مجله دانشکده پزشکی ــ دانشگاه ملی ایران
سال دوم ــ شماره اول ودوم صفحه ۶۸ــ۷۳

درمان عوارض جراحی قلب باز

دکتر سیندخت دهش (جزنی)*

درحالیکه جراحی قلب باز ازشروع تاانتها میتواند خیلی ساده وملایم پیش‌رود ولی همیشه خطرات فراوانی بیمار را تهدید میکند . جلوگیری از عوارض این جراحی احتیاج به کار دسته‌جمعی یعنی همکاری جراح، انستزیست وکاردیولوژیست دارد وبهمین دلیل تفاهم بین این گروهها و اطلاع نسبی هردسته از وظیفه دیگری بسیار مهم است .

بسیاری از این عوارض صرفاً تکنیکی است ودر صورت دقت اجتناب‌پذیر خواهد بود . اگر مدت Bypass از ۲٫۵ تا ۳ ساعت بیشتر بطول انجامد میزان ناراحتیهای بیمار فزونی خواهد یافت که این ناراحتیها شامل عدم کفایت بازده قلبی ، آسیب سلولهای مغزی ، خونریزیهای فراوان وگسترده ، همولیز وبالاخره نارسائیهای تنفسی در مرحله بعد از عمل است .

عوارض شایع درجراحی قلب باز ودرمرحله بعداز آن عبارتند از :

I ــ ایست قلبی : ازآنجا که بیمار قلبی دارای‌ماهیچه قلب معیوبی است پیش‌آمدن این عارضه امری پیش‌بینی شده است . احتمال ایست قلبی در دومرحله زیاد است :

الف ــ موقع شروع بیهوشی که اکثرا با مراقبت فوق‌العاده و ملایمت زیاد موقع شروع بیهوشی اجتناب‌پذیر خواهد بود .

ب ــ بعد از قطع Bypass، که‌ممکن است‌خودکاری قلب دچار عدم کفایت شود دراینجا اشکال ، عدم قدرت میوکارد "Power failure" است . گاهی نیز بعد از دیزریتمیهای شدید درقلبی که قبلا فعالیت طبیعی داشته است پیش می‌آید که بنام "Electrical failure" خوانده میشود و Prognose بهتری دارد .

بعلاوه ایست قلبی ممکن است نتیجه تزریق سریع وزیاد پتاسیم کلراید یاخون مانده سرد ، هموراژیهای شدید، هیپوکسی ، امبولی هوائی درکرونرها وبالاخره دستکاری زیاد جراح باشد .

II ــ هیپوتانسیون : عارضه ایست که فراوان اتفاق می‌افتد واگر طول بکشد احتیاج به‌رسیدگی ودرمان دقیق دارد . معمولا سقوط فشار خون درمرحله شروع بیهوشی دیده میشود .

استفاده از سیکلوپروپان بجای تیوپنتون این خطررا کم میکند . گاهی هیپوتانسیون بابرادی‌کاردی همراه است که برادی‌کاردی را با ۰٫۳۰ میلی‌گرم اتروپین میتوان درمان نمود . هیپوتانسیونهای طولانی معمولا بعد از Bypass زیاد دیده میشود که عارضه بس خطرناکی است چون حاکی ازعدم کفایت فعالیت میوکارد است که‌بدلائل زیر اتفاق می‌افتد :

۱ ــ نارسائی میوکارد بدلیل مرض مزمن قلبی که قابل ترمیم نیست .

۲ ــ صدماتیکه درحین جراحی به‌میوکارد وارد میشود مثل ایسکمی طولانی ، زیادی پرفوزیون کرونرها ، انسزیونهای وسیع بطنی ، امبولی کرونرها ، فیبریلاسیون طولانی بطنی وابستراکسیون بطن به‌وسیله قراردادن دریچه مصنوعی نامناسب است .

درمعالجه دقیق چنین مریض قلبی چند فاکتور مهم‌را باید درنظر گرفت :

۱ ــ فشار دهلیز راست .

۲ ــ الکترولیتها و PH

۳ ــ ریتم قلبی وحرارت بدن .

سقوط فشار خون شریانی وازدیاد فشار وریدمرکزی دلیل برنارسائی میوکارد ویا تامپوناد است . سقوط فشارخون شریانی وفشار ورید مرکزی دلیل هیپوولمی (کم‌شدن حجم خون درگردش) به‌نسبت بستر عروقی است که ممکن است یامربوط به‌ازدست دادن خون ویا ازدیاد ظرفیت عروقی‌باشد. تونوس بستر سیاهرگها معمولا بامصرف داروهای سداتیو کم میشود اگر فشارخون شریانی و فشار ورید مرکزی برای مدتی ثابت بود ازدیاد آن بعد ازاین مدت دلیل بردردوتلاش

---

* استادیار بیهوشی مرکز پزشکی پهلوی

مریض است . دراین مرحله باید از داروهای آنالژزیك برای آرام ساختن مریض کمك گرفت و اگـر مریض دارای ترانسفوزیون است آنرا قطع نمود . ترانسفوزیون خون هم گروه ، داروهای تقویت کننده میوکارد وسیله موثر ورایج برای مبارزه باهیپوتانسیون وتقویت خودکاری قلب است با تزریق خون ومایعات باید فشار دهلیز راست را به ۱۵ـ۱۲ سانتیمتر آب رسانید . فشار بیش از ۱۵ سانتیمتر آب اغلب به‌مریض صدمه میزند و باعث عوارضی مثل احتقان ریوی ، ناراحتیهای تنفسی بعدی واحتمالا یرقان خواهد شد مگر در مریضهائی که دچار مقاومت زیاد عروق ریوی ، مثل ناراحتیهای میترال ، هستند وبه‌فشار زیاد دهلیز راست عادت دارند چون درغیر این‌صورت در فشار های کمتر ، قلب‌راست قادر به‌پرکردن بطن راست وراندن خون به‌ریه‌ها نخواهد بود .

III — عدم تعادل اسیدی ـ بازی : پائین آمـدن PH وازدیاد غلظت یونهای هیدروژن درنتیجه متابولیسم غیرـ هوازی ، اثر دپرسیون شدید روی قدرت انقباضی میوکارد دارد اسیدوزمتابـولیـك در مواقـع شوك ، وقتیکـه وازوکنستریکسیون محیطی می‌افتد ، درکم شدن بازده قلبی ویا ایست قلب پیش می‌آید . درمان شامل ازبین بردن علت اسیدوزواضافه نمودن بیکربنات سدیم است هرگاه وجـود اسیدوز ملاحظه شد باید بلافاصله با بیکربنات سدیم ازطریق فورمول زیر اقدام به‌درمان نمود :

$$\text{دوبیکربنات سدیم (میلی‌اکیوالان)} = \frac{\text{وزن‌بدن (کیلوگـرم)} \times \text{کمبود قلیا (میلی‌اکیوالان)}}{۵}$$

محلول ۸٫۴ درصد بیکربنات سدیم معادل ۱ میلی اکیوالان بیکربنات سدیم درمیلی لیتر است .

دربعضی مراکز ازفرمول استروپ برای تصحیح اسیدوز استفاده میکنند .

دوزسدیم بیکربنات (میلی‌اکیوالان) = کمبودقلیا (میلی اکیوالان)× وزن بدن (کیلوگرم) ×۰٫۳

درصورت ایست قلبی مقدار تجویز بیکربنات سدیم جهت درمان اسیدوز حاصله برابر است با :

$$\text{دوزسدیم بیکربنات (میلی اکیوالان)} = \frac{\text{طول‌مدت ایست قلبی(دقیقه)} \times \text{وزن بـدن (کیلوگرم)}}{۱۰}$$

میتوان از محلول Tham (تری‌هیدروکسی متیلـ آمینومتان) نیز استفاده کرد ولی خواص آن بر بیکربنات برتری ندارد .

IV — دیزریتمی (Dysrythmy) : این اصطلاح‌امروزه بجای اریتمی بکار میرود . اختلال ریتم قلبی از عـوارض عادی عملهای قلب باز است که البته ریتمهای خیلی کندیاتند میتوانند خطرناك باشند . برطرف کردن آنها بستگی‌به‌تصحیح هیپوکالمی ، هیپوکسی اختلالات PH ، $Pa\,Co_2$ بسیارپائین، بکاربردن داروهای مختلف قلبی و شاید دفیبریلاسیون‌باجریان الکتریکی مستقیم وبالاخره Pace-making دارد .

داروهائی که باعث تحریك وتقویت میوکارد میشوند وریتم قلب را تند مینمایند عبارتند از : سمپاتومیمتیك ها و آمینوفیلین . داروهای مضعف و کند کننده ریتم قلبی مثل لیگنوکائین بلوکر های بتاادرنرژیك بخصوص‌پراکتولول (ICI ۵۰۱۷۲) ودیژیتال است‌که دارای خاصیت ایتوـ تروپیسم قوی است . پیشرفت در Pace-making مصنوعی امروزه کنترل دیزریتمی را در ضربانهای کند بسیار آسان نموده است . دیزریتمی ها ی‌مکرر یامقاوم بدلیل عـوارض سوئی که دربردارند باید سریع کنترل شوند . ریتم سینوسی ایده‌آل است زیرا که محافظت از مکانیسم عمل دهلیزی درپرکردن بطن مینماید ولی اغلب برقراری ریتم سینوسی امکان‌پذیر نیست .

V — تنفس وراههای تنفسی : یکی از دقیق‌تریـن وظایف بعدازعمل مراقبت تنفس وراههـای تنفسی است . ناراحتی های تنفسی ممکن است مربوط به‌تغییرات پاتولوژیك قبل‌از عمل ویاناشی ازجراحی طولانـی و بزرگ و یـا Bypassقلب ـ ریه باشد .

آزمایشات درموارد تنفسی خود بخودی هوا بعداز عمل قلب باز $Pa\,Co_2$ طبیعی را همراه با هیپوکسی‌شریانی نشان‌میدهد. گرادیان‌اکسیژن‌آلوئولی‌ـسرخرگی $(A\text{-}a\ Do_2)$ خیلی زیاد است وبالاترین قله‌اش ۴۸ ساعت بعد از عمل‌است. تنفس مصنوعی بعداز عمل قلب‌باز اولین‌بار در سال ۱۹۵۷ بوسیله اینگستروم وبیورك متداول شد . تجربه بیشتر در بکاربردن تنفس مصنوعی بعداز عمل قلب باز باعث کم‌کردن مصرف اکسیژن ، کاهش فضای مرده و $Pa\,Co_2$، ازدیاد $Pa\,O_2$ وکم‌کردن Q'S - Qt (شانت) شده است .

تنفس مصنوعی تا ۲۴ ساعت بعداز عمل برقرارخواهد شد مگر درصورتیکه مریض بمدت بیشتری احتیاج داشته‌باشد بعداز تعویض وترمیم همزمان ۳ دریچه آئورت ، میترال وسه لختی معمولا بمدت حداقل سه‌روز به‌تنفس مصنوعی احتیاج خواهد بود .

مخلوط داروهائی را که برای ازبین بردن درد و ادراك وکاهش تلاش مریض جهت تنفس خود بخودی بکار میبرند بسیار مختلف است ولی معمولا بعنوان آرام‌بخش از مرفین یاپتیدین، فنوپریدین ووالیوم کمك میگیرند .

تنفس خود بخودی وقتی برای مریض برقرارمیشود که مریض بتواند باتنفس ۴۰ درصد اکسیژن درصورتیکه تعداد تنفس کمتر از ۳۰ در دقیقه باشد $Pa\,Co_2$را درحدود کمتر از ۵۵ میلیمتر جیوه و $Pa\,O_2$ درحدود یا بیشتر از

۱۰۰ میلیمتر جیوه ثابت نگهدارد . تهویه و کمك بدفع ترشحات ریوی باید بوسیله مرطوب کردن اکسیژنی که به‌مریض داده میشود و نیز مصرف بجا وصحیح داروهای آنالژزیك وفیزیوتراپی صورت گیرد . اکسیژنی را که مریض تنفس میکند باکمك ماسکهای مختلف وسند بینی ، تدریجا کم میکنند وهنگامیکه مریض بتواند باتنفس هوا ی‌معمولی Pa O2را بیشتر از ۶۰ میلیمتر جیوه حفظ نماید آنرا کم‌کم قطع میکنند . گاهی ممکن است مریض قبل از عمل، درحین عمل ویا بعداز آن برای کنترل ترشحات ریوی وتنفس مصنوعی احتیاج به‌تراکئوستومی پیدا نماید . گواینکه این اقدام درموارد ضروری جان مریض را ازخطر مرگ نجات میدهد ولی هیچگاه نباید از خطرات‌آن‌که شامل‌استنوزتراشه، گشادی تراشه ، خونریزی وخطر انفکسیون است غافل شد. درصورت بجاگذاردن لوله آندوتراکئال درتراشه مریض باید به‌کاف لوله توجه داشت که فشار روی تراشه نیاورد وباعث ایسکمی ونکروز نسج آن نگردد .

ادم‌ریوی : این خاصیت امروزه خیلی کم و آنهم ممکن است بیشتر موقع شروع بیهوشی اتفاق افتد . گاهی اوقات در نارسائی های شدید بطن چپ هنگام انجام Bypass ملاحظه میشود .

درادم‌حاد مایع صورتی رنگ کف‌آلودی از لوله اندوتراکئال سرازیر میشود . گاهی اوقات ادم‌ریوی بدون نارسائی بطن چپ بعداز تعویض همزمان دریچه‌های میترال وآئورت اتفاق می‌افتد . دراین حالت برقرارکردن فشار end expiratory مثبت (۲۰ــ۱۰ سانتیمتر آب) میتواند موثر واقع شود . این فشار باعث بهبود $Pa\,O_2$ نیز خواهد شد وچون اختلاف($A - a\ Do_2$) افزایش‌یافته‌است بهتراست اکسیژن خالص مصرف شود . سایر درمانها در ادم‌ریوی‌شامل دیورتیك ، دیژیتالین ، آمینوفیلین وسمپاتو میمتیکهاست . بعد از این عارضه به تنفس مصنوعی احتیاج است .

VI ــ نارسائی کلیوی والیگوری : اگر باکم شدن بازده قلبی ترشح ادرار کمتر از مقدار حداقل طبیعی آن یعنی ۵ر۰ میلی‌لیتر برحسب کیلوگرم وزن بدن در ساعت بشود الیگوری پیدا خواهد شد . گاهی نیز ممکن است الیگوری بدون کم شدن بازده قلبی پیش آید . مانیتول ۵ر۱۲ گرم‌و یا ۲۰ میلی‌گرم‌لازیکس ودرصورت‌لزوم تکرار دزها میتواند درمواقع الیگوری موثرافتد چون باترشح ادرار کلیه‌ها از خطر ایسکمی وسایر عوارض حفظ خواهند شد . باید توجه داشت که باترشح زیاد ادرار یونهای پتاسیم بدن نیز به‌مقدار زیاد دفع میشوند .

در طول Bypass گاهی هماتوری درنتیجه همولیز اتفاق می‌افتد که باشروع خودکاری قلب ازبین خواهد رفت. هنوز معلوم نیست که لازیکس که خاصیت جذب‌مجددسدیم‌را در لوله‌ها ازبین می‌برد دارای همان خاصیت حفاظتی‌مانیتول نسبت به‌نسج کلیه باشد که یك دیورتیك اسمزی است وجریان خون کلیوی را زیاد میکند . خوشبختانه نارسائیهای حاد کلیه بعداز Bypass امروزه کم اتفاق می‌افتد آمار آنرا بین ۱۰ــ۲ درصد گزارش میکند . البته اگر درمرحله‌بعداز عمل نارسائی حاد کلیوی بروز نماید آمار مرگ ومیر زیاد خواهد شد . نارسائی ممکن است مربوط بخود کلیه ویاعوامل غیر کلیوی ویاهردو باشد . نارسائی مربوط به‌عوامل غیر کلیوی که بعداز Bypass حاصل میشود ودرصورت عدم توجه باعث صدمه توبولرها ، نکروز وانفکسیون ثانویه آنها خواهد شد عبارت است از :

۱ــ عدم‌کفایت سیستم قلبی ــ عروقی : کمبود بازده قلبی باعث نقصان جریان خون کلیوی میشود وآن خودایجاد غلظت بیشتر خون مربوط به‌پلی‌سیتمی ورسوب‌گلبولهای قرمز و مقاومت عروق کلیوی مینماید .

۲ــ دزیدراتاسیون شدید بدلیل استفاده زیاد از دیورتیك‌های قبل از عمل ویا رژیم غذائی بی‌نمك . دزیدراتاسیون باعث پلی‌سیتمی میشود وآن بازدیاد ویسکوزیته خون ورسوب‌گلبولها کمك مینماید .

۳ــ پره‌مدیکاسیون وانستزی ممکن است‌باعث نقصان جریان خون کلیوی شود بخصوص اگرکلیه قبلا نارسائی داشته باشد صدمه بیشتر خواهد دید .

۴ Bypass قلبی ــ ریوی : تغییر دو جریان خون نبض‌دار و بی‌نبض ، جریان کم اولیه ، پخش مجدد حجم خون درگردش ، ازدیاد فعالیت سمپاتیکها و ازدیاد ترشح کاته‌کول‌آمین‌ها مربوط به سبکی بیهوشی در این مرحله وبالاخره وجود همولیز وهمواگلوتیناسیون داخل رگی باعث آسیب کلیه خواهد شد .

۶ــ پرفوزیون کم ، همراه بااسیدوز .

علل نارسائی کلیوی که مربوط به خود کلیه است عبارت است از :

۱ــ آمبولی و انفارکتوس کلیوی .

۲ــ نارسائی کرونیك کلیوی در نتیجه عوامل غیرکلیوی .

تشخیص نارسائی کلیوی بدین ترتیب است که اگر ترشح ادرار کمتر از ۵۰۰ میلی‌لیتر در ۲۴ ساعت باشد و میزان پتاسیم به میلی اکیوالان در لیتر وحتی بیشتربرسد وبا ازدیاد اوره خون همراه باشد باید بوقوع احتمالی نارسائی کلیوی توجه نمود . البته اوره خون بدون وجود نارسائی کلیوی بعد ازعمل قدری بالا میرود .

درمان نارسائی کلیوی بصورت تزریق کافی مایع والکترولیتها و تلاش در ازدیاد ترشح ادرار با تجویز وریدی ۲۰۰ ــ ۱۰۰ میلی‌لیتر مانیتول ۲۰ درصد صورت میگیرد . اگر ترشح کم ادرار بدلیل نارسائی بطن چپ باشد انفوزیون ایزوپرنالین (۲ــ۱ میلی‌گرم ایزوپرنالین در ۵۰۰ میلی‌لیتر دکستروز ۵ درصد) ممکن است به‌دیورز کمك کند . گاهی اوقات افزودن داروهای گشادکننده عروق محیطی در حین Bypass جهت مبارزه با

کنسترکسیون حاصله به‌برقراری دیورز کمك میکند اگر باتمام این درمانها کلیه بمدت ۲٤ ساعت بحالت الیگوری یاحتی آنوری ماند نارسائی کلیه محرز است و ممکن است حتی منجر به ادم‌ریوی درنتیجه زیاد شدن مایعات بدن بشود دراین حالت درمان عبارت است از :

۱ــ محدود کردن مایعات برای کم‌کردن وزن بدن بمیزان ۱کیلوگرم در روز .

۲ــ کالری فقط بصورت کربوهیدرات (بیش از ۱۰۰ گرم در روز) بمریض داده میشود . پروتئین باید کمتراز ۱۰ گرم روزانه باشد . قطع کامل پتاسیم ،دیژیتال، آنتی‌بیوتیك و کلیه داروهائی که ازطریق کلیه دفع میشوند ضروری است .

۳ــ ثبت کامل وضع الکترولیتها ، حالت اسیدی‌ــ بازی ، گازهای خون ، سایر تستهای کلیوی و وزن بدن .

٤ــ همودیالیز یا دیالیز صفاقی بعنوان آخرین راه درمان .

اگر بااین درمانها دیورز برقرار شد باید بسختی مراقب‌تعادل مایعات ، الکترولیتها و انفکسیون احتمالی‌بود.

VII ــ عدم تعادل مایعات والکترولیتها : ممکن‌است بعداز تصحیح دریچه میترال یا سه لختی ویا نارسائی قلب چپ هیپوناترمی بدلیل رقیق شدن خون حاصل شود که دلیل آنرا ترشح بیشتر هورمون آنتی دیورتیك میدانند و آنرا به‌کم شدن فشار در دیواره دهلیز چپ نسبت میدهند . بنابراین دادن مایعات به‌مریض باید محدود شود . میزان مایع را باید به‌نسبت وزن مریض در نظر گرفت در موارد طبیعی که اشکال خاصی وجود ندارد رژیم پیشنهاد شده بوسیله Sturtz مطابق فرمول زیر است : ۵۰۰ میلی‌لیتر گلوکز ۵ درصد برحسب سطح بدن (متر مربع) در دوازده ساعت اول که آنرا تا نصف شب روز عمل حساب میکنند . ۷۰۰ میلی‌لیتر گلوکز ۵ درصد برحسب سطح بدن (متر مربع) در ۲٤ ساعت بعد ، میزان مایعات خوراکی از همین مقدار کم میشود و بعداز آن رژیم غذائی کم‌نمك ومحدود نمودن مایعات خوراکی لازم است .

سدیم ــ اگر سدیم سرم بمدت یکهفته یا بیشتر پائین بماند و یا علامات هیپوناترمی مثل ضعف عضلانی ، عدم شناسائی مکان (disorientation) و دلیریوم ظاهر شود باید بلافاصله بدرمان اقدام نمود . درمان عبارت است از کم‌کردن مایعات وتزریق وریدی محلول نمك هیپرتونیك.

پتاسیم ــ در مریضهای قلبی تعادل یون پتاسیم نجات‌بخش مریض است . مریضهای قلبی‌اغلب بدلیل معالجات طولانی با دیورتیك‌ها قبل‌از عمل دچار کاهش یون‌پتاسیم میشوند و ممکن است کمبود پتاسیم این مریضها باندازه‌کافی جبران نشود . کمبود پتاسیم حتی در مریضهائی‌که دیورتیك دریافت نکرده‌اند دیده شده است . بعلاوه کاهش پتاسیم در نتیجه پائین‌آمدن $Pa\,Co_2$ درحین انستزی ویاوانتیلاسیون بعداز عمل که باعث تغییرات PH میشود حاصل میگردد . تغییرات PH باعث نقصان یون هیدروژن در سلول شده ودر نتیجه ورود پتاسیم به‌سلول برای مبارزه با این کمبودتسهیل میشود و سطح پتاسیم در سرم پائین می‌آید . اگر آلکالوز طولانی باشد ممکن است یون پتاسیم با ادرار دفع شود بعلاوه پتاسیم سرم ممکن است با رقیق شدن خون Bypass طولانی ، دزهای زیاد استروئید ، دیابت و بالاخره تغییرات غلظت الکترولیتهای دیگر پائین آید . تلاش برای تصحیح پتاسیم داخل سلولی از طریق درمان با گلوکز وانسولین زیاد نتیجه‌بخش نیست چون فرارپتاسیم از سلول باکوچکترین اختلالی در بدن دوباره صورت میگیرد . کمبود پتاسیم ایجاد دیزریتمی قلبی میکند واگر بدان توجه نشود بخصوص وقتی‌که مریض قبلا با دیژیتال درمان شده باشد ممکن است فیبریلاسیون بطنی پیش آورد . اگر پتاسیم سرم بمیزان‌کمتر از ۳ میلی اکیوالان ترحسب لیتر برسد احتیاج به‌درمان فوری و کافی دارد حتی اگر دیزریتمی عارض نشده‌باشد . درمان شامل انفوزیون پتاسیم به‌مقدار ٦۰ ــ ۲۰ میلی اکیوالان درهر شیشه ۵۰۰ میلی‌لیتر مایع یا خون است که میتواند هر ٦ــ٤ ساعت مادام‌که میزان پتاسیم بمقدار طبیعی نرسیده باشد تکرار شود . یك‌گرم پتاسیم معادل ۱۳ میلی اکیوالان است . اگر دیزریتمی حاصل شد ۱۰ ــ ۵ میلی اکیوالان پتاسیم کلراید را رقیق کرده و بسیار آهسته در رگ‌مریض تزریق مینمایند .باید تغییرات الکتروکاردیوگرام را حین تزریق درنظر داشت . اگر ریتم عادی شد ولی بعداز زمانی دوباره دیزریتمی پیدا کرد باید تزریق پتاسیم را تکرار نمود . البته تا آنجاکه ممکن است باید از تزریق مستقیم پتاسیم در ورید خودداری کرد وآنرا همیشه بصورت انفوزیون بمریض وصل نمود . گاهی اوقات برای برقراری ریتم عادی بمقادیر خیلی زیاد پتاسیم احتیاج است .

کلسیم ــ بازاء هر ۵۰۰ میلی لیتر خون ۱۰ــ۵ میلی‌لیتر از محلول ۱۰ درصد کلسیم گلوکونات به‌مریض تزریق مینمایند . بعلاوه کلسیم بعنوان تقویت‌کننده میوکارد در جراحی قلب باز بعداز Bypass بمقدار زیاد مصرف میشود و نیز بعداز والوتومی میترال و یا سایر مواردی‌که قلب احتیاج به‌تقویت میوکارد دارد کلسیم داروی مناسبی است . اثر آن شامل بالا بردن قدرت وهدایت میوکارد است . بلافاصله اثر آن بعداز تزریق ظاهر میشود وفشارخون شریانی بالا میرود گاهی اوقات برای مبارزه با ضعف میوکارد در قلب باز تا ۲۰ گرم کلسیم و حتی بیشتر به‌مریض تزریق مینمایند .

VIII ــ هموراژی : خونریزیهای بعداز عمل قلب‌باز میتوانند دلائل مختلف داشته باشند . علت اصلی بیشتر خونریزیها اشکال جراحی وهموستاز است که اغلب منجر به‌بازکردن دوباره مریض میشود گاهی اوقات نیز علت آن خنثی نکردن هپارین بامقدار مناسب وکافی پروتامین‌سولفات است که باتزریق بیشتر پروتامین خونریزی قطع خواهدشد. ازطرفی ممکن است دلیل خونریزی یك یا چند فاکتور

مربوط به‌سیستم انعقاد خون مریض بعداز Bypass باشد چون بعداز Bypass تعداد پلاکتها به ۵۰۰۰۰ (درمیلیمتر مکعب) تقلیل می‌یابند . این تقلیل مربوط بوجود ماشین ، لوله‌ها ، لوله‌های ارتباطی ، فیلتر وغیره است که پلاکتها را خود میگیرند . ممکن است فیبرینولیز در نتیجه مخلوط کردن خون اشخاص مختلف (donor) باشد که ازفیبرینولیز حاصل از ماشین مهمتراست درصورتیکه باوجود خنثی کردن هپارین بوسیله پروتامین سولفات خونریزی بعداز عمل‌همچنان ادامه داشت باید با توجه به‌نتایج آزمایشگاه در صورت فیبرینولیز اقدام به تزریق ترازیلول یا اپسیلون امینوکاپرون اسید نمود .

تزریق اپسیلون امینوکاپرون اسید در مواقع غیر ضروری و نابجا کمتر اندیکه است چون این دارو قادر به‌ایجاد کواگولاسیون داخل رگی ، خونریزیهای Subendocardial وازدیاد پتاسیم است .

بدلیل افزایش پتاسیم در مریضهای مبتلا به‌ناراحتی کبد وکلیه باید باقید احتیاط مصرف شود . در خیلی از مراکز امروزه مصرف این داروها به‌دلیل عوارض جانبیشان بکلی فراموش شده‌است .

مریضهائیکه دچار نقص مادرزادی قلب و سیانوز هستند معمولا بعداز عمل خونریزیهای شدید میکنند که شاید دلیل آن Collateral های بیشمار در این بیماران باشد که هموستاز را برای جراح مشکل میسازد . از آنجاکه ممکن است این مریضها دچار کمبود پروترومبین باشند میتوان با تزریق ویتامین Kاین عارضه را برطرف نمود . مریضهای دارای نارسائی قلبی واحتقان کبدی نیز ممکن است دارای فعالیت ناکافی پروترومبین باشند .

اگر خونریزیهای غیرعادی ، باوجود کافی بودن کلیه این فاکتورها مثل فیبرینوژن ، پروترومبین ، پروتامین و تعداد کافی پلاکت‌ها و عدم وجود فاکتور فیبرینولیز ادامه داشت ولی زمان انعقاد طولانی بود میتوان فاکتورهای پروترومبین را مقصر دانست در این حالت و حالتی که تعداد پلاکت‌ها کم باشند تجویز خون تازه مناسبترین درمان است . درصورت دردسترس نبودن خون تازه میتوان از پلاسمای یخزده استفاده کرد .

IX — صدمه سلولهای مغزی : ممکن است در نتیجه ایست قلبی یا هیپوتانسیونهای طولانی ، هیپوکسی‌های شدید و آمبولی مغزی اعم ازآمبولی هوائی ، چربی ، سیلیکون (Sillicon) وکلسیم هنگام Bypass ایجاد شود در ادم مغزی که حاصل از هیپوکسی است درمان شامل کورتیکوستروئید ،دزیدراتاسیون اسموتیك‌وهیپرواتیلاسیون مصنوعی است . امروزه برای هیپوترمی در این موردارزش درمانی زیادی قائل نیستند . ۱۰۰ میلی‌گرم دکسامتازون بلافاصله وریدی تزریق میشود و سپس مقدار ٤ میلی‌گرم از آن هر ٦ ساعت بمدت ٤ تا ٥ روز تکرار خواهد شد . مانیتول به‌عنوان دزیدراتاسیون اسموتیك بکار میرودکم‌کردن $Paco_2$ بوسیله هیپرواتیلاسیون بمیزان ۲۵ میلی متر جیوه شاید برای خنثی کردن اسیدوز مغزی حاصله ازهیپوکسی مؤثر باشد ولی اخیراً عده‌ای را عقیده براینست که کم‌شدن $Paco_2$ با ایجاد وازوکنستریکسیون ، خود بروجود اسیدوز کمك میکند وآنرا تشدید مینماید . با برقراری هیپرواتیلاسیون وایجاد آلکالوز تنفسی باید به‌میزان پتاسیم سرم دقت نمود ونیز توجه به جریان خون مغزی و تامین تغذیه مغز داشت .

گاهی اوقات اختلال عصبی در تعقیب جراحی قلب باز مشاهده میشودکه ممکن است موقتی یا دائمی باشد . معمولا حالت هیجان ، بیقراری و اختلال حواس زودگذر در بیش از نیمی از مریضهای قلب باز که تعویض دریچه داشته‌اند دیده میشود ولی بسیار موقتی است .

بحد زیاد میتوان این اختلالات را با توضیحات کافی قبل از عمل ، مراقبتهای بعداز عمل و جلوگیری از ایجاد هرنوع سروصدائی در اطراف مریض تخفیف داد . بعلاوه با آرام نگهداشتن مریض بوسیله دارو میتوان به‌او کمك نمود . تزریقات دیازپام (والیوم) ۲/۵ تا۵میلی‌گرم هر ٤ ساعت بسیار مناسب است آمارنشان میدهد که تزریق والیوم ۳۵٪ ناراحتیهای عصبی بعد از قلب باز را به ۵٪ تقلیل داده است .

X — انفکسیون : باوجود توجهات فوق‌العاده در مورد سترونی ، ممانعت از وقوع انفکسیون در مریض که دارای سند مثانه ، کانول سرخرگی و سیاهرگی ، تنفس مصنوعی ، بخصوص اگر تراکئوستومی نیز شده باشد و بالاخره صدمات و زخمهای جراحی است غیرممکن بنظر میرسد . انفکسیون‌های ویروسی مربوط به‌خون زیادی است که در حین عمل قلب بازبه‌مریض تزریق میشود . سندرومی به‌نام سندروم Post Perfusion گزارش شده است که بخصوص در مریضهای جوان چهار هفته بعداز Bypass ایجاد تب ، اسپلنومگالی و لنفوسیت آتیپیك که غیرقابل تشخیص از انفکسیون مونونوکلئوز است مینماید که البته سندروم خوش‌خیمی است هپاتیت ویرال‌که بین ۱٦۰ — ۱۲۰ روز بعداز Bypass ممکن است عارض شود بین ۲ تا۱۲ درصد گزارش شده‌است .

خلاصه

هریك از اعضای بدن بیمار قلبی میتواند چه در حین عمل چه بعداز آن دچار نارسائی حاد شود . افرادی که بعنوان یك تیم در بهبود حال این بیماران تلاش میکنند باید بکوچکترین عارضه‌ایکه در او پیدا میشود وقوف کامل داشته باشند چه یك تشخیص غلط ویا یك درمان نابجا ممکن است بقیمت مرگ بیمار تمام شود .

REFERENCES

1. Astrup, P., Jorgenson. K., Siggaard-Anderson, O. and Engel K. (1960). The acid-base metabolism, a new approach. Lancet, 1, 1035.
2. Björk, V.O. and Engström, C.G. (1957). The treatment of ventilatory insufficiency by tracheostomy and artificial ventilation. Journal. Thorac. Surg. 34, 228.
3. Clarke, A.D. and Jackson, P.W. (1971). Postoperative care of patients windergoing cardiopulmonary bypass. British J. Auaesth., 43, 248.
4. Dammann, J.F., Thumg, N. ,Christlieb, I.I., Littlefield, J.B. and Muller, W.H. (1963). The management of the severly ill patient after open heart surgery. J. Thorac. Cardiovase. Surg., 45, 80.
5. Flemma, R.J. and Young, W.G. (1965). Metabolic effects of mechanical ventilation and respiratory alkalosis in postoperative patients. Surgery, 56, 36.
6. Grigor, K.G. (1968). Metabolic alkalosis and acid urine following open heart surgery with cardiopulmonary bypass. British Journal of Anaesthesia, 40, 943.
7. Porter, G.A., Kloster, F.E., Herr, R.J., Starr, A., Griswald, H.E. and Kimsey, J. (1967). Renal complication associated with valve replacement surgery. J. Thorac. Cardiovase. Surg., 53, 145.
8. Sturtz, G.S., Kirklin, J.W., Burke, E.C. and Power, M.H. (1957). Water metabolism after cardiac operations involving extra corporeal circulation, 16, 941.