

التخدير بالسيفوفلوران يحمي العضلة القلبية خلال جراحة المجازات الإكليلية

الدكتورة نجوى رقماني*

(تاريخ الإيداع 2 / 4 / 2013. قُبِلَ للنشر في 16 / 7 / 2013)

□ ملخص □

إن حماية العضلة القلبية من أذيات الإقفار - إعادة التروية التي تحدث بعد جراحة القلب المفتوح هو الهدف الأساس في جراحة القلب المفتوح, و قد يكون من الممكن أن يتم ذلك بتطبيق الـ Preconditioning والـ Postconditioning باستخدام المخدرات الإنشاقية , لذلك قمنا بإجراء مقارنة بين التخدير الإنشاقى باستخدام السيفوفلوران والتخدير الوريدي باستخدام البريوفول من حيث قدرتهما على حماية العضلة القلبية من أذيات الإقفار - إعادة التروية بعد جراحة المجازات الإكليلية باستخدام دارة القلب و الرئة الاصطناعية .

ضمت الدراسة 80 مريضاً خضعوا لعملية مجازات إكليلية على قلب مفتوح, تم تقسيمهم على مجموعتين : المجموعة أ هي مجموعة السيفوفلوران, و المجموعة ب هي مجموعة البريوفول, تم تسجيل المراقبات الهيموديناميكية والحاجة لاستخدام الأدوية الداعمة للقلب أثناء الجراحة, كما تم أخذ عينات دم شريانية لمعايرة التروبونين ا و ذلك قبل مباشرة التخدير (T0), بعد 12 ساعة (T1), بعد 24 ساعة (T2) و بعد 48 ساعة (T3), وكذلك تم تسجيل زمن التهوية الاصطناعية, زمن الإقامة في العناية المشددة و زمن البقاء في المشفى .و بينت النتائج أن مستويات التروبونين أخفض بشكل واضح عند مجموعة السيفوفلوران منه عند مجموعة البريوفول, كما كانت الحاجة لاستخدام الأدوية الداعمة للقلب أقل و فترة البقاء في العناية أقصر عند استخدام السيفوفلوران , و عليه نستنتج أن استعمال السيفوفلوران في تخدير مرضى المجازات الإكليلية على قلب مفتوح يوفر حماية أفضل للعضلة القلبية و ينقص بشكل واضح من تحرر التروبونين ا بعد الجراحة.

الكلمات المفتاحية: أذيات الإقفار - إعادة التروية, سيفوفلوران, برويوفول, تروبونين ا

*مدرسة - قسم التخدير و الإنعاش - كلية الطب البشري - جامعة دمشق - سورية.

Anesthesia with Sevoflurane protect the myocardium in Coronary Artery Bypass Graft

Dr. Najwa Rekmani*

(Received 2 / 4 / 2013. Accepted 16 / 7 / 2013)

□ ABSTRACT □

Protection against cardiac ischemia/reperfusion injury is the basic objective in open heart surgery, and it may be achieved by pharmacological preconditioning or Postconditioning. In this study, we aimed to compare the effects of two different anesthetic techniques (inhalation and total intravenous anesthesia) on ischemia-reperfusion injury in Coronary Artery Bypass Graft surgery. 80 CABG patients were randomly assigned into one of two groups: Group A Sevoflurane (n=40) and Group B total intravenous anesthesia (n=40) with Propofol . data of hemodynamic monitoring and inotropes using were recorded. Arterial blood samples were taken in the preoperative period (T0), 12th hours (T1) ,24th hours (T2) and 48th hours postoperatively, and Troponine I levels were measured . The time of ventilation, ICU and total hospitalization were recorded .

Postoperative levels of troponine I were significantly lower in the Sevoflurane group with less using of inotropes and less staying in the ICU post-op . We conclude that the use of a volatile anesthetic regimen in CABG surgery associate with better preservation of myocardial function and a reduced postoperative release of troponine I.

Key words: Ischemia-Reperfusion Injury, Preconditioning, Postconditioning, CABG, Sevoflurane, Propofol, Troponine I

*Assistant Professor, department of Anaesthesia, Faculty of Medicin, Damascus University, Syria.

مقدمة:

تترافق جراحة القلب مع تثبيط لعمل العضلة القلبية في فترة ما بعد الجراحة و هو ما يزيد من خطورة حدوث اختلالات مثل: قصور القلب، نقص التروية، الاحتشاء و اضطرابات النظم ، و يتبع ذلك زيادة في فترة إقامة المريض في العناية المشددة و زيادة الكلفة المادية و ارتفاع معدل الوفيات [1] .

إن السبب الرئيس لهذا التثبيط يكمن في الأذيات التي تصيب عضلة القلب بسبب حرمانها من التروية الدموية خلال فترة المداخلة الجراحية على الشرايين الإكليلية (Ischemia)، وكذلك الأذيات الناجمة عن إعادة التروية بعد الانتهاء من المداخلة (Reperfusion) وهو ما يطلق عليه أذيات الإقفار وعودة التروية (Ischemia – reperfusion injury) [2]، و تشمل الآلية المرضية لهذه الأذية ما يلي :

تفعيل الاستجابة الالتهابية التي تتمثل بتحرر الأنتروكينات والجذور الحرة كاستجابة للأذية الخلوية الناجمة عن الإقفار و انقطاع التروية الدموية ، وهذا يسبب أذية البروتينات والشحوم الخلوية والأغشية الخلوية التي تحرر بدورها المزيد من الجذور الحرة، كما تقوم الكريات البيض والصفائح بالالتصاق بالأغشية البطانية للأوعية الدموية الصغيرة ما يؤدي لانسدادها و حدوث خلل في جريان الدم على مستوى الدوران الشعري مما يتسبب بالمزيد من نقص التروية [3-4]. و تتمثل هذه الأذية سريرياً بحدوث سوء وظيفة انقباضية للعضلة القلبية ، يتراوح في شدته بين ما يسمى الإذهاق القلبي Myocardial Stunning وهو سوء الانقباض العكوس، ليصل إلى مرحلة الأذية غير العكوسة [5] . يتم التركيز ومنذ عدة سنوات على البحث عن أفضل الطرق السريرية و الدوائية التي تؤمن حماية العضلة القلبية من هذه الأذيات أثناء الجراحة القلبية .

ظهر مفهوم الإعداد الإقفاري Ischemic Preconditioning للمرة الأولى على يد Murry و مساعديه عام 1986 [6]، وهو يعتمد على إحداث إقفار متعمد في القلب عن طريق تطبيق ملقط الأبهر لعدة ثواني ثم رفعه لإعادة التروية ، وتكرار العملية لعدة مرات متتالية قبل البدء بعزل القلب و تحويل الدوران إلى دارة القلب و الرئة الاصطناعية، حيث أثبتت هذه المناورة قدرتها على جعل العضلة القلبية أكثر مقاومة لأذيات الإقفار و إعادة التروية بعد جراحة القلب المفتوح [7].

وبعد ذلك تطور هذا المفهوم ليصل إلى مفهوم الإعداد الدوائي Pharmacological Preconditioning الذي حاز على اهتمام واسع و ما زال هدفاً للعديد من الأبحاث ، و يعتمد هذا المفهوم على إعطاء الدواء للمريض قبل مرحلة دارة القلب و الرئة الاصطناعية ما يزيد قدرة القلب على تحمل الإقفار 8 .

تتشارك طريقتا الإعداد الإقفاري و الدوائي للوقاية من أذيات الإقفار و إعادة التروية بالعديد من الحدوثات داخل الخلوية و هذا يشمل :، تفعيل البروتينين كيناز C ، الأدينوزين ، البراديكينين ، أول أكسيد النيتروس NO و فتح قنوات KATP الميوتوكوندرية [8].

و تمتاز المخدرات الإنشاقية أيضاً بقدرتها على وقاية القلب من أذيات الإقفار و إعادة التروية عن طريق تثبيط الاستجابة الالتهابية المسببة لسوء الوظيفة القلبية [9] .

كما ظهر مفهوم ال Postconditioning على يد Zhao و مساعديه عام 2003 باستخدام تقنية التطبيق المتقطع لمقط الأبهر مباشرة مع مرحلة إعادة التروية بعد الإقفار (10 – 13 ثانية ل 5 – 6 مرات) ، و التي أظهرت قدرةً على تصغير منطقة الاحتشاء و حماية الخلايا الأندوتليالية [10].

وفي عام 2005 أظهر Obal قدرة السيفوفلوران على حماية القلب عند تطبيقه بعد مرحلة الإقفار عند الجردان [11]، تلاها دراسات قليلة عند البشر أظهرت نتائج مشابهة [12]، وما تزال الآلية غير واضحة بشكل كامل. تتشابه آليتا الإعداد قبل و بعد الإقفار ببعض المزايا وأهمها حماية العضلة القلبية، و لكن يبقى الاختلاف الجوهرى بينهما هو وقت التطبيق، كما يختلفان بآليات التأثير.

و لا بد هنا من الإشارة إلى أن هناك العديد من العوامل المتنوعة التي تلعب دوراً هاماً في حدوث الأذية القلبية بعد جراحة القلب المفتوح وأهمها: نوع وطريقة إعطاء المحلول الشال للعضلة القلبية، التقنية الجراحية المستخدمة لإجراء المجازات الإكليلية ومهارة الجراح. وقد تم في البحث الحالي توحيد جميع المتغيرات السابقة حيث يكون المتغير الوحيد بين المجموعتين هو نوع المخدر المستخدم لاستمرارية التخدير.

أهمية البحث وأهدافه:

تهدف هذه الدراسة إلى المقارنة بين التخدير الإنشاقى باستخدام السيفوفلوران و التخدير الوريدي الكلي باستخدام البروبوفول من حيث تأثيرهما على عمل القلب عند تطبيقهما قبل و بعد مرحلة الإقفار في جراحة القلب المفتوح، وذلك عن طريق مراقبة ترحلات ST والحاجة لاستخدام الأدوية الداعمة للقلب بعد الخروج من دارة القلب والرئة الاصطناعية، وكذلك من حيث عيار التروبونين I الذي يعد المشعر البيولوجي النوعي و الأكثر حساسية لتحري حدوث أذية في العضلة القلبية [13-14]، كما تقارن بين الطريقتين من حيث تأثيرهما على مدة التهوية الآلية في العناية المشددة وفترة الإقامة في العناية و فترة الاستشفاء الكلية. و تكمن أهمية هذا البحث في كونه يشكل منعطفاً في تخدير جراحة القلب في حال أثبت أن استخدام المخدرات الإنشاقية يتفوق على استخدام المخدرات الوريدية في قدرته على حماية العضلة القلبية ما قد يساهم في تعديل البروتوكول المتبع حالياً في تخدير جراحة القلب.

طرائق البحث ومواده:

أجريت الدراسة على 80 مريض خضعوا لجراحة مجازات إكليلية انتخابية باستخدام دارة القلب والرئة الاصطناعية CABG في عمليات جراحة القلب في مستشفى الأسد الجامعي في الفترة بين كانون الثاني 2012 وكانون الأول 2012.

كانت الدراسة تجريبية مستقبلية عشوائية تضمنت المرضى ذوي الأعمار أكبر من 18 سنة المرشحين لجراحة

CABG و تم اعتماد معايير الاستبعاد التالية :

- 1- احتشاء حديث منذ أقل من شهر .
 - 2- سوء وظيفة قلبية شديد ($EF > 25\%$) .
 - 3- آفات دسامية مرافقة .
 - 4- وجود قصور كلوي ، كبدي أو تنفسي مرافق .
 - 5- تم استبعاد المرضى الذين أعيدهوا إلى غرفة العمليات بسبب النزف .
- تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين :

أ - المجموعة أ : هي مجموعة السيفوفلوران و تشمل 40 مريض .

ب - المجموعة ب : هي مجموعة البروبوفول و تشمل 40 مريض .

بعد وصول المرضى إلى غرفة العمليات وضعت لجميعهم المراقبات التالية : كبل خماسي لمراقبة تخطيط القلب الكهربائي, مقياس الأكسجة الإصبعي ومراقبة الضغط الشرياني المباشر عبر تركيب قثطرة شريانية في الشريان الكعبري تحت التخدير الموضعي قبل مباشرة التخدير وبعد مباشرة التخدير تم تركيب قثطرة وريدية مركزية في الوريد الوداجي الباطن الأيمن لمراقبة الضغط الوريدي المركزي, كما تمت مراقبة عمق التخدير بتقنية BIS (المشعر ثنائي الطور) . تمت مباشرة المرضى باستخدام بروتوكول موحد بالأدوية التالية : ميدازولام 5 ملغ , فنتانيل 5 مكغ/كغ , تيوبنتال الصوديوم 3 - 4 ملغ/كغ و للحصول على إرخاء عضلي جيد تم استعمال السيس أتراكوريوم (Nimbex®) بجرعة 0,1 - 0,15 ملغ/كغ .

و بعد التنبيب الرغامي كانت استمرارية التخدير كما يلي :

- المسكن : إعطاء جرعات متقطعة من الفنتانيل كل 30 - 40 دقيقة .
- المرخي : تسريب مستمر للسيس أتراكوريوم بجرعة 0,15 ملغ/كغ/ساعة .
- المنوم : طيلة فترة الجراحة من نهاية المباشرة التخديرية و حتى نهاية العمل الجراحي تم إعطاء المنوم للمرضى كالتالي :

أ- المجموعة أ : مجموعة السيفوفلوران : أعطي المرضى سيفوفلوران بتركيز 1-1,5 % .

ب- المجموعة ب : مجموعة البريوفول : أعطي المرضى بروفوفول تسريب مستمر باستخدام محقنة كهربائية بجرعة 3-4 ملغ/كغ .

تم تطبيق نفس الإجراءات الجراحية عند كل المرضى من حيث فتح القص , عزل الشريان الثديي الباطن الأيسر, استئصال الوريد الصافن ووضع الخطوط الوريدية والشريانية لدارة القلب والرئة الاصطناعية (Cannulation), وتم حصر المرضى في اثنين من الجراحين الذين يستخدمون نفس التقنية الجراحية في إجراء المجازات الإكليلية . تم تحضير الدارة باستخدام 1500 مل محلول رنجر لاكتات + 200 مل مانيتول + 60 مل بيكربونات الصوديوم + 150 وحدة/كغ من الهيبارين, كما تم إعطاء الهيبارين وريدياً قبل مرحلة الدارة بجرعة 300 وحدة / كغ, تم ضبط الدارة على جريان 2 - 2,4 لتر/دقيقة/م² للحفاظ على ضغط شرياني وسطي بين 50-60 ملمز و خفض حرارة متوسط حوالي 32-30 °C .

من أجل حماية العضلة القلبية أثناء فترة وضع ملقط الأبهر (aortic cross clamping) تم استخدام المحلول الكريستالويدي الشال للقلب (Dimas ®) المبرد لدرجة حرارة +4 ° (يضاف لكل لتر 16 ميلي مكافئ بوتاسيوم + 20 ميلي مكافئ بيكربونات الصوديوم لكل لتر) , تم تسريب المحلول الشال من قبل طبيب التخدير عن طريق قثطرة يضعها الجراح في الأبهر الصاعد مباشرة قبل مكان وضع الملقط بجرعة 10-12 مل/كغ و بضغط حوالي 100 ملمز , و تم إعطاء جرعات إضافية كل 30 دقيقة بجرعة 3-4 مل/كغ .

تم تسجيل المراقبات التالية طيلة فترة العمل الجراحي :

- HR سرعة القلب .
- MAP الضغط الشرياني الوسطي .
- CVP الضغط الوريدي المركزي .
- زمن ملقط الأبهر .
- زمن الدارة .

- تزحلات الوصلة ST في مرحلة ما بعد رفع ملقط الأبهـر .
- الحاجة لاستخدام جرعات عالية من الأدوية الداعمة للقلب .
- تم إرسال عينات مخبرية لمعايرة التروبونين I في الأوقات التالية :
TO_ قبل مباشرة التخدير .
- T1- بعد 12 ساعة من الجراحة .
- T2- بعد 24 ساعة من الجراحة .
- T3- بعد 48 ساعة من الجراحة .
- كما تم تسجيل فترة التهوية الآلية في العناية المشددة, فترة الإقامة في العناية المشددة وفترة الإقامة الكلية في المشفى.
- في العناية المشددة اعتمدت المعايير التالية لفظم المرضى عن المنفسة :
-مريض صاحٍ, متجاوب, متوجه للزمان و المكان و غير متألم .
- عودة المقوية العضلية بشكل كامل .
- حرارة مركزية $\leq 36^{\circ}\text{C}$.
- عدد مرات تنفس > 35 /دقيقة ,
- $\text{H}_2\text{O} 10 > \text{PEEP}$, $\text{SaO}_2 < 90\%$, $\text{FiO}_2 > 0,5$.
- ثباتية قلبية وعائية .
- مفجر الصدر يعطي أقل من 150 مل/ساعة .
- و تم تخريج المرضى من العناية المشددة إلى الجناح اعتماداً على معايير التخريج التالية :
- $\text{SaO}_2 < 94\%$ عند $\text{FiO}_2 > 0.5$.
- ثباتية قلبية وعائية .
- مفجر الصدر يعطي أقل من 50 مل / ساعة
- نتاج بولي < 0.5 مل/كغ/ساعة .
- عدم وجود أدوية داعمة قلبية وعائية .

الدراسة الإحصائية :

تم إدخال النتائج إلى برنامج Excel و تحليلها باستخدام statistics software SPSS حيث تم حساب المتوسط و الانحراف المعياري و المتغيرات الكمية , ثم تم تحليل النتائج بواسطة اختبار TTest و اعتبرت قيمة P أقل من 0.05 ذات دلالة significant .

النتائج والمناقشة :

تم في هذه الدراسة تضمين 80 مريض :
المجموعة أ : مجموعة السيفوفلوران , ضمت 40 مريض .
المجموعة ب : مجموعة البروبوفول , ضمت 40 مريض .
لا يوجد فرق بين المجموعتين من حيث العمر, الجنس, مساحة سطح الجسم, وجود ارتفاع ضغط شرياني, وجود ارتفاع شحوم و وجود داء السكري جدول (1) .

جدول (1) : الخصائص و السوابق المرضية

قيمة P	مجموعة البريوفول	مجموعة السيفوفلوران	
0,57	8,7±58,2	8,5±56,7	العمر
0,7	8/32	10/30	الجنس (عدد المرضى) M/F
0,76	0,31±1,97	0,26±2	BSA
0,78	24	26	ارتفاع ضغط شرياني (عدد المرضى)
0,75	28	30	ارتفاع شحوم (عدد المرضى)
0,75	10	8	سكري (عدد المرضى)

تم خلال مرحلة دارة القلب و الرئة الاصطناعية تسجيل زمن الإقفار القلبي أثناء تطبيق ملقط الأبهر و الزمن الكلي للدارة كما هو موضح في الجدول (2).

جدول (2) : زمن ملقط الأبهر و زمن الدارة

قيمة P	مجموعة البريوفول	مجموعة السيفوفلوران	
0,35	6,7±77,3	5,7±75,8	زمن ملقط الأبهر
0,64	7,4±104	7,3±104	زمن الدارة

المراقبات المسجلة خلال الجراحة بعد مرحلة دارة القلب والرئة الاصطناعية كانت كما هو موضح في الجدول (3) .

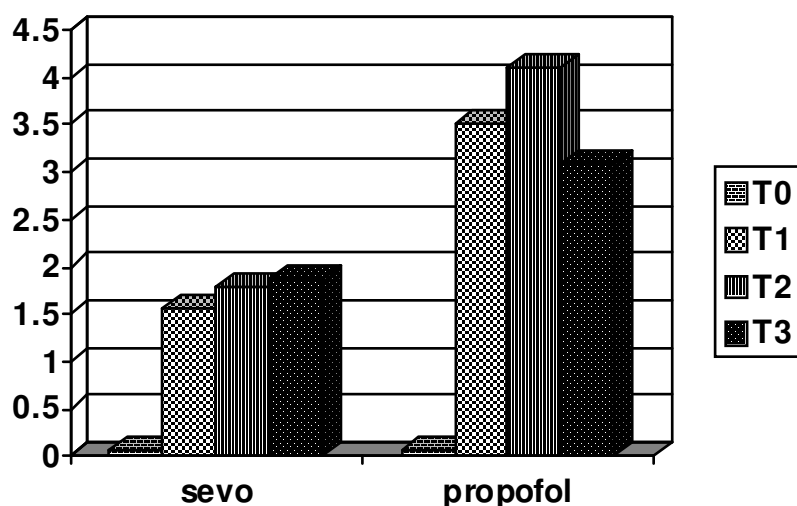
جدول (3) : المراقبات المسجلة خلال الجراحة مباشرة بعد مرحلة الدارة

قيمة P	مجموعة البريوفول	مجموعة السيفوفلوران	
0,18	4,4±94,1	4±95,7	HR
*0,03	4,6±65,8	4,9±71,4	MAP
*0,01	2±15,2	1,5±12,6	CVP
0,15	6	4	تزحلات ST
*0,008	12	6	جرعات متوسطة - عالية من الأدوية القلبية الداعمة

المراقبات المسجلة في العناية الجراحية أظهرت ارتفاع عيار التروبونين I عند مرضى مجموعة البريوفول جدول (4) , مخطط (A) .

جدول (4) : عيار التروبونين I

قيمة P	مجموعة البروبوفول	مجموعة السيفوفلوران	
0,6	0,62±0,06	0,56±0,06	T0
*0,01	0,9±3,52	0,5±1,56	T1
*0,01	1,2±4,1	0,62±1,79	T2
*0,01	0,79±3,1	0,73±1,88	T3



مخطط (A) :

عيار التروبونين I : قبل مباشرة التخدير (T0), بعد 12 ساعة (T1), بعد 24 ساعة (T2), بعد 48 ساعة من الجراحة (T3)

كما أظهرت زيادة في فترة بقاء هؤلاء المرضى في العناية المشددة بعد الجراحة, في حين لم يكن هناك فرق هام في زمن التهوية الاصطناعية و لا في فترة الإقامة الكلية في المشفى كما يوضح الجدول (5) .

جدول (5) : زمن التهوية الآلية, فترة الإقامة في العناية و فترة الإستشفاء الكلية .

قيمة P	مجموعة البروبوفول	مجموعة السيفوفلوران	
0,21	0,8±5,2	1,8±4,5	زمن الفطام عن التهوية الآلية / ساعة
*0,01	3,1±55,45	7,8±22,3	فترة الإقامة في العناية المشددة / ساعة
0,4	1±7,6	2,3±6,1	فترة الإقامة الكلية في المشفى / يوم

إن أذيات الإفقار-إعادة التروية هي السبب الرئيس لأذية العضلة القلبية في جراحة القلب المفتوح باستخدام دارة القلب و الرئة الاصطناعية, و هناك العديد من العوامل الإضافية التي تؤثر على قدرة القلب على استعادة وظيفته الطبيعية بعد جراحة القلب المفتوح منها عوامل تتعلق بالمريض كالعمر, الجنس, السوابق المرضية و الوظيفة القلبية قبل الجراحة, و منها عوامل تتعلق بالعمل الجراحي كفترة الجراحة, زمن ملقط الأبهر, زمن الدارة و الطريقة المتبعة

لحماية العضلة القلبية أثناء فترة قطع التروية الدموية عنها, و جميع هذه العوامل السابقة الذكر كانت متقاربة عند جميع المرضى في مجموعتي الدراسة .

إن حماية العضلة القلبية من الإقفار الذي يحدث أثناء جراحة القلب المفتوح هي أساسية جداً في تحديد قدرة القلب على استعادة وظيفته بشكل جيد بعد الجراحة و في تحديد الإنذار بعد الجراحة, نعتمد في مشفى الأسد الجامعي طريقة التبريد الثنائية و هي : تبريد متوسط الشدة لكامل الجسم لدرجة حرارة 30 - 32 °C و تبريد موضعي للقلب باستخدام المحلول الشال للعضلة القلبية المبرد لحرارة + 4°C , كما يتميز هذا المحلول بمحتوى عال من البوتاسيوم الذي يسبب عند تسريبه في الدوران الإكليلي شلل لخلايا العضلة القلبية و توقف شبه تام للعمليات الاستقلابية داخل تلك الخلايا دون أن يلغيها تماماً؛ لذا يجب التفكير بطرق أخرى إضافية لحماية الخلايا القلبية و توفير مصدر للطاقة داخل هذه الخلايا قبل مرحلة الإقفار لجعلها أكثر قدرة على تحمل الإقفار و على استعادة وظيفتها و التخلص من التأثيرات المؤذية لأذيات ما بعد إعادة التروية الدموية للقلب .

أظهرت العديد من الدراسات التجريبية عند الحيوانات قدرة المخدرات الإنشاقية على حماية خلايا العضلة القلبية بعد تعريضها لقطع التروية الدموية عنها ثم إعادة التروية, حيث كانت الأذية الخلوية اقل و مساحة منطقة الاحتشاء أصغر عند استعمال المخدرات الإنشاقية منه عند استخدام المنومات الوريدية [15-16].

كما أظهرت دراسات أخرى أجريت عند الإنسان قدرة السيوفولوران على حماية العضلة القلبية بعد جراحة القلب المفتوح, و لكن معظم هذه الدراسات شملت جراحة المجازات الإكليلية التي تمت باستخدام تقنية التطبيق المتقطع لملفط الأبههر أو تقنية الجراحة بدون استخدام دارة القلب و الرئة الاصطناعية

(off pump surgery) [17-18-19].

دراسات أخرى حديثة بيت أنه لا فرق بين المخدرات الإنشاقية و الوريدية من حيث عيار المشعرات المخبرية لأذية الخلايا القلبية, لكنها أظهرت انخفاضاً في تأذي الوظيفة القلبية و الكلوية عند استخدام السيوفولوران في جراحة القلب المفتوح [20].

في دراستنا الحالية وجدنا إن استخدام السيوفولوران في جراحة المجازات الإكليلية باستخدام دارة القلب و الرئة الاصطناعية يحمي العضلة القلبية و ينقص الأذية الناجمة عن الإقفار-إعادة التروية, و ما يدل على ذلك هو نقص تحرر التروبونين I حيث كانت تراكيزه أقل بشكل واضح عند مرضى مجموعة السيوفولوران مقارنة مع تراكيزه عند مرضى مجموعة البروبوفول, كما كان الضغط الشرياني الوسطي أعلى و قيمة الضغط الوريدي المركزي أخفض عند مرضى مجموعة السيوفولوران و هذا ما سبب نقصاً هاماً في الحاجة لاستخدام الأدوية المقوية للعضلة القلبية عند هؤلاء المرضى .

كما أظهرت دراستنا الحالية أن فترة الإقامة في العناية المشددة كانت أقصر عند استخدام السيوفولوران, في حين أن فترة الاستشفاء الكلية كانت متقاربة عند جميع المرضى, و لم تظهر أية فروق إحصائية بين المجموعتين من حيث فترة التهوية الاصطناعية, حيث تم فطم جميع المرضى عن المنفسة خلال الـ 6 ساعات الأولى بعد الجراحة .

من النقاط السلبية في دراستنا الحالية هو عدم إجراء إيكو عبر المري TEE للمرضى لتقييم الوظيفة القلبية بشكل مباشر, و ذلك بسبب رفض المرضى نظراً لكونه إجراءً مزعجاً عند المريض الصاحي, و هو ما قام به Benthold , و وجد أنه باستخدام الـ TEE فإن التخدير باستخدام السيوفولوران يحافظ على الوظيفة القلبية مقارنة مع مرضى تلقوا البروبوفول و ذلك في الجراحة القلبية و غير القلبية [21] .

الاستنتاجات و التوصيات :

بناء على ما سبق نستنتج أنه في جراحة القلب المفتوح فإن التخدير الإنشاقى باستخدام السيفوفلوران يتفوق على التخدير الوريدي باستخدام البروبوفول في الوقاية من أذيات الإقفار-إعادة التروية و يلعب دوراً هاماً في الـ Preconditioning و الـ Postconditioning الدوائى للعضلة القلبية و يترافق مع نقص في تحرر التروبونين ا بعد الجراحة . و عليه فإن استعمال السيفوفلوران في تخدير مرضى المجازات الإكليلية على قلب مفتوح يوفر حماية أفضل للعضلة القلبية .

المراجع :

- 1- MANGANO, DT. *Perioperative cardiac morbidity*. Anesthesiology USA .72, 1990,153-84.
- 2- VERMA, S. *Fundamentals of Reperfusion Injury for the Clinical Cardiologist*. Circulation USA, 105, 2002, 2332-6.
- 3- LAFFEY, JG. *The systemic inflammatory response to cardia surgery*. Anesthesiology USA, 97, 2002, 215-252.
- 4- DAY, JR. *The systemic inflammatory response syndrome and cardiac pulmonary bypass*. Int J Surg UG London, 3, 2005, 129-140.
- 5- PICHAI, B. *Pathophysiology of Ischemia/Reperfusion-induced Myocardial Injury: What We Have Learned from Preconditioning and Postconditioning?*.IJPT, Iran,71, 2008, 115-122.
- 6- MURRY, CE . *Preconditioning with ischemia:a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium*. Circulation USA, 75(5), 1986, 1124-36.
- 7- NAKANO, A. *Ischemic preconditioning : from basic mechanisms to clinical applications*. Pharmacol Ther USA, 86, 2000, 263-75.
- 8- SURAPHONG, L. *Cardioprotection with Volatile Anesthetics in Cardiac Surgery*. Asian Cardiovasc Thorac Ann Asia, 16, 2008, 256-264.
- 9- HEINDL, B. *Sevoflurane and isoflurane protect the reperfused guinea pig heart by reducing postischemic adhesion of polymorphonuclear neutrophils*. Anesthesiology USA, 91, 1999, 521-30.
- 10- ZHAO, ZQ. *Inhibition of myocardial injury by ischemic postconditioning during reperfusion: comparison with ischemic preconditioning*. Am J Physiol Heart Circ Physiol USA, 285, 2003, H579-88.
- 11- OBAL, D. *The influence of mitochondrial KATP-channels in the cardioprotection of preconditioning and postconditioning by sevoflurane in the rat in vivo*. Anesth Analg USA, 101, 2005, 1252-60.
- 12- FENG, J. *Infarct-remodeled myocardium is receptive to protection by Isoflurane postconditioning*. Anesthesiology USA, 104, 2006, 1004-14.
- 13- BIGNAMI, E. *Role of cardiac biomarkers (troponin I and CK-MB) as predictors of quality of life and long-term outcome after cardiac surgery*. Ann Card Anaesth India, 12, 2009, 22-26.
- 14- JANUZZI, JL. *A comparison of cardiac troponin T and creatine kinase-MB for patient evaluation after cardiac surgery*. J Am Coll Cardiol USA, 39, 2002, 1518-1523.

- 15- TANAKA, K. *Mechanisms of cardioprotection by volatile anesthetics*, Anesthesiology USA, 100, 2004, 707-721.
- 16- DE HERT, S. *Cardioprotection with volatile anesthetics, mechanisms and clinical implications*, Anesth. Analg USA, 100, 2005, 1584-1593.
- 17- DE HERT, SG. *Effects of desflurane and sevoflurane on length-dependent regulation of myocardial function in coronary surgery patients*. Anesthesiology USA, 95, 2001, 357-63.
- 18- HU, G. *Neutrophils pretreated with volatile anesthetics lose ability to cause cardiac dysfunction*. Anesthesiology USA, 98, 2003, 712-8.
- 19- KOWALSKI, C. *Halothane, isoflurane, and sevoflurane reduce postischaemic adhesion of neutrophils in the coronary system*. Anesthesiology USA, 86, 1997, 188-95.
- 20- JULIER, K. *Preconditioning by sevoflurane decreases biochemical markers for myocardial and renal dysfunction in coronary artery bypass graft surgery: a doubleblinded, placebo-controlled, multicenter study*. Anesthesiology USA, 98 , 2003, 1315-27.
- 21- BERTHOLD, B. *Sevoflurane but Not Propofol Preserves Myocardial Function During Minimally Invasive Direct Coronary Artery Bypass Surgery*. Anesth Analg USA, 100, 2005, 610 -6