

## 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 معمارزاده\*

### جدول: رابطه زمان و انفارکتوس مجدد

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

% 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 بعداز عمل از مقدار کم خونی میوکارد بمقدار قابل ملاحظه‌ای کاسته شده اکسیژن کافی به ماهیچه قلب میرسد (۲) . بدینیست یادآور شویم که در بیماران بدون انفارکتوس ضایعه رگهای تاجی، خطر انفارکتوس ناشی از بیهوشی و عمل جراحی فقط ۱٪ ذکر شده است .

فیزیوپالنوزی : قلب عضوی است که دارای اکسیژن ذخیره‌ای بسیار ناچیز است و تقریباً همه اکسیژن مورد احتیاج خود را از گردش خون تاجی دریافت می‌کند . بدینیست است در صورتیکه از قطراین رگها بعلی کاسته شود سبب اختلال جریان خون و کم خونی میوکارد می‌گردد و تعادل بین نسبت اکسیژن مصرفی به اکسیژن جاری برهم می‌خورد و اگر این وضع غیر طبیعی ادامه یابد سبب انفارکتوس و تباہی بافت (Necrosis) می‌گردد (۲) .

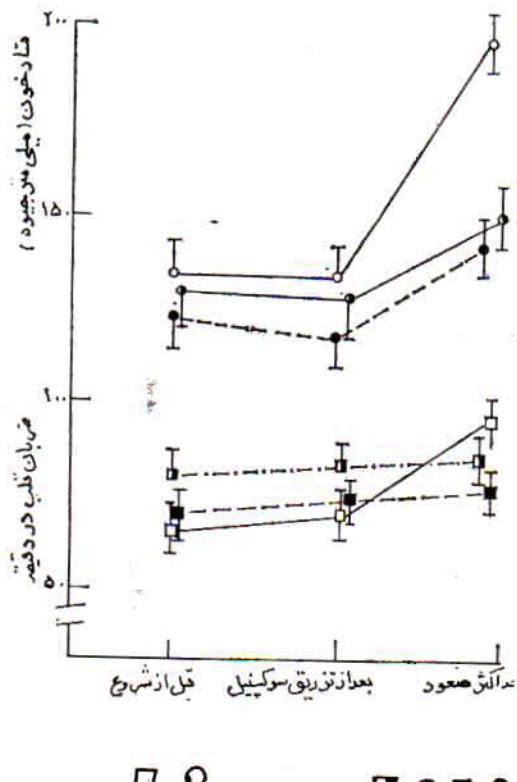
مقدمه : آخرین آمار جهانی حاکی از آن است که همزمان باشد اقتصادی ملتها بر تعداد بیماران مبتلا به ضایعات رگهای تاجی نیز افزوده می‌شود بطوریکه در حال حاضر رقمی بین ۵ تا ۶% جمعیت کشورهای مترقی را تشکیل میدهد . ۲۵% این افراد در سنین کمتر از ۵۵ سال هستند و بـ ۱/ آن در سال‌قوت می‌شوند (۱) . گسترش جراحی و خصوصاً جراحی‌های بزرگ و پیوند رگهای تاجی، متخصصین بیهوشی و رانیماسیون را بر آن داشت که راه بروشی اتخاذ‌گردد که حتی الامکان از خطرات ناشی از این بیماری جلوگیری شود و بتوان همه این بیماران را صرفنظر از نوع عمل تحت بیهوشی قرار داد ، ولی متأسفانه باهمه کوششی که شده اگر مقالات گروههای مختلف را مطالعه کنیم باین تیجه 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 (۱۲، ۱) .

معمولًا 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 بعداز عمل رابطه مستقیم با فاصله زمان انفارکتوس دارد ، بطوریکه هر چه مدت کوتاهتر باشد خطر انفارکتوس مجدد بعداز 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 نظرایران‌ها استفاده کرد تا بیماران بی‌هیچ‌گونه اضطراب و بیهوشان و باحالی نیمه خواب آلود و بی‌تفاوت به اطاق عمل برده شوند (۴). این امر خصوصاً در بیماران گروه دوم بسیار حائز اهمیت است، چون هر گونه بیجان قبل از عمل به شکل تاکیکاری و صعود فشار خون ظاهر می‌گردد و سبب بالارفتن مصرف اکسیژن قلب و خطرات جبران ناپذیر خواهد شد.

مبتلایان به این بیماری از داروهای مختلف محتلف برای معالجه بیماری خود استفاده می‌کنند که قطع آنها سبب تاکیکاری و نارسائی قلب و خطرات ناشی از آن خواهد شد (۵). یکی از مهمترین آنها داروهای مهارکننده دستگاه بتای‌آتاپاولوکرها ( $\beta$ -Blockers) هستند که مانع ازدیاد ضربان قلب، فشار خون و همچنین سرعت انقباض می‌گردد و داروغی بسیار ضرور برای این بیماران به شماره‌ی روود. از مطالعاتی که درباره این دارو انجام گرفته است چنین بر می‌آید که قطع آن بعدت فقط دو هفته باعث شدیدترین ناراحتی‌ها همراه با تاکیکاری 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 نیض و فشار خون می‌گردد و از میزان کم‌خونی در هنگام القاء بیهوشی (Induction) بطور محسوس کاسته می‌شود (نمودار).



نمودار - واکنش گردش خون والکتروکاردیوگرام هنگام شروع بیهوشی و لوله‌گذاری در نای در بیماران مبتلا به فشارخون تحت‌مداوا با بتا‌پاولوکر (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 باهر گونه نوسان ارادی و غیر ارادی تغییر می‌کنند. در صورتی که اختلالی در این دستگاه مثلاً بعلت روش نامساعد بیهوشی پیش آید 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 تاسیس حد امکان کاسته شود، عبارتند از:

۱- کشنیدیواره بطن چپ (Wall Tension): این کشنش با خشار داخل بطن و اندازه بطن چپ نسبت مستقیم و با خضامت بطن نسبت معکوس دارد، لذا عواملی که سبب افزایش فشار دیاستول بطن و اتساع بطن گردند نیاز قلب را با اکسیژن بالا می‌برند و بدینهی 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 انسفوزویون زیاده از حد که سبب اتساع بطن چپ می‌شوند، مصرف اکسیژن ماهیچه قلب بالا می‌رود (۳).

۲- خصیصه انقباضی ماهیچه قلب: این عامل بستگی به 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 بی اختلال‌های 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 گاهگاه سبب نارسائی در یچه میترال و برگشت خون (Regurgitation) بهدهلیز، چپ می‌شود، در این گروه باید از هر عاملی که باعث تضعیف میوکارد می‌گردد شدیداً جلوگیری به عمل آید. در گروه دوم هنوز ضایعات عضلانی ظاهر نشده است ولی هر گونه تحریکی مثل لوله گذاری در نای و یا برش جراحی و تراش پوش استخوانها، سبب اختلال کار قلب می‌شود که باید مانع وقوع آن شد (۲).

پیش دارو (Premedication): سابقاً رسم بر آن بود که تاحد امکان از تجویز پیش دارویی قوی و مؤثر در این بیماران خود داری شود و از داروهایی 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 برآند که

که روی قلب و گردش خون و خصوصاً مصرف اکسیژن میوکارد تأثیر سوئی نداشته باشد و سبب تاکیکارדי و صعود بی اندازه فشار خون نگردد. داروهایی 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 درباره روانی «اندیکاسیون» مصرف این داروها بکار برده شود. تحقیقات وسیعی روی سایر داروهای وریدی واستنشاقی از نظر تأثیر آنها روی گردش خون تاجی و مصرف اکسیژن میوکارد و مزایا و معایب آنها انجام گرفته است که با اختصار 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) بعلت اثر زیاده از حد کرونر و پی (Chronotrop) و در تیجه تاکیکاردي (۱۰%) و کم شدن حجم ضربهای قلب و تضعیف میوکارد و سقوط بی اندازه فشار خون و همچنین اختلال در مصرف اکسیژن قلب، امروزه مورد استفاده قرار نمیگیرد (۹). فنتانیل (Fentanyl) و یا داروی جدیدتر و ده برابر قوی تر از این خانواده بنام فنتاثیئنیل (Fentathienyl) که بتازگی مورد استفاده قرار گرفته، کمترین اثر منفی روی گردش خون و قلب دارد و اکسیژن مصرفی قلب را بالا نمیرد ولی خصیصه خواب آوری و هوش بری و فراموشی آن ضمیف 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 از مزایای هوش بری و فراموشی زای آن استفاده کرد (۴). این دارو اثر منفی اینوتروپی (Inotrop) دارد و کاهش فشار خون و مقاومت رگهای محیطی (۲۸٪) بموازات بکارگیری پیش میرود، مورفین سبب کاهش بازگشت خون وریدی و در تیجه پائین آوردن (Preload) میشود، این دارو سبب تضعیف عضله قلب و تاکیکاردي و اختلال در میزان اکسیژن مصرفی قلب نمیشود (۹، ۱۰). مورفین را میتوان بنهایی و همچنین بصورت ترکیب با یک داروی استنشاقی مثل  $N_{20}$  مورد استفاده قرار داد.

یکی دیگر از داروهای غیر مخدر وریدی که امروزه بجای دیازپام (Benzodiazepine) مورد استفاده قرار میگیرد، فلوبنیتر آزپام (Flunitrazepam) است که اثر خواب آور و فراموشی زای آن بسیار قوی تر (razepam)

در الکتروکاردیوگرام هم تغییرات رضایت بخش ظاهر میگردد لذا باید فراگیریم که این بیماران را بدون قطع داروهای مورد لزوم تحت بیهوشی قرار داده در صورت سقوط فشار خون و یا برادیکاردی های شدید ناشی از این داروها با تجویز داروهای محرك دستگاه بتا ( $\beta$ -Stimulants) در رفع آن بکوشیم.

عیدانیم که جریان خون رگهای تاجی دائم 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؛ بطوريکه افزایش فشار دیاستولی آئورت و کاهش فشار سینوس کرونر با فراش زمان دیاستول منجر با فراش ميزان جريان تاجی میشوند وبالعكس.

از آنجاکه کشن جدار بطن (Intramycardial Tension) در تمام حالات بر کشن داخل حفره (Intracavitory) فزونی دارد، لهذا جدار بطن چپ بخصوص سطح آندوکاردی آن، قسمت اعظم خون خود را در دیاستول دریافت میدارد و بالطبع فزوونی فشار دیاستول (Pulmonary Capillary Wedge) درهواردیکه اختلال در یچه میترال موجود نباشد، سبب کاهش جریان خون کرونر در این قسمت از بطن خواهد شد. لازم بذکر است که با توجه به موارد 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 فشار خون سبب اختلال جریان خون تاجی و در تیجه کم خونی و ضایعه ماهیچه میوکارد میگردد، بدرسی معلوم نیست. آزمایش های گروهی حاکی از آن است (۷) که سقوط فشار خون در حین بیهوشی و عمل جراحی بقدار ۳۰٪ و بمدت ده دقیقه سبب تغییراتی در الکتروکاردیوگرام (۲۶٪) و همچنین انفارکتوس میوکارد (۱۵٪) و حتی مرگ و میرناش از آن (۱۸/۵٪) خواهد شد. ولی آزمایش های گروههای دیگر (۸) نمایانگر آن است که تاکیکاردي و صعود فشار خون در حین عمل بس خطرناکتر است، بطوريکه بر ميزان انفارکتوس بعد از عمل بطور قابل ملاحظه افروده میشود. لذا متخصلین بیهوشی قلب مقدار ۱۰ تا ۲۰٪ کاهش فشار خون را بر افایش آن ترجیح میدهند.

**روش بیهوشی و داروهای آن:** درباره انتخاب دارو برای شروع وادامه بیهوشی و همچنین روش های مختلف و طرز بکار بردن آنها مقالات ييشماری عرضه شده است (۱۳، ۴، ۲) ولی مهم آن است که باید در این بیماران داروهایی را مورد استفاده قرارداد

میشود. وارسی گازهای خون برای آگاهی دقیق از PCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>, pH قبل و بعد از القاء بیهوشی بطور متناوب صورت میگیرد. بیهوشی با اکسیژن خالص بدوسیله ماسک و تزریق دیازپام وریدی شروع میشود. انتخاب داروهای بعدی وادامه آن بستگی به پیشرفتگی ضایعه رگهای تاجی دارد. در گروه بدون اختلال‌های قدرت انقباض ماهیچه قلب از هالوتان همراه مقادیر معمولی فنتانیل و یا ورفین استفاده میکنیم. در گروه با اختلال‌های قدرت انقباض ماهیچه ترجیح میدهیم که اساساً از بکاربردن هالوتان صر فنطر شود و یا با غلظت‌های پائین تر تجویز گردد، ولی در عوض بر مقدار مورفين و فنتانیل میافزاییم. بعداز آگاهی از وضع گازهای خون، خصوصاً فشار اکسیژن شریانی (pO<sub>2</sub>) گاز N<sub>2</sub>O را بمیزان حد اکثر ۵۰٪ همراه با سایر داروهای ذکر شده به بیماران میرسانیم.

لوله گذاری درنای از راه دهان و یا ینی و با تزریق سوکسینیل کولین بطور وریدی ولی بر سرعت انجام میگیرد. ما تا بحال با این داروی شل کننده عضلانی کوتاه اثر هیچ‌گونه مشکلی نداشته و بعداز تحقیقات وسیعی که بتازگی روی بیماران قلبی انجام داده‌ایم و بدزودی در مقادیر جدایگانه منتشر خواهد شد، با این ترتیب رسیده‌ایم که سوکسینیل کولین مستقیماً روی ماهیچه قلب تأثیر سوئی ندارد و معقدیم در صورتیکه مسائل دیگری مثل اسیدوز، هیپوكسی، هیپرکاینی، بیهوشی سطحی، بازتاب عصب و اگزغیره وجود نداشته باشد هیچ‌گونه آرتمی و یا برادیکاردی و نظائر آن ظاهر نخواهد شد.

بعداز لوله گذاری درنای در صورت لزوم برای اندازه گیری فشار ورید مرکزی (C.V.P)، از ورید زیرترقوه 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 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 غیردپولاریز ایان استفاده میکنیم که سبب تاکیکاردی شدید نمیشوند. بنابراین گالامین (Gallamin) جایی در این میان نخواهد داشت. داروهای انتخابی که در دسترس ماقرار دارد در درجه اول آلوفرین (Alloferin) و بعد پانکورونیم بر و مید (Pancuronium Bromidum) خواهد بود.

از دیازپام است و خصیصه ضد درد آن هم کافی بمنظور میرسد. روی همودینامیک (Hemodynamic) تأثیر چندانی ندارد و سبب اتساع رگهای محیطی و پائین افتادن خفیف فشارخون می‌شود و در تیجه از کار ومصرف اکسیژن قلب میکاهد (۱۳). مقدار تزریق و همچنین مدت اثر این داروی در حال آزمایش، هنوز بطور دقیق مشخص نشده است. ترسکیبی از این داروی نسروولپتیک (Neuroleptic) با بعضی از داروهای استنشاقی و وریدی توصیه میشود.

**۳- داروهای استنشاقی:** مهم‌ترین داروهای استنشاقی که امروزه در این بیماران مصرف میشوند عبارتند از: هالوتان (Halothane)، متوكسی‌فلوران (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 تضییف خفیف میو کارد میشوند ولی چون فشارخون سرخرگ و فشار دیاستول بطن چپ نیز پائین میافتد، سبب کاهش کشش دیواره بطن چپ میشود. در ضمن بعضی از آنها خصوصاً ایزو‌فلوران سبب افزایش گردش خون تاجی و کم و بیش اتساع آنها می‌گردد و لذا از میزان احتیاج اکسیژن قلب کاسته میشود (۱۴، ۱۱، ۱۰، ۹) و در صورت انتخاب غلط انتخاب صحیح، عارضه سوئی در این بیماران نخواهد داشت.

از گاز N<sub>2</sub>O بعنوان داروی مناسب کمکی در این بیماران استفاده میشود. در مصرف غلظت‌های بالای این دارو اثر منفی اینتوتروپی، افزایش کشش دیواره بطن چپ و در تیجه بالا رفتن مصرف اکسیژن قلب مشاهده شده است، در صورتیکه در غلظت‌های پائین عارضهای نخواهد داشت (۱۳). لذا پیشنهاد میشود که حد اکثر 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 مورفين و دیازپام بعنوان پیش‌دارو بیشتر استفاده میکنیم و در صورتیکه ناروایی «کنتراندیکاسیون» وجود نداشته باشد آتروپین هم همراه داروهای ذکر شده، سه ساعت قبل از بردن بیمار به اطاق عمل، بطور عضلانی به او تزریق می‌کنیم. قبل از شروع بیهوشی همه بیماران به الکتروکاردیوگرام بسته میشوند، یک ورید قابل اطمینان باز میشود و کاتتر شریانی در سرخرگ ساعد جای میگیرد. بعضی و فشارخون درجه حرارت بطور مداوم زیر نظر گرفته

جیاتی است ، مثل داروهای مهار کننده سیستم‌بنا ، امکان پذیر نباشد باید فراگیریم که این بیماران را هم باقت 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 دستگاه‌بنا در رفع آن بکوشیم . جریان خون تاجی‌داما 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 جگونه کاهاش فشارخون سبب اختلال گردش خون تاجی و کم خونی و ضایعه ماهیچه قلب می‌شود به درستی معلوم نیست . ولی متخصصین بیهوشی قلب مقدار ۱۰ تا ۲۰٪ کاهاش فشارخون را بر افزایش آن ترجیح میدهند . از نظر دوش بیهوشی و گردش خون اثر دقت کافی شود که از داروهایی که روی قلب و گردش خون اثر منفی دارند و سبب تاکیاری و صعود بی‌اندازه فشارخون و از دیاد اکسیژن مصرفی قلب می‌گردند ، مطلقاً خودداری شود . داروهایی مثل کتابین ، اتر ، سیکلوبروپان پوچوجه توصیه نمی‌شود ولی از داروهای مختلف وریدی مثل مورفین ، فنتانیل ، فنتانیل و فلورینتر از پام میتوان بصورت ترکیب با یک داروی دیگر مثل N2O بخوبی استفاده کرد . از داروهای استنشاقی بیهوش میتوان هالوتان ، متوكسی‌فلوران ، انفلوران و ایزوفلوران را که بیشتر شناخته شده‌اند ، نام برد . گرچه بیشتر آنها سبب تضعیف خفیف می‌کارند می‌شوند ولی باعث کاهاش فشار خون و فشار دیاستول بطن چپ می‌گردند و از میزان احتیاج اکسیژن قلب کاسته می‌شود . گاز ارزنهای خواهد بود .

در این مقاله مختصری راجع بدروش بیهوش این بیماران در مرکز تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق بنیاد ملکه پهلوی شرح داده شده است . اهمیت وارسی دقیق و صحیح در تمام مراحل بیهوشی پیشنهاد شده است و مختصری هم راجع بدروش بیهوش اندازه گیری 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 . تایپ حاصل شده در بیماران ماباروش 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 کم خونی ماهیچه قلب را همیشه در نظر داشت .

باروشی که در بیماران ماباروش مبتلا تابحال تایپ بسیار رضایت‌بخش حاصل شده است بطور یک‌درهیج موردی مشکلاتی که بتوان علت آن را انتخاب این داروهای بیهوش به کار گرفته‌دانست ، دیده نشده است . عملاً مشاهده می‌شود که با وجود اینکه روش بیهوشی داروهای ذکر شده هر کدام از مزایا و معایبی برخوردارند ولی در صورت جلوگیری از اشتباها بزرگ و تسلط بدروش داروهای انتخابی میتوان بنحو شایسته‌ای این بیماران را تحت بیهوشی قرار داد و تیجه 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 کم خونی 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 درهم 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 اندازه گیری فشار آن و همچنین بازده قلب بروش‌های ذکر شده ، میتوان باطلاعات بسیار مهمی درباره Preload بطن چپ و بازده قلب دست یافته و بالاخره شدت کم خونی ماهیچه قلب را میتوان بوسیله الکتروکاردیوگرام مخصوصی تعیین کرد .

در این مقاله از مسائل بعداز عمل این بیماران که خوداز اهمیت خاصی برخوردار است صرفنظر می‌کنیم . امیداست در آینده مفصل درباره آن گفت و گو شود .

**نتیجه و خلاصه :** با افزایش روزافزون 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 اختلال‌های و گروه بدون اختلال‌های 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 هر گونه هیجان و ناراحتی هنگام ورود به اطاق عمل جلوگیری شود . در صورتیکه قطع داروهایی که برای این بیماران بسیار مهم و

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. Anaesthetist 25, 555 (1976).
- 3- Sonnenblick, E.H., Skelton, L.L.: Oxygen consumption of the heart: Physiological principles and clinical implications. Med. Concepts Cardiov. Dis. 40,9 (1971).
- 4- دکتر محمد تقی سعیدی . هوش بری بسامورفین 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.P., 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. Anaesthetist 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. Rer. 34, 155 (1974).
- 12- Althaus, U., Maurer, H.P., Wuersten, H.U.: Der Postoperative Myokardinfarkt in der chirurgischen therapie von Becken-und Beinarterienverschlüssen. Schweiz. Med. Wochenschr. 106, 42 (1976).
- 13- Schaer, H.: Der koronarkranke Patienten, eine Herausforderung an die 'anaesthesisten: Anaesthetist 26, 209 (1977).
- 14- Tarnow, J., Eberlein, H.J., Oser. G., Patschke, D., Schneider. E. und Wilde, J.: Hamodynamik, Myokardkontraktilität, Ventrikelvolumina und Sauerstoffversorgung des Herzens unter verschiedenen Inhalationsanaesthetika. Anaesthetist 26, 220-230 (1977).