Archive of SID

مقاله پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

دوره ششم، شماره اول، بهار ۱۳۸۶، ۳۶-۳۱

بررسی تأثیر خم کردن سر و گردن پس از لوله‌گذاری داخل تراشه بر روی فشار داخل چشم و پاسخ‌های قلبی عروقی و تنفسی در بیماران تحت جراحی آ ب مروارید چشم

دکتر محمدرضا صفوی[۱] دکترعظیم هنرمند[۲]

دریافت مقاله: ۸۵/۸/۱۱ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۸۵/۱۱/۱۷ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۸۵/۱۲/٦ پذیرش مقاله: ۸۵/۱۲/۲۱

چکیده

زمینه و هدف: در عمل جراحی آب مروارید پس از القای بیهوشی و لوله‌گذاری داخل تراشه اقدام به پرپ و درپ ناحیه اطراف چشم می‌شود. بدین منظور معمولاً سر و گردن بیمار تا حد ۳۰ الی ۴۵ درجه خم می‌گردد. خم کردن گردن باعث جا به جایی نوک لوله تراشه به سمت کارینا شده و تحریک مخاط تراشه ناشی از آن، به ویژه در شرایط بیهوشی عمومی سبک می‌تواند منجر به سرفه غیر مؤثر، افزایش فشار داخل چشمی، لارنگواسپاسم و یا برونکواسپاسم گردد. اسپاسم حنجره و کلیه قسمت‌های تحریک‌پذیر تراشه، شاید اثراتی روی فشار انتهای بازدمی دی‌اکسیدکربن و نیز درصد اشباع محیطی اکسیژن - هموگلوبین خون شریانی داشته باشد. بنابراین در این مطالعه ما به بررسی تأثیر خم کردن سر و گردن پس از لوله‌گذاری تراشه بر روی ضربان قلب، فشار خون سیستولی و دیاستولی، فشار انتهای بازدمی دی‌اکسیدکربن، درصد اشباع محیطی اکسیژن هموگلوبین خون شریانی و فشار داخل چشم در بیمارانی که تحت عمل جراحی آب مروارید قرار گرفتند، پرداختیم.

مواد و روش‌ها: دریک مطالعه از نوع کار آزمایی بالینی دو سویه کور، تعداد ۱۰۶ بیمار با وضعیت فیزیکی یک و دو بر اساس رتبه‌بندی انجمن بیهوشی آمریکا (A.S.A) و سن بین ۸۰-۴۰ سال وارد مطالعه شدند. القای بیهوشی با تیوپنتال سدیم، لیدوکائین و فنتانیل انجام شد. جهت تسهیل لوله‌گذاری ۰/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم آتراکوریوم تزریق شد. در دقایق، ۱، ۲ و ۵ پس از خم کردن سر و گردن سرعت ضربان قلب، فشار خون سیستول، دیاستول، فشار انتهای بازدمی دی‌اکسیدکربن، درصد اشباع محیطی اکسیژن هموگلوبین خون شریانی و فشار داخل چشمی ارزیابی شد. اطلاعات توسط آزمون‌های آماری مجذور کای و t-test مورد تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: میانگین فشار خون سیستولی و دیاستولی، سرعت ضربان قلب و فشار داخل چشمی پس از لوله‌گذاری تراشه و خم کردن سر و گردن در مقایسه با مقادیر پایه افزایش معنی‌دار ($p<۰/۰۵$) و فشار انتهای بازدمی دی‌اکسیدکربن، درصد اشباع محیطی اکسیژن هموگلوبین خون شریانی پس از لوله‌گذاری تراشه در دقایق ۱ و ۲ پس از خم کردن سر و گردن کاهش معنی‌داری نشان دادند.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد، در جراحی آب مروارید تحت بیهوشی عمومی، جا به جایی لوله تراشه بر اثر خم کردن سر و گردن باعث تغییرات قابل توجهی در سرعت ضربان قلب، فشار خون سیستول و دیاستول، فشار انتهای بازدمی دی‌اکسیدکربن، درصد اشباع محیطی اکسیژن هموگلوبین خون شریانی و فشار داخل چشمی گردید. لذا پیشنهاد می‌شود در این گونه موارد، مانیتورینگ کافی از نظر متغیرهای ذکر شده به عمل آید.

واژه‌های کلیدی: لوله‌گذاری تراشه، فشار داخل چشمی، وضعیت سر و گردن، پاسخ‌های پرسور، پاسخ‌های تنفسی

۱- (نویسنده مسؤول) استادیار گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تلفن: ۷۷۵۱۱۷۸-۰۳۱۱، فاکس: ۷۷۵۱۱۸۲-۰۳۱۱، پست الکترونیکی: **safavi@med.mui.ac.ir**

۲- استادیار گروه بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

آب مروارید از علل شایع اختلال بینایی در افراد مسن می‌باشد [۱]. خارج کردن آب مروارید به صورت تکنیک داخل یا خارج کپسولی تحت بی‌حسی موضعی یا بیهوشی عمومی انجام می‌شود [۲]. بعد از القاء بیهوشی عمومی و گذاشتن لوله تراشه، نواحی اطراف محل عمل جراحی پرپ و درپ شده و سپس سر بیمار را حدود ۴۵-۳۰ درجه خم می‌کنند. خم کردن سر و گردن باعث جا به جایی نوک لوله تراشه به سمت کارینا می‌گردد. در یک مطالعه نشان داده شد پس از خم کردن سر، فاصله بین نوک لوله تراشه با کارینا کاهش یافته و به طور متوسط حرکت نوک لوله تراشه ۵/۵ میلی‌متر بوده است [۳].

در مطالعه‌ای دیگر روی ۱۰ شیرخوار با سن ۱۹-۱۶ ماه طی برونکوسکوپی فیبراپتیک نتیجه گرفتند با خم کردن سر و گردن نوک لوله تراشه حدود ۰/۹ میلی‌متر به سمت کارینا حرکت می‌کند [۵] با جا به جایی نوک لوله تراشه، تحریک مخاط تراشه توسط کاف یا جدار لوله تراشه رخ می‌دهد که منجر به برادیکاردی، آریتمی و هیپوتانسیون می‌گردد [۶]. به علاوه جا به جایی لوله تراشه با خم کردن سر و گردن منجر به افزایش بارزی در فشار داخل کاف و افزایش آن تا بیش از ۲۵ سانتی‌متر آب می‌گردد [۷]. باد کردن بیش از حد کاف لوله تراشه، باعث طولانی شدن مدت زمان بازدم در اولین تنفس در سگ‌ها شده است [۸]. مخاط تراشه دارای گیرنده‌های حساس احشایی است که تحریک آن‌ها منجر به برانگیخته شدن پاسخ‌های قلبی- عروقی و تنفسی می‌گردد. در اثر تحریک گیرنده‌های فوق، ایمپالس‌هایی از طریق فیبرهای آوران واگ به هسته‌های خلفی واگ رفته و سپس از طریق فیبرهای وابران به سمت عضو هدف بر می‌گردد. این عکس العمل اولین بار توسط Reid تحت عنوان عکس العمل وازوواگال نام برده شد [۹]. طی بیهوشی سبک، به دنبال تحریک مخاط تراشه توسط لوله تراشه، لارنگواسپاسم و برونکواسپاسم رخ می‌دهد که منجر به سرفه غیر مؤثر می‌گردد. چنانچه تنفس بیمار خودبخودی باشد آپنه نیز رخ می‌دهد. علت این رخداد اکثراً لوله‌گذاری داخل تراشه است ولی می‌تواند ناشی از باد کردن بیش از حد کاف لوله تراشه نیز باشد [۱۰]. تغییر در عمق بیهوشی پاسخ‌های حنجره‌ای و تنفسی را نسبت به تحریک تراشه تغییر می‌دهد. ارتباط نزدیک پاسخ‌های حنجره‌ای - تنفسی قسمتی از این عکس العمل دفاعی است [۱۱]. اساس این وقایع ناشی از عدم کفایت عمق بیهوشی بلافاصله پس از لوله‌گذاری داخل تراشه و قبل از تحریک جراحی است. به علاوه این عکس العمل دفاعی در پاسخ به تحریک راه هوایی تشدید می‌گردد. لارنگوسکوپی و لوله‌گذاری داخل تراشه حین بیهوشی سبب افزایش بارزی در فشار داخل چشمی حداقل ۲۰-۱۰ میلی‌متر جیوه می‌شود [۱۴-۱۲] علت این رویداد مشخص نیست ولی شاید در ارتباط با پاسخ‌های سمپاتیکی قلبی عروقی ثانویه به گذاشتن لوله تراشه باشد [۱۵] افزایش بسیار شدید فشار داخل چشمی معمولاً به دلیل بلوک تخلیه مایع زلالیه بواسطه احتقان وریدی است. هر گونه سرفه غیر مؤثر، نگه داشتن تنفس، انسداد راه هوایی حین القاء، نگهداری و یا خروج از بیهوشی سبب احتقان وریدهای چشمی و افزایش فشار داخل چشمی می‌گردد [۱۶] بنابراین افزایش فشار داخل چشمی به دلیل عدم کفایت عمق بیهوشی بلافاصله پس از لوله‌گذاری داخل تراشه و قبل از تحریک جراحی و نیز حرکت لوله تراشه طی خم کردن سر و گردن رخ می‌دهد. اسپاسم حنجره و تراشه ناشی از خم کردن سر و گردن منجر به ایجاد پاسخ‌هایی به صورت آپنه، عکس العمل‌های بازدمی، عکس العمل سرفه، کاهش فشار گاز کربنیک انتهای بازدمی و درصد اشباع محیطی اکسیژن هموگلوبین خون شریانی می‌گردد.

با توجه به تأثیرات نامطلوب لارنگوسکوپی و لوله‌گذاری تراشه بر پاسخ‌های قلبی عروقی، تنفسی و فشار داخل چشمی و با توجه به علت پاتوفیزیولوژیک خم کردن سر و گردن بر این پاسخ‌ها و نظر به این که تاکنون مطالعه‌ای در زمینه بررسی تأثیر خم کردن سر و گردن بر پاسخ‌های مذکور انجام نگرفته است این مطالعه طراحی گردید. هدف از انجام این مطالعه بررسی تأثیر خم کردن سر و گردن بعد از گذاشتن لوله تراشه بر روی ضربان قلب، فشارخون سیستولیک، دیاستولیک، درصد اشباع اکسیژن هموگلوبین خون شریانی،

www.SID.ir

Archive of SID

فشار گاز دی‌اکسیدکربن انتهای بازدمی، ویزینگ، سرفه، استریدور و فشار داخل چشمی در بیماران تحت جراحی آب مروارید حین بیهوشی عمومی بود.

مواد و روش‌ها

پس از اخذ موافقت معاونت پژوهشی دانشگاه و نیز گرفتن رضایت از بیماران در یک مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی، ۱۰۶ بیمار با وضعیت فیزیکی یک و دو بر اساس رتبه‌بندی انجمن بیهوشی آمریکا (A.S.A) و کاندیدای عمل جراحی آب مروارید تحت بیهوشی عمومی با سنین ۴۰ تا ۸۰ سال وارد مطالعه شدند. روش نمونه‌گیری غیر احتمالی آسان بود. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: مدت زمان عمل بیش از ۹۰ دقیقه، لوله‌گذاری مشکل، مدت زمان لارنگوسکوپی بیش از ۱۵ ثانیه [۱۷]، مصرف قبلی سیگار، سابقه بیماری مزمن تنفسی یا عفونت اخیر دستگاه تنفسی، سابقه بیماری قلبی- عروقی و افزایش فشار داخل چشم بیش از ۲۰ میلی‌متر جیوه [۱۸]. پس از اتصال مانیتورینگ‌های روتین در اتاق عمل و گرفتن خط وریدی، علایم حیاتی اولیه بیمار توسط متخصص بیهوشی و فشار داخل چشمی توسط متخصص چشم‌پزشکی به عنوان پایه در حالت خوابیده به پشت به روش تونومتری شیوتز چک شد. بیماران قبل از القای بیهوشی به مدت ۲ دقیقه اکسیژن ۱۰۰٪ استنشاق نمودند. سپس توسط متخصص بیهوشی دوم القای بیهوشی تزریق وریدی تجویز تیوپنتال سدیم ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم، فنتانیل ۲ میکروگرم بر کیلوگرم، لیدوکائین ۱/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم و آتراکوریوم ۰/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم انجام شد و ۲ دقیقه پس از القای بیهوشی اقدام به لوله‌گذاری تراشه شد. لوله تراشه کافدار با قطر داخلی ۸/۵-۷/۵ میلی‌متر از نوع با حجم زیاد و فشار کم (جنس PVC، ساخت شرکت سوپا، ایران) استفاده و کاف لوله تراشه توسط هوا تا حداکثر ۲۵ سانتی‌متر آب پر گردید. فشار داخل لوله تراشه با استفاده از مانومتر مخصوص در زمان پر کردن آن با هوا اندازه‌گیری می‌شد. سپس ریه‌ها تحت تهویه مکانیکی با حجم جاری ۱۰-۸ میلی‌لیتر بر کیلوگرم و ۱۲-۱۰ تنفس در دقیقه جهت ایجاد فشار دی‌اکسیدکربن انتهای بازدمی در حد نرمال ۴۰-۳۸ میلی‌متر جیوه [(بر اساس کاپنوگرافی) (کاپنوگرافی وسیله‌ای جهت اندازه‌گیری فشار دی‌اکسید کربن در انتهای بازدم)] قرار گرفت. ادامه بیهوشی با تجویز ایزوفلوران ۱/۲-۱٪ و مخلوط ۵۰٪ اکسیژن و ۵۰٪ نیتروس اکسید انجام شد. شلی عضلانی با تجویز دوزهای تکراری ۰/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وریدی آتراکواریوم هر ۴۰-۳۰ دقیقه برقرار گردید. پس از القای بیهوشی و لوله‌گذاری تراشه، و پرپ و درپ، سر و گردن بیماران جهت گذاشتن شان استریل زیر سر توسط متخصص بیهوشی سوم فلکسیون یافت. میزان این خم کردن توسط گونیومتر (نقاله مخصوص اندازه‌گیری زاویه خم کردن سر) که کنار تخت بیمار نصب شده بود، اندازه‌گیری شد. در دقایق ۱، ۲ و ۵ پس از خم کردن سر و گردن متغیرهای تعداد ضربان قلب، فشار خون سیستولی، دیاستولی، درصد اشباع محیطی اکسیژن هموگلوبین خون شریانی، فشار گازکربنیک انتهای بازدمی، فشار داخل چشم و نیز تغییرات احتمالی نوار قلب توسط متخصص بیهوشی اول ارزیابی و ثبت شد. موارد بروز سرفه غیر مؤثر حین گذاشتن لوله تراشه و نیز ویزینگ تنفسی نیز توسط همین متخصص بیهوشی ثبت گردید.

در پایان عمل جراحی، تجویز ایزوفلوران قطع، دهان و حلق ساکشن و اکسیژن ۱۰۰٪ تجویز شد. جهت باز گرداندن کامل فعالیت عصبی - عضلانی پس از تأیید بازگشت عضلانی به کمک نرواستیمولاتور، نئوستیگمین ۰/۰۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم وریدی و آتروپین ۰/۰۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم وریدی تجویز شد. سپس با قرار دادن بیمار در وضعیت به پهلو و داشتن تهویه خودبخودی مؤثر به میزان ۵ میلی‌لیتر بر کیلوگرم و قدرت عضلانی کافی، لوله تراشه توسط متخصص بیهوشی دوم خارج شد. میزان بروز سرفه و استریدور پس از خروج لوله تراشه در اتاق عمل و اتاق بهبودی ثبت گردید. سرفه به صورت بروز یا عدم بروز بیان گردید. در صورت بروز سرفه، شدت آن با استفاده از درجه‌بندی سه تایی به سرفه منفرد (خفیف)، کمتر یا مساوی ۵ سرفه منفرد (متوسط) و بیشتر از ۵ سرفه پشت سر هم (شدید) [۱۹] تقسیم بندی گردید. حجم نمونه بر اساس انجام یک مطالعه پیلوت، چنین

www.SID.ir

Archive of SID

محاسبه شد که ۱۰۶ بیمار باید مورد مطالعه قرار گیرد تا بتوان با توان ۸۰٪ (β =۲۰٪) تفاوت معنی‌داری در سطح α= ۰/۰۵ بین متغیرهای مورد مطالعه بعد از خم کردن سر نسبت به قبل از آن به دست آورد. اطلاعات گردآوری شده پس از ورود به کامپیوتر توسط نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون آماری Repeated Measure ANOVA تجزیه و تحلیل شد و مقادیر p<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. نتایج داده‌های کمی به شکل میانگین± انحراف معیار و فراوانی‌ها به صورت درصد توصیف گردید.

نتایج

از تعداد ۱۰۶ بیمار مورد مطالعه ۶ بیمار به دلایل زیر از مطالعه خارج شدند: یک بیمار به دلیل لوله‌گذاری مشکل، دو بیمار نیاز به تجویز زیاد مخدر حین عمل، دو بیمار مدت زمان عمل بیش از ۹۰ دقیقه و یک بیمار به علت لغو عمل جراحی و در نهایت ۱۰۰ بیمار تحت بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران ۱۲/۶±۶۲/۲ سال، میانگین مدت زمان عمل جراحی ۱۴±۶۲ دقیقه و جمع دوز مصرفی فنتانیل ۹±۱۳۷ میکروگرم بود. ۵۲ (۵۲٪) بیمار مرد و ۴۸ (۴۸٪) آنان زن بودند. ۸۲٪ بیماران کلاس A.S.A یک و۱۸٪ A.S.A دو بودند. میانگین خم کردن سر و گردن در زمان پرپ و درپ بیماران برابر ۴/۴ ± ۳۶/۴ درجه بود. میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، سرعت ضربان قلب و فشار داخل چشمی ۱ و ۲ دقیقه پس از خم کردن سر و گردن در مقایسه با زمان پایه افزایش معنی‌داری نشان داد (p<۰/۰۰۵) (جدول۱).

جدول ۱- تغییرات قلبی عروقی و تنفسی و فشار داخل چشمی بعد از خم کردن سر و گردن و لوله‌گذاری داخل تراشه

متغیرها	پایه	بعد از لوله‌گذاری	بعد از خم کردن سر و گردن		
			یک دقیقه	دو دقیقه	۵ دقیقه
فشار خون سیستولیک (mm Hg)	۱۱/۱ ± ۱۱۲/۸	۷/۸ ± ۱۱۷/۲	۹/۹ ± ۱۲۳ *	۸/۳ ± ۱۱۷/۸ *	۷/۱ ± ۱۱۱/۱
فشار خون دیاستولیک (mm Hg)	۷/۸ ± ۶۵/۲	۶/۷ ± ۶۷/۴ *	۹/۱ ± ۷۱ *	۷/۴ ± ۶۹ *	۷/۹ ± ۶۵/۴
تعداد ضربان قلب در دقیقه	۱۰/۸ ± ۶۸/۸	۱۲ ± ۷۲/۲ *	۱۳/۷ ± ۷۴/۲ *	۱۳/۳ ± ۷۲/۶ *	۱۲/۶ ± ۶۹/۱
فشار گاز کربنیک انتهای‌بازدمی (mmHg)	۲ ± ۴۰	۱/۲ ± ۳۶/۳ *	۳ ± ۳۳/۶ *	۲ ± ۳۴/۳ *	۶/۵ ± ۳۸
درصد اشباع اکسیژن هموگلوبین خون شریانی	۴/۷ ± ۹۹/۲	۹/۷ ± ۹۷/۳	۶/۳ ± ۹۳/۴ *	۴ ± ۹۵/۳ *	۱/۲ ± ۹۸/۸
فشار داخل چشمی (mm Hg)	۱/۳ ± ۱۴/۳	۱/۴۱ ± ۱۶/۳ **	۳/۶ ± ۱۴/۹ *	۲/۹ ± ۱۴/۹ *	۲/۴ ± ۱۴/۵

ارزش مقادیر براساس میانگین ± انحراف معیار بیان شده است. *: ۰/۰۵ >p معنی‌دار نسبت به حد پایه **: ۰/۰۱ >p معنی‌دار نسبت به حد پایه

بر عکس فشار انتهای بازدمی دی‌اکسیدکربن، درصد اشباع محیطی اکسیژن هموگلوبین خون شریانی در دقایق ۱ و ۲ پس از خم کردن سر و گردن نسبت به زمان پایه کاهش معنی‌داری داشت (p<۰/۰۵) ولی در دقیقه ۵ معنی‌دار نبود. میزان بروز آریتمی قلبی، سرفه غیر مؤثر و ویزینگ پس از خم کردن سر در جدول ۲ نشان داده شده است. میزان بروز سرفه و استریدور در بیماران پس از بیهوشی و در اتاق بهبودی به ترتیب ۵٪ و ۲٪ بود.

جدول ۲- بروز آریتمی، سرفه غیر مؤثر و ویزینگ ۱ و ۲ و ۵ دقیقه پس از خم کردن سر و گردن

عوارض	مدت زمان بعد از خم کردن سر		
	یک دقیقه	دو دقیقه	پنج دقیقه
آریتمی تعداد (درصد)	۵(۵٪)	۲(۲٪)	۰(۰٪)
سرفه غیر مؤثر تعداد (درصد)	۴(۴٪)	۲(۲٪)	۰(۰٪)
ویزینگ تعداد (درصد)	۵(۵٪)	۳(۳٪)	۰(۰٪)

www.SID.ir

Archive of SID

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد حرکت لوله تراشه به دلیل خم کردن سر و گردن در بیمارانی که طی عمل جراحی آب مروارید تحت بیهوشی عمومی قرار می‌گیرند می‌تواند تأثیرات قابل توجهی بر روی ضربان قلب، فشار خون سیستول، دیاستول، عکس العمل‌های حنجره‌ای، درصد اشباع اکسیژن هموگلوبین خون شریانی، فشار گازکربنیک انتهای بازدمی و فشار داخل چشمی داشته باشد. در مطالعه حاضر فشار خون سیستولی، دیاستولی و تعداد ضربان قلب بعد از خم کردن سر و گردن نسبت به حد پایه افزایش معنی‌داری را نشان داد. بروز آریتمی بعد از خم کردن سر و گردن ۵-۲ ٪ بود. این تغییرات می‌تواند ناشی از تحریک لارنگوسکوپی و حرکت لوله تراشه حین خم کردن سر و گردن باشد زیرا این اعمال به خودی خود می‌تواند باعث تاکیکاردی و هیپرتانسیون به صورت هم‌زمان گردند [۲۰] افزایش سطح سرمی نوراپی‌نفرین در این موارد دلیل قاطعی بر تحریک سیستم سمپاتیکی می‌باشد [۲۲-۲۱]. خم کردن سر و گردن باعث جا به جایی نوک لوله تراشه، برادیکاردی و آریتمی به دلیل تحریک پاراسمپاتیک نیز می‌شود و به دنبال آن‌گاهی هیپوتانسیون نیز رخ می‌دهد. به این اثر متقابل، عکس العمل وازوواگال می‌گویند [۹] که به دنبال خم کردن سر و گردن رخ می‌دهد و پاسخ قلبی آن ناشی از تحریک پاراسمپاتیکی است. در این مطالعه ۱و ۲ دقیقه پس از خم کردن سر و گردن، فشار گازکربنیک انتهای بازدمی کاهش معنی‌داری را در مقایسه با حد پایه نشان داد. خم کردن سر و گردن باعث جا به جایی نوک لوله تراشه به جلو و به سمت کارینا می‌شود [۳]. لذا کاهش ناگهانی در فشار گازکربنیک انتهای بازدمی می‌تواند ناشی از جا به جایی نوک لوله تراشه به سمت برونش اصلی راست باشد [۲۳]. در مطالعه حاضر ۱ و۲ دقیقه پس از خم کردن سر و گردن، درصد اشباع اکسیژن هموگلوبین خون شریانی کاهش معنی‌داری را نسبت به زمان پایه نشان داد. ویزینگ و سرفه غیر مؤثر می‌تواند تا دو دقیقه بعد از خم کردن سر و گردن در اثر تحریک مخاط تراشه رخ دهد [۲۷-۲۴، ۱۰] تحریک حنجره و گلوپ نه تنها باعث لارنگواسپاسم می‌شود، بلکه اگر تحریک به اندازه کافی شدید باشد می‌تواند منجر به برونکواسپاسم نیز گردد [۲۹-۲۸] هر دو عارضه می‌تواند کاهش درصد اشباع اکسیژن هموگلوبین خون شریانی را توجیه کند. در مطالعات قبلی، بروز سرفه و استریدور پس از خروج از بیهوشی عمومی و در ریکاوری حدود ۵-۲٪ بوده است. عکس العمل سرفه عمدتاً با تحریک مخاط تراکئوبرونکیال تراشه و برونش شروع می‌شود [۳۰] به علاوه رخداد سرفه و استریدور در ریکاوری شاید به دلیل تحریک وارده به مخاط تراشه توسط لوله تراشه یا کاف لوله بعد از خم کردن سر و گردن باشد ولی نیاز به مطالعات بیشتری دارد. افزایش متوسط فشار داخل چشمی در دقایق ۱و۲ پس از خم کردن سر و گردن در مقایسه با حالت پایه شاید ناشی از تحریک مخاط تراشه باشد ولی علت دقیق آن مشخص نیست. می‌توان پاسخ تحریک سمپاتیکی قلبی عروقی حین خم کردن سر و گردن [۱۵] یا بلوک تخلیه مایع زلالیه ثانویه به احتقان وریدی را علتی برای این رویداد دانست [۱۶].

نتیجه‌گیری

از این مطالعه چنین استنباط می‌شود که حین جراحی آب مروارید با بیهوشی عمومی حرکت لوله تراشه ناشی از خم کردن سر و گردن می‌تواند تأثیرات قابل توجه و خطرناکی بر روی ضربان قلب، فشارخون سیستولی، دیاستولی، عکس‌العمل‌های حنجره‌ای، درصد اشباع اکسیژن هموگلوبین خون شریانی، فشار گازکربنیک انتهای بازدمی و فشار داخل چشمی داشته باشد و نیاز به توجه خاصی دارد. با توجه به این نکته، خم کردن سر بعد از لوله‌گذاری داخل تراشه در بعضی از موارد منجر به تغییرات ناخوشایند همودینامیکی و فشار داخل چشمی می‌شود (مثلاً در بیماران با ضایعات عروقی کرونری، گلوکوم، پارگی‌های چشمی)، که می‌تواند جدی و خطرناک باشد. لذا پیشنهاد می‌شود برای پرهیز از عوارض مذکور، وضعیت همودینامیک و عمق بیهوشی بیماران حین لوله‌گذاری تراشه و نگهداری بیهوشی، به دقت مانیتور گردد تا شاهد بروز چنین عوارضی نباشیم.

www.SID.ir

Archive of SID

References

[1] Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE. Principles and practice of anesthesiology. 2nd ed, chapter 83, Mosby. 1998; p: 2194.

[2] Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia. 4th ed, chapter 19, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2001; pp: 500-4.

[3] Yap SJ, Morris RW, Pybus DA. Alterations in endotracheal tube position during general anaesthesia. *Anaesth Intensive Care.* 1994; 22(5): 586-8.

[4] Rost JR, Frush DP, Auten RL. Effect of neck position on endotracheal tube location in low birth weight infants. *Pediatr Pulmonol*, 1999; 27(3): 199-202.

[5] Sugiyama K, Yokoyama K. Displacement of the endotracheal tube caused by change of head position in pediatric anesthesia: evaluation by fiberoptic bronchoscopy. *Anesth Analg*, 1996; 82(2): 251-3.

[6] Scherf D. Cardiac reflexes originating in the respiratory tract. *NY State J Med,* 1945; 45: 1647.

[7] Inoue S, Takauchi Y, Kuro M, Ninaga H. Effects of changes in head and neck position on a tracheal tube cuff. *Masui*. 1998; 47(9): 1069-72.

[8] Rao SV, Sant'Ambrogio FB, Sant'Ambrogio G. Respiratory reflexes evoked by tracheal distension. *J Appl Physiol*, 1981; 50(2): 421-7.

[9] Reid LC, Brace BE. Irritation of the respiratory tract and its reflex effect on the heart. *Surg Obstet Gynec*, 1940; 70 (1): 157.

[10] Collins VJ. Principales of Anesthesiology. 3rd ed, chapter40, Philadelphia, Lea and Febiger. 1993; pp: 1186-7.

[11] Nishino T, Hiraga K, Yokokawa N. Laryngeal and respiratory responses to tracheal irritation at different depths of enflurane anesthesia in humans. *Anesthesiology*. 1990; 73(1): 46-51.

[12] Donlon JV, Barash P. ASA Refresher Course Lectures. 3 th ed. Chapter4, Philadelphia: JB Lippincott. 1998; p: 81.

[13] Cunningham AJ, Barry P. Intraocular pressure- Physiology and implications for anaesthetic management. *Can J Anaesth*, 1986; 33(2): 195-208.

[14] Murphy DF. Anesthesia and intraocular pressure. *Anesth Analg*, 1985; 64 (5): 520-30.

[15] Donlon JV. Miller RD. Anesthesia. 5th ed. chapter 65, Philadelphia, Churchill Livingstone. 2000; p: 2178.

[16] Stead SW, Beatie CD, Keyes MA. Principles and Practice of Anesthesiology. 2nd ed, chapter 83, Mosby. 1998; p: 2184.

[17] Stoeling Rk, Dierdorf SF. Anesthesia and co-existing disease. 4th ed, chapter 1, Philadelphia, Pennsylvania: Churchill Livingstone. 2002; p: 15.

[18] Donlon JV, Miller RD. Anesthesia. 5th ed, chapter 65, Philadelphia, Churchill Livingstone. 2000; p: 2176.

[19] Minogue SC, Ralph J, Lampa MJ. Laryngotracheal topicalization with lidocaine before intubation decreases the incidence of coughing on emergence from general anesthesia. *Anesth Analg*, 2004; 99(4): 1253-7.

[20] Forbes AM, Dally FG. Acute hypertension during induction of anaesthesia and endotracheal intubation in normotensive man. *Br J Anaesth*, 1970; 42(7): 618-24.

[21] Low JM, Harvey JT, Prys-Roberts C, Dagnino J. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. VII: Adrenergic responses to laryngoscopy. *Br J Anaesth*, 1986; 58(5): 471-77.

[22] Derbyshire DR, Chmielewski A, Fell D, Vater M, Achola K, Smith G. Plasma catecholamine responses to tracheal intubation. *Br J Anaesth*, 1983; 55(9): 855-60.

[23] Wayne MA. End Tidal CO2: From Airway to Cardiac Output. *Spring*. 2003; 15: page 43.

[24] Hinkle JE, Tantum KR. A technique for measuring reactivity of the glottis. *Anesthesiology*. 1971; 35(6): 634-7.

[25] Collins VJ. Principales of Anesthesiology. 3rd ed, chapter 40, Philadelphia, Lea and Febiger. 1993; p: 1185

[26] Claeys DW, Lockhart CH, Hinkle JE. The effects of translaryngeal block and Innovar on gloottic competence. *Anesthesiology*. 1973; 38(5): 485-6.

[27] Noble MJ, Derricks WS. Changes in the electrocardiogram during induction of anesthesia and endotracheal intubation. *Can Anaesth Soc J*, 1978; 25: 416.

[28] Collins VJ. Principales of Anesthesiology. 3rd ed, chapter 40, Philadelphia, Lea and Febiger. 1993; p: 1188.

[29] Sprague DH. Treatment of intraoperative bronchospasm with nebulized isoetharine. *Anesthesiology*. 1977; 46(3): 222-4.

[30] Sant Ambrogio G, Widdicombe J. Reflexes from airway rapidly adapting eceptors. *Respir Physiol*, 2001; 125(1-2): 33-45

www.SID.ir