

مقایسه تغییرات همودینامیک ناشی از پروپوفول و تیوپنتال حین القای بیهوشی و لوله‌گذاری نای

دکتر هاشم جری‌نشین^۱، دکتر معصومه رزم‌پور^۲

^۱ استادیار گروه بیهوشی، ^۲ پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان

مجله پزشکی هرمزگان سال دهم شماره سوم پاییز ۸۵ صفحات ۲۲۱ - ۲۱۵

چکیده

مقدمه: یکی از روشهای معمول بیهوشی جهت انجام اعمال جراحی مختلف، بیهوشی عمومی می‌باشد. تیوپنتال رایج‌ترین داروی بکار برده شده جهت القای بیهوشی داخل وریدی می‌باشد. استفاده از پروپوفول از زمان معرفی به عنوان یک داروی بیهوشی، با روند روبه رشد فزاینده‌ای همراه بوده به طوری که در خیلی از موارد، داروی بیهوشی انتخابی شناخته شده است. هدف از این مطالعه مقایسه تغییرات فشارخون و تعداد ضربان قلب ناشی از پروپوفول و تیوپنتال حین القای بیهوشی و لوله‌گذاری نای و استفاده از پروپوفول به جای تیوپنتال جهت القای بیهوشی می‌باشد.

روش کار: این تحقیق یک مطالعه کارآزمایی بالینی دو سوکور بوده که بر روی ۶۰ بیمار بزرگسال با کلاس بیهوشی یک و دو که جهت اعمال جراحی الکئوی تحت بیهوشی عمومی به اتاق عمل مراجعه کرده بودند، انجام گردید. بیماران به نسبت مساوی و به صورت تصادفی به دو گروه ۱ (پروپوفول) و ۲ (تیوپنتال) تقسیم شدند. بعد از اندازه‌گیری فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و تعداد ضربان قلب اولیه (بایه) و تجویز پیش‌داروی مشابه شامل مورفین و میدازولام، بیماران گروه ۱ داروی پروپوفول (۲ mg/kg) و بیماران گروه ۲ داروی تیوپنتال سدیم (۵ mg/kg) را جهت القای بیهوشی عمومی دریافت کردند. سپس فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و تعداد ضربان قلب در چهار زمان متفاوت اندازه‌گیری شد. بعد از القای بیهوشی و قبل از لارینگوسکوپی و لوله‌گذاری نای، بلافاصله پس از لوله‌گذاری نای، ۳ و ۵ دقیقه پس از لوله‌گذاری نای. طول مدت لارینگوسکوپی و لوله‌گذاری نای نیز در همه بیماران اندازه‌گیری و ثبت شد. داده‌ها پس از جمع‌آوری با استفاده از آزمون آتجزیه و تحلیل گردید.

نتایج: میانگین سنی، جنسی و طول مدت لارینگوسکوپی در دو گروه یکسان بود. میانگین فشارخون سیستولیک، دیاستولیک و تعداد ضربان قلب اولیه نیز در دو گروه یکسان بود اما میانگین فشارخون سیستولیک، دیاستولیک و تعداد ضربان قلب در زمانهای پس از تزریق دارو و قبل از لوله‌گذاری نای، بلافاصله پس از لوله‌گذاری نای و همچنین ۲ دقیقه پس از لوله‌گذاری نای در گروه ۱ بطور قابل ملاحظه‌ای کمتر از گروه ۲ بود ($P < 0.05$) اما در زمان ۵ دقیقه پس از لوله‌گذاری نای، اختلاف آماری معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج فوق، می‌توان گفت که پروپوفول به دلیل مهار قوی‌تر پاسخهای قلبی عروقی به لارینگوسکوپی و لوله‌گذاری نای می‌تواند جایگزین بسیار مناسبی برای تیوپنتال سدیم جهت القای بیهوشی عمومی باشد.

کلیدواژه‌ها: پروپوفول - تیوپنتال - بیهوشی عمومی - لوله‌گذاری نای

نویسنده مسئول:

دکتر هاشم جری‌نشین
بیمارستان شهیدمحمدی دانشگاه
علوم پزشکی هرمزگان
بندرعباس - ایران
تلفن: +۹۸ ۷۶۱ ۲۲۲۴۳۸
پست الکترونیکی:
hjarineshin@hums.ac.ir

دریافت مقاله: ۸۴/۹/۲۶ اصلاح نهایی: ۸۵/۴/۲۷ پذیرش مقاله: ۸۵/۵/۲۲

مقدمه: داروهای جدید برای کاربرد بالینی، تیوپنتال سدیم با بیش از ۵۰ سال قدمت هنوز هم رایج‌ترین دارویی است که جهت القای بیهوشی داخل وریدی کاربرد دارد (۲۰۱).

بیهوشی عمومی رایج‌ترین شیوه بیهوشی جهت انجام اعمال جراحی می‌باشد. داروهای مختلفی جهت القای بیهوشی استفاده می‌شود ولی علیرغم تداوم پیدایش

همکارانش در سال ۲۰۰۳ حین مطالعه اثرات قلبی - عروقی داروهای پروپوفول و تیوپنتال به وسیله اکوکاردیوگرافی مشاهده کردند که تغییرات همودینامیک کمتری بعد از القای بیهوشی با پروپوفول نسبت به تیوپنتال به وسیله اکوکاردیوگرافی مشاهده کردند که تغییرات همودینامیک کمتری بعد از القای بیهوشی با پروپوفول نسبت به تیوپنتال رخ می‌دهد (۹). از طرفی Wilhelm V طی تحقیقی در سال ۲۰۰۲ پاسخ‌های همودینامیک به لوله‌گذاری نای را بررسی کرده و متوجه شد که هیپوتانسیون در گروه پروپوفول در مقایسه با تیوپنتال و اتومیدات بیشتر بود (۱۰).

بعلاوه Prassinos NN در سال ۲۰۰۵ طی مطالعه‌ای مشاهده کرد که تغییرات قلبی - عروقی و تنفسی و وضعیت اسید و باز در سه گروه پروپوفول، تیوپنتال و کتامین یکسان بود (۱۱).

هدف از انجام این مطالعه مقایسه تغییرات همودینامیک ناشی از پروپوفول و تیوپنتال حین القای بیهوشی و لوله‌گذاری نای می‌باشد.

روش کار:

این تحقیق یک مطالعه کارآزمایی بالینی دوسوکور است که روی ۶۰ بیمار ۵۰-۲۰ ساله با کلاس بیهوشی I و II (بیماران بدون بیماری سیستمیک و بیماران با بیماری سیستمیک خفیف یا کنترل شده طبق طبقه بندی انجمن بیهوشی آمریکا) که جهت اعمال جراحی الکتیو در سال ۱۳۸۱ به اتاق عمل بیمارستان شهید محمدی بندرعباس مراجعه کرده بودند، انجام گردید.

در بدو ورود به اتاق عمل از بیماران مصاحبه کامل و دقیق به عمل آمد و پس از کسب رضایت و قرار گرفتن بیمار روی تخت عمل و مرتب و چک کردن وسایل و داروهای مورد نیاز حین بیهوشی و برقراری راه وریدی مانیتورهای لازم شامل پالس اکسی متری، دستگاه مانیتورینگ قلبی و کاف فشار خون دستی به بیماران وصل شد. سپس فشار خون و ضربان قلب اولیه بیمار (پایه) اندازه‌گیری و ثبت گردید. بدنبال آن همه بیماران به

این دارو از دسته باربیتوراتهای با اثر خیلی کوتاه بوده که از طریق تداخل با عمل و تقلید اثر گابا که نروترانسمیتر مهاری اصلی در سیستم عصبی مرکزی است، اثر خواب‌آور خود را اعمال می‌کند. بعلاوه با کاهش انتقال ایمپالس سیستم عصبی سمپاتیک فشار خون سیستمیک را هنگام تزریق وریدی کاهش می‌دهد. پروپوفول دارویی است که از زمان معرفی آن در سال ۱۹۷۰ میلادی بعنوان یک داروی بیهوشی، استفاده از آن با روند رو به رشد بالایی همراه بوده است. مکانیسم اثرش مشابه تیوپنتال سدیم بوده لیکن عمدتاً از طریق تداخل با گابا اعمال اثر می‌کند. بعلاوه سیستم عصبی سمپاتیک را مهار کرده و مقاومت عروق محیطی را کاهش داده که با این مکانیسم فشار خون سیستمیک را کاهش می‌دهد (۴-۱).

پروپوفول مانند تیوپنتال سدیم القای بیهوشی خیلی سریعی ایجاد کرده اما بیداری بدنبال آن نسبت به بقیه داروهای القایی سریعتر و کامل‌تر می‌باشد (۶، ۲۰۵).

این دارو برخلاف تیوپنتال سدیم که عمدتاً جهت القای بیهوشی عمومی استفاده می‌شود، هم جهت القای بیهوشی عمومی و هم جهت سدیشن (Sedation) داخل وریدی و هم برای نگهداری بیهوشی استفاده می‌شود (۲، ۱۰).

تاکنون در زمینه اثرات قلبی - عروقی دو دارو، مطالعات زیادی صورت گرفته و نتایج متفاوتی بدست آمده است.

Gellissen Hp در سال ۱۹۹۶ طی تحقیقی هیچگونه مهار قدرت انقباض قلب را در محدوده غلظت کلینیکی پروپوفول مشاهده نکرد در حالی که تیوپنتال اثر اینوتروپ منفی قوی نشان داد (۷).

Mustola ST طی مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۳ پاسخ‌های قلبی - عروقی و میزان آزاد شدن کتکولامین متعاقب لوله‌گذاری نای را در دو گروه پروپوفول و تیوپنتال بررسی کرده و نتیجه گرفت که پروپوفول پاسخ فشارخون شریانی و ضربان قلب را بهتر از تیوپنتال تخفیف می‌دهد و در گروه پروپوفول آزادسازی کتکولامین کاملاً مهار گردید (۸). همچنین Kadoi Y و

تحلیل آماری قرار داده و مقدار P کمتر از ۰/۰۵ را معنی‌دار تلقی شد.

نتایج:

در این مطالعه که بصورت کارآزمایی بالینی بر روی ۶۰ بیمار ۵۰-۲۰ ساله با کلاس بیهوشی I و II در اتاق عمل بیمارستان شهید محمدی بندرعباس انجام شد. تغییرات همودینامیک داروهای پروپوفول و تیوپنتال سدیم هنگام القای بیهوشی و لوله‌گذاری نای در دو گروه ۳۰ نفری از بیماران که جهت عمل جراحی اکتیو بیهوشی عمومی دریافت کردند، مقایسه گردید. در این مطالعه گروه ۱ شامل بیمارانی است که با داروی پروپوفول القای بیهوشی انجام شده و گروه ۲ شامل بیمارانی است که تیوپنتال را جهت القای بیهوشی دریافت کردند. میانگین سنی بیماران گروه ۱، ۲۸/۹۳ سال و در گروه ۲، ۲۸/۳۷ سال بود و از نظر جنسیت ۳۰ درصد بیماران گروه ۱ و ۳۳/۳ درصد بیماران گروه ۲ را زنان تشکیل می‌داد (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- مشخصات سن و جنس بیماران مورد مطالعه

میانگین سنی (سال)	جنس		تعداد	گروه ۱
	زن	مرد		
۲۸/۹۳	۹ (۳۰٪)	۲۱ (۷۰٪)	۳۰	گروه ۱
۲۸/۳۷	۱۰ (۳۳/۳٪)	۲۰ (۶۶/۷٪)	۳۰	گروه ۲

میانگین زمانی طول مدت لارینگوسکوپي و لوله‌گذاری نای در گروه ۱، ۲۵/۸۴ ثانیه و در گروه ۲، ۲۴/۴ ثانیه بود.

میانگین فشار خون سیستولی بیماران دو گروه در ابتدا به ترتیب ۱۲۷/۳+۱۴/۸ میلی‌متر جیوه و ۱۲۹/۸+۱۷/۴ میلی‌متر جیوه بود که پس از تزریق دارو و قبل از لارینگوسکوپي در گروه ۱ برابر ۹۷+۱۱/۸ و در گروه ۲ برابر ۱۱۰/۹+۲۱/۰ شد و بلافاصله پس از لوله‌گذاری نای این مقادیر برای دو گروه به ترتیب

مقدار ۵ ml/kg مایع نمکی بالانس دریافت کرده و داروهای مورفین با دوز ۰/۱ mg/kg و میدازولام با دوز ۰/۰۵ mg/kg بصورت وریدی بعنوان پیش‌دارو به همه بیماران تزریق گردید سپس آنها بصورت تصادفی و یک در میان به یکی از دو گروه وارد شدند.

به بیماران گروه ۱ پروپوفول وریدی با دوز ۲ mg/kg و در گروه ۲ تیوپنتال سدیم وریدی با دوز ۵ mg/kg جهت القای بیهوشی تزریق گردید. در نهایت به بیماران هر دو گروه سوکسینیل کولین وریدی با دوز ۱/۵ mg/kg جهت تسهیل لارینگوسکوپي و لوله‌گذاری نای تزریق شد و پس از ۶۰ ثانیه و ایجاد شلی کامل، لارینگوسکوپي و لوله‌گذاری نای انجام گردید.

فشارخون و ضربان قلب بیماران جدا از مرحله اول (پایه) در زمانهای زیر نیز اندازه‌گیری شد:

- ۱- پس از تزریق داروها و قبل از اقدام به لارینگوسکوپي و لوله‌گذاری نای
- ۲- بلافاصله پس از لوله‌گذاری نای
- ۳- ۳ دقیقه پس از لوله‌گذاری نای
- ۴- ۵ دقیقه پس از لوله‌گذاری نای

کلاً فشار خون بیماران بوسیله کاف دستی متناوب بصورت غیر مستقیم توسط یک تکنسین با تجربه بیهوشی که از جریان مطالعه آگاهی نداشت اندازه‌گیری می‌شد و ضربان قلب بیماران نیز از روی مانیتورینگ قلبی ثبت می‌گردید. ضمناً طول مدت لارینگوسکوپي و لوله‌گذاری نای نیز در همه بیماران اندازه‌گیری و ثبت می‌شد.

بیماران با دهیدراتاسیون شدید، درجات اضطرابی بالا، کلاس بیهوشی بالای II و بیماران اورژانسی از مطالعه حذف شدند و افرادی که به هر دلیل لارینگوسکوپي و لوله‌گذاری مشکل یا طولانی مدت (بیشتر از ۳۰ ثانیه) داشتند، از مطالعه خارج و بیماران جدید جایگزین شدند.

اطلاعات بدست آمده را در فرمهای مشخصی در جداول جداگانه مربوط به هر گروه ثبت نموده و نتایج خام این بررسی را با استفاده از آزمون t مورد تجزیه و

میانگین تعداد ضربان قلب بیماران دو گروه نیز در زمانهای مختلف اندازه گیری شد که مقادیر اولیه (پایه) در دو گروه به ترتیب معادل $86/1+10/4$ ضربه در دقیقه و $83/8+14/7$ ضربه در دقیقه بود. در زمان پس از تزریق دارو و قبل از لوله گذاری نای میانگین تعداد ضربان قلب در گروه ۱ به $87/0 \pm 10/9$ و در گروه ۲ به حد $98/5 \pm 10/1$ رسید و در زمان بلافاصله پس از لوله گذاری، این مقادیر برای دو گروه به ترتیب برابر $106/0 \pm 16/3$ و $117/4 \pm 13/7$ بدست آمد (جدول شماره ۴).

معادل $100/3+29/1$ mmHg و $122/2+26/4$ mmHg بود (جدول شماره ۲). میانگین فشار خون دیاستولی اولیه در گروه ۱ معادل $79/3+10/8$ و در گروه ۲ معادل $76/3+12/4$ میلیمتر جیوه و در زمان پس از تزریق دارو و قبل از لوله گذاری نای در دو گروه به ترتیب بحد $56/8+10/0$ mmHg و $72/1+17/8$ mmHg کاهش یافت و در زمان سوم اندازه گیری (بلافاصله پس از لوله گذاری نای) میانگین فشار خون دیاستولی در گروه ۱ برابر $79/2+19/0$ و در گروه ۲ برابر $98/6+18/1$ mmHg شد (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۲- میانگین فشارخون سیستولی (mmHg) در زمانهای مختلف در دو گروه بیماران مورد مطالعه

P.value	تغییرات نسبت به Base Line	گروه ۱		پارامتر
		میانگین فشارخون سیستولی	تغییرات نسبت به Base Line	
0/06	-	$129/8 \pm 17/4$	-	قبل از تزریق دارو Base line
0/003	14/6%	$110/9 \pm 21$	23/8%	پس از تزریق دارو (قبل از لوله گذاری)
0/0003	10/8%	$100/3 \pm 29/1$	4%	بلافاصله پس از لوله گذاری
0/001	3/85%	$124/8 \pm 16/6$	13/75%	سه دقیقه پس از لوله گذاری
0/083	14/1%	$112/8 \pm 16/6$	17/3%	پنج دقیقه پس از لوله گذاری

جدول شماره ۳- میانگین فشارخون دیاستولی (mmHg) در زمانهای مختلف در دو گروه بیماران مورد مطالعه

P.value	تغییرات نسبت به Base Line	گروه ۱		پارامتر
		میانگین فشارخون سیستولی	تغییرات نسبت به Base Line	
0/33	-	$79/3+10/8$	-	قبل از تزریق دارو Base line
0/0002	9%	$72/1+17/8$	25/6%	پس از تزریق دارو (قبل از لوله گذاری)
0/0002	24/3%	$98/6+18/1$	3/8%	بلافاصله پس از لوله گذاری
0/001	4/8%	$83/1+13/7$	6/69%	سه دقیقه پس از لوله گذاری
0/064	5/7%	$74/8+11/9$	10/5%	پنج دقیقه پس از لوله گذاری

جدول شماره ۴- میانگین تعداد ضربان قلب (ضربه در دقیقه) در زمانهای مختلف در دو گروه بیماران مورد مطالعه

P.value	تغییرات نسبت به Base Line	گروه ۱		پارامتر
		میانگین سرعت ضربان قلب	تغییرات نسبت به Base Line	
0/06	-	$83/8+14/7$	-	قبل از تزریق دارو Base line
0/001	9%	$98/5+10/1$	1%	پس از تزریق دارو (قبل از لوله گذاری)
0/0005	24/3%	$117/4+13/7$	23/1%	بلافاصله پس از لوله گذاری
0/11	4/8%	$104+13/5$	13/5%	سه دقیقه پس از لوله گذاری
0/048	5/7%	$100/3+13/5$	7/5%	پنج دقیقه پس از لوله گذاری

بحث و نتیجه‌گیری:

از داروهای مختلفی جهت القای بیهوشی عمومی استفاده می‌شود که رایج‌ترین داروی مورد استفاده در بیش از ۵۰ سال گذشته و حتی در حال حاضر باربیتوراتها و خصوصاً تیوپنتال می‌باشد (۱). اما از زمان معرفی پروپوفول در سال ۱۹۷۰ میلادی و کاربرد بالینی آن بعنوان یک داروی بیهوشی استفاده از آن با روند رو به رشد بسیار بالایی همراه بوده است بطوریکه در خیلی از موارد جایگزین تیوپنتال جهت القای بیهوشی شده و حتی یکی از اجزای اصلی بیهوشی کامل داخل وریدی می‌باشد. ضمناً در خیلی از موارد منجمله برای بیماران سرپایی بعنوان داروی بیهوشی انتخابی شناخته شده است (۱،۲).

یکی از مواردی که در هنگام القای بیهوشی باید به آن توجه وافر داشت تغییرات همودینامیک بیماران به دنبال تزریق داروهای القایی و سپس لارینگوسکوپي و لوله‌گذاری نای می‌باشد که معمولاً به دنبال القای بیهوشی تضعیف سیستم قلبی عروقی رخ داده اما برعکس، لارینگوسکوپي و لوله‌گذاری نای به علت تحریک سیستم عصبی سمپاتیک باعث برانگیخته شدن یکسری پاسخ‌های قلبی عروقی شامل افزایش فشارخون و ضربان قلب و آریتمی‌های قلبی می‌شود که این تغییرات در افراد جوان و سالم معمولاً به خوبی تحمل می‌گردد اما در بیماران مسن، بیماران با سابقه فشارخون بالا، بیماری عروق کرونر و بیماری عروق مغزی می‌تواند خطرناک بوده و لازم است با تمهیداتی مانند لارینگوسکوپي سریع (کمتر از ۱۵ ثانیه) و یا تجویز داروهایی مانند لیدوکائین وریدی، نارکوتیک‌های کوتاه اثر و آنتاگونیست‌های بتا مثل اسمولول و غیره از ایجاد این تغییرات پیشگیری و یا آنها را به حداقل رساند (۱،۲). تاکنون مطالعات مقایسه‌ای متعددی روی جنبه‌های مختلف دو داروی فوق انجام شده است.

بر اساس مطالعه TZEN-CC در سال ۱۹۹۰ نشان داد که پروپوفول اثرات تضعیف‌کننده بیشتری از تیوپنتال دارد بطوری که فشارخون سیستولی و دیاستولی و تعداد ضربان قلب و برون‌ده قلبی بعد از القای بیهوشی

در گروه پروپوفول نسبت به تیوپنتال کاهش بیشتری داشت (۱۲).

در مطالعه Wilhelm V در سال ۲۰۰۲ نیز پروپوفول هیپوتانسیون بیشتری را در مقایسه با تیوپنتال و اتومیدات نشان داد (۱۰).

DL Riech نیز در سال ۲۰۰۵ طی تحقیقی عوامل دخیل در بروز هیپوتانسیون متعاقب بیهوشی عمومی را بررسی کرده و نتیجه گرفت که القای بیهوشی با پروپوفول یکی از عوامل مؤثر در این زمینه است (۴).

در مطالعه ما نیز بیماران دو گروه از نظر سن، جنس، طول مدت لارینگوسکوپي و پیش دارو و شل‌کننده عضلانی جهت تسهیل لوله‌گذاری تراشه یکسان بوده و با وجودی که مقادیر اولیه پارامترهای همودینامیک اندازه‌گیری شده شامل فشار خون سیستولی و دیاستولی و تعداد ضربان قلب در دو گروه تقریباً مشابه بوده و اختلاف آماری معنی داری با هم نداشتند اما نتایج بدست آمده در زمان دوم اندازه‌گیری یعنی پس از تزریق دارو و قبل از لارینگوسکوپي دقیقاً با نتایج فوق تطابق داشته بطوریکه میانگین فشارخون سیستولی در گروه ۱ به میزان ۲۳/۸٪ کاهش یافت اما این کاهش در گروه ۲ به میزان ۱۴/۶٪ بود ($P=0/0033$). همچنین میانگین فشارخون دیاستولی نیز در دو گروه به ترتیب به میزان ۲۵/۶٪ و ۹٪ کاهش یافت ($P=0/0002$) و میانگین تعداد ضربان قلب نیز در حالیکه در گروه ۱ فقط ۱٪ نسبت به مقدار پایه افزایش داشت، در گروه ۲ افزایشی معادل ۱۷/۵٪ را نشان داد ($P=0/0016$). پس با بررسی و تجزیه و تحلیل آماری موارد فوق متوجه می‌شویم که پروپوفول نسبت به تیوپنتال اثرات تضعیف‌کننده بیشتری روی سیستم قلبی عروقی دارد.

پروپوفول بدلیل مهار سیستم عصبی سمپاتیک شلی عضلات صاف عروقی و در نتیجه کاهش مقاومت عروق سیستمیک و فشارخون سیستمیک را می‌دهد و همچنین به دلیل مهار بازجذب داخل سلولی کلسیم اثر اینوتروپ منفی را اعمال می‌کند. با مصرف پروپوفول سیستم سمپاتیک نسبت پاراسمپاتیک بیشتر مهار شده در نتیجه

میانگین فشارخون دیاستولی نیز در این مرحله در این دو گروه به ترتیب افزایشی معادل $3/8\%$ و $24/3\%$ نشان داد ($P=0/0002$). همچنین میانگین تعداد ضربان قلب با افزایشی معادل $23/1\%$ در گروه ۱ و 40% در گروه ۲ نسبت به مقدار پایه مواجه شد ($P=0/0052$).

با بررسی و تجزیه و تحلیل نتایج فوق پی می‌بریم که پروپوفول در مقایسه با تیوپنتال پاسخ‌های همودینامیک به لارینگوسکوپی را به نحو مؤثرتری مهار می‌کند.

در زمان ۳ دقیقه پس از لوله گذاری نای نیز دقیقاً نتایجی مانند نتایج فوق با شدت کمتر مشاهده شد اما در زمان ۵ دقیقه پس از لوله گذاری نای تغییرات در دو گروه تقریباً یکسان بوده و اختلاف آماری معنی داری بین دو گروه دیده نشد که این امر نشان دهنده از بین رفتن تدریجی اثرات داروهای القایی و تأثیر متقابل داروهای نگهدارنده مشابه در دو گروه می باشد.

در نهایت می‌توان گفت که پروپوفول و تیوپنتال هر دو دارویی مطمئن و مناسب جهت القای بیهوشی عمومی می‌باشند و اگرچه اثرات تضعیف کننده قلبی عروقی پروپوفول از تیوپنتال بیشتر بوده اما این تغییرات از محدوده 30% مقادیر پایه تجاوز نکرده و در صورتی که اختلال برون‌ده قلبی، حجم ضربه‌ای، سیستم عصبی سمپاتیک و کاهش حجم داخل عروقی وجود نداشته باشد پروپوفول به دلیل مهار قویتر پاسخ‌های قلبی عروقی به لارینگوسکوپی و لوله گذاری نای می‌تواند جایگزین بسیار مناسبی برای تیوپنتال جهت القای بیهوشی عمومی باشد. البته لازم به ذکر است که کاربرد ترجیحی یک دارو به جای داروی دیگر در هر بیمار بستگی به قضاوت متخصص بیهوشی و وضعیت بیمار دارد زیرا هر دو دارو می‌توانند عملکرد عضله قلبی را در افراد حساس و با خطر بالا کاهش دهند.

مشکلات و محدودیتهای ما در این تحقیق شامل:

- ۱- اندازه‌گیری فشارخون بیماران توسط فشارسنج کاف دار و به روش متناوب بوده که مطمئناً دقت اندازه گیری به روش مستقیم و مداوم را ندارد.

بارورفلکس تضعیف شده و معمولاً ضربان قلب افزایش نمی‌یابد و حتی می‌تواند در صورت مصرف آن همراه با داروهای واگوتونیک مثل سوکسینیل کولین یا نارکوتیکها برادیکاردی ایجاد کند (۱،۲). تیوپنتال نیز به دلیل گشادی عروق محیطی فشارخون سیستمیک را کاهش می‌دهد اما معمولاً بارورفلکس به صورت جبرانی ضربان قلب را زیاد کرده و این افت فشارخون تا حدودی جبران می‌شود (۱،۲).

در مطالعه Schurm SF دیده شد که شیرخواران بدنال پروپوفول پاسخ‌های هیپرتنسیو کمتری به لوله‌گذاری نای نسبت به گروه تیوپنتال نشان می‌دهند (۱۳).

Mora CT در مطالعه‌ای اثرات پروپوفول در مقایسه با انفلوران، فنتانیل و تیوپنتال حین عمل الکتیو پیوند عروق کرونر بررسی کرده و با وجودی که شیوع هیپوتانسیون در میان گروهها تفاوتی نداشت، اما در گروه پروپوفول هیپرتانسیون در میان گروهها تفاوتی نداشت اما در گروه پروپوفول هیپرتانسیون حین عمل کمتری مشاهده شد (۶).

Saito S نیز طی مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۰ اثرات پروپوفول و تیوپنتال را روی جریان خون مغز حین اندازه‌گیری به وسیله داپلر سونوگرافی مقایسه کرده و نتیجه گرفت که در بیهوشی با پروپوفول نسبت به تیوپنتال این تغییرات خفیف‌تر و کمتر است در نتیجه استفاده از پروپوفول را برای بیمارانی که نمی‌توانند تغییرات همودینامیک ناگهانی مغز را تحمل کنند، توصیه نمود (۱۴). همچنین Mustola ST و همکارانش طی مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۳ نشان دادند که پروپوفول پاسخ فشارخون شریانی، ضربان قلب و آزادسازی کتکولامین را خیلی بهتر از تیوپنتال مهار می‌کند (۸).

در مطالعه ما نیز نتایج تقریباً مشابهی بدست آمد بطوریکه در زمان سوم اندازه گیری یعنی بلافاصله پس از لوله گذاری نای میانگین فشارخون سیستولی در گروه ۱ نه تنها افزایش نیافت بلکه همچنان 4% کاهش نشان داد در حالیکه در گروه ۲ افزایش $15/8\%$ درصدی مشاهده شد ($P=0/0003$).

در پایان با توجه به استفاده بسیار کم و کوتاه مدت از پروپوفول در کشور ما لازم است تا در این زمینه و جنبه های دیگر آن مطالعات بیشتری صورت بگیرد!!

۲- هیچ کدام از بیماران به دلایل متعدد قبل از عمل ویزیت نشده و پیش داروی آرام بخش در شب قبل از عمل دریافت نکرده در نتیجه استرس ناشی از اتاق عمل و بیهوشی با درجات متغیر می‌تواند تأثیر اجتناب ناپذیری بر فشارخون و تعداد ضربان قلب اولیه بیماران داشته باشد.

References

منابع

1. Miller R. Miller's anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005.
2. Miller R, Stoelting R. Basics of anesthesia. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000.
3. Ebert TJ, Muzi M, Berens R, Goff D, Kampine JP. Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate. *Anesthesiology*. 1992;76(5):725-733.
4. Reich DL, Hossain S, Krol M, Baez B, Patel P, Bernstein A, et al. Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesth Analg*. 2005;101(3):622-628.
5. Leino K, Nunes S, Valta P, Pikanen O, Vanakoski J, Takala J. The effect of sedation on weaning following coronary bypass grafting: propofol versus oxycodone-thiopental. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2000;44(4):369-377.
6. Mora CT, Dudek C, Torjman MC, White PF. The effects of anesthesia technique on the hemodynamic response and recovery profile in coronary revascularization patients. *Anesth Analg*. 1995;81(5):900-910.
7. Gelissen HP, Epema AH, Henning RH, Krijnen HJ, Hennis PJ, den Hertog A. Inotropic effects of propofol, thiopental, midazolam, etomidate and ketamine on isolated human atrial muscle. *Anesthesiology*. 1996;84(2):397-403.
8. Mustola AT, Baer GA, Toivonen JK, Salomaki A, Scheinin M, Huhtala H at al. Electroencephalographic burst suppression versus loss of reflexes anesthesia with propofol or thiopental: differences of variance in the catecholamine and cardiovascular response to tracheal intubation. *Anesth Analg*. 2003;97(4):1040-1045.
9. Kadoi Y, Saito S, Ide M, Toda H, Sekimoto K, Seki S, et al. The comparative effects of propofol versus thiopentone on left ventricular function during electro convulsive therapy. *Anesth Intensive Care*. 2003;31(2):172-175.
10. Wilhelm V, Biedler A, Huppert A, Kreuer S, Bucheler O, Ziegenfuss T, et al. Comparison of the effects of remifentanyl or fentanyl on anesthetic induction characteristics of propofol, thiopental or etomidate. *Eur J Anaesthesiol*. 2002;19(5):350-356.
11. Prassinis NN, Galatos AD, Raptopoulos D. A comparison of propofol, thiopental or ketamine as induction agents in goats. *Vet Anaesth Analg*. 2005;32(5):589-596.
12. Tzen CC, Tsai YJ, Chang CL. Cardiovascular responses to tracheal intubation after thiopental or propofol. *Ma Zui Xue Za Zhi*. 1990;28(2):185-190.
13. Schrum SF, Hannallah RS, Verghese PM, Welborn LG, Norden JM, Ruttiman U. Comparison of propofol and thiopental for rapid anesthesia induction in infants. *Anesth Analg*. 1994;78(30):482-485.
14. Saito S, Kadoi Y, Nara T, Subo M, Obata H, Morita T, et al. The comparative effects of during electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*. 2000;91(6):1531-1536.