

مدیریت بیهوشی بیمار مبتلا به آمفیزم بولوز شدید همراه با دیورتیکول نای و عفونت فعال ریوی در جراحی اورژانسی: گزارش یک مورد

سوگل عسگری^۱
حسنعلی احمدی^{۱*}
کامران متقی^۱
فرهاد صفری^۱
مسعود نشیبی^۱
سید سام مهدی حسینی نسب^۱

^۱ گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
*نویسنده مسئول: حسنعلی احمدی

چکیده:

مردی ۵۴ ساله با سابقه مصرف مزمن تریاک با تنگی نفس، درد قفسه سینه و دررفتگی قدیمی و مهمال مانده مفصل شانه که با آبسه بافت نرم و آمفیزم زیرجلدی عارضه دار شده بود، مراجعه کرد. سی تی اسکن قفسه سینه، آمفیزم سانترباسینار و پاراسپتال دوطرفه، تراکم های به شکل «جوانه در حال شکفتن درخت» منطبق با عفونت آندوبرونشیا، بزرگی نای و دیورتیکول نای به ابعاد ۱۳ در ۱۲ میلیمتر را نشان داد. همزمانی این شرایط، خطرات قابل توجهی برای مدیریت راه هوایی، تهویه و ثبات همودینامیک ایجاد می کرد. با هدف کاهش مواجهه با خطرات بالقوه ناشی از تهویه با فشار مثبت، حفظ تنفس خودبه خودی به عنوان استراتژی بیهوشی انتخاب شد. القای بیهوشی با دوزهای کاهش یافته میدازولام (۱ میلی گرم)، لیدوکائین (۱۰۰ میلی گرم)، پروپوفول (۵۰ میلی گرم) و فنتانیل (۱۰۰ میکروگرم) انجام شد و پس از آن انفوزیون پروپوفول با دوز پایین (۶۰ میکروگرم/کیلوگرم/دقیقه) برای نگهداری به کار رفت. هیچ شل کننده عضلانی یا اکسید نیتروژنی استفاده نشد. عمل جراحی ۹۵ دقیقه ای بدون حادثه پیش رفت و هیچ عارضه ای در طول بیهوشی و دوره کوتاه پس از عمل رخ نداد؛ بیمار در همان اتاق عمل اکستوبه شد. این مورد، خطرات تجمعی بیهوشی را هنگام همزمانی چند پاتولوژی ریوی و راه هوایی نشان می دهد و بر اهمیت برنامه ریزی اختصاصی، بازبینی دقیق تصویربرداری و حفظ تنفس خودبه خودی برای پیشگیری از عوارض تهدیدکننده حیات مانند برونکواسپاسم، پارگی بولا یا پنوموتوراکس تأکید می کند.

کلید واژه ها: آمفیزم ریوی؛ دیورتیکول نای؛ عفونت های بافت نرم؛ اختلالات مرتبط با اپیوئید؛ بیهوشی

مقدمه

آمفیزم ریوی: چالش اصلی بیهوشی

آمفیزم به بزرگ شدن دائمی و غیرطبیعی فضاهای هوایی انتهایی برونشیول انتهایی همراه با تخریب دیواره‌های آلوئولی بدون فیبروز آشکار تعریف می‌شود. بر اساس توزیع تشریحی درون آسینوس، سه شکل اصلی شناخته می‌شود: سانتریاسینار (سانتریلوبولار)، پان‌آسینار و پاراسپتال (آسینار دیستال). آمفیزم سانتریاسینار، شایع‌ترین شکل مرتبط با سیگار کشیدن، ابتدا برونشیول‌های تنفسی را درگیر می‌کند و سپس آسینوس را درگیر می‌سازد و عمدتاً لوب‌های فوقانی را متأثر می‌کند. آمفیزم پاراسپتال در نواحی مجاور سپتوم‌های فیبروزی یا پلور رخ می‌دهد و اگرچه محدودیت جریان هوا ممکن است خفیف باشد، اما به دلیل تشکیل بولا‌های زیرپلور، علت شناخته‌شده پنوموتوراکس خودبه‌خودی است [۱، ۲].

پیامدهای بیهوشی آمفیزم عمیق و چندبعدی است. ریه‌های آمفیزماتوز افزایش مقاومت راه هوایی ناشی از دست رفتن کشش شعاعی، کاهش برگشت‌پذیری الاستیک منجر به هیپرانفلاسیون ریوی، و طولانی‌شدن ثابت زمانی بازدمی نشان می‌دهند. در طول تهویه مکانیکی، این ویژگی‌های پاتوفیزیولوژیک سه خطر حیاتی ایجاد می‌کنند [۳، ۱۰]:

هیپرانفلاسیون دینامیک و اتوپپ. هنگامی که دستگاه تهویه، تنفس بعدی را پیش از تخلیه کامل ریه آمفیزماتوز ارائه می‌دهد، گاز باقیمانده به تدریج به دام می‌افتد؛ پدیده‌ای که هیپرانفلاسیون دینامیک یا «تلمبار شدن تنفس» نامیده می‌شود. اتوپپ (پیپ داخلی) حاصل، فشار داخل قفسه سینه را افزایش می‌دهد، ورید اجوف و قلب راست را فشرده می‌کند، بازگشت وریدی را کاهش می‌دهد و می‌تواند منجر

به کولاپس قلبی-عروقی مشابه ایست قلبی نوع فعالیت الکتریکی بدون نبض (PEA) شود. اتوپپ همچنین کار تنفسی را افزایش می‌دهد، زیرا بیمار باید پیش از شروع جریان دمی بر فشار مثبت به‌دام‌افتاده غلبه کند. مارینی (۲۰۱۱) اتوپپ را قادر به تأثیرگذاری بر همودینامیک، مستعدسازی به باروتروما، افزایش کار تنفسی، ایجاد تنگی نفس، مختل کردن هماهنگی بیمار-ونتیلاتور و ایجاد ابهام در پایش همودینامیک توصیف کرد [۱، ۴، ۱۱].

پنوموتوراکس ناشی از پارگی بولا. آمفیزم پاراسپتال و تغییرات بولوز، فضاهای پر از هوا با دیواره نازک ایجاد می‌کنند که در برابر تهویه با فشار مثبت (PPV) مستعد پارگی هستند. بروز پنوموتوراکس ناشی از تهویه مکانیکی در بیماران مبتلا به بیماری بولوز به‌طور دقیق مشخص نیست، اما وجود بولای بزرگ یک عامل خطر شناخته‌شده برای باروتروما و پنوموتوراکس تحت فشار مثبت محسوب می‌شود [۷، ۸]. پنوموتوراکس تحت فشار در این شرایط به سرعت کشنده است، زیرا ریه از پیش هیپرانفلاته و دارای گاز به‌دام‌افتاده، توان جبران ندارد. مایلز و مولونی (۱۹۹۴) توالی فاجعه‌بار پنوموتوراکس عارض‌شده بر بیماری بولوز ریه تحت بیهوشی را شرح دادند: نشت شدید هوا، جابجایی مدیاستن، کولاپس قلبی-عروقی و آمفیزم زیرجلدی [۲].

عدم تطابق تهویه-پرفیوژن

بیهوشی عمومی می‌تواند تغییرات مکانیک ریوی و عدم تطابق V/Q را در بیماران مبتلا به آمفیزم تشدید کند. ریه آمفیزماتوز از پیش به دلیل تخریب غشاهای آلوئولی-مویرگی، تهویه فضای مرده قابل توجهی دارد و بیهوشی عمومی با کاهش بیشتر کارایی تبادل گاز، این وضعیت را تشدید می‌کند [۱۰].

عفونت فعال برونکوزنیک

الگوی «جوانه در حال شکفتن درخت» (TIB) در سیتیاسکن با تراکم‌های ندولار سانتریلوبولار متصل به ساختارهای شاخه‌ای خطی مشخص می‌شود که نشان‌دهنده برونشیول‌های مسدودشده با موکوس، چرک یا مواد عفونی است. این الگو نشانه بارز گسترش آندوبرونشیال یا برونکوزنیک عفونت است و بیماری فعال در راه‌های هوایی کوچک را نشان می‌دهد. علل شایع شامل پنومونی باکتریایی، عفونت مایکوباکتریایی (سل و مایکوباکتری‌های غیرسلی) و آسپیراسیون است.

عفونت فعال تنفسی چند اثر مستقل بر خطر بیهوشی دارد. اول، در جراحی‌های انتخابی، وجود عفونت فعال تنفسی معمولاً عامل تأخیر در عمل برای بهینه‌سازی بیمار محسوب می‌شود، اما در شرایط اورژانسی باید خطرات و منافع مداخله فوری متوازن شوند. دوم، عفونت فعال راه هوایی موجب افزایش واکنش‌پذیری برونشی می‌شود که تا ۲ تا ۴ هفته پس از فروکش کردن علائم باقی می‌ماند و خطر برونکواسپاسم حین عمل را که در بیماران آمفیزماتوز از پیش بالاست، به‌طور قابل‌توجهی افزایش می‌دهد. بروز کلی برونکواسپاسم حین بیهوشی عمومی تقریباً ۰٫۲ درصد است [۵]، اما در بیماران دارای عفونت فعال تنفسی، COPD و ابزارگذاری راه هوایی به‌شدت افزایش می‌یابد. سوم، عفونت آندوبرونشیال ترشحات زیادی تولید می‌کند که می‌تواند موجب انسداد خلط، کولاپس لوپار یا سگمنتال و نارسایی تهویه‌ای حین عمل شود [۶]. چهارم، لوله‌گذاری، عملکردهای فیلتراسیون و مرطوب‌سازی راه هوایی فوقانی را دور می‌زند و همراه با عفونت آندوبرونشیال از پیش موجود، خطر پنومونی پس از عمل و سندرم دیسترس تنفسی حاد (ARDS) را به‌طور قابل‌توجهی افزایش می‌دهد.

دیورتیکول نای

دیورتیکول نای (TD) یک کیسه هوایی با دیواره نازک است که از دیواره نای منشأ می‌گیرد و از طریق گردنی با عرض متغیر با لومن نای ارتباط دارد. دیورتیکول‌های اکتسابی شایعتر از نوع مادرزادی هستند و از فتق مخاطی از طریق نواحی ضعیف خلفی دیواره نای که فاقد حمایت غضروفی است، ایجاد می‌شوند [۱۵]. شیوع آن در سیتیاسکن قفسه سینه تقریباً ۱ تا ۵٫۷ درصد است و بیشتر موارد بدون علامت و به‌طور اتفاقی کشف می‌شوند [۱۲]. نکته مهم اینکه TD اکتسابی از نظر پاتوژنتیک با COPD و آمفیزم مرتبط است: سرفه مزمن و افزایش فشار داخل لومنی موجب فتق تدریجی می‌شود. کوپلند و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که آمفیزم پاراسپتال مجاور نای به‌طور اختصاصی با کولاپس راه هوایی مرکزی بازدمی مرتبط است که نشان می‌دهد آمفیزم پریتراکئال، دیواره نای را ضعیف کرده و می‌تواند زمینه‌ساز تشکیل دیورتیکول باشد [۹].

یک مرور نظام‌مند تنها ۱۱ مورد منتشرشده از بزرگسالان مبتلا به TD را شناسایی کرد که دچار عوارض مرتبط با لوله‌گذاری شده بودند، از جمله جایگذاری نادرست لوله تراشه در دیورتیکول، نارسایی تهویه ناشی از فتق کاف، نشت کاف و سوراخ‌شدگی دیورتیکول منجر به پنوموتوراکس، پنومومدیاستن یا پنوموپریتونئ. نرخ تشخیص پیش از عمل تنها ۱۸٫۲ درصد است و در میان موارد تشخیص‌داده‌نشده، ۲۷ درصد دچار دو یا چند بار شکست لوله‌گذاری با نرخ عارضه ۱۰۰ درصد شدند [۱۴].

وابستگی مزمن به اپیوئید

درمان مزمن با اپیوئید موجب تحمل دارویی و وابستگی

خیابانی گزارش کرد، اما نتوانست زمان دقیق آن را به خاطر آورد و برآورد کرد که آسیب حدود ۱ تا ۲ هفته پیش رخ داده است.

بررسی های تشخیصی

آزمایش های آزمایشگاهی شمارش گلبول سفید به طور قابل توجهی بالا ($32,8 \times 10^3$ در میکرولیتر) همراه با نوتروفیلی (نوتروفیل ۸۸ درصد، باند ۲ درصد، لنفوسیت ۱۰ درصد)، هموگلوبین ۹ گرم بر دسیلیتر، حجم متوسط گلبولی ۷۵٫۶ فمتولیت (آنمی میکروسیتیک)، اوره خون ۹۸ میلی گرم بر دسیلیتر، کراتینین ۲٫۲ میلی گرم بر دسیلیتر (آسیب حاد کلیوی)، کراتین فسفوکیناز ۶۷ واحد بر لیتر و CK-MB برابر ۹ واحد بر لیتر نشان داد.

سونوگرافی شانه و ناحیه زیرغل چپ، یک توده هیپواکوی ناهمگن با مرزهای نامشخص به ابعاد تقریبی ۴۴ در ۱۵ در ۴۲ میلیمتر با حجم تخمینی ۱۵ سی سی و مایع شدگی جزئی نشان داد، همراه با التهاب بافت نرم، افزایش دانسیته چربی و مسیر مایع در بافت های نرم که با آبرسه سازمان یافته مطابقت داشت.

سونوگرافی ساعد و دست چپ، آبرسه یا مجموعه مایع کانونی مشخصی نشان نداد، اما تغییرات التهابی از جمله افزایش دانسیته چربی، افزایش اکوژنیسیته و مایع بینابینی وجود داشت که نشان دهنده گسترش عفونت بافت نرم بود.

سیتیاسکن قفسه سینه بدون کنتراست (مقاطع آگزیا ۵ میلیمتری)، که پیش از تأیید بیهوشی انجام شد، موارد زیر را نشان داد:

۱. تشکیل بولا به همراه آمفیژم سانتریاسینار و پاراسپتال دوطرفه، نشان دهنده بیماری انسدادی زمینه ای قابل توجه

جسمی می شود و اغلب نیازمند دوزهای بسیار بالاتر اپیوئید و داروهای بیهوشی برای بیدردی معادل است، در حالی که خطر افت تنفسی را در بیماران با عملکرد تنفسی پایه ای مختل شده افزایش می دهد. استفاده از آگونیست های نسبی یا ترکیبی می تواند در بیماران وابسته به اپیوئید خطر بروز علائم ترک را افزایش دهد و باید با احتیاط انجام شود [۲۱].

معرفی مورد

اطلاعات بیمار

مردی ۵۴ ساله با سابقه نامشخص پزشکی و دسترسی محدود به مراقبت های سلامت (وزن ۶۰ کیلوگرم) با تنگی نفس پیشرونده و درد قفسه سینه به اورژانس آورده شد. وی در ارزیابی اولیه بیقرار و به طور متناوب همکاری کننده بود. سابقه مصرف مزمن تریاک را گزارش کرد، اما نتوانست سابقه پزشکی بیشتری از جمله سابقه سیگار کشیدن، تشخیص های قبلی یا داروهای مصرفی ارائه دهد.

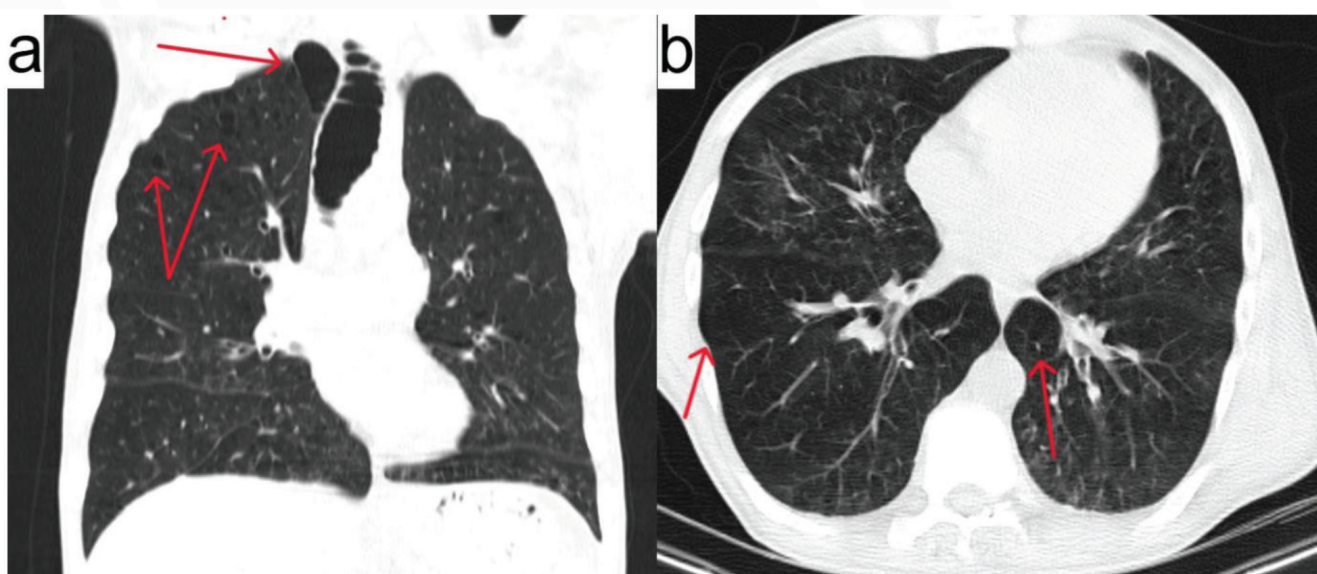
یافته های بالینی

در بدو ورود، علائم حیاتی چنین بود: SpO_2 برابر ۹۰ درصد در هوای اتاق، ضربان قلب ۱۲۰ در دقیقه و فشار خون ۶۰/۹۰ میلیمتر جیوه. الکتروکاردیوگرام های سریالی در زمان پایه، ۳۰ و ۶۰ دقیقه، هیچ شواهدی از انفارکتوس حاد میوکارد نشان ندادند و تروپونین منفی بود.

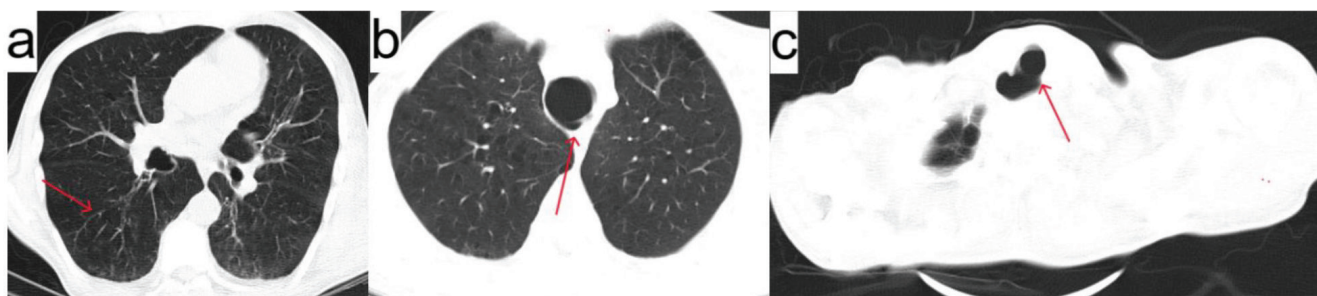
معاینه اندام فوقانی چپ، ادم شانه و بازو همراه با اریتم پوست روی آن را نشان داد، اما زخم باز مشخصی دیده نشد. شانه چپ با جابجایی قدامی سر استخوان بازو بدشکل به نظر می رسید و در لمس به شدت دردناک بود که با دررفتگی قدامی شانه مطابقت داشت. بیمار سابقه ای از درگیری

با از دست رفتن معماری آلئولولی در هر دو ناحیه مرکزی و محیطی آسینار. جزء پاراسپتال خطرات اختصاصی تشکیل بولای زیرپلور و پنوموتوراکس را در بر داشت (شکل ۱).
 ۲. تراکم‌های ندولار دوطرفه با الگوی «جوانه در حال شکفتن درخت»، بارزتر در قاعده ریه‌ها؛ نشانه بارز گسترش آندوبرونشیال (برونکوژنیک) عفونت که نشان‌دهنده مواد
 عفونی فعال مؤثر بر راه‌های هوایی کوچک است (شکل ۲).
 ۳. بزرگی نای (تراکئومگالی) مرتبط با بیماری انسدادی مزمن ریوی (شکل ۱ج).
 ۴. دیورتیکول نای به ابعاد تقریبی ۱۳ در ۱۲ میلیمتر؛ یک برجستگی اکتسابی که احتمالاً به آمفیزم زمینه‌ای و افزایش مزمن فشار داخل لومنی مرتبط است (شکل ۱د).

شکل ۱. سیتیاسکن ریه نشان‌دهنده تشکیل بولا، آمفیزم سانتریاسینار و پاراسپتال دوطرفه (الف) نمای کرونال؛ (ب) نمای آگزیکال



شکل ۲. سیتیاسکن ریه نشان‌دهنده (الف) تراکم‌های ندولار دوطرفه با الگوی جوانه در حال شکفتن درخت، (ب) تراکئومگالی، و (ج) دیورتیکول نای



ارزیابی خطر بیهوشی پیش از عمل

تیم بیهوشی شرایط پرخطر همزمان زیر را شناسایی کرد که هر کدام پیامدهای مستقل و همافزا برای مدیریت راه هوایی و تهویه داشتند:

جدول ۱. شرایط همزمان و خطرات بیهوشی مرتبط

شرایط	خطر اصلی بیهوشی	برهم کنش همافزا
آمفیزم سانتریاسینار	هیپرانفلاسیون دینامیک، اتوپپ، کولاپس قلبی عروقی تحت PPV [۴]	تشدید خطر برونکواسپاسم ناشی از عفونت؛ بدتر شدن عدم تطابق V/Q تحت بیهوشی عمومی
آمفیزم پاراسپتال	پنوموتوراکس ناشی از پارگی بولا تحت PPV	خطر با هر فشار مثبت راه هوایی تشدید می شود؛ در صورت استفاده از N ₂ O بیشتر تشدید می شود
عفونت فعال برونکوژنیک (TI B)	افزایش واکنش پذیری برونشی، برونکواسپاسم، انسداد خلط، پنومونی پس از عمل [۶]	تشدید خطر برونکواسپاسم ناشی از لوله گذاری در آمفیزم؛ دشوارتر شدن مدیریت ترشحات
آمفیزم بافت نرم (شانه)	احتمال عفونت گاز ساژ — بی ثباتی همودینامیک سپتیک	محدود کردن زمان بهینه سازی؛ ضرورت جراحی فوری علی رغم خطرات ریوی
دیورتیکول نای (۱۳×۱۲ میلی متر)	جایگذاری نادرست لوله، نشت کاف، سوراخ شدگی دیورتیکول [۱۳]	خطر سوراخ شدگی با سرفه ناشی از افزایش واکنش پذیری برونشی تشدید می شود؛ با PPV بدتر می شود
وابستگی مزمن به اپیوئید	تحمل دارویی (نیاز به دوز بالاتر)، خطر ترک، داروهای منع مصرف [۲۱]	هم افزایی افت تنفسی با داروهای بیهوشی در بیمار با ذخیره تنفسی محدود
بی ثباتی همودینامیک (فشار ۶۰/۹۰، ضربان ۱۲۰، WBC ۳۲۰۸ هزار)	کولاپس قلبی عروقی حین القا [۲۷]	دوزهای استاندارد القا خطرناک است؛ انتخاب دارو محدود می شود

مدیریت بیهوشی

هیچ درمان گشادکننده برونش پیش از عمل تجویز نشد. آنتیبیوتیک پروفیلاکتیک (سفازولین ۱ گرم وریدی) پیش از عمل تجویز شد و دوز تکراری در حین عمل داده شد.

القا: داروهای زیر بهتر تیب تجویز شدند:

- میدازولام ۱ میلی گرم وریدی (۰.۰۱۷ میلی گرم/کیلوگرم)، دوز حداقلی ضداضطراب برای کاهش بیقراری بدون افت تنفسی معنادار. دوزهای کامل آرامبخشی بنزودیازپین‌ها به دلیل تمایل آنها به سرکوب محرک تهویه‌ای هیپوکسیک و هیپرکاپنیک در بیماران COPD اجتناب شد.

- لیدوکائین ۱۰۰ میلی گرم وریدی (۱.۶۷ میلی گرم/کیلوگرم)، برای کاهش تحریک لارنگوسکوپی و سرکوب رفلکس سرفه حین لوله‌گذاری. در آمفیزم، سرفه بر ضد لوله تراشه فشارهای داخل تراکئال به شدت بالا ایجاد می‌کند که خطر پارگی بولا (پنوموتوراکس) و سوراخ‌شدگی دیورتیکول نای را افزایش می‌دهد. مطالعات موجود اثر لیدوکائین وریدی را در کاهش پاسخ راه هوایی و نیاز دارویی هنگام القا نشان داده‌اند [۱۶].

- پروپوفول ۵۰ میلی گرم وریدی (۰.۸۳ میلی گرم/کیلوگرم): عمداً به حدود یکسوم دوز استاندارد القا در بزرگسالان (۲ تا ۲.۵ میلی گرم/کیلوگرم) و کمتر از دوز توصیه‌شده برای ASA III/IV (۱ تا ۱.۵ میلی گرم/کیلوگرم) کاهش یافت. این کاهش به دلایل زیر لازم بود: (الف) بیثباتی همودینامیک با احتمال سپسیس، زیرا پروپوفول باعث گشادی عروق و افت انقباض میوکارد وابسته به دوز می‌شود که در بیماران هیپوتانسیو می‌تواند فاجعه‌بار باشد؛ (ب) نیاز به حفظ تنفس خودبه‌خودی که مستلزم اجتناب از آپنه عمیق است؛ و (ج) هم‌افزایی با داروهای همزمان القا که دوز موردنیاز را کاهش می‌دهد. پروپوفول به دلیل پروفایل برتر راه هوایی نسبت به تیوپنتال انتخاب شد؛ پروپوفول رفلکس‌های راه هوایی را

سرکوب کرده و خاصیت گشادکنندگی برونش دارد، در حالی که تیوپنتال واکنش‌پذیری راه هوایی را افزایش می‌دهد [۱۹].

- فنتانیل ۱۰۰ میکروگرم وریدی (۱.۶۷ میکروگرم/کیلوگرم) به‌طور اختصاصی انتخاب شد زیرا برخلاف مورفین که موجب دگرانوله‌شدن ماست سل شده و می‌تواند برونکواسپاسم ایجاد کند، آزادسازی بالینی معنادار هیستامین ندارد. در بیماری با آمفیزم دوطرفه و افزایش واکنش‌پذیری برونشی ناشی از عفونت فعال، برونکواسپاسم ناشی از هیستامین می‌تواند تهدیدکننده حیات باشد. دوز با در نظر گرفتن تحمل مزمن اپیوئیدی تنظیم شد [۱۷].

لوله‌گذاری: ویدئولارنگوسکوپی مستقیم انجام شد. برونکوسکوپی فیبراپتیک در مرکز ما در دسترس نبود. نمای کورمک-لیهین درجه I بود. لوله تراشه سایز ۸.۰ جایگذاری و با بند ثابت شد. برای کاهش خطر سوراخ‌شدگی دیورتیکول، از استایلت استفاده نشد. هیچ شل‌کننده عصبی-عضلانی در هیچ مرحله‌ای تجویز نشد. از مصرف شل‌کننده‌هایی که احتمال آزادسازی هیستامین بیشتری دارند، مانند آتراکوریوم یا میواکوریوم، اجتناب شد؛ این امر همچنین خطر بلوک عصبی-عضلانی باقیمانده پس از عمل را در بیماری با ذخیره تنفسی محدود از بین برد.

نگهداری: بیهوشی کامل وریدی (TIVA) با انفوزیون پروپوفول با سرعت ۶۰ میکروگرم/کیلوگرم/دقیقه (معادل ۳.۶ میلی گرم/کیلوگرم/ساعت). به دلیل شرایط بیمار، دوز نگهدارنده در حد پایین محدوده مورد استفاده در TIVA انتخاب شد و عمق بیهوشی با شرایط بالینی بیمار تنظیم گردید. این استراتژی دوزدهی، کلید اصلی برنامه کلی بیهوشی بود تا به بیمار کمک کند تنفس خودبه‌خودی خود را در طول کل عمل حفظ کند. این تصمیم به‌طور همزمان خطرات همه شرایط همزمان اصلی را برطرف کرد:

- آمفیزم: تنفس خودبه خودی خطر هیپرانفلاسیون دینامیک، اتوپپ و تلمبار شدن تنفس را از بین میبرد، زیرا بیمار زمان بازدمی خود را خودتنظیم می کند. این روش از فشارهای اوج بالای راه هوایی در PPV که خطر پارگی بولا و پنوموتوراکس دارند اجتناب می کند؛ نکته ای که با توجه به توزیع آمفیزم پاراسپتال اهمیت ویژه ای دارد [۲۹].
- دیورتیکول نای: فشارهای فیزیولوژیک راه هوایی حین تنفس خودبه خودی (معمولاً منفی ۵ تا منفی ۸ سانتیمتر آب حین دم) به طور چشمگیری کمتر از فشارهای PPV (مثبت ۱۵ تا مثبت ۳۰ سانتیمتر آب) است و خطر
- بزرگ شدن، فتق یا سوراخ شدگی دیورتیکول را به شدت کاهش می دهد [۲۹].
- عفونت برونکوژنیک: تنفس خودبه خودی مکانیسم های پاکسازی موکوسیلیاری بیمار را مؤثرتر از PPV حفظ می کند و از انتشار مواد عفونی مرتبط با ونتیلاتور به بخش های سالم ریه جلوگیری می کند [۲۹].
- ثبات همودینامیک: تنفس خودبه خودی از افزایش فشار داخل قفسه سینه ناشی از PPV که بازگشت وریدی را کاهش می دهد اجتناب می کند؛ نکته ای حیاتی در بیمار هیپوتانسیو و احتمالاً سپتیک [۲۹].

داروهای عمداً اجتناب شده:

داروی اجتناب شده	دلیل اجتناب
اکسید نیتروژن	۳۴ برابر سریع تر از خروج نیتروژن به فضاهای هوایی بسته نفوذ می کند؛ می تواند بولاهای آمفیزماتوز را بزرگ کند ← خطر پنوموتوراکس؛ می تواند دیورتیکول نای را نیز بزرگ کند
مورفین	آزادسازی هیستامین ← برونکواسپاسم در راه های هوایی آمفیزماتوز و پرواکنش [۱۷]
آتراکوریوم / میواکوریوم	شل کننده های آزادکننده هیستامین ← برونکواسپاسم؛ همچنین با استراتژی تنفس خودبه خودی، بلوک عصبی عضلانی غیرضروری بود [۱۷]
همه شل کننده های عصبی عضلانی	استراتژی تنفس خودبه خودی؛ خطر فلج باقیمانده در ذخیره تنفسی محدود [۱۸]
تیوپنتال	افزایش واکنش پذیری راه هوایی در مقایسه با خاصیت گشادکنندگی برونش پروپوفول [۱۹]
اتومیدیت	استفاده نشد، با توجه به نگرانی درباره سرکوب آدرنال و وجود احتمال عفونت شدید [۲۰]
اپیوئیدهای آگونیست-آنتاگونیست ترکیبی (نالبوفین، بوتورفانول، پنتازوسین)	بروز ترک حاد در بیمار وابسته به اپیوئید [۲۱]

سانتریاسینار و پاراسپتال دوطرفه، بستر پاتولوژیک همه خطرات دیگر است. ریه آمفیژماتوز نسبت به PPV تحمل ندارد (هیپرانفلاسیون دینامیک، پنوموتوراکس)، نسبت به برونکواسپاسم تحمل ندارد (راه‌های هوایی از پیش تنگ‌شده نمی‌توانند جبران کنند)، نسبت به بار ترشحات تحمل ندارد (انسداد خلط در راه‌های هوایی از پیش مسدود)، و نسبت به داروهای سرکوب‌کننده تنفس تحمل ندارد (ذخیره حاشیه‌ای هیچ حاشیه ایمنی باقی نمی‌گذارد) [۲۵]. جزء پاراسپتال به‌طور اختصاصی بولاهای زیرپلور ایجاد می‌کند که در فشارهای پایین‌تر از بیماری سانتریاسینار به‌تنهایی مستعد پارگی هستند [۸]. علاوه بر این، احتمالاً خود آمفیژم علت دیورتیکول نای است؛ سرفه مزمن و افزایش فشار داخل لومنی ناشی از بیماری انسدادی موجب فتق تدریجی از طریق دیواره غشایی ضعیف‌شده نای می‌شود [۸]. این دو شرایط از نظر پاتوفیزیولوژی به هم مرتبطند و یافته آمفیژم پاراسپتال مجاور نای به‌طور اختصاصی با کولاپس راه هوایی مرکزی بازدمی و ضعف دیواره نای مرتبط دانسته شده است [۹].

عفونت فعال برونکونژنیک خطر آمفیژم را تشدید می‌کند. تراکم‌های جوانه در حال شکفتن درخت نشان‌دهنده عفونت فعال راه هوایی کوچک است که موجب افزایش واکنش‌پذیری برونشی به مدت چند هفته می‌شود [۶]. بروز برونکواسپاسم حین عمل در جمعیت عمومی حدود ۰٫۲ درصد است، اما در بیماران با عفونت فعال تنفسی، COPD و ابزارگذاری راه هوایی که همگی در این بیمار وجود داشت، به‌شدت افزایش می‌یابد [۵]. در ریه‌های آمفیژماتوز، برونکواسپاسم به‌ویژه خطرناک است زیرا ثابت‌های زمانی بازدمی را بیشتر طولانی می‌کند، به‌دوام‌افتادن هوا را بدتر می‌کند و می‌تواند هیپرانفلاسیون

جان‌دازی باز شانه دررفته، تخلیه مجموعه عفونی و شستوشو با سرم استریل، ۹۵ دقیقه طول کشید. هیچ عارضه‌های حین عمل رخ نداد. علائم حیاتی پایدار ماند. SpO₂ در تمام مدت حفظ شد. هیچ اپیزودی از برونکواسپاسم، افت اکسیژن، نشت کاف یا بیثباتی همودینامیک مشاهده نشد.

بیمار پس از بازگشت هوشیاری کافی و رفلکس‌های محافظتی راه هوایی، در همان اتاق عمل اکستوبه شد. تصمیم به اکستوباسیون در اتاق عمل آگاهانه بود: با توجه به دیورتیکول نای، آمفیژم و عفونت فعال، تیم اکستوباسیون تحت شرایط کنترل‌شده با دسترسی فوری به تجهیزات راه هوایی دشوار و امکان لوله‌گذاری مجدد را در اولویت قرار داد، به جای پذیرفتن خطر عوارض بدون پایش حین انتقال یا در بخش بدون تخصص همارز راه هوایی.

پس از عمل، بیمار به بخش جراحی منتقل شد. آنتیبیوتیک‌های وریدی (مروپنم و ونکومايسين) تجویز شد. هیچ عارضه تنفسی پس از عمل مشاهده نشد. بیمار متعاقباً ترخیص شد اما به دلیل بیخاممانی و فقدان بیمه درمانی، برای پیگیری بازنگشت.

بحث

پروفایل خطر ضربی نه جمعی

این مورد نه به دلیل یک یافته پاتولوژیک منفرد، بلکه به دلیل همگرایی کم‌گزارش‌شده و چالش‌برانگیز شرایطی که هر کدام به‌طور مستقل چالش‌های قابل توجه بیهوشی ایجاد می‌کنند و در کنار هم خطر تجمعی و هم‌افزا پدید می‌آورند، قابل توجه است. هر شرایط، خطرات ناشی از دیگری را به‌شکلی ضربی، نه صرفاً جمعی، تشدید می‌کند. آمفیژم هر خطر دیگری را تشدید می‌کند. آمفیژم

فشارهای پایین تر محتمل تر می کند [۱۵]. وابستگی به اپیوئید دامنه درمانی را محدود می کند. تحمل مزمن تریاک نیازمند دوزدهی کافی اپیوئید برای پیشگیری از ترک بود (که می توانست تاکیکاردی و هایپرتانسیون خطرناک در بیمار از پیش ناپایدار ایجاد کند) در حالی که باید از افت تنفسی بیش از حد در بیماری با ذخیره تنفسی حداقلی ناشی از آمفیزم و عفونت اجتناب می شد [۲۱].

پیامدهای احتمالی در صورت استفاده از پروتکل های استاندارد بیهوشی

اگر این بیمار با یک پروتکل استاندارد بیهوشی مدیریت می شد، عوارض زیر قابل پیش بینی بودند:

ناشی از آمفیزم تحت PPV استاندارد:

۵. هیپرانفلاسیون دینامیک و کولاپس قلبی عروقی. در بیماران با آمفیزم شدید یا COPD، استفاده از حجم های جاری و تعداد تنفس متعارف می تواند موجب هیپرانفلاسیون دینامیک و اتوپپ شود که فشار داخل قفسه سینه را افزایش داده، بازگشت وریدی و برونده قلبی را کاهش می دهد و زمینه ساز هیپوتانسیون شدید یا ایست شبه PEA می شود [۱]. درمان آن (جدا کردن لوله تراشه و اجازه بازدم غیرفعال طولانی) در بیماری که از پیش ناپایدار است، زمان حیاتی را از دست می دهد.

۶. پنوموتوراکس تحت فشار. تهویه مکانیکی در حدود ۴ تا ۱۵ درصد بیماران بدحال با باروتروما از جمله پنوموتوراکس همراه است و وجود بیماری بولوز یا آمفیزماتوز این خطر را بیشتر افزایش می دهد [۲]. در مقابل، بیماران با آمفیزم پاراسپتال و بولاهای زیرپلور که به طور خودبه خودی تنفس می کنند در معرض خطر پنوموتوراکس خودبه خودی

دینامیک خفیف را به کولاپس همودینامیک تبدیل کند. عفونت همچنین ترشحات فراوانی تولید می کند که می تواند راه های هوایی آمفیزماتوز از پیش تنگ شده را مسدود کرده و موجب کولاپس حاد لوبار یا سگمنتال شود [۵].

آمفیزم بافت نرم نشانه فوریت است. گاز درون بافت های نرم شانه، احتمال عفونت ارگانیسم گازساز (کلستریدیایی یا آناروبیک مختلط) را مطرح کرد. همراه با WBC به طور قابل توجهی بالا (۳۲۰۸ هزار با شیفیت چپ)، تاکیکاردی (۱۲۰ در دقیقه)، هیپوتانسیون (۶۰/۹۰ میلیمتر جیوه) و آسیب حاد کلیوی (کراتینین ۲٫۲)، تصویر بالینی با سپسیس یا پاسخ التهابی سیستمیک شدید مطابقت داشت. این وضعیت نیازمند مداخله جراحی فوری بود، به طوریکه تخلیه نمی توانست برای بهینه سازی تنفسی طولانی مدت به تأخیر بیفتد و در نتیجه زمان در دسترس برای آماده سازی پیش از عمل را فشرده کرد و تیم بیهوشی را وادار ساخت همه خطرات را به طور همزمان تحت شرایط اورژانسی مدیریت کند [۱۱].

دیورتیکول نای خطر منحصربه فرد راه هوایی اضافه می کند. دیورتیکول ۱۳ در ۱۲ میلیمتری با دهانه گردنی ۶ میلیمتری، خطرات جایگذاری نادرست لوله، نشت کاف ناشی از فتق به داخل دهانه دیورتیکول و سوراخ شدگی تحت فشار مثبت را به همراه داشت [۱۵]. در بیمار ما، خطر سوراخ شدگی دیورتیکول با دو عامل تشدید شد: (الف) افزایش واکنش پذیری برونشی ناشی از عفونت فعال می توانست سرفه شدید بر ضد لوله تراشه ایجاد کند و فشارهای داخل تراکئال بالا بر دیواره نازک دیورتیکول وارد کند [۲۵]؛ و (ب) همان آمفیزمی که ابتدا موجب دیورتیکول شده بود، نشان دهنده ضعف یکپارچگی دیواره نای است که سوراخ شدگی را در

نازک را پاره کند و موجب پنومومدیاستن یا پنوموتوراکس شود که خطر از پیش بالای پنوموتوراکس ناشی از آمفیزم را تشدید می‌کند [۱۲، ۱۵].

ناشی از مدیریت استاندارد اپیوئید:

۱۲. ترک یا مصرف بیش از حد اپیوئید. دوزدهی استاندارد بدون در نظر گرفتن تحمل، یا درد را ناکافی درمان می‌کند (که موجب ترک با طوفان سمپاتیک می‌شود) یا موجب افت تنفسی کشنده در بیماری می‌شود که ذخیره تنفسیاش صرف آمفیزم و عفونت شده است [۲۱].

ناشی از استفاده از اکسید نیتروژن:

۱۳. بزرگ شدن فاجعه‌بار بولا. N_2O ۳۴ برابر سریعتر از خروج نیتروژن به فضاهای هوایی بسته نفوذ می‌کند و بولاهای آمفیزماتوز را بزرگ کرده، هیپرانفلاسیون را بدتر می‌کند و می‌تواند دیورتیکول نای را نیز بزرگ کند؛ ترکیبی که می‌تواند به‌طور همزمان موجب پنوموتوراکس و پارگی دیورتیکول شود.

استراتژی تنفس خودبه‌خودی: مدیریت همزمان چند خطر

حفظ تنفس خودبه‌خودی در طول عمل، تصمیمی بود که مؤثرترین شکل بیشترین تعداد خطرات همزمان را کاهش داد. به‌جای مواجهه با هر شرایط با یک مداخله جداگانه، رویکرد تنفس خودبه‌خودی یک راه‌حل یکپارچه ارائه داد: حذف هیپرانفلاسیون دینامیک و اتوپپ با اجازه‌دادن به بیمار برای خودتنظیمی زمان بازدمی؛ کاهش مواجهه با فشارهای بالای راه هوایی که از نظر تئوریک می‌تواند خطر

هستند، اما خطر اضافی باروتروما ناشی از فشارهای مثبت متوسط راه هوایی در حالت غیرتهویه‌شده به‌مراتب کمتر تصور می‌شود، هرچند در ادبیات پزشکی به‌طور دقیق سنجش نشده است [۷].

۷. بدتر شدن عدم تطابق V/Q . PPV تهویه را از نواحی وابسته ریه دور می‌کند و فضای مرده را در ریه از پیش آمفیزماتوز افزایش داده و هیپوکسمی را بدتر می‌کند [۹].

ناشی از عفونت برونکوزنیک تحت القای استاندارد:

۸. برونکواسپاسم شدید. استفاده از داروهای آزادکننده هیستامین (مورفین برای بیدردی، آتراکوریوم برای شلشدن عضلات) همراه با ابزارگذاری راه هوایی در شرایط افزایش واکنش‌پذیری برونشی ناشی از عفونت فعال می‌تواند برونکواسپاسم مقاوم به درمان ایجاد کند. در راه‌های هوایی آمفیزماتوز، برونکواسپاسم درمان دشواری دارد (کاهش رسانش دارو به راه‌های هوایی دیستال) و به‌سرعت موجب به‌دام‌افتادن خطرناک هوا می‌شود [۱۷، ۲۱].

۹. انسداد خلط و آتلکتازی. PPV استاندارد بدون مراقبت کافی برونشی می‌تواند ترشحات عفونی را عمیقتر به درخت برونشی هدایت کند یا موجب انسداد موکوسی راه‌های هوایی از پیش تنگ‌شده شود [۲۵].

ناشی از دیورتیکول نای تحت لوله‌گذاری استاندارد:

۱۰. جایگذاری نادرست لوله یا نشت کاف. لوله‌گذاری کور بدون آگاهی از TD خطر بالای جایگذاری نادرست لوله یا کاف در دهانه دیورتیکول را دارد [۱۵].

۱۱. سوراخ‌شدگی دیورتیکول. استفاده از استایلت، لوله‌گذاری با زور یا تهویه با فشار مثبت می‌تواند دیورتیکول با دیواره

بیمار مانع از انجام آزمون رسمی عملکرد ریوی شد که می توانست شدت انسداد را کمی کرده و طبقه بندی خطر را بر اساس معیارهای GOLD هدایت کند [۲۴، ۲۶].

۱۷. از دست رفتن پیگیری. بیخانمانی بیمار و فقدان بیمه درمانی، ارزیابی پیامدهای تنفسی بلندمدت، بهبود زخم و پایش دیورتیکول نای را ناممکن ساخت. این موضوع بازتاب یک چالش گسترده تر است که در ادبیات پزشکی درباره پیگیری پس از عمل در بیماران بیخانمان مستند شده است.

۱۸. لوله گذاری بیدار انجام نشد. دستورالعمل های راه هوایی دشوار ۲۰۲۲ انجمن بیهوشی آمریکا (ASA) لوله گذاری تراشه بیدار را برای راه های هوایی دشوار پیش بینی شده توصیه می کنند. اگرچه TD پیش از عمل شناسایی شده بود، بیقراری و همکاری محدود بیمار، لوله گذاری بیدار را غیرعملی کرد [۲۲، ۲۳].

توصیه ها برای موارد مشابه

بر اساس این مورد و ادبیات موجود، چارچوب زیر را برای شرایطی که آمفیزم با TD، عفونت فعال ریوی و/یا وابستگی به اپیوئید همزمان است، پیشنهاد می کنیم:

۱۹. بازبینی جامع سیتیاسکن توسط بیهوشی شناس. تمام تصویربرداری های قفسه سینه پیش از عمل باید توسط تیم بیهوشی بازبینی شود و صرفاً به گزارش رادیولوژی تکیه نشود، تا دیورتیکول نای، توزیع بولا و وسعت عفونت پارانشیمی شناسایی شود.

۲۰. لوله گذاری با هدایت FOB در صورت شناسایی TD، برای تأیید موقعیت لوله تراشه و کاف نسبت به دهانه دیورتیکول.

۲۱. حفظ تنفس خودبه خودی به عنوان استراتژی تهویه

باروتروما را کاهش دهد؛ محافظت از دیورتیکول نای در برابر آسیب ناشی از فشار مثبت؛ حفظ پاکسازی موکوسیلیاری فیزیولوژیک؛ اجتناب از افزایش فشار داخل قفسه سینه که بازگشت وریدی را در بیمار هیپوتانسیو بیشتر مختل می کند؛ و در نهایت، حذف نیاز به شل کننده های عصبی عضلانی و اجتناب از آزادسازی هیستامین و فلج باقیمانده [۲۹].

این استراتژی مستلزم پذیرش سطح سبکتری از بیهوشی بود (پروپوفول ۶۰ میکروگرم/کیلوگرم/دقیقه، در حد پایین محدوده نگهدارنده TIVA) و تکیه بر اثرات کمکی ضد درد لیدوکائین و فنتانیل برای حفظ آسایش بیمار [۱۶]. موفقیت این رویکرد به حفظ تلاش تنفسی کافی بیمار در طول عمل وابسته بود؛ خطری که به عنوان گزینه ای ترجیحی نسبت به خطرات PPV پذیرفته شد.

محدودیت ها و توصیه ها

چند محدودیت قابل بحث است:

۱۴. عدم دسترسی به برونکوسکوپی فیبراپتیک. شواهد فعلی لوله گذاری با هدایت FOB را در موارد شناخته شده TD برای نقشه برداری از دهانه دیورتیکول و تأیید موقعیت کاف توصیه می کنند. این امر محدودیت منابع قابل توجهی در محیط ما محسوب می شود. توصیه می کنیم مراکزی که با موارد TD شناخته شده سروکار دارند، دسترسی به FOB را پیش از عمل فراهم کنند [۲۸].

۱۵. عدم پایش فشار کاف. پایش مداوم فشار کاف (هدف ۲۰ تا ۲۵ سانتیمتر آب) در بیماران TD برای پیشگیری از فشردگی دیواره دیورتیکول و ایسکمی مخاطی توصیه می شود [۱۳].

۱۶. عدم اسپیرومتری پیش از عمل. فوریت مورد و بیقراری

نتیجه‌گیری

این مورد نشان می‌دهد که همزمانی آمفیزم دوطرفه ریه (سانتریاسینار و پاراسپتال)، عفونت فعال برونکونژیک، آمفیزم بافت نرم ناشی از عفونت عمقی، دیورتیکول نای و وابستگی مزمن به اپیوئید، چالش بیهوشی‌ای ایجاد می‌کند که استفاده از رویکردهای معمول بیهوشی ممکن است در چنین بیماران پیچیده‌ای نیازمند تعدیل و برنامه‌ریزی اختصاصی باشد. یک استراتژی یکپارچه با محوریت حفظ تنفس خودبه‌خودی، القای مشترک با دوز کاهش‌یافته متناسب با بی‌ثباتی همودینامیک، و اجتناب نظام‌مند از داروهای منع مصرف، مدیریت ایمن بیهوشی را در همه شرایط همزمان به دست آورد. این مورد بر اهمیت حیاتی بازبینی دقیق تصویربرداری پیش از عمل توسط بیهوشی‌شناسان، ارزش تکنیک‌های تنفس خودبه‌خودی در بیماران با اختلال چندعاملی راه هوایی، و نیاز به افزایش دسترسی به برونکوسکوپ فیبراپتیک در محیط‌های با منابع محدود تأکید می‌کند.

ترجیحی هر جا که از نظر جراحی امکانپذیر باشد، در بیماران با آمفیزم و TD همزمان.

۲۲. اجتناب از اکسید نیتروژن (بزرگشدن بولا، بزرگشدن TD)، داروهای آزادکننده هیستامین (برونکواسپاسم)، تیوپنتال (واکنش‌پذیری راه هوایی)، اتومیدیت (سرکوب آدرنال در سپسیس)، و اپیوئیدهای آگونیست-آنتاگونیست ترکیبی (بروز ترک) [۱۷، ۱۹، ۲۰، ۲۱].

۲۳. کاهش دوز پروپوفول همراه با القای مشترک با لیدوکائین و فنتانیل در بیماران با بیثباتی همودینامیک [۱۶].

۲۴. اکستوباسیون تحت شرایط کنترل‌شده در اتاق عمل با تجهیزات راه هوایی دشوار در دسترس فوری.

۲۵. پایش مداوم فشار کاف در همه بیماران با TD شناخته‌شده.

منابع:

1. Marini JJ. Dynamic hyperinflation and auto-positive end-expiratory pressure: lessons learned over 30 years. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184(7):756-762.
2. Myles PS, Moloney J. Anaesthetic management of a patient with severe bullous lung disease complicated by air leak. *Anaesth Intensive Care*. 1994;22(2):201-203.
3. Casey NG. Anaesthesia for the patient with a coincidental giant lung bulla: a case report. *Can J Anaesth*. 1981;28(3):272-276.
4. Ranieri VM, Grasso S, Fiore T, Giuliani R. Auto-positive end-expiratory pressure and dynamic hyperinflation. *Clin Chest Med*. 1996;17(3):379-394.
5. Duggappa DR, Rao GV, Kannan S. Anaesthesia for patient with chronic obstructive pulmonary dis-

ease. *Indian J Anaesth*. 2015;59(9):574-583.

6. Slinger P, Jacob R. Anesthetic considerations for infectious, congenital, and acquired pulmonary disorders. In: *Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery*. Springer; 2011. p.467-483.

7. van Berkel V, Kuo E, Meyers BF. Pneumothorax, bullous disease, and emphysema. *Surg Clin North Am*. 2010;90(5):935-953.

8. Marchiori E, Hochhegger B, Zanetti G. Paraseptal emphysema. *J Bras Pneumol*. 2023;49(6):e20230340.

9. Copeland CR, Nath H, Terry NL, Wilson CG, Kim YI, Lynch DA, et al. Paratracheal paraseptal emphysema and expiratory central airway collapse in smokers. *Ann Am Thorac Soc*. 2018;15(4):479-484.

10. Lodhia JV, Tenconi S. Postoperative subcutaneous emphysema: prevention and treatment. *Shanghai Chest*. 2021;5.

11. Balaji SM. Subcutaneous emphysema. *J Maxillofac Oral Surg*. 2015;14(2):515-517.

12. Polverosi R, Carloni A, Poletti V. Tracheal and main bronchial diverticula: the role of CT. *Radiol Med*. 2008;113(2):181-189.

13. Mitsuzawa K, Kumagai T, Uchida H, Shimizu T. Positional relationships between a tracheal diverticulum and the tracheal tube under general anesthesia: a single-center observational and simulation study. *BMC Anesthesiol*. 2023;23:386.

14. Chen X, Cai C, Li Y, Wang Y. Emergency management of difficult airway in a thyroid cancer patient with undiagnosed tracheal diverticulum preoperatively and literature review. *Front Med (Lausanne)*. 2025;12:1739525.

15. Gayer G. Tracheal diverticula. *Semin Ultrasound CT MR*. 2016.

16. Yang SS, Wang NN, Postonogova T, Yang GJ, McGillion M, Beique F, et al. Intravenous lidocaine to prevent postoperative airway complications in adults: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2020;124(3):314-323.

17. Warner MA, Hosking MP, Gray JR, Squillace DL, Yunginger JW, Orszulak TA. Narcotic-induced histamine release: a comparison of morphine, oxymorphone, and fentanyl infusions. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1991;5(5):481-484.

18. Farhan H, Moreno-Duarte I, McLean D, Eikermann M. Residual paralysis: does it influence outcome after ambulatory surgery? *Curr Anesthesiol Rep*. 2014;4(4):290-302.

19. Arain SR, Navani A, Ebert TJ. The effects of thiopental and generic and nongeneric propofol on respiratory resistance during anesthetic induction in patients with reactive airways. *J Clin Anesth*. 2002;14(4):257-261.

20. Dalia AA, Raines DE. Etomidate and adrenocortical suppression: should we take the concerns to heart? *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2021;35(4):1086-1088.

21. Kumar S, Itagi S. Opioid agonists and antagonists. In: *Introduction to Basics of Pharmacology and Toxicology*. Springer; 2021. p.213-235.

22. Rosenblatt WH, Yanez ND. A decision tree approach to airway management pathways in the 2022 difficult airway algorithm of the American Society of Anesthesiologists. *Anesth Analg*. 2022;134(5):910-915.
23. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Connis RT, Abdelmalak BB, Agarkar M, Dutton RP, et al. 2022 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2022;136(1):31-81.
24. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD: 2024 Report. GOLD; 2024.
25. Tuna ME, Akgün M. Preoperative pulmonary evaluation to prevent postoperative pulmonary complications. *Anesthesiol Perioper Sci*. 2023;1(4):34.
26. Fromer L, Cooper CB. A review of the GOLD guidelines for the diagnosis and treatment of patients with COPD. *Int J Clin Pract*. 2008;62(8):1219-1236.
27. Scott MJ, Group AHIW. Perioperative patients with hemodynamic instability: consensus recommendations of the Anesthesia Patient Safety Foundation. *Anesth Analg*. 2024;138(4):713-724.
28. He S, Tao B, He T. Tracheal diverticulum as a cause of ventilation failure after intubation: a case report and review of the literature. *J Int Med Res*. 2025;53(9):03000605251379521.
29. Bordes J, Goutorbe P, Cungi PJ, Boghossian MC, Kaiser E. Noninvasive ventilation during spontaneous breathing anesthesia: an observational study using electrical impedance tomography. *J Clin Anesth*. 2016;34:420-426.
30. Warner DO. Perioperative abstinence from smoking: is it safe to operate? *Anesthesiology*. 2006;104(2):356-367.