

madsage
IRan Education
Research
NETwork
(IRERNET)

شبکه آموزشی - پژوهشی مادیج
با هدف بهبود پیشرفت علمی
و دسترسی راحت به اطلاعات
برای جامعه بزرگ علمی ایران
ایجاد شده است



بیهوشی در جراحی مغز و اعصاب

ساختمان جمجمه :

جمجمه نسبتاً سخت و غیر قابل اتساع بوده و حاوی 3 قسمت زیر می باشد:

- 1- بافت مغز که 80-85% (1000-1200 گرم) از محتویات داخل جمجمه را تشکیل می دهد
- 2- مایع مغزی - نخاعی (CSF) که 8-12% (120-150 میلی لیتر) را تشکیل می دهد
- 3- خون موجود در عروق داخل جمجمه که 3-7% (75-100 میلی لیتر) را شامل می شود

در بالغین، حجم کل داخل جمجمه نزدیک به 1200-1500 میلی لیتر می باشد. تغییرات حجم هر کدام از قسمتهای داخل جمجمه الزاماً باعث ایجاد تغییری در قسمتهای دیگر می شود.

بیهوشی جهت جراحی های سیستم عصبی مرکزی (CNS) محتاج درک ارتباط بین جریان خون مغزی (CBF)، میزان متابولیسم اکسیژن در مغز (CMRO2) و فشار داخل مغزی (ICP) می باشد.

انتخاب داروها ، روش تهویه ریه ها و انتخاب مونیتورینگ در بیماران جراحی اعصاب بسیار مهم می باشد.

تومورهای داخل جمجمه (Intracranial Tumor) :

تومورهای داخل جمجمه غالباً در بیماران 40-60 ساله رخ می دهند و علامت اولیه آنها افزایش ICP (Intra Cranial Pressur) است. تشنج هایی که در بزرگسالی رخ می دهد مطرح کننده تومور

داخل مجمه ای هستند. تایید نهایی آنها با تستهای اختصاصی مانند CT اسکن یا MRI انجام می شود.

اداره بیهوشی:

در اداره بیهوشی این بیماران باید از تغییرات ناخواسته در CBF یا ICP پیشگیری شود.

عوامل تعیین کننده CBF (Cerebral Blood Flow) عبارتند از:

1-CMRO₂ (Cerebral Metabolic Rate for Oxygen)

2-PaCO₂

3-PaO₂

4- فشار پرفیوژن و خود تنظیمی مغز

5- داروهای بیهوش کننده

1-هیپوترمی که CMRO₂ را کاهش می دهد CBF را نیز کاهش می دهد (به ازای هر درجه سانتیگراد 7%).

برخلاف هوشبرهای تبخیری ، هوشبرهای وریدی بر رابطه CBF و CMRO₂ تاثیری ندارند ، زیرا عروق مغزی را گشاد نمی کنند.

2-بیهوشی مغز و اعصاب بر این اساس استوار است که PaCO₂ می تواند CBF و ICP را کاهش دهد. تغییرات در CBF در واقع بازتابی از تاثیر دی اکسید کربن است که با تغییرات PH منجر به گشادی یا تنگی شریانچه های مغزی می گردد.

3-تا زمانی که PaO₂ از 50 mmHg کمتر نشود ، کاهش PaO₂ تاثیر قابل ملاحظه ای در CBF ندارد.

4-خود تنظیمی بیانگر آن است که CBF در فشار متوسط شریانی بین 60 و 150 نسبتا ثابت می ماند. جریان خون مغزی (CBF) و خود تنظیمی آن در حضور تومورهای داخل مجمه و یا هوشبرهای تبخیری مختل خواهد شد.

فشار پرفیوژن مغزی (CPP): اختلاف فشار متوسط شریانی و فشار دهلیز راست یا (ICP) است.

5- هوشبرهای تبخیری که در حضور PaCo₂ با غلظت بیش از MAC 0/6 تجویز شوند می توانند وازودیلاتاسیون مغزی ایجاد کنند (هالوتان بسیار بیشتر از سووفلوران و دسفلوران و ایزو فلوران)

N₂O می تواند وازودیلاتاسیون ایجاد کند. تجویز با غلظت MAC 0/7 کمترین افزایش CBF را موجب می شود.

کتامین جریان خون مغزی (CBF) را 60% افزایش می دهد.

تیوپنتال CBF را کاهش می دهد. (با تنگ نمودن عروق مغزی) که ارزش آن توانایی در کاهش ICP می باشد.

پروپوفل مشابه تیوپنتال است.

اتومیدیت CBF را کاهش می دهد و موجب میوکلونوس (حرکات پرشی عضله) و گاهی تشنج می شود.

بنزودیازپین ها بطور بارزی ICP را افزایش نمی دهند.

مخدرها معمولا بطور مشخصی ICP را افزایش نمی دهند، اگرچه در بیماران ضربه مغزی ممکن است بطور متوسطی، موقتا ICP را زیاد نمایند.

منحنی ظرفیت فشار-حجم:

این منحنی نشان می دهد که افزایش حجم تومور در ابتدا موجب افزایش ICP نمی شود ولی با افزایش حجم زمانی فرا می رسد که بیمار قادر به تحمل افزایش حجم نیست و ICP شروع به افزایش می کند. هر گونه افزایش حجم در این مرحله (مانند گشاد شدن عروق مغزی در اثر دارو و افزایش CBF در حین بیهوشی) می تواند ICP را به شدت بالا ببرد.

ICP طبیعی در انسان کمتر از 15 mmHg است.

روشهای کاهش ICP عبارتند از:

1-بالا نگهداشتن سر برای بهتر کردن تخلیه وریدی

2-افزایش تهویه ریه ها (Hyperventilation)

3-درناژ مایع مغزی - نخاعی

4- تجویز داروها از جمله دیورتیک های اسموتیک،
کورتیکواستروئیدها و باربیتورات ها

مدت تاثیر هیپرونتیلیسیون ریه ها در کاهش ICP مشخص نیست.

افزایش تهویه ریه ها تا PaCO₂ حدود 30mmHg مانع از افزایش ICP در اثر هوشبرهای استنشاقی می شود. PaCO₂ کمتر از 20mmHg ممکن است عروق مغزی را بیش از حد تنگ کند و سبب ایسکمی مغزی شود.

آمادگی قبل از عمل:

در بیماران ICP بالا معمولا از پیش دارویی که موجب تضعیف تهویه شود پرهیز می کنیم. با این حال در بیمار هوشیار می توان از مقادیر کم بنزودیازپین ها برای کاهش اضطراب استفاده کرد.

القای بیهوشی:

القای بیهوشی عموماً با تجویز داخل وریدی داروهایی (تیوپنتال 4-6 mg/kg یا مقادیر معادل از اتومیدیت، پروپوفول یا میدازولام) که بیهوشی قابل اعتماد ایجاد می کنند و ICP را افزایش نمی دهند انجام می شود. پس از شلی کامل با یک شل کننده غیر دیپلاریزان یا ساکسینیل کولین (که ممکن است افزایش گذرا در ICP ایجاد کند) لوله گذاری انجام می شود. اگر شلی کامل نباشد تلاش بیمار برای سرفه کردن هنگام لوله گذاری موجب افزایش قابل ملاحظه ICP می شود. تجویز

مقادیر اضافی تیوپنتال، مخدرها یا لیدوکائین درست قبل از اقدام به لوله گذاری از افزایش زیاد فشارخون شریانی یا ICP ممانعت می کند.

نگهداری بیهوشی:

غالباً با N₂O ، مخدر، بنزودیازپین ها و یا باربیتوراتها صورت می گیرد.

هوشبرهای استنشاقی می توانند CBF را افزایش دهند. بنابراین نباید با غلظت بیش از 0/6MAC استفاده شوند. ایزوفلوران ، دسفلوران و سووفلوران در بین هوشبرهای استنشاقی انتخاب های مناسبی هستند.

داروهای وازودیلاتور با اثر محیطی (نیتروگلیسرین، نیتروپروساید، تری متافان) با وجود کاهش فشارخون CBF و ICP را افزایش می دهند. بنابراین استفاده از آنها در بیماران ICP بالا قبل از بازکردن دورا توصیه نمی شود.

مقابله با تورم مغز (Cerebral Swelling) :

1-مانیتول (0/25-1 g/kg داخل وریدی)

2-فورسماید (0/5-1 mg/kg داخل وریدی)

3-تیوپنتال داخل وریدی بطور متناوب

4-بالا آوردن سر بیمار (وضعیت heap-up) در صورت امکان

مایع درمانی:

انفوزیون مایعات باید حداقل باشد (1-3 ml/kg/h)

محلولهای قندی توصیه نمی شوند زیرا این محلولها به سرعت در کل آب بدن توزیع می شوند.

محلولهای ایزوتونیک و حتی هیپرتونیک توصیه می شوند.

می توان از محلولهای کلئیدی از قبیل آلبومین 5% یا هتاستارچ نیز استفاده کرد.

بیدار کردن:

باید از سرفه یا زور زدن هنگام بیدار شدن بیمار جلوگیری کرد. به این منظور توصیه می شود لوله وقتی خارج شود که بیمار هنوز بیهوش است. قبل از خارج کردن لوله (Extubation) می توان تیوپنتال و یا لیدوکائین به بیمار تزریق کرد. در مواردی که بیمار N₂O می گیرد خطر نوموانسفالوس کششی (Tension Pneumocephalus) وجود دارد.

آمبولی وریدی هوا:

بیماران مبتلا به تومور مغزی به دو علت در خطر آمبولی هوا قرار دارند:

1- محل عمل اغلب بالای سطح قلب است.

2- دیواره های وریدهای موجود در لبه باز شده جمجمه نمی توانند روی هم بخوابند. هوا وارد بطن راست می شود و به ریه می رود. در این هنگام ادم ریوی و تنگی برونش ایجاد می شود. علت مرگ معمولا کلاپس قبلی-عروقی و هیپوکسمی شریانی است.

کشف آمبولی:

1- سونوی داپلر

2- کاهش ناگهانی در غلظت CO₂ انتهای بازدمی

3- افزایش غلظت نیتروژن انتهای بازدمی

هنگام تهویه کنترل شده ریه ها، تلاش های ناگهانی (gasps) بیمار برای شروع تنفس خودبخودی ممکن است اولین نشانه وقوع آمبولی وریدی هوا باشد. نشانه های دیررس آمبولی عبارتند از: تاکیکاردی ، دیس ریتمی قلبی ، سیانوز و سوفل ، چرخ آسیاب (mill-wheel)

درمان:

- 1- شستشوی مداوم محل عمل و قرار دادن مواد مسدود کننده روی لبه استخوان برای جلوگیری از ورود هوا به داخل وریدها
- 2- فشردن هریک از وریدهای ژوگولر داخلی
- 3- قرار دادن بیمار در وضعیت سر-پایین
- 4- آسپیراسیون هوا از طریق کاتتر موجود در دهلیز راست
- 5- قطع N₂O
- 6- استفاده از PEEP توصیه نمی شود

اند آرترکتومی کاروتید:

اند آرترکتومی کاروتید شایعترین عمل جراحی است که برای درمان مبتلایان به حملات ایسکمی گذرا یا انسداد بیش از 70% شریان کاروتید انجام می شود. در این عمل، هدف حفظ پرفیوژن مغزی و CBF است.

برای این عمل جراحی می توان از هر دو نوع بیهوشی عمومی و موضعی استفاده کرد. بیهوشی موضعی عبارتست از بلوک شبکه گردنی همراه با انفیلتراسیون بی حس کننده موضعی.

در بیهوشی عمومی هدف این است که از هر دارویی استفاده می شود فشار متوسط شریانی در محدوده طبیعی برای بیمار حفظ شود. تهویه ریوی در این بیماران با حجم جاری و سرعتی انجام می شود که PaCO₂ را نزدیک 35 mmHg حفظ کند.

مشکلات بعد از عمل جراحی:

- 1- تغییرات فشارخون
- 2- فشار بر راه هوایی به علت تشکیل هماتوم در محل عمل
- 3- غیر فعال شدن اجسام کاروتید

4-سکته قلبی

5-سکته مغزی

آنوریسم های داخل جمجمه ای:

شایعترین علت خونریزیهای داخل جمجمه ای پارگی آنوریسم های داخل جمجمه ای است.

علت اصلی ابتلای این بیماران اسپاسم شریان های مغزی است که عموماً 2-3 روز پس از خونریزی تظاهر می کند.

درمان اسپاسم عروقی : افزایش حجم ، افزایش فشارخون ، رقیق کردن خون

اداره بیهوشی:

در اداره بیهوشی این بیماران دو هدف مدنظر است:

1-جلوگیری از افزایش فشارخون شریانی

2-تسهیل در دستیابی به آنوریسم و کنترل آن

دستیابی به آنوریسم و کنترل آن با ایجاد هیپوتانسیون کنترل شده تسهیل می شود. مدت هیپوتانسیون کنترل شده ممکن است بسیار کوتاه باشد. به جای این روش می توان شریان آوران اصلی آنوریسم را به وسیله کلیپ به مدت کوتاهی (حداکثر 20 دقیقه) مسدود کرد.

حفاظت مغز از ایسکمی با تجویز داروهایی مانند تیوپنتال امکان پذیر می شود.

قطع نخاع (Spinal Cord Transection) :

قطع نخاع صدمه به طناب نخاعی است که بصورت فلج اندامهای تحتانی (پاراپلژی) یا همه اندامها (کوآدری پلژی) تظاهر می کند. در واقع قطع نخاع یک پدیده آناتومیکی نیست (نخاع

واقعا قطع نمی شود) بلکه آثار فیزیولوژیک صدمه به نخاع مشابه حالتی است که نخاع واقعا قطع شده باشد. شایعترین علت قطع نخاع تروماست.

فلج حاد:

در صورت شک به آسیب مهره گردنی لوله گذاری این بیماران را می توان در حالت بیداری و با بی حسی سطحی به وسیله لارنگوسکوپ فیبراپتیک انجام داد.

بعید است ساکسینیل کولین در 24 ساعت اول پس از قطع نخاع موجب آزاد شدن پتاسیم بیش از حد شود ولی معمولا جز در موارد خاص (پیشگیری از آسپیراسیون) این دارو استفاده نمی شود.

نیاز این بیماران به داروهای بیهوشی کم است زیرا در محل عمل حس درد ندارند. پانکرونیوم شل کننده خوبی در این بیماران است.

بعلت از کار افتادن دستگاه سمپاتیک در زیر محل قطع نخاع ، این بیماران در معرض خطر هیپوتانسیون هستند. خطر هیپوتانسیون در هنگام تغییر وضعیت بدن، خونریزی یا برقراری فشار مثبت راه هوایی بیشتر است.

بیماران قطع نخاعی در معرض خطر هیپوترمی هم هستند.

فلج مزمن:

مهمترین هدف در بیهوشی مبتلایان به فلج مزمن پیشگیری از هیپررفلکسی اتونوم است.

هیپررفلکسی اتونوم بصورت افزایش ناگهانی فشارخون شریانی همراه با برادیکاردی جبرانی در اثر فعال شدن سینوس کاروتید تظاهر می کند.

در موارد قطع نخاع بالاتر از T6 احتمال هیپررفلکسی اتونوم بیشتر است و در 85% این بیماران اتفاق می افتد. این پدیده با تحریک پوستی یا احشایی زیر سطح قطع نخاع شروع می شود (مثلا اتساع مثانه در حین سیستوسکوپی). تحریک موجب

فعالیت رفلکسی دستگاه سمپاتیک و انقباض عروق در زیر سطح قطع نخاع می شود. در نتیجه پرفشاری خون ایجاد می شود. طبق معمول پیام به سینوس کاروتید و دیگر مراکز عصبی می رود و دستور گشاد شدن عروق صادر می شود. ولی این پیام نمی تواند به محل (زیر سطح قطع نخاع) برسد و فشار خون بالا همچنان ادامه می یابد. در این بیماران بی حسی نخاعی روش موثری در پیشگیری از هیپرفلکسی اتونوم است.

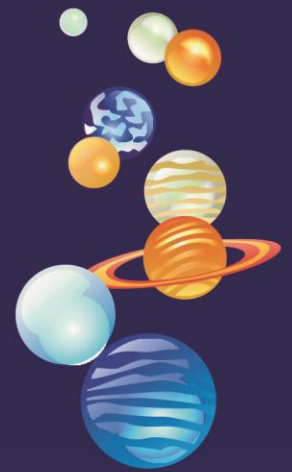
منابع:

- 1- اصول بیهوشی میلر، رونالد میلر - رابرت استولتینگ
- 2- بیهوشی و بیماریهای همراه

تهیه کننده : زینب معظمی
سوپروایزر آموزشی بیمارستان بعثت

مادسیج

شبکه آموزشی - پژوهشی ایران



مادسیج، پنجره ای به یادگیری نوین

مادسیج مخفف کلمه madsage به معنای شیفته دانایی و در مفهوم بومی به معنای دهکده علم و دانش ایران می باشد. در این مفهوم اشاره به دو کلمه سیج (یکی از روستاهای زیبای کشورمان) و ماد (یکی از اولین اقوام ایران) می باشد.

شبکه آموزشی - پژوهشی مادسیج (IRESNET) با هدف بهبود پیشرفت علمی و دسترسی هرچه راحت تر جامعه بزرگ علمی ایران، در فضای مجازی ایجاد شده است. هسته اولیه مادسیج از طرح پایان نامه کارشناسی ارشد جناب آقای رضا محمودی دانش آموخته رشته مدیریت آموزشی دانشگاه تهران که با راهنمایی استاد گرانقدر جناب آقای دکتر عبادی معاون دانشگاه مجازی مهر البرز می باشد، بر گرفته شده است.

IRan Education & Research NETWORK