بدلیل ارتجاع پذیری بیش از حد پوست، تشخیص داده نشوند.
- حفظ فشارهای راه هوایی تحتانی در حین تهویه فشار مثبت، برای اجتناب از پنوموتوراکس لازم است
- باید از بی‌حسی ناحیه‌ای اجتناب گردد.
- عوارض جراحی، شامل خونریزی و عدم التیام زخم می‌باشند.

(XI) پلی میوزیت و درماتومیوزیت Polymyositis and Dermatomyositis

پلی میوزیت و درماتومیوزیت، بیماری چند سیستمی با اتیولوژی ناشناخته هستند که به صورت میوپاتی‌های التهابی ظاهر می‌شوند. درماتومیوزیت، علاوه بر ضعف عضلانی با تغییرات پوستی خاصی توأم می‌باشد (مثل: تغییر رنگ پلک فوقانی، ادم اطراف چشم، راش جلدی و تغییرات آتروفیک در بالای سطوح اکستانسور مفاصل).

(A) علائم و نشانه‌ها (جدول ۵-۱۸).

جدول ۵-۱۸: علائم و نشانه‌های پلی میوزیت

- ضعف عضلات اسکلتی پروگزیمال (گردن، شانه، لگن) و اشکال در بالا رفتن از پله.
- دیسفاژی و آسپیراسیون (پارزی عضلات حلق) - نارسایی تهویه (پارزی عضلات تنفسی) افزایش کراتین کیناز سرم بلوک قلبی - اختلال عملکرد بطن چپ - میوکاردیت - توأم بودن با لوپوس اریتماتوس سیستمیک، اسکلوئیدرما و آرتریت روماتوئید

(B) تشخیص. ضعف عضلات اسکلتی پروگزیمال، افزایش غلظت کراتین کیناز سرم و بثورات جلدی خاص، تشخیص بیماری را آشکار می‌کند.

(C) درمان. معمولاً درمان با تجویز کورتیکواستروئیدها صورت می‌گیرد. درمان تضعیف ایمنی هم ممکنست موثر باشد (متوترکسات، آزایتوپرین سیکلوفسفامید، مایکوفنولات، سیکلوسپورین). در موارد مقاوم به درمان ممکنست از ایمونوگلوبولین وریدی استفاده شود.

(D) مدیریت بیهوشی. این نکته باید در نظر گرفته شود که بیماران مبتلا به پلی میوزیت، مستعد آپیراسیون تنفسی هستند. واکنش این بیماران به شل کننده‌های عضلانی غیر دیپولاریزان و سوکسینیل کولین، طبیعی است.

XII) لوپوس اریتماتوس سیستمیک (جدول ۶-۱۸) Systemic Lupus Erythematosus

لوپوس اریتماتوس سیستمیک (SLE) نوعی بیماری التهابی مزمن چند سیستمی است که معمولاً زنان جوان را گرفتار می‌کند و با تولید آنتی‌بادی ضد هسته، مشخص می‌گردد. SLE ممکنست در اثر برخی داروها و یا بطور طبیعی ایجاد شود. شرح حال طبیعی SLE بسیار متغیر است اما وجود نفريت و هیپرتانسیون، با پیش آگهی ضعیفی توأم می‌باشد. حاملگی، به خصوص در مبتلایان به نفريت و هیپرتانسیون، با خطر تشدید بیماری و برآیند ضعیف برای جنین همراه است. رکن اصلی درمان در تظاهرات شدید لوپوس، کورتیکواستروئیدها هستند.

XIII) کلسینوز توموری Tumoral Calcinosis

کلسینوز توموری، نوعی اختلال نادر ژنتیکی است که به صورت کلسیفیکاسیون متاستاتیک در مجاورت مفاصل بزرگ ظاهر می‌شود. نکته اصلی در بیهوشی، وجود موارد نادری از درگیری استخوان هیوئید، لیگامان هیپوتیروئید یا مفاصل بین مهره‌های گردنی است که لوله گذاری بیمار را دشوار می‌سازد.

جدول ۶-۱۸: تظاهرات SLE

درماتیت، راش جلدی در گونه‌ها - آرتریت متقارن - پریکاردیت، میوکاردیت، نارسایی قلبی - پلوریت، بیماری انقباضی محدود کننده ریه‌ها - نفريت، هیپرتانسیون - اختلال عملکرد ادراکی، تغییرات روانی و سربریت - آنتی بادی‌های ضد فسفولیپید - میوپاتی.

XIV) دیستروفی عضلانی muscular Dystrophy

دیستروفی عضلانی، گروهی از بیماری‌های ارثی است که با دژنراسیون بدون درد و آتروفی عضلات اسکلتی، مشخص می‌گردد.

(A) دیستروفی عضلانی هیپرتروفیک کاذب Pseudohypertrophic Muscular Dystrophy. یا

دیستروفی عضلانی دوشن (Duchenne's)، شایعترین و شدیدترین شکل دیستروفی عضلانی پیشرونده دوران کودکی است. علت این بیماری یک ژن مغلوب وابسته به کروموزوم X است که در پسر بچه‌های ۵-۲ ساله ظاهر می‌شود (راه رفتن گشاده، سقوط مکرر و اشکال در بالا رفتن از پله). کراتین کیناز سرم ۱۰۰-۲۰۰ برابر مقدار طبیعی آن است.

(۱) اختلال عملکرد قلبی - ریوی. دژنراسیون عضلات قلب، بالاترید با دیستروفی عضلانی توأم می‌باشد. ضعف

مزمن عضلات تنفسی و کاهش توانایی سرفه نیز سبب کاهش ذخایر تنفسی و انباشت ترشحات ریوی می‌شود.

۲) مدیریت بیهوشی (جدول ۷-۱۸)

جدول ۷-۱۸: ملاحظات بیهوشی در دیستروفی عضلانی هیپرتروفیک کاذب

- بیمار در معرض خطر آسپیراسیون قرار دارد (ضعف رفلکس‌های حنجره و کاهش حرکات گوارشی).
- سوکسینیل کولین، کنترااندیکه است (رابدومیولیز، هیپرکالمی، ایست قلبی).
- واکنش در برابر شل کننده‌های عضلانی غیر دیپولاریزان، طولانی می‌شود.
- عوامل استنشاقی بیهوشی ممکنست با رابدومیولیز، توأم باشند.
- بروز هیپرترمی بدخیم، افزایش می‌یابد (باید از دانترولن اجتناب شود).
- بیحسی ناحیه‌ای، قابل قبول است.
- برای تشخیص هیپرترمی بدخیم و اختلال عملکرد قلبی، باید ازمانیتور مناسب استفاده شود
- انتظار اختلال عملکرد تنفسی پس از عمل را داشته باشید.

B) دیستروفی عضلانی Limb- Girdle. نوعی دیستروفی عضلانی با پیشرفت کند اما نسبتاً خوش خیم است که فقط عضلات شانه یا لگن را گرفتار می‌کند.

C) دیستروفی عضلانی صورت - کتف و بازو Facioscapulohumeral Muscular Dystrophy. با تحلیل پیشرونده تدریجی عضلات صورت، سینه و شانه مشخص می‌شود که در حین بلوغ، آغاز می‌گردد. عضله قلب گرفتار نمی‌شود و سطح کراتین کیناز سرم به ندرت افزایش می‌یابد.

D) دیستروفی عضلانی Nemaline Rod. نوعی بیماری اتوزوم غالب است که با دیستروفی عضلانی متقارن پیشرونده تدریجی یا غیر پیشرونده در عضلات اسکلتی و عضلات صاف مشخص می‌شود. کوچک بودن غیر عادی فک تحتانی و بی‌نظمی آرایش دندان‌ها، شایع است. میوپاتی و یا اسکولیوز ممکنست باعث بیماری‌های انقباضی ریه‌ها شوند. کاردیومیوپاتی اتساعی می‌تواند زمینه را برای نارسایی قلبی فراهم کند.

۱) ملاحظات بیهوشی. ملاحظات بیهوشی عبارتند از: احتمال دشواری لوله گذاری نای، تضعیف شدید عضلات تنفسی، خطر رگورژیتاسیون (فلج بولبار) واکنش غیر قابل پیش بینی نسبت به شل کننده‌های عضلانی (سوکسینیل کولین، به نظر ایمن می‌رسد) و تضعیف میوکارد.

E) دیستروفی چشمی - حلقی Oculopharyngeal Dystrophy. نوعی نادر از دیستروفی عضلانی است که با دیسفاژی پیشرونده و افتادگی پلک همراه است. این بیماران ممکنست در دوران عمل جراحی در معرض خطر آسپیراسیون باشند و حساسیت آنها به شل کننده‌های عضلانی ممکنست افزایش یابد.

F) دیستروفی عضلانی Emery- Dreifuss. نوعی اختلال مغلوب وابسته به کروموزوم X است که با گسترش کنتراکچرهای اسکلتی در اثر ضعف عضلات مربوط مشخص می‌شود. درگیری قلبی ممکنست تهدید کننده باشد و سبب نارسایی احتقانی قلب، ترومبوآمبولی یا برادیکاردی شود. برخلاف سایر دیستروفی‌های عضلانی، زنان ناقل این بیماری ممکنست دچار اختلال قلبی شوند.

(XV) دیستروفی میوتونیک Myotonic Dystrophy

دیستروفی‌های میوتونیک، گروهی از بیماری‌های دژنراتیو توارثی در عضلات اسکلتی هستند که با تداوم کنتراکچر (میوتونی) بدنال انقباض ارادی عضلات و یا به علت تحریک الکتریکی عضلات، ایجاد می‌شوند. اعصاب محیطی و اتصالات عصبی - عضلانی، تحت تأثیر این بیماری قرار نمی‌گیرند.

(A) میوتونی دیستروفیکا Myotonia Dystrophica. شایعترین و خطرناکترین شکل دیستروفی میوتونیک در بالغین است. مرگ ناشی از پنومونی یا نارسایی قلبی، غالباً در دهه ششم زندگی اتفاق می‌افتد. درمان آن نشانه‌ای است و ممکنست شامل تجویز فنی توئین باشد.

(۱) علائم و نشانه‌ها (جدول ۸-۱۸).

(۲) مدیریت بیهوشی (جدول ۹-۱۸).

جدول ۸-۱۸: علائم و نشانه‌های دیستروفی میوتونیک

ضعف عضلات صورت (صورت بدون احساس) - افتادگی پلک - دی‌آرتری - دیسفاژی، کندی تخلیه معده، آسپیراسیون ریوی، عدم توانایی شل کردن مشت، عقب ماندگی ذهنی - اختلال عملکرد اندوکراین (آتروفی گنادها، دیابت شیرین، هیپوتیروئیدیسم، نارسایی آدرنال) - آپنه مرکزی خواب - کاردیومیوپاتی (دیس ریتمی و اختلالات هدایتی قلب).

جدول ۹-۱۸: ملاحظات بیهوشی در بیماران با میوتونی دیستروفیکا

- عوامل استنشاقی بیهوشی ممکنست تضعیف میوکارد را تشدید کنند.
- سوکسینیل کولین موجب انقباض عضلانی طولانی مدت می‌شود.
- واکنش به شل کننده‌های عضلانی غیر دیپولاریزان، طبیعی است.
- برگشت بلوک عصبی - عضلانی معمولاً سبب انقباض عضلانی نمی‌شود.
- حساسیت نسبت به داروهای تضعیف کننده تنفسی بالاست.
- لرز پس از عمل ممکنست نتیجه میوتونی باشد.

(B) میوتونی مادرزادی Myotonia Congenita. این بیماری، سایر سیستم‌های عضوی را درگیر نمی‌کند. پیشرفت نمی‌کند و موجب کاهش امید به زندگی نمی‌شود. بیماران به فنی توئین، مگزیتلین یا کینین، جواب می‌دهند. واکنش به تجویز سوکسینیل کولین، غیرطبیعی است.

(C) پارامیوتونی مادرزادی Paramyotonia Congenita. این بیماری با میوتونی عمومی مشخص می‌شود که در اثر ورزش و سرما تشدید می‌گردد. درمان آن مشابه میوتونی مادرزادی است

(D) سندرم Schwartz- Jampel. نوعی اختلال نادر دوران کودکی است که با سفتی پیشرونده عضلات اسکلتی، میوتونی و آنرمالی‌هایی در صورت، چشم‌ها و اسکلت (از جمله کوچکی غیر عادی فک تحتانی) مشخص می‌شود. لوله گذاری نای در این بیماران، با دشواری قابل پیش بینی همراه است. این کودکان، مستعد هیپرترمی بدخیم هستند.

XVI) فلج ادواری Periodic Paralysis

فلج ادواری، شامل طیفی از بیماری‌هایی است که با حملات حاد و متناوب ضعف یا فلج عضلات اسکلتی، توأم با هیپوکالمی یا هیپرکالمی، مشخص می‌شود (جدول ۱۰-۱۸) قدرت عضلانی در فاصله بین حملات، طبیعی است.

A) مدیریت بیهوشی. هدف اصلی، اجتناب از عواملی است که ضعف عضلات اسکلتی را تشدید می‌کنند (هیپوترمی، اختلالات الکترولیتی، لودینگ کربوهیدرات در بیماران فلج هیپوکالمیک). در صورت نیاز به شلی عضلانی، استفاده از بلوک کننده‌های عصبی - عضلانی کوتاه اثر، ترجیح داده می‌شود. در بیماران مبتلا به فلج هیپوکالمیک، سوکسینیل کولین، قابل قبول است اما در بیماران فلج هیپرکالمیک باید از این دارو اجتناب گردد.

جدول ۱۰-۱۸: تصاویر بالینی فلج ادواری خانوادگی

نوع اختلال	سطح پتاسیم سرم (mEq/L) در زمان بروز نشانه‌ها	فاکتورهای مستعد کننده	سایر خصوصیات
هیپوکالمیک	< 3	وعده غذایی با کربوهیدرات زیاد، ورزش سخت، انفوزیون گلوکز، تنش، قاعدگی، بارداری، بیهوشی، هیپوترمی	دیس ریتمی قلبی، علائم هیپوکالمی در ECG
هیپرکالمیک	$> 5/5$	ورزش، انفوزیون پتاسیم، اسیدوز متابولیک، هیپوترمی	ضعف عضلات اسکلتی ممکنست در ناحیه زبان و پلک‌ها، وجود داشته باشد.

XVII) میاستنی گراو Myasthenia Gravis

میاستنی گراو یک اختلال خود ایمنی مزمن است که در اثر کاهش گیرنده‌های کارآمد استیل کولین در محل اتصالات عصبی - عضلانی ایجاد می‌شود که عامل آن، تخریب یا غیر فعال شدن گیرنده‌ها بوسیله آنتی بادی‌های موجود در گردش خون است. نشانه‌های اصلی بیماری، ضعف و خستگی سریع عضلات ارادی در استفاده مکرر از عضلات، و بهبود نسبی ضعف، پس از استراحت می‌باشد. عضلات اسکلتی که بوسیله اعصاب جمجمه‌ای عصب رسانی می‌شوند (عضلات چشم، حلق و حنجره) بیشتر مستعد بیماری هستند، در صورت گرفتاری این عضلات، افتادگی پلک، دوبینی و دیسفاژی به عنوان اولین نشانه‌های بیماری ظاهر می‌شوند. سایر شرایطی که موجب ضعف عضلات جمجمه‌ای و بدنی می‌شوند باید در تشخیص افتراقی با میاستنی گراو مورد توجه قرار بگیرند (جدول ۱۱-۱۸)

A) طبقه بندی (جدول ۱۲-۱۸)

B) علائم و نشانه‌ها (جدول ۱۳-۱۸)

C) درمان (جدول ۱۴-۱۸)

D) مدیریت بیهوشی (جدول ۱۵-۱۸)

جدول ۱۱-۱۸: تشخیص افتراقی میاستنی گراو

شرایط	نشانه‌ها و خصوصیات	توضیحات
سندرم‌های میاستنیک مادرزادی	نادر هستند. علائم آن زود شروع می‌شوند خودایمی نیستند.	به تست‌های الکتروفیزیولوژیک و تست‌های ایمنوسیتوکیکال برای تشخیص، نیاز هست
• میاستنی گراو ناشی از داروها: - (پنی سیل‌امین) - شل کننده‌های عضلانی غیر دیپلاریزان و آمینوگلیکوزیدها و پروکائین آمید	- میاستنی گراو خود ایمی را تشدید می‌کند. - افزایش حساسیت	- چند هفته پس از قطع دارو، بهبود می‌یابد. - پس از قطع دارو، بهبود می‌یابد.
سندرم Eaton- Lambert	- سرطان سلول‌های کوچک ریه، خستگی	- واکنش ضعیف به تحریک مکرر عصبی، وجود آنتی‌بادی‌های ضد کانال کلسیم.
هیپرتیروئیدیسم	- تشدید میاستنی گراو	- عملکرد تیروئید، غیرطبیعی است.
بیماری گریوز	- دوبینی، اکزوفتالموس	- ایمنوگلوبولین محرک تیروئید وجود دارد.
بوتولیسم	ضعف عمومی، فلج چشم	- واکنش ضعیف به تحریک مکرر عصبی، اتساع مردمک‌ها.
فلج پیشرونده خارجی چشم	- افتادگی پلک، دوبینی و ضعف عمومی در برخی موارد	- آنرمالی‌های میتوکندری
توده داخل جمجمه‌ای که اعصاب جمجمه را تحت فشار قرار می‌دهد.	فلج چشمی، ضعف اعصاب جمجمه‌ای	- آنرمالی در CT اسکن یا MRI

XVIII) سندرم میاستنیک (سندرم Eaton- Lambert) Myasthenic Syndrome

سندرم میاستنیک، اختلال در انتقال عصبی-عضلانی است که علائم میاستنی گراو را تقلید می‌کند. (جدول ۱۶-۱۸) این سندرم در بیماران مبتلا به سرطان سلول‌های کوچک ریه و حتی بیماران بدون سرطان دیده می‌شود. این یک بیماری خود ایمنی اکتسابی است که در آن، آنتی بادی‌های IgG بر ضد کانال‌های کلسیم حساس به ولتاژ الکتریکی تولید می‌شوند و باعث کمبود این کانال‌ها در پایانه‌های اعصاب حرکتی می‌شوند. در بیماران مبتلا به این سندرم، تجویز داروهای آنتی کولین استراز موثر واقع نمی‌شود.

جدول ۱۲-۱۸: طبقه بندی میاستنی گراو

نوع I: محدود به عضلات خارجی چشم است.
نوع IIa: پیشرفت آن کند است عضلات تنفسی را درگیر نمی‌کند. واکنش آن به آنتی کولین استرازها خوب است.
نوع IIb: شدید است و پیشرفت سریعی دارد. ممکن است عضلات تنفسی را درگیر کند. واکنش به آنتی کولین استرازها ممکن است خوب نباشد.
نوع III: شروع ناگهانی و اختلال سریع (در عرض ۶ ماه) با مرگ و میر بالا دارد.
نوع IV: ضعف شدید عضلانی در اثر پیشرفت نوع I یا نوع IIa.

جدول ۱۳-۱۸: علائم و نشانه‌های میاستنی گراو

افتادگی پلک و دوبینی (شایع ترین شکالیت اولیه) - دسیفاژی، دیزارتری و آب ریزش از دهان - ضعف متقارن عضلات اسکلتی در اثر ورزش - عدم آتروفی عضلات - میوکاردیت (کاردیومیوپاتی، فیبریلاسیون دهلیزی، بلوک قلبی) - هیپرتیروئیدیسم (در ۱۰٪ بیماران) - گاهی اوقات فقط نارسایی تنفسی - توأم با بیماری‌های روماتولوژیک (آرتريت روماتوئید، SLE، آنمی پرنیسیوز) ضعف عضلانی ممکن است با تجویز آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیکوزیدی تشدید شود.

جدول ۱۴-۱۸: درمان میاستنی گراو

• داروهای ضد کولین استراز:	پیریدوستیگمین ۶۰mg خوراکی (شروع اثر در مدت ۳۰ دقیقه و اوج اثر در ۲ ساعت) اثرات درمانی ممکنست پس از چند هفته تا چند ماه از درمان، دچار نقصان شوند.
• تیمکتومی	موجب خاموشی بیماری یا کاهش دوز مورد نیاز داروهای تضعیف کننده ایمنی می‌شود- اگر ظرفیت حیاتی، کمتر از ۲ لیتر باشد، پلاسما فرز قبل از عمل ممکنست احتمال تهویه خودبخودی کافی پس از عمل را افزایش دهد- اثرات مفید ناشی از تیمکتومی ممکنست پس از چند ماه آشکار شود.
• کورتیکواستروئیدها • درمان تضعیف کننده ایمنی:	- آزاتیوپرین، سیکلوسپورین، مایکوفنولات - زمانی از داروهای فوق استفاده می‌شود که داروهای ضد کولین استراز، قادر به کنترل کافی ضعف عضلانی نباشند. -
• ایمنی درمانی کوتاه مدت:	- پلاسما فرز (خارج کرن آنتی بادی‌ها از گردش خون، بطور موقت مفید است) - تجویز ایمونوگلوبولین

جدول ۱۵-۱۸: مدیریت بیهوشی در بیماران مبتلا به میاستنی گراو

- قبل از عمل: - شل کننده‌های عضلانی:	اجتناب از مخدرها افزایش حساسیت به شل کننده‌های عضلانی غیر دپولاریزان- دوز اولیه باید مطابق با واکنش بیمار و بر اساس تحریک عصب محیطی تیتره شود- بیماران ممکنست به سوکسینیل کولین مقاوم باشند.
- اینداکشن:	استفاده از داروهای وریدی کوتاه اثر- لوله گذاری نای را بدون استفاده از شل کننده‌های عضلانی انجام دهید.
- نگهدارنده:	اکسید نیترو به علاوه عوامل استنشاقی بیهوشی تجویز کنید (کاهش دوز شل کننده‌های عضلانی، لازم است) از شل کننده‌های عضلانی کوتاه اثر یا متوسط الاثر استفاده می‌شود. دوز اولیه را به نصف تا ۲/۳ کاهش دهید.
- پس از عمل:	ممکنست تهویه پس از عمل لازم باشد (طول مدت بیماری بیش از ۶ سال، وجود COPD، دوز روزانه پیریدوستیگمین بیش از ۷۰mg و ظرفیت حیاتی کمتر از ۲/۹ لیتر از جمله عواملی هستند که خطر را افزایش می‌دهند)

جدول ۱۶-۱۸: مقایسه سندرم میاستنیک و میاستنی گراو

پارامتر	سندرم میاستنیک	میاستنی گراو
• تظاهرات	- ضعف اندام‌های پروگزیمال (پاهای بیشتر از دست‌ها). - ورزش، قدرت عضلات را بهبود می‌بخشد. - درد عضلانی شایع است. - رفلکس‌ها یا وجود ندارند و یا کاهش یافته‌اند.	- ضعف عضلات خارجی چشم، عضلات بولبار و صورت - خستگی توأم با ورزش - درد عضلانی شایع نیست - رفلکس‌ها طبیعی هستند
• جنسیت	- مردان بیشتر از زنان گرفتار می‌شوند.	- زنان بیشتر از مردان مبتلا می‌شوند

ادامه جدول: ۱۶-۱۸: مقایسه سندرم میاستنیک و میاستنی گراو

• پاتولوژی زمینه‌ای همراه	- سرطان سلول‌های کوچک ریه	- تیموما
• واکنش به شل کننده‌های عضلانی	- حساس به سوکسینیل کولین و شل کننده‌های عضلانی غیر دپولاریزان - واکنش ضعیف به آنتی کولین استراز	- مقاوم به سوکسینیل کولین و حساس به شل کننده‌های عضلانی غیر دپولاریزان - واکنش خوب به آنتی کولین استرازا

XIV (آرتریت روماتوئید Rheumatoid Arthritis)

شایع‌ترین آرتریت التهابی مزمن، آرتریت روماتوئید است که تقریباً ۱٪ بزرگسالان را درگیر می‌کند (زنان بیشتر از مردان) و با سفتی صبحگاهی مفاصل، پلی آرتروپاتی متقارن و درگیری سیستمیک قابل توجه (جدول ۱۷-۱۸) مشخص می‌گردد. درگیری مفاصل پروگزیمال انگشتان و کف دست‌ها و پاها، بیماری آرتریت روماتوئید را از استئوآرتریت، متمایز می‌نماید (استئوآرتریت معمولاً مفاصل تحمل کننده وزن و مفاصل دیستال انگشتان را گرفتار می‌کند) دوره بیماری به صورت عود و خاموشی متناوب ظاهر می‌گردد.

A (علائم و نشانه‌ها)

۱) **درگیری مفصلی.** مفاصل دست‌ها، مچ، زانوها و پاها بصورت متقارن گرفتار می‌شوند. درگیری مفصل گیجگاهی - فکی ممکنست سبب محدودیت شدید حرکات فک شود. درگیری نخاع گردنی ممکنست موجب دررفتگی مهره اطلسی و در نتیجه جدا شدن مفصل اطلسی - دندانهای شود. آرتریت کریکوارتینوئید همراه با خشونت صدا، شایع است.

۲) **درگیری سیستمیک.** بیماری ممکنست در سیستم قلبی - عروقی به صورت پریکاردیت، میوکاردیت، آرتریت شراین کرونری، آترواسکلروز کرونری تسریع شده، فیبروز دریچه‌های قلب و تشکیل ندول‌های روماتوئید در سیستم هدایتی قلب، ظاهر شود. بیماران ممکنست دچار نوروپاتی (منونوریت مولتی پلکس)، زخم‌های پوستی و پورپورا شوند. تظاهرات ریوی شامل افوزیون جنب، ندول‌های ریوی و فیبروز ریوی می‌باشند. درگیری غضروف‌های دنده‌ای ممکنست موجب تغییرات محدود کننده ریوی، توأم با کاهش حجم‌های ریوی و ظرفیت حیاتی شود. آنمی وخشیکی چشم‌ها و دهان نیز دیده می‌شود (سندرم شوگرن).

۳) **درمان.** اهداف درمانی عبارتند از: تسکین درد، حفظ عملکرد و قدرت مفاصل، پیشگیری از تغییر شکل و تعدیل عوارض سیستمیک. از دارو درمانی برای تسکین درد، کنترل التهاب و تضعیف ایمنی استفاده می‌شود.

a) داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID) Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs.

NSAID و آسپیرین برای تسکین نشانه‌ای روماتوئید آرتریت استفاده می‌شود اما این داروها در تغییر فرآیند بیماری زمینه‌ای، نقش چندانی ندارد.

b) **کورتیکوسترئیدها.** تورم مفاصل، درد و سفتی صبحگاهی را کاهش می‌دهند اما غالباً در دراز مدت، عوارض جانبی قابل توجهی را ایجاد می‌کنند. (پوکی استخوان، نکروز استخوان، افزایش احتمال عفونت، میوپاتی، هیپرگلیسمی، التیام ضعیف زخم‌ها)

c) **داروهای ضد روماتیسم اصلاح کننده بیماری.** این داروها عبارتند از: متوترکسات، سولفاسالازین،

لفلونومید، داروهای ضد مالاریا، D-پنی‌سیلامین، آزاتیوپرین و مینوسیکلین. ظهور اثرات درمانی این داروها معمولاً ۶-۲ ماه طول می‌کشد. سیتوکائین‌ها نقش مهمی در پاتوژنز آرتریت روماتوئید بازی می‌کند. داروهایی نظیر اینفلکسیمب و اتانرسپت که مهارکننده فاکتور نکروز توموری هستند، درمان‌های موثری محسوب می‌شوند اگر چه مسمومیت طولانی مدت ممکنست باعث بروز عفونت (سل) و سندرم‌های توأم با میلین‌زدایی شود. Anakinra آنتاگونیست گیرنده اینترکولین-۱ داروی موثری است اما شروع اثر آن، به کندی آغاز می‌شود. طلا درمان بسیار موثری است اما بدلیل مسمومیت مکرر آن، مصارف زیادی ندارد.

d) جراحی. اندیکاسیون‌های جراحی عبارتست از: وجود درد شدید و مقاوم، اختلال مفاصل و نیاز به تثبیت مفصل.

۴) مدیریت بیهوشی. درگیری مفاصل مهره‌های گردنی، مفاصل گیجگاهی-فکی و کریکوارتینوئید، ممکنست راه هوایی را دچار اشکال کند. در رفتگی مهره اطلسی از محور ستون فقرات (که در رادیوگرافی مشخص می‌شود) ممکنست زمینه را برای فشردگی نخاع گردنی توأم با حرکات گردن، فراهم کند. اگر در ارزیابی قبل از عمل، مشاهده درپچه گلو، مشکل باشد، لوله گذاری نای باید در هنگام بیداری و سداسیون و با استفاده از لارنگوسکوپ فیبر اپتیک انجام شود. در بیماران با درگیری روماتوئید ریوی ممکنست حمایت تهویه‌ای پس از عمل لازم باشد. اثر آسپیرین یا NSAID بر عملکرد پلاکتهای باید در نظر گرفته شود. در بیمارانی که تحت درمان طولانی مدت با کورتیکوستروئیدها قرار دارند، ممکنست تداوم مصرف آنها لازم باشد. انسداد حنجره، پس از خارج کردن لوله نای ممکنست در بیماران مبتلا به آرتریت کریکوارتینوئید ایجاد شود.

XX اسپوندیلو آرتروپاتی‌ها Spondyloarthropathies

گروهی از آرتروپاتی‌های غیر روماتیسمی هستند که شامل اسپوندیلیت آنکیلوزان، آرتریت واکنشی (سندرم ریتز)، پلی آرتروپاتی مزمن جوانان و آرتریت انتروپاتیک می‌باشند. این بیماری‌ها با درگیری مهره‌ها و عدم ندول‌های روماتوئید یا فاکتور روماتوئید قابل تشخیص در جریان خون، مشخص می‌شوند (جدول ۱۷-۱۸) احتمال تشکیل استخوان‌های جدید (آنکیلوز مفصلی) و التهاب چشم‌ها نیز وجود دارد.

جدول ۱۷-۱۸: مقایسه آرتریت روماتوئید و اسپوندیلیت آنکیلوزان

پارامتر	آرتریت روماتوئید	اسپوندیلیت آنکیلوزان
شرح حال خانوادگی	نادر	شایع
جنسیت	زنان (۵۰-۳۰ سال)	مردان (۳۰-۲۰ سال)
درگیری مفصلی	پلی آرتروپاتی متقارن	اولیگوآرتروپاتی نامتقارن
درگیری ساکروایلیاک	خیر	بله
درگیری مهره‌ای	گردنی	کل مهره‌ها (بالا رونده)
تغییرات قلبی	- افوزیون پریکارد، رگورژیتاسیون آنورت، اختلالات هدایتی قلب، فیبروز درپچه‌های قلب، آرتریت شریان کرونری	- بزرگی قلب، رگورژیتاسیون آنورت، اختلالات هدایتی قلب
تغییرات ریوی	فیبروز ریوی، افوزیون جنب	فیبروز ریوی
چشم‌ها	کراتو کونژنکتیویت سیکا	کونژنکتیویت، یووئیت
فاکتور روماتوئید	مثبت	منفی
HIA- B ₂₇	منفی	مثبت

(A) اسپوندیلیت آنکیلوزان Ankylosing spondylitis. نوعی بیماری التهابی مزمن پیشرونده است که اتصالات استخوانی مهره‌ها و بافت‌های نرم مجاور آنها را درگیر می‌کند. ممکنست بزرگی قلب، رگورژیتاسیون آئورت، اختلالات هدایتی قلب، فیبروز ریوی و یووئیت یک‌طرفه، اتفاق بیفتد.

(۱) درمان. درمان شامل ورزش‌هایی برای حفظ تحرک مفاصل و حفظ وضعیت مناسب بدنی، به علاوه داروهای ضد التهابی (ایندومتاسین، دیکلوفناک) می‌باشد. برای درمان یووئیت از قطره‌های موضعی چشمی کورتیکواستروئیدی استفاده می‌شود.

(۲) مدیریت بیهوشی. ممکنست به علت بیماری مهره‌های گردنی، لوله گذاری فیبراپتیک نای در حالت بیداری انجام شود. بیماری‌های محدود کننده ریوی در اثر سفتی غضروف‌های دنده‌ای و دفورمیتی خمیده مهره‌های پشتی، مسئله‌ای است که باید مورد توجه قرار بگیرد. اگر رگورژیتاسیون قابل توجه آئورت وجود داشته باشد، افزایش ناگهانی یا شدید مقاومت عروق سیستمیک، به سختی قابل تحمل خواهد بود. برای بیمارانی که تحت جراحی‌های اصلاحی ستون مهره‌ها قرار می‌گیرند، مانیتورینگ عصبی اهمیت دارد. بیحسی ناحیه‌ای، روش قابل قبولی است اما بدلیل محدودیت تحرک مفاصل و فضاهای بسته بین مهره‌ای، ممکنست انجام آن از نظر تکنیکی، دشوار باشد.

(B) آرتریت واکنشی Reactive Arthritis. نوعی آرتریت غیر عفونی است که پس از عفونت‌های خارج مفصلی، به خصوص عفونت با گونه‌های کلامیدیا، سالمونلا و شیگلا، ایجاد می‌شود. درمان آن، درمان آنتی بیوتیکی عفونت اولیه و تسکین نشانه‌ای آرتریت با تجویز NSAID یا سولفاسالازین می‌باشد.

(C) پلی‌آرتروپاتی مزمن جوانان Juvenile Chronic Polyarthropathy. این بیماری، مشابه آرتریت روماتوئید بالغین است. شکل حاد پلی آرتریت (تب، بثورات جلدی، لنفادنوپاتی، بزرگی طحال در بچه‌های کوچک که فاکتور روماتوئید و HLA-B27 آنها منفی است) بیماری Still's گفته می‌شود.

(D) آرتریت انتروپاتیک Enteropathic Arthritis. نوعی پلی آرتریت التهابی است که غالباً مفاصل بزرگ اندام‌های تحتانی را گرفتار می‌کند و ممکنست در بیماران مبتلا به بیماری کرون (Crohn's) یا کولیت زخمی، ایجاد شود.

XXI استئوآرتریت Osteoarthritis

استئوآرتریت، یک فرآیند دژنراتیو است که غضروف مفصلی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و با کمترین واکنش التهابی در مفاصل، توأم است، این بیماری معمولاً زانو‌ها، لگن و ستون مهره‌ها را گرفتار می‌کند. تغییرات دژنراتیو غالباً در قسمت میانی تا پایین مهره‌های گردن و پایین مهره‌های کمری دیده می‌شود.

(A) درمان. درمان شامل فیزیوتراپی و برنامه‌های ورزشی جهت حفظ عملکرد عضلانی است. استفاده از گرما، مسکن‌های ساده نظیر استامینوفن و داروهای ضد التهابی، به تسکین درد کمک می‌کنند. کورتیکواستروئیدهای سیستمیک در درمان این بیماری، جایگاهی ندارند. در صورتیکه درد ناشی از استئوآرتریت، مداوم و ناتوان کننده باشد یا اینکه عملکرد مفصلی دچار محدودیت قابل توجهی شده باشد ممکنست جراحی تعویض مفصل انجام شود.

XXII بیماری پاژه Paget's Disease

بیماری استخوانی پاژه با افزایش فعالیت تولیدی (Osteoblastic) و تخریبی (Osteoclastic) استخوان‌ها مشخص می‌شود و موجب ضخامت غیر طبیعی و ضعف استخوان‌ها می‌گردد. شایع‌ترین نشانه آن درد استخوانی است.

(A عوارض. عوارض این بیماری، استخوان‌ها (شکستگی و دژنراسیون نئوپلاستیک)، مفاصل (آرتريت)، و سیستم عصبی (فشرده‌گی عصب و پاراپلژی) را درگیر می‌کند. هیپرکلسمی و سنگ کلیه نیز ممکنست ایجاد شوند.

(B درمان. درمان بیماری پاژه، کلسی‌تونین و بیفسونات‌هاست.

XXIII سندرم مارفان Marfan Syndrome

سندرم مارفان، نوعی اختلال بافت همبند است که با آنرمالی‌های اسکلتی (قوس بلند کام، افزایش عمق قفسه سینه، کیفواسکولیوز و اکستانسیون بیش از حد مفاصل)، تغییرات چشمی (جابجایی عدسی، نزدیک بینی و کنده شدن شبکیه) و اختلالات قلبی - عروقی (اتساع آئورت، دیسکسیون یا پارگی آئورت، پرولاپس دریچه میترال، خطر بالای اندوکاردیت و اختلالات هدایتی قلب) توأم می‌باشد.

(A مدیریت بیهوشی. در ارزیابی قبل از عمل، بر اختلالات قلبی - ریوی تأکید می‌گردد. اجتناب از افزایش فشار خون سیستمیک برای پیشگیری از خطر دیسکسیون آئورت، ضروری است.

XXIV کیفواسکولیوز Kyphoscoliosis

کیفواسکولیوز، دفورمیتی ستون مهره‌هاست که به صورت خمیدگی قدامی (کیفوز) و انحنای جانبی (اسکولیوز) ستون فقرات، مشخص می‌گردد.

(A علائم و نشانه‌ها. علائم توأم با کیفواسکولیوز، بیماری‌های محدود کننده ریوی و هیپرتانسیون ریوی با پیشرفت به سمت کورپولمونال (قلب ریوی) می‌باشند.

(B مدیریت بیهوشی. تست‌های عملکرد ریوی، شدت بیماری‌های محدود کننده ریوی را نشان می‌دهند. برای تشخیص هیپوکسی ناشناخته یا اسیدوز که می‌توانند موجب هیپرتانسیون ریوی شوند، بررسی گازهای خون شریانی، مفید است. هیچ داروی بیهوشی یا ترکیب دارویی خاصی به عنوان داروی برتر، در این بیماران توصیه نشده است. اکسید نیترو ممکنست مقاومت عروق ریوی را افزایش دهد. برای کمک به کاهش خونریزی حین عمل در جراحی‌های بزرگ ستون فقرات، ممکنست از هیپوتانسیون کنترل شده استفاده شود.

برای تشخیص فشرده‌گی یا ایسکمی طناب نخاعی که ممکنست در حین جراحی‌های اصلاح کننده ستون فقرات، اتفاق بیفتد، می‌توان از تست "Wake- up" یا پایش پتانسیل‌های تحریکی حسی و حرکتی استفاده نمود. در این صورت نوع داروی بیهوشی، تحت تأثیر این مسئله قرار خواهد گرفت (بیهوشی کامل وریدی، روش انتخابی است) در برخی از بیماران با کیفواسکولیوز شدید ممکنست تهویه مکانیکی، پس از عمل، لازم باشد.

XXV کوتوله گی Dwarfism

کوتوله‌گی به دو شکل دیده می‌شود: کوتوله گی متناسب که در آن، اندام‌ها، تنه و سر، در مقایسه با یک فرد بزرگسال طبیعی، از اندازه‌های متناسب نسبت به یکدیگر برخوردارند. کوتوله گی نامتناسب که در آن اندازه اندام‌ها، تنه و سر، نسبت به یک بزرگسال طبیعی، متناسب نیست.

A آکندروپلازی Achondroplasia. شایع‌ترین علت کوتوله‌گی نامتناسب است که بیشتر در خانم‌ها دیده می‌شود. قد مورد انتظار در مردان مبتلا به آکندروپلازی ۱۳۲cm و در زنان ۱۲۲cm می‌باشد.

(۱) آپنه مرکزی در هنگام خواب. فشردگی ساقه مغز در اثر تنگی سوراخ مگنوم، در بیماران آکندروپلاستیک، ممکنست موجب آپنه حین خواب شود. شایع‌ترین اختلال قلبی - عروقی در بیماران کوتوله، هیپرتانسیون ریوی منجر به قلب ریوی است.

(۲) مدیریت بیهوشی. مشکلات احتمالی راه هوایی، ناپایداری مهره‌های گردنی و احتمال طناب نخاعی در اثر اکتانسیون گردن، مواردی هستند که بر مدیریت بیهوشی اثر می‌گذارند. وجود سابقه آپنه انسدادی خواب، ممکنست زمینه را برای انسداد راه هوایی فوقانی، پس از سداسیون یا القای بیهوشی فراهم نماید. هیپراکستانسیون گردن در حین لارنگوسکوپی مستقیم به علت احتمال تنگی سوراخ مگنوم، مجاز نیست. بهترین راهنمای انتخاب اندازه لوله نای، وزن است (نه سن بیمار). دستیابی وریدی ممکنست از نظر تکنیکی مشکل باشد. ممکنست برای سزارین از بیحسی ناحیه‌ای استفاده شود اما کیفواسکولوز و تنگی فضای اپیدورال و کانال مهره‌ای می‌تواند انجام این روش را دشوار کند.

B سندرم Russell-silver. شکلی از کوتوله‌گی است که با عقب ماندگی رشد داخل رحمی، ظاهر غیرطبیعی صورت (هیپوپلازی فک تحتانی و صورت)، عدم تقارن اندام‌ها، نقایص مادرزادی قلب و اختلالات اندوکراین از جمله هیپوگلیسمی، نارسایی آدرنو کورتیکال و هیپوگنادیسم مشخص می‌گردد.

(۱) مدیریت بیهوشی. در ارزیابی قبل از عمل، باید غلظت گلوکز سرم، به خصوص در نوزادانی که در معرض خطر هیپوگلیسمی قرار دارند، بررسی شود. ممکنست انفوزیون‌های وریدی حاوی گلوکز، قبل از عمل جراحی تجویز گردد. لوله گذاری ممکنست دشوار باشد، غالباً نیاز به یک لوله نای کوچکتر از اندازه پیش بینی شده وجود دارد.

XXVI کمردرد Back Pain

شایع‌ترین شکایت عضلانی - اسکلتی که نیازمند توجهات طبی است، کمردرد می‌باشد (جدول ۱۸-۱۸).

A کمردرد حاد Acute low back pain. کمردرد حاد در ۹۰٪ بیماران در عرض ۳۰ روز بهبود می‌یابد. غالباً NSAID ها در تسکین کمردرد، موثر هستند. درد ناشی از التهاب، معمولاً در اثر یک فشار مکانیکی یا شیمیایی به ریشه عصب، شروع می‌شود و ممکنست به تجویز اپیدورال کورتیکواستروئیدها، پاسخ دهد. در بیماران با رادیکولوپاتی (L4-5 و S1-L5) که درد آنها به قسمت‌هایی از پا منتشر می‌شود و یا با بلند کردن مستقیم پا، دچار نشانه‌های بالینی می‌شوند، باید احتمال فتق دیسک بین مهره‌ای در نظر گرفته شود. بیماران با رادیکولوپاتی مداوم یا نقایص نورولوژیکی ممکنست نیاز به مداخله جراحی داشته باشند.

(B) تنگی کانال مهره‌های کمری. باریک شدن کانال مهره‌ای و یا بیرون زدگی صفحه از جوانب به علت تغییرات دژنراتیو هیپرتروفیک در ساختمان‌های مهره‌ای، غالباً در بیماران سالمند مبتلا به کمر درد مزمن و سیاتیک دیده می‌شود. تشخیص بوسیله MRI یا میلوگرافی تأیید می‌گردد. برای بیمارانی که به اختلالات پیشرونده عملکردی مبتلا هستند، ممکنست دکمپرسیون جراحی و فیزیوتراپی انجام شود.

جدول ۱۸-۱۸: علل کمر درد.

کمر درد ایدیوپاتیک (کشیدگی مهره‌های کمری) ۷۰٪ - فرآیندهای دژنراتیو صفحات و فاست‌های مهره‌ای (وابسته به سن) ۱۰٪ - فتق دیسک ۴٪ - تنگی مهره‌ای ۳٪ - شکستگی‌های فشاری ناشی از پوکی استخوان ۴٪ - اسپوندیلولیت ۲٪ - شکستگی تروماتیک کمتر از ۱٪ - بیماری‌های مادرزادی کمتر از ۱٪ - کیفوز شدید، اسکولیوز شدید - اسپوندیلولیز - کانسر ۷٪ (میلوم مولتیپل، کانسره‌های متاستاتیک، لنفوم و لوسمی، تومورهای طناب نخاعی، تومورهای خلف صفاقی، تومورهای اولیه مهره‌ها) - عفونت ۱٪ (استئومیلیت، آبسه اطراف مهره‌ای، آبسه اپیدورال) - آرتريت التهابی (اسپوندیلیت آنکیلوزان، اسپوندیلیت پسوریاتیک، سندرم ریتز، بیماری‌های التهابی روده)

• بیماری‌های احشایی (۲٪):

بیماری‌های اعضای لگنی (پروستاتیت، اندومتریوز، بیماری‌های التهابی لگن) - بیماری‌های کلیوی (سنگ کلیه، پیلونفریت، آبسه پیرامون کلیوی) - آنوریسم آئورت - بیماری‌های گوارشی (پانکراتیت، کله سیتیت، زخم نافذ).

XXVII سایر سندرم‌های عضلانی - اسکلتی

(A) پارگی کاف چرخاننده Rotator Cuff Tear. شایع‌ترین مسئله پاتولوژیکی درگیر کننده شانه‌هاست. بیش

از نیمی از افراد بالای ۵۵ سال، درآرتروگرافی، پارگی قابل تشخیص کاف چرخاننده را دارند.

(۱) درمان. تزریق کورتیکواستروئید در فضای زیر اکرومیون ممکنست باعث کاهش نشانه‌ها شود. در تلاش جهت حفظ حرکات شانه، ممکنست آزاد کردن آرتروسکوپی یا دستکاری تحت بیهوشی انجام شود.

(۲) مدیریت بیهوشی. بی‌حسی شبکه بازویی از طریق روش اینتراسکال، توأم با انفوزیون مداوم بی‌حسی کننده موضعی می‌تواند برای بی‌حسی شانه جهت جراحی و تسکین درد پس از عمل نیز کاربرد داشته باشد.

(B) سندرم شیرخوار سست Floppy Infant Syndrome. از این واژه برای توصیف شیرخواران ضعیفی که عضلات اسکلتی هیپوتونیک دارند، استفاده می‌شود. کاهش رفلکس سرفه و اشکال در بلع، آنها را مستعد آسپیراسیون و پنومونی عودکننده می‌سازد.

(۱) مدیریت بیهوشی. مدیریت بیهوشی، همچون بیوپسی عضلات اسکلتی برای تأیید تشخیص، تحت تأثیر موارد زیر قرار می‌گیرد: حساسیت به شل‌کننده‌های عضلانی غیر دپولاریزان، هیپرکالمی و ایست قلبی پس از تجویز سوکسینیل کولین و استعداد بروز هیپرترمی بدخیم.

(C) بزرگی نای Tracheomegaly. با اتساع قابل توجه نای و برونش، در اثر نقص مادرزادی الاستین و فیبرهای عضلات صاف موجود در درخت نای - برونشی و یا تخریب آنها بدنال پرتودرمانی، مشخص می‌شود.

(D) میوپاتی الکلی Alcoholic myopathy. در بیماران الکلی، انواع حاد و مزمن ضعف عضلات اسکلتی پروگزیمال اتفاق می‌افتد. تمایز میوپاتی الکلی از نوروپاتی الکلی، بر اساس درگیری عضلات اسکلتی پروگزیمال، بیش از عضلات دیستال، افزایش سطح کراتین کیناز سرم، میوگلوبینوری در موارد حاد و بهبودی سریع پس از قطع مصرف الکل، صورت می‌گیرد.

(E) سندرم Prader- Willi. به صورت هیپوتونی بدو تولد ظاهر می‌شود که با سرفه‌های ضعیف، اشکال در بلع و انسداد راه هوایی فوقانی همراه است.

(۱) **مسائل بیهوشی.** محور مسائل بیهوشی، هیپوتونی و اختلال در متابولیسم کربوهیدراتها و چربی‌هاست (هیپوگلیسمی). ضعف عضلات اسکلتی با سرفه ضعیف و افزایش بروز پنومونی آسپیراسیون، توأم می‌باشد. اختلالات تنظیم درجه حرارت، غالباً با هیپرترمی حین عمل و اسیدوز متابولیک، مشخص می‌شود اما ارتباط آن با هیپرترمی بدخیم به اثبات نرسیده است.

(F) **سندرم Prune- Belly.** با آژنزی مادرزادی عضلات مرکزی پایین شکم و ناهنجاری‌های مجاری ادراری، مشخص می‌گردد.

(G) **میوپاتی‌های میتوکندریال Mitochondrial Myopathies.** یک گروه ناهمسان متشکل از اختلالات متابولیسم انرژی در عضلات اسکلتی هستند که علائم آن به صورت خستگی غیر عادی با فعالیت بدنی، درد عضلات اسکلتی و ضعف پیشرونده، ظاهر می‌شود.

(۱) **سندرم Kearns- sayre.** نوعی میوپاتی میتوکندریال نادر، توأم با بلوک قلبی است. ممکنست کاردیومیوپاتی اتساعی و نارسایی احتقانی قلب نیز وجود داشته باشد.

(H) **میوپاتی مولتی کور Multicore Myopathy.** گروه ناهمسانی از بیماری‌ها هستند که با ضعف عضلات اسکلتی پروگزیمال و آنرمالی‌های عضلانی - اسکلتی (اسکولیوز، قوس بلند کام) مشخص می‌شوند. کاردیومیوپاتی ممکنست با میوپاتی توأم باشد. تشخیص ارتباط احتمالی بین میوپاتی مولتی کور و هیپرترمی بدخیم، حائز اهمیت است.

(۱) **میوپاتی مرکزی هسته‌ای Centronuclear Myopathy.** با ضعف پیشرونده عضلات خارجی چشم، صورت، گردن و عضلات اندام‌ها مشخص می‌شود. گسترش اسکولیوز توأم با بیماری‌های محدود کننده ریوی یکی از نشانه‌های مهم شدت بیماری است. مدیریت بیهوشی تحت تأثیر میزان ضعف عضلات اسکلتی، وجود بیماری‌های محدود کننده ریوی و ریفلاکس معدی - مری قرار می‌گیرد. غالباً از شل کننده‌های عضلانی اجتناب می‌شود و از روش بیهوشی عمومی غیر تریگر استفاده می‌گردد.

(J) **سندرم Meige.** نوعی اختلال دیس تونیک ایدیوپاتیک است که به صورت اسپاسم پلک و دیستونی دهانی - فکی، در زنان میانسال تا سالمند دیده می‌شود.

(K) **دیسفونی اسپاسمودیک Spasmodic Dysphonia.** بیماری حنجره است که با اسپاسم دیس تونیک اداکتور یا ایداکتور تارهای صوتی مشخص می‌شود و به شکل صدای غیر طبیعی ظاهر می‌گردد اما به ندرت ممکنست با دیسترس تنفسی هم همراه باشد.

(۱) **مسائل بیهوشی.** وجود تنگی حنجره ممکنست لزوم استفاده از لوله نای کوچکتر از معمول را ایجاب کند. اختلال عملکردی تارهای صوتی در اثر مداخلات درمانی نظیر تزریق توکسین بوتولینوم یا قطع عصب راجعه حنجره، ممکنست خطر آسپیراسیون ریوی را افزایش دهد.

(L) **فیبروماتوز هیالین جوانان Juvenile Hyaline Fibromatosis.** سندرم نادری است که باندول‌های متعدد جلدی و زیرجلدی، مشخص می‌گردد. مقاومت به اثرات سوکسینیل کولین در این بیماران، توضیح داده شده است.

(M) **کندرودیس پلازی کلسیفیکانت Chondrodysplasia calcificans Punctata.** نوعی کلسیفیکاسیون نامنظم غضروفی است که سبب ضایعات پوستی و استخوانی، کاتاراکت، ناهنجاری‌های قلبی،

کوته‌له‌گی، کیفواسکولیوز و دررفتگی مفصل لگن می‌شود احتمال تنگی نای هم وجود دارد که ممکنست مدیریت راه هوایی را در دوران جراحی دچار مشکل کند.

(N) اریترومیالژی Erythromyalgia. این واژه به معنای اندام‌های قرمز و دردناک است قرمزی، درد شدید سوزشی و افزایش درجه حرارت اندام‌های مبتلا از نشانه‌های این بیماری محسوب می‌شوند مخدرهای نوراکزیال و بی‌حس کننده‌های موضعی ممکنست به تسکین درد کمک کنند.

(O) لیپوگرانولوماتوز Farber's Lipogranulomatosis. با تجمع سرامید در بافت‌های بدن توأم است (پرنده جنب، پریکارد، لایه سینوویال، کبد، طحال، غدد لنفاوی). نتیجه این اختلال، آرتروپاتی پیشرونده، عقب ماندگی روان حرکتی و ضعف تغذیه‌ای است. یکی از مشکلات این بیماران، مدیریت دشوار راه هوایی به علت تشکیل گرانولوم در حلق یا حنجره می‌باشد. حتی الامکان بهتر است از لوله گذاری نای اجتناب شود زیرا ادم حنجره یا خونریزی از گرانولوم‌ها، عوارض احتمالی آن هستند.

(P) سندرم Mccune- Albright. شامل سه گانه علائم فیزیکی زیر است: ضایعات استخوانی (دیس پلازی فیبروزی پلی استوتیک)، ماکول‌های ملانوتیک جلدی (دانه‌های قهوه) و زودرس بودن تکامل جنسی (ترشح خودبخودی استروئید از تخمدان‌ها). ناشنوایی انتقالی و عصبی نیز ممکنست با اختلال عملکرد اندوکراین توأم باشد (هیپرتیروئیدیسم، آکرومگالی، هیپوفسفاتمی).

(Q) سندرم Klippel- Feil. با کوتاهی گردن در اثر کاهش تعداد مهره‌های گردنی یا اتصال چند مهره به یکدیگر مشخص می‌شود. حرکات گردن محدود است و با ناهنجاری‌های اسکلتی از جمله تنگی کانال مهره‌ای و کیفواسکولیوز توأم می‌باشد.

(R) استئوژنز ایمپرکتا Osteogenesis Imperfecta. نوعی بیماری توارثی بافت همبند است که بر استخوان‌ها، صلیبه چشم و گوش داخلی اثر می‌گذارد. استخوان‌ها بدلیل تولید کلاژن ناقص، بسیار شکننده هستند.

۱) ملاحظات بیهوشی (جدول ۱۹-۱۸).

(S) فیبرو دیس پلازی اسیفیکانت Fibrodysplasia Ossificans. یک بیماری توارثی نادر در اثر نقص اتوزوم غالب است که با میوزیت و پرولیفراسیون بافت همبند مشخص می‌شود. درگیری مهره‌های گردن، شایع است و مفصل گیجگاهی- فکی در صورتیکه گرفتار این بیماری شده باشد، ممکنست مشکلاتی در لوله گذاری نای ایجاد کند.

(T) دفورمیتی‌های جناغ سینه. اختلال پکتوس کاریناتوم^۱ (برجستگی بیش از حد جناغ به طرف بیرون) و پکتوس اگزاواتوم^۲ (تقعر جناغ به طرف داخل) سبب مشکلات زیبایی می‌شوند اما اختلال عملکردی، شایع نیست. آپنه انسدادی خواب در بچه‌های کوچک مبتلا به پکتوس اگزاواتوم، بیشتر شیوع دارد.

(U) بزرگی زبان Macroglossia. یکی از عوارض کمیاب اما احتمالاً کشنده پس از عمل جراحی است که غالباً پس از کرانیوتومی حفره خلفی که در وضعیت نشسته انجام می‌گیرد، اتفاق می‌افتد. علل احتمالی آن فشردگی شریانی، فشردگی وریدی در اثر خمیدگی بیش از حد گردن یا پایین بودن سر، فشار مکانیکی دندان‌ها یا ایروی بر روی زبان و یا فشار حاصل از لوله نای می‌باشند. اگر این عارضه بطور فوری و ناگهانی شروع شود، تشخیص آن راحت است و با به

1 - Pectus Carinatum

2 - Pectus Excavatum

تأخیر انداختن خروج لوله نای، انسداد راه هوایی اتفاق نمی‌افتد اما ایجاد این عارضه ممکنست ۳۰ دقیقه یا حتی بیشتر طول بکشد و در صورتیکه وقوع آن در دوران پس از عمل، پیش بینی نشده باشد ممکنست باعث انسداد کامل راه هوایی شود.

جدول ۱۹-۱۸: ملاحظات بیهوشی در استئوئنز ایمپرفکتا

- استخوان‌های شکننده (دستکاری راه هوایی ممکنست با شکستگی گردن و فک، توأم باشد).
- اختلال تکاملی دندان‌ها (بروز صدمات دندانی در حین لوله گذاری نای).
- استعداد برای شکستگی (فاسیکولاسیون ناشی از سوکسینیل کولین و بستن کاف فشار خون ممکنست باعث شکستگی شود).
- کیفواسکولیوز و تقعر جناغ به سمت داخل (کاهش ظرفیت حیاتی، هیپوکسی شریانی).
- اختلال عملکرد پلاکتی (دسموپرسین ممکنست درمان موثری باشد).
- افزایش سطح تیروکسین سرم و مصرف اکسیژن
- هیپرترمی خفیف نمی‌تواند زمینه‌ای برای هیپرترمی بدخیم باشد.

(I) مقاومت آنتی بیوتیکی

در دهه‌های اخیر، عفونت‌های جدید با سرعت نگران کننده‌ای پیشرفت کرده‌اند (بیماری Lyme، بیماری لژیونر Legionnaire's، هیپاتیت C، ایدز، سندرم حاد و شدید تنفسی SARS و برخی بیماری‌های انگلی) و بعضی از عفونت‌های قدیمی نظیر سل و مالاریا، با مقاومت نسبت به درمان، دوباره عود کرده‌اند. مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها در رژیم‌های چند دارویی، به ویژه در درمان ارگاناسم‌های گرم منفی، مشکلات قابل توجهی را ایجاد کرده‌است.

(II) عفونت‌های محل عمل جراحی (SSI_s)

عفونت‌های محل عمل، برای جراحی‌های خارج شکمی، به میزان ۵-۲٪ و برای جراحی‌های داخل شکمی، بیش از ۲۰٪ اتفاق می‌افتد.

A) انواع عفونت (جدول ۱-۱۹)

B) چه کسی در معرض خطر است؟ (جدول ۲-۱۹)

C) علائم و نشانه‌ها. SSI_s معمولاً در عرض ۳۰ روز اول پس از عمل، با التهاب محل عمل و التیام ضعیف زخم جراحی، ظاهر می‌شوند.

D) تشخیص (جدول ۳-۱۹)

E) مدیریت بیپوشی

۱) قبل از عمل جراحی. عمل جراحی انتخابی باید تا زمان بهبود عفونت به تأخیر بیفتد. قطع مصرف دخانیات به مدت ۴-۸ هفته قبل از جراحی‌های ارتوپدی، میزان بروز و عوارض مربوط به زخم را کاهش می‌دهد. یک ماه اسماک از مصرف الکل، قبل از عمل جراحی، بیماری‌زایی پس از عمل را در افرادی که سوء مصرف الکل دارند، کاهش می‌دهد. کنترل کامل دیابت ممکنست عفونت دوران جراحی را کاهش دهد. رژیم غذایی مناسب و کاهش وزن ممکنست قبل از انجام جراحی‌های بزرگ، مفید باشد. استفاده از موپیروسین موضعی در قسمت قدامی سوراخ‌های بینی، به جلوگیری از انتقال استافیلوکوک اورئوس و کاهش عفونت‌های پس از عمل، کمک می‌کند (اما احتمال دارد مقاومت نسبت به موپیروسین نیز ایجاد شود).

به جای تراشیدن موها در محل عمل جراحی، باید از کلیپ مو استفاده شود. تمیز کردن پوست با کلرهگزیدین، قبل از عمل، ممکنست بروز SSI را کاهش دهد.

جدول ۱-۹: انواع عفونت‌های محل عمل و عوامل آنها

• پوست، بافت زیر جلدی، فاشیا و عضلات: - استافیلوکوک اورئوس شامل MRSA، استافیلوکوک کوآگولازمنفی، آنتروکوک، کولیفورمها و کلوستریدیوم پرفرجنس • فضاهای میان اعضاء و بافت‌های بدن پس از جراحی دستگاه گوارش: - کولیفورمها، پseudomonas آئروژینوزا، گونه‌های کاندیدا، باکتریوئید فراژلیس

جدول ۲-۱۹: عوامل خطر برای SSI

فاکتورهای مربوط به بیمار	فاکتورهای میکروبی	فاکتورهای مربوط به زخم
سن، وضعیت تغذیه‌ای کلاس ASA > ۲، دیابت، مصرف دخانیات، چاقی، عفونت‌های زمینه‌ای، کلونیزاسیون، اختلال ایمنی مدت اقامت در بیمارستان قبل از عمل	تولید آنزیم کپسول پلی ساکاریدی اتصال به فیبرونکتین بیوفیلیم و اسلایم	بافت‌های مرده فضای مرده هماتوم آلودگی مواد خارجی

جدول ۳-۱۹: تشخیص عفونت‌های محل عمل جراحی

نوع SSI	دوره زمانی	معیارها (حداقل یک مورد)
SSI سطحی محل برش	در عرض ۳۰ روز از عمل	- درناژ چرک سطحی، ارگانیسم از بافت‌های سطحی یا مایعات، وجود علائم و نشانه‌ها (درد، قرمزی، تورم و گرما)
SSI عمیق محل برش	در عرض ۳۰ روز از عمل یا در صورت وجود پروتز کاشتی تا یکسال بعد از عمل	- درناژ چرک عمقی، عدم التیام یا باز نگهداشتن زخم توسط جراح (برای تب بیش از ۳۸ ^{0c} ، درد و حساسیت)، آبیسه (در رادیوگرافی تشخیص داده می‌شود).
SSI فضا/ عضو	در عرض ۳۰ روز از عمل یا در صورت کاشت پروتز تا یکسال بعد	- خروج چرک از درن موجود در عضو/ فضا، ارگانیسم از کشت مایعات یا بافت‌های عضو/ فضا، آبیسه در عضو/ فضا

۲) حین عمل

ا) آنتی بیوتیک‌های پروفیلاکتیک. تجویز آنتی‌بیوتیک‌ها به صورت پیشگیری کننده که در شرایط زیر توصیه می‌شود، از عفونت‌های زخم، پس از عمل جراحی جلوگیری می‌کند: شمارش باکتری‌ها بالا باشد (در جراحی کولون، واژن) و یا یک ابزار مصنوعی نظیر پروتز لگن یا دریچه قلب، برای بیمار گذاشته شده باشد. در بهترین حالت، پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی باید از ۳۰ دقیقه قبل از برش شروع شود. در جراحی‌های طولانی (بیشتر از ۳ ساعت) ممکنست نیاز به دوز ثانویه وجود داشته باشد. برای اکثر اعمال جراحی، یک سفالوسپورین نسل اول (سفازولین) موثر واقع می‌شود. برای MRSA از وانکومایسین استفاده می‌شود. در اعمال جراحی روده بزرگ و ژنیکولوژی، به خصوص در بیماران پرخطر، پوشش ارگانیسم‌های گرم منفی، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (ارتاپنم، سفوتتان). بعضی از بیماران، ممکنست نیاز به پروفیلاکسی اختصاصی برای پیشگیری از اندوکاردیت باکتریال تحت حاد، داشته باشند (پروتزهای دریچه‌ای قلب، بیماری‌های مادرزادی قلب، حملات قبلی اندوکاردیت عفونی، گیرندگان پیوند قلب با اختلال دریچه‌ای).

ب) اقدامات پیشگیری فیزیکی و فیزیولوژیکی

- ۱) اکسیژن. تجویز اکسیژن ۸۰٪، میزان بروز SSI را در بیماران تحت رزکسیون کولورکتال، کاهش می‌دهد. این درمان، هنوز مورد اختلاف نظر قرار دارد زیرا فشار بالای اکسیژن استنشاقی ممکنست عوارض سویی نظیر آسیب ریوی داشته باشد.
- ۲) حفظ درجه حرارت طبیعی بدن. هیپوترمی با افزایش میزان عفونت همراه است.
- ۳) تسکین درد. تسکین کافی درد پس از عمل، با افزایش فشار اکسیژن در محل زخم و کاهش میزان عفونت، توأم می‌باشد.
- ۴) دی اکسید کربن. هیپرکاپنه خفیف حین عمل، فشار اکسیژن زیر جلدی و کولون را که ممکنست با کاهش SSI، توأم باشد، بالا می‌برد. جالب است بدانید که خود CO₂، باکتریواستاتیک است.
- ۵) تجویز مایعات در دوران عمل جراحی. خون رسانی بافتی و فشار نسبی اکسیژن بافتی را افزایش می‌دهد اما تجویز مایعات زیاد، با افزایش بیماری زایی به خصوص عوارض ریوی، همراه است.
- ۶) گلوکز. نشان داده شده است که پایش دقیق قند خون ($80-110 \text{ mg/dl}$)، حملات سپتی‌سمی (تا ۴۶٪) و مرگ و میر بیماران شدیداً بدحال را بخصوص متعاقب جراحی‌های قلب، کاهش می‌دهد. قندخون بالا، عملکرد لکوسیت‌ها را مهار می‌کند.

III عفونت‌های جریان خون (Blood Stream infection (BSI

- کاتترهای ورید مرکزی (CVC) علل اصلی باکتری می و فانجیمی (ورود باکتری‌ها و قارچ‌ها به جریان خون) بیمارستانی می‌باشند.
- A) علائم و نشانه‌ها.** معمولاً غیر اختصاصی هستند (تغییر وضع ذهنی، ناپایداری همودینامیکی، اختلال در تحمل تغذیه، بی‌حالی) و هیچ منبع مشخصی غیر از کاتتر عروقی برای آن پیدا نمی‌شود. تغییر ناگهانی شرایط بیمار، باید احتمال BSI را برای درمانگر مطرح کند.
- B) تشخیص.** توأم با کاتتر عبارتست از ظهور باکتری می یا فانجیمی در بیمار با کاتتر داخل عروقی که حداقل یک کشت مثبت خون از ورید محیطی داشته باشد، تظاهرات بالینی عفونت را داشته باشد و غیر از کاتتر هیچ منبع مشخصی برای BSI نداشته باشد. اگر پس از برداشتن کاتتر و کشت دادن نوک آن، همان ارگانیسم‌هایی که در خون بوده، رشد کند، تشخیص BSI قطعی می‌شود. جدول ۴-۱۹: برخی از پاتوژن‌های توأم با BSI را فهرست کرده است.

جدول ۴-۱۹: شایع‌ترین پاتوژن‌های توأم با عفونت‌های جریان خون

استافیلوکوک کوآگولاز منفی (۳۷٪) - استافیلوکوک اورئوس (۱۳٪) - آنتروکوک (۱۳٪) - باسیل گرم منفی (۱۴٪) شامل: اشریاکولی (۲٪)، گونه‌های انتروباکتر (۵٪)، پseudomonas آئروژینوزا (۴٪)، کلبسیلا پنومونیه (۳٪) - گونه‌های کاندیدا (۸٪)

- C) درمان.** پیشگیری، بهترین درمان است. منبع عفونت که معمولاً یک کاتتر ورید مرکزی است باید خارج شود و درمان تجربی با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف، قبل از آماده شدن نتایج کشت آغاز گردد، پس از معلوم شدن نتیجه کشت، آنتی‌بیوتیک مناسب تجویز می‌شود.

(D) مدیریت بیهوشی

(۱) مدیریت قبل از عمل. اکثر CVC ها بوسیله متخصصین بیهوشی تعبیه می‌شوند که از خطر BSI که چند روز بعد اتفاق می‌افتد، آگاه نیستند. ورید ساب کلاوین و ژگولر داخلی، کمتر از ورید فمورال، خطر عفونت را در بر دارند. اقدامات زیر در کاهش بروز BSI وابسته به کاتتر، موثر هستند: شستشوی دست‌ها، اجرای اقدامات احتیاطی کامل در حین گذاشتن کاتتر، تمیز کردن پوست با کلرهگزیدین، حتی الامکان عدم استفاده از ورید فمورال و خارج کردن کاتترهای غیر ضروری. در هنگام دست زدن به قسمت‌های مختلف کاتتر باید نکات استریل رعایت شود. CVC های که آغشته به عوامل ضد میکروبی یا آنتی‌سپتیک هستند کمتر موجب BSI می‌شوند.

(۲) مدیریت حین عمل. ترانسفوزیون خون، باعث تضعیف ایمنی و انتقال عوامل عفونی (هپاتیت، HIV) به بیمار می‌شود.

(a) تضعیف ایمنی. با تخلیه لکوسیت از فرآورده‌های خونی، می‌توان خطر تضعیف ایمنی ناشی از ترانسفوزیون کاهش داد.

(b) انتقال عوامل عفونی. در اوایل دوره عفونت ویروسی با ویروس HIV و هپاتیت C، یک زمان پنجره (Window Period) وجود دارد که در طی آن، هنوز آنتی بادی در گردش خون وجود ندارد اما شمارش ویروس‌ها در حد قابل توجهی است. آلودگی باکتریال فرآورده‌های خونی در حدود یک در هر ۳۰۰۰-۱۰۰۰ واحد پلاکت است (استافیلوکوک کوآگولاز منفی، استافیلوکوک اورئوس، باسیلوس سرئوس، سراتیا مارسنسنس، استرپتوکوک و پseudomonas آئروژینوزا). تنها ارگاناسم‌هایی که در دمای پایین، رشد می‌کنند (مانند یرسینیا انتروکولیتیکا) می‌توانند در خون نگهداری شده در یخچال رشد نمایند. انتقال بیماری Creutzfeldt-Jakob نیز از طریق ترانسفوزیون خون، ثابت شده است. بهترین راه اجتناب از عوارض عفونی ترانسفوزیون، پرهیز از ترانسفوزیون است.

(۳) مدیریت پس از عمل. هر چه زودتر، خطوط ورید مرکزی و کاتترهای شریانی و تمام کاتترهای غیر ضروری را بردارید. از تغذیه تزریقی غیر ضروری و حتی مایعات حاوی دکستروز اجتناب کنید زیرا ممکنست با افزایش خطر BSI توأم باشند.

(IV) سپسیس Sepsis

سپسیس، طیفی از اختلالات است که از یک طرف با التهاب موضعی و از طرف دیگر با واکنش التهابی عمومی و شدید توأم با نارسایی چند عضوی، مشخص می‌گردد (شکل ۱-۱۹). جراحی و بیهوشی باید تا وقتی که سپسیس، حداقل بطور نسبی تحت درمان قرار بگیرد، به تعویق انداخته شود. اما گاهی اوقات علت زمینه‌ای سپسیس (مثل آبسه، اندوکاردیت سوراخ شدن روده و فاشیت نکروزان) نیازمند مداخله جراحی اورژانسی است.

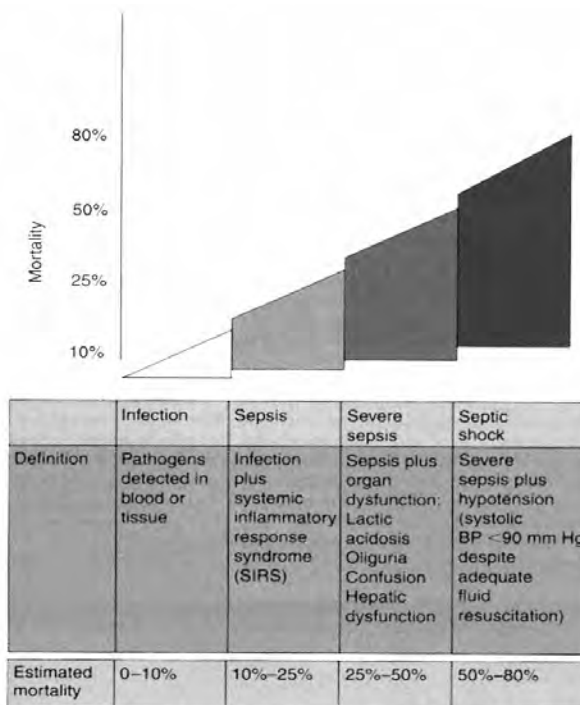
(A) علائم و نشانه‌ها. غالباً غیر اختصاصی هستند. سندرم واکنش التهابی سیستمیک (جدول ۵-۱۹) یکی از اجزای مهم سپسیس است. سپسیس ممکنست موجب نارسایی سیستمی چند عضوی شود. معمولاً افت فشار خون، نبض کوبنده و فشار نبض پهن، وجود دارند.

(B) تشخیص. تشخیص سپسیس بر اساس تاریخچه، علائم و نشانه‌ها تعیین می‌شود. جدا کردن پاتوژن‌های خاص از خون، ادرار، خلط، مایع مغزی-منخاعی و یا بافت‌های بدن، تشخیص را تأیید می‌کند.

(C) درمان (شکل ۲-۱۹).

۱) **شروع سریع پوشش وسیع ضد میکروبی.** تجویز آنتی‌بیوتیک، درمان اولیه است. نوع آنتی‌بیوتیک باید بر اساس نوع ارگانیسم اختصاصی و حساسیت آن، تعیین شود. آنتی‌بیوتیک‌ها، علاوه بر طیف ضد میکروبی آنها باید بر اساس توانایی‌شان برای نفوذ در بافت‌های مختلف، از جمله استخوان، مایع مغزی - نخاعی، بافت ریه و حفرات آبسه، انتخاب شوند.

۲) **درمان حمایتی.** این درمان‌ها، بسته به اختلال عملکرد سیستم‌های عضوی، ضروری هستند (جدول ۶-۱۹). هدف از حمایت، تأمین حداکثر عرضه اکسیژن و برون ده قلبی است. اشباع اکسیژن خون مخلوط وریدی یا خون ورید مرکزی، ممکنست راهنمای مفیدی برای تعیین اهداف نهایی درمان باشد. معمولاً نیاز به احیاء فوری مایعات وجود دارد. استفاده مناسب از عوامل اینوتروپ و منقبض کننده‌های عروقی، اهمیت دارد (شکل ۲-۱۹).



شکل ۱-۱۹: مفهوم سپسیس با تعاریف و میزان‌های تقریبی مرگ و میر

D) **پیش آگهی.** پیش آگهی به بیماری‌زایی پاتوژن‌های عفونی، مرحله عفونت در زمان شروع درمان مناسب، واکنش التهابی بیمار، وضعیت ایمنی بیمار و وسعت اختلال عملکردی سیستم‌های عضوی، بستگی دارد.

E) مدیریت بیهوشی

۱) **قبل از عمل.** مهمترین سوالاتی که مطرح می‌شوند عبارتند از: آیا جراحی ممکنست تا زمان درمان سپسیس به تأخیر بیفتد و اگر جراحی، اورژانسی است، شرایط بیمار ممکنست قبل از عمل، بهبود پیدا کند؟ هدف از احیاء قبل

از عمل، تأمین فشار متوسط شریانی بیش از ۶۵mmHg فشار ورید مرکزی ۸-۱۲mmHg، کفایت برون ده ادراری، PH طبیعی بدون اسیدوز متابولیک (لاکتیک) و اشباع اکسیژن خون مخلوط یا خون ورید مرکزی، بالاتر از ۷۰٪ می‌باشد.

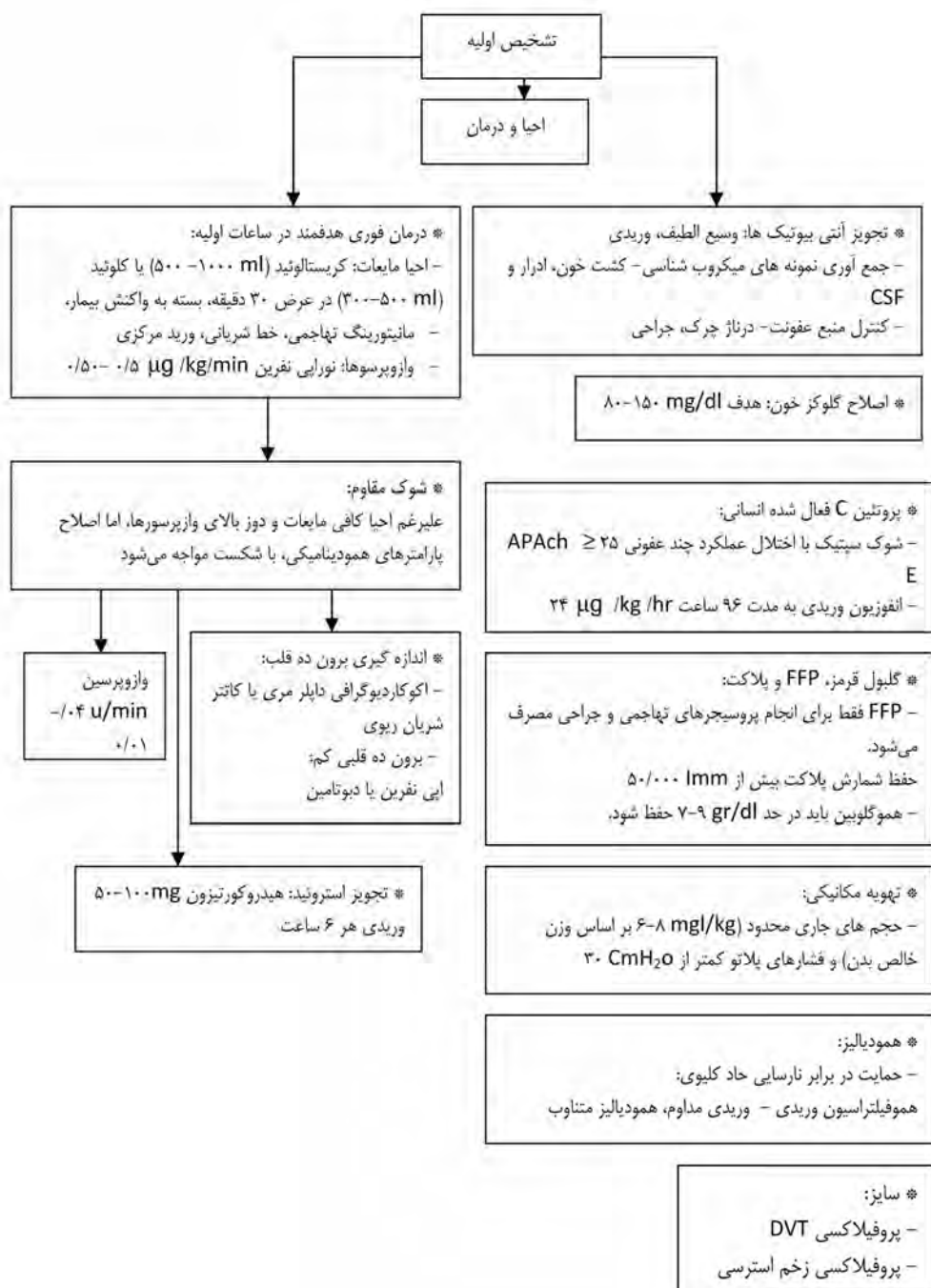
(۲) حین عمل. مانیتورینگ تهاجمی (فشار خون شریانی، فشار ورید مرکزی یا فشار شریان ریوی) معمولاً انجام می‌شود. به منظور احیاء حجم مایع و ترانسفوزیون خون و فرآورده‌های خونی، دستیابی وریدی کافی، لازم است. باید ۳۰ دقیقه قبل از انجام برش جراحی، آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک تجویز شود. نگهداشتن درجه حرارت بدن و قند خون در محدوده طبیعی، یک اولویت است. داروهای اینوتروپ (مثل اپی نفرین) و منقبض کننده‌های عروقی (نوراپی نفرین و وازوپرسین) باید در دسترس باشند. ممکنست برای شوک مقاوم به درمان، از استروئیدهای وریدی استفاده شود.

(۳) بعد از عمل. مانیتورینگ همودینامیکی مداوم و حمایت در حد نیاز، لازم است (شکل ۲-۱۹)

جدول ۵-۱۹: سندرم واکنش التهابی سیستمیک

دو یا بیش از دو معیار زیر وجود دارد:

- شمارش گلبول‌های سفید خون بیش از 11000×10^9 یا کمتر از 4000×10^9 در لیتر یا بیش از ۱۰٪ اشکال نارس
- ضربان قلب بیش از ۹۰ bpm
- درجه حرارت بیش از 38°C یا کمتر از 36°C
- تعداد تنفس بیش از ۲۰ نفس در دقیقه یا $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$



شکل ۲-۱۹: مدیریت سپسیس

جدول ۶-۱۹: اختلال عملکرد سیستم‌های عضوی در سپسیس

سیستم عضوی	تظاهرات اختلال عملکردی	درمان و حمایت
- سیستم عصبی مرکزی	- انسفالوپاتی، کاهش GCS	- به حفاظت از راه هوایی توجه کنید (لوله گذاری نای) - گاهی در طول روز، آرامبخش را متوقف کرده و بررسی نورولوژیکی انجام دهید.
- قلبی و عروقی	- شوک ناشی از اتساع عروقی - تضعیف میوکارد	- فشار متوسط شریانی را بالاتر از 65mmHg CVP را CmH_2O ۸-۱۲ و اشباع اکسیژن خون مخلوط وریدی را بالاتر از ۷۰٪ حفظ کنید. حجم مایعات را احیا کنید. از داروهای منقبض کننده عروقی (نوراپی نفرین، وازوپرسین) و داروهای اینوتروپ (اپی نفرین) استفاده نمایید.
- تنفسی	- اختلال اکسیژناسیون (کاهش نسبت $\text{pao}_2 / \text{Fio}_2$)، سندرم دیسترس حاد تنفسی	- از تهویه کمکی با حجم جاری کم ($8-6\text{ml/kg}$)، بر اساس وزن ایده آل) و فشار متوسط راه هوایی کمتر از $30\text{CmH}_2\text{O}$ استفاده کنید.
- کلیوی	- نارسایی کلیوی (افزایش سطح کراتینین)	- برون ده ادراری را بالاتر از 0.5ml/kg/hr نگهدارید. در صورت نیاز از هموفیلتراسیون وریدی- وریدی یا همودیالیز استفاده کنید.
- هماتولوژیک	- ترومبوسیتوپنی یا DIC	- درمان آن مورد اختلاف نظر است. از هپارین یا پروتئین C فعال شده استفاده کنید. درمان ضد انعقادی در زمان جراحی، منع مصرف دارد. - ممکنست برای عمل جراحی، نیاز به ترانسفوزیون پلاکت وجود داشته باشد.
- گوارشی	- اختلال عملکرد کبدی (افزایش سطح بیلی روبین)	- درمان آن حمایتی است. ممکنست برای اصلاح PT در زمان جراحی، نیاز به تجویز FFP یا ویتامین K وجود داشته باشد.
- اندوکراین	- هیپرگلسیمی، نارسایی آدرنال	- برای تأمین قند خون در محدوده $150-80\text{mg/dl}$ از انفوزیون انسولین استفاده کنید. عملکرد آدرنال را به صورت اتفاقی و تحریک شده ارزیابی کنید. برای افت فشار خون مقاوم به درمان از $50-100\text{mg}$ هیدروکورتیزون وریدی استفاده نمایید.

۷) عفونت نکروز کننده بافت نرم

عفونت‌های نکروز کننده شامل انواع زیر می‌باشند: گانگرن گازی، سندرم شوک توکسیک، گانگرن Fournier's، سلولیت شدید و عفونت Flesh-eating.

شدت بیماری ممکنست در زمان تشخیص، معلوم نباشد، ارگانیسم‌های عامل این عفونت‌ها، ازبیماری زایی بسیار بالا برخوردارند، سیر بالینی، شدید است و مرگ و میر آنها بالاست (بیش از ۷۵٪).

۸) علائم و نشانه‌ها. علائم و نشانه‌ها شامل خصوصیات عمومی عفونت می‌باشند، از جمله بی‌حالی، تب، تعریق و اختلال وضع ذهنی. درد غالباً وجود دارد و ممکنست ارتباطی با سایر علائم فیزیکی نداشته باشد. از آنجا که عفونت در سطوح عمیق بافتی شروع می‌شود، لذا علائم جلدی به شکل تعجب‌آوری، خفیف است و وسعت واقعی نکروز بافتی یا شدت بیماری را منعکس نمی‌کند. افت فشار خون، علامت شومی است.

(B) تشخیص. بیماران با سابقه سوء مصرف الکل، سوء تغذیه، چاقی، تروما، سرطان، سوختگی، سن بالا، بیماری‌های عروقی، دیابت و ضعف ایمنی، بیشتر مستعد این نوع از عفونت‌ها می‌باشند. ممکنست شمارش گلبول سفید، بالا باشد، همچنین ترومبوسیتوپنی، اختلال انعقادی، آنرمالی‌های الکترولیتی، اسیدوز، هیپرگلیسمی، افزایش شاخص‌های التهابی از جمله پروتئین C واکنشی و شواهد رادیوگرافیک التهاب وسیع نکروتیک توأم با وجود هوا در زیر پوست، از جمله علائم احتمالی هستند. ممکنست برای تعیین وسعت بافت نکروتیک، از CT اسکن یا MRI استفاده شود. برای انجام آزمایشات و کشت‌های مورد نیاز، تهیه نمونه خون، ادرار و بافت، ضروری است.

(C) درمان. دبریدمان وسیع جراحی بافت نکروتیک، توأم با درمان ضد میکروبی مناسب که بطور معمول، گرم مثبت‌ها، گرم منفی‌ها و ارگاناسم‌های بی‌هوازی را پوشش می‌دهد، انجام می‌گیرد. سایر درمان‌ها شامل استفاده از غسل فراوری نشده بطور موضعی (برای هضم بافت نکروتیک) و درمان‌های هیپرباریک می‌باشد.

(D) پیش آگهی. میزان مرگ و میر بالاست و اگر از حمله اولیه بیماری، جان سالم به در ببرند ممکنست در معرض خطر عفونت ثانویه قرار بگیرند.

E مدیریت بیهوشی

(۱) قبل از عمل جراحی. متخصص بیهوشی باید قبل از عمل، مبتلایان به سپسیس شدید را تحت درمان قرار داده و احیا کند. اما انجام دبریدمان جراحی نباید به تعویق انداخته شود زیرا با افزایش مرگ و میر بیماران، توأم خواهد بود.

(۲) حین عمل. استفاده از اتومیدات در مبتلایان به شوک سپتیک، مسائلی را ایجاد کرده است که علت آن ممکنست نارسایی آدرنال باشد، این نارسایی از نظر تنوریکی، حتی با تجویز یک دوز اتومیدات، تشدید می‌شود. در حین عمل ممکنست شیفت شدید مایعات، دفع خون و آزاد شدن سیتوکائین‌ها اتفاق بیفتد. دستیابی وریدی خوب، ضروری است و ممکنست مانیتورینگ تهاجمی شریانی و ورید مرکزی، مفید باشد. خون کراس مچ شده باید آماده و در دسترس باشد. بیماران در معرض خطر شوک هیپوولمیک و شوک سپتیک قرار دارند.

(۳) پس از عمل. همانند مبتلایان به سپسیس، این بیماران نیز در معرض خطر نارسایی چند عضوی قرار دارند. پذیرش بعد از عمل در ICU، توصیه می‌شود. آنتی بیوتیک درمانی باید در دوران پس از عمل ادامه یابد و نوع آنتی بیوتیک باید بر اساس نوع ارگاناسم‌های رشد یافته در نمونه‌های بافتی، انتخاب شود.

VI کزاز Tetanus

اشکال و جناتو ارگاناسم کلستریدیوم تتانی (*Clostridium Tetani*) که تظاهرات بالینی کزاز را ایجاد می‌کنند نوعی نوروٹوکسین به بنام تتانواسپاسمین (Tetanospasmin) تولید می‌نمایند. این سم می‌تواند نورون‌های مهارتی طناب نخاعی را تضعیف کرده و موجب انقباضات عمومی در عضلات اسکلتی شود (اسپاسم). اعتقاد براین است که بطن چهارم مغز، نوعی نفوذ پذیری انتخابی در مقابل تتانواسپاسمین دارد که سبب می‌شود تظاهرات اولیه این بیماری به صورت سفتی فک و گردن ظاهر شود. بیش فعالی سیستم عصبی سمپاتیک نیز ممکنست ایجاد گردد.

A علائم و نشانه‌ها (جدول ۷-۱۹)

(B) درمان

۱) کنترل اسپاسم‌های عضلات اسکلتی. استفاده از دیازپام، شل کننده‌های عضلانی و تهویه مکانیکی، به کنترل اسپاسم‌ها کمک می‌کند.

۲) پیشگیری از بیش فعالی سیستم عصبی سمپاتیک. با استفاده از بلوکرهای بتا می‌توان از آن پیشگیری نمود.

۳) حمایت تهویه‌ای. شامل لوله گذاری نای برای کنترل ترشحات و جلوگیری از انسداد راه هوایی در اثر اسپاسم حنجره می‌باشد.

۴) خنثی کردن اگزوتوکسین در گردش خون. با استفاده از تزریق داخل عضلانی هیپرایمنوگلوبولین انسانی، صورت می‌گیرد.

۵) دبریدمان جراحی. می‌تواند منبع اگزوتوکسین را حذف کند.

۶) آنتی بیوتیک درمانی. پنی سیلین می‌تواند اشکال و جتاتو C.tetani که اگزوتوکسین تولید می‌کنند را تخریب کند.

C) مدیریت بیهوشی. رویکرد مرسوم شامل بیهوشی عمومی با استفاده از عوامل استنشاقی (کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک) و لوله گذاری نای (به علت افزایش خطر اسپاسم حنجره) می‌باشد. بعد از تجویز آنتی توکسین به بیمار، باید عمل جراحی برای انجام دبریدمان، تا چند ساعت به تأخیر بیفتد زیرا سم تتانواسپاسمین ممکنست در حین رزکسیون جراحی، وارد گردش خون سیستمیک بیمار شود. غالباً مانیتورینگ تهاجمی فشار خون و فشار ورید مرکزی، ضرورت می‌یابد. داروهایی نظیر لیدوکائین، اسمولول، متوپرولول، منیزیم، نیکاردیپین و نیتروپروساید باید در دسترس قرار بگیرند.

جدول ۷-۱۹: علائم و نشانه‌های کزاز

- سفتی و گرفتگی فک (٪۷۵)	- تاکی دیس ریتمی‌های قلبی
- اسپاسم حنجره	- انقباض عروق محیطی
- سفتی عضلات صورت	- تعریق
- دیسفاژی	- ترشح نامناسب هورمون ضد ادراری همراه با هیپوناترمی و کاهش اسمولالیت پلاسما
- سفتی عضلات شکم و کمر	
- تشدید اسپاسم عضلات اسکلتی در اثر تحریک خارجی (مثل تماس ناگهانی با نور، صداهای غیر منتظره، ساکشن نای)	
- افزایش دمای بدن در اثر افزایش کار عضلات اسکلتی و افزایش مصرف اکسیژن	
- افت فشار خون (میوکاردیت) یا افزایش گذرای فشار خون	

(VII) پنومونی Pneumonia

یکی از ده علت منجر به مرگ در ایالات متحده، پنومونی اکتسابی جامعه (CAP)^۱ است. شایع‌ترین عامل پنومونی باکتریال در بالغین (پنومونی تبییک)، استرپتوکوک پنومونیه (S.Pneumoniae) می‌باشد. سایر ارگانیزم‌های شایع عبارتند از: هموفیلوس انفلوانزا، مایکوپلاسما پنومونیه، استافیلوکوک اورئوس، لژیونلا پنوموفیلا، کلبسیلا پنومونیه، کلامیدیا پنومونیه و ویروس آنفلوانزا (پنومونی آتیبیک).

1- CAP= Community- Acquired Pneumonia

(A) تشخیص. لرز اولیه و بدن‌بال آن شروع ناگهانی تب، درد قفسه سینه، تنگی نفس، خستگی، سرفه و تولید خلط فراوان، خصوصیات پنومونی باکتریایی می‌باشند. یکی از مشخصات پنومونی‌های آتیبیک سرفه بدون خلط (غیر مولد) است. شرح حال بیمار ممکنست ارگانیزم‌های احتمالی را پیشنهاد کند، به عنوان مثال: تماس با هتل‌ها و گرداب‌ها (لژیونلا پنوموفیلا) جستجو در غارها (هیستوپلاسما کیسولاتوم)، غواصی (سدوسپوریوم آنژیواسپریموم)، تماس با پرندگان (کلامیدیا پسیتاکی)، تماس با گوسفندان (کوکسیلا بورنتی)، الکلیسم (کلبسیلا پنومونیه) و ضعف ایمنی در بیماران ایدزی (پنومونی ناشی از پنوموسیستیس jirovecii یا pcpc).

رادیوگرافی سینه، معاینات میکروسکوپی خلط و کشت خلط، آزمایش ادرار از نظر وجود آنتی ژن لژیونلا پنوموفیلا، تیتراژ آنتی‌بادی‌های مایکوپلاسما پنومونیه در خون، واکنش زنجیره پلیمرز خلط برای کلامیدیا و آزمایش سرم برای عفونت HIV، می‌توانند مفید باشند.

(B) درمان. درمان پنومونی شدید، جنبه تجربی دارد (معمولاً ترکیبی از سفالوسپورین به علاوه یک آنتی بیوتیک ماکرولید مانند آزیترومایسین یا کلاریترومایسین). پس از شناسایی پاتوژن عامل پنومونی، درمان باید هدفمند شود.

C) پیش آگهی (جدول ۸-۱۹)

جدول ۸-۱۹: پنومونی: فاکتورهای توأم با عواقب بد

درجه حرارت بیش از 40°C یا کمتر از 35°C - تعداد تنفس بیش از ۳۰ در دقیقه - اختلال وضع ذهنی - فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ mmHg - ضربان قلب بیش از ۱۲۵/min - هیپوکسی ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) یا اشباع اکسیژن کمتر از ۹۰٪ - (افوژن جنب - کم خونی ($\text{HCT} < 30\%$)) - $\text{BUN} > 6 \text{ mg/dl}$ - گلوکز بیش از 250 mg/dl - اسیدوز ($\text{PH} < 7.35$) - سدیم کمتر از 130 mmol/L .

(D) پنومونی ناشی از آسپیراسیون. خطرات عبارتند از: کاهش هوشیاری (سوء مصرف الکل، سوء مصرف دارو، صدمه سر، تشنج و سایر اختلالات نورولوژیکی، تجویز آرامبخش‌ها)، اختلالات گлот یا اشکال در حرکات مری به علت قرار دادن لوله NG، سرطان مری، انسداد روده، استفراغ مکرر، ضعف بهداشت دهان و بیماری‌های پریدنتال و القای و مرحله بهبودی از بیهوشی.

تظاهرات بالینی آن به ماهیت و حجم ماده آسپیره شده بستگی دارد و ممکنست شامل هیپوکسی شدید شریانی، انسداد راه هوایی، آتلکتازی و پنومونی باشد.

(E) مدیریت بیهوشی. ایده آل این است که بیهوشی و جراحی، پس از درمان پنومونی حاد، انجام شود. مدیریت مایعات بدن، با چالش توأم است و اضافه بار مایع ممکنست هیپوکسی را تشدید کند. در حین بیهوشی عمومی، تهویه باید با حجم جاری $8-6 \text{ mL/kg}$ (بر اساس وزن ایده آل بدن) و فشار راه هوایی کمتر از $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ ، انجام شود.

(F) پنومونی پس از عمل جراحی. تقریباً در ۲۰٪ بیماران که تحت جراحی توراکس، مری یا قسمت فوقانی شکم قرار می‌گیرند، اتفاق می‌افتد. اما در سایر پروسیجرهای جراحی، در بیماران که قبل از عمل، متناسب بوده‌اند، نادر می‌باشد.

(G) آئسده‌های ریه. ممکنست پس از پنومونی باکتریال، آئسده ریه ایجاد شود. یافتن سطح هوا - مایع در رادیوگرافی سینه، نشان دهنده پارگی آئسده در داخل درخت برونشی است و خصوصیت آن، وجود خلط بد بوست. فقط وقتی که عوارضی همچون آمپیم اتفاق می‌افتد، جراحی انجام می‌شود.

Ventilator- Associated Pneumonia پنومونی توأم با ویتلاتور (VIII)

شایع‌ترین عفونت بیمارستانی در ICU، که بیش از ۳٪ کل عفونت‌های بیمارستانی را تشکیل می‌دهد، پنومونی ناشی از ویتلاتور (VAP) می‌باشد. مرگ و میر آن ۵۰-۱۵٪ است. با انجام چند مداخله ساده می‌توان وقوع VAP را کاهش داد به عنوان مثال: بهداشت دقیق دست‌ها، مراقبت از دهان، محدود کردن سطح آرامبخشی بیمار، وضعیت نیمه قائم بیمار، ساکشن ترشحات تحت گلوئی، محدود کردن زمان لوله گذاری و در نظر گرفتن مناسبت حمایت تهویه‌ای غیر تهاجمی.

(A) تشخیص (جدول ۹-۱۹). سیستم ملی نظارت بر عفونت‌های بیمارستانی (NNIS) استفاده از یک الگوریتم تشخیصی استاندارد برای VAP و یک نوع درجه‌بندی عفونت ریوی بالینی را به درمانگران و محققین توصیه کرده است اگر امتیاز عفونت ریوی بالینی بیش از ۶ شود، تشخیص VAP، قطعی است. هم NNIS و هم امتیاز عفونت ریوی بالینی، برای تشخیص VAP، نسبتاً حساسند (بیش از ۸۰٪) اما اختصاصی نیستند.

(B) درمان (شکل ۳-۱۹).

(C) مدیریت بیهوشی. بیماران مبتلا به VAP برای انجام تراکئوستومی، غالباً به بیهوشی نیاز دارند. جراحی‌های بزرگ باید تا زمان بهبود پنومونی و ارتقا عملکرد ریوی به تعویق بیفتد. بیماران با نارسایی تنفسی ممکنست وابسته به PEEP باشند. بهتر است از همان ویتلاتور ICU، در اطاق عمل هم استفاده شود و مد تهویه و PEEP آن یکسان باشد. برای تأمین اشباع اکسیژن کافی ($SPO_2 > 95\%$) باید از حداقل فشار اکسیژن دمی استفاده شود.

جدول ۹-۱۹: محاسبه درجه عفونت ریوی بالینی

امتیاز	اجزا	پارامتر
۰ ۱ ۲	$T \geq 38/4, \leq 36/5$ $T \geq 38/5, \leq 38/9$ $T \geq 39$ یا ≤ 36	درجه حرارت ($^{\circ}C$)
۰ ۱ +۱	$WBC \geq 4000, \leq 11000$ $WBC < 4000$ یا > 11000 $\geq 50\%$ باند فورم‌ها	لکوسیت‌های خون (mm^3)
۰ ۱ ۲	- عدم ترشح نای - وجود ترشح غیر چرکی نای - وجود ترشح چرکی نای	ترشحات نای
۰ ۲	$pao_2 / Fio_2 > 240$ یا ARDS عدم ARDS و $pao_2 / Fio_2 \leq 240$	اکسیژناسیون $Pao_2 / Fio_2 (mmHg)$
۰ ۱ ۲	- عدم ارتشاح - ارتشاح منتشر - ارتشاح موضعی	رادیوگرافی ریه
۰ ۲	- عدم پیشرفت در رادیوگرافی - پیشرفت رادیوگرافیک (پس از رد نارسایی قلبی و ARDS)	پیشرفت ارتشاح ریوی

ادامه جدول: ۹-۱۰: محاسبه درجه عفونت ریوی بالینی

۰	- رشد باکتری‌های پاتوژن نادر است یا به مقدار خیلی کم وجود دارد.	کشت اسپیراسیون نای
۱	- باکتری‌های پاتوژنیک به مقدار متوسط تا زیاد رشد کرده‌اند.	
+۱	- همان باکتری‌های پاتوژن در رنگ آمیزی گرم مشاهده می‌شوند.	

IX سندرم تنفسی حاد و شدید و آنفلوانزا Severe Acute Respiratory Syndrome and Influenza

آنفلوانزا A و ویروس‌های SARS توأم با آن، نمونه‌هایی از ویروس‌ها هستند که دارای دوره بالینی شدید، بیماری‌زایی بالا و مرگ و میر زیاد می‌باشند.

(A) علائم و نشانه‌ها. عبارتند از: شکایات غیر اختصاصی نظیر سرفه، گلو درد، سردرد، اسهال، درد مفاصل و عضلات.

در موارد شدیدتر، بیماران ممکنست دچار دیسترس تنفسی، کنفوزیون (انسفالیت) و خلط خونی شوند. سایر علائم شامل تب، تاکیکاردی، تعریق، کونژنکتیویت، بشورات جلدی، تندی تنفس، استفاده از عضلات فرعی تنفسی، سیانوز و خصوصیات ریوی پنومونی، افیوژن جنب یا پنوموتوراکس می‌باشند.

(B) تشخیص. در موارد اپیدمی، تهیه تاریخچه، نشانه‌ها و تصویر بالینی، معمولاً برای تشخیص بیماری، کفایت می‌کند. دوره نهفتگی کرونا ویروس SARS (COV) و آنفلوانزا A یا آنفلوانزای پرندگان (H_5N_1) در حدود یک هفته است. برای آنفلوانزا به تنهایی، دورهٔ کمون ممکنست ۱۷-۲ روز باشد. تست‌های سرولوژیک از آنجایی که ۳-۲ هفته پس از شروع عفونت، مثبت می‌شوند، معمولاً مفید نیستند. اما تست‌های واکنش زنجیره پلیمرز، برای تشخیص SARS- COA و آنفلوانزا A، H_5N_1 مفید می‌باشند.

(C) درمان. برای پیشگیری از انتشار عفونت و کاهش بیماری‌زایی و مرگ و میر بیماران، تولید واکسن، یک اقدام کلیدی است. در حال حاضر هیچ واکسنی برای SARS- COA و آنفلوانزای H_5N_1 نوع A وجود ندارد. در مورد آنفلوانزا، ممکنست تجویز مهارکننده‌های نورآمینیداز (Oseltamivir, Zanamivir) شدت عفونت را کاهش دهد. از امانت‌دین و ریمانتادین نیز ممکنست استفاده شود. این داروها، فواید زیادی ندارند و فقط در صورتیکه در ۴۸ ساعت اول بروز نشانه‌ها تجویز شوند، مفیدند، درمان اصلی آنفلوانزا و SARS، مراقبت حمایتی است.

(D) پیش آگهی. پیش آگهی به میزان بیماری‌زایی ویروس عفونی و استعداد شخص آلوده شده بستگی دارد.

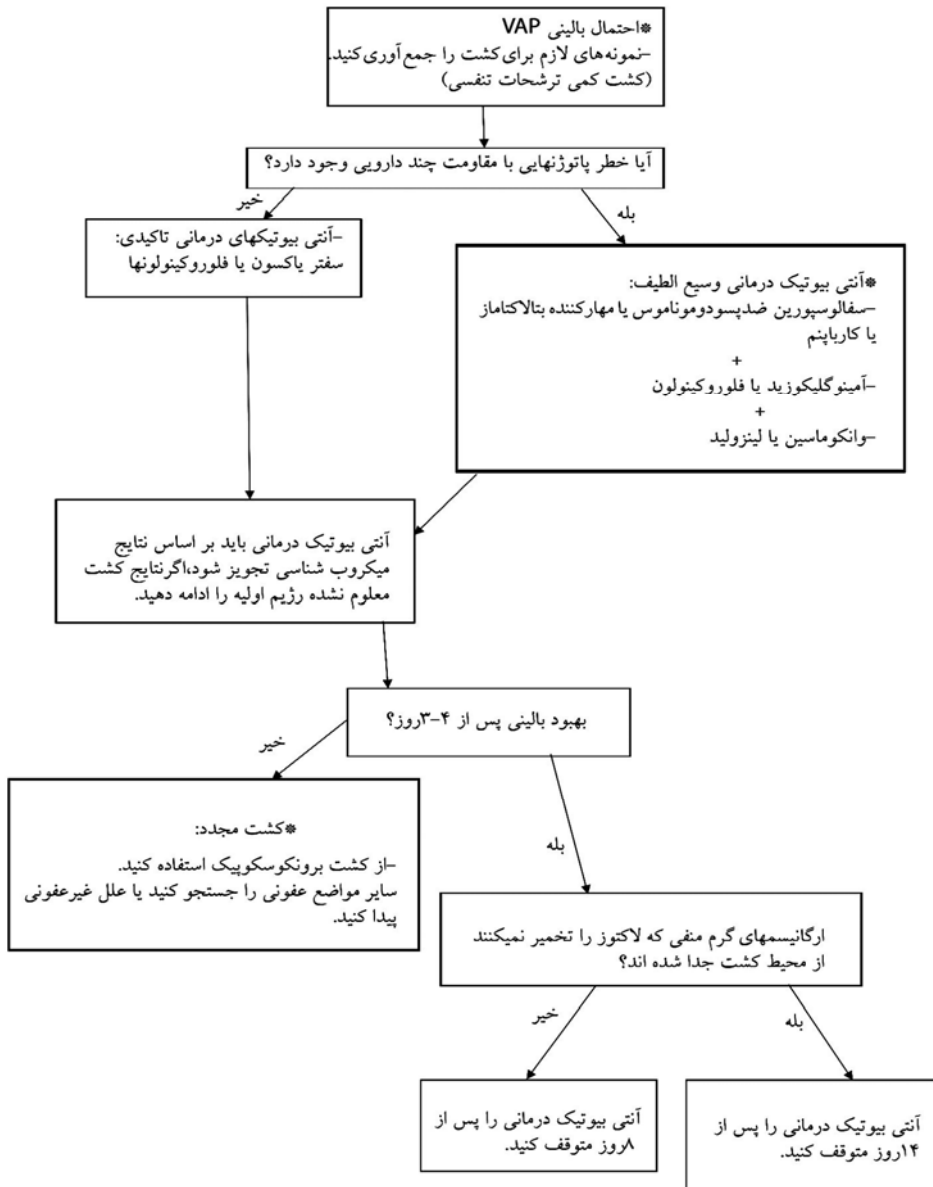
(E) مدیریت بیهوشی

(۱) قبل از عمل. در بیماران آلوده به SARS- COA و گونه‌های جدید آنفلوانزای شدید، باید از احتیاطات حفاظتی نظیر روپوش‌های بلند تمام قد و یکبار مصرف، دستکش دوتایی، عینک و ماسک‌های قوی تصفیه‌کننده‌ها یا فیلترهای مناسب استفاده شود. اگر چنین ماسک‌های موثری در دسترس نباشد باید به جای ماسک‌های جراحی معمولی از ماسک‌های N_95 (۹۵٪ ذرات را بلوک می‌کند) استفاده شود. به منظور حفظ ویتلاتور و ماشین بیهوشی از آلودگی، باید در دو طرف مدارهای تنفسی از فیلترهای مناسب استفاده شود. تمام سطوح باید بوسیله الکل استریل گردد و اطاق‌هایی که این بیماران در آن جراحی می‌شوند نباید تا ۴۸ ساعت برای دیگر بیماران مورد استفاده قرار بگیرند.

(۲) حین عمل. ترس از آلودگی نباید متخصص بیهوشی را از سطوح بالای مراقبتی که این بیماران نیاز دارند، غافل کند. وقتیکه از اقدامات احتیاطی مناسب استفاده شود، ممکنست از انتشار عفونت پیشگیری کند. اگر نیاز به ماشین

تهویه وجود دارد همانند بیماران ARDS، باید از تهویه حفاظتی استفاده شود. حجم‌های جاری باید محدود به $8-6 \text{ ml/kg}$ - بر حسب وزن خالص بدن و فشار متوسط شریانی باید کمتر از $30 \text{ cmH}_2\text{O}$ باشد.

(۳) پس از عمل. احتیاطات لازم برای پیشگیری از انتشار عفونت باید ادامه یابد.



شکل ۳-۱۹: مدیریت VAP

X) سندرم نقص ایمنی اکتسابی (Acquired Immuno deficiency syndrome(AIDS)

ثابت شده است که بیش از ۴۰ میلیون نفر در سراسر جهان، آلوده به HIV هستند و تاکنون بیش از ۲۵ میلیون مرگ و میر به علت HIV ثبت شده است. روش غالب انتقال HIV، ارتباط جنسی با غیر همجنس است. در دوران اولیه آلودگی، بیمار ظاهراً سالم است اما ویروس‌های HIV در خون او جریان دارند.

A) پاتوژنز. وقتیکه بلافاصله پس از ایجاد آلودگی، بار ویروسی بالایی در بدن تشکیل شود، یک بیماری حاد سرولوژیک، اتفاق می‌افتد پس از چند ماه، در نتیجه فعال شدن واکنش ایمنی بدن، ویرمی کاهش می‌یابد. غدد لنفاوی به تدریج گرفتار می‌شوند و با این آلودگی، لنفوسیت‌های T کمک کننده (سلول‌های CD₄ T) کاهش می‌یابند و با شروع بیماری AIDS، بار ویروسی نیز افزایش می‌یابد. تا وقتیکه شمارش سلول‌های CD₄ به کمتر از $200/ml$ نرسد، معمولاً پنومونی ناشی از پنوموسیستیس، اتفاق نمی‌افتد.

B) علائم و نشانه‌ها (جدول ۱۰-۱۹)

C) تشخیص. آزمایش الیزا (ELISA)^۱، وقتیکه آنتی‌بادی‌های ضد HIV، طی مدت ۸-۴ هفته پس از عفونت، افزایش می‌یابند، معمولاً مثبت می‌شود، در این زمان، بیماران، عفونی‌تر هستند. عفونت ممکنست با آزمایش وسترن بلات (Western blot) یا اندازه‌گیری بار ویروسی HIV در خون، تشخیص داده شود.

D) درمان. در حال حاضر، ۵ گروه داروهای ضد ویروسی، به شرح زیر در درمان ایدز کاربرد دارند:

۱) مهارکننده‌های ترانس کریپتاز معکوس آنالوگ نوکلئوزید (NRTI). این داروها با DNA ویروسی باند شده و از ترانس کریپتاسیون معکوس، جلوگیری می‌کنند.

با اتصال مستقیم به آنزیم و جلوگیری از فعال شدن موضع کاتالیتیک آن، با فعالیت ترانس کریپتاسیون این آنزیم، تداخل می‌کنند.

۲) مهارکننده‌های ترانس کریپتاز معکوس غیر آنالوگ نوکلئوزید (NNRTI). با اتصال مستقیم به آنزیم و جلوگیری از فعال شدن موضع کاتالیتیک آن، با فعالیت ترانس کریپتاسیون این آنزیم، تداخل می‌کنند.

۳) مهارکننده‌های پروتئاز (PI)

پروتئاز HIV را که پیش سازهای پلی پروتئین را برای تولید پروتئین‌های هسته ویریون‌های بالغ، می‌شکافد، مهار می‌کنند. PI‌ها بطور اختصاصی با موضع کلیواژ، باند می‌شوند.

۴) مهارکننده‌های اینتگراز. بر آنزیم اینتگراز عمل می‌کنند، این آنزیم برای انتقال DNA ویروس به سلول‌های عفونی شده، لازم است.

۵) آنتاگونیست‌های گیرنده ۵ شموکین (CCR5). از اتصال HIV به یکی از گیرنده‌ها برای ورود به سلول‌های هدف جلوگیری می‌کنند (مثل maraviroc). یک رژیم معمولی ضد ویروس، غالباً شامل ۳ داروست: یک PI یا NNRTI توأم با دو NRTI. این داروها عوارض جانبی متعددی دارند (واکنش‌های حساسیتی، میوپاتی شدید، اختلال عملکرد عضلات تنفسی) و وجود تداخل‌های دارویی، درمان را دچار مشکل کرده و همکاری بیمار را کاهش می‌دهند (جدول ۱۱-۱۹).

آنچه برای متخصص بیهوشی اهمیت دارد این است که بیماران معمولاً مبتلا به عوارض متابولیکی طولانی مدت هستند (نظیر آنرمالی‌های لیپید و عدم تحمل گلوکز) که ممکنست موجب بروز دیابت، بیماری‌های عروق کرونری و بیماری‌های عروق مغزی شوند.

جدول ۱۰-۱۹: علائم و نشانه‌های ایدز

- عمومی: تعریق شبانه، کاهش وزن
- تنفسی: عدم تنفس، رادیوگرافی غیرطبیعی قفسه سینه
- غدد لنفاوی: آدنوپاتی منتشر
- عصبی: دمانس، توکسوپلاسموز مغزی، لنفوم CNS، لکوانسفالوپاتی چند کانونی پیشرونده، مننژیت (کریپتوکوکوس، HIV، سلی)
- قلبی: غالباً درگیری خاموش، ECG غیر طبیعی در بیش از ۵۰٪ بیماران و افیوژن پریکارد در ۲۵٪ بیماران،
بیماری عروق عمومی: عارضه درمان ضد ویروسی
- نارسایی آدرنال: افت فشار خون
- سارکوم کاپوزی: درگیری پوست و داخل برونشی، ممکنست سبب خلط خونی شود.

(E) مدیریت بیهوشی

(۱) حین عمل

(a) احتیاطات جامع. لازم است که تمام بیماران به عنوان افراد احتمالاً آلوده به ویروس‌های قابل انتقال از راه خون، فرض شوند. بدنبال وقوع تماس اتفاقی با خون یا دیگر مایعات پرخطر بدن، نظیر صدمات ناشی از سوزن، باید پروفیلاکسی پس از تماس، بلافاصله در عرض ۲-۱ ساعت انجام گیرد. اما این کار را تا ۲-۱ هفته پس از آسیب اتفاقی نیز می‌توان انجام داد. یکی از رژیم‌های توصیه شده پروفیلاکسی پس از تماس، یک دوره ۴ هفته‌ای درمان با استفاده از داروهای زیر می‌باشد: زیدوودین ۲۵۰ mg هر ۱۲ ساعت، لامیوودین ۱۵۰ mg هر ۱۲ ساعت، و ایندیناویر ۸۰۰ mg هر ۸ ساعت.

(b) ضایعات نورولوژیک کانونی ممکنست فشار داخل مغزی را افزایش دهند.

بی‌حسی نوراگزیکال کاربردی ندارد. درگیری نورولوژیکی ممکنست، استفاده از سوکسینیل را خطرناک سازد. برای افت فشار خون، بدون دلیل دیگر، باید از استروئیدها استفاده شود.

(۲) پس از عمل. عفونت HIV، خطر عوارض پس از عمل، از جمله مرگ و میر ۳۰ روز بعد از پروسیجر را، افزایش نمی‌دهد. درباره مسائل و مشکلات بیهوشی و جراحی در بیماران HIV مثبت، اطلاعات اندکی در دسترس است. در مطالعات زنان باردار HIV مثبت که برای زایمان، بیحسی ناحیه‌ای دریافت کرده‌اند، هیچ عارضه نورولوژیک یا عفونی در ارتباط با بیهوشی یا جراحی زنان، دیده نشده است. در دوران بلافاصله پس از عمل، معیارهای عملکرد ایمنی و در نتیجه شدت بیماری، معمولاً بدون تغییر باقی می‌مانند. استفاده از پیچ‌های خون ایدورال برای درمان سردرد پس از سوراخ کردن دوار، در بیماران HIV مثبت، ایمن شناخته شده است اما خطر تئوریک انتقال ویروس به CNS وجود دارد، بنابراین بهتر است در ابتدا از سایر راهکارهای درمانی استفاده شود.

جدول ۱۱-۱۹: داروهای ضد رترو ویروس: روش‌های تجویز و عوارض جانبی

نام دارو	تجویز	عوارض جانبی شایع
• NRTI:		
- زیدو دین	- خوراکی، IV	- تضعیف مغز استخوان (نوتروپنی)، اختلال گوارشی، سردرد
- دیدانوزین	- خوراکی با معده خالی	- نوروپاتی محیطی، پانکراتیت، اسهال
- زال سینتاین	- خوراکی	- نوروپاتی محیطی، پانکراتیت، زخم دهان
- استاودین	- خوراکی	- نوروپاتی محیطی
- لامیوودین	- خوراکی	- کم خونی، اختلال گوارشی
- آباکاویر	- خوراکی	- اختلال گوارشی، واکنش‌های حساسیتی حاد و احتمالاً کشنده
NNRTi:		
- نویراپین	- خوراکی	- بثورات جلدی، هیپاتیت، القای آنزیم‌های کبدی (P ₄₅₀)
- دلاویردین	- خوراکی	- بثورات جلدی، القای آنزیم‌های کبدی (P ₄₅₀)
- افایونز	- خوراکی	- گیجی، بثورات جلدی، اختلال خلقی، القای آنزیم‌های کبدی (P ₄₅₀)
PIS:		
- ساکیناویر	- خوراکی همراه با غذای چرب یا ۲ ساعت پس از غذا	- اسهال، افزایش ترانس آمینازها، هیپرلیپیدمی، مهار P ₄₅₀
- ایندیناویر	- با معده خالی مصرف شود.	- هیپرلیپیدمی، لیپودیستروپی، مهار P ₄₅₀
- ریتوناویر	- ۱/۵ لیتر آب در ۲۴ ساعت	- اختلال گوارشی، پارستری دهان، هیپرلیپیدمی، لیپودیستروپی مهار P ₄₅₀
- نلفیناویر	- قرص‌ها در یخچال نگهداری شود - با غذا مصرف گردد.	- اسهال، هیپرلیپیدمی، لیپودیستروپی، مهار P ₄₅₀

(XI) سل Tuberculosis

مایکوباکتریوم توبرکلوز، یک باسیل هوازی است که سل را ایجاد می‌کند، این باکتری می‌تواند در بافت‌هایی که غلظت اکسیژن بالایی دارند، به خوبی زنده بماند. در حال حاضر، اکثر موارد TB در ایالات متحده در اقلیت‌های قومی و نژادی، افراد متولد شده در کشورهای خارجی که سل اندمیک وجود دارد (آسیا و آفریقا)، افرادی که سوء مصرف داروهای وریدی دارند، و مبتلایان به HIV و ایدز دیده می‌شود. تمام بیماران مبتلا به سل، باید از نظر HIV، آزمایش شوند. ظهور گونه‌های مایکوباکتریوم مقاوم به چند دارو، بیماری سل را در تمام دنیا تحت تأثیر قرار داده است.

(A) تشخیص. تشخیص TB، بر اساس نشانه‌های بالینی (سرفه مداوم غیر مولد، بی‌اشتهایی، کاهش وزن، درد قفسه سینه، خلط خونی، تعریق شبانه)، احتمال اپیدمیولوژیکی عفونت و نتایج تست‌های تشخیصی، آشکار می‌گردد. رایج‌ترین تست برای TB، تست پوستی توبرکولین (Mantoux) است. اگر فردی واکسن BCG را دریافت کرده باشد یا اینکه در معرض تماس با TB قرار گرفته باشد، حتی اگر در زمان انجام تست پوستی، باکتری زنده در بدن وجود نداشته باشد، اما تست پوستی ممکنست مثبت شود.

در رادیوگرافی قفسه سینه، ارتشاح در رأس یا نواحی زیر رأس ریه و یا ارتشاح دو طرفه لوب‌های فوقانی، توأم با ایجاد حفره دیده می‌شود. بیماران مبتلا به ایدز ممکنست تصاویر کلاسیک رادیوگرافی را نشان ندهند. یکی از تظاهرات شایع سل خارج ریوی، استئومیلیت سلی مهره‌هاست (بیماری Pott's). اسمیر خلط ممکنست وجود باسیل مقاوم به اسید (acid-fast) را نشان دهد.

(B) متخصصین بیهوشی در معرض خطر قرار دارند. متخصصین بیهوشی در معرض خطر TB بیمارستانی قرار دارند و باید در غربالگری سالیانه توپرکولین شرکت کنند آنهایی که تست پوستی مثبت دارند ممکنست نیاز به شیمی درمانی داشته باشند.

(C) درمان. درمان آن ایزونیازید است. سایر داروها شامل پیرازین آمید، ریفامپیسین و اتامبوتول می‌باشند. درمان سل به مدت ۶ ماه ادامه می‌یابد. سل خارج ریوی معمولاً نیاز به درمان طولانی‌تری دارد.

(D) مدیریت بیهوشی

(۱) بررسی قبل از عمل. این بررسی شامل تهیه شرح حال مفصل، از جمله وجود سرفه مداوم و وضعیت توپرکولین می‌باشد. جراحی‌های انتخابی باید تا زمانیکه بیمار، شرایط عفونی نداشته باشد، به تأخیر بیفتد (آنهایی که درمان ضد سل را دریافت کرده‌اند و از نظر بالینی بهبود می‌یابند باید سه کشت خلط منفی متوالی هم داشته باشند). اگر امکان به تأخیر انداختن جراحی وجود نداشته باشد، تعداد پرسنل دخیل در عمل جراحی را کاهش دهید. پروسیجرهای پرخطر (مثل برونکوسکوپی، لوله‌گذاری نای و ساکشن نای) باید در اطاق با فشار منفی انجام شوند. هم بیماران و هم استاف باید از ماسک‌های N95 استفاده کنند.

(۲) حین عمل. برای حفاظت ستون مهره‌ها در حین دستکاری راه هوایی در بیماران با سل ستون فقرات، نیاز به اقدام خاصی وجود ندارد. یک فیلتر مخصوص با پالایندگی بالا (HEPA) باید در بین رابط ۷ و ماسک، راه هوایی ماسک حنجره یا لوله تراشه قرار بگیرد. فیلترهای باکتریال روی قسمت بازدمی مدار ماشین بیهوشی قرار داده می‌شوند تا انتقال باسیل به هوای تنفسی را کاهش دهند. استفاده از ماشین بیهوشی و ونتیلاتور مخصوص، توصیه می‌شود.

(۳) پس از عمل. مراقبت پس از عمل باید در اطاق خصوصی و ترجیحاً اطاق با فشار منفی انجام بگیرد.

(XII) کلستریدایوم دیفیسیل

کلستریدایوم دیفیسیل (C.difficile) یک باکتری گرم مثبت بی‌هوازی تولید کننده هاگ است که یکی از علل اصلی و شناخته شده اسهال ناشی از آنتی بیوتیک و کولیت پسودومامبرانوس می‌باشد. این باکتری دو نوع توکسین تولید می‌کند (A, B) که سبب اسهال می‌شوند.

(A) عوامل خطر (جدول ۱۲-۱۹).

(B) علائم و نشانه‌ها. معمولاً به صورت اسهال و شکم درد ظاهر می‌شود. همچنین ممکنست تب همراه با حساسیت و نفخ شکم وجود داشته باشد.

(C) تشخیص. رایج‌ترین تست تأیید کننده بیماری، یک آزمایش ایمنی آنزیمی برای شناسایی توکسین A و B در مدفوع است. نتیجه این آزمایش، ظرف ۴-۲ ساعت آماده می‌شود. ویژگی آن بالاست (تا ۱۰۰٪) اما حساسیت آن بین

۹۹-۶۳ می‌باشد. بنابراین نمونه مدفوع برای تشخیص سم دیفیسیل، باید ۳ روز متوالی آزمایش شود تا تشخیص اسهال توأم با آن، رد شود.

(D) درمان. جایگزینی مایعات و الکترولیت‌ها، در صورت امکان قطع درمان آنتی‌بیوتیکی و شروع درمان آنتی‌بیوتیکی هدفمند برای حذف کلستریدیوم دیفیسیل (مترونیدازول خوراکی ۴۰۰mg، سه بار در روز یا وانکومایسین خوراکی ۱۲۵mg، ۴ بار در روز) توصیه می‌شود. درمان حداقل ۱۰ روز ادامه می‌یابد. اما معمولاً تا بهبود نشانه‌ها و اسهال ادامه دارد.

(E) مدیریت بیهوشی

(۱) قبل از عمل. معمولاً، بیماران بدحال مبتلا به کولیت کلستریدیوم دیفیسیل که به درمان مرسوم پاسخ نمی‌دهند، تحت جراحی کولکتومی ساب توتال و ایلئوستومی قرار می‌گیرند، جراحی با خطر مرگ و میر بالا، توأم است.

(۲) حین عمل. احتمال ناپایداری همودینامیکی وجود دارد و مانیتورینگ تهاجمی ممکنست راهنمای خوبی برای تجویز مایعات و استفاده از اینوتروپ‌ها و وازوپرسورها باشد. حملات اسهال ممکنست موجب دهیدراتاسیون، اختلالات اسید- باز و الکترولیت‌ها، شود. مخدرا، حرکات روده را که ممکنست بیماری ناشی از سموم باکتری را تشدید کند، کاهش می‌دهند.

(۳) پس از عمل. یکی از مهمترین ملاحظات، پیشگیری از انتشار کلستریدیوم دیفیسیل، است بنابراین احتیاطات تماس و جداسازی ضروری هستند و استفاده روتین از دستکش یکبار مصرف و گان، اهمیت دارد. شستشوی دقیق دست‌ها با آب و صابون ممکنست به حذف هاگ‌ها کمک کند.

جدول ۱۲-۱۹: عوامل خطر اسهال توأم با کلستریدیوم دیفیسیل

- بالا بودن سن (غیر از شیرخواران)
- بیماری شدید زمینه‌ای
- پروسیجرهای گوارشی غیر جراحی
- وجود لوله بینی- معدی (NG)
- مصرف داروهای ضد زخم گوارشی
- اقامت در ICU
- طولانی بودن اقامت در بیمارستان
- طولانی بودن مدت درمان آنتی‌بیوتیکی (خطر، پس از ۳ روز دو برابری شود)
- درمان با آنتی‌بیوتیک‌های متعدد
- درمان تضعیف کننده ایمنی
- پروسیجر جراحی اخیر
- قراردادن بیمار در یک اطاق بیمارستانی با بیمار مبتلا به کلستریدیوم دیفیسیل.

دومین علت شایع مرگ در ایالات متحده، پس از بیماری‌های قلبی، سرطان است.

(I) مکانیسم

انباشت جهش‌های ژنی که تکثیر سلول‌ها را تنظیم می‌کنند (انکوژن‌ها) موجب سرطان می‌شود. نمونه‌ای از یک ژن حیاتی، ژن تضعیف‌کننده تومور P53 است. این ژن در کنترل آسیب به DNA، ضروری است و برای زنده ماندن سلول‌ها، لازم می‌باشد. مرحله اول در تکامل بسیاری از انواع تومورها، غیر فعال شدن P53 است. ثابت شده است که ۸۰٪ سرطان‌ها در ایالات متحده، در اثر تحریک تشکیل انکوژن‌ها بوسیله عوامل کارسینوژن (تباکو، الکل، نورخورشید) ایجاد می‌شوند. دلیل اثبات نقش حفاظتی سیستم ایمنی در مبارزه با سرطان، افزایش بروز سرطان در بیماران مبتلا به ضعف ایمنی نظیر مبتلایان به ایدز و دریافت‌کنندگان پیوند اعضا می‌باشد.

(II) تشخیص (جدول ۱-۲۰)

سرطان، زمانی تشخیص داده می‌شود که تودهٔ توموری، عملکرد اعضای حیاتی بدن را مختل کند. تشخیص اولیه، غالباً با آسپیراسیون جهت سلول‌شناسی یا بیوپسی (بیوپسی با سوزن، برشی، اکسزینال) شناخته می‌شود. یکی از روش‌های کمک تشخیصی، وجود آنتی‌بادی‌های منوکلونال در برابر تومورهای سرطان‌های خاص (پروستات، ریه، پستان، تخمدان) می‌باشد. یکی از سیستم‌های رایج طبقه‌بندی برای تومورهای سخت، سیستم TNM است که بر اساس اندازه تومور (T)، درگیری غدد لنفاوی (N) و متاستاز دور دست (M) طراحی شده است. این سیستم، بیماران را به ۴ گروه از I تا IV تقسیم می‌کند. مرحله یک دارای بهترین پیش‌آگهی و مرحله چهارم دارای بدترین پیش‌آگهی است. تکنیک‌های تصویر برداری نظیر CT اسکن و MRI نیز برای تقسیم بندی نوع تومور و میزان انتشار آن مفید هستند.

(III) درمان

درمان سرطان، شامل شیمی درمانی، پرتودرمانی و جراحی است. جراحی غالباً برای تشخیص اولیه کانسر (بیوپسی) و درمان قطعی پس از آن، ضروری است. درمان تسکینی و نوتوانی نیز ممکنست نیاز به جراحی داشته باشد. تسکین کافی درد حاد و مزمن توأم با سرطان، بخشی الزامی از درمان آن است.

(A) شیمی درمانی. شیمی درمانی برای درمان سرطان، ممکنست عوارض جانبی زیادی ایجاد کند (جدول ۱-۲۰) که اثرات مهمی بر مدیریت بیهوشی دارد.

(B) جراحی. غالباً برای تشخیص اولیه سرطان (بیوپسی) و درمان قطعی آن انجام می‌شود و ممکنست جنبه تسکینی هم داشته باشد.

(C) مهارکننده‌های آنژیوژنز (مثل اندوستاتین). این داروها، توانایی سلول‌های سرطانی را برای ترشح پروتئین‌هایی که آنژیوژنز و تهاجم بافتی را تسهیل می‌کنند (مانند فاکتور رشد اندوتلیال عروقی، فاکتورهای رشد فیبروبلاست و متالوپروتئینازهای ماتریکس) تحت تأثیر قرار می‌دهند.

(D) درمان درد حاد و مزمن. درد معمولاً در اثر شکستگی‌های مرضی، تهاجم تومور، جراحی، پرتودرمانی و شیمی درمانی ایجاد می‌شود و تسکین آن یک قسمت ضروری از درمان سرطان است.

(۱) پاتوفیزیولوژی. پاتوفیزیولوژی درد سرطان ممکنست به دو قسمت درک حسی درد (Nociceptive) و درد نوروپاتیک (Neuropathic) تقسیم شود.

a) درد Nociceptive. شامل دردهای بدنی و احشایی است که در اثر تحریک گیرنده‌های درد در ساختمان‌های بدنی (استخوان‌ها، عضلات) یا احشایی ایجاد می‌شود. این درد معمولاً با مسکن‌های مخدر و غیر مخدر بهبود می‌یابد.

b) درد Neuropathic. مسیرهای اعصاب محیطی یا اعصاب آوران مرکزی را درگیر می‌کند و معمولاً ماهیت سوزشی و فرو رونده دارد و به مقدار ضعیفی به مخدراها واکنش نشان می‌دهد.

c) ترومای توأم با جراحی. جراحی برای برداشتن بافت سرطانی ممکنست موجب درد حاد و مزمن شود. ممکنست برای درمان این دردها از چندین روش مختلف از جمله بی‌حس کننده‌های موضعی و گاباپنتین استفاده شود. نشان داده شده است که تجویز گاباپنتین برای تسکین درد حاد پس از عمل، نیاز به مسکن را کاهش می‌دهد اما اثر قابل توجهی بر درد مزمن ندارد.

جدول ۱-۲۰: انواع اصلی مسمومیت رایج که با داروهای شیمی درمانی توأم هستند

داروها	اثرات
- بلتومایسین (Blenoxane)	- پنومونی بینابینی / فیبروز ریوی
- بوسولفان (myleran)	- پنومونی بینابینی / فیبروز ریوی
- سیس پلاتین (Platinol)	- مسمومیت گوش، نوروپاتی محیطی، نارسایی کلیوی
- سیکلوفسفامید (Cytoxan)	- مهار کولین استراز پلاسما، سیستیت خونریزی دهنده
- دوکسور ابی سین (Adriamycin)	- کاردیومیوپاتی وابسته به دوز
- ال- اسپارژیناز (Elspar)	- واکنش‌های حساسیتی / آنافیلاکسی، پانکراتیت
- ملفالان (Alkeran)	- توسعه لوسمی ثانویه، نازایی
- میتومایسین	- سندرم اورمیک همولیتیک
- پکلی تاکسل (Taxol)	- واکنش‌های حساسیتی، نوروپاتی محیطی
- وین کریستین (Oncovin)	- نوروپاتی محیطی، نوروپاتی اتونومیک

(۲) دارو درمانی

a) داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID). غالباً درمان اولیه شامل NSAID و استامینوفن است. NSAID به ویژه برای درمان درد استخوانی که شایعترین دلیل درد سرطانی است، مفید می‌باشد.

(b) کدئین. مرحله بعدی برای درمان دردهای متوسط تا شدید، تجویز کدئین یا یکی از آنالوگ‌های آن است.

(c) مخدرها. معمولاً از مورفین (روش‌های تجویز شامل خوراکی، وریدی، زیر جلدی، اپیدورال، داخل کانال نخاعی، داخل مخاطی و از طریق جلدی می‌باشد) و فنتانیل (جلدی، مخاطی) استفاده می‌شود. هیچ دوز ایمن حداکثر برای مورفین و سایر مخدرهای آگونیست گیرنده μ ، توصیه نشده است. ممکنست تحمل نسبت به این داروها ایجاد شود اما وقتی که از دارو، به طور صحیح استفاده شود، اعتیاد به آن نادر است.

(d) ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای. برای افسردگی توصیه می‌شوند و به نظر می‌رسد اثرات تسکین دهنده، مستقیمی هم دارند که آثار مخدرها را تقویت می‌کنند.

(e) ضد تشنج‌ها. برای تسکین دردهای مزمن نوروپاتیک، مفید هستند.

(f) کورتیکوستروئیدها. می‌توانند حس درد را کاهش دهند و اثر نگهدارنده بر مخدرها دارند. باعث بهبود خلق، افزایش اشتها و افزایش وزن می‌شوند.

(۳) بی‌حسی نوراگزینال. سبب کنترل موثر درد، پس از جراحی سرطان می‌شود. بی‌دردی نوراگزینال با بی‌حسی کننده‌های موضعی، در بیمارانی که با مسکن‌های خوراکی یا وریدی، بهبود نمی‌یابند موجب تسکین فوری درد می‌شود. مورفین ممکنست از طریق داخل کانال نخاعی یا اپیدورال تجویز گردد. با تعبیه کاتترهای بلندی که به صورت تونلی در زیر جلد قرار داده می‌شوند و یا از طریق کاشت سیستم‌های تجویز داخل نخاعی یا اپیدورال در بدن بیمار، می‌توان از چند هفته تا چند ماه، مخدرهای اسپینال را بدین طریق تجویز نمود. بعضی از بیماران برای کنترل کافی درد، ممکنست نیاز به غلظت‌های بیشتری از عامل بی‌حس کننده داشته باشند.

(۴) پروسیجرهای نورولیتیک. این پروسیجرها با تخریب اجزاء حسی اعصاب ممکنست به کنترل درد کمک کنند اما فیبرهای حرکتی و فیبرهای سیستم عصبی خود مختار را نیز از بین می‌برند. درد ثابت، بیشتر از درد متناوب به بلوک تخریبی عصب، جواب می‌دهد. برای تسکین دردهایی که از احشاء شکمی منشأ می‌گیرند- مثل دردهای ناشی از سرطان پانکراس- می‌توان از بلوک نورولیتیک شبکه سلیاک (با الکل یا فنول) استفاده کرد. این بلوک ممکنست تا ۶ ماه طول بکشد.

(۵) پروسیجرهای جراحی اعصاب. برای بیمارانی که به پروسیجرهای کمتر تهاجمی جواب نمی‌دهند، از این پروسیجرها (قطع اعصاب یا تحریک اعصاب) استفاده می‌شود. درد یک طرفه در اندام تحتانی، توراکس یا اندام فوقانی، به کوردوتومی (قطع مسیرهای نخاعی- تالاموسی در نخاع) پاسخ می‌دهد. وقتی که درد، محدود به سطوح درماتوم‌های خاصی باشد، از ریزوتومی دورسال (قطع ریشه‌های حسی عصب) استفاده می‌شود. در برخی بیماران ممکنست از محرک‌های عمقی مغز استفاده شود.

(IV) ایمنولوژی سلول‌های سرطانی

سلول‌های توموری از نظر آنتی‌ژنیکی با سلول‌های طبیعی فرق دارند، بنابراین ممکنست واکنش‌های ایمنی را همانند آنکه باعث رد آلوگرافت‌ها می‌شود، تحریک کنند. آنتی ژن موجود در سلول‌های سرطانی بر خلاف سلول‌های طبیعی آنتی‌ژن‌های خاص توموری هستند. آنتی‌ژن‌های توموری (آلفا- فئوپروتئین، آنتی‌ژن اختصاصی پروستات (PSA)، آنتی ژن کارسینو امبریونیک (CEA) هم در سلول‌های سرطانی و هم در سلول‌های طبیعی وجود دارند اما غلظت آنها در سلول‌های

توموری بالاتر است. از آنتی‌بادی‌های ضد آنتی‌ژن‌های توموری برای تشخیص ایمنولوژیک سرطان استفاده می‌شود. اکثر تومورهایی که خودبخود به وجود می‌آیند، از آنتی‌ژن‌های ضعیفی برخوردارند.

۷) سندرم‌های پارانتوپلاستیک Paraneoplastic Syndromes

سندرم‌های پارانتوپلاستیک به شکل اختلالات پاتوفیزیولوژیکی ظاهر می‌شوند که ممکنست با سرطان همراه باشند (جدول ۲-۲۰).
ا) تب. ممکنست نشان دهنده نکروز توموری، التهاب، آزاد شدن فرآورده‌های سمی از سلول‌های سرطانی یا تولید عوامل تب زای اندوژن باشد.

ب) اختلالات عصبی عضلانی. در ۱۰-۵٪ بیماران اتفاق می‌افتد. شایع‌ترین نشانه آن ضعف عضلات اسکلتی (سندرم میاستنیک) توأم با سرطان ریه است.

ج) تولید نابه‌جای هورمونی. تعدادی از تومورها، هورمون‌های فعال تولید می‌کنند که موجب اثرات فیزیولوژیک قابل پیش‌بینی می‌شوند (جدول ۲-۳).

د) هیپرکلسمی. شایع‌ترین شکل آن در بیمارانی که بدلیل سرطان در بیمارستان بستری شده‌اند، به دلایل زیر اتفاق می‌افتد: فعالیت استئولیتیک موضعی بدلیل متاستازهای استخوانی (به‌خصوص سرطان پستان)، فعالیت نابجای هورمون پاراتیروئید توأم با تومورهای کلیوی، ریوی، پانکراس یا تخمدان‌ها.

هیپرکلسمی در بیماران سرطانی ممکنست به صورت خواب‌آلودگی و کم‌آبراداری و یا دهیدراتاسیون ظاهر شود.
ه) سندرم لیز تومور. علت آن، تخریب ناگهانی سلول‌های توموری، بوسیله شیمی‌درمانی است که به صورت آزاد شدن اسیداوریک، پتاسیم و فسفات آشکار می‌گردد. این سندرم می‌تواند موجب نارسایی حاد کلیوی (در اثر هیپراوریسمی)، دیس‌ریتمی‌های قلبی (در اثر هیپرکالمی) و هیپوکلسمی (در اثر هیپرفسفاتمی) شود.

جدول ۲-۲۰: تظاهرات پاتوفیزیولوژیک سندرم‌های پارانتوپلاستیک

تب، بی‌اشتهایی، کاهش وزن، کم‌خونی، ترومبوسیتونی، اختلال انعقادی، آنرمالی‌های عصبی عضلانی، تولید نابجای هورمون، هیپرکلسمی، هیپراوریسمی، سندرم لیز تومور، نارسایی آدرنال، سندرم نفروتیک، انسداد حالب، استئوآرتروپاتی هیپرتروفیک ریوی و چماقی شدن انگشتان، افیوژن پریکارد، تامپوناد پریکاردی، انسداد ورید اجوف فوقانی، فشردگی طناب نخاعی

جدول ۲-۳: تولید نابجای هورمون

هورمون	سرطان توأم	تظاهرات
- کورتیکوتروپین	- سلول‌های کوچک ریه، قسمت مرکزی تیروئید، تیموما، تومور سلول‌های جزایر کارسینوئید.	- سندرم کوشینگ
- هورمون ضد ادراری	- سلول‌های کوچک ریه، پانکراس، لنفوم	- مسمومیت با آب
- گنادوتروپین	- سلول‌های بزرگ ریه، تخمدان، آدرنال	- ژنیکوماستی، بلوغ زودرس
- هورمون پاراتیروئید	- ریه، کلیه، پانکراس، تخمدان	- هیپرپیگمانتاسیون، هیپرپاراتیروئیدیسم
- تیروتروپین	- کوریوکارسینوما، بیضه (امبریونال)	- هیپرتیروئیدیسم
- تیروکلسی‌تونین	- تیروئید (مرکزی)	- هیپوکلسمی
- انسولین	- تومورهای خلف صفاقی	- هیپوگلیسمی

(F) نارسایی آدرنال. نارسایی، معمولاً نسبی است و به علت جایگزینی نسبی کورتکس آدرنال بوسیله تومور، یا ضعف عملکرد کورتکس آدرنال در اثر درمان طولانی مدت با کورتیکواستروئیدها، ایجاد می‌شود. بیشترین شیوع آن در بیماران مبتلا به اختلالات متاستاتیک ناشی از ملانوم، تومورهای خلف صفاقی، سرطان ریه یا پستان دیده می‌شود. تظاهرات بالینی آن عبارتند از: خستگی، دهیدراتاسیون، اولیگوری و کولاپس قلبی عروقی، درمان آن تجویز کورتیزول وریدی یا خوراکی است.

(G) عوارض حاد تنفسی. شروع حاد تنگی نفس ممکنست نشان دهنده پیشرفت تومور یا عوارض شیمی درمانی باشد. شایعترین عوارض ریوی شیمی درمانی، پنومونی بینایی و فیبروز ریوی ناشی از بلئومایسین است. اگر دوز کلی کمتر از $150 \frac{mg}{m^2}$ باشد، به ندرت مسمومیت ریوی اتفاق می‌افتد. شایعترین نشانه‌های پنومونی بینایی عبارتست از:

شروع موزیانه سرفه بدون خلط (غیر مولد)، تنگی نفس، تندی تنفس و گاهی اوقات تب که ۱۰-۴ هفته پس از شروع درمان با بلئومایسین ظاهر می‌شوند. با وقوع فیبروز بینایی و آلئولی، این ضایعات، قابل برگشت نخواهد بود.

(H) عوارض حاد قلبی. تهاجم بدخیمی به پریکارد، می‌تواند موجب افیوژن پریکارد (احتمالاً همراه با تامپوناد پریکاردی) و فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی شود. شیمی درمانی با دوکسورابی سین یا دانورابی سین نیز می‌تواند با مسمومیت قلبی همراه باشد. کاردیومیوپاتی، به خصوص در بیمارانی که تحت پرتو درمانی مدیاستن یا درمان مداوم با سیکلوفسفامید قرار می‌گیرند، بروز می‌کند.

(I) انسداد ورید اجوف فوقانی. علت آن، انتشار سرطان در مدیاستن و یا مستقیماً در دیواره اجوف است که موجب احتقان ورید در بالای سطح قلب، ادم بازوها و صورت و گاهی اوقات تنگی نفس، خشونت صدا و انسداد راه هوایی می‌شود. افزایش فشار داخل جمجمه در اثر افزایش فشار وریدی مغز، ممکنست موجب تهوع، تشنج و کاهش سطح هوشیاری گردد. درمان آن پرتو درمانی یا شیمی درمانی فوری برای کوچک کردن اندازه تومور و رفع انسداد وریدی و راه هوایی است. برونکوسکوپي و مدیاستینوسکوپي برای تشخیص بافتی، ممکنست در حضور انسداد ریوی و راه هوایی و افزایش فشار در وریدهای مدیاستن، خطرناک باشد.

(J) فشردگی طناب نخاعی. وجود ضایعات متاستاتیک در فضای اپیدورال ممکنست موجب درد، ضعف عضلات اسکلتی، نقصان حسی و اختلال عملکرد در سیستم عصبی خود مختار شود. وقتیکه نقایص نورولوژیکی، نسبی هستند و یا در حال ایجاد شدن می‌باشند، پرتودرمانی می‌تواند درمان مفیدی باشد. با وقوع فلج کامل، نتایج لامینکتومی جراحی یا پرتودرمانی برای حذف فشار از روی طناب نخاعی، بسیار ضعیف است.

(K) افزایش فشار داخل جمجمه‌ای. ممکنست موجب اختلال ذهنی، نقایص نورولوژیکی کانونی یا تشنج شود. درمان شامل کورتیکواستروئیدها، دیورتیک‌ها و مانیتول است. ممکنست برای درمان تومورهای داخل جمجمه از پرتو درمانی یا جراحی استفاده شود. اگر تومور منته‌ها را درگیر کرده باشد، شیمی درمانی ممکنست از طریق کانال نخاعی انجام شود.

(VI) مدیریت بیهوشی

ارزیابی قبل از عمل بیماران سرطانی شامل بررسی اثرات پاتوفیزیولوژیک بیماری (جدول ۲-۲۰ و ۳-۲۰) و شناسایی عوارض احتمالی داروهای شیمی درمانی (جدول ۱-۲۰) می‌باشد. آزمایشات قبل از عمل برای تشخیص اثرات جانبی شیمی درمانی در جدول ۴-۲۰ فهرست شده است.

(A) اثرات جانبی شیمی درمانی

(۱) **مسمومیت ریوی و قلبی.** شرح حال فیروز ریوی ناشی از دارو (تنگی نفس و سرفه غیر مولد) یا نارسایی احتقانی قلب، بر مدیریت اثر می‌گذارد. بیماران تحت درمان با بلئومایسین، به علت اختلال درناژ لنفاوی ناشی از فیروز ریوی، در معرض خطر ادم ریوی، بینابینی قرار دارند. بلئومایسین درمانی، ممکنست در حضور غلظت‌های زیاد اکسیژن‌دمی، خطر مسمومیت با اکسیژن را افزایش دهد لذا استفاده از حداقل غلظت اکسیژن برای ایجاد SpO_2 مطلوب توصیه می‌شود. در بیمارانی که دچار مسمومیت قلبی با دارو شده‌اند، اثرات تضعیف‌کنندگی میوکارد ناشی از داروهای بیهوشی، ممکنست شدیدتر باشد.

جدول ۴-۲۰: آزمایشات قبل از عمل در بیماران سرطانی

هماتوکریت- شمارش پلاکت- شمارش گلبول‌های سفید- زمان پروترومبین- الکترولیت‌ها- تست‌های عملکرد کبدی- تست‌های عملکرد کلیوی- غلظت گلوکز خون- گازهای خونی شریانی- رادیوگرافی قفسه سینه- الکتروکاردیوگرافی

(۲) مسمومیت عصبی

(a) نوروپاتی محیطی

(۱) آلکالوئیدهای Vinca. آلکالوئیدهای Vinca (مثل وین کریستین) موجب نوروپاتی حسی - حرکتی محیطی می‌شوند. احتمالاً همهٔ بیماران تحت درمان با وین کریستین دچار پارستزی قابل برگشت در انگشتان می‌شوند.

(۲) سیس پلاتین Cisplatin. سیس پلاتین، به صورت وابسته به دوز، موجب نوروپاتی فیبرهای بزرگ عصبی می‌شود و با آسیب به عقده ریشه خلفی، سبب نقصان حسی می‌گردد. در درصد بیشتر بیماران، مسمومیت عصبی تحت بالینی ایجاد می‌شود که ممکنست تا چندین ماه پس از قطع درمان، ادامه یابد. تجویز بی‌حسی ناحیه‌ای حاوی بی‌حسی‌کننده موضعی و اپی‌نفرین به چنین بیمارانی ممکنست موجب صدمه بالینی قابل توجهی شود.

(b) انسفالوپاتی

(۱) سیکلوفسفامید. ممکنست با دلیریوم حاد همراه باشد.

(۲) سیتارابین. ممکنست موجب دلیریوم حاد یا دژنراسیون مخچه شود که هر دو عارضه، قابل برگشت هستند.

(۳) متوترکسات. می‌تواند سبب انسفالوپاتی حاد قابل برگشت شود و تجویز طولانی مدت متوترکسات، به خصوص توأم با پرتودرمانی، ممکنست به دمانس پیشرونده غیر قابل برگشت، منجر گردد.

(۳) **پکلی تاکسل (Paclitaxel).** سبب آتاکسی وابسته به دوز می‌شود که ممکنست با پارستزی دست‌ها و پاها و ضعف عضلات اسکلتی پروگزیمال همراه باشد.

(۴) **کور تیکوستروئیدها.** پردنیزولون یا مشابه آن با دوز $100-60 \text{ mg/day}$ ، ممکنست موجب میوپاتی و مسمومیت عصبی عضلانی شود که معمولاً برگشت پذیر است.

(B) **آمادگی قبل از عمل.** ممکنست اصلاح کمبودهای غذایی، کم خونی، اختلال انعقادی و آنرمالی‌های الکترولیتی، لازم باشد. وجود اختلال عملکرد کبدی یا کلیوی ممکنست بر انتخاب داروی بیهوشی و شل‌کننده‌های عضلانی تأثیر بگذارد. بدلیل تضعیف ایمنی، که معمولاً در اثر شیمی درمانی اتفاق می‌افتد، توجه به تکنیک استریل،

ضروری است. بیماران سرطانی با تومورهای سر، گردن و سینه، ممکنست دچار مشکلات خطرناک راه هوایی و انسداد راه هوایی فوقانی شوند.

(C) پس از عمل. تهویه مکانیکی، به ویژه پس از جراحی‌های تهاجمی یا طولانی مدت و در بیماران مبتلا به فیبروز ریوی دارویی، ممکنست لازم باشد. بیماران با مسمومیت قلبی دارویی در معرض خطر عوارض قلبی پس از عمل قرار دارند.

(VII) سرطان‌های شایعی که در بخش‌های بالینی با آنها روبرو می‌شوید.

(A) سرطان ریه. یکی از علل منجر به مرگ بالغین در اثر سرطان است و نزدیک به ۳٪ کل مرگ و میرهای ناشی از سرطان را در ایالات متحده، تشکیل می‌دهد.

این بیماری، بسیار قابل پیشگیری است زیرا بیش از ۹۰٪ مرگ و میر ناشی از سرطان ریه، با استعمال سیگار ارتباط دارد.

(۱) علت شناسی. علاوه بر استعمال سیگار، مصرف ماری جوانا، پرتوهای یونیزه، تماس با آزبستوز و گاز رادون نیز با سرطان ریه ارتباط دارند.

(۲) علائم و نشانه‌ها. علائم معمولاً با وسعت بیماری در ارتباط است و شامل تظاهرات موضعی و منطقه‌ای، علائم و نشانه‌های متاستاتیک و سندرم‌های مختلف پارانتوپلاستیک که ارتباط مستقیم با سرطان ندارند، می‌باشند (جدول ۲-۲۰)

(۳) زیر گروه‌های بافت شناسی (جدول ۵-۲۰)

(۴) تشخیص. برای تشخیص، معمولاً آنالیز سلول شناسی خلط، کفایت می‌کند. ممکنست برای ارزیابی‌های اولیه، از برونکوسکوپی فیبراپتیک قابل انعطاف همراه با بیوپسی، برس کشیدن یا شستشو استفاده شود. ضایعات محیطی ریه را می‌توان با آسپیراسیون سوزنی ظریف از طریق جلدی و تحت هدایت فلوروسکوپی، اولتراسونوگرافی یا توموگرافی کامپیوتری، تشخیص داد. جراحی توراکوسکوپی و ویدیوئی برای تشخیص ضایعات محیطی ریه و تومورهای جنب، مفید است. برای بیوپسی غدد لنفاوی و مرحله تومور، از مدیاستینوسکوپی و توراکوسکوپی ویدیوئی استفاده می‌شود.

(۵) درمان. موثرترین درمان رزکسیون جراحی است و قتیکه بیماری به غدد لنفاوی مدیاستن همان طرف، منتشر شده باشد، جراحی اثرات درمانی محدودی خواهد داشت. بقای ۵ ساله بیماران تحت تأثیر پرتو درمانی، شیمی درمانی، ایمنی درمانی و ترکیبی از این روش‌ها درمانی قرار نمی‌گیرد. پرتو درمانی در کاهش نشانه‌های حاصل از تهاجم تومور، در اکثر بیماران، موثر است.

(۶) مدیریت بیهوشی. مدیریت بیهوشی در بیماران سرطان ریه، شامل بررسی قبل از عمل اثرات ناشی از تومور، همچون سوء تغذیه، پنومونی، درد، و اثرات نابجای اندوکراین نظیر هیپوناترمی می‌باشد (جدول ۳-۲۰) و قتیکه رزکسیون بافت ریه در برنامه کار قرار گرفت، ارزیابی عملکرد ریوی و قلبی، بخصوص در حضور هیپرتانسیون ریوی، حائز اهمیت است.

(a) مدیاستینوسکوپی Mediastinoscopy. شایعترین عوارض مدیاستینوسکوپی، خونریزی و

پنوموتوراکس می‌باشند. مدیاستینوسکوپ می‌تواند شریان بی‌نام سمت راست را تحت فشار قرار داده و سبب از بین رفتن نبض دیستال و تشخیص اشتباه ایست قلبی شود.

فشرده‌گی شریان بی‌نام راست که یکی از شاخه‌های آن شریان کاروتید راست است، ممکنست به صورت یک نقص نورولوژیکی پس از عمل، نمایان شود. فشار بر عصب واگ یا تراشه بوسیله مדיاستینوسکوپ می‌تواند سبب برادیکاردی شود.

جدول ۵-۲۰: خصوصیات بالینی و پاتولوژیک سرطان ریه

زیر گروه بافت شناسی	بروز (%)	تمام موارد	موارد قابل رزکسیون	نشانه‌های توأم
سلول سنگفرشی	۲۰-۴۰	۱۱	۴۰	هیپرکلسمی
آدنوکارسینوم	۳۰-۵۰	۵	۳۰	افزایش انعقاد خون، استئوآرتروپاتی ژنیکوماستی، گالاکتوره
سلول‌های بزرگ	۱۰	۴	۳۰	سندرم ترشح نامناسب هورمون ضد ادراری،
سلول‌های کوچک	۱۵-۲۴	۲	۵-۱۰	ترشح نایجای کورتیکوتروپین و سندرم Eaton- Lambert

(B) سرطان‌های کولورکتال. در ایالات متحده، پس از سرطان ریه، دومین علت مرگ و میر ناشی از سرطان، مربوط به کانسره‌های کولورکتال است.

(۱) علت شناسی. اکثر سرطان‌های کولورکتال، به علت پولیپ‌های آدنوماتوز پیش بدخیم، ایجاد می‌شوند. سرطان‌های کولون و رکتوم با افزایش مصرف چربی حیوانی ارتباط دارند. شرح حال خانوادگی سرطان کولون، سابقه بیماری‌های التهابی روده و استعمال دخانیات، خطر کانسر کولون را افزایش می‌دهد.

(۲) تشخیص. تشخیص زودرس و برداشتن فوری تومورهای سطحی موضعی و ضایعات پیش سرطانی در بیماران فاقد نشانه بالینی میزان معالجه بیماران را افزایش می‌دهد. برنامه‌های غربالگری (معاینات رکتوم با انگشت، آزمایش مدفوع از نظر خون مخفی، کولونوسکوپی) به خصوص برای افرادی که شرح حال خانوادگی سرطان کولون را دارند، مفید است.

(۳) علائم و نشانه‌ها. علائم و نشانه‌های سرطان کولورکتال، به موضع آناتومیکی کانسر، بستگی دارد و از کم خونی و خستگی (کولون صعودی) تا انسداد روده (کولون نزولی) متغیر است. این نوع کانسرها بطور اولیه به غدد لنفاوی منطقه‌ای و سپس گردش خون ورید باب کبد که شایع ترین موضع متاستاز احشایی آن است، منتشر می‌شوند.

(۴) درمان. رزکسیون جراحی رادیکال شامل عروق خونی و غدد لنفاوی تخلیه کننده روده درگیر، با بیشترین احتمال بهبودی همراه است. در بیماران با تومورهای رکتوم، پرتودرمانی نیز یک روش است زیرا خطر عود آن بدنبال جراحی، بالاست.

(۵) مدیریت بیهوشی. مدیریت بیهوشی در بیماران با رزکسیون جراحی سرطان‌های کولورکتال می‌تواند تحت تأثیر کم خونی و اثرات ضایعات متاستاتیک در کبد، ریه، استخوان یا مغز قرار بگیرد. ترانسفوزیون خون در طی رزکسیون جراحی کانسر کولورکتال، با کاهش مدت بقاء بیماران همراه است که دلیل آن احتمالاً تضعیف ایمنی ناشی از انتقال خون می‌باشد. بدین دلیل، ارزیابی دقیق مزایا و معایب انتقال خون در این بیماران، بسیار مهم است.

(C) سرطان پروستات. دومین علت منجر به مرگ و میر ناشی از سرطان در مردان، کانسر پروستات است.

(۱) تشخیص. افزایش میزان PSA سرم (به خصوص سطوح بیش از 10 mg/ml) ممکنست نشان دهنده سرطان پروستات در مردان بدون نشانه باشد در این صورت یک معاینه فوری رکتوم با انگشت ضرورت دارد. معاینه رکتال،

تنها می‌تواند ابعاد خلفی و جانبی پروستات را ارزیابی کند. اگر معاینه رکتوم، وجود احتمالی کانسر را نشان دهد، صرف نظر از میزان PSA سرم، یک اولتراسونوگرافی از طریق رکتوم و بیوپسی انجام می‌گیرد.

(۲) درمان. سرطان‌های موضعی و تمایز یافته پروستات معمولاً با رزکسیون از طریق پیشابراه، بهبود می‌یابد. اگر غدد لنفاوی درگیر شده باشند، پروستاتکتومی رادیکال یا پرتودرمانی توصیه می‌شود. پرتو درمانی ممکنست از طریق منبع خارجی و یا کاشت بذر رادیو اکتیو انجام گیرد. برای درمان کانسرهای متاستاتیک پروستات از هورمون درمانی استفاده می‌شود زیرا این تومورها، تحت اثرات تروفیک آندروژن قرار می‌گیرند.

وقتیکه سرطان پروستات، پیشرفت می‌کند به هورمون درمانی مقاوم می‌شود و درد استخوانی غالباً آغاز می‌گردد. برای تسکین این درد، شیمی درمانی سیستمیک با میتوکسانترون به علاوه کورتیکوستروئیدها یا استراموستین با اضافه تاگزان، توصیه می‌شود در مراحل نهایی بیماری، دوزهای بالای پردنیزون برای مدت کوتاه، ممکنست باعث بهبودی موقتی شود.

(D) سرطان پستان. زنان در ایالات متحده، در طول مدت زندگی خود، به میزان ۱۲/۶٪ در معرض خطر سرطان پستان قرار دارند.

(۱) عوامل خطر. عوامل خطر مهم کانسر پستان، شامل سن بالا و شرح حال خانوادگی است. سایر عوامل خطر عبارتند از: منارک زودرس، یائسگی دیررس، حاملگی در سنین بالا و نداشتن فرزند. دو نوع جهش ژنی مرتبط با سرطان پستان شناخته شده‌اند ($BRCA_1$, $BRCA_2$) که به صورت صفت اتوزوم غالب به ارث می‌رسند.

(۲) راهکارهای غربالگری. این راهکارها برای کانسر پستان عبارتند از: معاینه پستان توسط خودزن، معاینات بالینی پستان توسط متخصص و ماموگرافی غربالگری.

(۳) پیش آگهی. دو عامل مهم تعیین کننده عواقب سرطان پستان در بیماران با کانسر اولیه پستان، تهاجم به غدد لنفاوی زیر بغل و اندازه تومور است. نبود پاسخگویی به گیرنده‌های استروژن و پروژسترون در تومور، با پیش آگهی ضعیف تری همراه است.

(۴) درمان

(a) جراحی. جراحی نگهدارنده پستان (لامپکتومی توأم با پرتو درمانی)، ماستکتومی ساده و ماستکتومی رادیکال اصلاح شده، از نظر میزان بقاء بیماران، نتایج مشابهی دارند. بیماری میکرومتاستاتیک دور دست، با تعداد غدد لنفاوی گرفتار تومور، ارتباط دارد. بیماری‌زایی توأم با جراحی کانسر پستان، ارتباط قوی با عوارض جانبی دیسکسیون غدد لنفاوی دارد (ادم لنفاوی، محدودیت حرکات بازو).

(b) پرتودرمانی. یکی از بخش‌های مهم جراحی نگهدارنده پستان، پرتودرمانی است زیرا لامپکتومی به تنهایی با عود بالا توأم می‌باشد. دوزهای بالای پرتودرمانی ممکنست با اختلالات شبکه بازویی یا آسیب عصبی، پنومونی، فیبروز ریوی و صدمات قلبی توأم باشد

(c) درمان سیستمیک. اکثر زنان مبتلا به مراحل اولیه کانسر پستان، در زمان تشخیص بیماری، دچار میکرومتاستاز دور دست شده‌اند. برای پیشگیری یا به تعویق انداختن عود بیماری، از تاموکسی فن، شیمی درمانی یا سرکوب تخمدان‌ها استفاده می‌شود. جدی‌ترین عواقب دیررس شیمی درمانی، لوسمی و اختلال قلبی ناشی از دوکوروبی سین است.

d) درمان حمایتی. درمان حمایتی در سرطان‌های پیشرفته پستان، شامل تجویز بیفسفونات‌ها (پامیدرونات، کلودرونات) به علاوه هورمون درمانی یا شیمی درمانی، به منظور کاهش درد استخوانی است. برای کاهش نشانه‌های حاصل از تضعیف مغز استخوان بوسیله شیمی درمانی، ممکنست اریتروپویتین، مفید باشد. با تجویز مخدرهای خوراکی یا انواع جلدی آن، معمولاً می‌توان درد را به میزان کافی، کنترل نمود.

۵) مدیریت بیهوشی. ارزیابی قبل از عمل، شامل مرور اثرات جانبی احتمالی شیمی درمانی است. از قرار دادن کاتترهای وریدی در بازویی که در معرض خطر ادم لنفاوی است، اجتناب می‌گردد زیرا احتمال تشدید ادم لنفاوی و عفونت وجود دارد. همچنین جلوگیری از فشار (مثلاً کاف فشار خون) و تماس گرما با بازو مهم است. در هنگام تصمیم‌گیری درباره بی‌حسی ناحیه‌ای و زمان وضعیت دادن به بیمار، باید مراقب درد استخوانی و شکستگی‌های مرضی بود. اگر در حین پروسیجر جراحی از رنگ آبی ایزوسولفان استفاده می‌شود، در پالس اکسیمتری ممکنست SpO_2 بطور موقت کاهش یابد.

VIII) کانسره‌ای با شیوع کمتر در بخش‌های بالینی

A) تومورهای قلبی. این تومورها ممکنست اولیه یا ثانویه، خوش خیم یا بدخیم باشند. درگیری متاستاتیک قلب معمولاً ناشی از سرطان ریه مجاور است و ۴۰-۲۰ برابر شایع‌تر از تومورهای بدخیم اولیه قلب می‌باشد.

۱) میگزومای قلبی. خوش‌خیم‌ترین تومور قلبی است که در بالغین ایجاد می‌شود.

a) علائم و نشانه‌ها. علائم و نشانه‌ها، حاصل تداخل تومور با پر و خالی شدن حفرات قلب (نارسایی قلبی، سنکوپ، آریتمی، هیپرتانسیون ریوی) و رهای آمبولی حاوی مواد میگزومایی یا لخته خون است که روی تومور را پوشانیده است.

b) تشخیص. اکوکاردیوگرافی می‌تواند موضع، اندازه، شکل، چسبندگی و حرکات میگزومای قلبی را نشان دهد.

c) درمان. رزکسیون جراحی میگزومای قلبی، معمولاً با معالجه بیمار، همراه است.

d) مدیریت بیهوشی. احتمال کاهش برون ده قلبی و هیپوکسی شریانی در اثر انسداد دریچه میترا یا سه لتی، باید در نظر گرفته شود. نشانه‌های انسداد ممکنست با تغییرات وضعیت بدن، تشدید شوند. وجود میگزوما در دهلیز راست، قرار دادن کاتتر در دهلیز راست و کاتترهای شریانی ریوی را دچار مشکل می‌کند.

B) سرطان‌های سر و گردن. تقریباً ۵٪ کل سرطان‌ها را در ایالات متحده تشکیل می‌دهند و غالباً مردان بالای ۵۰ سال را گرفتار می‌کنند. اکثر بیماران، سابقه مصرف بیش از حد الکل و استعمال دخانیات را دارند. شایع‌ترین محل‌های متاستاز، ریه، کبد و استخوان‌هاست. قبل از رزکسیون جراحی تومور، ممکنست تغذیه درمانی لازم باشد.

C) سرطان تیروئید. سرطان‌های پاپیلری و فولیکولی تیروئید، جزو کانسره‌ای با قابلیت معالجه بالا هستند. کانسره‌ای مدولاری تیروئید، ممکنست در یک اختلال اتوزوم غالب به نام نئوپلازی مولتیپل اندوکراین نوع ۲، با فئوکروموسیتوم همراه باشد. درمان اولیه شامل تیروئیدکتومی ساب توتال و توتال است و برای درمان تسکینی انسداد و متاستازهای استخوانی، ممکنست از پرتودرمانی خارجی استفاده شود.

D) سرطان مری. زیاده روی در مصرف الکل و استعمال دخانیات، برای کارسینوم سلول‌های سنگفرشی مری، یک عامل خطر محسوب می‌شود در حالیکه مری Barrett's که از عوارض ریفلاکس معدی - مری است، عامل خطر اولیه برای آدنوکارسینوم می‌باشد. نتایج پرتودرمانی اولیه با نتایج جراحی رادیکال، قابل مقایسه است. احتمال وجود

بیماری‌های زمینه‌ای کبد در اثر مصرف الکل، بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD) ناشی از استعمال دخانیات و تحمل متقاطع با داروهای بیهوشی در افرادی که سوء مصرف الکل دارند، از ملاحظات هستند که باید در مدیریت بیهوشی این بیماران، مورد توجه قرار بگیرند.

(E) سرطان معده. آکلریدی (کاهش اسیدیتة معده)، آنمی پرنیسیوز، گاستریت مزمن و عفونت با هلیکوباکتر، در گسترش سرطان معده نقش دارند. وقتیکه علائمی نظیر کاهش وزن، توده قابل لمس اپیگاستر، یرقان یا آسیت ظاهر می‌شوند، معمولاً سرطان معده به دور دست، انتشار یافته است. تنها درمان آن، رزکسیون کامل جراحی است.

(F) سرطان کبد. غالباً مردان مبتلا به بیماری‌های کبدی ناشی از هپاتیت B یا C، مصرف الکل و هموکروماتوز را گرفتار می‌کند. تنها امید برای زنده ماندن این بیماران، رزکسیون رادیکال یا پیوند کبد است اما اکثر بیماران مبتلا به سرطان کبد، بدلیل سیروز شدید کبدی، اختلال عملکرد کبد و وجود بیماری‌های خارج کبدی، قابل جراحی نیستند.

(G) سرطان پانکراس. نشانه‌های معمول اولیه شامل شکم درد، بی‌اشتهایی و کاهش وزن می‌باشند. درد می‌تواند نشانه تهاجم خلف صفاقی باشد و در بیماران با تومور سر پانکراس، یرقان ممکنست، انسداد صفراوی را نشان دهد. تنها درمان موثر سرطان مجاری پانکراس، رزکسیون کامل جراحی است (پانکراسکتومی توتال و پانکراتیکودونکتومی یا پروسیجر Whipple). میانگین طول عمر برای بیماران با تومورهای غیر قابل جراحی پانکراس، ۵ ماه است. موثرترین مداخله برای تسکین درد در سرطان پانکراس، بلوک شبکه سلیاک با استفاده از الکل یا فتل می‌باشد.

(H) سرطان سلولی کلیوی. معمولاً خود را به صورت همآچوری (خون در ادرار)، کم خونی خفیف و درد پهلوها نشان می‌دهد. عوامل خطر آن عبارتند از: شرح حال خانوادگی سرطان کلیه و استعمال دخانیات. سندرم‌های نئوپلاستیک به ویژه هیپرکلسمی ناشی از ترشح نابجای هورمون پاراتیروئید و اریتروسیتوز ناشی از ترشح نابجای اریتروپویتین، شایع هستند.

(I) سرطان مثانه. این سرطان، با استعمال دخانیات و تماس مزمن با مواد شیمیایی مورد استفاده در صنایع رنگ، چرم و لاستیک، ارتباط دارد. شایع‌ترین ویژگی آن همآچوری است. درمان سرطان غیر مهاجم مثانه، رزکسیون اندوسکوپیک و شیمی درمانی داخل مثانه است.

(J) سرطان بیضه. شایع‌ترین کانسر مردان جوان است و توموری است که حتی پس از متاستازهای دور دست نیز، قابل معالجه می‌باشد. سرطان بیضه، معمولاً توده بدون درد بیضه است که در زمان ارکیکتومی تشخیص داده می‌شود.

(K) سرطان سرویکس رحم. شایع‌ترین سرطان ژنیکولوژیک در زنان ۳۴-۱۵ ساله است. علت اصلی آن عفونت پاپیلوماویروس انسانی (HPV) در گردن رحم است. پاپ اسمیر می‌تواند کارسینوم موضعی را تشخیص دهد و درمان آن بیوپسی مخروطی است. در حالیکه تومورهای موضعی گسترده‌تر یا بیماری متاستاتیک، فقط با ترکیبی از جراحی، پرتودرمانی و شیمی درمانی، تحت درمان قرار می‌گیرند.

(L) سرطان رحم. غالباً به صورت خونریزی پس از یائسگی یا خونریزی‌های نامنظم، نمایان می‌شود. ارزیابی اولیه آن معمولاً دیلاتاسیون و کورتاژ است. در صورتیکه متاستاز وجود نداشته باشد یک هیستریکتومی توتال از راه شکم و سالپنگوآفورکتومی دوطرفه با یا بدون پرتودرمانی به عنوان راهکار درمانی، توصیه می‌شود.

(M) سرطان تخمدان. در زمان تشخیص، معمولاً سرطان پیشرفته ایجاد شده است. حتی اگر امکان برداشتن تمام تومور وجود نداشته باشد، کوچک کردن اندازه آن بوسیله رزکسیون گسترده جراحی می‌تواند به افزایش طول عمر و

کیفیت زندگی بیماران کمک کند. در اکثر زنان، پس از عمل جراحی، شیمی درمانی داخل صفاقی انجام می‌شود که معمولاً خوب تحمل می‌گردد.

(N) ملانوم جلدی. درمان اولیه ضایعات مشکوک، بیوپسی اکسزینال عمیق و عریض، غالباً با نقشه برداری غدد لنفاوی می‌باشد. ملانوم می‌تواند به هر یک از اعضاء بدن متاستاز دهد. هدف از درمان ملانوم متاستاتیک، تسکین بیمار است و ممکنست شامل رزکسیون متاستازهای بزرگ، شیمی درمانی ساده یا ترکیبی و ایمنی درمانی باشد.

O سرطان استخوان

(۱) میلوم مولتیپل. میلوم پلازما سل‌ها، میلوماتوز) با رشد کم کنترل شونده یک مجموعه واحد از پلازما سل‌ها که تولید ایمنوگلوبولین منوکلونال می‌کنند، مشخص می‌شود.

(a) علائم و نشانه‌ها. شامل درد استخوان‌ها (غالباً بدلیل کولاپس مهره‌ای)، کم‌خونی، ترومبوسیتوپنی، نوتروپنی، هیپرکلسمی (ناشی از تخریب استخوان‌ها)، نارسایی کلیوی (حاصل رسوب پروتئین بنس - جونز در توبول‌های کلیوی یا آمیلوئیدوز کلیوی) و عفونت‌های باکتریال مکرر (در اثر تهاجم مغز استخوان بوسیله سلول‌های توموری و کاهش ایمنی با واسطه سلولی) می‌باشند.

(b) درمان. درمان شامل پیوند سلول‌های بنیادی اتولوگ و شیمی درمانی است. پرتو درمانی تسکینی، محدود به بیمارانی است که دردهای ناتوان کننده و فرآیند کانونی مشخص دارند که به شیمی درمانی جواب نمی‌دهند. هیپرکلسمی، به درمان فوری با انفوزیون وریدی سالین و تجویز فورزماید نیاز دارد.

(c) مدیریت بیهوشی. در هنگام وضعیت دادن به بیماران، وجود شکستگی‌های فشاری نیاز به توجه ویژه دارد. شکستگی‌های پاتولوژیک دنده‌ها ممکنست باعث اختلال تهویه شود و زمینه را برای پنومونی، مساعد سازد.

(۲) استئوسارکوم. غالباً در بالغین و بطور معمول قسمت دیستال استخوان ران و پروگزیمال استخوان درشت نی را گرفتار می‌کند. درمان آن شامل مجموعه‌ای از شیمی درمانی و جراحی اکسزین / قطع عضو می‌باشد.

(۳) تومور ایوینگ (Ewing's T). یا سارکوم ایوینگ، در کودکان و بالغین جوان دیده می‌شود و بیشتر، لگن و ران و درشت نی را درگیر می‌کند. سارکوم ایوینگ از بدخیمی بالایی برخوردار است و غالباً در زمان تشخیص، متاستاتیک می‌باشد. درمان آن شامل جراحی، پرتودرمانی موضعی و شیمی درمانی ترکیبی است.

(۴) کندروسارکوم. معمولاً استخوان‌های لگن، دنده‌ها یا انتهای فوقانی ران یا بازو را در بالغین جوان یا میانسال درگیر می‌سازد. این تومور با اکسزین رادیکال ضایعات بزرگتر و پرتو درمانی ضایعات کوچکتر، تحت درمان قرار می‌گیرد.

IX لنفوم‌ها و لوسمی‌ها

(A) بیماری هوچکین (Hodgkin's Disease). نوعی لنفوم است که به نظر می‌رسد با عوامل عفونی (ویروس اپستین بار EBV)، ژنتیکی و محیطی در ارتباط باشد. چنین تصور می‌شود که اختلال ایمنی بیماران، بدنال پیوند عضو و یا در بیماران HIV مثبت، زمینه را برای ایجاد لنفوم فراهم می‌کند.

(۱) علائم و نشانه‌ها. شامل لنفادنوپاتی، تعریق شبانه و کاهش وزن بدون دلیل می‌باشند. غالباً کم‌خونی متوسط تا شدید وجود دارد. فشار مستقیم ناشی از رشد تومور ممکنست باعث نوروپاتی محیطی و فشردگی طناب نخاعی شود.

۲) درمان. در مراحل اولیه بیماری هوچکین موضعی، پرتودرمانی می‌تواند بیمار را درمان کند. اما بیماری پیشرفته‌تر یا توده‌های بزرگتر، نیاز به شیمی درمانی ترکیبی دارند.

B) لوسمی (Leukemia). لوسمی، تولید کنترل نشدهٔ لنفوسیت‌ها در اثر جهش‌های سرطانی سلول‌های لنفوژن یا میلوژن می‌باشد. لوسمی‌های لنفوسیتیک از غدد لنفاوی، شروع می‌شوند، در حالیکه لوسمی میلوئید که از سلول‌های میلوژن مغز استخوان شروع می‌شوند به اعضای خارج از مغز استخوان، منتشر می‌گردند. علت عفونت‌های کشنده یا خونریزی‌های مهلک ناشی از ترومبوسیتوپنی، نارسایی مغز استخوان است. سلول‌های لوکمیک ممکنست به کبد، طحال، غدد لنفاوی و مننژها، ارتشاح کنند و اختلال عملکرد عضوی ایجاد نمایند.

۱) لوسمی حاد لنفوبلاستیک (ALL) Acute Lymphoblastic Leukemia (ALL). تقریباً ۱۵٪ کل لوسمی‌ها را در بالغین تشکیل می‌دهد. اختلال عملکردی سیستم عصبی مرکزی شایع است.

۲) لوسمی لنفوسیتیک مزمن CLL. Chronic Lymphocytic Leukemia (CLL). به ندرت در بچه‌ها اتفاق می‌افتد و تقریباً ۲۵٪ کل لوسمی‌ها را به خود اختصاص می‌دهد. علائم و نشانه‌ها بسیار متغیر هستند. ارتشاح وسیع مغز استخوان، غالباً سیربالینی لوسمی را تعیین می‌کند.

۳) لوسمی میلوئید حاد Acute Myeloid Leukemia (AML). با افزایش تعداد سلول‌های میلوئید در مغز استخوان و توقف تکامل آنها که سبب نارسایی در خون‌سازی می‌شود، مشخص می‌گردد (گرانولوسیتوپنی، ترومبوسیتوپنی، آنمی). اکثر بیماران دچار عفونت‌های تهدید کننده زندگی می‌شوند. سایر علائم عبارتند از: خستگی، خونریزی لثه یا بینی، رنگ پریدگی و سردرد.

هیپرلوکوسیتوز ($WBC > 100,000 \text{ cells/mm}^3$) می‌تواند موجب بروز علائم لکوستاز توأم با اختلال عملکرد چشمی یا عروق مغزی و یا خونریزی شود. درمان‌های معمول شامل شیمی درمانی و پیوند مغز استخوان می‌باشند.

۴) لوسمی میلوئید مزمن Chronic myeloid Leukemia (CML). به صورت لکوسیتوز میلوئید همراه با بزرگی طحال ظاهر می‌شود. درمان کاهنده سلولی با استفاده از هیدروکسی اوره، شیمی درمانی، لکوفرز و اسپلنکتومی ممکنست لازم باشد. پیوند مغز استخوان باید در نظر گرفته شود.

C) درمان لوسمی

۱) شیمی درمانی. هدف از شیمی درمانی، کاهش تعداد سلول‌های توموری و بنابراین درمان بزرگی اعضا و بهبود عملکرد مغز استخوان می‌باشد. داروهای مورد استفاده برای شیمی درمانی، عموماً فعالیت مغز استخوان را تضعیف می‌کنند. بنابراین حداکثر دوز این داروها، بر اساس خونریزی و عفونت تعیین می‌گردد. تخریب سلول‌های توموری بوسیله شیمی درمانی، سبب افزایش بار اسیداوریک و در نتیجه نفروپاتی اورات و یا آرتریت نقرسی می‌شود.

۲) پیوند مغز استخوان. یکی از درمان‌های احتمالی انواع کشندهٔ بیماری است. پیوند مغز استخوان اتولوگ، به معنای جمع‌آوری مغز استخوان خود بیمار برای انفریزیون بعدی آن، و پیوند آلوژنیک به معنای استفاده از مغز استخوان یا سلول‌های خون محیطی از یک دهنده سازگار می‌باشد.

گیرندگان این پیوند، تحت ترکیبی از پرتودرمانی و شیمی درمانی قرار می‌گیرند تا مغز استخوان آنها سرکوب شود.

۵) بیهوشی برای پیوند مغز استخوان. در هنگام آسپیراسیون مغز استخوان از خارهای ایلپاک، نیاز به بیهوشی عمومی یا بی‌حسی ناحیه‌ای وجود دارد. ممکنست در دهنده پیوند، از اکسید نیترو بدلیل تضعیف احتمالی

مغز استخوان توسط این دارو، اجتناب شود. اما هیچ شواهدی در دست نیست که تجویز اکسید نیترو در حین پیوند مغز استخوان، اثری بر رد پیوند یا عملکرد بعدی آن داشته باشد. ممکنست نیاز به جایگزینی خون، یا با انتقال خون اتولوگ و یا با انفوزیون مجدد اریتروسیت‌های جدا شده از بیمار، وجود داشته باشد.

b) عوارض پیوند مغز استخوان

۱) بیماری متقابل پیوند- میزبان (جدول ۶-۲۰). این بیماری یکی از عوارض خطرناک پیوند مغز استخوان است که در آن، سلول‌های دهنده به آنتی ژن‌های روی سلول‌های گیرنده حمله می‌کنند. این بیماری به صورت اختلال عملکرد سیستم‌های عضوی که غالباً پوست (بثورات جلدی، پوسته ریزی)، کبد (زردی) و لوله گوارش (اسهال) را درگیر می‌کند، ظاهر می‌شود.

۲) رد پیوند. وقتی که سلول‌های ایمنولوژیک مأخذ میزبان، سلول‌های مأخذ دهنده را تخریب می‌کنند، پیوند، رد می‌گردد. ۳) عوارض ریوی. شامل عفونت، ARDS، آسیب ریوی ناشی از شیمی درمانی و پنومونی بینابینی (غالباً با سیتومگالوویروس یا قارچ‌ها) می‌باشند.

۴) بیماری انسداد ورید کبد. ممکنست به صورت یرقان، بزرگی و حساسیت کبد، آسیب و افزایش وزن ظاهر شود. نارسایی پیشرونده کبدی و نارسایی چند عضوی از جمله عوارض محتمل هستند و میزان مرگ و میر آن بالاست.

جدول ۶-۲۰: تظاهرات بیماری پیوند - میزبان

پان سیتوپنی و نقصان ایمنی، بثورات ماکولوپاپولار، اریترودرم، پوسته ریزی، زخم دهان و موکوزیت، زخم مری، اسهال، هپاتیت با اختلال انعقادی، برونشیت ابلیران، پنومونی بینابینی، فیبروز ریوی، نارسایی کلیوی

سیستم ایمنی را می‌توان به دو بخش تقسیم نمود: ۱) ایمنی ذاتی (ایمنی با واکنش سریع که حاوی نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها، منوسیت‌ها، سلول‌های قابل، سیستم کمپلمان، پروتئین‌های فاز حاد و مسیرهای فعال سازی تماسی می‌باشد) و هیچ حافظه اختصاصی ندارد. ۲) ایمنی تطبیقی یا اکتسابی (ایمنی با واکنش تأخیری که با واسطه سلول‌های B، آنتی‌بادی‌ها و واکنش سلولی از طریق سلول‌های T فعال می‌شود) و دارای حافظه برای تماس‌های قبلی می‌باشد. اختلالات خاص هر یک از این سیستم‌ها، عموماً می‌تواند زمینه را برای عفونت بوسیله زیر گروه خاصی از ارگانوسم‌های بیماری‌زا فراهم کند (جدول ۱-۲) هم سیستم ایمنی ذاتی و هم اکتسابی، نقایصی دارند که می‌توان آنها را به سه گروه تقسیم نمود: ۱) اختلالات ناشی از واکنش ایمنی ناکافی ۲) اختلالات ناشی از شدت واکنش ایمنی و ۳) اختلالات ناشی از جهت نادرست واکنش ایمنی.

۱) عدم کفایت ایمنی ذاتی

A) نوتروپنی Neutro Penia. عبارتست از شمارش مطلق گرانولوسیت‌ها کمتر از $2000/\mu L$ در آمریکایی‌های سفید پوست و کمتر از $1500/\mu L$ در آمریکایی‌های سیاه پوست. وقتی که شمارش گرانولوسیت از $500/\mu L$ کمتر شود، خطر عفونت افزایش می‌یابد و وقتی که به کمتر از $100/\mu L$ برسد، خطر عفونت به شکل قابل توجهی افزایش پیدا می‌کند.

B) اختلالات فاگوسیتوز. این اختلالات عبارتند از: بیماری گرانولوماتوز مزمن (بروز بالای عفونت‌های استافیلوکوکی)، کمبود آنزیم گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز (نوتروفیل (عفونت با باکتری‌های کاتالاز مثبت)، سندرم Chediak- Higashi (زالی‌نسبی، عفونت‌های باکتریال مکرر، اختلال خفیف خونریزی دهنده، نوروپاتی، نقایص اعصاب مجمله‌ای)، سندرم کمبود اختصاصی گرانول (اختلال شیمیوتاکسی نوتروفیل‌ها و فعالیت باکتری کشی آنها که معمولاً با آبسه‌های مکرر و عفونت‌های قارچی توأم است).

C) مدیریت بیماران مبتلا به نوتروپنی یا فاگوسیتوز غیرطبیعی. درمان شامل آنتی بیوتیک و فاکتور محرکه کلونی گرانولوسیتی (G-CSF) است که در بیماران تحت شیمی درمانی، مدت نوتروپنی مطلق را کاهش می‌دهد.

جدول ۱-۲۱: پاتوژن‌های توأم با نقایص خاص ایمنی

ارگانیزم	نقص فاگوسیت	نقص کمپلمان	نقص سلول B و کمبود آنتی بادی	نقص کمبود سلول T	کمبود توأم سلول‌های T و B
باکتری‌ها	استافیلوکوک پسودوموناس فلورودهای	نایسریا باکتری‌های چرک زا	استرپتوکوک، استافیلوکوک هموفیلوس، نایسریامنژیتیدیس	سپسیس باکتریال بخصوص سالمونلاتیفی	مشابه کمبود آنتی بادی است به خصوص نایسریامنژیتیدیس
ویروس‌ها			انتروویروس‌ها	سیتومگالوویروس، EBV، واریسلا، ویروس مزمن دستگاه تنفسی و رودهای	
مایکوباکتریوم	مایکوباکتریوم غیرسل			مایکوباکتریوم غیر سل	
قارچ‌ها	کاندیدا، نوکاردیا آسپرژیلوس		ژیاوردیاز شدید رودهای	کاندیدا، پنوموسیستیس، هیستوپلاسما، آسپرژیلوس	
ویژگی‌های اختصاصی			عفونت‌های عودکننده ریوی، سپسیس، مننژیت مزمن	بیماری‌های شدید با پاتوژن‌های فرصت طلب، نارسایی در پاک کردن عفونت‌ها	

D) کمبود در اجزای مختلف سیستم کمپلمان (جدول ۳-۲۱).

جدول ۲-۲۱: علل نوتروپنی

• در کودکان: - سپسیس نوزادی- نوتروپنی گذرای نوزادان (در اثر بیماری مادر یا داروها)- نوتروپنی دوره‌ای (بیماری ژنتیکی اتوزوم غالب)- سندرم Kostmann's (اختلال اتوزوم مغلوب در تکامل نوتروفیل‌ها). • در بزرگسالان: - نوتروپنی اکتسابی (شیمی درمانی)، عوارض جانبی سایر داروها (نمک‌های طلا، کلرامفنیکل، داروهای ضد تیروئید، مسکن‌ها، ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای، فنوتیازین‌ها)، نوتروپنی اتوایمیون (لوپوس، آرتریت روماتوئید، سندرم Felty's)، لنفوم و سایر بیماری‌های میلوپرولیفراتیو، بیماری شدید کبدی توأم با هیپرتانسیون ورید باب، سپسیس، الکلیسم، عفونت HIV، ایدئوپاتیک

جدول ۳-۲۱: کمبود اجزای سیستم کمپلمان

- اجزاء اولیه در مسیر معمول: C _{1q} ، C _{1r} ، C ₂ ، C ₄ - اختلالات التهابی اتوایمیون (لوپوس)	
- اجزاء مسیر معمولی: C ₃ معمولاً در رحم باعث مرگ جنین می‌شود	
- اجزاء نهایی: C ₅ -C ₈ عفونت‌های مکرر و بیماری‌های روماتیسمی	
- C و اجزاء مسیر جانبی عفونت‌های نایسریایی	
- کمبود فاکتور H سندرم همولیتیک اورمیک عودکننده خانوادگی	
- کمبود مهارکننده C ₁ آنژیوادم توارثی	

II) فعالیت بیش از حد ایمنی ذاتی

A) نوتروفیلی Neutrophilia. عبارتست از: شمارش مطلق گرانولوسیت‌ها، بیش از ۷۰۰۰ گرانولوسیت قطعه قطعه شده به علاوه باندهای سلولی در میکرولیتر. علل اصلی نوتروفیلی در جدول ۴-۲۱ فهرست شده است. شمارش گرانولوسیت بیش از ۱۰۰/۰۰۰ با خطر انفارکتوس طحال و لکواستاز ریه‌ها و در نتیجه کاهش ظرفیت انتشاری اکسیژن، همراه می‌باشد. گرانولوسیتوز متوسط، با عفونت، اختلالات میلوپرولیفرایتو بیماری‌های بدخیم و درمان با گلوکوکورتیکوئیدها، توأم است.

B) آسم Asthma. عوامل تشدید کننده برونکواسپاسم که هیچ ارتباطی به سیستم ایمنی ندارند شامل تماس با سرما، ورزش، استرس و یا محرک‌های استنشاقی، به عنوان بخشی از ایمنی ذاتی، در نظر گرفته می‌شوند. درمان آن شامل تجویز آگونیست‌های بتا، آنتی کولینرژیک‌ها، کورتیکوستروئیدها و مهارکننده‌های لکوترین می‌باشد.

جدول ۴-۲۱: شرایط بالینی توأم با نوتروفیلی

اختلال	مکانیسم
- عفونت/ التهاب	- افزایش تولید نوتروفیل و رهایی نوتروفیل از مغز استخوان
- استرس/ اختلالات متابولیکی (پره اکلامپسی، کتواسیدوز دیابتی)	- افزایش تولید نوتروفیل
- درمان با استروئیدها	- دمارژیناسیون نوتروفیل‌ها
- بیماری‌های میلوپرولیفرایتو	- افزایش نوتروفیل مغز استخوان، رهایی و دمارژیناسیون نوتروفیل‌ها
- اسپلنکتومی	- کاهش میزان نوتروفیل‌های گیرافتاده در طحال

III) انحراف جهت ایمنی ذاتی

A) آنژیوادم Angio Edema. آنژیوادم (ادم دوره‌ای پوست و غشاهای مخاطی) ممکنست ارثی یا اکتسابی باشد.

(۱) آنژیوادم ارثی. این بیماری، در نتیجه کمبود اتوزوم غالب مهارکننده C₁ استراز یا اختلال عملکرد آن ایجاد می‌شود و منجر به رهایی مدیاتورهای وازواکتیو که نفوذپذیری عروقی را افزایش داده و ادم ایجاد می‌کنند، می‌گردد.

(۲) آنژیوادم اکتسابی. در برخی از اختلالات لنفوپرولیفرایتو، به علت وجود آنتی‌بادی ضد مهارکننده C₁ به وجود می‌آید. مهارکننده‌های آنزیم میدل آنژیوتانسین نیز ممکنست در ۰/۷ - ۰/۱ درصد بیماران، ایجاد آنژیوادم نمایند.

(۳) پروفیلاکسی. بیمارانی که دچار آنژیوادم مکرر ذاتی یا اکتسابی می‌شوند، قبل از انجام پروسیجرهای تحریک کننده نظیر لوله گذاری نای، باید با استفاده از دانازول یا استانوزول، تحت درمان پروفیلاکسی قرار بگیرند. حملات حاد آنژیوادم باید با عصاره مهارکننده C₁ (۲۵ mg/kg) یا FFP (۴-۲ واحد) برای جایگزینی کمبود آنزیم، درمان شوند.

(۴) مدیریت بیهوشی. در پیش درمانی بیماران مبتلا به آنژیوادم توارثی، باید قبل از جراحی‌های انتخابی که با دستکاری راه هوایی توأم هستند، به نیازهایی مانند قرار دادن یک LMA برای بیمار، توجه شود. عصاره مهارکننده C₁ نیز باید در دسترس باشد.

(۵) مدیریت اورژانسی راه هوایی. مدیریت اورژانسی در حین حمله حاد، شامل تجویز اکسیژن حمایتی و لوله‌گذاری نای، حضور پرسنل آماده به کار و ابزار مورد نیاز جهت تراکئوستومی اورژانسی، می‌باشد.

۱۷) ایمنی اکتسابی ناکافی (جدول ۵-۲۱)

جدول ۵-۲۱: بیماری‌های ناشی از عدم کفایت ایمنی اکتسابی

۱) نقص تولید آنتی بادی: آگاماگلوبولینی وابسته به کروموزوم X
- نقص در تکامل سلول‌های B می‌باشد. درمان آن ایمونوگلوبولین وریدی هر ۳-۴ ماه است.
۲) سندرم‌های مرکب نقص ایمنی:
- نقص ایمنی ترکیبی وابسته به کروموزوم X: تعداد سلول‌های B طبیعی است. سطح ایمونوگلوبولین پایین است. درمان آن پیوند مغز استخوان است.
- کمبود آدنوزین دآمیناز: مرگ سلول‌های T و لنفونی. درمان آن پیوند مغز استخوان است.
- آتاکسی - تلائنکتازی: آتاکسی مخچه‌ای؛ تلائنکتازی چشمی پوستی، بیماری‌های سینوسی ریوی و نقص ایمنی. لنفوسیت‌ها دچار اختلال عملکردی هستند. درمان انتخابی آن، ایمونوگلوبولین و درمان حمایتی است.
۳) نقایص لنفوسیت‌های T: سندرم DiGeorge
- عدم تکامل یا کاهش عملکرد تیموس و نبود سلول‌های T. درمان آن انفوزیون سلول‌های T و پیوند تیموس است.

۱۷) افزایش ایمنی اکتسابی

A واکنش‌های آلرژیک Allergic Reactions. واکنش‌های آلرژیک، بسته به مکانیسم آنها طبقه‌بندی می‌شوند. واکنش‌های آلرژیک نوع I (مثل آنافیلاکسی) با واسطه IgE ایجاد می‌شوند و ماست سل‌ها و بازوفیل‌ها را درگیر می‌کنند. واکنش‌های نوع II با واسطه IgG، IgM و کمپلمان، مسمومیت سلولی ایجاد می‌کنند. واکنش‌های نوع III از طریق تشکیل کمپلکس ایمنی یا رسوب ایمنی باعث آسیب بافتی می‌شوند. واکنش‌های نوع IV با واسطه‌گری لنفوسیت‌های T، ایجاد حساسیت تأخیری می‌نمایند. به نظر می‌رسد که علت واکنش‌های آنافیلاکتوئید، آزاد شدن ماده واسطه از ماست سل‌ها و بازوفیل‌ها از طریق مکانیسم غیر ایمنی باشد.

۱) آنافیلاکسی Anaphylaxis. تظاهرات خطرناک واکنش بین آنتی‌ژن - آنتی بادی است که در آن، تماس قبلی با آنتی‌ژن، موجب تولید آنتی‌بادی‌های IgE اختصاصی بر علیه آنتی‌ژن مربوطه شده است. علت تظاهرات بالینی آنافیلاکسی (جدول ۶-۲۱)، واسطه‌های وازواکتیوی هستند که از دگرانولاسیون ماست سل‌ها و بازوفیل‌ها آزاد می‌شوند.

الف) تشخیص. غالباً ماهیت مهیج تظاهرات بالینی، توأم با ارتباط بسیار نزدیک با یک آنتی‌ژن خاص، می‌تواند وجود آنافیلاکسی را پیشنهاد کند (آنافیلاکسی ممکنست آمبولی ریوی، انفارکتوس حاد میوکارد، آسیب‌راسیون یا واکنش وازوواگال را تقلید کند).

۱) هیپوتانسیون و کولاپس قلبی عروقی. در بیماران تحت بیهوشی عمومی، این می‌تواند تنها نشانه آنافیلاکسی باشد.
۲) تأیید آنافیلاکسی. افزایش مقدار تریپتاز پلاسما، در عرض ۲-۱ ساعت از واکنش مشکوک، تشخیص آنافیلاکسی را تأیید می‌کند. ۶۰-۳۰ دقیقه پس از یک واکنش آنافیلاکتیک، غلظت هیستامین پلاسما به مقدار پایه بر می‌گردد.

۳) شناسایی عامل آنتی ژنیک. با یک تست مثبت پوستی (واکنش تورم‌زا و تاولی) که وجود آنتی بادی‌های IgE اختصاصی را تأیید می‌کند، می‌توان آنتی‌ژن مورد نظر را شناسایی کرد.

ب) درمان. اهداف فوری درمان آنافیلاکسی عبارتند از: اصلاح افت فشار خون و هیپوکسمی، جایگزینی حجم داخل عروقی و مهار دگرانولاسیون سلولی بیشتر و جلوگیری از رهایی مدیاتورهای وازواکتیو (مایعات وریدی، وازوپرسورهایمانند ایپی نفرین $100-10\mu g$ وریدی که هر ۲-۱ دقیقه دو برابر می‌شود تا فشار خون بالا برود، آنتی هیستامین‌ها، برونکودیلاتورها کورتیکواستروئیدها و حمایت از اکسیژناسیون و تهویه).

جدول ۶-۲: واسطه‌های وازواکتیو آزاد شده در حین آنافیلاکسی

اثرات فیزیولوژیکی	ماده واسطه
	- هیستامین: افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها، اتساع عروق محیطی، انقباض برونش‌ها - لکوترین‌ها: افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها، انقباض شدید برونش‌ها، اینوتروپی منفی، انقباض شرائین کرونری - پروستاگلاندین‌ها: انقباض برونش‌ها - فاکتور شیمیوتاکتیک اتوزینوفیلی: جذب اتوزینوفیل‌ها. - فاکتور شیمیوتاکتیک نوتروفیلی: جذب نوتروفیل‌ها. - فاکتور فعال کننده پلاکتی: چسبندگی پلاکت‌ها و رهایی آمین‌های وازو اکتیو.

۲) آلرژی دارویی (Drug Allergy). عامل $4/3-3/4$ درصد مرگ و میرهای مربوط به بیهوشی، آلرژی دارویی است. صرف نظر از مکانیسم مسئول واکنش‌های آلرژیک دارویی تهدید کننده حیات، تظاهرات و درمان همه آنها مانند آنافیلاکسی است. واکنش‌های آلرژیک دارویی باید از عدم تحمل داروها، واکنش‌های ایدیوسینکراتیک و مسمومیت‌های دارویی، افتراق داده شوند (جدول ۷-۲۱).

ا) دوران عمل جراحی واکنش‌های آلرژیک دارویی با اکثر داروهایی که در حین بیهوشی تجویز می‌شوند، غیر از کتامین و بنزودیازپین‌ها، گزارش شده‌اند (جدول ۸-۲۱).

۱) کولاپس قلبی عروقی. علامت اصلی واکنش‌های آلرژیک دارویی خطرناک در یک بیمار بی‌هوش است. برونکواسپاسم در تعداد معدودی از بیماران وجود دارد.

۲) آلرژی لاتکس. این نوع آلرژی نیز باید در نظر گرفته شود. ثابت شده است که عامل ۱۵٪ واکنش‌های آلرژیک در حین بیهوشی، لاتکس است.

۳) اکثر واکنش‌های آلرژیک دارویی. اکثر این واکنش‌ها در عرض ۵-۱۰ دقیقه پس از تماس با دارو ظاهر می‌شوند یک استثنای مهم آن، آلرژی به لاتکس است که بطور معمول تا ۳۰ دقیقه به تأخیر می‌افتد. کاهش ناگهانی فشار خون، باید به عنوان یک واکنش آلرژیک در نظر گرفته شود.

جدول ۷-۲۱: خصوصیات آلرژی دارویی در برابر مسمومیت دارویی

پارامتر	آلرژی دارویی	مسمومیت دارویی
- مکانیسم	- واکنش بین آنتی‌ژن و آنتی‌بادی	- وابسته به خصوصیات شیمیایی داروها
- تظاهرات	- افت فشار خون، برونکواسپاسم، کهیر	- متغیر
- قابلیت پیش بینی	- ضعیف	- خوب
- تماس قلبی	- لازم است	- لازم نیست
- وابستگی به دوز	- خیر	- بله
- شروع	- معمولاً در مدت ۱۰-۵ دقیقه	- معمولاً با تأخیر
- بروز	- کم	- در صورتیکه دوز کافی باشد، بالاست

جدول ۸-۲۱: واکنش‌های آلرژیک دارویی در حین عمل جراحی

دارو	بروز (%)	آنافیلاکتیک	آنافیلاکتوئید	دگرانولاسیون غیر اختصاصی ماست سل‌ها/ بازوفیل‌ها
شل کننده‌های عضلانی	۶۰	×	×	×
لاتکس	۱۵	×		
آنتی بیوتیک‌ها	۵-۱۰	×		
خواب آورها	<۵	×		×
مخدرها	<۵	×		
رنگ‌های حاجب	<۵		×	
پروتامین	<۵	×	×	

ب) واکنش‌های آلرژیک ناشی از بی‌حسی کننده‌های موضعی: این واکنش‌ها نادر هستند. بی‌حس کننده‌های موضعی از نوع استر، شدیداً متابولیزه شده و به یک ترکیب آنتی‌ژنتیکی به نام پارا آمینوبنزوئیک اسید تبدیل می‌شوند و بیشتر از بی‌حس کننده‌های موضعی آمیدی که به این ترکیب، متابولیزه نمی‌شوند، موجب بروز واکنش‌های آلرژیک می‌گردند. آنافیلاکسی همچنین ممکنست در اثر تحریک تولید آنتی‌بادی بوسیله مواد نگهدارنده و نه خود عامل بی‌حسی، ایجاد شود. تجویز بی‌حس کننده‌های موضعی با پایه آمیدی به بیمارانی که سابقه آلرژی به بی‌حس کننده‌های استری دارند (و برعکس) منطقی به نظر می‌رسد.

ج) پروتامین: واکنش‌های آنافیلاکتیک بدنال تجویز پروتامین، در بیمارانی که به غذاهای دریایی حساسیت دارند، شایع‌تر است (پروتامین از اسپرم سالمون بدست می‌آید). همچنین این واکنش‌ها در مبتلایان به دیابت شیرین که تحت درمان با انسولین حاوی پروتامین هستند، بیشتر دیده می‌شود.

د) آنتی بیوتیک‌ها: بروز واکنش‌های آلرژیک تهدید کننده حیات، بدنال تجویز سفالوسپورین‌ها پایین است (۰/۲ درصد) و فقط در بیمارانی که سابقه آلرژی به پنی سیلین دارند، کمی بیشتر می‌شود.

ه) حجم دهنده‌های خون و پلاسما: واکنش‌های آلرژیک به خون کاملاً کراس مچ شده، تقریباً در ۱-۳٪ بیماران اتفاق می‌افتد. دیده شده است که بعضی محلول‌های کلئوئید صناعی نیز در بروز واکنش‌های آنافیلاکتیک و آنافیلاکتوئید، نقش دارند. دکستران نیز ممکنست سیستم کمپلمان را فعال کند.

ف) رنگ‌های حاجب اشعه: تقریباً در ۵٪ بیماران، واکنش‌های آلرژیکی را تحریک می‌کنند. اکثر واکنش‌های آلرژیکی به این مواد، در ردهٔ واکنش‌های آنافیلاکتوئید قرار می‌گیرند و می‌توان با پیش درمانی بوسیله کورتیکواستروئیدها و آنتاگونیست‌های هیستامین و محدود کردن دوز ید، آنها را اصلاح نمود.

گ) لاتکس: کولایس قلبی و عروقی در حین بیهوشی و جراحی ممکنست به علت آلرژی لاتکس اتفاق بیفتد. شروع این واکنش از زمان تماس، بیش از ۳۰ دقیقه طول می‌کشد. تست پوستی می‌تواند حساسیت به لاتکس را تأیید کند. برای شناسایی بیماران حساس به لاتکس، پرسیدن سوالاتی در مورد بروز خارش، کونژکتیویت، رینیت، بثورات جلدی یا خس خس تنفسی، پس از باد کردن بادکنک، یا پوشیدن دستکش لاتکس و یا بدنال معاینات دندانپزشکی یا ژنیکولوژیکی، می‌تواند مفید باشد. پرسنل اطاق عمل و همچنین بیماران مبتلا به اسپانیا بیفیدا، بیشتر در معرض خطر آلرژی لاتکس قرار دارند.

۱) مدیریت حین عمل. شامل عاری کردن محیط از وجود لاتکس است. کاتترهای وریدی و ادراری، درن‌ها، لوله‌های بیهوشی، مدارهای ونتیلاتور، لوله‌های تراشه، راه هوایی ماسک حنجره، لوله‌های NG، کاف فشار خون، پراب پالس اکسیمتر، پدهای ECG و سرنگ‌ها باید بدون لاتکس باشند.

۳) **ائوزینوفیلی Eosinophilia**. عبارتست از: شمارش مطلق ائوزینوفیل بیشتر از $1500/\mu L$ - 1000 . این اختلال غالباً با عفونت‌های انگلی، اختلالات آلرژی سیستمیک، بیماری‌های عروقی کلاژن، درماتیت، واکنش‌های دارویی و تومورها (لنفوم هوچکین) توأم می‌باشد. هیپرائوزینوفیلی ($5000/\mu L$ > شمارش) با کاردیومیوپاتی انقباضی در اثر فیروز درون میوکارد، همراه است. بیماران هیپرائوزینوفیلیک نیاز به درمان فوری با کورتیکوستروئیدها و هیدروکسی اوره دارند. لکوفرز هم ممکنست مفید باشد.

VI) انحراف جهت ایمنی اکتسابی

A) اختلالات خودایمنی (جدول ۹-۲۱).

۱) **ملاحظات بیهوشی**. مسائل بیهوشی در اختلالات خود ایمنی، مربوط به آسیب شناسی خاص عضوی در رابطه با اختلال خودایمنی، عواقب درمان، و خطر تسریع آترواسکلروز و عوارض قلبی عروقی توأم همانند بیماری قلبی و سکنه مغزی می‌باشد (بیماری‌زایی قلبی عروقی و مرگ و میر در اثر بیماری‌های خود ایمنی به تنهایی، تقریباً ۸ برابر می‌شود حال آنکه بیماری‌های خودایمنی تحت درمان با کورتیکوستروئیدها، این خطر را ۵۰ برابر افزایش می‌دهند).

VII) بیهوشی و کفایت ایمنی

A) **مقاومت در برابر عفونت**. تضعیف سیستم ایمنی در اثر بیهوشی ممکنست خطر عفونت دوران عمل را افزایش دهد. بی‌حس کننده‌های موضعی و استنشاقی (اکسیدنیتر) ممکنست حرکت و مهاجرت لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئار را به شکل وابسته به دوز، مهار کنند. هیپوترمی خفیف حین عمل ($T < 36^{\circ}C$) با افزایش خطر عفونت پس از عمل ارتباط دارد.

B) **مقاومت به سرطان**. هیچ شواهدی وجود ندارد که اثرات کوتاه مدت داروهای بیهوشی، نقشی در مقاومت میزبان در برابر سرطان داشته باشند.

جدول ۹-۲۱: نمونه‌هایی از بیماری‌های اتوایمیون

- رماتیسمی: آرتریت روماتوئید، اسکلرودرما، سندرم شوگرن، بیماری بافت همبندی مختلط، لوپوس سیستمیک.
- گوارشی: هپاتیت مزمن فعال، کولیت زخمی، بیماری کرون.
- اندوکراین: دیابت شیرین نوع یک، تیروئیدیت هاشیموتو، بیماری گریوز.
- عصبی: میاستنی گراو، اسکلروز مولتیپل.
- خونی: پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک.
- کلیوی: سندرم گودپسچر.

اختلالات خلقی

(I) افسردگی (Depression)

شایع‌ترین اختلال روانی که ۴-۲۰ درصد جمعیت را گرفتار کرده است، افسردگی است. این بیماری با توجه به شدت و مدت اختلال خلقی، از غم و اندوه طبیعی، تمایز داده می‌شود. علل پاتوفیزیولوژیک افسردگی شدید (major) ناشناخته است. اگرچه وجود ناهنجاری‌هایی در مسیر ناقل عصبی آمین، به عنوان عوامل اتیولوژیک آن در نظر گرفته می‌شود.

(A) تشخیص. وجود حداقل ۵ نشانه مندرج در جدول ۱-۲۲ بطور مداوم، مبنای تشخیصی افسردگی است. غالباً الکلیسم و افسردگی شدید با هم توأم هستند. در بیماران سالمند ممکنست افتراق افسردگی و دمانس از هم، دشوار باشد. تمام مبتلایان به افسردگی باید از نظر احتمال اقدام به خودکشی، مورد ارزیابی قرار بگیرند. پزشکان، نسبت به جمعیت عمومی از آمار خودکشی بالاتری برخوردارند.

(B) درمان. درمان افسردگی شامل داروها، روان درمانی و یا شوک (ECT) می‌باشد. ثابت شده است که ۸۰-۷۰ درصد بیماران به دارو درمانی پاسخ می‌دهند و ۵۰٪ یا بیشتر که به دارو درمانی با ضد افسردگی‌ها پاسخ نمی‌دهند، واکنش‌های مطلوبی به ECT ظاهر می‌سازند.

(۱) داروهای ضد افسردگی. تقریباً همه این داروها بر قابلیت دسترسی کاتکول آمین و یا سروتونین در سیستم عصبی مرکزی تأثیر می‌گذارند. (جدول ۲-۲۲).

(a) مهارکننده‌های انتخابی باز برداشت سروتونین (SSRI) Selective Serotonin Reuptake Inhibitors

این داروها برداشت مجدد سروتونین در غشاهای پیش سیناپسی را از طریق اثرات نسبتاً خفیفی بر سیستم‌های آدرنژیک، کولینرژیک، هیستامینرژیک یا سایر سیستم‌های عصبی شیمیایی، بلوک می‌کنند. در نتیجه این داروها، عوارض جانبی محدودی دارند.

(۱) سندرم سروتونین. یکی از واکنش‌های دارویی احتمالاً تهدید کننده حیات است که ممکنست با مصرف دوز درمانی دارو، دوز بیش از حد دارو و یا تداخل بین داروهای سروتونینرژیک، ایجاد شود.

تعداد زیادی از این داروها می‌توانند سندرم سروتونین ایجاد کنند (جدول ۳-۲۲) نشانه‌های آن شامل آریتمی، دیلیریم، بیش فعالی اتونومیک، هیپررفلکسی، کلونوس و هیپرترمی می‌باشد. در تشخیص افتراقی با سندرم سروتونین باید به سندرم‌های دیگر نیز توجه شود، که برخی از آنها در جدول ۴-۲۲ درج شده‌اند. درمان، شامل اقدامات حمایتی و کنترل ناپایداری اتونومیک، فعالیت بیش از حد عضلانی و هیپرترمی می‌باشد. از سیپروهپتادین، که یک آنتاگونیست خوراکی $5-HT_A$ می‌باشد می‌توان برای اتصال به گیرنده‌های سروتونین استفاده نمود.

جدول ۱-۲۲: خصوصیات افسردگی شدید

افت سطح خلقی - کاهش قابل توجه علائق و انگیزه‌ها، تقریباً در تمام فعالیت‌ها - نوسانات وزن بدن و اشتها - بی‌خوابی یا پر خوابی - بی‌قراری - خستگی - احساس گناه یا ناامیدی - کاهش تمرکز - افکار خودکشی.

جدول ۲-۲۲: داروهای ضد افسردگی متداول

طبقه دارویی	نام ژنریک	نام تجاری	طبقه دارویی	نام ژنریک	نام تجاری
SSRI	فلوکستین	Prozac	ضد افسردگی سه حلقه‌ای	آمی‌تریپ تیلین	Elavil
	پاروکستین	Paxil		ایمی پرامین	Tofranil
	سرتراپین	Zoloft		پروتتریپ تیلین	Vivactil
	فلووکسامین	Luvox		دوکسپین	Sinequan
	سیتالوپرام	Celexa			
MAOI	فنلزین	Nardil	داروهای غیر معمول	بوپروپیون	Wellbutrin
	ترانیل سیپروسین	Parnate		ترازودون	Desyrel
				نفازودون	Serzone
				ونلافاکسین	Effexor

(b) ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای (Tricyclic Antidepressants): بازبرداشت سیناپسی نوراپی‌نفرین و سروتونین را مهار می‌کنند و سایر سیستم‌های عصبی شیمیایی از جمله سیستم هیستامینرژیک و کولینرژیک را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهند. این داروها طیف وسیعی از عوارض جانبی دارند (افت وضعیتی فشار خون، دیس ریتمی‌های قلبی، احتباس ادراری). تجویز پانکرونیوم به بیماران تحت درمان با ایمی‌پرامین، می‌تواند موجب تاکی‌دیس‌ریتمی‌های قلبی شود. کتامین، مپریدین و محلول‌های بی‌حس‌کننده موضعی حاوی اپی‌نفرین ممکنست عوارض جانبی مشابهی ایجاد کنند و باید از آنها اجتناب شود.

جدول ۳-۲۲: داروها و تداخل دارویی توأم با سندرم سروتونین

- داروهای توأم با سندرم سروتونین: - SSRI: ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای و غیر معمول - مهارکننده‌های منوآمین اکسیداز (MAOI) داروهای ضد تشنج (والپروات) - مسکن‌ها: مپریدین، فنتانیل، ترامادول، پنتازوسین - داروهای ضد استفراغ: اندانسترون، گرانسترون - متوکلوپرامید - داروهای ضد میگرن: سوماتریپتان - داروهای لاغری: سیبوترامین - آنتی بیوتیک‌ها: لینزولید، ریتوناویر - دوز بیش از حد داروهای سرفه: دکسترومتورفان - سوء مصرف دارویی: اکستازی، LSD، فوکسی متوکسی، rue سوری - مکمل‌های غذایی: ST. John's Wort و جنین سنگ - سایر: لیتیوم. - تداخل‌های دارویی توأم با سندرم سروتونین شدید: - فنیلزین و مپریدین، ترانیل سیپرومین و ایمی‌پرامین - فنیلزین و SSRI، پاروکستین و بوسپیرون - لینزولید و سیتالوپرام - مودوبامید و SSRI - ترامادول، ونلافاکسین و میرتازاپین.

(c) مهارکننده‌های منوآمین اکسیداز (MAOI) Monoamine Oxidase Inhibitors: با پیشگیری از تجزیه کاتکول‌آمین‌ها و سروتونین، غلظت ناقل‌های عصبی را تغییر می‌دهند. در صورتیکه بیمار غذاهای حاوی تیرامین (پنیر، شراب) یا داروهای سمپاتومیمتیک مصرف کند، تحریک رهایی نوراپی‌نفرین بوسیله این عوامل

می‌تواند سبب افزایش قابل توجه فشار خون سیستمیک شود. شایع‌ترین عارضه MAOI، افت وضعیتی فشار خون است.

(۱) مدیریت بیهوشی در بیماران تحت درمان با MAOI (جدول ۵-۲۲).

(۱) **درمان با ECT (Electroconvulsive Therapy).** مکانیسم اثر ECT ناشناخته است. برای درمان بیمارانی

که به دارو درمانی پاسخ نمی‌دهند یا آنکه به شدت در معرض خطر خودکشی قرار دارند، از ECT استفاده می‌شود.

(A) **عوارض سوء (جدول ۶-۲۲).** ECT عوارض قابل توجهی بر دستگاه قلب و عروق و سیستم عصبی

مرکزی دارد که ممکن است اثر آن را در بیماران با اختلالات، ایسکمیک قلبی، نامطلوب کند. ECT بدلیل افزایش

قابل توجه گردش خون مغزی و فشار داخل جمجمه، در بیمارانی که ضایعات فضاگیر جمجمه، آنوریسم‌های

مغزی یا صدمات مغزی دارند، منع مصرف دارد.

(C) **مدیریت بیهوشی (جدول ۷-۲۲).**

جدول ۴-۲۲: سندرم‌های هیپرترمی دارویی

سندرم	زمان شروع	داروهای عامل	نمای ظاهری	درمان
هیپرترمی بدخیم	چند دقیقه	سوکسینیل کولین و عوامل استشاقی	سفتی عضلات، هیپرکری شدید	داترولن، درمان حمایتی
سندرم نورولپتیک بدخیم	۷۲-۲۴	آنتاگونیست‌های دوپامین، داروهای ضد سایکوز	سفتی عضلات، استئوپور/کما برادیکینزی	بروموکریپتین یا داترولن، مراقبت حمایتی
سندرم سروتونین	تا ۱۲ ساعت	داروهای سروتونینرژیک: MAOI، SSRI و داروهای ضد افسردگی غیر مرسوم	کلونوس، هیپررفلکسی، آرتاسیون. ممکن است سفتی عضلات هم وجود داشته باشد	سیپروهپتادین و مراقبت حمایتی
سندرم سمپاتومیمتیک	تا ۳۰ دقیقه	کوکائین و آمفتامین‌ها	آرتاسیون، توهم، ایسکمی میوکارد، دیس ریتمی قلبی، عدم سفتی بدن	وازودیلاتورها، بلوکرهای آلفا و بتا و درمان حمایتی
مسمومیت با آنتی کولینرژیک‌ها	تا ۱۲ ساعت	آتروپین بلادونا	حمله ناگهانی گرما، قرمزی و خشکی پوست، اتساع مردمک‌ها، دلیریوم، عدم سفتی بدن	فیزوستیگمین و مراقبت حمایتی
دوز بالای ضد افسردگی‌های حلقوی	تا ۶ ساعت	ضد افسردگی‌های حلقوی	افت فشار خون، استئوپور/کما، دیس ریتمی‌های قلبی با کمپلکس پهن، و عدم سفتی بدن	قلیایی کردن سرم، منیزیم

جدول ۵-۲۲: ملاحظات بیهوشی در بیماران تحت درمان با MAOI

• قبل از عمل: - بی‌هوشی را می‌توان بدون قطع MAOI، به شکل ایمن، مدیریت نمود. - پیش درمانی با بنزودیازپین، قابل قبول است.	• حین عمل: - نیاز به داروهای بیهوشی ممکنست افزایش یابد. - اکثر عوامل وریدی اینداکشن، داروهای ایمن هستند. - به نظر می‌رسد فنتانیل، داروی ایمنی است - احتمالاً باید از تجویز کتامین، اجتناب شود - دوز سوکسینیل کولین باید کاهش داده شود. - بی‌هوشی نگهدارنده باید با داروهای استنشاقی بیهوشی و اکسید نیترو حفظ گردد. - احتمالاً باید از تجویز پانکرونیوم، اجتناب شود. - بی‌حسی ناحیه‌ای قابل قبول است اما ممکنست با بروز بیشتر هیپوتانسیون، توأم باشد. - در محلول‌های بی‌حسی موضعی نباید از اپی‌نفرین استفاده شود. - از بیهوشی سبک، کوکائین موضعی و وازوپرسورهای با اثر غیر مستقیم (افدرین) اجتناب گردد. - افت فشار خون باید با وازوپرسورهای دارای اثر مستقیم (فنیل‌افرین) در دوزهای کم، درمان شود.
• بعد از عمل: - از مهربدین اجتناب شود (سندرم شدید سروتونین) - به جای مسکن‌های مخدر، استفاده از سایر مسکن‌ها را مورد توجه قرار دهید.	

جدول ۶-۲۲: عوارض جانبی ECT

• تحریک سیستم عصبی پاراسمپاتیک: برادیکاردی، افت فشار خون • تحریک سیستم عصبی سمپاتیک: تکیکاردی، افزایش فشار خون - دیس ریتمی‌های قلبی، افزایش جریان خون مغز، افزایش فشار داخل جمجمه، افزایش فشار داخل چشمی، افزایش فشار داخل معده

جدول ۷-۲۲: مدیریت بیهوشی برای ECT

• قبل از عمل: - بیمار باید NPO باشد. - برای اجتناب از بیهوشی طولانی مدت، باید از آرامبخش قبل از بیهوشی اجتناب گردد. - داروهای آنتی کولینرژیک (آتروپین، گلیکوپیرولات)، ترشحات را کاهش داده و احتمالاً برادیکاردی را کاهش می‌دهد. - اسمولول 1 mg/kg وریدی، بلافاصله قبل از اینداکشن، بروز تکیکاردی و هیپرتانسیون را تعدیل می‌کند (یکی از درمان‌های جایگزین برای هیپرتانسیون، تجویز نیتروگلسیرین است). - معمولاً از ابزار پس استفاده نمی‌شود اما یک آهن ربای خارجی باید در دسترس باشد. - قبل از شروع ECT باید دفیبریلاتورهای کاشتنی، خاموش شوند و پس از درمان، دوباره روشن شوند.	• حین عمل: - القای معمولاً با متوهگزیتال 1 mg/kg - 0.5 شروع می‌شود. - می‌توان از پروپوفول هم استفاده کرد اما ممکنست طول مدت تشنج و در نتیجه کارایی ECT را کاهش می‌دهد. - سوکسینیل کولین 0.5 mg/kg - 0.3، انقباض عضلات اسکلتی را تعدیل کرده و خطر شکستگی استخوانی ناشی از تشنج را کاهش دهد. - EEG بهترین وسیله برای کنترل فعالیت تشنجی است. - قبل از تجویز سوکسینیل کولین، یک گارو بر روی یک اندام بسته شده و تا حد فشار شریانی پر می‌گردد. از این وسیله برای ارزیابی حرکات تونیک-کلونیک در اندام و هدایت فعالیت تشنجی استفاده می‌شود.
• پس از عمل: - تا زمان بهبودی، از تهویه حمایت کرده و اکسیژن حمایتی تجویز کنید.	

II اختلال دوقطبی (Bipolar Disorder)

اختلال دو قطبی با نوسانات خلقی قابل توجه، از دوره‌های افسردگی تا دوره‌های سرخوشی (manic) که بیمار غالباً در فاصله بین ادوار، رفتار طبیعی از خود نشان می‌دهد، مشخص می‌شود (جدول ۸-۲۲). در ارزیابی مانیا باید اثرات ناشی از سوء مصرف مواد، داروها و سایر بیماری‌های زمینه‌ای همراه، رد شود.

A درمان. درمان اصلی، لیتوم است اما داروهای ضد صرع نظیر کاربامازپین و والپروات نیز، کاربرد دارند. یکی دیگر از داروهای مورد استفاده، الازاپین (olanzapine) است.

۱) لیتیوم (Lithium). به علت شاخص درمانی باریک لیتیوم، برای پیشگیری از مسمومیت، پایش غلظت سرمی لیتیوم، ضروری است.

a مسمومیت (جدول ۹-۲۲). وقتی که غلظت سرمی لیتیوم، از $2^{mEq}/L$ بیشتر باشد، مسمومیت اتفاق می‌افتد. دیورتیک‌های تیازیدی، بازجذب لیتیوم در کلیه‌ها را تقویت می‌کنند و باید از آنها اجتناب شود (دیورتیک‌های لوپ، ایمن هستند).

b مدیریت بیهوشی. بیمار باید از نظر مسمومیت لیتیوم ارزیابی شود و قبل از عمل، غلظت سرمی لیتیوم کنترل گردد. از تجویز دیورتیک‌های تیازیدی اجتناب شود. ECG باید از نظر شواهد اختلالات هدایتی قلب یا دیس‌ریتمی‌های ناشی از لیتیوم، کنترل گردد. مدت اثر تمام شل کننده‌های عضلانی ممکنست در حضور لیتیوم، طولانی شود.

جدول ۸-۲۲: تظاهرات مانیا

خلق سرخوش - اعتماد به نفس بالا - کاهش نیاز به خواب - پرواز فکری - پر حرف تر از معمول - انحراف حواس - اُزیتاسیون روانی حرکتی

جدول ۹-۲۲: علائم مسمومیت لیتیوم

ضعف عضلات اسکلتی - عدم تعادل - آرامبخشی - پهن شدن کمپلکس QRS - بلوک قلبی - افت فشار خون - تشنج

III اسکیزوفرنی Schizophrenia

یک اختلال روانی ذهنی شدید است که با تست‌های واقعیت‌نگری غیرعادی یا فرآیند غیرطبیعی تفکر مشخص می‌شود. نشانه‌های آن عبارتند از: هذیان، توهم، عاطفه سطحی، آپاتی، اختلال عملکرد اجتماعی یا شغلی از جمله غیبت و تغییرات وضع ظاهری و بهداشتی.

A درمان. علت اسکیزوفرنی، احتمالاً اختلال عملکرد ناقل‌های عصبی به خصوص دوپامین و سروتونین است. داروهایی که گیرنده‌های دوپامین به خصوص D_2 و D_4 را مهار می‌کنند، بسیاری از نشانه‌های سایکوتیک، به ویژه هذیان و توهم را بهبود می‌بخشند. اثرات جانبی این داروها عبارتند از: دیسکینزی تاردیو (حرکات کره‌ای شکل)، آکاتزی (بی‌قراری)، دیستونی حاد (انقباض عضلات اسکلتی گردن، دهان و زبان) و پارکینسونیسم. داروهای آنتی سایکوتیک جدیدتر، اثرات متغیری بر زیر گروه‌های گیرنده‌های دوپامین و گیرنده‌های سروتونین، به خصوص 5-HT_{2A} می‌گذارند و در کاهش نشانه‌های اسکیزوفرنی موثرتر هستند. در ضمن نسبت به داروهای کلاسیک، کمتر با عوارض جانبی خارج هرمی توأم می‌باشند (جدول ۱۰-۲۲).

(۱) **ملاحظات بیهوشی.** اثرات مهم داروهای آنتی سایکوتیک عبارتند از: بلوک آلفا آدرنژیک که سبب افت وضعیتی فشار خون می‌شود، طولانی شدن فاصله QT که احتمالاً به آریتمی تورسا دپوینت منجر می‌گردد، تشنج، افزایش سطح آنزیم‌های کبدی، تنظیم غیر طبیعی دمای بدن و آرامبخشی. آرامبخشی توأم با این داروها، نیاز به داروهای بیهوشی را کاهش می‌دهد.

(B) **سندرم نورولپتیک بدخیم (Neuroleptic malignant Syndrome (NMS.** یکی از عوارض نادر و احتمالاً مرگ آور، داروهای آنتی سایکوتیک است. تظاهرات بالینی آن عبارتند از: افزایش شدید درجه حرارت بدن، سفتی شدید عضلات اسکلتی، رابدومیولیز، بیش فعالی اتونومیک (تاکیکاردی، افزایش فشار خون، دیس ریتمی‌های قلبی)، اختلال هوشیاری و اسیدوز. اسپاسم عضلات اسکلتی ممکنست آنقدر شدید باشد که نیاز به تهویه مکانیکی وجود داشته باشد. میوگلوبینیوری و دهیدراتاسیون ممکنست منجر به نارسایی کلیوی شود.

(۱) **درمان.** درمان NMS، قطع فوری داروی آنتی سایکوتیک و درمان حمایتی (تهویه، آب رسانی و خنک کردن بدن) می‌باشد. بروموکرپتین (۵mg خوراکی هر ۶ ساعت) یا دانترون (تا 6mg/kg روزانه بصورت انفوزیون مداوم) ممکنست سفتی عضلات اسکلتی را کاهش دهند. در صورت عدم درمان، میزان مرگ و میر بیماران، ۲۰٪ می‌باشد. در حال حاضر هیچ شواهدی دال بر ارتباط پاتوفیزیولوژیک بین NMS و هیپرترمی بدخیم، وجود ندارد.

جدول ۱۰-۲۲: داروهای آنتی سایکوتیک متداول

طبقه دارویی	نام ژنریک	نام تجاری	EPSE _۳	عوارض جانبی اختصاصی
فتوتیازین‌ها	کلرپرومازین پرفنازین فلوفنازین تری فلوپرازین تیوریدازین	Thorazine Trilafon Prolixin Stelazine Mellaril	شایع	
بوتیروفنون‌ها	هالوپریدول	Haldol	شایع	تشکیل رنگدانه در شبکیه چشم
داروهای غیر معمول تیوگزانتین‌ها	تیوتیگزن ریسپریدون کلوزاپین کیوتیپین اولانزاپین زیپراسیدون	Navane Risperdal Clozaril Seroquel Zyprexa Geodon	شایع غیر شایع نادر غیر شایع غیر شایع غیر شایع	آگرانولوسیتوز کاتاراکت نوتروپنی طولانی شدن فاصله QT

(IV) اختلالات اضطرابی (Anxiety Disorders)

اختلالات اضطرابی با نشانه‌های ناراحت کننده‌ای همچون عصبیت، بی‌خوابی، هیپوکندریاز و شکایات جسمی توأم هستند. در این اختلالات ۲ الگو وجود دارد: ۱- اضطراب منتشر مزمن و ۲- اضطراب دوره‌ای که غالباً وابسته به موقعیت می‌باشد. اضطراب ناشی از استرس‌های شناخته شده، معمولاً خود محدود شونده است و به ندرت نیاز به درمان دارویی دارد. بنزودیازپین‌ها می‌توانند مفید باشند. بلوکرهای بتا برای اضطراب عملی (مرحله ترس) مفید هستند. رفتار درمانی ادراکی،

روش‌های ریلکس شدن، هیپنوز و روان درمانی ممکنست روش‌های مفیدی باشند. اختلالات پانیک (Panic) از نظر کیفی با اضطراب منتشر تفاوت دارد و شامل دوره‌های مجزای ترس شدید، اضطراب و وحشت زدگی و حس مرگ قریب‌الوقوع می‌باشد. داروهای SSRI، بنزودیازپین‌ها، ضد افسردگی‌های حلقوی و MAOI، درمان‌های موثری هستند.

سوء مصرف مواد (Substance Abuse)

وقتی که بیمار، حداقل ۳ نشانه از ۹ نشانه مندرج در جدول ۱۱-۲۲ را به مدت حداقل یک ماه و یا به صورت تکرار شونده ظاهر کند، تشخیص وابستگی به داروهای روان گردان، محرز می‌شود.

سوء مصرف مواد، غالباً برای اولین بار، در طی درمان طبی سایر بیماری‌ها (هپاتیت، ایدز، حاملگی) مشاهده می‌شود. به نظر می‌رسد که خصوصیات سایکوپاتیک (اخراج از مدرسه، پرونده جنایی، سوء مصرف داروهای مختلف) بیشتر از آنکه نتیجه اعتیاد دارویی باشد، زمینه ساز آن بوده است. یکی از علل منجر به کاهش هوشیاری در بیماران حاضر در بخش اورژانس، استفاده از دوز بیش از حد دارویی است.

جدول ۱۱-۲۲: نشانه‌های خاص وابستگی به داروهای روان گردان

- دارو در دوزهای بالا و یا به مدت طولانی مصرف می‌شود.
- تلاش‌های ناموفق برای کاهش مصرف دارو
- افزایش زمانی که برای مصرف دارو سپری می‌شود.
- مسمومیت مکرر یا نشانه‌های محرومیت از دارو.
- فعالیت‌های اجتماعی یا شغلی محدود بدلیل استفاده از دارو.
- مصرف مداوم دارو علیرغم مشکلات اجتماعی یا جسمی ناشی از مصرف دارو.
- شواهد تحمل اثرات دارو.
- نشانه‌های خاص محرومیت از دارو.
- استفاده از دارو برای اجتناب از نشانه‌های محرومیت.

ا) الکلیسم (Alcoholism). الکلیسم بنا به تعریف، عبارتست از یک بیماری مزمن اولیه با عوامل ژنتیکی، روانی اجتماعی و محیطی که بر ایجاد بیماری و ظهور نشانه‌های آن اثر می‌گذارد. بیش از ۳٪ بیماران بزرگسال، دچار مشکلات طبی ناشی از الکل می‌شوند (جدول ۱۲-۲۲).

۱) درمان. درمان الکلیسم، پرهیز از مصرف الکل است. همراه با مشاوره‌های روان شناسی ممکنست از داروی دی‌سولفیرام نیز به عنوان یک داروی مکمل که در صورت مصرف الکل، نشانه‌های ناخوشایندی ایجاد می‌کند (برافروختگی، سرگیجه، تعریق، تهوع و استفراغ) استفاده شود.

۲) دوز بیش از حد. در بیماران غیر الکلی، سطح الکل خون 25 mg/dl ، با اختلال ادراکی و مشکل هماهنگی و تعادل، توأم می‌باشد. در سطح خونی بیش از 100 mg/dl ، علائم اختلال عملکرد دهلیزی و مخچه‌ای (نیستاگموس، دیزآرتری، آتاکسی) افزایش می‌یابد. مسمومیت با الکل، در سطوح خونی بالاتر از $100-80 \text{ mg/dl}$ اتفاق می‌افتد. سطوح بیشتر از 500 mg/dl معمولاً کشنده است. درمان این شرایط خطرناک، حمایت از تهویه و در صورت نیاز، درمان هیپوگلیسمی است.

۳) سندرم محرومیت از الکل (جدول ۱۳-۲۲)

۴) **سندرم ورنیکه - کورساکوف (Wernicke- Korsakoff syndrome).** این سندرم ممکنست با الکلیسم، همراه باشد و به صورت کاهش نرون‌های مخچه‌ای (انسفالوپاتی ورنیکه) و نقصان حافظه (سایکوز کورساکوف) که حاصل کمبود تیامین (ویتامین B₁) می‌باشد، مشخص می‌شود (این ویتامین برای متابولیسم حد واسط کربوهیدرات‌ها ضروری است). علائم این سندرم عبارتست از گیجی گلوبال، خواب‌آلودگی، نسیتاگموس، افت وضعیتی فشار خون و نوروپاتی محیطی. درمان آن شامل تجویز وریدی تیامین و سپس در صورت امکان تجویز خوراکی آن است.

۵) **الکل و حاملگی.** الکل از جفت عبور کرده و ممکنست باعث کاهش وزن جنین شود. غلظت‌های بالای الکل در خون $150 \text{ mg/dl} >$ ممکنست موجب سندرم جنین الکلی شود (اختلال در ظاهر صورت و جمجمه، عقب ماندگی رشد، عقب ماندگی ذهنی). همچنین خطر مالفورماسیون‌های قلبی افزایش می‌یابد (باز بودن مجرای شریانی، نقیص سپتوم).

۶) **مدیریت بیهوشی.** در بیماران الکلی تحت درمان با دی سولفیرام، باید احتمال آرامبخشی و سمیت کبدی ناشی از این دارو، در نظر گرفته شود. هیپوتانسیون حاد بدون دلیل شناخته شده در حین بیهوشی عمومی، ممکنست ناشی از ذخایر ناکافی نوراپی نفرین در اثر مهار آنزیم دوپامین بتا- هیدروکسیلاز به علت داروی دی سولفیرام باشد. سمپاتومیمتیک‌های مستقیم الاثر (فنیل افرین) بیشتر از داروهای با اثر غیر مستقیم (آفدرین) واکنش قابل پیش بینی تولید می‌کنند. استفاده از بی‌حسی ناحیه‌ای ممکنست تحت تأثیر وجود پلی نوروپاتی ناشی از دی‌سولفیرام قرار بگیرد. از محلول‌های حاوی الکل که برای تمیز کردن پوست مورد استفاده قرار می‌گیرند در بیماران تحت درمان با دی‌سولفیرام، اجتناب می‌شود.

جدول ۱۲-۲۲: مشکلات طبی توأم با الکلیسم

- اثرات بر سیستم عصبی مرکزی: اختلالات روانی (افسردگی، رفتار ضد اجتماعی) - اختلالات تغذیه‌ای (سندرم ورنیکه - کورساکوف) - سندرم محرومیت - دژنراسیون مخچه - آتروفی مخ.
- اثرات قلبی و عروقی: کاردیومیوپاتی - دیس ریتمی‌های قلبی - افزایش فشار خون.
- اثرات گوارشی و کبدی صفراوی: ازوفاژیت - گاستریت - پانکراتیت - سیروز کبدی - هیپرتانسیون باب کبد.
- اثرات پوستی و عضلانی اسکلتی: آنژیوم عنکبوتی - میوپاتی - پوکی استخوان.
- اثرات اندوکراین و متابولیک: کاهش غلظت تستوسترون سرم (عدم نعوظ) - کاهش گلوکوئوژنز (هیپوگلیسمی). کنواسیدوز - هیپوآلبومینی - هیپومینریزی.
- اثرات هماتولوژیک: ترومبوسیتوپنی - لکوپنی - کم خونی.

جدول ۱۳-۲۲: سندرم محرومیت الکل

- علائم اولیه
- ۶-۸ ساعت پس از کاهش سطوح الکل، شروع می‌شوند و ظرف ۳۶-۲۴ ساعت به اوج خود می‌رسند: لرزش - کابوس، توهم، بی‌خوابی، گیجی - بیش فعالی سیستم عصبی اتونومیک (تاکیکاردی، هیپرتانسیون، دیس ریتمی‌های قلبی) - تهوع و استفراغ - ممکنست با بنزودیازپین‌ها، آنتاگونیست‌های بتا و یا آگونیست‌های آلفا-۲ درمان شود.
- دلیریوم تره منس (۴-۲ روز پس از قطع مصرف الکل ایجاد می‌شود و خطرناک و تهدید کننده حیات است): توهم، پرخاشگری - هیپترمی، تاکیکاردی - افزایش یا کاهش فشار خون - تشنج.
- درمان دلیریوم تره منس:
 - دیازپام ۵-۱۰ mg و وریدی هر ۵ دقیقه تا وقتی که بیمار، آرام می‌شود
 - آنتاگونیست بتا آدرنژیک وریدی (پروپرانولول، اسمولول) تا وقتی که ضربان قلب به کمتر از ۱۰۰bpm برسد.
 - اصلاح اختلالات مایع و الکترولیت
 - لیدوکائین برای دیس ریتمی‌های قلبی
 - حفظ راه هوایی در صورت بیهوشی
 - استفاده از محدود کننده‌های فیزیکی در صورت نیاز، به منظور پیشگیری از صدمه به خود یا دیگران

(B) کوکائین Cocaine. با مهار بازجذب پیش سیناپسی نوراپی نفرین و دوپامین و لذا افزایش غلظت پس سیناپسی این ناقل‌های عصبی سبب تحریک سیستم عصبی سمپاتیکی می‌شود. غلظت بالای دوپامین در سیناپس‌ها، خصوصیات بالای کوکائین (Cocaine high) ایجاد می‌کند.

(۱) عوارض جانبی. تجویز حاد کوکائین می‌تواند موجب افزایش فشار خون، تکیکاردی، اسپاسم عروق کرونری قلب، ایسکمی میوکارد، انفارکتوس میوکارد و دیس‌ریتمی‌های بطنی از جمله فیبریلاسیون بطنی شود. در بیمارانی که کوکائین را دود می‌کنند، آسیب ریوی و ادم ریوی نیز اتفاق می‌افتد.

زنان بارداری که سوء مصرف کاکوئین دارند، بیشتر در معرض خطر سقط خودبخودی، کنده شدن جفت، و ناهنجاری‌های جنینی قرار دارند. سوء مصرف طولانی مدت، با آتروفی سپتوم بینی، رفتار آژیته، تفکر بدبینانه و افزایش رفلکس‌ها توأم می‌باشد. نشانه‌های محرومیت از کوکائین شامل خستگی، افسردگی و افزایش اشتهاست.

(۲) درمان. درمان دوز بیش از حد کوکائین، تجویز نیتروگلیسرین برای درمان ایسکمی میوکارد و بلوک آلفا آدرنژیک برای درمان انقباض عروق کرونری است. بنزودیازپین‌های وریدی مانند دیازپام به کنترل تشنج کمک می‌کند. ممکنست برای درمان هیپرترمی، سرد کردن فعالانه بیمار لازم باشد.

(۳) مدیریت بیهوشی. در بیماران مبتلا به مسمومیت حاد کوکائین، احتمال ایسکمی میوکارد و دیس‌ریتمی‌های قلبی باید در نظر گرفته شود. نیتروگلیسرین باید همواره در دسترس باشد. ترومبوسیتوپنی توأم با سوء مصرف کوکائین ممکنست بر انتخاب روش بی‌حسی ناحیه‌ای تأثیر بگذارد. در صورتیکه مسمومیت حاد وجود نداشته باشد، سوء مصرف طولانی مدت کوکائین، هیچ تداخل اثر قابل پیش بینی با عوامل بیهوشی ندارد.

(C) مخدرها (Opioids). معتادان به مواد مخدر به خصوص مواد تزریقی، با مشکلات طبی متعددی مواجه می‌شوند (جدول ۱۴-۲۲). برای درمان درد پس از عمل، به ندرت وابستگی در استفاده از مخدر ایجاد می‌گردد.

(۱) دوز بیش از حد. واضح‌ترین علامت دوز بیش از حد مخدر (معمولاً هروئین)، تنفس آهسته توأم با حجم جاری طبیعی یا بالاست. مردمک‌ها معمولاً میوتیک هستند (تنگ‌تر از طبیعی). تظاهرات سیستم عصبی مرکزی از احساس بیچارگی (Dysphoria) تا بیهوشی، متغیر است. احتمال تشنج وجود ندارد. در اکثر بیماران با دوز بالای هروئین، ادم ریوی ایجاد می‌شود. نالوکسان، آنتاگونیست اختصاصی آن است که به حفظ تعداد تنفس در محدوده قابل قبول (معمولاً ۱۲ تنفس یا بیشتر در دقیقه) کمک می‌کند.

(۲) سندرم محرومیت. سندرم محرومیت ناشی از مخدرها، به ندرت جان بیمار را تهدید می‌کند. دوره زمانی آن در جدول ۱۵-۲۲ خلاصه شده است.

کلونیدین نیز ممکنست، نشانه‌های محرومیت را کاهش دهد (تعریق، اتساع مردمک‌ها، افزایش فشار خون و تکیکاردی). سایر نشانه‌ها شامل بی‌خوابی، کرامپ شکمی، اسهال، هیپرترمی، اسپاسم عضلات اسکلتی و پرش پاها میباشند. در طی بیهوشی عمومی، سم زدایی سریع با استفاده از دوزهای بالای آنتاگونیست مخدر (nalmeferene) انجام می‌شود و سپس درمان نگهدارنده با تجویز نالترکسون ادامه می‌یابد و این یکی از روش‌های جایگزین موثر، به جای روش‌های قدیمی سم‌زدایی است.

(۳) مدیریت بیهوشی. معتادان به مواد مخدر باید در طی دوران جراحی تحت درمان نگهدارنده با داروی مخدر یا متادون قرار بگیرند. آنها غالباً درجات شدید درد پس از عمل را تجربه می‌کنند. بنا به دلایلی که کاملاً روشن نیست،

استفاده از دوزهای متوسط مپریدین، توأم با دوز معمول نگهدارنده متادون یا دیگر مخدرها، سبب تسکین رضایتبخش درد بعد از عمل می‌شود. روش‌های جایگزین تسکین درد پس از عمل عبارتند از بی‌حسی ناحیه‌ای با استفاده از بی‌حس کننده‌های موضعی، مخدرهای نوراگزیرال و تحریک الکتریکی عصب از راه جلدی.

جدول ۱۴-۲۲: مشکلات طبی توأم با سوء مصرف مزمن مواد مخدر

هپاتیت - سلولیت - آبسه‌های سطحی پوست - ترومبوفلیت سپتیک - اندوکاردیت - آمبولی سپتیک سیستمیک - ایدز - پنومونی آسپیراسیون - سوء تغذیه - کزاز - میلیت عرضی.

جدول ۱۵-۲۲: دوره زمانی سندرم محرومیت از مخدر

دارو	شروع	اوج شدت	طول مدت
مپریدین اکسی کدون کدئین	۲-۶ ساعت	۸-۱۲ ساعت	۴-۵ روز
مورفین هروئین	۶-۱۸ ساعت	۳۶-۷۲ ساعت	۷-۱۰ روز
متادون	۲۴-۴۸ ساعت	۳-۲۱ روز	۶-۷ هفته

(D) باربیتورات‌ها (Barbiturates)

(۱) دوز بیش از حد. تظاهر اصلی دوز بیش از حد باربیتورات‌ها، تضعیف دستگاه عصبی مرکزی است. درمان آن حمایتی است: بازنگهداشتن راه هوایی، حفاظت بیمار از آسپیراسیون و حمایت تهویه با استفاده از لوله تراشه کافدار در صورت نیاز.

افت فشار خون، هیپوترمی، نارسایی حاد کلیوی و رابدومیولیز هم ممکنست وجود داشته باشد. ایجاد دیورز و قلیایی کردن ادرار، می‌تواند باعث دفع ادراری فنوباریتال شود اما برای سایر باربیتورات‌ها، مداخله موثری نیست.

(۲) سندرم محرومیت (جدول ۱۶-۲۲)

جدول ۱۶-۲۲: دوره زمانی سندرم محرومیت از باربیتورات‌ها

دارو	شروع (ساعت)	اوج اثر (روز)	مدت (روز)
پنتوباریتال	۱۲-۲۴	۲-۳	۷-۱۰
سکوباریتال	۱۲-۲۴	۲-۳	۷-۱۰
فنوباریتال	۴۸-۷۲	۶-۱۰	۱۰ +

قطع ناگهانی مصرف زیاده از حد باربیتورات‌ها، ممکنست موجب واکنش‌های تأخیری اما احتمالاً تهدید کننده حیات شود. نشانه‌های محرومیت از باربیتورات‌ها عبارتند از: اضطراب، لرزش عضلات اسکلتی، هیپررفلکسی، تعریق، تاکیکاردی، افت وضعیتی فشار خون، تشنج بزرگ (Grand mal) و کولاپس قلبی و عروقی. اگر شواهد سندرم محرومیت ظاهر شود، ممکنست از پنتوباریتال استفاده شود، فنوباریتال و دیازپام نیز ممکنست برای کاهش نشانه‌های محرومیت، مفید باشند.

(۳) مدیریت بیهوشی هیچ گزارشی از افزایش نیاز به داروهای بیهوشی (MAC) در سوء مصرف کنندگان مزمن باربیتورات‌ها وجود ندارد. اما دستیابی وریدی در این بیماران، دشوار است، لذا محلول‌های تزریقی قلیایی در صورت نشت در ورید می‌تواند موجب اسکروز وریدها شود.

(E) سوء مصرف مواد به عنوان یک خطر شغلی در بیهوشی.

متخصصین بیهوشی که در مراکز درمان اعتیاد کار می‌کنند سه برابر بیشتر از دیگر پزشکان، در معرض خطر قرار دارند.

(۱) خصوصیات/دموگرافیک متخصصین بیهوشی معتاد:

- ۵۰٪ آنها جوانتر از ۳۵ سال هستند.
- دستیاران (رزیدنت‌ها) بیشتر در معرض خطر قرار دارند.
- ۶۷-۸۸٪ آنها مرد و ۷۵-۹۶٪ سفید پوست هستند
- ۷۶-۹۰٪ آنها از مواد مخدر به عنوان داروی انتخابی استفاده می‌کنند.
- ۳۳-۵۰٪ آنها مصرف کننده چندین دارو بطور همزمان هستند.
- ۳۳٪ آنها شرح حال خانوادگی اعتیاد، به ویژه اعتیاد به الکل دارند.
- ۶۵٪ متخصصین بیهوشی با سابقه اعتیاد، با دپارتمان‌های علمی کار می‌کنند.

(۲) شایع‌ترین داروهایی که مورد سوء استفاده قرار می‌گیرند.

شایع‌ترین داروهایی که مورد سوء مصرف قرار می‌گیرند، ابتدا فنتانیل و سوفنتانیل و سپس میریدین و مورفین می‌باشند. سوء مصرف الکل، غالباً در پزشکانی که دوره‌های آموزشی بیهوشی را می‌گذرانند و بیش از ۵ سال از دستیاری خارج شده‌اند، دیده می‌شود. در میان عوامل استنشاقی بیهوشی، سووفلوران به عنوان داروی انتخابی گزارش شده است.

(۳) علائم و نشانه‌های رفتاری اعتیاد

هرگونه تغییر غیر معمول و مداوم در رفتار باید به عنوان زنگ خطر در نظر گرفته شود. بطور معمول این رفتارها شامل نوسانات خلقی نظیر دوره‌های افسردگی، عصبانیت و تحریک‌پذیری توأم با دوره‌های سرخوشی، می‌باشند. -انکار یک علامت همگانی است.

- نشانه‌ها در محل کار، دیرتر ظاهر می‌شوند (ابتدا در جامعه و سپس در منزل دیده می‌شوند)

- معتادان شناخته شده غالباً در وضعیت کماتوز، تشخیص داده می‌شوند.

- معتادان درمان نشده، در زمان مرگ، تشخیص داده می‌شوند

رایج‌ترین نشانه‌هایی که غالباً در رفتار معتادان دیده می‌شوند، به شرح زیر می‌باشند:

- تمایل به کار کردن به تنهایی

- رد دعوت به ناهار یا استراحت

- معمولاً شیفت کاری دیگران را قبول می‌کنند

- داوطلب شیفت کاری بیشتر یا کشیک می‌شوند.

- تسکین درد پس از عمل، مربوط به مراقبت‌های پس از بیهوشی است در حالیکه مصرف ناکوتیک‌ها در شیفت کاری آنها بیشتر ثبت می‌شود.

- کاهش وزن

- استفاده زیاد از سرویس‌های بهداشتی

۴) خطرات توأم با اعتیاد دارویی پزشک

ا) پزشک. میزان عود اعتیاد، به خصوص در ۵ سال اول، در میان متخصصین بیهوشی، بیشتر از دیگر پزشکان است. گاهی مرگ، اولین علامت عود است.

ب) بیمار. پزشکان معتاد (که بطور فعالانه از داروها سوء مصرف می‌کنند) بیشتر در معرض خطر خطاهای پزشکی قرار دارند.

۵) در صورت شک به سوء مصرف مواد، چه کار باید کرد؟

ا) گزارش و مداخله. بستری شدن برای برنامه درمانی اعتیاد دارویی یا الکلی، به مراکز ملی یا ایالتی گزارش نمی‌شود. پس از مواجهه با موضوع و در زمان انتظار برای تصمیم‌گیری نهایی، پزشک معتاد نباید تنها بماند زیرا خطر خودکشی در پزشکانی که اعتیاد آنها به تازگی شناخته شده است، بالاست.

ب) درمان. اعتیاد، معالجه ندارد و بهبودی آن، فرآیندی است که در تمام طول عمر بیمار، ادامه می‌یابد. موثرترین برنامه درمانی، برنامه‌های چند جانبه‌ای هستند که نیاز به پیگیری طولانی مدت دارند.

F) بنزودیازپین‌ها (Benzodiazepines). برای اعتیاد به بنزودیازپین‌ها، مصرف دوزهای زیاد دارو لازم است. نشانه‌های محرومیت، معمولاً دیرتر از باریتورات‌ها ظاهر می‌شوند. نیمه عمر دفعی طولانی مدت اکثر بنزودیازپین‌ها و این واقعیت که اکثر این داروها، به متابولیت‌های فعال فارماکولوژیکی متابولیزه می‌شوند که غالباً نیمه عمر دفعی طولانی دارند، موجب این خصوصیات شده است. ملاحظات بیهوشی در افرادی که سوء مصرف مزمن بنزودیازپین‌ها را دارند مشابه افرادی است که سوء مصرف مزمن باریتورات‌ها را دارند.

۱) دوز بیش از حد بنزودیازپین‌ها بصورت حاد

معمولاً برای اور دوز شدید و تهدید کننده حیات، از درمان حمایتی و فلومازنیل (آنتاگونیست اختصاصی بنزو دیازپین) استفاده می‌شود.

G) آمفتامین‌ها Amphetamines. آمفتامین‌ها، رهایی کاتکول آمین‌ها را تحریک کرده و موجب افزایش هوشیاری کورتیکال، تضعیف اشتها و کاهش نیاز به خواب می‌شوند. از این داروها برای درمان مجاز طبی حملات خواب، اختلالات کمبود توجه و بیش‌فعالی توأم با اختلال ضعیف عملکرد مغزی در کودکان استفاده می‌شود.

۱) دوز بیش از حد. دوز بالای این داروها موجب اضطراب، وضعیت سایکوتیک، تحریک‌پذیری پیش‌رونده سیستم عصبی مرکزی (بیش‌فعالی، هیپرفلکسی، تشنج)، تحریک قلبی عروقی (افزایش فشار خون، تکیکاردی، دیس ریتمی‌های قلبی)، کاهش حرکات دستگاه گوارش، اتساع مردمک‌ها، تعریق شدید و هیپرترمی می‌شود.

ا) درمان. درمان آن تحریک به استفراغ یا شستشوی معده و تجویز شارکول فعال و یک داروی ملین است. فنوتیازین و دیازپام نیز ممکنست مفید باشند. اسیدی کردن ادرار به دفع آمفتامین‌ها کمک می‌کند.

۲) سندرم محرومیت. قطع ناگهانی دوز بالای آمفتامین‌ها سبب خواب آلودگی بیش از حد، افسردگی با احتمال خودکشی، افزایش اشتها و افزایش وزن می‌شود.

۳) مدیریت بیهوشی. تجویز آمفتامین‌ها با کاربرد طبی و به مدت طولانی (برای درمان حملات خواب و اختلالات کمبود توجه) نیازی به قطع دارو، قبل از انجام جراحی‌های انتخابی ندارد. در بیماران مبتلا به مسمومیت

حاد که نیاز به جراحی اورژانسی دارند، اثرات ناشی از آمفتامین‌ها ممکنست شامل موارد زیر باشد: افزایش فشار خون، تکیکاردی، هیپرترمی، افزایش نیاز به عوامل استنشاقی بیهوشی، افزایش فشار داخل جمجمه‌ای و ایست قلبی. وازوپرسورهای مستقیم الاثر مثل فنیل افرین و اپی نفرین باید برای درمان هیپوتانسیون در دسترس باشند زیرا واکنش به وازوپرسورهای دارای اثر غیر مستقیم مانند افدرین ممکنست به علت تخلیه کاتکول آمین‌ها ناشی از مصرف آمفتامین‌ها، کاهش یابد.

(H) مواد توهم زا (Hallucinogens). عواملی نظیر LSD و فنسیکلیدین، معمولاً به صورت خوراکی مصرف

می‌شوند هیچ شواهدی دال بر وابستگی جسمی یا نشانه‌های محرومیت وجود ندارد.

اثرات این دارو شامل توهم‌های بینایی، شنوایی و لمسی و اختلال در تصویر محیط و بدن می‌باشد. شواهد تحریک سیستم عصبی سمپاتیک شامل اتساع مردمک‌ها، بالا رفتن دمای بدن، افزایش فشار خون و تکیکاردی می‌باشند.

(۱) دوز بیش از حد. اوردوز این مواد معمولاً تهدید کننده حیات نیست. بیماران باید در محیطی ساکت و آرام با کمترین تحریک خارجی، قرار بگیرند ممکنست تجویز بنزودیازپین‌ها مفید باشد. مراقبت حمایتی به شرح ذیل توصیه می‌گردد: مدیریت راه هوایی، تهویه مکانیکی، درمان تشنج و کنترل نشانه‌های بیش فعالی سیستم عصبی سمپاتیک. ایجاد دیورز شدید و اسیدی کردن ادرار به دفع فنسیکلیدین کمک می‌کند اما خطر اضافه بار مایعات و اختلالات الکترولیتی بویژه هیپوکالمی را افزایش می‌دهد.

(۲) مدیریت بیهوشی. حملات حاد پانیک و واکنش‌های تشدید یافته با داروهای سمپاتومیمتیک ممکنست بیهوشی را دچار چالش کند. دیازپام معمولاً مفید است.

(ا) ماری جوانا (Marijuana). سوءمصرف ماری جوانا با خواب آلودگی، آرامبخشی، تکیکاردی، افت وضعیتی فشار خون و برونشیت، همراه است.

(۱) مدیریت بیهوشی. مدیریت بیهوشی شامل در نظر گرفتن اثرات شناخته شده THC بر قلب، ریه‌ها و سیستم عصبی مرکزی است. باربیتورات و کتامین، در حیوانات تحت درمان با THC، زمان خواب را طولانی کردند. همچنین تضعیف تنفسی ناشی از مخدر ممکنست شدید شود.

(ا) دوز بیش از حد ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای. یکی از علل شایع مرگ ناشی از مصرف داروست. علائم آن عبارتند از: اثرات شدید آنتی کولینرژیک (دلیریوم، تب، تکیکاردی، اتساع مردمک‌ها، بر افروختگی و خشکی پوست، احتباس ادراری) مسمومیت قلبی و عروقی، (تکیکاردی، طولانی شدن فاصله PR، QRS و QTc، دیس ریتمی‌های بطنی، تضعیف میوکارد) و تشنج. خطر دیس ریتمی‌های قلبی تهدید کننده حیات ممکنست تا چند روز ادامه داشته باشد.

(۱) درمان. درمان در صورت حفظ رفلکس‌های راه هوایی فوقانی، شستشوی معده و شارکول فعال می‌باشد. بدلیل خطر پنومونی آسپیراسیون نباید بیمار وادار به استفراغ شود.

درمان اصلی، قلیایی کردن سرم است که سبب افزایش اتصال دارو به پروتئین، کاهش مقدار داروی آزاد و بنابراین کاهش مسمومیت می‌شود. تجویز وریدی بی‌کربنات سدیم یا هیپرونتیلیاسیون، به رسیدن PH به ۷/۵۵-۷/۴۵ کمک می‌کند، هدف نهایی بالینی، باریک شدن QRS یا قطع دیس ریتمی‌های قلبی است. برای درمان دیس‌ریتمی‌های قلبی ممکنست از لیدوکائین استفاده شود. اگر آریتمی تورسادپوینت وجود داشته باشد، منیزیم نیز

باید تجویز شود. ممکنست نیاز به حمایت وازوپرسور یا اینوتروپیک وجود داشته باشد. دیازپام برای کنترل تشنج، مفید است. هومودیالیز در خارج کردن ضد افسردگی‌های حلقوی، موثر نیست.

(k) دوز بیش از حد اسید سالیسیلیک. نشانه‌ها و علائم آن عبارتست از وزوز گوش، تهوع و استفراغ، تب، تشنج، کندی ذهن، هیپوگلیسمی، کاهش گلوکز CSF، اختلال انعقادی، اختلال عملکرد کبدی و تحریک مستقیم مرکز تنفسی.

غالباً در ۲۴ ساعت اول پس از ورود آسپیرین، ادم ریوی غیرکاردیوژنیک، اتفاق می‌افتد.

(۱) درمان اولیه درمان اولیه عبارتست از شستشوی معده و شارکول فعال، تجویز دکستروز برای پیشگیری از کاهش غلظت گلوکز در CSF، تجویز بی‌کربنات سدیم برای افزایش PH شریانی به ۷/۴۵-۷/۵۵ (قلیایی کردن ادرار به شکل قابل توجهی، دفع کلیوی سالیسیلات را افزایش می‌دهد) و هومودیالیز برای غلظت‌های احتمالاً کشنده اسید سالیسیلیک (100 mg/dl) اسیدوز مقاوم، تشنج، کما، اضافه بار مایعات یا نارسایی کلیوی.

(L) دوز بیش از حد استامینوفن

(۱) درمان. درمان آن تجویز شارکول فعال برای جلوگیری از جذب داروست. چهار ساعت پس از مصرف دارو، غلظت پلاسمایی دارو اندازه‌گیری می‌شود و بر روی نمودار Rumack-matthew ترسیم می‌گردد، این نمودار، خطر سمیت کبدی را در بیمار نشان می‌دهد. تمام بیماران در معرض خطر احتمالی و هر بیماری که زمان مصرف دارو در او مشخص نمی‌باشد، باید تحت درمان با N-استیل سیستئین قرار بگیرند، این دارو موجب احیای گلوتاتیون می‌شود، با N-استیل بنزوکینونیمین، مستقیماً باند می‌شود و کنژوگه شدن سولفات با استامینوفن را افزایش می‌دهد. داروی N-استیل سیستئین در صورتیکه در ۸ ساعت اول مصرف دارو، تجویز شود در پیشگیری از سمیت کبدی، ۱۰۰٪ موثر است.

مسمومیت (Poisoning)

(I) متیل الکل (Methyl Alcohol)

متیل الکل در مواد رنگ بر، ضد یخ‌های گازلین، مواد شوینده و پاک کننده شیشه و سوخت camper وجود دارد. این الکل بوسیله آنزیم الکل دهیدروژناز، متابولیزه شده و به فرمالدئید و اسید فرمیک تبدیل می‌شود در نتیجه اسیدوز متابولیک با گپ آنیونی ایجاد می‌کند. مسمومیت ممکنست شبکه چشم، عصب بینایی و سیستم عصبی مرکزی را گرفتار کند.

(A) درمان. درمان شامل مراقبت حمایتی و حفاظت از راه هوایی است. تجویز وریدی اتیل الکل، متابولیسم متانول را کاهش می‌دهد. تجویز فومپیزول ممکنست فعالیت الکل دهیدروژناز را بطور اختصاصی مهار کند. برای اسیدوز مقاوم یا اختلالات بینایی، ممکنست هومودیالیز انجام شود.

(II) اتیلن گلیکول Ethylene Glycol

اتیلن گلیکول در ضد یخ‌ها و حلال‌های صنعتی وجود دارد.

(A) درمان. درمان آن مانند مسمومیت با متیل الکل است. مهار تشکیل متابولیت‌های سمی با تجویز اتیل الکل یا فومپیزول، امکانپذیر است. از تیامین، پیریدوکسین و کلسیم کافی برای رفع هیپوکلسمی استفاده می‌شود. ممکن است انجام همودیالیز اورژانسی لازم باشد.

III حشره کش‌های ارگانوفسفره، حشره کش‌های کاربامات و ترکیبات ارگانوفسفره

حشره‌کش‌های ارگانوفسفات، حشره‌کش‌های کاربامات و ترکیبات ارگانوفسفره که (عامل اعصاب) برای جنگ‌های شیمیایی، تولید شدند، همه آنها با مهار استیل کولین استراز، سبب تحریک بیش از حد کولینرژیک می‌شوند. تظاهرات مسمومیت با حشره‌کش‌ها و عامل اعصاب، تحت تأثیر روش جذب قرار می‌گیرد و شدیدترین شکل آن در موارد استنشاقی دیده می‌شود (جدول ۱۷-۲۲).

(A) درمان. درمان شامل سه راهکار می‌باشد: یک داروی آنتی‌کولینرژیک برای مقابله با بحران حاد کولینرژیک، یک داروی اکسیم برای فعال سازی مجدد استیل کولین استراز و یک داروی ضد تشنج برای پیشگیری یا درمان تشنج (جدول ۱۸-۲۲).

IV مسمومیت با منوکسید کربن (CO)

(A) پاتوفیزیولوژی. منوکسید کربن (CO) برای اتصال به هموگلوبین، با اکسیژن رقابت می‌کند، منحنی انفکاک اکسیژن-هموگلوبین را به چپ منحرف می‌کند و سبب اختلال در رها شدن اکسیژن در بافت‌ها می‌شود (شکل ۱-۲۲). CO همچنین متابولیسم اکسیداتیو را مختل می‌کند، غلظت نیتریک اکسید را افزایش می‌دهد، سبب پیش اکسیداسیون چربی در مغز می‌شود، رادیکال‌های آزاد اکسیژن تولید می‌کند و تغییرات متابولیک دیگری نیز ایجاد می‌کند که همگی موجب مسمومیت عصبی و قلبی می‌شوند. CO با هموگلوبین جنینی، اتصال محکم‌تری از هموگلوبین بالغین برقرار می‌کند، لذا نوزادان بیشتر مستعد این خطرات هستند.

(B) علائم و نشانه‌ها. عبارتند از: سردرد، تهوع و استفراغ، ضعف، اختلال تمرکز، گیجی، سنکوپ و تشنج. آئزین صدری، دیس ریتمی‌های قلبی وادم ریوی نیز ممکن است به علت افزایش برون ده قلب در اثر هیپوکسی اتفاق بیفتد. علائم نورولوژیکی مداوم یا تأخیری ممکن است مشاهد شوند (اختلال عملکرد ادرارکی، کمبود حافظه، تشنج، تغییرات شخصیتی، پارکینسونیسم، دمانس، قطع تکلم، نابینایی، سایکوز) این علائم معمولاً پس از گذر از مرحله حاد مسمومیت با CO، ظاهر می‌گردند.

(C) تشخیص. بیماران مشکوک به مسمومیت با CO، باید از نظر غلظت کربوکسی هموگلوبین سرم بررسی شوند. اندازه SPO_2 ممکن است گمراه کننده باشد.

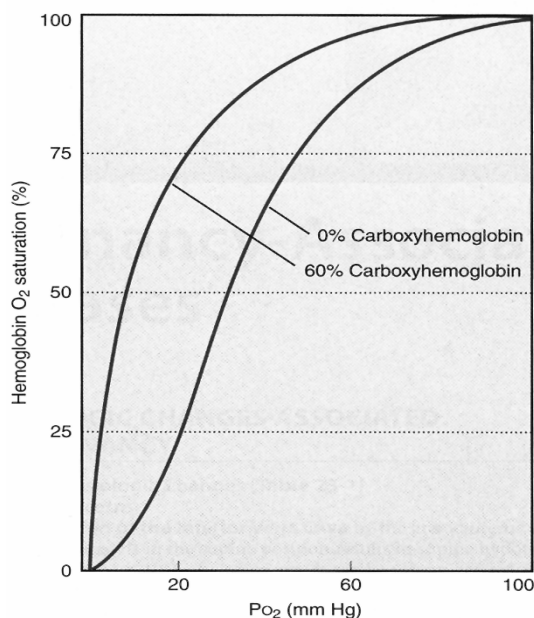
(D) درمان. درمان شامل جدا کردن فرد از منبع تولید CO، تجویز فوری اکسیژن حمایتی و مراقبت حمایتی شدید از جمله مدیریت راه هوایی، حمایت فشار خون و تثبیت وضعیت قلبی عروقی می‌باشد. اکسیژن درمانی با رقابت در اشغال مواضع اتصالی هموگلوبین و بهبود اکسیژناسیون بافتی، نیمه عمر دفعی CO را کوتاه می‌کند. تجویز اکسیژن پرفشار، دفع CO را تسریع کرده و برای برخی بیماران کماتوز یا مبتلا به اختلال نورولوژیکی که غلظت کربوکسی هموگلوبین آنها بیش از ۴۰٪ است و یا برای زنان بارداری که غلظت کربوکسی هموگلوبین آنها از ۱۵٪ بیشتر است، به کار می‌رود.

جدول ۱۷-۲۲: علائم مسمومیت با ارگانوفسفات

- اثرات موسکارینی:
- ترشحات بیش از حد: بزاق، اشک، تعریق، ترشحات برونشی، بینی
برونکواسپاسم - تنگی مردمک‌ها - افزایش حرکات دودی - برادیکاردی
- اثرات نیکوتینی:
فاسیکولاسیون عضلات اسکلتی - ضعف عضلات اسکلتی - فلج عضلات اسکلتی.
- اثرات سیستم عصبی مرکزی:
تشنج - کما - آپنه مرکزی

جدول ۱۸-۲۲: اهداف درمانی در مسمومیت با ارگانوفسفات

- درمان بحران حاد کولینرژیک که بوسیله سم ایجاد شده است: آتروپین ۲mg وریدی هر ۵-۱۰ دقیقه و در صورت نیاز تا بهبود تهویه
- فعال سازی مجدد استیل کولین استراز: پرلیدوکسیم ۶۰۰mg وریدی
- پیشگیری/ درمان تشنج: دیازپام یا میدازولام بسته به نیاز
- مراقبت حمایتی



شکل ۱-۲۲: کربوکسی هموگلوبین، منحنی انفکاک اکسی هموگلوبین را به سمت چپ منحرف می‌کند و به آن شکل برآمده‌تری می‌دهد. این موجب کاهش ظرفیت انتقال اکسیژن و کاهش رها سازی اکسیژن در سطوح بافتی می‌شود.

(I) تغییرات فیزیولوژیکی توأم با حاملگی

(A) تغییرات فیزیولوژیکی عمومی (جدول ۱-۲۳)

(B) تغییرات اختصاصی

(۱) **انسداد ورید اجوف تحتانی.** وقتی که زن باردار در وضعیت خوابیده قرار می‌گیرد رحم حامله، ورید اجوف تحتانی را مسدود می‌کند و سندرم افت فشار خون در این وضعیت که در حدود ۱۰٪ زنان باردار اتفاق می‌افتد بدین علت - می‌باشد. با دادن وضعیت خوابیده به پهلو یا جابجایی مکانیکی رحم به سمت چپ، می‌توان این عارضه را کاهش داد.

(۲) **احتقان مویرگی مخاط تنفسی.** موجب تورم حلق بینی و دهانی، حنجره و نای می‌شود. دستکاری راه هوایی ممکنست موجب خونریزی و ادم بیشتر شود.

(۳) **کاهش تون اسفنکتر تحتانی مری.** در اثر جابجایی معده به سمت بالا و شلی عضلات ناشی از اثرات پروژستین‌ها، تون این اسفنکتر کاهش می‌یابد.

(۴) **مقاومت به انسولین.** علت آن ترشح لاکتوزن از جفت است.

(۵) **افزایش قابلیت انعقادی خون.** حاملگی، موجب افزایش جایگزینی پلاکت‌ها و تشدید انعقاد می‌شود.

(C) ملاحظات بیهوشی

(۱) **القای و خروج از بیهوشی.** این مرحله بدلیل افزایش تهویه در دقیقه، کاهش ظرفیت باقیمانده عملی و کاهش MAC عوامل استنشاقی بیهوشی، در زنان غیر باردار سریع تر است.

(۲) **تراتوژن بودن.** مطالعات معدودی از اثرات تراتوژنیک داروهای بیهوشی یا آرامبخش در دوزهای معمول برای مراقبت بیهوشی در انسان، حمایت کرده‌اند.

(a) **دiazepam.** بعضی از مطالعات، بین دوزهای بالای Diazepam در سه ماه اول حاملگی و بروز شکاف کام، رابطه‌ای پیدا کرده‌اند. دوزهای درمانی بنزودیازپین، در صورتیکه برای درمان اضطراب دوران جراحی تجویز شود، ایمن هستند.

(b) **اکسیدنیترو.** تراتوژن بودن این ماده، فقط در حیوانات، آنهم تحت شرایط تجویز بیش از اندازه که در مراقبت‌های بالینی، امکان آن وجود ندارد، دیده شده است.

(۳) **اجتناب از خفگی جنین در داخل رحم.** با نگهداری PaO_2 و Paco_2 مادر (آلکالوز مادر می‌تواند موجب انقباض عروق رحمی و انحراف منحنی انفکاک اکسی هموگلوبین به سمت چپ، در نتیجه کاهش اکسیژن در

دسترس جنین شود) بهبود و جریان خون رحمی (اجتناب از کاهش فشار خون، آکالوز، تحریک پذیری رحم) می‌توان از خفگی جنین جلوگیری نمود.

۴) زایمان زودرس. ممکنست در حین عمل جراحی یا پس از آن اتفاق بیفتد. برای مانیتورینگ جنین، حداقل ضربانات قلب جنین و فعالیت رحم باید بعد از عمل، مورد بررسی قرار بگیرد.

جدول ۱-۲۳: تغییرات فیزیولوژیک توأم با حاملگی

پارامتر	میانگین تغییرات از مقادیر دوران غیر بارداری (%)
• حجم مایعات داخل عروقی	+۳۵
- حجم پلاسما	+۴۵
- حجم اریتروسیت	+۲۰
• برون ده قلب	+۴۰
- حجم ضربه‌ای	+۳۰
- ضربان قلب	+۱۵
• گردش خون محیطی:	
- فشار خون سیستولیک	بدون تغییر
- مقاومت عروق سیستمیک	-۱۵
- فشار خون دیاستولیک	-۱۵
- فشار ورید مرکزی	بدون تغییر
- فشار ورید فمورال	+۱۵
• تهویه در دقیقه	+۵۰
- حجم جاری	+۴۰
- تعداد تنفس	+۱۰
- PaO_2	+۱۰ mmHg
- Paco_2	-۱۰ mmHg
- PHa	بدون تغییر
- ظرفیت کل ریوی	بدون تغییر
- ظرفیت حیاتی	بدون تغییر
- ظرفیت باقیمانده عملکردی	-۲۰
- حجم ذخایر بازدمی	-۲۰
- حجم باقیمانده	-۲۰
- مقاومت راه هوایی	-۳۵
- مصرف اکسیژن	+۲۰
- جریان خون کلیوی و GFR	-۵۰
- فعالیت کولین استراز سرم	-۲۵

D) مراقبت‌های بیهوشی در اعمال زنان

a) تکنیک‌های بی‌حسی ناحیه‌ای در لیبر و زایمان. در مرحله اول لیبر، درد، احشایی است و تحت هدایت سگمان‌های $\text{T}_{10}\text{-L}_1$ طناب نخاعی قرار دارد.

در مرحله لیبر، درد، سوماتیک است و منشأ آن سگمان‌های S₂-S₄ طناب نخاعی از طریق اعصاب پودندال می‌باشد. بی‌دردی نوراگزبال در مراحل اولیه لیبر، میزان بروز سزارین را افزایش نمی‌دهد و ممکنست در مقایسه با بی‌دردی سیستمیک، زمان لیبر را کوتاهتر نماید.

(b) بی‌دردی اپیدورال از طریق کمر (جدول ۲-۲۳ ملاحظه شود). تأیید عدم قرار گرفتن کاتتر اپیدورال در فضاهای عروقی یا فضای تحت عنکبوتیه، از اهمیت خاصی برخوردار است. این کار معمولاً با تجویز یک دوز آزمایشی از محلول بی‌حس کننده موضعی و اپی نفرین (۱۵mg) از طریق کاتتر انجام می‌شود.

بروز تکیکاردی و یا افزایش فشار خون، متخصص بیهوشی را آگاه می‌کند که کاتتر احتمالاً داخل عروق قرار گرفته است. شروع سریع بی‌دردی، وجود کاتتر در فضای تحت عنکبوتیه را پیشنهاد می‌کند. افت فشار خون ممکنست نیاز به تجویز دوزهای کوچک افرین (۱۰-۵mg وریدی) یا فنیل افرین (۱۰۰-۲۰ μ g وریدی) داشته باشد.

(c) بی‌دردی ترکیبی اسپینال-اپیدورال (CSE). یکی از جایگزین‌های بی‌دردی اپیدورال در مراحل لیبر، بی‌دردی CSE است. مزایای آن، عبارتند از:

شروع سریع بی‌دردی، افزایش اطمینان، موثر بودن در مراحل پیشرفت سریع لیبر و بلوک حرکتی اندک. تجویز دوزهای کم داروی مخدر در فضای تحت عنکبوتیه (فنتانیل ۲۵-۱۲/۵ μ g، سوفنتانیل ۵-۱۰ μ g)، موجب تسکین درد سریع (۵ دقیقه) و تقریباً کامل در مرحله اول لیبر می‌شود. معایب CSE عبارتند از: دشواری تکنیکی و خطر احتمالی سردرد پس از سوراخ کردن دورا.

(d) بیهوشی برای انجام سزارین. بی‌دردی اپیدورال برای لیبر، می‌تواند با تغییر دوز دارو و غلظت تجویز شده آن، تبدیل به بیحسی برای جراحی شود. بی‌دردی اسپینال با محلول‌های هیپرباریک بوپروکائین، بیحسی قابل اعتمادی ایجاد می‌کند که غالباً برای تسکین درد پس از عمل، مورفین یا مپریدین نیز به آن اضافه می‌شود. از بیهوشی عمومی فقط برای موارد اورژانسی یا شرایطی که وضعیت مادر انجام بی‌دردی ناحیه‌ای را منع کند، استفاده می‌شود.

(۱) دردسترس بودن. کالج متخصصین زنان، زایمان و ژنیکولوژیست‌های آمریکا/ انجمن متخصصین بیهوشی آمریکا، توافق حاصل کرده‌اند که بیمارستان‌ها باید بتوانند، ظرف مدت ۳۰ دقیقه از تصمیم‌گیری برای سزارین، توانایی انجام آن را داشته باشند، گرچه در تمام موارد سزارین، نیاز به زمان پاسخ گویی ۳۰ دقیقه‌ای وجود ندارد.

(۲) خطرات بیهوشی برای مادر (جدول ۳-۲۳). ۳٪ کل مرگ و میر مادران در بخش مراقبت‌های بیهوشی، بدلیل آسیب‌راسیون ریوی و شکست لوله گذاری نای، اتفاق می‌افتد. پیشگیری از این عوارض شامل پیش درمانی با بلوکرهای H₂ و استفاده از آنتی‌اسید یا متوکلوپرامید و یا فاموتیدین می‌باشد. حتی الامکان باید از انجام بیهوشی عمومی اجتناب شود و در صورت نیاز به GA، از فشار کریکوتید و لوله تراشه استفاده گردد. بروز موارد شکست لوله گذاری در اعمال زنان، ۱۰ برابر بیشتر از جراحی‌های عمومی است.

جدول ۲-۲۳: بی‌دردی اپیدورال در زمان لیبر

انفوزیون		بولوس (۱۰ mL)
مخدر	+	بی‌حس کننده موضعی
هیدرومورفین $3 \mu\text{g/mL}$	بوپروکائین ۰/۰۶۲۵٪ - ۰/۱۲۵٪	بوپروکائین ۰/۱۲۵٪ با هیدرومورفون $10 \mu\text{g/mL}$
فنتانیل $2 \mu\text{g/mL}$	بوپروکائین ۰/۰۶۲۵٪ - ۰/۱۲۵٪	بوپروکائین ۰/۱۲۵٪ با فنتانیل $5 \mu\text{g/mL}$
سوفنتانیل $2 \mu\text{g/mL}$	بوپروکائین ۰/۰۶۲۵٪ - ۰/۱۲۵٪	بوپروکائین ۰/۱۲۵٪ با سوفنتانیل $1 \mu\text{g/mL}$
هر یک از مخدرهای بالا	روپروکائین ۰/۱۲۵٪ - ۰/۰۷۵٪	روپروکائین ۰/۰۷۵٪ ممکنست با هریک از مخدرهای فوق استفاده شود.

جدول ۳-۲۳: فاکتورهایی که خطر بیهوشی را افزایش می‌دهند.

چاقی - ادم صورت و گردن - قد خیلی کوتاه - اشکال در باز کردن دهان - آرتريت گردن / کوتاهی گردن / کوچک بودن فک پایین -
ناهنجاری‌های صورت، دهان یا دندان‌ها - بزرگی تیروئید - بیماری تنفسی - بیماری قلبی

II) هیپرتانسیون ناشی از حاملگی (PIH) - Pregnancy induced Hypertension

PIH، طیف وسیعی از اختلالات را در بر می‌گیرد، که روی هم رفته به عنوان مسمومیت حاملگی شناخته می‌شوند و شامل هیپرتانسیون حاملگی (هیپرتانسیون بدون پروتئینوری)، پره اکلامپسی (هیپرتانسیون پروتئینوریک) و اکلامپسی می‌باشند.

A) هیپرتانسیون حاملگی Gestational Hypertension. با شروع هیپرتانسیون سیستمیک، بدون پروتئینوری یا ادم، در طی هفته‌های آخر حاملگی یا مدت کوتاهی پس از زایمان، مشخص می‌شود.

B) پره اکلامپسی Preeclampsia

سندرمی است که پس از هفته ۲۰ حاملگی، با هیپرتانسیون سیستمیک، پروتئینوری و ادم منتشر، شروع می‌شود (جدول ۲۳-۴) مبنای تشخیص پره اکلامپسی عبارتست از: فشار خون سیستمیک بالاتر از $140/90 \text{ mmHg}$ همراه با دفع روزانه پروتئین بیش از ۲ گرم. اگر فشار خون سیستمیک از $160/110 \text{ mmHg}$ بیشتر و دفع روزانه پروتئین، از ۵ گرم بیشتر باشد به آن پره اکلامپسی شدید اطلاق می‌گردد (جدول ۵-۲۳)

(۱) علت شناسی (شکل ۱-۲۳ ملاحظه شود). پره اکلامپسی سندرمی است که تمام سیستم‌های عضوی بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهد. جفت غیرطبیعی، فاکتورهایی آزاد می‌کند که موجب آسیب منتشر اندوتلیال عروقی و در نتیجه اختلال عملکرد چند عضوی می‌شود، این شرایط با ایسکمی جفت توأم می‌باشد.

(۲) علائم. علائم عبارتند از: افزایش فشار خون، کاهش حجم داخل عروقی، نارسایی قلبی، ادم ریوی، اختلالات دید، سردرد، تشنج، اولیگوری، ترومبوسیتوپنی و اختلال در گردش خون جفت.

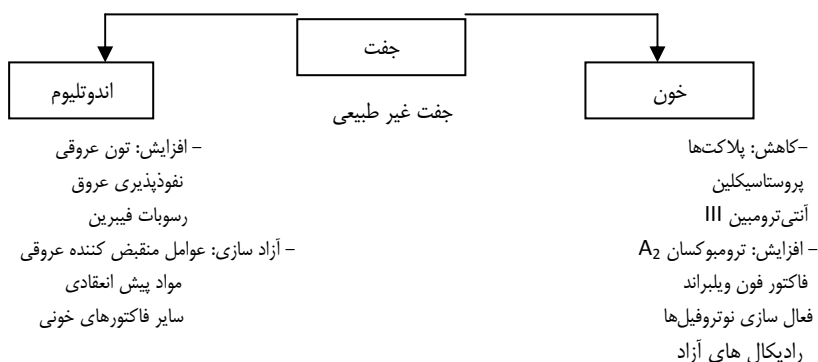
تست‌های غیرطبیعی عملکرد کبدی، فقط در سندرم HELLP دیده می‌شود (میث سندرم HELLP ملاحظه شود).

(۳) درمان. درمان قطعی آن زایمان است. اگر پره اکلامپسی، خفیف باشد و بیمار تا زمان ترم فاصله داشته باشد، مداخلات نگهدارنده با استراحت در بستر و کنترل تا ۳۷ هفته و یا تا زمانیکه شرایط مادر و جنین، اجازه بدهد، انجام می‌شود. اقدامات عبارتند از: تجویز سولفات منیزیم برای پیشگیری از تشنج، داروهای ضد فشار خون (هیدرالازین، لابتولول، نیفیدپین) و محدودیت مصرف مایعات (جدول ۶-۲۳). ممکنست کنترل فشار ورید مرکزی هم لازم باشد.

(۴) پیش آگهی

a) مادری. یکی از علل اصلی مرگ مادران در اثر پره اکلامپسی و اکلامپسی، وقوع خونریزی مغزی است. بیماران ممکنست طی ۴۸-۲۴ ساعت پس از زایمان دچار تشنج یا ادم ریوی شوند، لذا درمان ضد تشنج و ضد فشار خون باید تا ۴۸ ساعت یا بیشتر، پس از زایمان ادامه یابد.

b) نوزادی. این نوزادان، بیشتر در معرض خطر تولد زودرس هستند. وزن آنها نسبت به سن حاملگی کمتر است و تنفس آنها در حین زایمان به علت اثرات داروها، ضعیف‌تر است.



شکل ۱-۲۳: تغییرات آغازگر اولیه برای هیپرتانسیون ناشی از حاملگی، ممکنست ایسکمی جفت باشد.

جدول ۴-۲۳: تظاهرات و عوارض پره اکلامپسی

هیپرتانسیون سیستمیک-نارسایی احتقانی قلب-کاهش فشار اسموتیک کلونید-ادم ریوی-هیپوکسی شریانی-ادم حنجره-ادم مغزی- (سر درد، اختلال دید و تغییرات سطح هوشیاری)- تشنج بزرگ (Grandmal)- خونریزی مغزی-هیپوولمی- سندرم HELLP (همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی- کاهش پلاکت‌ها)- DIC- پروتئینوری- اولیگوری- نکرز حاد توبولی- درد اپیگاستر- کاهش جریان خون رحمی- عقب افتادگی رشد در داخل رحم- زایمان زودرس- کنده شدن جفت.

جدول ۵-۲۳: ملاک‌های تشخیصی پره اکلامپسی شدید

- پروتئینوری به میزان $\geq 5gr$ در ۲۴ ساعت
- اولیگوری
- ادم ریوی
- عملکرد غیر طبیعی کبد
- درد ربع فوقانی راست شکم
- اختلالات مغزی
- ترومبوسیتوپنی

جدول ۶-۲۳: درمان پره اکلامپسی

- فشار خون دیاستولیک را در سطح کمتر از $110mmHg$ نگهدارید:
- هیدرالازین $10-5mg$ وریدی هر ۳۰-۲۰ دقیقه
- هیدرالازین $20-5mg/hr$ وریدی به صورت انفوزیون مداوم بدنال تجویز $5mg$ وریدی
- لابتالول $50mg$ وریدی یا $100mg$ خوراکی
- لابتالول $160-20mg/hr$ وریدی به صورت انفوزیون مداوم
- نیتروگلیسرین $10\mu g/min$ وریدی و سپس تیتره کردن آن بسته به واکنش بیمار
- نیتروپروساید $25\mu g/kg/min$ وریدی و سپس تیتره کردن آن بر اساس پاسخ بیمار
- فنل دوپام $1\mu g/kg/min$ وریدی و سپس افزایش آن $2\mu g/kg/min$ تا 0.5 تا زمان بروز اثرات مطلوب، دوز متوسط این دارو $25\mu g/kg/min$ است
- پیشگیری از تشنج:
- منیزیم $4-6gr$ وریدی و سپس انفوزیون مداوم $1-2gr/hr$ (هدف، حفظ غلظت سرمی منیزیم در حد $2-3/5mEq/L$ می‌باشد).
- کنترل بیمار از نظر مسمومیت با منیزیم:
- سطوح سرمی $4-6mEq/L$ با تهوع، استفراغ، دوبینی، خواب آلودگی و کاهش رفلکس کشکک زانو همراه است.
- سطوح سرمی $7.5-6mEq/L$ با فلج عضلات اسکلتی و آپنه توأم می‌باشد.
- سطوح $10mEq/L$ باعث ایست قلبی می‌شود.

۵) مدیریت بیهوشی

ا) بررسی قبل از بیهوشی

۱) بررسی راه هوایی. ادم صورت یا استریدور ممکنست نشان دهنده ادم راه هوایی باشد، در این صورت، لوله گذاری، دشوار خواهد بود.

۲) بررسی حجم. بیماران پره‌اکلامپسی، کاهش حجم دارند (Hypovolemic) بنابراین در صورت استفاده از بی‌حسی نوراگزیکال، مستعد افت فشار خون هستند اما از سویی هم، در معرض خطر ادم ریوی قرار دارند. قبل از شروع بیدردی نوراگزیکال تجویز ۵۰۰-۱۰۰۰ mL محلول کریستالوئید، مناسب است. در صورتیکه بیمار در معرض خطر ادم ریوی قرار دارد یا اینکه اولیگوری مقاوم به تجویز مایعات دارد، ممکنست نیاز به مانیتورینگ تهاجمی وجود داشته باشد.

برای هیپرتانسیون مقاوم، به خصوص اگر نیاز به انفوزیون داروی ضد فشار خون وجود داشته باشد، مانیتورینگ فشار خون داخل شریانی ضرورت دارد.

۳) بررسی آزمایشگاهی. این بررسی باید شامل شمارش کامل سلول‌های خونی (CBC) باشد. افزایش هماتوکریت ممکنست نشان دهنده هیپوولمی باشد. شمارش پلاکت کمتر از $100,000/mm^3$ ، افزایش خطر هماتوم اپیدورال را نشان می‌دهد. در صورتیکه شمارش پلاکت بیمار بین $100,000 - 70,000/mm^3$ باشد، برای ارزیابی توانایی تحمل بی‌حسی ناحیه‌ای، انجام تست عملکرد پلاکتی می‌تواند مفید باشد. تست‌های عملکرد کبدی، ازت اوره خون (BUN) و کراتنین، برای تعیین شدت پره‌اکلامپسی یا شناسایی سندرم HELLP، ضروری هستند.

ب) بی‌دردی در لیبر. در صورت وجود PIH و عدم وجود دیسترس جنینی، زایمان واژینال، قابل قبول است. بی‌دردی اپیدورال برای مراحل لیبر، در صورتیکه کنترااندیکاسیون نداشته باشد، تکنیک ارجح است (سطوح کاتکول آمین مادر را کاهش می‌دهد و کنترل فشار خون را تسهیل می‌نماید). به علت افزایش حساسیت عروق مادر به کاتکول آمین‌ها، استفاده از محلول‌های بی‌حس کننده موضعی بدون اپی‌نفرین، باید در نظر گرفته شود.

ج) بیهوشی برای سزارین

۱) بیهوشی عمومی. استفاده از بیهوشی عمومی برای سزارین بیماران پره‌اکلامپسی، محدود به مواردی است که یا بیمار، بی‌حسی ناحیه‌ای را رد کند و یا اختلال انعقادی یا سپسیس داشته باشد. خطرات آن عبارتند از: احتمال لوله گذاری دشوار نای، خطر آسیب‌راسیون، افزایش حساسیت به شل کننده‌های عضلانی غیر دیپولاریزان، واکنش فشارنده تشدید شده به لارنگوسکوپی مستقیم و لوله گذاری تراشه و اختلال در جریان خون جفت.

قبل از القای بیهوشی، حفظ حجم داخل عروقی و کنترل فشار خون، ضروری است. ممکن است برای کاهش واکنش‌های هیپرتانسیو به لارنگوسکوپی مستقیم از داروهای زیر استفاده شود: هیدرالازین (۵-۱۰ mg) وریدی، ۱۵-۱۰ دقیقه قبل از اینداکشن، لابتالول (۲۰-۱۰ mg) وریدی، ۱۰-۵ دقیقه قبل از اینداکشن یا نیتروگلسیرین ($2-1 \mu g/kg$) وریدی، بلافاصله قبل از اینداکشن).

۲) بی‌حسی اسپینال. اگر چه بی‌حسی اسپینال در گذشته، بدلیل خطر تئوریکی هیپوتانسیون شدید برای زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی، توصیه نمی‌شد، اما اندازه کاهش فشار خون مادر بدنبال بی‌حسی اسپینال و اپیدورال،

در زنان پره اکلامپسی، یکسان است. همانند بی‌حسی اپیدورال، در بی‌حسی اسپینال نیز، تجویز هیدراسیون وریدی کافی، قبل از انجام بی‌حسی لازم است.

(C) سندرم HELLP. شکل شدیدی از پره‌اکلامپسی است که با وقوع همولیز (H)، افزایش ترانس آمینازهای کبدی (EL) و کاهش شمارش پلاکت‌ها (LP) مشخص می‌شود. سندرم HELLP، علاوه بر علائم پره‌اکلامپسی ممکنست با درد اپیگاستر، حساسیت بالای شکم و زردی هم همراه باشد. یکی از خطرات، DIC است همچنین میزان بروز مرگ و میر مادر و جنین افزایش می‌یابد.

(۱) درمان. درمان قطعی سندرم HELLP، زایمان جنین است که غالباً بوسیله سزارین انجام می‌شود.

(۲) مدیریت بیهوشی. غالباً بدلیل اختلالات انعقادی، از تکنیک‌های ناحیه‌ای اجتناب می‌گردد. انتخاب داروی بیهوشی، تحت تأثیر وجود اختلال عملکرد کبدی و کلیوی که بر کلیرانس، متابولیسم و دفع دارو اثر می‌گذارد، قرار می‌گیرد.

(D) اکلامپسی Eclampsia. وقتیکه تشنج هم به پره اکلامپسی اضافه شود، اکلامپسی ایجاد می‌شود. اکلامپسی با ۱۰٪ مرگ و میر مادران، توأم است. هدف از مداخلات مامایی و بیهوشی در بیماران اکلامپسی، کنترل تشنج (حمایت راه هوایی، اکسیژناسیون، درمان ضد تشنج با تیوپنتال، یک بنزودیازپین یا منیزیم) و حفاظت بیمار از پنومونی آسپیراسیون است. بروز علائم نورولوژیکی در یک طرف بدن، بدنبال تشنج، ممکنست اولین علامت خونریزی داخل مغزی باشد.

III) عوارض مامایی

عوارض مامایی عبارتند از: عوارض خونریزی دهنده، آمبولی آمنیوتیک، پارگی رحم، زایمان واژینال بعد از سزارین (VBAC)، پوزانتاسیون‌های غیر طبیعی و چند قلوئی.

A) خونریزی‌های مامایی (جدول ۲-۲۳)

(۱) جفت سر راهی (Placenta Previa). جفت سر راهی وقتی که تمام مدخل سرویکس، بوسیله جفت پوشانده شود، جفت سر راهی کامل (Complete) و وقتیکه قسمتی از ناحیه داخلی سرویکس بوسیله جفت پوشانده شود، جفت سر راهی نسبی (Partial) و وقتیکه بافت‌های جفت، روی لبه‌های مدخل داخلی سرویکس را بپوشاند یا از آن هم فراتر رود، جفت سر راهی حاشیه‌ای (Marginal) نامیده می‌شود. زنان مبتلا به نوع اول و دوم، نیاز به سزارین دارند. این بیماران نیاز به دستیابی عروقی با کاتترهای قطور دارند و در حین عمل، باید خون کراس مچ شده آماده در دسترس باشد.

(۲) جفت برون چسب Palcenta Accreta. وقتیکه جفت بطور غیرطبیعی به میومتر چسبیده باشد، این شرایط پیش می‌آید. در هنگام تلاش برای جدا کردن جفت، پس از زایمان ممکنست خونریزی شدید اتفاق بیفتد. اکثر موارد نیاز به سزارین هیستریکتومی دارند. باید از کاتترهای وریدی قطور استفاده شود و خون باید بلافاصله در دسترس باشد.

(۳) کنده شدن جفت Abruptio Placentae. جدا شدن جفت از رحم می‌تواند موجب خونریزی شدید، دیسترس جنینی، اختلالات انعقادی و نارسایی حاد کلیوی شود. درمان قطعی آن، زایمان جنین و جفت، غالباً از

طریق سزارین است. مدیریت بیهوشی همانند جفت سرراهی است. بدلیل خطر خونریزی و DIC، باید خون و فرآورده‌های خونی در دسترس باشد.

۴) خونریزی پس از زایمان

a) آتونی رحم Uterine Atony. درمان آن اکسی توسین وریدی است که موجب انقباض رحم می‌شود. متیل ارگونوین وریدی یا عضلانی و یا تروتمامین کربوپروست داخل رحمی (میزوپروستول) نیز ممکنست استفاده شوند. به ندرت نیاز به انجام هیستریکتومی اورژانسی وجود دارد.

۵) احتباس جفت Retained Placenta. می‌توان تحت بی‌حسی اپیدورال یا اسپینال، برای خارج کردن دستی جفت، تلاش نمود. برای شل کردن رحم و خارج کردن جفت، ممکنست از دوزهای کم نیتروگلیرین وریدی (بولوس‌های $40 \mu g$) استفاده شود.

جدول ۷-۲۳: تشخیص افتراقی خونریزی سه ماهه سوم حاملگی

پارامتر	جفت سر راهی	کنده شدن جفت	پارگی رحم
علائم و نشانه‌ها	خونریزی واژینال بدون درد	شکم درد- خونریزی نسبتاً یا کاملاً پنهان- تحریک پذیری رحم- شوک- نارسایی حاد کلیوی- دیسترس جنینی	شکم درد- درد واژینال - عقب نشینی عضو پرزائنه- ناپدید شدن تون قلب جنین- برادیکاردی جنینی- ناپایداری همودینامیکی
شرایط زمینه ساز	سن بالا	پاریتی بالا- سن بالا- استعمال دخانیات- سوء مصرف کوکائین- تروما	برش قبلی رحم
چند قلوبی	ناهنجاری‌های رحم- فشردگی ورید اجوف تحتانی- هیپرتانسیون سیستمیک مزمن	- زایمان خودبخودی سریع- تحریک بیش از حد رحم. - عدم تناسب سر جنین و لگن مادر - چند قلوبی - پلی هیدرامینوس	

B) آمبولی مایع آمنیوتیک Amniotic Fluid Embolism. یکی از عوارض نادر وحشتناک و مرگ آور حاملگی است که با شروع ناگهانی تنگی نفس، هیپوکسی شریانی، سیانوز، تشنج، کاهش هوشیاری و هیپوتانسیون نامتناسب با حجم خونریزی، مشخص می‌شود. بطور همزمان دیسترس جنینی نیز وجود دارد. اختلال انعقادی دال بر DIC توأم با خونریزی، ممکنست تنها نشانه بیمار باشد. درمان شامل لوله گذاری نای، تهویه مکانیکی با اکسیژن ۱۰۰٪، حمایت اینوتروپیک و اصلاح اختلال است. علیرغم درمان شدید، میزان مرگ و میر ناشی از این آمبولی بیش از ۱۰٪ می‌باشد.

C) پارگی رحم Uterine Rupture. این عارضه ممکنست به صورت شکم درد شدید (غالباً به شانه‌ها انتشار می‌یابد)، هیپوتانسیون مادر و ناپدید شدن تون قلب جنین، ظاهر شود. درمان آن لاپاراتومی فوری، زایمان و ترمیم جراحی رحم یا هیستریکتومی است.

D) زایمان واژینال پس از سزارین Vaginal Birth after Cesarean section (VBAC). هر چه تعداد برش‌های قبلی رحم بیشتر باشد، خطر پارگی رحم افزایش می‌یابد. کالچ ماماها و ژنیکولوژیست‌های امریکا و نیز انجمن

متخصصین بیهوشی آمریکا، توصیه می‌کند که پرسنل درمانی اعم از ماما، متخصص بیهوشی و پرسنل اطاق عمل، در صورت مواجهه با VBAC، باید هر لحظه آمادهٔ انجام سزارین اورژانسی باشند.

(۱) مدیریت بیهوشی. تکنیک ایده‌آل برای کنترل درد در زنان VBAC، بی‌دردی اپیدورال است. تقریباً ۸۰-۶۰ بیماران VBAC، که در کارورزی‌ها مورد مطالعه قرار گرفته‌اند، در نهایت به سزارین ختم شده‌اند، و بی‌دردی اپیدورال در این بیماران، به سرعت تبدیل به بیهوشی برای جراحی شده است.

(E) پرزانتاسیون‌های غیرطبیعی و چندقلویی

(۱) پرزانتاسیون بریچ Breech Presentation. زایمان‌های واژینال بریچ، سبب افزایش بیماری‌زایی مادر (لهیدگی سرویکس، آسیب پرینه، احتباس جفت، شوک ناشی از خونریزی) و بیماری‌زایی و مرگ و میر نوزاد می‌شوند. روش ارجح برای زایمان، سزارین انتخابی است. در صورت نیاز به استفاده از ابزار واژینال، بی‌حسی عمیق پرینه لازم است (۲-۳) کلوروپروکائین ۳٪ به صورت اپیدورال یا با استفاده از القای بیهوشی عمومی) همچنین کار باید به سرعت انجام شود.

(۲) چندقلویی Multiple Gestations. تمام موارد سه‌قلویی و بیشتر، از طریق سزارین، زایمان می‌شوند، برای دو‌قلویی، در هنگام تعیین روش زایمان باید به پرزانتاسیون دو قلوها توجه شود. اگر هر دو ورتکس باشند، زایمان واژینال مناسب است، اگر جنین A، بریچ باشد، سزارین توصیه می‌گردد.

(۳) نکات بیهوشی. عبارتند از کاهش شدیدتر ظرفیت باقیمانده عملکردی، تشدید هیپوتانسیون در وضعیت خوابیده و افزایش خطر خونریزی پس از زایمان.

(IV) بیماری‌های داخلی زمینه‌ای

(A) بیماری قلبی

(۱) تغییرات گردش خون و بیماری‌های قلبی توأم. حاملگی و زایمان ممکنست با افزایش برون ده قلبی، موجب عدم جبران قلبی عروقی در یک سیستم از قبل بیمار قلب و عروق، شود. حذف انسداد آئورت - اجوف در طی زایمان، بیشتر باعث افزایش برون ده قلب می‌شود. تقریباً ۵۰٪ بیماران با نشانه‌های بیماری قلبی در دوران غیر بارداری با کمترین فعالیت و یا در حال استراحت دچار بروز نشانه‌ها می‌شوند، و در طی حاملگی وارد مرحله نارسایی احتقانی قلب می‌گردند.

بی‌دردی اپیدورال می‌تواند آثار مضر افزایش برون ده قلب در اثر درد و اضطراب در حین زایمان ولیبر را به حداقل برساند. در صورتیکه نشانه‌های قلبی وجود نداشته باشد، معمولاً نیازی به مانیتورینگ تهاجمی نیست. استثنایی که وجود دارد شامل گروه‌های زیر می‌باشند: زنان باردار با هیپرتانسیون ریوی، شنت‌های راست به چپ داخل قلبی یا کوآرکتاسیون آئورت. تغییرات همودینامیکی در حین لیبر و زایمان ممکنست در دوران پس از زایمان نیز تداوم یابد، در این بیماران، مانیتورینگ تهاجمی قلب، تا ۴۸ ساعت پس از زایمان باید ادامه داشته باشد.

(۲) تنگی میترال Mitral Stenosis. این اختلال با افزایش بروز ادم ریوی، فیبریلاسیون دهلیزی، و تاکیکاردی حمله‌ای دهلیزی همراه است. بی‌دردی اپیدورال، اثرات نامطلوب درد را بر روی ضربان قلب و برون ده قلبی مادر، کاهش می‌دهد. بی‌حسی پرینه نیز، نیاز به زور زدن مادر را از بین می‌برد و اثرات نامطلوب مانوروالسالوا بر

روی برگشت وریدی را تقلیل می‌دهد. می‌توان برای سزارین این بیماران از بیهوشی عمومی یا بیهوشی ناحیه‌ای استفاده نمود.

۳) رگورژیتاسیون میترال Mitral Regurgitation . این بیماران معمولاً حاملگی را خوب تحمل می‌کنند. برای دوران لیبر و زایمان واژینال از بی‌دردی اپیدورال استفاده می‌شود که مانع از انقباض عروق محیطی در اثر درد می‌شود و حجم ضربه‌ای بطن چپ را برای بیرون راندن خون از قلب، تقویت می‌کند.

۴) رگورژیتاسیون آئورت Aortic Regurgitation . این بیماران معمولاً دوران حاملگی بدون حادثه‌ای خواهند داشت، گرچه گاهی ممکنست در موارد شدید، نارسایی احتقانی قلب ایجاد شود. همانند رگورژیتاسیون میترال، برای بی‌دردی دوران لیبر و زایمان واژینال، از بی‌دردی اپیدورال استفاده می‌شود. از بیهوشی عمومی فقط برای سزارین برنامه ریزی شده استفاده می‌گردد.

۵) تنگی آئورت Aortic Stenosis . زنان بدون نشانه بالینی، در هنگام لیبر و زایمان در معرض افزایش خطر قرار ندارند. در صورتیکه مقاومت عروق سیستمیک بطور ناگهانی پایین بیاید، این بیماران مستعد کاهش حجم ضربه‌ای و افت فشار خون خواهند بود. اگر از بی‌حسی ناحیه‌ای استفاده می‌شود، شروع تدریجی بی‌دردی / بی‌حسی توأم به بی‌دردی اپیدورال ترجیح داده می‌شود. بیهوشی عمومی برای سزارین، قابل قبول است.

۶) تترالوژی فالوت Tetralogy of Fallot

حاملگی، بیماری زایی و مرگ و میر توأم با تترالوژی فالوت را افزایش می‌دهد. از بی‌دردی ناحیه‌ای، بدلیل خطر کاهش فشار خون سیستمیک در اثر بلوک سیستم عصبی سمپاتیک محیطی، باید با احتیاط استفاده شود. برای سزارین تکنیک انتخابی، بیهوشی عمومی است. مانیتورینگ ته‌اجمی شامل اندازه‌گیری مداوم فشارهای پر شدن شریانی و قلب، مفید است.

۷) سندرم آیزن منگر Eisenmenger Sundrome . این سندرم، شامل بیماری ابلیتان عروق ریوی، همراه با هیپرتانسیون ریوی، شنت‌های راست به چپ داخل قلبی و هیپوکسی شریانی است. اگر این ناهنجاری‌ها به خوبی جبران نشوند یا کاملاً اصلاح نگردند، حاملگی به راحتی قابل تحمل نخواهد بود و میزان مرگ و میر مادران به ۳۰٪ می‌رسد.

۸) مسائل بیهوشی

۱) بی‌دردی دوران لیبر. عواملی که مقاومت عروق سیستمیک را کاهش می‌دهند (افت فشار خون، اتساع عروق) و یا مقاومت عروق ریوی را افزایش می‌دهند (هیپرکربی، افزایش هیپوکسی شریانی)، جزو عوامل مضر برای بیمار هستند. انفوزیون هوا از طریق کاتتر وریدی، خطر آمبولی متناقص هوا را بدنبال خواهد داشت. اگر از بی‌دردی اپیدورال استفاده می‌شود نکته حیاتی این است که از کاهش مقاومت عروق سیستمیک جلوگیری شود. اپی‌نفرین نباید به محلول‌های بی‌حس کننده موضعی افزوده شود اما تجویز مخدر از طریق کانال نخاعی در اوایل لیبر، مفید است.

۲) زایمان از طریق سزارین. سزارین معمولاً تحت بیهوشی عمومی انجام می‌شود. برای حفاظت بیمار در برابر اندوکاردیت عفونی از آنتی‌بیوتیک‌ها استفاده می‌شود. وجود شنت‌های راست به چپ داخل قلبی، زمان رسیدن خون از بازو به مغز را کوتاه می‌کند، بنابراین اثرات داروهای وریدی خیلی زود، آشکار می‌گردند از اکسید نیترو بدلیل افزایش مقاومت عروق ریوی، اجتناب می‌شود. تهویه فشار مثبت ممکنست بازگشت وریدی را کاهش

دهد. مانیتورینگ تهاجمی فشارهای پر شدن شرایین و قلب، لازم است. بطن راست بیشتر از بطن چپ در معرض خطر اختلال عملکردی قرار دارد بنابراین کنترل فشار بطن راست به خصوص حائز اهمیت می‌باشد.

۸) کورآرکتاسیون آئورت Coarctation of the Aorta. در دوران لیبر، نارسایی حاد بطن چپ اتفاق می‌افتد. افزایش ضربان قلب و قابلیت انقباضی میوکارد که با دوران لیبر همراه است ممکنست زمینه را برای دیسکشن آئورت فراهم کند. برای انجام سزارین، بیهوشی عمومی توصیه می‌گردد. در تمام موارد، مانیتورینگ تهاجمی فشارهای پر شدن شرایین و قلب، مفید است.

۹) هیپرتانسیون اولیه ریوی Primary Pulmonary Hypertension. درد حین لیبر و زایمان واژینال، ممکنست مقاومت عروق ریوی را افزایش و بازگشت وریدی را کاهش دهد. برای پیشگیری از افزایش مقاومت عروق ریوی در اثر درد، استفاده از بی‌دردی اپیدورال مفید است. استفاده از محلول‌های بی‌حس کننده رقیق شده، با افزودن مخدرا، کاهش مقاومت عروق سیستمیک را تقلیل می‌دهد. بی‌حسی اسپینال با دلیل احتمال کاهش ناگهانی مقاومت عروق سیستمیک، توصیه نمی‌شود. اکسیژن حمایتی و داروی ایزوپرتنول ممکنست به کاهش مقاومت عروق ریوی کمک کنند. مانیتورینگ همودینامیک تهاجمی، لازم است. مرگ و میر مادران بیش از ۵۰٪ است و علت آن نارسایی قلبی در زمان لیبر و دوران اولیه پس از زایمان می‌باشد.

۱۰) کاردیومیوپاتی حاملگی Cardiomyopathy of pregnancy. کاردیومیوپاتی حاملگی، نارسایی بطن چپ است که در اواخر دوران بارداری و یا در ۶ هفته اول پس از زایمان اتفاق می‌افتد. علت اصلی آن ناشناخته است. درمان طبی کاردیومیوپاتی حاملگی همانند سایر کاردیومیوپاتی‌های اتساعی است به استثنای داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEI) که در بیماران غیرحامله، بطور روتین برای کاهش افترلود، تجویز می‌شوند در دوران حاملگی، کنترااندیکه می‌باشد. می‌توان برای کاهش افترلود در این بیماران، از نیتروگلیسرین یا نیتروپروساید استفاده نمود.

ا) مدیریت بیهوشی. معمولاً مانیتورینگ همودینامیکی تهاجمی، لازم است. عدم جبران قلبی در دوران لیبر، ممکنست با نیتروگلیسرین یا نیتروپروساید وریدی (کاهش پره لود و افترلود) و دوپامین یا دوبوتامین (حمایت اینوتروپیک) تحت درمان قرار بگیرد.

استفاده از بی‌دردی اپیدورال در اوایل لیبر، فشار قلبی ناشی از درد زایمان را کاهش می‌دهد. اگر انجام سزارین، لازم باشد، ممکنست از بی‌حسی اپیدورال یا اسپینال، توأم با مدیریت مایعات و تحت هدایت مانیتورهای تهاجمی استفاده شود. اگر نیاز به بیهوشی عمومی وجود دارد، غالباً دوزهای بالای مخدرا ترجیح داده می‌شود، در این صورت، تضعیف نوزاد در اثر مخدر باید پیش بینی گردد و پرسنل برای احیاء نوزاد آماده و در دسترس باشند.

ب) دیابت قندی Diabetes Mellitus. حاملگی با مقاومت پیشرونده نسبت به انسولین، توأم است. زنانی که نمی‌توانند انسولین کافی برای جبران این وضعیت تولید کنند به دیابت حاملگی مبتلا می‌شوند. بیمارانی که قبل از حاملگی، دچار دیابت بوده‌اند، در زمان بارداری، نیاز بیشتری به انسولین دارند. سطوح پایین گلوکز در حاملگی می‌تواند موجب کتواسیدوز دیابتی (DKA) شود.

۱) تشخیص. اگر تست روتین تحمل گلوکز یک ساعته، غیرطبیعی باشد، یک تست تحمل گلوکز ۳ ساعته انجام می‌شود و اگر آن هم غیرطبیعی باشد، تشخیص دیابت حاملگی، قطعی می‌شود (جدول ۸-۲۳).

(۲) درمان. هدف اصلی، کنترل قند خون است ($5.0 - 12.0 \text{ mg/dl}$) مدیریت DKA همانند بیماران غیر حامله است. در مبتلایان به دیابت بارداری، بطور اولیه از کنترل رژیم غذایی استفاده می‌شود. اگر قند خون کنترل نشد، آنگاه انسولین درمانی آغاز می‌گردد.

(۳) نظارت دوران بارداری. پایش بیمار، از سه ماهه سوم، با استفاده از تست‌های غیر استرسی هفته‌ای ۲ بار، از هفته ۲۸ شروع می‌شود. با استفاده از تست‌های غیر استرسی غیر واکنشی، یک نمایه بیوفیزیکی تهیه می‌شود که بر اساس آن، زمان و روش زایمان تعیین می‌گردد. معمولاً برای اجتناب از خطرات نوزادی توأم با دیابت مادر، القای انتخابی لیبر، روش انتخابی است.

(۴) اثرات دیابت بر جنین. این اثرات عبارتند از: خطر بیشتر ناهنجاری‌های جنینی، مرگ و میر جنین در داخل رحم به صورت مرده زایی، ماکروزومی، بروز بالاتر سزارین، دیس توشی شانه و ترومای حین تولد. نوزادان، بیشتر در معرض خطر هیپوگلیسمی و دیسترس تنفسی قرار دارند.

(۵) مدیریت بیهوشی. بیماران مبتلا به اختلال عملکرد اتونومیک، بیشتر در معرض هیپوتانسیون توأم با بی‌دردی اپیدورال قرار دارند بنابراین سرعت عمل کافی و درمان سریع، لازم است. بی‌دردی اپیدورال به CSE ترجیح داده می‌شود، زیرا برای کاهش نیاز به بیهوشی عمومی در صورت وقوع سزارین، کاتتر باید از کارایی کافی بر خوردار باشد.

جدول ۸-۲۳: طبقه‌بندی White's برای دیابت حاملگی

گروه	تعریف
A ₁	DM حاملگی با رژیم غذایی کنترل می‌شود.
A ₂	DM حاملگی نیاز به انسولین درمانی دارد.
B	DM قبلی وجود داشته است، بدون عوارض (به مدت کمتر از ۱۰ سال یا سن بیمار در زمان شروع، بالاتر از ۲۰ سال)
C	DM قبلی وجود داشته است، بدون عوارض (به مدت ۱۰-۱۹ سال یا سن بیمار در زمان شروع DM، ۱۰-۱۹ سال)
D	DM قبلی وجود داشته است (به مدت بیش از ۲۰ سال یا سن بیمار در زمان شروع DM، زیر ۱۰ سال)
F	DM قبلی توأم با نورپاتی
R	DM قبلی توأم با رتینوپاتی
T	DM قبلی S/p پیوند کلیه
H	DM قبلی توأم با بیماری قلبی

(C) میاستنی گراو Myasthenia Gravis. داروهای آنتی کولین استراز باید در طی حاملگی و لیبر، تداوم یابد. برای دوران لیبر و زایمان واژینال، بی‌دردی اپیدورال، قابل قبول است. برای سزارین نیز می‌توان از بیحسی ناحیه‌ای بطور ایمن استفاده نمود اما ضعف زمینه‌ای عضلات اسکلتی ممکنست موجب هیپووتیلیاسیون در زمان بیحسی شود. ۳۰-۲۰ کودکانی که از مادران مبتلا به میاستنی متولد شده‌اند، میاستنی گراو نوزادی بطور گذرا دیده می‌شود. نوزادان تا ۲۱ روز پس از تولد به داروهای آنتی کولین استراز نیاز دارند.

(D) چاقی Obesity. چاقی با افزایش خطر اختلالات زیر توأم می‌باشد: اختلالات هیپرتانسیو از جمله افزایش مزمن فشار خون و پره‌اکلامپسی، دیابت حاملگی، بیماری‌های ترومبوآمبولیک، لیبر غیرطبیعی، سزارین، دیس توشی، مرگ و میر مادر، عفونت و مشکلات راه هوایی در بیهوشی.

خطرات پری‌ناتال عبارتند از: افزایش بروز ماکروزومی، ترومای حین تولد، دیس توشی شانه، آسپیراسیون مکنونیوم، نقایص لوله عصبی و سایر ناهنجاری‌های مادرزادی.

(۱) مدیریت بیهوشی. بی‌دردی اپیدورال، انتخاب منطقی برای درد لیبر و بی‌حسی جراحی است. وضعیت نشسته، بهتر از خوابیده به پهلو ممکنست شناسایی فضای اپیدورال را میسر سازد. در سزارین ممکنست مدت عمل، طولانی‌تر و خطر خونریزی بیشتر شود. حتی الامکان برای بیماران چاق، بی‌حسی ناحیه‌ای ترجیح داده می‌شود اما ممکنست با انتشار عامل بی‌حس کننده و بالا رفتن سطح اسپینال، توأم باشد.

(E) سن بالای مادر (بالتر از ۳۵ سال). بالا بودن سن مادر، رابطه غیر وابسته‌ای با بروز بالای بیماری‌زایی مادر دارد از جمله دیابت حاملگی، پره اکلامپسی، پاره شدن جفت و سزارین. همچنین سن بالای مادر، با افزایش احتمال سزارین، بدلیل بیماری‌های زمینه‌ای و درخواست مادر توأم می‌باشد. ملاحظات بیهوشی، مستقیماً معطوف به درمان بیماری‌های توأم می‌باشد.

F) سوء مصرف مواد

(۱) سوء مصرف الکل. تقریباً ۳٪ نوزادانی که از مادرانی متولد می‌شوند که در دوران بارداری، بیش از ۳ اونس الکل در روز می‌نوشیده‌اند، دچار سندرم جنین الکلی (نقایص عصبی رفتاری، عقب ماندگی رشد داخل رحمی و ناهنجاری‌های مادرزادی) می‌شوند. مراقبت‌های بیهوشی زنان الکلی باردار، همانند بیماران غیر باردار است.

(۲) سوء مصرف تنباکو. ارتباط قوی با کم خونی حین تولد، کنده شدن جفت، اختلال عملکرد تنفسی نوزاد و سندرم مرگ ناگهانی شیرخوار دارد، ملاحظات بیهوشی در زنان باردار با سوء مصرف تنباکو، همانند بیماران غیر باردار است.

(۳) سوء مصرف مخدر. عوارض آن شامل عفونت HIV، هپاتیت، آسبه، اندوکاردیت و ترومبوفلیت می‌باشد. زن بارداری که برای درمان اعتیاد مزمن به مواد مخدر بستری می‌شود، باید در طی بارداری و دوران پس از زایمان نیز، درمان او ادامه یابد. نوزادان این زنان باید از نظر نشانه‌های محرومیت، مورد توجه و درمان قرار بگیرند.

(۴) سوء مصرف کوکائین. سوء مصرف کوکائین در زنان باردار، با عوارض قلبی عروقی، تنفسی، عصبی و هماتولوژیک مادر همراه است (همانند بیماران غیر باردار) همچنین این زنان در معرض افزایش خطر عوارض مامایی قابل توجه (سقط خودبخودی، مرده زایی، زایمان زودرس و کنده شدن جفت) قرار دارند (جدول ۹-۲۳). عوارض جنینی عبارتند از: کاهش وزن تولد، عقب ماندگی رشد داخل رحمی، میکروسفالی و نارس بودن نوزاد.

(a) ملاحظات بیهوشی. قبل از انجام بی‌حسی ناحیه‌ای، باید احتمال ترومبوسیتوپنی ناشی از کوکائین رد شود. فنیل افرین به علت اثرات مستقیم آن، برای درمان هیپوتانسیون، بهتر از ادرین است. افزایش درجه حرارت بدن و اثرات سمپاتومیمتیک ناشی از مسمومیت با کوکائین، ممکنست علائم هیپرترمی بدخیم را تقلید کند.

جدول ۹-۲۳: عوارض مامایی توأم با سوء مصرف کوکائین در حاملگی

سقط خودبخودی - زایمان زودرس - پارگی زودرس پرده‌ها - کنده شدن جفت - مرده زایی - افزایش فشار خون مادر - آسپیراسیون مکنونیوم - آیگار پایین نوزاد در بدو تولد.

۷) بررسی جنین / مشکلات زوادی

A) ارزیابی جنین

۱) ضربان قلب جنین (Fetal Heart Rate (FHR

الف) تنوع ضربان به ضربان. تنوع ضربان جنین بین ۲۰-۵ bpm متغیر است (ضربان طبیعی قلب ۱۶۰-۱۲۰ bpm می‌باشد). دیسترس جنینی ناشی از هیپوکسی شریانی، اسیدوز یا آسیب سیستم عصبی مرکزی با کاهش یا عدم تنوع ضربان به ضربان، توأم است. داروهایی که معمولاً باعث کاهش این تنوع می‌شوند شامل بنزودیازپین‌ها، مخدرها، باریتورات‌ها، آنتی‌کولینرژیک‌ها، و بی‌حس‌کننده‌های موضعی مورد استفاده در بی‌دردی اپیدورال کم‌ری مداوم، می‌باشند.

ب) کاهش شتاب اولیه. شروع انقباض رحمی، با کندی ضربان قلب جنین همراه است (شکل ۲-۲۳) این پدیده در زمان اوج انقباض، به حداکثر خود می‌رسد و در پایان انقباض به سطوح پایه خود نزدیک می‌شود. این الگو ضربان قلب جنین، ارتباطی با دیسترس جنینی ندارد.

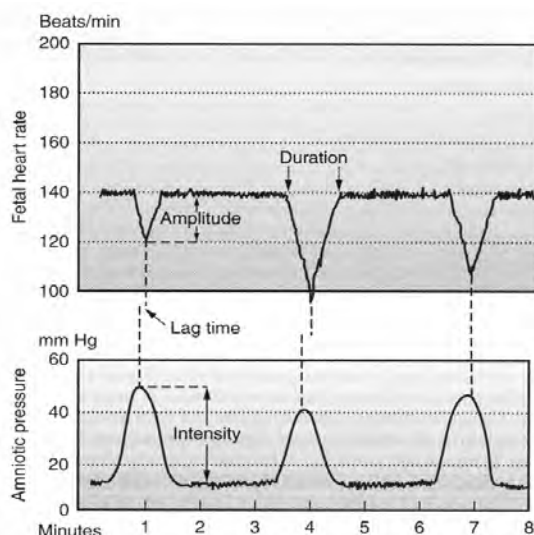
ج) کاهش شتاب تأخیری. کندی ضربان قلب جنین است که ۳۰-۱۰ ثانیه پس از شروع انقباضات رحمی شروع می‌شود و پس از اوج شدت انقباض، به حداکثر میزان خود می‌رسد (شکل ۳-۲۳). این پدیده با دیسترس جنینی توأم است و معمولاً نشان دهنده هیپوکسی میوکارد ثانویه به نارسایی رحمی - جفتی می‌باشد. درمان آن شامل جابجایی رحم به سمت چپ، مایعات وریدی و در صورت وجود هیپوتانسیون مادر، تجویز افرین است.

د) کاهش شتاب متغیر. شایع‌ترین الگوی تغییرات ضربان قلب جنین است که در دوران حین زایمان اتفاق می‌افتد. این نوسانات از نظر شدت، مدت و زمان شروع نسبت به انقباضات رحمی، متغیر هستند (شکل ۴-۲۳) الگوی کاهش شتاب متغیر شدید که حدود ۳۰-۱۵ دقیقه طول می‌کشد، با اسیدوز جنینی همراه است علت ایجاد این شرایط، ممکنست فشاردگی بند ناف باشد و در صورتیکه ادامه یابد یا بدتر شود ممکنست انجام زایمان، لازم شود.

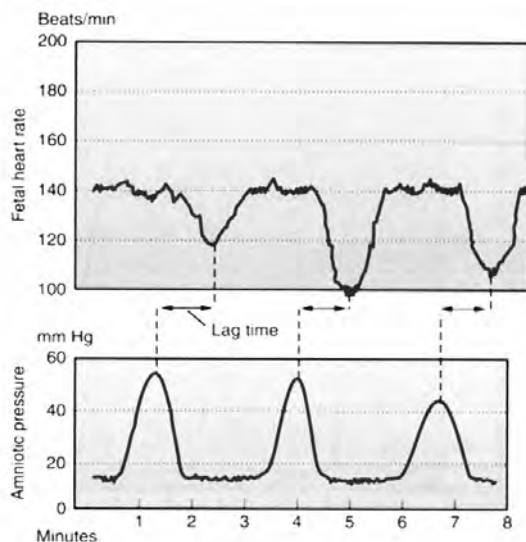
۲) نمونه‌گیری از سر جنین. در صورت غیرطبیعی بودن نمودار ضربان قلب جنین، ممکنست برای ارزیابی جنین انجام شود. این نمونه، هیپوکسی جنینی را تأیید می‌کند و نیاز به زایمان اورژانسی را تثبیت می‌نماید. PH کمتر از ۷/۲، نشان دهنده اختلال جنینی شدید است و لزوم زایمان اورژانسی را مطرح می‌کند.

۳) پالس اکسیمتری جنینی. پروب از طریق سرویکس، وارد شده و در کنار گونه یا گیجگاه جنین قرار داده می‌شود و امکان بررسی مداوم اشباع اکسیژن شریانی جنین را فراهم می‌سازد. اشباع اکسیژن طبیعی خون شریانی جنین ۷۰-۳۰٪ می‌باشد. مقادیر کمتر از ۳۰٪ نشان دهنده اسیدوز جنینی است.

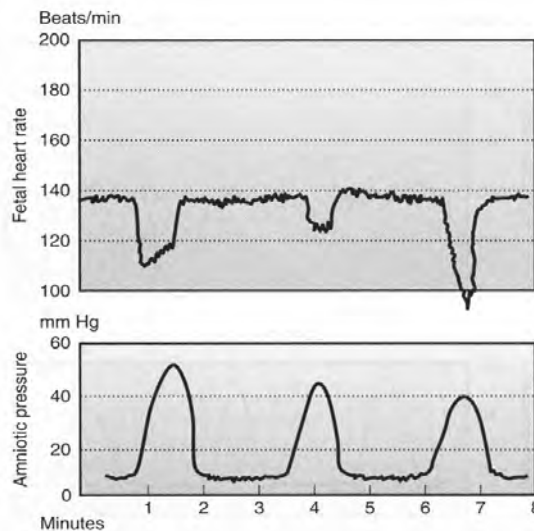
۴) معاینات اولتراسوند. از معاینات اولتراسوند جنین، در زمان لیبر، برای تعیین عضو پرزائنه جنین، تأیید سلامت جنین در داخل رحم، و تشخیص کنده شدن جفت و جفت سر راهی استفاده می‌شود.



شکل ۲-۲۳: کاهش شتاب اولیه ضربان قلب جنین که با زمان توقف کوتاهی بین شروع انقباض رحمی و شروع شدن ضربان قلب جنین، مشخص می‌شود. حداکثر میزان کند شدن ضربان قلب معمولاً کمتر از ۲۰ bpm است که در اوج شدت انقباض رحمی، اتفاق می‌افتد. اما پس از توقف انقباض، ضربان قلب به میزان طبیعی خود بر می‌گردد. منطقی‌ترین توجیه برای این پدیده، واکنش رفلکس واگ به فشردگی سر جنین است.



شکل ۳-۲۳: کاهش شتاب تأخیری قلب جنین که با تأخیر بین شروع انقباضات رحمی و شروع کند شدن ضربان قلب جنین مشخص می‌گردد. ضربان قلب جنین، پس از توقف انقباض رحم، به حالت طبیعی بر نمی‌گردد. وقتیکه کند شدن ضربان قلب، کمتر از ۲۰ bpm باشد، این کاهش شتاب تأخیری، خفیف‌تر است اما وقتیکه کاهش ضربان قلب بیش از ۴۰ bpm باشد، الگوی کاهش شتاب، شدیدتر خواهد بود. این الگو نشان دهنده دیسترس جنینی ناشی از نارسایی رحمی جفتی است.



شکل ۴-۲۳: کاهش شتاب متغیر ضربان قلب جنین با کاهش ضربان قلب، به وسیله شدت، مدت و زمان متغیر نسبت به انقباضات رحمی، مشخص می‌شود. این الگو، معمولاً با فشردگی بندناف، توأم می‌باشد.

(B) ارزیابی نوزاد

(۱) **درجه آپگار The APGAR Score.** یک سیستم درجه بندی عددی برای ۵ علامت حیاتی است که ۱ دقیقه و ۵ دقیقه پس از تولد، در نوزاد، اندازه‌گیری می‌شود (جدول ۱۰-۲۳). درجه آپگار با مقادیر اسید- باز بلافاصله پس از تولد، ارتباط دارد. وقتیکه آپگار بیشتر از ۷ باشد، نوزاد دارای گازهای طبیعی خون است و یا اسیدوز تنفسی خفیف دارد. شیر خوران با آپگار ۶-۴، بطور متوسط، تضعیف شده‌اند و آپگار ۳ یا کمتر، با اسیدوز متابولیک و تنفسی توأم می‌باشد. نوزادان تضعیف شده خفیف تا متوسط (آپگار ۷-۳) در واکنش به تجویز اکسیژن با ماسک صورت یا بدون تهویه فشار مثبت، معمولاً بهبود می‌یابند. اگر آپگار کمتر از ۳ باشد ممکنست لوله گذاری نای و شاید ماساژ قلبی لازم باشد.

(۲) **اکسیژناسیون و تهویه.** وقتیکه اکسیژناسیون و تهویه برای زایمان، کفایت نکند، الگوی گردش خون جنینی، تداوم می‌یابد (افزایش مقاومت عروق ریوی و کاهش جریان خون ریوی) و مجرای شریانی و سوراخ بیضی باز می‌مانند، در نتیجه شنت‌های بزرگ راست به چپ در قلب، همراه با هیپوکسی شریانی و اسیدوز ایجاد می‌شود.

(۳) آنرمالی‌های موجود در بدو تولد یا مدت کوتاهی بعد از آن

(a) **هیپوولمی** در نوزادان با فشار متوسط شریانی کمتر از ۵۰ mmHg در هنگام تولد، هیپوولمی شایع است. هیپوولمی غالباً به دنبال دیسترس جنین در داخل رحم ایجاد می‌شود که در طی آن قسمت بیشتر خون جنین به طرف جفت، شنت می‌شود و پس از تولد جنین و کلامپ بندناف در داخل جفت باقی می‌ماند.

(b) هیپوگلیسمی ممکنست به صورت افت فشار خون، لرزش و تشنج ظاهر شود. شیرخواران با عقب ماندگی رشد داخل رحمی و نوزادان مادران دیابتی و نوزادانی که دیسترس جنینی شدیدی را در داخل رحم تجربه کرده‌اند، مستعد هیپوگلیسمی هستند.

(c) آسپیراسیون مکنونیوم. مکنونیوم ممکنست وارد راه‌های هوایی بزرگ شود و با شروع تنفس خودبخودی، محیط ریه را در برگیرد. انسداد راه‌های هوایی کوچک، موجب عدم انطباق تهویه/خونسازی می‌شود. در موارد شدید، هیپرتانسیون ریوی و شنت راست به چپ از طریق سوراخ بیضی و مجرای باز شریانی (تداوم گردش خون جنینی) منجر به هیپوکسی شدید شریانی می‌شود. ساکشن روتین حلق دهانی در هنگام زایمان، توصیه می‌گردد. شیرخواران با آپگار پایین یا آنها که انسداد بالینی ناشی از مکنونیوم دارند، نیاز به احیاء فعالانه به صورت لوله گذاری نای و تلاش در جهت خارج کردن مکنونیوم با ساکشن دارند.

(d) تنگی یا آترزی حفره خلفی بینی. در نوزادانی که علیرغم تلاش تنفسی خوب، در هنگام تلاش برای تنفس از دهان، دچار سیانوز می‌شوند باید به انسداد بینی، مشکوک شد. تنگی یک طرفه یا دو طرفه حفره خلفی بینی را می‌توان با سعی در عبور دادن یک کاتتر کوچک از طریق سوراخ بینی، تشخیص داد، رد نشدن کاتتر می‌تواند نشانه انسداد مادرزادی (آناتومیک) و یا آترزی عملکردی ناشی از وجود خون، موکوس یا مکنونیوم باشد. برای انسداد مکانیکی تا وقت انجام اصلاح جراحی، نیاز به یک راه هوایی دهانی وجود دارد. آترزی عملکردی را می‌توان با ساکشن بینی، برطرف نمود.

(e) فتق دیافراگمی. با دیسترس شدید تنفسی در هنگام تولد، همراه با سیانوز و ناوی شدن شکل شکم، مشخص می‌شود. درمان اولیه آن لوله گذاری نای و تهویه با اکسیژن است.

(f) فیستول نای-مری. در صورت وجود پلی هیدرامینوس باید به این اختلال مشکوک شد (فصل ۲۴ ملاحظه شود). تشخیص اولیه آن در اطاق زایمان، با قرار دادن یک کاتتر در مری و عدم ورود کاتتر به معده، محرز می‌گردد. معمولاً مقدار زیادی ترشحات دهانی حلقی وجود دارد. رادیوگرافی سینه با کاتتر، تشخیص را تأیید می‌کند.

(g) نامنجاری‌های حنجره و تنگی زیر گلو. در هنگام تولد به صورت استریدور، پدیدار می‌شوند. گذاشتن لوله درنای در محلی فراتر از موضع انسداد، می‌تواند نشانه‌ها را موقتاً بهبود ببخشد.

جدول ۱۰-۲۳: ارزیابی نوزادان با استفاده از معیار آپگار

پارامتر	۰	۱	۲
ضربان قلب (bpm)	وجود ندارد	<۱۰۰	>۱۰۰
تلاش تنفسی	وجود ندارد	کند و نامنظم	گریه
تحریک پذیری رفلکسی	عدم پاسخ	شکلک در آوردن	گریه
تون عضلانی	شل	خمیدگی اندام‌ها	فعال
رنگ پوست	رنگ پریده، سیانوتیک	رنگ بدن صورتی و انتهاها سیانوتیک	صورتی

(I) ملاحظات منحصر به کودکان

(A) آناتومی راه هوایی. سر و زبان بزرگ، اپی‌گلوت متحرک و وضعیت قدامی حنجره، خصوصیات آناتومیک نوزادان هستند که لوله‌گذاری نای را در آنها در وضعیت خنثی یا کمی خمیده به جلو، تسهیل می‌کند (حال آنکه در بالغین نیاز به اکستانسیون گردن وجود دارد).

غضروف کریکویئید (که در بالغین در مقابل تارهای صوتی قرار گرفته است) باریک‌ترین قسمت حنجره است، بنابراین نیاز به لوله تراشه‌های باریکی دارد که ترومای راه هوایی و در نتیجه، ادم زیرگلوت را کاهش دهد.

(B) فیزیولوژی

(۱) سیستم تنفسی (جدول ۱-۲۴). مهمترین و تنها تفاوت اصلی در کودکان، این است که مصرف اکسیژن و تهویه آلوئولی بسیار بالاتر است (در نوزادان، به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن، دو برابر بالغین است).

(۲) سیستم قلبی و عروقی. در گردش خون جنینی، مقاومت عروق ریوی، بالاتر و مقاومت عروق سیستمیک، کمتر (جفت) است و شنت راست به چپ خون از طریق سوراخ بیضی و مجرای شریانی باز (PDA) وجود دارد. در بدو تولد، مقاومت عروق ریوی دچار کاهش و جریان خون ریوی افزایش می‌یابد. سوراخ بیضی و PDA از نظر عملکردی به ترتیب با افزایش فشار دهلیز چپ و اشباع اکسیژن شریانی، بسته می‌شوند. نوزادان برای حفظ برون ده قلب و فشار خون سیستمیک، وابسته به ضربان قلب خود هستند.

(۳) توزیع آب بدن. در نوزادان، محتوای کل آب بدن و حجم مایع خارج سلولی (ECF) افزایش می‌یابد. افزایش سرعت متابولیسم در نوزادان موجب تسریع جایگزینی ECF می‌شود، لذا این بیماران در اطاق عمل نیاز به جایگزینی دقیق مایعات دارند (جدول ۲-۲۴).

(۴) عملکرد کلیوی. GFR در نوزادان ترم به شدت کاهش می‌یابد اما پس از ۵-۳ هفته، به حدود ۴ برابر می‌رسد.

(۵) هماتولوژی. هموگلوبین جنینی (Fhb) نسبت به هموگلوبین بالغین، تمایل بیشتری برای ترکیب شدن با اکسیژن دارد، لذا اکسیژن کمتری به بافت‌ها می‌رساند بنابراین غلظت در نوزادان بطور جبرانی افزایش می‌یابد.

در سن ۶-۴ ماهگی، منحنی انفکاک اکسی هموگلوبین، همانند بالغین می‌شود. محاسبه توده اریتروسیتی و کاهش قابل قبول اریتروسیت‌ها، می‌تواند راهنمای خوبی برای جایگزینی خون در اطاق عمل باشد. (جدول ۳-۲۴) بررسی روتین قبل از عمل هموگلوبین در کودکان زیر یکسال، به ندرت بر مدیریت بیهوشی یا تعویق در انجام عمل جراحی تأثیر می‌گذارد.

۶) تنظیم درجه حرارت بدن . لرز، نقش اندکی در تولید گرما در نوزادان دارد زیرا در آنها، مکانیسم اولیه تولید گرما، ترموژنز بدون لرز است که بواسطه چربی قهوه‌ای بدن انجام می‌گیرد. درجه حرارت خنثی، دمای محیطی معینی است که باعث کمترین مقدار مصرف اکسیژن می‌شود. درجه حرارت بحرانی، دمای محیطی معینی است که در دمای کمتر از آن، بیمار لختی که هنوز بی‌هوش نشده است، قادر به حفظ درجه حرارت مرکزی طبیعی خود نیست (جدول ۴-۲۴) اکثر اطاق‌های عمل، سردتر از درجه حرارت بحرانی برای نوزاد ترم هستند. لذا اقدامات زیر با هدف کاهش دفع گرمای بدن انجام می‌شوند: انتقال نوزاد در فضاهاى کوچک گرم، افزایش دمای محیطی اطاق عمل، استفاده از تشک‌های گرم کن، استفاده از گرم کننده‌های تابشی و ابزارهای قوی گرم کننده هوا و گرم و مرطوب نمودن گازهای استنشاقی.

جدول ۱-۲۴: مقادیر میانگین عملکرد تنفسی

پارامتر	نوزادان (۳kg)	بالغین (۷۰kg)
مصرف اکسیژن (mL/kg/min)	۶/۴	۳/۵
تهویه آلوئولی (mL/kg/min)	۱۳۰	۶۰
تولید دی اکسید کربن (mL/kg/min)	۶	۳
حجم جاری (mL/kg)	۶	۶
تعداد تنفس (دقیقه)	۳۵	۱۵
ظرفیت حیاتی (mL/kg)	۳۵	۷۰
ظرفیت باقیمانده عملی (mL/kg)	۳۰	۳۵
طول نای (CM)	۵/۵	۱۲
Pao ₂ (mmHg) در هوای اطاق	۶۵-۸۵	۸۵-۹۵
Paco ₂ (mmHg) در هوای اطاق	۳۰-۳۶	۳۶-۴۴
PH	۷/۳۴-۷/۴۰	۷/۳۶-۷/۴۴

جدول ۲-۲۴: مایع درمانی کودکان در اطاق عمل

محلول نرمال سالین یا رینگر لاکتات (mL/kg/hr)			
پروسیجر	نگهدارنده	جایگزینی	جمع کل
جراحی کوچک (ترمیم قفق)	۴	۲	۶
جراحی متوسط (بیلور و میوتومی)	۴	۴	۸
جراحی بزرگ (رزکسیون روده)	۴	۶	۱۰

جدول ۳-۲۴: تعیین میزان قابل قبول دفع خون

یک نوزاد ترم با وزن ۳/۲ کیلوگرم تحت جراحی داخل شکمی قرار گرفته است. هماتوکریت قبل از عمل ۵۰٪ بوده است. برای حفظ هماتوکریت به میزان ۴۰٪، چه مقدار از دست دادن خون در حین عمل، قابل قبول است؟

پارامتر	محاسبه
- تعیین حجم خون	$85 \frac{mL}{kg} \times 3.2 = 272 mL$
- تعیین توده اریتروسیتی	$272 mL \times 0.5 = 136 mL$
- تعیین توده اریتروسیتی برای حفظ HCT ۴۰٪	$272 mL \times 0.4 = 109 mL$
- میزان قابل قبول دفع اریتروسیت در حین عمل	$136 mL - 109 mL = 27 mL$
- میزان قابل قبول دفع خون در حین عمل برای حفظ HCT ۴۰٪	$27 \times 2 = 54 mL$

جدول ۴-۲۴: درجه حرارت خنثی و بحرانی

سن بیمار	درجه حرارت خنثی (°C)	درجه حرارت بحرانی (°C)
نوزاد نارس	۳۴	۲۸
نوزاد ترم	۳۲	۲۳
بزرگسال	۲۸	۱

۷ واکنش‌های دارویی

الف) نیاز به داروهای بیهوشی. حداقل غلظت آلوئولی (MAC) در نوزادان ۲۵٪ کمتر از شیرخواران و در نوزادان نارس، حتی کمتر از این مقدار است. MAC تا سن ۳-۲ ماهگی افزایش می‌یابد و بعد از آن به طور ثابت، کاهش پیدا می‌کند. MAC سووفلوران، منحصر به فرد است و با بالا رفتن سن در دوران کودکی، کاهش نمی‌یابد. آن بطور ثابت در سطح ۲/۵٪ باقی می‌ماند.

ب) شل کننده‌های عضلانی. در شیرخواران، با تجویز شل کننده‌های عضلانی، دیافراگم نیز مانند عضلات محیطی فلج می‌شود (برخلاف بالغین)، اما دوز اولیه این داروها نسبت به وزن بدن، همانند بزرگسالان است. به نظر می‌رسد برگشت بلوک عصبی عضلانی در شیرخواران، مطمئن تر است. نوزادان و شیرخواران، نسبت به بچه‌های بزرگتر، نیاز به سوکسینیل کولین بیشتری به ازای وزن بدن خود دارند (احتمالاً بدلیل بالا بودن حجم ECF و افزایش حجم توزیع سوکسینیل کولین). عوارض جانبی سوکسینیل کولین (میوگلوبینوری، هیپرترمی بدخیم و هیپرکالمی)، کاربرد این دارو را در کودکان (به خصوص زیر ۵ سال) محدود می‌کند.

ج) فارماکوکینتیک داروها. برداشت عوامل بیهوشی استنشاقی در شیرخواران، سریعتر از بچه‌های بزرگتر و بالغین است و آنها نسبت به اثرات باربیتورات‌ها و مخدرها حساس‌تر هستند. نوزادان نسبت به بالغین، نیاز به دوزهای بالاتر پروپوفول دارند و کودکان ۱۵-۵ ساله، نسبت به بالغین، نیاز به دوزهای بیشتر تیوپنتال دارند. کاهش کلیرانس کبدی و کلیوی داروها در نوزادان، منجر به طولانی شدن اثرات داروها می‌شود. کلیرانس در سن ۵-۶ ماهگی همانند بالغین خواهد شد.

د) مانیتورینگ. مانیتورینگ باید شامل کاف فشار خون در اندازه مناسب، درجه حرارت و CO₂ پایان تنفسی (زیرا جریان‌های زیاد گازهای استنشاقی ممکنست در نوزادان و شیرخواران بطور کاذب، پایین نشان داده شود) باشد. اگر کاتتریزاسیون شریانی مورد نظر باشد، نمونه خون تهیه شده از یک شریان دیستال به مجرای شریانی (شریان رادیال چپ، شریان نافی، شریان تیبیای خلفی) ممکنست Pao₂ خونی را که به شبکیه یا مغز (در حضور PDA) می‌رسد، به دقت نشان ندهد.

II بیماری‌های نوزادان

نوزادانی که قبل از سن ۳۷ هفتگی حاملگی بدنیا می‌آیند، نارس (Premature) هستند (جدول ۵-۲۴).

جدول ۵-۲۴: طبقه‌بندی نوزادان نارس

شدت نارسی	سن حاملگی (هفته)
- مرزی	۳۶-۳۷ هفته
- متوسط	۳۱-۳۶ هفته
- شدید	۲۴-۳۰ هفته

(A) سندرم دیسترس تنفسی (RDS) Respiratory Distress Syndrome

RDS یا بیماری غشا هیالین، اختلال پیشرونده تبادل گاز در سطح آلوئول‌ها، در اثر کاهش تولید و ترشح سورفکتانت می‌باشد. تا سن ۳۵ هفتگی حاملگی، سطوح کامل سورفکتانت، وجود ندارد.

(۱) علائم و نشانه‌ها. علائم و نشانه‌های RDS، معمولاً در عرض چند دقیقه اول پس از تولد ظاهر می‌شوند (تندی تنفس، چانه زدن زیاد، توکسیدگی عضلات بین دنده‌ای و زیر دنده‌ای، بادکردن پره‌های بینی، صورت حالت غروب به خود می‌گیرد). علائم شوم آن، آپنه و تنفس نامنظم است.

(۲) تشخیص. تشخیص بر اساس دوره بالینی، رادیوگرافی قفسه سینه (گرانوله شدن ظریف رتیکولار، برونکوگرام هوا) و آنالیز گازهای خون (هیپوکسی پیشرونده، هیپرکربی، اسیدوز متابولیک متغیر) محرز می‌شود.

(۳) درمان. درمان حمایتی توأم با استفاده از اکسیژن می‌باشد. شیرخوار مبتلا به RDS شدید یا آپنه مداوم و یا بیمارانی که علیرغم استنشاق اکسیژن ۷۰-۱۰۰٪ نمی‌توانند، فشار اکسیژن شریانی را در سطح بالاتر از ۵۰ mmHg نگهدارند، نیازمند تهویه مکانیکی می‌باشند. طیف قابل قبول گازهای خون در حین تهویه مکانیکی به شرح زیر است: $P_{aO_2} = 50-70 \text{ mmHg}$ و $P_{CO_2} = 45-55 \text{ mmHg}$ و $PH = 7.25-7.45$.

(۴) پیش آگهی. RDS معمولاً پس از چند روز با ایجاد دیورز خودبخودی و کاهش نیاز به اکسیژن، به تدریج بهبود می‌یابد. تجویز کورتیکوستروئید در دوران جنینی، استفاده از سورفکتانت پس از تولد، بهبود روش تهویه و مراقبت حمایتی ماهرانه، سبب کاهش مرگ و میر RDS می‌شود.

(۵) مدیریت بیهوشی. برای بررسی اکسیژناسیون، اجتناب از هیپراکسی و پیشگیری از اسیدوز تنفسی و متابولیک، استفاده از یک کاتتر داخل شریانی، مفید است. اگر اکسیژناسیون بطور ناگهانی مختل شود، باید پنوموتوراکس ثانویه و بارو تروما در نظر گرفته شود. تجویر آلبومین ($1^{\text{st}}/kg$ وریدی) به نوزادان نارس مبتلا به RDS، سبب افزایش حجم خون و میزان تصفیه گلوبومولی می‌شود. حفظ هماتوکریت نوزاد در حدود ۴۰٪، میزان عرضه اکسیژن بافتی را ارتقا می‌بخشد. هیدراسیون بیش از حد ممکنست منجر به باز شدن مجدد مجرای شریانی شود لذا باید از آن اجتناب گردد.

(B) دیسپلازی برونشی ریوی (BPD) Bronchopulmonary Dysplasia. بیماری مزمن پارانشیم ریوی و راه‌های هوایی کوچک است که معمولاً به علت آسیب ریوی در نوزادان نارس که نیاز طولانی مدت به تهویه مکانیکی دارند، ایجاد می‌شود.

(۱) علائم و نشانه‌ها. دیسترس مداوم تنفسی، با افزایش حساسیت راه‌های هوایی و مقاومت آن‌ها، کاهش قابلیت ارتجاعی ریه‌ها، عدم انطباق تهویه/خون رسانی، هیپوکسمی، هیپرکربی، تندی تنفس و در موارد شدید با نارسایی قلب راست مشخص می‌گردد.

(۲) تشخیص. BPD یک تشخیص بالینی به شرح زیر است: وابستگی به اکسیژن در سن ۳۶ هفتگی حاملگی، توأم با نیاز به اکسیژن (برای حفظ $P_{aO_2} > 50 \text{ mmHg}$) پس از سن ۲۸ روزگی نوزاد در نوزادان با وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم.

(۳) درمان. به منظور پیشگیری از قلب ریوی (Corpulmonale) و تأمین تکامل بافت ریه و بازسازی بستر عروقی ریه‌ها، حفظ کفایت اکسیژناسیون ($P_{aO_2} > 55 \text{ mmHg}$ و $SpO_2 > 94\%$)، ضروری است. با استفاده از

برونکودیلاتورها می‌توان انقباض واکنشی برونش‌ها را درمان نمود. برای کاهش ادم ریوی و بهبود تبادل گاز، محدودیت مایعات و تجویز دیورتیک، مفید است.

(۴) پیش آگهی. در سال اول زندگی، شدیدترین اختلال عملکرد ریوی وجود دارد. ممکنست پس از فروکش کردن نشانه‌ها، تحریک پذیری راه هوایی همچنان تداوم داشته باشد.

(۵) مدیریت بیهوشی. در حین آپنه ممکنست اشباع اکسیژن سریعاً مختل شود. ممکنست تنگی زیر گلو، تراکتومالاسی و برونکومالاسی هم وجود داشته باشد. بدلیل خطر بالای برونکواسپاسم، تثبیت بیهوشی عمیق، قبل از لوله گذاری راه هوایی لازم است. فشارهای زیاد راه هوایی که در حین تهویه مکانیکی، لازم است ممکنست موجب پنوموتوراکس شود. برای اجتناب از ادم ریوی، تجویز مایعات باید با احتیاط صورت بگیرد.

(C) خونریزی داخل جمجمه‌ای (Intracranial Hemorrhage (ICH. چهار نوع ICH در نوزادان اتفاق می‌افتد: ساب دورال، ساب آراکنوئید اولیه، داخل سلولی و شایعترین و مهم‌ترین آن خونریزی داخل بطنی - پیرامون بطنی (IVH) می‌باشد.

عدم تنظیم متناسب جریان خون مغز و نارس بودن بستر مویرگی مغز نوزادان، باعث می‌شود که عروق مغزی آنها با تغییرات شدید یا ناگهانی جریان خون، پاره شوند. مهمترین عامل خطر ICH، نارس بودن نوزاد است.

(۱) علائم و نشانه‌ها. علائم آن از اختلالات خفیف عصبی تا اختلال بحرانی و شروع سریع کما، متغیر است.

(۲) تشخیص. در نوزادان مستعدی که علائم بالینی انسفالوپاتی را دارند و تصویر برداری اعصاب نیز آن را تأیید می‌کند، باید ضریب بالایی از شک نسبت به IVH وجود داشته باشد.

(۳) درمان. تجویز کورتیکواستروئیدها قبل از تولد و پیشگیری یا به تأخیر انداختن زایمان زودرس، به کاهش بروز ICH کمک می‌کند. اقدامات مهم در پیشگیری از IVH، شامل اتساع آهسته حجم داخل عروقی و حفظ ثبات فشار خون است.

(۴) پیش آگهی. در ۶۰-۴۰٪ نوزادان زیر ۳۴ هفته (سن حاملگی) یا نوزادان کم وزن ($wt \leq 1250\text{ gr}$)، IVH اتفاق می‌افتد. در شیرخوارانی که دچار خونریزی می‌شوند، هیدروسفالی و مرگ، شایع‌تر است.

(۵) مدیریت بیهوشی. عدم تکامل مکانیسم‌های خود تنظیمی جریان خون مغز، فشار خون طبیعی نوزاد نارس را در طیف پایین‌تری از محدودهٔ نرمال، قرار می‌دهد. برای کاهش خطر هیپرپرفوزیون مغزی (افزایش جریان خون مغز) باید فشار خون در محدوده طبیعی حفظ شود. ضمناً اجتناب از افت فشار خون، افزایش ناگهانی فشار خون و اتساع سریع حجم، لازم است.

(D) رتینوپاتی ناشی از نارس بودن (Retinopathy of Prematurity (ROP. یا فیروپلازی خلف عدسی، نوعی رتینوپاتی واژوپرولیفاریتو است که تقریباً در همهٔ نوزادان نارس اتفاق می‌افتد. خطر ROP با وزن نوزاد و سن حاملگی، ارتباط معکوس دارد. عوامل خطر به طور کامل شناخته نشده‌اند اما برخی از آنها عبارتند از: هیپراکسی، سپسیس، عفونت‌های مادرزادی، بیماری‌های مادرزادی قلب، تهویه مکانیکی، RDS، انتقال خون، IVH، هیپوکسی، هیپرکاپنه و هیپوکاپنه، خفگی (Asphyxia) و کمبود ویتامین E.

(۱) علائم و نشانه‌ها. علائم از تغییرات خفیف و گذرا تا اوزوپرولیفراسیون شدید و پیشرونده خارج شبکه‌ای (در بالای سطح شبکه و یا در مایع زجاجیه)، سیکاتریزه شدن و کنده شدن شبکه، متغیر است (علت اولیه اختلال بینایی و نابینایی در ROP).

(۲) تشخیص. معاینات چشم پزشکی در سن ۶ هفتگی نوزادی یا ۳۲ هفتگی حاملگی، در تمام شیرخوارانی که وزن آنها زیر ۱۵۰۰ گرم و سن حاملگی در زمان تولد ۲۸ هفته بوده است، توصیه می‌شود.

(۳) درمان. سرما درمانی از طریق صلیبه یا انعقاد نوری با استفاده از لیزر، مناطق محیطی شبکه را که فاقد عروق خونی است، تخریب می‌کند و سبب کند شدن یا معکوس شدن رشد غیرطبیعی عروق خونی و کاهش خطر کنده شدن شبکه می‌شود. برای اکثر بیماران، دید مرکزی سنجیده می‌شود.

(۴) پیش آگهی. تقریباً ۹۰٪-۸۰ موارد، با کمترین اثرات ناتوانی بینایی، به طور خودبخودی بهبود می‌یابند. نوزادانی که دچار ROP شده‌اند، بعداً در سنین بزرگسالی، بیشتر در معرض خطر مشکلات بینایی قرار می‌گیرند (پارگی شبکه، کنده شدن شبکه، نزدیک بینی، استرابیسم، دوبینی، گلوکوم).

(۵) مدیریت بیهوشی. چالش در مدیریت بیهوشی از معمای کاهش تجویز اکسیژن به گروهی از نوزادان مستعد هیپوکسی شریانی، منشأ می‌گیرد. استفاده از اکسیژن حمایتی، با اشباع اکسیژن ۹۶-۹۹٪ در پالس اکسیمتری، باعث تشدید ROP موجود نمی‌شود. تلاش‌های انجام شده باید در جهت حفظ Pao_2 در ۵۰-۸۰ mmHg و $Paco_2$ در ۳۵-۴۵ mmHg و اشباع اکسیژن در پالس اکسیمتری به اندازه ۹۴-۸۹٪ باشد. شیرخوارانی که تحت پروسیجر تخریب محیطی شبکه قرار می‌گیرند، در زمان انجام عمل تا ۳ روز بعد از آن بیشتر در معرض خطر آپنه و برادیکاردی قرار دارند.

(E) آپنه Apnea. آپنه بنا به تعریف عبارتست از قطع تنفس، توأم با سیانوز و برادیکاردی، یا قطع تنفس به مدت بیش از ۲۰ ثانیه. تنفس دوره‌ای و آپنه در نوزادان نارس، معمولاً حاصل آپنه ایدیوپاتیک ناشی از نارس بودن است اما ممکنست علامت سایر بیماری‌های نوزادی نیز باشد. آپنه ایدیوپاتیک نوزادان نارس، نوعی اختلال کنترل تنفسی است و ممکنست انسدادی، مرکزی یا مختلط باشد.

(۱) علائم و نشانه‌ها. در آپنه مرکزی، جریان هوا و تلاش تنفسی، بطور کامل قطع می‌شود اما در آپنه انسدادی، جریان هوا، علیرغم وجود حرکات قفسه سینه، وجود ندارد. اکثر دوره‌های آپنه (۷۵٪-۵۰٪) در نوزادان نارس، علل ترکیبی دارند.

(۲) تشخیص. شروع آپنه ایدیوپاتیک بطور معمول در روزهای دوم تا هفتم زندگی اتفاق می‌افتد. آپنه باید از تنفس ادواری (نوعی تنفس منظم که با توقف‌های کوتاه ۱۰-۵ ثانیه‌ای، گسسته می‌شود و با سیانوز یا تغییرات ضربان قلب، توأم نیست) که ویژگی طبیعی تنفس نوزادی است، تمایز داده شود.

(۳) درمان. در شیرخوارانی که در معرض خطر آپنه قرار دارند، باید از مانیتور آپنه استفاده شود.

(a) اکسیژن حمایتی. حساسیت به CO_2 را بهبود می‌بخشد، تضعیف تنفسی هیپوکسیک را کاهش می‌دهد، تنفس ادواری را کاهش می‌دهد و قدرت و فعالیت دیافراگم را ارتقا می‌بخشد. برای درمان آپنه انسدادی یا مخلوط، از کانول بینی با جریان بالا و فشار مثبت و مداوم راه هوایی از طریق بینی استفاده می‌شود.

(b) تئوفیلین. تئوفیلین (خوراکی) یا آمینوفیلین (وریدی) با دوز بارگیری 5 mg/kg و رژیم نگهدارنده $1-2 \text{ mg/kg}$ هر ۸-۶ ساعت تجویز می گردد. از کافئین ممکنست با دوز بارگیری 10 mg/kg و دوز نگهدارنده $2/5 \text{ mg/kg}$ ، خوراکی روزانه استفاده شود.

(c) انتقال خون. ممکنست در شیرخواران بسیار کم خون، از ترانسفوزیون گلبول قرمز متراکم استفاده شود.

(۴) پیش آگهی. آپنه نوزادان نارس معمولاً در سن ۳۶ هفتگی حاملگی، بهبود می یابد. در صورتیکه عوامل تهدیدکننده قابل توجهی وجود نداشته باشد، غالباً مانیتورینگ از هفته ۴۵-۴۴ قطع می شود.

(۵) مدیریت بیهوشی. در نوزادان نارس، حتی یک عمل جراحی کوچک هم می تواند سبب آپنه های تهدید کننده حیات شود. در نوزادان کم خون ($\text{HCT} < 30$) و پس از تماس با عوامل استنشاقی و تزریقی بیهوشی، این خطر افزایش می یابد. شیرخواران بسیار نارس، باید بستری شده و حداقل تا ۱۲ ساعت بعد از عمل، تحت کنترل پالس اکسیمتری و مانیتورهای آپنه قرار بگیرند. خطر آپنه پس از عمل، از هفته های ۵۲-۵۰، به طرز قابل توجهی کاهش می یابد. در صورت امکان باید جراحی های انتخابی تا این سن به تعویق بیفتد.

(F) کرنیکتروس Kernicterus. بیش از ۶۰٪ نوزادان ترم و ۸۰٪ نوزادان نارس، در هفته اول زندگی دچار زردی می شوند. کرنیکتروس یک سندرم نورولوژیکی است که به علت اثرات سمی ناشی از رسوب بیلی روبین غیرکنژوگه در عقده قاعده ای و هسته ساقه مغز، ایجاد می شود.

(۱) علائم و نشانه ها. در نوزادان ترم، ۵-۲ روز پس از تولد و در نوزادان نارس ۷ روز بعد از تولد، علائم بروز می یابند. خواب آلودگی، تغذیه ضعیف و کاهش رفلکس مورو ممکنست به طرف کاهش رفلکس تاندون ها و دیسترس تنفسی، و سپس هیپوتونی و هیپرتونی، جمع شدن عضلات صورت یا اندام ها و گریه با اوج بالا و صدای زیر، پیشرفت کند. در موارد پیشرفته، ممکنست تشنج و اسپاسم اتفاق بیفتد. عواقب معمول کرنیکتروس شامل یک چهار گانه است: فلج اتوتوئید مغزی، کاهش شنوایی، نقصان دید بالا و دیسپلازی مینای دندان های شیری.

(۲) تشخیص. سابقه زردی، نشانه های خاص نورولوژیک و تأیید هیپر بیلی روبینمی، تشخیص بیماری را روشن می کند.

(۳) درمان. درمان شامل نوردرمانی، تعویض خون و داروهایی است که سیستم کنژوگاسیون بیلی روبین در کبد را فعال نماید.

(۴) پیش آگهی. نوزادانی که علائم نورولوژیک را ظاهر کرده اند، پیش آگهی ضعیف تری دارند (مرگ و میر بیش از ۷۵٪، در ۸۰٪ بازماندگان اسپاسم های غیر ارادی عضلات توأم با اتوز کره ای باقی می ماند). عقب ماندگی ذهنی، ناشنوایی و فلج اسپاستیک چهار اندام، از عواقب شایع این بیماری است.

(۵) مدیریت بیهوشی. باید از اسیدوز، هیپراکسی و هیپراسمولاریته اجتناب شود یا اینکه به طرز مناسب، اصلاح شوند. همچنین باید از رقیق کننده های حاوی نرمال سالین و محلول های شستشوی نمکی که حاوی بنزیل الکل هستند اجتناب گردد (این مواد نگهدارنده موجب کرنیکتروس می شوند).

(G) هیپوگلیسمی (Hypoglycemia). شایع ترین مشکل متابولیکی نوزادان است. بیشترین شیوع آن در نوزادانی است که جثه آنها نسبت به سن حاملگی، کوچکتر است. علل آن شامل اختلال در متابولیسم مادر، مشکلات داخلی نوزاد و اختلالات اندوکراین یا متابولیک می باشند. (جدول ۶-۲۴).

- (۱) **علائم و نشانه‌ها.** عبارتند از: تحریک پذیری، آینه، نقاط سیانوتیک، تشنج، هیپوتونی، خواب آلودگی و اختلال تغذیه‌ای، اکثر تظاهرات بالینی خفیف یا غیر اختصاصی هستند و نیاز به ضریب بالای شک وجود دارد.
- (۲) **تشخیص.** علائم هیپوگلیسمی، زمانی آشکار می‌شوند که گلوکز سرم در نوزادان نارس به کمتر از 20 mg/dL ، و در نوزادان ترم، برای ۷۲ ساعت اول کمتر از 30 mg/dL و برای پس از آن 40 mg/dL برسد.
- (۳) **درمان.** نوزادان دارای نشانه بالینی غیر از تشنج، باید ابتدا یک بولوس 2 ml/kg ، از محلول دکستروز ۱۰٪ دریافت کنند (در صورت وقوع تشنج، 4 mL/kg) و سپس برای حفظ گلوکز سرم در سطح بالاتر از 40 mg/dL ، تحت انفوزیون 8 ml/kg/min قرار بگیرند.
- (۴) **پیش آگهی.** در نوزادان بدون نشانه، با هیپوگلیسمی گذرا، پیش آگهی خوب است. اما در شیرخواران نشانه‌دار، به خصوص نوزادان کم وزن، که هیپوگلیسمی هیپرانسولینمیک مداوم یا مادران دیابتی دارند، پیش آگهی مناسب نیست.
- (۵) **مدیریت بیهوشی.** علائم هیپوگلیسمی ممکنست بوسیله داورهای بیهوشی، پنهان شود بنابراین کنترل گلوکز خون در حین عمل و تجویز گلوکز مکمل (دکستروز ۵٪ و نرمال سالین ۰/۲ با سرعت 4 mL/kg/hr) لازم است. غلظت گلوکز سرم در حد 125 mg/dL می‌تواند موجب دیورز اسموتیک، دهیدراتاسیون و آزاد شدن انسولین بیشتر و در نتیجه، هیپوگلیسمی برگشتی شود.

جدول ۶-۲۴: علل هیپوگلیسمی نوزادی

- عوامل مادری: - تجویز گلوکز در حین زایمان - درمان دارویی: بلوکرهای بتا آدرنرژیک (تربوتالین، ریتودرین، پروپرانولول) - داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون - سالیسیلات‌ها - دیابت مادری / دیابت حاملگی
- عوامل نوزادی - کمبود ذخایر گلیکوژن: آسفیکسی - استرس پری ناتال - افزایش مصرف گلوکز (تقاضای متابولیکی): سپسیس - پلی سائیمی - هیپوترمی - سندرم دیسترس تنفسی - نارسایی احتقانی قلب (بیماری‌های مادرزادی سیانوتیک قلب) - محدودیت ذخایر گلیکوژن: عقب ماندگی رشد داخل رحمی - نارس بودن نوزاد. - هیپرانسولینسم / اختلالات اندوکرین: نوزادان مادران دیابتی - اریتروبلاستوز جنینی، هیدروپس جنین - انسولینوما - سندرم Beckwith-wiedemann - پان هیپوپیتوئتریسم. - کاهش گلیکوزنولیز، گلوکونئوز یا اختلالات مصرف سوخت: خطاهای ذاتی متابولیسم - نارسایی آدرنال.

H) هیپوکلسمی Hypocalcemia. نوزادان با عقب ماندگی رشد داخل رحمی، شیرخواران مادران دیابتی وابسته به انسولین و نوزادانی که بدلیل زایمان‌های دشوار و طولانی دچار آسفیکسی حین تولد شده‌اند، بیشتر در معرض خطر هیپوکلسمی قرار دارند. هیپوکلسمی تأخیری نوزادان، که ۱۰-۵ روز پس از تولد اتفاق می‌افتد، معمولاً در اثر مصرف شیر گاو است که حاوی سطوح بالای فسفر می‌باشد. سایر علل قابل توجه هیپوکلسمی در نوزادان، شامل هیپرکلسمی مادر و سندرم DiGeorge هستند.

(۱) **علائم و نشانه ها.** عبارتند از: تحریک پذیری، تشنج، افزایش تون عضلات اسکلتی، جمع شدن عضلات، لرزش و افت فشار خون. نشانه های غیر اختصاصی هیپوکلسمی نوزادی، مانند تغذیه ضعیف، استفراغ و خواب آلودگی، غالباً نیاز به بررسی فوری در مورد وجود سپیس، خونریزی داخل جمجمه و مننژیت را مطرح می سازند.

(۲) **تشخیص.** هیپوکلسمی عبارتست از: غلظت کلسیم سرم کمتر از 8 mg/dl در نوزادان ترم و کمتر از 7 mg/dl در نوزادان نارس یا کلسیم یونیزه سرم کمتر از $4/4\text{ mg/dl}$ (یا $1/1\text{ mmol/L}$).

هیپوآلبومینمی ممکنست بطور کاذب، پیشنهاد کننده هیپوکلسمی باشد زیرا حتی وقتی که کلسیم یونیزه سرم در حد طبیعی است، کلسیم توتال سرم، پایین نشان داده می شود. غلظت کلسیم یونیزه، در هیپوکلسمی حقیقی، بیشتر از کلسیم کل سرم، پایین می آید.

(۳) **درمان.** درمان شامل تجویز کلسیم است. گلوکونات کلسیم ۱۰٪ به میزان $200-100\text{ mg/kg}$ ($2-1\text{ mL/kg}$) هر ۶-۸ ساعت تا زمانیکه سطح کلسیم، پایدار شود، تجویز می گردد. مانیتورینگ قلبی، الزامی است و آتروپین باید برای درمان برادیکاردی احتمالی در دسترس باشد. سایر عوارض احتمالی درمان شامل نکروز بافت نرم در اثر نشت دارو، رسوب در لوله های وریدی و وریدهای کوچک در تجویز همزمان با بی کربنات و مسمومیت دیژیتال در بیماران تحت درمان با دیگوکسین، می باشند.

(۴) **پیش آگهی.** هیپوکلسمی اولیه نوزادی غالباً در نوزادان بدون نشانه، بی هیچ درمانی در عرض چند روز بهبود می یابد. سطح کلسیم سرم، معمولاً در بیماران نشانه داری که تحت درمان قرار گرفته اند، ظرف ۳-۱ روز به حد طبیعی می رسد.

(۵) **مدیریت بیهوشی.** هیپوکلسمی باید قبل از عمل، اصلاح شود از وقایعی که زمینه را برای هیپوکلسمی فراهم می کنند (آلکالوز، تجویز بی کربنات سدیم، انفوزیون سریع آلبومین و فرآورده های خونی سیترات دار) باید اجتناب گردد.

(۱) **سپسیس Sepsis.** نوزادان نارس یا کم وزن، ۱۰-۳ برابر بیشتر از نوزادان ترم با وزن طبیعی، مستعد سپسیس هستند. اکثر عفونت های بیمارستانی، عفونت های خونی ناشی از کاتترهای عروقی هستند.

(۱) علائم و نشانه ها (جدول ۷-۲۴)

(۲) **تشخیص.** ممکنست تب و لکوسیتوز وجود نداشته باشد. کشت خون مثبت به تأیید تشخیص کمک می کند. وقتی که یافته های بالینی، وجود عفونت حاد را بدون علت مشخصی نشان می دهد، مطالعات بیشتر، شامل پانکچر کمری (LP)، آزمایش ادرار، و رادیوگرافی قفسه سینه باید انجام شود.

جدول ۷-۲۴: علائم و نشانه های عفونت در نوزادان

تب- ناپایداری درجه حرارت- هیپوگلیسمی- عدم تحمل تغذیه- آپنه- دیسترس تنفسی- سیانوز- تاکیکاردی- افت فشار خون- برادیکاردی- خون رسانی ضعیف توأم با رنگ پریدگی و پوست منقوط- اسیدوز متابولیک- خواب آلودگی- تشنج

(۳) درمان

(۱) **آنتی بیوتیک درمانی.** درمان با آنتی بیوتیک باید فوراً شروع شود. درمان تجربی اولیه عفونت های باکتریال در نوزادان، شامل آمپی سیلین و جنتامایسین (یا یک آمینوگلیکوزید دیگر) می باشد.

(b) مراقبت حمایتی. مراقبت حمایتی شامل حمایت تهویه‌ای، محدودیت مایعات و داروهای اینوتروپیک می‌باشد. هیپربیلی روبینی باید بطور گسترده تحت درمان قرار بگیرد. خطر کرنیکتروس در زمینه سپسیس افزایش می‌یابد.

(۴) پیش آگهی. میزان مرگ و میر ۵۰٪ است. عوارض آن عبارتست از: نارسایی تنفسی، هیپرتانسیون ریوی، اندوکاردیت، نارسایی قلبی، شوک، نارسایی کلیوی، اختلال عملکرد کبدی، ادم مغزی یا ترومبوز، خونریزی آدرنال یا نارسایی آدرنال، اختلال عملکرد مغز استخوان (نوتروپنی، ترومبوسیتوپنی، کم خونی) مننژیت و DIC

نوزادانی که به عفونت‌های گرم منفی و عفونت‌های قارچی مبتلا می‌شوند، بیشترین میزان مرگ و میر را دارند.

(۵) مدیریت بیهوشی. درمان حمایتی، قبل از انتقال بیمار به اتاق عمل شروع می‌شود و در اتاق عمل نیز تداوم می‌یابد. سطح مایعات، الکترولیت‌ها و گلوکز، کنترل می‌شود و کمبودها، اصلاح می‌گردد. ممکنست برای اندازه‌گیری دقیق فشار خون و تسهیل احیاء مایعات بدن، کاتولاسیون شریانی و دستیابی به ورید مرکزی لازم باشد. کورتیکوستروئیدها فقط برای نارسایی آدرنال تجویز می‌شوند، نارسایی آدرنال به صورت هیپوتانسیون شدید و مقاوم به اتساع حجم و عوامل اینوتروپیک، ظاهر می‌گردد.

(j) بیماری‌های جراحی نوزادان

(۱) فتق دیافراگمی مادرزادی Congenital Diaphragmatic Hernia. معمولاً با هیپوپلازی ریوی در اثر فشردگی ریه‌ها در داخل رحم بوسیله احشاء فتق یافته، توأم می‌باشد.

(a) علائم و نشانه‌ها. شکم ناوی، سینه بشکته‌ای شکل، سمع صداهای روده‌ای در ریه‌ها و هیپوکسی شدید شریانی، از علائم آن هستند. در رادیوگرافی قفسه سینه، لوپ‌های روده در توراکس دیده می‌شود و مדיاستن به طرف مقابل، منحرف شده است. علت هیپوکسی شریانی، شنت‌های راست به چپ از طریق PDA است که ناشی از تداوم گردش خون جنینی می‌باشد. میزان بروز بیماری‌های مادرزادی قلب و بدچرخیدن روده‌ها بالاست.

(b) تشخیص. امروزه تشخیص قبل از تولد، با استفاده از اولتراسونوگرافی روتین، معلوم می‌شود. یافته‌های پیش از تولد که احتمالاً با پیش آگهی بد، توأم هستند عبارتند از: پلی هیدرامنیوس، جابه‌جایی معده به بالای دیافراگم و تشخیص فتق، قبل از ۲۰ هفته‌گی حاملگی.

(c) درمان. درمان فوری شامل دکمپرسیون معده با استفاده از لوله دهانی - معدی یا بینی - معدی و تجویز اکسیژن حمایتی است. از تهویه فشار مثبت با استفاده از ماسک، اجتناب می‌گردد (ورود گاز به معده باعث فشار بیشتر و اختلال عملکرد ریوی می‌شود). فشارهای مثبت راه هوایی، نباید از ۳۰-۲۵ cmH_2O بیشتر باشد (فشارهای زیاد راه هوایی می‌تواند به ریه‌های طبیعی نوزاد صدمه بزند) قبل از عمل جراحی، برای کاهش مرگ و میر در میان بیماران ناپایدار، ممکنست از راهکارهای زیر استفاده شود: آرامبخشی، فلج عضلات اسکلتی، تهویه مکانیکی ریه‌ها یا اکسیژناسیون غشایی خارج از سیستم قلبی - ریوی (ECMO).

هیپرکاپنه مجاز ($\text{PCO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) توأم با تهویه آهسته، برای کاهش فشارهای دمی راه هوایی و باروتروما، با افزایش بقاء بیماران توأم می‌باشد. اکسید نیترو استنشاقی، با ایجاد هیپرتانسیون ریوی توأم با فتق دیافراگمی مادرزادی به افزایش بقاء نوزادان کمکی نمی‌کند.

(d) پیش آگهی. میزان بقاء بیماران، بین ۴۲-۷۵٪ متغیر است که با شدت هیپوپلازی ریوی و ناهنجاری‌های توأم با آن ارتباط دارد.

ع) مدیریت بیهوشی. مدیریت بیهوشی با لوله گذاری نای در حین بیداری و پس از اکسیژناسیون کافی، شروع می شود. کانولاسیون شریانی قبل از PDA مفید است. یا اینکه در صورتی که نوزاد خط شریان نافی دارد، می توان یک پالس اکسیمتر را به دست راست او وصل کرد. از دستیابی وریدی در اندام های تحتانی باید اجتناب شود (فشرده گی ورید اجوف تحتانی، پس از جا اندازی فتق ممکنست بازگشت وریدی را محدود کند).

از اکسید نیترو باید اجتناب شود (اتساع روده ها، عملکرد تنفسی را مختل می کند) به منظور کاهش خطر پنوموتوراکس، فشارهای راه هوایی باید کمتر از ۳۰-۲۵ cmH_2O نگهداشته شوند. کاهش ناگهانی کمپلیانس ریوی یا اختلال در اکسیژناسیون یا فشار خون، وجود پنوموتوراکس را پیشنهاد می کند. از هیپوترمی باید اجتناب شود (بدلیل افزایش مقاومت عروق ریوی همراه با شنت راست به چپ). پس از جا انداختن فتق، اتساع ریه هیپوپلاستیک، توصیه نمی شود، زیرا ممکنست باعث آسیب ریه طرف مقابل شود.

ف) دوران پس از عمل جراحی. بهبودی ممکنست به سرعت پدیدار شود اما بدنبال آن اختلال ناگهانی تنفسی توأم با هیپوکسی شریانی، هیپرکاپنه و اسیدوز (به علت ظهور الگوی گردش خون جنینی و شنت راست به چپ از طریق سوراخ بیضی و PDA) و احتمالاً مرگ اتفاق بیفتند. آرامبخشی لازم است (تحریک استرس زا می تواند باعث افزایش فشارهای ریوی و تشدید شنت شود).

۲) آنژی مری (EA) و فیستول نای مری (TEF) Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula. بیش از ۹۰٪ افراد مبتلا به EA، فیستول نای مری (TEF) نیز دارند. شایعترین شکل آنژی مری، یک کیسه کور در قسمت فوقانی مری به علاوه یک TEF در قسمت دیستال آن می باشد (شکل ۱-۲۴). تقریباً ۵۰٪ شیرخواران مبتلا به EA، ناهنجاری های دیگری نیز دارند که رایج ترین آنها VATER (نقایص مهره ای، سوراخ نبودن مقعد، فیستول نای - مری، دیسپلازی کلیوی) و VACTERL (VATER به علاوه ناهنجاری های قلب و اندام ها) می باشند. در صورتیکه EA به صورت منفرد بدون هیچگونه ناهنجاری توأم باشد، میزان بقاء مبتلایان به آن در حدود ۱۰۰٪ است.

ا) علائم و نشانه ها. نوزاد مبتلا به EA دچار دیسترس تنفسی می شود (سرفه، سیانوز و خروج کف از دهان و بیینی). تغذیه، این نشانه ها را تشدید کرده و موجب رگورژیتاسیون می شود.

ب) تشخیص. اگر مادر، مبتلا به پلی هیدرامینوس باشد، تشخیص EA قبل از تولد، معلوم می شود. اما EA معمولاً پس از تولد، به صورت عدم عبور کاتتر از دهان به طرف معده و یا ظهور سیانوز، سرفه و چوکینگ در حین تغذیه خوراکی، نمایان می گردد. در EA منفرد، ممکنست شکم، ناوی و بدون هوا باشد.

ج) درمان. درمان شامل باز نگهداشتن راه هوایی، پیشگیری از آسپیراسیون، توقف تغذیه خوراکی و قرار دادن سر بالاتر از تنه برای کاهش رگورژیتاسیون می باشد. حتی الامکان از لوله گذاری نای اجتناب شود زیرا ممکنست نفخ معده را تشدید کند. در صورتیکه اتساع شدید و خطرناک معده وجود داشته باشد، ممکنست تهویه یکی از ریه ها لازم باشد. ترمیم جراحی TEF یک عمل اورژانسی است. اما بعضی از نوزادان نیاز به اعمال جراحی چند مرحله ای دارند که در ابتدا شامل گاستروستومی و بعد ترمیم های متعاقب آن می باشد.

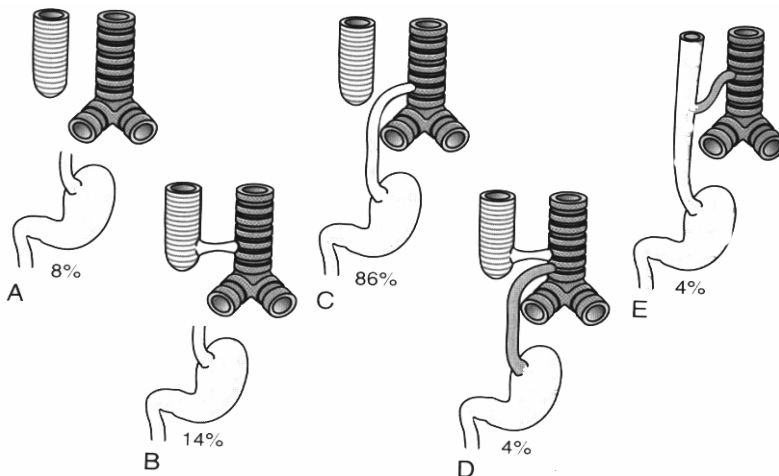
د) پیش آگهی. کولاپس نای پس از خارج کردن لوله تراشه و تنگی مری، عوارض نادری نیستند. ریفلاکس مزمن معده - مری و دیسفاژی، این کودکان را در معرض پنومونی های مکرر ناشی از آسپیراسیون قرار می دهد.

علل مرگ و میر اولیه شامل ناهنجاری‌های قلبی یا کروموزومی و عوامل مرگ و میر تأخیری، معمولاً شامل عوارض تنفسی می‌باشند.

(e) مدیریت بیهوشی. در شرایط ایده آل، لوله گذاری نای در حالت بیداری همراه با تهویه خودبخودی، امکان وضعیت دادن مناسب لوله تراشه و کاهش خطر اختلالات تهویه‌ای ناشی از نفخ معده در اثر تهویه فشار مثبت را فراهم می‌کند. اما در این شیر خواران بیقرار، ممکنست لوله گذاری در حالت بیداری، دشوار و تروماتیک باشد. القای استنشاقی، امکان تهویه خودبخودی را میسر می‌سازد. اگر القای وریدی، انتخاب شده است برای اجتناب از اتساع معده، PIP باید در حین تهویه به حداقل برسد. تعبیه صحیح لوله نای، ضروری است (در بالای کارینا و زیر TEF).

استفاده از کاتتر شریانی محیطی، امکان کنترل مداوم فشار خون سیستمیک و اندازه گیری گازهای خون شریانی را فراهم می‌سازد. دفع نامحسوس مایعات و دفع در فضای سوم در حین عمل جراحی، باید با مایعات کریستالوئید جایگزین گردد ($6-8 \text{ mL/kg/hr}$) دفع خون ممکنست با آلبومین ۵٪ و خون، جایگزین شود تا وقتی که هماتوکریت به بالای ۳۵٪ برسد. رتراکسیون ریه‌ها ممکنست تهویه را دچار اشکال کند، دستکاری جراحی نای می‌تواند باعث انسداد راه هوایی شود و وجود خون و ترشحات ممکنست لوله تراشه را مسدود کند، بنابراین نیاز به ساکشن مکرر یا حتی تعویض لوله وجود خواهد داشت. در نوزادان ترم، در آوردن لوله تراشه در پایان عمل، ترجیح داده می‌شود، اما در صورت وجود عوارض قلبی یا ریوی در حین عمل و یا عدم کفایت تهویه، ممکنست تداوم تهویه از طریق لوله نای لازم باشد.

اکستانسیون بیش از حد گردن و لوله گذاری مجدد، ممکنست آناستوموزهای جدید را دچار مشکل کند.



شکل ۱-۲۴: انواع آترزی مری (EA): (A) EA خالص (منفرد) (B) فیستول پروگزیمال (C) EA و فیستول دیستال (D) فیستول پروگزیمال و دیستال (E) فیستول نای مری منفرد (TEF)

۳) نقایص دیواره شکم: امفالوسل و گاستروشیزی Omphalocele and Gastroschisis

امفالوسل، فتق احشاء شکمی به خارج، از طریق قاعده بندناف می باشد. گاستروشیزی، فتق احشاء شکمی به خارج، از طریق یک نقص کوچک (معمولاً کمتر از ۵Cm) در جدار قدامی شکمی است (جدول ۸-۲۴).

جدول ۸-۲۴: مقایسه امفالوسل و گاستروشیزی

گاستروشیزی	امفالوسل	
- تکامل غیرطبیعی شریان امفالومزانتربیک راست یا ورید ناف، همراه با ایسکمی منطقه پیرامون ناف سمت راست - اطراف ناف (معمولاً سمت راست آن) هیچ پوششی ندارد (احشاء دیده می شوند). - بدچرخیدن لوله گوارش - نارس بودن نوزاد - آتروفی روده.	عدم مهاجرت روده میانی از کیسه زرده به داخل شکم داخل بند ناف کیسه غشایی سندرم Beckwith- wiedemann، بیماری های مادرزادی قلب - تریزومی ۱۳، ۱۸، ۲۱، بدچرخیدن لوله گوارش - پنتالوژی کانترل - اکستروفی مثانه.	اتیولوژی موضع پوشش وضعیت های توأم

الف) تشخیص. امفالوسل و گاستروشیزی را می توان، قبل از تولد با استفاده از اولتراسونوگرافی جنین، تشخیص داد.

ب) درمان. گاستروشیزی نیاز به ترمیم اورژانسی دارد. بلافاصله پس از زایمان، باید قسمت تحتانی بدن نوزاد و روده های خارج از شکم، در یک کیسه پلاستیکی مخصوص روده قرار داده شود تا تیخیر آب و از دست دادن گرما، از طریق سطح وسیعی از بدن که باز است، به حداقل برسد. در حالیکه امفالوسل نیز ممکنست نیاز به ترمیم جراحی اورژانسی داشته باشد، اما ناهنجاری های قلبی که احتمالاً با آن همراه هستند، ممکنست نیاز به ارزیابی کاردیولوژی و اکوکاردیوگرافی قبل از عمل را مطرح سازد. اگر فشارهای تنفسی، بیش از ۲۵-۳۰ CmH₂O یا فشارهای داخل احشاء و معده، بیش از ۲۰ CmH₂O باشد، بستن اولیه این نقایص، توصیه نمی شود. احشاء باید با یک کیسه پروتزی پوشانده شوند و به تدریج، ظرف مدت چند روز تا یک هفته، در داخل شکم، قرار داده شوند.

ج) پیش آگهی. میزان بقاء بیماران گاستروشیزی، ۹۰٪ یا بیشتر است اما برای امفالوسل ۷۰-۹۵٪ می باشد. مرگ و میر این بیماران با ناهنجاری های قلبی و کروموزومی در ارتباط است.

د) مدیریت قبل از عمل. ملاحظات اولیه شامل پیشگیری از عفونت و کاهش دفع آب و گرما از طریق احشاء شکمی در معرض هواست. برای کاهش خطر آسیب راسیون، معده باید با استفاده از یک لوله دهانی معدی، دکمپرس شود. نیاز به مایعات ۲-۴ برابر مقدار نگهدارنده روزانه است (۱۶-۸ mL/kg/hr). به منظور حفظ فشارهای انکوتیک طبیعی، باید از محلول های حاوی پروتئین (آلبومین ۵٪) برای جایگزینی ۲۵٪ از مایعات استفاده شود.

ه) مدیریت بیهوشی. مسائل اصلی شامل حفظ درجه حرارت بدن و جایگزینی مایعات است. در هنگام بستن اولیه نقص، ممکنست پس از عمل جراحی نیاز به تهویه بیمار با PIP های بالا وجود داشته باشد. برای ترمیم نقص های بزرگ، شکم باید در حین عمل و دوران اولیه پس از عمل، تا حداکثر ممکن، شل شود. از اکسید نیترو

بدلیل ایجاد اتساع روده‌ای، اجتناب می‌گردد. بستن شکم به صورت کاملاً سفت، ممکنست موجب فشردگی ورید اجوف تحتانی و کاهش تحریک دیافراگم و در نتیجه، اختلال در خون رسانی اعضا شکمی و کاهش قابلیت ارتجاع ریوی شود. در صورتیکه نشانه‌های وجود فشارهای داخل شکمی غیر قابل قبول وجود داشته باشد، ممکنست بخیه‌های زیرین باز شود و فقط بخیه‌های پوست بماند یا اینکه یک پروتز اضافه شود. مانیتورینگ دقیق حین عمل و پس از عمل، توصیه می‌گردد. مانیتورینگ مستقیم گازهای خون شریانی و PH، برای پایش مایع درمانی مفید است. نیاز مایعات در حین عمل، برای ترمیم جراحی نقایص بزرگ شکمی، حداقل باید ۲۵٪ حجم خون باشد. ممکنست در ۴۸-۲۴ ساعت اول پس از عمل، نیاز به تهویه مکانیکی وجود داشته باشد.

۴) بیماری هیرشپرونک Hirschsprung's Disease. هیرشپرونک یا مگا کولون آگانگلیونیک مادرزادی، شایع‌ترین علت انسداد تحتانی روده در نوزادان ترم می‌باشد، که با عدم سلول‌های گانگلیونی پاراسمپاتیک در روده بزرگ مشخص می‌شود.

الف) علائم و نشانه‌ها. عبارتند از: یبوست، اتساع روده پروگزیمال و نفخ شکم. اتساع پیشرونده روده، موجب افزایش فشار داخل لومن، کاهش جریان خون و اختلال در عملکرد سد مخاطی می‌شود.

ب) تشخیص. در تمام نوزادان ترم که تأخیر در دفع مدفوع دارند، باید به بیماری هیرشپرونک، مشکوک شد. یافته معمول رادیوگرافیک بدنال تجویز تنقیه حاجب، وجود ناحیه عبور در بین کولون پروگزیمال اتساع یافته نرمال و کولون دیستال باریک و اسپاستیک (در اثر عدم شل شدن روده فاقد گانگلیون) می‌باشد. بیوپسی رکتوم، استاندارد طلایی تشخیص است که عدم سلول‌های گانگلیونی و وجود باندهای اعصاب هیپرتروفیه را که به استیل کولین استراز پاسخ مثبت می‌دهند، نشان می‌دهد.

ج) درمان. درمان آن جراحی و آوردن روده گانگلیونه به سمت پایین و اتصال آن به مخرج می‌باشد.

د) پیش آگهی. اکثر بیماران، توانایی کنترل مدفوع را بدست می‌آورند. بیماران مبتلا به آگانگلیونوز احتباسی یا اکتسابی، تنگی‌های شدید، اختلال عملکرد روده‌ای و دیس پلازی عصبی روده ممکنست نیاز به جراحی‌های مجدد داشته باشند.

ه) مدیریت بیهوشی. دفع خون در حین عمل، معمولاً جزئی است اما دفع مایع در فضای سوم ممکنست قابل توجه باشد. بیماران ممکنست برای جبران کاهش حجم ناشی از آمادگی‌های روده و ناشتایی، به یک بولوس اولیه $20-10 \text{ mL/kg}$ مایعات کریستالوئید وریدی نیاز داشته باشند. در بیمارانی که تحت پروسیجرهای باز شکمی قرار می‌گیرند، بی‌دردی اپیدورال هم در حین عمل وهم پس از آن، روش مناسبی برای تسکین درد و بی‌حسی خواهد بود. در آوردن لوله تراشه در پایان جراحی، مرسوم است.

۵) ناهنجاری‌های آنورکتال Anorectal Malformations. طیفی از نقایص را شامل می‌شود که اکثر آنها با فیستول بین قسمت تحتانی روده و ساختمان‌های ادراری تناسلی، توأم می‌باشند. در تعداد کمی از بیماران، مقعد بدون سوراخ، بدون وجود فیستول، به خصوص در سندرم داون دیده می‌شود. در بیش از ۵۰٪ بیماران با ناهنجاری‌های آنورکتال، غالباً ناهنجاری‌های مهره‌ای و ستون فقرات نیز وجود دارد. در ۳٪ بیماران مبتلا به مقعد

بدون سوراخ، اختلالات قلبی - عروقی دیده می‌شود (نقص سپتوم دهلیزی، PDA، تترالوژی فالورت، نقص سپتوم بطنی (VSD)).

(a) علائم و نشانه‌ها. با مشاهده پرینه، وجود ناهنجاری آشکار می‌گردد. نوزاد ممکنست در ۴۸-۲۴ ساعت اول زندگی، مکنونیوم دفع نکند.

(b) تشخیص. با مشاهده مکنونیوم روی پرینه نوزاد، نشانه فیستول رکتوم - پرینه‌ای است. مکنونیوم در ادرار، علامت فیستول رکتوم - ادراری است. شایع‌ترین اشکال این ناهنجاری، فیستول رکتوواژینال در زنان و فیستول رکتوئورترال در مردان می‌باشند.

(c) درمان. درمان در ضایعات سطح بالا، کلتومی انحرافی و سپس یک پروسیجر ترمیمی قطعی است. ضایعات سطح پایین (فیستول‌های پرینه) ممکنست در دوران نوزادی، بدون انجام کلتومی حفاظتی، ترمیم شوند.

(d) پیش‌آگهی. هر چه شدت ناهنجاری ساکرال بیشتر باشد، احتمال بی‌اختیاری ادرار مدفوع، نیز بیشتر خواهد بود. اکثر بیماران مبتلا به فیستول پرینه و آترزی رکتوم، پس از ترمیم جراحی، کنترل کامل خود را بدست می‌آورند.

(e) مدیریت بیهوشی. در حین انجام پروسیجر، برای شناسایی ساختمان‌های عضلانی و تعیین محدوده‌های قدامی و خلفی آنوس جدید، از تحریک الکتریکی عضلات استفاده می‌شود. دفع خون و دفع مایع در فضای سوم، معمولاً در حد متوسط است. کاتترهای وریدی باید در اندام‌های فوقانی تعبیه شوند، زیرا وضعیت دادن پاها در حین عمل ممکنست دستیابی وریدی را دچار مشکل نماید. لوله تراشه معمولاً در پایان عمل خارج می‌شود.

(۶) تنگی پیلور Pyloric Stenosis. یکی از علل شایع انسداد خروجی معده در شیرخواران، تنگی پیلور است. هیپرتروفی ایدیوپاتیک عضله حلقوی پیلور، موجب فشردگی و باریک شدن کانال پیلور می‌شود.

(a) علائم و نشانه‌ها. استفراغ جهنده غیر صفراوی در سن ۵-۲ هفتگی شروع می‌شود. بعضی از شیرخواران، احتمالاً بدلیل کمبود گلوکوکورتیکوئید در اثر گرسنگی، ممکنست دچار زردی شوند. شایع‌ترین نمای متابولیک این اختلال، آلکالوز متابولیک اولیه هیپوکالمیک، هیپوکلرمیک، توأم با اسیدوز تنفسی ثانویه است.

(b) تشخیص. در ناحیه اپیگاستر، یک توده مشابه زیتون، قابل لمس است. پس از تغذیه، امواج پرستالتیک معده ممکنست در عرض شکم از چپ به راست، پیش بروند. تأیید تشخیص با اولتراسونوگرافی شکمی، امکانپذیر است.

(c) درمان. درمان آن پیلورومیوتومی (باز یا لاپاروسکوپی) است. شیرخواران شدیداً دهیدراته باید قبل از عمل، تحت احیاء حجم قرار بگیرند، این کار باید بر اساس پایش الکترولیت‌های سرم انجام شود (برای تعیین شدت دهیدراتاسیون، آلکالوز و اختلالات متابولیکی، ضروری است) تغذیه معمولاً ۶-۴ ساعت پس از عمل شروع می‌شود.

(d) مدیریت بیهوشی. یکی از خطرات عمده در نوزادان با انسداد خروجی معده، آسپیراسیون ریوی مایعات معدی است. پس از پیش‌درمانی با آتروپین و قبل از القای بیهوشی، معده باید با استفاده از کاتترهای قطور دهانی - معدی تخلیه شود. در صورتیکه احتمال لوله‌گذاری دشوار وجود داشته باشد. این کار باید در هنگام بیداری انجام گیرد. القای سریع توصیه می‌گردد. معمولاً نیازی به شل کردن عضلات اسکلتی وجود ندارد. ارتشاح عوامل بی‌حس‌کننده موضعی در محل برش جراحی معمولاً اتفاق می‌افتد بنابراین تا ۱۲ ساعت بعد از عمل، مانتیورینگ آپنه توصیه می‌شود. هیپوگلیسمی ممکنست ۳-۲ ساعت پس از اصلاح جراحی تنگی پیلور اتفاق بیفتد که علت آن غالباً ذخایر ناکافی گلیکوژن کبدی و قطع انفوزیون وریدی دکستروز می‌باشد.

(۷) انتروکولیت نکروزان (Necrotizing Enterocolitis (NEC. NEC با درجات مختلف نکروز مخاطی یا دیواره‌ای روده، مشخص می‌شود و شایع‌ترین اورژانس جراحی نوزادان است این اختلال با بیماری زایی و مرگ و میر پری ناتال توأم می‌باشد. گرچه مهمترین فاکتور خطر NEC، نارس بودن است اما فاکتورهای خطر زیر نیز در ایجاد آن نقش دارند: آسفیکسی پری‌ناتال، عفونت‌های سیستمیک، کاتتریزاسیون شریان ناف، انتقال و تعویض خون، افت فشار خون، RDS و PDA، بیماری‌های سیانوتیک مادرزادی قلب، و تغذیه با فرمول‌های هیپراسمولار.

(a) علائم و نشانه‌ها. عبارتند از: آپنه مکرر، خواب آلودگی، ناپایداری درجه حرارت، ناپایداری گلوکز سرم و شوک. علائم اختصاصی تر NEC شامل نفخ شکم، افزایش باقیمانده معده پس از تغذیه و اسهال خونی یا موکوئید می‌باشند. اسیدوز متابولیک، نوتروپنی و ترومبوسیتوپنی، شایع است.

(b) تشخیص. رابطه بالینی با یافته‌های حاصل از گرافی ساده شکم، تشخیص را آشکار می‌کند. وجود هوا در دیواره روده (Pneumatosis intestinalis)، در نوزادان، معیار تشخیصی NEC محسوب می‌گردد.

(c) درمان. درمان طبی (قطع تغذیه، دکمپرسیون معده، مایعات وریدی، آنتی بیوتیک‌ها) غالباً موفقیت آمیز است. تهویه مکانیکی، احیاء مایعات، انتقال خون و حمایت اینوتروپیک ممکنست ضرورت داشته باشد. جراحی فقط برای نوزادانی استفاده می‌شود که به درمان طبی جواب ندهند (۵۰٪ شیرخواران مبتلا به NEC)

(d) پیش آگهی. پیش آگهی در پنوماتوز اینتستینالیس، بدتر است (در ۲۰٪ بیماران، درمان طبی شکست می‌خورد و ۲۵٪ از بیماران می‌میرند). عوارض جراحی شامل سندرم روده کوتاه، عوارض ناشی از کاتتر ورید مرکزی و یرقان کلاستاتیک می‌باشند.

(e) مدیریت بیهوشی. مدیریت بیهوشی، شامل احیاء مایعات و در صورت نیاز ترانسفوزیون می‌باشد. مانیتورینگ فشار شریانی و گازهای خون مفید است. تجویز سریع مایعات در نوزادان نارس ممکنست موجب خونریزی داخل جمجمه یا باز شدن مجدد مجرای شریانی شود. لازم است احتیاطات مربوط به معده پر، رعایت شود. در حین جراحی، فشارهای بالای داخل شکم و کاهش کمپلینانس ریوی، محتمل می‌باشند. ممکنست برای حفظ کفایت برون ده قلب و خون رسانی روده‌ها، استفاده از عوامل اینوتروپ، لازم باشد. برای حفظ دمای طبیعی بدن، باید مایعات تجویزی و فضای اطاق عمل، گرم شوند. بدلیل نفخ شکم و RDS زمینه‌ای، معمولاً تهویه مکانیکی، پس از عمل جراحی، لازم است.

(۸) هیپرانسولینسم مادرزادی Congenital Hyperinsulinism. هیپرانسولینسم مادرزادی یا هیپوگلیسمی هیپرانسولینمیک مداوم شیرخواران، با افزایش نامتناسب سطوح انسولین پلازما نسبت به سطح گلوکز خون، مشخص می‌شود.

(a) علائم و نشانه‌ها. برخی از نوزادان هیپرانسولینمیک ممکنست به علت اثرات آنابولیک انسولین در رحم، ظاهر ماکروزومی پیدا کنند و طی چند ساعت تا چند روز پس از تولد، دچار هیپوگلیسمی شوند. شیرخوارانی که به هیپرانسولینمی خفیف مبتلا هستند ممکنست در ابتدا هیچ نشانه‌ای نداشته باشند، اما بعدها که دفعات تغذیه آنها کاهش می‌یابد و شیرخوار، خواب شبانه طولانی‌تری را تجربه می‌کند، هیپرانسولینمی از حرکت کردن گلوکز جلوگیری می‌کند و نشانه‌ها ظاهر می‌شوند.

(b) تشخیص. شواهد فعالیت بیش از حد انسولین در وضعیت‌های هیپوگلیسمیک، تشخیص بیماری را آشکار می‌کند.

معیارهای تشخیصی عبارتند از: ۱) سطح انسولین سرم بالاتر از $10.4 \mu\text{mol/L}$ و غلظت گلوکز خون کمتر از 5.0 mg/dl ، ۲) سرکوب نامتناسب لیپولیز و کنوژنز (۳) نیاز به انفوزیون گلوکز با سرعت بیش از 10 mg/kg/min برای حفظ سطوح گلوکز خون بیش از 35 mg/dl و ۴) واکنش گلیسمیک مثبت به گلوکاگون، علیرغم وجود هیپوگلیسمی.

ج) درمان. پیشگیری از هیپوگلیسمی و اثرات آن بر تکامل سیستم عصبی مرکزی، در دوران نوزادی، حائز اهمیت است. سطح گلوکز خون کمتر از 5.0 mg/dl باید فوراً تحت درمان قرار بگیرد. در تلاش برای جلوگیری از دوره‌های مکرر نوروگلیکوپنی و عواقب نورولوژیک دراز مدت آن، ممکنست پانکراتکتومی انجام شود.

د) پیش آگهی. نتایج پانکراتکتومی، قابل پیش بینی نیست و هیپوگلیسمی ممکنست بعد از عمل نیز ادامه داشته باشد، به ویژه این حالت به دنبال رزکسیون ساب توتال پانکراس دیده می‌شود.

ه) مدیریت بیهوشی. تجویز گلوکز حمایتی باید در حین عمل نیز ادامه داشته باشد. واکنش هیپرگلیسمیک به جراحی، ممکنست نیاز به گلوکز را در حین عمل، کاهش دهد. یک کاتتر شریانی، کنترل مکرر گازهای خون و گلوکز سرم را تسهیل می‌کند. پس از عمل، باید غلظت گلوکز خون به دقت پایش شود، چرا که پانکراتکتومی نزدیک به توتال ممکنست موجب هیپرگلیسمی و نیاز به انسولین شود حال آنکه پانکراتکتومی ساب توتال ممکنست با هیپوگلیسمی مداوم، همراه باشد.

۹) آمفیزم لوبار مادرزادی (Congenital Lobar Emphysema). یکی از علل نادر دیسترس تنفسی در نوزادان است که علت آن انسداد موضعی برونشی، گیرافتادن هوا و اتساع بیش از حد لوبار می‌باشد. علت آمفیزم لوبار اکتسابی ممکنست باروترومای ناشی از درمان دیسپلازی برونشی ریوی باشد. توأم با این بیماری، بروز بیماری‌های مادرزادی قلب نیز افزایش می‌یابد (PDA، VSD).

ا) علائم و نشانه‌ها. از تاکی‌پنه خفیف و خس خس تا تنگی نفس شدید و سیانوز، متغیر است.

ب) تشخیص. از رادیوگرافی قفسه سینه، CT اسکن و اسکن تهویه / خونرسانی برای تشخیص این اختلال استفاده می‌شود.

ج) درمان. درمان آن رزکسیون لوب بیمار است. برخی از شیرخواران با نشانه‌های خفیف و فاقد شواهد پیشرفت بیماری ممکنست نیاز به جراحی نداشته باشند.

د) پیش آگهی. پس از انجام لوبکتومی، تکامل و رشد عملکردی دراز مدت ریه، عالی خواهد بود.

ه) مدیریت بیهوشی. بیشترین خطری که متوجه این کودکان است، مربوط به مرحله القای بیهوشی می‌باشد. زیرا تهویه فشار مثبت ریه‌ها، قبل از باز کردن قفسه سینه ممکنست موجب اتساع شدید و ناگهانی لوب‌های مبتلا به آمفیزم و شیفت ناگهانی مدیاستن و ایست قلبی شود. لوله گذاری نای، بدون استفاده از شل‌کننده‌های عضلانی و نگهداری تنفس خودبخودی، توأم با کمترین فشار مثبت راه هوایی توصیه می‌گردد. به منظور پایش مکرر گازهای خون و تشخیص زودرس تغییرات همودینامیکی، یک کاتتر شریانی، لازم است. از اکسید نیترو نباید استفاده شود زیرا انتشار آن در لوب‌های بیمار ریه، می‌تواند اتساع ریه را تشدید کند. شیرخواران مبتلا به اختلال شدید و جبران نشده، ممکنست نیاز به آسپیراسیون اورژانسی با سوزن و یا توراکتومی داشته باشند تا سریعاً لوب یا لوب‌های مبتلا را دکمپرس نماید.

K) سیستم عصبی

۱) فلج مغزی (CP. Cerebral Palsy) بیشتر از آنکه یک بیماری خاص باشد، مجموعه‌ای از نشانه‌هاست که شامل گروهی از سندرم‌های نقصان حرکتی غیر پیشرونده، ثانویه به ضایعات یا ناهنجاری‌های مغزی که در مراحل اولیه تکاملی اتفاق می‌افتند، می‌باشد. CP، بسته به اندام گرفتار (منوپلژی، همی‌پلژی، دی‌پلژی و کوادری پلژی)، و خصوصیات اختلال عملکرد نورولوژیکی (اسپاستیک، هیپوتونیک، دیس‌تونیک، اتوتونیک)، طبقه‌بندی می‌شود. بروز صرع و اختلالات ادراکی توأم با CP، فراوان است. علت اکثر موارد، ناشناخته است.

ا) علائم و نشانه‌ها. شایع‌ترین علامت آن سفتی عضلات اسکلتی است. CP خارج هرمی با اتئوز کره‌ای (choreoathetosis) و CP آتونیک با دیس‌تونی و آتاکسی مخچه‌ای، توأم می‌باشد. درجات مختلفی از عقب ماندگی ذهنی و اختلالات گفتاری، ممکنست با CP همراه باشد.

ب) درمان

۱) درمان جراحی. این کودکان غالباً تحت اعمال جراحی زیر قرار می‌گیرند: پروسیجرهای اصلاحی ارتوپدی بطور انتخابی (دراز کردن تاندون آشیل، آزاد کردن اداکتور لگن و ایلیوپسواس، استئوتومی غیر چرخشی فمور، اصلاح اسکولیوز)، جراحی‌های استریوتاکتیک برای کاهش سفتی عضلات اسکلتی، اسپاستیک و دیس‌کینزی، و پروسیجرهای نگهدارنده دندان که نیاز به بیهوشی عمومی دارند، و پروسیجرهای رفع ریفلاکس بدلیل افزایش بروز بیماری ریفلاکس در این کودکان.

۲) داروهای. داروهای مورد استفاده برای کاهش سفتی عضلات شامل دانترون، نورتوکسین بوتولینوم (Botox) و باکلوفن می‌باشند. باکلوفن نباید در دوران جراحی، بطور ناگهانی قطع شود زیرا ممکنست نشانه‌های محرومیت آن (تشنج، توهم، دلیریوم و خارش) تا ۷۲ ساعت ادامه یابد. اسیدوالپروئیک با مسمومیت کبدی، تضعیف مغز استخوان و اختلال عملکرد پلاکتی، همراه است.

ج) مدیریت بیهوشی. لوله‌گذاری نای توصیه می‌شود (خطر آسپیراسیون در اثر ریفلاکس وجود دارد). سوکسینیل کولین باعث آزاد شدن غیرطبیعی پتاسیم نمی‌شود. کودکان تحت درمان با ضد تشنج‌ها، ممکنست به علت القای آنزیم‌های کبدی، نسبت به شل‌کننده‌های عضلانی غیر دیپولاریزان، مقاوم باشند. بیدار شدن از بیهوشی ممکنست کند باشد. لوله تراشه باید پس از بیدار شدن کودک و طبیعی شدن درجه حرارت بدن، خارج گردد.

۲) هیدروسفالی (Hydrocephalus). افزایش مادرزادی یا اکتسابی CSF است که موجب بزرگی بطن‌ها مغزی می‌شود. علت هیدروسفالی ممکنست انسداد جریان CSF (بوسیله مثلاً تومور)، یا تولید بیش از حد CSF و یا کاهش جذب آن باشد. فشار داخل جمجمه‌ای ممکنست در بیماران هیدروسفال، بالا باشد.

ا) علائم و نشانه‌ها. علائم، بستگی به سن کودک و وجود افزایش ICP دارد. هیدروسفالی مادرزادی در بدو تولد یا مدت کوتاهی بعد از آن، به صورت بزرگی سر، جدا شدن سوچوره‌های جمجمه، چشمانی مانند غروب آفتاب (فروافتاده)، اتساع وریدهای جمجمه و پوست نازک و براق ظاهر می‌شود. هیدروسفالی با فشار طبیعی، به صورت سه گانه راه رفتن غیرعادی، دمانس و بی‌اختیاری ادراری مشخص می‌گردد.

ب) تشخیص. اندازه‌گیری مکرر دور سر، رادیوگرافی جمجمه، و CT اسکن به تأیید تشخیص کمک می‌کنند.

ج) درمان. درمان، بستگی به علت هیدروسفالی دارد. اگر اکسزیون جراحی ضایعات انسدادی، امکانپذیر نباشد یا ناموفق باشد انجام پروسیجر شنت لازم است (شنت بطنی صفاقی، بطنی دهلیزی، بطنی جنبی)، که رایج ترین آن شنت بطنی - صفاقی یا VP (Ventriculoperitoneal) است. شنت های VP بدلیل خطر عفونت یا بدی عملکرد شنت (۸۰٪ در سر پروگزیمال شنت)، غالباً نیاز به بازبینی و یا تعویض دارند. در بیمارانی که در اثر بدی عملکرد شنت، دچار افزایش ICP می شوند ممکنست با تعبیه یک مخزن پروگزیمال، ICP بطور حاد، پایین آورده شود.

d) مدیریت بیهوشی

۱) قبل از عمل جراحی. اندیکاسیون های القای سریع، تأخیر در تخلیه معده و استفراغ می باشد.
 ۲) حین عمل جراحی. برای بیماران با ICP کنترل نشده و ناپایداری همودینامیک، کاتتریزاسیون شریانی انجام می شود. کودک با افزایش ICP یا تأخیر در تخلیه معده، باید تحت القای سریع وریدی قرار بگیرد. پیش درمانی با آتروپین در شیرخواران، بدلیل عدم تکامل سیستم اتونومیک سمپاتیک، توصیه می شود. لارنگوسکوپي ممکنست موجب افزایش قابل توجه ICP شود. و سودمندی تجویز لیدوکائین قبل از لارنگوسکوپي برای پیشگیری از این افزایش، در شیرخواران و بچه های کوچک، تأیید نشده است. ایست قلبی ناگهانی در شیرخوارانی که در زمان اینداکشن، $1-1/5 \text{ mg/kg}$ لیدوکائین وریدی دریافت کرده اند، گزارش شده است. هیپوکاپنه خفیف (۳۲-۳۵ mmHg) ممکنست به پیشگیری از افزایش ICP کمک کند. در بیماران با ICP طبیعی، باید نورموکاپنه برقرار شود. بدلیل خطر آمبولی هوا (در داخل شنت VP) و پنوموتوراکس، تهویه خودبخودی در حین عمل، توصیه نمی گردد. اکسید نیترو توصیه نمی شود زیرا جریان خون و حجم مغز را افزایش می دهد (افزایش ICP) و با تهوع و استفراغ توأم است که ممکنست ارزیابی پس از عمل بیمار را دشوار نماید. پروسیجرهای شنت بطنی معمولاً باعث دفع قابل توجه خون یا دفع در فضای سوم نمی شوند. از آنجا که سطح وسیعی از بدن برای پرب جراحی باز است، ممکنست هیپوترمی اتفاق بیفتد. لوله تراشه باید در حالت بیداری خارج شود.

۳) پس از عمل جراحی. بیماران با نقایص شدید نورولوژیکی ممکنست بیشتر مستعد مشکلات تنفسی بعد از عمل باشند.

۳) تومورهای داخل جمجمه Intracranial Tumors

نئوپلاسم های سیستم عصبی مرکزی، بخش عمده ای از تومورهای سخت را در کودکان زیر ۱۵ سال، تشکیل می دهند. و بعد از لوسمی، دومین علت شایع سرطان در کودکان هستند.

a) تومورهای فوق چادرینه ای (Supratentorial Tumors) ۵۰٪ کل نئوپلاسم های مغزی کودکان را تشکیل می دهند. اکثر این تومورها از ساختمان های خط مرکزی منشأ می گیرند.

بعضی از آنها که از سیستم بطنی مغز منشأ می گیرند، به هیدروسفالی انسدادی منجر می شوند.

۱) علائم و نشانه ها. علائم، شامل شواهد افزایش ICP است. نمای بالینی آن معمولاً یا پیشرفت تحت حاد یک نقص نورولوژیک کانونی، و تشنج، و یا یک اختلال غیرکانونی (سر درد، دمانس، تغییرات شخصیتی و اختلال در راه رفتن) می باشد. بیماران مبتلا به گلیوما، به علت آزاد شدن فاکتورهای پیش انعقادی در گردش خون سیستمیک، در معرض افزایش خطر DVT و آمبولی ریوی قرار دارند.

۲) تشخیص. CT اسکن و MRI، وجود اثرات توده داخل جمجمه را تأیید می کنند. توموگرافی انتشار پوزیترون (PET) و توموگرافی انتشار فوتون واحد، افتراق بین عود تومور از نکروز بافتی را به خصوص پس از پرتو

درمانی، امکانپذیر می‌سازند. در بیماران دارای تومور جمجمه، انجام پانکچر کمری (LP) برای آنالیز CSF، کنتراندیکه است زیرا خطر فتق مغزی در حضور افزایش ICP وجود دارد.

۳) درمان. گلوکوکورتیکوئیدها (دگزامتازون 0.1 mg/kg) تا 10 mg ، روزانه $20\text{--}12 \text{ mg}$ با کاهش ادم پیرامون تومور، عملکرد نورولوژیکی را بهبود می‌بخشند. در بیمارانی که دچار تشنج می‌شوند، از ضد تشنج‌ها نیز استفاده می‌شود.

۴) مدیریت بیهوشی

a) قبل از عمل. بیماران با ضایعات توده‌ای بزرگ، ادم قابل توجه تومور یا انسداد خروجی CSF، باید به گونه‌ای بیهوش شوند که با کاهش ICP و بهبود خون رسانی مغزی توأم باشد. ارزیابی قبل از عمل باید شامل موارد زیر باشد: توجه به نقایص نورولوژیکی، ثبت برون ده ادراری (احتمال سندرم ترشح نامناسب هورمون ضد ادراری)، مقدار الکترولیت‌های سرم، اسمولالریته سرم و اسمولالریته ادرار.

b) حین عمل. مانیتورینگ باید شامل یک کاتتر شریانی برای کنترل همودینامیکی و نمونه‌گیری برای شیمی خون باشد.

اگر احتمال خونریزی قابل توجه یا افزایش خطر آمبولی هوا وجود داشته باشد، باید کاتتر ورید مرکزی نیز تعبیه شود. با توجه به مدت انجام پروسیجر جراحی، استفاده از دیورتیک درمانی و احتمال بروز دیابت بی‌مزه، بیمار باید کاتتر ادراری داشته باشد. در حین انجام لارنگوسکوپی، باید تحریک بیمار به حداقل برسد. بیماران با افزایش ICP معمولاً هیپرونتیله هستند (Paco_2 نباید از 30 mmHg کمتر شود). اگر از PEEP استفاده می‌شود، برای جلوگیری از اختلال بازگشت وریدی، باید به تدریج برقرار شود. برای مدیریت مایعات بدن، از محلول‌های ایزوتونیک، برای حفظ تونسیته طبیعی در خلال سد خونی مغز، استفاده می‌شود. اگر قرار است لوله تراشه کودک، پس از عمل برداشته شود، این کار در زمان بیداری انجام می‌گیرد.

c) بعد از عمل. شایع‌ترین عامل افزایش ICP، بعد از عمل جراحی، هیپرتانسیون کنترل نشده است (آزیتانسیون، درد، درمان آن، آرامبخشی، شل کردن عضلات (در صورت نیاز به تهویه پس از عمل)، درمان مناسب درد و کنترل هیپرتانسیون با داروهای وازودیلاتور و یا بلوکرهای بتا (مثل لابتالول) می‌باشد. تجویز پروفیلاکتیک داروهای ضد تشنج، توصیه می‌گردد.

b) **کرایئوفارنژیوما (Craniopharyngiomas)**. تومورهای خوش خیم کپسول دار هیپوفیز سربری هستند که شایع‌ترین تومورهای داخل جمجمه با منشأ غیرگلیال در کودکان را تشکیل می‌دهند. آنها ممکنست بدلیل ارتباط نزدیک با ساختمان‌های مهم نظیر هیپوتالاموس، عصب بینایی و غده هیپوفیز سبب اختلال پیشرونده نورولوژیکی و یا مرگ بیمار شوند.

۱) علائم و نشانه‌ها. کرایئوفارنژیوم‌های زین ترکی، موجب سردرد و اختلال عملکرد اندوکراین می‌شوند. بیماران با تومورهای قبل از کیاسما، دچار کاهش دقت بینایی، برش میدان دید و آتروفی عصب بینایی می‌شوند. تومورهای موجود در خلف کیاسما، باعث هیدروسفالی انسدادی و افزایش ICP، توأم با ادم پای می‌شوند.

۲) تشخیص. برای اثبات کلسیفیکاسیون داخل تومور، CT اسکن به MRI ترجیح داده می‌شود

۳) درمان. درمان انتخابی، برداشتن کامل تومور است که در بیش از 65% بیماران، امکانپذیر می‌باشد. سایر روش‌های درمانی شامل پرتو درمانی است که گاهی اوقات به جراحی اضافه می‌شود.

۴) مدیریت بیهوشی

a) ارزیابی قبل از عمل. در ارزیابی قبل از عمل، تعیین وجود هیدروسفالی و اختلال عملکرد اندوکراین، مورد تأکید است (هیپوتیروئیدسم، کمبود هورمون رشد، کمبود کورتیکوتروپین، دیابت بی مزه). دیابت بی مزه (DI) غالباً ۴-۶ ساعت بعد از عمل، اتفاق می افتد. این بیماران، مقادیر فراوانی ادرار رقیق تولید می کنند در حالیکه اسمولالیتیه سرم آنها افزایش و اسمولالیتیه ادرار آنها کاهش یافته است (معمولاً کمتر از 200 mosm L^{-1}). هیپوناترمی، هیپوولمی و پایین بودن وزن مخصوص ادرار (<1.002) از خصوصیات دیابت بی مزه است.

b) حین عمل. در صورت وجود DI، مایع درمانی باید شروع شود و برون ده ادراری هر یکساعت یکبار اندازه گیری شود. مایعات نگهدارنده باید معادل حجم جایگزینی یعنی $\frac{3}{4}$ برون ده ادراری یکساعت قبل، باشد. نوع محلول بر اساس سطح الکترولیت های سرم تعیین می شود. پس از تأیید تشخیص، باید وازوپرسین (DDAVP) یا از طریق وریدی (انفوزیون $0.5 \mu\text{g/kg/hr}$) و یا از راه بینی تجویز گردد. پس از عمل، DDAVP از راه بینی به میزان $3-5 \mu\text{g/day}$ در دو دوز منقسم تجویز می شود.

c) پس از عمل. در دوران پس از عمل، برای اعمال مدیریت مناسب در ارتباط با جایگزینی استروئیدها و هورمون های تیروئید و جنسی، باید با یک متخصص غدد، مشاوه شود. بیماران دیابتی وابسته به انسولین ممکنست پس از عمل، نیاز کمتری به انسولین داشته باشند. هم در حین و هم پس از آن، پروفیلاکسی ضد تشنج، لازم است.

C) تومورهای حفره خلفی Posterior Fossa Tumors. این تومورها، ۴ نوعند: مدولو بلاستوما (۳۰٪)، آستروسیتومای مخچه (۳۰٪)؛ گلیومای ساقه مغز (۳۰٪) و اپاندیموما (۷٪).

۱) علائم و نشانه ها. حتی تومورهای کوچک نیز، می توانند سبب افزایش ICP، انسداد سریع جریان CSF و هیدروسفالی توأم با اثرات منفی بر مراکز تنظیم کننده تنفسی و قلبی عروقی در ساقه مغز، شوند. شرح حال بالینی، سردرد تشدید شونده ای است که غالباً در صبح ها شدیدتر است و با تهوع و استفراغ توأم می باشد. سایر علائم شامل راه رفتن غیر طبیعی یا عدم ثبات حرکات بازو، انحراف سریع حواس، استئوپور و کما می باشند.

۲) تشخیص. تشخیص، با استفاده از CT اسکن یا MRI، با یا بدون ماده حاجب، معلوم می شود. آستروسیتوما، کلسیفیکاسیون بیشتر (۵۰٪) و کیست های بزرگتری (باقطر بیش از ۲Cm) ایجاد می کند. پانکچر کمری، کنتراآندیکه است.

۳) درمان. درمان این تومورها، رزکسیون جراحی است.

۴) مدیریت بیهوشی

a) قبل از عمل متخصص بیهوشی باید به نشانه های نورولوژیک، اختلال عملکرد مخچه، شواهد انسداد راه هوایی (استریدور دمی)، و ناپایداری قلبی عروقی و افزایش ICP توجه ویژه ای داشته باشد.

b) حین عمل هدف اصلی در مرحله اینداکشن، حفظ فشار خورسانی مغز و پیشگیری از تغییرات ناگهانی ICP است. مانیتورینگ باید شامل کاتتر شریانی و احتمالاً خط ورید مرکزی باشد. برای تشخیص ایسکمی حین عمل و یا اختلال خون رسانی ساقه مغز یا اعصاب جمجمه ای، می توان از مانیتورینگ الکتروفیزیولوژیک پتانسیل های تحریک شده بدنی حسی استفاده کرد. جراحی معمولاً در وضعیت خوابیده روی شکم انجام می شود (خطر انسداد لوله نای وجود دارد). هدف بیهوشی، آرام و سست کردن مغز است.

در ابتدا برای حفظ $Paco_2$ در محدوده ۲۸-۳۰ mmHg، از تهویه فشار مثبت متناوب استفاده می‌شود. وقتی که دورا باز می‌شود، $Paco_2$ باید به ۳۲ mmHg افزایش یابد. معمولاً برای ارزیابی نورولوژیکی، این بیماران بلافاصله پس از عمل، بیدار می‌شوند.

۴) آنرمالی‌های عروق مغزی

a) مالفورماسیون‌های شریانی وریدی (Arteriovenous malformations (AVMS)

مالفورماسیون‌های عروقی مادرزادی با ارتباط مستقیم شریان به ورید، بدون مداخله مویرگی، مشخص می‌شوند. در کودکان AVM غالباً شریان خلفی مغزی و ورید بزرگ گالن (Galen) را گرفتار می‌کند.

۱) علائم و نشانه‌ها عبارتند از: علائم توأم با خونریزی داخل پارانشیمی، ترومبوز، انفارکتوس مغزی، فشردگی ساختمان‌های عصبی پیرامون، ایسکمی پارانشیمی به علت دزدی گردش خون از شبکه عروقی کم مقاومت یا نارسایی احتقانی قلب. تقریباً ۷۰٪ کودکانی که دچار خونریزی ساب آرانوئید خودبخودی می‌شوند، AVM، عامل خونریزی آنهاست. در ۲۵٪ بیماران، تشنج وجود دارد، نمای AVM مغزی در نوزادان، معمولاً با نارسایی احتقانی قلب، توأم است.

۲) تشخیص تقریباً در ۵۰٪ AVM‌ها، با کمترین مقدار خونریزی، نشانه‌های بالینی ظاهر می‌شوند. تست انتخابی برای تشخیص AVM‌های دچار پارگی، CT اسکن است. برای تعیین موضع دقیق ضایعه، معمولاً آنژیوگرافی ۴ عروقی انجام می‌شود. بعضی از ضایعات ممکنست با استفاده از تکنیک‌های داخل عروقی، در زمان انجام آنژیوگرام اولیه، قابل معالجه باشند. برای تشخیص شروع وازواسپاسم مغزی و پیگیری دوره آن و واکنش به درمان، استفاده از سونوگرافی داپلر از طریق جمجمه توصیه می‌شود.

۳) درمان درمان آن اکسزیون جراحی، آمبولیزاسیون رادیوگرافیک گردش خون شریانی یا جراحی رادیو سرجری استریوتاکتیک به عنوان درمان قطعی یا جانبی می‌باشد.

۴) ملاحظات بیهوشی

a) قبل از عمل. بیماران بدون نارسایی احتقانی قلب ممکنست برای کاهش آژیتاسیون و اجتناب از تغییرات فشار خون سیستمیک در حین القای بیهوشی، پیش درمانی شوند.

b) حین عمل. هدف اولیه، پیشگیری از هیپرتانسیون در حین لارنگوسکوپی و لوله گذاری نای است. در کودکان فاقد شواهد افزایش ICP ممکنست از القای استنشاقی یا وریدی استفاده شود. مدیریت بیهوشی در نوزادان و شیرخواران مبتلا به نارسایی احتقانی قلب، بستگی به شدت مشکل نیاز به حفظ برون ده مناسب قلب و خون رسانی بافت مغز دارد. در بیماران هیدروسفال ممکنست برای کاهش ICP، نیاز به هیپرونتیلیاسیون وجود داشته باشد. وقتی که دورا باز می‌شود، برای اجتناب از شنت جریان خون به طرف عروق ناهنجار و کم مقاومت، که افزایش خطر پارگی عروق و نیز تشدید نارسایی احتقانی قلب را به دنبال دارد، باید سطح $Paco_2$ در محدوده طبیعی حفظ گردد. در صورتیکه نارسایی احتقانی قلب وجود نداشته باشد، ممکنست در حین لیگاتور کردن مالفورماسیون، از یک تکنیک بیهوشی هیپوتانسیو برای سهولت دستکاری جراحی، استفاده شود. تلاش‌های قبل از عمل برای کاهش سهم آب مغز می‌تواند در موقعیت‌های خونریزی شدید حین عمل، سبب کولاپس سریع گردش خون شود بنابراین، چنین اقداماتی توصیه نمی‌گردد.

درمان سریع هیپوترمی مهم است (زیرا آسیب ایسکمیک مغز را تشدید می‌کند) دو کاتتر قطور وریدی، یک کاتتر شریانی و یک کاتتر ورید مرکزی، امکان کنترل سریع فشار خون، انفوزیون داروهای وازواکتیو، بررسی کفایت مایع درمانی و کنترل فشار خون را فراهم می‌کنند. پس از القای بیهوشی، قرار دادن کاتتر ادراری الزامی است.

(C) بعد از عمل. باید از تغییرات ناگهانی فشار خون اجتناب گردد. وازواسپاسم در کودکان از عوارض شایع پس از عمل نیست اما در صورت بروز اختلال نورولوژیکی باید مورد توجه قرار گیرد.

(۵) میلو مننگوسل Myelomeningocele. نارسایی در بسته شدن انتهای کانال لوله عصبی، در طی مراحل تکاملی موجب اسپاینایفیدا، یافتن کیسه‌ای شکل منزها (منگوسل) و یا فتق حاوی المان‌های عصبی (میلو مننگوسل) می‌شود.

(۱) علائم و نشانه‌ها. کودکان مبتلا به منگوسل، معمولاً بدون نقایص نورولوژیکی متولد می‌شوند اما کودکان مبتلا به میلو مننگوسل معمولاً با درجات مختلفی از نقایص حسی و حرکتی، از جمله پاراپلژی شل، از بین رفتن حس سوزن زدن پوست و کاهش تون اسفنکتر مخرج و مثانه، به دنیا می‌آیند. ناهنجاری‌های مادرزادی توأم با این اختلال، شامل پاچماقی، هیدروسفالی، در رفتگی لگن، اکستروفری مثانه، پرولاپس رحم، سندرم Klippel- Feil و نقایص مادرزادی قلب می‌باشند. این بیماران، مستعد عفونت‌های مکرر مجاری ادراری، سپسیس گرم منفی و اسکولیوز می‌باشند.

(۲) تشخیص. این نقایص ممکنست در هنگام تولد (مالفورماسیون Arnold- chiari نوع II) و یا بطور اتفاقی (اسپاینایفیدا) در هنگام تهیه گرافی‌های ساده به دلایل دیگر، کشف شوند. مفیدترین ابزار رادیوگرافیک برای تأیید نقایص لوله عصبی و یا ناهنجاری‌های طناب نخاعی، MRI است.

(۳) درمان. ترمیم اولیه جراحی اعصاب برای میلو مننگوسل، باعث حفظ ظاهر طبیعی تر ستون فقرات می‌شود. ناهنجاری‌های شدید که در بدو تولد تشخیص داده می‌شوند، برای کاهش خطر عفونت بافت‌های سیستم عصبی مرکزی که در معرض دید قرار دارند، نیاز به جراحی فوری در ۲۴ ساعت اول زندگی دارند.

(۴) مدیریت بیهوشی

(a) قبل از عمل. شیرخواران آماده برای ترمیم میلو مننگوسل، به ندرت دچار افزایش ICP می‌شوند. نوزادان مبتلا به میلو مننگوسل ممکنست واکنش تهویه‌ای غیرطبیعی، نسبت به هیپوکسی و هیپرکربی نشان دهند، همچنین ممکنست ریفلاکس معده - مری و حرکات غیرطبیعی تارهای صوتی نیز در آنها وجود داشته باشد. خونریزی حین عمل، به خصوص در صورت بزرگ بودن ساک، ممکنست موزیانه پیش برود. برای بیماران مبتلا به نقایص بزرگ، همانند میلو مننگوسل در سطوح متعدد که نیاز به باز کردن قسمت وسیعی از پوست دارد، مانیتورینگ تهاجمی، لازم است. در حین انجام این پروسیجرها، هیپوترمی شایع است که به سطح باز پوست و سن بیمار بستگی دارد.

(b) حین عمل. اگر قرار است بیهوشی عمومی انجام شود، لازم است لوله گذاری در زمان بیداری و در وضعیت خوابیده به پهلو انجام شود (برای اجتناب از فشار بر روی ساک منگوسل) یا اینکه در وضعیت خوابیده به پشت، طوری قرار بگیرد که ساک منگوسل، روی وسیله حلقه‌ای شکلی (مثل دونات) تحت حمایت واقع شود. نباید از شل کننده‌های عضلانی غیر دپولاریزان طولانی‌الاثر استفاده شود زیرا جراح ممکنست برای بررسی عملکرد

المان‌های عصبی، از محرک اعصاب استفاده کند. سوکسینیل کولین در این بیماران، موجب واکنش هیپرکالمیک نمی‌شود. کودکان مبتلا به میلو مننگوسل، بدلیل تماس مزمن با کاتترهای لاتکس، بیشتر در معرض حساسیت به لاتکس هستند. سابقه خارش، بثورات جلدی، یا خس خس بعد از پوشیدن دستکش لاتکس یا بادکردن بادکنک، وجود آلرژی لاتکس را پیشنهاد می‌کند.

(c) بعد از عمل. نوزادان باید در وضعیت خوابیده روی شکم قرار بگیرند و از نظر افزایش ICP، باید شاخص بالایی از شک، وجود داشته باشد.

۶) کرانیوسینوستوز (Craniosynostosis). عبارتست از شرایطی که در آن، یک یا چند سوچور جمجمه، به شکل زودرس به هم جوش می‌خورند و سبب تأخیر کانونی یا گلوبال در رشد جمجمه می‌شوند. در نتیجه آنرمالی‌های آستتیک و مشکلات عملکردی (افزایش ICP، هیدروسفالی، تأخیر تکاملی، دوبینی) به وجود می‌آیند.

(a) تشخیص. اندازه غیرطبیعی دور سر و شکل سر، اندازه ملاج و احتمالاً برآمدگی‌های استخوانی در طول سوچورهای مبتلا، نشانه‌های تشخیصی می‌باشند. با استفاده از رادیوگرافی ساده، اولتراسونوگرافی، CT و یا MRI، تشخیص، تأیید می‌گردد.

(b) درمان. درمان آن مداخله جراحی در اوایل شیرخوارگی، برای جلوگیری از پیشرفت دفورمیتی و عوارض احتمالی توأم با افزایش ICP می‌باشد.

(c) پیش‌آگهی. بیش از نیمی از بیمارانی که از افزایش ICP رنج می‌برند، برخی علائم عقب ماندگی ذهنی را دارند. علت مرگ داخل اطاق عمل، معمولاً خونریزی شدید است.

(d) مدیریت بیهوشی. فشار ICP ممکنست در کودکان سندرمی بالا باشد و مدیریت راه هوایی ممکنست (انسداد راه هوایی فوقانی) به علت وجود دیگر ناهنجاری‌های جمجمه و صورت، چالش برانگیز باشد. تکنیک‌های جایگزین برای مدیریت راه هوایی، باید در دسترس باشند (راه هوایی ماسک حنجره، برونکوسکوپ فیبراپتیک). در صورت افزایش ICP، معیارهای اختصاصی بیهوشی باید مورد توجه قرار بگیرند (اجتناب از هیپرکاپنه، هیپوکسی و هیپوتانسیون شریانی). دستیابی وریدی با کاتترهای قطور و یک کاتتر شریانی لازم است تا امکان اندازه گیری به موقع فشار خون و تهیه نمونه‌های مکرر خون، وجود داشته باشد. روش‌های کاهش انتقال خون آلوتنیک عبارتند از: ناجی سلولی، همودیالایز نورموولمیک حاد قبل از عمل و هیپوتانسیون شریانی کنترل شده.

می‌توان با استفاده از عوامل استنشاقی بیهوشی و یا داروهای بلوک کننده گیرنده‌های آدرنژیک، بیهوشی هیپوتانسیون ایجاد نمود. در بیماران با افزایش ICP نباید هیپوتانسیون شریانی ایجاد شود. ممکنست برای تشخیص آمبولی هوای وریدی در حین عمل، گذاشتن پروب اولتراسوند داپلر در جلوی قلب، لازم باشد. برای تخلیه هوا از سمت راست قلب در مواردی که آمبولی بزرگ هوا ایجاد شده است، نیاز به کاتترهای بلند ورید مرکزی وجود دارد. از آنجا که آمبولی هوا شایع است نباید از اکسید نیترو استفاده شود. تورم صورت در اثر جراحی ممکنست خیلی شدید باشد (به خصوص وقتی که عمل بر روی لبه‌های استخوانی اربیت انجام می‌گیرد) و نیاز به تهویه مکانیکی بعد از عمل را ایجاب نماید.

۷) سندرم داون (تریزومی ۲۱) Down Syndrome. شایع‌ترین سندرم کروموزومی انسان است.

(a) علائم و نشانه‌ها خصوصیات ظاهری معمول، سر کودک را تحت تأثیر قرار می‌دهند (جمجمه پهن و کوتاه، صاف بودن پس سر، گوش‌های دیسپلازی شده؛ چین‌های ایپیکانتوس متمایل به سمت بالای چین‌های پلکی (ظاهر مغولی) و استرایسم و دانه‌های زمینه برسی روی عنیه). اندازه زبان در هنگام تولد، طبیعی است اما به تدریج بدلیل هیپرتروفی پاپیل، بزرگ می‌شود. هیپوپلازی میانه صورت، بلندی قوس کام و کوچک بودن چانه، مشکلات را مضاعف می‌کند. ناهنجاری‌های اسکلتی ممکنست به صورت کوتاهی قد، پهن و کوتاه بودن گردن و ناپایداری پس سری - اطلسی - محوری ظاهر شوند (تقریباً در ۲۰٪ بیماران). دست‌ها معمولاً پهن و کوتاه هستند و بندمیانی انگشت پنجم غالباً هیپوپلاستیک است. تون عضلانی، کاهش یافته و مفاصل، حرکات بیش از حد دارند. شناور بودن کام نرم، بزرگی لوزه‌ها، تنگی حنجره نای یا تنگی زیر گلو، آپنه انسدادی خواب و عفونت‌های مکرر تنفسی، می‌تواند باعث ایجاد مشکلات تنفسی شوند. نقایص قلبی، شایع هستند (نقص سپتوم دهلیزی، نقص سپتوم بطنی (۲۵٪)، نقص اندوکاردی (۵۰٪)، PDA یا ترالوژی فالوت).

باید احتمال هیپرتانسیون ریوی در نظر گرفته شود زیرا ممکنست منجر به کمپلکس آیزن منگر شود. سایر ناهنجاری‌های احشایی توأم، شامل ریفلاکس معده - مری، آترزی دوازدهه، مخرج بدون سوراخ و بیماری هیرشپرونک می‌باشند.

(b) تشخیص. نمونه گیری از پرزهای کوریونی، قبل از تولد نوزاد و آمنیوسنتز، به تشخیص سندرم کمک می‌کند. پس از تولد، تشخیص بر اساس نمای تیپیک بالینی، معلوم می‌شود و با کاربوتایپ مورد تأیید قرار می‌گیرد.

(c) پیش آگهی. خطر لوسمی ۲۰-۱۰ برابر، افزایش می‌یابد (لوسمی میلوپوسیتیک حاد یا لوسمی لنفوسیتیک حاد). هیپوتیروئیدسم، بیماری آلزایمر زود رس و کاهش شنوایی انتقالی، از دیگر مشکلات شایع توأم با سندرم داون هستند.

(d) مدیریت بیهوشی. بررسی قبل از عمل، شامل ارزیابی وضعیت تنفسی و قلبی است. ممکنست مدیریت راه هوایی، مشکل باشد (بزرگی زبان، کوچک بودن فک تحتانی، هیپوفارنکس باریک و هیپوتونی عضلانی). خطر فشردگی طناب نخاعی در اثر ناپایداری پس سری - اطلسی - محوری، مسئله‌ای است که باید در هنگام لوله گذاری یا وضعیت دادن بیمار برای پروسیجرهای جراحی (این مشکل در رادیوگرافی گردن قابل پیش بینی نیست) مورد توجه قرار بگیرد. شرح حال راه رفتن غیرطبیعی، تمایل به قرار گرفتن در وضعیت نشسته، هیپرفلکسی و علائم کلونوس، ممکنست نشان دهنده تنگی کانال مهره‌ای / فشردگی نخاع باشد. در صورت وجود بیماری قلبی، خطرات بیهوشی افزایش می‌یابد. وجود گزرودرمی، درماتیت آتوپیک و چاقی، ممکنست دستیابی عروقی را دچار مشکل کند. باریک شدن نای (تنگی زیر گلو) شایع است و ممکنست نیاز به لوله تراشه‌ای کوچکتر از حد انتظار وجود داشته باشد. این بیماران از کفایت ایمنی مناسب برخوردار نیستند و در تمام پروسیجرهای تهاجمی، رعایت دقیق تکنیک استریل، ضروری است. آنرمالی‌های راه هوایی، خطر آپنه انسدادی خواب را افزایش می‌دهند و مانیتورینگ دقیق بیمار در دوران اولیه پس از عمل جراحی، لازم است.

۸) آنرمالی‌های مججمه و صورت Craniofacial Abnormalities

(a) لب شکری و شکاف کام Cleft Lip and Palate یکی از شایع‌ترین ناهنجاری‌های مادرزادی است، آنرمالی‌های کروموزومی، داروها (استروئید، ضد صرع‌ها مثل بنزو - دیازپین‌ها، عوامل شیمی درمانی، مصرف بیش از حد ویتامین A در مادر)، کمبود اسید فولیک، سوء مصرف تنباکو یا الکل توسط مادر (سندرم جنین الکلی)، دیابت قندی مادر و احتمالاً سن مادر (زیر ۲۰ سال یا بالای ۳۹ سال) و افزایش سن والدین، همه از عواملی

هستند که با شکاف لب و کام، توأم می‌باشند. شکاف ممکنست یک ناهنجاری منفرد باشد و یا قسمتی از یک سندرم خاص باشد (سندرم Pierre Robin، سندرم Treacher collins).

(۱) علائم و نشانه‌ها. ممکنست شامل انسداد راه هوایی، مشکلات تغذیه‌ای، آپیراسیون، نارسایی رشد واوتیت میانی مزمن باشند.

(۲) تشخیص. غالباً پس از تولد، تشخیص داده می‌شود، گاهی اوقات برای بررسی کام سخت و نرم، نیاز به مشاهده و لمس دقیق وجود دارد.

(۳) درمان. درمان آن اصلاح جراحی، به خصوص قبل از تکلم است.

(۴) پیش آگهی. اگر چه ممکنست نیاز به چندین بار جراحی ترمیمی وجود داشته باشد اما پیش آگهی آن عالی است. (۵) مدیریت بیهوشی. در شیرخواران با شکاف بدون سندرم، معمولاً القای استنشاقی ترجیح داده می‌شود و پس از تثبیت خط وریدی، یک دوز کوچک بلوکه کننده عصبی عضلانی و مخدر (فنتانیل یا مورفین) تجویز می‌گردد و سپس لوله گذاری نای از طریق دهان، انجام می‌شود. در شیرخواران با شکاف سندرمی، تهویه خودبخودی باید تا زمان ثبیت راه هوایی مطمئن تداوم یابد. برای کاهش درد حین عمل و پس از عمل، از بی‌حس کننده‌های موضعی استفاده می‌شود. لوله تراشه ممکنست پس از بیداری کامل و اطمینال از خارج کردن پک‌های حلقی که حین عمل، گذاشته شده است، خارج کرد. بخار سرد در دوران پس از عمل، به راحتی کودک و پیشگیری از عوارض راه هوایی کمک می‌کند.

(b) هیپوپلازی فک تحتانی Mandibular Hypoplasia انسداد راه هوایی فوقانی و دشواری لوله گذاری نای، از جمله مشکلات احتمالی هستند.

(۱) سندرم Pierre Robin. شامل کوچکی فک تحتانی همراه با افتادگی زبان (فروافتادن خلفی زبان) و شکاف کام می‌باشد. انسداد حاد راه هوایی فوقانی، مشکلات تغذیه‌ای، نارسایی رشد و دوره‌های سیانوتیک، از عوارض اولیه این سندرم هستند. بیماری‌های مادرزادی قلب توأم با این سندرم، شایع هستند.

(۲) سندرم Treacher Collins. شایع‌ترین دیژوستوز فک تحتانی - صورتی است که موجب مشکلات اولیه راه هوایی، همانند سندرم Pierre Robin می‌شود. غالباً بیماری‌های مادرزادی قلب (VSD) با این سندرم، توأم هستند.

سایر مشکلات همراه این سندرم، شامل هیپوپلازی گونه، وجود حفره در پلاک‌های تحتانی (Colobomas) و شیارهای پلکی غیر منگولی، می‌باشند. لوله گذاری نای، همانند شیرخواران مبتلا به سندرم Pierr Robin دشوار و حتی گاهی غیر ممکن است.

(۳) سندرم Goldenhar. هیپوپلازی یک طرفه فک تحتانی است. آترمالی‌های همراه شامل ناهنجاری‌های چشم، گوش و مهره‌ها در طرف مبتلا می‌باشند. سهولت لوله گذاری نای بسیار متغیر است.

(۴) سندرم Nager. شکل نادری از دیژوستوز آکروفاسیال است که شامل برخی ناهنجاری‌های مجسمه‌ای - صورتی است (هیپوپلازی، کوچک ماندن شدید فک).

۵) مسائل بیهوشی

a) ارزیابی قبل از عمل. ارزیابی قبل از عمل، شامل ارزیابی راه هوایی، برنامه ریزی برای لوله گذاری و بررسی سیستم قلبی عروقی و غلظت هموگلوبین می‌باشد. بعضی از بیماران با انسداد مزمن راه هوایی، هیپوکسی مزمن شریانی را تجربه می‌کنند و ممکنست دچار هیپرتانسیون ریوی شوند. برای کاهش ترشحات راه هوایی فوقانی، پیش درمانی با داروهای آنتی کولینرژیک توصیه می‌گردد. در داروهای قبل از عمل، باید از تجویز مخدرا و تضعیف کننده‌های تهویه‌ای دیگر، اجتناب شود.

b) حین عمل. باید ابزار برونکوسکوپی اورژانسی، کریکوتیروتومی، یا تراکتوستومی در دسترس باشد. قبل از شروع لارنگوسکوپی مستقیم، اکسیژناسیون لازم است. استفاده از شل کننده‌های عضلانی، تا زمان تثبیت راه هوایی، توصیه نمی‌شود. لوله گذاری نای در زمان بیداری باید مورد نظر باشد اما پس از القای استنشاقی بیهوشی، غالباً از لوله گذاری فیبر اپتیک استفاده می‌شود. در برخی از بیماران منتخب یا وقتیکه امکان لوله گذاری نای وجود نداشته باشد، برای لوله گذاری بیماران، از راه هوایی ماسک حنجره‌ای استفاده می‌شود. وقتیکه تمام تلاش‌ها برای حفظ راه هوایی با شکست مواجه می‌گردد، ممکنست انجام تراکتوستومی، تحت بی‌حسی موضعی لازم باشد. خارج کردن لوله تراشه پس از عمل جراحی باید زمانی صورت بگیرد که بیمار، کاملاً بیدار و هوشیار شده باشد. ابزار مورد نیاز برای لوله گذاری مجدد نای بطور اورژانسی، باید در دسترس باشد.

c) **هیپرتلوریسم (Hypertelorism)**. افزایش فاصله بین چشم‌ها (هیپرتلوریسم) با ناهنجاری‌های جمجمه‌ای - صورتی فراوانی توأم است، از جمله: سندرم Crouzon (هیپرتلوریسم، کرانیوسینوستز، اربیت‌های سطحی با افتادگی قابل توجه پلک‌ها و هیپوپلازی میانه صورت) و سندرم Aperl (همان نشانه‌های فوق به علاوه چسبیدن انگشتان به یکدیگر). سایر ناهنجاری‌های توأم، شامل شکاف کام، سینوس‌توز مهره‌های گردن، کاهش شنوایی و عقب ماندگی ذهنی می‌باشند.

۱) درمان. درمان آن اصلاح پیچیده جراحی است که ترجیحاً باید قبل از اسفیکاسیون استخوان‌های صورت انجام شود.
 ۲) مدیریت بیهوشی. لوله گذاری نای ممکنست دشوار باشد. خونریزی عموماً به صورت نشت مداوم اتفاق می‌افتد که گاهی تا ۲-۱ برابر حجم خون را دفع می‌کند. اندازه‌گیری مکرر هماتوکریت، فشار ورید مرکزی و برون ده ادراری، برای تعیین حجم خون از دست رفته و هدایت برنامه جایگزینی مایعات وریدی، مفید است. کاتترهای وریدی باید به تعداد کافی و قطر کافی در دسترس باشند تا ترانسفوزیون سریع خون، امکانپذیر باشد. وضعیت سر بالاتر از تنه ممکنست دفع خون را کاهش دهد. ممکنست هیپوتانسیون کنترل شده مفید باشد (نیتروپروپوساید)، البته فشار متوسط شریانی که در سطح حلقه ویلیس، اندازه گیری می‌شود، در طی هیپوتانسیون کنترل شده، نباید از ۵۰ mmHg کمتر شود. با استفاده از پتوهای گرم کننده، گرم کردن مایعات وریدی و خون و استفاده از گازهای استنشاقی گرم و مرطوب، می‌توان احتمال هیپوترمی را در این پروسیجرهای طولانی مدت، کاهش داد. هیپروتیلیاسیون ریه‌ها برای حفظ $Paco_2$ بین ۳۵-۳۰ mmHg، وضعیت سر بالاتر از تنه، و تجویز فوروزاماید، مانیتول و کورتیکوستروئیدها، تورم مغز را کاهش می‌دهند. همچنین ممکنست برای کاهش تورم مغز، از درناژ CSF از طریق کمری، استفاده شود. احتمال سائیدگی قرینه وجود دارد، باید از پمادهای چشمی استفاده شود و پلاک‌ها کاملاً بسته شوند. تعبیه کاتتر شریانی، الزامی است (برای اندازه‌گیری مداوم فشار خون سیستمیک و کنترل PH خون، گازهای خون، هماتوکریت، الکترولیت‌ها و اسمولاریته پلاسما). کاتتر

ورید مرکزی و کاتترفولی، برای ارزیابی کفایت جایگزینی مایعات وریدی، مفید می‌باشند. ممکنست تا چند روز پس از عمل، نیاز به تهویه مکانیکی وجود داشته باشد.

۹) اختلالات راه هوایی فوقانی

ا) اپی گلو تیت حاد Acute Epiglottitis

اپی گلو تیت (سوپرا گلو تیت) بیماری کوتاه مدتی است که غالباً در کودکان ۷-۲ سال دیده می‌شود. شایع‌ترین پاتوژن عامل آن هموفیلوس آنفلوانزا نوع B است ممکنست افتراق اپی گلو تیت حاد از لارنگوتراکتوبرونشیت (بیماری کروپ) دشوار باشد (جدول ۹-۲۴).

۱) علائم و نشانه‌ها عبارتند از: بلغ دشوار حاد، تب بالا و استریدور دمی که معمولاً در کمتر از ۲۴ ساعت ظاهر می‌شوند. بیماران وضعیت خاص نشسته در حالت قائم را به خود می‌گیرند و با سینه بالا و دهان باز، خود را به سمت جلو خم می‌کنند. ادم ریوی، پریکاردیت، منژیت و آرتریت سپتیک، ممکنست با اپی گلو تیت حاد، توأم باشند.

۲) تشخیص. اپی گلو تیت حاد، یک اورژانس طبی است که تشخیص آن، مبتنی بر علائم بالینی می‌باشد. سریعاً یک شرح حال از بیمار اخذ می‌شود و علائم انسداد راه هوایی فوقانی در کودک، مورد معاینه قرار می‌گیرد. نباید هیچ اقدامی برای مشاهده مستقیم گلو انجام شود زیرا استفاده از ابزار معاینه، حتی یک آبنسلانگ ممکنست اسپاسم حنجره را تشدید کند.

۳) درمان. پزشکیانی که در مدیریت راه هوایی، تجربه و مهارت دارند باید در تمام اوقات، مراقبت از این کودکان را بر عهده بگیرند. درمان قطعی اپی گلو تیت حاد، شامل تثبیت فوری یک راه هوایی امن و تجویز آنتی بیوتیک‌های موثر بر ضد هموفیلوس آنفلوانزا است، در صورت نیاز ممکنست کشت از خون و ترشحات حلق، تهیه گردد.

جدول ۹-۲۴: نمای بالینی اپی گلو تیت حاد و لارنگوتراکتوبرونشیت

پارامتر	اپی گلو تیت حاد	لارنگوتراکتوبرونشیت
- گروه سنی مبتلایان	۷-۲ سال	زیر ۲ سال
- بروز	۵٪ کودکان مبتلا به استریدور	در حدود ۸۰٪ کودکان مبتلا به استریدور
- عامل اتیولوژیک	باکتریال (هموفیلوس آنفلوانزا)	ویروسی
- شروع	سریع، ظرف ۲۴ ساعت	به تدریج، از ۲۴ تا ۷۲ ساعت
- علائم و نشانه‌ها	- استریدور دمی، فارنژیت، آبریزش، تب (39°C) خواب آلودگی و بی‌قراری، وضعیت نشسته قائم یا خمیده به جلو، تندى تنفس، سیانوز	- استریدور دمی، سرفه شبیه پارس کردن سگ، آبریزش بینی، تب (به ندرت بالاتر از 39°C)
- آزمایشگاهی	نوتروفیلی	لنفوسیتوز
- رادیوگرافی جانبی گردن	اپی گلو ت متورم	باریک شدن ناحیه زیر گلو
- درمان	- اکسیژن، لوله گذاری اورژانسی نای یا تراکئوستومی تحت بیهوشی عمومی، مایعات، آنتی‌بیوتیک‌ها، کورتیکواستروئیدها (۴)	- اکسیژن، اپی نفرین آئروسول شده، رطوبت هوا، مایعات، کورتیکواستروئیدها، لوله گذاری نای در مواردی که انسداد شدید راه هوایی وجود داشته باشد.

۴) پیش آگهی. تا ۶٪ کودکان مبتلا به اپی‌گلوتیت، بدون استفاده از راه هوایی مصنوعی (لوله تراشه یا تراکئوستومی) می‌میرند. با توجه با اینکه واکنش نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها، سریع است. لذا در اکثر موارد، لوله تراشه پس از ۳-۲ روز برداشته می‌شود.

۵) مدیریت بیهوشی در زمان القای و لوله گذاری نای باید یک متخصص گوش و حلق، حضور داشته باشد، کودک در وضعیت نشسته قرار داده می‌شود و یک بی‌هوش کننده استنشاقی نظیر سووفلوران را توأم با اکسیژن، تنفس می‌کند. قبل از القای بیهوشی، تیم مراقبتی باید کاملاً آمادگی انجام کریکوتیروتومی اورژانسی یا تراکئوستومی را داشته باشد. پس از عمیق شدن کافی بیهوشی، یک خط وریدی برای بیمار تعبیه می‌شود. سپس لارنگوسکوپی مستقیم و لوله گذاری نای (با یک تراشه استیلت دار که اندازه آن $\frac{1}{2}$ اندازه معمول باشد) انجام می‌شود. با برطرف شدن تب و سایر علائم عفونت، و پس از آنکه تست نشت هوا از پیرامون لوله نای انجام شد، ممکنست لوله تراشه خارج گردد. قبل از خارج کردن لوله تراشه، برای حصول اطمینان از رفع التهاب اپی‌گلوت و سایر بافت‌های بالای گلوت، راه هوایی باید با استفاده از لارنگوسکوپی مستقیم یا لارنگوسکوپی فیبراپتیک قابل انعطاف، تحت آرامبخشی یا بیهوشی عمومی، مورد معاینه قرار بگیرد.

b) لارنگوتراکئوبرونشیت (کروپ) *Laryngo Tracheobronchitis (Croup)* عفونت ویروسی مجاری تنفسی فوقانی است که معمولاً کودکان را در سنین ۶ ماهگی تا ۶ سالگی، مبتلا می‌کند (جدول ۹-۲۴).

۱) علائم و نشانه‌ها. شروع کروپ، تدریجی و در مدت ۷۲-۲۴ ساعت اتفاق می‌افتد و علائم عفونت مجاری فوقانی تنفسی را ظاهر می‌سازد (آبریزش بینی، فارنژیت، تب خفیف، سرفه شبیه پارس کردن، خشونت صدا و استریدور دمی) - شمارش لکوسیت، طبیعی بوده یا کمی افزایش یافته و بالئوسیتوز، همراه است. ویژگی‌های این بیماران سرفه شبیه صدای سگ، خشونت صدا و استریدور دمی است.

۲) تشخیص. تشخیص، معمولاً بالینی است. در رادیوگرافی گردن، ممکنست باریک شدن زیر گلوت یا علامت Steeple در منظره قدامی - خلفی، مشهود باشد.

۳) درمان. درمان کروپ خفیف تا متوسط، تجویز اکسیژن حمایتی و بخار سرد است. در موارد دیسترس شدید تنفسی توأم با سیانوز و توکسیدگی عضلات تنفسی، از اپی نفرین نبولیزه (0.5 mL/kg) تا $10/5 \text{ mL}$ از محلول اپی نفرین ۲/۲۵٪ در ۳ میلی لیتر نرمال سالین) همراه با اکسیژن، برای رفع انسداد راه هوایی استفاده می‌شود. بیماران غالباً هر ۴-۱ ساعت نیاز به تکرار درمان دارند و ممکنست بدنبال بهبودی اولیه، انسداد برگشتی را تجربه کنند. تجویز کورتیکواستروئیدها نظیر دگزامتازون (1 mg/kg - 0.5 وریدی) یا استنشاق بودزوناید، ادم مخاط حنجره را کاهش می‌دهد. افزایش PaCO_2 ، اندیکاسیون لوله گذاری نای است. نای باید با یک لوله کوچکتر از اندازه نرمال، لوله گذاری شود تا ادم توأم با لوله گذاری به حداقل برسد.

۴) پیش آگهی. اکثر بیماران، بخصوص کودکان بزرگتر، قبل از بهبودی، فقط دچار استریدور و تنگی نفس خفیف می‌شوند.

۵) مدیریت بیهوشی. در صورت نیاز به لوله گذاری، پروسیجر باید همانند بیمار مبتلا به اپی‌گلوتیت، در اطاق عمل انجام شود. در مورد انجام تراکئوستومی، جراح حتماً باید حضور داشته باشد.

ج) ادم حنجره پس از لوله گذاری *Postintubation Laryngeal Edema* ادم حنجره، یکی از عوارض

احتمالی لوله گذاری نای در تمام کودکان است اما در کودکان ۴-۱ ساله از بیشترین شیوع، برخوردار است.

(۱) علائم و نشانه‌ها، عبارتند از: استریدور، سرفه مشابه پارس کردن، خشونت صدا، توشیدگی عضلات تنفسی، بادکردن پره‌های بینی، هیپوکسی و تغییرات وضع ذهنی. این نشانه‌ها معمولاً یک ساعت پس از در آوردن لوله ظاهر می‌شوند و شدت آنها ظرف مدت ۴ ساعت به اوج خود می‌رسد و استریدور در مدت ۲۴ ساعت برطرف می‌گردد.

(۲) تشخیص، استریدور دمی، وجود انسداد راه هوایی را در سطح تارهای صوتی یا بالاتر از آن پیشنهاد می‌کند، حال آنکه استریدور بازدمی، نشان دهنده انسداد راه هوایی در پایین‌تر از سطح تارهای صوتی است.

(۳) درمان، درمان ادم حنجره پس از لوله گذاری، ممکنست شامل تجویز اپی نفرین آئروسول شده بطور ساعتی (0.05 mL/kg) تا حداکثر 0.5 mL در ۳ سالین) تا فروکش کردن نشانه‌ها باشد. در موارد شدید، ممکنست تجویز مخلوط هلیوم و اکسیژن، مفید باشد. استروئیدها، اگرچه از پیشرفت ادم راه هوایی جلوگیری می‌کنند اما در پیشگیری از ادم پس از لوله گذاری، داروهای قابل اعتمادی نیستند.

(۴) پیش آگهی، در اکثر موارد، این نوع ادم، خود محدود شونده است. برای بیمارانی که نیاز به اپی نفرین دارند، معمولاً یک یا دوبار درمان سبب بهبودی قابل توجه بیمار می‌شود.

(۵) مدیریت بیهوشی، معمولاً در کودکان زیر ۸ سال، از آنجا که کاف لوله تراشه ممکنست باعث ادم زیر گلوئی شود، استفاده از لوله‌های بدون کاف، توصیه می‌شود. پس از آنکه نشت هوا از پیرامون لوله نای ثابت شد، ادم حنجره بهبود یافته است و می‌توان لوله تراشه را خارج کرد.

د) آسپیراسیون جسم خارجی *Foreign Body Aspiration* آسپیراسیون جسم خارجی در راه‌های هوایی

می‌تواند باعث ایجاد طیف وسیعی از واکنش‌های مختلف شود. این واکنش از نشانه‌های خفیف که به ندرت قابل توجهند تا مرگ ناشی از خفگی، متغیر می‌باشند.

(۱) علائم و نشانه‌ها، علائم و نشانه‌ها شامل سرفه، و خس خس و کاهش ورود هوا به ریئه گرفتار می‌باشند. شایع‌ترین محل آسپیراسیون، برونش اصلی راست است. نوع جسم خارجی آسپیره شده، بر دوره بالینی اثر می‌گذارد. به عنوان مثال آجیل و برخی از سبزیجات، بسیار محرک هستند و مخاط برونش را تحریک می‌کنند.

(۲) تشخیص، حالت خفگی و حملات سرفه و خس خس در کودکی که کاملاً طبیعی بوده، آسپیراسیون جسم خارجی در راه هوایی را پیشنهاد می‌کند. رادیوگرافی قفسه سینه، شواهد مستقیم (شیء رادیواپک) یا غیر مستقیم (اتساع بیش از حد ریه درگیر (در اثر احتباس هوا) و شیفت مدیاستن به طرف مخالف در رادیوگرافی بازدمی) را نشان می‌دهد. قرار گرفتن جسم خارجی در حنجره، سبب انسداد کامل راه هوایی و خفگی می‌شود مگر اینکه فوراً درمان شود، همچنین توأم بودن با انسداد نسبی و کروب، خشونت صدا، سرفه، استریدور و تنگی نفس آن را تشدید می‌کند. ورود جسم خارجی به نای، معمولاً با حالت خفگی، استریدور و خس خس همراه است.

(۳) درمان، برای درمان، باید جسم خارجی با استفاده از اندوسکوپ یا برونکوسکوپ سخت، خارج گردد.

(۴) پیش آگهی، خرد شدن جسم خارجی در حین در آوردن آن، بسیار خطرناک است و در صورتیکه تکه‌های خرد شده هر دو برونش اصلی را مسدود کنند و مانع از تهویه ریوی شوند، می‌تواند باعث مرگ بیمار شود.

اجسام کوچکی که از کنار تارهای صوتی می گذرند، به ندرت باعث انسداد نای می شوند.

۵) مدیریت بیهوشی. وقتی که جسم خارجی در حنجره باشد یا انسداد راه هوایی وجود داشته باشد، القای بیهوشی با استفاده از عوامل استنشاقی نظیر سووفلوران با اکسیژن، مفید است. القای بیهوشی با داروهای وریدی، بدنبال استنشاق عوامل فرار، در صورتی قابل قبول است که راه هوایی کمتر باریک شده باشد. برای پیشگیری از اسپاسم حنجره، می توان محلول لیدوکائین را در حنجره اسپری کرد. تجویز آتروپین ($20-10 \mu g/kg$ وریدی) یا گلیکوپیرولات ($5-3 \mu g/kg$ وریدی) احتمال برادیکاردی ناشی از تحریک واگ در حین اندوسکوپی را

کاهش می دهد. فشار مثبت راه های هوایی، ممکنست جسم خارجی را به قسمت های دیستال راه هوایی براند و در آوردن آن را مشکل کند. تا زمانیکه ماهیت و موضع جسم خارجی بوسیله برونکوسکوپی، مشخص شود، تهویه خودبخودی، مطلوب می باشد. پس از انجام برونکوسکوپی، بیمار باید تحت لوله گذاری نای قرار بگیرد و پس از تأمین معیارهای مورد نظر، لوله تراشه خارج گردد. غالباً برای کاهش ادم زیرگلو، از دگزامتازون به صورت پیشگیری کننده استفاده می شود. برای کروپ پس از لوله گذاری، اپی نفرین نبولیزه، مفید است. پس از برونکوسکوپی، برای تشخیص / آنالکتازی یا پنوموتوراکس از رادیوگرافی قفسه سینه استفاده می شود. به منظور پاک کردن ترشحات و کاهش خطر عفونت های بعدی، انجام درناژ وضعیتی و دق قفسه سینه، توصیه می گردد.

۶) **پاپیلوماتوز حنجره ای Laryngeal Papillomatosis**. شایعترین نتوپلاسم خوش خیم حنجره، در کودکان است. رایج ترین علت آن، نوعی واکنش بافتی به پاپیلوما- ویروس انسانی است.

۱) علائم و نشانه ها. تغییر در خصوصیات صدای کودک، شایع ترین نشانه اولیه آن است. کودکان دچار خشونت صدا می شوند و شیرخواران ممکنست دچار تغییر نوع گریه و گاهی استریدور شوند.

۲) تشخیص. با انجام میکرو لارنگوسکوپی و بیوپسی ضایعات، تشخیص، تأیید می گردد.

۳) درمان. درمان شامل اکسیژن جراحی، کرایوسرجری، ۵- فلوراوراسیل موضعی، اینترفرون اگزوزن و برداشتن تومور با لیزر است. تراکتوستومی می تواند جان بیمار را نجات دهد و معمولاً در موارد عود سریع و انسداد راه هوایی، از آن استفاده می شود.

۴) پیش آگهی. درگیری دیستال درخت تراکتوبرونشیاال تحتانی، یکی از اشکال خطرناک این بیماری است که می تواند کشنده باشد. اختلال بدخیم پاپیلوم جوانان، گرچه نادر است اما ممکنست بچه های بزرگتر را نیز گرفتار کند. پاپیلوماها معمولاً بطور خودبخودی، در دوران بلوغ، از بین می روند.

۵) مدیریت بیهوشی. تا زمان تعیین وسعت و ماهیت انسداد راه هوایی، تهویه خودبخودی توصیه می شود. برای انسداد شدید راه هوایی، لوله گذاری نای در زمان بیداری توصیه می شود اما ممکنست همیشه میسر نباشد. معمولاً روش ایمن، لوله گذاری نای پس از القای بیهوشی با سووفلوران و اکسیژن است. برای بیحرکت کردن تارهای صوتی در حین درمان، نیاز به فلج عضلات اسکلتی یا بیهوشی عمیق وجود دارد. احتیاطات معمول ایمنی در ارتباط با استفاده از لیزر، باید مورد توجه قرار بگیرد. خارج کردن لوله تراشه باید به زمانی موکول گردد که کودک کاملاً بیدار شده و خونریزی از حنجره، متوقف شده باشد. پس از خارج کردن لوله، استنشاق اپی نفرین آئروسول شده و تجویز دگزامتازون وریدی، ممکنست ادم زیرگلو را کاهش دهد.

f آبسه ریوی Lung Abscess. وقتیکه عفونت موضعی در پارانشیم ریه، نکروز شده و ایجاد حفره نماید، آبسه تشکیل می‌شود.

(۱) علائم و نشانه‌ها، عبارتند از: تب، سرفه، درد جنبی قفسه سینه، خلط، بی‌اشتهایی، کاهش وزن، خلط خونی، تنگی نفس و تندى تنفس.

(۲) تشخیص. رادیوگرافی سینه، CT قفسه سینه و آسپیراسیون آبسه با سوزن از طریق جلدی و تحت هدایت CT ممکنست به جدا کردن ارگانیزم عامل آبسه کمک کند.

(۳) درمان. درمان شامل آنتی‌بیوتیک درمانی تزریقی است که ارگانیزم‌های هوازی و بی‌هوازی را پوشش دهد تا وقتیکه تشخیص باکتریولوژیک اختصاصی، معلوم شود. در مواردی که به آنتی‌بیوتیک درمانی پاسخ نمی‌دهد، درمان جراحی لازم است.

(۴) پیش‌آگهی. در نوزادان و کودکان مبتلا به نقص ایمنی، غالباً درمان طبی، ناموفق می‌ماند. اما پیش‌آگهی در بیمارانی که از قبل، سالم بوده‌اند خوب است و علائم ظرف ۷-۱۰ روز بهبود می‌یابند.

(۵) مدیریت بیهوشی. قرار دادن لوله داخل برونشی دوکاناله (یا در صورت بزرگ بودن لوله دوکاناله در شیرخواران و بچه‌های کوچک، از لوله‌های معمولی برونشی استفاده می‌شود) برای جدا کردن ریه مبتلا و پیشگیری از آلودگی متقاطع، توصیه می‌شود.

g هیپرترمی بدخیم Malignant Hyperthermia (MH) یک سندرم بالینی دارویی ژنتیکی است. بیماران مستعد، هنگامیکه در معرض تماس با عوامل دارویی تحریک‌کننده (تمام عوامل استنشاقی استنشاقی و سوکسینیل کولین) یا فاکتورهای محیطی استرس‌زا قرار می‌گیرند، دچار هیپرترمی بدخیم می‌شوند. MH طیف وسیعی از واکنش‌ها را در بر می‌گیرد که از افزایش سریع درجه حرارت بدن تا سفتی عضلات، اسیدوز، آریتمی و مرگ متغیر می‌باشند. بعضی از واکنش‌ها ممکنست تا دوران پس از عمل ظاهر نشوند.

(۱) علائم و نشانه‌ها (جدول ۱-۲۴)

(۲) تشخیص. تشخیص MH، بدون هیپرکاپنه و اسیدوز، مورد سوال قرار دارد. اگر از ابزار اندازه‌گیری حساس و موثری استفاده می‌شود، سفتی فک پس از تجویز سوکسینیل کولین در اکثر بیماران قابل تشخیص است اما غالباً در کودکان شدیدتر است (شکل ۲-۲۴). کودکانی که دچار سفتی عضلات ماضغه می‌شوند (MMR)، ۵۰٪ در معرض بروز هیپرترمی بدخیم قرار دارند. در تمام بیمارانی که پس از اسپاسم عضلات ماضغه بدنبال تجویز سوکسینیل کولین، سطح کراتین کیناز پلاسمایی آنها، بیش از $20,000 IU/L$ بوده است، بیوپسی عضلات اسکلتی از نظر استعداد ابتلا به MH، مثبت بوده است. یافته‌هایی که از تشخیص MH حمایت می‌کنند، عبارتند از: میوگلوبینوری، افزایش کراتین کیناز سرم، تب، هیپوکسمی، هیپرکربمی، اسیدوز تنفسی و متابولیک، هیپرکالمی و کاهش قابل توجه اشباع اکسیژن وریدی مرکزی. عوارض دیررس MH در بیماران درمان نشده عبارتند از: DIC، ادم ریوی، و نارسایی حاد کلیوی. آسیب سیستم عصبی مرکزی ممکنست به صورت نابینایی، تشنج، کما یا فلج ظاهر شود.

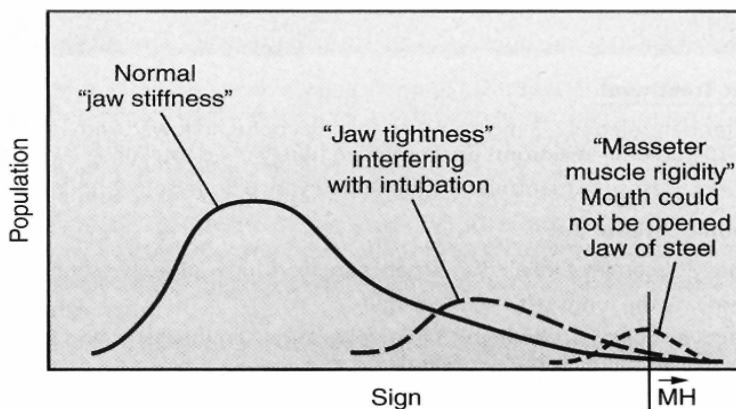
(۳) تشخیص افتراقی (جدول ۱۱-۲۴)

(۴) درمان. تنها دارویی که به درمان موثر MH کمک می‌کند، دانترون ($3 mg/kg$) و تکرار آن هر ۱۰-۵ دقیقه تا حداکثر $10 mg/kg$ می‌باشد. (جدول ۱۲-۲۴) بیمار باید ظرف ۴۵ دقیقه به درمان جواب دهد. در ۲۵٪

موارد، عود MH ممکنست ظرف ۸-۴ ساعت اتفاق بیفتد اما عود تأخیری ممکنست پس از ۳۶ ساعت ظاهر شود. حتی اگر حمله اولیه MH با دوز $2-1 \text{ mg/kg}$ وریدی هر ۶ ساعت به مدت ۲۴ ساعت، تحت کنترل در آید، اما دوزهای تکراری دانترونلن باید ادامه پیدا کند. بعضی از پزشکان ادامه درمان را با دانترونلن 1 mg/kg هر ۸-۴ ساعت به مدت ۴۸ ساعت توصیه می کنند.

جدول ۱۰-۲۴: نمای بالینی هیپرترمی بدخیم.

زمان بندی	علائم بالینی	تغییرات متغیرهای پایش شده	تغییرات بیوشیمیایی
اولیه	- اسپاسم عضلات ماضغه - تندى تنفس - خستگى سریع بعد از مصرف سودای لیمو - احساس گرما پس از مصرف سودای لیمو - تکیکاردی - ضربان قلب نامنظم	- افزایش تهویه در دقیقه - افزایش CO_2 پایان تنفسی - دیس ریتمی های قلبی - امواج T نوک تیز در ECG	- افزایش Paco_2 - اسیدوز - هیپرکالمی
حد واسطه	- بیمار در لمس گرم است - سیانوز - خون تیره در محل عمل - ضربان قلب نامنظم	- افزایش درجه حرارت مرکزی بدن - کاهش اشباع اکسیژن - دیس ریتمی های قلبی - امواج T نوک تیز در ECG	- هیپرکالمی
تأخیری	- سفتی منتشر عضلات اسکلتی - خونریزی طولانی - ادرار تیره - ضربان قلب نامنظم	- دیس ریتمی های قلبی - امواج T نوک تیز در ECG	- افزایش کراتین کیناز پلاسما - میوگلوبینوری - هیپرکالمی



شکل ۲-۲۴: طیف واکنش های عضلات ماضغه به سوکسینیل کولین - از سفتی خفیف فک که تداخلی با لوله گذاری نای ندارد، تا قفل شدن شدید فک که با تتانی عضلات ماضغه توأم است و مانع از باز کردن دهان می شود. احتمال اینکه واکنش های بعدی توأم با MH، شدیدتر باشد وجود دارد. باید به این نکته توجه کرد که حتی بیماری که امکان باز کردن دهان او وجود ندارد، باید با ماسک وبگ تهویه شود زیرا سایر عضلات او، شل هستند.

جدول ۱۱-۲۴: تشخیص افتراقی هیپرترمی بدخیم

تشخیص	خصوصیات افتراقی
- هیپرتیروئیدیسم; - سپسیس; - فنوکروموسیتوم; - کارسینوئید متاستاتیک; - مسمومیت با کوکائین; - گرم‌زدگی; - اسپاسم ماضغه (MMR); - سندرم نورولپتیک بدخیم; - سندرم سروتونین;	غالباً نشانه‌ها و یافته‌های فیزیکی وجود دارند. آنرمالی‌های گازخون به تدریج افزایش می‌یابند. گازهای خون معمولاً طبیعی هستند. غیر از نوسان‌های قابل توجه فشار خون، سایر علائم شبیه MH است. همانند فنوکروموسیتوم است. تب، سفتی عضلانی و رابدومیولیز، همانند سندرم نورولپتیک بدخیم. به جز اینکه بیمار، خارج از اطاق عمل است، مشابه به MH می‌باشد. ممکنست به طرف MH پیش برود. اسپاسم کل بدن، شایع‌تر از MMR به تنهایی است. شبیه MH است. معمولاً با مصرف داروهای ضد سایکوز آنتاگونیست دوپامین ایجاد می‌شود. شبیه MH و سندرم نورولپتیک بدخیم است اما با تجویز داروهای سروتونین‌ژیک توأم می‌باشد.

جدول ۱۲-۲۴: درمان هیپرترمی بدخیم

• درمان علتی: دانترون تجویز کنید: $2-3 \text{ mg/kg}$ وریدی به صورت بولوس اولیه و سپس تکرار دوزها هر ۱۰-۵ دقیقه تا زمان کنترل شدن نشانه‌ها (به ندرت دوز کامل به بیش از 10 mg/kg می‌رسد).
- از عود پیشگیری کنید: دانترون 1 mg/kg وریدی هر ۶ ساعت برای مدت ۷۲ ساعت.
• درمان نشانه‌ای: فوراً عوامل بیهوشی استنشاقی را قطع کنید و در صورت امکان، جراحی را خاتمه دهید. ریه‌ها را با اکسیژن ۱۰۰٪ هیپرونتیله کنید.
- خنک کردن بیمار را فعالانه شروع کنید (سالین یخ 15 mL/kg ورید هر ۱۰ دقیقه - شستشوی معده و مثانه با سالین یخ و سرد کردن سطحی بدن).
- اسیدوز متابولیک را اصلاح کنید (بیکربنات سدیم $2-3 \text{ mEq/kg}$ وریدی بر اساس PH شریانی).
- برون ده ادراری را حفظ کنید (هیدراسیون، مانیتول 0.25 gr/kg وریدی، فوروزماید 1 mg/kg وریدی).
- دیس ریتمی‌های قلبی را درمان کنید (پروکائین آمید 15 mg/kg وریدی).
- بیمار را در ICU تحت مراقبت قرار دهید (کنترل برون ده ادراری، گازهای خون شریانی، PH و الکترولیت‌ها).

جدول ۱۳-۲۴: پیگیری بیماران با سفتی عضلات ماضغه

- بیماران باید همواره کارت شناسایی پزشکی یا گردنبند مخصوص را که نوع اختلال آنها را نشان می‌دهد، همراه داشته باشند.
- بیمار و بستگان درجه اول باید فرض را چنین بگذارند که مستعد MH هستند مگر اینکه تست کنتراکچر کافین-هالوتان در آنها منفی باشد.
- بیمار را به سایت‌های مخصوص بیماران مستعد MH ارجاع دهید: انجمن MH ایالات متحده (MHAUS) (به آدرس ۹۸MHAUS-۸۰۰ . www.mhaus.org) این انجمن بیماران را به مراکز تشخیصی MH معرفی می‌کند.
- شرح حال خانوادگی بیمار را نظر وقایع سوء بیهوشی یا میوپاتی ارثی، بررسی کنید.
- بیمار را از نظر اختلال مفصل گیجگاهی - فکی مورد ارزیابی قرار دهید.
- برای ارزیابی اختلالات میوتونیک احتمالی، از مشاوره نورولوژیک استفاده کنید. در صورت شدید بودن را بدومیولیز بیمار را از نظر دیستروفی عضلانی (مثل دیستروفی دوشن یا بکر) و یا اختلالات متابولیک توارثی (مثل کمبود کرانیتین پالمیتویل ترانسفراز II یا بیماری Mc Ardle's)، ارزیابی نمایید.

جدول ۱۴-۲۴: داروهایی که زمینه ساز ایجاد MH نیستند.

باربیتورات‌ها- پروپوفول- اتومیدات- بنزودیازپین‌ها- مخدرها- دروپریدول- نیتروس اکسید- شل کننده‌های عضلانی غیر دپولاریزان- آنتی کولین استرازاها- آنتی کولینرژیک‌ها- سمپاتومیمتیک‌ها- بی‌حس کننده‌های موضعی (استرها و آمیدها)- آگونیست‌های آلفا-۲ (کلونیدین، دکسمتومیدین)

۵) پیش آگهی. بیماران، پس از بهبودی از حملات حاد MH، باید تا ۷۲ ساعت در ICU، بدقت تحت نظر قرار بگیرند. برون ده ادراری، گازهای خون شریانی، PH و غلظت الکترولیت‌های سرم باید مکرراً کنترل شوند.

۶) شناسایی بیماران مستعد. تهیه شرح حال مفصل پزشکی و شرح حال خانوادگی، لازم است، به نظر می‌رسد که MH با بیماری‌های هسته مرکزی ارتباط دارد (اکثر آنها به علت جهش در موضع RYR₁ ایجاد می‌شوند). سایر سندرم‌های توأم با میوپاتی چند کانونی شامل میوپاتی Evan's و سندرم / فوتیپ King-Denborough می‌باشند. یک پدیده استثنایی نادر، به نام MH ناشی از استرس (در اثر تروما، اضطراب، ورزش شدید و درجه حرارت‌های بالای محیط) تعداد کمی از بیماران مستعد MH را تحت تأثیر قرار می‌دهد. به نظر می‌رسد مکانیسم را بدومیولیز در دیستروفی عضلانی دوشن، ارتباطی با MH ندارد. در بیمارانی که از نظر استعداد به MH مورد ارزیابی قرار می‌گیرند، باید سطح کراتین کیناز سرم اندازه‌گیری شود اما این یک تست غربالگری مشخص نیست. بیوپسی عضلات اسکلتی همراه با تست انقباض عضلانی در محیط آزمایشگاهی، به تأیید احتمال MH کمک می‌کند. اما در کودکان زیر ۶ سال یا بیماران با وزن زیر ۲۰ کیلوگرم، به علت مقدار عضله مورد نیاز برای انجام تست، آزمایش مناسبی نیست. بهتر است نمونه عضله برای انجام این تست قبل از اعضا خانواده، از خود بیمار گرفته شود. پیگیری بیماران MMR در جدول ۱۳-۲۴ خلاصه شده است.

۷) مدیریت بیهوشی

a) پروفیلاکسی دانتروئن. در صورتیکه از تکنیک‌هایی برای بیهوشی استفاده می‌شود که MH را تریگر نمی‌کنند، نیازی به پروفیلاکسی MH وجود ندارد. اگر در گذشته واکنش‌های شدید MH اتفاق افتاده است، دانتروئن $4-2 \text{ mg/kg}$ وریدی، ۳۰-۱۰ دقیقه قبل از القای بیهوشی تجویز می‌گردد و نیمی از این دوز، مجدداً تا ۶ ساعت بعد تزریق می‌شود. تجویز وریدی دانتروئن ممکنست با دیورز توأم باشد (در اثر مانیتول موجود در پودر) بنابراین باید یک کاتتر ادراری برای بیمار قرار داده شود. دانتروئن ممکنست موجب تهوع، اسهال، تاری دید و ضعف عضلات اسکلتی شود.

b) انتخاب داروها (جدول ۱۴-۲۴). داروهایی که ممکنست MH را تریگر کنند شامل بیهوش کننده‌های استنشاقی و سوکسینیل کولین می‌باشند. تجویز داروهای بلوک کننده ورود کلسیم، درحضور دانتروئن، ممکنست موجب هیپرکالمی و تضعیف میوکارد شود. نشان داده نشده است که آنتاگونیسم شل کننده‌های عضلانی غیردپولاریزان، زمینه ساز MH باشد.

c) ماشین بیهوشی. غالباً از یک ماشین بیهوشی معمولی با مدارهای تنفسی یکبار مصرف و خروجی‌های گاز تازه، جاذب CO₂ تازه، و فاقد دستگاه تبخیر (برداشته شود یا چسب زده شود) با جریان مداوم اکسیژن تازه، ۱۰-۶۰٪ به مدت ۶۰-۱۰ دقیقه قبل از وصل شدن ماشین به بیمار مستعد MH، استفاده می‌شود.

- (d) بی‌حسی ناحیه‌ای. این روش در بیماران مستعد MH قابل قبول است. امروزه هم عوامل استری و آمیدی برای بی‌حسی ناحیه‌ای یا موضعی، ایمن هستند.
- (e) ترخیص پس از عمل. انجام جراحی برای بیماران مستعد MH در مراکز سرپایی، قابل قبول است به شرطی که حداقل تا یکساعت بعد از تجویز عوامل بیهوشی غیرتریگر، تحت نظر باشند.
- (h) **دیس اتونومی خانوادگی (Familial Dysautonomia (FD)** دیس اتونومی خانوادگی یا سندرم رایلی-دی (Riley-Day) یک اختلال نورودژنراتیو پیشرونده توارثی است که از طریق اتوزوم مغلوب به ارث می‌رسد و سبب کاهش فیبرهای عصبی بدون میلین دخیل در سیستم عصبی اتونومیک مرکزی می‌شود که کنترل و حس درجه حرارت و درد را بر عهده دارند.
- (۱) علائم و نشانه‌ها. کودکان مبتلا به FD در اوایل شیرخوارگی با مشکلات تغذیه‌ای ناشی از عدم هماهنگی حلق، شناسایی می‌شوند. سایر نشانه‌ها شامل هیپوتونی منتشر ریفلاکس معده و مری، استفراغ مکرر و آسپیراسیون توأم با مشکلات ریوی، عدم ریزش اشک توأم با احساسات، کاهش یا عدم پاپیل‌های اسفنجی شکل زبان، رنگ پریدگی، تأخیر در مراحل تکاملی، کمبود واکنش به تحریک دردناک، تشنج، ناپایداری درجه حرارت بدن، کاهش یا عدم رفلکس‌های تاندون‌های عمقی، تأخیر در راه افتادن و عدم تعادل می‌باشند. با بالا رفتن سن کودک، اختلال در تنظیم اتونومیک فشار خون (افت وضعیتی فشار خون، افزایش فشار خون در وضعیت خوابیده)، اختلال عملکرد حسی محیطی، و عدم تعادل، تشدید می‌شود. در سن ۳-۶ سالگی، اکثر بیماران از حملات مکرر بحران‌های دیس اتونومیک رنج می‌برند (تهوع و استفراغ ادواری، تعریق شدید، پوست منقوط، آریتاسیون و تغییرات سریع الگوی افزایش فشار خون شریانی و کاهش فشار خون توأم با برادیکاردی و تاکیکاردی)، این بحران‌ها تحت تأثیر تنش‌های جسمی و عاطفی، تشدید می‌شوند.
- (۲) تشخیص. تشخیص بر اساس ۵ نمای بالینی محرز می‌شود: (۱) تعلق به نژاد یهودیان اشکنازی (Ashkenazi) توأم با کاهش یا عدم یکی از موارد زیر: ۲- تولید اشک ۳- رفلکس‌های تاندون‌های عمقی ۴- پاپیل‌های اسفنجی زبان و ۵- شلعه وری اکسونی بدنال تزریق هیستامین داخل جلدی.
- امروزه این بیماری، بوسیله آنالیز DNA، تشخیص داده می‌شود.
- (۳) درمان. درمان آن حمایت تغذیه‌ای و درمان طبی یا جراحی ریفلاکس است.
- (۴) پیش آگهی. یک نوزاد مبتلا به FD، ۵۰٪ شانس رسیدن به سن ۴۰ سالگی را دارد. مرگ ناگهانی (در ۳/۲ بیماران در هنگام خواب) و عوارض ریوی و کلیوی، از مهمترین علل مرگ بیماران می‌باشند.
- (۵) مدیریت بیهوشی. حتی یک هیپوکسی متوسط هم می‌تواند موجب تضعیف تهویه مرکزی، توأم با هیپوونتیلیاسیون، افت فشار خون شریانی (سیستولیک و دیاستولیک)، برادیکاردی و احتمالاً ایست تنفسی شود. استرس‌ها و حوادث جزیی، نظیر گریه کردن یا خندیدن می‌تواند موجب توقف تنفس و وضعیت دسربره شود. آزمایشات قبل از عمل باید شامل موارد زیر باشند: ECG (توأم بودن با سندرم QT طولانی)، الکترولیت‌های سرم، کراتینین و BUN (تعریق و استفراغ، منجر به اختلالات الکترولیتی می‌شوند). پیشگیری از عوامل تنش‌زا (درد و اضطراب) اهمیت دارد. این بیماران، نسبت به داروهای آدرنژیک و آنتی کولینرژیک، حساس‌تر هستند؛ خط اول درمان برای کاهش فشار خون، تجویز مایعات است. بدلیل بروز

بالای ریفلاکس معدی مری، تکنیک القای سریع توصیه می شود. داروهای کوتاه اثر برای کنترل درد و تضعیف تنفسی، بهتر تیره می شوند.

بی حسی ناحیه ای به تنهایی یا توأم با بیهوشی عمومی، به طرز ایمن مورد استفاده قرار می گیرد. باید آستانه پایینی برای مانیتورینگ تهاجمی در نظر گرفته شود (کاتتر شریانی) زیرا احتمال ناپایداری همودینامیک و هیپوولمی قبل از عمل (کاتتر ورید مرکزی) بالاست. بدلیل کمبود اشک، چشم ها نیاز به حفاظت و لوبریکاسیون دارند. مدیریت پس از عمل، معمولاً در ICU انجام می شود. دیازپام برای کنترل بحران های دیس اتونومیک، داروی انتخابی است. افزایش مداوم فشار خون شریانی به کلونیدین خوراکی به خوبی جواب می دهد. ممکنست استفاده از داروهای ضد فشار خون قوی تری لازم باشد (مثل لابتالول، هیدرالازین) اما بدلیل ناپایداری همودینامیک و احتمال وقوع افت فشار خون، باید با احتیاط از این داروها استفاده شود.

(i) تومورهای سخت Solid Tumors. بعد از تروماهای ناشی از تصادفات و حوادث، دومین علت مرگ

کودکان ۱۴-۱ ساله، سرطان است. اکثر تومورهای داخل شکمی در شیرخواران خوش خیم هستند و منشأ کلیوی دارند. تومورهای سخت خلف صفاقی نیز احتمالاً دارای منشأ کلیوی هستند (تومور ویلمز، نوروبلاستوما)

(۱) نوروبلاستوما Neuroblastoma. شایع ترین تومور سخت خارج جمجمه ای در شیرخواران و کودکان است که از ارتشاح بدخیم پیش سازهای سلولی عقدۀ سمپاتیکی منشأ می گیرد. نوروبلاستوما ممکنست با تهاجم مستقیم به ساختمان های اطراف، یا ارتشاح لنفاوی و یا انتشار خونی، متاستاز بدهد.

(a) علائم و نشانه ها. این کودکان معمولاً شکم های برآمده ای دارند. نوروبلاستوماها، توده های بزرگ، سفت، ندولار و گاهی دردناک در پهلوها هستند که معمولاً به ساختمان های اطراف ثابت می شوند. نوروبلاستوماهای اطراف ستون مهره ها، ممکنست به فضای اپیدورال، دست اندازی کرده و موجب پاراپلژی (فلج چهار اندام) شوند. نوروبلاستوماها ممکنست با ترشح پپتید روده ای وازواکتیو، سبب اسهال مداوم آبکی، و دفع مایعات و الکترولیت ها شوند.

(b) تشخیص. میانگین سن تشخیص، ۲ سالگی است و ۹۰٪ موارد در سن ۵ سالگی تشخیص داده می شوند. پروسیجرهای تشخیصی اولیه شامل اولتراسونوگرافی، CT اسکن و MRI هستند. در اکثر کودکان مبتلا به نوروبلاستوما، دفع ادراری وانیل ماندلیک اسید افزایش می یابد، که علت آن متابولیسم کاتکول آمین ها بوسیله این تومورهاست (افزایش فشار خون نادر است)

(c) درمان. درمان آن شامل خارج کردن تومور از طریق جراحی، پرتو درمانی و شیمی درمانی (سیکلو فسفامید، دوکسورابی سین، سیس پلاتین، وین کریستین) می باشد.

(d) پیش آگهی. پیش آگهی به شاخص های مولکولی و میزان تمایز تومور، سن بیمار و مرحله تومور بستگی دارد. شیرخوارانی که در زمان تشخیص، کمتر از یک سال دارند، در تمام مراحل توموری، از عاقبت بهتری برخوردارند.

(e) مدیریت بیهوشی. مدیریت بیهوشی برای کودکان مبتلا به نوروبلاستوما همانند کودکان دچار نفروبلاستوماست. از آنجا که نوروبلاستوماها کاملاً عروقی هستند و به عروق بزرگ اطراف چسبندگی می دهند، احتمال خونریزی های قابل توجه، بالاست لذا دستیابی عروقی کافی ضرورت دارد. در صورتیکه تومور، ستون مهره ها را درگیر نکرده باشد، بی حسی اپیدورال مفید است.

۲) نفروبلاستوما (تومور ویلمز) (Nephroblastoma (wilm's T

شایعترین تومور بدخیم کلیوی و دومین تومور بدخیم شکمی در کودکان است. میانگین سنی شروع آن ۳ سالگی است. نفروبلاستوم با سندرم WAGR (تومور ویلمز، نبود غنیه چشم، ناهنجاری‌های ادراری تناسلی و عقب ماندگی ذهنی) سندرم Beckwith- wiedemann (همی هیپرتروفی، بزرگی احشاء شکمی، بزرگی زبان و هیپوگلیسمی هیپرانسولینمیک) و سندرم Denys- Drash (هر مافرو دیتیسیم کاذب، گلومرولوپاتی پیشرونده، تومور ویلمز) توأم می‌باشد.

a) علائم و نشانه‌ها. نفروبلاستوم معمولاً بطور اتفاقی، به صورت یک توده بدون نشانه در پهلوها، کشف می‌شود. تب، درد و هماچوری، نشانه‌های دیررس هستند. این کودکان معمولاً دچار بی‌حالی، کاهش وزن، کم خونی، اختلال در دفع ادرار، استفراغ یا یبوست می‌شوند. ممکنست افزایش فشار خون سیستمیک ایجاد شود (خفیف تا شدید، به علت آزاد شدن رنین و یا اثرات غیر مستقیم تومور) این به خصوص وقتی که هر دو کلیه، درگیر باشند، مشهود است. افزایش فشار خون سیستمیک، معمولاً خفیف است اما به ندرت ممکنست شدید شود و منجر به انسفالوپاتی و نارسایی احتقانی قلب گردد. هیپرآلدوسترونیزم ثانویه و هیپوکالمی هم ممکنست اتفاق بیفتد.

b) تشخیص. تشخیص از طریق رادیوگرافی، و با انجام پیلوگرافی وریدی (IVP برای مطالعه سیستم جمع آوری کننده کلیه و بررسی کلیه طرف مقابل)، و یا وناکواگرام تحتانی (برای بررسی تهاجم تومور)، آرتریوگرام و رادیوگرافی‌های قفسه سینه یا اسکن کبد (برای بررسی وجود متاستاز) امکانپذیر می‌باشد.

c) درمان. درمان آن نفرکتومی با یا بدون پرتو درمانی و شیمی درمانی بعدی است. برای بیماران مبتلا به تومورهای دو طرفه که تحت پروسیجرهای نگهدارنده پارانشیم قرار می‌گیرند، بیماران با دست اندازی وسیع داخل عروقی تومور (ورید اجوف تحتانی) و یا مبتلایان به تومورهای غیر قابل جراحی، ممکنست از شیمی درمانی قبل از عمل استفاده شود. پرتو درمانی ممکنست بطور اولیه باعث کوچک شدن تومور شود و جراحی بعد از آن انجام گیرد. درمان جراحی بیماری دوطرفه ممکنست شامل نفرکتومی نسبی دو طرفه و سپس دیالیز و یا پیوند کلیه، باشد.

d) پیش آگهی. فاکتورهای مهم تعیین کننده پیش آگهی شامل اندازه تومور، مرحله و بافت شناسی آن است. در بیماران با نتایج بافت شناسی و مرحله مطلوب، میزان بقا بیماران ۹۰٪ و در تمام مراحل تومور، نزدیک به ۶۰٪ است.

e) مدیریت بیهوشی. کم خونی و اثرات زیان‌آور ناشی از شیمی درمانی باید در نظر گرفته شود. خونریزی در حین جراحی ممکنست قابل توجه باشد. اسهال ممکنست باعث اختلالات آب و الکترولیت شود. مانیتورینگ تهاجمی با یک کاتتر شریانی و کاتتر ورید مرکزی، ممکنست لازم باشد همچنین برای پایش برون ده ادراری، یک کاتتر فولی برای بیمار تعبیه می‌شود. باید از قرار دادن کاتترهای وریدی در اندام تحتانی اجتناب شود، زیرا ممکنست نیاز به انسداد یا رزکشن نسبی ورید اجوف تحتانی وجود داشته باشد. برای ارزیابی حجم داخل عروقی و کفایت جابجایی مایعات، اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی مفید است. دست اندازی تومور به وناکواوی فوق کبدی و دهلیز راست ممکنست نیاز به بای پس قلبی ریوی داشته باشد. در این بیماران، بدلیل عوارض

احتمالی ناشی از هپارینیزاسیون کامل، نباید از بی‌حسی اپیدورال استفاده شود. دستکاری ورید اجوف تحتانی حاوی تومور متاستاتیک، می‌تواند موجب آمبولی تومور به قلب یا شریان ریوی شود.

ک) اورژانس‌های انکولوژی

۱) تومورهای مدیاستن Mediastinal Tumors

ا) علائم و نشانه‌ها. نشانه‌ها قلبی - عروقی و تنفسی، به اندازه و موضع تومور بستگی دارند. تندی تنفس، ارتوپنه و تنگی نفس شبانه، فشرده‌گی راه هوایی را پیشنهاد می‌کند. وضعیت تنفسی بیمار ممکنست در وضعیت‌های نشسته، نیمه نشسته یا دمر، طبیعی باشد اما در وضعیت خوابیده به پشت، ضعیف است. تومورهای بزرگ مدیاستن ممکنست ساختمان‌های قلبی عروقی را تحت فشار قرار دهند یا محدود کنند. یک اثر والسالوا (که بازگشت وریدی را کاهش می‌دهد) ممکنست با سنکوپ، همراه باشد. سندرم وناکاوا (فوقانی (SVC)، همراه با ادم صورت و اطراف اربیت، کوتاهی نفس، احتقان وریدهای ژگولر و نشانه‌های سیستم عصبی مرکزی (سردرد و اختلال دید) اتفاق می‌افتد که در وضعیت خوابیده به پشت، تشدید می‌گردد.

ب) تشخیص. رادیوگرافی قفسه سینه، تومورگرافی کامپیوتری محوری و MRI تصاویر ثابتی از فشرده‌گی راه هوایی را نشان می‌دهند و ممکنست شدت فشرده‌گی را به دقت، آشکار نکنند. ممکنست برای بررسی دینامیک راه هوایی، از لوپ‌های حجم مایع در وضعیت نشسته و خوابیده به پشت و یا برونکوسکوپی فیبراپتیک قابل انعطاف، تحت بی‌حسی موضعی یا آرامبخشی استفاده شود. اکوکاردیوگرام، به تعیین وجود اختلال قلبی، کمک می‌کند.

ج) درمان. در صورت وجود سندرم SVC، درمان انتخابی، پرتو درمانی است. پروسیجورهایی که ممکنست نیاز به بیهوشی عمومی یا آرامبخشی داشته باشند عبارتند از: اسکن تومورگرافی کامپیوتری محوری، بیوپسی غدد لنفاوی گردن و تعبیه کاتتر ورید مرکزی. قبل از خارج کردن تومور از طریق جراحی ممکنست از شیمی درمانی، پرتودرمانی و استروئید درمانی برای کوچک کردن اندازه تومور استفاده شود. کوچک کردن اندازه تومور، قبل از جراحی، غالباً مفید است.

د) مدیریت بیهوشی

- قبل از عمل. محدودیت ذخایر تنفسی و قلبی عروقی باید مورد ارزیابی قرار بگیرد و اختلال بیشتر آنها در نظر گرفته شود.

- حین عمل. از پیش درمانی قبل از عمل اجتناب می‌شود و دستیابی وریدی قبل از اینداکشن، ترجیحاً در ناحیه اندام تحتانی (در صورت وجود انسداد SVC) توصیه می‌گردد. القای استنشاقی یا وریدی با تهویه خودبخودی در مرحله نگهدارنده، و اجتناب از تمام شل کننده‌های عضلانی، توصیه می‌شود. اگر در حین اینداکشن، حال کودک بیمار بد شود باید او را به پهلوی چپ برگردانده یا در وضعیت خوابیده روی شکم قرار دهید تا عملکرد قلبی تنفسی، بهبود یابد. در صورت انسداد کامل راه هوایی و یا احتمال انسداد کامل راه هوایی و یا احتمال انسداد عروقی، ممکنست از بای پس قلبی ریوی (بای پس فمورو فمورال) یا بای پس وریدی - وریدی استفاده شود. در بیمارانی که به علت تومورهای مدیاستن، دچار فشرده‌گی راه هوایی شده‌اند،

برای بهبود اکسیژناسیون، از مخلوط هلیوم و اکسیژن استفاده می‌شود (چگالی هلیوم از اکسیژن کمتر است و مقاومت راه هوایی را کاهش می‌دهد)

بهترین زمان برای خارج کردن لوله تراشه، در زمان بیداری است در این صورت، اطمینان از کفایت بازگشت رفلکس‌های راه هوایی و پیشگیری از اسپاسم حنجره، حاصل می‌گردد.

- پس از عمل. پرسنل اطاق بیهودی، باید به اثرات وضعیت بیمار بر سیستم قلبی تنفسی او توجه کنند. کودکان مبتلا به تراکئومالاسی شدید ممکنست در اطاق بیهودی، دچار انسداد نای و مشکلات تنفسی شوند. ممکنست پس از خارج کردن تومور مدیاستن، ادم یک طرفه ریوی، توأم با اتساع مجدد ریه ایجاد شود.

۱) صدمات سوختگی (حرارتی) (Burn (Thermal injuries)

سوختگی‌ها براساس سطح آسیب دیده بدن و عمق آسیب (جدول ۱۵-۲۴) و وجود یا عدم آسیب استنشاقی، طبقه بندی می‌شوند. سطح کامل سوخته شده، با استفاده از قانون ۹ (nines) محاسبه می‌شود که با دقت، میزان سطح سوختگی در بالغین را نشان می‌دهد. (شکل ۳-۲۴) اما این قانون، وسعت سوختگی در کودکان را کمتر از میزان واقعی آن، نشان می‌دهد.

۱) علائم و نشانه‌ها. صدمات سوختگی، واکنش‌های پاتوفیزیولوژیک قابل پیش بینی ایجاد می‌کنند (جدول ۱۶-۲۴) بعد از سوختگی، سیتوکائین‌ها به عنوان واسطه‌های اولیه التهاب سیستمیک، ظاهر می‌شوند.

۲) درمان

a) کمبود حجم داخل عروقی. کمبود حجم مایعات داخل عروقی، بسته به وسعت و عمق سوختگی، متغیر است. در اولین روز پس از سوختگی، پروتئین‌های پلاسمایی که نشت پیدا کرده‌اند، یک فشار اسموتیک ایجاد می‌کند که حجم‌های زیادی از مایعات را در فضای سوم خارج عروقی، نگه میدارد. نفوذپذیری مویرگ‌های ریوی، افزایش نمی‌یابد، مگر اینکه بیمار، دود استنشاق کرده باشد. در مراحل اولیهٔ احیاء مایعات، نیاز به توقف تجویز کلوتیدها وجود ندارد. به ازاء هر یک درصد، سطح سوخته بدن، در روز اول پس از سوختگی، کمبود مایع از فضای عروقی در حدود 4 ml/kg می‌باشد. در روز دوم پس از سوختگی، به تدریج بافت مویرگی، سلامت خود را باز بدست می‌آورد و مایع مورد نیاز برای جایگزینی حجم داخل عروقی، کاهش می‌یابد.

b) مدیریت راه هوایی. در صورتیکه به ادم راه هوایی فوقانی مشکوک هستید، باید لارنگوسکوپی فیبراپتیک انجام شود. قبل از ایجاد هر گونه اختلال تنفسی، باید راه هوایی تثبیت گردد. تراکئوستومی فقط برای بیمارانی استفاده می‌شود که عوارض ریوی آنها نیاز به حمایت تهویه‌ای طولانی مدت دارد.

c) استنشاق دود. درمان دیسترس تنفسی ناشی از استنشاق دود، درمان نشانه‌ای است. تجویز اکسیژن گرم و مرطوب و برونکودیلاتورها، لازم است. در صورتیکه PaO_2 در هوای اطاق کمتر از 60 mmHg باشد. شروع اولیه تهویه مکانیکی با فشار مثبت پایان بازدمی توصیه می‌شود. تجویز پروفیلاتیک آنتی‌بیوتیک‌ها، فایده‌ای ندارد و سودمندی کورتیکواستروئیدها، مورد سوال است. بهترین درمان برای مسمومیت با منوکسیدکربن، تهویه با اکسیژن ۱۰۰٪ می‌باشد.

جدول ۱۵-۲۴: طبقه بندی صدمات سوختگی

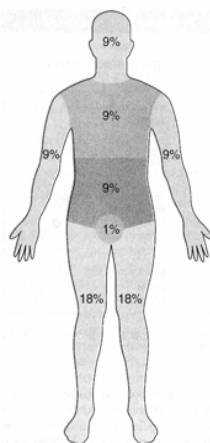
طبقة بندی	عمق سوختگی	عواقب و درمان
- درجه ۱ (سطحی)	اپیدرم	خودبخودی التیام می یابد.
- درجه ۲ (ضخامت نسبی) سوختگی سطحی درم	اپیدرم و بالای درم	خودبخودی التیام می یابد.
- سوختگی عمیق درم	اپیدرم و عمق درم	برای برگشت عملکرد سریع، نیاز به اکسزیون و پیوند دارد.
- درجه ۳ (تمام ضخامت)	تخریب اپیدرم و درم	نیاز به اکسزیون زخم و پیوند وجود دارد. درجاتی از محدودیت عملکرد و تشکیل جوشگاه دیده می شود.
- درجه ۴	عضلات اسکلتی، فاشیا و استخوان	اکسزیون کامل، محدودیت عملکرد

(d) متابولیسم و تنظیم درجه حرارت. شدت متابولیسم، متناسب با وسعت سوختگی افزایش می یابد. ممکنست برای برآوردن این نیازهای متابولیک، تغذیه TPN (کاملاً تزریقی) لازم باشد. عملکردهای تنظیم کننده درجه حرارت پوست از جمله واکنش عروقی، تعریق، راست شدن موها و ترشح انسولین، در اثر آسیب حرارتی، کاهش می یابند.

(e) مایعات، الکترولیت ها و فرآورده های خونی. بهترین ملاک کفایت احیاء مایعات، برون ده ادرار در ساعت است. برای هیدراسیون کافی در کودکان، برون ده ادراری باید تقریباً 1 ml/kg/hr باشد. در دو روز اول پس از سوختگی، افزایش سطح پتاسیم سرم در اثر نکرروز بافتی و همولیز، شایع است. به ندرت نیازی به ترانسفوزیون اولیه وجود دارد اما از روز پنجم پس از سوختگی، غالباً ترانسفوزیون اریتروسیت ها، لازم است. غلظت سرم کلسیم یونیزه ممکنست در دوران پس از سوختگی، کاهش یابد. کودکان با صدمات سوختگی شدید، که در مدت کوتاهی، حجم زیاد خون دریافت می کنند باید به ازای هر یک میلی لیتر خون انفوزیون شده $2\text{mg}-1$ کلسیم گلوکونات، دریافت کنند.

(F) پیش آگهی. امروزه میزان بقاء کودکان با سوختگی بیش از ۸۰٪ سطح بدن، در حدود ۸۰٪ است. شایع ترین علت مرگ، اختلال عملکرد شدید چند عضوی، ناشی از سپسیس تأخیری است.

(g) مدیریت بیهوشی (جدول ۱۷-۲۴)



شکل ۳-۲۴: قانون ۹ برای تعیین درصد سوختگی سطح بدن در بالغین

جدول ۱۶-۲۴: واکنش‌های پاتوفیزیولوژیک حاصل از صدمات سوختگی

- واکنش‌های قلبی عروقی
- اولیه: هیپوولمی (شوک سوختگی)، کاهش قابلیت انقباضی میوکارد.
- دیررس: افزایش فشار خون سیستمیک، تانیکاردی، افزایش برون ده قلب.
- واکنش ریوی
- اثرات مستقیم اولیه: انسداد راه هوایی فوقانی، استنشاق دود (پنومونی شیمیایی، مسمومیت با منوکسیدکربن)، خفگی
- اثرات غیرمستقیم اولیه: اثرات واسطه‌های التهابی، ادم ریوی
- اثرات مستقیم تأخیری: انقباض جدار قفسه سینه
- اثرات غیر مستقیم تأخیری (عوارض تهویه‌ای و مدیریت راه هوایی): مسمومیت با اکسیژن، باروتروما، عفونت، آسیب حنجره و تنگی نای.
- متابولیسم و تنظیم درجه حرارت:
- افزایش سرعت متابولیسم - افزایش تولید CO₂ - افزایش مصرف اکسیژن - اختلال تنظیم درجه حرارت.
- واکنش‌های کلیوی و الکترولیت‌ها
- اولیه: کاهش جریان خون کلیوی، میوگلوبینوری، هیپرکالمی
- تأخیری: افزایش جریان خون کلیوی، کلیراس متغیر داروها، هیپوکالمی
- واکنش اندوکراین:
- افزایش سطح نوراپی نفرین سرم - هیپرگلیسمی (استعداد وقوع کمای هیپراسمولار غیرکتونی)
- واکنش گوارشی:
- زخم‌های استرسی - کاهش مقاومت دستگاه گوارش در برابر باکتری - اندوتوکسمی
- انعقاد
- اولیه: فعالیت سیستم‌های ترومبوتیک و فیبرینولیتیک، غلظت خون، همولیز
- تأخیری: کم خونی
- واکنش‌های ایمنی:
- اختلال عملکرد ایمنی (سپسیس، پنومونی) - اندوتوکسمی - نارسایی سیستمی چند عضوی

جدول ۱۷-۲۴: ملاحظات بیهوشی برای اکسزیون و پیوند صدمات وسیع سوختگی

- قبل از عمل:
- تأمین بی‌دردی کافی
- محدودیت زمان ناشتایی برای مایعات
- دستیابی عروقی:
- محل‌های دسترسی ممکنست به علت زخم سوختگی، محدود باشد.
- نیاز به مانیتورینگ تهاجمی در نظر گرفته شود.
- مدیریت راه هوایی:
- امکان ادم راه هوایی فوقانی
- در صورت طولانی بودن لوله گذاری، ممکنست نیاز به تراکتوستومی وجود داشته باشد.
- روش دیگری به جای لارنگوسکوپی مستقیم در نظر گرفته شود.
- لوله گذاری فیبراپتیک در زمان بیداری، ارجح است (کنتراکچرهای گردن یا صورت).
- تهویه و اکسیژناسیون:
- نیازهای تهویه‌ای افزایش می‌یابد (افزایش سرعت متابولیسم، هیپرالیمانتاسیون تزریقی)

ادامه جدول : جدول ۱۷-۲۴: ملاحظات بیهوشی برای اکسیژون و پیوند صدمات وسیع سوختگی

- ممکنست تهویه مکانیکی لازم شود (استنشاق دود، نارسایی حاد تنفسی)
- در صورت مسمومیت با منوکسیدکربن (استنشاق دود) اکسیژن ۱۰۰٪ تجویز شود.
- اگر در هوای اطاق $Pao_2 < 60\text{mmHg}$ باشد، PEEP باید برقرار شود.
- مایعات و خون:
- احتمال خونریزی سریع و شدید در نظر گرفته شود.
- نیاز به مایعات نگهدارنده بستگی به زمان سوختگی دارد (4mL/kg برای هر یک درصد سطح سوختگی و پس کاهش آن پس از روز دوم سوختگی).
- ارزیابی وضعیت انعقادی
- برون ده ادراری باید در کودکان با هیدراسیون کافی، 1ml/kg/hr باشد.
- مراقب هیپوکلسمی توأم با ترانسفوزیون خون باشید.
- تنظیم درجه حرارت:
- افزایش درجه حرارت محیط اطاق عمل (25°C)
- گرم کردن مایعات وریدی
- داروهای بیهوشی:
- مخدرها کاربرد دارند.
- اثرات ناشی از افزایش کاتکول آمین های گردش خون در نظر گرفته شود.
- شل کننده های عضلانی: از سوکسینیل کولین اجتناب شود (هیپرکالمی). مقاومت به اثرات بلوک کننده عصبی عضلانی ناشی از شل کننده های عضلانی غیر دیپولاریزان، را پیش بینی کنید.
- دوران پس از عمل:
- افزایش نیاز به مسکن (مخدرها) در نظر گرفته شود.
- قبل از خارج کردن لوله تراشه، از نشت هوا از پیرامون لوله اطمینان حاصل گردد.

در سال ۲۰۰۴، حدود ۱۲/۴ درصد از مردم ایالات متحده را جمعیت سالمندان (سن بالای ۶۵ سال) تشکیل می‌داد. در سال ۲۰۳۰، تعداد افراد ۶۵ ساله و بالاتر به ۲۰٪ جمعیت خواهد رسید. پیری جمعیت ایالات متحده موجب رشد قابل توجه نیاز به خدمات اجتماعی می‌شود و پیش بینی می‌گردد این نیاز بین ۱۴٪ تا ۴۷٪ افزایش یابد. متخصصین بیهوشی برای پاسخگویی به این افزایش نیاز و حفظ کیفیت مراقبت برای بیماران سالمند خود، نیاز به گسترش راهکارهای خود دارند.

(I) فیزیولوژی پیری (جدول ۱-۲۵)

(II) سندرم‌های سالمندی

(A) تغییرات اسکلتی

(۱) **پوکی استخوان (Osteoporosis)**. پوکی استخوان با اختلال میکرو آرشیتکتچرال و کاهش تراکم استخوانی، و در نتیجه افزایش شکنندگی استخوان‌ها و افزایش استعداد شکستگی در آنها مشخص می‌شود. در ایالات متحده، حدود ۳۷۰۰۰ مرگ سالیانه، در اثر عوارض شکستگی لگن به وقوع می‌پیوندد. کلید اصلی، پیشگیری است. ورزش‌های تحمل وزن و مصرف کلسیم و ویتامین D کافی، ضروری است.

(۲) **استئوآرتریس (Osteo arthritis)**. شایعترین بیماری مفصلی است که با دژنراسیون غضروف مفصلی که بطور اولیه، مفاصل تحمل کننده وزن را درگیر می‌کند، مشخص می‌شود. تشخیص آن بر اساس بررسی بالینی و یافته‌های رادیوگرافیک مثبت در مفاصل مبتلا تأیید می‌گردد. کاهش وزن، فیزیوتراپی، شغل درمانی و کاهش فشار بر مفاصل، تجویز استامینوفن و NSAID، و استفاده از شل کننده‌های عضلانی، راهکارهای اولیه درمانی می‌باشند. تزریق گلوکوکورتیکوئید داخل مفصلی، آرامبخش‌ها و آرتروپلاستی برای بیمارانی کاربرد دارد که، شدیدترین درد را تجربه می‌کنند.

(a) **تحرك و پایداری مهره‌های گردنی**. این ویژگی‌ها در هنگام انجام لارنگوسکوپى و لوله گذاری نای، اثرات خاصی بر کار متخصص بیهوشی دارند.

(B) **آمفیزم**. در ایالات متحده، ۴-۶٪ بالغین مذکر و ۳-۱٪ بالغین مونث، آمفیزم دارند.

آمفیزم سبب تخریب راههای هوایی دیستال و التهاب راههایی هوایی کوچک می‌شود. وقتی که FEV₁ به ۳۰٪ میزان پیش بینی شده کاهش یابد، تنفس قطع می‌شود. در انواع پیشرفته بیماری، سیانوز، افزایش فشار ورید مرکزی و آناسارکا نیز دیده می‌شود. در رادیوگرافی قفسه سینه، پرهوایی ریه‌ها، صاف شدن دیافراگم، افزایش فضای هوایی پشت جناغ و روشن شدن بیش از حد ریه‌ها، از خصوصیات این بیماری می‌باشد. رایج‌ترین درمان‌های نگهدارنده آمفیزم، شامل قطع

مصرف دخانیات، برونکودیلاتورها، اکسیژن حمایتی می‌باشند. پیش‌آگهی در بیمارانی که به علت استعمال دخانیات، دچار آمفیزم شده‌اند، در صورتیکه FEV_1 اولیه $1/25L$ باشد، از ۴۰٪ بقای ۱۲ ساله برخوردار خواهند بود و در صورتیکه FEV_1 آنها $0/75L$ باشد، این میزان به ۵٪ خواهد رسید. درمان جراحی آن شامل بالکتومی (bullectomy) و کاهش حجم ریه‌هاست.

جدول ۱-۲۵: عملکرد سیستم‌های عضوی و پیری

• سیستم عصبی:
- کاهش نرون‌ها، کاهش جریان خون مغزی، کاهش واسطه‌های عصبی (نوروترانسمیترها).
- آترواسکلروز عروق مغز، بیماری پارکینسون، افسردگی، دمانس، آلزایمر، دلیریوم از همه شایع‌تر است.
- کاهش عملکرد پاراسمپاتیکی، افزایش خروجی سمپاتیک (افزایش هیپوترمی، گرمزدگی، افت وضعیتی فشارخون، سنکوپ).
- کاهش نیاز به عوامل بیهوشی.
- افزایش اختلال عملکرد ادراکی پس از عمل جراحی.
• سیستم قلبی و عروقی:
- کاهش تحمل فعالیت.
- کاهش قابلیت ارتجاع عروقی (LVH، فشار خون).
- کاهش فعالیت گیرنده‌های فشاری.
- افزایش بروز بیماری‌های کرونری و دریچه‌ای قلب.
• سیستم تنفسی:
- کاهش مکانیسم‌های حفاظتی (سرفه، بلع).
- کاهش سطح آلوئولی.
- کاهش پاسخگویی به هیپوکاپنه و هیپوکسمی.
- افزایش کار تنفسی (کاهش قابلیت ارتجاعی قفسه سینه، کاهش FEV_1 و FVC، افزایش RV).
- کاهش فشار متوسط اکسیژن شریانی از ۹۵mmHg در سن ۲۰ سالگی به ۷۰mmHg در سن ۸۰ سالگی.
• سیستم کبدی، گوارشی، کلیوی:
- کاهش فعالیت تولیدی کبد
- تغییرات کلیترانس داروها
- کاهش جریان خون کلیوی
- کاهش عملکرد گلومرولی (۵۰٪ کاهش در سن ۸۰ سالگی)
• اندوکراین:
- دیابت، هیپوتیروئیدیسم، عدم نعوظ، پوکی استخوان، شایع‌تر هستند.
- کاهش BMR به میزان ۱٪ به ازای هر سال پس از ۸۰ سالگی
• هماتولوژی، انکولوژی، عملکرد ایمنی:
- کاهش تولید المان‌ها در مغز استخوان
- اختلال ایمنی سلولی
- افزایش بروز سرطان
- افزایش شیوع اتوانتی بادی‌ها

(C) بیماری پارکینسون (Parkinson's Disease). این بیماری، اختلال سیستم خارج هرمی است. مهم‌ترین عامل خطر آن، سن است به گونه‌ای که ۳٪ جمعیت بالای ۶۶ سال به این بیماری مبتلا می‌شوند.

(۱) خصوصیات بیماری پارکینسون. نرون‌های دوپامینرژیک در جسم سیاه عقده قاعده‌ای، به شکل پیشرونده، کاهش می‌یابند. نمای بالینی آن، شامل یک سه گانه کلاسیک است: سفتی بدن، لرزش در حال استراحت و برادیکنزی.

(۲) درمان. هدف از درمان، حفظ توانایی بیمار برای انجام امور روزمره زندگی، با استفاده از L-دوپا یا آگونیست‌های گیرنده دوپامین می‌باشد. اخیراً از درمان جراحی، برای تحریک عمیق مغز در مناطق زیر تالاموس و کاشت بافت مزانسفالیک جنینی استفاده می‌شود.

(۳) مدیریت بیهوشی. مدیریت بیهوشی، شامل پیشگیری از آسیب‌راسیون و کنترل دقیق عملکرد تنفسی در دوران عمل جراحی می‌باشد. حتی الامکان باید رژیم معمول دارویی بیمار، مطابق برنامه تجویز شده ادامه یابد. باید از تجویز فنوتیازین‌ها، بوتیروفنون‌ها و متوکلوپرامید اجتناب گردد. در صورتیکه علائم خارج هرمی (Extrapyramidal) ظهور کنند، ممکنست دیفن‌هیدرامین موثر باشد.

(D) دمانس (Dementia). یکی از نشانه‌های اولیه دمانس، کاهش هوش است. وضعیت ذهنی در بیماران مبتلا به دمانس، یکی از پارامترهای سلامتی است و تغییرات ناگهانی آن، نیاز به بررسی بیمار از نظر مشکلات اضافی بعدی که ممکنست رخ داده باشد را مطرح می‌کند (جدول ۲-۲۵).
علل دمانس قابل برگشت عبارتند از: مسمومیت مزمن دارویی، کمبود ویتامین‌ها، هماتوم ساب دورال، افسردگی شدید، هیدروسفالی با فشار طبیعی و هیپوتیروئیدیسم.

(۱) درمان. هدف از درمان، رفع مشکلات رفتاری و خواب است. درمان‌های تجویز شده عبارتست از: ویتامین E، NSAID، جایگزینی استروژن و مهارکننده‌های استیل کولین استراز با عملکرد مرکزی.

(۲) رضایت آگاهانه. ممکنست نیاز به اخذ رضایت نامه از بیمار وجود داشته باشد.

(۳) اختلال ادراکی پس از عمل. وقوع اختلالات ادراکی پس از عمل، قویاً با سن بالا در ارتباط است و از هر ۴ بیمار سالمند، یک نفر ممکنست این اختلال را تجربه کند. معمولاً تا ۳ ماه پس از جراحی، بهبود می‌یابد اما بیمار ممکنست همچنان در انجام امور ساده درکی یا اداره وظایف ذهنی، ناتوان باشد.

جدول ۲-۲۵: مقایسه اختلالات مختلف سیستم عصبی مرکزی

تشخیص	ویژگی افتراقی	نشانه‌ها	دوره بیماری
- دمانس - دلیریوم	- اختلال حافظه - کاهش توجه، نوسان سطح هوشیاری	- اختلال جهت یابی، آژیتاسیون - اختلال جهت یابی، توهم بینایی، گوشه گیری، آژیتاسیون، اختلال حافظه و توجه	- شروع تدریجی، پیشرونده، مزمن - حاد، در اکثر موارد با اصلاح علت زمینه‌ای طبیی آن، بهبود می‌یابد.
- اختلالات سایکوتیک	- کمبود واقع بینی	- انزوای اجتماعی، آپاتی	- شروع تدریجی با سندرم پردرومال، مزمن با دوره‌های عود.
- افسردگی	- کاهش تمایل به انجام فعالیت‌های معمول روزانه، غمگینی، از دست دادن انگیزه	- اختلالات خواب، اشتها، و تمرکز، افکار خودکشی، کاهش انرژی، احساس ناامیدی	- دوره‌های منفرد یا حملات عود کننده، ممکنست مزمن باشد.

E (Delirium) دلیریوم (جدول ۳-۲۵) عوامل خطر دلیریوم عبارتند از: سن بالای ۷۰ سال، دمانس زمینه‌ای، بیماری‌های زمینه‌ای مختلف، داروها و اختلالات الکترولیتی. تقریباً همه انواع بیماری‌های حاد و عود هر بیماری مزمن ممکنست زمینه را برای بروز دلیریوم فراهم کند. (جدول ۴-۲۵) بیماران بستری مبتلا به دلیریوم تا ۱۰ برابر بیشتر از دیگران، در معرض خطر سایر عوارض طبی قرار دارند (از جمله مرگ و میر)، همچنین مدت اقامت طولانی‌تر در بیمارستان، هزینه‌های بیمارستانی بیشتر، و افزایش نیاز به مراقبت طولانی مدت پس از ترخیص، در این بیماران وجود دارد. برای کنترل حاد دلیریوم، ۲-۴ mg/kg هالوپریدول خوراکی، درمان ارجح است، اما غالباً تجویز دیازپام، دروپریدول و کلرپرومازین هم با نتایج خوبی توأم می‌باشد.

جدول ۳-۲۵: خصوصیات دلیریوم

برای احراز تشخیص دلیریوم، بیمار باید تمام خصوصیات مشروحه ذیل را نشان دهد:

- اختلال هوشیاری (کاهش آگاهی درباره محیط) توأم با کاهش توانایی تمرکز، توجه و انتقال توجه.
- تغییر ادراکی (کمبود حافظه، اختلال جهت یابی، اختلال تکلم) یا اختلال ادراکی با دمانس زمینه‌ای ثابت شده توأم باشد.
- ایجاد دلیریوم در مدت کوتاه (معمولاً چند ساعت تا چند روز)، تمایل به نوسان نشانه‌ها در طول روز.
- وجود شواهدی از تاریخچه، معاینه فیزیکی یا یافته‌های آزمایشگاهی که ایجاد اختلال، متعاقب عواقب مستقیم فیزیولوژیکی یا شرایط طبی عمومی را ثابت کند.

جدول ۴-۲۵: عواملی که می‌توانند زمینه ساز دلیریوم باشند

- مصرف داروها (بخصوص وقتی که دوز آنها تنظیم شده باشد)
- اختلالات الکترولیتی و فیزیولوژیکی (هیپوکسمی، هیپوناترمی)
- قطع مصرف داروها (محرومیت)
- عفونت (به خصوص در مجاری ادراری یا تنفسی)
- کاهش ورودی حسی (نابینایی، ناشنوایی، تاریکی، محیط نا آشنا)
- مشکلات داخل جمجمه‌ای (سکته مغزی، خونریزی، مننژیت)
- احتباس ادراری و تراکم مدفوع
- مشکلات میکاردی (انفارکتوس میوکارد، نارسایی قلبی، آریتمی‌ها)

III راهکارهای بیهوشی در سالمندان (جدول ۵-۲۵)

IV چالش‌های اخلاقی در بیهوشی سالمندان و مراقبت‌های تسکینی

A اختیار و رضایت. تصمیم‌گیری نهایی در مورد نوع درمان طبی، بر عهده بیمار است. معیارهای ضروری برای کسب رضایت آگاهانه بیمار، شامل دادن اطلاعات کافی، صلاحیت بیمار و توانایی تصمیم‌گیری ارادی می‌باشند. بیماران با دمانس احتمالی، ممکنست برای بررسی عملکرد ذهنی و قابلیت تصمیم‌گیری، به بخش ارزیابی صلاحیت ارجاع داده شوند. افراد مجاز به تصمیم‌گیری درباره شرایط بیمار، مطابق مقررات ایالتی، می‌توانند تصمیم‌نهایی را اتخاذ کنند، در این باره در هر ایالت، قوانین خاص آنجا وجود دارد و افراد در مراکز مختلف می‌توانند راهنمایی‌های لازم در این زمینه را دریافت کنند.

(B) درخواست DNR (احیاء نکنید) در اطاق عمل. رضایت آگاهانه به انجام یا رد مداخلات طبی، صرف نظر از محل زندگی، تابع همان اصول اخلاقی است که در مورد مراقبت‌های پایانی زندگی وجود دارد. پروتکل‌ها و سیاست‌های مراکز و مؤسسات در باره DNR در اطاق عمل و مراقبت‌های پس از بیهوشی، باید با مشورت، تدوین گردد.

(C) مراقبت تسکینی. عبارتست از کلیه مراقبت‌های مورد نیاز یک بیمار در شرایطی که به روش‌های معالجه‌ای درمان جواب نمی‌دهد (جدور ۶-۲۵). این مراقبت‌ها، نیازمند یک رویکرد چند جانبه هستند که باید شامل درمان نشانه‌ها، کنترل درد و رفع نیازهای روانی، اجتماعی و معنوی بیمار و خانواده‌اش باشد. متخصصین بیهوشی با آموزش مناسب می‌توانند در زمینه تسکین دارویی و پروسیجرال درد، نقش موثری در این مراقبت‌ها ایفا نمایند.

جدول ۵-۲۵: ملاحظات خاص در بیهوشی سالمندان

- افزایش بیماری زمینه‌ای: تهیه شرح حال بیمار و انجام معاینه فیزیکی.
- اختلال حسی: پیش بینی نمودن اختلالات بینایی و شنوایی.
- اختلالات وابسته به سن در کلیرانس داروها: مراقبت در مورد عوارض جانبی داروها و خطرات مصرف داروهای فراوان.
- سیستم پوستی: اجتناب از چسب زدن روی پوست نازک و حفاظت از برجستگی‌های استخوانی.
- وضعیت مایعات: کنترل افزایش خطر دهیدراتاسیون در اثر کاهش حس تشنگی.
- کاهش کمپلانس بطن چپ: کنترل از نظر افزایش خطر افت فشار خون.
- افزایش خطر هیپوترمی: استفاده از وسایل گرمایشی
- طولانی شدن کلیرانس داروهای بیهوشی و کاهش MAC با بالا رفتن سن: بیماران آهسته‌تر بیدار می‌شوند و نیاز به دوزهای کمتری دارند، بهتر است از داروهای کوتاه اثر استفاده شود.
- اختلال عملکرد ادراکی پس از عمل: ممکنست بی‌حسی ناحیه‌ای، بهتر باشد.
- بیشترین شیوع عوارض تنفسی پس از عمل: اکسیژن حمایتی پس از عمل، مانیتورینگ پالس اکسیمتری و کاپنوگرافی ممکنست مفید باشند.
- وقایع ترومبوآمبولیک: تشویق بیمار به راه افتادن هرچه زودتر.

جدول ۶-۲۵: تعریف مراقبت‌های تسکینی توسط سازمان بهداشت جهانی (WHO)

- اثبات زندگی و مرگ پس از آن، به عنوان یک فرایند طبیعی.
- نه جلو انداختن مرگ و نه به تعویق انداختن آن.
- تسکین درد و دیگر نشانه‌های ناراحت کننده.
- در نظر گرفتن اصول روانی و معنوی مراقبت از بیمار.
- سعی در تدوین سامانه‌ای برای کمک به سازگاری خانواده بیمار در طی دوران بیماری و تسکین داغدیدگی آنها.

واژه یاب

ادم ریوی ناشی از داروها، ۱۱۱

ارتباط غیرطبیعی آئورت با شریان ریوی، ۳۴
 آرتریت انتروپاتیک، ۲۹۶
 آرتریت روماتوئید، ۲۹۴
 آرتریت شریان گیجگاهی، ۹۱
 آرتریت واکنشی، ۲۹۶
 اریترومیالژی، ۳۰۱
 اریتمامولتی فرم، ۲۸۵
 آزمایشات اختصاصی قبل از جراحی، ۹
 ازوتمی پس کلیوی، ۲۱۱
 ازوتمی پیش کلیوی، ۲۱۱
 ازوتمی کلیوی، ۲۱۱
 اسپاسم منتشر مری، ۱۷۹
 اسپاینا بیفیدای پنهان، ۱۵۹
 اسپراسیون جسم خارجی، ۴۰۵
 اسپوندیلو آرتروپاتی ها، ۲۹۵
 اسپوندیلوز، ۱۵۹
 اسپوندیلولیستر، ۱۵۹
 اسپوندیلیت آنکیلوزان، ۲۹۶
 اسپیراسیون مکنونیوم، ۳۷۵
 استئاتوهایتیت غیر الکلی (کبد چرب)، ۱۷۲
 استئوآرتریت، ۲۹۶، ۴۱۹
 استئودیستروفی کلیوی، ۲۱۴
 استئوژنز ایمپرکتا، ۳۰۱
 استئوسارکوم، ۳۳۳
 استاتوس اپی لپتیکوس، ۱۵۳
 استاتوس آسماتیکوس، ۱۰۰
 آستروسیتوما، ۱۳۱
 آستروسیتومای آنابلاستیک، ۱۳۱
 آستروسیتومای پیلوکیستیک، ۱۳۱
 استریدور دمی، ۴۰۵
 اسفروسیتوز توارثی، ۲۶۱

آ

آبسه ریوی، ۴۰۶
 آبسه های ریه، ۳۱۳
 آپاندیسیت، ۱۹۰
 اپاندیموما، ۱۳۱
 آپنه، ۳۸۱
 آپوپلکسی هیپوفیز، ۱۳۲
 اپی گلویتیت حاد، ۴۰۳
 اپیدرمولیز تاول زار، ۲۸۳
 آتاکسی فرد ریش، ۱۶۰
 آنرزی حفره خلفی بینی، ۳۷۵
 آنرزی دریچه تری کسپید، ۳۸
 آنرزی مری، ۳۸۶
 آنروفی لیبرعصب بینایی، ۱۵۳
 اتساع مجدد، ۱۱۱
 آتونوی رحم، ۳۶۶
 اتیلن گلیکول، ۳۵۶
 احتباس جفت، ۳۶۶
 احتقان مویرگی، ۳۵۹
 اختلال دو قطبی، ۳۴۷
 اختلالات اضطرابی، ۳۴۸
 اختلالات پرده جنب و مدیاستن، ۱۱۴
 اختلالات تشنجی، ۱۵۲
 اختلالات عصبی - عضلانی، ۱۱۳
 اختلالات فاگوسیتوز، ۳۳۶
 اختلالات فیبولوزیک توأم با چاقی، ۱۹۳
 اختلالات هدایتی، ۴۸
 ادم حنجره، ۴۰۵
 ادم ریوی با منشأ عصبی (نوروژنیک)، ۱۱۱
 ادم ریوی فشار منفی، ۱۱۱
 ادم ریوی ناشی از ارتفاعات بالا، ۱۱۱

- اسکلرو درما, ۲۸۵
اسکلروز آمیوتروفیک جانبی, ۱۶۰
اسکلروز مولیتیل (MS), ۱۵۱
اسکلروز توبروس, ۱۴۷
اسکیزوفرنی, ۳۴۷
آسم, ۹۸, ۳۳۸
آسیب‌های مزمن طناب نخاعی, ۱۵۶
اسید هیدروکلریک و پپسینوزن, ۱۸۱
اسیدوز تنفسی, ۲۳۳
اسیدوز متابولیک, ۲۳۴
اصلاح شیوه زندگی, ۳, ۵۳
اعتیاد دارویی, ۳۵۴
افزایش فشار داخل جمجمه, ۱۲۸
افزایش فشار داخل جمجمه‌ای, ۳۲۶
افسردگی, ۳۴۳
افیوزن پریکارد, ۷۸
آکانتوسیتوز, ۲۶۱
اکتوپي بطني (ضربانات نابجای بطني), ۴۵
آکرومگالی, ۲۵۸
اکلامپسی Eclampsia, ۳۶۵
آکندروپلازی, ۲۹۸
اکوکاردیوگرافی, ۳
آلرژی دارویی, ۳۴۰
آلکالوز تنفسی, ۲۳۴
آلکالوز متابولیک, ۲۳۵
الکل و حاملگی, ۳۵۰
الکلیسم, ۳۴۹
الپیتوسیتوز توارثی, ۲۶۱
آمبولکتومی جراحی, ۱۲۳
آمبولی چربی, ۱۲۳
آمبولی ریوی, ۱۲۱
آمبولی مایع آمینوتیک, ۳۶۶
امفالوسل, ۳۸۸
آمفتامین‌ها, ۳۵۴
آمفیزم, ۴۱۹
آمفیزم لوپار مادرزادی, ۳۹۲
آنافیلاکسی, ۳۳۹
آنتاگونیست‌های گیرنده ۵ شموکین (CCR5), ۳۱۷
انتروکولیت پسودومامبرانوس, ۱۸۴
انتروکولیت نکروزان, ۳۹۱
آنتی بادی‌های ضد فسفولیپید, ۲۸۱
اندارت‌ترکتومی کاروتید, ۹۲
اندوستاتین, ۳۲۳
اندوکاردیت باکتریال, ۲۳
آنژین صدری, ۱
آنژیوادم, ۳۳۸
آنژیوپلاستی ترانس لومینال از طریق جلدی, ۸۷
آنژیوگرافی کرونری, ۳
انسداد حاد شریانی, ۸۹
انسداد شریان تحت ترقوه‌ای, ۸۸
انسداد شریان شبکیه, ۱۵۴
انسداد کاذب حاد کولون, ۱۹۱
انسداد کرونری- تحت ترقوه‌ای, ۸۹
انسداد مکانیکی نای, ۴۰
انسداد ورید اجوف تحتانی, ۳۵۹
انسداد ورید اجوف فوقانی, ۳۲۶
انسداد ورید چشمی, ۱۵۴
انسفالوپاتی, ۳۲۷
آنسفالوپاتی‌های اسفنجی, ۱۵۰
انسولین درمانی, ۲۳۸
انسولینوما, ۲۴۶
آنمی, ۲۱۴, ۲۶۰
آنمی آپلاستیک ذاتی, ۲۶۷
آنمی فقر آهن, ۲۶۵
آنمی ماکروسیتیک, ۲۶۵
آنوریکسم‌ها, ۸۱
آنوریکسم‌های ائورت شکمی, ۸۵
اورژانس هیپرتانسیون, ۵۶
اورمی, ۱۶۵, ۲۷۹
اولیگو‌دندروگلیوما, ۱۳۱
ایسکمی خاموش میوکارد, ۸
اینترفرون, ۱۷۱
افوزینوفیل, ۳۴۲
باربیتورات‌ها, ۳۵۲
باز ماندن مجرای شریانی, ۳۴
بحران هیپرتانسیون, ۵۵
برادی‌کاردی توأم با گره سینوسی, ۴۸

بیماری‌های التهابی روده، ۱۸۳
 بیماری‌های دریچه‌ای قلب، ۲۱
 بیماری‌های زخم پپتیک (Peptic ulcer Disease (PUD)، ۱۸۱
 بیماری‌های شریان کاروتید، ۹۲
 بیماری‌های صفحه بین مهره‌ای، ۱۵۸
 بیماری‌های عروق محیطی، ۸۶
 بیماری‌های عروقی مغز، ۱۳۸
 بیماری‌های مادرزادی سیانوتیک قلب، ۳۶
 بیماری‌های مادرزادی غیر سیانوتیک قلب، ۳۲
 بیماری‌های محدود کننده (انقباضی) ریه، ۱۰۹
 بیپهوشی برای سزارین، ۳۶۴
 بیپهوشی در سالمندان، ۴۲۲
 بیومارکرهای قلبی سرم، ۶

پ

پاپیلوماتوز حنجره‌ای، ۴۰۶
 پارامیوتونی مادرزادی، ۲۹۰
 پارگی رحم، ۳۶۶
 پارگی کاف چرخاننده، ۲۹۹
 پانکراتیت حاد، ۱۸۶
 پانکراتیت مزمن، ۱۸۷
 پدیده رینود، ۹۱
 پرخوری افراطی، ۲۰۰
 پرخوری عصبی، ۲۰۰
 پرزانتاسیون بریج، ۳۶۷
 پره اکلامپسی، ۳۶۲
 پروتئین S، ۲۸۰
 پروتئینوری، ۲۱۰
 پروتئینوز آلبومین‌های ریوی، ۱۱۲
 پروتامین، ۳۴۱
 پروتز دریچه‌های قلب، ۲۲
 پروتوپورفیری اریتروپویتیکی، ۲۰۴
 پروسیج‌های تشخیصی در بیماران مبتلا به بیماری‌های ریوی،
 ۱۱۴
 پروسیج‌های نورولیتیک، ۳۲۴
 پروفیلاکسی DVT، ۲۸۲
 پروفیلاکسی برای پروسیج‌های دندانپزشکی، ۲۳
 پرولاپس دریچه میترال (MVP)، ۲۷
 پریتونیت، ۱۹۰

برادیکاردی سینوسی، ۴۸
 برقراری مجدد بستر عروقی کرونری، ۴
 برونشوپلئیت ابلتران، ۱۰۹
 برونکواسپاسم، ۱۰۲
 برونکوسکوپ فیبراپتیک، ۱۱۴
 بزرگی زبان، ۳۰۱
 بزرگی نای، ۲۹۹
 بلوک گیرنده‌های آلفا، ۲۵۱
 بلوک گیرنده‌های بتا آدرنرژیک، ۲۵۱
 بلوکه کننده‌های کانال کلسیم، ۲۵۲
 بنزودیازپین‌ها، ۳۵۴
 بی‌اشتهایی عصبی، ۲۰۰
 بی‌حسی اسپینال، ۴۸
 بی‌حسی نوراگزینال، ۳۲۴
 بی‌دردی اپیدورال، ۳۶۱
 بی‌دردی ترکیبی اسپینال - اپیدورال، ۳۶۱
 بی‌دردی در لیبر، ۳۶۴
 بیمارهای ایسکمیک قلب (IHD)، ۱
 بیماری Hallervorden - spatz، ۱۴۹
 بیماری Charcot- Marie- Tooth، ۱۶۳
 بیماری Creutzfeldt- Jakob (CJD)، ۱۵۰
 بیماری Refsum's، ۱۶۵
 بیماری Von Hippel - Lindau، ۱۴۸
 بیماری ادرار شربت افرا، ۲۰۸
 بیماری آلزایمر، ۱۴۸
 بیماری پارکینسون، ۱۴۹، ۴۲۰
 بیماری پاژه، ۲۹۷
 بیماری ذخیره گلیکوژن تیپ ۱a، ۲۰۷
 بیماری ذخیره گلیکوژن تیپ ۱b، ۲۰۷
 بیماری فون ویلبراند، ۲۷۸
 بیماری کرون، ۱۸۳
 بیماری کلیه پلی کیستیک، ۲۲۰
 بیماری گریوز، ۲۴۷
 بیماری مویامویا، ۱۴۵
 بیماری میلوپرولیفرایتو، ۲۷۹
 بیماری هانتینگتون، ۱۵۰
 بیماری هوچکین، ۳۳۳
 بیماری هیرشپرونک، ۳۸۹
 بیماری ویلسون، ۱۷۲
 بیماری مزمن انسدادی ریوی، ۱۰۲

- پریکاردیت انقباضی، ۷۹
پریکاردیت حاد، ۷۷
پریکاردیت عودکننده، ۷۷
پسودوگراتنوم الاستیکوم، ۲۸۶
پسوریازیس، ۲۸۴
پکلی تاکسل، ۳۲۷
پلی آرتريت ندوزا، ۹۱
پلی سایتمی، ۲۶۸
پلی سایتمی ثانویه، ۲۶۹
پلی سایتمی حقیقی، ۲۶۸
پلی میوزیت، ۲۸۷
پلی آرتروپاتی مزمن جوانان، ۲۹۶
پمفیگوس، ۲۸۳
پنومونی، ۳۱۲
پنومونی اسپیراسیون، ۱۱۰
پنومونی پس از عمل جراحی، ۳۱۳
پنومونی توأم با ونیتلاتور، ۳۱۴
پنومونی ناشی از اسپیراسیون، ۳۱۳
پنومونی ناشی از واکنش‌های حساسیتی، ۱۱۲
پورپورای ترومبوسیتوپنیک اتوایمون دارویی، ۲۷۶
پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP)، ۲۷۷
پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک (TTP)، ۲۷۵
پورفیری‌ها، ۲۰۳
پوکی استخوان، ۴۱۹
پیس‌میکرهای مصنوعی قلب، ۵۰
پیشگیری از ترومبوآمبولی وریدی، ۹۴
پیوند بای‌پس شریان کرونری، ۱۳
پیوند ریه، ۱۲۳
پیوند کبد، ۱۷۶
پیوند کلیه، ۲۱۸
پیوند مغز استخوان، ۳۳۴
- تالاسمی ماژور، ۲۶۶
تالاسمی مینور، ۲۶۶
تامپوناد قلبی، ۷۸
تب، ۳۲۵
تترالوژی فالوت، ۳۶، ۳۶۸
ترائوزن بودن، ۳۵۹
ترشح وازوپرسین، ۲۲۶
ترومای پریکاردی، ۸۰
ترومبوآنژیت اولبیتران (بیماری بورگر)، ۸۹
ترومبوز وریدهای عمقی (Deep Vein Thrombosis (DVT)، ۹۴
ترومبوسیتوپنی اتوزوم غالب، ۲۷۵
ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین (HIT)، ۲۷۶
ترومبوسیتوپنی هیپوپلاستییک مادرزادی، ۲۷۴
تست ورزش، ۲
تست‌های عملکرد ریوی، ۱۰۴
تعادل آب و الکترولیت، ۲۲۴
تغذیه روده‌ای، ۲۰۱
تغذیه کامل تزریقی، ۲۰۱
تغلیظ ادرار، ۲۰۹
تنظیم دوز، ۲۱۲
تنگی آنورت، ۳۴، ۳۶۸
تنگی آنورت (AS)، ۲۸
تنگی پیلور، ۳۹۰
تنگی تری کسپید (TS)، ۳۰
تنگی دریچه ریوی، ۳۵
تنگی دریچه ریوی (PS)، ۳۱
تنگی میترال، ۳۶۷
تنگی میترال (MS)، ۲۴
تنگی نای، ۱۰۹
تهویه مبتنی بر حجم، ۱۱۷
تهویه مبتنی بر فشار، ۱۱۷
تومور ایوینگ، ۳۳۳
تومورهای اولیه اکتودرم عصبی، ۱۳۲
تومورهای تیروئید، ۲۴۹
تومورهای حفره خلفی، ۳۹۶
تومورهای داخل جمجمه، ۳۹۴
تومورهای داخل جمجمه، ۱۳۰
تومورهای سخت، ۴۱۲
تومورهای طناب نخاعی، ۱۵۸
تومورهای فوق چادرینه‌ای، ۳۹۴

ت

- تاکسی دیس ریتمی‌های فوق بطنی، ۴۲
تاکیکاردی بطنی، ۴۵
تاکیکاردی دهلیزی چند کانونی، ۴۳
تاکیکاردی سینوسی، ۴۲
تاکیکاردی فوق بطنی، ۴۳
تالاسمی حد واسط، ۲۶۶

داروهای ضد دیس ریتمی، ۴۹
داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEI) و بلوکه
کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARB)، ۵۶

درجه آپگار، ۳۷۴

درخواست DNR، ۴۲۳

درد Neuropatic، ۳۲۳

درد Nociceptive، ۳۲۳

درماتومیوزیت، ۲۸۷

درماتیت آتوپیک، ۲۸۵

درمان HF سیستولیک، ۶۷

درمان با ضد انعقادها، ۱۲۲

درمان خوراکی ضد دیابت، ۲۳۷

درمان ضد انعقادی، ۴۴

درمان ضد انعقادی در بیماران با پروتزهای دریچه قلب، ۲۲

درمان ضد لخته، ۱۲۲

درمان طبی ایسکمی میوکارد، ۴

درمان طبی جانبی برای MI حاد، ۶

درمان نارسایی حاد قلبی AHF، ۶۹

درمان نارسایی دیاستولیک قلب DHF، ۶۸

درمان ویژه، ۲۳۹

دفورمیتی ساختمان‌های اسکلتی، ۱۱۳

دفورمیتی‌های جناغ سینه، ۳۰۱

دفورمیتی‌های جناغ و غضروف‌های دنده‌ای، ۱۱۳

دفیبریلاسیون، ۵۰

دلیریوم، ۴۲۲

دمانس، ۴۲۱

دوز بیش از حد استامینوفن، ۳۵۶

دوز بیش از حد اسید سالیسیلیک، ۳۵۶

دوز لودینگ، ۲۱۳

دیابت بیمزه، ۲۵۸

دیابت شیرین، ۲۳۶

دیابت قندی، ۳۶۹

دیابت نوع اول، ۲۳۶

دیابت نوع دوم، ۲۳۶

دیابت نوع شیرین، ۱۶۵

دیالیز صفاقی، ۲۱۷

دیس اتونومی خانوادگی، ۴۱۱

دیس پروتئینی‌ها، ۲۷۹

تومورهای کارسینوئید، ۱۸۵

تومورهای گلوموس، ۱۶۱

تومورهای متاستاتیک مغزی، ۱۳۳

تومورهای مدیاستن، ۴۱۴

تومورهای هیپوفیز، ۱۳۲

تون اسفنکتر تحتانی مری، ۳۵۹

ج

جابجایی شرایین بزرگ، ۳۹

جراحی غیر قلبی، ۱۰

جراحی کاهنده حجم ریوی، ۱۰۳

جریان خون مغزی، ۱۲۶

جفت برون چسب، ۳۶۵

جفت سر راهی، ۳۶۵

جهش ژنی پروترومبین، ۲۸۱

چ

چاقی، ۱۱۳، ۱۹۲، ۳۷۰

چاقی و اعمال مامایی و زنان، ۱۹۸

چالش‌های اخلاقی، ۴۲۲

چند قلبوی، ۳۶۷

ح

حجم خون مغز، ۱۲۶

حشره کش‌های ارگانوفسفره، ۳۵۷

حمله ایسکمیک گذرا (TIA)، ۱۳۸

خ

خارج کردن لوله تراشه، ۱۲۰

خطاهای ذاتی متابولیسم، ۲۰۳

خفگی جنین در داخل رحم، ۳۵۹

خونریزی اورمیک، ۲۱۵

خونریزی داخل جمجمه‌ای، ۲۸۰

خونریزی دستگاه گوارش فوقانی، ۱۸۸

ز

زایمان زودرس، ۳۶۰

ژ

ژن تضعیف کننده تومور، ۳۲۲

س

سارکوئیدوز، ۱۱۲، ۱۶۵

سپسیس، ۳۰۶، ۳۸۴

سرطان بیضه، ۳۳۲

سرطان پانکراس، ۳۳۲

سرطان پروستات، ۳۲۹

سرطان پستان، ۳۳۰

سرطان تخمدان، ۳۳۲

سرطان تیروئید، ۳۳۱

سرطان رحم، ۳۳۲

سرطان ریه، ۳۲۸

سرطان سرویکس رحم، ۳۳۲

سرطان سلولی کلیوی، ۳۳۲

سرطان کبد، ۳۳۲

سرطان مثانه، ۳۳۲

سرطان مری، ۳۳۱

سرطان معده، ۳۳۲

سرطان‌های سر و گردن، ۳۳۱

سرطان‌های کولورکتال، ۳۲۹

سرعت تصفیه گلوامرولی، ۲۰۹

سفتی و انقباض گردن، ۱۵۰

سکته حاد مغزی، ۱۳۸

سکته‌های حاد ایسکمیک مغزی، ۱۳۹

سکته‌های حاد خونریزی دهنده مغزی، ۱۴۰

سل، ۳۱۹

سندرم EHLERS – DANLOS، ۲۸۷

سندرم Eisenmenger's، ۳۷

سندرم Fanconi، ۲۷۴

سندرم Goldenhar، ۴۰۱

سندرم HELLP، ۳۶۵

سندرم HELLP، ۲۷۵

دیس ریتمی سینوسی، ۴۲

دیس ریتمی‌های ناشی از مسیرهای برگشتی، ۴۱

دیس فیبریونوژنمی، ۲۷۳

دیسپلازی برونشی ریوی، ۳۷۹

دیستروفی چشمی - حلقی، ۲۸۹

دیستروفی عضلانی، ۱۱۴، ۲۸۹

دیستروفی عضلانی Limb- Girdle، ۲۸۹

دیستروفی عضلانی Nemaline Rod، ۲۸۹

دیستروفی عضلانی صورت - کتف و باز، ۲۸۹

دیستروفی عضلانی هیپرتروفیک کاذب، ۲۸۸

دیستروفی میوتونیک، ۲۹۰

دیس ریتمی‌های قلبی، ۴۱

دیسفونی اسپاسمودیک، ۳۰۰

دیسکسیون آئورت سینه‌ای، ۸۱

دیسکسیون نوع A، ۸۲

دیسکینزی اولیه مژک‌ها، ۱۰۹

دیورتیکول مری، ۱۷۹

دیورتیکولوز، ۱۸۹

دیورتیکولیت، ۱۸۹

ر

رتینوپاتی، ۲۴۴

رتینوپاتی ناشی از نارس بودن، ۳۸۰

رتینیت پیگمنتوزا، ۱۵۳

رد پیوند حاد Acute Rejection، ۲۱۸

رژیم غذایی، ۳۳۷

رگورژیتاسیون آئورت، ۳۶۸

رگورژیتاسیون آئورت (AR)، ۲۹

رگورژیتاسیون دریچه تری کسپید TR، ۳۰

رگورژیتاسیون دریچه ریوی (PR)، ۳۱

رگورژیتاسیون میترال، ۳۶۸

رگورژیتاسیون میترال (MR)، ۲۵

رمدلینگ میوکارد، ۶۵

روش‌های پیس کردن، ۵۱

روش‌های تهویه مکانیکی، ۱۱۷

رونشکتازی، ۱۰۷

ریتیم جانکشال، ۴۸

ریتیم‌های بطنی، ۴۵

- سندرم مارفان, ۲۹۷
 سندرم متابولیک, ۲۳۶
 سندرم محرومیت, ۳۵۲, ۳۵۱
 سندرم محرومیت از الکل, ۳۴۹
 سندرم میاستنیک, ۲۹۲
 سندرم نفروتیک, ۲۱۹
 سندرم همولیتیک – اورمیک (HUS), ۲۷۵
 سندرم هیپراسمولار هیپرگلیسمیک, ۲۴۳
 سندرم ورنیکه – کورساکوف, ۳۵۰
 سندرم ولف – پارکینسون – وایت, ۴۶
 سندرم یوتیروئید بیمار, ۲۴۹
 سندرم TAR, ۲۷۴
 سندرم‌های پارانتوپلاستیک, ۳۲۵
 سندرم‌های پیش تحریکی بطنی, ۴۶
 سنگ صفراوی و کله سیستیت, ۱۷۷
 سنگ کلیوی, ۲۲۰
 سنگ‌های ادراری, ۲۲۱
 سوء تغذیه, ۲۰۱
 سوء جذب و سوء هاضمه, ۱۸۸
 سوء مصرف الکل, ۱۶۵, ۳۷۱
 سوء مصرف کوکائین, ۳۷۱
 سوء مصرف مخدر, ۳۷۱
 سوء مصرف مواد, ۳۴۹
 سوء مصرف تنباکو, ۳۷۱
 سیئومگالوویروس, ۱۶۸
 سیرنگومیلی, ۱۶۰
 سیروز Cirrhosis, ۱۷۱
 سیستم کمپلمان, ۳۳۷
 سیگموییدوسکوپی, ۱۸۹
- سندرم Kearns- sayre, ۳۰۰
 سندرم Kearns- sayre, ۱۵۳
 سندرم Klippel- Feil, ۳۰۱
 سندرم Lesch – Nyhan, ۲۰۷
 سندرم Mccune- Albright, ۳۰۱
 سندرم Meige, ۳۰۰
 سندرم Nager, ۴۰۱
 سندرم Pierre Robin, ۴۰۱
 سندرم Prader- Willi, ۲۹۹
 سندرم Prune- Belly, ۳۰۰
 سندرم QT طولانی, ۴۷
 سندرم Russell- silver, ۲۹۸
 سندرم Schwartz- Jampel, ۲۹۰
 سندرم Shy- Drager, ۱۶۱
 سندرم Treacher Collins, ۴۰۱
 سندرم TURP, ۲۲۲
 سندرم Wiskott- Aldrich, ۲۷۴
 سندرم استونس – جانسون, ۲۸۵
 سندرم اورمیک, ۲۱۴
 سندرم آیزن منگر, ۳۶۸
 سندرم ترشح نامناسب هورمون ضد ادراری, ۲۵۹
 سندرم تونل کارپال, ۱۶۴
 سندرم تونل کوبیتال, ۱۶۴
 سندرم حاد کرونری ACS, ۵
 سندرم داون, ۴۰۰
 سندرم دیسترس تنفسی, ۳۷۹
 سندرم دیسترس تنفسی بالغین, ۱۱۵
 سندرم دیسترس حاد تنفسی, ۱۱۵
 سندرم روده تحریک پذیر, ۱۸۳
 سندرم شریان اسپاینال قدامی, ۸۳
 سندرم شیرخوار سست, ۲۹۹
 سندرم عدم تحمل ارتواستاتیک, ۱۶۱
 سندرم فانکونی, ۲۲۰
 سندرم کارسینوئید, ۱۸۵
 سندرم کاوازاکی, ۹۱
 سندرم کیدی – کلیوی, ۲۲۱
 سندرم گلین – باره, ۱۱۴
 سندرم گلین – باره, ۱۶۳
 سندرم گود پاسچر, ۲۲۰
 سندرم لیز تومور, ۳۲۵

ش

شیار مخاطی, ۱۸۰

ص

صدمات سوختگی, ۴۱۵
 صدمه حاد نخاع گردنی, ۱۵۵

ض

ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای, ۳۴۴
ضربان قلب جنین, ۳۷۲
ضربان‌های نابجای دهلیزی, ۴۲

ط

طبقه‌بندی HF, ۶۶
طغیان تیروئید, ۲۴۸

ع

عصب‌رسانی قلب, ۱۹
عفونت حاد مجاری تنفسی فوقانی, ۹۷
عفونت نکروز کننده, ۳۱۰
عفونت‌های جریان خون, ۳۰۵
عفونت‌های محل عمل جراحی, ۳۰۳
علائم و نشانه‌های افزایش ICP, ۱۲۹
عملکرد خود تنظیمی مغزی, ۱۲۷
عملکرد و جتاتیو مغزی, ۱۳۵
عوارض MI حاد, ۷
عوارض تهویه مکانیکی, ۱۱۹
عوارض توأم با همودیالیز, ۲۱۶
عوارض سیروز, ۱۷۲
عوارض مامایی, ۳۶۵
عواقب ناشی از عفونت پوپلیو (فلج اطفال), ۱۵۲

ف

فتوکروموسیتوم, ۲۵۰
فانتور V, ۲۸۱
فتق دیافراگمی, ۳۷۵
فتق دیافراگمی مادرزادی, ۳۸۵
فتق هیاتال, ۱۷۹
فشرده‌گی طناب نخاعی, ۳۲۶
فلج ادواری, ۲۹۱
فلج بل, ۱۶۲
فلج دیافراگم, ۱۱۳
فلج مغزی, ۳۹۳

فلوتر دهلیزی Atrial Flutter, ۴۴
فنیل کتونوری, ۲۰۷
فوریت هیپرتانسیون, ۵۶
فیبرو دیس‌پلازی اسیفیکانت, ۳۰۱
فیبروز کیستیک, ۱۰۸
فیبروماتوز هیالین جوانان, ۳۰۰
فیبریلاسیون بطنی, ۴۶
فیبریلاسیون دهلیزی, ۲۸۲, ۴۴
فیستول نای مری, ۳۸۶
فیستول نای- مری, ۳۷۵
فیستول‌های شریانی وریدی (AVF), ۱۴۳
فیلتر ورید اجوف تحتانی, ۱۲۲
فیلترهای ورید اجوف, ۲۸۲

ق

قابلیت انعقادی خون, ۳۵۹
قطع طناب نخاعی, ۱۱۳, ۱۵۵
قفسه سینه شناور, ۱۱۳

ک

کانتیریزاسیون قلب, ۲۲
کاردیو میوپاتی حاملگی, ۷۴
کاردیومیوپاتی اتساعی (دیلاته), ۷۳
کاردیومیوپاتی حاملگی, ۳۶۹
کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک, ۷۱
کاردیوورژن الکتریکی, ۵۰
کاردیوورژن سینکرونایز, ۵۰
کاشت کاردیوورتر / دفیبریلاتور, ۵۲
کانسر, ۱۶۵
کاهش سطح فیبرینوژن, ۲۷۳
کبد چرب حاد در حاملگی, ۱۷۵
کتواسیدوز دیابتی, ۲۴۲
کرانیوسینوستوز, ۳۹۹
کرانیوفارنژیوما, ۳۹۵
کرتینیسم Cretinism, ۲۴۹
کرنیکتروس, ۳۸۲
کزاز, ۳۱۱
کلامپ آنورت, ۸۴

گرانولوم ائوزینوفیلیک، ۱۱۲
 گرانولوماتوز وگنر، ۹۰
 گلوپرولفونفریت، ۲۱۹
 گلیوبلاستوما مولتی فورم، ۱۳۱
 گوآتر، ۲۴۹
 گوآتر سمی مولتی ندولار، ۲۴۷

کلستریدیوم دیفیسیل، ۳۲۰
 کلسینوز توموری، ۲۸۸
 کلیرانس داروها، ۲۱۷
 کلیرانس کراتینین، ۲۰۹
 کما، ۱۳۵
 کمای میگزدم، ۲۴۸

کمبود اسیدفولیک و ویتامین B_{۱۲}، ۲۶۵

کمبود آنزیم گلوکز-۶ فسفات دهیدروژناز، ۲۶۲

کمبود آنزیم متیل مالونیل - کوآنزیم A موتاز، ۲۰۸

کمبود پیرووات کیناز، ۲۶۲

کمبود توارثی آنتی ترومبین، ۲۸۰

کمبود توارثی پروتئین C، ۲۸۰

کمبود فاکتور، ۲۷۰

کمبود فاکتور XI، ۲۷۲

کمبود فاکتور XIII، ۲۷۳

کمبود ویتامین B_{۱۲}، ۱۶۵

کمبودهای ویتامین، ۲۰۱

کمر درد حاد، ۲۹۸

کمر درد، ۲۹۸

کنتراسپتوهای خوراکی، ۲۸۱

کندروپس پلازی کلسیفیکانت، ۳۰۰

کندروسارکوم، ۳۳۳

کنده شدن جفت، ۳۶۵

کپیر، ۲۸۵

کوآرکتاسیون آئورت، ۳۵

کوتوله گی، ۲۹۸

کوآرکتاسیون آئورت، ۳۶۹

کورپولمونال، ۷۵

کورتیکواستروئیدها، ۱۱۶

کوفتگی میوکارد، ۸۰

کوکائین، ۳۵۱

کروپ، ۴۰۴

کولیت زخمی، ۱۸۳

کیفواسکولوز، ۲۹۷

ل

لارنگوسکوپ، مستقیم، ۵۶

لب شکری و شکاف کام، ۴۰۰

لنفانژیولیومیوماتوز، ۱۱۲

لنفوم سیستم عصبی مرکزی، ۱۳۳

لوپوس اریتماتوس سیستمیک، ۲۸۸

لوسمی، ۳۳۴

لوله گذاری نای و تهویه مکانیکی، ۱۱۶

لیپوگرانولوماتوز فاربرز، ۳۰۱

لیتیوم، ۳۴۷

م

ماری جوانا، ۳۵۵

ماسئوسیتوز، ۲۸۴

مالفورماسیون‌های شریانی وریدی، ۳۹۷

مایع مغزی - نخاعی، ۱۲۹

مت هموگلوبین ردوکتاز، ۲۶۲

مت هموگلوبینی، ۲۶۷

متابولیسم مغزی، ۱۲۶

متخصصین بیهوشی معنادار، ۳۵۳

متیل الک، ۳۵۶

مخدرها، ۳۵۱

مداخله کرونری از طریق پوست، ۱۳

مدیاستینو سکویی، ۳۲۸

مدیاستینوسکویی، ۱۱۵

مراقبت تسکینی، ۴۲۳

مرگ مغزی، ۱۳۷

مسمومیت با سیکلوسپورین، ۲۱۹

مسمومیت با منوکسید کربن، ۳۵۷

مسمومیت کبدی با واسطه ایمنی، ۱۶۹

مسیر Embden - Meyerhof، ۲۶۲

گ

گاسترو شیزی، ۳۸۸

گاستریت استرسی، ۱۸۱

گاستریت ناشی از ریفلاکس، ۱۸۳

مسیر Luebering- Rapaport, ۲۶۲

مسیر فسفوجلوکونات, ۲۶۲

معادله Henderson- Hasselbalch, ۲۳۲

معاینات نورولوژیک, ۱۳۶

مقاومت به انسولین, ۳۵۹

مقاومت به سرطان, ۳۴۲

مقاومت در برابر عفونت, ۳۴۲

مقاومت عروق ریوی, ۵۹

ملانوم جلدی, ۳۳۳

ملنا Melena, ۱۸۹

منژیوما, ۱۳۲

مهارکننده‌های اکتسابی فاکتور VIII یا IX, ۲۷۲

مهارکننده‌های انتخابی برداشت سروتونین, ۳۴۳

مهارکننده‌های اینتگراز, ۳۱۷

مواد توهم زا, ۳۵۵

میاستنی گراو, ۲۹۱, ۳۷۰

میگزومای قلبی, ۳۳۱

میوم مولتیپل, ۳۳۳

میومننگوسل, ۳۹۸

میوپاتی الکلی, ۲۹۹

میوپاتی مرکزی هسته‌ای, ۳۰۰

میوپاتی‌های میتوکندریال, ۳۰۰

میوتونی دیستروفیکا, ۲۹۰

میوتونی مادرزادی, ۲۹۰

ن

نابینایی کورتیکال, ۱۵۴

نارسای آدرنال, ۲۵۴, ۳۲۶

نارسای حاد تنفسی, ۱۰۷, ۱۱۵

نارسای حاد کبدی, ۱۷۴

نارسای حاد کلیوی (ARF), ۲۱۰

نارسای حاد و مزمن قلبی, ۶۳

نارسای قلب چپ و قلب راست, ۶۴

نارسای قلبی (Heart Failure (HF), ۶۳

نارسای قلبی با برون ده کم و برون ده زیاد, ۶۴

نارسای قلبی دیاستولیک, ۶۳

نارسای مزمن کلیوی (CRF), ۲۱۳

ناهنجاری Ebstein's, ۳۸

ناهنجاری May- Hegglin, ۲۷۴

ناهنجاری‌های Chiari, ۱۴۷

ناهنجاری‌های آنورکتال, ۳۸۹

ناهنجاری‌های حنجره, ۳۷۵

ناهنجاری‌های شریانی وریدی (AVM), ۱۴۳

ناهنجاری‌های عروقی, ۱۴۳

ناهنجاری‌های مادرزادی قلب, ۳۲

ندول سمی منفرد, ۲۴۷

نشانه‌های دامپینگ, ۱۸۳

نشانه‌های رفتاری اعتیاد, ۳۵۳

نفروبلاستوما (تومور ویلمز), ۴۱۳

نفروپاتی اسیداوریک, ۲۲۱

نفروپاتی دیابتی, ۲۴۴

نفريت بينابينی, ۲۲۰

نفريت توارثی, ۲۲۰

نقرس, ۲۰۷

نقص سپتوم دهلیزی, ۳۲

نوتروپنی, ۳۳۶

نوتروفیلی, ۳۳۸

نورالژی عصب زبانی- حلقی, ۱۶۲

نورالژی عصب سه قلو, ۱۶۲

نوروپاتی اتونومیک دیابتی, ۲۴۵

نوروپاتی ایسکمیک عصب بینایی, ۱۵۳

نوروپاتی ایسکمیک قسمت خلفی عصب بینایی, ۱۵۴

نوروپاتی ایسکمیک قسمت قدامی عصب بینایی, ۱۵۳

نوروپاتی شبکه بازویی, ۱۶۳

نوروپاتی محیطی, ۲۴۴, ۳۲۷

نوروفیبروماتوز, ۱۴۸

نوروماک آکوستیک, ۱۳۲

نیتروژن اوره خون (BUN Blood urea Nitrogen), ۲۰۹

ه

هپاتیت B مزمن, ۱۷۰

هپاتیت C مزمن, ۱۷۱

هپاتیت حاد Acute Hepatitis, ۱۶۶

هپاتیت مزمن, ۱۷۰

هلیکوباکتر پیلوری, ۱۸۱

هماتوم اپیدورال, ۱۴۶

هماتوم داخل پارانشیمی, ۱۴۷

هماتوم ساب دورال, ۱۴۶

M

٣٤٥ ,MAOI

N

٣٤٨ ,NMS
٣١٧ ,NNRTI
٣١٧ ,NRTI
٣٢٣ ,٢٩٤ ,NSAID

P

٣١٧ ,PI
٣٦٢ ,PIH

R

٣ ,Revascularization

S

٣١٥ ,SARS
١ STEMI

U

١ ,(UA/NSTEMI)

V

٣٦٧ ,VBAC

A

٣١٧ ,AIDS
٣٣٤ ,ALL
٣٣٤ ,AML

C

٣٣٤ ,CLL
٣٣٤ ,CML

D

٢٧٨ ,DDAVP

E

٣٤٥ ,ECT

F

٩٨ ,FEV

H

فشار خون اولیه, ٥٣
فشار خون ثانویه, ٥٣

L

١٧٩ ,LES
٦٤ ,LVEDP