

بی‌هوشی و کنترل درد

بر اساس فونسکا ۲۰۱۸

جلد اول

دکتر مصطفی آلام

استادیار گروه جراحی دهان، فک و صورت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

رتبه اول بوردا تخصصی کشور در سال ۱۳۹۸



۹	فصل ۱۳: ارزیابی پیش از عمل جراحی
۳۱	فصل ۱۴: مانیتورینگ بیمار در جراحی دهان، فک و صورت
۴۵	فصل ۱۵: بی‌حسی موضعی
۶۲	فصل ۱۶: فارماکولوژی داروهای بیهوشی
۹۲	فصل ۱۷: مفاهیم و تکنیک‌های بیهوشی
۱۰۳	فصل ۱۸: مدیریت درد حاد پس از عمل
۱۱۶	فصل ۱۹: فارماکوسدیشن و بیهوشی در کودکان

ارزیابی پیش از عمل جراحی

بسیاری از داروها نیازمند مدیریت ویژه پیش از عمل جراحی هستند.

TABLE
13-1

Medications, Anesthetic Implications, and Recommendations for Preoperative Management

Medications	Anesthetic Implications	Recommended Management
Aminoglycosides	Can potentiate nondepolarizing relaxants	Monitor neuromuscular relaxants carefully
Aspirin	Platelet dysfunction, bleeding potential	Consider preoperative discontinuation for at least 10-14 days; discuss with prescribing physician regarding risk of stroke, myocardial infarction (MI), or thrombosis with discontinuation
Clonidine	Acute withdrawal can cause hypertensive crisis; decrease anesthetic requirements	Continue therapy the day of surgery; can use dermal delivery perioperatively; decrease anesthetic requirements intraoperatively
Lithium	Potentiate neuromuscular blockers, induce hypothyroidism in some patients; lithium concentrations increase with decreased serum sodium	Monitor neuromuscular blockade carefully, obtain thyroid function tests preoperatively if indicated; monitor serum sodium and avoid sodium-wasting diuretics
Monoamine oxidase inhibitors (isocarboxazid, pargyline, phenelzine, tranylcypromine)	Increased catecholamine stores; hepatotoxicity; rare but potentially fatal reactions with opioids, especially meperidine	Avoid indirect-acting sympathomimetics and use reduced doses of direct-acting agents; serum liver function tests if not done; avoid opioids, especially meperidine; for elective surgery, request psychiatrist to discontinue for 14-21 days unless suicide risk; less time needed for pargyline and tranylcypromine because reversibly bound
Warfarin	Excessive intraoperative bleeding	Manage with prescribing physician; withdrawal in advance; substitute with heparin; heparin may be stopped immediately preoperatively and restarted postoperatively

نکات جدول ۱-۱۳:

- آمینوگلیکوزیدها (نئومایسین، جنتامایسین) باعث تقویت شل کننده های عضلانی غیردپولاریزان (روکورونیوم) می شوند.
- آسپیرین باید ۱۰-۱۴ روز قبل از عمل قطع شود.
- کلونیدین:
- ۱- با قطع یکباره بحران هایپرنتشن ایجاد می شود.
- ۲- وقتی بیمار کلونیدین مصرف می کند باید میزان داروی بیهوشی را کم کرد زیرا باعث افت بیشتر BP می شود.
- ۳- در صورت قطع کلونیدین می توانیم جراحی را در همان روز شروع کنیم.
- ۴- در زمان Preop می توان کلونیدین را به صورت درمال تجویز کرد.



ریوی

شیوع عوارض ریوی Postop در جمعیت عمومی: ۵٪

شیوع عوارض ریوی Postop در بیماران و پروسیجرهای پُرخطر: ۲۰٪

ریسک عوارض ریوی در بیماران COPD: ۱۸-۱/۸٪

ریسک عوارض ریوی Postop در بیماران سیگاری: ۴ برابر

تست‌های ارزیابی ریوی: ۱- O₂Sat ۲- ABG ۳- PFT ۴- CXR

ریسک فاکتورهای عوارض ریوی Periop:

- مربوط به بیمار: ۱- سن بالای ۶۰ سال ۲- CHF ۳- COPD ۴- سیگار ۵- ASA ۲ به بالا ۶- هیپوآلبومینمی
- مربوط به عمل: ۱- GA ۲- سر و گردن ۳- طولانی ۴- اورژانسی

نکته:

سن بالای ۶۵ سال ریسک فاکتور عوارض قلبی Periop است اما سن بالای ۶۰ سال ریسک فاکتور عوارض ریوی Periop است.

نباید به صورت روتین قبل عمل برای همه بیماران CXR گرفت. اخذ CXR پیش از عمل فقط در این موارد اندیکاسیون دارد: ۱- عفونت دستگاه تنفسی فوقانی (سرماخوردگی) اخیر ۲- مصرف سیگار ۳- COPD ۴- بیماری قلبی

COPD

در نتیجه افزایش پاسخ التهابی مزمن در راه‌های هوایی و ریه‌ها به ذرات و گازهای محرک به وجود می‌آید.

در دوره‌های حاد باید جراحی الکتیو به تعویق افتد.

هنگام درمان این بیماران باید از برونکودیلاتور استفاده شود و از داروهایی که باعث برونکواسپاسم می‌شوند خودداری گردد.

سیگار

سیگار باعث موارد زیر می‌شود: ۱- اختلال عملکرد مژک‌ها ۲- غلیظ شدن موکوز ۳- برونکواسپاسم ۴- لارنگواسپاسم ۵- افزایش ریسک Re-Intubation ۶- آسپیراسیون ۷- پنومونی ۸- هیپوکسمی

ترک سیگار موقتاً خلط را بیشتر می‌کند و طی ۸ هفته پس از ترک سیگار ریسک عوارض ریوی زیاد می‌شود. پس از آن ریسک عوارض ریوی کاهش می‌یابد (کمتر از یک فرد سیگاری می‌شود).



بیماری کلیوی مزمن (CKD: Chronic Kidney Disease)

در سن بالای ۶۵ سال شایع تر است.

نکته:

در سن بالای ۶۰ عوارض ریوی و در سن بالای ۶۵ عوارض قلبی و کلیوی افزایش می یابد.

در آمریکا ۷۵٪ از موارد CKD توسط یکی از این عوامل به وجود می آید: ۱- دیابت ۲- فشارخون بالا ۳- گلوMERONFRIT

TABLE
13-9

Chronic Kidney Disease Stages

Stage	Description	Glomerular Filtration Rate (eGFR) (mL/min/1.73m ²)*
1	Chronic kidney disease with normal glomerular rate but other kidney damage (e.g., hematuria and proteinuria)	≥90
2	Mild chronic kidney disease and other kidney damage	60 to 89
3a	Mild to moderate chronic kidney disease	45 to 59
3b	Moderate to severe chronic kidney disease	30 to 44
4	Severe chronic kidney disease	15 to 29
5	Established end stage renal disease	<15 or on dialysis

*eGFR is an estimate of kidney function, based on serum creatinine but taking into account age, race, and sex. In the UK, whenever a creatinine test is requested, laboratories will report a corresponding eGFR and the eGFR can be thought of as an approximate percentage of normal kidney function that the individual has. For some individuals, a preoperative assessment might be the first time they have had a creatinine check and therefore may be the first opportunity for chronic kidney disease to be diagnosed.

تشخیص قطعی CKD:GFR کمتر از ۶۰ (Stage ۳ به بالا) یا رؤیت شواهدی از تخریب کلیه به مدت بیش از ۳ ماه (شامل هماچوری، پروتئینوری، رادیوگرافی یا بیوپسی غیرنرمال)

CKD یک ریسک فاکتور مستقل حوادث قلبی عروقی و مرگ Postop است.

نکته:

هم AKI و هم CKD باعث افزایش عوارض قلبی عروقی و افزایش مورتالیتی می شوند.



بیماری‌های GI و کبدی می‌تواند این عوارض عمومی را ایجاد کند: ۱- ترمیم زخم ضعیف ۲- افزایش خونریزی (کاهش پلاکت، کاهش تولید پروتئین‌های انعقادی) ۳- کاهش مقاومت عروق محیطی ۴- آنمی ۵- اختلالات آب و الکترولیت ۶- سمیت داروها

چه علائمی می‌تواند نشان‌دهنده بیماری GI باشد؟ ۱- سوءهاضمه (Dyspepsia) ۲- درد شکمی ۳- تهوع و استفراغ (N/V) ۴- اسهال ۵- خستگی ۶- خارش ۷- Hematochezia (خون تازه در مدفوع) ۸- Melena (خون تیره در مدفوع) ۹- Steatorrhea (مدفوع چرب)

رفلاکس (GERD)

علامت مشخصه GERD: درد قفسه سینه رترواسترنال بعد از غذا خوردن و دراز کشیدن

ممکن است محتویات معده به حنجره برسند که در این صورت باعث: ۱- سرفه ۲- هورسنس ۳- احساس غذا پشت زبان ۴- سندرم سوزش دهان

درمان GERD خفیف: تغییرات رفتاری و رژیم غذایی + آنتی‌اسیدهای OTC

درمان GERD مزمن: مهارکننده‌های پمپ پروتون (مانند پنتازول) + بلاک‌های H₂ (مانند رانیتیدین) ← در صورتی که این بیماران کاندید عمل جراحی باشند، این داروها باید تا قبل از عمل ادامه یابند.

عمل الکتیو بیمار با GERD کنترل‌نشده باید به تعویق افتد. برای عمل اورژانسی جهت کاهش ریسک آسپیراسیون محتویات معده اقدامات پیشگیرانه عبارتند از:

۱- تجویز بلاک‌های H₂ (مانند رانیتیدین)

۲- RSI (Intubation سریع)

۳- NG-Tube

زخم معده

Peptic Ulcer Disease (PUD) عبارتست از زخم معده یا بخش اول دوازدهه

همیشه دوره‌های تشدید و تخفیف دارد.

ریسک فاکتور زخم معده: ۱- NSAID ۲- عفونت هلیکوباکتر پیلوری

علائم زخم معده: از بی‌دردی تا درد شدید اپی‌گاستریک که با غذا خوردن ممکن است بهتر شود یا بدتر شود.

تشخیص قطعی زخم معده: اندوسکوپی Upper GI برای مشاهده و بیوپسی از زخم

ملاحظات بیماران زخم معده: ۱- عدم استفاده از NSAID ۲- تست برای هلیکوباکتر پیلوری

مانیتورینگ بیمار در جراحی دهان، فک و صورت

TABLE 14-1 Levels of Sedation and Anesthesia

	Minimal Sedation Anxiolysis	Moderate Sedation (Conscious Sedation)	Deep Sedation	General Anesthesia
Responsiveness	Normal response to voice	Purposeful response to tactile stimulation	Purposeful after repeated or painful stimulation	Unarouseable
Airway	Unaffected	No intervention needed	Intervention may be required	Intervention is required
Spontaneous ventilation	Unaffected	Adequate	May be inadequate	Frequently inadequate
Cardiovascular function	Unaffected	Usually maintained	Usually maintained	May be impaired
Examples in dental anesthesia	Oral benzodiazepine (low dose) and/or nitrous oxide	Low-dose intravenous benzodiazepine	Intravenous benzodiazepine + opioid + low-dose intravenous agent (e.g., propofol)	Higher dose intravenous agents, multiple drug technique. Potent inhalational agents (e.g., sevoflurane)

ارزیابی Continual یعنی مکرر با فواصل ثابت اما Continuous به معنای ممتد بدون فاصله است.

به تفاوت بین این سه مفهوم در پزشکی قانونی دقت کنید:

- Practice Guideline: توسط مسئولان و بر اساس شواهد قطعی (Sound Evidence) تعریف می شود.
- Standard of Care: جنبه قانونی دارد و در پزشکی قانونی از آن برای مقایسه آنچه در درمان بیمار اتفاق افتاده با آنچه که باید اتفاق می افتاد استفاده می شود.
- Requirement: ملاحظات لازم الاجرا در درمان بیمار که توسط دولت و بر اساس شواهد انکارناپذیر (Irrefutable Evidence) وضع می شود.

مانیتورینگ دستگاه قلبی عروقی

مانیتورینگ BP

در حین القای بیهوشی هیپوتنشن Rapid-Onset با اهمیت است زیرا می تواند نشان دهنده کلاپس کاردیوسکولار Intraop باشد. البته در حین القای بیهوشی بروز هیپوتنشن خفیف شایع تر و کم اهمیت تر است و به دلیل اینفیوژن بولوس داروهای وازودیلاتور به وجود می آید.

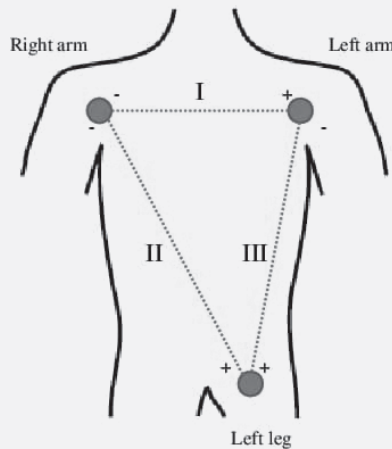


فقط سدیشن Minimal (Anxiolysis) مانیتورینگ مداوم ECG نمی‌خواهد، بقیه سطوح سدیشن و GA نیازمند مانیتورینگ مداوم ECG هستند.

یک متد شایع برای ثبت ECG حین سدیشن استفاده از Bipolar Lead II است. این متد توانایی ثبت این موارد را دارد: ۱- ایسکمی Wall Inferior ۲- شفافیت موج P ۳- دیس‌ریتمی

نکته:

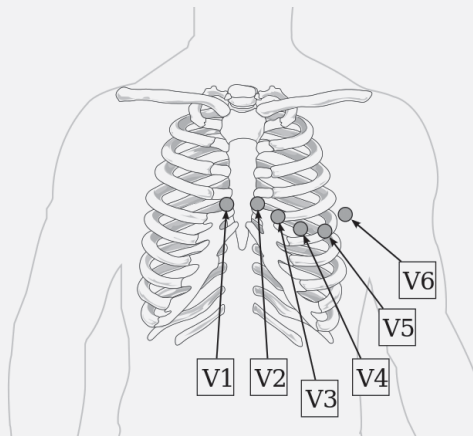
به محل اتصال الکترودها در انواع Bipolar Lead دقت کنید. این تصویر برگرفته از مقاله‌ای مرتبط است.



در بیمار Highrisk برای مشکل قلبی Bipolar Lead II باید با یک لید پری کوردیال تقویت شود. به عنوان مثال می‌توان از Lead II + V5 استفاده کرد. این سیستم توانست وقایع ایسکمیک را در یک مطالعه آزمایشگاهی تا ۹۶٪ موارد و در یک مطالعه کلینیکی تا ۸۰٪ موارد تشخیص دهد.

نکته:

به محل اتصال الکترود در لید V5 دقت کنید. این تصویر برگرفته از مقاله‌ای مرتبط است.





انواع خطاهای پالس اکسیمتر عبارتند از:

- ۱- کمیت ناکافی سیگنال دریافتی: محل نامناسب قرارگیری، شرایط Low Flow
 - ۲- تأثیرات ثانویه روی سینگال: نور محیط، استفاده از کوتر، حرکات بدن بیمار
- در یک مطالعه آینده نگر میزان Failure پالس اکسیمتر: ۱/۱۲٪
- پالس اکسیمتر در واقع میزان Hb اکسیژنه (O_2 -Hb) را می‌سنجد اما با وجود مقادیر بالای CO-Hb و Met-Hb دچار خطا می‌گردد:

- CO-Hb نرمال زیر ۲٪ است و این میزان در مسمومیت CO و مصرف سیگار افزایش می‌یابد.
- ✓ خطای پالس اکسیمتر در این موارد تجمیع میزان کربوکسی هموگلوبین و اکسی هموگلوبین است (O_2 -Hb + CO-Hb).
- Met-Hb نرمال زیر ۱٪ است و افزایش آن در این موارد مشاهده می‌شود: ۱- بی‌حسی موضعی شامل پریلوکائین تزریقی، آرتی‌کائین تزریقی، بنزوکائین تاپیکال (با مقادیر بالا در کودکان و در افراد با نقص G6PD، فصل ۱۵)، اسپری ستاکائین (به خاطر وجود بنزوکائین، فصل ۱۵)، لیدوکائین ویسکوز در کودکان (جلد ۲، فصل ۲۴) ۲- آنتی‌بیوتیک‌های سولفانامید مانند سولفادیازین ۳- نیتريت و نیترات
- ✓ خطای پالس اکسیمتر در مواردی که میزان Met-Hb زیر ۲۰٪ باشد، کاهش سچوریشن به میزان نصف Met-Hb است ($O_2Hb - \frac{MetHb}{2}$). در مواردی که میزان Met-Hb بالای ۲۰٪ باشد، پالس اکسیمتر عدد ثابت ۸۵٪ را نشان خواهد داد.

کاپنوگرافی

فقط سدیشن Minimal (Anxiolysis) نیاز به مانیتورینگ با کاپنوگرافی ندارد، بقیه سطوح سدیشن و GA نیازمند کاپنوگرافی هستند.

متد کاپنوگرافی جذب IR یا Mass Spectrometry از یک نمونه گاز برای تعیین فشار نسبی CO_2 است. اغلب این نمونه گاز توسط کانولا یا هود بینی تهیه می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند مقادیر End-Tidal CO_2 ($EtCO_2$) به دست آمده از طریق کاپنوگرافی با فشار نسبی CO_2 شریانی ($PaCO_2$ در تست ABG) مرتبط است.

شاخص‌هایی که توسط کاپنوگرافی سنجیده می‌شوند عبارتند از:

- ۱- برون‌ده قلبی (CO): همیشه $PaCO_2$ شریانی ۵-۲ mmHg بیشتر از $EtCO_2$ است که به این اختلاف $aEtCO_2$ (۵-۲ mmHg) می‌گویند. حال اگر برون‌ده قلبی کاهش یابد پس خون کمتر به ریه می‌رود و CO_2 کمتر دفع می‌شود؛ بنابراین CO_2 خون افزایش ($\uparrow PaCO_2$)، CO_2 بازدم کاهش ($\downarrow EtCO_2$) و به تبع آن میزان $aEtCO_2$ افزایش خواهد یافت.

- ۲- متابولیسم: در هایپرمتابولیسم، میزان $\uparrow EtCO_2$

شرایط هایپرمتابولیسم عبارتند از: (۱) تب (۲) درد (۳) اسیدوز متابولیک (۴) فعالیت عضلانی (۵) هایپرترمی بدخیم (MH)

- ۳- تنفس: کاپنوگرافی اختلال تنفسی را ۴ دقیقه زودتر از پالس اکسیمتر می‌فهمد.



- ✓ چه داروهایی باعث Overestimation شاخص BIS می‌شوند: کتامین
- ✓ چه داروهایی باعث Underestimation شاخص BIS می‌شوند: مخدر - N_2O

● نکته:

- این داروها EEG را تحریک می‌کنند و تشنج‌زا هستند اما BIS را بالا نمی‌برند: ۱- متوهگزیتال
- ۲- مپریدین ۳- سووفلوران
- یادآوری! داروهای مورفین، مپریدین و میدازولام جزء داروهای محلول در آب بودند و نیمه‌عمرشان در مشکلات کلیوی افزایش می‌یافت.

ضبط پارامترهای فیزیولوژیک حین بیهوشی

فقط در سدیشن Minimal (Anxiolysis) نیازی به ضبط پارامترهای فیزیولوژیک نیست، بقیه سطوح سدیشن و GA نیازمند ضبط پارامترهای فیزیولوژیک حین سدیشن و بیهوشی هستند.

● نکته:

فقط سدیشن Minimal (Anxiolysis) نیاز به مانیتورینگ با ECG، کاپنوگرافی و ضبط پارامترهای فیزیولوژیک ندارد. بقیه سطوح سدیشن و GA نیازمند این سه مانیتورینگ هستند.

ریکاوری

مراحل ریکاوری: (تکمیل شده از فصل ۱۷)

- فاز ۱ (Early): از قطع داروی بیهوشی تا برگشت رفلکس‌های محافظت کننده ← نظارت توسط OMFS یا پرستار ریکاوری
- فاز ۲ (Intermediate): در این فاز بیمار آماده ترخیص از بیمارستان و رفتن به خانه است ← عدم نیاز به نظارت فرد به فرد (One-on-One)
- فاز ۳ (Late): برگشت به شرایط فیزیولوژیک Preop

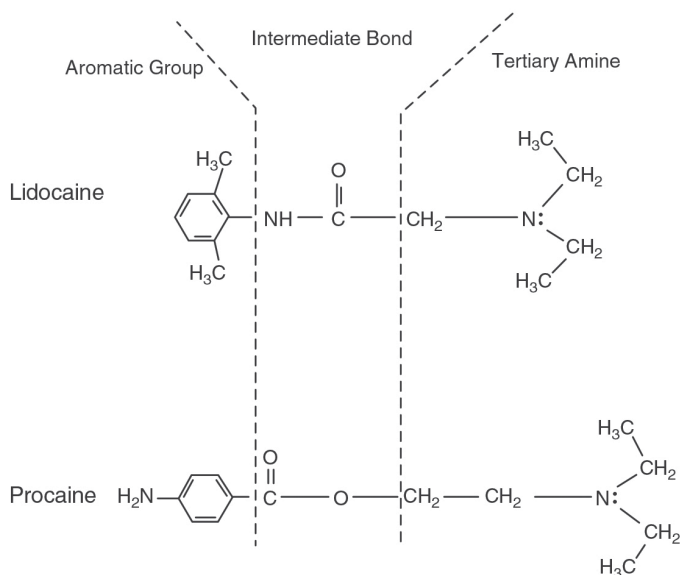
دو متد طبقه‌بندی برای ترخیص بیمار پس از عمل وجود دارد: ۱- آلدتر ۲- سیستم امتیازدهی ترخیص پست‌آنستزی (PADSS)

آقای Chung می‌گوید اغلب بیماران در فاصله ۱-۲ ساعت پس از عمل می‌توانند ترخیص شوند.

بی‌حسی موضعی

ساختار و خصوصیات عمومی LA

بی‌حسی موضعی (LA) به زیر واحد α از کانال‌های دریچه‌دار سدیمی وصل می‌شود. کانال‌های دریچه‌دار سدیمی Voltage Gated هستند یعنی با اختلاف پتانسیل مشخصی باز می‌شوند.



• **Figure 15-1** Lidocaine is the prototypical aminoamide. Procaine is the prototypical aminoester.

انتهای آمینی اگر از نوع سوم باشد مولکول بی‌حسی محلول در چربی و اگر از نوع چهارم باشد مولکول بی‌حسی محلول در آب خواهد بود. حلقه آروماتیک لیپوفیل بوده و باعث حلالیت در چربی و انحلال‌پذیری در غلاف عصب و غشاء نورون می‌شود.

• هرچه حلالیت در چربی $\uparrow$ باشد، قدرت و Potency بی‌حسی $\uparrow$ است و بنابراین بی‌حسی را در غلظت کمتری می‌سازند.



دقت کنید که N و L نسبت به E تمایل بیشتری به β_1 دارند و استرس بیشتری به قلب وارد می‌کنند، پس در شرایط پُرخطر اگر بخواهیم از وازوکانستریکتور استفاده کنیم E نسبت به N و L ارجح است. این شرایط عبارتند از: فشارخون کنترل نشده - آریتمی مقاوم - CHF کنترل نشده - هایپرتیروئیدیسم کنترل نشده - MI یا CVA طی ۶ ماه اخیر

مزایا و معایب اضافه شدن وازوکانستریکتورها به LA

با افزوده شدن وازوکانستریکتور به کارتریج Peak غلظت پلاسمایی LA در خون دچار «تأخیر» و «کاهش» می‌شود. همچنین با وازوکانستریکتور طول مدت بی‌حسی افزایش می‌یابد. این مسأله در مورد لیدوکائین نسبت به مپی‌واکائین و پریلوکائین شدیدتر است (به دلیل خاصیت وازودیلاتوری بیشتر لیدوکائین). به عنوان مثال بی‌حسی پالپ با لیدوکائین ۱۰-۵ دقیقه و با لیدوکائین همراه با اپی‌نفرین ۶۰ دقیقه خواهد بود. ضمناً این افزایش مدت اثر با وازوکانستریکتور در مورد بوپی‌واکائین نیز کمتر صادق است که این موضوع به حلالیت بالای این دارو در چربی نسبت داده می‌شود.

در بیماران دندانپزشکی حتی با بی‌حسی کامل افزایش مقادیر کاتکولامین اندوژن مشاهده می‌شود. وجود وازوکانستریکتور در LA حتی در بیماران قلبی هم مفید است زیرا ترشح نوراپی‌نفرین اندوژن را کاهش می‌دهد.

غلظت مناسب وازوکانستریکتور برای بهبود طول اثر ۱/۱۰۰۰۰۰ الی ۱/۲۰۰۰۰۰ است. غلظت بالاتر از این مقدار هموستاز را بهتر می‌کند اما هیچ یک از شاخص‌های دیگر مانند Onset سریع‌تر، طول اثر بیشتر و کاهش غلظت سرمی LA را بهتر نمی‌کند.

غلظت اپتیمم وازوکانستریکتور برای هموستاز به خود LA بستگی دارد؛ به عنوان مثال غلظت اپتیمم اپی‌نفرین برای لیدوکائین ۱/۵۰۰۰۰ و برای پریلوکائین و بوپی‌واکائین ۱/۲۰۰۰۰۰ است.

مطالعه: در جراحی دندان عقل استفاده از لیدوکائین ۲٪ و اپی‌نفرین ۱/۱۰۰۰۰۰ نسبت به مپی‌واکائین ۳٪ بدون وازوکانستریکتور، ۵۰٪ خونریزی را کم کرد.

در مواردی که استفاده از وازوکانستریکتور منع تجویز مطلق دارد، بی‌حسی ارجح برای امور دندانپزشکی مپی‌واکائین ۳-۲٪ یا پریلوکائین ۴٪ است.

تداخلات دارویی با وازوکانستریکتورها

نحوه متابولیسم آدرنرژیک‌ها در بدن:

- اندوژن ← Uptake نورون‌ها
- اگزوژن کاتکولامینی مثل E، N و L ← کبد COMT (کاتکول - اُ-متیل ترانسفراز)
- اگزوژن غیرکاتکولامینی مثل P، آفدرین ← کبد MAO (مونوآمین اکسیداز)

مدیریت درد حاد پس از عمل

نورواناتومی و فیزیولوژی درد

مسیر انتقال درد مربوط به نواحی غیر از سر و گردن با سر و گردن فرق دارد.

مسیر انتقال درد در نواحی غیر از سر و گردن: گیرنده‌های درد ← سیناپس در شاخ خلفی نخاع ← کراس به سمت مخالف و صعود در مسیر اسپاینوتالامیک تا تالاموس

نواحی آغازکننده مسیرهای نزولی تعدیل کننده درد عبارتند از: ۱- کورتکس ۲- مغز میانی ۳- ساقه مغز (مدولا)

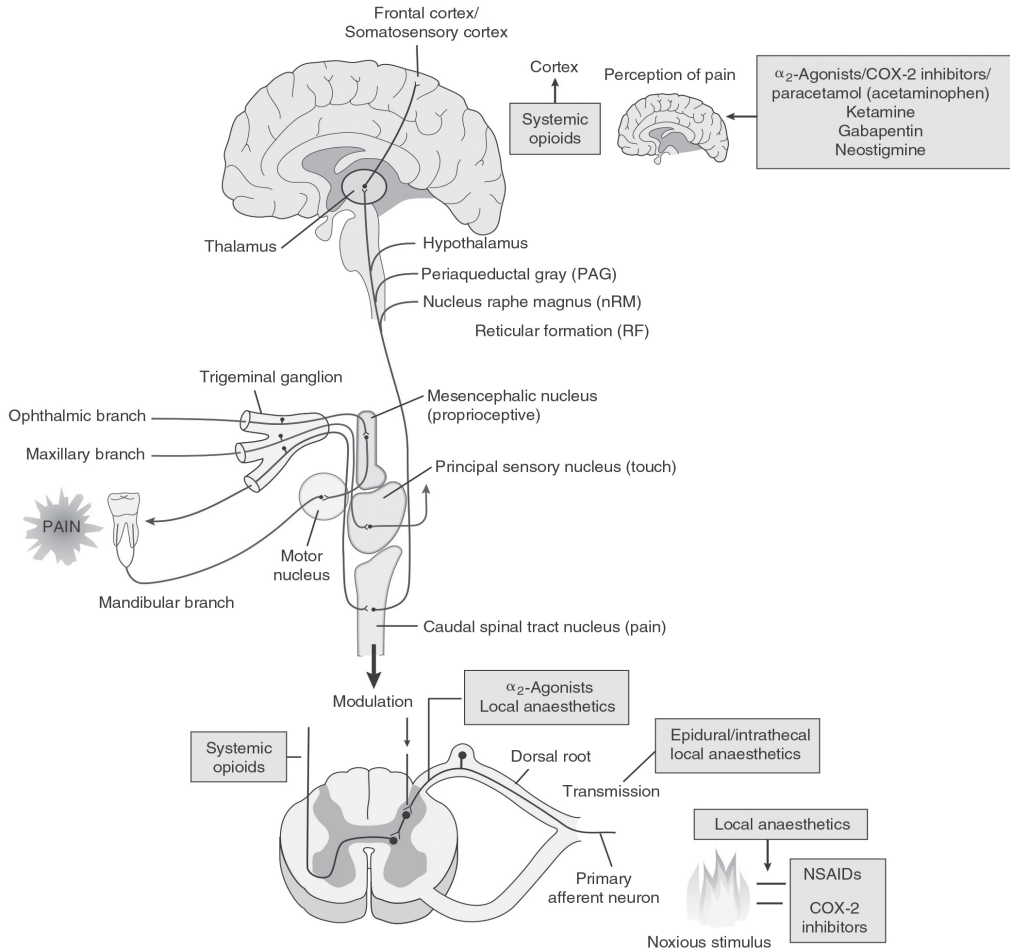
دو فیبر عصبی اصلی در انتقال درد وجود دارد. به جدول زیر در مورد مقایسه این دو فیبر عصبی دقت کنید.

نوع درد	محرک	سرعت	غلاف میلین	قطر فیبر	C Aδ	فیبرهای عصبی اصلی در انتقال درد
درد گنگ و مبهم (Dull & Aching)	مکانیکی شیمیایی حرارتی (نوسیسپتور پلی‌مدال)	کند	x	نازک		
تیز و سریع	مکانیکی	سریع	✓	ضخیم	Aδ	

اصلی‌ترین عصب حسی اوروفیشیال: زوج ۵

کل اعصاب حسی اوروفیشیال: ۵-۷-۹-۱۰-۱۲- C1- C2- C3

مسیر دردهای اوروفیشیال را در تصاویر بعدی مشاهده کنید.



• **Figure 18-1** Sensory innervation of the orofacial region is predominately carried out by the trigeminal nerve. The first-order neurons have their cell bodies in the trigeminal processes. The peripheral processes of these cells innervate the orofacial structures, whereas the central processes enter the brainstem and synapse with the second-order neurons at various levels of the trigeminal brainstem sensory nuclear complex. This complex may be subdivided into the caudal spinal tract nucleus, which transmits pain, and the rostral principal sensory nucleus, which transmits afferent inputs such as touch. Proprioceptive impulses end in the mesencephalic nucleus, which is connected to the motor nucleus. The subnucleus caudalis extends into the cervical spinal cord and merges with the dorsal horn and peripheral sensory innervation. It possesses gating mechanisms capable of modulating painful stimuli. Specific locations of pharmacodynamic effects are indicated. COX-2, cyclooxygenase-2; NSAID, nonsteroidal anti-inflammatory drug.

نکته: سردرد اوروفیسال :-

ارتباط به هسته مرکزی

هسته مرکزی حساسی سر ترشال (VBSNC) واقع در دروسو ترشال ساقه مغز از بنای مغزی تا تنوع

← تالاموس ← کورتکس حساسی و لیمبیک

انفعال به { تعینواتا اموس } برای آکو دالکال مغزی هسته لانه مفلوس رابولوار فرور میباش

هسته ترانفسال (پروپریو) ← V₁

هسته اصلی (لس) ← V₂

هسته تمایج کوردالی (درد) ← V₃

تغی در ترشال درد (مورد لیش)

تأثیرات در کامسین (ترش ترشال)



موارد احتیاط	نکات	دوز خوراکی	IM دوز (برای ایجاد حد مشخصی از ضددردی)	Potency		
در این افراد باید دوز کاهشته شود: افراد پیر مشکل تنفسی (ونتیلیسیون نامناسب) آسم ↑ ICP نارسایی کبد	اپیوئید استاندارد برای مقایسه مخدرها مورفین‌های پیوسته رهش (SR): MS Contin, Oramorph SR, Kadian, Avinza محلول در آب است در اختلال کلیوی دفع نشده، تجمع و افزایش اثر می‌یابد.	۳۰-۶۰	۱۰	۶	مورفین	آگونیست‌های شبیه مورفین
مانند مورفین	اندکی کوتاه‌اثرتر از مورفین	۴-۸	۱/۵	۵	هیدرومورفون (Dilaudid)	
مانند مورفین	مناسب برای تجویز خوراکی نیمه عمر پلاسمایی طولانی	۱۰-۲۰	۱۰	۲	متادون (دولوفین)	
مانند متادون	مانند متادون	۲-۴	۲	۲	لوورفانول (لوو-درموران)	
مانند مورفین	خوراکی موجود نیست رگتالی موجود است	-	۱		اکسی‌مورفون (نامورفان)	
مانند مورفین	دارای انواع سریع رهش (Oxy IR, Roxicodone) و پیوسته رهش (Oxycontin) با دوز کمتر (۵-۱۰ mg) در ترکیب با مسکن‌های غیر اپیوئیدی برای دردهای با شدت کمتر به کار می‌رود.	۱۵-۳۰	۲۰		اکسی‌کدون	
با دوزهای مکرر متابولیت سمی آن یعنی نورمورفیدین تجمع یافته و باعث تحریک CNS (افزایش فعالیت EEG و تشنج) می‌شود. کنترل‌اندک در بیمارانی: ۱- نارسایی کلیوی ۲- مصرف کنندنده MAOI باعث آزار بافتی در تزریق مکرر می‌شود. به سایر نکات در فصل ۱۶ مراجعه شود.	اندکی کوتاه‌اثرتر از مورفین موجود به صورت خوراکی برای دردهای با شدت کمتر	۳۰۰	۷۵	۴	میرپیدین (پنتین، دیمورل)	



- ✓ با تزریق عضلانی اپیوئیدها پیک اثر طی مدت ۶۰-۳۰ دقیقه ظاهر شده و طول مدت اثر ۶-۴ ساعت است.
- با تجویز خوراکی هر دوی این زمان‌ها افزایش می‌یابند.
- ✓ برای تزریق یک دوز از اپیوئیدها به صورت بولوس وریدی نصف دوز عضلانی پیشنهاد می‌شود.

نکته:

- در مورد مورفین، هیدرومورفون، اکسی مورفون، کدئین، اکسی کدون، متادون و لوورفانول (یعنی همه آگونیست‌های شبیه مورفین به جز مپریدین و فنتانیل) دوز باید در این موارد کاهش یابد:
 - ۱- افراد پیر ← با افزایش سن، کلیرنس کلیوی مخدرها کمتر شده و EC_{50} آنها کاهش می‌یابد.
 - ۲- مشکل تنفسی (ونتیلایسیون نامناسب) ← مخدرها دپرشن تنفسی می‌دهند.
 - ۳- آسم ← مخدرها به دلیل ترشح هیستامین باعث بروز برونکواسپاسم می‌شوند.
 - ۴- $\uparrow$ ICP
 - ۵- نارسایی کبد ← متابولیسم مخدرها در کبد و توسط فرآیند گلوکوکورونیداسیون در میکروزوم‌هاست.
- همه آگونیست-آنتاگونیست‌ها باعث ایجاد اثرات روانی می‌شوند. میزان ایجاد اثرات روانی در پنتازوسین (سردسته) بیش از سایرین است.
- اپیوئیدهایی که باعث تشدید علائم Withdrawal (ترک مخدر) در بیماران معتاد می‌شوند عبارتند از:
 - ۱- پنتازوسین
 - ۲- بوپرنورفین
- عواملی از اپیوئیدها که با نالوکسان رپورس نمی‌شوند عبارتند از:
 - ۱- نورمپریدین
 - ۲- بوپرنورفین
- مقایسه میزان Potency (قدرت) اپیوئیدها: مورفین < هیدرومورفون < مپریدین < پنتازوسین < متادون و لوورفانول < کدئین و ترامادول

TABLE 18-2 Clinical Pharmacokinetics of Commonly Used Opioids

Drug	Approximate Time to Onset of Action (min)	Approximate Time to Peak Effect (hr)	Approximate Duration of Effect (hr)	Approximate Bioavailability (%)
Hydromorphone	30-45	1.5-2	3-4	60
Meperidine	30-45	1.5	3	30
Methadone	30	2-3	6-12	80
Morphine (immediate release, sublingual)	30-45	1.5-2	3-4	30
Morphine (long acting)				
MS Contin (Purdue Pharma LP)				
Oramorph SR (aaiPharma), other generics	120	6-8	10-12	30
Kadian (Alpharma)	120	8-12	18-24	30
Avinza (Ligand)	45	4-6	18-24	30
Oxycodone (immediate release)	20-45	1.5-2	3-4	80
Oxycodone (controlled release)	30-60	4-6	10-12	80



در آنستزیهای سرپایی کودکان اغلب وقایع ناگوار مربوط به از دست رفتن راه هوایی است.

ارزیابی راه هوایی در کودکان باید شامل این موارد باشد: ۱- سایز زبان ۲- اکستنشن مفصل آتلانتواکسیپیتال ۳- فاصله مندیبولار (تایرومنتال)

شاخص مالاپتی بیماران را برحسب سایز زبان و میزان دیده شدن ساختارهای خلفی زبان تقسیم‌بندی می‌کند (این شاخص و تمام اطلاعات مرتبط با آن را می‌توانید در فصل ۱۷ مطالعه کنید).

هنگام لارنگوسکوپی مستقیم در بیماران مالاپتی ۱ امکان دیدن ووکال کوردها همیشه خوب و در مالاپتی ۴ همیشه ضعیف است.

تونسیل‌های بزرگ و دندان لق مدیریت راه هوایی را پیچیده‌تر می‌کنند.

هرچه فاصله تایرومنتال افزایش یابد محور لارنژیال و فارنژیال بهتر در یک راستا قرار می‌گیرند و در نتیجه لارنگوسکوپی راحت‌تر انجام می‌شود. فاصله تایرومنتال باید در کودکان حداقل به اندازه پهنای یک انگشت (۲ cm) و در بزرگسالان ۳ انگشت (۶ cm) باشد.

اگر گردن ۲۵-۳۵ درجه فلکس و سپس مفصل آتلانتواکسیپیتال اکستنشن شود، لارنگوسکوپی راحت‌تر است.

در سندرم Down، ناپایداری مفصل آتلانتواکسیپیتال وجود دارد و اکستنشن این مفصل می‌تواند به دیسلوکیشن و ترومای نخاع گردنی منجر شود. پس در سندرم Down باید پیش از عمل رادیوگرافی Lateral Neck در حالت فلکشن و اکستنشن گرفته شود.

Preop NPO

به رژیم NPO در فصل ۱۷ مراجعه کنید.

کودکان بیشتر مستعد دهیدراسیون و هیپوگلیسمی هستند. ← پس در مورد رژیم NPO در کودکان نسبت به بزرگسالان سختگیری کمتری در نظر گرفته می‌شود.

شیوع آسپیراسیون (محتویات معده) در کودکان سه برابر بزرگسالان است: $\frac{9}{10000}$ در کودکان vs $\frac{3}{10000}$ در بزرگسالان

البته دقت کنید اگر آسپیراسیون رخ دهد در کودکان موربیدیتهی کمتری نسبت به بزرگسالان دارد.

استفاده روتین از داروهای کاهنده ریسک آسپیراسیون ریوی هنگام بیهوشی در افرادی که ریسک بالا ندارند توصیه نمی‌شود.

عفونت دستگاه تنفسی فوقانی (URI)

اگر کودکی گفت که سرماخوردگی اخیر داشته است مهم‌ترین مسئله افتراق عفونت دستگاه تنفسی فوقانی از رینیت است. در موارد رینیت ساده رینوره شفاف وجود دارد و این منعی برای بیهوشی ندارد. عفونت دستگاه تنفسی فوقانی (URI) همراه با تب، چرک سبز و زرد و سرفه است. کودکانی که دچار عفونت



در این موارد CXR (رادیوگرافی قفسه سینه) انفیلتراسیون دوطرفه ریه‌ها را نشان می‌دهد. به محض رفع انسداد دیس‌پنه به همراه خلط کف‌آلود صورتی و هموپتزی (خلط خونی) مشاهده می‌شود که ناشی از خونریزی ریوی است. درمان ساپورتیو: تحت نظر گرفتن بیمار به مدت چندین ساعت در بیمارستان همراه با حفظ راه هوایی باز و اکسیژناسیون کافی اغلب با درمان ساپورتیو بهبود می‌یابد، اگر نشد: ۱- دیورتیک فروزماید ۲- انتوباسیون و ونتیلاسیون مکانیکی.

آنافیلاکسی

از نوع واکنش ازدیاد حساسیت Type 1 به واسطه IgE که در نهایت باعث آزادسازی هیستامین از ماست سل‌ها و بازوفیل‌ها می‌شود.

TABLE 19-7 Drugs Involved in Perioperative Anaphylaxis

Substance	Incidence of Perioperative Anaphylaxis (%)	Most Commonly Associated With Perioperative Anaphylaxis
Muscle relaxants	69.2	Succinylcholine, rocuronium, atracurium
Natural rubber latex	12.1	Latex gloves, tourniquets, Foley catheters
Antibiotics	8	Penicillin and other β -lactams
Hypnotics	3.7	Propofol, thiopental
Colloids	2.7	Dextran, gelatin
Opioids	1.4	Morphine, meperidine
Other substances	2.9	Propacetamol, aprotinin, chymopapain, protamine, bupivacaine

نکته:

• بیشترین داروهایی که باعث آنافیلاکسی شده‌اند به ترتیب عبارتند از:

۱- MR (ساکسینیل کولین، روکوروینیوم، آتراکوریوم)

۲- لاتکس

۳- آنتی‌بیوتیک‌ها (پنی‌سیلین و سایر بتالاکتام‌ها)

۴- عوامل هیپنوتیک (پروپوفول، تیوپنتال)

۵- کلئیدها (دکستران، ژلاتین)

۶- مخدرها (مورفین، مپیدین)

۷- سایرین: پروپاستامول، آپروتینین، چیموپاپاین، پروتامین سولفات (آنتی‌دوت هپارین)، بویی‌واکائین

✓ به خاطر بسپارید که در میان هر گروه دارویی بیشترین میزان آنافیلاکسی متعلق به کدام داروست.



هیپوتنشن شدید بیش از ۴۰٪ نشان دهنده واکنش آلرژیک است.

علائم: ابتدا علائم تنفسی شامل ویزینگ و دیس پنه ← سپس درد شکمی، N/V، اسهال، کلاپس کاردیوواسکولار، مرگ

درمان:

- اولاً حذف دارو؛ ثانیاً تزریق اپی نفرین
- اگر کهیر و آنژیوادم وجود داشت: تجویز دیفن هیدرامین
- همچنین کورتون و برونکودیلاتور ممکن است لازم باشد.

برونکواسپاسم

برونکواسپاسم یعنی انقباض عضلات صاف برونشها.

علل ایجاد برونکواسپاسم: ۱- ترشحات زیاد ۲- آسپیراسیون ۳- ساکشن عمیق ناحیه حلق ۴- انتوباسیون ۵- آزادسازی هیستامین ناشی از داروها (مخدرها به ویژه میریدین هیستامین آزاد می کنند و برونکواسپاسم می دهند). ۶- واکنش آلرژیک ۷- آسم به ویژه در کودکان.

درمان:

- حذف اتیلوژی مانند مواد خارجی و داروها
- تجویز β_2 آگونیست استنشاقی مانند آلبوترول ← اگر بیمار انتوبه است ۱۰-۵ پاف آلبوترول درون ETT و سپس اکسیژن ۱۰۰٪ با فشار مثبت
- در افراد غیرهمکار یا ناتوان اپی نفرین SC ← نباید اپی نفرین به صورت IV تزریق شود؛ مگر در موارد هیپوتنشن یا آنافیلاکسی
- آتروپین یا گلیکوپیرولات نوبیلاز (نوعی دلیوری دارو به صورت استنشاقی) جهت کاهش ترشحات

آسپیراسیون

آسپیراسیون می تواند منجر شود به: ۱- لازنگواسپاسم ۲- برونکواسپاسم ۳- پنومونیت.

آسپیراسیون محتویات معده به میزان حداقل ۵ cc/kg - ۳۰ cc/kg خطرناک است. بالای ۸ cc/kg یا ۲۰۰ cc می تواند منجر به پنومونیت شود. در صورت رعایت رژیم NPO حجم محتویات معده ۳۰ cc است. درمان آسپیراسیون در گذشته شامل تجویز آنتی بیوتیک و کورتون بود اما پروتکل امروزی شامل:

- تجویز آنتی بیوتیک فقط در صورت آسپیراسیون چرک
- برونکوسکپی و خروج اجسام خارجی
- ونتیلاسیون CPAP