شوك و بیهوشی

دکتر نادر یاسمی *

مجله نظام پزشکی
سال چهارم ، شماره ۳ ، صفحه ۲۴۶ ، ۱۳۵۳

پزشك بیهوشی برای شروع بیهوشی در بیمارانی که حالت شوك دارند بامسائل ومشکلات مهمی روبرو میشود که اهم این مسائل هیپولمی (Hypovolemie) ، درد، وجود هیجان و بی‌قراری در این نوع بیماران است. هرچند که برای اصلاح کمی حجم خون قبل از عمل اقدام میشود ولی در مواقعیکه خونریزی زیاد و باوجود دادن خون ومایعات ادامه می‌یابد، اصلاح کمی حجم خون غیرممکن است. گاهی فوریت و لزوم عمل جراحی فرصت لازم برای جبران کمی حجم خون را از جراح و پزشك بیهوشی سلب مینماید، بعبارت دیگر تنها درمان قاطع در این مواقع عمل جراحی است (مانند پارگی قلب، کبد، طحال ، رحم و آنوریسم) در چنین وضعی پزشك بیهوشی با مسائل مرحله شروع بیهوشی در بیمارانی که حالت شوك 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 پزشك بیهوشی ایجاد میکند. انتخاب روش بیهوشی در چنین وضعی بعلل فوق خیلی مشکل و اغلب با مخاطراتی توأم است.

تجربیات بالینی نشان داده است که تجویز وریدی کتامین (Ketamine) برخلاف سایر داروها که برای شروع (Induction) بیهوشی بکار میروند بادپرسیون قلبی، عروقی (۶) وتنفسی توأم نیست (۳). این شناخت ازخواص کتامین و گزارش‌هائی که ازمنابع علمی در دست است (۱) ما را بمطالعه و تحقیق ارزش واقعی این دارو برای استفاده در شروع بیهوشی بیماران دچارشوك وادار کرد.

روش :

درمدت یکسال، ۱۱ بیمارباخونریزی شدید (درحالت شوك) برای عمل جراحی تحت بیهوشی عمومی قرار گرفته‌اند. سن متوسط این بیماران ۲۷ سال وعمل جراحی جنبه فوریت داشته‌اند.

داروهای قبل از عمل: داروهای ضددرد ومسکن دراین نوع بیماران حذف شده وتنها به تزریق $\frac{1}{2}$ میلی گرم آتروپین اکتفا شده است. درمورد بیمارانیکه دچار بیقراری وهیجان 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):

بعدازانجام یك انفوزیون وریدی (رینگر، دکستران یابهتر ازآنها، خون) و یا قراردادن یك کاتتر وریدی و آماده کردن آسپیراتور، بمقدار ۲ میلی گرم کتامین بازاء هرکیلو وزن بدن (2mg/kg) از راه کاتتر وریدی و در تعقیب آن ساکسینیل کولین بمقدار ۶۰-۱۰۰ میلی گرم تزریق میگردد. بعداز اکسیژناسیون بیمار، بلافاصله انتوباسیون توسط لوله تراکئال کافدار بامانور سلیکس (Sellick's manouvre) انجام میگیرد (برای احتراز از آسپیراسیون ریوی در فوریت‌های جراحی با معده پر).

نگهداری بیهوشی (Maintenance) :

بیهوشی توسط تنفس کمکی بامخلوط اکسیژن و پروتوکسید ازت ونیم درصد هالوتان ادامه یافته «باستثناء دوموردی که ذکرمیگردد بعلت پائین بودن فشار خون از بکار بردن هالوتان صرفنظر شده است».

* مرکز پزشکی رازی ـ بیمارستان جهانشاه صالح ـ دانشگاه تهران.

در مورد اعمال جراحی کـه احتیاج به شلی عضلات دارند داروی شل‌کننده انتخابی پاویلون(Pancuronium)میباشد(۹ـ۸)،زیرا کورار (دی توبوکورارین) با اثر گانگلیوپلژیك و آزادکردن هیستامین باعث سقوط فشار خون میشود و فلاکسدیل (گالامین) سبب تاکیکاردی مقاوم میگردد.

درمدت بیهوشی برای جبران خون ازدست رفته به‌تزریق مایعات از قبیل لاکتات رینگر و خون مبادرت میشود. در اعمال بزرگ راهنمای‌ما برای تعیین مقدارترانسفوزیون ومایعات فشاروریدی، فشار متوسط شریانی و فشار خون بیمار بوده است.

مورد اول :

خانم ۳۰ ساله، وزن ۵۰ کیلوگرم که قبلاً سابقه بیمـاری نداشته بعلت حاملگی خارج ازرحم‌دربیمارستان بستری میشود. درمدتی که بیمار برای عمل آماده میشده ناگهان دچار شوك میشود در این‌موقع فشار خون بیمار قابل اندازه‌گیری نبود و نبض رادیال حس نمیشد ولی ضربان قلب شنیده میشد . بیمـار بفوریت باطاق عمل منتقل گردید و تزریق رینگر ازکاتتریکه در ورید بازو قرار داده شد شروع گردیـد متعاقب رینگر دکستران ۷۰ تزریـق و ترانسفوزیون خـونی‌که رسیده بود انجام‌گردید. در این زمان فشار سیستولیك بیمار به ۶۰ میلی‌متر جیوه رسیده بود و تعداد نبض ۱۴۰ در دقیقه بود. بعداز تجویز اکسیژن بوسیله مـاسك ، ۱۰۰ میلی‌گرم کتامین با ۰/۵ میلیگرم آتروپین در ورید بیمار تزریق وبعداز تجویز ۷۵ میلی‌گرم ساکسینیل‌کولین لوله‌گذاری تراشه با لوله تراکئال‌کافدار انجام‌گرفت، نگهداری بیهوشی با ۳ لیتر اکسیژن و ۴ لیتر پروتوکسیدازت و۴میلی‌پاویلون ادامه یافت. بعد از تزریق‌کتامین فشار خـون بیمار ۲۰ میلیمتر 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 سیستولیك به ۱۰۰ میلی‌متر جیوه رسید و بیمار بدون عارضه باطاق ریکاوری منتقل گردید.

مورد دوم :

بیمار ۲۹ساله، وزن ۴۸ کیلوگرم، برای هیستر کتومی‌آبدومینال تحت عمل‌جراحی قرار گرفت. بعداز عمل‌دچار خونریزی‌ثانوی شده بود که تـوسط ترانسفوزیون و تامپون واژینـال درمان گردیـد . در روز نهم عمل ، خونـریزی واژینال شدت یافت و دوباره باعلائم شوك برای عمل جراحی معرفی شد. درمعاینه قبل از بیهوشی، فشار خون سیستولیك $\frac{80}{60}$ میلیمتر جیوه و تعداد نبض ۱۳۰ در دقیقه بود . در اینموقع یك لیتر خون تزریق و محلول رینگر لاکتات ازکاتتر وریدی دیگر شروع شد. فشار خون $\frac{75}{55}$ بودکه بیهوشی شروع شد. بعدازتجویز اکسیژن و تزریق وریدی ۰/۵ میلی‌گرم آتروپین و ۱۰۰ میلی گرم کتامین و ۶۰ میلی گرم ساکسینیل‌کولین ، لولـه گذاری تـراشه انجام گرفت . نگهداری بیهوشی با مخلوط اکسیژن و پروتوکسیدازت وتزریق ۸۰میلی‌گرم فلاکسدیل ادامه یافت و یك‌ربع بعدازشروع‌بیهوشی ۵۰ میلی‌کتامین اضافی از راه ورید تزریق‌شد.

فشار خون سیستولی بلافاصله بعد از شروع بیهوشی به ۹۵ میلی مترجیوه افزایش‌یافت. خونریزی شریان از محل دوخت لبه‌های واژینال بسته شد و بعداز تزریق یك‌لیتر رینگر و ۲واحد خون، بیمار بافشار سیستولیلی/ ۱۱۰وحالت عمومی‌خوب اطاق عمل را ترك‌کرد.

بحث :

اثر بالابرنده فشارخون‌کاملاً شناخته شده ولی‌مکانیسم اثر آن هنوز روشن نشده است(۵). افزایش فشارخون را بیشتر به آزاد شدن کاتاکولامین‌درخون نسبت میدهند ولی‌ازآنجائیکه دربیماران‌دچار شوك کاتاکولامین‌بمقدارکافی درخون‌وجوددارد بنابراین افزایش فشارخونی‌که بعداز تجویز کتامین بوجودمیآید باید بعوامل‌دیگر نسبت داد. Bovill و همکارانش (۴) افزایش نور آدرنالین را در پلاسما بعد از تزریق‌کتامین گزارش داده و عملاً نشان داده‌اندکه باتجویز قبلی داروهائیکه اثر متوقف‌کننده روی گیرنده‌های‌آلفا آدرنرژیك دارند(Droperidol) میتوان ازمیزان بالارفتن فشار خون‌کاست (۱۱). ولی تابحال هیچکدام ازداروهائیکه برای‌این منظور مطالعه وبکاربرده شده‌اند اثر بخصوصی روی عمل تحریك‌کننده قلبی وعروق‌کتامین نداشته‌اند(۷ـ۴) و بهمین‌جهت مکانیسم افزایش فشار خون در تعقیب تجویز کتامین هنوز در ابهام مانده است. خوشبختانه این اثر افزایش دهنده فشارخون بوسیله‌کتامین علیرغم موارد عدم استعمال و ممنوعیتی‌که در بکار بردن این‌دارو ایجاد میکنند (در بیماران فشار خونی، پراکلامپسی و اکلامپسی و بالا بودن فشار مغزی ونخاعی) درمورد بیماران شوکه و بد ـ حال برای شروع بیهوشی داروی داخل وریدی بی‌خطر و نسبتاً ایده‌آلی بحساب میآید (۹ـ۸) . برای ادامه بیهوشی استفاده از هالوتان و داروهائیکه اثر گشاد کننده روی عروق دارند عاقلانه است زیرا امکان جبران مایعات از دست رفته و در نتیجه اصلاح کمی‌حجم‌خون را تسهیل‌نموده وبابهتر کردن پرفوزیون ودرنتیجه تبادلات نسجی‌بطور محسوس به‌بهبود بیماران شوکه کمك میکند. بهمین‌دلیل امروزه برخلاف سابق ازاستعمال داروهای تنگ‌کننده عروق خودداری مینمایند.

فشارخون بعلت ضربه خونریزی‌وکمی‌حجم‌خون‌دربیماران شوکه پائین است. وعوامل بسیاری درشروع بیهوشی آنرا تشدید میکند

ازجمله این عوامل داروهائی هستند که برای شروع بیهوشی بکار میروند زیرا اغلب این داروها از جمله پنتوتال باعث دپرسیون میوکارد میگردند و حتی با مقادیر معمولی سبب کلاپس قلبی و عروقی و وقفه قلب میشوند. امروزه برای شروع بیهوشی در بیماران شوکه بیشتر ازداروهای 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 تحریك سیستم سمپاتو آدرنال میشود و لذا فشارخون ثابت میماند ولی بکاربردن آن بعلت خطر انفجار وآتش‌سوزی ومساعد 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)	نوروليپت آنالژزیا فنتانیل و دروپریدول	کتامین
قلب و عروق	سقوط مختصر فشار خون کاهش بازده قلب	کاهش ضربان‌های قلب ایجاد سقوط فشارخون	تحریك هیپرتانسیون
تنفس	دپرسیون	دپرسیون	مختصر تحریك یا بی‌اثر

همچنین با بکاربردن کتامین که دارای خاصیت آنالژزیك قوی‌است به تزریق داروهای مسکن و مخدر که باعث دپرسیون میوکارد و نارسائی تنفس میشود، احتیاجی نیست.

مسأله قابل‌بحث دیگر درتجویز کتامین هذیان، و رؤیاهای خوش‌آیند و ناخوش آیند موقع بیداری (ریکاوری) است. خوشبختانه با بکار بردن آتاراکس در پرمدیکاسیون (بدون اینکه اثرات نامساعدی در روی قلب و عروق و تنفس بیمار داشته باشد) بطور قابل‌ملاحظه‌ای ازاین عوارض کاسته شده‌است. همچنین Bovill(۴) Copell ، Dundee (۲) نشان داده‌اندکه بکاربردن ۵ میلی گرم والیوم از راه وریدی در آخر عمل بطور محسوس از رویاها و هذیان بیمار در موقع بیداری میکاهد.

خلاصه :

اغلب داروهای وریدی که برای شروع بیهوشی بکار میروند ایجاد کاهش فشار خون و دپرسیون تنفسی مینمایند. درصورتیکه کتامین (۲) (مخصوصاً وقتیکه از راه ورید بکاربرده 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 بیمارانیکه خونریزی آنها جبران و اصلاح نشده است بکار بردن کتامین برای شروع بیهوشی داروی انتخابی ومطمئنی‌میباشد واین روش دریازده مورد بانتایج درخشانی‌مواجه گشته است.

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 anesthesia 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.