



مقایسه میانگین تغییرات پتاسیم خون پس از تزریق ساکسینیل کولین به بیماران دچار ترومای بسته سر و بیماران غیر ترومایی

دکتر مهدی طیبی *

Title: Serum potassium changes after succinyl - choline injection in closed head injured and non - closed head injured patients

Author(s): M. Tayyabi MD

Abstract

The aim of this study was a comparison between average serum potassium changes following succinyl-choline injection in patients suffering from closed head injury and non - traumatized patients.

This study was performed in Shahid Mobasher Kashani Hospital of Hamedan University of Medical Sciences in 1995.

Statistical population consisted of 63 patients suffering from closed head injury and non - traumatized patients admitted to hospital and transferred to operating room. On this basis and by means of the simple convenience sampling, 20 traumatized and 29 non - traumatized patients were selected and their blood samples checked.

The exclusion criteria compared of succinyl - choline usage contraindications.

General anesthesia was induced in all patients by rapid sequence induction, with intravenous injection of thiopental and succinyl - choline. One blood sample was drawn just before and another one 5 minute after.

The potassium and sodium of blood samples were measured by flame photometry method.

Average increase in blood potassium after succinyl - choline injection in non - traumatized individuals was 0.03 meq/l (SD 0.19) and in traumatized group to be 0.05 meq/l (SD 0.22).

The results were compared with t - test, which proved no significant difference. ($p = 0.5$, $t = 0.33$)

It is concluded that succinyl - choline injection causes no significant blood potassium increase in the patient with closed head injury, and dose not cause hyperkalemia. Average blood potassium changes after Succinyl - choline injection in closed head injured and non - traumatized patients have no significant differences.

Key Words: Hyperkalemia, Closed head injury, Succinyl - choline, General anesthesia

چکیده

هدف از این مطالعه، مقایسه میانگین تغییرات پتاسیم خون به دنبال تزریق ساکسینیل کولین در بیماران دچار ترومای بسته سر و بیماران غیر ترومایی بود.

این مطالعه در بیمارستان شهید مباحث کاشانی، دانشگاه علوم پزشکی همدان صورت گرفت.

جامعه آماری شامل بیماران دچار ترومای بسته سر و بیماران غیر ترومایی کلاس یک بیهوشی بود که در سال ۱۳۷۴

در بیمارستان مزبور مورد عمل قرار گرفته بودند. بر این اساس نمونه‌های مورد مطالعه مشتمل بر ۲۰ بیمار ترومایی و ۲۹ بیمار غیر ترومایی انتخاب شده به طور تصادفی در طول زمان مطالعه بوده است.

تمامی بیماران تحت بیهوشی عمومی (با القاء سریع) با استفاده از تیوپنتال و ساکسینیل کولین قرار می‌گرفتند. یک نمونه قبل و یک نمونه پس از القاء بیهوشی از بیمار گرفته می‌شد.

با روش فلیم فتومتری^۱ میزان پتاسیم و سدیم نمونه‌های خون گرفته شده، اندازه‌گیری شدند. یافته‌ها با نرم‌افزار ئی. پی. آی.^۲ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. یک نمونه قبل و یک نمونه پس از القاء بیهوشی از بیمار گرفته می‌شد.

میانگین افزایش پتاسیم به دنبال تزریق ساکسینیل کولین در افراد غیر ترومایی ۰/۰۲ میلی‌اکی والان در لیتر (انحراف معیار ۰/۱۹) و در گروه ترومایی ۰/۰۵ میلی‌اکی والان در لیتر (انحراف معیار ۰/۲۲) بود. نتایج با آزمون تی مقایسه شد، که اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. ($p=0/5$, $t=0/33$)

نتایج حاصل از پژوهش اجمالاً به شرح زیر است:

الف- تزریق ساکسینیل کولین باعث افزایش پتاسیم خون در بیماران بدون ترومای بسته سر نمی‌شود.

ب- تزریق ساکسینیل کولین به بیماران دچار ترومای بسته سر باعث بروز هیپرکالمی نمی‌شود.

ج- میانگین تغییرات پتاسیم خون به دنبال تزریق ساکسینیل کولین در بیماران دچار ترومای بسته سر و بیماران غیر ترومایی تفاوت معنی‌داری ندارد.

گل‌واژگان: هایپرکالمی، ترومای بسته سر، ساکسینیل کولین، بیهوشی عمومی.

مقدمه

تروما (یا بیماری غیر قابل اجتناب تمدن) از علل عمده مرگ و میر در جهان به‌شمار می‌رود. طبق آمار موجود این بیماری چهارمین علت بروز مرگ در تمامی سنین و اولین علت مرگ در گروه سنی ۱-۴۴ سال در آمریکا است.^(۱) ۱۵-۱۰٪ مصدومان ترومایی دچار آسیب‌های تهدیدکننده حیات هستند.^(۲) در بین آسیب‌های وارده به بدن آسیب سر جزو خطرناک‌ترین موارد بوده و عمده‌ترین علت مرگ در افراد زیر ۲۴ سال است.^(۳) تعداد زیادی از مصدومان دچار آسیب سر تحت عمل جراحی اورژانس قرار می‌گیرند. این بیماران معده پر محسوب می‌شوند.^(۴) به دلیل احتمال بروز خطر

آسپیراسیون ریوی محتویات معده، القاء بیهوشی با توالی سریع،^۳ روش ارجح و توصیه شده در این موارد است. برای ایجاد شلی عضلانی جهت تسهیل لوله گذاری تراشه در این روش، استفاده از ساکسینیل کولین توصیه می‌گردد.^(۵)

از عوارض جانبی مهم ساکسینیل کولین آزاد شدن پتاسیم از سلول است که تحت شرایط خاصی آزاد شدن آن بسیار شدید بوده و به هیپرکالمی خطرناک منجر می‌گردد. این حالات عبارتند از: تروماهای متعدد،^(۶) سوختگی‌های

1- Flame Photometer

2- EPI

3- Rapid sequence induction

شامل تروماهای متعدد، بیماری‌های عصبی - عضلانی، قطع نخاع، سوختگی‌های وسیع، بیماری‌های عصب محرکه فوقانی، نوروپاتی ناشی از نارسایی مزمن کلیوی و عفونت‌های وسیع شکمی بود.

پس از ورود بیمار به اتاق عمل، شرح حال از وی اخذ می‌شد، معاینه فیزیکی و بررسی نتایج آزمایشگاهی و توزین صورت می‌گرفت. در صورت وجود معیار حذف، بیمار از مطالعه حذف می‌شد. پس از استقرار بیمار بر روی تخت عمل، پایشگرهای پالس اکسی‌متری و الکتروکاردیوگرام وصل می‌شد. فشار خون بیمار با کمک یک فشارسنج عقربه‌ای اندازه‌گیری می‌گردید. یک کاتتر وریدی در یک ورید محیطی بزرگ که خون‌گیری از آن آسان بود، قرار داده می‌شد. از این راه وریدی هیچ نوع تزریقی صورت نمی‌گرفت. اگر خون سرم حاوی پتاسیم یا مانیتول در حال تزریق بود، قطع می‌شد.

هیچ نوع پیش‌داروی بیهوشی به بیمار داده نمی‌شد. پس از آمادگی برای عمل و در حین پره اکسیژناسیون^۵ یک نمونه خون به مقدار ۳-۵ سی‌سی از بیمار گرفته و با برچسب شماره گذاری می‌شد. یک دقیقه بعد، القاء بیهوشی با تیوپنتال به میزان ۵ میلی‌گرم / کیلوگرم، فنتانیل ۲ میکروگرم / کیلوگرم و ساکسینیل کولین ۱/۵ میلی‌گرم / کیلوگرم صورت می‌گرفت. سپس تنفس کنترل‌ه با ونتیلاتور (دراگر - ۸۰۸) با حجم ۱۰ میلی‌لیتر / کیلوگرم و سرعت ۱۰ بار در دقیقه با ترکیب گازی اکسیژن و نیتروس اکسید (۵۰٪-۵۰٪) و هالوتان ۱٪ برقرار می‌شد. سه دقیقه پس از لوله‌گذاری، نمونه دوم خون گرفته و شماره گذاری می‌شد. به این ترتیب ۲۶ بیمار ترومایی و ۳۷ بیمار غیر ترومایی نمونه‌گیری شدند.

وسیع،^(۷) بیماری‌های عصبی عضلانی،^(۸) آسیب عصب محرکه فوقانی،^(۹) عفونت‌های وسیع شکمی^(۱۰) و نوروپاتی ناشی از نارسایی مزمن کلیوی^(۱۱). یک مورد معرفی بیمار^۱ نیز در مورد بیمار دچار ترومای بسته سر وجود دارد.^(۱۲، ۱۳) وجود خطر آسپیراسیون ریوی و نیاز به تزریق ساکسینیل کولین برای ایجاد شلی عضلانی از یک طرف و وجود یک مورد گزارش هیپرکالمی ناشی از تزریق ساکسینیل کولین در فرد مبتلا به ترومای بسته سر از طرف دیگر و عدم وجود مطالعه کنترل‌شده‌ای در این مورد، ما را بر آن داشت تا با یک کارآزمایی بالینی کنترل شده به مطالعه این مسأله بپردازیم. به بیان واضح‌تر ما در این مطالعه قصد داشتیم بفهمیم که آیا تزریق ساکسینیل کولین به بیمار دچار ترومای بسته سر باعث افزایش قابل ملاحظه پتاسیم خون در مقایسه با بیمار غیر ترومایی می‌شود یا خیر؟

نوع مطالعه کارآزمایی بالینی بود. حجم نمونه با استفاده از مطالعه بیرچ و میچل^(۶) به عنوان پیش‌مطالعه^۲ و حجم نمونه با فرمول $N = Z \times S / d$ در سطح اطمینان ۹۵٪ ($p = 0.05$) و انحراف معیار $S = 0.223$ و دقت $d = 0.1$ تشکیل می‌دادند. جامعه آماری بیماران دچار ترومای بسته سر کاندید عمل اورژانس کرایکتومی (بدون مد نظر قرار دادن میزان خاصی از سطح هوشیاری) و بیماران غیر ترومایی کلاس یک بیهوشی کاندید اعمال جراحی انتخابی (اعمال جراحی عمومی کوتاه مدت نظیر فتق و آپاندکتومی) مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی و درمانی شهید مباشر کاشانی همدان بودند. نمونه‌گیری از نوع در دسترس ساده^۴ بود. بیماران در طول سال ۱۳۷۴ به‌طور تصادفی در مطالعه قرار گرفتند. از آنجا که مقادیر متغیرها کمی بود و فرد نمونه‌گیر دخل و تصرفی در آنها نداشت، نیازی به دوسوگور بودن نمونه‌گیری نبود.

معیارهای حذف از مطالعه موارد منع ساکسینیل کولین

- 1- Case Report
- 2- Birch and Mitchel
- 3- Pilot
- 4- Simple Convenience
- 5- Preoxygenation

جدول شماره یک: جنسیت و میانگین سنی (سال) افراد مورد مطالعه در دو گروه

	گروه تروما		گروه غیر تروما	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
زن*	۷	۲۴٪	۳	۱۵٪
مرد*	۲۲	۷۶٪	۱۷	۸۵٪
میانگین سنی** (انحراف معیار)	۳۵/۱ (۲۵/۱)		۳۲/۲ (۱۶/۹)	

* بین دو گروه از نظر جنسیت اختلاف معنی داری وجود نداشت. ($X=0/608, df=1, p=0/43$)

** میانگین سنی افراد به کمک آزمون تی مقایسه شد که اختلاف معنی داری مشاهده نشد. ($p=0/2$)

۴- میانگین غلظت پتاسیم خون قبل از تزریق ساکسینیل کولین در جدول شماره دو نشان داده شده است. این مقادیر با کمک آزمون تی مقایسه شدند که اختلاف معنی داری را نشان نمی‌دهد. ($t=0/5326, p=0/3$)

۵- همچنین با آزمون تی میزان غلظت سدیم خون با قبل از تزریق دارو مقایسه شد که اختلاف معنی داری مشاهده نگردید. نتایج در جدول شماره دو منعکس است.

۶- جدول شماره سه میزان غلظت پتاسیم خون پس از تزریق دارو در دو گروه را نشان می‌دهد. یافته‌ها با آزمون تی مقایسه شدند که تفاوت قابل توجهی نداشتند.

فشار خون قبل از نمونه‌گیری اول، بین دو نمونه‌گیری و پس از نمونه‌گیری دوم اندازه‌گیری می‌شد. در صورتی که در حین القاء بیهوشی میزان اشباع اکسیژن از حد ۹۰٪ کمتر می‌شد یا اینکه فشار خون بیش از ۳۰٪ نسبت به مقدار اولیه کاهش پیدا می‌کرد، بیمار از مطالعه حذف می‌شد. در این راستا ۶ بیمار ترومایی و ۸ بیمار غیر ترومایی از مطالعه حذف شدند، که ۱۲ مورد به دلیل تکنیک غلط نمونه‌گیری و ۲ مورد به دلیل افت بیش از حد فشار خون بود.

نمونه‌های گرفته شده در عرض ۱۰ تا ۱۵ دقیقه در آزمایشگاه و پس از جداسازی سرم با استفاده از فلیم فتومتری با دستگاه کورنینگ ۴۵۰ ساخت شرکت هالستد^۲ انگلستان بررسی و میزان سدیم و پتاسیم آن اندازه‌گیری می‌شد. میزان خطای این روش برای سدیم ۲٪ و برای پتاسیم ۳٪ است. در نهایت نتایج حاصل از ۲۰ بیمار ترومایی و ۲۹ بیمار غیر ترومایی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

۱- سطح هوشیاری بیمار ترومایی بر مبنای معیار گلاسکو در محدوده ۵ تا ۱۵ با مقادیر ۸ بود هر چند، همچنان که قبلاً نیز عنوان گردید، برای انتخاب بیمار معیار گلاسکو مد نظر نبود. یافته‌های بالینی به صورت آسیب پوست سر و صورت و کاهش سطح هوشیاری و علائم افزایش فشار داخل جمجمه و یافته‌های رادیولوژیک به صورت شکستگی جمجمه، دپرس و نان‌دپرس،^۳ هماتوم اپی‌دورال و ساب‌دورال و خونریزی داخل مغزی بودند.

۲- میانگین سنی بیماران در دو گروه با هم مقایسه گردید، همان‌طور که در جدول شماره یک منعکس شده است، اختلاف معنی داری بین آنها مشاهده نشد. ($t=0/53, p=0/2$)

۳- بین دو گروه از نظر جنسیت اختلاف معنی داری وجود نداشت. جدول شماره یک نشانگر این نکته است.

$$(X=0/608, df=1, p=0/43)$$

1- Corning 400

2- Halstead

3- depressed & non- depressed

۸- در نهایت میزان افزایش غلظت پتاسیم خون پس از تزریق دارو در دو گروه مقایسه شد که نتایج در جدول شماره چهار آمده است.

جدول شماره چهار: میانگین افزایش غلظت پتاسیم خون به دنبال تزریق ساکسینیل کولین در دو گروه (میلی اکی والان / لیتر)

گروه غیر تروما	گروه تروما	
۰/۰۳	۰/۰۵	میانگین*
(۰/۱۹)	(۰/۲۲)	(انحراف معیار)

* نتیجه به کمک آزمون تی مقایسه شد که تفاوت معنی داری نداشت. ($p=۰/۰۶, t=۰/۳۳$)

۹- از آنجا که میزان افزایش پتاسیم خون در هر گروه پس از تزریق ساکسینیل کولین قابل توجه نبود، مقایسه آماری صورت نگرفت.

۱۰- محدوده زمانی بروز تروما تا ارجاع به اتاق عمل ۱ تا ۹۹ روز (با مد و میانه یک روز) بود. زمان بروز تروما تا زمان عمل تأثیری در میزان افزایش پتاسیم خون نداشت.

در مورد خطر هیپرکالمی، تزریق ساکسینیل کولین در بیماران دچار ترومای بسته سر، همچنان که ذکر شد، فقط یک مورد معرفی بیمار وجود دارد.^{۱۳} در مورد گزارش مزبور دو نکته قابل تأمل وجود دارد: نخست آنکه ایست قلبی بیمار در طی بیهوشی دوم را نمی توان قطعاً به هیپرکالمی نسبت داد زیرا پتاسیم اندازه گیری شده بالا نبوده است؛ البته زمان اندازه گیری نیز مناسب نبوده است. دوم آنکه با وجودی که بیمار فلج واضحی نداشته است ولی با توجه به شرح حال و وضعیت بیمار و ایجاد زخم بستر که نیازمند دبریدمان بوده است، احتمال دارد که بیمار به طور مدام در بستر بوده و شاید

جدول شماره دو: میانگین غلظت پتاسیم و سدیم خون، قبل از تزریق ساکسینیل کولین در دو گروه (میلی اکی والان / لیتر)

گروه غیر تروما	گروه تروما	
۴/۱	۴/۰۳	پتاسیم*
(۰/۴۶)	(۰/۵۸)	(انحراف معیار)
۱۴۲/۱۰	۱۴۰/۳۰	سدیم**
(۳/۵۹)	(۳/۶۳)	(انحراف معیار)

* غلظت پتاسیم خون دو گروه به کمک آزمون تی مقایسه شد که تفاوت معنی داری نداشتند. ($p=۰/۳۶۷$)
 ** غلظت سدیم خون دو گروه به کمک آزمون تی مقایسه شد که تفاوت معنی داری نداشتند. ($p=۰/۰۵, t=۰/۰۳۸$)

۷- غلظت سدیم خون پس از تزریق دارو در دو گروه مقایسه شد که نتایج در جدول شماره سه آمده است.

جدول شماره سه: میانگین غلظت پتاسیم و سدیم خون پس از تزریق ساکسینیل کولین در دو گروه (میلی اکی والان / لیتر)

گروه غیر تروما	گروه تروما	
۴/۱۳	۴/۰۸	پتاسیم*
(۰/۴۳)	(۰/۶۷)	(انحراف معیار)
۱۴۱/۶۶	۱۴۰/۲۵	سدیم**
(۳/۷۰)	(۳/۷۳)	(انحراف معیار)

* غلظت پتاسیم خون دو گروه به کمک آزمون تی مقایسه شد که تفاوت معنی داری نداشتند. ($p=۰/۰۴, t=۰/۳۱۸$)
 ** غلظت سدیم خون دو گروه به کمک آزمون تی مقایسه شد که تفاوت معنی داری نداشتند. ($p=۰/۰۲, t=۱/۳۰۷$)

۵- با توجه به عدم تغییر واضح سدیم خون قبل و پس از تزریق دارو، می توان نتیجه گرفت که نقش اثر رقتی تأثیر قابل توجهی روی غلظت پتاسیم نداشته است.

تزریق ساکسینیل کولین به بیماران بدون باعث افزایش قابل توجه پتاسیم خون نمی شود.

تزریق ساکسینیل کولین به بیماران دچار ترومای بسته سر باعث بروز هیپرکالمی نمی شود.

میانگین تغییرات پتاسیم خون در افراد دو گروه تفاوت معنی داری ندارد.

تزریق ساکسینیل کولین به افراد غیر ترومایی باعث افزایش قابل توجه پتاسیم خون نمی شود.

اثرات ساکسینیل کولین و یک شل کننده عضلانی غیر دپلاریزان بر روی بیماران دچار ترومای بسته سر با یک مطالعه کنترل شده مقایسه گردد.

جهت بررسی دقیق میزان افزایش پتاسیم خون به دنبال تزریق ساکسینیل کولین در افراد سالم و غیر ترومایی، مطالعه کنترل شده ای صورت گیرد.

تغییرات آتروفیک ناشی از عدم به کارگیری دیسوز آتروفی^۱ زمینه ساز هیپرکالمی شده است.^(۱۴)

ذکر این نکته ضروری است که با وجودی که مصرف ساکسینیل کولین در بیماران دچار ترومای بسته سر توأم با احتمال خطر هیپرکالمی است، ولی در منابع مصرف آن ممنوع اعلام نشده است.^(۸) ضمن اینکه در موارد خطر اسپیراسیون ریوی، شل کننده عضلانی توصیه شده ساکسینیل کولین است.^(۵) لذا انجام این تحقیق از نظر اخلاقی منعی نداشت.

در مطالعه ما هیچ موردی از هیپرکالمی مشاهده نشد؛ لذا می توان نتیجه گرفت که ترومای بسته سر زمینه ساز بروز هیپرکالمی به دنبال تزریق ساکسینیل کولین نیست.

اختلالات اسید-باز، هیپراسمولالیته پلاسما^(۵) برای مثال بر اثر تزریق مانیتول، اثر رقتی^۲، تزریق خون و سرم حاوی پتاسیم به عنوان متغیرهای بینابینی، می توانند روی پتاسیم خون تأثیر بگذارند و باعث بروز خطا در مطالعه گردند.

بر این اساس برای حذف این عوامل تا حد امکان اقدامات زیر صورت گرفت:

۱- از آنجا که میزان تغییر پتاسیم پس از تزریق دارو مد نظر بود، بنابراین مقدار مطلق پتاسیم خون و تأثیر متغیرهای بینابینی در قبل از نمونه گیری اول بی اهمیت بود.

۲- در صورتی که خون سرم حاوی مانیتول یا پتاسیم در جریان بود، قطع می شد.

۳- اسیدوز تنفسی باعث افزایش قابل ملاحظه پتاسیم خون نمی شود.^(۱۶،۱۵)

۴- احتمال ایجاد اسیدوز با توجه به کوتاه بودن فاصله زمانی دو نمونه گیری و به کار گرفتن تمهیداتی نظیر تنفس کنترل، کنترل اشباع هموگلوبین و همودینامیک در محدوده ای مناسب و حذف بیماران خارج از این محدوده به حداقل رسانده شد.

1- Disuse Atrophy

2- Dilutional

References

1. Frank R. Levis, William C. Kropki, Donald D. Turnkey: Management of the injured patient. In Lawrence W. Way (ed): Current surgical diagnosis and treatment. 8th ed. Appleton & Lange, Callifornia, 1988.
2. Decamp M.M, Demling, and R.H: Post-traumatic multi system organ failure. JAMA, 1988, 260:530-34.
3. White R.J., Likavec M.J.: The diagnosis and inital management of head injury. N. Eng. Med. 1992; 327:1507-11.
4. Stone, Gal, Airway management in Ronald, D. Miller (Ed): Anesthesia, p.1432, 5th ed. Churchill - Livingstone
- 5) Gibbs, Modell: Pulmonary aspiration of gastric content, in Ronald, D.Miller(Ed): Anesthesia, p: 1455, 4th ed. Churchill - Livingstone, NY. 1994.
- 6) Brich, A.A, Mitchell, G.D.Playford, G,A,ET all: Changes in serum potassium response to succinyl choline following trauma. JAMA, 210:499, 1969.
- 7) Olmic, J.D,Joyce, T,H,Mitchell, G.D: Succinyl choline danger in the burned patient. Anesthesiology, 28:467-70 (March-April), 1967.
- 8) Cooperman, L.H: succinyl choline induced hyperkalemia in neuromuscular disease. JAMA 213: 1867,1970
- 9) Cooperman, L.H, Storobel, G.E.Jr, Kennel, E.M: Massive hyperkalemia after administration of succinyl choline. Anesthesiology, 32:161,1970
- 10) Kohlschutter, B.Baur, H.Roth, F.Suxamethonium - induced hyperkalemia in patient with sever intra-abdominal infection. Br.J.Anesth. 48:557, 1976.
- 11) Roth, F.Wuthrich, H: The clinical importance of hyperkalemia following suxamethnium administration. Br.J. Anesth. 41:311, 1969
- 12) Savarese, Miller, Lien, Caldwell: Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists. In; Ronald, D.Miller(Ed): Anesthesia. 5th ed. Churchill-Livingstone, NY. 2000.
- 13) Paul, H.Stevenson, Alexander, and A.Birch: succinyl choline induced hyperkalemia in a patient with a closed head injury. Anesthesiology; 51:89-90, 1979.
- 14) Frank, G.Standaert: Neuromuscular physiology and pharmacology. In; Ronald, D.Miller(Ed): Anesthesia. 5th ed. Churchill-Livingstone, NY. 2000.
- 15) Norman, G.Levinsky: Fluids and electroytes, in Harrison's principles of internal medicine. P: 288, 12th ed. McGraw-Hill. NY. 1991.
- 16) Robert, G.Narins, Michael Heifets, Richard, L.Tannen: The patient with hypokalemia and hyperkalemia, in Robert W. Scherier(Ed): Manual of nephrology. 3th Ed. A Little-brown Manual, Boston, 1990.