

# تجویز سولفات منیزیم برای تخفیف پاسخهای قلبی - عروقی ناشی از لوله‌گذاری تراشه

Archive of SID

دکتر خسرو نقیبی<sup>۱</sup>، دکتر مریم اختری

چکیده مقاله.

**مقدمه.** لارنگوسکوپي و لوله‌گذاری تراشه باعث تحریک سیستم سمپاتیک گردیده که آثار نامطلوب آن در همودینامیک، اغلب به فرم هیپرتانسیون و تاکی‌کاردی خودنمایی می‌کند. برای تخفیف این پاسخهای تحریکی روشها و داروهای مختلفی پیشنهاد شده است. منیزیم اثر مستقیم وازودیلاتاسیون روی عروق کرونر داشته و مانع از آزاد شدن کاته‌کلامین‌ها می‌گردد، بنابراین می‌تواند باعث تخفیف آثار همودینامیک ناشی از لوله‌گذاری تراشه گردد.

**روشها.** در یک کارآزمایی بالینی شاهددار ۱۲۰ بیمار کاندید جراحی کاتاراکت که همگی در کلاس ۱ و ۲ بیهوشی بودند به طور تصادفی در دو گروه ۶۰ نفری بررسی شدند. مدت زمان NPO، مقدار مایعات دریافتی بر اساس وزن، پیش‌دارو، روش اینداکشن و نگهداری بیهوشی در دو گروه یکسان بود. در گروه مورد مطالعه از ۱ml/kg / ۵۰ درصد و در گروه شاهد از ۱/۵mg/kg لیدوکائین وریدی قبل از القای بیهوشی استفاده گردید. فشار خون متوسط شریانی و تعداد ضربان قلب در کلیه بیماران شب قبل از عمل، یک دقیقه قبل از لوله‌گذاری تراشه و در دقایق ۱، ۳ و ۵ پس از لوله‌گذاری تراشه به دقت اندازه‌گیری و در فرمهای مخصوص ثبت شد.

**نتایج.** دو گروه از نظر کلاس بیهوشی، توزیع فراوانی جنسی، میانگین سنی و نیز میانگین تعداد ضربان قلب و فشار خون متوسط شریانی، قبل از القای بیهوشی یکسان بودند. میانگین تعداد ضربان قلب و فشار متوسط شریانی در دقایق ۳ و ۵ بعد از القای بیهوشی در گروه سولفات منیزیم کمتر از گروه لیدوکائین بود ( $P < 0.05$ ).

**بحث.** سولفات منیزیم وریدی باعث تخفیف پاسخهای قلبی - عروقی ناشی از لوله‌گذاری تراشه می‌گردد که در این خصوص سولفات منیزیم مؤثرتر از لیدوکائین می‌باشد و می‌تواند به عنوان پیش‌داروی کنترل‌کننده تغییرات همودینامیک به هنگام عمل جراحی مورد بررسی‌های بیشتر قرار گیرد.

● واژه‌های کلیدی. وضعیت همودینامیک، سولفات منیزیم، لوله‌گذاری داخل تراشه، کارآزمایی بالینی.

مقدمه.

لوله‌گذاری تراشه یک عمل شایع در بیمارانی می‌باشد که مورد بیهوشی عمومی قرار می‌گیرند و اندک‌اسیونهای ویژه دیگری نیز دارد. لوله‌گذاری تراشه تحریک دردناکی است که باعث پاسخهای شدید فیزیولوژیک به صورت رفلکسهای اتونوم و فعال شدن ساقه مغز می‌شود. اثرات عمده لارنگوسکوپي مستقیم و لوله‌گذاری در واقع پاسخ شدید سمپاتوآدرنال می‌باشد که منجر به افزایش

ضربان قلب و فشار شریانی و افزایش سطح کاتکول آمینهای پلاسما می‌شود در واقع ایмпالسهای حسی که از ریشه زبان، اپی‌گلوت و تراشه منشأ می‌گیرد به ساقه مغز رفته و سیستم وازوموتور و قلبی - عروقی را تحریک نموده، منجر به سیرکولاسیون هیپرینامیک می‌شود (۱). انقباض رفلکسی عروق ظرف چند ثانیه خود را نشان می‌دهد و به دنبال آن تاکی‌کاردی سینوسی ظرف دو دقیقه به اوج خود رسیده و پنج دقیقه طول می‌کشد این پاسخها در افرادی که نارسایی عروق کرونر یا هیپرتانسیون دارند تهدید کننده و خطرناک است (۱). برای پیشگیری از این پاسخهای رفلکسی روشهای مختلفی وجود دارد که شامل افزایش عمق بیهوشی یا افزایش غلظت هوشبر استنشاقی و تجویز مخدر قبل از لوله‌گذاری تراشه همچنین به حداقل رساندن زمان لارنگوسکوپي (کمتر از ۱۵ ثانیه)، تجویز لیدوکائین داخل تراشه و حنجره قبل از لوله‌گذاری و همچنین تجویز وریدی لیدوکائین قبل از لوله‌گذاری و استفاده از داروهای دیگری چون بلوک کننده گیرنده‌های آلفا و بتا همه از روشهای کاهش این پاسخها می‌باشند (۲). همچنین منیزیم با اثر وازودیلاتوری مستقیم روی عروق کرونر و مهار آزادی کاتکول آمینها می‌تواند در تخفیف این پاسخهای رفلکسی مؤثر باشد (۳). در خصوص مقایسه منیزیم با لیدوکائین و فنتانیل از طرف محققین نتایج بحث‌انگیزی ارایه شده که با عنایت به سابقه بحث‌انگیز موضوع، پژوهش حاضر انجام گرفت.

روشها.

در یک مطالعه کارآزمایی بالینی دو سوکور (Double-Blind) تعداد ۱۲۰ بیمار ۴۰ تا ۶۵ ساله کاندید عمل جراحی کاتاراکت به صورت نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند. کلیه بیماران از نظر معاینه فیزیکی و وضعیت قلبی عروقی یا کاملاً طبیعی بودند یا بیماری قابل توجهی نداشتند (کلاس ASA ۱، ۲). بیماران به ترتیب مراجعه و به صورت تصادفی به دو گروه مساوی و به فرم زیر تقسیم شدند. آماده‌سازی بیماران در هر دو گروه یکسان بود. در گروه اول یا گروه مورد مطالعه ۵۰mg/kg سولفات منیزیم (۱ml/kg) سولفات منیزیم (۵۰درصد) به عنوان پیش‌داروی بیهوشی به صورت وریدی قبل از القای بیهوشی استفاده شد در گروه دوم

۱- گروه بیهوشی و مراقبتهای ویژه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان اصفهان، اصفهان.

یا گروه شاهد از ۱/۵mg/kg لیدوکائین به صورت وریدی یک دقیقه قبل از لوله‌گذاری تراشه استفاده شد.

جدول ۱. مقایسه میانگین سنی و توزیع فراوانی جنسی در دو گروه

سولفات منیزیم و لیدوکائین

سن (سال)	جنس	
	زن	مرد
۵۲ ± ۸	٪۲۶/۷	٪۶۳/۳
۴۹ ± ۹	٪۴۱/۷	٪۵۸/۳

با توجه به  $P > ۰/۰۵$  تفاوت بین دو گروه معنادار نمی‌باشد.

با مقایسه میانگین تعداد ضربان قلب و فشار متوسط شریانی در دو گروه چنین ملاحظه شد که در هر دو گروه در دقیقه سوم بعد از لوله‌گذاری تراشه تغییرات شدیدی در تعداد ضربان قلب بیماران ایجاد شده است ولی این میزان در مورد گروه سولفات منیزیم به شدت کمتر از گروه لیدوکائین بوده است (۲۱/۷ درصد در مقایسه با ۳۴/۴ درصد) (جدول ۲).

همچنین در گروه سولفات در دقیقه پنجم پس از لوله‌گذاری تراشه تعداد ضربان قلب همچنان رو به کاهش بوده است در صورتیکه در گروه لیدوکائین در دقیقه پنجم پس از لوله‌گذاری تراشه افزایش شدیدی در تعداد ضربان قلب در مقایسه با دقیقه سوم صورت گرفته است (جدول ۲).

القای بیهوشی در دو گروه، یکسان و به صورت پره اکسیژنه نمودن بیمار، تزریق ۶mg/kg تیوپنتال سدیم، ۱mg/kg فنتانیل، ۰/۵mg/kg آتراکوریوم و سپس لوله‌گذاری تراشه انجام شد.

نگهداری (maintenance) بیهوشی در هر دو گروه یکسان و با تجویز اکسیژن ۱۰۰ درصد و هالوتان ۱MAC (حداقل غلظت آلوئولی) به صورت تنفس کنترل شده تداوم یافت. فشار خون و تعداد ضربان قلب در شب قبل از عمل و یک دقیقه قبل از لوله‌گذاری تراشه، همچنین در دقایق ۲، ۵ و ۵ پس از لوله‌گذاری تراشه به دقت اندازه‌گیری و در فرمهای از قبل تهیه شده ثبت گردید. پس از جمع‌آوری داده‌ها، تجزیه و تحلیل آماری با کمک کامپیوتر و با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS صورت گرفت. میانگین تعداد ضربان قلب و فشار متوسط شریانی در زمانهای مختلف در دو گروه تعیین و با استفاده از آزمون T-student مقایسه شد. پس از تجزیه و تحلیل آماری، کد مربوط به گروه دارویی و داروی تجویز شده در هر گروه مشخص گردید.

نتایج

مقایسه بیماران دو گروه از نظر میانگین سنی و توزیع فراوانی جنسی تفاوت معناداری را نشان نداد ( $P > ۰/۰۵$ ). گرچه تعداد مردان بیشتر از زنان بود ولی پراکندگی جنسی در هر دو گروه تقریباً

جدول ۲. میانگین تعداد ضربان قلب و فشار متوسط شریانی در زمانهای متفاوت در دو گروه مورد مطالعه.

ضربان قلب	گروه سولفات منیزیم		گروه لیدوکائین
	فشار متوسط شریانی (mmHg)	ضربان قلب (beat/min)	
قبل از عمل	۱۱۵ ± ۱۵	۷۴ ± ۱۲	۷۴ ± ۱۱
یک دقیقه قبل از لوله‌گذاری تراشه	۱۰۷ ± ۱۴	۸۴ ± ۱۸	۸۲ ± ۱۳
یک دقیقه بعد از لوله‌گذاری تراشه	۱۲۸ ± ۱۹	۱۰۲ ± ۱۵	۱۰۴ ± ۱۹
* ۲ دقیقه بعد از لوله‌گذاری تراشه	۸۷ ± ۱۲	۹۱ ± ۱۵	۹۹ ± ۱۶
* ۵ دقیقه بعد از لوله‌گذاری تراشه	۸۱ ± ۱۰	۸۷ ± ۸	۱۲۴ ± ۲۴

\* در دقایق ۳ و ۵ میانگین فشار متوسط شریانی و ضربان قلب در دو گروه با هم تفاوت دارند ( $P < ۰/۰۵$ ).

تراشه می‌باشد که به صورت هیپرتانسیون و تاکی‌کاردی خودنمایی می‌کند (۱) برای پیشگیری و تخفیف پاسخهای سمپاتیک ناشی از لوله‌گذاری تراشه داروها و روشهای مختلف بیهوشی مورد بررسی محققین مختلف قرار گرفته است (۲، ۴، ۵).

در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۱ توسط آقای Ashton و همکاران در خصوص مقایسه سولفات منیزیم و آلفنتانیل برای کاهش پاسخگویی سیستم سمپاتیک پس از لوله‌گذاری تراشه انجام گرفت اعلام گردید که تفاوتی بین دو گروه وجود نداشته است (۶).

در مطالعه دیگری در خصوص استفاده از سولفات منیزیم

مقایسه تغییرات فشار متوسط شریانی در دقیقه سوم و پنجم بعد از لوله‌گذاری تراشه بیانگر آن است که در گروه سولفات منیزیم کاهش پیشرونده‌ای در فشار متوسط شریانی بیماران ایجاد شده در حالیکه در گروه لیدوکائین صرفاً دقیقه سوم افت نسبتاً ملایمی در فشار متوسط شریانی بیماران ایجاد شده ولی در دقیقه پنجم فشار خون به شدت افزایش یافته است (جدول ۲).

بحث

تحریک سیستم سمپاتیک یک عارضه شایع پس از لوله‌گذاری

و مشخص گردید که تجویز سولفات منیزیم با دوز  $50 \text{ mg/kg}$  قبل از القای بیهوشی سبب کاهش چشمگیری در فشار خون و ضربان قلب بیماران پس از لوله‌گذاری تراشه گردیده که این کاهش چشمگیرتر از تجویز لیدوکائین بوده است.

لذا این مطالعه و بعضی از مطالعات مشابه تأثیر سولفات منیزیم وریدی در تخفیف پاسخهای سمپاتیک ناشی از لوله‌گذاری تراشه تأیید می‌نمایند. مکانیسم اثر مهار سولفات منیزیم در این خصوص احتمالاً ناشی از مهار آزادی کاتکول آمینها و اثر وازودیلاتاسیون مستقیم روی عروق کرونر می‌باشد (۳). استفاده از سولفات منیزیم در دوز  $50 \text{ mg/kg}$  قبل از لوله‌گذاری تراشه باعث جلوگیری از تاکی‌کاردی و هیپرتانسیون بعد از لوله‌گذاری تراشه می‌گردد و شرایط مطلوبتری را برای بیماران ایجاد می‌نماید با این حال نظر به احتمال وجود عوارض احتمالی قلبی عروقی با این دوز سولفات منیزیم، استفاده از آن منوط به رعایت اصول حمایتی و دقت ویژه در مورد بیماران خواهد بود.

وریدی برای پیشگیری از هیپرتانسیون پس از عمل جراحی کاتاراکت، سولفات منیزیم داروی مؤثری در این خصوص اعلام شده است (۷).

در مطالعه Puri و همکاران اثرات سولفات منیزیم برای تخفیف پاسخهای سمپاتیک در حین لوله‌گذاری تراشه در بیماران با نارسایی عروق کرونر، سولفات منیزیم باعث افزایش خفیفی در ضربان قلب بیماران گردیده ولی کاهش شدیدی در فشار خون بیماران به همراه داشته است (۳).

در مطالعه‌ای در خصوص اثر سولفات منیزیم بر سیستم کاردیوواسکولار و گردش خون کرونری مشاهده شد که منیزیم سولفات بطور وابسته به دوز موجب کاهش فشار خون شریانی، ضربان قلب و اندکس دقیقه‌ای کار بطن چپ (LVMI) می‌شود، همچنین حجم ضربه‌ای افزایش، مقاومت عروق محیطی کاهش و برون‌ده قلب بدون تغییر مشخص می‌ماند (۸). با عنایت به سابقه بحث‌انگیز موضوع، پژوهش حاضر انجام شد

## مراجع.

- 1- Brssy MJ. Hemodynamic and catecholamine changes after induction of anesthesia with either thiopentone or propofol with suxamethonium. *Br J Anesth* 1994; 596-8.
- 2- Robert KS, Stephen FD. Hypertension in: Robert KS, Stephen FD. *Anesthesia and Co-existing Disease*. Philadelphia, Churchill livigstone Co. 1993; 79-86.
- 3- Puri GD, Marudhachalam KS, Suri RK. The effect of magnesium sulphate on hemodynamics and its efficacy in attenuating the response to endotracheal intubation. *Br J Anesth Analg* 1998; 87: 808.
- 4- Miller RD, LUC MH. *local Anesthes In: Bertron Ek. Basic & clinical pharmacology*. 8th Ed. Appleton & Lange. USA. 1995; 395-403.
- 5- David JS, Thomas JE. Airway management in: Miller RD. *Anesthesia*. Philadelphia, Churchill livigstone Co. 1994; 1403-1436.
- 6- Aston WB, James MF, Janicki P. Attenuation of the pressor to tracheal Intabation by magnesium sulphate with and without Alfentanil. *Br J Anesth* 1991; 67(6): 701-7.
- 7- Nastou H, Sarros G, Nastos A. Prophylactic effect of intravenous magnesium on hypotensive emergencies after cataract surgery. *Br J Anesth* 1995; 8(3): 271-6.
- 8- Nakargawa Y, Akazawa S, Shimizu R. Effect of magnesium sulfate on the cardiovascular system. *Br J Anesthesia* 1997; 79: 363-368.
- 9- Vincent JC. Endotracheal anesthesia, in: Vincent JC. *Principles of Anesthesiology*. Philadelphia, LEA & Febiger Co. 1993; 518-617.