

مجله

بیروشی

چکیده طلایی میلر

(فیزیولوژی و منیج بیروشی کبد و گوارش و کلیه)

Physiology & Anesthetic Management of GI & Hepatic & Kidney

ترجمه و تالیف: دکتر تایماز امیراصلانی

متخصص بیروشی

عضو هیئت علمی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی ایران

رتبه برتر بورده سال ۱۳۹۹

ویراستار: دکتر محمد قائمی

بورده تخصصی بیروشی

عضو هیئت علمی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی ایران



ناشر کتاب‌های تخصصی و فوق تخصصی پزشکی

www.mahanboard.com

فهرست

۷	Gastrointestinal Physiology and Pathophysiology :۱۵	فصل ۱۵
۲۳	Hepatic Physiology and Anesthetic Considerations :۱۶	فصل ۱۶
۴۵	فصل ۱۷: فیزیولوژی کلیه
۶۹	فصل ۴۲: آسیب کلیه
۸۵	Anesthesia and the Renal and Genitourinary Systems :۵۹	فصل ۵۹

۲۷- اتوریگوله کلیه: تشکیل ادرار به شدت توسط آن کنترل می‌شود که مقدار RBF و GFR و بازجذب را وقتی که فلو توبولار تغییر می‌کند ثابت نگه می‌دارد که عملکرد کلیه را در تغییرات فشار خون حفظ می‌کند و دو مکانیسم دارد:

• اتوریگوله RBF

• توبولوگومرولار فیدبک

۲۸- اتوریگوله RBF: عضلات صاف ارتریول‌های آوران مانند سایر بسترهای عروقی آن توانایی داخلی برای انقباض دارند که پاسخ میوژنیک گویند که در پاسخ به $\text{SBP}\uparrow$ است که در عرض ۳ تا ۱۰ ثانیه در $70 < \text{MAP} < 130$ پاسخ می‌دهند.

۲۹- مکانیسم میوژنیک برای اتوریگوله در: RBF بالانس گومروتوبولار در زمان $\text{SBP}\uparrow$ با مهار از دست دادن مایع در لوله پروگزیمال و هنله که RBF و GFR را در افت فشار خون حفظ می‌کند. که در زمانی بالاتر از ۲۰ ثانیه پاسخ می‌دهد و در پایدار بودن افزایش فشار خون مفید است. افزایش GFR موجب افزایش NACL در دیستال توبول‌ها می‌شود که افزایش کلرید با ماکولا دنسا حس می‌شود. و پروسه رنین آنژیوتانسین را فعال کرده و با وازوکانستریکشن آوران توسط AT2 مقدار GFR کاهش می‌یابد. که این انتقال پیام‌ها توسط مکانیسم پاراکرین انجام می‌شود. و ارتباط بین سلولی بین این قسمت‌ها وجود ندارد.

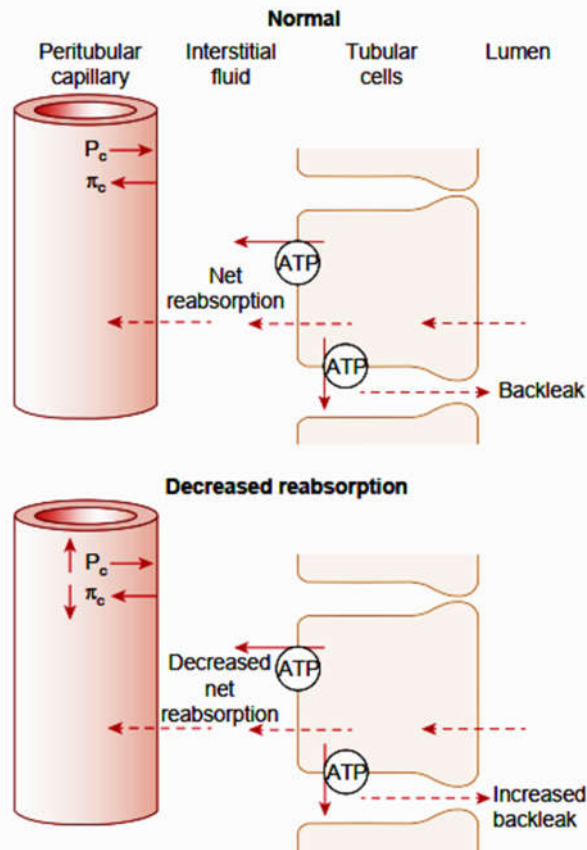


Fig. 17.19 Proximal and peritubular capillary reabsorption under normal conditions (top) and during decreased peritubular capillary reabsorption caused by increased hydrostatic pressure (P_c) or decreased colloid osmotic pressure (π_c). As peritubular capillary reabsorption decreases, the net reabsorption of solutes and water is lowered by the increase in solutes and water that leak back into the tubular lumen through the tight junctions of the tubular epithelial cells. ATP, Adenosine triphosphate. (Redrawn from Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.)

شکل: مکانیسم میوژنیک برای اتوریگوله

۳۰- فیدبک توپروگلوامرولاز: رنج نرمال این فیدبک در غلظت ۱۵ تا ۶۰ mmol از NaCl است که در غلظت بالاتر از 60mmol پاسخ به حداکثر می‌رسد. پیش از ۹۹٪ آب که جذب می‌شود از فضای بینابینی عبور و با سرعت 124 ml/min به داخل کاپیلاریس می‌ریزند که این حرکت مایع آب بستگی به فشارهای کلونید و هیدروستاتیک دارد.

⇐ فشار اینتراواسکولار (13 mmHg) و فشار اسموتیک کلونید بینابینی (15 mmHg) برخلاف بازجذب عمل می‌کنند ولی فشار هیدروستاتیک بینابینی (6 mmHg) و کلونید اسموتیک پرشر داخل عروقی (32 mmHg) افزایش بازجذب می‌دهند و افزایش سطح کاپیلاری هم افزایش بازجذب می‌دهد.

۳۱- نگهداری اسمولالیتیه پلاسما:

- اسمولالیتیه: اندازه اسمول موادی است که در یک کیلوگرم محلول حل شده $2Na + \frac{BUN}{2.8} + \frac{GLU}{18} \left(\frac{osm}{kg} \right)$
- اسمولالیتیه: تعداد اسمول‌هایی است که در یک لیتر محلول حل شده $\left(\frac{osm}{lit} \right)$ و تحت تاثیر تغییرات میزان آب و دما و فشار است و کمی از اسمولالیتیه کمتر است.

$$2Na + 2K + \frac{Bun}{2.8} + \frac{GLU}{18}$$

⇐ اسمولالیتی پلاسما بین ۲۷۵ تا ۳۰۰ است و تغییر ناگهانی آن عوارض نورولوژیک دارد. و اسمولالیتی ادرار می‌تواند بین ۴۰ تا ۱۴۰۰ با ترقیق و تغلیظ ادرار تغییر کند. (مخصوصا با اثر AVP بر انتهای دیستال مجاری جمع‌کننده ادرار تغلیظ می‌شود).

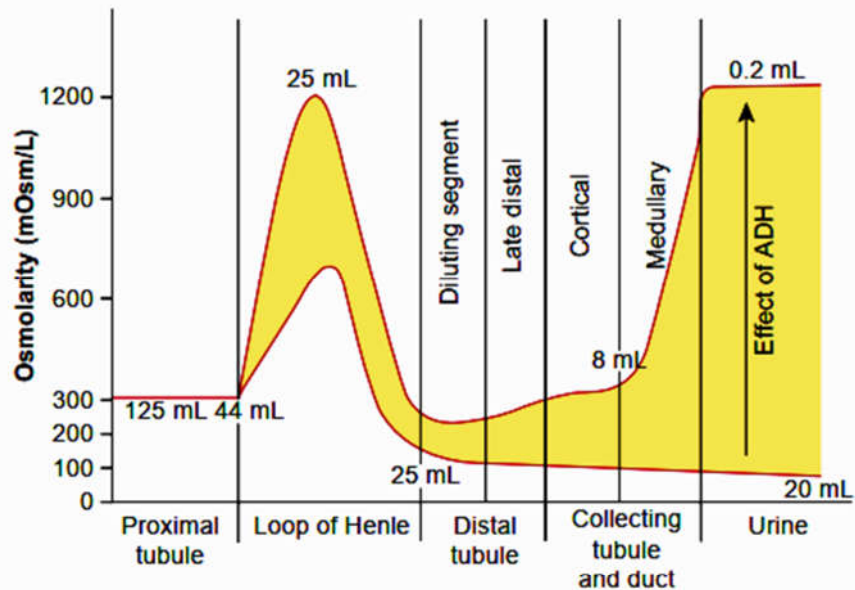


Fig. 17.20 Changes in osmolality of the tubular fluid as it passes through the different tubular segments (milliliters per minute) in the presence of high and low levels of arginine vasopressin (indicated here as the alternative term antidiuretic hormone [ADH]). (Redrawn from Hall JE. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.)

شکل: اسمولالیتی در قسمت‌های مختلف

۳۲- نقش توبول پروگزیمال و لوپ هنله:

اسمز: حرکت خودبخود مواد و مولکول‌های محلول از غشای نفوذپذیر از ناحیه‌ای با غلظت بالاتر به ناحیه‌ای با غلظت پایین‌تر که سبب برابر شدن غلظت دوطرف غشا می‌شود که در توبول پروگزیمال رخ می‌دهد \Leftarrow فضای بینابینی مدولاری هایپراسمولالیته نزدیک به 1200 mosm/L دارد که پروسه مهم در این لوپ انتقال فعال Na و کوترانسپورت K و CL از قسمت ضخیم لوپ هنله است که به آب نفوذناپذیر و سبب افزایش افزایش گرادیان غلظت به ۲۰۰ می‌شود.

۳۳- فضای بینابینی مدولاری: این قسمت هایپرتونیک است که مکانیسم اولیه بازجذب NaCl و عدم نفوذپذیری به آب در بازوی بالارونده است و با فعالیت AVP آب بازجذب و به کاپیلاری می‌رود.

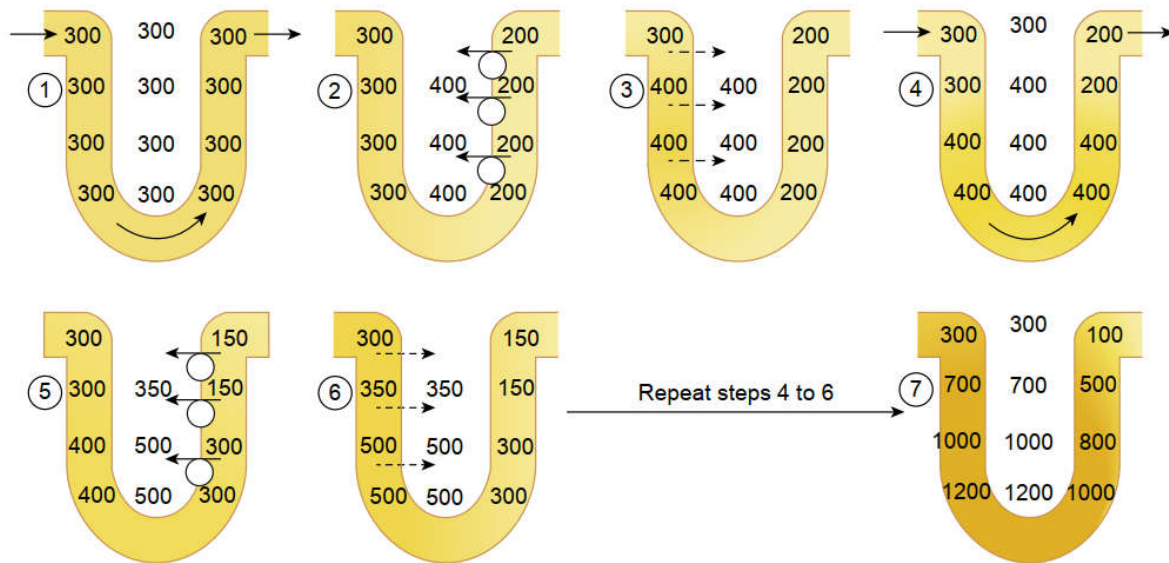


Fig. 17.21 Countercurrent multiplier system in the loop of Henle for producing a hyperosmotic (millimoles per liter) renal medulla. (Redrawn from Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.)

۳۴- وازارکتا: ۵٪ از RBF و موازی با لوپ هنله که گرادیان:

• ۳۰۰ در کورتکس

• ۶۰۰ در ژوکستا

• ۱۲۰۰ در عمق مدولا ایجاد می‌کند

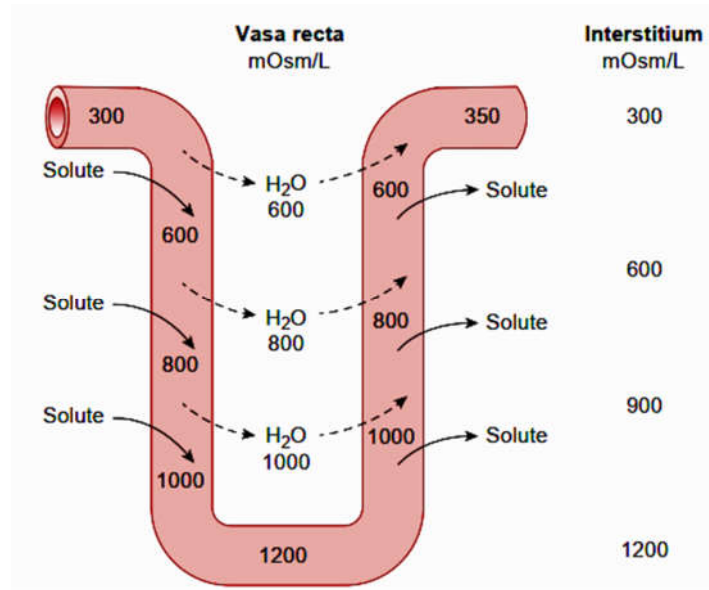


Fig. 17.22 Countercurrent exchange in the vasa recta. Plasma flowing down the descending limb of the loop of the vasa recta becomes more hyperosmotic (in millimoles per liter) as water diffuses out of the blood while solutes from the interstitial fluid flow into the blood. In the ascending limb, solutes diffuse back to the interstitial fluid and water diffuses back into the vasa recta. (Redrawn from Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.)

۳۵- اوره: ۲۰ تا ۵۰٪ ترشح می‌شود که ۵۰٪ از اسمولالیتیه فضای بینابینی را اوره تشکیل می‌دهد که بجز پروگزیمال توبولار (pct) که به اوره نفوذپذیر است بقیه قسمت‌ها نفوذپذیری اندک دارند.

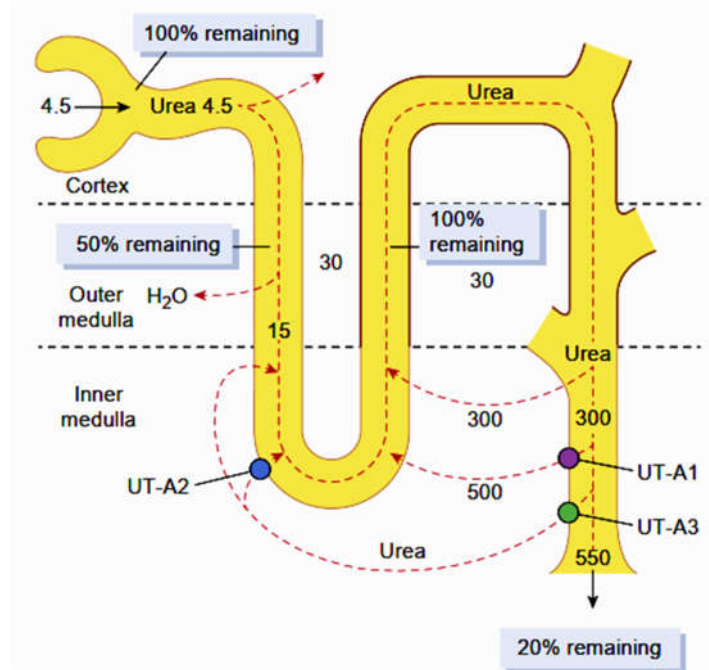


Fig. 17.23 Recirculation of urea absorbed from the medullary collecting duct into the interstitial fluid. Urea diffuses into the thin loop of Henle assisted by urea transporter UT-A2 through to the distal tubules and finally passes back to the collecting duct aided by urea transporters (UT-A1 and UT-A3). This recirculation helps to trap urea in the renal medulla contributing to its hyperosmolality (millimoles per liter). Heavy lines indicate segments that are not very permeable to urea. (Redrawn from Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.)

- ۳۶- کنترل حجم داخل عروقی توسط کلیه‌ها:
- هایپوولمی: علت: خونریزی، از دست دادن از طریق معده و روده، NPO قبل عمل که موجب افزایش سمپاتیک و رنین و آنژیوتانسین و آلدوسترون و $AVP \Leftarrow$ اول $GFR \downarrow$ و کاهش فیلتر Na و افزایش بازجذب Na در پروگزیمال تا ۸۰٪ افزایش می‌یابد و تغلیظ ادرار با AVP (اسمولالیت ۶۰۰) رخ می‌دهد.
 - هایپرولمی: موجب افزایش ANP و کاهش سمپاتیک و $AVP \downarrow$ و افزایش GFR و افزایش فشار هیدرواستاتیک پری توبولار و کاهش بازجذب سدیم ۵۰٪ در توبول پروگزیمال که ادرار ترقیق (۳۰۰) با سدیم ۸۰ می‌شود.
- ۳۷- در عمل جراحی اولیگوری 0.5CC/kg/hr اگر به علت کاهش پرفیوژن نباشد ارتباطی به نارسایی کلیه ندارد.
- ۳۸- Cr: حاصل متابولیسم کراتین در کبد که به دلیل فیلتر شدن به صورت آزاد و محلول بودن و عدم بازجذب جهت محاسبه GFR استفاده می‌شود \Leftarrow که دوبرابر شود GFR نصف می‌شود و $0.5 < \text{NORMAL Cr} < 1.2$ است.
- \Leftarrow به توده عضلانی در محاسبه GFR با Cr باید توجه شود چون اگر بیمار کاشکتیک باشد یا سوءتغذیه داشته باشد GFR با وجود Cr نرمال، کاهش می‌یابد.
- ۳۹- Bun: محصول متابولیسم آمونیاک در کبد است ولی کلیرانس Bun ارتباط مستقیم با GFR ندارد $\frac{Bun}{Cr}$ نرمال ۱۰-۱۵ است.
- عوامل:
- افزایش کاذب BUN: افزایش بازجذب خون از GI / استروئید / سپسیس
 - عوامل کاهش کاذب BUN: سوءتغذیه یا نارسایی شدید کبدی
- ۴۰- Induced Hypotension: موجب $GFR \downarrow$ و $\text{Urine Flow Rate} \downarrow$ می‌شود. برخلاف تصور گذشته که بدون عوارض پایدار کلیوی قابل تحمل است در مطالعات جدید نشان داده شده است. MAP پایین ۶۰ برای ۱۱ تا ۲۰ min یا پایین ۵۵ mg برای ۱۰ دقیقه باعث AKI (Acute kidney injure) می‌شود که در آن استفاده از سدیم نیتروپروساید باعث کاهش مقاومت عروق کلیوی می‌شود ولی باعث شانت خون از کلیه می‌شود و $\text{RAS} \uparrow$ (رنین آنژیوتانسین) و کاته کولامین که موجب ریباند هایپرتانسیون با قطع ناگهانی می‌شود ولی نیتروگلیسیرین کمتر RBF را کاهش می‌دهد. سلکتیو DA۱ دوپامینرژیک آگونیست مثل فنولدوپام کمترین تاثیر در $RBF \downarrow$ دارد.
- بهترین نیکاردپین است که موجب افزایش کلیرانس Cr و FENa در هایپوتانسیون عمده عمل‌های Spine شده و حتی در مشکلات کلیوی که رباتیک پروستانکتومی انجام می‌دهند نیکاردپین بهترین دارو جهت هایپوتانسیون عمده است.
- ۴۱- تاثیر مکانیکال ونتیلاسیون بر کارکرد کلیه: مکانیکال ونتیلاسیون و PEEP باعث $RBF \downarrow$ و GFR و دفع سدیم می‌شود و کاهش ادرار می‌دهد افزایش فشار راه هوایی باعث کاهش بازگشت وریدی و Cardiac Filling و CO می‌شود و جذب مجدد سدیم را افزایش می‌دهد و $SBP \downarrow$ ناشی از آن بارورسپتور کاروتید و آئورت را فعال کرده و افزایش سمپاتیک کلیه موجب وازوکانستریکشن و $ADH \uparrow$ و کاهش ANP با تحریک رسپتور دهلیز می‌شود و $RAA \uparrow$ (رتین آنژیوتانسین و آلدوسترون) با PPV را داریم و مقدار دپرفانکشن کلیه بستگی به متوسط فشار راه هوایی دارد و تفاوتی در PS و CMV ندارد (Permissive hypercapnia) $(CO_2 \uparrow)$ که در ARDS ایجاد می‌کنیم موجب وازوکانستریکشن کلیوی می‌شود.
- ۴۲- همه داروهای بیهوشی با $CO \downarrow$ و BP می‌توانند منجر به کاهش GFR و فلو ادرار حین عمل شوند. بعضی داروها $RBF \downarrow$ می‌دهند اما درصد فیلتراسیون افزایش می‌یابد که در نتیجه آنژیوتانسین است که کاهش GFR موقتی می‌دهد که با بیداری برطرف می‌شود. هر روش بیهوشی که $BP \downarrow$ بدهد حتی با حفظ اتوریگولاسیون کلیوی باعث کاهش فلو ادراری می‌شود که به خاطر گرادیانت پری توبولار هیدرواستاتیک کاپیلاری است ولی آسیب کلیوی فقط در مشکل توکسیک و هیپوولمی رخ می‌دهد.

۴۳- به خاطر اثر وازودیلاتوری و دپرس میوکارد VAها باعث کاهش RBF و GFR به صورت کم تا متوسط می‌شوند که می‌تواند با هیدراسیون قبل عمل جبران شود و بیهوشی برپایه مخدر بهتر از VAها می‌تواند افزایش کانه کولامین و آنژیوتانسین و AVP را مهار کند.

۴۴- کتامین باعث افزایش RBF می‌شود ولی موجب کاهش فلو ادراری با افزایش سمپاتیک می‌دهد که در حین هیپوولمی هموراژیک، RBF را حفظ می‌کند.

۴۵- قدیم تصور می‌شد که یون فلوراید VAها می‌تواند آسیب توبولار ایجاد کند (Iso کمتر از 4 nm/l فلور تولید می‌کند) و کمپاند A در واکنش سووفلوران با جاذب می‌تواند در موش‌ها نفروتوکسیستی بدهد ولی در انسان در کلیه با دیس فانکشن متوسط اثر بدی با VA و پروپوفول مشاهده نشده است.

۴۶- بیهوشی می‌تواند افزایش آسیب ایسکمی ری پرفیوژن کلیه بدهد که VA بیشتر از باربیتورات و کتامین در مدل حیوانی افزایش Cr می‌دهد که مکانیسم فاکتورهای محافظت سلولی و سیتوکین التهابی در پاسخ به ایسکمیک ری پرفیوژن است و پوفول هم با مهار راه‌های اکسیداتیو باعث ممانعت از آسیب ایسکمیک ری پرفیوژن می‌شود.

۴۷- بهترین راه ارزیابی توانایی تغلیظ ادرار برای تشخیص پره رنال از F_{ENa} ATN است.

$$F_{ENa} = \frac{UNa \times CrP}{NaP \times CrU} \times 100$$

۴۸- Renal Clearance Techniques: کلیرانس اندازه‌گیری فارماکولوژی حجمی از پلاسما است که از ماده خاصی در زمان مشخص پاک می‌شود. که به طور کلاسیک از پلی ساکارید گیاهی که جذب و ترشح نمی‌شود استفاده می‌شود که یوتالامات و inulin برای این منظور استفاده می‌شود. در بالین $GFR = \frac{Cr u \times Volume u}{Cr P}$ که قبل از افزایش cr این GFR افزایش می‌یابد استفاده می‌شود به خاطر ترشح متغیر توبولار و جذب خارج روده‌ای از eGFR شامل MDRD و استفاده می‌شود که با توجه به سن و جنس است و در زیر ۶۰ بیشتر دقیق است دقت شود که افزایش حجم عضلانی و خانم باردار و کوموربیدیتی موجب خطای CEFR می‌شود.