

## انستزی و کار کلیه‌ها

دکتر محمدحسین نجم‌آبادی

عمل تزریق گردد عمینطور بایستی مقدار ازدست رفته خون در حین عمل توسط ترانسفوزیون و چنانچه مقدار خونریزی کم باشد توسط پلاسما اکسپندر این کمبودی خون را جبران نمود.

فاکتور اصلی یعنی داروهای بیهوشی از چند راه مختلف در کار کلیه‌ها اثر میگذارد در درجه اول کم شدن گردش خون می‌باشد که در تمام داروهای بیهوشی باشدت مختلف وجود دارد.

کم شدن گردش خون در قسمت گلو مریول و همچنین توبولر صورت میگیرد. بطور دقیق هنوز نمی‌توان گفت که بچه‌عملت تحت تأثیر مواد بیهوشی جریان گردش خون کلیه‌ها کم می‌گردد. فرضیه‌های مختلف در این باره صحبت از اسپاسم عروق داخل کلیوی و بالارفتن مقاومت عمومی دروازه‌ها آفرنت کلیه میکنند.

این کاسته شدن گردش خون کلیه نه تنها در داروهای بیهوشی مختلف متفاوت است بلکه مقدار آن بستگی به فازهای مختلف بیهوشی و همچنین مقدار مواد بیهوشی در خون دارد. از مشاهدات بلاک موروماتس (Mazze) می‌توان نتیجه گرفت که شدیدترین تأثیر منفی مواد بیهوشی در روی کلیه در همان ساعت اول است. در ساعت دوم بیهوشی اثر شدت منفی کاسته می‌گردد ولیکن بمقدار اولیه نمیرسد. همینطور دو بیچ (Deutsch) در بررسی خود توانسته است ثابت کند که گردش خون کلیه نسبت معکوس با غلظت داروهای بیهوشی در خون دارد.

اثر دیگر داروهای بیهوشی بر روی کلیه‌ها کم شدن ادرار است برعکس آنکه ما هنوز بطور دقیق علت کاسته شدن گردش خون کلیه‌ها را نمی‌دانیم می‌توانیم با آزمایش‌های مختلف کم شدن حجم ادرار را در هنگام بیهوشی ثابت کنیم.

در بیهوشی مدرن وظیفه آنستزیست فقط منحصر به مراقبت و کنترل مریض در حین عمل جراحی نیست بلکه حالت بیمار قبل و بعد از عمل جراحی و بیهوشی نیز بایستی مورد توجه و دقت کافی قرار گیرد.

کلیه‌ها نیز مانند جگر از مهمترین اندام‌هایی هستند که در دفع مواد انستزی‌رل مهمی را بازی میکنند بدین سبب کار آنها حین و بعد از بیهوشی بایستی بطور دقیق کنترل شود.

مشاهدات و آزمایش‌های متعدد نشان داده‌اند که تقریباً تمام داروهای بیهوشی باشدت مختلف اثر منفی بر روی کلیه‌ها دارند همچنین داروهای غیر انستزی مثل کنسترکتور عروق و پلاسما اکسپندر و غیره می‌توانند این اثر منفی را تشدید کنند. همینطور خونریزی در حین عمل که می‌تواند با بالا نگاه داشتن فشار خون شریانی و کم شدن حجم دقیقه‌ای قلب جریان گردش خون کلیه‌ها را بحداقل برساند.

این حالت که راکتیو وازو کونستریکتور نامیده میشود می‌تواند بادهیدراتاسیون بعد از بیهوشی بیک شوک کلیوی منتهی شود.

بطور کلی باید گفت که هر بیماری که تحت عمل جراحی و بیهوشی قرار میگیرد با سه فاکتور اصلی که در کلیه‌ها اثر منفی دارند مواجه میشود.

۱- کمبود یا فقدان آب و الکترولیت لازم در روز عمل.

۲- عمل جراحی و خونریزی در حین آن.

۳- مواد بیهوشی.

بطور کلی در باره فاکتور اول باید متذکر شد که به بیمار

بایستی مقدار ۲ تا ۳ لیتر آب و همچنین الکترولیت لازم در روز

و دارای دفع ادرار طبیعی بوده‌اند تکمیل و تأیید شد بطوریکه می‌توان توسط یک سنجش مقدار گردش خون در کلیه در متد PAH-HT در دقیقه و مقدار گردش خون در متد کلیرنس در CC را با هم مقایسه کرد.

از این سنجش می‌توان نتیجه گرفت که يك PAH-HT بمقدار ۱۶ دقیقه مساوی با مقدار ۸۰ میلی لیتر و يك PAH-HT بمقدار ۲۲ دقیقه مساوی با ۴۰ میلی لیتر گردش خون کلیه در متد کلیرنس میباشد تحقیقات و بررسی‌های دیگر غیر از متد کلیرنس مثل PSP و مواد ایزوتوپ و گرافی (نجم آبادی) ثابت میکنند که متد PAH-HT همیشه با مقدار اندازه گیری گردش خون کلیه‌ها يك Korrelation تنگ دارد ( $P < 0/001$ )

آزمایش‌های ما که گردش خون کلیه‌ها را توسط متد PAH-HT در سه بیهوشی مختلف توسط متد اوكسی فلوران (پنتران) و هاتومان و نورولیت انستزی (NLA) در گروه‌های ده نفری قبل و حین و بعد از بیهوشی انجام گرفته‌اند با مقایسه اعدادی که سایر محققین بدست آورده‌اند نشان می‌دهند که با متد PAH-HT مقدار کاسته شدن گردش خون کلیه‌ها در حین بیهوشی به مراتب کمتر از آن میباشد که سایر محققین با متد کلیرنس بدست آورده‌اند.

تا اینجا بحث ما درباره اثر داروی انستزی بطور عمومی و طرز بدست آوردن مقد صحیح از برای تعیین گردش خون کلیه‌ها بود. به دنبال این بحث میپردازیم به تأثیر رایج‌ترین داروهای بیهوشی بر روی کار کلیه‌ها.

اثر اترسیکلوپروپان و تیوپنتان بر روی کلیه‌ها

برای اولین بار در سال ۱۹۰۵ تحقیقاتی توسط پرینگاله و همکارانش درباره اثر اتر روی کلیه‌ها انجام گرفت که با تأثیر شدید این دارو بر روی کلیه‌ها نتیجه گیری شد. در سال ۱۹۵۱ هابیف و همکاران و در سال ۱۹۴۹ برون و همکاران اثر سیکلوپروپان و اتر و تیوپنتان را بر روی کلیه‌ها با متد کلیرنس اندازه گیری کردند.

هر چند در بیمارانی که هابیف به آنان قبل از بیهوشی برای پرمدیکاسیون مقدار ۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم می‌پدیدین (که خود اثر منفی بر روی کلیه‌ها دارد) داده بود چندان فرق زیادی با دسته بیمارانی که برون و بدون پرمدیکاسیون گردش خون کلیه‌ها را اندازه گیری کرده بود پدیدار نشد. در این بررسی‌ها می‌توان اثر منفی اتر و سیکلوپروپان را تقریباً در يك حدود بشمار آورد مقدار

فیلترات گلو مریول که توسط کلیرنس اینولین (Inulin

Clearance) تعیین شد از مقدار ۰/۱۰۰ کنترل قبل از بیهوشی

به ۰/۰۵۵ کاهش یافت مقدار گردش پلاسمای کلیوی که توسط

PAH کلیرنس تعیین شده بود از مقدار ۰/۱۰۰ کنترل تحت

تأثیر سیکلوپروپان به ۰/۰۳۷ و در بیهوشی با اتر به ۰/۰۴۸ کاهش یافت.

اکثر داروهای بیهوشی مثل مرفین باعث فراوان شدن هورمون ADH می‌شود. این هورمون باعث می‌شود که در قسمت دیستال توبولوس در اثر بالا رفتن پرمابلیت سلول آب بیشتری جذب بشود همچنین بطوریکه Tsutomu توانست ثابت کند که مقدار آلسترون در هنگام بیهوشی و عمل جراحی بالا می‌رود.

تحت تأثیر این هورمون ناتریوم جذب گشته و کمتر در ادرار دفع می‌گردد در نتیجه از مقدار آب در قسمت دیستال توبولوس کاسته می‌شود همینطور به سبب کاسته شدن گردش خون بطور عمومی مقدار ادرار هم کمتر می‌شود. مقدار کاسته شدن ادرار در هنگام بیهوشی بعلا فاکتورهای متعدد منفی عموماً به مراتب بیشتر از مقدار کاسته شدن گردش خون کلیه میباشد بعبارت دیگر شدت کاسته شدن گردش خون به نسبت مساوی با کاسته شدن مقدار ادرار نیست حال آنکه برای مقدار گردش خون کلیه‌ها حائز اهمیت بیشتر است و مقدار دفع ادرار در مرتبه دوم قرار دارد بدین سبب بایستی باین موضوع توجه داشت که همیشه در اندازه گیری گردش خون کلیه توسط متد کلیرنس (Clearance) شدت اثر منفی داروهای انستزی برای کلیه‌ها کمتر از آنست که ما با این متد بدست می‌آوریم. علت این موضوع همانطوریکه بسیاری از محققین ثابت کرده‌اند در اینست که مقدار دفع ادرار

در متد کلیرنس ( $C = \frac{U.V}{p}$ ) دل مهمی را بازی می‌کند یعنی

به نسبت کم شدن مقدار ادرار دفع شده از مقدار گردش خون حساب شده که ما توسط فورمول فوق‌الذکر بدست می‌آوریم بالطبع کاسته میگردد از اینجاست که نتیجه گرفت که ما در تمام داروهای بیهوشی با خواص مذکور یعنی کم شدن مقدار ادرار به شدت بیشتر و کاسته شدن گردش خون بمقدار کمتر (که این تقریباً شامل حال تمام داروهای بیهوشی میشود) با نتیجه گیری خارج از واقعیت یا بعبارت دیگر اثر منفی تراز آنچه که در حقیقت وجود دارد مواجه هستیم.

بدنبال پیدا کردن متد بهتر در این نوع بیماران که با کمبود ادرار مواجه هستند همچنین در بیمارانی که لوله گذاری در مجرای ادرار ممکن نباشد متد PAH-Halftime که برای اولین بار توسط Dost بکار برده شده بر مری خوریم صرف نظر کردن از مقدار دفع ادرار گردش خون کلیه‌ها را صرفاً توسط سرعت و کم شدن مقدار غلظت PAH در خون در زمانهای معین تعیین کرد پس از آوردن مقدار غلظت بر روی کاغذ نیمه لگاریتم و اندازه گیری زمان نیمه وقت HT-Halftime مقدار گردش خون کلیه‌ها را به دست آورد. این متد توسط Barth و Wittkopf که در زمان مساوی مقدار گردش خون کلیه‌ها را توسط متد PAH-HT و متد کلیرنس در بیمارانی که خارج از بیهوشی

سنیل که تمایز آن با انواع سنیل بسیار دشوار است [۹] بطور کلی بروز کاتاراکت در سنین پائینتر از ۴۰ سال و توجه به نوع آن و آزمایش قند خون و توجه بسایر علائم عمومی و چشمی دیابت (مثلاً روتوزیس) راهنمای تشخیص خوبی از این بابت بشمار میآید [۹]. (طالبین برای آشنائی بیشتر به رفلوژی و خواص کاتاراکتهای دیابتی و نحوه تشخیص دقیق آنها میتوانند بکتاب Diabete-Eye اثر Gairie - Pirie - Ramsell مراجعه نمایند). عده ای معتقدند اگر کاتاراکتهای دیابتی بموقع شناخته شوند برگشت پذیر هستند. بعلاوه کنترل درمانی دیابت مانع بروز کاتاراکت در جریان این بیماری و نوع سناره ای شکل آن در مراحل انتهائی میگردد. توجه به سایر بیماریهای متابولیک مثل گلاکتوزمی و هیپو گلیسمی و درمان بموقع آنها مسلماً در کاهش شمار کاتاراکتهای تأثیر نیست. کاتاراکتهای ناشی از بیشتر تنانها نیز در حقیقت جزو کاتاراکتهای متابولیک میباشد\* [۱-۲-۹]

۶- کاتاراکتهای آلرژیک: مسئله ارتباط کاتاراکت و آلرژیک از مسائلی عمده چشم پزشکی بشمار میآید. نمونه عمده این کاتاراکتهای در جریان درماتیت آتوپیک دیده میشود این کاتاراکتهای بر دو نوعند: نوع کلاسیک و نوع Complicated. طبق آمار Bertham که ۱۸ مورد این کاتاراکت ها را بررسی کرده است گروه دوم شایع ترند (۸ مورد گروه اول و ۱۰ مورد گروه دوم). این کاتاراکتهای اکثرأ دوطرفه اند ولی معدودی از مصنفین امریکائی بموارد یک طرفه هم اشاره نموده اند [۷].

در آمار Sack از ۳۰ مورد کاتاراکت، ۸ عدد یک طرفه بوده است. ۲۸ موردی که در استرالیا گزارش شده همه دوطرفه بوده اند [۷]. Vogt نوع کلاسیک این کاتاراکتهای شرح می دهد در این فرم کدورت بصورت پلاک نامنظم سفید یا خاکستری در کر تفس قدما می و خلفی است. کپسول ممکنست چروکیده و برجسته شود. نوع دوم در قطب خلفی و درست پشت کپسول شروع می شود و معمولاً در آمار Sack از ۳۰ مورد کاتاراکت، ۸ عدد یک طرفه بوده است. ۲۸ موردی که در استرالیا گزارش شده همه دوطرفه بوده اند [۷]. Vogt نوع کلاسیک این کاتاراکتهای شرح می دهد در این فرم کدورت بصورت پلاک نامنظم سفید یا خاکستری در کر تفس قدما می و خلفی است. کپسول ممکنست چروکیده و برجسته شود. نوع دوم در قطب خلفی و درست پشت کپسول شروع می شود و معمولاً در آمار Sack از ۳۰ مورد کاتاراکت، ۸ عدد یک طرفه بوده است. ۲۸ موردی که در استرالیا گزارش شده همه دوطرفه بوده اند [۷].

۵- کاتاراکتهای متابولیک: مهمترین این کاتاراکتهای عبارتند از کاتاراکت دیابتی و کاتاراکت گلاکتوزمی. در جریان هیپو گلیسمی آنوکسی و سوء تغذیه نیز مواردی از کاتاراکت دیده شده است که البته در قیاس با دو نوع اول کم شمار میباشد. بعلاوه نوعی کاتاراکت سناره ای شکل در مراحل آخر اسیدوز دیابتی بروز میکند که تقریباً پاتوگنومونیک این حالت بشمار میآید [۱۷]. این کاتاراکت معلول ذمه در تاسیون بوده و با رساندن آب و الکترولیت کافی اصلاح پذیر است. کاتاراکت دیابتی خود سه شکل مشخص دارد. یکم: شکل شبیه به دانه برف - Snow flake. دوم: نوع تحت کپسولی. سوم: نوع مشابه کاتاراکت

کپسولی و کپسول خلفی رامبتلا میسازند و برای کارشناسان کاملاً از انواع سنیل Senile متمایزند [۳] ( Ann. Ocul vol 202). جالبترین مسأله دمورد کاتاراکتهای دارویی مخصوصاً کاتاراکتهای ناشی از کورتن آنستکه اگر بمحض تشخیص، دارو را قطع کنیم امکان شفاف شدن عدسی وجود دارد. Frandsen به مرضی برخورد که بکاتاراکت دوبل مبتلا بود، یک چشم تحت عمل قرار گرفت و عمل چشم دیگر چون یک دم دید داشت بتعویق افتاد. بیمار که سه سال و نیم بعلت ورم ملتحمه مزمن تحت کورتن درمانی بود در این مدت به قطع درمان مبادرت نمود و همین بیمار سرانجام بدون عمل، دید معادل  $\frac{20}{30}$  پیدا کرد. [۳، ۲]

۴- کاتاراکتهای آندوکرینی: نقش بعضی بیماریهای آندوکرینی مثل هیپوپاراتیروئیدیسم در تولید کاتاراکت از دیر باز شناخته شده است. چون آتاراکت ناشی از این بیماری معلول اختلالات تنظیم فسفر و کلسیم خون است درمان زودرس بیماری بخودی خود از بروز کاتاراکت جلوگیری نمینماید و در مراحل بسیار ابتدائی سیر آنرا متوقف میسازد. نکته مهم دیگر توجه به فو نکسیون تیروئید میباشد. تجویز تیروکسین به موش حامله غالباً به کاتاراکت مادرزادی می انجامد و در موش ۵ هفته ای سبب افزایش پروتئین آلبومینوئید عدسی میشود [۱۰] - (Sidney) (Lerman - Basic - Opht) با وجودیکه عملاً افزایش انسیدانس کاتاراکت در هیپو و هیپرتیروئیدیسم دیده نشده توجه به فو نکسیون این غده ضمن بررسی و پیشگیری کاتاراکت اهمیت بسیار دارد. در جریان تنانی نیز کاتاراکت فراوان است. طبق آمار Bertham در تنانی نورمو کالسمی  $0.27/3$  در تنانی هیپو کالسمی  $0.30/2$  و در تنانی هیپو فسفوری  $0.46/1$  و در انواع پاراتیروئیدی  $0.66/1$  است. در انواع سوسود و هیپوپاراتیروئیدی گمان میرود اختلالات کروموزمی مسئول بروز تنانی نوروزن و نیز کدورت عدسی میباشد. [۳] برای پیشگیری و درمان این کاتاراکتهای باید به اصلاح تنانی و علت آن پرداخت. ضمناً به بهبود تغذیه عدسی چنانچه ذکر خواهد شد توجه کرد (مثال: با تقطیر کلرور کلسیم در چشم) [۲]

۵- کاتاراکتهای متابولیک: مهمترین این کاتاراکتهای عبارتند از کاتاراکت دیابتی و کاتاراکت گلاکتوزمی. در جریان هیپو گلیسمی آنوکسی و سوء تغذیه نیز مواردی از کاتاراکت دیده شده است که البته در قیاس با دو نوع اول کم شمار میباشد. بعلاوه نوعی کاتاراکت سناره ای شکل در مراحل آخر اسیدوز دیابتی بروز میکند که تقریباً پاتوگنومونیک این حالت بشمار میآید [۱۷]. این کاتاراکت معلول ذمه در تاسیون بوده و با رساندن آب و الکترولیت کافی اصلاح پذیر است. کاتاراکت دیابتی خود سه شکل مشخص دارد. یکم: شکل شبیه به دانه برف - Snow flake. دوم: نوع تحت کپسولی. سوم: نوع مشابه کاتاراکت

(۵) سندرم پرادر لابهارت (کوئاهی قد، چاقی، آکرومی میکری، اولیگو فونی - کاتاراکت و دیابت) نیزه حتملاً منشاء توأم متابولیک وارثی دارد. [۱۱]





