

تأثیر هیپیرکاپنی القائی بر سرعت ریکاوری از بیهوشی با پروپوفول در اعمال جراحی الکتنیو

حمزه حسین زاده^۱، حسن محمدی پورانوری^۲، رضا جبارپور^{۳*}

تاریخ دریافت 1393/09/06 تاریخ پذیرش 1393/11/07

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: هیپیرکاپنی باعث تسریع زمان ریکاوری بعد از بیهوشی بیماران می‌شود ضمناً باعث کوتاهی معنی‌دار زمان برگشت تنفس خودبه‌خودی و اکستوباسیون می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی اثرات هیپیرکاپنی القائی بر سرعت ریکاوری از بیهوشی با پروپوفول در اعمال جراحی الکتنیو بود.

مواد و روش‌ها: در یک کارآزمایی بالینی که در دپارتمان بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز از تاریخ ۱۳۹۳/۲/۱ لغایت ۱۳۹۳/۵/۳۱ بر روی بیماران تحت جراحی الکتنیو انجام دادیم، اثرات هیپیرکاپنی القائی بر سرعت ریکاوری از بیهوشی با پروپوفول را مورد بررسی قرار دادیم.

یافته‌ها: ۳۸ بیمار در گروه نرموکاپنی و ۳۸ بیمار در گروه هیپیرکاپنی مورد مطالعه قرار دادیم. میانگین سنی بیماران گروه نرموکاپنی $33 \pm 11/27$ سال و در بیماران گروه هیپیرکاپنی $36/94 \pm 11/56$ سال بود ($P=0/134$). میانگین فاصله زمانی باز کردن چشم‌ها در بیماران گروه نرموکاپنی $11/92 \pm 1/97$ دقیقه و در بیماران گروه هیپیرکاپنی $7/98 \pm 1/74$ دقیقه بود ($P<0/001$). میانگین فاصله زمانی باز کردن دهان در بیماران گروه نرموکاپنی $12/78 \pm 1/90$ دقیقه و در بیماران گروه هیپیرکاپنی $9/30 \pm 1/91$ دقیقه بود ($P<0/001$). میانگین فاصله زمانی شروع تنفس خودبه‌خودی در بیماران گروه نرموکاپنی $9/34 \pm 2/40$ دقیقه و در بیماران گروه هیپیرکاپنی $4/52 \pm 1/44$ دقیقه بود ($P<0/001$). میانگین فاصله زمانی اکستوباسیون در بیماران گروه نرموکاپنی $10/76 \pm 2/28$ دقیقه و در بیماران گروه هیپیرکاپنی $6/38 \pm 1/77$ دقیقه بود ($P<0/001$).

نتیجه‌گیری: میانگین فاصله زمانی باز کردن چشم‌ها و دهان، میانگین فاصله زمانی شروع تنفس و میانگین فاصله زمانی اکستوباسیون در بیماران گروه هیپیرکاپنی به صورت معنی‌داری کوتاه‌تر از بیماران گروه نرموکاپنی بود.

کلمات کلیدی: هیپیرکاپنی القائی، ریکاوری، بیهوشی عمومی، پروپوفول

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره اول، ص 46-39، فروردین 1394

آدرس مکاتبه: بیمارستان امام رضا، دپارتمان بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تلفن: ۰۹۱۴۴۶۲۰۲۹۹

Email: reza1349j@gmail.com

مقدمه

که در محدوده 65-150 mmHg می‌باشد. CBF تحت شرایط تغییرات شیمیایی خون مانند افزایش میزان دی‌اکسید کربن خون در محدوده ۲۵ mmHg-75 تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۱). CBF به‌طور مستقیم با تغییر Paco₂ تغییر می‌کند بیشترین تأثیر در محدوده تغییرات فیزیولوژیک Paco₂ می‌باشد. CBF به میزان 1-2 cc/100gr/min به ازای 1mmHg تغییر در Paco₂ در محدوده طبیعی Paco₂ تغییر می‌نماید. این پاسخ در Paco₂

مغز انسان بالغ به‌طور تقریبی وزنی حدود ۱۳۵۰ گرم دارد و حدود ۲ درصد وزن کل بدن را تشکیل می‌دهد ولی در حدود ۱۲-۱۵ درصد برונده قلب را دریافت می‌کند این میزان بالای جریان خون بیانگر میزان بالای متابولیسم مغزی است. CBF نرمال حدود 45-55 ml/100gr/min می‌باشد (۱). CBF به‌واسطه اتورگولاسیون در حد نرمال نگه داشته می‌شود

^۱ استاد بیهوشی، بیمارستان امام رضا، دانشگاه علوم پزشکی تبریز^۲ استادیار بیهوشی، بیمارستان امام رضا، دانشگاه علوم پزشکی تبریز^۳ دستیار بیهوشی، بیهوشی، بیمارستان امام رضا، دانشگاه علوم پزشکی تبریز (نویسنده مسئول)

بیهوشی (2007) در ابتدا با ایجاد هیپرونتیلیاسیون و با وجود پاک شدن ریه‌های بیمار از داروی بیهوشی مشاهده کردند به دلیل کاهش $Paco_2$ به دنبال هیپرونتیلیاسیون بیمار دچار کاهش درایو تنفسی شد و با اضافه کردن فضای مرده به راه هوایی بیمار و بالا رفتن $Paco_2$ در حد $ETCo_2=55mmHg$ زمان بیداری بیمار از بیهوشی کوتاه‌تر شد (۲).

در مطالعه دیگری که توسط Derek j.sakata و همکارانش با عنوان ریکاوری سریع از سوفلوران و دسفلوران با هیپر کپنیا و هیپر ونتیلیاسیون روی ۳۲ بیمار با ASA class 1,2 با جراحی الکتیو بعمل آمد نشان دادند که هیپرکاپنیا با $ETCo_2=52$ بطور مشخص زمان ریکاوری از بیهوشی را ۶۲ درصد کوتاه‌تر می‌کند (۴). پروپوفول در انسان باعث کاهش CMR و ثانویه به آن کاهش CBF, CBV و نهایتاً ICP می‌گردد. پروپوفول CBF را به‌طور میانگین ۵۱ درصد کاهش می‌دهد. در هنگام تجویز پروپوفول به انسان هم پاسخ‌دهی به Co_2 و هم اتورگیولاسیون حفظ می‌گردد. این خاصیت حتی در دوزهایی از پروپوفول که باعث Burst suppression در EEG می‌گردد نیز وجود دارد (۱).

هدف تحقیق بررسی اثرات هیپرکاپنی القائی روی ریکاوری از بیهوشی عمومی با پروپوفول می‌باشد. هدف اختصاصی طرح بررسی اثر هیپر کاپنی القائی روی زمان ریکاوری از بیهوشی، زمان برگشت تنفس خودبه‌خودی بیمار، زمان اکستوباسیون بیمار و زمان افزایش سطح BIS در پایان عمل بعد از قطع انفوزیون پروپوفول می‌باشد.

احتمالاً اثر عوامل بیهوشی دهنده وریدی در تغییر CBF تا حدود زیادی به علت اثراتشان بر CMR و تغییرات CBF بموازات آن است. عموماً اتورگولاسیون و پاسخ به CO_2 حین تجویز داروهای بیهوشی وریدی دست نخورده باقی می‌ماند. مشاهدات در انسان کاهش ذاتی در CBF و CMR را بعد از استفاده از پروپوفول مشخص می‌کنند.

فشارهای CO_2 بالاتر در طی هیپرونتیلیاسیون سبب می‌شود تا زمان بیداری از بیهوشی کوتاه شود. Sakata و همکارانش در طی مطالعه‌ای با عنوان (هیپرونتیلیاسیون هیپرکاپنیک زمان بیداری از بیهوشی با ایزوفلوران را کوتاه می‌کند) مشاهده کردند که در طی هیپرونتیلیاسیون بیماران در پیک‌های هیپرکاپنیک نسبت به پیک‌های هیپوکاپنیک ۳/۲ دقیقه زودتر بیدار شدند. در پاسخ به هیپرکاپنی عضلات صاف جدار عروق مغزی گشاد می‌شوند و جریان خون مغز ۶ درصد به ازای هر میلی‌متر جیوه افزایش Pco_2 زیاد می‌شود. افزایش در جریان خون مغز منجر به کلیرانس بیشتر داروهای بیهوشی از بافت مغزی می‌شود بخصوص وقتی که با هیپرونتیلیاسیون همراه شود. هیپرونتیلیاسیون سبب افزایش گرادیان عروقی بافتی داروهای بیهوشی می‌گردد. از آنجا که هیپرکاپنی سبب افزایش جریان خون مغز و هیپرونتیلیاسیون سبب افزایش گرادیان انتشار داروها می‌شود لذا اثر هر دو آن‌ها در برداشت سریع داروهای بیهوشی از مغز مهم است (۲).

پروپوفول در انسان باعث کاهش CMR و ثانویه به آن کاهش CBF, CBV و نهایتاً ICP می‌گردد. پروپوفول CBF را به‌طور میانگین ۵۱ درصد کاهش می‌دهد. در هنگام تجویز پروپوفول به انسان هم پاسخ‌دهی به Co_2 و هم اتورگیولاسیون حفظ می‌گردد. این خاصیت حتی در دوزهایی از پروپوفول که باعث Burst suppression در EEG می‌گردد نیز وجود دارد (۱).

در مطالعه ای‌ای که توسط Nishant a.gopalakrishnan و همکارانش با عنوان هیپر کاپنیا زمان بیداری از بیهوشی را کوتاه‌تر می‌کند در روی خوک‌ها نشان دادند که هیپر کاپنیا در حدود $ETCo_2=55mmHg$ باعث کوتاه‌تر شدن زمان بیداری از بیهوشی می‌شود (۵).

در یک مطالعه که توسط McCulloch و همکارانش در دپارتمان بیهوشی دانشگاه واشینگتن آمریکا بر روی اثرات هیپرکاپنی در بیماران تحت بیهوشی با پروپوفول انجام دادند بیان کردند که استفاده از هیپرکاپنی باعث بهبود وضعیت مغزی و ریکاوری بعد از عمل بیماران می‌شود (۷).

در یک مطالعه که توسط Vesely و همکارانش در دپارتمان بیهوشی دانشگاه تورنتوی کانادا در سال ۲۰۰۳ انجام دادند با بررسی تأثیر وضعیت نورموکاپنی بر روی مدت ریکاوری بعد از عمل بیان کردند که میانگین مدت زمان اکستوباسیون در این بیماران ۳/۶ دقیقه بود (۸).

در یک مطالعه که توسط Katznelson و همکارانش در دپارتمان بیهوشی دانشگاه تورنتوی کانادا در سال ۲۰۱۰ انجام دادند با بررسی وضعیت نورموکاپنی در کوتاه کردن مدت ریکاوری بعد از عمل بیان تحت بیهوشی عمومی بیان کردند که در وضعیت نورموکاپنی میانگین طول مدت بیهوشی $32/7 \pm 14/8$ دقیقه، میانگین مدت زمان اکستوباسیون $1/6 \pm 6/6$ دقیقه و میانگین مدت زمان بازکردن چشم‌ها $1/3 \pm 5/8$ دقیقه بود (۹).

کمتر از 25mmHg مهار می‌گردد. پاسخ‌دهی به co_2 مغز طبیعی در طی بیهوشی با عوامل بیهوشی دهنده مشاهده شده است. تغییرات CBF ناشی از $paco_2$ به‌طور آشکار وابسته به تغییرات PH در مایع خارج سلولی مغز است (۱).

پروپوفول در انسان باعث کاهش CMR و ثانویه به آن کاهش CBF, CBV و نهایتاً ICP می‌گردد.

پروپوفول CBF را به‌طور میانگین ۵۱ درصد کاهش می‌دهد. در هنگام تجویز پروپوفول به انسان هم پاسخ‌دهی به Co_2 و هم اتورگیولاسیون حفظ می‌گردد. این خاصیت حتی در دوزهایی از پروپوفول که باعث Burst suppression در EEG می‌گردد نیز وجود دارد (۱).

هدف تحقیق بررسی اثرات هیپرکاپنی القائی روی ریکاوری از بیهوشی عمومی با پروپوفول می‌باشد.

هدف اختصاصی طرح بررسی اثر هیپر کاپنی القائی روی زمان ریکاوری از بیهوشی، زمان برگشت تنفس خودبه‌خودی بیمار، زمان اکستوباسیون بیمار و زمان افزایش سطح BIS در پایان عمل بعد از قطع انفوزیون پروپوفول می‌باشد.

احتمالاً اثر عوامل بیهوشی دهنده وریدی در تغییر CBF تا حدود زیادی به علت اثراتشان بر CMR و تغییرات CBF بموازات آن است. عموماً اتورگولاسیون و پاسخ به CO_2 حین تجویز داروهای بیهوشی وریدی دست نخورده باقی می‌ماند. مشاهدات در انسان کاهش ذاتی در CBF و CMR را بعد از استفاده از پروپوفول مشخص می‌کنند.

فشارهای CO_2 بالاتر در طی هیپرونتیلیاسیون سبب می‌شود تا زمان بیداری از بیهوشی کوتاه شود. Sakata و همکارانش در طی مطالعه‌ای با عنوان (هیپرونتیلیاسیون هیپرکاپنیک زمان بیداری از بیهوشی با ایزوفلوران را کوتاه می‌کند) مشاهده کردند که در طی هیپرونتیلیاسیون بیماران در پیک‌های هیپرکاپنیک نسبت به پیک‌های هیپوکاپنیک ۳/۲ دقیقه زودتر بیدار شدند. در پاسخ به هیپرکاپنی عضلات صاف جدار عروق مغزی گشاد می‌شوند و جریان خون مغز ۶ درصد به ازای هر میلی‌متر جیوه افزایش Pco_2 زیاد می‌شود. افزایش در جریان خون مغز منجر به کلیرانس بیشتر داروهای بیهوشی از بافت مغزی می‌شود بخصوص وقتی که با هیپرونتیلیاسیون همراه شود. هیپرونتیلیاسیون سبب افزایش گرادیان عروقی بافتی داروهای بیهوشی می‌گردد. از آنجا که هیپرکاپنی سبب افزایش جریان خون مغز و هیپرونتیلیاسیون سبب افزایش گرادیان انتشار داروها می‌شود لذا اثر هر دو آن‌ها در برداشت سریع داروهای بیهوشی از مغز مهم است (۲).

Derek j.sakata و همکاران در مطالعه ای‌ای تحت عنوان اثرات هیپرونتیلیاسیون هیپرکاپنیک در کوتاه کردن زمان بیداری از

شرایط ورود به مطالعه افراد ۲۰-۶۰ سال با ASA class 1,2 که تحت عمل جراحی الکتیو قرار می‌گیرند و شرایط خروج از مطالعه بیماران با بیماری‌های ریوی قلبی-غددی-نوروموسکولار و عصبی و BMI (body mass index) بیش از ۳۰، بیماران با سابقه بیهوشی در یک ماه گذشته، بیماران تحت درمان با داروهای نظیر داروهای روانگردان، ضد تشنج، بیماران کاندیدای عمل اورژانس، بیماران با هیپرتانسیون ریوی-آمفیزم و برونشیت مزمن و موارد جراحی مغز می‌باشد.

بیمارانی که جراحی آن‌ها بیش از ۱۸۰ دقیقه طول می‌کشید از مطالعه حذف شدند.

بیماران هیچ‌گونه پیش‌درمانی قبل از ورود به اتاق عمل دریافت نمی‌کنند و پیش‌درمانی قبل از شروع بیهوشی و در اتاق عمل برای تمامی بیماران به صورت زیر یکسان خواهد بود: میدازولام 0.03 mg/kg بعلاوه فنتانیل 1.5 mcg/kg وریدی.

القائ بیهوشی با انفوزیون پروپوفول با سرعت ۱ میلی گرم در ثانیه با کنترل BIS انجام خواهد شد و وقتی BIS به زیر ۵۰ رسید بیمار با ۰.۱۵ kg/mg سیس آترا کوریوم شل شده و انتوبه می‌شود. نگهداری بیهوشی با انفوزیون پروپوفول با دوز 100-150 mcg/kg/min و رمی فنتانیل 10-20 mcg/kg/min خواهد بود. تعداد تنفس ۸ و حجم جاری به مقداری که Etco2 در رنج ۳۵-۴۰ حفظ شود خواهد بود.

با آخرین سوچورها انفوزیون داروها متوقف می‌شود و بیماران در این مرحله در یکی از دو گروه قرار می‌گیرند: گروه اول یا گروه هیپر کاپنیا: در پایان عمل و قبل از قطع انفوزیون داروها لوله تنفس مجدد یا rebreathing tube به حجم ۷۰۰ سی سی را بین Y piece لوله خرطومی دستگاه بیهوشی و لوله تراشه بیمار وصل می‌کنیم تعداد تنفس بیمار را روی ۸ تا در دقیقه تنظیم می‌کنیم. زمانی که Etco2 به 50-55 mmHg رسید انفوزیون داروها را قطع می‌کنیم. گروه دوم یا گروه نورمو کاپنیا: لوله تنفس مجدد وجود ندارد. بعد از قطع انفوزیون داروها تعداد تنفس روی ۸ تا در دقیقه تنظیم می‌شود. در پایان عمل و مرحله بیداری از بیهوشی بایستی Etco2 در حدود 35-40 mmHg باشد.

جمع‌آوری داده‌ها:

در پایان عمل جراحی و قطع انفوزیون داروها داده‌های زیر در دو گروه جمع‌آوری گردید.

فاصله بین قطع انفوزیون پروپوفول و زمانی که بیمار چشم‌هایش را با صدا زدن باز کند. (صدا زدن به مدت ۱۰ دقیقه هر ۳۰ ثانیه یکبار انجام می‌شود)

Katznelson و همکارانش در یک مطالعه دیگر بیان کردند که زمان اکستوباسیون در گروه بیماران نرموکاپنی $2/1 \pm 6/2$ دقیقه و نیز مدت زمان ترک اتاق عمل $2 \pm 7/7$ بود (۱۰).

در مطالعه Katznelson و همکارانش میانگین مدت زمان اکستوباسیون و بازکردن چشم‌ها در گروه بیماران هیپرکاپنی به ترتیب $1/3 \pm 4/4$ دقیقه و $1/2 \pm 5/8$ دقیقه بود (۱۱).

در یک مطالعه که توسط Sakata و همکارانش در دپارتمان بیهوشی دانشگاه Utah در Salt Lake سیتی آمریکا در سال ۲۰۰۷ انجام دادند با بررسی تأثیر هیپرکاپنی در بیماران تحت بیهوشی عمومی بیان کردند که هیپرکاپنی در این بیماران باعث کوتاه‌تر شدن معنی‌دار زمان بازکردن چشم‌ها و اکستوباسیون بیماران می‌شود (۱۲).

در یک مطالعه که توسط دکتر یراچی و همکارانش در دپارتمان بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در سال ۲۰۱۳ انجام دادند با بررسی نقش هیپرکاپنی در کوتاه‌تر کردن زمان ریکاوری در بیماران تحت بیهوشی عمومی با پروپوفول بیان کردند که مدت زمان ریکاوری اعم از زمان بازکردن چشم‌ها، زمان اکستوباسیون و ... در بیماران با هیپرکاپنی در مقایسه با بیماران با نرموکاپنی کمتر می‌شود (۱۳).

مواد و روش‌ها

در یک کارآزمایی بالینی که در دپارتمان بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز از تاریخ ۱۳۹۳/۲/۱ لغایت ۱۳۹۳/۵/۳۱ بر روی بیماران تحت جراحی الکتیو انجام دادیم، اثرات هیپرکاپنی القائی روی بیداری از بیهوشی عمومی با پروپوفول را مورد بررسی قرار دادیم.

نوع مطالعه، مداخله‌ای به صورت کارآزمایی بالینی بود.

نمونه مورد مطالعه از بین بیماران با سن ۲۰-۶۰ سال با ASA class 1,2 در هر دو جنس مرد و زن که نیاز به عمل جراحی الکتیو داشتند انتخاب شده است.

حجم نمونه با استفاده سایت online research solution (Maccorr) با در نظر گرفتن ۶۰۰۰ نفر جمعیت و $a=0/05$ و ۴۰ درصد اختلاف ۷۳ بیمار محاسبه شد که ما ۷۶ بیمار در نظر گرفتیم و برای هر گروه ۳۸ نفر تعیین گردید.

نتایج با استفاده از آزمون آماری Independent T-test و متغیر هائی که به صورت مکرر اندازه‌گیری می‌شوند از تحلیل واریانس و برای متغیرهای کمی t test و chi-square با Fisher test برای متغیرهای کیفی بین گروه‌ها مورد استفاده قرار گرفت. سطح معنی‌دار کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. نتایج با برنامه آماری SPSS_16 آنالیز گردید.

تفاوت معنی‌داری بین میانگین طول مدت بیهوشی بیماران دو گروه وجود نداشت ($P=0/856$).

میانگین فاصله زمانی باز کردن چشم‌ها در بیماران گروه نرموکاپنی $1/97 \pm 11/92$ دقیقه و میانگین فاصله زمانی باز کردن چشم‌ها در بیماران گروه هیپرکاپنی $1/74 \pm 7/98$ دقیقه بود.

میانگین فاصله زمانی باز کردن چشم‌ها در بیماران گروه هیپرکاپنی به صورت معنی‌داری کوتاه‌تر از بیماران گروه نرموکاپنی بود ($P<0/001$).

میانگین فاصله زمانی باز کردن دهان در بیماران گروه نرموکاپنی $1/90 \pm 12/78$ دقیقه و میانگین فاصله زمانی باز کردن دهان در بیماران گروه هیپرکاپنی $1/91 \pm 9/30$ دقیقه بود.

میانگین فاصله زمانی باز کردن دهان در بیماران گروه هیپرکاپنی به صورت معنی‌داری کوتاه‌تر از بیماران گروه نرموکاپنی بود ($P<0/001$).

میانگین فاصله زمانی شروع تنفس خودبه‌خودی در بیماران گروه نرموکاپنی $2/40 \pm 9/34$ دقیقه و میانگین فاصله زمانی شروع تنفس خودبه‌خودی در بیماران گروه هیپرکاپنی $4/53 \pm 1/44$ دقیقه بود.

میانگین فاصله زمانی شروع تنفس خودبه‌خودی در بیماران گروه هیپرکاپنی به صورت معنی‌داری کوتاه‌تر از بیماران گروه نرموکاپنی بود ($P<0/001$).

میانگین فاصله زمانی اکستوباسیون در بیماران گروه نرموکاپنی $2/28 \pm 10/76$ دقیقه و میانگین فاصله زمانی اکستوباسیون در بیماران گروه هیپرکاپنی $1/77 \pm 6/38$ دقیقه بود.

میانگین فاصله زمانی اکستوباسیون در بیماران گروه هیپرکاپنی به صورت معنی‌داری کوتاه‌تر از بیماران گروه نرموکاپنی بود ($P<0/001$).

میزان BIS بیماران در قبل و بعد از قطع پروپوفول در جدول ۴-۴ نشان داده شده است و نتایج این جدول بیانگر این است که میزان BIS بیماران گروه هیپرکاپنی در ۳ دقیقه بعد از قطع پروپوفول ($P=0/003$)، ۶ دقیقه بعد از قطع پروپوفول ($P=0/001$)، ۱۵ دقیقه بعد از ورود به ریکاوری ($P=0/040$)، ۳۰ دقیقه بعد از ورود به ریکاوری ($P<0/001$) و هنگام ترخیص ($P<0/001$) به صورت معنی‌داری کمتر از بیماران گروه نرموکاپنی بود و تفاوت معنی‌داری از نظر میزان BIS بیماران دو گروه در سایر زمان‌های مورد مطالعه وجود نداشت.

فاصله زمانی بین قطع انفوزیون پروپوفول و برگشت تنفس خودبه‌خودی (برای ۱۰ دقیقه)

فاصله بین قطع انفوزیون پروپوفول و زمانی که بیمار با دستور دهان خود را باز کند (پیگیری به مدت ۱۰ دقیقه)

فاصله زمانی بین قطع انفوزیون پروپوفول و اکستوباسیون بیمار بعد از برگشت تنفس خودبه‌خودی بیمار با ریت تنفس کافی و حجم جاری مناسب (پیگیری به مدت ۱۵ دقیقه)

-ثبت تغییرات BIS از زمان قطع انفوزیون پروپوفول تا اکستوباسیون بیمار (پیگیری به مدت ۱۵ دقیقه).

در نهایت داده‌های حاصل بوسیله نرم‌افزار آنالیز SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل گردید.

ملاحظات اخلاقی:

اطلاعات بیماران محرمانه بوده و رضایت آگاهانه از بیماران قبل از عمل بعد از دادن اطلاعات کافی و لازم و به زبان قابل فهم اخذ گردید.

یافته‌ها

۳۸ بیمار در گروه نرموکاپنی و ۳۸ بیمار در گروه هیپرکاپنی مورد مطالعه قرار دادیم.

۴۲ نفر (۲۳ نفر از بیماران نرموکاپنی و ۱۹ نفر از بیماران گروه هیپرکاپنی) از بیماران مرد و ۳۴ نفر (۱۵ نفر از بیماران نرموکاپنی و ۱۹ نفر از بیماران گروه هیپرکاپنی) از بیماران زن بودند.

تفاوت معنی‌داری از نظر جنسی در بین بیماران دو گروه وجود نداشت و دو گروه از نظر جنسی با هم همگون بودند ($P=0/356$).

میانگین سنی بیماران گروه نرموکاپنی $11/27 \pm 33$ سال و میانگین سن بیماران گروه هیپرکاپنی $11/56 \pm 36/94$ سال بود.

تفاوت معنی‌داری از نظر سنی در بین بیماران دو گروه وجود نداشت و دو گروه از نظر سنی با هم همگون بودند ($P=0/134$).

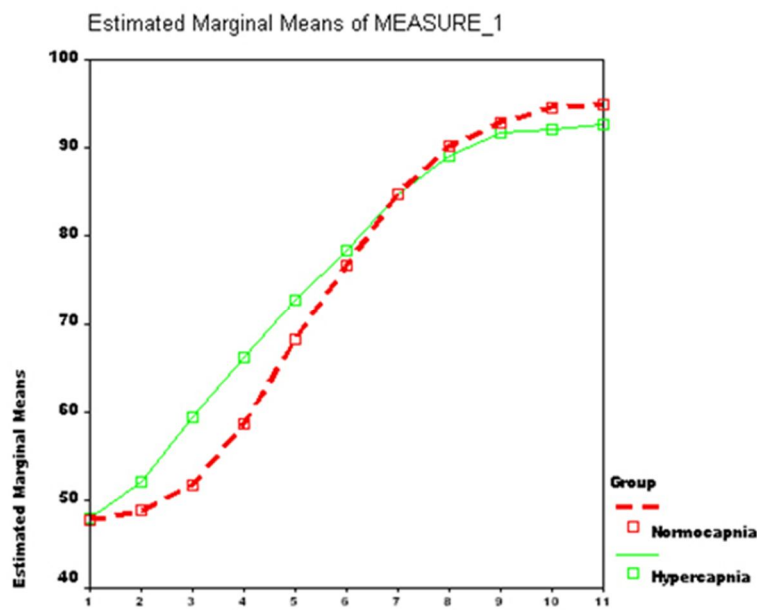
میانگین BMI بیماران گروه نرموکاپنی $1/90 \pm 23/74$ و میانگین BMI بیماران گروه هیپرکاپنی $2/11 \pm 22/60$ بود.

تفاوت معنی‌داری بین میانگین BMI بیماران دو گروه وجود نداشت و دو گروه از نظر BMI با هم همگون بودند ($P=0/769$).

میانگین طول مدت بیهوشی بیماران گروه نرموکاپنی $125/55 \pm 34/72$ دقیقه و میانگین طول مدت بیهوشی بیماران گروه هیپرکاپنی $126/92 \pm 29/80$ دقیقه بود.

جدول (۱): میزان BIS بیماران در قبل و بعد از قطع پروپوفول

P	گروه		
	هیپرکاپنی	نرموکاپنی	
0.936	47.74 ± 7.75	47.87 ± 6.89	۲ دقیقه قبل از قطع پروپوفول
0.096	48.76 ± 8.19	52.10 ± 9.15	هنگام قطع پروپوفول
0.001	51.66 ± 8.95	59.46 ± 10.42	۳ دقیقه بعد از قطع پروپوفول
0.003	58.61 ± 10.74	66.08 ± 10.91	۶ دقیقه بعد از قطع پروپوفول
0.057	68.16 ± 11.05	72.79 ± 9.95	۹ دقیقه بعد از قطع پروپوفول
0.417	76.71 ± 9.55	78.38 ± 8.42	۱۲ دقیقه بعد از قطع پروپوفول
0.961	84.84 ± 7.15	84.77 ± 6.01	۱۵ دقیقه بعد از قطع پروپوفول
0.261	90.16 ± 4.04	89.08 ± 4.33	ورود به ریکاوری
0.040	92.89 ± 2.35	91.69 ± 2.68	۱۵ دقیقه بعد از ورود به ریکاوری
<0.001	94.58 ± 2.55	92.15 ± 2.48	۳۰ دقیقه بعد از ورود به ریکاوری
<0.001	94.89 ± 2.69	92.62 ± 2.54	هنگام ترخیص



بحث و نتیجه گیری

فشارهای CO₂ بالاتر در طی هیپرونتیلیاسیون سبب می شود تا زمان ریکاوری از بیهوشی کوتاه شود. Sakata و همکارانش در طی مطالعه ای با عنوان (هیپرونتیلیاسیون هیپرکاپنیک زمان بیداری از بیهوشی با ایزوفلوران را کوتاه می کند) مشاهده کردند که در طی هیپرونتیلیاسیون بیماران در پیکهای هیپرکاپنیک نسبت به پیکهای هیپوکاپنیک، ۳/۲ دقیقه زودتر بیدار شدند. در پاسخ به هیپرکاپنی عضلات صاف جدار عروق مغزی گشاد می شوند و جریان خون مغز ۶ درصد به ازای هر میلیمتر جیوه

افزایش Pco₂ زیاد می شود. افزایش در جریان خون مغز منجر به کلیرانس بیشتر داروهای بیهوشی از بافت مغزی می شود بخصوص وقتیکه با هیپرونتیلیاسیون همراه شود. هیپرونتیلیاسیون سبب افزایش گرادیان عروقی بافتی داروهای بیهوشی می گردد. از آنجا که هیپرکاپنی سبب افزایش جریان خون مغز و هیپرونتیلیاسیون سبب افزایش گرادیان انتشار داروها می شود لذا اثر هر دو آن ها در برداشت سریع داروهای بیهوشی از مغز مهم است (۲).

Derek j. sakata و همکاران در مطالعه ای تحت عنوان اثرات هیپرونتیلیاسیون هیپرکاپنیک در کوتاه کردن زمان بیداری از

در مطالعه ما میانگین طول مدت بیهوشی بیماران گروه نرموکاپنی $34/72 \pm 125/55$ دقیقه، میانگین فاصله زمانی اکستوباسیون در بیماران گروه نرموکاپنی $22/28 \pm 10/76$ دقیقه و میانگین فاصله زمانی باز کردن چشمها در بیماران گروه نرموکاپنی $11/92 \pm 1/97$ دقیقه بود.

Katznelson و همکارانش در یک مطالعه دیگر بیان کردند که زمان اکستوباسیون در گروه بیماران نرموکاپنی $2/1 \pm 6/2$ دقیقه و نیز مدت زمان ترک اتاق عمل $2 \pm 7/7$ بود (۱۰).

در مطالعه Katznelson و همکارانش میانگین مدت زمان اکستوباسیون و بازکردن چشمها در گروه بیماران هیپرکاپنی به ترتیب $1/3 \pm 4/4$ دقیقه و $1/2 \pm 5/8$ دقیقه بود (۱۱).

در مطالعه ما میانگین فاصله زمانی باز کردن چشمها در بیماران گروه هیپرکاپنی $1/74 \pm 7/98$ دقیقه و میانگین فاصله زمانی اکستوباسیون در بیماران گروه هیپرکاپنی $1/77 \pm 6/38$ دقیقه بود.

در یک مطالعه که توسط Sakata و همکارانش در دپارتمان بیهوشی دانشگاه Utah در Salt Lake سیتی آمریکا در سال ۲۰۰۷ انجام دادند با بررسی تأثیر هیپرکاپنی در بیماران تحت بیهوشی عمومی بیان کردند که هیپرکاپنی در این بیماران باعث کوتاهتر شدن معنی دار زمان بازکردن چشمها و اکستوباسیون بیماران می شود (۱۲).

در یک مطالعه که توسط دکتر یراقی و همکارانش در دپارتمان بیهوشی و مراقبت های ویژه دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در سال ۲۰۱۳ انجام دادند با بررسی نقش هیپرکاپنی در کوتاهتر کردن زمان ریکاوری در بیماران تحت بیهوشی عمومی با پروپوفول بیان کردند که مدت زمان ریکاوری اعم از زمان بازکردن چشمها، زمان اکستوباسیون و ... در بیماران با هیپرکاپنی در مقایسه با بیماران با نرموکاپنی کمتر می شود (۱۳).

در مطالعه ما همانند نتایج مطالعات فوق استفاده از هیپرکاپنی در بیماران تحت بیهوشی عمومی باعث کاهش معنی دار در فاصله زمانی باز کردن چشمها، فاصله زمانی باز کردن دهان، فاصله زمانی شروع تنفس خودبه خودی و فاصله زمانی اکستوباسیون شده بود که بیانگر تأثیر معنی دار القاء هیپرکاپنی در بهبود وضعیت ریکاوری و بیداری بعد از بیهوشی در این بیماران می باشد.

بیهوشی (2007) در ابتدا با ایجاد هیپرونتیلیاسیون و با وجود پاک شدن ریه های بیمار از داروی بیهوشی مشاهده کردند به دلیل کاهش Paco2 به دنبال هیپرونتیلیاسیون بیمار دچار کاهش درایو تنفسی شد و با اضافه کردن فضای مرده به راه هوایی بیمار و بالا رفتن Paco2 در حد $ETCo2=55mmHg$ زمان بیداری بیمار از بیهوشی کوتاه تر شد (۲).

در مطالعه دیگری که توسط Derek j.sakata و همکارانش با عنوان ریکاوری سریع از سوفلوران و دسفلوران با هیپر کپنیا و هیپر ونتیلیاسیون روی ۳۲ بیمار با ASA class 1,2 با جراحی الکتیو بعمل آمد نشان دادند که هیپرکاپنیا با $ETCo2=52$ بطور مشخص زمان ریکاوری از بیهوشی را ۶۲ درصد کوتاه تر می کند (۴). در مطالعه ای ای که توسط Nishant a.gopalakrishnan و همکارانش با عنوان هیپر کاپنیا زمان بیداری از بیهوشی را کوتاه تر می کند در روی خوکها نشان دادند که هیپر کاپنیا در حدود $ETCo2=55mmHg$ باعث کوتاه تر شدن زمان بیداری از بیهوشی می شود (۵).

در یک مطالعه که توسط McCulloch و همکارانش در دپارتمان بیهوشی دانشگاه واشینگتن آمریکا بر روی اثرات هیپرکاپنی در بیماران تحت بیهوشی با پروپوفول انجام دادند بیان کردند که استفاده از هیپرکاپنی باعث بهبود وضعیت مغزی و بیداری بعد از عمل بیماران می شود (۷).

در یک مطالعه که توسط Vesely و همکارانش در دپارتمان بیهوشی دانشگاه تورنتوی کانادا در سال ۲۰۰۳ انجام دادند با بررسی تأثیر وضعیت نرموکاپنی بر روی مدت ریکاوری بعد از عمل بیان کردند که میانگین مدت زمان اکستوباسیون در این بیماران $3/6$ دقیقه بود (۸).

در مطالعه ما میانگین فاصله زمانی اکستوباسیون در بیماران گروه نرموکاپنی $2/28 \pm 10/76$ دقیقه بود.

در یک مطالعه که توسط Katznelson و همکارانش در دپارتمان بیهوشی دانشگاه تورنتوی کانادا در سال ۲۰۱۰ انجام دادند با بررسی وضعیت نرموکاپنی در کوتاه کردن مدت ریکاوری بعد از عمل بیان تحت بیهوشی عمومی بیان کردند که در وضعیت نرموکاپنی میانگین طول مدت بیهوشی $32/7 \pm 140/8$ دقیقه، میانگین مدت زمان اکستوباسیون $1/6 \pm 6/6$ دقیقه و میانگین مدت زمان بازکردن چشمها $1/3 \pm 5/8$ دقیقه بود (۹).

References:

1. Miller R. Miller Anesthesia, 7th ed, Churchill living stone Elsevier: Phildelphia; 2010. P.306-13.

2. Sakata DJ, Gopalakrishnan NA, Orr JA, White JL, Westenskow DR. Hypercapnic hyperventilation shortens emergence time from

- isoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2007; 104(3):587-91.
3. Karsli C, Luginbuehl I, Farrar M, Bissonnette B. Cerebrovascular carbon dioxide reactivity in children anaesthetized with propofol. *Paediatr Anaesth* 2003; 13(1):26-31.
 4. Sakata DJ, Gopalakrishnan NA, Orr JA, White JL, Westenskow DR. Rapid recovery from sevoflurane and desflurane with hypercapnia and hyperventilation. *Anesth Analg* 2007; 105(1):79-82.
 5. Gopalakrishnan NA, Sakata DJ, Orr JA, McJames S, Westenskow DR. Hypercapnia shortens emergence time from inhaled anesthesia in pigs. *Anesth Analg* 2007; 104(4):815-21.
 6. Smith JJ, Lee JG, Hudetz AG, Hillard CJ, Bosnjak ZI, Kampine JP. The role of nitric oxide in the cerebrovascular response to hypercapnia. *Anesth Analg* 1997; 84(2):363-9.
 7. McCulloch TJ, Visco E, Lam AM. Graded hypercapnia and cerebral autoregulation during sevoflurane or propofol anesthesia. *Anesthesiology* 2000; 93(5):1205-9.
 8. Vesely A, Fisher JA, Sasano N, Preiss D, Somogyi R, El-Beheiry H, et al. Isocapnic hyperpnoea accelerates recovery from isoflurane anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003; 91(6):787-92.
 9. Katznelson R, Van Rensburg A, Friedman Z, Wasowicz M, Djaiani GN, Fedorko L, et al. Isocapnic hyperpnoea shortens postanesthetic care unit stay after isoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2010; 111(2):403-8.
 10. Katznelson R, Minkovich L, Friedman Z, Fedorko L, Beattie WS, Fisher JA. Accelerated recovery from sevoflurane anesthesia with isocapnic hyperpnoea. *Anesth Analg* 2008; 106(2):486-91.
 11. Katznelson R, Djaiani G, Naughton F, Wasowicz M, Ragoonanan T, Duffin J, Fedorko L. Post-operative hypercapnia-induced hyperpnoea accelerates recovery from sevoflurane anaesthesia: a prospective randomised controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013; 57(5): 623-30.
 12. Sakata DJ, Gopalakrishnan NA, Orr JA, White JL, Westenskow DR. Hypercapnic hyperventilation shortens emergence time from isoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2007; 104(3):587-91.
 13. Yaraghi A, Golparvar M, Talakoub R, Sateie H, Mehrabi A. Hypercapnic hyperventilation shortens emergence time from Propofol and Isoflurane anesthesia. *J Res Pharm Pract* 2013; 2(1):24-8.

EFFECT OF INDUCED HYPERCAPNIA ON THE TIME OF EMERGENCE FROM PROPOFOL ANESTHESIA IN ELECTIVE SURGERY

Hamze Hosseinzadeh¹, Hassan Mohammadi Pouranvari², Reza Japarpour^{3*}

Received: 27 Nov, 2014; Accepted: 27 Jan, 2015

Abstract

Background & Aims: Hypercapnia cause to increase rate of emergence time from anesthesia and decrease spontaneous breathing onset time and extubation meaningfully. The aim of this study was evaluation of effects induced hypercapnia on emergence from anesthesia with propofol in elective surgery

Materials & Methods: In a clinical trial studying that was performed in anesthesiology department of Tabriz University on patient that underwent elective surgery, we evaluated the effects of induced hypercapnia on emergence from anesthesia with propofol.

Results: Accordingly, 38 patients in normocapnia group and 38 patients in hypercapnia group were evaluated. Average age of patients in normocapnia group was 33 ± 11.27 and in hypercapnia group was 36.94 ± 11.56 years ($P=0.134$). The Average time of eye opening in patients of normocapnia group was 11.92 ± 1.97 and in hypercapnia group was 7.98 ± 1.74 minutes ($P<0.001$). The average time of mouth opening in patients of normocapnia group was 12.78 ± 1.90 and in hypercapnia group was 9.30 ± 1.91 minutes ($P<0.001$). The Average time of spontaneous breathing in patients of normocapnia group was 9.34 ± 2.40 and in hypercapnia group was 4.53 ± 1.44 minute ($P<0.001$). The average time of extubation in patients of normocapnia group was 10.76 ± 2.28 and in hypercapnia group was 6.38 ± 1.77 minutes ($P<0.001$).

Conclusion: The Average time of eye and mouth opening, spontaneous starting breathing and extubation in patients of hypercapnia group was significantly lower than normocapnia group.

Keywords: Induced hypercapnia, Emergence, Anesthesia, Propofol

Address: Anesthesiology Department, Emam Reza hospital, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran, **Tel:** +98 9144620299

Email: reza1349j@gmail.com

SOURCE: URMIA MED J 2015; 26(1): 46 ISSN: 1027-3727

¹ Professor, Anesthesiology Department, Emam Reza Hospital, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

² Assistant Professor, Anesthesiology Department, Emam Reza hospital, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

³ Resident, Anesthesiology Department, Emam Reza hospital, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran (Corresponding Author)