

معرفی بیمار نارسایی حاد کلیوی بدنال عمل جراحی اورتوپدی اندام تحتانی

- مهدی فتحی^۱، فرناد ایمانی^۲، مرجان جودی^۳، وحید گودرزی^{۴*}، غلامرضا شاه حسینی^۵
- ۱- مهدی فتحی، استادیار و فلوشیپ بیهوشی قلب، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۲- فرناد ایمانی، دانشیار بیهوشی، بیمارستان رسول اکرم(ص)، دانشگاه علوم پزشکی تهران (پردیس همت)
۳- مرجان جودی، استادیار جراحی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۴- وحید گودرزی، دستیار بیهوشی، بیمارستان رسول اکرم(ص)، دانشگاه علوم پزشکی تهران (پردیس همت)
۵- غلامرضا شاه حسینی، دانشیار ارتوپدی بیمارستان رسول اکرم(ص)، دانشگاه علوم پزشکی تهران (پردیس همت)

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۴/۲۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۳/۴

چکیده

زمینه هدف: اختلال عملکرد کلیوی در بیماران جراحی معمولاً مولتی فاکتوریال است. شایعترین علت آن نکرز حاد توبولی ATN و آسیب نفرون‌ها در اثر هیپوکسی می‌باشد. بدون شک وقایع اتفاق افتاده در طول عمل نظیر هیپوکسی و هیپوترانسسیون نقش عمده‌ای در این زمینه دارند. بعلاوه در میان عوامل خطر قبل از عمل برای نکرز حاد توبولی می‌توانیم موارد ذیل را نام ببریم: سابقه بیماری‌های ایسکمیک قلبی و هیپرتانسیون، سن بیشتر از ۶۵ سال، دیابت ملیتوس، درمان با داروهای مهار کننده آنزیم کانورتاز، بیماری‌های همزمان کشنده، الیگوری، سپسیس، تهویه مکانیکی، و نارسایی چند ارگانی.

معرفی بیمار: بیمار یک خانم ۸۹ ساله که به علت زمین خوردگی دچار شکستگی اینترتروکانتریک فمور شده و تحت بی‌حسی نخاعی جهت عمل جراحی قرار گرفته بود. با توجه به عوامل خطر متعددی که قبل از عمل جراحی برای نکرز حاد توبولی داشت روز سوم پس از عمل در بخش مراقبت‌های ویژه دچار ایست قلبی شد و نهایتاً فوت شد.

نتیجه‌گیری

این مقاله به معرفی بیماری می‌پردازد که خانمی ۸۹ ساله با سابقه هیپرتانسیون، بیماری ایسکمیک قلبی، دیابت و سابقه قدیمی انفارکتوس میوکارد و نارسایی قلبی با کسر جهشی ۳۰٪ و هیپرتانسیون ریوی شدید بود. هم‌چنین اختلال ریتم فیبریلاسیون دهلیزی AF داشته که به انواع درمان‌ها مقاوم بود. با توجه به اینکه او قرار بود تحت عمل جراحی شکستگی اینترتروکانتریک فمور به علت زمین خوردگی قرار بگیرد، بی‌حسی نخاعی به عنوان روش بیهوشی وی انتخاب شد. با این وجود بیمار به علت نکرز حاد توبولی بعد از عمل جراحی در بخش مراقبت‌های ویژه، فوت شد.

واژگان کلیدی: نکرز حاد توبولی، مهار کننده آنزیم کانورتاز، بیماری ایسکمیک قلبی، دیابت قندی، شکستگی اینترتروکانتریک فمور

آدرس مؤلف مسئول: تهران، خیابان ستارخان، خیابان نیایش، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، بخش بیهوشی، دکتر وحید گودرزیپست الکترونیک: vahid_md_58@yahoo.com

معرفی بیمار

بیمار خانم ۸۹ ساله ای بود که به دلیل زمین خوردگی دچار شکستگی اینتر تروکانتریک فمور راست شده بود، بیمار سابقه سه بار سکته قلبی در طی ۱۰ سال قبل داشته که آخرین نوبت آن ۷ سال قبل بوده لیکن اقدام به رواسکولاریزاسیون عروق کرونر نکرده بود. در طول یکسال اخیر (قبل از جراحی) سابقه نارسایی احتقانی قلب داشته که تحت درمان با فورسماید هر ۸ ساعت یک آمپول و قرص کاپتوپریل بوده و روز قبل از عمل آن را قطع کرده بود، هم‌چنین سابه ای از فشار خون مداوم بدون درمان داشت. در اکاردیوگرافی انجام شده موارد ذیل دیده شده بود:

EF بطن راست ۳۰٪، نارسایی خفیف میترال، هیپرتانسیون شدید شریان ریوی، پلورال افیوژن وسیع طرف راست، بزرگی خفیف دهلیز و بطن راست.

یافته‌های نوار قلب قبل از عمل عبارت بودند از: ریتم فیبریلاسیون دهلیزی، S عمیق و Q در V1 تا V3 - عدم رشد موج R در لیدهای پره کوردیال V1 تا V6. دو روز قبل از عمل بیمار تحت درمان با دیگوکسین جهت کنترل فیبریلاسیون دهلیزی واقع شده بود که بدلیل وقوع PSVT ادامه نیافته بود. بیمار سابقه دیابت قندی طولانی مدت داشت و تحت درمان با انسولین NPH ۳۰ واحد روزانه بود. قند خون ناشتای بیمار صبح روز قبل از عمل ۱۱۸ بود. بیمار تحت درمان مزمن وارفارین بوده و از دوازده روز قبل از عمل (دو روز پس از تروما) وارفارین قطع و تحت درمان با انوکسپارین قرار

گرفته بود که از ۲۴ ساعت قبل از عمل انوکسپارین نیز قطع شده بود.

در معاینه بالینی سمع ریه ها کراکل خشن دو طرفه و منتشر داشت. رادیوگرافی سینه نیز وجود مایع پلورال دو طرفه با ارجحیت در طرف چپ و کلاپس ریه همان طرف را نشان می داد. سی تی اسکن قفسه صدری برای بیمار انجام شده بود و PTE محرز شده بود. آخرین گاز خون شریانی دو روز قبل از عمل انجام شده بود و نشان دهنده هیپوکسی (اشباع خون شریانی ۷۰٪) بود.

برای بیمار در بدو ورود به اتاق عمل دو مسیر وریدی بزرگ محیطی برقرار شد و ۳۰۰ میلی لیتر نرمال سالین دریافت نمود و ۲ گرم سولفات منیزیم به منظور درمان ریتم فیبریلاسیون دهلیزی تزریق شد که بدون پاسخ درمانی بود، لذا آمیودارون در ابتدا ۱۵۰ میلی گرم ظرف ده دقیقه دریافت نمود و ۳۶۰ میلی گرم دوز نگهدارنده آن برای ۶ ساعت بعدی در نظر گرفته و آغاز شد. آرتریال لاین از شریان براکیال چپ گرفته شد. بیمار در وضعیت نشسته با سوزن اسپاینال شماره ۲۴ و با استفاده از ۲ میلی لیتر لیدوکائین ۵٪ و اپی نفرین ۱ به ۱۰۰ هزار بلوک اسپاینال شد. بدلیل ارتوپنه‌ای که داشت بیمار در وضعیت رل بالا واقع شد و علی‌رغم آنکه هموگلوبین ۱۱/۲ داشت با توجه به وضعیت اختلال کارکرد دیاستولیک و سیستولیک بیمار و نوع عمل و احتمال خونریزی و پرهیز از تجویز بیش از حد مایعات از همان ابتدا یک واحد پکد سل (گلبول قرمز متراکم) برای وی شروع به تزریق گردید. سی دقیقه پس از شروع عمل بیمار دچار افت فشار خون شد که ۵۰ میکروگرم آدرنالین از طریق ورید ژوگولر دریافت

داشته ریتم فیبریلاسیون دهلیزی و PVC های پراکنده داشته بود. قند خون تحت درمان طبق پروتکل بوده و سرم اپی نفرین و آمیودارون ادامه داشته و دیورز بیمار در ۶ ساعت ۱۰۰ میلی لیتر بوده است.

در عصر روز دوم سطح هوشیاری بیمار بهتر شده و از دستورات پیروی می کرده، در عین حال همچنان تحت ونتیلاسیون مکانیکی بوده است. در شیفیت عصر و شب روز دوم بستری علی رغم درمان مایع مناسب بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه باز هم دیورز نداشته بود.

صبح روز سوم بیمار مجدداً دچار افت سطح هوشیاری شده و تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار گرفته بود، دیورز نداشته و در ساعت ۱۱ صبح دچار ارست قلبی شده و اقدامات احیا قلبی ریوی انجام شد که پس از ۴۵ دقیقه ناموفق بوده و بیمار فوت کرده بود.

بحث و نتیجه‌گیری

در افراد سالم کلیه حدود ۲۰٪ از برون ده قلب را دریافت می‌کند، توزیع خون در کلیه به شکل یکسانی نیست و کورتکس بیش از ۹۰٪ از جریان خون رسیده به کلیه را دریافت می‌کند. کلیه به کاهش خونرسانی حساس است که با وقوع نارسایی حاد کلیه به علت کاهش خون رسیده شده به کورتکس خود را نشان می‌دهد.

کورتکس ۱۸٪ از کل اکسیژنی را که دریافت میکند مصرف می‌کند در حالی که مدولا با آنکه میزان خون کمتری را دریافت می‌کند ولی ۷۹٪ اکسیژن دریافتی را مصرف می‌کند بنابراین مدولا

نمود و فشار خون به میزان نرمال برگشت و سپس دوز نگهدارنده ۳ میکروگرم در دقیقه ادامه یافت، حجم ادراری بیمار حین عمل ۱۵۰ میلی لیتر بود. عمل جراحی بیمار دو ساعت و نیم طول کشید و بیمار با حال عمومی خوب و همودینامیک ثابت پس از بازگشت سه سطح حسی به بخش مراقبت‌های ویژه جراحی منتقل شد. در زمان انتقال اپی نفرین بیمار ادامه یافت. چهار ساعت پس از انتقال به بخش مراقبت‌های ویژه بیمار دچار VF شده بود که بوسیله الکتروشوک درمان شده و بیمار تحت ونتیلاتور قرار گرفته بود. در بخش مراقبت‌های ویژه ویزیت سرویس قلب بعمل آمده بود که این سرویس به منظور درمان هیپوتانسیون دوپامین شروع کرده بودند که پاسخ درمانی نیز دیده نشده بود و به همین دلیل آدرنالین با دوز ۹۰ میکروگرم در ساعت مجدداً شروع کرده بودند که باعث افزایش فشار خون سیستولیک به ۸۰ میلی‌متر جیوه شده بود. قند خون بیمار نیز به ۵۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر افت کرده بود که انسولین قطع و انفوزیون قند شروع شده بود.

در بخش مراقبت‌های ویژه بیمار اولیگوریک شده که تحت درمان با فورسماید قرار گرفته بود. همزمان ریتم‌های PAC و PVC نیز به ریتم فیبریلاسیون دهلیزی اضافه شده بودند و به همین دلیل بیمار تحت درمان با لیدوکائین قرار گرفته بود. بیمار تا شب (همان روز عمل) به درمان دیورتیک پاسخ نداده بود، تا این زمان بیمار یک واحد گلبول قرمز متراکم هم دریافت کرده بود، در این فاصله درناژ محل عمل نیز وجود داشته که پانسمان شده بود.

در روز دوم پس از عمل بیمار تحت ونتیلاتور بوده و عدم هوشیاری مناسب و عدم پاسخ مردمک به نور

حساسیت بیشتری به هیپوکسی دارد. آسیب ایسکمیک منجر به نکروز حاد توبولی می شود. اختلال عملکرد کلیه در بیماران جراحی به چند فاکتور وابسته است: شایع ترین علت نکروز حاد توبولی در نتیجه آسیب هیپوکسیک به نفرون های ناحیه مدولاست که ثانویه به هیپوتانسیون، هیپوکسی یا دهیدراتاسیون میباشد. سایر فاکتورهای شایع عبارتند از: نارسایی کلیوی قبلی، دیابت ملیتوس تیپ 1، سن بزرگتر از 65 سال، جراحی عروق بزرگ، بای پس قلبی ریوی بیش از 3 ساعت و مواجهه اخیر با مواد نفروتوکسیک. (1,2)

از نظر زمانی فاکتورهای مساعدکننده اختلال عملکرد کلیوی به دو بخش قبل از عمل و در طول عمل تقسیم میشود. از جمله فاکتورهای قبل از عمل می توانیم بیماریهای ایسکمیک قلبی، هیپرتانسیون بخصوص تحت درمان طولانی با مهار کننده های آنزیم کانورتاز ACEI و کاهش توده و حجم نفرون ها (وابسته به سن) را نام ببریم.

میزان نارسایی حاد کلیه در بین بیماران در بدو بستری 1٪، در طول بستری در بیمارستان 2 تا 5 درصد و بیش از 15٪ بعد از بای پس قلبی-ریوی است.

نکروز حاد توبولی ایسکمیک یا توکسیک برجسته ترین علت نارسایی حاد کلیه در بیماران بستری در بخش های بیمارستان و بخش مراقبت ویژه است (38 تا 76 درصد). میزان مرگ و میر ناشی از نارسایی حاد کلیه در بخش مراقبت ویژه بین 50 تا 80 درصد است. فاکتورهای افزایش دهنده مورتالیتی عبارتند از: جنس مرد، سن بالا، بیماری ناتوان کننده و کشنده همزمان، الیگوری، سپسیس، ونتیلاسیون مکانیکی و نارسایی چند ارگانی.

بیمار ما مجموعه ای از فاکتورهای ذکر شده را داشت که این امر باعث افزایش خطر مرگ و میر در بخش مراقبت ویژه می شود. (3,4,5) عامل دیگری که در مطالعات متعدد به عنوان عامل مساعدکننده الیگوری و کاهش برون ده قلب مطرح شده آریتمی های قلبی بخصوص فیبریلاسیون دهلیزی ذکر شده که در بیمار ما نیز این آریتمی به شکل مقاوم به درمان وجود داشت. (6)

در مطالعات کمی نیز بیماری های ایسکمیک قلبی به عنوان یک عامل پروگنوستیک در نارسایی کلیوی ذکر شده است. (7,8)

ریتم فیبریلاسیون دهلیزی می تواند نتیجه اختلال در همودینامیک را دنبال داشته باشد که طبعاً تداوم این حالت زمینه کاهش خونرسانی و ایسکمی توبول های کلیوی و بروز نارسایی حاد کلیه را می تواند دنبال داشته باشد.

سابقه بیماری های ایسکمیک قلبی در این بیمار نیز یکی دیگر از عوامل پیش بینی کننده برای وقوع نارسایی حاد کلیه بود. استفاده مزمن از کاپتوپریل و سن بالا از دیگر عوامل مهم همراهی کننده در این بیمار بوده اند.

در واقع بیمار معرفی شده مجموعه قابل توجهی از عوامل خطری که هر کدام به تنهایی می توانند منجر به نارسایی کلیوی و حتی مرگ و میر بعد از عمل در بخش مراقبت ویژه شوند را داشت. (9,10)

این بیمار خانم مسنی با سابقه هیپرتانسیون، بیماری های ایسکمیک قلبی، نارسایی احتقانی قلب، فیبریلاسیون دهلیزی مقاوم به درمان با چند دارو و آمبولی ریوی قبلی بود که تحت درمان با مهار کننده های آنزیم کانورتاز نیز بود و بعد از عمل هم تحت ونتیلاسیون مکانیکی قرار گرفت.

۱. علت معرفی این بیمار وجود مجموعه شگفت انگیزی از عوامل خطر مساعد کننده نارسایی کلیوی بعد از عمل در یک بیمار می باشد که برای هر پزشکی یک تجربه ارزشمند محسوب می گردد. لذا به همکاران توصیه می کنیم در مواردیکه بیش از یک علت پیش‌بینی کننده برای وقوع نارسایی حاد کلیه مطرح می باشد توجه ویژه ای به پیشگیری یا رفع عوامل برانگیزاننده نارسایی حاد کلیه داشته باشند.

منابع

1. J.W.Sear, MD., post-operative renal dysfunction, British Journal of Anesthesia 95 (1): 20-32 (2005)
2. Wahbah AM, E Hefny MO, Wafa EM, et al. Perioperative renal protection in patients with obstructive jaundice. Hepatogastroenterology 2000; 47: 1691-4
3. Namita Gill, Joseph V. Nally, Jr and Richard A. Renal failure secondary to ATN. Chest 2005; 128: 2847-63
4. Liano F, Junco E, Pascual J, et al. The spectrum of acute renal failure in the ICU compared with that seen in other settings: The Madrid Acute Renal Failure Study Group. Kidney Int 1998;66: 16-24
5. Brivet FG, Kleinkneucht DJ, Lorient P. ARF in the ICU's: causes, outcomes and prognostic factors of hospital mortality: a prospective, multicenter study; French Study Group on ARF. Crit Care Med 1996;24: 192-198
6. Behjati S., Dvorkin L. , et al. Managing post-operative oliguria. Student BMJ. Volume 16. Jan 2008
7. Freid LF, Shlipak MG, Crump C, Bleyer AJ, Kronmal RA, et al. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and mortality in elderly individuals. J Am CollCardiol. 2003;41: 1364-1372
8. Manjunath G, Tighiouart H, Ibrahim H, Salem DN, Griffith JL, et al. Level of kidney dysfunction as a risk factor for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community. J Am CollCardiol 2003;41: 47-55
9. Culleton BF, Larson MG, Wilson PW, Evans JC, Parfrey PS, Levy D.

Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int.* 1999; 56: 2214-2219

10. Henry RM, Kostense PJ, Bos G, Dekker JM, Heine RJ, et al. Mild renal insufficiency is associated with increased cardiovascular mortality: The Hoorn Study. *Kidney Int.* 2002;62: 1402-140

Anesthesiology and Pain

Vol. 1, No 4, Summer 2011
(ISRAPM)

Ischemic Heart Disease Affected by Renal Failure in Postoperative Orthopedic Lower Surgery: A Case Report

Mehdi Fathi¹, Farnad Imani², Marjan Joudi³,
Vahid Goodarzi^{4*}, Gholam-reza Shah-
hosseini⁵

1) Assistant professor of anesthesiology,
Mashad University of Medical Sciences, Mashad

2) Associate professor of anesthesiology, Tehran
University of Medical Sciences, RasoulAkram
Medical Center, Tehran

3) Assistant professor of surgery, Mashad
University of Medical Sciences, Mashad

4) Resident of anesthesiology, Tehran University
of Medical Sciences, RasoulAkram Hospital

5) Associate professor of orthopedic surgery,
Tehran University of Medical Sciences,
RasoulAkram Medical Center, Tehran

Abstract

Background: Renal dysfunction in the surgical patient is usually multifactorial: the most common cause is acute tubular necrosis (ATN) as a result of hypoxic damage to renal cells. Intra-operative events such as hypoxia and hypotension

undoubtedly play an important role in this regards. Besides, among the peri-operative risk factors for ATN we can mention history of ischemic heart diseases and hypertension, age more than 65 years, diabetes mellitus, ACE inhibitor therapy, other comorbid illnesses, oliguria, sepsis, mechanical ventilation, and multiorgan failure.

Results: In this special case, as we will discuss more, you would realize that our patient was an 89 years old woman with hypertension, ischemic heart disease, and diabetes, with history of myocardial infarction. She had heart failure with ejection fraction of 30% and severe pulmonary hypertension who had also AF rhythm refractory to every kind of therapy. As she had to be operated due to falling down and her inter-trochanteric fracture, spinal anesthesia was chosen for her. However following the scenario which will be mentioned, she passed away unfortunately because of post-operative ATN in the ICU.

Keywords: Acute tubular necrosis, ACE inhibitor, diabetes mellitus, ischemic heart disease, inter-trochantric fracture

***Corresponding author address:** DrVahidGoodarzi, Resident of anesthesiology, HazratRasul Medical Complex, Tehran University of Medical Sciences, e-mail: vahid_md_58@yahoo.com