

انستزی و کار کلیه‌ها

دکتر محمد حسین نجم آبادی

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 آنستزی‌رل 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 آنستزی 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 یک PAH-HT بمقدار ۱۶ دقیقه مساوی با مقدار ۸۰۰ میلی لیتر و یک PAH-HT بمقدار ۲۲ دقیقه مساوی با ۴۰۰ 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 یک 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 رایج ترین 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 هایبف و همکاران و در سال ۱۹۴۹ برون و همکاران اترسیکلوپروپان و اتر تیوپنتان را بر روی کلیه‌ها با متد کلیرنس اندازه گیری کردند.

هر چند در بیمارانی که هایبف به آنان قبل از بیهوشی برای پرمدیکاسیون مقدار ۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم میپریدین (که خود اثر منفی بر روی کلیه‌ها دارد) داده بود چندان فرق زیادی با دسته بیمارانی که برون و پرمدیکاسیون گردش خون کلیه‌ها را اندازه گیری کرده بود پدیدار نشد. در این بررسی‌های می‌توان اثر منفی اترسیکلوپروپان را تقریباً در یک 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 ما 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 فوق الذکر 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 روی 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 روتوئوزیس) 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). عده‌ای معتقدند اگر کاتاراکتهای دیابتی بموقع شناخته شوند برگشت پذیر هستند. بعلاوه کنترل درمانی دیابت مانع بروز کاتاراکت در جریان این بیماری و نوع سناره‌ای 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 کاتاراکت‌ها را بررسی کرده است گروه دوم شایع‌ترند (۸ مورد گروه اول و ۱۰ مورد گروه دوم). این کاتاراکتهای اکثرأ دوطرفه‌اند ولی معدودی از مصنفین امریکائی بمواردیکطرفه هم اشاره نموده‌اند [۷].

در آمار *Sack* از ۳۰ مورد کاتاراکت، ۸ عدد یکطرفه بوده است. ۲۸ موردی که در استرالیا گزارش شده همه دوطرفه بوده‌اند [۷]. *Vogt* نوع کلاسیک این کاتاراکتهای را شرح می‌دهد در این فرم کدورت بصورت پلاک نامنظم سفید یا خاکستری در کر تکیس قدیمی و خلفی است. کپسول ممکنست چروکیده و برجسته شود. نوع دوم در قطب خلفی و درست پشت کپسول شروع می‌شود و معمولاً *Percipitation, Vacuole Iridescence* بچشم می‌خورد. فیبرهای کر تیکال منخراط می‌گردند و بعداً هم تغییرات محیطی تمام محوطه سوب کپسول را فرا می‌گیرند و سرانجام با پیشرفت بیماری کاتاراکت هموزن و انقوسان (*Intumescent*) پدید می‌آید.

افتراق این کاتاراکتهای از کاتاراکتهای ناشی از تبیت پیگمانتر - اختلالات آندوکرینی و نوروزنی دشوار است [۷]. کاتاراکتهای درماتیت آتوپیک معمولاً در ۲۶ تا ۲۸٪ موارد این بیماری دیده می‌شوند و بیشتر در دهه سوم زندگی بروز می‌نمایند طبق آمار *Klauder* و *Cowan* سن متوسطاً ۳۳/۳۱ تا ۲۳ در آمار *Beetham* ۳۰ سالگی (و ندرتاً شیرخوارگی) است تا ۱۹۳۶ سن ۴۶ سالگی را حداکثر

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

کپسولی و کپسول خلفی را مبتلا 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 دهم 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 هیپوپاراتیروئیدسم در تولید کاتاراکت از دیرباز 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 فونکسیون تیروئید میباشد. تجویز تیروکسین به موش حامله غالباً به کاتاراکت مادرزادی می‌انجامد و در موش ۵ هفته‌ای سبب افزایش پروتئین آلبومینوئید عدسی میشود [۱۰] (*Sidney - Lerman - Basic - Opht*) و جدویکه عملاً افزایش انسیدانس کاتاراکت در هیپو و هیپرتیروئیدسم دیده نشده توجه به فونکسیون این غده ضمن بررسی و پیشگیری کاتاراکت اهمیت بسیار دارد. در جریان تنانی نیز کاتاراکت فراوان است. طبق آمار *Bertham* در تنانی نورموکالسمی $0.27/3$ در تنانی هیپوکالسمی $0.30/2$ و در تنانی هیپروفورمی $0.46/1$ و در انواع پاراتیروئیدی $0.66/1$ است. در انواع سودو 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 دونوع اول کم شمار میباشد. بعلاوه نوعی کاتاراکت سناره‌ای شکل در مراحل آخر اسیدوز دیابتی بروز میکند که تقریباً پاتوگنومونیک این حالت بشمار می‌آید [۱۷]. این کاتاراکت معلول ذمه‌در 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

- 8- General Ophthalmology D. Vaughan 1970
- 9- Diabete and Eye Cairie_ Pirie_ Ramsell 10
- 10- Basic _ Ophthalmology S.Lerman T. Asbury R. Cook 1966
- 11- American Journal of Ophthalmology Feb 1973 Pa 258 , R. Adler ...
- 12- Hereditu in Ophtalmology Mosby J. Francois 1960 st Louis
- 13- J.G Bellow Cataract and Anomalies of the Lens London 1944
- 14- Textbook of Ophtalmology Vo13 1944 - 1968 Duke Elder ...
- 15- The Practice and Principl of the medicine 10 th Edition London Courchil Livingstone
- St Davidson J. Macload 1971 Pa. 87 ...
- 16- Textbook of Medicine Cecil - Loeb Beeson Nacdermot 1972 Etc

۱۷- اغماء دیابتی و دکتر حاج رسولیها

در این مقاله به بررسی اغماء دیابتی و روش‌های تشخیص و درمان آن پرداخته شده است. اغماء دیابتی یک عارضه حاد و تهدیدکننده حیات است که در بیماران دیابتی رخ می‌دهد. این عارضه به دلیل کاهش شدید قند خون و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات‌ها ایجاد می‌شود. تشخیص اغماء دیابتی بر اساس علائم و نشانه‌های بالینی و آزمایش‌های خون انجام می‌گیرد. درمان این عارضه شامل تزریق انسولین و مصرف مایعات و کربوهیدرات‌ها است.

در ادامه به بررسی علل و عوامل خطر اغماء دیابتی پرداخته شده است. عوامل خطر شامل دیابت نوع ۱ و ۲، عدم رعایت رژیم غذایی مناسب، عدم مصرف صحیح انسولین و بیماری‌های همراه دیگر است.

در این مقاله به بررسی روش‌های تشخیصی و درمانی اغماء دیابتی پرداخته شده است. تشخیص اغماء دیابتی بر اساس علائم و نشانه‌های بالینی و آزمایش‌های خون انجام می‌گیرد. درمان این عارضه شامل تزریق انسولین و مصرف مایعات و کربوهیدرات‌ها است.

در ادامه به بررسی روش‌های پیشگیری از اغماء دیابتی پرداخته شده است. روش‌های پیشگیری شامل رعایت رژیم غذایی مناسب، مصرف صحیح انسولین و کنترل قند خون است.

در این مقاله به بررسی اهمیت پیشگیری از اغماء دیابتی پرداخته شده است. پیشگیری از این عارضه می‌تواند به کاهش خطر ابتلا به عوارض دیگر دیابت و بهبود کیفیت زندگی بیماران کمک کند.

در این مقاله به بررسی اغماء دیابتی و روش‌های تشخیص و درمان آن پرداخته شده است. اغماء دیابتی یک عارضه حاد و تهدیدکننده حیات است که در بیماران دیابتی رخ می‌دهد. این عارضه به دلیل کاهش شدید قند خون و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات‌ها ایجاد می‌شود. تشخیص اغماء دیابتی بر اساس علائم و نشانه‌های بالینی و آزمایش‌های خون انجام می‌گیرد. درمان این عارضه شامل تزریق انسولین و مصرف مایعات و کربوهیدرات‌ها است.

در ادامه به بررسی علل و عوامل خطر اغماء دیابتی پرداخته شده است. عوامل خطر شامل دیابت نوع ۱ و ۲، عدم رعایت رژیم غذایی مناسب، عدم مصرف صحیح انسولین و بیماری‌های همراه دیگر است.

در این مقاله به بررسی روش‌های تشخیصی و درمانی اغماء دیابتی پرداخته شده است. تشخیص اغماء دیابتی بر اساس علائم و نشانه‌های بالینی و آزمایش‌های خون انجام می‌گیرد. درمان این عارضه شامل تزریق انسولین و مصرف مایعات و کربوهیدرات‌ها است.

در ادامه به بررسی روش‌های پیشگیری از اغماء دیابتی پرداخته شده است. روش‌های پیشگیری شامل رعایت رژیم غذایی مناسب، مصرف صحیح انسولین و کنترل قند خون است.