

اداره بیهوشی در بیمار با آنوریسم آئورت شکمی پاره شده: گزارش یک مورد

دکتر مهرداد ملک‌شعار^۱، دکتر هاشم جری‌نشین^۱، دکتر سعید کاشانی^۱، دکتر سیدمهدی فرساد^۲، دکتر مجید وطن‌خواه^۱، دکتر فریدون فکرت^۳
^۱ استادیار گروه بیهوشی،^۲ استادیار گروه جراحی،^۳ متخصص بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

مجله پزشکی هرمزگان سال هفدهم شماره دوم خرداد و تیر ۹۲ صفحات ۱۹۶-۱۹۱

چکیده

مقدمه: آنوریسم آئورت شکمی عارضه‌ای چند علتی است که با افزایش سن و آترواسکلروز مرتبط است. روند طبیعی پیشرفت این بیماری بزرگ شدن پیش‌رونده آنوریسم و نهایتاً پارگی آن است. در صورت پارگی آنوریسم تریاد کلاسیک افت فشارخون، درد کمر و توده شکمی نبض‌دار فقط در نیمی از بیماران مشاهده می‌شود. در طی جراحی آنوریسم، افت فشارخون متعاقب برداشتن کلامپ آئورت به طور شایع رخ می‌دهد که نیازمند تدابیر درمانی ویژه است. در این مقاله، اداره بیهوشی در یک بیمار با آنوریسم آئورت شکمی پاره شده گزارش شده است.

معرفی بیمار: بیمار خانم ۷۵ ساله‌ای است که با شکایت درد کمر و پهلوها در ابتدا با تشخیص پیلونفریت در بخش نفرولوژی بستری شد. در سونوگرافی به عمل آمده از بیمار، رادیولوژیست متوجه توده‌ای در بخش میانی شکم با فلوی شریانی در سونوی داپلر گردید و تشخیص آنوریسم آئورت برای بیمار مطرح شد و متعاقب مشاوره جراحی، بیمار با تشخیص آنوریسم آئورت شکمی پاره شده کاندید جراحی اورژانس گردید. حین جراحی متعاقب برداشتن کلامپ آئورت علیرغم تجویز حجم خون و فرآورده‌های خونی کافی و کاهش سطح نگهدارنده هوش برها، افت فشارخون شدید ایجاد گردید که تنها با کلامپ مجدد آئورت و باز کردن تدریجی آن به طور مؤثر در محدوده طبیعی کنترل گردید.

نتیجه‌گیری: با توجه به عدم وجود افت فشارخون در تمامی موارد آنوریسم آئورت پاره شده ممکن است اولین تظاهر بیماری، درد در ناحیه کمر و پهلوها باشد که در این صورت گرفتن شرح حال مناسب و معاینه فیزیکی دقیق قبل از عمل در تشخیص صحیح و به موقع عارضه و کاهش مرگ و میر پیرامون عمل مؤثر است.

کلیدواژه‌ها: آئورت شکمی - آنوریسم - همودینامیک

نویسنده مسئول:
دکتر مهرداد ملک‌شعار
بخش بیهوشی بیمارستان شهیدمحمدی
دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان
بندرعباس - ایران
تلفن: ۰۷۱ ۹۱۱ ۱۴۳ ۰۶۰۰
پست الکترونیکی:
mdmalekshoar@yahoo.com

دریافت مقاله: ۹۱/۷/۱۱ اصلاح نهایی: ۹۱/۱۱/۱۵ پذیرش مقاله: ۹۱/۱۲/۱

مقدمه:

آنوریسم آئورت شکمی عمدتاً در مردان پیر با میزان بروز تقریباً ۸٪ رخ می‌دهد و سن، مصرف سیگار، سابقه خانوادگی آنوریسم آئورت و آترواسکلروز عروقی عوامل خطر آن می‌باشند. اگرچه میزان بروز این عارضه در خانمها خیلی پایین‌تر است، عوامل خطر آن در خانمها شبیه آقایان است. بیش از ۸۰۰۰ مورد مرگ ناشی از پاره شدن آنوریسم آئورت شکمی در هر سال در ایالات متحده رخ می‌دهد (۱). میزان بروز آنوریسم آئورت شکمی به نظر روبه افزایش است که این امر وابسته به سن و جنس می‌باشد. این عارضه چند علتی است و با

افزایش سن و آترواسکلروز آئورت مرتبط است (۲،۳). روند طبیعی پیشرفت بیماری بزرگ شدن پیش‌رونده آنوریسم و نهایتاً پارگی آن و مرگ است. میزان مرگ و میر حول و حوش عمل جهت برداشتن غیر اورژانس آنوریسم آئورت شکمی به میزان قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته و از ۲۰-۱۸٪ در سال ۱۹۵۰ به ۴-۲٪ در سال ۱۹۸۰ رسیده و در حال حاضر در همین حد ثابت مانده است (۴). اما در ارتباط با آنوریسم آئورت شکمی پاره شده میزان مرگ و میر حول و حوش عمل در طی ۴ دهه گذشته به میزان قابل توجهی کاهش نیافته و نزدیک به ۵۰٪ باقی مانده است (۵). آنوریسم آئورت شکمی معمولاً به صورت توده‌های

گرفت که در آن وجود آنوریسم آئورت شکمی پاره شده بالای کلیوی مورد تایید قرار گرفت. در اکوکاردیوگرافی اختلال خفیف سیستولیک بطن چپ با کسر جهشی ۴۰٪ و نیز شلی متوسط درجه میترا ل گزارش شد. بیمار در بدو پذیرش فشارخون ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه و ضربان قلب ۹۰ بار در دقیقه و دیسترس تنفسی خفیف داشت. آزمایشات هنگام پذیرش بیمار به قرار زیر بود:

هموگلوبین = ۵/۳ میلی‌گرم / دسی‌لیتر، نیتروژن اوره خون = ۶۴ میلی‌گرم / دسی‌لیتر، کراتینین خون = ۲/۵ میلی‌گرم / دسی‌لیتر و قندخون = ۲۸۰ میلی‌گرم / دسی‌لیتر

سایر آزمایشات بیمار طبیعی بودند. یک روز پس از بستری در بخش جراحی، بیمار دچار تنگی نفس و افت اشباع اکسیژن خون شریانی در حد ۷۵٪ گردید و با توجه به تشدید دیسترس تنفسی تحت لوله‌گذاری تراشه قرار گرفت. در سی تی اسکن با وضوح بالا از ریه‌ها افیوژن پلورال دوطرفه با ارجحیت سمت راست گزارش شد ولی پارانشیم ریه‌ها طبیعی بود. تروپونین I چک شد که منفی بود. با تجویز خون هموگلوبین بیمار ابتدا به ۷/۵ و سپس به ۱۲ میلی‌گرم / دسی‌لیتر رسید و قند خون وی نیز اصلاح شد اما نیتروژن اوره خون و کراتینین بیمار مجدداً افزایش یافت و به ترتیب به ۱۰۸ میلی‌گرم / دسی‌لیتر و ۳/۹ میلی‌گرم / دسی‌لیتر رسید. با شرایط فوق بیمار جهت رزکسیون آنوریسم آئورت و انجام گرافت عروقی به اتاق عمل آورده شد. بیمار در هنگام پذیرش در اتاق عمل فشارخون ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه و ضربان قلب ۸۵ بار در دقیقه داشت. انتوبه بود و سطح هوشیاری وی در مقیاس کمای گلاسکو ۵ بود. پس از تزریق میدازولام ۲ میلی‌گرم، فنتانیل ۱۵۰ میکروگرم و آتراکوریوم ۲۵ میلی‌گرم، القا بیهوشی بدون رخداد خاصی انجام شد. در طول عمل پایش فشارخون شریانی تهاجمی از شریان رادیال راست و فشار ورید مرکزی از ورید ژوگولار داخلی راست و وپالس اکسی متری به همراه مونیترینگ قلبی انجام شد. بیهوشی با تزریق مداوم پروپوفول ۱۰۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه و رمی فنتانیل ۰/۵ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه و ایزوفلوران با MAC یک درصد و اکسید نیترو ادامه یافت. شروع عمل بدون واقعه خاصی بود. با باز شدن شکم بیمار، آنوریسم آئورت شکمی پاره شده به ابعاد

شکمی ضربان‌دار بدون علامت مشخص می‌شود. در صورت پارگی آنوریسم علایم بروز می‌کند. با این حال تریاد کلاسیک (افت فشارخون، کمردرد و توده شکمی نبض‌دار) فقط در نیمی از بیماران دیده می‌شود. کولیک کلیوی، دیورتیکرلیت و خونریزی گوارشی ممکن است با آنوریسم آئورت شکمی پاره شده اشتباه شود (۶). تشخیص و درمان آنوریسم آئورت شکمی در موارد اورژانس در بیماران با همودینامیک پایدار اغلب با تأخیر صورت می‌گیرد. تشخیص صحیح و درمان قبل از پیشرفت شوک به طور بالقوه میزان مرگ و میر را در بیماران کاهش می‌دهد (۷). امروزه موارد اعمال جراحی آنوریسم آئورت شکمی پاره شده و پاره نشده در حال افزایش است و بروز موارد آنوریسم پاره شده در بین خانم‌ها افزایش نشان می‌دهد (۸). اداره بیهوشی در آنوریسم آئورت شکمی نیازمند تدابیر ویژه از نظر حفظ ثبات همودینامیک و پایش‌های ویژه پیرامون عمل است. هدف از این گزارش بررسی مطالعات مختلف در ارتباط با نحوه تجویز خون و فرآورده‌های خونی طی جراحی آنوریسم و کنترل همودینامیک متعاقب برداشتن کلامپ آئورت می‌باشد.

معرفی بیمار:

بیمار خانم ۷۵ ساله‌ای است که با شکایت درد کمر و پهلوها در بیمارستان بستری شده بود. به جز جراحی کاتاراکت در سه سال قبل سابقه بیماری خاصی نداشت و داروی خاصی نیز مصرف نمی‌کرد. سیگاری نبود و اعتیاد به مخدر نداشت. بیمار به دلیل درد کمر و پهلو و نیز با توجه به قندخون بالا ابتدا با تشخیص احتمالی دیابت تازه تشخیص داده شده و پیلونفریت در بخش نفرولوژی پذیرش و در آنجا برای بیمار سونوگرافی از کلیه‌ها و مجاری ادراری درخواست گردید. در سونوگرافی به عمل آمده رادیولوژیست متوجه یک ساختار بدون اکو با اندازه ۸۲ میلی‌متر با کلسیفیکاسیون جداری در بخش میانی شکم می‌شود. در سونوداپلر فلوی شریانی در ضایعه مشاهده شد که به نفع آنوریسم آئورت بود. کلیه‌ها در سونوگرافی دارای اندازه و اکوی پارانشیمال طبیعی بودند. با توجه به یافته‌های فوق برای بیمار مشاوره جراحی اورژانس در خواست شد. در بخش جراحی با توجه به گزارش سونوگرافی و وجود توده نبض‌دار در ناحیه اپی‌گاستریک، بیمار تحت سی تی آنژیوگرافی قرار

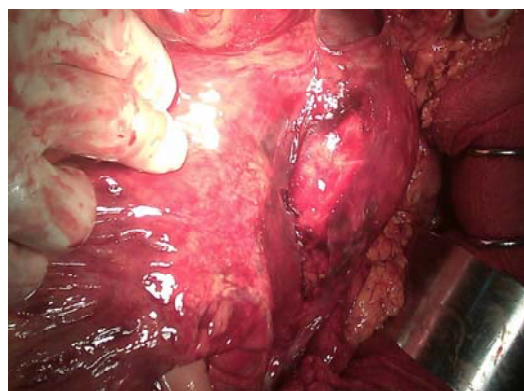


شکل شماره ۲- تصویر آنوریسم آئورت پاره شده هنگام برداشتن قسمت پاره شده آن متعاقب کلامپ آئورت

بحث و نتیجه‌گیری:

در مورد معرفی شده در این گزارش بیمار ابتدا با شکایت درد کمر و پهلوها مراجعه کرده بود و به اشتباه با تشخیص اولیه پیلونفریت در بخش نفرولوژی پذیرش شده بود. در این رابطه شاید معاینه فیزیکی دقیق‌تر بیمار و توجه به توده ضربان‌دار شکمی در تشخیص زودتر ضایعه و کاهش عوارض پیرامون عمل مفید می‌بود. در اداره بیهوشی جهت برداشتن آنوریسم آئورت پایش داخل عروقی و عملکرد قلب، ریه و کلیه در طی حوالی عمل الزامی است. هیچگونه داروی بیهوشی یا تکنیک خاصی به تنهایی ایده‌آل نیست. ترکیبی از هوشبرهای استنشاقی و یا مخدرها به صورت شایع با یا بدون اکسید نیترو به کار می‌روند. بیماران طی عمل معمولاً دچار خونریزی و از دست رفتن قابل توجه مایع می‌شوند و از این رو حفظ حجم داخل عروقی کافی جهت حفظ برون‌ده قلبی و برون‌ده ادراری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در مطالعه به عمل آمده توسط Dick F و همکاران مشخص گردیده که احیای حجمی شدید بیماران با آنوریسم آئورت پاره شده قبل از کنترل پروگزیمال آئورت سبب افزایش مرگ و میر پیرامون عمل می‌شود که غیروابسته به فشارخون سیستولیک بیمار می‌باشد. بنابراین احیای حجمی تا زمانی که خونریزی کنترل گردد باید به تأخیر افتد (۹). نتیجه قابل پیش‌بینی کلامپ آئورت شکمی افزایش مقاومت عروق سیستمیک بالای کلامپ و کاهش برگشت وریدی می‌باشد که می‌تواند سبب کاهش جریان خون کلیه شود. از این رو تجویز محلولهای نمکی و یا کلویید در طی کلامپ جهت ایجاد

۴ در ۶ سانتی‌متر بر روی جدار قدامی طرفی آئورت شکمی در ناحیه بالای کلیوی مشاهده شد. قبل از کلامپ آئورت حجم کافی از محلولهای کریستالوئید جهت ایجاد ذخیره داخل عروقی مناسب تجویز شد. با کلامپ آئورت فشارخون شریانی به ۱۷۰/۹۵ میلی‌متر جیوه افزایش یافت که با تزریق مداوم نیتروگلیسرین وریدی کنترل شد. پس از کلامپ، آئورت شکمی باز شد و ناحیه پاره شده برداشته شد. خونریزی عمل با تجویز حجم، خون و پلاسماهای تازه منجمد به میزان لازم جبران شد. در طی کلامپ آئورت و برداشتن ضایعه جهت بهبود برون‌ده ادراری علاوه بر تجویز حجم کافی ۲۰۰ میلی لیتر مانیئول ۲۰٪ تجویز گردید. در طی عمل از بیمار آزمایش گاز خون شریانی به عمل آمد و با توجه به وجود اسیدوز متابولیک، دو ویال بی‌کربنات به بیمار تجویز شد. پس از جایگزینی گرافت آئورت شکمی و برداشتن کلامپ آئورت، علی‌رغم تجویز خون و حجم کافی و کاهش سطح نگهدارنده داروهای بیهوشی افت فشارخون شریانی شدید رخ داد که تنها با کلامپ مجدد آئورت و باز کردن تدریجی آن فشارخون در محدوده نرمال کنترل گردید. طول مدت کلامپ آئورت ۸۵ دقیقه بود. پس از اتمام عمل جراحی، بیمار به صورت اینتوبه و با علایم حیاتی پایدار به بخش مراقبتهای ویژه انتقال یافت و در آنجا تحت تهویه با فشار مثبت قرار گرفت تا به تدریج از دستگاه تهویه مکانیکی جدا و نهایتاً اکستوبه گردد. در روز سوم بستری در ICU در حالی که بیمار هوشیارتر شده بود و در حال جدا شدن تدریجی از دستگاه تهویه مکانیکی بود، دچار آریتمی قلبی و به دنبال آن ایست قلبی گردید که متأسفانه به اقدامات احیا پاسخ نداد.



شکل شماره ۱- تصویر آنوریسم آئورت ابدومینال پاره شده و هماتوم اطراف آن

ذخیره حجمی مناسب جهت بهبود عملکرد قلبی و کلیوی حائز اهمیت است. در مطالعه انجام شده توسط Auler jo و همکاران مشخص شد که بیمارانی که طی جراحی آنوریسم آئورت سالین هیپرتونیک به جای ایزوتونیک دریافت می‌کنند، فشار شریانی ریوی و فشار گوه‌ای شریان ریوی بالاتر، ایندکس قلبی بالاتر و مقاومت عروق ریوی پایین‌تری داشته و علی‌رغم خونریزی بیشتر نیاز به ترانسفیوژن خون کمتری حین عمل دارند (۱۰). در مطالعه دیگری که توسط Cina cs و همکاران وی انجام شد نشان داده شد که Acute Normovolemic Hemodilution میزان نیاز به ترانسفیوژن خون همولوگ را طی جراحی آنوریسم آئورت شکمی کاهش داده و دارای اثرات سودمندی روی هموستاز است (۱۱). وقتی که کلامپ آئورت برداشته می‌شود، افت فشارخون رخ می‌دهد. پیشگیری از افت فشارخون ناشی از برداشتن کلامپ اغلب با دادن حجم و خون کافی و کاهش سطح نگهدارنده هوش‌برهای استنشاقی و همچنین باز کردن تدریجی کلامپ آئورت امکان‌پذیر است (۱۲). طبق بررسی انجام شده توسط Boccara G و همکاران تغییرات دی‌اکسیدکربن انتهای بازدمی طی کلامپ آئورت یک روش قابل اعتماد و غیرتهاجمی جهت پیش‌بینی افت فشارخون متعاقب برداشتن کلامپ آئورت طی جراحی آنوریسم آئورت می‌باشد. طبق این تحقیق افت فشارخون بیش از ۲۰٪ تنها در بیمارانی اتفاق می‌افتد که میزان دی‌اکسیدکربن انتهای بازدمی آنها طی کلامپ بیش از ۱۵٪ کاهش نشان دهد (۱۳). در تحقیقی دیگر که توسط Guistiniano E و همکاران انجام شد مشخص شد که

به کار بردن PEEP در طی فاز کلامپ آئورت حین آنوریسمکتومی اینفرا رنال می‌تواند سبب کاهش نوسان در فشارخون طی کلامپ و برداشتن کلامپ آئورت شود. یعنی از افزایش قابل توجه فشارخون متعاقب کلامپ و کاهش شدید آن پس از برداشتن کلامپ ممانعت به عمل آورده و تغییرات را در این رابطه به حداقل می‌رساند (۱۴). در مورد معرفی شده پس از برداشتن کلامپ علی‌رغم کاهش دوز نگهدارنده هوش‌برهای استنشاقی و نیز تجویز کافی حجم، خون و فرآورده های خونی، افت فشار شدید تا حد ۷۰/۵۰ میلی‌متر جیوه رخ داد که تنها با کلامپ مجدد آئورت و باز کردن تدریجی آن در محدوده طبیعی کنترل گردید. با توجه به مطالب فوق‌الذکر و جمع‌بندی نتایج مطالعات پیشین انجام شده چنین به نظر می‌رسد که با ترکیبی از تدابیر درمانی شامل احیای حجم داخل عروقی خصوصاً با مایعات وریدی هیپرتونیک، به کار بردن روش Acute Normovolemic Hemodilution، به کار بردن PEEP در طی فاز کلامپ آئورت، مونیتورینگ تغییرات دی‌اکسیدکربن انتهای بازدمی طی کلامپ آئورت و نیز باز کردن تدریجی کلامپ می‌توان افت فشارخون متعاقب برداشتن کلامپ حین جراحی آنوریسم را پیش‌بینی و به نحو مقتضی درمان کرد.

References

منابع

1. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol*. 1995;48:1289-1298.
2. Tong J, Cohnert T, Regitnig P, Holzappel GA. Effects of age on the elastic properties of the intraluminal thrombus and the thrombus-covered wall in abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;42:207-219.
3. Sonesson B, Hanson F, Länen T. Abdominal aortic aneurysm. A general defect in the vasculature with focal manifestation in the abdominal aorta? *J Vasc Surg*. 1997;26:247-254.
4. Chiesa R, Tshomba Y, Psacharopulo D, Rinaldi E, Logaldo D, Marone EM, et al. Open Repair of infrarenal AAA: technical aspects. *J Cardiovasc Surg*. 2012;53:119-131.
5. Lindholt JS, Sogaard R, Laustsen J. Prognosis of ruptured abdominal aortic aneurysms in Denmark from 1994-2008. *Clin Epidemiol*. 2012;4:111-113.
6. Von Allmen RS, Powell JT. The management of ruptured abdominal aortic aneurysms: Screening for abdominal aortic aneurysm and incidence of rupture. *J Cardiovasc Surg*. 2012;53:69-76.
7. Gaughan M, McIntosh D, Brown A, Laws D. Emergency abdominal aortic aneurysm presenting without hemodynamic shock is associated with misdiagnosis and delay in appropriate clinical management. *Emerg Med J*. 2009;26:334-339.
8. Berge C, Hauge ES, Romundstad PR, Lange C, Myhre HO. Infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: time-trends during a 20-year period. *World J Surg*. 2007;31:1682-1686.
9. Dick F, Erdoes G, Opfermann P, Eberle B, Schmidli J, Von Allemen RS. Delayed volume resuscitation during initial management of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2013;76:89-95.
10. Auler JO Jr, Pereira MH, Gomide-Amaral RV, Stolf NG, Jatene AD, Rocha E, et al. Hemodynamic effects of hypertonic sodium chloride during surgical treatment of aortic aneurysms. *Surgery*. 101:594-601.
11. Cina CS, Bruin G. Acute Normovolemic Hemodilution (ANH) in surgery of the thoraco-abdominal aorta. A cohort study to evaluate coagulation parameters and blood products utilization. *J Cardiovasc Surg*. 1999;40:37-43.
12. Gelman S. The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology*. 1995;82:1026-1060.
13. Boccara G, Jaber S, Eliet J, Mann C, Colson P. Monitoring of end-tidal carbon dioxide partial pressure changes during infrarenal aortic cross-clamping: a non-invasive method to predict unclamping hypotension. *Acta Anesthesiol Scand J*. 2001;45:188-193.
14. Giustiniano E, Cancellieri F, Battistini GM, Dominoni C, Brancato G, Spoto MR. Positive end-expiratory pressure during infrarenal aortic clamping limits hemodynamic impairment risk. *J Cardiovasc Med*. 2009;10:282-287.

Management of anesthesia in a patient with ruptured abdominal aortic aneurysm: A case report

M. Malekshoar, MD¹ H. Jarineshin, MD¹ S. Kashani, MD¹ S.M. Farsad, MD² M. Vatankhah, MD¹
F. Fekrat, MD³

Assistant Professor Department of Anesthesiology¹, Assistant Professor Department of Surgery², Anesthesiologist³, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran.

(Received 2 Oct, 2012 Accepted 19 Feb, 2013)

ABSTRACT

Introduction: Abdominal aortic aneurysm is a multifactorial condition which associated with aging and atherosclerosis. During aneurysm surgery, hypotension after aortic clamp removing occurs commonly that require specific treatments. This case report shows administration of blood and hemodynamic control methods after aortic unclamping during aortic aneurysm surgery.

Patient: A 75-year-old woman who complained of back and flank pain; initially diagnosed and hospitalized as pyelonephritis. In ultrasound a pulsatile mass in middle part of the abdomen and the abdominal aortic aneurysm was diagnosed for the patient. After surgery consultation, the patient was diagnosed as ruptured abdominal aortic aneurysm. Following removal of aortic clamp during surgery despite adequate volume administration and reducing the maintenance dose of anesthetic agents, severe hypotension was occurred that only by re-clamping the aorta and its gradual opening effectively controlled in normal range.

Conclusion: With mixture of therapeutic measures such as intravascular resuscitation, especially with hypertonic solution, we can apply the method of acute normovolemic hemodilution. By using PEEP and monitoring ETco₂, during the aortic clamping phase and gradual opening of aortic clamp, we can anticipate and treat the hypotension after aortic unclamping.

Key words: Abdominal Aortic-Aneurism - Hemodynamic

Correspondence:

M. Malekshoar, MD.

Department of Anesthesiology.

Hormozgan University of Medical Sciences.

Bandar Abbas, Iran

Tel: +98 911 143 0600

Email:

mdmalekshoar@yahoo.com