



بررسی اثر چربی در بی‌هوشی با هالوتان بر روی زمان‌های بهبود در گوسفندان دنبه‌دار نژاد بختیاری

سیاوش شریفی^{۱*}، عباس ریسی^۲، فرنگیس شریفی^۳

۱. استادیار، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد-ایران.

۲. استادیار، گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد-ایران.

۳. گروه مامایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کازرون، کازرون-ایران.

پذیرش: ۱۰ اردیبهشت ماه ۹۶

دریافت: ۲۵ مهرماه ۹۵

چکیده

هدف از این پژوهش این است که اثرات چربی دنبه در بی‌هوشی با داروی هالوتان روی زمان‌های بهبود در گوسفند دنبه‌دار نژاد بختیاری در دو مرحله (گروه شاهد و گروهی که شریان خاجی میانی آن‌ها لیگاتور شد) بود. در این مطالعه از ۸ راس گوسفند ۱۲-۱۰ ماهه جنس ماده استفاده شد که دو بار به فاصله دو هفته بی‌هوش شدند. در مرحله اول، القای بی‌هوشی با ماسک و با داروی هالوتان و اکسیژن انجام شد و بعد از لوله‌گذاری، نگهداری بی‌هوشی به مدت ۳ ساعت ادامه پیدا کرد (گروه کنترل) و زمان‌های القای بی‌هوشی، در آوردن لوله نای، زمان نشستن گوسفند روی جناغ سینه و ایستادن در طول القای بی‌هوشی و برگشت از بی‌هوشی ثبت شد. در مرحله دوم (۲ هفته بعد) شریان خاجی میانی گوسفندان از طریق بی‌حسی اپیدورال قبل از القای بی‌هوشی لیگاتور شد و بی‌هوشی مانند مرحله اول به انجام رسید (گروه آزمایش MSAL). زمان‌های در آوردن لوله نای، نشستن روی جناغ سینه و ایستادن گوسفندان در گروه کنترل نسبت به گروه آزمایش طولانی‌تر بود؛ بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که چربی دنبه گوسفند، متابولیسم و حلالیت داروی هالوتان را تحت تأثیر قرار می‌دهد. همچنین به دلیل متابولیسم و حلالیت بالای این دارو استفاده از آن برای بی‌هوشی در بیماران چاق مناسب نیست.

واژه‌های کلیدی: بی‌هوشی، هالوتان، زمان‌های بهبود، گوسفند.

مقدمه

پژوهش‌های قبلی حاکی از افزایش متابولیسم بی‌هوش کننده‌های استنشاقی در افراد چاق در مقایسه با افراد عادی هستند (۲ و ۳). میزان فلوراید سرم در طول بی‌هوشی و بعد از بی‌هوشی در بیماران چاق، بالاتر از بیماران عادی است. دلیل افزایش متابولیسم بی‌هوش کننده‌های استنشاقی در بیماران چاق کاملاً شناخته شده نیست؛ ولی پیشنهاد شده که افزایش میزان بافت‌های چربی در بیماران چاق عامل افزایش متابولیسم این داروهاست، به هر حال تغییر در عمل‌کرد دستگاه قلبی ریوی، انتشار چربی در کبد، اختلال در آزاد شدن اکسیژن در سلول‌های کبدی افزایش فعالیت آنزیم‌های میکروزومال

داروهای بی‌هوشی استنشاقی به طور گسترده به منظور بی‌هوشی عمومی در انسان و حیوانات استفاده می‌شود. اگر چه قسمت اعظم این داروها از طریق ریه از بدن دفع می‌شود؛ لیکن این داروها از نظر شیمیایی خنثی نیستند و به درجات مختلف از طریق کبد متابولیزه می‌شوند؛ البته در بی‌هوشی‌های طولانی متابولیسم این داروها نقش کوچکی در دفع دارو از بدن دارند. نزدیک به ۲۰٪ از داروی هالوتان از طریق روش اکسیداسیون واحیا در طول بی‌هوشی با این دارو در انسان متابولیزه می‌شود و از طریق اندام‌های دفعی از بدن دفع می‌گردد (۱۸).





سووفلوران روبرو کرده است (۲، ۹ و ۱۶). میزان داروی بی‌هوشی در بافت‌ها و حلالیت آن در خون و بافت‌ها، سرعت کاهش دارو را در گردش خون سرخرگی در مدت برگشت از بی‌هوشی تعیین خواهد کرد. اگر حلالیت داروی بی‌هوشی خیلی پایین باشد عمده میزان این دارو با تهویه از طریق ریه‌ها خارج می‌شود و اگر چنین نباشد دوباره وارد گردش خون و بافت‌ها می‌شود و برگشت از بی‌هوشی به تأخیر می‌افتد. در افراد چاق سالم بی‌هوش شده با داروی دسفلوران برگشت از بی‌هوشی نسبت به ایزوفلوران و پروپوفول زودتر صورت می‌گیرد (۱۴ و ۱۵).

به منظور مطالعه اثرات چربی بدن و حذف سایر فاکتورهایی که ممکن است سبب افزایش متابولیسم داروهای بی‌هوشی استنشاقی در بیماران چاق شود در این پژوهش از گوسفند دنبه‌دار نژاد بختیاری به عنوان مدل حیوانی استفاده شده است. اغلب گوسفندان ایرانی میزان زیادی چربی در دنبه‌دارند که تا میزان ۲۸٪ درصد از کل وزن بدن را تشکیل می‌دهند (۵).

خون رسانی این عضو از شریان خاجی میانی که شاخه ای از آئورت شکمی است، انجام می‌گیرد (۶). هدف از این پژوهش بررسی اثرات چربی دنبه در بی‌هوشی با داروی هالوتان روی زمان‌های بهبود در گوسفند دنبه‌دار نژاد بختیاری در دو مرحله (گروه شاهد و گروهی که شریان خاجی میانی آن‌ها لیگاتور شد) بود.

مواد و روش کار

تعداد ۸ راس گوسفند سالم ۱۲-۱۰ ماهه دنبه‌دار نژاد بختیاری با وضعیت بدنی درجه ۳ (درجه‌بندی صفر تا ۵) (۲۰). با متوسط وزن $1/2 \pm 27/3$ خریداری و شماره‌گذاری شدند (۱۷). به منظور تطابق حیوانات با محیط سه هفته قبل از آزمایش این گوسفندان در محل واحد امور دام نگهداری و با یونجه و کنسانتره تغذیه شدند. از گوسفندان قبل از شروع هر بی‌هوشی شمارش کامل سلول‌های خونی و آزمایش بیوشیمیایی خون به

کبدی و جیره غذایی متابولیسم داروهای بی‌هوشی استنشاقی را در بیماران چاق تحت تأثیر قرار می‌دهد. انتخاب یک داروی بی‌هوشی استنشاقی مناسب برای نگهداری بی‌هوشی در افراد چاق هنوز مورد بحث است (۷). بیماران چاق بعد از برگشت از بی‌هوشی خطراتی چون انسداد مجاری هوایی و آسیب‌رشدن مواد به ریه‌ها بعد از خارج شدن لوله نای دارند (۱۹)؛ بنابراین، برگشت سریع از بی‌هوشی لازم است تا از ایجاد سرفه‌ی کافی برای کاهش عوارض بعد از بی‌هوشی مطمئن شویم (۱۴).

متابولیسم بعضی داروها در بیماران چاق در مقایسه با افراد معمولی متفاوت است و این به فاکتورهایی درخصوص چاقی و داروی مورد استفاده بستگی دارد (۱۲). در افراد چاق میزان گردش خون در هر گرم از چربی نسبت به افراد معمولی و غیرچاق کاهش می‌یابد (۶ و ۲۵).

کیفیت و زمان برگشت از بی‌هوشی داروهای جدید با داروهای قدیمی مقایسه شده است. دسفلوران یک داروی بی‌هوشی جدید با حلالیت پایین در خون (حدوداً ۳۰٪ پایین‌تر از سووفلوران) و حلالیت پایین در چربی (حدوداً ۶۴٪ کمتر از سووفلوران) است و این دو خصوصیت این دارو، موجب شده که برای القای سریع بی‌هوشی و جراحی‌های اضطراری و همچنین در بی‌هوشی افراد چاق به کار رود (۱۴ و ۲۳).

همه‌ی داروهای بی‌هوشی استنشاقی، در بافت چربی تجمع می‌کنند و این تجمع ممکن است برگشت از بی‌هوشی را طولانی کند. انباشته شدن داروی بی‌هوشی در بافت چربی ممکن است دوباره از طریق خون برگشتی از بافت چربی وارد خون شود و یا به بافت‌های دیگر مثل چادرینه، مزاتر و کبد انتقال پیدا کند (۴).

افزایش وزن و چربی بیماران، مسئولان بی‌هوشی را با چالش‌هایی همچون لوله‌گذاری نایی (۱ و ۸)، افزایش مقاومت مجاری هوایی (۱۱)، افزایش ظرفیت متابولیزه شدن داروی بی‌هوشی مثل هالوتان و انفلوران به جز



به دنبال بی‌حسی اپیدورال، گوسفندان به پشت خوابانده شدند و قاعده دم برای جراحی استریل آماده شد. بعد از آماده شدن محل جراحی یک برش ۴ سانتی‌متری در قاعده دم انجام گرفت و بعد از کند کاری زیرپوستی شریان خاجی میانی مشخص گردید و با نخ کاتکوت کرومیک شماره صفر در بالاترین محل ممکن لیگاتور شد. برای اطمینان از قطع جریان خون در شریان مذکور در پایین‌تر از محل لیگاتور از دستگاه داپلر استفاده شد و بعد از اطمینان از لیگاتور شریان خاجی میانی بافت‌های زیرپوستی با نخ کاتکوت کرومیک صفر و پوست با نخ پلی‌پروپیلین شماره یک به روش سرتاسری ساده بخیه شدند. در این مرحله گوسفندان همانند مرحله اول مدت ۳ ساعت تحت بی‌هوشی با هالوتان قرار گرفتند.

تهویه ریوی به روش مکانیکی و با حجم جاری ۱۵ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و تعداد تنفس ۱۲-۱۰ در دقیقه انجام گرفت.

تعداد ضربان قلب با دستگاه الکتروکاردیوگرام در طول بی‌هوشی ثبت شد. میزان درجه حرارت رکتوم هر یک ساعت اندازه‌گیری و ثبت شد. گوسفندان در طول بی‌هوشی به پهلوی چپ روی میز جراحی با تشک مناسب خوابانده شدند و در پایان بی‌هوشی از دستگاه بی‌هوشی جدا شده و از هوای اتاق جراحی تنفس کردند.

زمان القای بی‌هوشی (از زمان شروع تجویز هالوتان تا زمان لوله‌گذاری نای)، زمان خارج کردن لوله از نای (از زمان قطع هالوتان تا شروع رفلکس بلع، خارج کردن لوله نایی) و زمان قرار گرفتن حیوان روی جناغ سینه (از زمان قطع هالوتان تا زمان قرار گرفتن حیوان بر روی جناغ سینه) و نیز زمان ایستادن کامل حیوان (از زمان قطع هالوتان تا زمان قرار گرفتن حیوان روی اندام حرکتی) به طور دقیق ثبت شد. تمامی اطلاعات به‌دست آمده با روش آنالیز واریانس یک طرفه و با استفاده از تست آماری SPSS هفده انجام گرفت و $p \leq 0.05$ به عنوان اختلاف معنی‌دار در نظر گرفته شد.

منظور اطمینان از سلامتی آن‌ها به عمل آمد و سپس گوسفندان سه ساعت قبل از بی‌هوشی به طور تصادفی به دو گروه ۴ تایی تقسیم شدند و آزمایش در دو مرحله انجام گرفت:

مرحله یک: در این مرحله گوسفندان (۸ راس) به مدت ۳ ساعت تحت بی‌هوشی با مخلوط هالوتان و گاز اکسیژن قرار گرفتند، قبل از القای بی‌هوشی مدت ۱۸ ساعت پرهیز غذایی در آن‌ها صورت گرفت و هیچ‌گونه داروی پیش بی‌هوشی در گوسفندان تجویز نشد. قبل از انجام بی‌هوشی ورید وداچ برای تجویز مایعات سوندگذاری شد. القای بی‌هوشی در هر دو گروه با ماسک بی‌هوشی مخصوصی که برای این کار تهیه گردیده بود انجام شد. داروی هالوتان با غلظت ۴/۵ درصد و جریان اکسیژن به میزان ۴ لیتر در دقیقه با دستگاه بی‌هوشی دام‌های کوچک، به حیوان داده شد.

از اسپری لیدوکائین ۱٪ برای شل شدن عضلات حنجره و لوله‌گذاری نای استفاده شد. به دنبال لوله‌گذاری نای، گوسفندان به ماشین بی‌هوشی با سیستم تنفس مجدد متصل شدند و بی‌هوشی در سطح متوسط نگه‌داری شد. بر اساس رفلکس پلکی و رفلکس پایی غلظت هالوتان در حد ۱ تا ۱/۲٪ با میزان اکسیژن ۱/۵ لیتر در دقیقه نگه‌داری شد و به مدت سه ساعت بی‌هوشی ادامه پیدا کرد.

مرحله دوم: دو هفته بعد از مرحله اول، مرحله دوم بی‌هوشی با لیگاتور کردن شریان خاجی میانی قبل از القای بی‌هوشی به طریق زیر انجام گرفت (گروه آزمایش MSAL).

در گروه آزمایش (۴ راس) با تزریق ۴-۵ میلی‌لیتر داروی لیدوکائین ۲ درصد بی‌حسی اپیدورال در حفاصل اتصال آخرین مهره کمری به استخوان ساکرم با رعایت استریلیتی صورت گرفت. اطمینان از قرار گرفتن نیدل در فضای مورد نظر با از دست رفتن مقاومت در تزریق هوا با سرنگ شیشه‌ای به دست آمد.

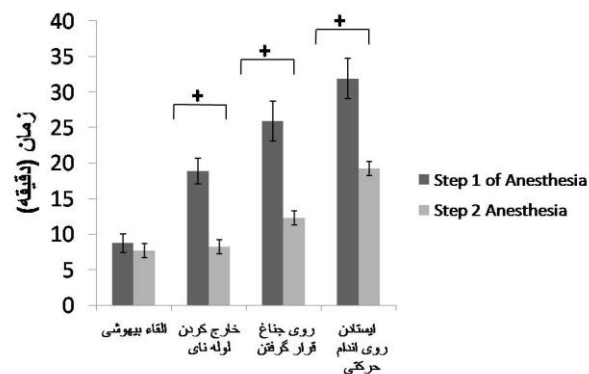


نتایج

هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری در وزن حیوانات دو گروه مشاهده نشد. متوسط وزن ($\text{Mean} \pm \text{SD}$) گوسفندان در گروه کنترل و گروهی که شریان خاجی میانی در آن‌ها لیگاتور شده بود به ترتیب $27/3 \pm 1/3$ و $27/5 \pm 1/9$ کیلوگرم بود. شریان خاجی میانی به راحتی در قاعده دم در معرض دید قرار گرفت و در گروه آزمایش لیگاتور این شریان بدون هیچ مشکلی انجام شد. هیچ‌گونه عارضه جانبی در طول جراحی یا بعد از آن مشاهده نشد. القای بی‌هوشی با ماسک بی‌هوشی به راحتی و بدون مقاومت و ناراحتی به آرامی صورت گرفت.

هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری در زمان القای بی‌هوشی در مرحله اول و دوم بی‌هوشی مشاهده نشد ($P \geq 0/05$)؛ اما زمان خارج کردن لوله نای، زمان قرار گرفتن حیوان روی جناغ سینه و زمان ایستادن کامل حیوان به طور معنی‌داری در گوسفندانی که شریان خاجی میانی در آن‌ها لیگاتور نشده بود نسبت به گروه آزمایش، طولانی‌تر بود ($P < 0/05$).

اگرچه کاهش معنی‌داری در میزان درجه حرارت رکتوم در هر دو گروه مشاهده شد ولی تغییرات معنی‌داری در تعداد ضربان قلب و ریتم مشاهده نگردید. میزان سرعت تنفسی نیز در گوسفندان هر دو گروه کاهش یافت.



شکل ۱- مقایسه زمان‌های القای بی‌هوشی، خارج کردن لوله نای، روی جناغ سینه قرار گرفتن حیوان و زمان ایستادن حیوان روی اندام حرکتی ($\text{Mean} \pm \text{SD}$) (Min)

* اختلاف معنی‌دار در مرحله دوم بی‌هوشی با مرحله اول بی‌هوشی ($P < 0/05$)

جدول ۱- مقایسه درجه حرارت رکتوم قبل از القای بی‌هوشی با اتمام بی‌هوشی در گروه شاهد و آزمایش طی مرحله یک و دو بی‌هوشی

گروه شاهد		گروه آزمایش	
مرحله یک بی‌هوشی	مرحله دو بی‌هوشی	مرحله یک بی‌هوشی	مرحله دو بی‌هوشی
(n=8)	(n=4)	(n=8)	(n=4)
$39/7 \pm 1/1^*$	$39/5 \pm 1/3^*$	$39/6 \pm 1/2^*$	$39/4 \pm 1/3^*$
درجه حرارت رکتوم قبل از بی‌هوشی			
$38/1 \pm 1/4$	$37/9 \pm 1/2$	$38/3 \pm 1/5$	$38/2 \pm 1/1$
درجه حرارت رکتوم در اتمام بی‌هوشی			

* اختلاف معنی‌دار درجه حرارت رکتوم در قبل از بی‌هوشی با اتمام بی‌هوشی ($P < 0/05$)

بحث

در مطالعه حاضر القای بی‌هوشی با ماسک بی‌هوشی و با داروی هالوتان صورت گرفت و از هیچ‌گونه داروی پیش

بی‌هوشی یا داروی بی‌هوشی تزریقی برای جلوگیری از تداخل دارویی با متابولیسم هالوتان استفاده نشد. در مطالعه حاضر القای بی‌هوشی با ماسک بی‌هوشی و داروی



استنشاقی از ریه‌ها و نهایتاً افزایش زمان‌های بهبود از بی‌هوشی خواهد شد بنابراین با توجه به نکات ذکر شده استفاده از داروهای پیش بی‌هوشی یا بی‌هوشی تزریقی و همچنین استفاده از آنتی بیوتیک بعد از لیگاتور کردن شریان خاجی میانی و یا استفاده از داروهای ضد درد هر کدام می‌توانند نوعی متابولیسم هالوتان را تحت تأثیر قرار دهند (۲۴).

اگرچه در این مطالعه میزان غظت ایزوفلوران استنشاق شده از سوی حیوان اندازه‌گیری نشده است لیکن تنظیم تبخیر کننده دستگاه بی‌هوشی و عمق بی‌هوشی در هر دو گروه یکسان بود و با توجه به این که هیچ‌گونه جراحی در طول ۳ ساعت بی‌هوشی صورت نگرفت بنابراین نگهداری بی‌هوشی در حد سبک بی‌هوشی امکان‌پذیر بود.

زمان‌های خارج کردن لوله نایی از نای و روی جناغ سینه قرار گرفتن حیوان به طور معنی‌داری در گوسفندانی که شریان خاجی میانی در آن‌ها لیگاتور شده بود کوتاه‌تر بود. کوتاه شدن زمان بهبود از بی‌هوشی با هالوتان پس از قطع دنبه در گوسفند قبلاً گزارش شده است. جدول ۱ نشان می‌دهد که زمان خارج کردن لوله نایی در گوسفندانی که شریان خاجی میانی در آن‌ها لیگاتور شده است نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری را نشان می‌دهد. همچنین زمان روی جناغ سینه قرار گرفتن حیوان در گروه آزمایش نسبت به مرحله اول بی‌هوشی کاهش معنی‌داری را نشان می‌دهد. کاهش زمان بهبود در گوسفندانی که چربی دنبه در آن‌ها با عمل جراحی حذف شده است در بی‌هوشی با هالوتان از سوی دهقانی و همکاران گزارش شده است به طوری که زمان بهبود در گوسفندان گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل اختلاف معنی‌دار را نشان می‌دهد (۷)؛ همچنین کاهش زمان‌های بهبود در گوسفندانی که خون رسانی به چربی دنبه در آن‌ها با عمل جراحی حذف شده است در بی‌هوشی با ایزوفلوران از سوی شریفی و همکاران گزارش شده است در پژوهش ذکر شده هم‌زمان بهبود در گوسفندان گروه

هالوتان صورت گرفت و از هیچ‌گونه داروی پیش بی‌هوشی یا داروی بی‌هوشی تزریقی برای جلوگیری از تداخل دارویی با متابولیسم هالوتان استفاده نشد. تداخل دارویی می‌تواند عامل ناسازگاری دو دارو، اختلال در جذب یک دارو با داروهای دیگر، تداخل در عمل آنزیم‌های متابولیزه کننده یک دارو و یا اختلال در باند شدن یک دارو با پروتئین، تغییرات در تصفیه کبدی یا کلیوی دارو، تغییرات در دفع دارو از طریق ریه‌ها و تغییر در توزیع دارو در بافت‌های بدن باشد (۲۳).

با توجه به اینکه واکنش‌های احیایی در متابولیسم هالوتان در حالت هیپوکسی بیشتر رخ می‌دهد بنابراین در افراد چاق به دلیل اختلال در اکسیژن رسانی به سلول‌های کبدی این واکنش بیشتر رخ می‌دهد و میزان یون فلوراید ناشی از متابولیسم به روش احیا در این افراد بیشتر است (۲)؛ همچنین به دلیل اینکه هالوتان موجب کاهش جریان خون کبدی می‌شود و به دلیل اینکه تنفس افراد چاق دچار اختلال است در نتیجه میزان اکسیژن رسانی به سلول‌های کبدی کاهش یافته و نهایتاً در بی‌هوشی با هالوتان در این افراد متابولیسم دارو از طریق احیا بیشتر صورت می‌گیرد (۲).

بسیاری از داروها با سیستم اکسیداسیون و احیا در کبد متابولیزه می‌شوند و در گام بعدی با کونژوگ شدن در دفع آن‌ها از طریق ادرار یا صفرا تسریع می‌شود (۲۴). تغییرات در آنزیم‌های متابولیزه کننده از نظر بالینی در بی‌هوشی بسیار اهمیت دارد که این تغییرات در اثر داروها می‌تواند شامل اثرات مهارتی یا تحریکی روی آنزیم‌های کبدی باشد. به طور مثال استفاده از داروهای باریتوراتی قبل از بی‌هوشی با هالوتان می‌تواند موجب افزایش تولید متابولیت‌های سمی ارگانوفلوراید ناشی از هالوتان شوند؛ همچنین استفاده از داروهای مخدر می‌تواند بر بی‌هوشی استنشاقی مانند ایزوفلوران که از طریق ریه‌ها صورت می‌گیرد موثر باشد؛ زیرا این دسته از داروها موجب تهویه ریوی و در نهایت تاخیر در دفع داروهای بی‌هوشی





و در دو گروه سرعت تنفسی کاهش یافت. در مطالعاتی دیگر سرعت تنفسی در اسب، گاو نر و همچنین گوسفند در طول بی‌هوشی با داروی‌های ایزوفلوران و هالوتان بررسی شده‌است که در همه کاهش یافته‌است (۱۰، ۱۲ و ۱۳).

قدردانی و تشکر

بدین‌وسیله از مسوولین حوزه پژوهشی دانشگاه شهرکرد، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهرکرد و کلینیک دانشکده دامپزشکی قدردانی و تشکر به عمل می‌آید.

منابع

- 1- Auler Jr, J. O; Miyoshi, E; Fernandes, C. R; Benseñor, F. E; Elias, L. and Bonassa, J; The effects of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidly obese patients: a comparative study. *Anesth Analg*. 2002; 94(3): 741-748.
- 2- Bentley, J. B; Vaughan, R. W; Gandolfi, A. J. and Cork, R. C; Halothane biotransformation in obese and nonobese patients. *Anesthesiology*; 1982; 57(2): 94-97.
- 3- Bentley, J. B; Vaughan, R. W; Miller, M. S; Calkins, J. M. and Gandolfi, A. J; Serum inorganic fluoride levels in obese patients during and after enflurane anesthesia. *Anesth Analg*; 1979; 58(5): 409-412.
- 4- Carpenter, R. L; Eger, E. I; Johnson, B. H; Unadkat, J. D. and Sheiner, L.

آزمایش نسبت به گروه کنترل اختلاف معنی‌دار را نشان می‌دهد (۲۱).

بهبود سریع‌تر در گوسفندانی که شریان خاجی میانی در آن‌ها لیگاتور شده بود (گوسفندان مورد آزمایش در مرحله دوم بی‌هوشی پژوهش) می‌تواند در اثر کاهش سریع‌تر فشار نسبی آلوئولی هالوتان در این گروه از گوسفندان باشد. احتمالاً میزان تخلیه آتوئولی در گوسفندانی که شریان خاجی میانی در آن‌ها لیگاتور شده است سریع‌تر بوده است. افزایش زمان بهبود از بی‌هوشی با هالوتان در افراد چاق نیز مشاهده شده است (۲).

در مطالعه‌ای اثر ترکیب بدن روی القا و زمان‌های بهبود با ایزوفلوران در موش صحرایی انجام گرفت. در طی شش هفته میزان لیپید و چربی آزاد را اندازه‌گیری کردند. میزان لیپید هفته ششم نسبت به هفته اول افزایش یافته بود و چربی آزاد در هفته‌ی ششم نسبت به هفته‌ی اول کاهش یافته بود. زمان القا و برگشت از بی‌هوشی در هفته‌ی ششم نسبت به هفته اول کاهش یافته بود و نتیجه گرفته بودند که لیپید به عنوان ذخیره‌کننده‌ی ایزوفلوران محسوب نمی‌شود (۲۲).

بهبود سریع‌تر در گوسفندانی که شریان خاجی میانی در آن‌ها لیگاتور شده بود (گوسفندان مورد آزمایش در مرحله دوم بی‌هوشی تحقیق) می‌تواند در اثر کاهش سریع‌تر فشار آلوئولی هالوتان در این گروه از گوسفندان باشد. احتمالاً میزان تخلیه آلوئولی در گوسفندانی که شریان خاجی میانی در آن‌ها لیگاتور شده است سریع‌تر بوده‌است.

اگر حلالیت داروی بی‌هوشی خیلی پایین باشد عمده میزان این دارو با تهویه از طریق ریه‌ها خارج می‌شود و اگر چنین نباشد دوباره وارد گردش خون و بافت‌ها می‌شود و برگشت از بی‌هوشی به تأخیر می‌افتد (۱۴). افزایش زمان‌های بهبود در انسان در افراد چاق بیمار در مقایسه با افراد معمولی بیمار گزارش شده‌است (۲۰). در مطالعه حاضر سرعت تنفسی تحت تأثیر داروی هالوتان قرار گرفت





- sevoflurane anesthesia in morbidly obese and nonobese patients. *Anesth Analg*; 1993; 76(6): 1333-1337.
- 10- Hitt, B; Mazze, R; Stevens, W; White, A. and Eger, E; Species, strain, sex and individual differences in Enflurane metabolism. *Brit J Anaesth*; 1975; 47(11): 1157-1161.
 - 11- Hood, D. D. and Dewan, D M; Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients. *Anesth Analg*; 1993; 79(6): 1210-1218.
 - 12- Hunter, J; Jones, R; Snowdon, S. and Utting, J; Cardiovascular and renal effects of enflurane and halothane in the dog. *Res Vet Sci*; 1981; 31(2): 177-181.
 - 13- Ilkiw, J; Pascoe, P. J; Haskins, S. and Patz, J; Cardiovascular and respiratory effects of propofol administration in hypovolemic dogs. *Am J Vet Res*; 1992; 53(12): 2323-2327.
 - 14- Juvin, P; Vadam, C; Malek, L; Dupont, H; Marmuse, J. P. and Desmonts, J. M. Postoperative recovery after desflurane, propofol, or isoflurane anesthesia among morbidly obese patients: a prospective, randomized study. *Anesth Analg*; 2000; 91(3): 714-719.
 - 15- Mazze, R. and Fujinaga, M; Biotransformation of inhalational B; Pharmacokinetics of inhaled anesthetics in humans: measurements during and after the simultaneous administration of enflurane, halothane, isoflurane, methoxyflurane, and nitrous oxide. *Anesth Analg*; 1986; 65(6): 575-582.
 - 5- Chahrasbi, H. and Radmehr, B; editors. Anatomical and histological structures of female genitalia in camel (*Camelus dromedarius*) in Iran. Proceedings, XXth World Veterinary Congress, Thessaloniki, Greece; 1975.
 - 6- Cheymol, G. Clinical pharmacokinetics of drugs in obesity. *Clin Pharmacokinet*. 1993; 25(2): 103-114.
 - 7- Cork, R. C; Vaughan, R. W. and Bentley, J. B; General anesthesia for morbidly obese patients--an examination of postoperative outcomes. *Anesthesiology*; 1981; 54(4): 310-313.
 - 8- Eichenberger, A. S; Proietti, S; Wicky, S; Frascarolo, P; Suter, M; Spahn, D, et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg*; 2002; 95(6): 1788-1792.
 - 9- Frink, E. J; Malan, P. T; Brown, E. A; Morgan, S. and Brown, B. R; Plasma inorganic fluoride levels with





- IJVS; 2015: Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran.
- 22- Strube, P; Hulands, G. and Halsey, M; Serum fluoride levels in morbidly obese patients: enflurane compared with isoflurane anaesthesia. Anaesthesia; 1987; 42(7): 685-689.
- 23- Strum, D. P. and Eger, E. I; Partition coefficients for sevoflurane in human blood, saline, and olive oil. Anesthesia & Analgesia; 1987; 66(7): 654-656.
- 24- Tranquilli, W. J; Thurmon, J. C. and Grimm, K. A; Lumb and Jones' veterinary anesthesia and analgesia: John Wiley & Sons; 2013.
- 25- Virtanen, K. A; Lönnroth, P; Parkkola, R; Peltoniemi, P; Asola, M; Viljanen, T, et al. Glucose uptake and perfusion in subcutaneous and visceral adipose tissue during insulin stimulation in nonobese and obese humans. J Clin Endocrinol & Meta; 2002; 87(8): 3902-3910.
- anesthesia; 1989.
- 16- Ogunnaike, B. O; Jones, S. B; Jones, D. B; Provost, D. and Whitten, C. W; Anesthetic considerations for bariatric surgery. Anesth Analg; 2002; 95(6): 1793-1805.
- 17- Pugh, D. G. and Baird, N. N. Sheep & goat medicine: Elsevier Health Sciences; 2012.
- 18- Ramachandra, V; Moore, C; Kaur, N. and Carli, F; Effect of halothane, enflurane and isoflurane on body temperature during and after surgery. Brit J Anaesth; 1989; 62(4): 409-414.
- 19- Rose, D. K; Cohen, M. M; Wigglesworth, D. F. and DeBoer, D. P; Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Patient, surgical, and anesthetic factors. Anesthesiology; 1994; 81(2): 410-418.
- 20- Saraiva, R; Lunn, J; Mapleson, W; Willis, B. and France, J; Adiposity and the pharmacokinetics of halothane. Anaesthesia; 1977; 32(3): 240-246.
- 21- Sharifi, S; Sarteshnizi, A. R; Sharifi, F. and Yousefian, E; editors. Effects of tail fat on recovery times of anesthesia with isoflurane in fat-tailed Iranian Lori-Bakhtiyari lambs.





Evaluation of effect of halothane anesthesia on the recovery time in Iranian Bakhtyari tailed sheep

Sharifi, S.^{1*}; Raisi, A.²; Sharifi, F.³

1. Assistant Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahrekord University, Shahrekord-Iran.
2. Assistant Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Lorestan University, Khoramabd -Iran.
3. Department of Midwifery, Kazerun Branch of Islamic Azad University, Kazeroun-Iran.

Received: 17 October 2016

Accepted: 30 April 2017

Summary

Effect of fat-tail on recovery times in halothane-induced anesthesia, in fat-tailed Bakhtiyari sheep were studied. The study was done in tow steps (Two study group: sheep with unligated median sacral artery (MSA) and those with ligated MSAL). In this study, eight 10-12 month old, fat-tailed Bakhtiyari ewe lamps were anesthetized twice with a two-week interval. In the first step, anesthesia was induced using a facemask applying halothane and oxygen. The anesthesia was maintained for 3 hr after intubation (control group). Anesthesia induction time, extubation time, time to sternal recumbency and time of standing up were recorded carefully during and after anesthesia. In the second step (two weeks later), MSA was ligated under epidural anesthesia prior to induction of general anesthesia which was carried out similar to that in the first step (MSAL experimental group). The extubation time, time to sternal recumbency and time of standing up were significantly longer in the control groups compared to those in the experimental group. Therefore, it can be concluded that fat-tail affects the metabolism and solubility of halothane. Furthermore, due to the high solubility and metabolism rate of this anesthetic, it is not suitable to be used for overweight/obese patients.

Keywords: Anesthesia, Halothane, Recovery times, Sheep.

* Corresponding Author E-mail: drsharifisiavash94@gmail.com

