

## خطر بالارفتن حاد پتاسیم خون بعد از تزریق سوکسینیل کولین

دکتر محمد تقی سعیدی \*

مقدمه :

میگردید و لحظه‌ای بعد هم ایست قلبی مشاهده گردید بیمار را که خوشبختانه روی میز جراحی قرار داشت فوراً به حالت ترندلن‌بورگ (Trendelenburg) درآوردیم و ماساژ قلبی شروع گردید و بی‌کربنات دوسود بطور مداوم تزریق گردید و در ضمن الکتریکی که به‌مریض بسته‌شده بود حکایت از یک فیبریلاسیون میکرد که به‌همین جهت با دفیبریلاتور به‌او شوک الکتریکی داده شد که در دقایق اول بدون نتیجه ماند ولی به‌ماساژ قلبی ادامه دادیم و در این هنگام به‌رابطه بالا رفتن حاد پتاسیم خون بعد از تزریق این دارو نیز توجه نموده و به‌همین جهت به‌مقدار بی‌کربنات دوسود و کلسیم افزودیم و تقریباً بعد از ۴ دقیقه موفق به‌رانیماسیون بیمار با شوک الکتریکی گردیدیم. جالب آن بود که از خونی که در همان دقایق اول از بیمار گرفته شده بود مقدار پتاسیم را  $7/1$  میلی‌اکی‌والانت یافتیم که این عدد علت ناگهانی ایست گردش خون را با ایست قلبی را روشن مینماید. این بیمار بعد از دو ساعت دوباره به‌هوش آمده و از لحاظ روحی و جسمی هم رضایتبخش بود و توانست بعد از چندی بیمارستان را ترک نماید.

یکی از رایج‌ترین داروهای شل‌کننده سوکسینیل کولین است که دارای مزایای بیشماری بوده و خصوصاً در شروع بیهوشی و برای لوله‌گذاری داخل تراشه در بخشهای انستزی و رانیماسیون از آن استفاده میشود ولی متأسفانه تا بحال به‌خطراتی که از تزریق این دارو متوجه بعضی از بیماران میگردد توجه لازم نشده و چه‌بسا که ضایعات جبران‌ناپذیری به‌بار می‌آورد در سالهای اخیر مطالب و مقالات بسیاری درباره خطرات این دارو در مجلات علمی بین‌المللی نوشته شده و از آن جمله خطر بالارفتن حاد پتاسیم خون بعد از تزریق سوکسینیل کولین میباشد بطوریکه محققین آمریکائی وانگلیسی در این باره تجسس نموده و تاحدی بحل این مسئله کمک نموده‌اند.

در این جا لازم میدانم توجه همکاران محترم خصوصاً آنهاییکه بیشتر این دارو را مورد استفاده قرار میدهند به خطرات ناشی از این دارو جلب نموده و تجربیات و مشاهدات خود را باطلاع آنها برسانم.

بیمارانی که ممکن است عوارض این دارو متوجه آنها گردد بچند دسته تقسیم میشوند :

### ۲- کزاز :

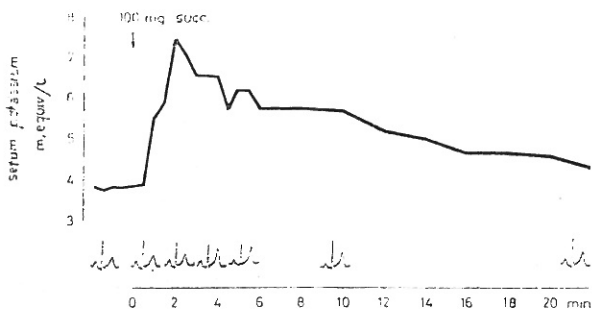
از این گروه هم به‌شرح حال کودک سه‌ساله‌ای می‌پردازیم که به‌کزاز سختی دچار شده بود و بعلت نارسایی تنفسی و اسپاسم شدید عضلانی و چندین مشکل دیگر تراکتوتومی شده و مدت ۱۲ روز با رسیپراتور تنفس مصنوعی داده شده بود و در این مدت از یک داروی غیر دپولاریزان استفاده میشد بعد از این مدت حال عمومی بیمار رو به‌بهبودی میرفت و تشنج عمومی و نارسایی تنفسی دیگر وجود نداشت و فقط اسپاسم عضلانی دیده میشد که یک هفته بعد تصمیم گرفته شد برای جلوگیری از تغییر شکل مفاصل و عضلات او را دوباره بیهوش کرده و از یک داروی شل‌کننده و کوتاه اثر مثل سوکسینیل کولین برای انجام اعمال فیزیوتراپی (Mobilisation) استفاده نمایم.

### ۱- پلی‌تروماتیزه (مصدومین شدید)

در اینجا بهتر است به‌شرح حال بیماری ۲۲ ساله می‌پردازیم که در یک سانحه دچار شکستگی‌های بیشماری مانند شکستگی استخوان فمور و جمجمه شده بود. تقریباً سه هفته بعد از این حادثه ميبایستی بعلت فیستول کانال نخاعی زیر عمل جراحی قرار گیرد، چون بیمار همیشه تب میکرد و هموگلوبین او به ۵۰ درصد رسیده بود. طبق معمول برای پرمدیکاسیون از آتروپین پتیدین و والیم استفاده شد و بیهوشی با گاز اکسیژن و  $N_2O$  و کمی اتر شروع شد و بعد از آن مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم سوکسینیل کولین تزریق گردید و لوله‌گذاری تراشه به‌راحتی انجام گرفت. تقریباً ۲ دقیقه بعد از تزریق این دارو نبض بیمار به‌سختی لمس

خون گرفتن از سوندسو بکلایه که تمام این بیماران بطور عموم داشتند استفاده میکردیم جهت مبارزه با خطرات احتمالی تمام وسائل رانیماسیون و دستگاهها و داروهای لازم را آماده کرده و در دسترس قرار میدادیم .

نتیجه این آزمایشات دیگر تردیدی برای ما باقی نگذاشت و ثابت نمود که تزریق سوکسینیل کولین در اغلب بیماران کزازی نیز باعث بالا رفتن غیرعادی پتاسیم خون شده ( شکل ۱ ) و چه بسا که ایستهای قلبی هم ایجاد کند در تمام الکتروکاردیوگرامها نیز این ضایعات دیده میشود .



(شکل ۱) بالارفتن حاد پتاسیم خون بعد از تزریق ۱۰۰ میلی گرم سوکسینیل کولین را در یک بیمار کزاز ۶۲ ساله نشان میدهد بعد از دو دقیقه مقدار پتاسیم خون به میزان حد اکثر بالا رفته است . ( ۷/۴ میلی اکی والانت )

### ۳- بیماریهای دستگاه عصبی

بیمار ۴۱ ساله ای دچار پولیومیلیت شده و بعلت فلج و نارسائی شدید تنفسی در بخش رانیماسیون بستری شده بود . درمداوای این بیمار به مشکلات بسیاری برخوردیم که از آن جمله اتلکتنازی ( Atelektase ) و پنومونی شدید او بود که با هیچ داروئی و نیز فیزیوتراپی درمان پذیر نبود . بهمین جهت تصمیم گرفته شد که او را برنکوسکوپي نموده و در زیر دید مستقیم علل آتلکتنازی را روشن کرده و برنشها را تمیز نموده و در راه بهبود او بکوشیم .

این بیمار را نیز بیهوش نموده و مقدار ۱۰۰ میلی گرم سوکسینیل کولین تزریق نمودیم بیش از دو دقیقه ای نگذشته بود که تمام علائم ایست قلبی ظاهر شده ما فوراً عملیات رانیماسیون را شروع نمودیم . درخونی که دقیقه ای بعد از تزریق سوکسینیل کولین یعنی بین تزریق و ایست قلبی از مریض گرفته شده بود مقدار پتاسیم ۱۰/۵ میلی اکی والانت بود که این خود علت ناگهانی ایست قلبی را توجیه مینمود . در بیمار دیگری هم که در اثر تصادف به ضایعه فوقانی و فلج عمومی دچار شده بود چنین ایست قلبی را بعد از تزریق این دارو مشاهده نمودیم .

### ۴ - نارسائی حاد کلیه :

در این گروه از بیماران هم چندین مورد ایست قلبی

در روز مقرر به کودک ۳/۰ میلی گرم آتروپین تزریق شد و از راه سوراخ ترکئوتومی که هنوز بسته نشده بود لوله گذاری بدون هیچگونه مشکل انجام گرفت و بیهوشی با گاز N<sub>2</sub>O و اکسیژن ادامه داده شد پس از بیهوش شدن بیمار مقدار ۲۵ میلی گرم سوکسینیل کولین تزریق گردید . هنوز دقیقه ای نگذشته بود که رنگ کودک تغییر کرد و فقدان نبض جلب توجه نمود و چون ضربان قلب هم در این لحظه شنیده نمیشد فوراً ماساژ خارجی قلب شروع گردید و پس از مدت زمان کوتاهی دوباره رنگ بیمار به حالت معمولی برگشت نبض او که کمی کند بود کاملاً حس گردید در این موقع با ۲/۰ میلی گرم آتروپین تزریق شد و یرادیکاردی نیز از بین رفت و تمام رفلکسهای او برگشت . اما چون هنوز اعمال فیزیوتراپی انجام نشده بود مجدداً ۲۵ میلی گرم سوکسینیل کولین تزریق گردید ولی دوبار قبل از شل شدن کامل عضلات همان رنگ پریدگی سابق و بعد هم کلیه علائم ایست قلبی ظاهر گردید . ماساژ قلبی راز از نو شروع نموده و الکتروکاردیوگرام یک فیبریلاسیون بطنی را نشان میداد . بعد از تزریق یک آمپول کلسیم ۱۰ درصد و بی کربنات دوسود قلب بیمار برگشت و اندکی بعد بیهوش آمد . بالاخره روز بعد از آن عمل متحرک نمودن انجام گرفت ولی این بار از یک داروی شل کننده غیر دپولاریزان استفاده گردید و هیچگونه حادثه ای نیز رخ نداد .

مشکلاتی که این بیمار کوچک برای ما ایجاد کرد و خوشبختانه با نجات او خاتمه یافت ما را بر آن داشت که آزمایشاتی روی این قبیل بیماران کزازی انجام داده و خصوصاً وضع پتاسیم خون آنها را بعد از تزریق سوکسینیل کولین بیشتر بررسی نمائیم چون برای ما تقریباً جای شکی باقی نمانده بود که تزریق این دارو و وقوع ایستهای قلبی باهم رابطه مستقیم داشته و به احتمال قوی بالا رفتن زیاد پتاسیم خون نقش اصلی را بازی میکند .

نحوه آزمایشات ما چنین بود که ما بیمارانی را انتخاب میکردیم که مدت بین سه تا پنج هفته از بیماری آنها میگذشت . در این مدت بنا به احتیاج از یک داروی غیر دپولاریزان برای شل کردن عضلات آنها استفاده شده و توسط یک رسیپراتور اتوماتیک به آنها تنفس داده میشد در هنگام آزمایشات بالینی حال عمومی آنها روبه بهبودی رفته و وضع تنفسی بیماران هم رضایتبخش بود و به داروی شل کننده ای نیز احتیاج نداشتند ولی بعلت اسپاسم عمومی عضلات به فیزیوتراپی و در بعضی مواقع به متحرک نمودن مفصلها و عضلات احتیاج داشتند و بهمین جهت هم بعد از دادن پرمدیکاسیون آتروپین و پتیدین توسط گاز N<sub>2</sub>O و اکسیژن آنها را بیهوش نموده و ۱۰۰ میلی گرم سوکسینیل کولین تزریق مینمودیم . البته قبلاً دوبار پتاسیم خون را در حال عادی اندازه گرفته و بعد از تزریق هم در فواصل معینی نیز اندازه گیری میکردیم و بایستی متذکر شد جهت

آیا این زیادی یونهای پتاسیم در لحظه دیپولاریزه شدن تارهای عضلانی بطور غیر طبیعی از ناحیه اندپلات (Endplatte) خارج میشوند و یا اینکه علت آن آسیبی است که به سلولهای عضلانی در لحظه دیپولاریزه شدن وارد میشود . گمان میرود تئوری دوم را بهتر میتوان پذیرفت دلیل آنهم تفاوتی است که بین انقباضات عضلات در حال تغذی و بعد از تزریق سوکسینیل کولین وجود دارد . چون در حال عادی تمام تارهای عضله‌ای (که در هر رشته در حدود ۱۰۰ تا ۱۰۰۰ تار میباشند) باهم و در یک زمان (Synchron) به تحریک جواب داده دیپولاریزه شده و منقبض میشوند در صورتیکه بعد از تزریق سوکسینیل کولین به اینصورت نیست و تارهای عضله‌ای همه باهم و در یک زمان دیپولاریزه نشده و انقباضات تارهای ماهیچه‌ای در زمان‌های مختلفی صورت میگیرند (Asynchron) میتوان این پدیده را بدینطریق مجسم نمود که پس از تزریق سوکسینیل کولین تعدادی از تارهای عضلانی منقبض شده در صورتیکه تارهای مجاور در حال استراحت هستند ولی فاصله بعد از زمان کوتاهی تارهای در حال استراحت نیز منقبض گردیده و در این موقع تارهای منقبض شده شل شده‌اند و بهمین طریق این عمل ادامه پیدا میکند و چنانچه در بالا ذکر شد هماهنگی کامل بین این انقباضات وجود ندارد و به نظر میرسد همین ناهماهنگی باعث آسیب دیواره‌های یاخته‌های عضله گردیده و سبب آزاد شدن پتاسیم داخل سلولی به خارج میگردد .

بعید به نظر نمیرسد که کوفتگی عضلات و بالارفتن کراتینینکیناز (Kreatinkinase) و میوگلوبین اوری (Myoglobinurie) هم به همین علت باشد .

#### پیش‌گیری :

بدیهی است آنهائیکه با این دارو سروکار دارند علاقمندند بدانند که تاچه زمانی تزریق این دارو سبب این عوارض وخیم میشود تا حتی المقدور از تزریق آن خودداری کنند . در پاسخ به این سؤال همکاران امریکائی ما زحمات زیادی کشیده‌اند Schaner و همکاران و همچنین Groner و همکاران خطر تزریق این دارو را در سوختگیها ۱۰ هفته میدانند (جدول) Birch و همکاران او و نیز Mazze آزمایشات خود را روی مصدومین شدید انجام داده و باین نتیجه رسیده‌اند که خطر بالارفتن حاد پتاسیم در این گروه حدود ۱۰ هفته است .

مشاهده نموده بودیم که علت آنرا هیپرفلکسی در این بیماران تصور میکردیم ولی بعدها متوجه شدیم که این بیماران هم در معرض این خطر هستند چون اصولاً پتاسیم آنها قبل از تزریق سوکسینیل کولین در حدود ۶ یا ۷ میلی‌اکی‌والانت بوده و در معرض خطر فیبریلاسیون قلبی قرار داشتند . برای مثال کودک ۸ ساله‌ای را که بعلت تنگی دریچه اورترا (Urethra) و پیوهیدرونفرز و نارسائی کلیه میبایستی بطور اورژانس نفرستومی میشد ذکر میکنیم . مقدار پتاسیم او ۶/۵ میلی‌اکی‌والانت بود بعد از پرمدیکاسیون با آتروپین و پتیدین این بیمار را با اکسیژن و  $N_2O$  و اثر بیهوش نمودیم و با تزریق ۲۵ میلی‌گرم سوکسینیل کولین لوله‌گذاری انجام گرفت دقیقه‌ای بعد تمام علائم ایست قلبی ظاهر گردید و با ماساژ خارجی قلب و تزریق کلسیم و بی‌کربنات دوسود و آدرنالین و غیره قلب او بازگشت . مقدار پتاسیم خون که همزمان با ایست قلبی از بیمار گرفته شده بود ۸/۹ میلی‌اکی‌والانت بود . متأسفانه این بیمار چند روز بعد بعلت ادم حاد ریه درگذشت .

#### ۵ - سوختگیها :

در سالهای ۱۹۵۹ - ۱۹۶۰ از کشورهای مختلف جهان خبرهایی راجع به ایست های قلبی در این بیماران در شروع بیهوشی انتشار یافت که امروز میتوان بجات ادعا کرد که قسمت اعظم این ایست‌ها ناشی از بالارفتن پتاسیم خون بعد از تزریق سوکسینیل کولین میباشد Tolmi هم عملاً در آزمایشات علمی و بالینی خود این ادعا را ثابت کرده و کمک بزرگی به حل این مشکل نموده است خوشبختانه در کلینیک ما (دانشگاه برن سوئیس) چنین پیش‌آمدهائی مشاهده نشده چون چندین سال است که بیمارانی که دچار سوختگی شده‌اند بایک داروی غیر دیپولاریزان لوله‌گذاری میشوند زیرا بیماران ما بعد از تزریق سوکسینیل کولین دچار یک آپنه طولانی میشدند و به همین جهت از تزریق این دارو صرف‌نظر نمودیم .

#### نتیجه‌گیری :

امروزه ثابت شده است که پتاسیمی که پس از تزریق سوکسینیل کولین آزاد میشود منشاء آن از ماهیچه‌ها است . Paton هم در سال ۱۹۵۶ با آزمایشات گوناگونی که روی حیوانات انجام داد برای این معما دیگر جای شکی باقی نگذاشت ولی هنوز بطور کامل و واضح ثابت نشده است که

#### بیماری

سوختگی

پلی تروماتیزه (مصدومین شدید)

کراز

امراض سیستم عصبی

نارسائی حاد کلیه

#### مدت زمان خطر تزریق دارو

از اواخر هفته اول تا هفته دهم

از اواخر هفته اول تا هفته دهم

از شروع اسپاسم تا بحرکت آمدن (بین هفته ۶ تا ۱۰)

از روز دوم تا بحرکت در آمدن

؟ (هنوز مشخص نشده است)

(جدول) مدت زمانی که پتاسیم خون بطور غیر طبیعی بالا رفته و بایستی از تزریق این دارو چشم‌پوشی نمود نشان میدهد .

بعید بنظر نمی رسید که در این صورت در روی آزاد شدن پتاسیم هم بدون تاثیر نبوده و از خطرات این دارو بکاهد؟ (شکل ۲) آزمایش فوق کدروی یک بیمار کزازی انجام گرفته بخوبی تاثیر این داروی غیردپولاریزان را روی میزان آزاد شدن پتاسیم نشان داده و چنانچه مشاهده میشود از خطر بطور محسوسی کاسته است داروی غیردپولاریزان ۵ دقیقه قبل از سوکسینیل کولین تزریق گردیده است .

در ضمن Birch و همکاران او هم روی بیماران پلی تروماتیزه بررسی هایی به همین نحو انجام داده اند و نتایج آزمایشات آنها نیز با آزمایشات ما مطابقت مینماید .

### معالجه

در مواردی که با چنین مشکلی روبرو می شویم و بیمار ما بر اثر بالارفتن پتاسیم خون دچار ایست قلبی گردیده بایستی همان معالجاتی را که در ایست های گردش خون و قلب انجام میدهیم فوراً شروع نمائیم .

۱ - تنفس با اکسیژن خالص - انتوماسیون و در صورت امکان قراردادن بیمار در وضع ترندلنبرگ .  
 ماساژ خارجی قلبی تنظیم شده با تنفس بیمار . تزریق بی کربنات دوسود به مقدار اقل ۱۰۰ میلی اکی والانت در هر ۵ دقیقه .  
 داروی مذکور در اینجا دو خاصیت دارد :

یکی آنکه با اسیدوزی که خواه ناخواه بوجود آمده مبارزه میکند . دیگر اینکه یون  $NA$  باعث خنثی شدن پتاسیم شده و تعادل مجدداً برقرار میشود .

۲ - تزریق کلسیم ۲۰ و یا ۱۰ درصد که این دارو نیز نسبتاً با  $K$  آنتاگونیست دارد و آنرا خنثی میکند .

۳ - چون معمولاً بعد از حدود ۱۰ دقیقه دوباره پتاسیم خون سیر نزولی را طی میکند و پائین می آید (شکل ۱) پس بنابراین بایستی زود مایوس شد و اگر باشوک الکتریکی هم موفق نشدیم باز هم رانیماسیون بیمار را ادامه میدهیم تا به مرور زمان و در نتیجه پائین آمدن پتاسیم خون شانس بیشتری برای دفیریلایسیون قلب داشته باشیم .

### خلاصه :

بعد از تزریق داروی شل کننده سوکسینیل کولین در سوختگیها مصدومین شدید کزازی بیماران سیستم عصبی در نارسائیهای حاد کلیه پتاسیم خون بطور خطرناکی بالا رفته و ممکن است بیمار دچار ایست قلبی گردد . در جدول شماره ۲ مدت زمانی که این دسته بیماران ممکن است دچار ضایعه فوق بشوند نشان داده شده است .

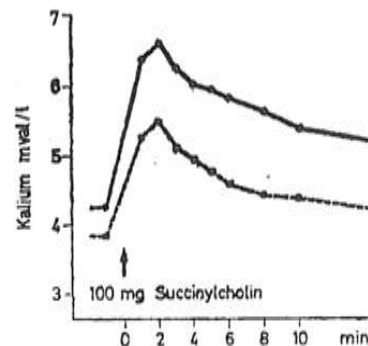
اسرواسیون چند بیمار که بر اثر تزریق سوکسینیل کولین دچار ایست قلبی شده اند ذکر شده و راجع به علت پاتولوژی آن نیز بحث شده است .  
 طرز پیش گیری آن اطلاع داشتن از این خطر و

از آزمایشاتی که اکثراً روی بیماران کزازی انجام شده باین نتیجه رسیده ایم که این خطر فقط تا حرکت در آمدن کامل بیماران وجود دارد و بعد از آن خطری متوجه آنها نیست . کمتر از همه روی بیمارانی که به نارسائی حاد کلیه دچارند آزمایش بعمل آمده و هنوز کاملاً مشخص نشده است که آیا در این بیماران که بخودی خود دارای پتاسیم بالا میباشند فقط مقدار ناچیزی مثلاً ۰/۵ میلی اکی والانت در لیتر برای بروز این ضایعات کافی است و یا اینکه معمولاً پتاسیم هم در این بیماران بحد زیادی بالا میرود؟ در بیماریهای سیستم عصبی مثل پولیومیالیت و غیره هم Stone و Tobey آزمایشات زیادی نموده و عملاً نشان داده اند که این خطر از روز دوم شروع شده و تا حرکت آمدن کامل بیمار ادامه پیدا مینماید و هیچ بعید به نظر نمی رسد که در بیمارانی که دچار فلج دائمی شده اند این خطر هم همیشه وجود داشته باشد .

بنابراین بایستی به چند نکته اساسی توجه کرد تا از این خطر احتمالی جلوگیری بعمل آید :

۱ - در بیمارانی که ذکر کردیم از یک داروی شل کننده غیر پولاریزان استفاده نموده و چه بسا میتوان از تزریق داروی شل کننده صرف نظر کنیم .

۲ - در مواردی که از خواص و مزایای استثنائی این دارو به هیچ وجه نمیتوانیم و یا نمیخواهیم چشم پوشی نمائیم بهتر است که چند دقیقه ای قبل از تزریق سوکسینیل کولین یک داروی شل کننده غیردپولاریزان مثل توبارین و امثال آن به مقدار ۶ تا ۱۰ میلی گرم تزریق نموده و بعداً از سوکسینیل کولین استفاده نمائیم و دلیل تزریق این داروی غیر دپولاریزان هم آزمایشات زیادی است که انجام گرفته و باین نتیجه رسیده اند که تزریق قبلی این دارو باعث میشود که فشار داخلی چشم و همچنین کراتینیناز (Kreatinkinase) کمتر بالا رفته و همچنین کوفتگی و خستگی عضلات کمتر می شود در این باره نیز ما آزمایشاتی انجام دادیم و خصوصاً این تغییرات را روی گروه بیماران کزازی بررسی نمودیم چون



(شکل ۲) میزان پتاسیم خون با تزریق قبلی یک داروی غیر پولاریزان (خطوط منقطع) و بدون تزریق داروی فوق یعنی فقط با سوکسینیل کولین (خطوط کشیده) به روز بعد از آن برای مقایسه .

تا از اثرات خطرناک آن تا اندازه‌ای بکاهد و پتاسیم بمیزان کمتری آزاد گردد در آخر مقاله نیز از طرز معالجه بیمارانی که در اثر بالا بودن پتاسیم دچار ایست قلبی شده‌اند ذکر می‌گردد . آمده است .

### SUMMARY

An abnormal increase in serum potassium after administration of suxamethonium is known to occur in the treatment of burns, trauma, tetanus and neurological disorders. A table shows how long this abnormal reaction lasts approximately in the different categories. A few cases of cardiac arrest following suxamethonium injection are described in detail. The pathogenesis of this abnormal efflux of potassium is discussed. Prophylaxis consists of being aware of the contraindications of suxamethonium mentioned above and of using only nondepolarizing relaxants in such cases. When there is some special indication for suxamethonium administration the potassium increase can be minimized if the patient is given a small dose of nondepolarizing relaxants five minutes prior to suxamethonium injection. The treatment of cardiac arrest due to acute hyperkalaemia is briefly mentioned.

### Zusammenfassung

Bisher sind die folgenden Patienten-Kategorien bekannt, die auf eine Injektion von Succinylcholin mit einem abnormalen Ansteigen des Serumkaliums reagieren: Verbrennungen, Polytraumatiker, Tetanus, neurologische Leiden. Fälle mit akutem Nierenversagen sind vermutlich nur dann gefährdet, wenn sie bereits mit einem hohen Kaliumwert zur Narkose kommen. Eine Tabelle orientiert über die Dauer dieser abnormalen Reaktion. Zu den letzten vier Patientengruppen wird je ein Fall vorgestellt, wo es aufgrund eines durch Succinylcholin induzierten Kaliumanstieges zum Kreislaufstillstand gekommen ist. Die Pathogenese dieser ungewöhnlichen Kaliumausschüttung wird diskutiert. Die Prophylaxe besteht in erster Linie im Wissen um diese Gefahr und in der ausschliesslichen Anwendung von nicht depolarisierenden Relaxantien bei gefährdeten Patienten. Wo doch bei einem solchen Fall eine relative Indikation zur Anwendung von Succinylcholin besteht,

استعمال داروهای شل‌کننده غیردپولاریزان بجای سوکسینیل‌کولین در این بیماران میباشد. در مواردی که نتوان از تزریق این دارو چشم‌پوشی نمود بایستی قبل از تزریق سوکسینیل‌کولین از یک داروی غیر دپولاریزان بمقدار کم استفاده کرد

kann das Ansteigen des Serumkaliums durch vorherige Injektion einer kleinen Dosis eines nicht depolarisierenden Relaxans gedämpft werden. Abschliessend ist die Behandlung eines durch eine akute Hyperkaliämie zustande gekommenen Kreislaufstillstandes erörtert.

### REFERENCES

1. Tolmie, J. D., Joyce, T. H. and Mitchell, G. D. : Succinylcholine danger in the burned patient. *Anesthesiology* 28, 467, (1967).
2. Paton, W. D. M. : Mode of action of neuromuscular blocking agents. *Brit. J. Anaesth.* 28, 470, (1956).
3. Schaner, P. J., Brown, R. L., Kirksey, T. D., Gunther, R. C., Ritchey, C. R. and Gronert, G. A. : Succinylcholine-induced hyperkalemia in burned patients. I. *Anesth. Analg. Curr. Res.* 48, 764, (1969).
4. Gonert, G. A., Dotin, L. N., Ritchey, C. R. and Mason, A. D. : Succinylcholine-induced hyperkalemia in burned patients. II. *Anesth. Analg. Curr. Res.* 48, 958, (1969).
5. Birch, A. A., Mitchell, G. D., Playford, G. A. and Lang, C. A. : Changes in serum potassium response to succinylcholine following trauma. *J. Amer. Med. Ass.* 210, 490, (1969).
6. Mazze, R. I., Escue, H. M. and Houston, J. B. : Hyperkalemia and cardiovascular collapse following administration of succinylcholine to the traumatized patient. *Anesthesiology*, 31, 540, (1969).
7. Stone, W. A., Beach, T. P. and Hamelberg, W. : Succinylcholine: Danger in the spinal-cord-injured patient. *Anesthesiology* 32, 168, (1970).
8. Tobey, R. E. : Paraplegia, succinylcholine and cardiac arrest. *Anesthesiology*, 32, 359, (1970).
9. Saidi, M. and Roth, F. : Gefährlicher Anstieg des Serumkaliums nach Succinylcholine. *Anaesthesist* 20, 35, (1971).