

دوره تخصص

بیپوشی

چکیده طلایی میلر

(بیماری‌های همراه و راه هوایی بزرگسال و بیپوشی در باریاتریک و اطفال)

**Concurrent Disease & Airway Management & Anesthesia Inbariatric
& Pediatric Surgery**

ترجمه و تالیف: دکتر تایماز امیراصلانی

متخصص بیپوشی

عضو هیئت علمی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی ایران

رتبه برتر بورده سال ۱۳۹۹

ویراستار: دکتر محمد قائمی

بورده تخصصی بیپوشی

عضو هیئت علمی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی ایران



نشر عالی قدر

ناشر کتاب‌های تخصصی و فوق تخصصی پزشکی

www.mahanboard.com

فهرست

فصل ۳۲: Anesthetic Implications of Concurrent Diseases ۷

فصل ۴۴: منابع راه هوایی ۵۱

فصل ۵۸: Anesthesia for Bariatric Surgery ۸۷

فصل ۷۷: Pediatric Anesthesia ۱۰۱

فصل ۳۲: Anesthetic Implications of Concurrent Diseases

۱- ترک سیگار $W8 \leq$ موجب کاهش عوارض ریوی می شود.

۲- RF اختلال کلیه در عمل:

(۱) بالا بودن Cr زمینه‌ای

(۲) DM

(۳) ری واسکوله قلبی قلبی

(۴) CHF

(۵) سن بالا

۳- DM: چیزی که بیشتر اهمیت دارد End Organ Damage ناشی از دیابت است تا خود عدد قند خون. (tight control عوارض میکروواسکولار را به تأخیر می‌اندازد) \Leftarrow End Organ Damage در DM: اختلال عملکرد قلبی، نارسایی کلیه: اینرمالیتی مفاصل و نوروپاتی و ترمیم بد زخم است.

تسریع پروسه Aging با DM (دیابتی‌ها سن فیزیولوژیک بالاتر دارند)

• DM I:

- ۱/۷۵ سال به ازای هر سال بیماری با عدم کنترل بیماری

- ۱/۲۵ سال به ازای هر سال بیماری با کنترل tight بیماری

• DM II:

- ۱/۵ سال به ازای هر سال بیماری با عدم کنترل بیماری

- ۱/۰۶ سال به ازای با کنترل tight بیماری

۴- NIDDM (غیروابسته به INS): چاق، \uparrow ins که بیماری قلبی عروقی می‌دهد، کتواسیدوز ندارند بلکه هایپرگلیسمیک هایپراسموتیک نان کتونیک دارند.

۵- DM = $FBS > 110$ (6.1 mmol/L) Impaired glucose tolerance , $100 < FBS < 110$ (5.5 mmol/L)

۶- IDDM: (وابسته به انسولین) همراه بیماری اتوایمیون (گریوز، هاشیموتو، آدیسون، میاستنی گراویس) است و لانسولین دارند (سن

ارتباطی به DMI و II ندارد مثلاً مسن می‌تواند I بگیرد یا بچه II بگیرد)

۷- در DMI به علت \uparrow GH در شب و \uparrow نیاز به Ins \Leftarrow هیپرگلیسمی صبحگاهی به نام Down phenomenon داریم.

۸- خود Glu \Leftarrow توکسیک است و سطح بالای آن موجب واکنش گلیکوزیلاسیون غیرآنزیماتیک \Leftarrow pro ای تولید می‌شود که موجب \downarrow الاستانس و تاخیر ترمیم زخم می‌شود که کاهش الاستانس موجب Stiff joint Syndrome و Fix مفصل اتلانتواکسیپیتال می‌شود \Leftarrow Difficult intubation \Leftarrow glu \uparrow \Leftarrow ویسکوزیتی خون هم میدهد.

۹- در DKA: اول 10 unit انسولین Regular به صورت IV تزریق میکنیم (BS به علت باندینگ سایت محدود حداکثر ساعتی ۱۰۰-۱۵۰ mg/dl کم می‌شود). بعد انفوزیون انسولین را تجویز می‌کنیم سپس در BS زیر 250 دکستروز واتر ۵٪ هم اضافه میکنیم. \Leftarrow انفوزیون Ins:

$$\text{Ins} = \frac{BS}{150} \text{ در همه بیماری‌ها به جز}$$

در:

$$35 \leq \text{BMI}$$

بیماری که عفونت دارد

بیماری که استرونید می‌گیرد

$$\text{Ins} = \frac{BS}{100}$$

مایع ۳ تا ۱۰ لیتر ($\frac{1}{3}$ در ۸-۶ h اول $\frac{2}{3}$ در ۲۴ ساعت) 1000 – 250 CC/hr

\Leftarrow در کتواسیدوز:

\uparrow استواستات

\uparrow B هیدروکسی بوتیرات

\uparrow استون

\Leftarrow PH < 7 بی‌کربنات می‌دهیم خطراتش:

\uparrow CO₂ که از BBB عبور کرده

\uparrow اسمولاریتی گپ

CBF \downarrow

پس از درمان DKA، بتاهیدروکسی بوتیرات سریع کم می‌شود ولی استواستات ثابت می‌ماند یا زیاد می‌شود و دیرترین کتونی که کم می‌شود استون است. (استون \uparrow 24-48 h می‌ماند) پس کتونوریا ادامه می‌یابد \Leftarrow در صورت ادامه ketosis \Leftarrow انفوزیون گلوکز و انسولین ادامه می‌یابد تا لیپولیز برگردد.

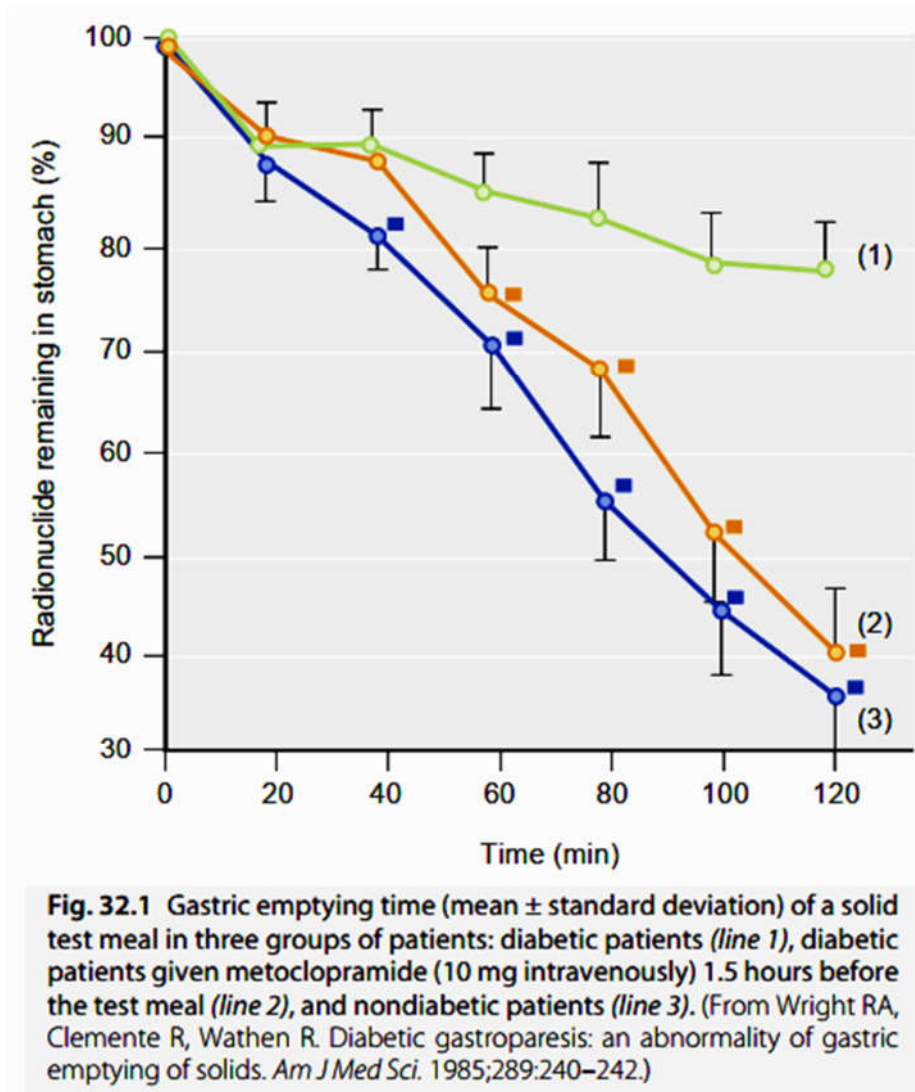
۱۰- در DKA Facticious Hyponatremia (هیپوناترمی کاذب)، در اثر \uparrow TG یا \uparrow BS داریم با هر ۱۰۰ تا \uparrow BS Na \downarrow ۱/۶ می‌یابد.

\Leftarrow مهمترین اختلال الکترولیتی در DKA \Leftarrow total body پتاسیم است که ۴-۲ h بعد از انفوزیون انسولین وریدی به داخل سلول رفته و \downarrow k داریم فسفر در زیر ۱ جایگزین می‌شود.

\Leftarrow \uparrow Glu اختلال اتوریگوله و وازودیلاسیون \Leftarrow مانع محافظت از \uparrow BS می‌گردد. (ACEI به همین منظور می‌دهیم)

\Leftarrow HbA_{1c} بالاتر از ۸٪ \uparrow میکروآلبومینوری و \uparrow انارسابی کلیه و Hb A_{1c} $< 9 - 5$ آستانه رتینوپاتی و آستانه بیماری قلبی عروقی BS > 96 (5.4 mmol/L) است.

۱۱- نوروپاتی اتونوم در DM: ↑گاستروپارزی و آسپیره (10 mg پلازیل می دهیم) و Pain less MI



شکل: تاخیر تخلیه معده در دیابت شکل یک و دیابت و پلازیل شکل دو و فرد عادی نمودار آبی سه

⇐ علایم نوروپاتی اتونوم: سیری زودرس، نداشتن عرق، عدم تغییر PR با دم NL (۱۵ تا اختلاف در دم و بازدم در کمتر از ۵

خطرناک است)، ایمپوتنسی

⇐ تست‌های تشخیصی نوروپاتی اتونوم:

Beat to Beat variability (۱)

(۲) درجه آریتمی سینوسی

۱۲- سایر مشخصات نوروپاتی اتونوم:

(۱) BP↓ در نشسته 30 mmHg

(۲) تاکی‌کاردی استراحت

(۳) اسهال شبانه

(۴) Dense peripheral Neuropathy

(۵) حساس به داروهای دپرسانت

DM + نوروپاتی اتونوم ۲۴-۷۲ h بعد از عمل مانیتور قلبی نیاز دارد ولی DM تنها را عمل سرپایی می‌کنیم و همان روز مرخص شوند.

DM: درمان‌های جدید:

(۱) PM

(۲) پیوند لانگرهانس

(۳) داروهای INGAP (Isletneogenesis associated protein)

۱۳- دلایل BS↓ در غیردیابتی:

(۱) ادنومالانگرهانس

(۲) هپاتومای بزرگ و سارکومای بزرگ

(۳) الکل و BB و هالوپریدول

(۴) ↓ هیپوفیز

(۵) نارسایی آدرنال

(۶) بای پس

(۷) عدم تحمل فروکتوز

(۸) داروی ضددیابت

(۹) گالاکتوزمیا

(۱۰) هیپوگلسیمی اتوایمیون

(۳) مورد اول Post parantial ⇒ چون دستکاری insolinmia سبب رها شدن مقدار زیادی Ins می‌شود باید تومورش در مرکز مجهز عمل شود و قبل عمل octretide (سوماتواستاتین) دریافت کنند.

۱۴- پروسیجرهای مینور مثل MRI و آرتروسکوپی تشخیصی زانو و کاتاراکت فرقی با زندگی معمولی ندارند و احتیاج به ارزیابی بیشتر ندارند.

۱۵- علل هیپرلیپیدمی: چاقی، درمان با استروئید، درمان با استروژن، اورمی و دیابت و هیپوتیروئیدی، آکرومگالی، الکل، بیماری کبدی، مشکلات متابولیسم و حاملگی

۱۶- عوارض هایپرلیپیدمی:

- پانکراتیت

CAD -

PVD -

۱۷- داروهای هایپرلیپیدمی:

(۱) فنوفیبرات و جم فیروزیلکه کاهش تری گلیسیرید می دهند و در بیمار کبدی و کلیوی ، میوپاتی می دهند

(۲) clofibrate ← سنگ کیسه صفرا

(۳) Cholestyramin (کوله سیترامین): باند به اسید صفراوی، DOAC و dig و هورمون تیروئید

(۴) Nicotinic Acid : سبب وازودیلاسیون می شود و صبح عمل باید قطع شود.

(۵) پروبوکول: ↓ سنتز APOproA و عرق بدبو و $Qt\uparrow$ و مرگ ناگهانی می دهد.

DHA (یک Fattyacid) و نیاسین $\Leftarrow LDL\downarrow, HDL\uparrow, TG\downarrow$ می دهند.

(۶) استاتین

۱۸- استاتین: لیبماری کرونری حتی در LDL نرمال، $HDL\uparrow, LDL\downarrow, PVD\downarrow$ و علاوه بر لیبید بهبود فانکشن اندوتلیال پایداری

پلاک و مهار آنزیم (HMGCOA Reductase) $\Leftarrow ACC/AHA$

• مصرف استاتین در:

- $LDL \leq 190$

- CAD

- DM1,2 بین ۴۰ تا ۷۵ سال

- ریسک ۱۰ ساله $CAD < 7.5\%$

• عوارض: کبدی و افسردگی

۱۹- هیپولیپیدمی نادر همراه نوروپاتی و انمی و نارسایی کلیه \Leftarrow قبل عمل:

- دریافت کالری

- IV Pro

- IV glu

۲۰- افراد چاق ERV و FRC از همه بیشتر \downarrow می یابد. (۶۰ تا ۸۰٪)

۲۱- آنورکسی نروزا: Starvation + $\downarrow 40\%$ وزن طبیعی، هایپر اکتیویتی، اختلال body emage، رفتارهای impulsive و $K\downarrow$ (همراه

glu ، هم می دهیم) $Ca\downarrow$ و $Mg\downarrow$ و T \downarrow و دیابت بی مزه و \downarrow تیروئید و پاراتورمون (در بولمی و آنورکسی $Qt\uparrow$ و Av block و

\uparrow احساسیت به اپی نفرین و کاردیومیوپاتی) و مایع سریعاً ادم ریوی می دهد و ازوفاژیت و پانکراتیت و پنومونی اسپیره به علت \downarrow تخلیه

معدده دارند.

۲۲- Hyperalimantation (TPN): تامین کالری از هایپر تونیک گلوکز و مایعات وریدی

← اندیکاسیون:

< dV تغذیه خوراکی ندارند.

قبل از جراحی سوء تغذیه دارند.

← کفایت TPN از چه طریقی مشخص می‌شود: $\downarrow \text{Alb}$ و \uparrow وزن دیورز

۲۳- عوارض TPN:

(۱) عفونت

(۲) متابولیک (آسمولاریته، عوارض glu هایپر تونیک) از راهی که TPN می‌دهیم نباید سایر داروها را بدهیم.

(۳) بستری طولانی در ICU

(۴) عوارض glu هایپر تونیک چه زمانی ایجاد می‌شود: عدم ins کافی و مقاومت به ins (اورمی سوختگی سپسیس)

(۵) قطع ناگهانی TPN \downarrow BS می‌دهد پس سرعت TPN را شب قبل عمل کم می‌کنیم یا با همان سرعت حین عمل ادامه یابد.

(۶) از عوارض TPN هیپوفسفاتی ← شیفیت منحنی تفکیک اکسیژن به چپ پس باید $\uparrow \text{CO}$ بدهیم.

از عوارض دیگر $P > I$: انمی همولیتیک و نارسایی قلبی و تاکی‌پنه و علائم نورولوژیک و تشنج و مرگ

(۷) از عوارض TPN \downarrow Trace element:

\downarrow مس ← انمی مقاوم به درمان

\downarrow روی ← اختلال بهبود زخم

\downarrow Mg

۲۴- آدرنال ۳ دسته هورمون:

• اندروژن: DHEA و اندراستن دیون منبع اندروژن خانم‌ها

• گلوکوکورتیکوئید: (کورتیزول) با CBG حمل می‌شود:

\uparrow CBG در حاملگی و استروژن

\downarrow CBG در کبدی و نفروژتیک

← کورتیزول آزاد ثابت است.

و دقیق‌ترین راه اندازه‌گیری ← کورتیزول ادرار (صبح بالاتر پس استرس دز BD باید داده شود با دوز بالاتر صبح)

• مینرالوکورتیکوئید: Na^+ (Ald) و آب و \downarrow K محل اثر دیستال توبول کلیه

۲۵- کورتیزول و کورتیزون 30 mg/day (بالاتر از نیاز فیزیولوژیک) همراه خواص مینرالوکورتیکوئید است. (\downarrow K و \uparrow Na) ولی کمتر از

آن در نارسایی آدرنال نیاز به مکمل مینرالوکورتیکوئید دارد.

۲۶- گلوکوکورتیکوئیدها:

• Short acting: کورتیزون و کورتیزول (هیدروکورتیزون)، پردنیزون و پردنیزولون و متیل پردنیزولون

• Intermediate: تریامسینولون

• Long act: دگزامتازون (potent ترین) و بتامتازون ← تنظیم کورتیزول با Acth (هیپوفیز) و CRF (هیپوتالاموس)

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.

شکل: مقایسه انواع استروئید

۲۷- مینرالوکورتیکوئیدها:

تنظیم با سیستم رنین آنژیوتانسین (RAS) \Leftarrow \downarrow حجم \Leftarrow \downarrow پرفیوژن کلیه \Leftarrow ترشح رنین از Juxta gellumellar که آنژیوتانسین ساخته شده در کبد به Angio I تبدیل شده و در ریه به Ang II تبدیل می‌شود.

\Leftarrow محرک ترشح Ald:

Angio II -

K \uparrow -

ACTH -

۲۸- سندرم کوشینگ (افزایش گلوکوکورتیکوئید) دو علت دارد:

- اندوژن

- \uparrow زیاد کورتون اگزوژن \Leftarrow شایع‌ترین علت

• علایم: Moonface، پرخونی در صورت، چاقی مرکزی، ضعف پروگسیمال (ناتوان در بلند شدن از صندلی)، HTN, Osteopenia.

احتباس آب و نمک، \uparrow BS و پوست نازک و کبودی و استریا

• علل اندوژن:

- \uparrow ACTH \Leftarrow اگر از هیپوفیز باشد موجب سندرم کوشینگ می‌شود \Leftarrow ترشح اکتوپیک: تومور ریه، پانکراس و تیموس

- ادنوم یا کارسینوم آدرنال \Leftarrow سندرم کوشینگ

۲۹- مقایسه‌های علائم کوشینگ با هیپو آدرنال

هیپرپیگمانته	روانی	سردرد	HTN	استثوینی	ضعف پروگزیمال	سندرم کوشینگ: چاقی مرکزی
هیپرپیگمانته	یبوست و انورکسی تهوع و اسهال	سردرد	BP↓ وضعیتی	درد کمر	ضعف و خستگی	هیپوآدرنالیزم: ↓ وزن
WBC↑ و آکنه هیرسونیزم و استریا بنفش و مشکلات پریودی	پلی اوری		سنگ کلیه		عدم تحمل گلوکز	کوشینگ: الکالوز هایپوکالمیک
	ازوتمی پره رنال		هیپرکلمسی		BS↓	هیپوآدرنالیزم: افزایش K و کاهش Na

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	

شکل تفاوت‌های هیپوآدرنالیزم (سندرم کوشینگ با هیپوآدرنالیزم)