

# روش بیهوشی در بیمار مبتلا به هیستوسیتوز

## سلول‌های لانگرهانس

### گزارش مورد

دکتر سوسن سلطانی محمدی (استادیار)

گروه بیهوشی، بیمارستان دکتر شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

### چکیده

هیستوسیتوز سلول‌های لانگرهانس (LCH) از نظر بالینی معمولاً به سه صورت تظاهر می‌کند: (۱) Eosinophilic granuloma که بصورت ضایعه استخوانی منفرد در بچه‌های کم سن دیده می‌شود (۲) Hand-schuller-christian syndrome که با ضایعات استخوانی و بافت‌های نرم همراه است (۳) Letterer-siwe syndrome که بطور اولیه بافت‌های نرم بخصوص پوست، مغز استخوان، کبد و ریه‌ها را درگیر می‌کند. تشخیص قطعی بیماری با نمونه برداری از بافت‌های درگیر است. گزارش فوق، روش بیهوشی در یک کودک ۲ ساله است که برای نمونه برداری از بافت لته تحت بیهوشی عمومی، به اتاق عمل آورده شد. در این بیمارستان بسته به شدت درگیری و اختلال عملکرد ارگان‌های مختلف بدن و تغییرات حاصل از آنها باید مورد ارزیابی دقیق قبل از بیهوشی قرار گرفته و نوع دارو و روش بیهوشی براساس این تغییرات انتخاب شود.

### مقدمه

(۱). اتیولوژی بیماری ناشناخته است و بنظر می‌رسد که یک بیماری اتوایمون باشد (۱). تظاهرات بالینی بیماری دامنه وسیعی دارد که از یک ضایعه منفرد استخوانی گرفته تا انفیلتراسیون پوست، استخوان، کبد، طحال، ریه‌ها و هیپوفیز متفاوت است. تشخیص قطعی با بیوپسی از بافت‌های درگیر می‌باشد که گاه نیاز به بیهوشی دارد، لذا یکی از گروه پزشکیانی که با این بیماران مواجه می‌شوند متخصصین بیهوشی هستند. با توجه به نادر بودن بیماری، در این گزارش موردی، سعی شده است نکات مهم قبل و حین بیهوشی این بیماران مورد توجه قرار گیرد.

سندرم‌های Hand-Eosinophilic granuloma، schuller-Christian و Lettere-siwe را نمی‌توان به سهولت از روی یافته‌های بالینی یا حتی پاتولوژیک از یکدیگر تشخیص داد، لذا در سال ۱۹۵۳، Lichtenstein نام کلی Histiocytosis x را بر این سندرم‌ها نهاد. سپس این نام با نام Langerhans Cell Histiocytosis (LCH) جایگزین شد (۱).

شیوع بیماری ۰/۵ در ۱۰۰،۰۰۰ در سال در بچه‌های کمتر از ۱۵ سال می‌باشد و اوج آن در سنین ۳-۱ سالگی است (۳-)

## گزارش مورد

## نکاتی که یک متخصص بیهوشی قبل از عمل باید در نظر گیرد

- ۱- درگیری ارگانهای مختلف در اثر انفیلتراسیون سلولهای هیستوسیت بخصوص کبد، ریه ها، مغز استخوان، هیپوفیز و هیپوتالاموس.
- ۲- در صورت تحت درمان بودن با استروئیدها یا شیمی درمانی، در دوره پیرامون عمل به تجویز وریدی استروئید اضافی نیاز خواهد بود.
- ۳- در صورت انفیلتراسیون هیپوتالاموس و ایجاد دیابت بی مزه، به وضعیت آب و الکترولیت بیمار توجه شود.

### معاینات قبل از بیهوشی

**سر و گردن:** به درگیری بافت نرم، تغییر شکل راههای هوایی فوقانی، وجود دندانهای لق بخصوص هنگام لوله گذاری نای توجه نمود.

### دستگاه تنفس

احتمال پنوموتوراکس، واکنش پذیر بودن راههای هوایی، انفیلتراسیون و فیروز ریه ها وجود دارد لذا جهت بررسی به سمع ریه ها، عکس قفسه سینه، گازهای خون شریانی (ABG) و تستهای عملکرد ریوی توجه شود.

### دستگاه گوارش

جهت بررسی اختلال عملکرد کبد، آزمایشات بیلیروبین، SGOT, SGPT, PT اندازه گیری شود.

### دستگاه اعصاب مرکزی

احتمال دیابت بی مزه، نوروپاتی و آگروفتمالی وجود دارد لذا وجود علائمی چون پلی اورری، پلی دیپسی در سابقه و اسمولاریتی و الکترولیت های ادرار و سرم بیمار بررسی شود.

### دستگاه خونساز

درگیری مغز استخوان می تواند به بزرگی طحال، کمبود پلاکت، لوکوپنی و آنمی منجر شود لذا CBC قبل از عمل کنترل شود.

بیمار دختر ۲ساله ای بود با وزن ۱۲ kg، Bp=80/50، mmHg و PR=110 beat/min که جهت بیوپسی از مخاط لته و استخوان فک به اتاق عمل آورده شد.

نکات مثبت پاتولوژیک در معاینه و پاراکلینیک عبارت بودند از: در معاینات سر و گردن و دهان ضایعات سفید رنگ روی لته ها بدون ایجاد دفورمیتی یا محدودیت در باز کردن دهان دیده می شد. سمع ریه ها و عکس سینه طبیعی بود ولی در CT-SCAN ریه ها و شکم، لنفادنوپاتی اطراف آئورت، مدیاستن قدامی، ناحیه کارینای تراشه و هپاتوسپلنومگالی مشهود بود و در معاینه نیز کبد و طحال در ۴ سانتی متری زیر لبه دنده ها لمس می شد ولی نسج ریه ها طبیعی بود.

گازهای خون شریانی ABG، طبیعی بود ولی آنزیم های کبدی بالا بود. در CBC یک آنمی هیپوکروم میکروسیت با هموگلوبین ۱۰۰/میلی گرم، ۸، پلاکت ۴۲۲۰۰۰ و گلبول سفید ۱۱۳۰۰ داشت و در بررسی مغز استخوان درگیری مشاهده نشده بود. در آزمایش ادرار پیوری و باکتریوری داشت ولی اسمولاریتی آن طبیعی بود. PT=۱۳، PTT=۳۲ بود.

با توجه به درگیری کبد، برای بیهوشی سعی شد از داروهای با متابولیسم غیر کبدی و هیدرولیز پلاسمائی استفاده شود. بعنوان پیش دارو remifentanil (مخدر کوتاه اثر با هیدرولیز پلاسمائی) به میزان ۱ µg/Kg بصورت وریدی تزریق شد. القاء بیهوشی با تیوپتال سدیم وریدی ۵mg/Kg و لوله گذاری نای از راه بینی با شل کننده عضلانی آتراکوریوم (هیدرولیز پلاسمائی) به مقدار ۰/۵mg/Kg تسهیل گردید (شکل ۱). تداوم بیهوشی با مخلوط مساوی گازهای اکسیژن و نایتروس اکساید بدون هالوتان صورت گرفت و در صورت نیاز از دوزهای متناوب رمی فتانیل استفاده شد. بیهوشی به مدت ۳۰ دقیقه ادامه داشت و در پایان پس از خشتی کردن داروی شل کننده و قطع نایتروس اکساید، لوله تراشه خارج گردید. پس از ثبات علائم حیاتی، بیمار به بخش بهبودی پس از عمل (ریکاوری) منتقل گردید. دو هفته پس از بیوپسی، جواب پاتولوژی LCH تشخیص بیماری فوق را قطعی نمود.



شکل ۱- کودک ۲ ساله مبتلا به هیستوسیتوز X که تحت بیهوشی عمومی و لوله‌گذاری نای از راه بینی (برای نمونه‌برداری از ضایعات دهان) قرار گرفت. به کبد و طحال بزرگ بیمار توجه کنید

در این گزارش موردی درصدد برآمدیم که اهمیت درگیری ارگان‌های مختلف این بیماران را که برای یک متخصص بیهوشی می‌تواند با ارزش باشد و رابطه نزدیکی با تشخیص و درمان و در صورت نیاز مشاوره اطفال از نظر بیهوشی دارد مورد بررسی قرار دهیم. لازم به توضیح است که انتخاب نوع دارو و روش بیهوشی در این بیماران به شدت درگیری ارگان‌های مختلف بدن و آگاهی یک آنستزیولوژیست از فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک دارو و پاتوفیزیولوژی بیماری دارد.

## بحث

LCH یک هیستوسیتوز است که با انفیلتراسیون سلولهای لانگرهانس پاتولوژیک در پوست، استخوان‌ها و در فرم‌های شدید در ارگان‌های مختلف و متعدد مشخص می‌شود (۳،۴). از آنجائیکه از زمان مراجعه این بیماران به مراکز درمانی تا تشخیص نهائی و درمان، گروه‌های متعددی از متخصصین با این بیماران درگیر می‌شوند و با توجه به نادر بودن بیماری بخصوص در مواردی که نیاز به بیهوشی عمومی پیدا می‌کنند،

## منابع

- 1- A.R.Mossa, Stephan C, Martinic.Robleen. Comprehensive Textbook of Oncology; Second edition 1991.p.1582-1593.
2. Ronald Hoffin, Edward J,Benz Sanfard J Shattil.Hematology Basic Principles and practice, 3<sup>rd</sup> edition, Churchill Livingstone 2000.p.783-793.
3. Michael F.Roizen.Lee A.Fleisher.Essence of Anesthesia Practice.2<sup>nd</sup> ed. New york :W.B.Saunders Company.2002.p.169.
4. Arico M,Haupt R,Russotto VS.Langerhans cell histiocytosis in two generations:a new family and review of the literature.Med Pediatr Oncol 2001 Feb; 36(2): 314-316.