

جلد ۲

_____میلر ۲۰۲۵_____

احیا، مراقبت‌های ویژه و پیوند اعضا

فصول ۵۶-۵۷-۷۵-۷۹-۸۲-۸۳

ترجمه و تلخیص

دکتر حامد عبدالهی

متخصص بیهوشی، فوق تخصص مراقبت‌های ویژه
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر سیده میثا سیدنیا

متخصص بیهوشی و مراقبت‌های ویژه
عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر جمشید اردونی اول

متخصص بیهوشی، فوق تخصص مراقبت‌های ویژه
عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

بسم الله الرحمن الرحيم

مقدمه

کتاب حاضر ترجمه و تلخیص شش فصل منتخب از چاپ دهم (Miller's Anesthesia 2025) است و شامل مباحثی چون پیوند اعضا، احیا، سوختگی و مراقبت های ویژه است. این ترجمه با هدف مرور سریع و تسهیل یادگیری طراحی شده و ابزار مناسبی برای پزشکان متخصص، دستیاران و داوطلبان آزمون های ارتقا و بورده خواهد بود. امیدواریم با برنامه ریزی دقیق، پس از مطالعه کتاب های مرجع، این کتاب نیز بتواند سهم موثری در جهت سهولت یادگیری دستیاران داشته باشد.

با آرزوی موفقیت

فهرست

فصل 56: بیهوشی در پیوند اعضای شکم	7
فصل 57: بیهوشی در آماده‌سازی ارگان	67
فصل 75: مراقبت های ویژه اطفال و نوزادان	91
فصل 79: بیهوشی مراقبت های ویژه	133
فصل 82: CPR و ACLS	144
فصل 83: مدیریت سوختگی	178

artinteb.com

بیهوشی در پیوند اعضای شکم

- survival پس از انجام پیوند ارگان‌های شکمی، به علت بهبود حفظ ارگان و جراحی و مدیریت بیهوشی رو به سوی بهتر شدن است.
- بین Supply و demand نیاز به ارگان جهت انجام پیوند، عدم تعادلی وجود دارد که این عدم تعادل رو به افزایش است که به علت نارسایی چند ارگانی در بیماران اهداکننده.
- دانستن تغییرات پاتوفیزیولوژیک مرتبط با بیماری end stage، برای مراقبت مناسب از بیمارانی که تحت جراحی پیوند قرار می‌گیرند لازم است.
- کلیه شایع‌ترین ارگانی است که پیوند زده می‌شود.
- امروزه گیرندگان پیوند کلیه سن بالاتر و در نتیجه احتمال داشتن بیماری‌های مزمن زیادتر از گذشته دارند.
- ریسک پری‌وپراتیو و طولانی‌مدت بیماری کاردیوواسکولار در بیمارانی که بیماری end stage کلیوی داشته‌اند بالاتر است.
- حفظ فشار پرفیوژن کلیه در دوره پری‌وپراتیو برای عملکرد درست گرافت، حیاتی است.
- امروزه دریافت کنندگان پیوند کبد، سن بالاتر و comorbidity‌های زیادتری نسبت به گذشته دارند.
- معیاری که برای بیماری end stage کبدی به کار می‌رود (MELD) به صورت نمره‌ای بیان می‌شود، و بیماران کاندید پیوند عضو را مشخص می‌کند.
- پیوند کلیه و کبد به طور جهانی گسترش یافته است.
- روش‌های جدید باعث زیاد شدن اهداکننده‌ها شده است به علت امکان استفاده از اهداکننده‌های زنده، کرایترای‌های بیشتر برای اهداکننده‌ها و تکنیک‌هایی که از ماشین‌های perfusion که باعث حفظ ارگان می‌شود استفاده می‌شود.
- سیاست‌های اهدای عضو به صورت ملی یا بین‌المللی تنظیم می‌گردند. بسیاری از کرایترای‌های پیوند کبد براساس امتیاز MELD است.
- تغییرات پاتوفیزیولوژیک مرتبط با بیماری کبدی، تقریباً همه‌ی سیستم‌ها و ارگان‌ها را درگیر می‌کند.
- مراقبت‌های حین عمل شامل: آمادگی برای ترانسفوزیون massive، اداره اختلالات انعقادی و کنترل همودینامیک unstable می‌باشد.

نتیجه دایسکشن و برداشتن ویسرای گیرنده ممکن است طولانی شود و یا خونریزی زیاد همراه باشد. در برخی موارد پیوند مولتی ویسرال کامل، on-table angiography و آمبولیزاسیون SMA/celiac بلافاصله قبل از جراحی برای کاهش خونریزی جراحی، انجام می‌شود. در برخی دیگر برای کاهش خونریزی، از دایسکشن LUQ و اسپلنکتومی اجتناب می‌شود. این عمل برای باز کردن فضای داخل شکم صورت می‌گیرد. در تمامی بیماران، از دست دادن حجم زیاد خون باید مورد انتظار باشد و توافق برای پروتکل ترانسفیوژن ماسیو با بانک خون ضروری است.

دایسکشن دشوار، خطر ایسکمی طول کشیده و آسیب به گرفت را به همراه دارد. اهمیت حداقل کردن زمان ایسکمی احتیاج به همکاری نزدیک از یک تیم گیرنده و دهنده دارد و بیهوشی گیرنده باید بلافاصله پس از تصمیم برای قابل استفاده بودن عضو و حتی گاهی قبل از برداشتن عضودهنده شروع شود.

کارگذاری کاتتر با قطر بالا در ورید مرکزی معمولاً نیاز می‌شود (تزریق خون و فراورده‌ها به صورت سریع، تزریق دارو و اندازه‌گیری فشار قلب راست)، استفاده از گاید سونوگرافی برای این پروسیجر ضروری است که نیاز هست از طریق رادیولوژی یا جراحی محل‌های سوپرا دایافراگماتیک مورد بررسی قرار گیرند.

در برخی مراکز پیوند، برای حفظ C.O و دکمپرس کردن سیرکولیشن پورت، در بیماران هایپر تانسین پورت که احتمال خونریزی مازور دارند، از VVB استفاده می‌کنند. برای این کار باید دسترسی کافی به جریان خروجی فمورال و پورت و ورودی (In flow) قسمت سوپرا دایافراگماتیک داشته باشیم.

استفاده از مبدل حرارتی در bypass circuit برای حفظ نرموترمی حین دوره طولانی سیرکولاسیون extracorporeal لازم است. از آنجایی که اسیدوز و هیپرکالمی از عوارض شایع بیماری‌هایی هستند که تحت ترانسفیوژن ماسیو قرار می‌گیرند، برخی مراکز از هموفیلتراسیون حین عمل استفاده می‌کنند که احتیاج به تعیبه کاتتر دیالیز 2 لومنه در یک ورید سنترال دارد.

مانیتورینگ پیوند کبد - روده مانند پیوند کبد است. یک مزیت اضافه‌تر مانیتورینگ اکوی ترانس ازوفاژیا برای تشخیص زودهنگام هوا یا ترومبوز در قلب است که ممکن است به عنوان یک عارضه VVB و یا massive ترانسفوزیون باشد. در این بیماران ریسک ترومبوآمبولی خود به خودی نسبت به پیوند کبد به تنهایی، بیشتر است و می‌تواند تهدیدکننده حیات باشد، زیرا در ترومبوآلاستوگرام پایه این بیماران هیپرکوآگولوپاتی دیده می‌شود و حین تجویز حجم زیاد خون و فرآورده‌های خونی تغییرات غیرقابل پیش بینی انعقادی اتفاق می‌افتد. Cell salvage در حین دایسکشن قابل استفاده است ولی فقط تا وقتی که هنوز به روده یا فیستول روده‌ای نرسیده ایم و فیلد جراحی آلوده نشده است. البته در عمل این زمان بسیار کوتاه است. با این حال، هنگامی که از هموفیلتراسیون استفاده نمی‌شود، می‌توان از cell saver برای شستن خون ذخیره شده قبل از انفوزیون استفاده کرد و ریسک هایپرکالمی را کاهش داد.

مدیریت کوآگولاسیون مانند پیوند کبد است و از طریق مشاهده فیلد جراحی و TEG انجام می‌شود. در صورت شرح حال بالینی ترومبوز و یا شواهد هیپرکوآگولوپاتی در TEG از آنتی فیبرینولیتیک اجتناب می‌شود. با این وجود اگر خونریزی مازور و شواهد کوآگولوپاتی و فیبرینولیز در TEG وجود داشته باشد، ممکن است تجویز آنتی فیبرینولیتیک

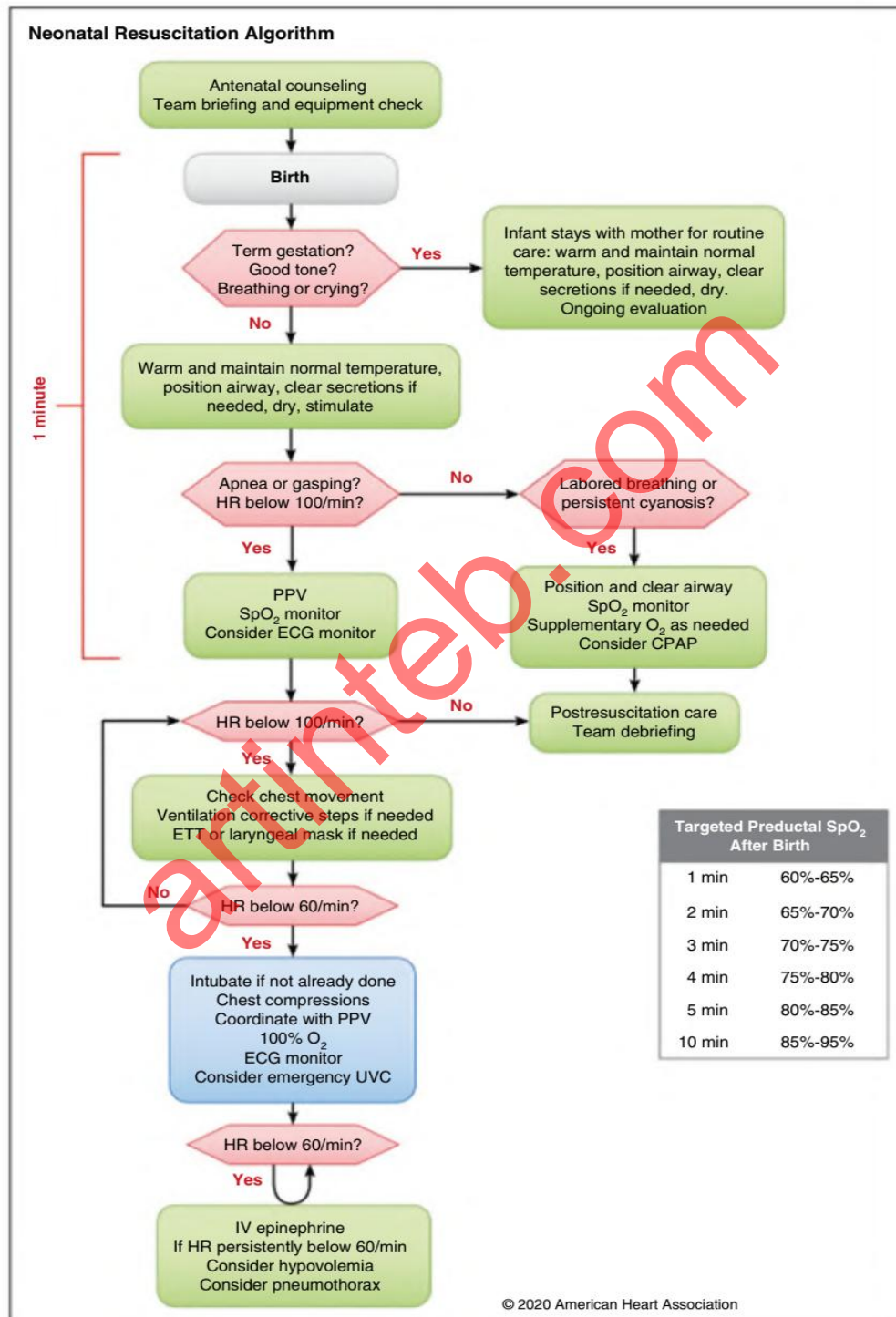


Fig. 75.3 Neonatal resuscitation algorithm. (Copyright 2020 American Heart Association.)

کیفیت پایین تصویر و پاتولوژی‌های همزمان مانند چسبندگی‌ها و اینتوباسیون برونش‌ها می‌تواند بطور کاذب باعث نتایج مثبت شود. به هر حال وجود Lung point، نقطه گذار بین Sliding و non-sliding در مقایسه با CT اختصاصیت 100% دارد. براساس SCCM، توصیه 1A برای تشخیص پنوموتوراکس با سونوگرافی ارائه شده است.

پلورال افیوژن به راحتی توسط سونوگرافی دیده می‌شود. چون افیوژن، مایع است به راحتی اولتراسوند را از خود عبور می‌دهند و به صورت هیپو اکو زیر خط پلورال تظاهر می‌یابند. معمولاً در نقاط dependent در خط آگزیلاری خلفی بهتر دیده می‌شوند.

سونوگرافی نسبت به گرافی ساده مقدار و محل افیوژن را دقیقتر بیان می‌کند. افیوژن بیشتر از 5 سانتی‌متر از خط پلورال قدامی تاریه با مقدار بیشتر از 500 سی سی ارتباط دارد. استفاده از سونوگرافی برای تشخیص افیوژن، توصیه گرید 1A است و برای توراکوستومی 1B می‌باشد.

سندرم آلوئولی - بینایی در شرایطی مانند ادم ریه، پنومونی و ARDS ایجاد می‌شود. در سونوگرافی با افزایش تعداد، دانسیته و B-line‌ها تشخیص داده می‌شوند. $B\ line < 3$ در یک فضای بین دنده‌ای پاتولوژیک است. در آتلکتازی و کانسالدیشن، ریه شبیه کبد دیده می‌شود، و بعضی اوقات برونکوگرام هوا و عروق خونی نیز در آن دیده می‌شود. توصیه گرید 2B دارد.

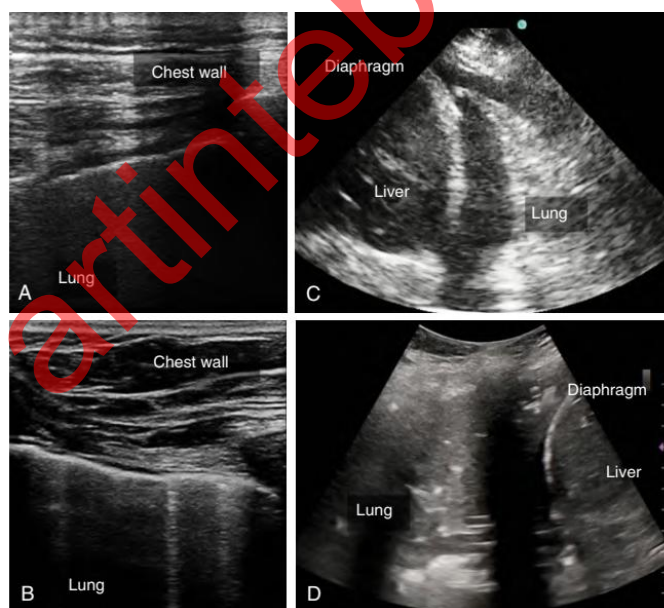


Fig. 79.2 Common lung ultrasound pathologies. (A) Normal lung ultrasound. (B) Atelectatic lung in a pleural effusion. (C) Confluent B-lines indicative of alveolar syndromes like severe pulmonary edema or diffuse alveolar hemorrhage. (D) Consolidated lung with hyperechoic air bronchograms seen in pneumonia or acute respiratory distress syndrome.

اثرات نفوذپذیری سوختگی:

اتلاف مایع از فضای داخل عروقی، ناشی از افزایش نفوذپذیری عروقی نیز هست. این اثر حتی در سوختگی کوچک 5 درصدی هم مشهود است و اندکی پس از آسیب اتفاق می‌افتد، که تشکیل تاول راحتی بدنال آسیب سوختگی کوچک، شرح می‌دهد. مکانیسم‌های دقیق این موضوع که حتی یک سوختگی کوچک باعث نشت مایع می‌شود، روشن نیست، ولی به نظر می‌رسد مدیاتورهای (واسطه‌های) فرضی متعددی (همچنین مبحث مدیاتورهای مهم در اتلاف مایعات را ببینید) وجود دارند.

جنبه مهم دیگر نفوذپذیری عروق این است که در اثر ادامه آزادسازی سایتوکین‌های پیش التهابی به درون بافت‌های صدمه دیده، در اکثر بسترهای عروقی، اتساع عروق شروع می‌شود.

این اتساع عروقی، فشار هیدروستاتیک را در میکرو سیر کولاسیون افزایش می‌دهد که منجر به اتلاف بیشتر مایع به داخل کمپارتمان اینترستیشیال (بینایی) می‌شود. معادله استارلینگ که در این جا آمده در باره فاکتورهای مختلفی که در فیلتراسیون مایعات نقش دارند بیشتر توضیح می‌دهد:

$$J_v = K_f ((P_c - P_i) - \sigma (\pi_c - \pi_i))$$

که در این معادله J_v = حجم مایع، k_f = ضریب فیلتراسیون، P_c فشار هیدروستاتیک مویرگی، P_i = فشار هیدروستاتیک اینترستیشیال، σ = ضریب انعکاس، π_c = فشار اسموتیک مویرگی، و π_i = فشار اسموتیک اینترستیشیال می‌باشد. خصوصاً، ضریب فیلتراسیون، بصورت دراماتیکی، اغلب تا محدوده 20 برابر بیشتر، افزایش می‌یابد؛ برای قسمت‌های بعدی فرمول، یک افزایش فشار هیدروستاتیک ناشی از اتساع عروقی، در مویرگها وجود دارد؛ در مویرگها وجود دارد؛ کاهش فشار اینترستیشیال (فشار منفی جذب) همراه با کاهش در فشار کلوتید اسموتیک درون مویرگها در اثر نشت مویرگی، نیز بر افزایش اثر اسموتیک اتلاف پروتئین‌ها به داخل اینترستیشیوم، اضافه می‌شود.

گرچه این تغییرات بر اکثر کمپارتمانهای عروقی تأثیر دارد، بنظر می‌رسد که اثر آن در انتهای ونولار (وریدهای کوچک) مهم‌تر از یک جنبه کمی باشد.

اکثر پروتئین‌هایی که از خلال دیواره عروقی از دست می‌روند. مولکول‌های کوچکتر هستند؛ مقدار کمی پروتئین‌های بزرگتر نیز از دست می‌روند. این اتلاف پروتئینی بزرگ از این نظر مهم است که زمینه‌ساز استدلالی به نفع آنچه که در سوختگی‌های بزرگتر بعنوان احیاء مایعات "Colloid rescue" (نجات کلویید) شناخته می‌شود، می‌باشد، که اتلاف کلی کلوتید (و متقابلاً اتلاف کلی مایعات) را کاهش می‌دهد و همراه با کاهش خطر سندروم کمپارتمان می‌باشد. تأکید بر این نکته مهم است که اتلاف مایعات از فضای داخل عروقی ناشی از تغییرات در تمام فاکتورهای است که قبلاً توضیح داده شد، و جهت انتقال مایع از خلال دیواره مویرگها و ونول‌ها اهمیت دارد، و بنابراین در اتلاف حجم زیادی از مایعات بعد از آسیب سوختگی، دخیل است.

در طبابت بالینی، افزایش نفوذپذیری، اثرات ترقیق کننده احیاء، و اتلاف پروتئین، بصورت کاهش غلظت آلبومین سرم نشان داده می‌شود. فشار کلوتید اسموتیک داخل عروقی طی فاز حاد آسیب سوختگی نه تنها به آلبومین، بلکه به پروتئین‌های فاز حاد تازه ساخته شده نیز وابسته است.

شوند با احتمال بیشتری عفونی می‌شوند. تجویز بی‌حس‌کننده‌های موضعی (و/یا مخدرها) از طریق یک کاتتر اپیدورال، بنظر می‌رسد در بیماران مبتلا به سوختگی‌های اندام تحتانی مفید باشد و هم باعث بی‌دردی پایه و هم تسکین درد ناشی از پروسیجر شود و همچنین موجب سمپاتکتومی اتونوم و اتساع عروقی محیطی گردد.

بلاکهای تنه‌ای (پارااورتبرال و [TAP] Transversus abdominis Plane) می‌توانند جهت فراهم‌سازی بی‌دردی محل اهدا کننده عضو خیلی مفید باشند و هر دو تکنیک بلاک، قابلیت جاگذاری کاتتر به منظور افزایش طول مدت بی‌دردی بعد از جراحی را نیز دارند. همانند کاتترهای نوروآگزیکال مرکزی، نگرانی‌های تئوریک برای افزایش عفونت با تعبیه یک جسم خارجی (کاتتر) در این بیماران وجود دارد، ولی چنین عفونت‌هایی گزارش نشده‌اند. همچنین این احتمال وجود دارد که عفونت ناشی از کاتترهای پاراورتبرال و TAP نسبت به کاتتر نوروآگزیکال مرکزی (آبسه اپی‌دورال) کمتر فاجعه‌آمیز باشد.

عصب پوستی Lateral femoral خصوصاً جهت بلاک بسیار مناسب است چون یک عصب منحصراً حسی است و محلی را عصب‌دهی می‌کند (قسمت خارجی ران) که مکرراً برای گرافت‌های پوستی با ضخامت انتخاب می‌شود. گاهی اوقات نیاز است تا قسمت قدام و داخلی ران نیز پوشش داده شود که بعلت وسعت برداشت پوست است، و بنابراین یک ملاک فاسیای ایلپاک نیز می‌تواند انجام شود.

فارماکولوژی بی‌حس‌کننده‌های موضعی در بیماران مبتلا به آسیب سوختگی ممکن است توسط تغییرات عملکرد کبدی، اتصال پروتئینی و حجم‌های توزیع، تغییر یابد. بنظر نمی‌رسد که بروز اثرات ناخواسته بی‌حس‌کننده‌های موضعی یا دوز تحمل (Tolerance dose) آن‌ها در بیمار سوختگی به خودی خود تغییر یافته باشد، ولی توصیه شده که در مصرف این داروهای نورو/کاردیوتوکسیک بالقوه، در بیماران سوختگی شدیداً بد حال، احتیاط شود.

پیشرفت‌های اخیر در بی‌حس‌کننده‌های موضعی مثل Liposomally enclosed بویوکائین، این پتانسیل را دارند که طول مدت عمل طولانی‌تری را هم با ایمنی بالاتر فراهم کنند (بی‌حس‌کننده موضعی در محل باقی می‌ماند).

شل‌کننده‌های عضلانی

فارماکولوژی شل‌کننده عضلانی بطور چشمگیر و پیوسته، بعد از آسیب سوختگی تغییر می‌کند. مواجهه با ساکسینیل کولین می‌تواند باعث یک پاسخ تشدید یافته‌ی هاپیر کالمیک شود که می‌تواند ایست قلبی را القا کند. توصیه فعلی، اجتناب از تجویز ساکسینیل کولین به بیماران 48 تا 72 ساعت بعد از آسیب سوختگی است. افزایش تعداد گیرنده‌های اکسترا جانکشنال استیل کولین که طی دیلاریزاسیون با استیل کولین، پتاسیم آزاد می‌کنند، علت افزایش هاپیر کالمی است. طول مدت پاسخ هاپیر کالمیک با بیشترین احتمال، براساس شدت آسیب و همراه داشتن بیماری وخیم و وسعت ریکاوری عضلانی، تغییر می‌کند. وجود فاکتورهای تشدید کننده مثل عدم استفاده (کاترکچرها)، بی‌حرکی ناشی از استراحت طولانی مدت در بستر، تغذیه ناکافی، و احتمال میوپاتی ICU نیز ممکن است با این تغییرات مشارکت کنند و احتمالاً پتانسیل هاپیر کالمی را بیشتر محتمل سازند.

تقریباً به موازات هاپیر کالمی با ساکسینیل کولین، بطور همزمان کاهش حساسیت به اثرات نوروماسکولار شل‌کننده‌های عضلانی غیر دیلاریزان (NDMRs) نیز وجود دارد. مقاومت به NDMRها در بیماران گروه سنی اطفال 463 روز

بعد از آسیب سوختگی گزارش شده است، که مطرح کننده این موضوع است که پاسخ هایپر کالمیک به ساکسینیل کولین می‌تواند تا بیش از یک سال هم باقی بماند. گرچه پاسخ هایپر کالمیک به ساکسینیل کولین ممکن است مشاهده شود، اینکه آیا بعد از چنین دوره طولانی به سطوح مرگبار خواهد رسید یا نه معلوم نیست. آیا دوزهای اندک (0.1 mg/kg) ساکسینیل کولین که ممکن است جهت درمان لارنگواسپاسم بکار رود، باعث هایپر کالمی کمتری می‌شود، به قدر کافی مطالعه نشده است.

NDMRها در بیماران سوختگی، شل کننده‌های انتخابی هستند. به هر حال دوز و طول مدت شروع اثر مورد نیاز جهت حصول فلج مؤثر می‌تواند بطور قابل توجهی افزایش یابد در حالیکه طول مدت فلج کاهش یافته است. اتیلوژری پاسخ تغییر یافته به NDMRها مولتی فاکتوریال است:

1. Up regulation گیرنده‌های استیل کولین، شامل upregulation گیرنده‌های جنینی و α_7 (تیپ نورونال) استیل کولین در غشاء عضلانی؛

2. افزایش اتصال به AAG، و تسهیل حذف آدرنال و کبدی NDMRها، مقاومت به اثرات NDMR با شدت سوختگی و مدت زمان گذشته بعد از سوختگی ارتباط بالایی دارد.

روکرونیوم، در بیماران سوختگی وقتی که شروع اثر سریع فلج لازم است و ساکسینیل کولین کنترااندیکه است، داروی انتخابی است. افزایش دوز روکرونیوم از 1.2 mg/kg به 1.5 mg/kg جهت القاء با توالی سریع (RSI) در بیماران مبتلا به آسیب سوختگی مازور پیشنهاد شده است.

باید توجه داشت که، به هر حال، حتی با دوز 1.5mg/kg روکرونیوم زمان شروع فلج (Paralysis) مؤثر، در بیماران دچار سوختگی تقریباً 90 ثانیه است، در مقایسه با بیماران غیر سوختگی که با دوز 0.9mg/kg کمتر از 60 ثانیه می‌باشد (شکل 5-83). حتی در دوزهای بالاتر طول مدت عملکرد روکرونیوم می‌تواند کاملاً متغیر باشد؛ بنابراین مانیتورینگ عملکرد نوروماسکولار جهت تشخیص خاص دوز مورد نیاز و کفایت ریورس در بیماران مبتلا به سوختگی‌های مازور، ضروری است.

شواهد مقدماتی مطرح می‌کنند که سوگامادکس، یک سیکلو-دکسترین تعدیل شده که جهت ریورس بلاک عضلانی غیر دپلاریزه ناشی از روکرونیوم و وکرونیوم - بکار می‌رود، را می‌توان در بیماران سوختگی بکار برد و زمان ریکاوری فعالیت عضلانی مشابه آن چیزی، که در سایر انواع بیماران وجود دارد.

آتراکوریوم که توسط مسیرهای غیر وابسته به ارگان، شکسته می‌شود (حذف هافمن)، نیز بدنال سوختگی‌ها، کاهش اثر نوروماسکولار نشان می‌دهد. این موضوع مطرح می‌کند که جزء اصلی مقاومت به NDMRها، ماهیت فارماکودینامیک دارد. هیچ مطالعه تحقیقاتی بطور خاص اثر سیس آتراکوریوم را بدنال آسیب سوختگی بررسی نکرده است. به هر حال، می‌توان حدس زد که سیس - آتراکوریوم نیز ممکن است یک پروفایل فارماکودینامیک تغییر یافته داشته باشد، و متعاقباً دوز آن باید تنظیم شود. ریورس فارماکولوژیک بلاک نوروماسکولار با مهار کننده‌های استیل کولین استراز (نئوستگمین) در بیماران مبتلا به آسیب سوختگی مشکل خاصی ایجاد نمی‌کند. ریکاوری از بلاک نوروماسکولار در غلظت‌های سرمی که باعث 100% سرکوب twitch در بیماران غیر سوختگی می‌گردد، مشاهده شده است.