

اصلاحیه کتاب بیهوشی و بیماری‌های همراه ۲۰۰۸

با سلام

ضمن آرزوی موفقیت برای تمامی همکاران ارجمند خواهشمند است قبل از مطالعه کتاب، اصلاحات زیر را انجام دهید.

مربوط به فصول بیماری‌های تنفسی و غدد درون ریز - کتاب Co - exist

صفحه	ستون	مواردی که باید حذف شوند
۱۸۹	۲	دو سطر آخر
۱۹۰	۱	دو سطر اول
۱۹۰	۲	سطر ۶-۴ و دو سطر اول پاراگراف ۴ و سطر ۴-۱۲ و ۷ سطر اول از پاراگراف بعدی
۱۹۱	-	۳ سطر از آخر ستون اول و ۳ سطر اول از ستون دوم
۱۹۱	۲	۴ سطر اول پاراگراف ۲ و پاراگراف ۳
۱۹۲	۱	پاراگراف ۴ سطر ۵-۲ و ۱۳-۹
۱۹۲	۲	۷ سطر اول و سطر ۱۵-۱۶ پاراگراف دوم
۱۹۳	۲	سطر ۷-۴ و ۱۷-۱۲
۱۹۴	۲	پاراگراف ۲
۱۹۷	۱	دو سطر آخر پاراگراف ۳ و عبارات داخل پرانتز پاراگراف ۴
۱۹۷	۲	پاراگراف ۳
۱۹۸	-	دو سطر آخر ستون ۱ و ۳، سطر اول ستون ۲، پاراگراف ۳
۱۹۹	۱	۴ سطر اول و عنوان «آثار حاد قطع مصرف سیگار» به اول پاراگراف اضافه شود.
۲۰۱	۱	عنوان «کنترل درد» و دو سطر اول همان پاراگراف
۲۰۲	۱	پاراگراف اول سطر ۱۱-۶، پاراگراف دوم سطر ۱۰-۵ و عنوان اداره بیهوشی همراه با پاراگراف مربوطه
۲۰۳	۲	پاراگراف ۲، سطر ۱۹-۱۴
۲۰۶	۲	پاراگراف ۲، سطر ۹-۷، عبارت داخل پرانتز شکل A ۹-۴ صحیح است.
۲۰۷	۱	در ابتدای سطر چهارم عنوان «بیماری ریوی تحدیدی درونی حاد» اضافه شده و سطر ۱۴-۸ حذف شود. پاراگراف ۳ حذف شود.
۲۰۷	۲	۵ سطر اول پاراگراف ۲
۲۰۸	۱	۳ سطر اول
۲۱۶	۱	پاراگراف اول
۲۱۸	۱	پاراگراف اول
۲۱۹	۲	عنوان «فشار انتهای بازدمی مثبت»
۲۲۵	۱	عنوان «قطع حمایت تهویه‌ای»
۲۲۷	۱	۲ سطر آخر
۲۲۷	۲	۳ سطر اول پاراگراف ۳ و ۲ سطر آخر پاراگراف
۲۲۸	۱	سطر ۱۰-۶ و پاراگراف سوم

در صفحه ۱۸۹ پاراگراف اول ستون اول در سطر ۵ عبارت «در بیماران کمتر از ۴۵ سال» حذف شود و در سطر ۶ به جای ۳ تا ۴ عبارت چندین جایگزین شود.

صفحه ۱۸۹ سطر اول ستون ۲ به جای ۹۵٪، عدد ۹۰٪ جایگزین شود.

صفحه ۱۹۰ ستون ۲ سطر ۲ پس از ایزوفلوران، سووفلوران اضافه شود.

صفحه ۲۰۳ ستون ۲ سطر ۹ به جای «۱۰ ml/kg» عبارت بالا و به جای «۱۰ بار در دقیقه» عبارت پایین جایگزین شود.

صفحه ۲۱۳ ستون ۲ پاراگراف آخر سطر ۴ عبارت «سنین ۱۰ تا ۳۰» با «سنین ۲۰ تا ۴۰» جایگزین شود و عبارت «به ندرت در افراد بالای ۴۰ سال ایجاد می‌شود» حذف شود.

صفحه ۲۲۳ ستون ۲ به ابتدای پاراگراف دوم و قبل از عنوان عفونت، عنوان عوارض اضافه شود.

صفحه ۲۲۹ ستون اول قبل از مبحث پیوند ریه مبحث «آمبولی چربی» اضافه شود.

آمبولی چربی

سندرم آمبولی چربی به طور تبیین پس از ۱۲ تا ۷۲ ساعت (lucid interval) پس از شکستگی‌های استخوان بلند به ویژه فمور یا تیبیا رخ می‌دهد. همچنین آمبولی چربی در ارتباط با پانکراتیت حاد، بای‌پس قلبی ریوی، انفوزیون پانترال لیپیدها و لیپوساکشن مشاهده شده است. تریاد، هیپوکسمی، کنفوزیون منتال و پتشی در بیماری که دچار شکستگی تیبیا یا فمور شده است، باید شک به آمبولی چربی را برانگیزد. اختلال عملکرد مربوط در ریه ممکن است به یک هیپوکسمی شریانی (که همیشه وجود دارد) محدود باشد یا یک سیر فولمینانت داشته و از تاکی‌پنه تا نشت آلئولولی - مویرگی و سندرم دیسترس تنفسی حاد پیشرفت کند. اختلال عملکرد سیستم عصبی مرکزی از کنفوزیون تا تشنج و کما متفاوت است. پتشی، به ویژه در گردن، شانه‌ها و قفسه سینه حداقل در ۵۰٪ بیماران دارای شواهد آمبولی چربی اتفاق می‌افتد و به نظر می‌رسد بیشتر مربوط به آمبولی چربی باشد تا اینکه با ترومبوسیتونی یا هر اختلال دیگر انعقادی مرتبط باشد. افزایش غلظت لیپاز سرم یا وجود لیپید در ادرار علامت مشخصه آمبولی چربی است ولی ممکن است پس از تروما و در غیاب آمبولی چربی نیز رخ دهد. تب شدید و تاکی‌کاردی اغلب وجود دارد. تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی می‌تواند ضایعات مشخص مغزی را در مراحل حاد سندرم آمبولی چربی نشان دهد.

منشاء تولید چربی در آمبولی چربی احتمالاً از هم پاشیده شدن ساختار چربی مغز استخوان باشد. پاتوفیزیولوژی سندرم آمبولی چربی به انسداد عروق خونی توسط ذرات چربی در آثار زیانبار اسیدهای چرب آزاد رها شده از ذرات چربی بر اثر فعالیت لیپاز مربوط می‌شود. این اسیدهای چرب آزاد می‌توانند سبب واسکولیت حاد و منتشر به ویژه در عروق مغزی و ریوی شوند. درمان سندرم آمبولی چربی عبارت است از اداره سندرم دیسترس تنفسی حاد و بی‌حرکت نگه‌داشتن شکستگی‌های استخوان دراز. تجویز پیشگیرانه کورتیکواستروئیدها برای بیماران در معرض خطر ممکن است مفید باشد ولی اثربخشی کورتیکواستروئیدها در سندرم ایجاد شده به اثبات نرسیده است. از دیدگاه نظری، کورتیکواستروئیدها می‌توانند میزان بروز سندرم آمبولی چربی را با محدود کردن آسیب اندوتلیال ناشی از اسیدهای چرب آزاد کاهش دهند.

اشکالات فصل بیماری‌های غدد درون‌ریز عمدتاً مربوط به بخش‌هایی از مبحث هیپرتیروئیدی و نارسایی آدرنال است که اصلاحات مربوطه

در زیر آورده شده است:

صفحه ۴۴۶ زیر عنوان «هیپرتیروئیدی» عنوان «علائم و نشانه‌ها» اضافه شود. عبارت «علائم و نشانه‌ها» از ابتدای پاراگراف بعدی و ۳ سطر اول آن حذف شود.

صفحه ۴۴۶ ستون ۲ سه سطر اول پاراگراف دوم و پاراگراف سوم حذف شود.

صفحه ۴۴۸ عنوان «درمان با ید رادیواکتیو» از ابتدای پاراگراف ۳ حذف شود.

صفحات ۴۵۰-۴۴۹ متن مبحث «اداره کردن بیهوشی» تا ابتدای پاراگراف سوم ستون اول صفحه ۴۵۰ حذف و مطلب زیر جایگزین آن شود:

در اداره کردن بیماران هیپرتیروئید برای جراحی، قبل از عمل وضعیت یوتیروئید بیمار باید حتماً ثبت شود. ممکن است برای مؤثر واقع شدن داروهای آنتی تیروئید زمان زیادی (۸-۶ هفته) طول بکشد. در موارد اورژانسی استفاده از بتابلوکر وریدی، ipodate کورتیزول یا دکزامتازون و PTU معمولاً ضرورت پیدا می‌کند. متخصص بیهوشی باید به‌ویژه برای بیمارانی که بیماری‌شان خوب کنترل نشده و برای جراحی اورژانس مراجعه می‌کنند، برای اداره طوفان تیروئیدی آماده باشد. پیش درمانی ممکن است شامل باریتورات، بنزودیازپین و / یا یک مخدر باشد. از تجویز داروهای آنتی کولینرژیک (مانند آتروپین) باید پرهیز شود چرا که ممکن است باعث تاکیکاردی و تغییر مکانیسم‌های تنظیم ریت قلبی شود. حین عمل نیاز به مانیتورینگ تهاجمی باید بسته به مورد و براساس نوع عمل و شرایط طبی بیمار تعیین شود. مطالعات کنترل شده در حیوانات هیپرتیروئید افزایش معنی‌دار بالینی در میزان نیاز به داروهای بیهوشی (حداقل غلظت آلوئولی [MAC]) نشان نداده است. برقراری عمق کافی بیهوشی برای پرهیز از پاسخ‌های سیستم عصبی سمپاتیک (SNS) بسیار مهم است. از داروهایی که SNS را تحریک می‌کنند (مانند کنامین، یانکرونیوم، آتروپین، افدرین و اپی‌نفرین) باید دوری کرد. هیچ مطالعه کنترل شده روی بیماران ارجحیت روش یا داروی خاص بیهوشی را نشان نداده است. برای القای بیهوشی، تیونپتال ثانویه به وجود هسته تیوریلین خود که تبدیل محیطی T₄ به T₃ را کاهش می‌دهد ممکن است ارجحیت نسبی به سایر داروهای القای بیهوشی داشته باشد. سوکسینیل کولین و شل‌کننده‌های غیر دپولاریزان با آثار محدود همودینامیک (مانند ورکوروبیوم، روکوروبیوم) بدون خطر برای القای بیهوشی به کار رفته‌اند. به ویژه در بیماران دچار پروپتوز محافظت از چشم (قطره چشمی، لوبریکانت، یک چشمی) مهم است. برای نگهداری بیهوشی هر یک از داروهای استنشاقی قوی را می‌توان استفاده کرد. یک نگرانی در بیماران هیپرتیروئید، سمیت اعضای ثانویه به افزایش متابولیسم داروست. اگرچه مطالعات حیوانی افزایش سمیت کبدی را در رت‌های هیپرتیروئید شده به دنبال مواجهه با ایزوفلوران نشان داده‌اند، هیچ تغییری پس از عمل در عملکرد کبد در بیماران مبتلا به هیپرتیروئیدی که قبل از عمل یوتیروئید شده‌اند، با تجویز این دارو مشاهده نشده است. نیتروس اکسید و مخدرها در بیماران هیپرتیروئید بی‌خطر و مؤثر هستند. شل‌کننده‌های عضلانی باید براساس تداخل اثر آنها با SNS و آثار همودینامیکی آنها انتخاب شوند. همچنین، بیماران هیپرتیروئید ممکن است مبتلا به بیماری همراه عضلانی (مانند میاستنی گراو) باشند که نیاز کمتری به شل‌کننده‌های عضلانی دارند و نیازمند تیتراسیون دقیق آثار آن هستند. خنثی‌سازی اثر شل‌کننده‌های عضلانی باید با گلیکوپیرولات به جای آتروپین در ترکیب با یک مهارکننده استیل کولین استراز صورت گیرد. برای درمان هیپوتانسیون حین عمل یک وازوپرسور مستقیم اثر (فنیل‌افرین) ترجیح داده می‌شود. از افدرین، اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و دوپامین باید دوری کرد یا با دوزهای بسیار پایین تجویز شود تا از پاسخ‌های تشدید یافته همودینامیک جلوگیری شود. بی‌حسی ناحیه‌ای را می‌توان بدون خطر انجام داد و در واقع ممکن است روش ارجح باشد. از افزودن اپی‌نفرین به بی‌حس‌کننده‌های موضعی باید پرهیز کرد. برای درمان هیپوتانسیون ثانویه به بلوک SNS از فنیل‌افرین و مایعات می‌توان استفاده کرد.

صفحه ۴۵۰ لطفاً به قبل از مبحث «هایپوتیروئیدیسم» مبحث (یک پاراگراف) «طوفان تیروئیدی» اضافه شود.

طوفان تیروئیدی

طوفان تیروئیدی یک تشدید کننده حیات هیپرتیروئیدیسم است که بر اثر تروما، عفونت، بیماری طبی یا جراحی ایجاد می‌شود. این حالت یک تشخیص بالینی است. تست‌های عملکرد تیروئید ممکن است از افتراق طوفان تیروئیدی از هیپرتیروئیدی علامت‌دار کمک کننده نباشند. جالب اینکه سطوح هورمون تیروئید ممکن است از مقادیر مربوط به هیپرتیروئیدی بدون عارضه به‌طور معنی‌داری بالاتر نباشد. ممکن است این حالت به علت افزایش حاد و سریع سطح پلاسمایی این هورمون‌ها ایجاد شود. این حالت در بیشتر موارد در دوره پس از عمل و در بیمارانی که تحت عمل جراحی اورژانس قرار گرفته‌اند و ناقص درمان شده یا اصلاً درمان نشده‌اند، رخ می‌دهد. بیماران با اضطراب شدید، تب، تاکیکاردی، ناپایداری قلبی عروقی و تغییر سطح هوشیاری تظاهر می‌کنند. اتیلوژی ممکن است شیفت هورمون تیروئید باند شده به پروتئین به هورمون آزاد ثانویه به وجود مهارکننده‌های در گردش باند شدن هورمون باشد. درمان شامل برطرف کردن سریع تیروتوکسیکوز و مراقبت‌های حمایتی عمومی است. دهیدراسیون با تجویز محلول‌های کریستالوئید حاوی گلوکز و اقدامات سرد کردن بیمار (مانند تشک خنک کننده، بسته‌های یخ و اکسیژن مرطوب سرد) برای برطرف کردن تب صورت می‌گیرد. داروهای ضروری

عبارتند از: پروپرانولول، لابتالول یا اسمولول که برای رساندن ریت قلبی به زیر ۹۰ bpm تیره می‌شود و تجویز دگزامتازون ۲ mg هر ۶ ساعت یا کورتیزول ۱۰۰ تا ۲۰۰ mg هر ۸ ساعت. داروهای آنتی‌تیروئید (۴۰۰-۲۰۰ mg PTU هر ۸ ساعت) ممکن است از طریق لوله بینی - معدی، دهانی یا رکتال تجویز شود. در صورت بروز شوک گردش خونی وازوپرسور مستقیم اثر (فنیل‌افرین) اندیکاسیون پیدا می‌کند. برای درمان فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ سریع بطنی یک بتا بلوکر یا دیژیتال توصیه می‌شود. سطوح هورمون تیروئید معمولاً طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت به حالت نرمال برمی‌گردد و بهبودی طی یک هفته اتفاق می‌افتد. متأسفانه مرگ و میر طوفان تیروئید به طور شگفت‌آوری بالا و در حدود ۲۰٪ است.

صفحه ۴۵۰ مبحث هایپوتیروئیدی بخش علائم و نشانه‌ها: لطفاً پاراگراف‌های ۴-۲ حذف و مطلب زیر جایگزین شود:

در بالغین هایپوتیروئیدی یک سیر آهسته، بی سر و صدا و پیشرونده دارد. کند شدن پیشرونده فعالیت ذهنی و بدنی وجود دارد. در موارد خفیف بیمار زود خسته شده و دچار افزایش وزن می‌شود. در موارد متوسط تا شدید بیماران دچار خستگی، خواب‌آلودگی و بی‌تفاوتی و بی‌حالی می‌شوند. نحوه صحبت کردن آنها آهسته شده و دچار کندی ذهن و هوش می‌شوند. با گذشت زمان بیماران دچار عدم تحمل به سرما، کاهش تعریق، بیوست، منوراژی و کند شدن عملکرد حرکتی ثانویه به سفتی و کرامپ خواهند شد. آنها علی‌رغم کاهش اشتها دچار افزایش وزن می‌شوند. از نظر فیزیکی آنها دارای پوست خشک و ضخیم، چهره زمخت، موی خشک و شکننده، زبان بزرگ و صدای خشن و عمیق و ادم دور چشم و محیطی هستند. تجمع موکوپلی‌ساکارید هیدروفیل در جلد و سایر بافت‌ها مسئول ادم بی‌حرکت و غیر گوده‌گذار است. به‌طور فیزیولوژیک ثانویه به کاهش حجم ضربه‌ای و ریت قلبی، برون ده قلبی کاهش می‌یابد. دیس‌ریتمی‌های بطنی ممکن است رخ دهد. مقاومت عروقی محیطی افزایش یافته و حجم خون کاهش می‌یابد که منجر به ایجاد پوست رنگ پریده و سرد می‌شود (جدول ۸-۱۶). در موارد پیشرفته، قدرت انقباضی میوکارد ثانویه به اختلال عملکرد سیستولی و دیاستولی کاهش می‌یابد و قلب بزرگ و دیلاته می‌شود (کاردیومیوپاتی هایپوتیروئید). انفوزیون پریکارد شایع است. عملکرد بارورسپتور نیز مختل شده است. بیماران هایپوتیروئید معمولاً دچار هیپرکلسترولمی و هیپرتری‌گلیسریدمی هستند و ممکن است بیماری عروق کرونر داشته باشند. ECG در بیماران با هایپوتیروئید واضح نشان‌دهنده امواج T مسطح شده یا معکوس، امواج P و QRS با ارتفاع کم و برادیکاردی سینوسی است. هایپوناترمی و اختلال در دفع آب آزاد نیز شایع است. ظرفیت حداکثر تنفسی و ظرفیت انتشاری کاهش یافته و پاسخ‌دهی تهویه‌ای به هایپوکسی و هیپرکربی سرکوب شده است. انفوزیون جنبی ممکن است باعث تنگی نفس شود. عملکرد گوارشی آهسته است و ایلئوس دینامیک ممکن است اتفاق افتد. رفلکس‌های وتری عمقی نشان‌دهنده فاز طولانی شده شل شدن هستند.

صفحات ۴۵۱ و ۴۵۲: بحث اغمای میگزدمی و ستون اول صفحه ۴۵۲ حذف شود و مطلب زیر جایگزین شود:

در ستون دوم صفحه ۴۵۲ عنوان «اداره بیهوشی» به ابتدای پاراگراف دوم اضافه شود.

اغمای میگزدمی

اغمای میگزدمی یک شکل نادر و شدید هایپوتیروئیدی است که با دلیریوم یا از دست دادن هوشیاری، هایپوتیلیاسیون، هایپوترمی (در ۸۰٪ بیماران)، برادیکاردی، هایپوتانسیون و هایپوناترمی شدید ترقیقی (dilutional) مشخص می‌شود. این حالت در بیشتر موارد در زنان مسن با سابقه طولانی هایپوتیروئیدی رخ می‌دهد. به طور کلی، اکثر بیماران در اغما نیستند. هایپوترمی (تا حد ۸۰ درجه فارنهایت) مشخصه اصلی این حالت است و علت آن اختلال تنظیم حرارت ناشی از عملکرد ناقص هایپوتالاموس (بافت هدف هورمون تیروئید) است. این بیماری یک اورژانس طبی است و مرگ و میر بیش از ۵۰٪ دارد و نیازمند درمان فوری و شدید است. عفونت، تروما، سرما و تضعیف کننده‌های سیستم عصبی مرکزی بیماران هایپوتیروئید را مستعد کوما می‌گزدمی می‌کنند. این بیماری یکی از اندیکاسیون‌های تجویز تیروکسین وریدی است. L - تیروکسین با دوز بارگذاری ۵۰۰-۳۰۰ μg و دوز نگهدارنده $50-200 \mu\text{g/day}$ یا L - تری‌یدوتیرونین با دوز بارگذاری $50-25 \mu\text{g}$ و به دنبال آن انفوزیون دوز نگهدارنده توصیه می‌شود. L - تری‌یدوتیرونین شروع اثر سریع‌تری دارد و ممکن است ترجیح داده شود. تجویز حداقل $65 \mu\text{g/day}$ در روزهای اول درمان با کاهش میزان مرگ و میر همراه بوده است. از ترکیب T₃ و T₄ نیز می‌توان استفاده کرد. هیدراسیون با محلول‌های سالین حاوی گلوکز، تنظیم حرارت، اصلاح عدم تعادل الکترولیتی و تثبیت عملکرد دستگاه قلبی و ریوی ضروری است. تهویه مکانیکی اغلب ضرورت می‌یابد. ریت قلبی، فشار خون و حرارت معمولاً طی ۲۴ ساعت بهبود می‌یابد و وضعیت

یوتیروئید نسبی در ۳-۵ روز حاصل می‌شود. هیدروکورتیزون ۳۰-۱۰۰ mg/day نیز تجویز می‌شود تا نارسایی احتمالی آدرنال (AI) را که عارضه شایع هیپوتیروئیدی است، درمان کند.

سندرم یوتیروئید بیمار (Euthyroid sick syndrome) در بیماران شدیداً بدحال با بیماری شدید غیر تیروئیدی رخ می‌دهد که تست‌های غیر طبیعی عملکرد تیروئید را نشان می‌دهند. این تست‌ها سطوح پایین T_3 و T_4 و مقادیر نرمال TSH را نشان می‌دهند. با تشدید بیماری سطوح T_3 و T_4 هم کاهش بیشتری پیدا می‌کند. علت این پاسخ مشخص نشده است. سندرم یوتیروئید بیمار ممکن است یک پاسخ فیزیولوژیک به استرس باشد و می‌تواند به دنبال جراحی هم ایجاد شود. هیچ درمانی برای عملکرد تیروئید لازم نیست. افتراق هیپوتیروئیدی از سندرم یوتیروئید بیمار ضروری است و ممکن است بسیار مشکل باشد. سطوح TSH سرم بهترین کمک است. سطوح بالاتر از 10mU/L نشان دهنده هیپوتیروئیدی است، در حالی که سطوح کمتر از 5mU/L بیانگر یوتیروئیدی است. مقادیر بین ۵ و 10mU/L ممکن است نشان دهنده هیپوتیروئیدی خفیف باشد. هیپوتیروئیدی براساس علائم و نشانه‌های بالینی (پوست خشک، رفلکس‌های وتری عمقی کاهش یافته، برادیکاردی و هیپوترمی)، سطوح کاهش یافته T_3 و T_4 و افزایش یافته TSH تشخیص داده می‌شود. همین که بیماری تشخیص داده شد، بیمار هیپوتیروئید باید L- تیروکسین دریافت کند.

تغییراتی در تست‌های عملکرد تیروئید پس از انفارکتوس بدون عارضه میوکارد، نارسایی احتقانی قلب و بای‌پس قلبی ربوی نیز نشان داده شده است. کاهش شدید سطوح T_3 رخ می‌دهد ولی به نظر می‌رسد تجویز مؤثر T_3 نباشد. علاوه بر این، استفاده از T_3 به عنوان یک اینوتروپ نشان داده شده است که بهبود بارزی در عملکرد قلب ایجاد می‌کند.

کرتینیسم (Cretinism) یک هیپوتیروئیدی شدید است که طی زندگی رویانی، شیرخوارگی و اوایل کودکی اتفاق می‌افتد و با نارسایی رشد و عقب ماندگی ذهنی همراه است. برای جلوگیری از آسیب اعضا، تشخیص و درمان باید در چند هفته اول پس از تولد داده شده و شروع شود.

صفحه ۴۶۴ پاراگراف آخر ستون ۲ و کل صفحه ۴۶۵ ستون ۱ و ۲ پاراگراف اول ستون ۲ در صفحه ۴۶۶ حذف شود.

لطفاً پس از مبحث هایپوآلدوسترونیسم، مبحث نارسایی آدرنال به شرح زیر تا اول مبحث «اداره بخش مراقبت‌های ویژه» اضافه شود (در صفحه ۴۶۵):

نارسایی آدرنال

علائم و نشانه‌ها

دو نوع نارسایی آدرنال (AI) وجود دارد: اولیه و ثانویه. در بیماری اولیه (بیماری آدیسون) غده فوق کلیه ناتوان از تولید مقادیر کافی گلوکوکورتیکوئید، مینرالوکورتیکوئید و هورمون‌های آندروژن است. شایع‌ترین علت این اختلال غده درون ریز نادر تخریب دوطرفه غده فوق کلیوی به دلیل بیماری اتوایمون است. باید بیش از ۹۰٪ غده تخریب شود تا اینکه علائم AI ظاهر شود. شروع بی سر و صدای بیماری آدیسون با علائم زیر مشخص می‌شود: خستگی، ضعف، بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ، هیپرپیگمانتاسیون جلدی و مخاطی، کاردیوپنی ثانویه به هیپوتانسیون مزمن (cardiopenia)، هیپوولمی، هیپوناترمی و هیپرکالمی. در AI ثانویه، یک نارسایی در رهاسازی CRH یا ACTH ثانویه به بیماری هیپوتالاموس / هیپوفیز یا سرکوب محور هیپوتالاموس - هیپوفیز رخ می‌دهد. برخلاف بیماری آدیسون در بیماری ثانویه فقط کمبود گلوکوکورتیکوئید اتفاق می‌افتد. شایع‌ترین علل بیماری ثانویه یا تروژنیک هستند و شامل جراحی هیپوفیز، رادیاسیون هیپوفیز و شایع‌تر از همه استفاده از گلوکوکورتیکوئیدهای سنتتیک است. این بیماران هیپرپیگمانتاسیون جلدی ندارند و ممکن است فقط دچار اختلال خفیف الکترولیتی شوند. کورتیزول یکی از معدود هورمون‌های ضروری برای زندگی است. این هورمون در متابولیسم کربوهیدرات و پروتئین، متابولیسم اسید چرب، تعادل آب و الکترولیت و پاسخ ضد التهابی نقش دارد. این هورمون سنتز و فعالیت کاتکولامین را تسهیل می‌کند، سنتز تنظیم، جفت شدن و پاسخ‌دهی رسپتورهای بتا را تعدیل و به نفوذپذیری و تون عروقی و قدرت انقباضی قلب کمک می‌کند. ۹۵٪ فعالیت گلوکوکورتیکوئیدی غده فوق کلیوی را کورتیزول انجام می‌دهد و کورتیکوسترون و کورتیزون فعالیت جزئی دارند. تخمین‌های ترشح روزانه کورتیزول کمتر از مقادیر قبلاً گزارش شده و معادل $15-25\text{mg/day}$ هیدروکورتیزون یا $5-7\text{mg/day}$ پردنیزون است.

جراحی یکی از قوی‌ترین و مطالعه شده‌ترین فعال کننده‌های محور هیپوتالاموس - هیپوفیز آدرنال (HPA) است. میزان فعال شدن به بزرگی و مدت جراحی و نوع و عمق بیهوشی بستگی دارد. حین جراحی در بیمارانی که محور سالم HPA، CRH و ACTH دارند، سطوح کورتیزول به‌طور بارزی

افزایش می‌یابد. بیهوشی عمومی عمیق یا بی‌حسی ناحیه‌ای افزایش معمول گلوکوکورتیکوئید به دوره پس از عمل منتقل می‌شود.

افزایش ACTH با برش جراحی شروع می‌شود و طی جراحی بالا می‌ماند و حداکثر سطح آن با خنثی‌سازی دارویی شل‌کننده‌های عضلانی و خارج کردن لوله تراشه بیمار در انتهای عمل اتفاق می‌افتد. این سطح بالا تا اوایل دوره پس از عمل نیز ادامه می‌یابد. حین جراحی بزرگ رهاسازی کورتیزول ممکن است از سطوح $15-25\text{mg/day}$ به $75-150\text{mg/day}$ افزایش یابد و سطح پلاسمایی کورتیزول $30-50\mu\text{g/dL}$ ایجاد کند. یک کلسیستکتومی بدون عارضه در یک بیمار سالم از سایر جهات، سطح پلاسمایی کورتیزول $27-34\mu\text{g/dL}$ سی دقیقه پس از برش $46-49\mu\text{g/dL}$ پنج ساعت پس از عمل ایجاد می‌کند. بیماران در ICU ممکن است سطوح کورتیزول بیش از $60\mu\text{g/dL}$ داشته باشند. سطح پایین طبیعی کورتیزول در پاسخ به استرس $25\mu\text{g/dL}$ است.

تشخیص

بیماران شدیداً بد حال با سطوح کورتیزول کمتر از $20\mu\text{g/dL}$ نارسایی آدرنال دارند. تعریف کلاسیک نارسایی آدرنال عبارت است از سطح کورتیزول پایه کمتر از $20\mu\text{g/dL}$ و سطح کورتیزول کمتر از $20\mu\text{g/dL}$ به دنبال تست تحریک ACTH. تست تحریک کوتاه مدت ACTH $250\mu\text{g}$ یک تست قابل اعتماد برای تعیین تمامیت محور HPA است. تمام استروئیدها به جز دکزامتازون باید ۲۴ ساعت قبل از انجام تست باید قطع شوند. سطوح کورتیزول ۳۰ تا ۶۰ دقیقه به دنبال تجویز ACTH اندازه‌گیری می‌شود. یک تست طبیعی تحریک ACTH سطح کورتیزول بالاتر از $25\mu\text{g/dL}$ ایجاد می‌کند. تست مثبت نشان‌دهنده پاسخ ضعیف به ACTH و بیانگر اختلال قشر غده فوق کلیوی است. AI مطلق با سطح پایه پایین کورتیزول و تست مثبت تحریک ACTH مشخص می‌شود. AI نسبی با سطح پایه بالاتر کورتیزول ولی تست مثبت تحریک ACTH مشخص می‌شود.

درمان

شایع‌ترین علت AI استروئیدهای اگزوزن هستند (جدول ۱۲-۱۶). در سال ۲۰۰۱، در ۳۴ میلیون نسخه استروئیدها تجویز شده‌اند. بیماران استروئیدها برای تعدادی از بیماری‌ها شامل آرتریت، آسم برونشی، بدخیمی‌ها، آلرژی‌ها، بیماری‌های کلاژن واسکول و التهاب‌های موجود در سیستم قلبی عروقی، مغز، کلیه، کبد، چشم، پوست و دستگاه گوارشی دریافت شوند. آنهایی که استروئیدها را طولانی مدت دریافت می‌کنند ممکن است علائم و نشانه‌های AI را در طی دوره قبل، حین و پس از عمل بروز دهند. این تظاهرات ممکن است ثانویه به سرکوب مزمن هیپوتالاموس / هیپوفیز و یا جابجینی ناکافی استروئید اگزوزن رخ دهد. علاوه بر این، چنانچه استروئیدها به صورت ناگهانی در حول و حوش عمل قطع شوند، تظاهرات AI ممکن است طی ۲۴ تا ۳۶ ساعت بروز کند. در بیمارانی که سابقه مصرف طولانی مدت استروئید دارند، ممکن است بهبود کامل غدد آدرنال پس از قطع دارو ۶ تا ۱۲ ماه طول بکشد. عملکرد هیپوتالامیک - هیپوفیز قبل از عملکرد آدرنوکورتیکال برمی‌گردد. پاسخ طبیعی به ACTH بیانگر عملکرد نرمال محور HPA است. ریکاوری از دوره‌های کوتاه مدت مصرف استروئیدها ممکن است چند روز طول بکشد. برای مثال تجویز پردنیزون 25mg دو بار در روز به مدت ۵ روز، باعث کاهش پاسخ به ACTH اگزوزن به مدت ۵ روز می‌شود.

پوشش گلوکوکورتیکوئید قبل از عمل باید برای بیمارانی که تست مثبت تحریک ACTH، سندرم کوشینگ، AI یا آنهایی که در معرض خطر سرکوب HPA یا AI به علت درمان با گلوکوکورتیکوئید قرار دارند، در نظر گرفته شود. سرکوب آدرنال خیلی شایع‌تر از AI است و نگرانی عمده این است که در شرایط پر استرس جراحی و بیهوشی این حالت تبدیل به AI آشکار شود.

بیمارانی که پردنیزون کمتر از 5mg/day (دوز صبحگاهی) به هر مدت حتی چندین سال، دریافت می‌کنند، تضعیف بارز بالینی در محور HPA از خود نشان نمی‌دهند و نیازی به تأمین استروئید در حول و حوش عمل ندارند، گرچه لازم است دوز روزانه و معمول استروئید خود را دریافت نمایند. زمان‌بندی دوزها مهم است چرا که ترشح طبیعی کورتیزول دارای نوسان روزانه است و در اوایل صبح به حداکثر می‌رسد و فیدبک منفی در دوزهای شبانه (موقع خواب) بیشتر است. هر بیماری که دوز گلوکوکورتیکوئید معادل یا بیشتر از 20mg/day پردنیزون به مدت بیش از ۳ هفته در یک سال اخیر دریافت کرده باشد، آدرنال وی سرکوب شده تلقی می‌شود، در معرض AI قرار دارد و نیازمند دوز حمایتی در حول و حوش عمل است. دوزهای دریافتی استروئیدها بین

این دو مقدار (بیشتر از ۵ و کمتر از ۲۰ mg/day) به مدت بیشتر از ۳ هفته در یک سال اخیر) ممکن است سرکوب محور HPA داشته باشند و احتمالاً باید دوز حمایتی را دریافت کنند. بیمارانی که استروئیدهای موضعی بیشتر از ۲ mg/day یا استروئیدهای استنشاقی ۰/۸ mg/day به صورت طولانی مدت دریافت می‌کنند، احتمال دارد دچار سرکوب آدرنال شده باشند و احتمالاً نیازمند دوز تکمیلی هستند. جالب اینکه بیمارانی که پردنیزون ۷/۵ mg/day به مدت چندین ماه دریافت کرده‌اند و تست غیر طبیعی ACTH داشتند، بدون دریافت استروئید تکمیلی در حول و حوش عمل هیچ تفاوتی در پیامدهای حول و حوش عمل (هیپوتانسیون، تاکیکاردی) نشان ندادند.

بیمارانی که سرکوب تشخیص داده شده یا مشکوک آدرنال یا AI دارند، باید علاوه بر دوز پایه، استروئیدهای حمایتی را در دوره حول حوش عمل دریافت نمایند. دوز حمایتی براساس جراحی و بسته به شرایط بیمار تجویز می‌شود (جدول ۱۳-۱۶). هیچ فایده‌ای با تجویز دوز حمایتی اضافی یا طولانی مدت مشاهده نشده است. وقتی که دوز بیشتر از ۱۰۰ mg/day هیدروکورتیزون مورد نیاز است، پزشک باید متیل پردنیزولون را نیز جایگزین کند تا با آثار ضعیف مینرالوکورتیکوئید آن از ایجاد احتباس مایعات، ادم و هیپوکالمی جلوگیری کند.

اداره بیهوشی

AI حد ممکن است در هر دوی بیماران مبتلا به AI اولیه یا ثانویه بروز کند. به عنوان یک متخصص بیهوشی، ما غالباً مورد دوم را بیشتر خواهیم دید. با وجود این، بیماران ICU که دچار بیماری آدیسون ناشی از سندرم نقص اتوایمون، مننگوکوکسمی، سل، S.psis یا شوک می‌شوند ممکن است نیازمند مراقبت ما باشند. تظاهرات بالینی عبارتند از: تهوع و استفراغ شدید، درد شکم، لتارژی، ضعف، هیپوولمی، هیپوتانسیون و احتمالاً شوک. درمان عبارت است از درمان اتیولوژی، جایگزینی گلوکوکورتیکوئیدهای در گردش و جایگزینی کمبود آب و سدیم. جایگزینی گلوکوکورتیکوئید ممکن است شامل هیدروکورتیزون، متیل پردنیزولون یا دکزامتازون وریدی باشد. چنانچه انجام تست ACTH برای کمک به تشخیص بیماری اولیه یا ثانویه لازم است، بهتر است از دکزامتازون استفاده شود چرا که این دارو سطوح کورتیزول را تغییر می‌دهد. دوز بولوس هیدروکورتیزون ۱۰۰ mg و به دنبال آن انفوزیون مداوم ۱۰ mg/hr توصیه می‌شود. تجویز بولولوس هیدروکورتیزون ۱۰۰ mg هر ۶ ساعت نیز یک انتخاب قابل قبول است. انفوزیون مداوم این مزیت را دارد که سطح پلاسمایی کورتیزول را در سطوح استرس بیشتر از ۸۳۰ nmol/L (۳۰ μg/dL) حفظ می‌کند. وقتی شرایط تثبیت شد، دوز استروئید کاهش داده شده و به فرم خوراکی تبدیل می‌شود.

در بیماری اولیه فلئوئودروکورتیزون که یک مینرالوکورتیکوئید است، ضرورتی ندارد چرا که در واقع سالین ایزوتونیک دفع سدیم را جبران می‌کند و در موارد دوز بالای هیدروکورتیزون، خصوصیات مینرالوکورتیکوئید نیز وجود دارد. با کاهش دوز استروئیدها، تجویز فلئوئودروکورتیزون (۱۰۰ mg/day) ممکن است در اداره بیماران اولیه لازم باشد. کمبود حجم ممکن است شدید باشد (۲ تا ۳ لیتر) و ۵ درصد گلوکز در سالین نرمال محلول انتخابی است. حمایت همودینامیک با وازوپرسورها مانند دوپامین ممکن است ضرورت پیدا کند. اسیدوز متابولیک و هیپرکالمی معمولاً با دادن مایعات و استروئیدها برطرف می‌شود.

خوشبختانه، موارد کمی از بحران آدرنال در اتاق عمل گزارش می‌شود. AI حد در تشخیص افتراقی ناپایداری همودینامیک فقط باید در مواردی مطرح شود که علل معمول درمان شده و رد شده باشند. این علل عبارتند از: هیپوولمی، دوزهای بیش از حد داروهای بیهوشی، اختلالات قلبی - عروقی یا مشکلات مکانیکی جراحی. بیمارانی که دچار شوک گردش خونی شده‌اند و به درمان‌های معمول مانند حجم وریدی، وازوپرسورها و اینوتروپها پاسخ نمی‌دهند، ممکن است AI داشته و نیازمند گلوکوکورتیکوئیدهای فوری باشند.

هیچ دارو یا روش بیهوشی خاصی برای اداره بیماران مبتلا یا در معرض خطر AI توصیه نمی‌شود. اتومیدات سنتز کورتیزول را به‌طور گذرا مهار می‌کند و در این جمعیت بیماران باید از آن پرهیز شود. بیماران مبتلا به AI درمان نشده که برای جراحی اورژانس مراجعه می‌کنند باید به صورت دقیق با مانیتورینگ تهجمی شامل کاتتر شریانی و ورید مرکزی یا شریان ریوی، کورتیکواستروئیدهای وریدی و احتباس مایعات و الکتrolیت‌ها اداره شوند. دوزهای اندک داروهای بیهوشی توصیه می‌شود چرا که دپرسیون میوکارد و ضعف عضلات اسکلتی اکثراً جزئی از تظاهرات بالینی را تشکیل می‌دهد.

