

مقایسه تغییرات برخی مؤلفه‌های سیستم تنفسی با گذشت زمان در تنفس خود به خودی و کنترل شده حین بیهوشی عمومی اطفال

دکتر محمد گلپور^{۱*}، دکتر غلامرضا مرادی^۲

۱- استادیار، گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۲- متخصص بیهوشی و مراقبت‌های ویژه پزشکی

تاریخ دریافت: ۸۴/۱۱/۱۶، تاریخ پذیرش: ۸۵/۶/۲۹

چکیده

مقدمه: ریه اطفال نسبت به بالغین، کمپلیانس کمتر و قفسه سینه آنها کمپلیانس بیشتری دارد. هم‌چنین تعداد آلوئول‌ها و فیبرهای با تویچ آهسته کمتر بوده و مجاری هوایی باریک‌تر و انشعاب پذیرتر می‌باشند. از طرف دیگر هوشبرهای استنشاقی حین تنفس خود به خودی با تضعیف تنفس و کاهش حجم جاری می‌توانند باعث بروز میکروآتلکتازی، کاهش کمپلیانس ریه و افزایش کار تنفس گردند. انجام تهویه کنترل‌شده احتمالاً می‌تواند مانع از این سلسله وقایع شود. در این مطالعه تغییرات سیستم تنفسی حین تنفس خود به خودی و کنترل‌شده تحت بیهوشی استنشاقی مورد مقایسه قرار می‌گیرد.

روش کار: این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی بر روی ۶۰ کودک ۶ ماه تا ۶ سال I ASA و II، کاندیدای عمل جراحی اندام و قسمت تحتانی شکم، صورت گرفت. بیماران پس از پره مدیکاسیون به وسیله ۰/۱ میلی گرم بر کیلوگرم میدازولام وریدی، به طور تصادفی در دو گروه قرار گرفتند. در گروه اول القاء و نگهداری بیهوشی به وسیله هالوتان و با تنفس خود به خودی و در گروه دوم القاء وریدی با تنفس کنترل‌شده و نگهداری بیهوشی با هالوتان انتخاب گردید. متغیرها شامل ضربان قلب، فشار خون، درجه اشباع هموگلوبین از اکسیژن، تعداد تنفس، حجم جاری بازدمی و حرارت، قبل از القاء بیهوشی و همین متغیرها به اضافه فشارهای حداکثر و پلاتوی راه هوایی، بلافاصله پس از لوله‌گذاری تراشه و هر ۲۰ دقیقه تا پایان عمل، اندازه گیری و ثبت گردید و کمپلیانس‌های دینامیک و استاتیک محاسبه شد. یافته‌های پژوهش با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس و تی دانش آموزی و مربع کای مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: بیماران در گروه تنفس خود به خودی نسبت به کنترل‌شده، تعداد تنفس و EtCO_2 بیشتر و مدت زمان بیدار شدن کمتری داشتند ($p < 0/05$). بین میانگین توتال ضربان قلب، فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک، حرارت، فشار مثبت دمی، PltIP و کمپلیانس‌های دینامیک و استاتیک پس از القاء بیهوشی، در دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت.

نتیجه گیری: از نظر کمپلیانس ریه، فشارهای راه هوایی و حرارت، اختلاف معنی‌دار آماری بین دو گروه وجود نداشت و این مطالعه نتوانست بروز تفاوت قابل ملاحظه‌ای در مؤلفه‌های سیستم تنفسی بین دو گروه در اعمال جراحی با طول مدت کمتر از یک ساعت را اثبات نماید. بنابراین احتمالاً میکروآتلکتازی حتی در صورت بروز در این محدوده زمانی فاقد اهمیت کلینیکی می‌باشد.

واژگان کلیدی: اطفال، بیهوشی، تنفس خود به خودی، تنفس کنترل‌شده، کمپلیانس

*نویسنده مسئول: اصفهان، بلوار صفا، مرکز پزشکی الزهرا(س)، صندوق پستی ۹۴۵

E-mail: golparvar@med.mui.ac.ir

مقدمه

سیستم تنفسی شیرخواران و اطفال در مقایسه با بالغین تفاوت‌های زیادی دارد از جمله این که سفتی دیواره قفسه سینه در شیرخواران به دلیل غضروفی بودن دنده‌ها کم بوده و قفسه سینه از کمپلیانس بالائی برخوردار است (۱). تفاوت‌های وابسته به سن در فیبرهای عضلانی دیافراگم و بین دنده‌ای نیز وجود دارد. در شیرخواران فیبرهای عضلانی با تئویج آهسته کمتر است. از این رو شیرخوار استعداد بسیاری به خستگی عضلانی دارد و خستگی این عضلات می‌تواند ثبات قفسه سینه را بیشتر کاهش دهد. آلئول‌ها از نظر تعداد و اندازه، تا سن ۸ سالگی کمتر از بالغین است (۲)، در نتیجه بافت ریه از کمپلیانس کمتری برخوردار می‌باشد. اثر خالص کمپلیانس بالای دیواره قفسه سینه و کمپلیانس کم ریه‌ها، ظرفیت حیاتی پاسیو کم و کلاپس آلئولی در حجم ریوی پائین خواهد بود (۱). هم‌چنین اطفال نسبت به بالغین دارای مجاری هوایی اتساع پذیرتر، فضای مرده مساوی و میزان مصرف اکسیژن ۲-۳ برابر می‌باشند (۱) و قطر کم این مجاری ضمن افزایش مقاومت در برابر جریان هوا باعث افزایش توربولانس هوا نیز می‌شود (۱).

از طرف دیگر استفاده از داروهای هوشبراستنشاقی، از روش‌های شایع اداره بیهوشی عمومی می‌باشد. از میان داروهای هوشبر استنشاقی داروهای پر قدرت هالوژنه بیشترین مصرف را دارند. هوشبرهای استنشاقی اثرات بسیاری بر سیستم تنفسی عملکرد آن دارند. این داروها باعث تغییر فعالیت اعصاب حسی تنفسی، دستگاه عصبی مرکزی و عضلات تنفسی می‌شوند (۳). این داروها حین تنفس خود به خودی تأثیرات عمیق بر تنفس بیمار خواهند داشت شامل: تضعیف تنفس (مرکزی و محیطی)، تأثیر برروی

عضلات تنفسی، کاهش حجم جاری، افزایش تعداد تنفس، افزایش غلظت CO_2 خون شریانی و کاهش پاسخ دهی سیستم تنفسی به محرک‌های تنفسی چون هیپرکاپنی و هیپوکسمی (۴). مجموعه تأثیرات فوق باعث بروز میکروآتلکتازی، کاهش کمپلیانس ریه و افزایش کار تنفسی می‌گردد (۴، ۵). هم‌چنین لوله گذاری تراشه با حذف PEEP فیزیولوژیک موجب کاهش FRC شده که این خود بروز میکروآتلکتازی در بیهوشی عمومی با داروهای هوشبراستنشاقی حین تنفس خود به خودی را افزایش می‌دهد (۴، ۶، ۷). انجام تهویه کنترل‌ه‌حین بیهوشی عمومی با حفظ حجم جاری ثابت احتمالاً می‌تواند با پیش‌گیری از کاهش حجم جاری از بروز میکروآتلکتازی جلوگیری نموده و مانع از این سلسله وقایع شود (۸). اینگیمارسون و همکاران در مطالعه‌ای بر روی مکانیک سیستم تنفسی در اطفال در سنین پیش از دبستان، وجود تفاوت‌های قابل ملاحظه را در این مکانیک نسبت به بالغین متذکر گردیدند (۹). مارکوس و همکاران در مطالعه خود کاهش کمپلیانس ریوی و افزایش مقاومت مجاری هوایی در اطفال کمتر از ۲ سال حین بیهوشی عمومی را نشان دادند (۱۰). از طرف دیگر ادین و ناتان در مقاله خود حفظ حجم جاری را مزیت کاربرد ونتیلاتورهای حجمی^۱، حین بیهوشی عمومی اطفال می‌دانند (۱۱) و نهایتاً کیدان و همکاران در مطالعه‌ای بر روی اطفال زیر ۴ سال بدین نتیجه رسیدند که در تنفس خود به خودی حین بیهوشی عمومی با هالوتان، حجم جاری و کمپلیانس ریه کاهش می‌یابد (۱۲).

تاکنون مطالعه‌ای به مقایسه تنفس خود به خودی و کنترل‌ه‌در اطفال نپرداخته است، از این رو مشخص نیست که عمق تغییرات فیزیولوژیک حاصل از

¹ - Volume preset.

N_2O و افزایش تدریجی غلظت هالوتان القاء شد، پس از به دست آوردن شرایط لوله‌گذاری تراشه و ۳۰ ثانیه پس از تزریق ۱-۲ میکروگرم بر کیلوگرم فنتانیل، لوله‌گذاری انجام شد. جهت ادامه بیهوشی از هالوتان (۱-۸ درصد) در مخلوط ۵۰ درصد N_2O و ۵۰ درصد اکسیژن استفاده گردید. در خاتمه عمل با قطع داروهای هوشبر، پس از هوشیاری کامل بیماران لوله تراشه خارج گردید.

در گروه دوم بیماران پس از دریافت ۰/۰۲ میلی گرم بر کیلوگرم آتروپین، بیهوشی به وسیله ۱-۲ میکروگرم بر کیلوگرم فنتانیل، ۶-۵ میلی گرم بر کیلوگرم نسدونال و ۰/۶ میلی گرم بر کیلوگرم آتراکوریوم القاء شده و پس از یک دقیقه تهویه با اکسیژن ۱۰۰ درصد به وسیله ماسک، لوله‌گذاری تراشه انجام و تحت تهویه مکانیکی با حجم ۷ سی سی بر کیلوگرم (حجم بازدمی) قرار گرفتند. تعداد تنفس به گونه‌ای انتخاب می‌شد که $EtCO_2$ حتی المقدور در محدوده ۳۵-۴۰ میلی متر جیوه حفظ شود و در خاتمه عمل با قطع داروهای هوشبر استنشاقی و معکوس کردن اثر شل کننده عضلانی، پس از بیداری کامل بیماران لوله تراشه خارج گردید.

برای لوله‌گذاری تراشه در هر دو گروه از لوله‌ای استفاده می‌شد که ضمن عبور راحت از تراشه، با فشار مثبت کمتر از ۲۵ سانتی متر آب، نشت هوا وجود نداشته باشد (۱۲). سیستم بیهوشی مورد استفاده در دو گروه یکسان و از نوع Circle اطفال بود. بیماران با طول مدت بیهوشی (از القاء بیهوشی تا بستن داروهای هوشبر) کمتر از ۴۵ دقیقه و بیش از ۷۵ دقیقه از مطالعه خارج شدند.

متغیرهای پژوهشی شامل تعداد ضربان قلب (HR)، فشار خون (BP)، درجه اشباع هموگلوبین از

بیهوشی عمومی، لوله‌گذاری تراشه و استفاده از داروهای هوشبر استنشاقی در تنفس خود به خودی در مقایسه با تنفس کنترل‌شده چگونه است و با گذشت زمان این تغییرات چه سیری را طی می‌کنند. آیا این سیر به گونه‌ای است که پس از مدتی منجر به بروز تفاوت در مختصات فیزیولوژیک ریه در تنفس خودبه خودی در مقایسه با تنفس کنترل‌شده شود؟ آیا این تفاوت فاحش است و با گذشت زمان سیر افزایش یابنده دارد یا پس از مدتی به پلاتو می‌رسد؟ مطالعه حاضر سعی دارد تا مشخص نماید که آیا کاربرد تهویه خود به خودی نسبت به تهویه کنترل‌شده در حین بیهوشی عمومی با داروهای هوشبر استنشاقی در اطفال موجب بروز تفاوت در اندکس‌های ریوی می‌گردد یا خیر؟

روش کار

این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی بر روی ۶۰ کودک ۶ ماه تا ۶ سال IASA و II کاندیدای عمل جراحی اندام و قسمت تحتانی شکم که به اطاق عمل الکتیو ارجاع شده بودند و در شرح حال و معاینه، علامتی از بیماری تنفسی و عفونت‌های اخیر سیستم تنفسی نداشتند، صورت گرفت.

پس از تأیید کمیته اخلاق در پژوهش و کسب رضایت کتبی از والدین، پره مدیکاسیون به وسیله تجویز وریدی ۰/۱ میلی گرم بر کیلوگرم میدازولام انجام شد و بیماران مورد مطالعه با استفاده از نرم افزار آماری قرار گیری تصادفی^۱ (۱۳) در دو گروه قرار گرفتند.

در گروه اول بیماران پس از دریافت ۰/۰۲ میلی گرم بر کیلوگرم آتروپین، بیهوشی به وسیله ماسک به روش استنشاقی با استفاده از درصد مساوی اکسیژن و

^۱ - Randomized allocation.

نتایج

میانگین سن در بیماران گروه اول (شامل ۲۶ پسر و ۴ دختر) $2/68 \pm 1/4$ سال و در گروه دوم (شامل ۲۸ پسر و ۲ دختر) $3/32 \pm 1/4$ سال بود که در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت.

میانگین توتال متغیرهای RR، HR، Systolic BP، Diastolic BP، SPO₂، T، EtCO₂، PIP، P_{lit} و کمپلانس‌های دینامیک و استاتیک پس از القاء بیهوشی در گروه اول به ترتیب عبارت بود از $147/5$ ، $34/5$ ، $96/3$ ، $64/6$ ، $96/2$ ، $37/01$ ، $49/5$ ، $9/40$ ، $7/225$ ، $8/35$ و $11/5$ و در گروه دوم $136/5$ ، $22/3$ ، $91/9$ ، $61/0$ ، $97/03$ ، $36/85$ ، $36/75$ ، $8/625$ ، $6/525$ ، $9/85$ و $13/475$ که در مقایسه آماری انجام شده از میان متغیرهای مورد مقایسه فقط RR و EtCO₂، $p < 0/05$ داشتند و در بقیه موارد اختلاف آماری معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. نتایج تجزیه و تحلیل آماری نشان داد که دو گروه در زمان‌های ۲۰، ۴۰ و ۶۰ از نظر تعداد تنفس و در زمان‌های صفر، ۲۰، ۴۰ و ۶۰ از نظر EtCO₂ و در دقیقه ۴۰ از نظر SPO₂ با یکدیگر تفاوت معنی‌دار آماری دارند و در بقیه موارد تفاوت معنی‌دار آماری بین دو گروه مشاهده نمی‌شود. میانگین زمان بیدار شدن در بیماران گروه اول، $9/80 \pm 5/5$ و در گروه دوم $17/06 \pm 7/5$ دقیقه بود ($p = 0/006$).

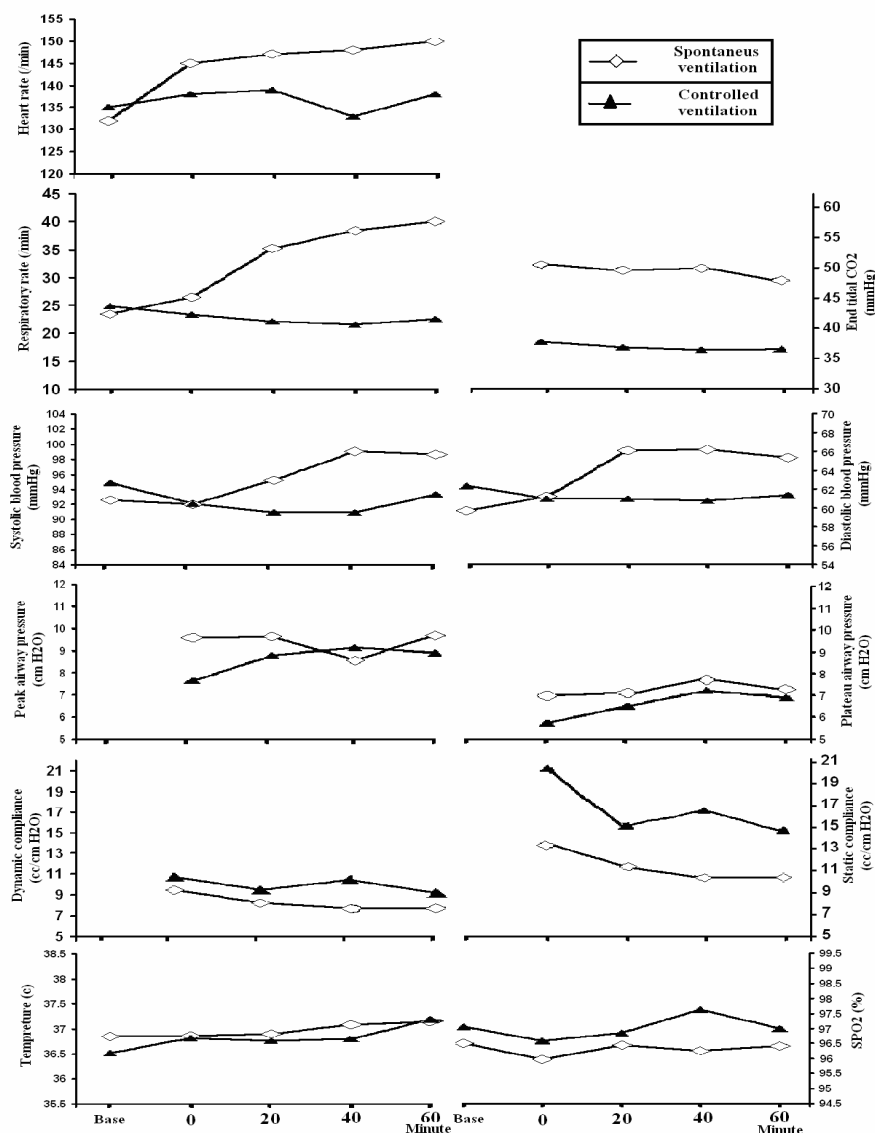
میانگین متغیرها قبل از القاء بیهوشی و دردقایق صفر، ۲۰، ۴۰ و ۶۰ پس از القاء بیهوشی به طور مجزا در نمودار ۱ قابل مشاهده است. منحنی تو خالی مربوط به گروه اول (تنفس خود به خودی) و منحنی تو پر مربوط به گروه دوم (تنفس کنترل) می‌باشد.

اکسیژن (SPO₂)، تعداد تنفس (RR)، حجم جاری بازدمی (EVT) و درجه حرارت (T)، قبل از القاء بیهوشی اندازه‌گیری گردید و همین متغیرها به اضافه فشارهای حداکثر و پلاتوی راه هوایی^۱ و EtCO₂ پس از لوله‌گذاری تراشه و هر ۲۰ دقیقه (دقایق صفر، ۲۰، ۴۰ و ۶۰ پس از القاء بیهوشی) تا پایان عمل اندازه‌گیری و ثبت گردید. برای اندازه‌گیری Peak and Plateau AP در زمان‌های مقرر، حجم جاری معادل ۷ سی‌سی بر کیلوگرم به صورت کنترل (در هر دو گروه) در سه تنفس پیاپی اعمال شده و فشارهای حاصل ثبت می‌گردید. در گروه اول (تنفس خود به خودی) حجم جاری هم زمان با دم خود به خودی بیمار اعمال می‌گردید. اندازه‌گیری متغیرهای RR، SPO₂، BP، HR، EtCO₂، T و Peak and Plateau AP به وسیله دستگاه مانیتورینگ بیهوشی^۲ و متغیر EVT به وسیله ونتیلاتور فابیوس^۳ صورت گرفت. نمونه گاز جهت آنالیز EtCO₂ به صورت Side stream از انتهای لوله تراشه گرفته شد، هم‌چنین کمپلانس‌های دینامیک و استاتیک سیستم تنفسی به ترتیب با استفاده از فرمول‌های $C_{stat} = \frac{VT}{plat.a.p}$ و $C_{dyn} = \frac{VT}{pea.a.p}$ محاسبه گردید (۱۴). طول مدت بیهوشی و مدت زمان بیدار شدن (زمان بین بستن داروی هوشبر تا خروج لوله تراشه) نیز در دو گروه اندازه‌گیری و ثبت گردید. در تجزیه و تحلیل اطلاعات، از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، تی‌دانش‌آموزی و مربع کای استفاده شد.

^۱ - Peak and Plateau AP.

^۲ - Datex Cadiocap AS3, Datex Instrumentarium Corp, Helsinki, Finland.

^۳ - Fabius Drager Medizintechnik Lubeck Germany.



نمودار ۱. میانگین متغیرهای HR ، BP ، SPO_2 ، $EtCO_2$ ، RR ، T و فشارهای $Peak$ و $Plateau$ راه هوایی، کمپلانسهای دینامیک و استاتیک سیستم در زمان‌های قبل از القاء بیهوشی و دقایق ۰، ۲۰، ۴۰ و ۶۰ پس از القاء بیهوشی در دو گروه مورد مطالعه

بحث

به عبارت دیگر هالوتان در گروه تنفس خود به خودی با تاثیر مرکزی موجب افزایش تعداد تنفس و با شدت بیشتر، کاهش حجم جاری شده است به شکلی که در نهایت، حجم دقیقه ای کاهش یافته و منجر به افزایش $PaCO_2$ و در نتیجه $EtCO_2$ گردیده است (۱۵). از آنجا که طول مدت بیدار شدن در گروه اول به طور

تعداد تنفس و $EtCO_2$ بیماران در گروه تنفس خود به خودی نسبت به گروه تنفس کنترل با اختلاف معنی دار آماری بالاتر می‌باشد که با توجه به تاثیرات هوشبرهای هالوژنه بر روی سیستم تنفسی (ایجاد تنفس تند و سطحی) این یافته قابل توجه است.

هم‌چنین این مطالعه مشخص می‌کند که این تغییر در زمان‌های ۴۰ و ۶۰ پس از القاء بیهوشی ادامه نیافته یا به عبارت دیگر پس از ۲۰ دقیقه به پلاتو رسیده است (نمودار ۱).

در مطالعه مارکوس و همکاران نیز افزایش مقاومت مجاری هوایی در ۱۵ دقیقه اول پس از القاء بیهوشی حین تهویه کنترل‌ه ذکر شده است (۱۰). مشابه این تغییر در فشارهای حداکثر و پلاتوی راه هوایی در گروه تنفس کنترل‌ه مشاهده می‌شود که در مطالعه حاضر این تغییر از دقیقه ۴۰ به بعد به پلاتو می‌رسد (نمودار ۱).

کیدان و همکاران در مطالعه خود، کاهش کمپلیانس ریوی حین تنفس خود به خودی را در بیهوشی با هالوتان در اطفال گزارش نمودند (۱۲). نتایج مطالعه حاضر بروز چنین تغییری را به خصوص در کمپلیانس استاتیک تأیید می‌کند.

نتیجه‌گیری

با توجه به عدم وجود اختلاف معنی‌دار آماری به طور پیوسته بین دو گروه از نظر کمپلیانس ریو و فشارهای راه هوایی می‌توان گفت که این مطالعه نتوانسته بروز تفاوت قابل ملاحظه‌ای در مؤلفه‌های سیستم تنفسی بین دو گروه را نشان دهد. بنابراین شاید بتوان گفت، تحت بیهوشی عمومی با هوشبرهای استنشاقی (هالوتان)، استفاده از تنفس خود به خودی در مقایسه با تنفس کنترل‌ه، در اعمال جراحی قسمت تحتانی شکم و اندام‌ها با طول مدت کمتر از یک ساعت، موجب بروز تفاوت در اندکس‌های سیستم تنفسی (بجز تعداد تنفس و EtCO_2) نمی‌شود و احتمالاً میکروآتلکتازی حتی در صورت بروز در این محدوده زمانی فاقد اهمیت کلینیکی می‌باشد.

قابل ملاحظه‌ای کمتر از گروه دوم می‌باشد نمی‌توان این دو یافته را به دریافت بیش از حد هالوتان در گروه تنفس خود به خودی نسبت داد.

تعداد ضربان قلب و فشار خون سیستمی بالاتر در گروه تنفس خود به خودی نسبت به تنفس کنترل‌ه هر چند از نظر آماری معنی‌دار نیست ولی می‌تواند با هیپرکاپنی موجود در گروه اول قابل توجیه باشد (۱۶).

کاهش کمپلیانس‌های دینامیک و استاتیک از دقایق صفر تا ۲۰ پس از القاء بیهوشی در هر دو گروه مشاهده می‌شود. این تغییر در گروه کنترل‌ه هم راستا با یافته مارکوس و همکاران (۱۰) می‌باشد. وی در مطالعه خود بر روی ۱۲ کودک نشان داد که کمپلیانس ریو در ۱۵ دقیقه اول بیهوشی با وجود تنفس کنترل‌ه حدود ۱۲ درصد کاهش می‌یابد. هم‌چنین نتایج این مطالعه تأیید کننده نتایج مطالعه راسل بر روی خوک‌ها می‌باشد. وی کاهش ۱۵ درصدی در کمپلیانس ریو را گزارش نمود (۱۷). یونوکی نیز مشابه این تغییرات را فقط در اعمال جراحی شکم گزارش نمود و مدعی شد که در اعمال جراحی غیر شکمی کمپلیانس ریو کاهش نمی‌یابد (۱۸). مطالعه ما نمی‌تواند ادعای اخیر را رد یا تأیید نماید.

مطالعه حاضر شیب بیشتر در کاهش کمپلیانس استاتیک نسبت به کمپلیانس دینامیک را نیز نشان می‌دهد. از آنجا که کمپلیانس استاتیک آینه تغییرات پارانشیم ریو می‌باشد (۱۵) این یافته بیان‌گر وجود ثقل تغییرات در پارانشیم (در مقایسه با مجرای هوایی) است که به طور تئوریک با فرضیه میکروآتلکتازی هم خوان است ولی با توجه به این که در هر دو گروه تنفس خود به خودی و کنترل‌ه مشاهده می‌شود، از این لحاظ تفاوتی بین دو گروه به اثبات نمی‌رسد.

pulmonary compliance and resistance in anaesthetized young children. *Pediatric Anesthesia* 2002;12(7):579-84.

11. Odin I, Nathan N. What are the changes in pediatric anesthesia practice afforded by new anesthetic ventilators? *Ann Fr Anesth Reanim* 2006; 25(4): 417-423.

12. Keidan I, Fine GF, Kagawa T, et al. Work of breathing during spontaneous ventilation in anesthetized children: a comparative study among the face mask, laryngeal mask airway and endotracheal tube. *Anesth Analg* 2000; 91(6): 1381-8.

13. Saghaei M. Random allocation software for parallel group randomized trials. *BMC Med Res Methodol* 2004;4:26.

14. Chatburn R, Primiano F. Mathematical models of Respiratory Mechanics. In: Chatburn R, Craig K, editors. *Fundamentals of respiratory care research*. Norwalk: Appleton & Lange; 1988. p.95-99.

15. Lopez-Herce J. Respiratory function monitoring in a child on mechanical respiratory ventilation: compliance, resistance, dynamic hyperinflation, pulmonary dead-space, work of breathing. *An Pediatr* 2003; 59(3): 278-85.

16. Corbridge T. Approach to the patient with acute respiratory failure. In: Humes DH, editor. *Kelley's Textbook of internal medicine*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins; 2000. p. 356.

17. Russel FE, vander Walt JH, Jacob J, et al. Pulmonary volume retores pulmonary compliance and resistance after apnoea in anaesthetized hambs. *Paediatr Anaesth* 2002; 12: 499-506.

18. Unoki T, Mizutani T, Toyooka H. Changes in respiratory physiologixal dead space and complinace during non- abdominal, upper abdominal and lower abdominal surgery under general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21 (4):3.2-8.

این مقاله حاصل پایان نامه دستیاری و با شماره ثبت 1384 ب 4435 wo در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد.

منابع

1. Kovarit D. Pediatric and Neonatal Intensive cane. In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 6th ed. Vol 2. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p. 2840-2.
2. Cote C. Pediatric Anesthesia. In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 6th ed. Vol2. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p. 2369-70.
3. Farber N, Pagel P, Waltier D. Pulmonary pharmacology. In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 6th ed. Vol1. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005. p. 170-74.
4. Stock Ch. Respiratory function in Anesthesia. In: Barash P, Cullen B, Stoelting R, editors. *Clinical Anesthesia*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p.790-98.
5. Svantesson C, siguvdsson S, Larsson A, Jonson B. Effect recruitment of collapsed lung unit on the elastic pressure-volume relationship in anaesthetized healthy adult. *Acta Anesthesia Scand* 1998; 42(10): 1149-56.
6. Brisen B, Hendenstierna G, Lundquist H, et al. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation: a proposal of atelecsis. *Anesthesiology* 1985; 62:422.
7. Hedenstierna G, Rothen HU. Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *Clin Monit Comput* 2000; 16:329-35.
8. Osswald PM, Klose R, Hartung HJ, et al. Mechanics of breathing during anaesthesia with controlled ventilation by means of the engstrom ecs 2000 respirator. *Anasth Intensiv Ther Notfallmed*. 1981; 16(1): 22-4.
9. Ingimarsson J, Thorsteinsson A, Larsson A, Werner O. Lung and chest wall mechanics in anesthetized children Influence of body position. *Am J Respir-Acitic Care Med* 2000; 162(2): 412-7.
10. Marcus RJ, van der Walt JH, Pettifer RJ. Pulmonary volume recruitment restores

Comparison of changes in respiratory system indices by spontaneous and controlled ventilation during pediatrics' general anesthesia

Golparvar M¹, Moradi GhR²

Abstract

Introduction: Chest wall in children is more compliant, slow twitch muscle fibers are less than adults and the alveolus are smaller in size and lesser in number. Airways are more expandable and smaller in diameter. In the other hand the inhalational anesthetics can cause respiratory depression and rapid shallow ventilation. These changes can cause microatelectasia, low respiratory system compliance and increase in work of breathing. Controlled ventilation probably will prevent these events. This study is going to compare behaviors of respiratory system under inhalational anesthesia.

Materials and Methods: In a clinical trial, 60 pediatric patients between 6 months to 6 years of age, ASA I & II, who were candidates of elective surgery on extremities and lower abdomen, entered to study. Patients were randomly allocated in two groups of spontaneous and controlled ventilation. In the first group inhalational and in the second group intravenous inductions was performed. Both groups were given halothane (0.8-1%) in a 50% mixture of N₂O and O₂ for maintenance of anesthesia. HR, RR, BP, SPO₂ and T before induction and all of these plus EVT and peak and plateau APs, 5 minutes after induction and every 15 minutes thereafter were measured and dynamic and static compliance were calculated by using measured data. Data was analyzed by ANOVA, T student and Chi square tests.

Results: Patients in spontaneous ventilation group had significantly more RR and EtCO₂ and less awakening time (p<0.05). Total mean of HR, SBP, DBP, SPO₂, T, PIP, PltIP, dynamic and static compliance after induction of anesthesia had no statistical differences between the two groups.

Conclusion: There are no constant significant differences between the two groups in respiratory system compliance, airway pressures and T and this study can not prove the development of significant changes in respiratory system indices between the two groups. Thus microatelectasis (if developed) is not clinically important during less than one hour surgeries.

Key word: Pediatric, anesthesia, spontaneous ventilation, controlled ventilation, compliance

¹ - Assistant professor of anesthesiology and critical care, Isfahan University of medical sciences.

² - Anesthesiologist and critical care specialist.