

گزارش یک مورد بی قراری و سردرد در ریکاوری به علت خونریزی زیر آراکنوئید بعد از عمل دکمپرسیون اربیت بابک کاوند

دستیار بیهوشی، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: بی قراری و سردرد بیماران در ریکاوری می تواند علت های متفاوتی داشته باشد، من جمله علل عمومی مانند: مصرف و تجویز انواع داروها قبل یا حین عمل، مشکلات فیزیکی پیش آمده نظیر درد ناشی از انواع اقدامات جراحی و در نهایت عوارض غیرمعمول برخی جراحی ها که کمتر به آنها توجه می شود مثل، خونریزی تحت عنکبوتیه در پی عمل دکمپرسیون اربیت که از عوارض خاص این نوع جراحی است و در صورت بروز هرگونه سردرد و عدم هوشیاری کامل باید مورد توجه قرار گیرد. در این مقاله به یک نمونه نادر از این نوع سردرد و بی قراری به علت خونریزی زیر آراکنوئید بعد از عمل دکمپرسیون اربیت پرداخته شده است.

معرفی مورد: بیمار خانم ۲۳ ساله ای است با مورد شناخته شده گریوز اگروفتالمی، خواستار عمل جراحی دکمپرسیون اربیت که در ریکاوری دچار بی قراری شدید و سردرد شده بود. در بررسی های به عمل آمده، دلیل اصلی آن خونریزی تحت عنکبوتیه به علت پارگی پرده مننژ تشخیص داده شد.

کلید واژه ها: خونریزی تحت عنکبوتیه؛ کاستن فشار در جراحی؛ سردرد؛ اتاق بهبودی.

نویسنده مسئول مکاتبات: بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی: bkavand@gmail.com

تلفن: ۰۹۱۲۵۴۸۳۹۹۱

تاریخ پذیرش: ۸۸/۱۲/۲۳

تاریخ دریافت: ۸۸/۱/۲۴

مقدمه

سردرد در پی عمل دکمپرسیون اربیت در بیمار با سابقه گریوز به علت SAH (Subarachnoid Hemorrhage)، پرداخته شده است (۱).

شرح مورد

بیمار خانم ۲۳ ساله اهل و ساکن ابهر می باشد. از اواخر سال ۱۳۸۳ مورد شناخته شده گریوز بود که به تدریج دچار علائم افتالموپاتی ناشی از آن و اگروفتالمی دوطرفه شد. بیمار ابتدا برای درمان، ید رادیواکتیو دریافت کرد که به علت عارضه هیپوتیروئیدی ناشی از آن تحت درمان با قرص لووتیروکسین روزانه ۵۰ میکروگرم قرار گرفت. در تست های بررسی تیروئیدی، T4 Total برابر ۳۲/۵ نانومول بر لیتر (مقدار طبیعی ۱۲۰-۴۵ نانومول بر لیتر)، TSH بیش از ۴۰ نانومول بر لیتر (مقدار طبیعی ۵/۲-۰/۳۲ نانومول بر لیتر) و

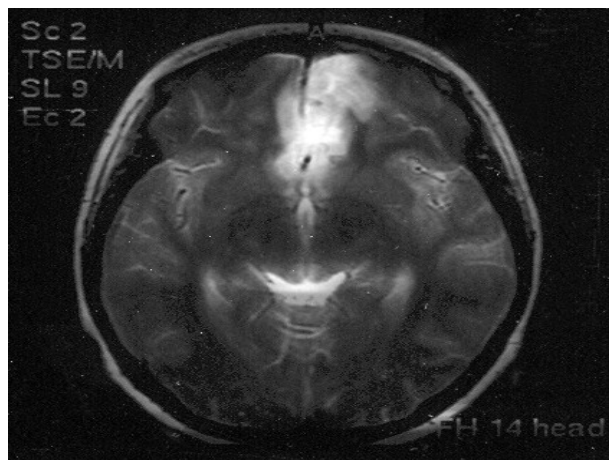
بیماران در طی بیدار شدن پس از عمل جراحی، گاهی واکنش های عصبی نامناسبی از خواب آلودگی و گیجی گرفته تا حالات بی قراری شدید و حمله ای از خود بروز می دهند که نه تنها برای سایر بیماران و کادر پزشکی مخاطره آمیز است؛ بلکه عوارض زیادی نیز برای بیمار به همراه دارد. از علل شایع بی قراری پس از عمل می توان به مواردی همچون سوءمصرف مواد مخدر، الککل، کوکائین، داروهایی مانند اسکوپولامین، اتومیدیت، درد بعد از عمل، احتباس ادرار یا اتساع معده، باقی گذاشتن سوند ادراری یا لوله تراشه در معده، اختلالات تنفسی نظیر هیپوکسی، اسیدوز تنفسی و ... اشاره نمود. از علل نورولوژیک آزیتاسیون در ریکاوری نیز می توان تشنج به ویژه در بیماران با سابقه صرع و ضربه به سر را نام برد. در این مقاله به یک مورد بی قراری شدید و

T3 برابر ۰/۸۵ نانومول بر لیتر (مقدار طبیعی ۱/۵-۵/۵ نانومول بر لیتر) گزارش شد. به دلیل هیپوتیروئیدی، عمل جراحی بیمار تا زمان یوتیروئیدی کامل به تعویق افتاد. تست‌های تیروئیدی مجدداً تکرار شد که در محدوده نرمال بود. همچنین سایر تست‌های آزمایشگاهی روتین قبل از عمل نیز طبیعی گزارش گردید. معاینه فیزیکی بیمار به‌جز اگزوفتالمی دوطرفه هیچ‌گونه یافته غیرطبیعی نداشت و اندازه تیروئید نرمال بود. درجه حرارت دهانی بیمار ۳۷ درجه سانتی‌گراد، تعداد نبض ۷۴ بار در دقیقه، فشار خون ۱۲۰/۷۵ میلی‌متر جیوه و تعداد تنفس ۱۴ بار در دقیقه بود. تاریخچه قبلی بیمار حاوی هیچ‌گونه نکته قابل‌ذکری نبود. بیماری ارثی در خانواده وجود نداشت و مصرف الکل، سیگار و مواد مخدر گزارش نشد. عمل جراحی دکمپرسیون اربیت سمت راست انجام شد که حدود ۲ ساعت به طول انجامید.

در این عمل پریمید (Premed) با میدازولام یک میلی‌گرم، فنتانیل ۱۰۰ میکروگرم و هیدروکورتیزون ۱۰۰ میلی‌گرم اینداکشن با تیوپنتال ۳۵۰ میلی‌گرم، آتراکوریوم ۳۰ میلی‌گرم انجام شد. مرحله نگهداری با آتراکوریوم ۱۰ میلی‌گرم Q30 min، پروپوفل 100µg/kg/min و O2 5Lit/min صورت گرفت. در ادامه بیمار ۱۵۰۰ میلی‌لیتر رینگرد دریافت کرد. در حین عمل از بیمار مانیتورینگ استاندارد شامل: الکتروکاردیوگرافی و اندازه‌گیری فشار خون غیرتهاجمی و کاپنوگرافی و نیز پالس اکسی‌متری به عمل آمد. در طول عمل عارضه خاصی از نظر همودینامیک و اکسیژناسیون گزارش نگردید. بیمار با لوله تراشه شماره ۷ کاف‌دار (PVC) انتوبه شد، و علائمی دال بر کم شدن عمق بیهوشی و برگشت تنفس خودبه‌خودی مشاهده نشد. تماماً کنترل تنفس با دستگاه ونتیلاتور برقرار بود. در گزارش عمل جراحی توسط متخصص بیماری‌های پلاستیک چشم و اربیت، به اتموئیدکتومی و خارج ساختن نیمی از سقف سینوس ماگزیلری در سمت مدیال اشاره شده بود. پس از اتمام عمل و قطع داروی بیهوشی، شلی عضلانی بیمار به‌وسیله نیوستیگمین ۲/۵ میلی‌گرم و آتروپین ۱/۲۵ میلی‌گرم برگشت داده شد و بیمار اکستوبه و با وضعیت هوشیاری قابل قبول به ریکاوری منتقل گردید. در آنجا بیمار به تدریج دچار برآشفستگی، بی‌قراری و تیرگی شعور شد؛ به‌طوری‌که معاینه بالینی بیمار در آن زمان طبیعی و علائم حیاتی

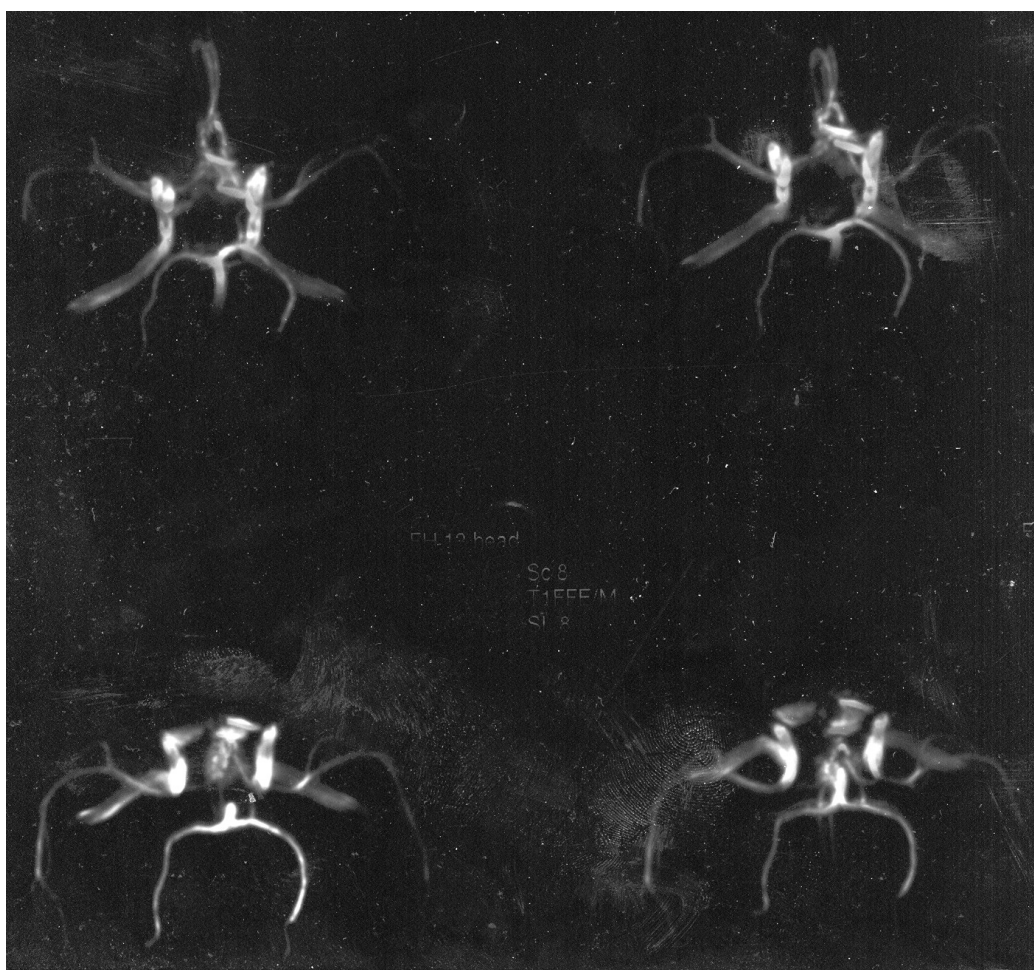
نیز در حد نرمال گزارش گردید. پس از بهبودی مختصر وضعیت هوشیاری، بیمار از سردرد شدید ناحیه پیشانی و فوقانی سر و گزگز اندام تحتانی راست شاکی بود که جهت تسکین علائم بالینی به ترتیب از آمپول هالوپریدول ۵ میلی‌گرم، پتدین ۲۰ میلی‌گرم، فنتانیل ۵۰ میکروگرم، میدازولان ۲ میلی‌گرم به‌صورت وریدی به همراه اکسیژن 5Lit/min با ماسک استفاده شد. علائم بیمار مختصراً کاهش یافت و بیمار حدود ۴ ساعت در ریکاوری تحت نظر بود. طی این مدت هیچ‌گونه علائم نورولوژیک حاکمی از اختلالات حرکتی مشاهده نشد، و در حالی‌که بیمار کماکان از سردرد ناحیه پیشانی شکایت داشت، به بخش چشم انتقال یافت. در آنجا به تدریج قدرت حرکتی اندام تحتانی راست بیمار کم شد. مردمک‌ها به صورت قرینه بودند و شبکیه خونریزی نداشت. در معاینه، سفتی گردن نیز قابل توجه بود. به‌علت بی‌قراری شدید و عدم توانایی در حرکت اندام تحتانی راست، با شک به نوعی اختلالات تبدیلی (Conversion Disorder)، مشاوره روانپزشکی درخواست گردید که بیشتر مسائل نورولوژیک مطرح شد. در مشاوره نورولوژی متعاقب آن، بیمار در حین هوشیاری آژیته بود و به دستورات پاسخ می‌داد، همچنین در معاینه سفتی گردن قابل توجه بود. در معاینه عصبی اندام تحتانی راست قدرت عضلانی یک‌پنجم و رفلکس عمقی تاندون ۲-۳ مثبت گزارش گردید و در سی‌تی‌اسکن درخواست شده، هیپودانسیته در محدوده شریان سریرال قدامی به همراه خونریزی ساب آراکنوئید در ناحیه فرونتال مشاهده گردید که انتقال بیمار به ICU توصیه شد. همان‌روز در مشاوره جراحی اعصاب، هیپرفلکسی آشیل و رفلکس کف پایي آپوارد سمت راست گزارش شد که تشخیص خونریزی زیرعنکبوتیه (Sub Arachnoid Hemorrhage) SAH مطرح گردید. در نهایت بیمار به ICU منتقل و تحت درمان مدیکال قرار گرفت. در طی بستری در ICU جراحی، بیمار سردردهای شدید داشته و دچار دل‌ریوم به همراه ضعف اندام تحتانی راست شد. در طی معاینات مکرر از بیمار، مردمک‌ها نرمال بود و علائم حسی غیرطبیعی گزارش نشد. در معاینه فوندوسکوپي نیز ادم پایي خونریزی ساب هیالوئید دیده نشد. رفلکس بابنسکی پای راست مثبت و پای چپ منفی بود. بعد از چند روز از زمان بستری در SICU تحت MRI مغز با و بدون

آنژیوگرافی مغز (Brain CT, Angiography) مجدد نیز نرمال گزارش شد.



شکل شماره ۱: Axial T1, T2, PD, MRI: تغییرات ناشی از SAH منتشر و ایسکمی در ناحیه تحت پوشش شریانی مغزی قدامی مشهود است. همچنین تغییراتی در سینوس اتموئید و سطح مایع هوا در پی دستکاری‌های جراحی دیده می‌شود.

تزریق قرار گرفت که شواهد SAH و شواهدی از تغییرات ایسکمیک در ناحیه خورنسانی‌شونده توسط شریان سربرال قدامی (ACA) چپ دیده شد (شکل شماره ۱، ۲). در اکوکاردیوگرافی انجام شده کلیه اندکس‌های قلبی و وضعیت دریچه‌ها نرمال گزارش شدند. سپس به شکل تأخیری و پس از ۲ هفته از شروع SAH برای بیمار: Four Vessel Brain Digital Subtraction Angiography (DSA) به عمل آمد که در آن ضایعه آنوریسمال عروق مغزی مشاهده نگردید، در ادامه با انجام سی‌تی و آنژیوگرافی مغز (Brain CT, Angiography) باز هم ضایعه پاتولوژیکی یافت نشد. به تدریج در طی بستری در SICU سردرد بیمار کاهش داشت، و در هنگام ترخیص ضعف اندام تحتانی راست بهبود یافته بود که توصیه به پیگیری سرپایی شد. بیمار در ویزیت مجدد به درمانگاه جراحی اعصاب، مشکل خاصی نداشت و قدرت اندام تحتانی بهبودی کامل یافته بود. سی‌تی و



شکل شماره ۲: MRA with TOF Technique: هیچ‌گونه یافته‌ای دال بر وجود آنوریسم یا مالفرماسیون شریانی- وریدی دیده نمی‌شود.

بحث

بعضی از بیماران در مدت زمان کوتاهی پس از هوشیار شدن قادر به درک مناسب تحریکات حسی نیستند و اکثراً علائم خواب‌آلودگی، عدم تمرکز و تبلی واکنش‌های ذهنی را دارند که به سرعت برطرف می‌شود. بعضی نیز واکنش‌های احساسی بسیار متغیری از ریزش اشک و گریه گرفته تا ممانعت شدید از پوزیشن دادن و بستن اندام‌ها را از خود بروز می‌دهند. بیماران با مشکلات اولیه روانپزشکی، عقب‌ماندگی ذهنی و اختلالات ارگانیک مغزی این علائم را پس از عمل نیز از خود نشان می‌دهند. مشخصات قومی، فرهنگی و روانشناسی فرد نیز در بروز بی‌قراری نقش دارند (۱). یادآوری وقایع طی عمل می‌تواند باعث حملات اضطراب و ترس شدید پس از عمل شود (۲). اختلالات هوشیاری و تحریک‌پذیری شدید در پی استفاده از اسکوپولامین به‌عنوان ضد تهوع و داروی پیش از عمل شایع است. علل غیرمعمول ایجادکننده درد مثل تحت فشار بودن بخش‌هایی از بدن بیمار، جا ماندن وسایل گوناگون زیر بدن را بایستی در نظر گرفت. سایر علل حالات تهاجمی و بی‌قراری شامل: تهوع، سرگیجه، خارش، هیپوکسی نسبی، اسیدوز تنفسی، محدودیت حجم دمی (به‌علت پانسمان قفسه سینه و اتساع معده) و عدم توانایی در سرفه و پاک کردن راه‌های هوایی از ترشحات می‌باشد. از علل دیگر بی‌قراری می‌توان به مواردی همچون اسیدوز لاکتیک، هیپوگلیسمی، هیپوترمی و هیپروپیروژن مغزی نیز اشاره نمود. همچنین فعالیت‌های تشنجی ممکن است همین علائم را ایجاد کنند (۱). اختلالات ذهنی طی مرحله بیدار شدن پس از عمل، اکثراً با اقدامات نگهدارنده بهبود می‌یابند؛ زیرا در اکثر موارد این گونه واکنش‌ها حداکثر ۱۵-۱۰ دقیقه به طول می‌انجامد. اطمینان خاطر دادن زبانی و گفتاری تأثیر چندانی ندارد، اما مرتباً باید نام بیمار و جراح را برای بیمار تکرار کرد و موقعیت مکانی و زمانی را به وی گوشزد نمود. در صورت امکان باید به بیمار اجازه داد، تا خود در مورد بهترین وضعیت قرارگیری تصمیم بگیرد. باید دانست که آیا واکنش بیمار صرفاً اضطرابی است یا در پاسخ به درد بروز کرده است، مثلاً تجویز بنزودیازپین‌ها و باریتورات‌ها در درمان درد پس از عمل تأثیر چندانی ندارد، همچنین ضد دردها نیز آرامش‌بخش‌های خوبی نیستند (۱). در مورد سردرد پس از بیهوشی عمومی به اختصار باید گفت که حدود ۳۵-۱۲٪ بیماران در مرحله ریکآوری از سردرد شاکی هستند. در اکثر

تحقیقات به عمل آمده علت خاصی برای آنها تعریف نشده است. به‌طور کلی، در اشخاصی که خود مستعد سردرد به دنبال انواع استرس‌ها می‌باشند؛ احتمال وقوع سردرد پس از عمل شایع‌تر است (۳). در مورد وقوع علائم در بیمار قابل بحث، اگرچه نمی‌توان کلیه علل فوق را به‌طور کامل کنار گذاشت، اما با توجه به علائم بعدی و سیر بالینی و یافته‌های پاراکلینیک به‌طور یقین می‌توان گفت که خونریزی ساب آراکنوئید و وازواسپاسم متعاقب آن، یکی از عوارض نادر جراحی دکمپرسیون اربیت است که می‌تواند توجه‌کننده علائم بیمار در ریکآوری باشد. از عوارض اثبات شده این نوع عمل جراحی می‌توان به دویینی، استرابیسم، بی‌حسی اینفرا اربیتال، بیماری‌های انسدادی سینوس‌ها، داکرواستنوزیس، اتروپیون داخلی، اختلال دید، مننژیت و نشت مایع CSF اشاره کرد (۴-۱۰). تا جایی که مشخص است تاکنون به دو مورد عارضه SAH در پی دکمپرسیون اربیت اشاره شده است (۱۱). در بیمار مطرح شده پارگی دورا در طی جراحی باعث خونریزی ساب آراکنوئید شد که به اسپاسم عروق مغزی و در نهایت به ایسکمی انجامید. خونریزی ساب آراکنوئید خودبه‌خودی به دنبال پارگی آنوریسم‌های مغزی و یا مالفورماسیون‌های شریانی-ویریدی به‌خوبی شناخته و توصیف شده است، و به‌نظر می‌رسد حداقل از نظر علائم بالینی مشابه با نوع تروماتیک آن در پی پارگی دورا باشد. سایر علل وجود خون در فضای تحت عنکبوتیه شامل: خونریزی‌های داخل مغزی و حملات مغزی آمبولیک و تروماهای سر می‌باشد که از لحاظ علائم بالینی معمولاً با سردرد شدید و جنرالیزه خود را نشان می‌دهد و نبود آن اغلب تشخیص را رد می‌کند. کاهش سطح هوشیاری، استفراغ و سفتی گردن نیز از علائم شایع است. در پی خونریزی اغلب افزایش فشار خون و درجه حرارت، سپس کاهش سطح هوشیاری رخ می‌دهد که ممکن است سفتی گردن و سایر علائم تحریک مننژ را نیز در پی داشته باشد. خونریزی‌های پره‌رتینال ساب هیالوئید بسیار اختصاصی هستند که تنها در ۲۰٪ موارد اتفاق می‌افتد. علائم فوکال عصبی مانند همی‌پارزی نیز گاهی دیده می‌شوند (۱۲). از نظر یافته‌های پاراکلینیک در اکثر موارد سی‌تی‌اسکن خونریزی را تأیید می‌کند و به‌ویژه در بیماران، تغییرات در سطح هوشیاری بسیار کم است. آنوریسم‌های عروقی ممکن است با سی‌تی‌اسکن قابل مشاهده نباشند. MRI به‌ویژه در تشخیص موارد آنوریسم در نواحی ساقه مغز در مواقعی که با سی‌تی به‌خوبی قابل بررسی

از افزایش ICP و فشار خون می‌باشد، بنابراین بیمار باید تحت مراقبت‌های ویژه در استراحت مطلق باشد و سر بیمار ۲۰-۱۵ درجه بالا نگه داشته شود. در صورت بالا بودن فشار خون باید آن را به حدود ۱۶۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه رساند و از طرفی از وقوع هایپوتانسیون جلوگیری کرد. جهت پیشگیری از ادم مغزی نیز باید هیدراتاسیون بیش از حد جلوگیری شود. همچنین برای کاستن عوارض ناشی از وازواسپاسم، نیمودیین خوراکی توصیه می‌گردد. در صورت وازواسپاسم، با ایجاد هایپرتانسیون به‌وسیله دوپامین یا فنیل‌آفرین بایستی آن را درمان نمود (۱۲).

نتیجه‌گیری

خونریزی ساب آراکنوئید، وازروواسپاسم عروق مغزی و ایسکمی یا انفارکتوس می‌تواند از عوارض وخیم و حتی مرگبار در پی عمل دکمپرسیون اربیت باشد که تاکنون به دو مورد آن اشاره شده است. یک متخصص بیهوشی باید مراقب هرگونه تغییر وضعیت هوشیاری، علائم نورولوژیک فوکال و فشار خون بیمار پس از این‌گونه اعمال جراحی که در آن احتمال پارگی دورا زیاد است، باشد.

نیست، کاربرد دارد. اگر در سی‌تی‌اسکن خونریزی یافت نشد، قدم بعدی انجام پونکسیون لومبر و بررسی CSF می‌باشد. پس از تأیید تشخیص SAH آنژیوگرافی از ۴ شریان مغزی (۲ شریان کاروتید و ۲ شریان مهره‌ای) جهت تعیین آناتومی شراین مغزی و رد هرگونه آنوریسم یا مالفورماسیون عروقی انجام می‌گیرد (۱۲). از نقطه‌نظر تشخیص افتراقی، خونریزی‌های داخل مغزی به دنبال حملات هایپرتانسیون نیز با کاهش سطح هوشیاری همراه می‌باشند. همچنین مننژیت باکتریال، پارگی آنوریسم‌های مایکوتیک در پی اندوکاردیت نیز مطرح است. از جمله عوارض SAH که به احتمال غریب به یقین بسیاری از علائم بالینی بیمار فوق را توجیه می‌کند، وازواسپاسم شریانی است. باریک شدن تأخیری شریان‌های مغزی که به‌وسیله خون موجود در فضای ساب آراکنوئید رخ می‌دهد، می‌تواند باعث ایسکمی پارانشیم مغز شود. علائم بالینی بیمار معمولاً بعد از روز چهارم از وقوع SAH (به دنبال پارگی آنوریسم) رخ می‌دهد، و خودبه‌خود نیز برطرف می‌گردد. تشخیص وازواسپاسم با آنژیوگرافی انجام می‌شود و شدت آن نیز بستگی به میزان خون موجود در فضای ساب آراکنوئید دارد. بنابراین در موارد متعاقب، AVM و تروما خفیف‌تر است. از دیگر عوارض SAH می‌توان هیدروسفالی و تشنج را نام برد (۱۲). درمان مدیکال بیماری، به‌صورت پیشگیری

References:

1. Paul G. Barash: Postoperative Recovery (Altered Mental Status). Clinical Anesthesia 2006;1401.
2. Schwender D, Kunze-Kronsawitter H, Dietrich P, et al. Conscious Awareness During General Anaesthesia: Patient's Emotions, Cognition and Reactions. Br J Anaesth 1998;80:133.
3. Alan R, Aitkenhead, David J. Rowbotham, Graham Smith. Post Operative Care, Textbook of Anaesthesia 2001. P. 542.
4. Garrity JA, Fatourech V, Bergstralh EJ, et al. Results of Transcranial Orbital Decompression in 428 Patients with Severe Graves' Ophthalmopathy. Am J Ophthalmol 1993;116:533-47.
5. DeSanto LW. The Total Rehabilitation of Graves' Ophthalmopathy. Laryngoscope 1980;90:1652-78.
6. McCord CD. Current Trends in Orbital Decompression. Ophthalmology 1985;92:12-33.
7. Warren JD, Spector JG, Brude R. Long-Term Follow-Up and Recent Observations on 305 Cases of Orbital Decompression for Dysthyroid Orbitopathy. Laryngoscope 1989;99:35-40.
8. Seiff SR, Shorr N. Nasolacrimal Drainage System Obstruction after Orbital Decompression. Am J Ophthalmol 1988;106:204-9.
9. Long JA, Baylis HI. Hypoglobus Following Orbital Decompression for Dysthyroid Ophthalmopathy. Ophthalm Plast Reconstr Surg 1990;6:185-9.
10. Tjon F, Sang M, Knecht P. Transcranial Orbital Decompression for Graves' Disease. Clin Otolaryngol 1994;19:290-4.
11. Greenberg David A, Aminoff Michael J. Aminoff: Headache and Facial Pain. Clinical Neurology 1999;82-88.
12. Chad D, Cormick Mc, Bearden William H, Hunts John H, Anderson Richard L. Cerebral Vasospasm and Ischemia After Orbital Decompression for Graves Ophthalmopathy. Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery 2004;20(5):347-351.

