

# روش بیهوشی در بیمار مبتلا به هیستوسیتوز سلول‌های لانگرهانس

## گزارش مورد

دکتر سوسن سلطانی محمدی (استادیار)

گروه بیهوشی، بیمارستان دکتر شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

### چکیده

هیستوسیتوز سلول‌های لانگرهانس (LCH) از نظر بالینی معمولاً به سه صورت تظاهر می‌کند: (۱) Eosinophilic granuloma که بصورت ضایعه استخوانی منفرد در بچه‌های کم سن دیده می‌شود (۲) Hand-schuller-christian syndrome که با ضایعات استخوانی و بافت‌های نرم همراه است (۳) Letterer-siwe syndrome که بطور اولیه بافت‌های نرم بخصوص پوست، مغز استخوان، کبد و ریه‌ها را درگیر می‌کند. تشخیص قطعی بیماری با نمونه‌برداری از بافت‌های درگیر است. گزارش فوق، روش بیهوشی در یک کودک ۲ ساله است که برای نمونه‌برداری از بافت لته تحت بیهوشی عمومی، به اتاق عمل آورده شد. در این بیمارستان بسته به شدت درگیری و اختلال عملکرد ارگان‌های مختلف بدن و تغییرات حاصل از آنها باید مورد ارزیابی دقیق قبل از بیهوشی قرار گرفته و نوع دارو و روش بیهوشی براساس این تغییرات انتخاب شود.

### مقدمه

(۱). اتیولوژی بیماری ناشناخته است و بنظر می‌رسد که یک بیماری اتوایمون باشد (۱). تظاهرات بالینی بیماری دامنه وسیعی دارد که از یک ضایعه منفرد استخوانی گرفته تا انفیلتراسیون پوست، استخوان، کبد، طحال، ریه‌ها و هیپوفیز متفاوت است. تشخیص قطعی با بیوپسی از بافت‌های درگیر می‌باشد که گاه نیاز به بیهوشی دارد، لذا یکی از گروه پزشکیانی که با این بیماران مواجه می‌شوند متخصصین بیهوشی هستند. با توجه به نادر بودن بیماری، در این گزارش موردی، سعی شده است نکات مهم قبل و حین بیهوشی این بیماران مورد توجه قرار گیرد.

سندرم‌های Hand-Eosinophilic granuloma، schuller-Christian و Lettere-siwe را نمی‌توان به سهولت از روی یافته‌های بالینی یا حتی پاتولوژیک از یکدیگر تشخیص داد، لذا در سال ۱۹۵۳، Lichtenstein نام کلی Histiocytosis x را بر این سندرم‌ها نهاد. سپس این نام با نام Langerhans Cell Histiocytosis (LCH) جایگزین شد (۱).

شیوع بیماری ۰/۵ در ۱۰۰،۰۰۰ در سال در بچه‌های کمتر از ۱۵ سال می‌باشد و اوج آن در سنین ۳-۱ سالگی است (۳-)

## گزارش مورد

بیمار دختر ۲ساله‌ای بود با وزن ۱۲ kg، Bp=80/50 و mmHg و PR=110 beat/min که جهت بیوپسی از مخاط لته و استخوان فک به اتاق عمل آورده شد.

نکات مثبت پاتولوژیک در معاینه و پاراکلینیک عبارت بودند از: در معاینات سر و گردن و دهان ضایعات سفید رنگ روی لته‌ها بدون ایجاد دفورمیتی یا محدودیت در باز کردن دهان دیده می‌شد. سمع ریه‌ها و عکس سینه طبیعی بود ولی در CT-SCAN ریه‌ها و شکم، لنفادنوپاتی اطراف آئورت، مدیاستن قدامی، ناحیه کارینای تراشه و هپاتوسپلنومگالی مشهود بود و در معاینه نیز کبد و طحال در ۴ سانتی‌متری زیر لبه دنده‌ها لمس می‌شد ولی نسج ریه‌ها طبیعی بود.

گازهای خون شریانی ABG، طبیعی بود ولی آنزیم‌های کبدی بالا بود. در CBC یک آنمی هیپوکروم میکروسیتار با هموگلوبین ۱۰۰/میلی‌گرم، پلاکت ۴۲۲۰۰۰ و گلبول سفید ۱۱۳۰۰ داشت و در بررسی مغز استخوان درگیری مشاهده نشده بود. در آزمایش ادرار پیوری و باکتریوری داشت ولی اسمولاریتی آن طبیعی بود. PT=۱۳، PTT=۳۲ بود.

با توجه به درگیری کبد، برای بیهوشی سعی شد از داروهای با متابولیسم غیر کبدی و هیدرولیز پلاسمائی استفاده شود. بعنوان پیش دارو remifentanil (مخدر کوتاه اثر با هیدرولیز پلاسمائی) به میزان ۱ µg/Kg بصورت وریدی تزریق شد. القاء بیهوشی با تیوپتال سدیم وریدی ۵mg/Kg و لوله‌گذاری نای از راه بینی با شل کننده عضلانی آتراکوریوم (هیدرولیز پلاسمائی) به مقدار ۰/۵mg/Kg تسهیل گردید (شکل ۱). تداوم بیهوشی با مخلوط مساوی گازهای اکسیژن و نایتروس اکساید بدون هالوتان صورت گرفت و در صورت نیاز از دوزهای متناوب رمی فتانیل استفاده شد. بیهوشی به مدت ۳۰ دقیقه ادامه داشت و در پایان پس از خشتی کردن داروی شل کننده و قطع نایتروس اکساید، لوله تراشه خارج گردید. پس از ثبات علائم حیاتی، بیمار به بخش بهبودی پس از عمل (ریکاوری) منتقل گردید. دو هفته پس از بیوپسی، جواب پاتولوژی LCH تشخیص بیماری فوق را قطعی نمود.

## نکاتی که یک متخصص بیهوشی قبل از عمل باید در نظر گیرد

- ۱- درگیری ارگانهای مختلف در اثر انفیلتراسیون سلولهای هیستوسیت بخصوص کبد، ریه‌ها، مغز استخوان، هیپوفیز و هیپوتالاموس.
- ۲- در صورت تحت درمان بودن با استروئیدها یا شیمی درمانی، در دوره پیرامون عمل به تجویز وریدی استروئید اضافی نیاز خواهد بود.
- ۳- در صورت انفیلتراسیون هیپوتالاموس و ایجاد دیابت بی‌مزه، به وضعیت آب و الکترولیت بیمار توجه شود.

## معاینات قبل از بیهوشی

**سر و گردن:** به درگیری بافت نرم، تغییر شکل راه‌های هوایی فوقانی، وجود دندانهای لق بخصوص هنگام لوله‌گذاری نای توجه نمود.

## دستگاه تنفس

احتمال پنوموتوراکس، واکنش‌پذیر بودن راه‌های هوایی، انفیلتراسیون و فیروز ریه‌ها وجود دارد لذا جهت بررسی به سمع ریه‌ها، عکس قفسه سینه، گازهای خون شریانی (ABG) و تستهای عملکرد ریوی توجه شود.

## دستگاه گوارش

جهت بررسی اختلال عملکرد کبد، آزمایشات بیلیروبین، SGOT, SGPT, PT، اندازه‌گیری شود.

## دستگاه اعصاب مرکزی

احتمال دیابت بی‌مزه، نوروپاتی و اگزوفتالمی وجود دارد لذا وجود علائمی چون پلی‌اورری، پلی‌دیپسی در سابقه و اسمولاریتی و الکترولیت‌های ادرار و سرم بیمار بررسی شود.

## دستگاه خونساز

درگیری مغز استخوان می‌تواند به بزرگی طحال، کمبود پلاکت، لوکوپنی و آنمی منجر شود لذا CBC قبل از عمل کنترل شود.



شکل ۱- کودک ۲ ساله مبتلا به هیستوسیتوز X که تحت بیهوشی عمومی و لوله‌گذاری نای از راه بینی (برای نمونه برداری از ضایعات دهان) قرار گرفت. به کبد و طحال بزرگ بیمار توجه کنید

در این گزارش موردی درصدد برآمدیم که اهمیت درگیری ارگان‌های مختلف این بیماران را که برای یک متخصص بیهوشی می‌تواند با ارزش باشد و رابطه نزدیکی با تشخیص و درمان و در صورت نیاز مشاوره اطفال از نظر بیهوشی دارد مورد بررسی قرار دهیم. لازم به توضیح است که انتخاب نوع دارو و روش بیهوشی در این بیماران به شدت درگیری ارگان‌های مختلف بدن و آگاهی یک آنستزیولوژیست از فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک دارو و پاتوفیزیولوژی بیماری دارد.

## بحث

LCH یک هیستوسیتوز است که با انفیلتراسیون سلولهای لانگرهانس پاتولوژیک در پوست، استخوان‌ها و در فرم‌های شدید در ارگان‌های مختلف و متعدد مشخص می‌شود (۳،۴). از آنجائیکه از زمان مراجعه این بیماران به مراکز درمانی تا تشخیص نهائی و درمان، گروه‌های متعددی از متخصصین با این بیماران درگیر می‌شوند و با توجه به نادر بودن بیماری بخصوص در مواردی که نیاز به بیهوشی عمومی پیدا می‌کنند،

## منابع

- 1- A.R.Mossa, Stephan C, Martinic.Robleen. Comprehensive Textbook of Oncology; Second edition 1991.p.1582-1593.
2. Ronald Hoffinan, Edward J,Benz Sanfard J Shattil.Hematology Basic Principles and practice, 3<sup>rd</sup> edition, Churchill Livingstone 2000.p.783-793.
3. Michael F.Roizen.Lee A.Fleisher.Essence of Anesthesia Practice.2<sup>nd</sup> ed. New york :W.B.Saunders Company.2002.p.169.
4. Arico M,Haupt R,Russotto VS.Langerhans cell histiocytosis in two generations:a new family and review of the literature.Med Pediatr Oncol 2001 Feb; 36(2): 314-316.