

Archive of SID
Use of Intravenous Atropine for
Prevention of Spinal Anesthesia-Induced
Hypotension

Mohammad-Taghi Baygmohammadi, M.D.

Alireza Mahoori, M.D.

Rahman Abbasivash, M.D.

Farhad Heshmati, M.D.

Heydar Nouroozinia, M.D.



ABSTRACT

Background: Hypotension and bradycardia are the common side effects of spinal anesthesia. Strategies for treating spinal anesthesia-induced hypotension include intravenous volume administration or pharmacological reverse of systemic vascular resistance reduction, by using vasopressor agents. However, rapid infusion of large amounts of fluid is not appropriate, and sometimes may be hazardous in patients with cardiac dysfunction. We investigated efficacy of intravenous atropine usage for prevention of spinal anesthesia-induced hypotension.

Materials & Methods: In a randomized, double blind clinical trial, 42 ASA I patients, aged between 20-50 yrs, undergoing elective lower abdominal surgery, were studied in two groups. The patients were received either placebo (group P, n = 21) or atropine 10 μ g/kg (group A, n=21) after induction of spinal anesthesia. All patients received IV infusion of 7 ml/kg balance salt solution (Ringer) and midazolam 0.02 mg/kg before induction of spinal anesthesia. Heart rate, systolic and diastolic blood pressure were measured before and during the first 30 mins after induction of anesthesia.

Results: Hemodynamic changes, in placebo group were significantly more than atropine group ($p < 0.03$).

Conclusion: In patients without present contraindication, administration of atropine is beneficial for prevention of hypotension following spinal anesthesia.

Key words: Spinal Anesthesia, Atropine, Hypotension

استفاده از تزریق داخل وریدی آتروپین برای جلوگیری از افت فشار خون ناشی از بی‌حسی نخاعی

دکتر محمد تقی بیگ محمدی

متخصص بیهوشی و مراقبت‌های ویژه

دکتر علیرضا ماهوری

استادیار گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

دکتر رحمان عباسی‌وش

استادیار گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

دکتر فرهاد حشمتی

دانشیار گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

دکتر حیدر نوروزی‌نیا

استادیار گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

چکیده

سابقه و هدف: اُفت فشار خون و کاهش ضربان قلب عارضه شایعی در بی‌حسی نخاعی است. راهبرد درمان هیپوتانسیون ناشی از بی‌حسی نخاعی شامل تجویز مایع داخل وریدی، و یا ریورس فارماکولوژیک کاهش مقاومت عروق سیستمیک، با داروهای وازوپرسور، است. با این حال انفوزیون سریع مقادیر زیاد مایع داخل وریدی مطلوب نبوده و گاهی اوقات در بیماران مبتلا به اختلال عملکرد قلبی ممکن است خطرناک باشد. ما در این مطالعه کارآیی تزریق داخل وریدی آتروپین را در جلوگیری از اُفت فشار خون ناشی از بی‌حسی نخاعی، مورد بررسی قرار دادیم.

مواد و روش‌ها: در یک مطالعه تصادفی دو سوکور، ۴۲ بیمار ۲۰ تا ۵۰ ساله، کاندیدای عمل جراحی انتخابی قسمت تحتانی شکم در دو گروه ۲۱ نفره، مورد مطالعه قرار گرفتند. بعد از انجام بی‌حسی اسپینال، بیماران گروه A، آتروپین ۱۰ میکروگرم به‌ازاء هر کیلوگرم و گروه P، دارونما دریافت کردند. قبل از انجام بی‌حسی اسپینال همه بیماران ۷ میلی‌لیتر به‌ازاء هر کیلوگرم وزن بدن، محلول نمکی متعادل (رینگر) و میدازولام ۰/۰۲ میلی‌گرم به‌ازاء هر کیلوگرم به صورت داخل وریدی دریافت کردند. ضربان قلب و فشار خون سیستمیک و دیاستولیک، قبل و در ۳۰ دقیقه اول پس از بی‌حسی اسپینال، به‌طور غیر تهاجمی اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: تغییرات همودینامیک، در گروه دارونما به‌طور قابل ملاحظه‌ای نسبت به گروه آتروپین بیشتر بود ($p < 0.03$).

نتیجه‌گیری: در بیماران که کنترااندیکاسیونی برای دریافت این دارو ندارند، استفاده از آتروپین داخل وریدی سودمند است.

کل واژه‌گان: بی‌حسی اسپینال، آتروپین، اُفت فشار خون.

مقدمه

هیپوتانسیون سیستمیک شایع‌ترین عارضه بی‌حسی نخاعی است.^(۱) این عارضه به دنبال سمپاتکتومی و بلوک اعصاب اتونومیک ایجاد می‌شود و بیشتر وابسته به سطح بلوک است.^(۲) چنین پدیده‌ای در بعضی از موارد و خصوصاً در صورت همراهی با بیماری‌های سیستمیک دیگر و یا در افراد پیر می‌تواند بسیار خطرناک و غیر قابل

تحمّل باشد.^(۳)

راهبرد درمان هیپوتانسیون ناشی از بی‌حسی نخاعی شامل تجویز مایع داخل وریدی و افزایش برون‌ده قلبی از طریق افزایش ظرفیت داخل عروقی و حجم در گردش و یا ریورس فارماکولوژیک کاهش مقاومت عروق سیستمیک ناشی از بی‌حسی اسپینال، با داروهای وازوپرسور، است.^(۴) با این حال انفوزیون سریع مقادیر

Archive of SID

شدند: ASA بالاتر از یک، وجود هر نوع بیماری زمینه‌ای سیستمیک، فشار خون بالای ۱۶۰/۹۰ میلی‌متر جیوه، وجود موارد منع بی‌حسی نخاعی، تاکی‌کاردی و برادی‌کاردی و عدم موفقیت در انجام بی‌حسی اسپینال در تلاش اول.

بیماران به طور تصادفی در دو گروه ۲۱ نفره قرار گرفتند: گروه آتروپین (A) و گروه دارونما (P).

برای تمام بیماران سرم رینگر، ۷ میلی‌لیتر به‌ازاء هر کیلوگرم و میدازولام ۰/۰۲ میلی‌گرم به‌ازاء هر کیلوگرم به عنوان پیش‌دارو تجویز شد. فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و ضربان قلب به روش غیر تهاجمی اندازه‌گیری (اندازه‌گیری پایه) شد، و بیماران به وسیله دستگاه پایش الکتروکاردیوگرافی و ضربان قلب پایش شدند. تمام بیماران در وضعیت نشسته، از فضای بین مهره‌های L2-L3 یا L3-L4، بعد از بی‌حسی موضعی با لیدوکائین ۲٪ (۱ میلی‌لیتر، با سوزن اسپینال ۲۳ گائینگ و

تزریق ۷۰ تا ۹۰ میلی‌گرم لیدوکائین ۵٪ به همراه ۰/۲ میلی‌گرم اپی‌نفرین ۱/۱۰۰۰، در فضای ساب‌آراکنوئید، بی‌حسی نخاعی دریافت کردند. بیماران بلافاصله در وضعیت خوابیده به پشت قرار گرفته، سطح بی‌حسی نخاعی، براساس حس پوستی بیمار، به سطح T6 رسانده شد. ۱ دقیقه بعد از تزریق ماده بی‌حسی، در گروه A، آتروپین داخل وریدی، ۰/۰۱ میلی‌گرم/کیلوگرم، و در گروه P، حجم معادل آتروپین، نرمال سالین، تزریق شد. ضربان قلب، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بیماران، در ۱۵ دقیقه اول بعد از بی‌حسی نخاعی، هر ۲ دقیقه و در ۱۵ دقیقه دوم هر ۳ دقیقه اندازه‌گیری و در فرم مربوطه ثبت گردید. در صورت کاهش شدید فشار خون متوسط شریانی (کاهش فشار خون متوسط شریانی بیشتر از ۳۰٪ نسبت به پایه به مدت ۶۰ ثانیه) افدرین داخل

زیاد مایع داخل وریدی مطلوب نبوده و در بیماران مبتلا به اختلال عملکرد قلبی ممکن است خطرناک باشد.^(۵) از طرف دیگر تزریق افدرین نیز همیشه مؤثر نیست.^(۶)

به دنبال هیپوتانسیون ناشی از بی‌حسی نخاعی اغلب تاکی‌کاردی رفلکسی ایجاد نمی‌شود.^(۷) این پدیده ممکن است به علت بلوک فیبرهای اعصاب سمپاتیک قلبی باشد. در صورتی که ضربان قلب پایه کم باشد، انفوزیون سریع مایع داخل وریدی و یا خون ممکن است موجب افزایش ضربان قلب گردد.^(۸)

در بعضی از موارد به علت کاهش بازگشت وریدی به دهلیز راست و بلوک فیبرهای اعصاب سمپاتیک قلبی، ممکن است برادی‌کاردی شدید و یا حتی ایست قلبی اتفاق بیفتد.^(۹)

آتروپین مهارکننده‌گیرنده‌های موسکارینی مرکزی و محیطی بوده و به وفور برای درمان برادی‌کاردی استفاده می‌شود.

با توجه به اینکه جلوگیری از کاهش ضربان قلب در حضور حجم داخل عروقی مناسب، موجب حفظ برون‌ده قلبی و پیشگیری از افت فشار خون به دنبال بی‌حسی نخاعی خواهد شد، و نیز اینکه مطالعات کمی در مورد اثرات آتروپین در این زمینه انجام گرفته است، بر آن شدیم تا در یک مطالعه به بررسی اثرات تزریق داخل وریدی آتروپین در پیشگیری از افت فشار خون ناشی از بی‌حسی نخاعی پردازیم.

مواد و روش‌ها

بعد از موافقت کمیته اخلاقی و کسب رضایت، در یک مطالعه تصادفی دو سوکور، ۴۲ بیمار مرد، ۲۰ تا ۵۰ ساله با ASA I، کاندیدای عمل جراحی الکتیو قسمت تحتانی شکم تحت بی‌حسی نخاعی، مورد بررسی قرار گرفتند. بیمارانی که دارای شرایط زیر بودند از مطالعه حذف

1. American Society of Anesthesiologists

($p < 0/05$). شدت تغییرات ضربان قلب، در طول مطالعه، در گروه A کمتر از گروه P بود، و افت ضربان قلب در گروه P به طور معنی داری بیشتر از گروه A بود ($p < 0/03$). البته در هیچ یک از دو گروه برادی کاردی (ضربان قلب کمتر از ۴۵ بار در دقیقه) رخ نداد.

فشار خون سیستولیک و متوسط شریانی در گروه P، از دقیقه ۱ و در گروه A، از دقیقه ۳ پس از بی حسی، نسبت به مقدار پایه، به طور معنی داری کاهش یافت ($p < 0/03$). فشار خون دیاستولیک، در هر دو گروه، از دقیقه ۳، نسبت به مقدار پایه، کاهش معنی داری داشت ($p < 0/05$)، و این کاهش در طول مطالعه در گروه P به طور معنی داری بیشتر از گروه A بود ($p < 0.02$)، (جدول شماره ۲). افت فشار خون واضح (کاهش فشار خون متوسط شریانی بیشتر از ۳۰٪ نسبت به مقدار پایه، برای ۶۰ ثانیه) که منجر به حداقل یک بار تزریق داخل وریدی افدرین، ۵ میلی گرم شد، به طور معنی داری در گروه P، بیشتر از گروه A بود ($p < 0/003$) (شکل شماره ۱).

یک بیمار در گروه P و دو بیمار در گروه A، از خشکی دهان، با درجه خفیف شکایت داشتند که نیاز به اقدام خاصی نبود.

وریدی مورد استفاده قرار می گرفت. خشکی دهان بیماران درجه بندی و ثبت گردید: (بدون خشکی = ۰؛ تأیید خشکی دهان توسط بیمار بعد از پرسش متخصص بیهوشی = خفیف؛ شکایت از خشکی دهان، ولی قابل تحمل = متوسط، اظهار ناراحتی و تقاضای آب = شدید. اطلاعات ثبت شده در فرم، پس از ورود به رایانه، توسط نرم افزار SPSS و رسیون ۱۱/۵، با استفاده از روش های آماری، آزمون تی - استیودنت برای داده های کمی، و آزمون کای دو، برای داده های کیفی، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و $p < 0/05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

خصوصیات پایه بیماران شامل میانگین سنی، وزن بدن، فشار خون های سیستولیک، دیاستولیک و متوسط شریانی و ضربان قلب پایه در هر دو گروه یکسان بود (جدول شماره ۱).

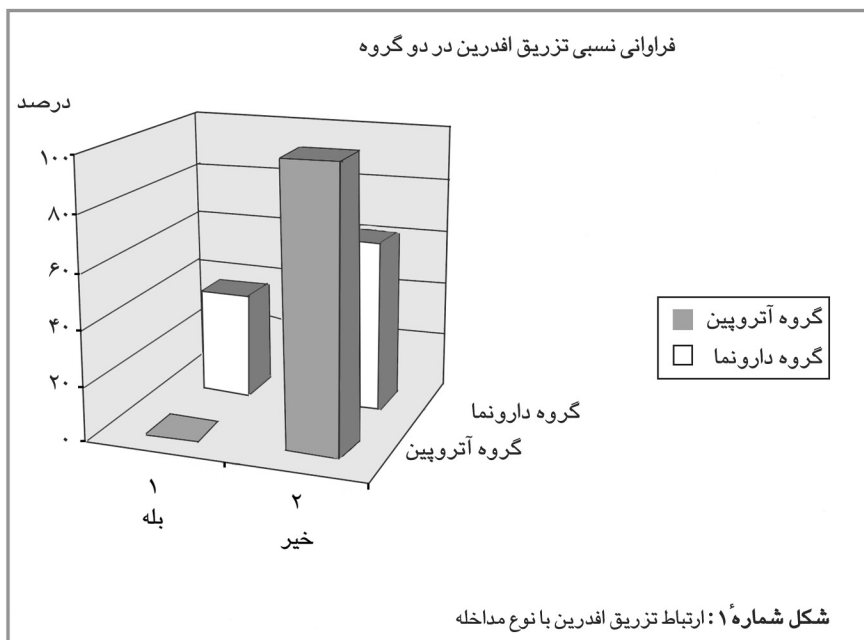
ضربان قلب بعد از انجام بی حسی، در گروه A، نسبت به میزان پایه افزایش گذرا، و در گروه P، کاهش داشت ($p < 0/05$). ضربان قلب، در گروه A، از دقیقه ۲۱ بعد از بی حسی، کاهش معنی داری نسبت به مقدار پایه پیدا کرد

جدول شماره ۱: خصوصیات پایه بیماران، میانگین \pm انحراف معیار

متغیر	گروه	آتروپین	دارونما
سن		$37/2 \pm 10$	$36/4 \pm 8/3$
وزن بدن		$76/8 \pm 10/2$	$72/4 \pm 13/1$
فشار خون سیستولیک		$132 \pm 13/1$	$129/9 \pm 12/6$
فشار خون دیاستولیک		$79/6 \pm 7/8$	$80/8 \pm 5/6$
فشار خون متوسط شریانی		$97/1 \pm 8/7$	$97/2 \pm 7/4$
ضربان قلب		$80/2 \pm 8/4$	$82/1 \pm 8/3$

جدول شماره ۲: ارتباط شدت تغییرات همودینامیک با نوع مداخله، میانگین \pm انحراف معیار

تغییرات فشار خون متوسط شریانی (%)	شدت تغییرات فشار خون دیاستولیک (%)	شدت تغییرات فشار خون سیستولیک (%)	تغییرات ضربان قلب (%)	گروه	دقیقه اندازه گیری
۰/۵±۳/۱ -۳/۹±۵/۸	۱/۷±۵/۱ -۲/۹±۶/۶	-۰/۹±۳ -۵±۷/۱	۲/۹±۹/۸ -۲/۳±۳/۶	آتروپین دارونما	۱
-۴/۳±۷/۱ -۸/۲±۶	-۲/۹±۷ -۸/۷±۷/۲	-۵/۶±۱۲/۲ -۷/۴±۵/۹۰	۴/۵±۱۶ ±۵/۵	آتروپین دارونما	۳
-۶/۹±۶/۱ -۱۰/۵±۴/۱	-۴/۶±۷/۶ -۱۰±۴/۸	-۹/۸±۷/۶ -۱۰/۸±۷	۰/۳±۱۵/۱ -۸/۵±۵/۲	آتروپین دارونما	۵
-۸±۵ -۱۳/۸±۶/۱	-۶/۹±۵/۹ -۱۲/۸±۷/۶	-۹/۳±۵/۵ -۱۴/۸±۸/۵	-۲/۱±۱۶ -۱۳/۲±۶/۸	آتروپین دارونما	۹
-۸/۱±۷/۲ -۱۶±۶/۷	-۶/۳±۸/۳ -۱۵/۳±۸/۲	-۹/۲±۶/۱ -۱۶/۷±۱۰/۸	-۳±۱۸/۵ -۱۴/۱±۶/۴	آتروپین دارونما	۱۱
-۱۰/۱±۸ -۱۸/۲±۷/۳	-۱۰/۴±۱۱/۷ -۱۷/۴±۶/۵	-۹/۷±۵/۱ -۱۹/۱±۹/۷	-۴/۶±۱۷/۲ -۱۷/۹±۷/۸	آتروپین دارونما	۱۵



هر ۳ تا ۵ دقیقه تا ۰/۰۴ میلی گرم / کیلوگرم برای درمان برادری کاردی سینوسی مورد استفاده قرار گرفته،^(۱۲) با این حال در مطالعات مختلف دوز مشخصی برای درمان برادری کاردی ناشی از بی حسی اسپاینال توصیه نشده است.

در مطالعه حاضر، آتروپین داخل وریدی، ۰/۰۱ میلی گرم / کیلوگرم مورد استفاده قرار گرفت. هیچ کدام از موارد گروه آتروپین به افدرین نیاز پیدا نکردند، و این نتیجه با بیماران گروه دارونما که در هشت مورد (۳۸٪) از آنها برای درمان هیپوتانسیون ناشی از بی حسی اسپاینال به مداخله با افدرین نیاز احساس شد، کاملاً قابل مقایسه است ($p < 0/05$).

نتیجه گیری

با توجه به مطالعه فوق و اینکه تغییرات همودینامیک ناشی از بی حسی اسپاینال در گروهی که آتروپین دریافت کرده بودند، به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل کمتر بود. ما توصیه می کنیم، برای جلوگیری از هیپوتانسیون ناشی از بی حسی اسپاینال، در بیماران که کنترااندیکاسیونی برای دریافت این دارو ندارند، استفاده از آتروپین داخل وریدی مد نظر قرار گیرد.

بحث

بی حسی نخاعی، فیبرهای آوران سمپاتیک را بلوک کرده و از طریق کاهش تون سمپاتیک گردش خون شریانی، باعث کاهش مقاومت عروق سمستیمیک می شود. همچنین تجمع خون در وریدها نیز اتفاق می افتد که ممکن است موجب افت برون ده قلبی شود. این تغییرات ممکن است در بیماران مبتلا به اختلالات قلبی و کلیوی مضر باشد. به هر حال در سطوح پایین بلوک، پاسخ های جبرانی قلبی عروقی، وابسته به بارورسپتورها موجب حفظ فشار خون می شود^(۱۰) ولی با گسترش بلوک حسی تا T8، آزاد شدن کاتکول آمین ها از غده آدرنال دچار اختلال شده و در صورت ادامه گسترش آن به T1 تمام پتانسیل های جبرانی قلبی کاهش می یابد.^(۴)

به هر حال در مطالعه ما، علی رغم وجود هیپوتانسیون، تاکی کاردی رفلکسی مشخص در گروهی که دارونما دریافت داشته بودند مشاهده نشد و این یافته ها با مطالعه دابسون^۱ و همکارانش مطابقت دارد (۷). این پدیده ممکن است به علت بلوک فیبرهای اعصاب سمپاتیک قلبی در T1-T4 و احتمال جلوگیری از رفلکس بینبرج^۲ باشد. ما احتمال می دهیم که عدم وجود تاکی کاردی رفلکسی یک قسمت مهم پاتوژنز ناشی از بی حسی اسپاینال در کنار دیلاتاسیون وریدی و شریانی باشد. به همین ترتیب کاپلان^۳ و همکارانش پیشنهاد کردند که کاهش پرشدگی شریانی و تون واگال مهار نشده، که به دنبال بی حسی اسپاینال پدید می آید، موجب درجاتی از هیپوتانسیون و برادری کاردی می شود که در بعضی از موارد حتی ممکن است به ایست قلبی منجر گردد.^(۱)

آتروپین یک داروی آنتی موسکارینیک بوده و به وفور برای درمان برادری کاردی استفاده می شود. این دارو در دوزهای ۱-۰/۵ میلی گرم و در صورت نیاز، تکرار آن

1. Dobson
2. Bainbridge
3. Kaplan

REFERENCES

1. Moore, D.C., Bridenbaug, L.D. **Spinal (subarachnoid) block. A review of 11574 cases.** Journal of the American Medical Association, 1995; 95: 123-128.
2. Green, N.M. **Physiology of Spinal Anesthesia.** 3rd Ed. William & Wilkins, Baltimore, 1981.
3. Critchely, L.A.H. **Hypotension, subarachnoid block and the elderly patient.** Anesthesia 1996; 51: 1139-1143.
4. McCrae, A.F., Wildsmith, J.A.W. **Prevention and treatment of hypotension during central neural block.** BJA, 1993; 70: 672-680.
5. Buggy, D., Higgins, P., Moran, C., et al. **Prevention of spinal Anesthesia-induced hypotension in the elderly: comparison between preanesthetic administration of crystalloids, colloids and no prehydration.** Anesth Analg 1997; 84: 106-10.
6. Critchley, L.A.H., Stuart, J.C. Conway, and Short, T.G. **Hypotension during subarachnoid anesthesia: haemodynamic effects of ephedrine.** BJA 1995; 74: 373-8.
7. Dobson, P.M.S., Caldicott, L.D., Gerrish, S.P., et al. **Changes in haemodynamic variables during transurethral resection of the prestate: Comparison of general and spinal anaesthesia.** BJA 1994; 72: 267-71.
8. Sun, L.S. & Schwarzenberger, J. **Cardiac physiology.** In: Miller RD: Anesthesia, 6th Ed. Philadelphia, Churchill Livingstone; 2005, 739
9. Auroy, Y., Narchi, P., Messiah, A., et al. **Serious complications related to regional anesthesia.** Anesthesiology 1997; 87: 479-86.
10. Green, N.M., Brull, S.J. **The cardiovascular system.** In: Green NM, Brull SJ. Physiology of Spinal Anesthesia. William & Wilkins, Baltimore, 1993; 85-199
11. Kaplan, R.A., Ward, R.J., Posner, K., et al. **Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analysis of predisposing factors.** Anesthesiology 1988; 68: 5-11.
12. Hillel, Z., Thys, D.M. **Electrocardiography.** In: Miller RD: Anesthesia, 4th Ed. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2005, 1398.