

## نکاتی چند درباره بیهوشی بیماران مبتلا به ضایعات رگ‌های تاجی (عروق کرونر)

مجله نظام پزشکی

سال ششم، شماره ۳، صفحه ۲۰۶، ۲۵۳۶

دکتر محمد تقی سعیدی - دکتر سیاوش تربیت - دکتر مهدی معمار زاده\*

جدول: رابطه زمان و انفارکتوس مجدد

زمان انفارکتوس	% خطر مجدد
کمتر از ۳ ماه	۳۷/۵%
۳ تا ۶ ماه	۱۶/۷%
بیش از ۶ ماه	۵%

۳۷/۵% و در آن گروه که بیش از ۶ ماه سپری شده باشد فقط ۵% خواهد بود. خطر انفارکتوس مجدد در بیمارانیکه تحت جراحی پیوند رگ‌های تاجی قرار گرفته‌اند کمتر می‌شود زیرا بعد از عمل از مقدار کم خونی میوکارد بمقدار قابل ملاحظه‌ای کاسته شده اکسیژن کافی به ماهیچه قلب میرسد (۲). بدنیت یادآور شویم که در بیماران بدون انفارکتوس ضایعه رگ‌های تاجی، خطر انفارکتوس ناشی از بیهوشی و عمل جراحی فقط ۱% ذکر شده است.

**فیزیوپاتولوژی:** قلب عضوی است که دارای اکسیژن ذخیره‌ای بسیار ناچیز است و تقریباً همه اکسیژن مورد احتیاج خود را از گردش خون تاجی دریافت میکند. بدیهی است در صورتیکه از قطر این رگ‌ها بعللی کاسته شود سبب اختلال جریان خون و کم‌خونی میوکارد می‌گردد و تعادل بین نسبت اکسیژن مصرفی به اکسیژن جاری برهم می‌خورد و اگر این وضع غیر طبیعی ادامه یابد سبب انفارکتوس و تباهی بافت (Necrosis) میگردد (۲).

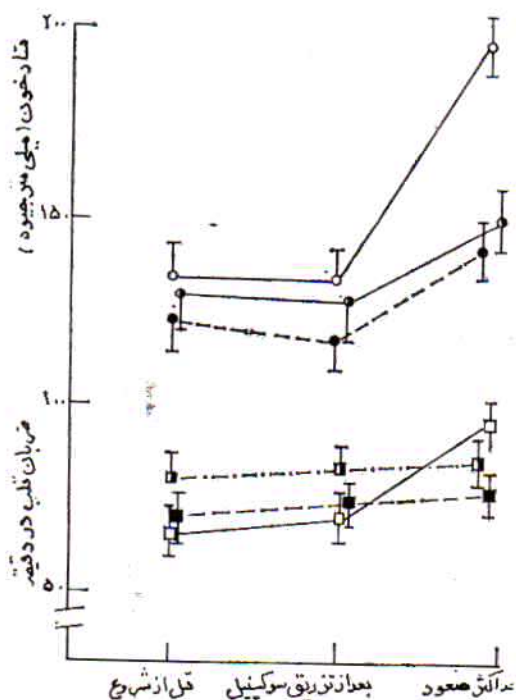
**مقدمه:** آخرین آمار جهانی حاکی از آن است که همزمان بارش اقتصادی ملتها بر تعداد بیماران مبتلا به ضایعات رگ‌های تاجی نیز افزوده می‌شود بطوریکه در حال حاضر رقمی بین ۵ تا ۶% جمعیت کشورهای مرفعی را تشکیل میدهد. ۲۵% این افراد در سنین کمتر از ۶۵ سال هستند و ۱/۳ آن در سال فوت میشوند (۱). گسترش جراحی و خصوصاً جراحی‌های بزرگ و پیوند رگ‌های تاجی، متخصصین بیهوشی و رانیماسیون را بر آن داشت که راه و روشی اتخاذ گردد که حتی الامکان از خطرات ناشی از این بیماری جلوگیری شود و بتوان همه این بیماران را صرف نظر از نوع عمل تحت بیهوشی قرار داد، ولی متأسفانه با همه کوششی که شده اگر مقالات گروههای مختلف را مطالعه کنیم باین نتیجه خواهیم رسید که در این ۱۳ سال اخیر از تعداد مرگ و میرهای بیهوشی این قبیل بیماران کاسته نشده است و هنوز با مسائل و مشکلات بسیاری مواجه هستیم (۱، ۲).

معمولاً بزرگترین خطر متوجه آن گروه از بیماران است که قبل از بیهوشی دچار انفارکتوس میوکارد شده باشند (۱). آمار نشان میدهد که میزان انفارکتوس مجدد بعد از عمل رابطه مستقیم با فاصله زمان انفارکتوس دارد، بطوریکه هر چه مدت کوتاهتر باشد خطر انفارکتوس مجدد بعد از عمل و مرگ و میر ناشی از آن بیشتر خواهد بود (جدول زیر). بنابراین احتمال انفارکتوس مجدد در بیمارانیکه فقط سه ماه از انفارکتوس آنها گذشته باشد

\* تهران - مرکز تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق بنیاد ملکه پهلوی.

باید از پیش داروهای قوی مثل مورفین، پرومتازین، دیازپام و نظایر آن‌ها استفاده کرد تا بیماران بی‌هیچگونه اضطراب و هیجان و باحالی نیمه خواب آلود و بی‌تفاوت به‌اطاق عمل برده شوند (۴). این امر خصوصاً در بیماران گروه دوم بسیار حائز اهمیت است، چون هرگونه هیجان قبل از عمل به‌شکل تاکیکاردی و صعود فشار خون ظاهر می‌گردد و سبب بالا رفتن مصرف اکسیژن قلب و خطرات جبران ناپذیر خواهد شد.

مبتلایان به این بیماری از داروهای مختلف برای معالجه بیماری خود استفاده میکنند که قطع آنها سبب تاکیکاردی و نارسائی قلب و خطرات ناشی از آن خواهد شد (۵). یکی از مهمترین آنها داروهای مهارکننده دستگاه بتایا بتا بلوکرها ( $\beta$ -Blockers) هستند که مانع ازدیاد ضربان قلب، فشار خون و همچنین سرعت انقباض می‌گردد و داروئی بسیار ضرور برای این بیماران به شمار می‌رود. از مطالعاتی که درباره این دارو انجام گرفته است چنین برمی‌آید که قطع آن بمدت فقط دو هفته باعث شدیدترین ناراحتی‌ها همراه با تاکیکاردی و انفارکتوس و حتی مرگ میشود (۵). در بیماران مبتلا به فشار خون هم مطالعاتی صورت گرفته است (۶) که بخوبی نشان میدهد که مصرف این دارو سبب کاهش نبض و فشار خون می‌گردد و از میزان کم‌خونی در هنگام القاء بیهوشی (Induction) بطور محسوس کاسته میشود (نمودار).



نمودار واکنش گردش خون و الکتروکاردیوگرام هنگام شروع بیهوشی و لوله‌گذاری در نای در بیماران مبتلا به فشارخون تحت‌مداوا با بتا بلوکر (پراکتول) و مداوا نشده

عوامل بسیاری در میزان اکسیژن مورد لزوم و در نتیجه اکسیژن مصرفی قلب مؤثرند. بعضی از آنها دارای اهمیت خاصی هستند و با هرگونه نوسان ارادی و غیرارادی تغییر می‌کنند. در صورتیکه اختلالی در این دستگاه مثلاً بعلت روش نامساعد بیهوشی پیش‌آید سبب تغییرات نامطلوب در کار قلب می‌شود و این نیز باعث عدم تعادل در اکسیژن مورد لزوم و مصرفی قلب خواهد شد که خود مشکلات مهمی بیمار خواهد آورد. مهمترین عواملی که باید مورد توجه متخصصین این فن قرار گیرد تا از میزان خطر تا حد امکان کاسته شود، عبارتند از:

۱- **کشش دیواره بطن چپ (Wall Tension):** این کشش با فشار داخل بطن و اندازه بطن چپ نسبت مستقیم و با ضخامت بطن نسبت معکوس دارد، لذا عواملی که سبب افزایش فشار دیاستول بطن و اتساع بطن گردند نیاز قلب را با اکسیژن بالا می‌برند و بدیهی است که هنگام کم شدن فشار و حجم آخر دیاستول و همچنین هیپوتانسیون خفیف از میزان مصرف کاسته میشود. بنابراین در نارسائی بطن چپ و یا ترا نسفوزیون زیاده از حد که سبب اتساع بطن چپ میشود، مصرف اکسیژن ماهیچه قلب بالا می‌رود (۳).  
 ۲- **خصیصه انقباضی ماهیچه قلب:** این عامل بستگی به سرعت و قدرت انقباض ماهیچه قلب دارد و هر عاملی که سبب ازدیاد سرعت انقباض شود مصرف اکسیژن را بالا می‌برد و هر عاملی که سبب کاهش گردد از میزان آن میکاهد (۳).

۳- **ضربان قلب:** با ازدیاد آن مصرف اکسیژن بالا می‌رود و با کاهش آن از میزان مصرف کاسته میشود (۳).  
 بیماران مبتلا به ضایعات رگ‌های تاجی را میتوان از نظر بیهوشی بدو دسته تقسیم کرد:

۱- گروه بیماران با اختلال‌های قدرت انقباض ماهیچه قلب.  
 ۲- گروه بیماران بی‌اختلال‌های قدرت انقباض ماهیچه قلب.  
 در بیماران گروه اول ضایعات عضلانی و نارسائی میوکارد کم و بیش ظاهر می‌شود و امکان ظهور اختلال در کار ماهیچه پاپیلارها (Papillar) بسیار زیاد است بطوریکه گاهی سبب نارسائی دریچه میترال و برگشت خون (Regurgitation) به‌دلیل، چپ میشود، در این گروه باید از هر عاملی که باعث تضعیف میوکارد می‌گردد شدیداً جلوگیری به‌عمل آید. در گروه دوم هنوز ضایعات عضلانی ظاهر نشده است ولی هرگونه تحریکی مثل لوله‌گذاری در نای و یا برش جراحی و تراش پوشش استخوانها، سبب اختلال کار قلب می‌شود که باید مانع وقوع آن شد (۲).

**پیش‌دارو (Premedication):** سابقاً رسم بر آن بود که تا حد امکان از تجویز پیش‌داروی قوی و مؤثر در این بیماران خودداری شود و از داروهائی که سبب بی‌تفاوتی و گیجی و همچنین تضعیف تنفس و گردش خون میشوند استفاده نگردد، ولی امروزه همه همکارانی که روزانه با این بیماران سروکار دارند بر آنند که

که روی قلب و گردش خون و خصوصاً مصرف اکسیژن میوکارد تأثیر سوئی نداشته باشند و سبب تاکیکاردی و صعود بی‌اندازه فشار خون نگردند. داروهائی مثل اتر (Ether)، سیکلوپروپان (Cyclopropane) و کتامین (Ketamine) امروزه نه تنها در بیهوشی بیماران با ضایعه رگ‌های تاجی مورد ندارد بلکه باید در تمام بیماران قلبی هم دقت کافی دربارهٔ روائی «اندیکاسیون» مصرف این داروها بکاربرده شود. تحقیقات وسیعی روی سایر داروهای وریدی و استنشاقی از نظر تأثیر آنها روی گردش خون تاجی و مصرف اکسیژن میوکارد و مزایا و معایب آنها انجام گرفته است که باختصار ذکر میشود:

۱- **داروهای وریدی:** استفاده از داروهای مخدر در بیماران مبتلا به ضایعه رگ‌های تاجی توصیه میشود ولی چون اثر آنها روی گردش خون بایکدیگر متفاوت است لذا در انتخاب آنها باید دقت کافی کرد.

پتیدین (Pethidin) بعلاوه اثر زیاده از حد کرونوتروپی (Chronotrop) و در نتیجه تاکیکاردی (۱۰٪) و کم شدن حجم ضربهای قلب و تضعیف میوکارد و سقوط بی‌اندازه فشار خون و همچنین اختلال در مصرف اکسیژن قلب، امروزه مورد استفاده قرار نمیگیرد (۹، ۱۰). فنتانیل (Fentanyl) ویا داروی جدیدتر و ده برابر قوی‌تر از این خانواده بنام فنتاتیئیل (Fentathienyl) که بتازگی مورد استفاده قرار گرفته، کمترین اثر منفی روی گردش خون و قلب دارد و اکسیژن مصرفی قلب را بالا نمیبرد ولی خصیصهٔ خواب‌آوری و هوش‌بری و فراموشی آن ضعیف و ناکافی است (۹)، لذا باید بصورت ترکیب با سایر داروهای بیهوشی مصرف گردد. مورفین از خصائص منحصر بفرد برخوردار است. دارویی است با اثر ضد درد بسیار قوی و با تزریق مقدار زیاد آن میتوان آزمایش‌های هوش‌بری و فراموشی‌زای آن استفاده کرد (۴). این دارو اثر منفی اینوتروپی (Inotrop) دارد و کاهش فشار-خون و مقاومت رگ‌های محیطی (۲۸٪) بموازات یکدیگر پیش میرود، مورفین سبب کاهش بازگشت خون وریدی و در نتیجه پائین آوردن (Preload) میشود، این دارو سبب تضعیف عضله قلب و تاکیکاردی و اختلال در میزان اکسیژن مصرفی قلب نمیشود (۴، ۹، ۱۰). مورفین را میتوان بتهائی و همچنین بصورت ترکیب بایک داروی استنشاقی مثل N<sub>2</sub>O مورد استفاده قرار داد.

یکی دیگر از داروهای غیرمخدر وریدی که امروزه بجای دیازپام بطور آزمایشی مورد استفاده قرار میگیرد، فلونیترازپام (Flunitrazepam) است که اثر خواب‌آور و فراموشی‌زای آن بسیار قوی‌تر

در الکتروکاردیوگرام هم تغییرات رضایت بخش ظاهری گردد لذا باید فراگیریم که این بیماران را بدون قطع داروهای مورد لزوم تحت بیهوشی قرار داده در صورت سقوط فشارخون و یا برادیکاردی‌های شدید ناشی از این داروها باتجویز داروهای محرک دستگاه بتا (β-Stimulants) در رفع آن بکوشیم.

میدانیم که جریان خون رگ‌های تاجی دائماً برحسب نیاز بدن در تغییر است و عواملی چون اختلاف فشار دیاستولی آئورت و فشار سینوس کرونر از یک طرف و مدت زمان دیاستول از طرف دیگر، عامل اصلی این تغییرات محسوب میشوند؛ بطوریکه افزایش فشار دیاستولی آئورت و کاهش فشار سینوس کرونر و افزایش زمان دیاستول منجر با افزایش میزان جریان تاجی میشوند و بالعکس.

از آنجا که کشش جدار بطن (Intramycardial Tension) در تمام حالات بر کشش داخل حفره (Intracavitary) فزونی دارد، لهذا جدار بطن چپ بخصوص سطح آندوکاردی آن، قسمت اعظم خون خود را در دیاستول دریافت میدارد و بالطبع فزونی فشار دیاستول بطن چپ و یا فشار «وج» (Pulmonary Capillary Wedge) دره‌واردیکه اختلال در ریچه میترال موجود نباشد، سبب کاهش جریان خون کرونر در این قسمت از بطن خواهد شد. لازم‌بند ذکر است که با توجه بموارد فوق مقاومت رگ‌های کوچک تاجی مهمترین عامل جریان خون رگ‌های تاجی است و این مقاومت تابع عوامل متعدد متابولیکی و عصبی میباشد. ولی چگونه کاهش فشارخون سبب اختلال جریان خون تاجی و در نتیجه کم‌خونی و ضایعه‌ماهیچه‌میوکاردمیگردد، بدرستی معلوم نیست. آزمایش‌های گروهی حاکی از آن است (۷) که سقوط فشار خون در حین بیهوشی و عمل جراحی بمقدار ۳۰٪ و بمدت ده دقیقه سبب تغییراتی در الکتروکاردیوگرام (۲۶٪) و همچنین انفارکتوس میوکارد (۱۵٪) و حتی مرگ و میر ناشی از آن (۱۸/۵٪) خواهد شد. ولی آزمایش‌های گروه‌های دیگر (۸) نمایانگر آن است که تاکیکاردی و صعود فشارخون در حین عمل بس خطرناکتر است، بطوریکه بر میزان انفارکتوس بعد از عمل بطور قابل ملاحظه افزوده میشود. لذا متخصصین بیهوشی قلب مقدار ۱۰ تا ۲۰٪ کاهش فشارخون را بر افزایش آن ترجیح میدهند.

**روش بیهوشی و داروهای آن:** درباره انتخاب دارو برای شروع و ادامه بیهوشی و همچنین روشهای مختلف و طرز بکار بردن آنها مقالات بیشماری عرضه شده است (۲، ۴، ۱۳). ولی مهم آن است که باید در این بیماران داروهای را مورد استفاده قرار داد

میشود. واریسی گازهای خون برای آگاهی دقیق از  $\text{PCO}_2$ ,  $\text{pO}_2$ ,  $\text{pH}$  و  $\text{Be}$  قبل و بعد از القاء بیهوشی بطور متناوب صورت می‌گیرد. بیهوشی با اکسیژن خالص به وسیله ماسک و تزریق دیازپام وریدی شروع می‌شود. انتخاب داروهای بعدی و ادامه آن بستگی به پیشرفتگی ضایعه رگ‌های تاجی دارد. در گروه بدون اختلال‌های قدرت انقباض ماهیچه قلب از هالوتان همراه مقادیر معمولی فنتانیل و یا وورفین استفاده می‌کنیم. در گروه با اختلال‌های قدرت انقباض ماهیچه ترجیح می‌دهیم که یا اصلاً از بکار بردن هالوتان صرف‌نظر شود و یا با غلظت‌های پائین‌تر تجویز گردد، ولی در عوض بر مقدار مورفین و فنتانیل می‌افزاییم. بعد از آگاهی از وضع گازهای خون، خصوصاً فشار اکسیژن شریانی ( $\text{pO}_2$ ) گاز  $\text{N}_2\text{O}$  را بمیزان حداکثر ۵۰٪ همراه با سایر داروهای ذکر شده به بیماران می‌رسانیم.

لوله گذاری درنای از راه دهان و یسایینی و با تزریق سو کسینیل کولین بطور وریدی ولی سرعت انجام می‌گیرد. ما تا بحال با این داروی شل کننده عضلانی کوتاه اثر هیچگونه مشکلی نداشته و بعد از تحقیقات وسیعی که بتازگی روی بیماران قلبی انجام داده‌ایم و به زودی در مقاله‌ای جداگانه منتشر خواهد شد، باین نتیجه رسیده‌ایم که سو کسینیل کولین مستقیماً روی ماهیچه قلب تأثیر سوئی ندارد و معتقدیم در صورتیکه مسائل دیگری مثل اسیدوز، هیپوکسی، هیپر کایینی، بیهوشی سطحی، بازتاب عصب واگ و غیره وجود نداشته باشد هیچگونه آریتمی و یا برادیکاردی و نظائر آن ظاهر نخواهد شد.

بعد از لوله گذاری درنای در صورت لزوم برای اندازه گیری فشار ورید مرکزی (C.V.P)، از ورید زیر ترقوه و یا ورید آرنج استفاده می‌کنیم و در صورتیکه بخواهیم بطور دقیقتر از موقع بطن چپ آگاه شویم، با گذاردن یک کاتتر شناور مانند Swan-Gans در داخل سرخرگ ریه و اندازه گیری فشار آن و فشار کاپیلاری شریان ریوی (Wedge, PCW) و همچنین تعیین بازده قلب بروش Dye-Dilution و یا Thermodilution اطلاعات مهمی درباره Pre-Load بطن چپ و بازده قلب به دست خواهیم آورد. البته در پاره‌ای از اعمال جراحی قلب هم با گذاردن یک کاتتر داخل دهلیز چپ اطلاعات ذکر شده را مستقیماً کسب می‌کنیم.

برای ادامه از گروه شل کننده‌های عضلانی غیر دپولاریزان استفاده می‌کنیم که سبب تاکی کاردی شدید نمی‌شوند. بنابراین گالامین (Gallamin) جایی در این میان نخواهد داشت. داروهای انتخابی که در دسترس ما قرار دارد در درجه اول آلو فرین (Alloferin) و بعد پانکورونیم برومید (Pancuronii Bromidum) خواهد بود.

از دیازپام است و خصوصاً ضد درد آن هم کافی بنظر می‌رسد. روی همودینامیک (Hemodynamic) تأثیر چندانی ندارد و سبب اتساع رگ‌های محیطی و پائین افتادن خفیف فشار خون می‌شود و در نتیجه از کار و مصرف اکسیژن قلب می‌کاهد (۱۳). مقدار تزریق و همچنین مدت اثر این داروی در حال آزمایش، هنوز بطور دقیق مشخص نشده است. ترکیبی از این داروی نورولپتیک (Neuroleptic) با بعضی از داروهای استنشاقی و وریدی توصیه می‌شود.

**۲- داروهای استنشاقی:** مهمترین داروهای استنشاقی که امروزه در این بیماران مصرف می‌شوند عبارتند از: هالوتان (Halothane)، متوکسی فلوران (Methoxyflurane)، انفلوران (Enflurane) و ایزوفلوران (Isoflurane). از آزمایش‌هایی که روی حیوانات انجام گرفته چنین بر می‌آید که همه آنها با وجود اینکه کم و بیش سبب تضعیف خفیف میو کارد می‌شوند ولی چون فشار خون سرخرگ و فشار دیاستول بطن چپ نیز پائین می‌آیند، سبب کاهش کشش دیواره بطن چپ می‌شود. در ضمن بعضی از آنها خصوصاً ایزوفلوران سبب ازدیاد گردش خون تاجی و کم و بیش اتساع آنها می‌گردد و لذا از میزان احتیاج اکسیژن قلب کاسته می‌شود (۹، ۱۰، ۱۱، ۱۴) و در صورت انتخاب غلظت صحیح، عارضه سوئی در این بیماران نخواهد داشت.

از گاز  $\text{N}_2\text{O}$  بعنوان داروی مناسب کمکی در این بیماران استفاده می‌شود. در مصرف غلظت‌های بالای این دارو اثر منفی اینوتروپی، ازدیاد کشش دیواره بطن چپ و در نتیجه بالا رفتن مصرف اکسیژن قلب مشاهده شده است، در صورتیکه در غلظت‌های پائین عارضه‌ای نخواهد داشت (۱۳). لذا پیشنهاد می‌شود که حداکثر غلظت ممکن را ۶۰٪ انتخاب کنیم و در بیماران با نارسائی شدید قلب باید از مقدار این گاز کاسته و بجای آن اکسیژن بیشتری به بیمار داده شود.

**مختصری درباره روش انتخابی در مرکز تحقیقاتی قلب و عروق بنیاد ملکه پهلوی:** از مورفین و دیازپام بعنوان پیش‌دارو بیشتر استفاده می‌کنیم و در صورتیکه ناروایی «کنتراندیکاسیون» وجود نداشته باشد آتروپین هم همراه داروهای ذکر شده، سربع ساعت قبل از بردن بیمار به اتاق عمل، بطور عضلانی به او تزریق می‌کنیم. قبل از شروع بیهوشی همه بیماران به الکترو کاردیو گرام بسته می‌شوند، یک ورید قابل اطمینان باز می‌شود و کاتتر شریانی در سرخرگ ساعد جای می‌گیرد.

نبض و فشار خون و درجه حرارت بطور مداوم زیر نظر گرفته

باروشی که در بیماران ما بکار میرود تا بحال نتایج بسیار رضایت بخش حاصل شده است بطوریکه در هیچ موردی مشکلاتی که بتوان علت آنرا انتخاب این داروها و روش به کار گرفته دانست، دیده نشده است. عملاً مشاهده میشود که با وجود اینکه روش بیهوشی و داروهای ذکر شده هر کدام از مزایا و معایبی برخوردارند ولی در صورت جلوگیری از اشتباهات بزرگ و تسلط به روش و داروهای انتخابی میتوان بنحو شایسته‌ای این بیماران را تحت بیهوشی قرار داد و نتیجه مطلوب بدست آورد.

سه عامل مهمی که باید همیشه رعایت شوند و تحت بررسی شدید قرار گیرند عبارتند از:

- ۱- ثبت مداوم فشار شریان و ضربان قلب.
- ۲- آگاهی از Preload بطن چپ و بازده قلب.
- ۳- تخمین کم‌خونی ماهیچه قلب.

همانطور که ذکر شد ثبت مداوم ضربان قلب برای تعیین ریتم قلب و همچنین فشار شریان از طریق گذاردن کاتتر داخل شریان کاری است آسان که از نظر روش در هر وضع و حالی قابل اجرا است ولی متأسفانه اغلب مورد توجه قرار نمیگیرد. با گذاردن یک کاتتر شناور (Swan-Gans) در داخل شریان ریه و اندازه‌گیری فشار آن و همچنین بازده قلب بروش‌های ذکر شده، میتوان با اطلاعات بسیار مهمی درباره Preload بطن چپ و بازده قلب دست‌یافت و بالاخره شدت کم‌خونی ماهیچه قلب را میتوان بوسیله الکترو کاردیو گرام مخصوصی تعیین کرد.

در این مقاله از مسائل بعد از عمل این بیماران که خود از اهمیت خاصی برخوردار است صرف نظر می‌کنیم. امید است در آینده مفصلاً درباره آن گفت و گو شود.

**نتیجه و خلاصه:** با افزایش روز افزون بیماران مبتلا به ضایعات رگ‌های تاجی و مسائل ناشی از این بیماری باین نتیجه میرسیم که باید متخصصین بیهوشی توجه بیشتری به فیزیوپالوژی قلب و گردش خون تاجی داشته باشند و خصوصاً سه عامل بسیار مهم یعنی کشش دیواره بطن چپ، خصیصه انقباض ماهیچه قلب و تعداد ضربان قلب را از نظر دور ندارند. بیماران مبتلا به این ضایعه را میتوان از نظر بیهوشی به گروه با اختلالاتی و گروه بدون اختلالاتی قدرت انقباض ماهیچه قلب تقسیم کرد و باید از نظر روش بیهوشی در این دو گروه توجهات لازم مبذول گردد.

پیش داروی این بیماران باید قوی و کافی باشد تا از هرگونه هیجان و ناراحتی هنگام ورود به اتاق عمل جلوگیری شود. در صورتیکه قطع داروهایی که برای این بیماران بسیار مهم و

حیاتی است، مثل داروهای مهارکننده سیستم بتا، امکان پذیر نباشد باید فراگیریم که این بیماران را هم با دقت کافی و انتخاب دارو و روش صحیح تحت بیهوشی قرار دهیم و در صورت سقوط فشارخون و یا برادیکاردیهای شدید با تجویز داروهای تحریک کننده دستگاه بتا در رفع آن بکوشیم. جریان خون تاجی دائماً بر حسب نیاز بدن در تغییر است و عواملی چون اختلاف فشار دیاستولی آئورت و فشار سینوس کرونر از یک طرف و مدت زمان دیاستول از طرف دیگر، عامل اصلی این تغییرات محسوب میشوند. ولی چگونه کاهش فشارخون سبب اختلال گردش خون تاجی و کم‌خونی وضایعه ماهیچه قلب میشود به درستی معلوم نیست. ولی متخصصین بیهوشی قلب مقدار ۱۰ تا ۲۰٪ کاهش فشارخون را بر افزایش آن ترجیح میدهند. از نظر روش بیهوشی و داروهای انتخابی باید دقت کافی شود که از داروهایی که روی قلب و گردش خون اثر منفی دارند و سبب تاکیکاردی و صعود بی‌اندازه فشارخون و از دیاد اکسیژن مصرفی قلب میگردند، مطلقاً خودداری شود. داروهایی مثل کتامین، اتر، سیکلو پروپان بهیچوجه توصیه نمیشود ولی از داروهای مختلف وریدی مثل مورفین، فنتانیل، فنتانیل و فلونیتراپام میتوان بصورت ترکیب با یک داروی دیگر مثل N<sub>2</sub>O بخوبی استفاده کرد. از داروهای استنشاقی بیهوشی میتوان هالوتان، متوکسی فلوران، انفلوران و ایزوفلوران را که بیشتر شناخته شده‌اند، نام برد. گرچه بیشتر آنها سبب تضعیف خفیف میوکارد میشوند ولی باعث کاهش فشار خون و فشار دیاستول بطن چپ می‌گردند و از میزان احتیاج اکسیژن قلب کاسته میشود. گاز N<sub>2</sub>O در صورتیکه از غلظت صحیح آن استفاده شود داروی کمکی ارزنده‌ای خواهد بود.

در این مقاله مختصری راجع به روش بیهوشی این بیماران در مرکز تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق بنیاد ملکه پهلوی شرح داده شده است. اهمیت و ارسای دقیق و صحیح در تمام مراحل بیهوشی پیشنهاد شده است و مختصری هم راجع به روش اندازه‌گیری فشار شریان ریه و Wedge و در نتیجه آگاه شدن از Pre-Load بطن چپ و بازده قلب که حائز اهمیت بسیار می‌باشد، آمده است. نتایج حاصل شده در بیماران ما باروش مذکور در مقاله، بسیار رضایت بخش بوده است.

وارسی دقیق این بیماران در تمام مراحل بسیار مهم است و باید سه عامل ثبت مداوم ضربان قلب و فشار شریان، آگاهی از Pre-Load بطن چپ و بازده قلب و همچنین تخمین کم‌خونی ماهیچه قلب را همیشه در نظر داشت.

REFERENCES:

- 1- Tarhan, S., Moffitt, E.A., Taylor, W.F., Giuliani, A.R.: Myocardial infarction after general anesthesia. JAMA 220, 1451, (1972).
- 2- Lowenstein, E., : Anaesthesiologische Ueberlegungen bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit. Anaesthesist 25, 555 (1976).
- 3- Sonnenblick, E.H., Skelton, L.L.: Oxygen consumption of the heart: Physiological principles and clinical implications. Med. Concepts Cardio. Dis. 40,9 (1971).
- ۴- دکتر محمد تقی سعیدی . هوش‌بری بامورفین در جراحی پیوند رگ‌های تاجی مجله نظام پزشکی، شماره یک، سال پنجم، صفحه ۵۸ (۲۵۳۵).
- 5- Miller, R.R., Olsen, H.G., Amsterdam, E.A., Mason, D.T.: Propranolol-withdrawal rebound phenomenon: Exacerbation of coronary events after abrupt cessation of antianginal therapy. New. Engl. J. Med. 293 416 (1975).
- 6- Prys-Roberts, C., Foex, P., Biro, G.Pl., Roberts, J.G.: Studies of anaesthesia in relation to hypertension. V: Adrenergic betareceptor blockade. Br. J. Anaesth. 45, 671 (1973).
- 7- Mauney, F.M., Jr., Ebert, P.A., Sabiston, D.C., Jr.: Postoperative myocardial infarction: A study of predisposing factors, diagnosis, and mortality in a high risk group of surgical patients. Ann. Surg. 172, 497 (1970).
- 8- Daton, B., Guiney, I., Rubenstein, J., Mundth, E.: Myocardial ischemia from tachycardia and hypertension in coronary heart disease patients. Abstracts of Scientific Papers, American Society of Anesthesiologists annual meeting (1972).
- 9- Patschke, D., Eberlein, H.J., Hess, W. Oser, G., Tarnow, J. Und Zimmermann, G.: Haemodynamik, Koronardurchblutung und myokardialer Sauerstoffverbrauch unter hohen Morphin-Pethidin-, Fentanyl und Piritromiddosen. Anaesthesist 26, 239 (1977).
- 10- Flameng, W., Wuesten, B., Schaper, W.: On the distribution of myocardial flow. Basic. Res. Cardiol. 69, 435 (1973).
- 11- Vatner, S.F., Ty Smith, N.: Effects of halothane on left ventricular function and of regional blood flow in dogs and primates. Circ. Res. 34, 155 (1974).
- 12- Althaus, U., Maurer, H.P., Wuersten, H.U.: Der Postoperative Myokardinfarkt in der chirurgischen therapie von Becken-und Beinarterienverschlussen. Schweiz. Med. Wochenschr. 106, 42 (1976).
- 13- Schaer, H.: Der koronarkranke Patienten, eine Herausforderung an die 'anaesthesisten: Anaesthesist 26, 209 (1977).
- 14- Tarnow, J., Eberlein, H.J., Oser. G., Patschke, D., Schneider. E. und Wilde, J.: Hamodynamik, Myokardkontraktilitat, Ventrikelvolumina und Sauerstoffversorgung des Herzens unter verschiedenen Inhalationsanaesthetika. Anaesthesist 26, 220-230 (1977).