

پایان نامه بخش خنجر

طبابت هنراست،

هنر با مکنی قلب و اندیشه



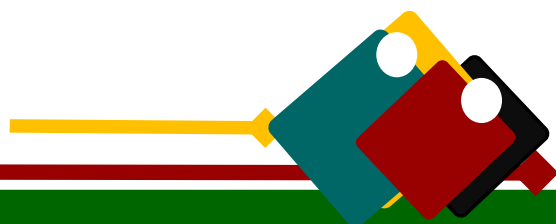
سرشناسه	شاهوردی.خشایار ۱۳۷۲ -
عنوان و نام پدیدآور	مرور سریع فیزیولوژی بیهوشی: مرور سریع در بیهوشی MILLER'S ANESTHESIA 2025 [ویراستاران مایکل گروپر... و دیگران]؛ ترجمه و تلخیص: دکتر خشایار شاهوردی
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۵
مشخصات ظاهری	۴۴۸ ص : مصور.
شابک	ریال شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۳۱۱-۵
مدیر تولید و برنامه ریزی	الیه شهدادی
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	عنوان اصلی: MILLER'S ANESTHESIA. 2025
عنوان دیگر	اصول پایه بیهوشی
عنوان دیگر	مرور سریع در بیهوشی MILLER'S ANESTHESIA. 2025
موضوع	بیهوشی (پزشکی)
موضوع	Anesthesia
موضوع	فیزیولوژی
موضوع	Physiology
شناسه افزوده	گروپر، مایکل، ۱۹۵۸-م.
شناسه افزوده	Gropper, Michael A.
شناسه افزوده	عالی‌نژاد، فاطمه، ۱۳۶۲ - مترجم
شناسه افزوده	میلر، رونالد دی، ۱۹۳۹ م. - اصول پایه بیهوشی
شناسه افزوده	Miller, Ronald D. Basics of anesthesia
رده بندی کنگره	۸۱RD
رده بندی دیویی	۹۶/۶۱۷
شماره کتابشناسی ملی	۷۵۱۹۰۷۸
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبا

عنوان: مرور سریع فیزیولوژی بیهوشی	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
خلاصه مفهومی و روان جهت آزمون ارتقا و مورد داخلی از	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۵
MILLER'S ANESTHESIA. 2025	تیراژ: ۲۰ جلد
ترجمه: دکتر خشایار شاهوردی	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۳۱۱-۵
ناشر: انتشارات کاردیا	بهاء: تومان
صفحه آرا: رزیدنت یار - مهراوه سرآبادانی	
طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار - مهراوه فیضی	

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸ ۹۴۵ ۲۰۸، ۰۲۱-۸۸ ۹۴۵ ۲۱۶، ۰۲۱-۸۸ ۹۴۵ ۲۱۶، شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.



مرور سریع فیزیولوژی بیهوشی

MILLER'S ANESTHESIA 2025



ترجمه و تلخیص

دکتر خشایار شاهوردی

رتبه ۱ بورد فوق تخصص ICU

عضو هیئت علمی دانشگاه تهران



سپاس و ستایش شایستهٔ پروردگاری که کرامتش نامحدود و رهمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان رفعت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم خطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد. فدایا از شاگردان درگاهت و محققان جوان 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 میانه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۷ سال گذشته از منظر متفحصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است.

اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در مباحث ارتوپدی 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

مرجان پورندیم

این کتاب را به پدر و مادر

که در تمام مراحل زندگی و تمویل یاریرسانم بودند ،

تقدیم میکنم.

از زحماتشان صمیمانه سپاسگزارم.



مقدمه مؤلف

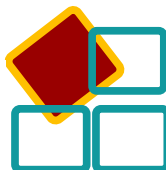
یکی از دغدغه های اصلی در زمان تمصیل علم پزشکی دسترسی به منبعی جامع و در عین حال خلاصه است تا بتوان با توجه به کمبود وقت، مطالب را تا حد امکان کامل فرا گرفت. این کتاب ترجمه ای از کتاب میلر ۲۰۲۴ است که در آن سعی شده است مطالب به گونهای گردآوری شوند که پاسفگوی نیاز مخاطبین برای امتحانات ارتقا و مورد تفصصی باشد. همچنین سعی شده است مطالب به صورت، سلیس و روان ذکر شوند.

این کتاب در ۷ جلد تهیه و تنظیم شده است، در جلد اول فصول مربوط به فیزیولوژی گردآوری شده اند. جلد دوم مربوط به فارماکولوژی داروهای بیهوشی است، جلد سوم شامل فصول مربوط به بیماری ها 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 می دهد.

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

با تشکر دکتر فشایار شاهوردی

فهرست مطالب



فصل ۸ : هوشیاری، حافظه و بیهوشی	۱۱
فصل ۹ : طب خواب	۳۳
فصل ۱۰ : فیزیولوژی مغز و اثر داروهای بیهوشی	۷۸
فصل ۱۱ : فیزیولوژی و فارماکولوژی نوروماسکولار	۱۶۵
فصل ۱۲ : فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی تنفس	۲۱۱
فصل ۱۳ : فیزیولوژی قلب	۲۷۱
فصل ۱۴ : فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی دستگاه گوارش و کبد	۳۱۵
فصل ۱۵ : آناتومی، فیزیولوژی، فارماکولوژی و ارزیابی عملکرد کلیه	۳۹۱
فصل ۳۸ : پاتوفیزیولوژی کلیه و درمان ایسکمی حوالی عمل و آسیب نفروتوکسیک	۴۲۷

هوشیاری، حافظه و بیهوشی

Key points:

آگاهی و ارزیابی آن، یک پدیده چندبعدی است که با بیداری، هوشیاری و بروز رفتاری مشخص می‌شود. داروهای بیهوشی بر ساختارهایی در ساقه مغز، هیپوتالاموس و مغز جلویی قاعده‌ای اثر می‌گذارند که حالات خواب و بیداری را تنظیم می‌کنند، که این ممکن است علت از دست دادن هوشیاری باشد. داروهای بیهوشی ارتباط، تعامل و پویایی انعطاف‌پذیر را در شبکه‌های کورتیکال و تالاموکورتیکال مختل می‌کنند، که ممکن است علت از دست دادن هوشیاری باشد. حافظه را می‌توان به یادآوری آشکار (خودآگاه) و ضمنی (ناخودآگاه) تقسیم کرد؛ به عنوان مثال، یادآوری اتفاقات جراحی، یادآوری آشکار (خودآگاه) است. سرکوب یادآوری آشکار (خودآگاه) یکی از قوی‌ترین اثرات بیشتر داروهای بیهوشی عمومی است. تأثیرات بر هیپوکامپ، آمیگدال و قشر پری‌فرونتال—و همچنین اتصال این ساختارها—ممکن است عامل فراموشی ناشی از بیهوشی باشد، حتی قبل از از دست دادن هوشیاری. تجربه و یادآوری واضح رویدادهای جراحی به عنوان مشکل "هوشیاری حین عمل" شناخته می‌شود و با بروز بالای اختلال استرس پس از سانحه (PTSD) همراه است.

Consciousness

وقتی به هوشیاری اشاره می‌کنیم، منظورمان تجربه ذهنی است. به عبارت ساده‌تر، این همان چیزی است که هنگام خواب بدون رویا از دست می‌دهیم و صبح هنگام بیدار شدن دوباره به دست می‌آوریم. Awareness: در بیهوشی‌شناسی بالینی، ما (به طور نادرست) از اصطلاح «آگاهی» برای اشاره به هر دو حالت هوشیاری و حافظه‌ی رویدادی آشکار استفاده می‌کنیم.

Connected vs. Disconnected Consciousness: هوشیاری متصل، تجربه‌ای از محرک‌های محیطی (مانند جراحی) است، در حالی که هوشیاری منفصل، یک تجربه‌ی درون‌زاد (مانند حالت رؤیا) است.

Consciousness vs. Responsiveness: یک فرد ممکن است یک محرک را به طور کامل احساس کند (مانند دستور "چشمات را باز کن!") اما قادر به پاسخ دادن نباشد (مانند زمانی که یک بیمار در حین جراحی فلج اما هوشیار است).



Conscious Level vs. Content: سطح هوشیاری، حالت کلی رانگیختگی (به عنوان مثال، بیدار یا بیهوش) است و محتوای هوشیاری، جنبه کیفی احساس است (به عنوان مثال، سرخی گل رز).

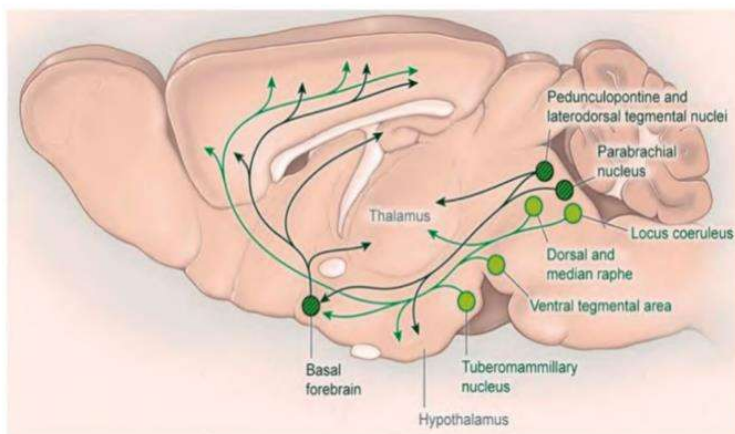


Fig. 8.1 Neurobiology of wakefulness. Multiple neurochemical systems in subcortical regions (shown here in rodent brain) promote arousal and activation of the cortex. Monoaminergic neurons (light green) in the rostral brainstem and caudal hypothalamus innervate the cortex as well as many subcortical regions including the hypothalamus and thalamus. These monoaminergic regions include noradrenergic neurons (locus coeruleus), serotonergic neurons (dorsal and median raphe nuclei), dopaminergic neurons (ventral tegmental area), and histaminergic neurons (tuberomammillary nucleus). Wake-promoting signals also arise from cholinergic regions (dark green with hatching), including the pedunculo-pontine and laterodorsal tegmentum nuclei and basal forebrain. General anesthetics have been demonstrated to suppress many of these regions. (Redrawn from Scammell TE, Arrigoni E, Lipton JO. Neural circuitry of wakefulness and sleep. *Neuron*. 2017;93(4):747–765.)

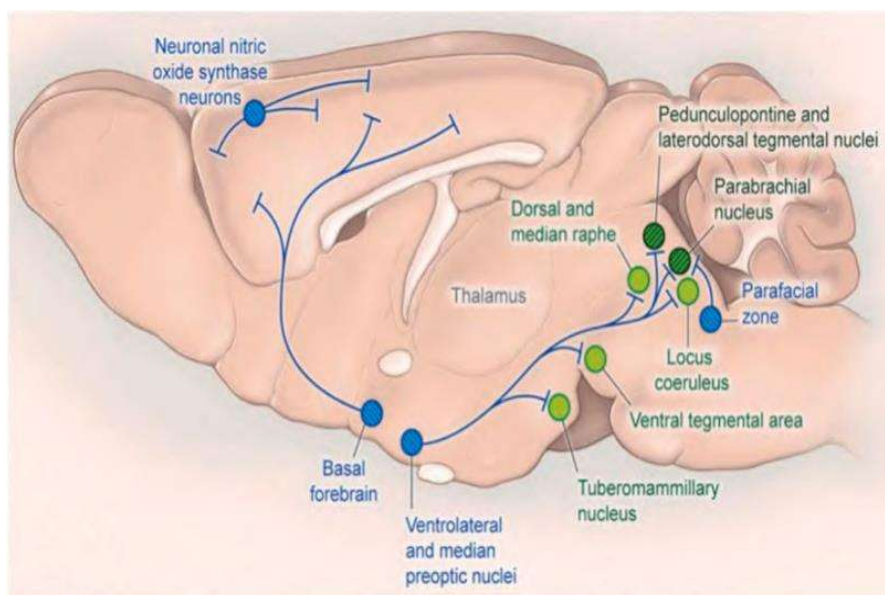


Fig. 8.2 Neurobiology of slow-wave sleep. GABA-ergic neurons in the ventrolateral preoptic area and median preoptic nucleus in the hypothalamus (shown here in rodent brain) promote sleep by inhibiting wake-promoting neurons in the caudal hypothalamus and brainstem. These hypothalamic nuclei are activated by general anesthetics. (Redrawn from Scammell TE, Arrigoni E, Lipton JO. Neural circuitry of wakefulness and sleep. *Neuron*. 2017;93(4):747–765.)



SUBCORTICAL NUCLEI REGULATING AROUSAL

:Brainstem

:Locus Coeruleus (LC)

نوراپی‌نفرین در LC سنتز می‌شود، که در پل مغزی قرار دارد و به‌طور گسترده‌ای در سراسر قشر مغز منتشر می‌شود.

فعالیت LC در طول هوشیاری در بالاترین حد خود قرار دارد، در طول خواب با حرکات غیر سریع چشم (NREM) کاهش می‌یابد و در طول خواب با حرکات سریع چشم (REM) به کمترین میزان خود می‌رسد.

LC فقط در حالت بیداری با arousal قشر مغز مرتبط است و نه با فعال شدن قشر مغز در طول خواب REM.

انتقال نور اپی‌نفرین در مغز قدامی قاعده‌ای ممکن است ارتباط ویژه‌ای با عمق بیهوشی داشته باشد. نورون‌های نورآدرنرژیک LC وضعیت بیهوشی با ایزوفلوران و همچنین بیرون آمدن از آن را تعدیل می‌کنند.

تجویز کتامین با افزایش فعالیت در LC همراه است، که به نظر می‌رسد در اثرات بیهوشی آن نقش دارد.

اهمیت LC و نقش نوراپی‌نفرین در hypnosis به دلیل استفاده از آگونیست آلفا-۲، دکسمدتومیدین، در مراقبت‌های بالینی، مورد توجه ویژه‌ای است.

تزریق میکرونی دکسمدتومیدین در LC منجر به کاهش سطح هوشیاری

می‌شود که می‌توان با تجویز همزمان آنتاگونیست آلفا-۲، آتیپامزول، از آن جلوگیری کرد.

پس از قرار گرفتن در معرض دکسمدتومیدین، تغییرات مغزی تا حدودی شبیه خواب NREM می‌شوند، به این صورت که LC و هسته توبرومامیلاری (TMN) غیرفعال می‌شوند، در حالی که هسته پره‌اپتیک و نترولترال (VLPO) فعال می‌شود.

Laterodorsal/pedunculopontine tegmentum (LDT/ PPT)

هسته‌های LDT و PPT در پل مغزی، منبع استیل‌کولین مغز هستند.

فعالیت هسته‌های LDT/PPT نیز، مانند هسته نورآدرنرژیک LC، در طول هوشیاری بالا و در طول خواب NREM کاهش می‌یابد.



برخلاف نورون‌های LC و سایر نورون‌های مونوآمینرژیک، نورون‌های کولینرژیک LDT/PPT در طول خواب REM فعال هستند، زمانی که قشر مغز برانگیخته می‌شود، علاوه بر این، فعال شدن نورون‌های کولینرژیک در LDT یا PPT باعث القای خواب REM می‌شود.

بنابراین هر دو حالت فعال‌سازی قشر مغز در طول چرخه خواب و بیداری با میزان بالای تون کولینرژیک مرتبط هستند.

بیهوشی عمومی، ترشحات کولینرژیک از هسته‌های LDT/PPT را تعدیل می‌کند. spindle های خواب در طی بیهوشی با هالوتان رخ می‌دهند و با کاهش انتقال کولینرژیک به تشکیلات مشبک پل مغزی میانی (PRF) مرتبط هستند. شواهدی وجود دارد که گیرنده‌های گاما آمینوبوتیریک اسید (GABA) سیناپسی و خارج سیناپسی در تعدیل نورون‌های LDT نقش دارند، که می‌تواند پیوند مستقیمی با مکانیسم‌های مولکولی بسیاری از داروهای بیهوشی عمومی فراهم کند.

Pontine Reticular Formation (PRF)

PRF بخشی از سیستم فعال‌سازی رتیکولار است که نقش مهمی در برانگیختگی قشر مغز ایفا می‌کند. اگرچه GABA انتقال‌دهنده عصبی مهاری اصلی در مغز است، اما عملکردهای GABA در PRF با برانگیختگی قشر مغز مرتبط است.

با تزریق موسکیمول (آگونیست گیرنده GABA_A)، در PRF، زمان صرف شده در حالت بیداری افزایش می‌یابد. هنگامی که بایکاکولین (آنتاگونیست GABA_A)، تزریق می‌شود، بیداری سرکوب می‌شود، اما خواب REM (حالت دیگری از برانگیختگی قشر مغز) تحریک می‌شود.

کاهش سطح GABA در PRF با از دست دادن هوشیاری ناشی از ایزوفلوران، هیپوتونی عضلانی و کاهش سرعت تنفس مرتبط بوده است.

ناحیه بیهوشی تگمنتوم مزوپونتین در PRF قرار دارد و زمانی که پنتوباریتال به این ناحیه تزریق می‌شود، یک حالت برگشت‌پذیر با ویژگی‌های بیهوشی القا می‌شود.

شواهد اخیر بیشتر از این ایده پشتیبانی کرده و ناحیه بیهوشی تگمنتوم مزوپونتین را به عنوان مدیاتور بیهوشی عمومی معرفی کرده است.



Ventral tegmental area (VTA)

به نظر می‌رسد VTA منبع انتقال دوپامینرژیک است که در هنگام قرار گرفتن در معرض بیهوشی باعث برانگیختگی می‌شود، همانطور که شواهد نشان می‌دهد تحریک الکتریکی VTA یا تحریک انتخابی نورون‌های دوپامینرژیک VTA می‌تواند بیهوشی ناشی از مواد بیهوشی را معکوس کند.

Hypothalamus

Ventrolateral and Median Preoptic Nuclei (VLPO, MNPO):

VLPO ساختاری در ناحیه هیپوتالاموس قدامی است که GABA و گالنین را منتقل می‌کند. نورون‌ها در VLPO در طول خواب NREM و REM به حداکثر فعالیت خود می‌رسند و همچنین هسته (MNPO) نیز در طول خواب فعال است. فعالیت نورون‌های گابارژیک در VLPO با میزان خواب همبستگی دارد، در حالی که فعالیت نورون‌های گابارژیک در MNPO با فشار یا تمایل هومئوستاتیک خواب همبستگی دارد. فعالیت ناحیه VLPO در طول خواب با مهار سایر مراکز برانگیختگی در ساقه مغز و هیپوتالاموس مرتبط است. با توجه به نقش بالقوه محوری به عنوان واسطه خواب، VLPO به عنوان کاندید جذابی برای مداخلات بیهوشی ناشی از داروهای بیهوشی تبدیل شده است. ثابت شده است که پس از تجویز سیستمیک پروپوفول یا پنتوتال هسته VLPO فعال می‌شود. آسیب‌های حاد VLPO باعث مقاومت در برابر اثرات ایزوفلوران می‌شود، اثری که به نظر می‌رسد به طور خاص از طریق نورون‌های فعال در خواب در VLPO ایجاد می‌شود. در موش‌ها حذف VLPO منجر به محرومیت از خواب می‌شود، اما حساسیت به اثرات ایزوفلوران را افزایش می‌دهد. تحریک کموننتیکی نورون‌های GABAergic در این ناحیه بر خواب تأثیر می‌گذارد اما بر انتقال حالت بیهوشی تأثیری ندارد.

Orexinergic Neurons

نورون‌های اورکسینرژیک در هیپوتالاموس لترال یافت می‌شوند و یک محرک arousal مهم برای قشر مغز فراهم می‌کنند. نورون‌های اورکسینرژیک، مراکز arousal دیگری را در ساقه مغز و مغز پیشین قاعده‌ای عصب‌دهی می‌کنند و در حالت بیداری حداکثر فعالیت را دارند و در طول خواب NREM سرکوب می‌شوند و در طول خواب REM فزایک، گه‌گاه فعالیت‌هایی را نشان می‌دهند.



اختلال عملکرد سیستم اورکسینرژیک با نارکولپسی مرتبط است. اورکسین‌ها اثرات ایزوفلوران، پروپوفول، کتامین و باربیتورات‌ها را با استفاده از معیارهای مختلف کاهش می‌دهند. تزریق موضعی اورکسین در مغز قدامی قاعده‌ای با برانگیختگی الکتروانسفالوگرافی (EEG) و کاهش زمان بیداری در حیواناتی که با سووفلوران و ایزوفلوران بیهوش شده‌اند، همراه بوده است. تزریق پروپوفول در ناحیه پری‌فورنیکال هیپوتالاموس (محل نوروهای اورکسینرژیک) با کاهش استیل‌کولین کورتیکال که یک مدیاتور مهم arousal است، مرتبط بوده است. اورکسین‌ها نقش مهمی در بیرون آمدن از بیهوشی با سووفلوران و ایزوفلوران دارند، اما در القای بیهوشی نقشی ندارند. اورکسین‌ها ممکن است از طریق فعالیت در مغز پیشین قاعده‌ای، خروج از بیهوشی را تسهیل کنند.

Basal Forebrain

مغز قدامی قاعده‌ای مجموعه‌ای از هسته‌ها با سیستم‌های انتقال عصبی متنوع است که بیداری و خواب را تنظیم می‌کنند. به نظر می‌رسد فعالیت کولینرژیک مغز قدامی قاعده‌ای برای بیهوشی با ایزوفلوران، پروپوفول و کتامین مهم است. فعال شدن این نوروها می‌تواند خروج از بیهوشی ناشی از داروهای بیهوشی GABAergic را تسریع کند.

Thalamus

تالاموس از بیش از ۵۰ هسته و زیرهسته تشکیل شده است که می‌توان آن‌ها را به طور کلی به عنوان رله‌هایی برای ورودی حسی از محیط یا مناطق یکپارچه مولتی‌مودال که ورودی را از قشر دریافت می‌کنند، طبقه‌بندی کرد. تالاموس برای انتقال سیگنال‌های arousal از ساقه مغز و تنظیم ارتباط قشر مغز بسیار مهم است. دخالت تالاموس در arousal، پردازش حسی و محاسبات قشر مغز احتمالاً برای هوشیاری طبیعی بسیار مهم است. هایپرپلاریزاسیون تالاموس می‌تواند firing تونیک را به firing انفجاری تغییر دهد مانند خواب که از تحریک قشر مغز توسط محرک‌های حسی آوران جلوگیری می‌کند. تحریک تالاموس سنترومدیال توسط نیکوتین یا آنتی‌بادی‌هایی که کانال‌های پتاسیم ولتاژی را مسدود می‌کنند، می‌تواند اثرات داروهای بیهوشی استنشاقی را معکوس کند.



اگرچه تزریق مقادیر زیاد نیکوتین به تالاموس می‌تواند باعث تسریع در خروج از بیهوشی شود اما به نظر نمی‌رسد که مهار گیرنده‌های استیل کولین نیکوتینی در همان محل، در ایجاد بیهوشی ناشی از داروهای بیهوشی نقشی داشته باشد. فعال‌سازی تالاموس مرکزی منجر به بهبود رفتاری در انسان‌های مبتلا به آسیب تروماتیک مغزی می‌شود. فعال‌سازی (خودبه‌خودی) تالاموس به همراه سایر ساختارهای ساب کورتیکال با ریکاوری از بیهوشی همراه است که نشان‌دهنده دخالت تالاموس در خودآگاهی ابتدایی یا «اصلی» مشاهده‌شده در زمان بیدار شدن است، همچنین همراهی تالاموس ممکن است نقش فعالی در بیهوشی ناشی از داروهای بیهوشی ایفا کند.

عملکرد پروپوفول بر روی گیرنده‌های GABA در هسته رتیکولاریس، یک ریتم آلفای هایپر سینکرونیزه (۸-۱۳ هرتز) با قشر فرونتال ایجاد می‌کند. هایپر سینکرونیزه آلفا ممکن است ارتباط انعطاف‌پذیر کورتیکوکورتیکال مورد نیاز برای هوشیاری طبیعی را مسدود کند.

CORTICAL-SUBCORTICAL CONNECTIVITY

پروپوفول باعث اختلال در ارتباط بین تالاموس و شبکه‌های فرونتال-پاریتال لترال می‌شود. داروی بیهوشی استنشاقی سووفلوران، تالاموس و قشر مغز به ویژه قشر فرونتال را از نظر عملکردی جدا می‌کند. اتصالات تالاموکورتیکال شبکه‌های حسی اولیه، علی‌رغم بیهوشی ناشی از داروی بیهوشی، نسبتاً به خوبی حفظ می‌شود. یک مطالعه fMRI پروپوفول، قطع ارتباطات عملکردی عمیق‌تری را بین قشر مغز و پوتامن (ساختار ساب کورتیکال در گانگلیون‌های قاعده‌ای) نشان داده است ولی در مقابل، ارتباطات تالاموسی نسبتاً خوب حفظ شده بود.

CORTICAL CONNECTIVITY AND DYNAMICS

اختلال در ارتباط عملکردی مبتنی بر fMRI در شبکه‌های فرونتال-پاریتال در طول بیهوشی ناشی از داروهای با مکانیسم‌های مولکولی متمایز، از جمله پروپوفول، سووفلوران و کتامین ایجاد می‌شود. از نوار مغزی (EEG) می‌توان برای اندازه‌گیری ارتباط عملکردی و ارتباط جهت‌دار یا مؤثر استفاده کرد.



ارتباطات کورتیکوکورتیکال در طول بیهوشی به طور پویا نوسان می‌کند، حتی در طول دوره های پایدار از نظر فارماکوکینتیک.

الکتروانسفالوگرافی و تحریک مغناطیسی ترانس کرانیال، مهار ارتباط موثر قشر مغز را پس از بیهوشی ناشی از میدازولام نشان می‌دهد.

پس از تجویز بنزودیازپین، فعال شدن موضعی قشر مغز در محل تحریک مغناطیسی قابل مشاهده است، اما پتانسیل‌های برانگیخته قوی در کمتر از ۱۰۰ میلی ثانیه متوقف می‌شوند و ارتباط قشر مغز محدود می‌شود، نکته مهم این است که این یافته با یافته‌های موجود در خواب NREM سازگار است.

در عرض ۵ ثانیه پس از بیهوشی ناشی از پروپوفول فعالیت نورونی به دوره‌های «روشن» و «خاموش» تقسیم می‌شود که از نظر زمانی در سراسر قشر مغز ناهم‌هنگ هستند.

روندهای جدیدتر تجزیه و تحلیل تغییرات قشر مغز در طول حالات بیهوشی، رویکردی دینامیک را در پیش می‌گیرند که نه تنها پیکربندی‌های اتصالات ثابت، بلکه مجموعه حالت‌هایی را که می‌توان در طول بیهوشی عمومی به آن‌ها دسترسی داشت، منعکس می‌کند.

اگرچه دینامیک‌ها محدود هستند، الگوهای اتصال عملکردی ثابت نمی‌مانند، بلکه به روشی ساختاریافته تغییر می‌کنند، حتی با وجود بی‌هوشی عمومی پایدار از نظر فارماکوکینتیک، و حتی بدون محرک جراحی. این نشان می‌دهد که دینامیک‌های ذاتی وجود دارند که احتمالاً منعکس‌کننده گذارهای پیچیده شبکه‌های عملکردی هستند، اما در دنباله‌ای که دیگر با هوشیاری سازگار نیست.

در زمینه نوروفیزیولوژیک، پیچیدگی (complexity)، جانشینی برای تنوع سیگنال‌های عصبی و تمایز پردازش آگاهانه است. پیچیدگی را می‌توان مکمل اتصال در نظر گرفت، که جانشینی برای یکپارچگی پردازش آگاهانه است. تمایز و یکپارچگی دو مؤلفه اصلی هستند که هم تجربه آگاهانه و هم زیست‌شناسی عصبی زیربنای آن هستند. پیچیدگی در طول بیهوشی عمومی ناشی از پروپوفول و سووفلوران کاهش می‌یابد.

اثرات کتامین بر پیچیدگی وابسته به دوز است، به طوری که افزایش در دوزهای subanesthetic با اثرات روانگردان سازگار است. در دوزهای بیهوشی، یک جابجایی دینامیک بین سطوح نرمال و سطوح دپرشن وجود دارد که با یک بیهوش کننده GABAergic سازگار است.

پیچیدگی (complexity) در طی بیهوشی عمومی در کودکان نیز کاهش می‌یابد و به نظر می‌رسد با رشد در دوران نوجوانی افزایش می‌یابد.

criticality، وضعیتی را توصیف می‌کند که در آن سیستم در مرز انتقال فازها، مانند نظم و بی‌نظمی، قرار دارد. **criticality**، بستری را برای شبکه‌های مغزی ایجاد می‌کند تا به طور دینامیک در پاسخ به خواسته‌های خارجی یا داخلی تغییر کنند. دینامیک‌های مغز بیهوش‌شده از حالت **criticality** منحرف می‌شوند، که احتمالاً انعطاف‌پذیری و مجموعه حالات مغزی مورد نیاز برای تجربه آگاهانه را محدود می‌کند.

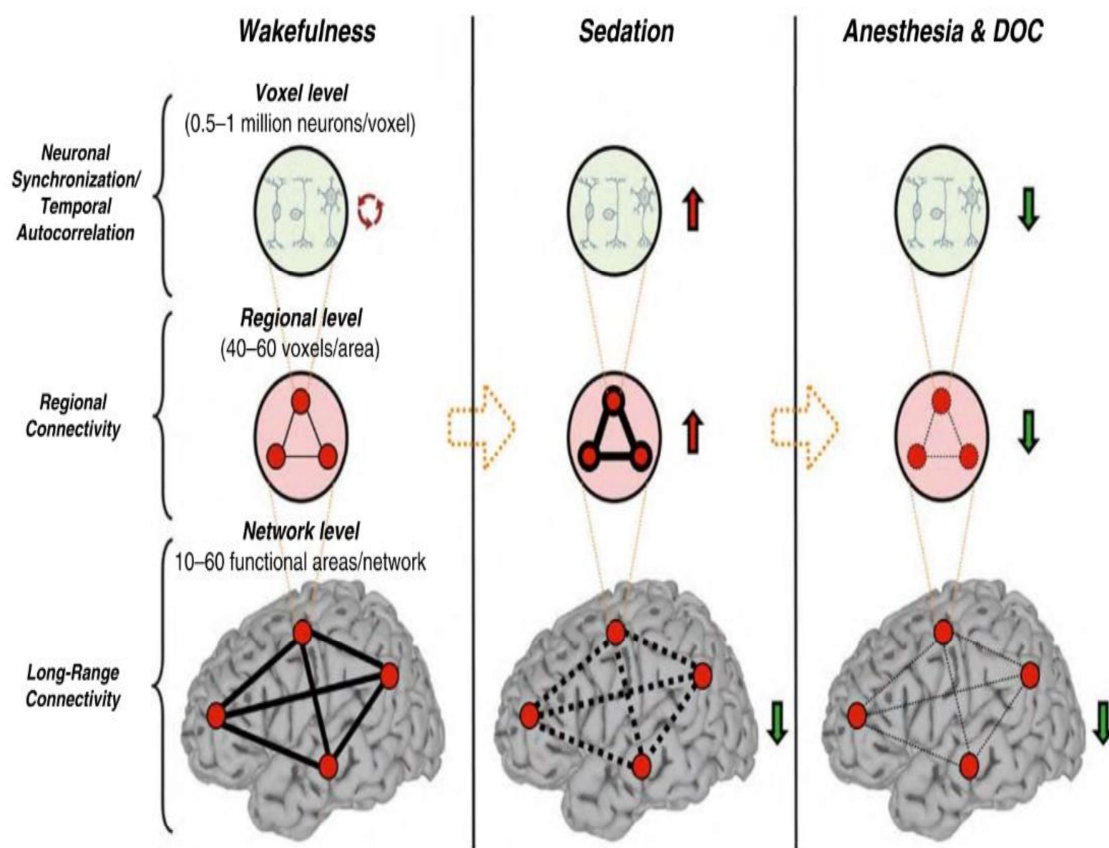


Fig. 8.3 Schematic summary of the consecutive stages of unconsciousness. Relative to the control state of wakefulness (*left column*), sedation (*middle panel*) is marked by an increase of local/regional signal synchrony and consequent breakdown of global connectivity. Deep surgical anesthesia or disorders of consciousness (DOC, *right column*) is associated with collapse of both local/regional synchrony and global connectivity. (From Huang Z, Liu X, Mashour GA, Hudetz AG. Timescales of intrinsic BOLD signal dynamics and functional connectivity in pharmacologic and neuropathologic states of unconsciousness. *J Neurosci*. 2018;38(9):2304–2317.)



Memory

فراموشی (Amnesia) اصطلاحی است که برای توصیف یکی از ویژگی‌های اصلی بیهوشی عمومی استفاده می‌شود، حالتی است که بیماران رویدادهایی را که در حین دریافت بیهوشی رخ می‌دهند به خاطر نمی‌آورند.

بیماران در عمیق‌ترین حالت‌های بیهوشی قادر به پردازش و ادغام عناصر ادراکی به یک تجربه‌ی آگاهانه‌ی یکپارچه نیستند. از دیدگاه علوم اعصاب شناختی، "فراموشی" ناشی از بیهوشی عمومی، یک نقص اساسی در حافظه نیست، بلکه ناشی از اختلال در هوشیاری است. این صرفاً نشان می‌دهد که یک تجربه آگاهانه را نمی‌توان با فرآیندهای حافظه بازسازی کرد در زمانی که اصلاً وجود نداشته است.

سردرگمی بیشتر ناشی از استفاده مکرر از اصطلاح آگاهی (awareness) است - مترادف ادراک آگاهانه در زمان حال - برای توصیف وضعیتی که در آن بیمار به طور آگاهانه رویدادهایی را که در طول تجویز یک ماده بیهوشی رخ داده است، به یاد می‌آورد.

آگاهی (awareness) برای شکل‌گیری حافظه تحت بیهوشی ضروری است، اما کافی نیست. یادآوری آگاهانه تنها در صورتی می‌تواند رخ دهد که آگاهی با فرآیندهای حافظه در MTL و جاهای دیگر همراه باشد که نمایشی را ایجاد و حفظ می‌کنند که بعداً قابل بازسازی باشد. اصطلاح فراموشی (amnesia) به طور دقیق به اختلال در این فرآیندهای خاص حافظه اشاره دارد، به طوری که یک رویداد آگاهانه به یک حافظه پایدار تبدیل نمی‌شود.

بدیهی است بیمارانی که در حین بیهوشی خاطراتی را شکل می‌دهند، نمی‌توانسته‌اند در حالت فراموشی ناخودآگاه واقعی باشند. آن‌ها باید دارای یک زیرلایه آگاهانه باشند که حافظه از آن ناشی شود. با این حال، استنتاج معکوس همیشه درست نیست: وجود آگاهی به ندرت منجر به وجود حافظه می‌شود، اگر داروی بیهوشی وجود داشته باشد. به عنوان مثال در بیمارانی که دوز پایینی از پروپوفول یا میدازولام دریافت می‌کنند و مکالمه‌ای منسجم دارند که بعداً قادر به یادآوری آن نیستند، یا در بیمارانی که از بیهوشی عمومی خارج می‌شوند و دستورات را برای نشان دادن اینکه توانایی اکستوباسیون دارند را دنبال می‌کنند، اما بعداً نمی‌توانند چیزی مرتبط با این رویداد واضحاً آگاهانه را به یاد بیاورند.

THE DECLARATIVE MEMORY SYSTEM

وقتی اصطلاح "حافظه" در زبان روزمره به کار می‌رود، تقریباً همیشه به حافظه آشکار (explicit) اشاره دارد. حافظه آشکار، نمایشی از رویدادها و دانش قبلی است که برای آگاهی قابل دسترسی