

باغچه خندان

طیابت هنر است،

هنر هماهنگی قلب و اندیشه.

| | |
|-------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| سرشناسه | : عالی نژاد، فاطمه، ۱۳۶۲ - |
| عنوان و نام پدیدآور | : مرور سریع بر بیهوشی و شرایط مختلف بالینی میبلر گروه Miller 2020/ ترجمه او تلخیص فاطمه عالی نژاد. |
| مشخصات نشر | : تهران: کاردیا، ۱۴۰۲. |
| مشخصات ظاهری | : ۷۷۲ ص: مصور (رنگی)، جدول (رنگی)، نمودار (رنگی): (۱۴/۵×۲۱/۵) س.م. |
| فروست | : مرور سریع بر بیهوشی و شرایط مختلف بالینی میبلر : ۳. |
| شابک | : ۶,۵۰۰,۰۰۰ ریال 978-622-5603-17-2 |
| وضعیت فهرست نویسی | : فیبا |
| یادداشت | : کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخشی از کتاب " Miller's anesthesia, 9th. ed, 2020" به ویراستاری مایکل گروپر... او دیگران است |
| یادداشت | : عنوان دیگر: مرور سریع بر بیهوشی و شرایط مختلف بالینی ۳ (میبلر) خلاصه مفهومی و روان جهت آزمون ارتقا و بورد بیهوشی از Miller 2020 |
| عنوان دیگر | : مرور سریع بر بیهوشی و شرایط مختلف بالینی ۳ (میبلر) خلاصه مفهومی و روان جهت آزمون ارتقا و بورد بیهوشی از Miller 2020 |
| موضوع | : بی‌هوشی Anesthesia |
| شناسه افزوده | : گروپر، مایکل، ۱۹۵۸- م. |
| شناسه افزوده | : Gropper, Michael A. |
| شناسه افزوده | : میبلر، رونالد دی، ۱۹۳۹ م- . اصول پایه بیهوشی |
| شناسه افزوده | : Miller, Ronald D. Basics of anesthesia |
| رده بندی کنگره | : RDA۱ |
| رده بندی دیویی | : ۹۶/۶۱۷ |
| شماره کتابشناسی ملی | : ۸۷۷۱۳۲۴ |
| اطلاعات رکورد کتابشناسی | : فیبا |

عنوان کتاب: مرور سریع بر بیهوشی و شرایط مختلف بالینی میبلر
گروه C خلاصه مفهومی و روان جهت آزمون ارتقا و بورد بیهوشی
از Miller 2020
ترجمه: دکتر فاطمه عالی نژاد
ناشر: انتشارات کاردیا

چاپ و لیتوگرافی: **رزیدنت یار**
نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲
شابک: 978-622-5603-17-2
بهاء: ۶۵۰,۰۰۰ تومان

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

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

مرور سریع بر بیهوشی و شرایط مختلف بالینی میلر گروه C

مرور سریع در بیهوشی

Miller 2020

ترجمه

دکتر فاطمه عالی نژاد

فوق تخصص مراقبت‌های ویژه‌ی بزرگسالان

دارای بورس فوق تخصصی

رتبه‌ی برتر بورس تخصصی بیهوشی سال ۱۳۹۴

این کتاب را به پدر و مادرم

که در تمام مراحل زندگی و تحصیل یاری رسانم بودند،

تقدیم می‌کنم.

از زحماتشان صمیمانه سپاسگزارم.

سخن ناشر:

سپاس و ستایش شایسته 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 مؤلف:

یکی از دغدغه‌های اصلی در زمان تحصیل علم پزشکی دسترسی به منبعی جامع و در عین حال خلاصه است تا بتوان با توجه به کمبود وقت، مطالب را تا حد امکان کامل فرا گرفت. این کتاب خلاصه‌ای از کتاب میلر ۲۰۲۰ است که در آن سعی شده است مطالب به گونه‌ای گردآوری شوند که پاسخگوی نیاز مخاطبین برای امتحانات ارتقا و بوردا تخصصی باشد. همچنین سعی شده است مطالب به صورت نکته به نکته، سلیس و روان ذکر شوند.

این کتاب در ۷ جلد تهیه و تنظیم شده است، در جلد اول فصول مربوط به فیزیولوژی گردآوری شده‌اند. جلد دوم مربوط به فارماکولوژی داروهای بیهوشی است، جلد سوم شامل فصول مربوط به بیماری‌ها و ارزیابی‌های قبل از عمل و مراقبت‌های بعد از عمل است. در جلد چهارم اصول مانیتورینگ جمع‌آوری شده و در جلد پنجم سایر فصولی که در این تقسیم‌بندی قرار نمی‌گیرند، آورده شده است. در نهایت جلد ششم این مجموعه است که بیهوشی در انواع پروسیژرهای جراحی را توضیح می‌دهد.

امید است این مجموعه بتواند علاقه‌مندان را در فراگیری دانش بیهوشی یاری رساند.

با تشکر

دکتر فاطمه عالی‌نژاد

فهرست

- فصل ۳۲: بیهوشی و بیماری‌های همراه ۱۳
- فصل ۳۴: پوزیشن ۱۳۷
- فصل ۴۴: مدیریت راه هوایی در بالغین ۱۸۵
- فصل ۴۵: آنستزی اسپینال، اپیدورال و کودال ۲۵۷
- فصل ۴۶: بلاک اعصاب محیطی و آنستزی رژيونال با گاید سونوگرافی ۳۱۱
- فصل ۴۷: مدیریت مایع و الکترولیت در حوالی عمل ۳۶۱
- فصل ۴۸: تعادل اسید و باز ۴۳۳
- فصل ۴۹: مدیریت خون بیمار، ترنسفیوژن ۴۷۵
- فصل ۶۶: بیهوشی در تروما ۵۳۹
- فصل ۷۳: بیهوشی خارج از اتاق عمل ۵۹۱
- فصل ۷۵: مراقبت بالینی در محیط‌های نامتعارف ۶۲۱
- فصل ۷۶: آنستزی رژيونال در کودکان ۶۷۵



فصل ۳۲: بیهوشی و بیماری‌های همراه

BOX 32.1 Guidelines for Consultation Practice

- Complete a prompt, thorough, generalist-oriented evaluation.
- Respond specifically to the question or questions posed.
- Indicate clearly the perioperative importance of any observations and recommendations outside the area of initial concern.
- Provide focused, detailed, and precise diagnostic and therapeutic guidance.
- Emphasize verbal communication with the anesthesiologist and surgeon, particularly to resolve complex issues.
- Avoid chart notations that unnecessarily create or exacerbate regulatory or medicolegal risk.
- Use frequent follow-up visits in difficult cases to monitor clinical status and compliance with recommendations.

From American College of Physicians. Medical consultation. *Medical Knowledge Self-Assessment Program IX*. Part C. Book 4. Philadelphia: American College of Physicians; 1992: 939.

بیماری‌های پانکراس:

- DM:

- با اختلالات منتشر میکرووسکولار و عوارض طولانی‌مدت ارگان‌های انتهایی همراهی دارد.
- تشخیص: FBS بیش از 110mg/dL (6.1mmol/L)





- عدم تحمل گلوکز: FBS بین (5.5-6.1mmol/L) 100-110mg/dL
- Concordance rate دیابت ملیتوس تیپ I: 40-50%
- Concordance rate دیابت ملیتوس تیپ II: 80% (زمینه‌ای ژنتیکی برای ابتلا به DM-II شرط لازم و کافی است).
- در DM-II سطح انسولین نرمال تا بالا است اما نسبت آن به قند خون پایین است. این هاپرانسولینمی خود باعث پیشرفت بیماری‌های کاردیووسکولار می‌شود.
- بروز GDM درمیان کل زنان باردار بیش از 3% است و احتمال بروز DM-II در سال‌های بعد در این افراد 17-63% است.
- سن معیار مناسبی برای افتراق DM-I از DM-II نیست.
- DM-I در 15% موارد با سایر بیماری‌های اتوایمیون همراه است.
- گروه‌های دارویی مورد استفاده در DM:
 1. آکاربوز
 2. بی‌گوانیدها
 3. مهارکننده‌های دی‌پپتیدیل‌پپتیداز-4: sitagliptin و saxagliptin و vildagliptin
 4. آگونیست رسپتور GLP-1: albiglutide و dulaglutide و exenatide
 5. مگلیتینیدها: repaglinide و neteglinide
 6. مهارکننده‌ی Na-Glu transport protein-2: canagliflozin و empagliflozin
 7. سولفونیل اوره: گلی‌بین‌کلامید و گلی‌پزید و glimepiride و gliguidine
 8. تیازولیدین‌دیون‌ها: روزی‌گلیتازون و پیوگلیتازون
- بیماران DM-I اغلب جوان‌تر بوده، چاق نیستند و مستعد بروز DKA هستند. سطح انسولین پلاسما نیز پایین یا غیرقابل اندازه‌گیری است. میزان نیاز به





انسولین در بیماران وابسته به آن بعد از نیمه‌شب افزایش می‌یابد که باعث هایپرگلیسمی صبح‌گاهی می‌شود (Down phenomenon). علت این پدیده پیک شبانه‌ی هورمون رشد است.

- جذب انسولین تجویز شده وابسته به نوع انسولین و محل تزریق و جریان خون سب‌کوتانوس است.

- بیماری‌های همراه با دیابت: اختلال کاردیووسکولار، HF، اختلال در بافت کلاژن (محدودیت در اکستنشن گردن و تاخیر در بهبود زخم)، تولید کم گرانولوسیت و نوروپتی و عوارض عفونی.

- ارزیابی وضعیت کنترل قند خون: HbA1C (فاکتور پیش‌گویی کننده‌ی مستقل برای بدتر شدن نتیجه و عوارض حوالی عمل)

- Glucotoxicity

۳ نوع دارد:

۱. تشدید glycosylation غیرآنزیمی و ایجاد پروتئین‌های غیرنرمال، که باعث اتصالات ضعیف اندوتلیال شده و الاستاز کاهش می‌یابد. این مسئله باعث Stiff joint و تاخیر در ترمیم زخم می‌شود.

۲. ایجاد اختلال در اتوریگولاسیون و القای وازودیلاتاسیون، بنابراین اثر محافظتی اتوریگولاسیون اندام انتهایی از بین می‌رود. در موارد HbA1C بالاتر از 8.1% خطر میکروآلبومینوری به صورت لگاریتمی افزایش می‌یابد. در صورتی که میکروآلبومینوری بیش از 29mg/d باشد، شانس ابتلا به RF معادل 80% است.

۳. در حضور میکروآلبومینوری بیمار به انسولین مقاوم‌تر است.

۴. آستانه‌ی مسمومیت با قند در بسترهای عروقی مختلف متفاوت است.

آستانه‌ی رتینوپتی 8.5-9% HbA1C: (12.5mmol/L و یا 225mg/dL) است.





این آستانه برای بیماری کاردیووسکولار، قند خون 5.4mmol/L یا 96mg/dL است.

- هدف کنترل قند در حوالی عمل (WHO): BS بین $6-10\text{mmol/L}$ یا $100-180\text{mg/dL}$ ، محدوده‌ی قابل قبول $4-12\text{mmol/L}$ است.

- کنترل دقیق قندخون باعث برگشت و بهبود عوارض مسمومیت با قند می‌شود.
- دیابت و تسریع پیری فیزیولوژیک: پیامد نامطلوب حوالی عمل با سن بیمار مرتبط است.

در DM-I با کنترل نامناسب قند خون به ازای گذشت هر سال از شروع بیماری 1.75 سال به سن فیزیولوژیکشان افزوده می‌شود. اما با کنترل قند خون این میزان 1.25 سال است.

در DM-II با کنترل نامناسب قند خون به ازای گذشت هر سال از شروع بیماری 1.5 سال به سن فیزیولوژیکشان افزوده می‌شود. اما با کنترل قند خون این میزان 1.06 سال است.

مهم‌ترین فاکتورهای همراه با افزایش شیوع DM-II چاقی و فقدان فعالیت ورزشی است.

احتمالا کاهش روند پیری فیزیولوژیک خطرات حوالی عمل را کاهش می‌دهد.

- سایر شرایط همراه با دیابت:

۱. میکروآنژیوپتی دیابتی: در کلیه و رنال رخ می‌دهد.

۲. عفونت

۳. نوروپتی محیطی

۴. اختلالات اتونوم: در حوالی عمل بسیار مهم در حوالی عمل بسیار مهم است.

قبل از عمل بیمار باید از این نظر بررسی شود. در بیماران با این اختلال خطر گاستروپارازی و آسپیراسیون و ایست قلبی-تنفسی بیشتر است.





بیماران با علائم نوروپتی دیابتی مانند سیری زودرس، عدم تعریق، عدم تغییر PR با تنفس یا مانور ارتوستاتیک و ایمپوتنس در خطر بالایی از نظر بروز ایسکمی بدون درد میوکارد هستند.

تجویز متوکلوپرامید 10mg قبل از عمل به تخلیه‌ی معده کمک می‌کند. علل شایع ایست قلبی-تنفسی ناگهانی: اختلالات تنفسی، اختلال در اتوماتیسمی سینوسی و نومونی، داروهای بیهوشی (سداتیو و آنالژزیک). ارزیابی beat to beat variability یک تست ساده و دقیق برای ارزیابی نوروپتی اتونوم بارز است. تفاوت بین بیشترین و کمترین HR حین تنفس عمیق در فرد نرمال 15beats/min است اما در بیمار با ارست قلبی-تنفسی پایدار 5beats/min یا کمتر است.

سایر مشخصات نوروپتی اتونوم: ارتوستاتیک هایپوتنشن، کاهش BP شریانی بیش از 30mmHg، تاکی‌کاردی در استراحت، اسهال شبانه، نوروپتی محیطی dense. ممکن است پاسخ درایو تنفسی به هایپوکسی مختل باشد و حساسیت به اثر دپرسانت‌ها بیشتر است. این افراد نیازمند مانیتورینگ مداوم قلبی-تنفسی برای 24-72h بعد از عمل هستند.

در بیمار دیابتی بدون وجود نوروپتی اتونوم انجام جراحی به صورت سرپایی ارجح است.

• جراحی اورژانسی:

اغلب به علت تروما یا عفونت است و این بیماران اغلب یک وضعیت متابولیک جبران‌نشده مانند DKA دارند. اگر تعویق جراحی باعث تشدید عدم جبران شود، تاخیر جراحی بیهوده است. درمان نسبی هایپوکالمی و هایپوپولمی احتمال آریتمی و HOTN ناشی از کتواسیدوز را کاهش می‌دهد. از تجویز بی‌کربنات در فاز اولیه‌ی احیا باید اجتناب کرد.





دوز اولیه‌ی درمان با انسولین رگولار 10u انجام می‌شود. سپس درمان به صورت انفوزیون ادامه می‌یابد. برای تعیین سرعت انسولین آخرین BS بیمار بر 150 تقسیم می‌شود. این عدد در بیماران با مصرف استروئید، بیماران عفونی و بیماران با $BMI \geq 35$ ۱۰۰ است.

اهمیت مانیتور منظم گلوکز و PH شریانی و پتاسیم مهم‌تر از مقدار واقعی انسولینی است که تجویز می‌شود.

میزان کاهش BS با شروع درمان: 75-100mg/dL/h

در 1-2h اول احیای مایعات ممکن است افت قند سریع باشد. وقتی به قند خون 250mg/dL رسیدیم مایع تجویزی باید حاوی 5% D5W باشد.

میزان تجویز مایع بسته به میزان deficit بیمار بین 10-3 لیتر متفاوت است.

سطح سدیم ممکن است نرمال یا پایین باشد.

هایپوناترمی کاذب نتیجه‌ی هایپرگلیسمی یا هایپرتری‌گلیسیریدمی است. به ازای هر 100mg/dL افزایش قندخون از سطح نرمال غلظت پلاسما به میزان 1.6meq/L کاهش می‌یابد.

بسته به وضعیت حجم و شرایط کاردیووسکولار سرعت تجویز کریستالوئید 100-250mL/h است. در بیمار با اختلال میوکارد حجم‌های LV باید اندازه‌گیری شوند. 1/3 حجم deficit طی 6-8h و 2/3 باقیمانده باید طی 24h جبران شود.

علت اسیدوز با آنیون گپ بالا (≥ 16 meq/L) در بیمار دیابتی: وجود کتون،

اسیدلاکتیک و در صورت RF تجمع اسیدهای ارگانیک

DKA: افزایش سطح پلاسمایی استواستات و بتاهدروکسی بوتیرات و استون
اندازه‌گیری نیمه‌کمی کتون پلاسما و ادرار با ketostix, acetate tablets انجام می‌شود.





نقش بی‌کربنات در درمان کنتراورسی است. در اسیدمی شدید و ناپایداری همودینامیک و PH کمتر از 7.1-7 باید تجویز آن را مدنظر داشت زیرا عملکرد قلب و تنفس در این PH تضعیف می‌شود.

باید توجه داشت اصلاح سریع اسیدوز با بیکربنات می‌تواند با عوارض بر عملکرد و ساختار مغز همراه باشد. علت این تغییرات عبارتند از: تولید زیاد CO₂ که از BBB عبور کرده و باعث اسیدوز پارادوکس در CNS و CSF می‌شود. همچنین با کاهش CBF می‌تواند منجر به اختلال در اکسیژناسیون مغز شود و از سوی دیگر باعث ایجاد گرادیان اسموتیک می‌شود.

با درمان سطح بتاهیدروکسی بوتیرات به سرعت کاهش می‌یابد. اما سطح استواسات در ابتدا یا پایدار مانده و یا افزایش می‌یابد. سطح استون برای 24-48h بالا می‌ماند.

اندیکاسیون ادامه‌ی درمان با انسولین و گلوکز (با هدف ریورس لیپولیز): کتوزیس مقاوم به درمان با بی‌کربنات کمتر از 20meq/L در حضور قندخون نرمال

مهم‌ترین اختلال الکترولیتی در DKA هایپوکالمی (بین 3-10meq/kg) است. اغلب 2-4h بعد از تجویز انسولین بیمار نیازمند جایگزینی پتاسیم است.

علل افت فسفر در DKA: کاتابولیسم بافت، اختلال در جذب سلولی، افزایش دفع از ادرار (عوارض آن: ضعف عضلانی قابل توجه و اختلال در عملکرد ارگان‌ها). میانگین کمبود آن 1mmol/L است. در صورت اختلال قلبی و آنمی و دپرفیوژن تنفسی و سطح پلاسمایی کمتر از 1mg/dL باید درمان جایگزینی فسفر شروع شود.

- سایر درمان‌های موجود برای دیابت:

۱. implanted glucose analyzer: از طریق انتقال الکتریکی اطلاعات به مانیتور انجام می‌شود.





۲. پیوند islet cell

۳. Islet neogenesis associated protein (INGAP): تحریک رشد مجدد islet

cell نرمال

- انسولینوما و سایر علل هایپوگلیسمی:

▪ علل هایپوگلیسمی در افراد غیردیابتی: آدنوم یا کارسینوم islet cell، هیپاتوما، بزرگ، سارکوم بزرگ، الکل، بتابلاکر، هالوپریدول، کم کاری هیپوفیز، نارسایی آدرنال، بعد از جراحی معده، عدم تحمل ارثی فروکتوز، مصرف داروی ضددیابت، گالاکتوزومی، هایپوگلیسمی اتوایمیون.

▪ علل هایپوگلیسمی واکنشی بعد از غذا: عدم تحمل ارثی فروکتوز، مصرف داروی ضددیابت، گالاکتوزومی، هایپوگلیسمی اتوایمیون. در این بیماران NPO نگه داشتن بیمار و تجویز مایعات حاوی گلوکز به میزان زیادی احتمال افت قند را کاهش می‌دهد.

▪ علائم هایپوگلیسمی:

۱. علائم آدرنژیک: تاکی کاردی و تپش قلب و ترمور و دیافورز

۲. علائم عصبی: سردرد و کانفیوژن و تشنج و کما و mental sluggishness

همه‌ی این علائم با بیهوشی پنهان می‌شوند.

▪ دستکاری انسولینوما می‌تواند باعث رهایی مقادیر زیادی انسولین شود. بنابراین جراحی این تومور باید در مراکز مجهز به پانکراس مکانیکی انجام شود.

▪ تجویز سوماتواستاتین (اکترتوتاید) در حوالی عمل باعث رهایی انسولین از انسولینوما شده و ایمنی بیشتری در حوالی عمل فراهم می‌کند.

✓ بیماری‌های تغذیه‌ای (چاقی، هایپرلیپوپروتئینمی، هایپرلیپیدمی و هایپولیپیدمی):

✓ اختلالات تغذیه:





- هایپرلیپیدمی:

علل: چاقی، مصرف استروژن، مصرف کورتون، اورمی، دیابت، هایپوتیروئیدی، آکرومگالی، مصرف الکل، بیماری کبدی، اختلالات مادرزادی متابولیسم، بارداری.

عوارض: CAD زودرس، بیماری عروق محیطی، پانکراتیت

درمان با استاتین (مهارکننده‌ی HMG-CoA ردوکتاز) حتی در بیمار با LDL و کلسترول نرمال باعث کاهش حوادث کرونری می‌شود که به علت افزایش HDL و کاهش LDL است. این رویکرد بروز MI مجدد را در بیماران پرخطر کاهش می‌دهد. در مطالعه نشان داده شد که استاتین مورتالیتی و موربیدیتی مرتبط با تغییرات عروقی ناشی از aging و بیماری عروقی (کرونر، محیطی و مغزی) را کاهش می‌دهد. لووستاتین، پاروستاتین، سیموستاتین، فلووستاتین، آتوروستاتین و روزووستاتین پایه‌های درمان هستند. عوارض عمدتاً مربوط به مشکلات موسکولواسکلئال و عدم تحمل بیمار است. سایر عوارض اختلال کبدی، اختلال CNS و دیرشن شدید است. سایر آثار مثبت استاتین عبارتند از: اثر بر عملکرد اندوتلیال، کاهش پاسخ التهابی و کاهش CRP، ثبات پلاک آترواسکلروز و ترومبوژنیسیته.

استفاده از استاتین در موارد زیر توصیه شده است:

۱. بیمار با بیماری کاردیواسکولار
۲. بیمار با $LDL \geq 190 \text{ mg/dL}$
۳. بیمار 40-75y مبتلا به دیابت نوع I یا II
۴. بیمار با خطر ۱۰ ساله‌ی بیماری کاردیواسکولار بیشتر از 7.5%

درمان با استاتین در حوالی عمل باید ادامه یابد.

پیشگیری ثانویه در افراد پرخطر: قطع سیگار، کاهش BP شریانی، کنترل استرس، افزایش فعالیت فیزیکی، مصرف آسپرین و فولات و بتابلاکر و ARB، تغذیه، داروهای کاهنده‌ی LDL و افزایشدهنده‌ی HDL.





درمان هایپرتری‌گلیسیریدمی با داروهای جم‌فیبروزیل و فنوفیبروزیل خصوصا در بیماران با بیماری کبدی و کلیوی باعث ایجاد میویتی می‌شود. کلوفیبرات با افزایش بروز سنگ صفراوی نیز همراهی داشته است.

کلستیرامین به اسیدهای صفراوی، آنتی‌کوآگولانت‌های خوراکی و داروهای دیژیتال و هورمون‌های تیروئیدی باند می‌شود.

نیکوتینیک اسید باعث واژودیلاتاسیون شده و باید در صبح روز جراحی قطع شود. Probuco (Lorelco) ساخت آپولیپوپروتئین A1 را کاهش داده و باعث QT طولانی و مرگ ناگهانی و تولید عرق بدبو می‌شود.

سایر داروهای کاهنده‌ی LDL و TG و افزایشنده‌ی HDL:

• نیاسین

• docosahexaenoic acid

- هایپولیپیدمی:

با نوروپتی و آنمی و RF همراهی دارد.

در حوالی عمل: ادامه‌ی دریافت کالری، تغذیه‌ی پرنترال

- چاقی:

چاقی ریسک فاکتوری برای موربیدیتی حوالی عمل است. این موارد عبارتند از: عفونت زخم، اختلال کلیوی، UTI، HONK، بستری مجدد طی 30d، بستری طولانی‌مدت.

بیماری‌های همراه با چاقی: دیابت، هایپرلیپیدمی، سنگ صفراوی، سیروز، بیماری دژنراتیو مفاصل، استاز وریدی و بیماری ترومبوآمبولیک، اختلالات خواب، اختلالات سایکولوژیک، که منجر به موربیدیتی‌های مزمن می‌شوند. مهم‌ترین مسئله برای سرویس بیهوشی، بیماری کاردیوواسکولار است.

چاقی مرضی بدون درگیری شدید ریوی (عدم وجود سندرم هایپرونتیلیاسیون مرتبط با چاقی یا COPD) به عنوان simple obesity شناخته می‌شود. در simple obesity





به دلیل محدودیت در حرکات chest و دیافراگم عملکرد ریه و تبادل گاز تغییر می‌کند. بیش از سایر پارامترها FRC و ERV دچار کاهش حدود 60-80% می‌شوند. این بیماران به نارکوتیک و سداتیوها حساس بوده و باید در تجویز این داروها دقت نمود.

- آنورکسیای عصبی، بولیمیا و starvation:

- آنورکسیای عصبی:
- کاهش 40% در وزن بدن، هایپراکتیویته و اختلالات سایکولوژیک مرتبط به body image وجود رفتارهای impulsive مانند اقدام به خودکشی، سوء مصرف دارو وضعیت‌های همراه: اسیدوز، هایپوکالمی و هایپوکلمسی، هایپومینزمی، هایپوترمی، DI، اختلالات شدید اندوکراین (تقلید علائم کم‌کاری هیپوفیز).
- به علت کمبود شدید پروتئین در آنورکسیای عصبی و بولیمیا موارد زیر دیده می‌شود:

۱. تغییرات ECG: QT طولانی، بلاک AV، آریتمی

۲. حساسیت به اپی نفرین

۳. کاردیومیوپتی

- تجویز محلول‌های حاوی پتاسیم به این بیماران مفید است.
- بیمار از نظر بروز ادم ریوی باید به دقت مانیتور شود.
- تاخیر در تخلیه در این بیماران شایع است که منجر به افزایش بروز ازوفاجیت، پانکراتیت و آسپیریشن نومونیا می‌شود.
- در بیماران با BMI کمتر از 13kg/m^2 بروز هایپوگلاسمی شدید و لکوپنی کمتر از $3 \times 10^9/\text{L}$ بالا است.
- تجویز گلوکز و کاتکولامین حین جراحی می‌تواند منجر به اختلالات الکترولیتی و آریتمی‌کننده شود.





- برای جلوگیری از عفونت محل جراحی مراقبت دقیق از آن و شروع تغذیه در اسرع وقت ضرورت دارد. باید بیمار از نظر refeeding syndrome مانیتور شود.
- هایپرالیمنتاسیون (TPN):
 - فواید: کاهش عوارض جراحی و کاهش مدت بستری در بیمارانی که طی 7 روز اخیر تغذیه دریافت نکرده‌اند یا قبل از عمل سوءتغذیه داشته‌اند.
 - مانیتورینگ پاسخ به TPN: مانیتور آلبومین (مفید در تعیین پیامد جراحی) عوارض ماژور TPN: عفونت، اختلالات متابولیک، بستری طولانی در ICU و عوارض ماژور متابولیک شامل اختلالات الکترولیتی و وضعیت هایپراسمولار.
 - از لاین مرکزی مورد استفاده برای TPN نباید دارو تجویز شود.
 - کاهش تدریجی سرعت انفوزیون TPN از هایپوگلیسمی ناشی از قطع آن جلوگیری می‌کند. بنابراین در دوره‌ی قبل از عمل باید سرعت انفوزیون TPN کاهش داده شود. اگر این اقدام انجام نشده باشد باید انفوزیون TPN حین عمل ادامه داده شود.
 - علت اصلی کاهش یا قطع انفوزیون TPN حین عمل این است که از هایپراسمولاریتی ناشی از انفوزیون سریع TPN که ممکن است حین عمل به طور سهوی رخ دهد، جلوگیری شود. علت دیگر جلوگیری از هایپوگلیسمی است. قطع سریع باعث می‌شود سطح بالای انسولین اندوژن منجر به هایپوگلیسمی شود.
 - عارضه‌ی دیگر TPN هایپوفسفاتی است که منجر به شیفت منحنی اکسی‌هموگلوبین به چپ می‌شود. بنابراین برای پایدار نگه داشتن O2 supply باید اوت‌پوت قلبی افزایش یابد. عوارض فسفات کمتر از 1mg/dL عبارتند از: آنمی همولیتیک، HF، تاکی‌پنه، علائم نورولوژیک، تشنج و مرگ.
 - سایر عوارض TPN: کمبود فلزاتی مانند مس (آنمی مقاوم) و زینک (اختلال در ترمیم زخم) و منیزیوم.
- ✓ اختلال در عملکرد آدرنوکورتیکال:





- **اندروژن:** اندرستن دیون و دی‌هیدرواپی‌اندرستن دیون، اندروژن‌های ضعیف تولید شده در کورتکس آدرنال هستند. ترشح زیاد اندوژن یا مصرف اگزوژن آن باعث افزایش بافت ماسکولار و بلوغ کاذب و هرمافرودیسیم کاذب می‌شود. ممکن است همراه با اختلال در تولید گلوکوکورتیکوئید و مینرالوکورتیکوئید باشد. از این نظر بیمار باید ارزیابی شود.
- گلوکوکورتیکوئید: گلوکوکورتیکوئید اصلی بدن کورتیزول است که در متابولیسم مواد نقش اساسی دارد. بخش کوچکی از این هورمون آزاد بوده (ایفای نقش بیولوژیک) و بقیه‌ی آن به CBG متصل است. در شرایطی مثل بیماری کبدی یا نفروتیک سندرم سطوح CBG کاهش یافته و در شرایطی مانند بارداری و مصرف استروژن سطوح آن افزایش می‌یابد. دقیق‌ترین روش اندازه‌گیری کورتیزول: بررسی سطح ادراری آن نیمه‌عمر کورتیزول: 80-110min
بعد از تجویز تک دوز گلوکوکورتیکوئید، سطح قند خون برای 12-24h بالا می‌ماند و بهبود عملکرد ریوی در بیماران مبتلا به آسم تا 24h بعد ادامه خواهد داشت. برای درمان جایگزینی طولانی معمولاً از دوز دو بار در روز استفاده می‌شود. معمولاً دوز صبح بالاتر از دوز عصر تجویز می‌شود. در حوالی جراحی در بیماران نیازمند به دریافت گلوکوکورتیکوئید، دارو به صورت هر 6-12h بر اساس نوع جراحی و پاسخ استرسی تجویز می‌شود.





TABLE 32.2 Relative Potencies and Equivalent Doses for Commonly Used Glucocorticoids

| Steroids | Relative Glucocorticoid Potency | Equivalent Glucocorticoid Dose (mg) |
|----------------------------|---------------------------------|-------------------------------------|
| SHORT ACTING | | |
| Cortisol (hydrocortisone) | 1.0 | 20.0 |
| Cortisone | 0.8 | 25.0 |
| Prednisone | 4.0 | 5.0 |
| Prednisolone | 4.0 | 5.0 |
| Methylprednisolone | 5.0 | 4.0 |
| INTERMEDIATE ACTING | | |
| Triamcinolone | 5.0 | 4.0 |
| LONG ACTING | | |
| Betamethasone | 25.0 | 0.60 |
| Dexamethasone | 30.0 | 0.75 |

Data from Axelrod L. Glucocorticoid therapy. *Medicine* (Baltimore). 1976;55:39-65.

کورتیزول به صورت ۱۷-هیدروکسی کورتیکواستروئید دفع می‌شود. همچنین در کلیه فیلتر شده و بدون تغییر در ادرار دفع می‌شود.

گلوکوکورتیکوئیدهای صناعی در دوزهای سوپرافیزیولوژیک (بیش از 30mg/d) به رسپتورهای مینرالوکورتیکوئید باند شده و باعث احتباس آب و نمک و دفع پتاسیم و یون هیدروژن می‌شوند (HTN، هایپوکالمی، آکالوز متابولیک). استفاده از این داروها در دوز 30mg/d یا کمتر آثار مینرالوکورتیکوئید نخواهد داشت.

اگر سلول‌های تولیدکننده‌ی CRH و ACTH از بین بروند غده‌ی آدرنال بیش از 30d طول می‌کشد تا به طور کامل آتروفی شود و در این صورت به ACTH اگزورژن نیز هیچ پاسخی نخواهد داشت.





ترشح بیش از حد گلوکوکورتیکوئید (سندرم کوشینگ): علائم شامل پرخونی صورت، moon face، چاقی مرکزی، پوست نازک، کبودی مکرر و استریا است. ضعف عضلانی در این بیماران شایع است اما درگیری دیافراگم و عضلات قلب رخ نمی‌دهد. تست مورد استفاده برای ارزیابی میزان ضعف عضلات این است که از بیمار خواهیم بدون استفاده از دست‌ها بلند شود. عدم توانایی انجام این تست نشانگر ضعف پروگزیمال است که در این بیماران شایع است. استئوپنی به علت کاهش تشکیل ماتریکس استخوانی و اختلال در بازجذب کلسیم رخ می‌دهد. علامت شایع دیگر احتباس مایعات و HTN و آکالوز متابولیک هایپوکالمیک است. در این بیماران میزان مصرف محیطی گلوکز کاهش یافته، گلوکونئوزنز تحریک می‌شود، بنابراین بیمار هایپرگلیسمیک شده و ممکن است مبتلا به DM شود.





TABLE 32.3 Clinical Features of Hyperadrenalism (Cushing Syndrome) and Hypoadrenalism

| Cushing Syndrome | Hypoadrenalism |
|---------------------------|----------------------------------------------------------|
| Central obesity | Weight loss |
| Proximal muscle weakness | Weakness, fatigue, lethargy |
| Osteopenia at a young age | Muscle, joint, and back pain |
| Hypertension | Postural hypotension and dizziness |
| Headache | Headache |
| Psychiatric disorders | Anorexia, nausea, abdominal pain, constipation, diarrhea |
| Purple striae | |
| Spontaneous ecchymoses | |
| Plethoric facies | |
| Hyperpigmentation | Hyperpigmentation |
| Hirsutism | |
| Acne | |
| Hypokalemic alkalosis | Hyperkalemia, hyponatremia |
| Glucose intolerance | Occasional hypoglycemia |
| Kidney stones | Hypercalcemia |
| Polyuria | Prerenal azotemia |
| Menstrual disorders | |
| Increased leukocyte count | |

شایع‌ترین علت بروز این سندرم تجویز استروئید اگزوزن (درمان آسم، آرتریت، آلرژی) است. سندرم کوشینگ خودبخودی ممکن است به علت تولید بیش از حد ACTH توسط هیپوفیز (میکروآدنوم در 75-65٪ موارد) رخ دهد. 20-10٪ موارد سندرم کوشینگ خودبخودی غیروابسته به ACTH یا کارسینوم آدرنال است. ACTH ممکن است به صورت اکتوپیک از تومور ریه، پانکراس و تیموس ترشح شود.





ملاحظات قبل از عمل:

۱. کنترل قند خون
۲. کنترل HTN
۳. اطمینان از حجم کافی اینتراوسکولار و سطوح نرمال الکتrolیت‌ها. درمان با آلدوسترون و اسپیرونولاکتون دفع پتاسیم را مهار کرده و باعث دفع مایعات نیز می‌شود.
۴. به علت استئوپنی بیمار مستعد به شکستگی است. بنابراین در پوزیشن دادن به بیمار باید دقت کرد.
۵. استروئید یک ترکیب لنفولیتیک و ایمنوساپرسیو است. بنابراین بیمار مستعد به بروز عفونت است.
۶. ترمیم زخم نیز در حضور استروئید تضعیف می‌شود. این اثر تا حدودی با تجویز ویتامین A موضعی رپورس می‌شود.
۷. اگر بیمار کاندید آدرنالکتومی ۱ یا ۲ طرفه‌ی آدرنال باشد، تجویز استروئید باید در زمان آغاز رزکت شروع شود. تجویز هیدروکورتیزون 100mg هر 24h منطقی است که طی دوره‌ی 3-6d تا زمان رسیدن به دوز نگهدارنده کاهش داده می‌شود. از روز سوم یک مینرالوکورتیکوئید (۹- α) فلودروکورتیزون داده می‌شود. نیز برای بیمار شروع می‌شود و در صورت رزکت ۲ طرفه برای بیمار این درمان ادامه داده می‌شود. در موارد رزکت ۱ طرفه ادامه‌ی درمان بر اساس وضعیت آدرنال باقی‌مانده تعیین می‌شود.
۸. حین آدرنالکتومی open احتمال بروز نوموتوراکس تا 20% می‌رسد. تشخیص بالینی است. درمان قبل از بستن محل جراحی آغاز می‌شود. با روش لاپاراسکوپیک میزان بروز این عارضه کاهش می‌یابد.





بعد از آدرنالکتومی دو طرفه احتمالاً تومور هیپوفیز بزرگ می‌شود که اغلب آن‌ها تهاجمی بوده و ممکن است مقادیر بالای ACTH تولید کنند و باعث افزایش pigmentation شوند.

85% تومورهای آدرنال به طور اتفاقی طی غربالگری با CT scan یافت می‌شوند. آدنوم فانکشنال اغلب با روش جراحی درمان می‌شود. غده‌ی آدرنال سمت مقابل معمولاً تا چند ماه بعد عملکرد خود را به دست می‌آورد.

داروهای مهارکننده‌ی ساخت استروئید مانند متی‌راپون و میتوتان ممکن است برخی علائم را کنترل کنند. این داروها و داروهای آنتاگونیست آلدوسترون در موارد تومورهای غیرقابل رزکت و ترشح اکتوپیک هورمون کاربرد دارند. برای بیمارانی که داروهای مهارکننده‌ی ساخت استروئید را دریافت می‌کنند، درمان جایگزین طولانی‌مدت با هدف سرکوب کامل آدرنال تجویز می‌شود. این بیماران در زمان عمل نیازمند دوزهای اضافی استروئید هستند.

کمبود گلوکوکورتیکوئید: شایع‌ترین علت آن مصرف استروئید اگزوزن و مهار عملکرد آدرنال است. سایر علل عبارتند از: نقص در ترشح ACTH، تخریب اتوایمیون آدرنال (شایع‌ترین علت در آمریکا)، TB (شایع‌ترین علت در کل دنیا)، خونریزی (سندرم شیهان)، کنسر، هایپرپلازی آدرنال و تجویز داروی سایتوتوکسیک. در نارسایی اولیه‌ی آدرنال (بیماری آدیسون) تخریب همه‌ی لایه‌های کورتکس آدرنال دیده می‌شود.

در TB، سارکوئیدوز، هیستوپلاسموز، آمیلوئیدوز و بیماری متاستاتیک بدخیم و HIT آدرنال عملکرد خود را از دست داده و هایپرتروفیک می‌شود. آسیب به آدرنال بعد از تروما، HIV و عفونت‌هایی مانند CMV، مایکوباکتریوم و عفونت قارچی نیز دیده می‌شود.

