

شوڪ و بيهوشی

دکتر نادر یاسمی *

مجله نظام پزشکی

سال چهارم ، شماره ۳ ، صفحه ۲۴۶ ، ۱۳۵۳

روش :

در مدت یکسال، ۱۱ بیمار با خونریزی شدید (در حالت شوک) برای عمل جراحی تحت بیهوشی عمومی قرار گرفته‌اند. سن متوسط این بیماران ۲۷ سال و عمل جراحی جنبه فوریت داشته‌اند.

داروهای قبل از عمل: داروهای ضد درد و مسکن در این نوع بیماران حذف شده و تنها به تزریق $\frac{1}{4}$ میلی گرم آتروپین اکتفا شده است. در مورد بیمارانی که دچار بیقراری و هیجان بوده‌اند به تزریق ۵۰ میلی گرم هیدروکسی زین (Atarax) و یا ۵ میلی گرم دیازپام (Valium) وریدی مبادرت گردیده است.

شروع بیهوشی (Induction of Anaesthesia):

بعد از انجام یک انفوزیون وریدی (رینگر، دکستران یا بهتر از آنها، خون) و یا قرار دادن یک کاتتر وریدی و آماده کردن اسپراتور، بمقدار ۲ میلی گرم کتامین بازا^۱ هر کیلو وزن بدن (2mg/kg) از راه کاتتر وریدی و در تعقیب آن ساکسینیل کولین بمقدار ۶۰-۱۰۰ میلی گرم تزریق می‌گردد. بعد از اکسیژناسیون بیمار، بلافاصله اتنوپاسیون توسط لوله تراکئال کافدار با مانور سلیکس (Sellick's manouvre) انجام می‌گیرد (برای احتراز از اسپیراسیون ریوی در فوریت‌های جراحی با معده پر).

نگهداری بیهوشی (Maintenance):

بیهوشی توسط تنفس کمکی با مخلوط اکسیژن و پروتوکسید ازت و نیم درصد هالوتان ادامه یافته «باستثناء» دوموردی که ذکر می‌گردد بعلت پائین بودن فشار خون از بکار بردن هالوتان صرف نظر شده است.»

پزشک بیهوشی برای شروع بیهوشی در بیمارانی که حالت شوک دارند با مسائل و مشکلات مهمی روبرو می‌شود که اهم این مسائل هیپولمی (Hypovolemie)، درد، وجود هیجان و بی‌قراری در این نوع بیماران است. هر چند که برای اصلاح کمی حجم خون قبل از عمل اقدام می‌شود ولی در مواقعی که خونریزی زیاد و با وجود دادن خون و مایعات ادامه می‌یابد، اصلاح کمی حجم خون غیر ممکن است. گاهی فوریت و لزوم عمل جراحی فرصت لازم برای جبران کمی حجم خون را از جراح و پزشک بیهوشی سلب می‌نماید، به عبارت دیگر تنها درمان قاطع در این مواقع عمل جراحی است (مانند پارگی قلب، کبد، طحال، رحم و آنورسم) در چنین وضعی پزشک بیهوشی با مسائل مرحله شروع بیهوشی در بیمارانی که حالت شوک دارند مواجه می‌شود. اغلب داروهای بیهوشی وریدی از جمله پنتوتال که برای شروع بیهوشی بکار می‌روند، سبب سقوط فشار خون و دپرسیون میوکارد می‌شوند (۱۰). همچنین بکار بردن داروهای ضد درد، مسکن و آرام بخش بعنوان داروهای قبل از بیهوشی (Premedication) بعلت اثر تضعیفی که این نوع داروها در روی سیستم قلب، عروق و تنفس دارند محدودیت زیادی برای پزشک بیهوشی ایجاد می‌کند. انتخاب روش بیهوشی در چنین وضعی بعلت فوق خیلی مشکل و اغلب با مخاطراتی توأم است.

تجربیات بالینی نشان داده‌است که تجویز وریدی کتامین (Ketamine) برخلاف سایر داروها که برای شروع (Induction) بیهوشی بکار می‌روند با دپرسیون قلبی، عروقی (۶) و تنفسی توأم نیست (۳). این شناخت از خواص کتامین و گزارش‌هایی که از منابع علمی در دست است (۱) ما را با مطالعه و تحقیق ارزش واقعی این دارو برای استفاده در شروع بیهوشی بیماران دچار شوک وادار کرد.

* مرکز پزشکی دازی - بیمارستان جهان‌شاه صالح - دانشگاه تهران.

۰/۵ میلی گرم آتروپین و ۱۰۰ میلی گرم کتامین و ۶۰ میلی گرم ساکسینیل کولین، لوله گذاری تراشه انجام گرفت. نگهداری بیهوشی با مخلوط اکسیژن و پروتوکسیدازت و تزریق ۸۰ میلی گرم فلاکسیدیل ادامه یافت و یک ربع بعد از شروع بیهوشی ۵۰ میلی کتامین اضافی از راه ورید تزریق شد.

فشار خون سیستولی بلافاصله بعد از شروع بیهوشی به ۹۵ میلی متر جیوه افزایش یافت. خونریزی شریان از محل دوخت لوله های واژینال بسته شد و بعد از تزریق یک لیتر رینگر و ۲ واحد خون، بیمار با فشار سیستولی ۱۱۰/۷۰ و حالت عمومی خوب اطاق عمل را ترک کرد.

بحث :

اثر بالا برنده فشارخون کاملاً شناخته شده ولی مکانیسم اثر آن هنوز روشن نشده است (۵). افزایش فشارخون را بیشتر به آزاد شدن کاتاکولامین درخون نسبت میدهند ولی از آنجائیکه در بیماران دچار شوک کاتاکولامین بمقدار کافی درخون وجود دارد بنابراین افزایش فشارخونی که بعد از تجویز کتامین بوجود میآید باید بعوامل دیگر نسبت داد. Bovill و همکارانش (۴) افزایش نور آدرنالین را در پلاسما بعد از تزریق کتامین گزارش داده و عملاً نشان داده اند که با تجویز قبلی داروهاییکه اثر متوقف کننده روی گیرنده های آلفا آدرنژیک دارند (Droperidol) میتوان ازمیزان بالارفتن فشار خون کاست (۱۱). ولی تا بحال هیچکدام از داروهاییکه برای این منظور مطالعه و بکار برده شده اند اثر بخصوصی روی عمل تحریک کننده قلبی و عروق کتامین نداشته اند (۷-۴) و بهمین جهت مکانیسم افزایش فشار خون در تعقیب تجویز کتامین هنوز در ابهام مانده است. خوشبختانه این اثر افزایش دهنده فشارخون بوسیله کتامین علیرغم موارد عدم استعمال و ممنوعیتی که در بکار بردن این دارو ایجاد میکنند (در بیماران فشارخونی، پراکلامپسی و اکلامپسی و بالا بودن فشار مغزی و نخاعی) دمورد بیماران شوکه و بد حال برای شروع بیهوشی داروی داخل وریدی بی خطر و نسبتاً ایده آلی بحساب میآید (۹-۸). برای ادامه بیهوشی استفاده از هالوتان و داروهاییکه اثر گشاد کننده روی عروق دارند علائقانه است زیرا امکان جبران مایعات از دست رفته و در نتیجه اصلاح کمی حجم خون را تسهیل نموده و با بهتر کردن پرفوزیون و در نتیجه تبدلات نسجی بطور محسوس به بهبود بیماران شوکه کمک میکند. بهمین دلیل امروزه برخلاف سابق از استعمال داروهای تنگ کننده عروق خودداری مینمایند.

فشارخون بعلت ضرر به خونریزی و کمی حجم خون در بیماران شوکه پائین است. وعوامل بسیاری در شروع بیهوشی آنرا تشدید میکند

در مورد اعمال جراحی که احتیاج به شلی عضلات دارند داروی شل کننده انتخابی پاولون (Pancuronium) میباشد (۹-۸)، زیرا کورار (دی توبوکورارین) با اثر گانگلیو پلژیک و آزاد کردن هیستامین باعث سقوط فشار خون میشود و فلاکسیدیل (گالامین) سبب تاکیکاردی مقاوم میگردد.

درمدت بیهوشی برای جبران خون ازدست رفته به تزریق مایعات از قبیل لاکتات رینگر و خون مبادرت میشود. در اعمال بزرگ راهنمای ما برای تعیین مقدار ترانسفوزیون و مایعات فشاروریدی، فشار متوسط شریانی و فشار خون بیمار بوده است.

مورد اول :

خانم ۳۰ ساله، وزن ۵۰ کیلو گرم که قبلاً سابقه بیماری نداشته بعلت حاملگی خارج از رحم در بیمارستان بستری میشود. درمدتی که بیمار برای عمل آماده میشده ناگهان دچار شوک میشود در این موقع فشار خون بیمار قابل اندازه گیری نبود و نبض رادیال حس نمیشد ولی ضربان قلب شنیده میشد. بیمار بقودیت باطاق عمل منتقل گردید و تزریق رینگر از کاتتریکه در ورید بازو قرار داده شد شروع گردید متعاقب رینگر دکستران ۷۰ تزریق و ترانسفوزیون خونی که رسیده بود انجام گردید. در این زمان فشار سیستولیک بیمار به ۶۰ میلی متر جیوه رسیده بود و تعداد نبض ۱۴۰ در دقیقه بود. بعد از تجویز اکسیژن بوسیله ماسک، ۱۰۰ میلی گرم کتامین با ۰/۵ میلی گرم آتروپین در ورید بیمار تزریق و بعد از تجویز ۷۵ میلی گرم ساکسینیل کولین لوله گذاری تراشه با لوله تراکئال کاف دار انجام گرفت، نگهداری بیهوشی با ۳ لیتر اکسیژن و ۴ لیتر پروتوکسیدازت و ۴ میلی پاولون ادامه یافت. بعد از تزریق کتامین فشار خون بیمار ۲۰ میلی متر جیوه افزایش یافت در این موقع عمل شروع شد خون دوم و سوم نیز در مدت عمل تزریق شد، لوله رحمی پاره شده برداشته شد و در پایان عمل فشار سیستولیک به ۱۰۰ میلی متر جیوه رسید و بیمار بدون عارضه باطاق ریکواری منتقل گردید.

مورد دوم :

بیمار ۲۹ ساله، وزن ۴۸ کیلو گرم، برای هیسترکتومی آبدومینال تحت عمل جراحی قرار گرفت. بعد از عمل دچار خونریزی ثانوی شده بود که توسط ترانسفوزیون و تامپون واژینال درمان گردید. در روز نهم عمل، خونریزی واژینال شدت یافت و دوباره باعلائم شوک برای عمل جراحی معرفی شد. درمیان قبل از بیهوشی، فشار خون سیستولیک $\frac{80}{40}$ میلی متر جیوه و تعداد نبض ۱۳۰ در دقیقه بود. در این موقع یک لیتر خون تزریق و محلول رینگر لاکتات از کاتتر وریدی دیگر شروع شد. فشار خون $\frac{75}{55}$ بود که بیهوشی شروع شد. بعد از تجویز اکسیژن و تزریق وریدی

همچنین با بکار بردن کتامین که دارای خاصیت آنالژیک قوی است به تزریق داروهای مسکن و مخدر که باعث دپرسیون میوکارد و نارسائی تنفس میشود، احتیاجی نیست.

مسأله قابل بحث دیگر در تجویز کتامین هذیان، و رؤیاهای خوش-آیند و ناخوش آیند موقع بیداری (ریکاوری) است. خوشبختانه با بکار بردن آتاراکس در پرمدیاسیون (بدون اینکه اثرات نامساعدی در روی قلب و عروق و تنفس بیمار داشته باشد) بطور قابل ملاحظه‌ای از این عوارض کاسته شده است. همچنین Bovill (۴) ، Dundee ، Copell (۲) نشان داده اند که بکار بردن ۵ میلی گرم والیوم از راه وریدی در آخر عمل بطور محسوس از رویاهای هذیان بیمار در موقع بیداری میکاهد.

خلاصه :

اغلب داروهای وریدی که برای شروع بیهوشی بکار میروند ایجاد کاهش فشار خون و دپرسیون تنفسی مینمایند. در صورتیکه کتامین (۲) (مخصوصاً وقتیکه از راه ورید بکار برده شود) فشار خون را بالا میبرد بنابراین در بیماران شوکه و بدحال، کتامین داروی مطمئن و بیخطری برای شروع بیهوشی محسوب میشود. در بیماران شوکه و بیمارانی که خونریزی آنها جبران و اصلاح نشده است بکار بردن کتامین برای شروع بیهوشی داروی انتخابی و مطمئنی میباشد و این روش در بازده مورد با نتایج درخشانی مواجه گشته است.

از جمله این عوامل داروهای هستند که برای شروع بیهوشی بکار میروند زیرا اغلب این داروها از جمله پنتوتال باعث دپرسیون میوکارد میگردد و حتی با مقادیر معمولی سبب کلاپس قلبی و عروقی و وقفه قلب میشوند. امروزه برای شروع بیهوشی در بیماران شوکه بیشتر از داروهای بیهوشی استنشاقی استفاده میشود. متأسفانه اغلب داروهای استنشاقی نیز اثر تضعیف کننده روی میوکارد دارند، نظیر فلوتان که باعث سقوط فشار خون میگردد. سیکلو پروپان باعث تحریک سیستم سمپاتو آدرنال میشود و لذا فشار خون ثابت میماند ولی بکار بردن آن به علت خطر انفجار و آتش سوزی و مساعد نبودن شرایط اطاقهای عمل خالی از اشکال نیست. کتامین داخل وریدی با داشتن خواص ویژه خود نه تنها باعث تضعیف میوکارد نمیشود بلکه سبب افزایش بازده قلب نیز میگردد (۶).

جدول ۱- مقایسه داروهای وریدی که برای شروع بیهوشی بکار برده میشوند.

دستگاه	پنتوتال وریدی (Thiop i. v)	نورولیت آنالژیا فنتانیل و دروپریدول	کتامین
قلب و عروق	سقوط مختصر فشار خون کاهش بازده قلب	کاهش ضربانهای قلب ایجاد سقوط فشارخون	تحریک هیپرتانسیون
تنفس	دپرسیون	دپرسیون	مختصر تحریک مایعی اثر

REFERENCES:

- 1- Stanley, V., Hunt, J., Wilis, K. W. and Stephen, C. R.: Cardiovascular and respiratory function with C1 - 581. *Anesthesia and Analgesia: Current Researches*, 47: 760, 1968.
- 2- Coppel, D. L. and Dundee, J. W.: Ketamine anaesthesia for cardiac catheterisation. *Anaesthesia*, 27: 25, 1972.
- 3- Savege, T. M., Blogg, C. E., Foley, E. I., Ross, L., Lang, M. and Simpson, B R.: The cardiorespiratory effects of Althesin and Ketamine. A comparison. *Anaesthesia*, 28: 391, 1973.
- 4- Bovill, J. G. and Dundee, J. W.: Attempts to control the cardiostimulatory effect of Ketamine in man. *Anaesthesia*, 27: 309, 1972.
- 5- Dowdy, E. G. and Kaya, K.: Studies of the mechanism of cardiovascular responses to C1 - 581 Anesth. *esiology*, 29: 931, 1968.
- 6- Bovill, J. G., Clarke, R. S. J., Davis, E. A. and Dundee, J. W.: Some cardiovascular effects of Ketamine in man. *Brit. J. Pharmacol.* 41: 411, 1971.
- 7- Traber, D. L., Wilson, R. D. and Priano. L. L.: The effect of beta - adrenergic blockade on the cardiopulmonary response to Ketamine. *Anesthesia and Analgesia, Current Researches*, 49: 604, 1970.
- 8- Bond, A. C. and Davies, C. K.: Ketamine and pancuronium for the shocked patient. *Anaesthesia*, 29: 59, 1974.
- 9- Chasapakis, G., Kekis, N., Sakkalis, C. and Kolios, D: Use of Ketamine and pancuronium for anaesthesia for patients in hemorrhagic shock. *Anesthesia and Analgesia, Current Researches*, 52: 282, 1973.
- 10- Knox, J. W. D., Bovill, J. G., Clarke, R. S. J. and Dundee J. W.: Clinical studies of induction agents. XXXVI. Ketamine. *Brit. J. Anesth*, 42, 875, 1970.
- 11- Sadove, M. S., Hatano S., Zahed, B., Redlin, T., Arastounejad, P. and Roman, V.: Clinical study of droperidol in the prevention of the side effects of Ketamine anaesthesia, A preliminary report. *Anesthesia and Analgesia, Current Researches*, 50: 388, 1971.