

Comparison of the effect of diazepam and etomidate on hemodynamic responses to anesthesia induction and endotracheal intubation

Mohammad Reza **Doroudian**, MD
Mehrdad **Noroozi**, MD
Mohammad Reza **Baneshi**, MD
Mahdi **Khodadadzadeh**, MD

ABSTRACT

Background: Induction of anesthesia, laryngoscopy and endotracheal intubation can be associated with adverse hemodynamic responses. The aim of this study was to evaluate hemodynamic responses to laryngoscopy and endotracheal intubation after diazepam versus etomidate induction.

Materials and methods: One hundred and eighty ASA class I and II patients, aged 20-65 years, were enrolled in a randomized clinical trial (RCT), divided into diazepam and etomidate groups for induction of general anesthesia. Anesthesia was induced with either etomidate 0.3 mg/kg or diazepam 0.3 mg/kg. Hemodynamic informations of patients (systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure and heart rate) were assessed in four stages (before induction of general anesthesia, after endotracheal intubation, 5 and 10 minutes after endotracheal intubation).

Results: Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure and heart rate indices had no significant difference between diazepam and etomidate groups.

Conclusion: Diazepam when compared with etomidate for induction of anesthesia, laryngoscopy and endotracheal intubation, does not significantly modify the hemodynamic response therefore we recommend diazepam induction in necessary cases because of less costs and easy accessibility.

Keywords: General anesthesia, hemodynamic response, laryngoscopy, endotracheal intubation, diazepam, etomidate.

مقایسه اثرات دیازپام و اتومیدیت بر پاسخ‌های همودینامیک ناشی از القاء بیهوشی و لوله‌گذاری تراشه

دکتر محمدرضا درودیان

دانشیار بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی کرمان

دکتر مهرداد نوروزی^۱

دانشیار بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی کرمان

دکتر محمدرضا بانeshi

استادیار گروه آمار و اپیدمیولوژی دانشگاه علوم پزشکی کرمان

دکتر مهدی خدادادزاده

دستیار بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی کرمان

^۱. نویسندهٔ مسؤول

چکیده

مقدمه: القاء بیهوشی عمومی، لارنگوسکپی و لوله‌گذاری داخل تراشه می‌تواند منجر به تغییرات وسیع همودینامیک گردد. هدف از این پژوهش تعیین پاسخ‌های همودینامیک در پی القاء بیهوشی، لارنگوسکپی و لوله‌گذاری تراشه در دو گروه دیازپام و اتومیدیت است.

مواد و روش‌ها: در یک کارآزمایی بالینی تصادفی ۱۸۰ بیمار در گروه سنی ۲۰ تا ۶۵ سال با ASA کلاس ۱ و ۲ تحت القاء بیهوشی عمومی با دیازپام (۰/۳ میلی‌گرم / کیلوگرم) و اتومیدیت (۰/۳ میلی‌گرم / کیلوگرم) در شرایط یکسان قرار گرفتند. پاسخ‌های همودینامیک بیماران (فشار خون سیستولی و دیاستولی، فشار متوسط شریانی و تعداد ضربان قلب) در چهار مرحله (قبل از القاء بیهوشی، بلافاصله بعد از لوله‌گذاری تراشه، ۵ و ۱۰ دقیقه بعد از لوله‌گذاری تراشه) ثبت گردید.

نتایج: متغیرهای فشار خون سیستولی، دیاستولی، فشار متوسط شریانی و تعداد ضربان قلب در دو گروه دیازپام و اتومیدیت تفاوت معنی‌دار نداشتند.

نتیجه‌گیری: با توجه به اینکه تفاوت پاسخ‌های همودینامیک میان دیازپام و اتومیدیت به دنبال القاء بیهوشی، لارنگوسکپی و لوله‌گذاری تراشه معنی‌دار نیستند، می‌توان از دیازپام با توجه به هزینه کمتر و دسترسی آسان‌تر به جای اتومیدیت در موارد لازم استفاده کرد.

کل واژگان: بیهوشی عمومی، پاسخ‌های همودینامیک، لارنگوسکپی، لوله‌گذاری تراشه، دیازپام، اتومیدیت.

مقدمه

القاء بیهوشی عمومی، لارنگوسکپی و لوله‌گذاری تراشه می‌تواند سبب تغییرات وسیع همودینامیک و عوارض شدید قلبی، عروقی، مغزی و یا چشمی گردد (۱). یکی از عوامل تأثیرگذار در هنگام القاء بیهوشی نوع داروی هوشبری است که به این منظور استفاده می‌شود. تاکنون از داروهای بسیاری به منظور القاء بیهوشی استفاده شده و اثرات مختلف همودینامیک آنها بر روی افراد سالم و بیمار مورد ارزیابی قرار گرفته است (۲).

دیازپام از جمله داروهایی است که از حدود نیم قرن پیش به منظور القاء بیهوشی استفاده شده است و اثرات همودینامیک کم یا خفیف آن به دنبال القاء بیهوشی در مطالعات مندرج است (۳). از سوی دیگر علی‌رغم وجود اختلاف نظرها در مورد بهترین داروی بیهوشی در این زمینه (۴) امروزه اتومیدیت به دلیل نوسانات همودینامیک ناچیز داروی انتخابی

القاء بیهوشی در بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی محسوب می‌شود (۵). نتایج همودینامیک که حاصل مطالعات غیر مقایسه‌ای در مورد این دو دارو است گاه بسیار نزدیک به هم گزارش شده است. بر اساس جستجوهای که در منابع اطلاعاتی پزشکی (۶) صورت گرفت، مطالعه‌ای که آثار همودینامیک ناشی از القاء بیهوشی با اتومیدیت و دیازپام را به صورت اختصاصی و در یک مطالعه مقایسه کند مشاهده نشد. با توجه به نتایج حاصل از مطالعات غیر مقایسه‌ای، هدف این مطالعه تعیین و مقایسه تأثیرات همودینامیک دیازپام و اتومیدیت پس از القاء بیهوشی و لارنگوسکپی و لوله‌گذاری داخل تراشه در افراد فاقد مشکلات قلبی - عروقی است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی است که بعد از تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی

بیماران تب‌دار، آنمیک، سابقهٔ آرژری غذایی، فصلی یا حساسیت شناخته شدهٔ دارویی، بیماران با فشار خون بالاتر از ۱۴۰/۸۵ و پایین‌تر از ۸۰/۶۰ میلی‌متر جیوه، مصرف‌کنندگان داروهای بتا - بلوکر، بیماران مضطرب که تعداد نبض آنها قبل از تزریق پیش‌داروی بیهوشی بیشتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه باشد، بیماران معتاد.

ابزار گردآوری داده‌ها در این پژوهش چک لیست بود که قسمت اول اختصاص به اطلاعات دموگرافیک داشت و قسمت دوم برای ثبت مشاهدات بود. جمع‌آوری داده‌ها در زمان‌های ذکر شده توسط دستگاه فشارسنج غیر تهاجمی و الکتروکاردیوگرام و پالس‌اکسی‌متری انجام شد. درد حین تزریق دو داروی مورد مطالعه و نیز وجود یا عدم وجود بیداری حین بیهوشی^۲ و نیز فلیت بعد از عمل مورد ارزیابی قرار گرفت.

پس از ثبت اطلاعات بیماران و متغیرها آنالیز آماری داده‌ها با نرم‌افزار SPSS انجام گرفت و از تست آماری Mixed mode استفاده به عمل آمد. مقادیر $p < 0/05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

از مجموع ۱۸۰ بیمار مورد مطالعه (۸۱/۱٪) ۱۴۶ بیمار مرد و ۳۴ (۱۸/۸٪) بیمار زن بودند. یکسان‌سازی از نظر سن و جنس بین دو گروه دیاپام و اتومیدیت به گونه‌ای انجام شد تا تفاوت آماری از نظر سن و جنس وجود نداشته باشد (جدول ۱). شاخص‌های همودینامیک بیماران شامل فشار خون سیستولی، دیاستولی، فشار متوسط شریانی و تعداد ضربان قلب در چهار وضعیت زمانی قبل از القاء بیهوشی، بلافاصله بعد از لوله‌گذاری تراشه، ۵ و ۱۰ دقیقه بعد از لوله‌گذاری تراشه به ترتیب در جداول ۲ تا ۵ آمده است. داده‌های این جداول نشان می‌دهند که در هیچ‌کدام از متغیرهای همودینامیک تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه مورد مطالعه مشاهده نمی‌شود ($p > 0/05$).

کرمان و اخذ رضایت‌نامه، در بیمارستان شهید باهنر کرمان بر روی ۱۸۰ بیمار (۷) ۶۵-۲۰ ساله با کلاس فیزیکی یک و دو انجمن متخصصان بیهوشی آمریکا^۱ انجام شد. بیماران کاندید عمل جراحی انتخابی ارتوپدی تحت بیهوشی عمومی با مدت زمان ۲ تا ۴ ساعت بودند و در دو گروه ۹۰ نفره دیاپام و اتومیدیت در شرایط یکسان مورد بررسی قرار گرفتند. روش تصادفی‌سازی به شکل کمینه-سازی بود که در آن اثر متغیر سن و جنس بیمار خنثی می‌شد.

تزریقات از طریق یک خط وریدی بزرگ در ناحیهٔ آنته‌کویتال انجام شد. برای همهٔ بیماران جهت افزایش پرهلود سرم رینگر (۵ میلی‌لیتر / کیلوگرم) انفوزیون شد. پیش‌داروی بیهوشی شامل فنتانیل ۱/۵ میکروگرم/کیلوگرم و میدازولام (۰/۰۵ میلی‌گرم / کیلوگرم) به صورت وریدی بود. القاء بیهوشی وریدی طی ۱۵ ثانیه در یک گروه با ۰/۳ میلی‌گرم / کیلوگرم دیاپام (شیمی‌دارو، ایران) و در گروه دیگر با ۰/۳ میلی‌گرم / کیلوگرم اتومیدیت (هیپنومیدیت، جانسن آلمان) آغاز و برای تسهیل در لوله‌گذاری تراشه از سوکسینیل کولین (۱/۵ میلی‌گرم / کیلوگرم) استفاده شد. لارنگوسکپی و لوله‌گذاری تراشه توسط یک فرد و حداکثر تا ۴۵ ثانیه بعد از تزریق هوشبر وریدی انجام شد. برای نگهداری بیهوشی در تمامی بیماران از ایزوفلوران، نیتروس اکساید و اکسیژن، به همراه آتراکوریوم برای شلی عضلانی حین عمل استفاده گردید.

وضعیت همودینامیک هر بیمار (شامل فشار خون سیستولی، دیاستولی، فشار متوسط شریانی و تعداد ضربان قلب) در چهار مرحله (قبل از القاء بیهوشی، بلافاصله بعد از لوله‌گذاری تراشه، ۵ و ۱۰ دقیقه بعد از لوله‌گذاری تراشه) ثبت گردید.

مواردی که وارد مطالعه نشده و یا از مطالعه کنار گذاشته شدند عبارتند از: احتمال مجرای هوایی دشوار، لوله‌گذاری دشوار، زمان لوله‌گذاری بیش از ۶۰ ثانیه، تلاش بیش از یک بار برای لوله‌گذاری تراشه، وجود هرگونه بیماری زمینه‌ای سیستمیک،



^۱. American Society of Anesthesiologists (=ASA)

^۲. Awareness

مطالعه، شواهدی از فلیت وجود نداشت. همچنین بیماران شواهدی از بیداری حین بیهوشی نداشتند. تهوع و استفراغ بعد از عمل در ۱۴ بیمار (۱۵/۵٪) در گروه اتومیدیت گزارش گردید ولی در هیچ کدام از بیماران گروه دیازپام موردی مشاهده نشد.

فراوانی درد هنگام تزریق دیازپام در ۱۳ بیمار (۱۴/۴٪) و در هنگام تزریق اتومیدیت در ۸ بیمار (۸/۸٪) به درجات مختلف مشاهده گردید. طی ۲۴ ساعت بعد از عمل در هیچ کدام از بیماران مورد

جدول شماره ۱: مشخصات دموگرافیک بیماران

$p > 0.05$	گروه دیازپام (تعداد = ۹۰)		گروه اتومیدیت (تعداد = ۹۰)		
	۷۳/۱۷		۷۳/۱۷		نسبت جنسی (مرد/زن)
	۳۶/۲۳ ± ۱۵/۱۹		۳۵/۶۲ ± ۱۴/۵۴		سن (سال)
	۷۲/۱۲ ± ۱۰/۴۵		۷۳/۵۸ ± ۱۳/۲۵		وزن (کیلوگرم)

جدول شماره ۲: نوسانات فشار خون سیستولیک در دو گروه اتومیدیت و دیازپام

$p = 0.399$	گروه دیازپام			گروه اتومیدیت			زمان
	تغییرات نسبت به حد پایه (درصد)	انحراف معیار (SD)	فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)	تغییرات نسبت به حد پایه (درصد)	انحراف معیار (SD)	فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)	
	-----	۱۱/۵۲۸۹	۱۲۳/۴۶۰۱	-----	۱۲/۳۶۹۳	۱۲۵	قبل از القاء بیهوشی (حد پایه)
	+۱۶/۱	۱۵/۸۵۳۵	۱۴۳/۳۷۴۲	+۱۹/۵	۱۵/۶۵۲۹	۱۴۹/۴۷۰۶	بلافاصله بعد از لوله گذاری
	-۱/۵	۱۳/۴۴۳۲	۱۲۱/۵۳۳۷	-۲/۲	۱۶/۰۵۱۶	۱۲۲/۱۷۶۵	پنج دقیقه بعد لوله گذاری
	-۵/۴	۱۴/۰۳۲۳	۱۱۶/۶۹۳۳	-۷/۸	۱۱/۴۵۹۳	۱۱۵/۲۳۵۳	۱۰ دقیقه بعد لوله گذاری

جدول شماره ۳: نوسانات فشار خون دیاستولیک در دو گروه اتومیدیت و دیازپام

$p = 0.718$	گروه دیازپام			گروه اتومیدیت			زمان
	تغییرات نسبت به حد پایه (درصد)	انحراف معیار (SD)	فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)	تغییرات نسبت به حد پایه (درصد)	انحراف معیار (SD)	فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)	
	-----	۱۰/۸۹۰۳	۷۸/۷۴۲۳	-----	۷/۵۲۹۳	۷۹/۷۶۴۷	قبل از القاء بیهوشی (حد پایه)
	+۱۸/۹	۱۶/۰۶۴۰	۹۳/۶۹۳۳	+۲۰	۱۲/۶۲۲۰	۹۵/۷۶۴۷	بلافاصله بعد از لوله گذاری
	-۲/۵	۱۳/۶۱۵۳	۷۶/۷۶۶۹	+۰/۲	۹/۰۶۵۵	۷۹/۹۴۱۲	پنج دقیقه بعد لوله گذاری
	-۴/۶	۱۲/۷۸۱۷	۷۵/۰۵۵۲	-۹/۴	۶/۷۲۲۴	۷۲/۲۳۵۳	۱۰ دقیقه بعد لوله گذاری

جدول شماره ۴: نوسانات فشار خون متوسط شریانی در دو گروه اتومیدیت و دیازپام

زمان	گروه اتومیدیت			گروه دیازپام		
	فشار متوسط شریانی (میلی متر جیوه)	انحراف معیار (SD)	تغییرات نسبت به حد پایه (درصد)	فشار خون متوسط شریانی (میلی متر جیوه)	انحراف معیار (SD)	تغییرات نسبت به حد پایه (درصد)
قبل از القاء بیهوشی (حد پایه)	۹۴	۹/۲۶۰۱۱	-----	۹۲/۹۱۴۱	۱۱/۰۶۴۰	-----
بلافاصله بعد از لوله گذاری	۱۱۲/۴۷۰۶	۱۳/۲۸۱۱	+۱۹/۶	۱۰۹/۷۱۱۷	۱۶/۲۴۸۷	+۱۸/۰۷
پنج دقیقه بعد لوله گذاری	۹۲/۶۴۷۱	۱۱/۶۶۶۹	-۱/۴	۹۱/۶۵۰۳	۱۳/۱۸۶۰	-۱/۳
۱۰ دقیقه بعد لوله گذاری	۸۶/۵۲۹۴	۷/۸۱۱۱	-۷/۹	۸۸/۵۷۶۸	۱۳/۱۱۹۵	-۴/۶

جدول شماره ۵: نوسانات ضربان قلب در دو گروه اتومیدیت و دیازپام

زمان	گروه اتومیدیت			گروه دیازپام		
	ضربان قلب (در دقیقه)	انحراف معیار (SD)	تغییرات نسبت به حد پایه (درصد)	ضربان قلب (در دقیقه)	انحراف معیار (SD)	تغییرات نسبت به حد پایه (درصد)
قبل از القاء بیهوشی (حد پایه)	۸۷/۱۷۶۶	۱۳/۳۴۷۵	-----	۸۳/۲۹۶۳	۱۲/۱۰۵۵	-----
بلافاصله بعد از لوله گذاری	۹۶/۰۵۸۸	۱۶/۰۷۵۸	+۱۰/۱	۹۳/۷۰۸۳	۱۳/۸۰۳۸	+۱۲/۴۹
پنج دقیقه بعد لوله گذاری	۸۱/۱۷۶۵	۱۳/۹۹۶۵	-۶/۸	۸۲/۸۰۲۵	۱۱/۹۱۶۸	-۰/۵
۱۰ دقیقه بعد لوله گذاری	۷۳/۳۵۲۹	۱۴/۰۴۴۳	-۱۵/۸	۷۷/۵۵۵۶	۱۱/۲۰۴۴	-۶/۸

بحث

دیازپام و اتومیدیت از جمله هوشبرهای وریدی محسوب می شوند که کاربرد آنها به منظور القاء بیهوشی و نیز آثار همودینامیک این دو دارو به دنبال القاء بیهوشی در مطالعات متعدد و جداگانه ای نشان داده شده است (۳ و ۵). علی رغم تعدد این مطالعات تاکنون مطالعه ای که آثار همودینامیک این دارو را در یک کارآزمایی بالینی اختصاصی مقایسه کند انجام نشده است (۶). در مطالعه حاضر از دیازپام (۰/۳ میلی گرم / کیلوگرم) و اتومیدیت (۰/۳ میلی گرم / کیلوگرم) به منظور القاء بیهوشی در افراد سالم و بدون مشکلات قلبی عروقی (ASA ۱ و ۲) استفاده شده است.

دیازپام از دسته بنزودیازپین های طولانی اثر است که شروع استفاده از آن در القاء بیهوشی به سال ۱۹۶۵ بازمی گردد (۸). در مطالعه انجام شده توسط

مک کامن^۱ و همکاران نوسانات همودینامیک ناشی از القاء بیهوشی با دیازپام در بیماران قلبی - عروقی در حد خفیف و مشابه تغییراتی گزارش شده که در خلال خواب طبیعی روی می دهد (۹). در مطالعه مذکور از دیازپام در دوزهای ۱-۰/۵ میلی گرم / کیلوگرم به منظور القاء بیهوشی استفاده شده بود. در پاره ای دیگر از مطالعات کاهش خفیف فشار خون دیازپام به دلیل کاهش ناچیز مقاومت عروق سیستمیک حین القاء بیهوشی گزارش شده است (۱۰ و ۱۱). در پژوهش های انجام شده، ثبات همودینامیک دیازپام به دنبال القاء بیهوشی و لوله گذاری تراشه را به عواملی همچون عدم تأثیرگذاری مستقیم بر سیستم عصبی سمپاتیک (۱۰)، کاهش آزادی کاتکولامین ها (۱۲) و همچنین اثرات شبه نیتروگلیسیرینی (۱۳) آن منتسب می دانند. افزودن

^۱. McCammon





از سوی دیگر کالوین^۳ و همکارانش نشان دادند که القاء بیهوشی با اتومیدیت در بیماران دریچه آئورت و میترا ل منجر به کاهش ۲۰ درصدی فشار متوسط شریانی می‌گردد (۲۴). اختلاف نظر در مورد اتومیدیت بیشتر به اثرات سرکوبگر آن بر روی آدرنال در بیماران سپتیک برمی‌گردد که حتی با تک‌دوز اتومیدیت خود را نشان می‌دهد (۴).

درد در هنگام تزریق، شیوع بالای تهوع و استفراغ بعد از عمل و نیز فقدان اثر آنالژژیک (۵) از جمله عوارض و معایب اتومیدیت است.

در مطالعه حاضر آن‌چنان‌که از جداول ۲ تا ۵ برمی‌آید ثبت پارامترهای همودینامیک، در مدت ۱۰ دقیقه بعد از القاء بیهوشی نشان می‌دهد که در اکثر زمان‌ها نوسانات همودینامیک در گروه دیازپام کمتر از گروه اتومیدیت بوده است اما از جهت آماری این تغییرات معنی‌دار نیست. این مطلب تا حد زیادی با مطالعات انجام شده در این زمینه که در فوق آمد همخوانی دارد. مطالعه حاضر در بیماران بدون مشکلات قلبی عروقی انجام گردید و به همین جهت همسانی متغیرهای همودینامیک قابل‌تعمیم به بیماران قلبی - عروقی نیست و این امر نیاز به مطالعات دیگری در این زمینه دارد.

اثرات همودینامیک دیازپام (۱۵) و اتومیدیت (۱۹ و ۲۲) وابسته به دوز بوده و در مطالعات مختلف از دوزهای مجاز این داروها در القاء بیهوشی استفاده شده است که خود می‌تواند سبب عوارض همودینامیک متفاوتی گردد. انتخاب دوز در مطالعه حاضر انتخابی بر اساس محدوده توصیه شده علمی و تجربیات عملی نویسندگان در این زمینه است. به همین دلیل توصیه می‌شود که در مطالعات آینده از دوزهای دیگر این داروها به این منظور استفاده گردد.

در مطالعه ما پس از اتمام بیهوشی و آنتاگونیسم آثار شل‌کننده‌های عضلانی در تمامی بیماران گروه دیازپام، شواهدی از برجای ماندن آثار دیازپام که نیاز به آنتاگونیسم دارویی با فلومازنیل داشته باشد دیده نشد. این مطلب همخوانی کامل با مطالعاتی

نایتروس اکسید پس از القاء بیهوشی با دیازپام سبب هیچ‌گونه اثر سوئی بر متغیرهای همودینامیک نمی‌گردد (۹). استفاده از دوزهای مرسوم مخدرها به عنوان پیش‌دارو در القاء بیهوشی با دیازپام اثر سوئی بر متغیرهای همودینامیک ندارد ولی تامیچک^۱ و همکاران نشان دادند که استفاده از دیازپام به همراه دوزهای بالای فنتانیل (در حد ۵۰ میکروگرم/کیلوگرم) سبب کاهش معنی‌دار مقاومت عروق سیستمیک و فشار خون متوسط شریانی و عدم تغییر در اندکس قلبی و ضربان قلب می‌شود (۱۴). با اینکه میدازولام بنزودیازپین انتخابی برای القاء بیهوشی محسوب می‌شود ولی مطالعات انجام شده در زمینه مقایسه دیازپام و میدازولام برای القاء بیهوشی عمدتاً دیازپام را دارای ثبات همودینامیک بهتری دانسته‌اند (۳ و ۱۵). این در حالی است که علی‌رغم شروع اثر سریع‌تر میدازولام، زمان ریکاوری در هر دو دارو تفاوت معنی‌داری نداشته است (۳ و ۱۶). برتری ثبات همودینامیک دیازپام نسبت به هوشبرهای وریدی دیگری مثل تیوپنتال سدیم در مطالعه کناپ^۲ و همکاران به اثبات رسیده است (۱۷). درد در هنگام تزریق و شروع تأخیری از معایب دیازپام محسوب می‌شده است (۱۸).

القاء بیهوشی با اتومیدیت از سال ۱۹۷۳ آغاز شد (۵). ثبات همودینامیک اتومیدیت به دنبال القاء بیهوشی در مطالعات متعددی به اثبات رسیده است (۱۹-۲۳). این ثبات به حدی است که در حال حاضر اتومیدیت داروی انتخابی القاء بیهوشی در بیماران قلبی - عروقی محسوب می‌شود (۵ و ۲۵) و (۲۶). تأثیر ناچیز بر متغیرهای همودینامیک، این دارو را به جهت ثبات همودینامیک از سایر هوشبرهای وریدی از قبیل تیوپنتال سدیم (۵) و میدازولام (۵)، پروپوفول (۵ و ۲۱ و ۲۳)، متمایز می‌کند. عدم وجود نوسانات شدید همودینامیک در مورد اتومیدیت را به دلیل عدم تأثیر بر سیستم سمپاتیک و بارورفلکس‌ها دانسته‌اند (۲۰).

1. Tomichek

2. Knapp

3. Colvin

بر اساس نتایجی که از مطالعه حاضر به دست آمد (جداول ۲ تا ۵) در مورد تمامی متغیرهای اندازه‌گیری شده و در اکثر زمان‌های بعد از القاء بیهوشی، میزان نوسانات همودینامیک در گروه دیازپام کمتر از گروه اتومیدیت بوده ولی این برتری سبب تفاوت معنی‌داری در دو گروه نشده است.

نتیجه‌گیری

بر اساس این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که نوسانات همودینامیک ناشی از القاء بیهوشی وریدی با دیازپام و اتومیدیت (هر دو با دوز ۰/۳ میلی‌گرم / کیلوگرم) معنی‌دار نیست و از همین رو بر اساس شرایط بیمار می‌توان از هر کدام از داروهای مذکور استفاده کرد. این مطلب بخصوص زمانی اهمیت پیدا می‌کند که امکان استفاده از اتومیدیت به دلیل هزینه بالاتر، عدم دسترسی و نیز سرکوب آدرنال، وجود نداشته باشد.

دارد که زمان ریکاوری دیازپام را همسان با داروهای سریع‌الاثری همچون میدازولام دانسته‌اند (۳ و ۱۶). در مورد عوارض دارویی در این مطالعه شواهدی از فلیت و بیداری حین بیهوشی وجود نداشت. تهوع و استفراغ تنها در گروه اتومیدیت مشاهده گردید (۱۵/۵٪). درد در زمان تزریق دیازپام (۱۴/۴٪) و اتومیدیت (۸/۸٪) کمتر از مطالعات دیگر (۵، ۲۵ و ۲۶) بود که به نظر می‌رسد مربوط به انجام تزریقات از طریق تعبیه یک خط وریدی بزرگ در ناحیه آنته کوییتال باشد.

یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر آن بود که برای جلوگیری از احتقان وریدی، فواصل اندازه‌گیری فشار خون به طریق غیرتهاجمی نباید کمتر از ۵ دقیقه می‌بود و به همین جهت ارزیابی دقیق متغیرهای مرتبط با فشار خون در حد فاصل این زمان‌ها برای پژوهشگران مقدور نبود. شاید روش دقیق‌تر در این زمینه استفاده از پایش تهاجمی فشار خون باشد که این امر در بیمارانی که اندیکاسیون نداشتند غیراخلاقی می‌نمود.

REFERENCES

- 1- Hung O. Understanding hemodynamic responses to tracheal intubation. Can J Anaesth. 2001 Sep;48(8):723-6.
- 2- Alex S. Evers. Anesthetic pharmacology. Cambridge University Press ; 2011, 466-469.
- 3- Reves JG. Intravenous anesthetics. In: Miller RD, editor. Miller's Anaesthesia, 7th edition, Churchill Livingstone; 2009. 1:734-741
- 4- El-Orbany M, Connolly LA. Rapid sequence induction and intubation: current controversy. Anesth Analg. 2010 May 1; 110(5):1318-25.
- 5- Reves JG. Intravenous anesthetics. In: Miller RD, editor. Miller's Anaesthesia, 7th edition, Churchill Livingstone; 2009. 1:747-75.
- 6- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>. Accessed 18 january 2013.
- 7- Twisk JR. Applied longitudinal data analysis for epidemiology: a practical guide. Cambridge; 2003,281-282.
- 8- Stovner J, Endresen R. Diazepam in intravenous anesthesia. Lancet 2:1298-1299, 1965.
- 9- McCammon RL, Hilgenberg JC, Stoelting RK. Hemodynamic effects of diazepam and diazepam-nitrous oxide in patients with coronary artery disease. Anesth Analg. 1980;59(6):438-41.
- 10- Rao S, Sherbaniuk RW, Prasad K, Lee SJ, Sproule BJ. Cardiopulmonary effects of diazepam. Clin Pharmacol Ther. 1973;14(2):182-9.
- 11-Ikram H, Rubin AP, Jewkes RF. Effect of diazepam on myocardial blood flow of patients with and without coronary artery disease. Br Heart J. 1973;35(6):626-30.
- 12-Marty J, Gauzit R, Lefevre P, Couderc E, Farinotti R, Henzel C, et al. Effects of diazepam and midazolam on baroreflex control of heart rate and on sympathetic activity in humans. Anesth Analg. 1986;65(2):113-9.

- 13-Samuels PN, Reves JG, Kouchoukos NT, Smith LR, Dole KM. **Hemodynamic responses to anesthetic induction with midazolam or diazepam in patients with ischemic heart disease.** *Anesth Analg.* 1981;60(11):802-9.
- 14-Tomichek RC, et al. **Cardiovascular effects of diazepam-fentanyl anesthesia in patients with coronary artery disease.** *Anesth Analg* 61 1982: 217-218.
- 15-Sunzel M, Paalzow L, Berggren L, Eriksson I. **Respiratory and cardiovascular effects in relation to plasma levels of midazolam and diazepam.** *Br J Clin Pharmacol.* 1988; 25(5):561-9.
- 16-McClure JH, Brown DT, Wildsmith JA. **Comparison of the i.v. administration of midazolam and diazepam as sedation during spinal anaesthesia.** *Br J Anaesth.* 1983; 55(11):1089-93.
- 17-Knapp RB, Dubow H. **Comparison of diazepam with thiopental as an induction agent in cardiopulmonary disease.** *Anesth Analg.* 1970; 49(5):722-6.
- 18-Stoelting RK. **Benzodiazepines, in pharmacology and physiology in anesthetic practice.** Lippincott-Raven Publishers, 2006, 147-149.
- 19-Criado A, Maseda J, Navarro E, Escarpa A, Avello F. **Induction of anaesthesia with etomidate: haemodynamic study of 36 patients.** *Br J Anaesth.* 1980; 52(8):803-6.
- 20-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):725-33.
- 21-Gooding JM, Corssen G. **Effect of etomidate on the cardiovascular system.** *Anesth Analg.* 1977; 56(5):717-9.
- 22-Gooding JM, Weng JT, Smith RA, Berninger GT, Kirby RR. **Cardiovascular and pulmonary responses following etomidate induction of anesthesia in patients with demonstrated cardiac disease.** *Anesth Analg.* 1979; 58 (1): 40-1.
- 23-Larsen R, Rathgeber J, Bagdahn A, Lange H, Rieke H. **Effects of propofol on cardiovascular dynamics and coronary blood flow in geriatric patients. A comparison with etomidate.** *Anaesthesia.* 1988; 43 Suppl:25-31.
- 24-Colvin MP, Savege TM, Newland PE, Weaver EJ, Waters AF, Brookes JM, et al. **Cardiorespiratory changes following induction of anaesthesia with etomidate in patients with cardiac disease.** *Br J Anaesth.* 1979; 51(6):551-6.
- 25-Stoelting RK. **Nonbarbiturate intravenous anesthetic drugs: in Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice,** Lippincott-Raven Publishers 2006, 165-167.
- 26-Garcia P. **Intravenous anesthetics in: Hemmings HC. Pharmacology and Physiology for Anesthesia: Foundations and Clinical Application.** 2ed edition, Saunders; 2013,144-146.

