

بازمانده

هر جا که هنر طبابت مورد علاقه باشد،
در آنجا علاقه به انسانیت نیز وجود دارد.
(بقراط)



سرشناسه	عمرانی راد علی، ۱۳۵۷
عنوان و نام پدیدآور	مجموعه سوالات ارتقا تخصصی بیهوشی ۱۴۰۰ به همراه پاسخ‌های تشریحی گردآوری و پاسخ‌دهی به سوالات: دکتر علی عمرانی راد
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری	۱۶۲ ص: مصور (بخشی رنگی)، جدول (بخشی رنگی)، نمودار (بخشی رنگی).
شابک	۹۷۸-۶۲۲-۵۶۰۳-۲۴-۰ ریال ۱،۹۸۰،۰۰۰
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب Miller's Anesthesia 9e 2020 اثر Michel Gropper Roberta L Hines اثر STOELTINGS ANESTHESIA AND CO-EXISTING DISEASE ORG ۲۰۱۸ Jean-Louis Vincent اثر FINK Textbook of Critical Care, 7e 39
موضوع	بی‌هوشی (پزشکی) -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	Anesthesia -- Examinations, questions, etc
موضوع	پزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	Medicine -- Examinations, questions, etc.
رده بندی کنگره	RD۸۲/۳
رده بندی دیویی	۶۱۷/۹۶۰۷۶
شماره کتابشناسی ملی	۸۴۸۵۰۳۴
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبا
کد پیگیری	۸۴۸۳۸۹۵
موضوع	بی‌هوشی (پزشکی) -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	Anesthesia -- Examinations, questions, etc
موضوع	پزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	Medicine -- Examinations, questions, etc.
رده بندی کنگره	RD۸۲/۳
رده بندی دیویی	۶۱۷/۹۶۰۷۶

مجموعه سوالات ارتقا تخصصی بیهوشی ۱۴۰۰ به همراه پاسخ‌های تشریحی ترجمه و چاپ و لیتوگرافی: **رزیدنت یار**
 تلخیص: دکتر علی عمرانی راد
 ناشر: انتشارات کاردیا
 صفحه‌آرا: **رزیدنت یار - منیره امیری مقدم**
 طراح و گرافیست: **رزیدنت یار - مهرداد فیضی**
 نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲
 تیراژ: ۱۰۰ نسخه
 شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۵۶۰۳-۲۴-۰
 بهاء: ۱۹۸،۰۰۰ تومان

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
 شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

مجموعه سوالات ارتقا تخصصی بیهوشی ۱۴۰۰

- Miller's Anesthesia 9e. 2020
- STOELTINGS ANESTHESIA AND CO-EXISTING DISEASE ORG
- FINK Textbook of Critical Care, 7e

گردآوری و پاسخ‌دهی به سوالات

دکتر علی عمرانی راد

رتبه برتر بورده تخصصی بیهوشی سال ۱۳۹۹

دانشگاه علوم پزشکی بابل

دستیار فوق تخصصی مراقبت‌های ویژه

سخن ناشر:

سپاس و ستایش شایستهٔ پروردگاری که کرامتش نامحدود و رحمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان رخصت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم خطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد. خدایا از شاگردان درگاهت و حقیقت‌جویان راهت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در حیطه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۳ سال گذشته از منظر متخصصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است. اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در مبحث بیهوشی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مباحث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت رزیدنت‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مباحث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

با ما در تماس باشید:

۰۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۰۸

۰۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۱۶

آدرس الکترونیک مؤسسه رزیدنت‌یار:

www.residenttyar.com
info@residenttyar.com

در تلگرام با ما همراه باشید:

<https://t.me/residenttyar>

مقدمه مولف:

خدا را شاکرم که در این مقطع و با همه مشقات کاری ناشی از شیوع ویروس کووید ۱۹ بالاخره توانستیم این کتاب را در اختیار شما همکاران محترم قرار دهیم. در مجموعه حاضر که پاسخ تشریحی سوالات ارتقای ۱۴۰۰ می‌باشد، تلاش شده است که بطور جامعی به سوالات پاسخ داده شود و خصوصیت دیگر این مجموعه این است که به طور خاص برای هر سوال عنوان شده است که هر سوال از چه فصلی طرح شده است. خصوصیت دیگر مجموعه حاضر تحلیل برخی سوالات ثقیل تر است و در این موارد فقط به ذکر جمله ی از کتاب اکتفا نشده است. همچنین در برخی موارد که در رفرنس‌های اعلام شده یا در فصل‌های مختلف در مورد یک موضوع خاص نکات متنوع یا بعضاً متناقض وجود داشت، هم در پاسخ‌ها گنجانده شد تا شما خواننده عزیز احاطه بیشتری بر مسائل پیدا کنید. در انتها از تمام دوستان و عزیزانی که در این راه همفکر و مشوق من بودند، تشکر می‌کنم. همچنین از موسسه محترم رزیدنت یار هم بخاطر زحمات فراوانی که در چاپ این کتاب متقبل شدند، کمال تشکر و قدردانی را دارم.

با سپاس

دکتر علی عمرانی راد

فهرست

سوالات و پاسخنامه ارتقا ۱۴۰۰ ۱۱



سؤالات و پاسخنامه

ارتقا بیهوشی ۱۴۰۰

۱. بیمار آقای ۴۵ ساله مالتیپل تروما در ICU بستری می‌باشد. در اطلاعات به دست آمده $MAP=65$ mmHg، $SvO_2=55\%$ ، $Lactate=0.1$ meq، $CO=2.5$ L/M، $SVR=2500$ ، $PAWP=18$ mmHg. (برون ده قلب) کدام یک از تشخیص‌های زیر برای بیمار کمتر مطرح می‌شود؟

الف) Tension Pneumothorax

ب) Pericardial Tamponade

ج) Pulmonary Embolism

د) Distributive Shock

پاسخ: د

بیمار مطرح شده با توجه به فشار خون پایین دچار شوک می‌باشد. برای تعیین نوع شوک بیمار باید به معیارهای داده شده در متن سؤال دقت کرد و نوع شوک را با توجه به جدول ۱-۸۸ کتاب فینک انتخاب کرد. این بیمار SVO_2 کاهش یافته دارد. همچنین SVR بیمار افزایش یافته است و CO بیمار کاهش یافته است. $PAWP$ بیمار در محدوده طبیعی قرار دارد لذا طبق جدول کتاب تشخیص‌های افتراقی مطرح شده برای بیمار یکی از انواع شوک‌های انسدادی است که شامل آمبولی ریه، تامپوناد پریکارد و پنوموتوراکس tension می‌باشد.

حتی اگر به خاطر نیاوریم که تشخیص‌های افتراقی بیمار چه بیماری‌هایی است با توجه به SVR افزایش یافته و CO کاهش یافته می‌توان نتیجه‌گیری کرد که این بیمار قطعاً دچار شوک توزیعی نمی‌باشد زیرا در شوک توزیعی برخلاف تمام انواع شوک‌ها، SVR کاهش یافته، CO افزایش یافته و SVO_2 هم افزایش یافته است.





TABLE 88-1 Circulatory Shock Hemodynamic Profiles

	MAP	PAWP	CO	SVR	Svo ₂	LACTATE
HYPODYNAMIC						
Hypovolemic hemorrhage, dehydration	↓	↓	↓	↑	↓	↑
Cardiogenic myocardial infarction	↓	↑	↓	↑	↓	↑
Obstructive pulmonary embolism, pericardial tamponade, tension pneumothorax	↓	↔↑	↓	↑	↓	↑
HYPERDYNAMIC						
Distributive sepsis, adrenal insufficiency, anaphylaxis	↓	↔↓	↔↑	↓	↔↑	↑

CO, cardiac output; MAP, mean arterial pressure; PAWP, pulmonary arterial wedge pressure; Svo₂, venous oxygen saturation; SVR, systemic vascular resistance.

۲. در گرافی قفسه سینه اخذ شده از کدام یک از نماهای زیر cardiac silhouette کوچکتر به نظر می‌رسد؟

- الف) قدامی - خلفی
- ب) خلفی - قدامی
- ج) چرخش بیمار
- د) لوردوتیک

پاسخ: ب

در فصل ۶۶ کتاب فینک (Imaging of chest) عنوان شده است که پوزیشن بیمار بر سائز قلب و نمای عروق تأثیرگذار است. در نمای قلبی تصاویر قلب در نمای AP (قدامی - خلفی) ۱۲٪/۵ بزرگتر از نمای PA (خلفی - قدامی) می‌باشد. همچنین اگر سایه چرخش پیدا کند و یا اینکه گرافی قفسه سینه در نمای لوردوتیک گرفته شود قلب بزرگتر خواهد بود. همچنین در فاز سیکل دمی به خصوص اگر رادیوگرافی در نمای انتهایی دمی گرفته نشود، نمای قلب و عروق تغییر خواهد کرد. در تمام این حالت‌ها، قلب بزرگتر و نمای عروقی plumper و بیمارگونه‌تر به نظر خواهد رسید.

۳. در مورد اثر داروهای بیهوشی بر آمزیا کدام یک از داروهای زیر باعث consolidation failure خواهند شد؟

- الف) تیوپنتال سدیم
- ب) میدازولام با دوز بالا
- ج) دکسمتومیدین
- د) پروپوفول





پاسخ: د

پروپوفول به عنوان یک داروی آنستتیک اولیه شناخته می‌شده است و اجازه encoding قوی اطلاعات را می‌دهد ولی این اطلاعات تحت تخریب تسریع یافته قرار می‌گیرند زیرا در پروپوفول اختلال در تحکیم اطلاعات (consolidation failure) وجود دارد. برخلاف پروپوفول، دکسمتومیدین به این علت موجب اختلال در حافظه می‌شود که از ابتدا اطلاعات قابلیت کدگذاری شدن را پیدا نمی‌کنند ولی در صورتی که حافظه‌ای تحکیم و کدگذاری شده باشد روی آن اثری ندارد و یا اثر حداقلی دارد. میدازولام که یک بنزودیازپین است در دوزهای پایین همانند پروپوفول رفتار می‌کند و به صورت انتخابی موجب consolidation failure می‌شود ولی در دوزهای بالا اختلال در encoding ایجاد می‌کند. تیوپنتال هم موجب اختلال در کدگذاری می‌شود ولی بر روی consolidation اثرات حداقلی دارد.

۴. آقایی ۴۰ ساله و مبتلا به سندرم پاهای بی‌قرار، به دنبال جراحی هرنیورافی با بی‌حسی اسپینال در بخش دچار تشدید علائم گردیده است. کدام دارو جهت بهبود علائم در این بیمار مؤثر است؟

الف) هالوپریدول

ب) منیزیم

ج) کلرفنیرامین

د) گلوکونات کلسیم

پاسخ: ب

سندرم پای بی‌قرار یا سندرم Ekbom یک اختلال نورولوژیک با شیوع ۵-۲٪ است که ۴ نمای اصلی دارد: ۱- نیاز به حرکت دادن اندام‌ها که معمولاً همراه با پاراستزی و دیس استزی می‌باشد. ۲- در زمان استراحت تشدید می‌شود. ۳- با فعالیت فیزیکی علائم کاهش می‌یابد و ۴- علائم در طول روز به مرور بدتر می‌شوند و پیک عوارض در غروب یا شب می‌باشد. از علائم دیگر آن‌ها اختلال خواب که موجب خواب‌آلودگی روزانه می‌شود، می‌باشد که در اکثریت بیماران ممکن است تنها شکایت بیمار باشد. سندرم پای بی‌قرار علامتدار می‌تواند در بیماران با نقایص آهن و اورمی رخ دهد و حین بارداری و یا حین استفاده از داروهای نوروتروپیک (آنتاگونیست دوپامین، نورولپتیک‌ها، SSRI ها، ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای، آنتی‌هیستامین‌ها، کافئین، الکل) دیده می‌شود. برای رد اختلالات وابسته به خواب انجام





پلی سومنوگرافی در این بیماران توصیه می‌شود. خط اول درمان این بیماران ropinirole و pramipexole است که عصرها تجویز می‌شود.

همچنین می‌توان از گاباپنتین، اناکربیل، لوودوپا یا اپیوئیدها هم بهره برد. تشدید علائم این سندرم ممکن است بیهوشی عمومی یا اسپاینال رخ دهد. این بیماران باید در ابتدای روز در لیست عمل قرار بگیرند.

داروی انتخابی برای بیهوشی بیماران کتامین است. تجویز مخدر و BZD وریدی یا زیرجلدی پس از جراحی ممکن است در این بیماران مفید باشد. بهترین راه پیشگیری از علائم در بیماران با این سندرم زود راه انداختن بیماران پس از جراحی است. در بیمارانی که قادر به حرکت نیستند می‌توان درمان compression و یا منیزیوم وریدی و فیزوستیگمین استفاده کرد. سطح آهن و فریتین باید قبل، حین و بعد از جراحی چک شود.

۵. تنها اثر شناخته شده شل کننده‌های عضلانی نان دپولاریزان بر روی عروق مغز از طریق کدام

عامل زیر رخ می‌دهد؟

الف) هیستامین

ب) سروتونین

ج) دوپامین

د) نیتریک اکسید

پاسخ: الف

در فصل ۱۱ کتاب میلر در بحث اثرات داروهای شل کننده بر فیزیولوژی مغز عنوان شده است که تنها اثر شناخته شده داروهای شل کننده نان دپولاریزان بر روی عروق مغزی از طریق آزادسازی هیستامین رخ می‌دهد. هیستامین می‌تواند موجب کاهش CPP شود زیرا به علت وازودیلاتاسیون عروق مغزی ICP افزایش می‌یابد و MAP کاهش می‌یابد. داروی دی توبوکورارین potent ترین رها کننده هیستامین می‌باشد و پس از آن‌ها متوکورین، آتراکوریوم و میواکوریوم به میزان کمتر موجب رهاسازی هیستامین می‌شوند.

از بین نان دپولاریزان‌ها سیس آتراکوریوم کمترین میزان بروز آزادسازی هیستامین را دارد و تجویز ۰/۱۵ mg/kg سیس آتراکوریوم به بیماران نروسرجری در بخش مراقبت‌های ویژه موجب آزادسازی





هیستامین نشده است ولی به علت کند بودن شروع اثر سیس آتراکوریوم داروی مناسبی برای اینداکشن با توالی سریع نمی‌باشد.

و کورونیوم در دوزهای معمول اثرات بارزی بر فیزیولوژی مغز در بیماران با تومور مغزی نداشته است. احتمالاً داروهای استروئیدی دیگر مانند پپ کورونیوم و روکرونیوم هم اثرات مستقیم واضحی ندارند.

۶. اگر به نوزادی NDMRs (شل کننده عضلانی نان دپلاریزان) تجویز کنیم، پاسخ به این دارو شبیه تجویز این دارو به کدام یک از موارد زیر است؟

الف) افراد مبتلا به میاستنی گراو

ب) افراد بسیار مسن

ج) افراد مبتلا به سوختگی وسیع

د) افراد بالغ

پاسخ: الف

در فصل ۱۲ کتاب میلر در مورد رسپتورهای استیل کولین در زمان نوزادی آمده است که بلافاصله قبل از تولد رسپتورهای استیل کولین در اطراف عصب در محدوده جانکشن تجمع یافته‌اند و رسپتورهای استیل کولین اکستر جانکشنال کمی وجود دارد. غشای پست سیناپتیک نوزاد، تکامل یافته نیست و تقریباً هیچ چین سیناپتیکی (fold) ندارد و یک فضای سیناپسی پهن با تعداد رسپتور استیل کولین کاهش یافته دارد. Cluster رسپتورهای استیل کولین بلافاصله پس از تولد شبیه یک پلاک بیضی شکل است. طی چند روز، چین‌های (folds) ساده ظاهر می‌شوند. با افزایش بلوغ، شکل پلاک به یک ساختار pretzel-like (دونات سوراخ‌دار) تبدیل می‌شود. یک end plate که از چند عصب، عصب‌دهی می‌شود، تبدیل به یک جانکشن می‌شود که توسط یک عصب، عصب‌دهی می‌شود. از لحاظ مورفولوژیک غشای پست سیناپسی نوزاد شبیه بیماران میاستنی گراویس است. تعداد رسپتور کاهش یافته است و چین‌های پست سیناپسی هم کاهش یافته است. عجیب نیست که بگوئیم انتقال نورونی در نوزاد همانند بیماران میاستنی گراویس چندان مؤثر نیست. لذا نوزادان و شیرخواران در مواجهه با NDMR ها رفتار مشابه بیماران میاستنی گراویس را بروز می‌دهند. در انسان‌ها، بلوغ جانکشن عصبی عضلانی در حدود سن ۲ سالگی رخ می‌دهد.



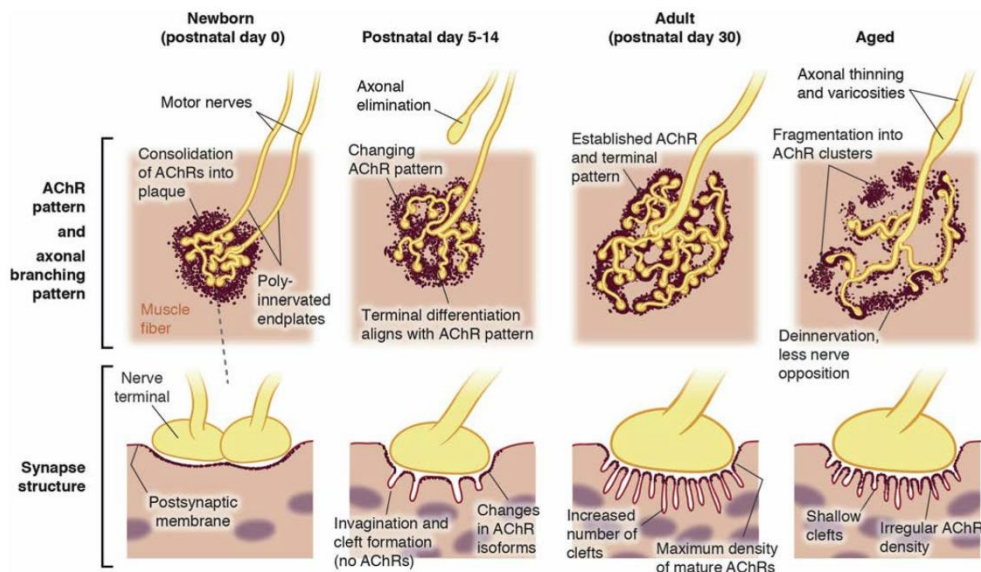


Fig. 12.10 Maturation of the postsynaptic apparatus. Postnatal day 0 (Newborn): At the time of birth, the aggregates of acetylcholine receptors (AChRs) have consolidated to form an oval-like plaque with irregular borders. At this point, each junction may have more than one nerve terminal innervating it. Postnatal day 5 to 14: Approximately 5 to 14 days after birth, the postsynaptic membrane invaginates to form a gutter and small perforations develop on the plaque. These perforations reflect gaps due to the synaptic clefts (which do not have AChRs). During this time, the immature γ -subunit-containing AChRs are completely replaced by mature AChRs containing ϵ -subunit. The invaginations or clefts increase in numbers, resulting in more perforations in the synaptic AChRs giving it an almost pretzel-shaped junction. The perforations, as indicated, correspond to the synaptic clefts or folds. Postnatal day 30: The neuromuscular junction is completely developed (mature) at 30 days after birth with a larger pretzel-shaped appearance. The AChRs have maximal density. A distinct set of postsynaptic proteins and signaling molecules are selectively transcribed in the subsynaptic area, providing integrity to the neuromuscular junction and efficient neurotransmission. Aged NMJ: Examination of NMJ in the aged mice and humans reveal marked morphological changes. Some of the synapses undergo partial degeneration and synaptic staining becomes fainter. The synaptic folds are smaller in depth. The nerve terminals become thinner and appear swollen or bulbous with less apposition with the synapse. The Schwann cells seem to invade into the NMJ more (not shown). NMJ, neuromuscular junction.

۷ خانم ۳۵ ساله که دچار نارسایی نهایی کلیوی (ESRD) و تحت همودیالیز می‌باشد به تازگی دچار وقفه‌های تنفسی، بدون تلاش تنفسی می‌شود. کدام یک از اقدامات درمانی زیر جهت کنترل وقفه‌های تنفسی این بیمار مناسب است؟





الف) تجویز استازولامید

ب) تجویز تئوفیلین

ج) تجویز بی‌کربنات سدیم حین دیالیز

د) درمان جراحی راه هوایی

پاسخ: ج

این سؤال بر اساس فصل یک کواگزیت طرح شده است. درمان مدیکال برای OSA را می‌توان همراه با درمان‌های دیگر OSA به کار برد که این درمان‌ها شامل PAP، وسایل دهانی یا جراحی است. درمان‌های جانبی شامل رژیم غذایی، ورزش، درمان پوزیشن، خودداری از مصرف الکل و داروهای آرام‌بخش قبل از خواب و اکسیژن کمکی است. درمان فارماکولوژیک شامل داروهای تحریک کننده مانند modafinil است. درمان positional شامل وسایلی است که مانع از آن می‌شود که بیمار در پوزیشن supine باشد. وضعیت‌های همراه باید درمان شود. اختلالات تیروئید باید به صورت جراحی یا دارویی یا ترکیبی از هر دو درمان شوند. درمان بروموکریپتین و سوماتواستاتین می‌تواند موجب کاهش اندکس آپنه - هیپوپنه در بیماران آکرومگالی به میزان ۷۰٪-۵۰٪ شود. این بیمار که دچار وقفه‌های تنفسی بدون تلاش تنفسی است دچار آپنه خواب مرکزی می‌باشد. درمان در موارد CSA مربوط به نارسایی احتقانی قلب درمان‌های اولیه شامل CPAP و مصرف اکسیژن شبانه می‌باشد. جهت درمان می‌توان از BIPAP به همراه درمان دارویی شامل استازولامید و تئوفیلین استفاده کرد. درمان در بیماران ESRD که دچار CSA هستند شامل اکسیژن کمکی، مصرف بی‌کربنات حین دیالیز و دیالیز شبانه می‌باشد.

این سؤال در نهایت ۴ جوابه اعلام شد.

۸. در کدام یک از اختلالات ریوی زیر، مکانیسم هیپوکسی بیمار ناشی از شانت داخل ریوی می‌باشد؟

الف) برونشیت مزمن

ب) ادم ریوی

ج) آمفیزم

د) آسم





پاسخ: ب

این سؤال از فصل ۱۳ کتاب میلر طرح شده است. در جدول ۲-۱۳ مکانیسم‌های هیپوکسمی در اختلالات ریوی مختلف آورده شده است. در برونشیت مزمن عامل هیپوکسمی V/Q mismatch و کمی هم هیپوونتیلیاسیون است. در آمفیزم عامل هیپوکسمی V/Q mismatch و در درجه بعد اختلال در diffusion و درجه آخر هم هیپوونتیلیاسیون است. در آسم عامل هیپوکسمی فقط V/Q mismatch است. در ادم ریه علت هیپوکسمی در درجه اول شانت و در درجات بعدی V/Q mismatch و اختلال diffusion است.

TABLE 13.2 Mechanisms of Hypoxemia in Different Lung Disorders

Disorder	Hypoventilation	Diffusion Impairment	\dot{V}_A/\dot{Q} Mismatch	Shunt
Chronic bronchitis	(+)	-	++	-
Emphysema	+	++	+++	-
Asthma	-	-	++	-
Fibrosis	-	++	+	+
Pneumonia	-	-	+	++
Atelectasis	-	-	-	++
Pulmonary edema	-	+	+	++
Pulmonary emboli	-	-	++	+
Acute respiratory distress syndrome	-	-	+	+++

+++ Most Important; ++ Important; + Somewhat Important; - Unimportant.

۹. کدام یک از رفلکس‌های قلبی زیر از رسپتورهای کششی واقع در دهلیز راست شروع می‌شود؟

الف) بارو رسپتور

ب) بزولد جاریش

ج) بین بریج

د) کمو رسپتور

پاسخ: ج

این سؤال از فصل ۱۴ کتاب میلر طرح شده است. رفلکس Bainbridge توسط کشش رسپتورهای موجود در دیواره دهلیز راست و جانکشن cavoatrial ایجاد می‌شود. افزایش فشار سمت راست قلب موجب فرستاده شدن سیگنال‌های وابران واگ به مرکز





قلبی - عروقی در مدولا می‌شود. این سیگنال‌ها موجب مهار فعالیت پاراسمپاتیک می‌شود که موجب افزایش ضربان قلب می‌شود. تسریع ضربان قلب ناشی از اثر مستقیم روی گروه SA توسط کشیده شدن دهلیز می‌باشد. این تغییرات در ضربان قلب به ضربان قلب زمینه‌ای بیمار قبل از تحریک بستگی دارد. رفلکس بزولد جاریش ناشی از پاسخ به تحریکات ناخوشایند بطنی است که موجب تریاد هیپوتنشن، برادی کاردی و دیلاتاسیون عروق کرونری می‌شود.

۱۰. برای بی‌دردی بیماری، روش بلوک سلیاک انتخاب شده است. کدام یک از عوارض این بی‌دردی نمی‌باشد؟

- (الف) کاهش فشار
(ب) بیبوست
(ج) پنوموتوراکس
(د) آسیب کلیه

پاسخ: ب

این سؤال از فصل ۱۵ میلر از فیزیولوژی گوارش طرح شده است که اتفاقاً از مبحث جدیدی سؤال طرح شده است و در نمونه سؤالات سال‌های قبل از این مبحث سؤالی طرح نشده بود. شبکه سلیاک به طور نرمال از دو یا سه عصب اسپلانکینیک تشکیل شده است. عصب اسپلانکینیک بزرگ (توراسیک فوقانی) از T₅ تا T₉ می‌آید. این عصب معمولاً آنترولترال به بادی مهره T₁₂ می‌باشد.

عصب اسپلانکینیک کوچک از T₉ تا T₁₁ تشکیل می‌شود و در ۳۰٪ موارد این عصب وجود ندارد. گانگلیون‌های سلیاک معمولاً بیضی شکل بوده و می‌توانند ۴/۵-۰/۵ سانتی‌متر باشند آن‌ها معمولاً نزدیک به ترانک شریان سلیاک قرار دارند.

برای بلوک سلیاک می‌توان از اپروچ خلفی و ترانس کرورال (Trans-Crural) و یا اپروچ قدامی و یا بلوک به کمک سونو استفاده کرد. در باکس ۱-۱۵ به عوارض بلوک شبکه سلیاک پرداخته شده است که شامل هیپوتنشن، اسهال، تزریق داخل عروقی و ترومای عروقی، پاراپلژی، آسیب کلیوی، پنوموتوراکس، شیلوتوراکس، آبسه و پریتونیت اشاره کرد.





BOX 15.1 Complications of Celiac Plexus Blocks

Hypotension
Diarrhea
Intravascular injection and vascular trauma
Subarachnoid or epidural injection and paraplegia
Renal injury
Pneumothorax
Chylothorax
Damage to surrounding structures and retroperitoneal hematoma
Peritonitis and abscess

۱۱. مرد ۵۴ ساله‌ای با سابقه سیروز جهت لاپاراتومی به اتاق عمل جراحی اعزام گردیده است. جهت شلی عضلانی حین عمل و کورونیوم تزریق می‌گردد. کدام جمله زیر در مورد مصرف داروی فوق در این بیمار درست است؟

الف) شروع شلی عضلانی ناشی از آن دیرتر حاصل می‌گردد.

ب) مدت اثر آن با بیماران غیر سیروتیک برابر است.

ج) تأثیر Sugammadex در ریورس اثر آن ناچیز است.

د) جهت تأثیر مناسب دوز بیشتر توصیه می‌گردد.

پاسخ: الف

این سؤال از فصل ۱۶ کتاب میلر طرح شده است که در بخشی از این فصل به اثرات داروهای بیهوشی در اختلالات کبدی پرداخته است. در این فصل عنوان شده است که به طور کلی داروهای وریدی مانند پروپوفول، تیوپنتال سدیم، اتومیدیت و متوهگزیپال اثرات منفی بر کبد ندارند. پروپوفول اثر منفی بر عملکرد کبدی ندارد. elimination میدازولام در اختلالات کبدی مختل می‌شود که موجب طولانی شدن اثرات سداتیو آن می‌شود. elimination داروی دکسمتومیدین در بیماران با اختلالات کبدی کاهش می‌یابد و باید دوز دارو را کاهش داد. در بیماران با سیروز، متابولیسم مورفین، مپریدین و آلفنتانیل کاهش یافته است و طول مدت اثر آن‌ها طولانی می‌شود. در بیماران با نارسایی خفیف کبدی فارماکوکینتیک فنتانیل، سوفنتانیل و رمی فنتانیل بدون تغییر می‌ماند. کاهش سطح پسودوکولین استراز در بیماران با اختلال عملکرد کبدی موجب طولانی شدن اثر ساکسینیل کولین و میواکوریوم می‌شود.





زمان ریکاوری سیس آتراکوریوم به علت متابولیسم هافمن آن، دست نخورده باقی می‌ماند. داروهای بلوک کننده عصبی عضلانی استروئیدی (وکورونیوم و روکرونیوم و پانکرونیوم) در بیماران سیروزی حجم توزیع بالاتری دارند. این داروها شروع اثر آهسته‌تری دارند و طول اثر آن‌ها طولانی‌تر می‌شود که لازم است دوز آن‌ها با دقت و با استفاده از TOF تنظیم شود. سوگامدکس در ریورس روکرونیوم در بیماران سیروزی بسیار مؤثر است. در اختلالات کبدی استفاده از نئوستیگمین در ریورس بدون مشکل می‌باشد.

در استفاده از بیهوشی اپیدورال توراسیک یا لومبار جریان خون کبدی کاهش می‌یابد. حفظ MAP با ادرین یا نوراپی نفرین موجب کاهش جریان خون کبدی می‌شود.

۱۲. کدام یک از داروهای بیهوشی زیر باعث افزایش جریان خون کلیه (RBF) و کاهش میزان جریان ادرار می‌شود؟

(ب) تیوپنتال سدیم

(الف) هالوتان

(د) ایزوفلوران

(ج) کتامین

پاسخ: ج

این سؤال بر اساس بحث اثرات داروهای بیهوشی بر عملکرد کلیه در فصل ۱۷ کتاب میلر طرح شده است. در این مبحث عنوان شده است که تمام داروهای بیهوشی تمایل دارند که GFR و ادرار حین عمل را کاهش دهند که علت آن کاهش برون ده قلبی و کاهش فشار خون شریانی می‌باشد. بعضی داروها تمایل دارند که RBF را کاهش دهند، اما نسبت فیلتراسیون معمولاً افزایش می‌یابد که علت آن انقباض شریان و ابران ناشی از اثر آنژیوتانسین است که کاهش GFR را محدود می‌کند و پس از خروج از بیهوشی از بین می‌رود. آسیب به کلیه‌ها به ندرت رخ می‌دهد مگر آنکه بیماری قبلی کلیوی، آسیب‌های نفروتوکسیک، هیپوولمی و یا ترکیبی از همه این‌ها موجب اختلال عملکرد کلیه‌ها شود. هوشبرهای استنشاقی موجب کاهش خفیف تا متوسط در RBF و GFR می‌شوند که علت اولیه آن دپرفیوژن میوکارد و اثرات وازودیلاتوری آن‌هاست و با هیدراتاسیون وریدی قبل از عمل می‌توان از اثرات کاست.

بیهوشی بر پایه اپیوئید به طور قابل توجهی در ساپرس کردن اثرات کاته کول آمین‌ها، آنژیوتانسین II، آلدوسترون و AVP مؤثرتر از هوشبرهای استنشاقی است.





کتامین موجب افزایش RBF می‌شود ولی سرعت جریان ادرار را کاهش می‌دهد که احتمالاً به علت فعال شدن سمپاتیک می‌باشد. کتامین موجب حفظ RBF حین هیپوولمی هموراژیک می‌شود.

۱۳. خانم ۷۰ ساله‌ای با سابقه دیابت، فشار خون و نارسایی قلبی که با تشخیص ادم حاد ریه و افت اشباع اکسیژن شریانی انتوبه شده و در بخش مراقبت‌های ویژه بستری می‌باشد. در سمع ریه‌ها رال منتشر و در ساکشن لوله تراشه ترشحات صورتی کف‌آلود وجود دارد. در مدیریت تهویه مکانیکی بیمار فوق کدام مورد درست است؟

الف) تعداد تنفس کم (۱۲-۱۰ تنفس در دقیقه)

ب) حجم جاری زیاد (۱۰ میلی‌گرم / کیلوگرم)

ج) حفظ فشار پلاتوی انتهای دمی کمتر از ۳۰ سانتی‌متر آب

د) وجود تاکی پنه به تنهایی موجب تأخیر در اکستوباسیون خواهد شد.

پاسخ: ج

همان‌طور که در متن سؤال آمده است بیمار یک case ادم ریه است. در فصل ۳ کتاب کواگزیزست در مورد اداره بیهوشی بیماران مبتلا به ادم ریه این‌گونه آورده شده است که جراحی الکتیو در بیماران با ادم ریه باید به تأخیر انداخته شود و تمام تلاش‌ها باید به کار برده شود که عملکرد قلبی تنفسی قبل از جراحی به حداکثر میزان نرمال برسد. هیپوکسمی پایدار ممکن است نیازمند ونتیلاسیون مکانیکی و PEEP باشد.

بیماران با ادم ریوی بیمارانی هستند که به صورت کریتیکال بدحال هستند. بهترین روش ونتیله کردن بیماران با نارسایی حاد تنفسی ناشی از ادم حاد ریه هنوز شناخته نشده است. ولی توصیه این است که از آنجایی که پاتوفیزیولوژی این اختلال مشابه آسیب حاد ریوی است و از آنجایی که خطر اختلال همودینامیک و باروتروما با استفاده از Tidal volume بالا و فشارهای بالای راه هوایی وجود دارد، لذا منطقی است که این بیماران با Tidal volume اندک (6 mL/kg) با ریت ونتیلاتوری ۱۸-۱۴ تنفس در دقیقه و حفظ فشار پلاتو در محدوده کمتر از ۳۰ سانتی‌متر آب، ونتیله شوند.

ونتیلاتورهای تیپیک بیهوشی ممکن است برای بیماران با ادم ریه شدید کافی نباشد و ممکن است ونتیلاتورهای پیشرفته ICU نیاز باشد. بیماران با بیماری تحدیدی ریوی به طور تیپیک تنفس‌های





سریع و سطحی دارند. در پروسه weaning این بیماران تاکی پنه محتمل است و نباید به عنوان تنها معیار برای به تعویق انداختن اکستوباسیون بیماران در نظر گرفته شود.

۱۴. مقدار داروی مورد نیاز برای ایجاد یک اثر را چه می‌نامند؟

الف) Efficacy

ب) Potency

ج) Systemic Effect

د) Concentration

پاسخ: ب

potency توصیف کننده مقدار داروی مورد نیاز برای به وجود آمدن یک اثر خاص است. C_{50} یک پارامتر معمول است که برای توصیف potency استفاده می‌شود. برای داروهایی که نسبت غلظت در مقابل اثر به سمت چپ شیفت می‌کند (C_{50} کوچک)، دارو potent تر است و برعکس آن نیز صحیح است، به این صورت که وقتی نسبت غلظت در مقابل اثر به سمت راست شیفت می‌کند، دارو کمتر potent است.

Efficacy میزان کارایی دارو در تولید یک اثر است، وقتی که یک ریسپتور را اشغال می‌کند. داروهایی حداکثر اثرات را کسب می‌کنند، full agonist هستند و آن‌هایی که اثرات کمتری از اثر حداکثری دارند به عنوان آگونیست پارشیل شناخته می‌شوند. این سؤال بر اساس فصل ۱۸ میلر طرح شده است.

۱۵. بیمار ۶۵ ساله کاندید جراحی هرنی اینگوینال است. با توجه به فشار خون بالا و تپش قلب درخواست آزمایش تروپونین اختصاصی قلب گردید که افزایش دارد (تا ۱/۶) کدام اقدام درست است؟ (بیمار تغییرات اختصاصی در نوار قلب ندارد).

الف) ۲۴ ساعت در بخش جراحی تحت نظر باشد و ۲۴ ساعت بعد تکرار تروپونین

ب) انتقال به بخش آی سی یو و ۲۴ ساعت تحت نظر باشد.

ج) پایش دقیق قلبی و انتقال به سرویس تخصصی قلب

د) انجام جراحی با تکنیک رژیونال و همزمان شروع داروهای قلبی





پاسخ: ج

تروپونین یک پروتئین خاص قلبی است و یک بیومارکر برای AMI می‌باشد. افزایش در سطوح تروپونین معمولاً بلافاصله پس از آسیب میوکارد رخ می‌دهد. سطوح تروپونین قلبی (تروپونین I و T) سه ساعت پس از آسیب میوکارد رخ می‌دهد و ۷-۱۰ روز بالا می‌ماند. افزایش تروپونین و ECG پردیکتورهای قوی عوارض قلبی در بیماران با درد آنژینی می‌باشد. تروپونین در تشخیص آسیب میوکارد مؤثرتر از CKMB است.

افزایش حاد تروپونین نشان‌دهنده MI در حوالی عمل است. یک ارتباط قوی بین سطوح افزایش یافته تروپونین و موربیدیتی و مورتالیتی کوتاه مدت و درازمدت در بیماران جراحی مشاهده می‌شود. این ارتباط می‌تواند موجب مرگ قلبی، MI، ایسکمی میوکارد، نارسایی احتقانی قلب، دیس ریتمی قلبی و استروک شود. حتی علائم مینور مانند فشار خون کنترل نشده، تپش قلب، خستگی و کوتاهی نفس می‌تواند با سطوح افزایش یافته تروپونین همراه باشد. یک ناهنجاری جدید در حرکت دیواره قلب در اکوکاردیوگرافی با افزایش تروپونین اثبات کننده تشخیص MI است (کواگزست).

تروپونین T با حساسیت بالا قبل از عمل که سطح آن بالای ۱۴ ng/L باشد با افزایش خطر مرگ و عوارض قلبی عروقی پس از جراحی ماژور غیرقلبی همراه می‌باشد. اضافه کردن تروپونین به معیارهای خطر دیگر مانند ریسک فاکتورهای سنتی و پپتیدهای ناتریوریتیک موجب بهبود دقت تخمین ریسک می‌شود (میلر).

۱۶. کدام یک از هوشبرهای استنشاقی در حضور جاذب خشک دی اکسید کربن «تولید CO» می‌کند؟

الف) سووفلوران

ب) متوکسی فلوران

ج) هالوتان

د) ایزوفلوران

پاسخ: د

این سؤال از فصل ۲۰ کتاب میلر طرح شده است و همواره مورد توجه طراحان سؤال بوده است. در این فصل آمده است که در حضور بازهای قوی در جاذب‌های خشک CO₂ (میزان آب کمتر از ۰.۵٪)، برخی از





هوشبرهای استنشاقی هالوژنه تحت degradation قرار می‌گیرند که موجب تولید CO، تری فلورومتان (CFSH) و هیدروژن فلوراید (HF) می‌شود. فاکتورهای تعیین کننده میزان CO تولید شده شامل ترکیبات شیمیایی جاذب CO₂ $(\text{KOH} > \text{NaOH} \gg \text{Ba}(\text{OH})_2 > \text{Ca}(\text{OH})_2)$ ، خشکی جاذب، غلظت هوشبر استنشاقی و ساختار شیمیایی آن می‌باشد. بارالایم حاوی ۴/۶٪ KOH است، در حالی که سودالایم حاوی ۲/۵٪ KOH و ۱/۳٪ NaOH است و کمتر با هوشبرهای هالوژنه واکنش می‌دهد. بازهای نسبتاً سبک Ba(OH)₂ و Ca(OH)₂ بخش اعظم دیگر جاذب‌های CO₂ را تشکیل می‌دهد و تشکیل CO را کاتالیز نمی‌کند. داروهای بیهوشی که حاوی گروه دی فلورومتیل هستند، مستعدترین داروها برای degradation هستند و میزان تولید CO این داروها با حجم داروی بیهوشی داخل مدار تنفسی مرتبط است.

(ایزوفلوران > انفلوران > دسفلوران). سووفلوران، متوکسی فلوران و هالوتان در حضور بازهای قوی degrade می‌شوند اما تولید CO نمی‌کنند.

تولید CO نیازمند خشکی کامل (از بین رفتن رطوبت) جاذب است که به طور تیبیک پس از flushing مدار تنفسی طی ۱-۲ روز صورت می‌گیرد. دمای بالای محیط موجب تسریع خشکی جاذب می‌شود و ممکن است سرعت تولید CO را زیاد کند.

تجزیه VA ها توسط بازها در جاذب‌های CO₂ یک واکنش اگزوترمیک است که موجب تولید گرما می‌شود. سووفلوران بیشترین تولید گرما را در بین جاذب‌های CO₂ دارد.

کانیستر جاذب و مدار تنفسی ممکن است به دمای بسیار بالا برسد که می‌تواند موجب انفجار، آتش یا هر دو شود.

۱۷. بیماری که دارای آسم می‌باشد جهت عمل جراحی تحت جنرال آنستزی کاندید شده است بعد از تزریق داروی آتراکوریوم دچار برونکواسپاسم شدید می‌شود. استفاده از کدام دارو اثر مناسب‌تری در کاهش انسداد راه هوایی دارد؟

(ب) ایزوفلوران

(الف) هالوتان

(د) سووفلوران

(ج) دسفلوران





پاسخ: الف

این سؤال بر اساس فصل ۲۱ کتاب میلر طرح شده. در این فصل آمده است که هالوتان مؤثرترین برونکودیلاتور می‌باشد و پاسخ‌های ایزوفلوران، انفلوران و سووفلوران مشابه است. در یک مدل ایزوله ریوی دسفلوران در MAC ۱ موجب برونکودیلاتاسیون شده ولی در MAC ۲ موجب افزایش مقاومت راه هوایی می‌شود. هالوتان، دسفلوران و ایزوفلوران راه‌های هوایی دیستال (برونشیول) را بیشتر از راه‌های هوایی پروگزیمال (برونش‌ها) ریلکس می‌کنند.

در فصل ۵۳ جراحی توراکس آمده است که سووفلوران ممکن است قوی‌ترین برونکودیلاتور در بین هوشبرهای استنشاقی باشد.

در ابتدا گزینه الف صحیح اعلام شد ولی در بررسی نهایی جواب الف و د صحیح اعلام شد.

۱۸. به دنبال الفاء بیهوشی عمومی و لوله‌گذاری تراشه و شروع تهویه مکانیکی با ماشین بیهوشی، با نگاه به قفسه صدی بیمار، متوجه می‌شویم که طی فاز دمی قفسه سینه متسع شده، ولی بازدم نداریم و هوای داخل ریه تخلیه نمی‌شود. کدام گزینه نشان‌دهنده مناسب‌ترین اقدام در این حالت است؟

الف) تنفس کنترل‌شده را به حالت دستی ماشین تغییر داده و همزمان با تهویه دستی بیمار، مشکل را شناسایی و رفع می‌کنیم.

ب) سیستم تنفسی را از بیمار جدا کرده و برای تعیین محل انسداد، سریعاً *to and fro flow* test را انجام می‌دهیم.

ج) تنظیمات ونتیلاتور ماشین بیهوشی و اطلاعات مربوط به بیمار را مجدد بررسی کرده و در صورت نادرست بودن اصلاح می‌کنیم.

د) بیمار را از ماشین بیهوشی جدا کرده و با بگ دستی (*self-inflating*) و منبع اکسیژن جایگزین تهویه می‌کنیم.

پاسخ: د





مهم‌ترین قسمت چک کردن دستگاه قبل از بیهوشی تأیید وجود بگ احیای خودبه‌خود باد شونده و وجود یک منبع اکسیژن جایگزین (سیلندر E) است. انسداد مسیر تنفسی حین لوله‌گذاری ممکن است رخ دهد و عوارض شدیدی را در پی دارد. تیوب‌های تراشه ممکن است kink شوند. در بچه‌های مدار تنفسی یا دیگر اجزا ممکن است دچار اختلال عملکرد شوند. لوله‌های مسیر تنفسی ممکن است در اثر انسداد داخلی و یا فشار مکانیکی خارجی مانع از جریان هوا شوند. بلوک HME ها توسط ترشحات می‌تواند موجب انسداد واضح شود. از آنجایی که کاغذ بسته‌بندی کانیستر جاذب CO₂ موجب انسداد مسیر می‌شود، استانداردهای ASTM اکنون طوری طراحی شده‌اند که جاذب‌ها به روشی بسته‌بندی شوند که بلافاصله وجود کاغذ بسته‌بندی آشکار شود. اگر در ونتیله کردن بیمار دچار مشکل شده‌اید و علت آن را نمی‌دانید، نباید تأخیر کنید و باید بلافاصله از بگ self-inflating استفاده کنید. ابتدا بیمار را ونتیله کنید سپس به دنبال علت بگردید.

۱۹. در بیمار با افزایش فشار پرشدگی بطن چپ (LV filling pressure) کدام داروی زیر با اثرات شبیه «نیتروگلیسیرین» باعث کاهش فشار پرشدگی و بهبود برون ده قلبی می‌شود؟

- | | |
|-------------|----------------|
| الف) کتامین | ب) میدازولام |
| ج) تیوپنتال | د) دکسمتومیدین |

پاسخ: ب

این سؤال از فصل ۲۳ کتاب میلر طرح شده است. در مبحث هوشبرهای وریدی و میدازولام آورده شده است که وقتی بنزودیازپین‌ها به تنهایی استفاده می‌شوند، حداقل اثرات همودینامیک را دارند. تغییر همودینامیک واضح یک جزء کاهش جزئی در فشار خون شریانی است که ناشی از کاهش مقاومت عروق محیطی است. مکانیسمی که بنزودیازپین‌ها همودینامیک بیمار را به طور نسبی حفظ می‌کنند شامل مکانیسم‌های رفلکس هموستاتیک است. اثرات همودینامیک میدازولام و دیازپام وابسته به دوز است. در زمان اینداکشن با میدازولام، ضربان قلب، فشار پرشدگی بطن و برون ده قلبی حفظ می‌شود. مطالعات روی تغییرات ضربان قلب جهت ارزیابی اثر بنزودیازپین‌ها نشان می‌دهد که یک اثر بای‌فازیک وجود دارد. در ابتدا تون واگ کاهش می‌یابد و در مرحله بعدی پیس میکر قلبی با دوزهای وریدی پرمدم کاهش می‌یابد. در بیماران با افزایش فشارهای پرشدگی بطن چپ، دیازپام و میدازولام یک اثر





"شبه نیتروگلیسیرین" ایجاد می‌کنند که این اثر از طریق کاهش فشار پرشدگی و افزایش برون ده قلبی می‌باشد. لازم به ذکر است که استرس لوله‌گذاری و جراحی توسط میدازولام بلاک نمی‌شود.

۲۰. خانم ۳۲ ساله‌ای در هفته ۳۷ بارداری با نارسایی بطن چپ ناشی از کاردیومیوپاتی بارداری کاندید سزارین شده است. عبارت صحیح در اداره بیهوشی او کدام است؟

الف) برای کاهش افت‌رلود در این بیمار استفاده از کاپتوپریل (ACE inhibitor) روش انتخابی است.

ب) برای ساپورت اینوتروپ استفاده از دوپامین در این بیمار کنتراندیکه می‌باشد.

ج) انجام اسپینال آنستزی مداوم در این بیمار کنتراندیکه است.

د) برای کاهش افت‌رلود یا پره لود در این بیمار می‌توان از نیتروگلیسیرین وریدی استفاده کرد.

پاسخ: د

در مورد کاردیومیوپاتی بارداری در چند جای کتاب‌ها صحبت شده است که کامل‌ترین آن در فصل ۳۱ کتاب کواگزیت می‌باشد که این سؤال هم بر اساس مطالب همین فصل طراحی شده است. اصطلاح کاردیومیوپاتی بارداری به نارسایی بطن چپ در انتهای سیر بارداری یا ۶ هفته اول پس از زایمان اطلاق می‌شود. علت آن نامعلوم است. علل احتمالی شامل میوکاردیت و یا یک پاسخ اتوایمیون است. درمان کاردیومیوپاتی بارداری مشابه درمان کاردیومیوپاتی دیلاته است و درمان شامل نرمال کردن پره لود، کاهش افت‌رلود و بهبود انقباض‌پذیری میوکارد است. این بیماران به علت افزایش خطر ترومبوآمبولی نیازمند درمان آنتی‌کواگولان هستند. مهارکننده‌های ACE که برای کاهش افت‌رلود مناسب هستند در حین بارداری کنتراندیکه هستند. برای کاهش افت‌رلود در بیماران باردار می‌توان از نیتروگلیسیرین و نیتروپروساید استفاده کرد. در صورت نرمال بودن وضعیت قلبی می‌توان لیبر را اینداکشن کرد. اگر decompensation حاد قلبی رخ دهد، برای اینکه مادر تحمل استرس را ندارد، می‌توان سزارین انجام داد. در نیمی از بیماران باردار نارسایی قلبی گذراست و طی ۶ ماه از زایمان خودبه‌خود برطرف می‌شود. در بقیه بیماران کاردیومیوپاتی احتقانی ایدیوپاتیک باقی می‌ماند در این بیماران مرگ و میر حدود ۵۰-٪ است. در اداره بیهوشی این بیماران باید توجه داشت که بهتر است آرت‌لاین، PAC و یا اکوکاردیوگرافی را مد نظر داشته باشیم. decompensation حاد قلبی حین لیبر ممکن است نیازمند نیتروگلیسیرین یا نیتروپروساید وریدی برای کاهش پره لود و افت‌رلود و همچنین دوپامین یا دوبوتامین





برای حمایت اینوتروپ باشد. اگر جراحی سزارین مد نظر است، بیهوشی اسپاینال یا اپیدورال ممکن است استفاده شود. در این موارد اداره مایعات بیمار باید تحت هدایت مونیتورهای تهاجمی انجام شود. در صورتی که از اسپاینال استفاده می‌شود، تکنیک اسپاینال مداوم بر تکنیک single-shot ارجح است زیرا تکنیک single-shot احتمالاً موجب تغییرات همودینامیک شدید می‌شود.

۲۱. کودکی یک ساله به وزن ۱۰ کیلوگرم کاندیدای جراحی رزکسیون روده می‌باشد. میزان مایع مورد نیاز این کودک در ساعت اول جراحی چند میلی‌لیتر می‌باشد؟ (بدون محاسبه خونریزی و deficit)

- الف) ۴۰
ب) ۸۰
ج) ۱۰۰
د) ۱۲۰

پاسخ: ج

این سؤال بر اساس فصل ۳۰ کتاب کواگزیزت طرح شده است. در جدول ۲-۳۰ کتاب میزان مایع درمانی حین عمل در اطفال آمده است که به تفکیک نوع جراحی، حجم مایع نگهدارنده (که در همه جراحی‌ها ثابت است) و حجم مایع جایگزین (به ترتیب برای جراحی مینور، متوسط و مازور به ترتیب ۲، ۴ و ۶ می‌باشد) که در مجموع حجم نرمال سالین یا رینگر لاکتات برحسب میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر ساعت در جراحی مینور، متوسط و مازور به ترتیب ۶، ۸ و ۱۰ mL/kg/h می‌باشد.

Procedure	Normal Saline or Lactated Ringer's Solution (mL/kg/h)		
	Maintenance	Replacement	Total
Minor surgery (e.g., herniorrhaphy)	4	2	6
Moderate surgery (e.g., pyloromyotomy)	4	4	8
Extensive surgery (e.g., bowel resection)	4	6	10

۲۲. خانم ۳۵ ساله با تشخیص افسردگی تحت درمان با ایمی پرامین بوده است. به دلیل عدم پاسخ کافی به درمان، فلوکستین به داروهای او اضافه می‌شود. چند ساعت پس از شروع داروی جدید، بیمار آژیته شده و دچار تب و کلونوس می‌گردد. کدام داروی زیر را تجویز می‌کنید؟





(ب) دانترولین
(د) فیزوستیگمین

(الف) منیزیم
(ج) سیپروهپتادین

پاسخ: ج

این سؤال بر اساس فصل ۲۹ کتاب کواگزیت طرح شده است. این جدول همواره مورد علاقه طراحان سؤال بوده است. بیمار مطرح شده در ابتدا تحت درمان با ضدافسردگی سه حلقه‌ای بوده است که سپس داروی SSRI به داروهای او اضافه می‌شود که دچار آژیتاسیون، تب و کلونوس می‌شود که علائم تیپیک مطرح کننده سندرم سروتونین است که زمان شروع علائم معمولاً طی ۱۲ ساعت می‌باشد و با کلونوس، هیپررفلکسی، آژیتاسیون و سفتی عضلانی به همراه هیپرترمی بروز می‌کند. درمان آن شامل اقدامات حمایتی و سیپروهپتادین است.

Syndrome	Time to Onset	Causative Drugs	Outstanding Features	Treatment
Malignant hyperthermia	Within minutes	Succinylcholine, inhalation anesthetics	Muscle rigidity, severe hypercarbia	Dantrolene, supportive care
Neuroleptic malignant syndrome	24–72 h	Dopamine antagonist antipsychotic drugs	Muscle rigidity, stupor or coma, bradykinesia	Bromocriptine or dantrolene, supportive care
Serotonin syndrome	Up to 12 h	Serotonergic drugs	Clonus, hyperreflexia, agitation; possible muscle rigidity	Cyproheptadine, supportive care
Sympathomimetic syndrome	Up to 30 min	Cocaine, amphetamines	Agitation, hallucinations, myocardial ischemia, dysrhythmias, no rigidity	Vasodilators, α - and β -blockers, supportive care
Anticholinergic poisoning	Up to 12 h	Atropine, belladonna	Toxidrome of hot, red, dry skin; dilated pupils; delirium; no rigidity	Physostigmine, supportive care
Cyclic antidepressant overdose	Up to 6 h	Cyclic antidepressants	Hypotension, stupor or coma, polymorphic ventricular tachycardia, no rigidity	Serum alkalization, magnesium

۲۳. بیماری به دنبال انفوزیون کولوئید در حین جراحی ناگهان دچار علائم آنافیلاکسی به صورت افت شدید فشار خون، کهیر، ادم ژنرالیزه، برونکواسپاسم و افت درصد اشباع اکسیژن شریانی می‌شود. درمان اولیه در این بیمار بعد از قطع انفوزیون کولوئید، تجویز کدام یک می‌باشد؟

(الف) کریستالوئید ۵۰-۲۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم طی یک ساعت

(ب) اپی نفرین ۱۰۰-۱۰ میکروگرم وریدی

(ج) برونکودیلاتور بتا ۲ آگونیست استنشاقی

(د) هیدروکورتیزون ۲۵۰ میلی‌گرم وریدی

پاسخ: ب

