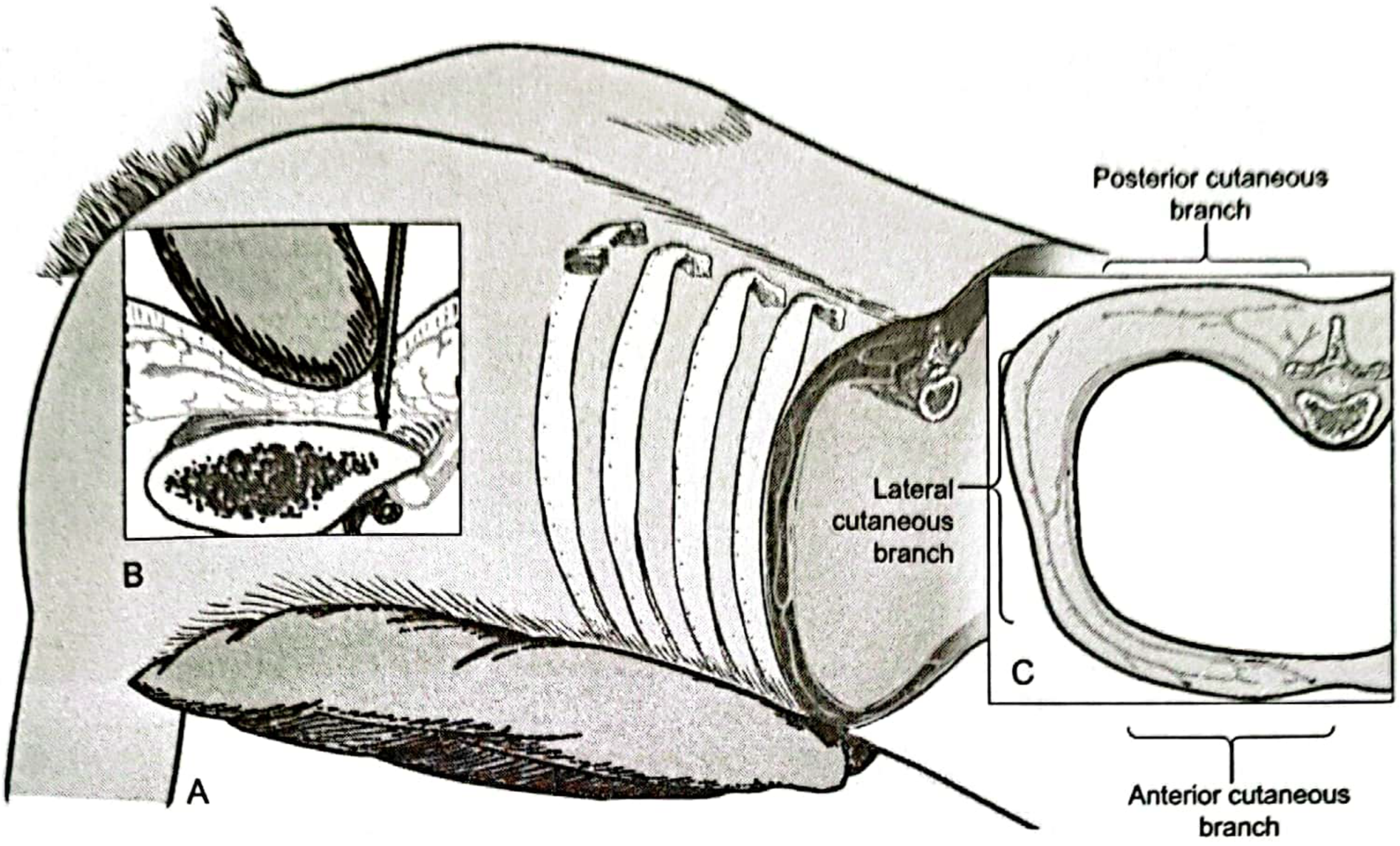
# فهرست


فصل ۴۴ – مدیریت راه هوایی در بالغین ..... ۹
فصل ۴۵ – بی‌حسی اپیدورال، نخاعی و کودال ..... ۶۰
فصل ۴۶ – بلوک اعصاب محیطی و هدایت اولتراسوند برای بی‌حسی منطقه‌ای ..... ۱۰۸
فصل ۴۷ – درمان با مایعات و الکترولیت در حوالی جراحی ..... ۱۴۸
فصل ۴۸ – تعادل اسید– باز در حوالی جراحی ..... ۲۰۲
فصل ۴۹ – مدیریت خون بیمار: ترانسفوزیون درمانی ..... ۲۳۰
فصل ۵۰ – مدیریت خون بیمار: انعقاد ..... ۲۷۷
فصل ۵۱ – بیهوشی و درمان درد مزمن ..... ۳۱۰
فصل ۵۲ – طب تسکینی ..... ۳۳۶


www.abadisteb.pub




**شکل ۲۴-۴۶.** A، پوزیشن بیمار برای بلوک عصب بین دنده‌ای. B، انگشت سبابه، پوست را تا بالای دنده جابجا می‌کند. سوزن بالای نوک انگشت فرو برده شده و بر روی دنده توقف می‌کند. سوزن از لبه دنده تحتانی خارج شده و ۳ تا ۵ میلیمتر فرو برده می‌شود. C، عصب بین دنده‌ای و شاخه‌های آن.

www.abudistel.pub

و شاخه‌های زیر جلدی قدامی و خلفی را می‌دهد و شاخه‌های جلدی قدامی پایان عصب است.

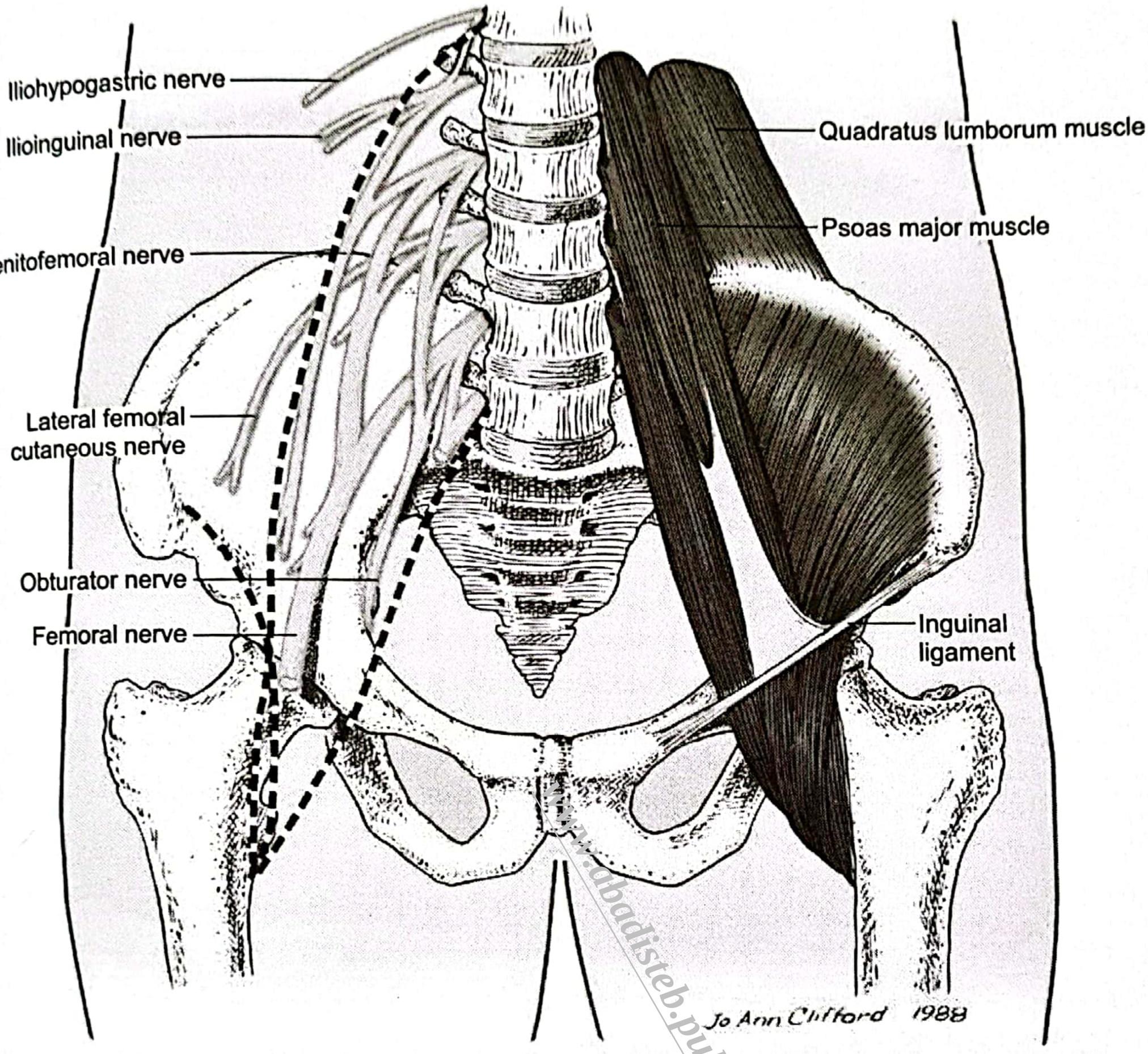
در سمت داخلی زوایای خلفی دنده‌ها، اعصاب بین دنده‌ای بین پلور و فاسیای بین دنده‌ای قرار دارند. در زاویه خلفی دنده، عصب در ناودان دنده همراه با ورید و شریان قرار گرفته است.

## کاربردهای بالینی

پروسیجرهای جراحی کمی با بلوک بین دنده‌ای تنها انجام می‌شود، و کاربرد این بلوکها در همراهی با سایر تکنیک‌ها از جمله بلوک اپیدورال است. در بیماران با کنتراندیکاسیون بلوک نوروآگزیال، می‌توان این تکنیک‌ها را به تنهایی یا همراه با بلوک دیگر و GA سبکی به کار برده و بهترین شرایط را برای پروسیجر جراحی داخل شکمی فراهم آورد. هر چند کاربرد جراحی مقدور است، اکثریت اندیکاسیون‌ها برای بی‌دردی بعد از جراحی هستند. بلوک‌های بین‌دنده‌ای جایگزین ممکن برای بلوک‌های اپیدورال و پاراورتبرال هستند با همان میزان ایمنی و کارایی.

## تکنیک بلوک بین‌دنده‌ای

عصب بین دنده‌ای را می‌توان به سهولت در زاویه دنده، کمی لترال به گروه عضلات سا کرواسپینالیس، بلوک کرد. بیمار در پوزیشن پرون با یک بالش در زیر شکم (کاهش انحنای لومبار) قرار می‌گیرد (شکل ۲۴-۴۶). یک خط در امتداد زوائد خلفی مهره‌ها رسم می‌شود. خطوط نزدیک به موازی در امتداد زوایای خلفی دنده‌ها (در 6-8cm خط میانی قابل لمس) رسم می‌شوند. این خطوط در سطح فوقانی و به طرف داخل زاویه می‌گیرند تا از روی هم رفتن اسکاپولا پیشگیری گردد. لبه تحتانی هر دنده لمس شده و بر روی خط قطع‌کننده زاویه خلفی دنده علامت‌گذاری می‌شوند. بعد از آماده‌سازی مناسب پوست، ویل پوستی در هر یک از این نقاط تزریق می‌شود. سوزن 4cm، Bevel کوتاه، 22gauge به سرنگی ۱۰ml وصل می‌گردد. با شروع در تحتانی‌ترین دنده، انگشت اشاره دست چپ پوست روی دنده را بالا می‌کشد. سوزن از کنار نوک انگشت وارد می‌شود تا بر روی دنده قرار گیرد. انگشتان دست چپ جابه‌جا می‌شوند تا hab سوزن را محکم بگیرند. سپس دست چپ، سوزن را 3-5mm از لبه دنده تحتانی پیش می‌برد، جایی که 3-5ml از LA تزریق می‌گردد

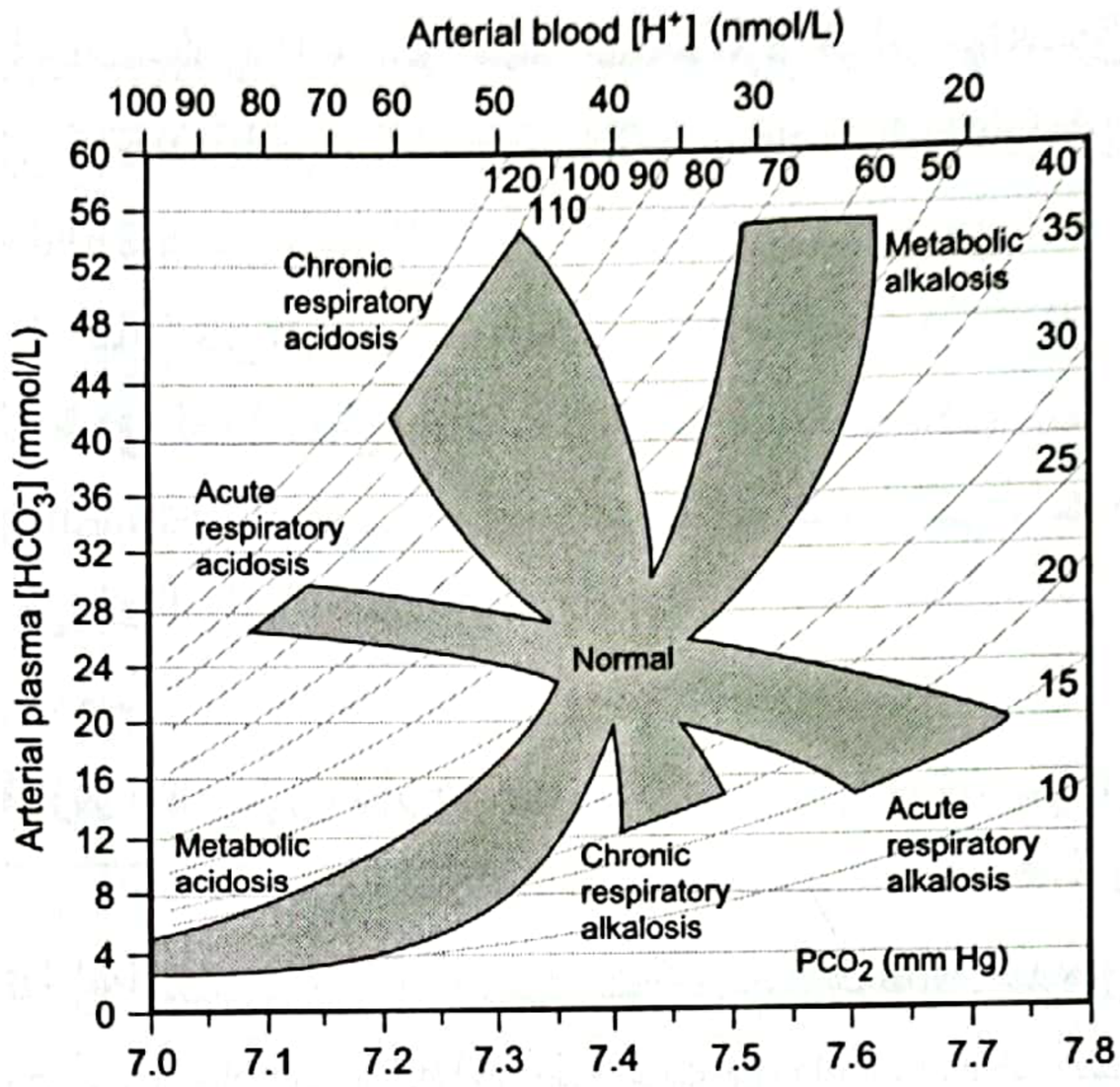



**شکل ۲۶-۴۶. شبکه کمری یا لومبار در کمپارتمان پسواس بین عضلات پسواس ماژور و مربع کمری قرار دارد.**

بیرونی‌تر اکوژنیک عصب را به سختی می‌توان پیدا نمود. در برخی بیماران، تاندون پسواس مشابه عصب به نظر می‌رسد. به هر حال، تاندون پسواس در عمق عضله قرار دارد. در صورت مشاهده شریان پروفوندا فموریس (یعنی شاخه عمقی شریان فمورال)، ترانسدیوسر برای بلوک کامل خیلی در دیستال قرار گرفته است. عصب فمورال اغلب به صورت دندانه‌ای در سطح عضلات پسواس و ایلیاک شناسایی می‌شود.

برای بلوک عصب فمورال، از ترانسدیوسر خطی پهن (۵۰mm footprint تا ۳۵) استفاده می‌شود (شکل ۲۸-۴۶). هر دو رویکرد in-plane (از خارج به داخل) و out-of-plane (از دیستال به پروکسیمال) را می‌توان بکار برد. مزیت رویکرد in-plane، مشاهده سوزن و معایب آن، مسیر طولانی‌تر سوزن و تمایل سوزن به تماس بیشتر با فاسیا ایلیاکا و تغییر شکل آن تا پانکچر کردن آن است. اغلب رویکرد out-of-plane، برای گذاشتن کاتتر استفاده می‌شود.

در هر رویکردی نوک سوزن بین فاسیا ایلیاکا و عضله ایلیوپسواس نزدیک زاویه خارجی عصب فمورال قرار داده می‌شود تا مشابه متد بلوک فاسیا ایلیاکا از عروق فمورال اجتناب شود. فاسیا ایلیاکا زاویه مدیولترال مشخصی دارد. توزیع دلخواه بیحس‌کننده موضعی، توزیع آن در زیر یا کاملاً در اطراف عصب است. هنگامی که LA در لایه‌ای محدود به روی عصب قرار می‌گیرد، فرض بر این است که فاسیا ایلیاکا سالم بوده و بلوک شکست خواهد خورد. برای بیماران چاق، تصویربرداری اولتراسوند عصب فمورال چالش‌برانگیز است. بنابراین اولتراسوند همراه با تحریک عصب برای بلوک




**شکل ۲-۴۸. نوموگرام (نمودار محاسباتی) اسید-باز با استفاده از روش بوستون. اختلالات متعدد اسید-باز می‌توانند بر اساس مقادیر نسبی $PCO_2$ و $HCO_3^-$ تشخیص داده شوند.**

## اپروچ توصیفی: $CO_2$ - بی‌کربنات (اپروچ بوستون)

در سال ۱۹۶۰، Shwartz، Blackett، Kelman و همکاران در دانشگاه Tufts بوستون شایع‌ترین اپروچ توصیفی اسید و باز را مطرح کردند. این فرمولاسیون از رابطه ریاضی بین فشار $CO_2$ و $HCO_3^-$ سرم (یا $CO_2$ توتال) حاصله از معادله هندرسون - هسلباخ برای طبقه‌بندی توزیع اسید - باز در رابطه با دو متغیر مستقل استفاده می‌کند: $PaCO_2$ و $HCO_3^-$ شش اختلال اولیه اسید و باز توصیف شد که ارتباط خطی یا نقشه‌ای داشتند: غلظت یون هیدروژن به $CO_2$ برای اختلالات تنفسی، و غلظت $PCO_2$ به $HCO_3$ برای اختلالات متابولیک (شکل ۲-۴۸). برای هر نوع اختلالی $HCO_3$ مورد انتظار تعریف شده، (جدول ۲-۴۸، کادر ۱-۴۸) برای اکثر اختلالات ساده، یک اپروچ وجود دارد. برای مثال در اسیدوز تنفسی حاد $HCO_3^-$ ۱mEq/L به ازای هر ۱۰mmHg افزایش $PaCO_2$ بیشتر از ۴۰mmHg افزایش می‌یابد. در اسیدوز تنفسی مزمن $HCO_3^-$ ۳mEq/L به ازای هر ۱۰mmHg افزایش $PaCO_2$ بیشتر از ۴۰mmHg بالا می‌رود. در اسیدوز متابولیک حاد، $HCO_3$ به ازاء هر یک ۱meq/L آنیون قوی، ۱meq/L کاهش می‌یابد و سپس جبران تنفسی فعال می‌شود و سبب $PaCO_2$ ↓ می‌شود. این مورد به صورت ضعیف توسط Winters در جمعیت اطفال در سال ۱۹۶۷ و به قدرت خود باقی است.

در اسیدوز متابولیک حاد $PaCO_2 = 1/5HCO_3+8$

مثال: اگر $HCO_3 = 12mEq/L$ باشد $PCO_2$ مورد انتظار $8 + 12 \times 1/5 = 26mmHg$ می‌باشد. اگر $PCO_2$ از این حد بیشتر باشد: جبران ناکامل است (مثال کتواسیدوز در کنار عفونت تنفسی). Winter همچنین جبران BE اپروچ را نیز بیان کرده است: به ازاء هر ۱mEq/L کاهش BE، $PaCO_2$ مورد انتظار ۱mmHg کاهش می‌یابد در غیر این صورت، جبران ناکامل است.

در آلکالوز متابولیک برای جبران pH، اسید کربنیک بایستی احتباس شود و هیپوونتیلاسیون اتفاق افتد. فرمول $PaCO_2$ مورد نظر: $0/7 \times [HCO_3^-] + 20mmHg$. اگر بیمار بی‌کربنات ۳۴mEq/L داشته باشد. $PaCO_2$ مورد انتظار ۴۴mmHg خواهد بود. با استفاده از این فرمول‌ها، معادلات و قوانین، پزشکان می‌توانند حقیقت اختلالات اسیدوز و باز تنفسی، متابولیک را تشخیص دهند و معمولاً روش دقیقی است. تغییرات $[HCO_3^-]$ $[H^+]$ علت و اثر را مشخص نمی‌کند. برای مثال، هیپوونتیلاسیون مزمن با افزایش $PCO_2$ و $HCO_3^-$ همراه است. پزشکان بسیاری به غلط فکر می‌کنند که افزایش $HCO_3^-$ به صورت جبرانی در جواب افزایش $PCO_2$ است. ولی اینگونه نیست.

افزایش غلظت $HCO_3^-$، افزایش $PCO_2$ بدن را انعکاس می‌دهد، هر چند این اپروچ در موارد تنفسی اکثراً دقیق می‌باشد ولی این اپروچ در رابطه با جزء متابولیک نقایصی دارد. اول، اپروچ آن اندازه که به نظر می‌آید، آسان نیست. دوم، سیستم نه توجیه می‌کند و نه مسئول بسیاری از اختلالات پیچیده اسید - باز در حول و حوش جراحی و بیماران شدیداً بدحال مانند بیماران با اسیدوز حاد در کنار هیپوآلبومینمی، اسیدوز هیپرکلرمیک یا هایپرفسفاتمی با همراهی اسیدوز و آلکالوز متابولیک می‌باشد.

## اپروج AG (آنیون گپ)

ابزار شایع جهت اسیدوز متابولیک AG بوده که در سال ۱۹۷۷، Emmet و Narins براساس قانون خنثی شدن

www.abadisteb.pub