

مقایسه میزان نوسان قند خون بیماران غیر دیابتی حین عمل جراحی ارتوپدی در دو روش بی‌هوشی عمومی و بی‌حسی نخاعی

نویسندگان:

فاطمه افتخاریان^۱، مهدی صنعت کار^۲، زهرا اسلامی^۳، علی فدایی^۴، محمد صادق صنیع جهرمی^{۵*}، نوید کلانی^۵

- ۱- استادیار غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران
- ۲- دانشیار گروه بی‌هوشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
- ۳- دانشجو پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران
- ۴- دانشیار گروه بی‌هوشی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران
- ۵- مربی، مرکز تحقیقات مولفه‌های اجتماعی نظام سلامت، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران

Pars Journal of Medical Sciences, Vol.19, No.4, Winter 2022

چکیده:

مقدمه: یکی از پاسخ‌های متابولیک به استرس‌های جراحی، ایجاد تغییرات در مقدار سرمی قند بیمار تحت عمل جراحی است. از این رو، این مطالعه با هدف مقایسه میزان نوسان قند خون بیماران غیردیابتی حین عمل جراحی ارتوپدی در دو روش بی‌هوشی عمومی و بی‌حسی نخاعی انجام شد.

روش کار: در این مطالعه تحلیلی-مقطعی، ۶۰ بیمار با کلاس بی‌هوشی ۱ و ۲ تحت عمل جراحی ارتوپدی با روش بی‌هوشی عمومی و بی‌حسی نخاعی قرار گرفتند. بیماران به دو گروه، بی‌هوشی عمومی و بی‌حسی نخاعی تقسیم شدند. برای اندازه‌گیری قند خون بیماران از دستگاه گلوکومتر استفاده شد. علائم همودینامیک و میزان لرز بیماران نیز مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین قندخون بین دو گروه بی‌حسی نخاعی و بی‌هوشی عمومی در زمان‌های قبل از عمل، بعد از بی‌حسی نخاعی یا بی‌هوشی عمومی، در زمان‌های ۳۰ دقیقه و ۶۰ دقیقه بعد از عمل و در ریکاوری تفاوت معناداری را نشان نداد ($p > 0.05$). مقایسه‌های درون گروهی با آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری نشان داد که روند میانگین قندخون در این زمان‌ها تنها در گروه بی‌حسی نخاعی معنادار است ($p = 0.006$).

نتیجه‌گیری: با توجه به اهمیت تنظیم قندخون در حوالی زمان جراحی، مطالعه حاضر بی‌حسی نخاعی را در کنترل قند خون بیماران تا حدودی نسبت به بی‌هوشی عمومی ارجح دانست، اما تایید این یافته نیازمند مطالعات دقیق‌تری است.

واژگان کلیدی: قندخون، بی‌هوشی عمومی، بی‌حسی نخاعی، بیماران غیردیابتی، ارتوپدی

Pars J Med Sci 2022;19(4):26-35

مقدمه:

و شامل انتشار کنترل شده هورمون‌های استرس گلوکوکورتیکوئیدها و نوراپی نفرین می‌باشد [۲]. استرس می‌تواند باعث عوارضی همچون بی‌خوابی، اضطراب و حتی اختلال روانی شود [۳]. به دنبال هر نوع استرس از جمله القا و حفظ بی‌هوشی و روند جراحی، مجموعه‌ای از پاسخ‌های شناخته شده معروف به پاسخ استرس القا حادث می‌شود. به طور کلی، در تمام انواع جراحی‌ها تغییرات متابولیک و هورمونی خاصی به عنوان نتیجه تحریک آدرنال اتفاق می‌افتد. امواج آوران به شریان هیپوتالاموس

پاسخ به استرس‌های جراحی پاسخی غیرارادی به تغییرات متابولیک، اتونومیک و هورمونی است که منجر به نوسان ضربان قلب و فشارخون می‌شود [۱]. دو سیستم عصبی سمپاتیک و محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال مسئول پاسخ به استرس‌ها هستند. اعتقاد بر این است که محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال تأثیرات فوری و طولانی مدت استرس را بر عهده دارند. عملکرد سیستم ایمنی مناسب از طریق همکاری سیستم عصبی سمپاتیک و محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال تنظیم می‌شود

* نویسنده مسئول، نشانی: دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران.

پست الکترونیک: m.sadeghsanie@gmail.com

تلفن تماس: ۰۹۱۷۷۰۰۲۵۹۹

پذیرش: ۱۴۰۰/۱۰/۲۲

اصلاح: ۱۴۰۰/۰۹/۱۵

دریافت: ۱۴۰۰/۰۷/۰۷

انتخاب نوع بی‌هوشی یک مورد مهم برای اطمینان از ثبات میزان قندخون است [۱۲]. مطالعات اندکی اثر بی‌هوشی عمومی و بی‌حسی نخاعی را بر تغییر میزان قندخون مقایسه کرده‌اند. نتایج مطالعه انجام شده با هدف بررسی تفاوت قندخون در ۱ و ۶ ساعت پس از عمل نشان داد که کاهش معناداری در قند خون بیماران تحت بی‌حسی نخاعی نسبت به بی‌هوشی عمومی وجود دارد [۴]. بر اساس پژوهش‌های انجام شده، جراحی با بی‌هوشی عمومی از دو راه موجب افزایش قندخون می‌شود که یکی به دلیل استرس‌های جراحی و دیگری اثرات فارماکولوژیک داروهای بی‌هوشی است [۳]. از سوی دیگر، به کارگیری روش بی‌حسی نخاعی اثرات مثبتی همچون کاهش ترومبوز وریدهای عمقی، آمبولی ریه، کاهش ضرورت انتقال خون، احتمال کم تر پنومونی و دپرسیون تنفسی و کاهش موارد ایسکمی میوکارد و انفارکتوس دارد [۱۳]. بر اساس مطالعات انجام شده روی مقدار قندخون در ۱۰ دقیقه قبل از عمل و ۲۰ و ۶۰ دقیقه پس از عمل در دو روش بی‌هوشی عمومی و بی‌حسی نخاعی اختلاف آماری معناداری مشاهده نشد [۱۴]. هدف از مطالعه حاضر بررسی این دو روش بی‌هوشی در بیماران تحت عمل جراحی ارتوپدی می‌باشد. در این مطالعه با استفاده از دستگاه گلوکومتر تفاوت مقادیر قندخون به عنوان یک عامل تاثیرگذار روی کاهش واکنش به استرس ناشی از جراحی در دو روش بی‌هوشی عمومی و بی‌حسی نخاعی قبل، حین و بعد از عمل بررسی شد.

روش کار:

این مطالعه از نوع تحلیلی-مقطعی روی ۶۰ نفر از بیماران غیردیابتی تحت عمل جراحی ارتوپدی از اسفند ماه ۱۳۹۹ تا اردیبهشت ماه ۱۴۰۰ انجام شد. بیماران به طور تصادفی در دو گروه مساوی ۳۰ نفری بی‌هوشی عمومی و بی‌حسی نخاعی قرار گرفتند. حجم نمونه با فرض $standard\ difference = 0.85$ ، حدود اطمینان ۹۵٪، $power = 80\%$ و برابری تعداد نمونه‌ها در هر گروه با استفاده از نرم‌گرام آتمن با لحاظ ۱۵ درصد ریزش، ۳۰ نفر در هر گروه محاسبه شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل: افراد غیردیابتی کاندید عمل جراحی ارتوپدی با کلاس بی‌هوشی یک و دو، رضایت داشتن فرد برای شرکت در مطالعه و محدوده سنی ۶۵-۲۰ سال بود. داشتن سابقه هرگونه بیماری قلبی-عروقی، دیابت، بارداری، شیردهی، آلرژی، الکلیسم، مشکلات کبدی و مصرف مواد مخدر یا داروهای موثر بر انسولین به عنوان معیارهای خروج در نظر گرفته شدند. قبل از ورود بیماران به مطالعه، در مورد روند پژوهش توضیح کافی به آنان داده شد و رضایت آگاهانه اخذ شد. در تمام مراحل مطالعه، پژوهشگران به اصول اعلامیه هلسینکی و محرمانه بودن اطلاعات بیماران پایبند بودند. تمامی

و هیپوفیز منتهی شده [۴] و منجر به افزایش ترشح هورمون‌های رشد، کورتیزول، گلوکاگون، آلدسترون و کتکول‌آمین‌ها و همچنین افزایش پروتئین‌های پلاسما، احتباس سدیم، کاهش پتاسیم و افزایش میزان قند خون می‌شود [۱]. قابل ذکر است که سیستم عصبی سمپاتیک مانع ترشح انسولین شده که در اندام‌های هدف همچون کبد، عضله و بافت منجر به ایجاد چربی [۵] و افزایش قندخون (هیپرگلیسمی) می‌شود [۶]. افزایش قندخون در مواردی که مایعات فاقد گلوکز هم مصرف شود، در افراد دیابتی و غیر دیابتی وجود دارد [۳]. اخیراً تصور بر این است که افزایش قندخون تاثیر معناداری بر وضعیت بیمار داشته، با افزایش مدت اقامت در بیمارستان و بخش مراقبت‌های ویژه همراه است و منجر به افزایش میزان سپتی سمی، عفونت دستگاه ادراری و ریه و عمل مجدد می‌شود. همچنین این رویداد با کاهش جذب گلوکز و ذخیره گلیکوژن، افزایش کاتابولیسم پروتئین همراه بوده و باعث ضعف پس از عمل و کاهش قدرت حرکت عضله می‌شود [۷]. از دیگر عوارض افزایش قندخون می‌توان به بروز استرس‌های اکسیداتیو اشاره کرد که باعث افزایش میزان پروتئین‌های التهابی با ماکروفاژهای نفوذی، ترشح سیتوکینین‌های التهابی و التهاب موضعی و سیستمیک می‌شود [۸]. هیپرگلیسمی به صورت اختصاصی منجر به کاهش کموتاکسی نوتروفیل‌ها شده و این امر موجب افزایش عفونت بعد از عمل و مرگ و میر به علت کاهش ایمنی ذاتی بدن، کاهش ترشح کلاژن و آسیب‌های عصبی، کلیوی، قلبی و عروقی می‌شود [۳]. به نظر می‌رسد که هیپرگلیسمی خطر ابتلا به عفونت را افزایش داده [۹] و با افزایش لاکتیک اسید منجر به آسیب‌های عصبی و همچنین افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و عوامل التهابی از جمله اینترلوکین-۱ و اینترلوکین-۶ می‌شود [۱۰]. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده است که هایپرگلیسمی شیوع مرگ و میر ناشی از بدخیمی‌های خاصی همچون سرطان سینه، کبد، مثانه، پانکراس، کولورکتال و آندومتر را افزایش داده و باعث افزایش مقاومت شیمیایی سلول‌های تومور می‌شود. بسیاری از پژوهشگران دریافتند که هیپرگلیسمی می‌تواند رشد تومور را زیاد کند [۱۱]. با توجه به عوارض بسیار زیاد هیپرگلیسمی، کاهش استرس و اضطراب در طول عمل جراحی ممکن است از بروز قندخون بالا و عوارض جانبی آن جلوگیری کند. اعتقاد بر این است که مسدود کردن این واکنش‌های شدید از طریق بی‌هوشی عمومی ممکن است به کنترل این واکنش‌های آدرنرژیک کمک کند. همچنین تصور می‌شود که مسدود کردن محیطی از طریق اپیدورال و نخاعی در سطح پایین نقش مهمی در کنترل چنین تغییراتی دارد [۴]. افزایش میزان قندخون قبل از عمل جراحی می‌تواند به راحتی منجر به انواع عوارض و خطرات بیشتر جراحی شود. بنابراین،

نتایج همچنین نشان داد که فشار خون دیاستول بین گروه بی‌حسی نخاعی و گروه بی‌هوشی عمومی در زمان‌های قبل از عمل، بعد از عمل، در زمان‌های ۳۰ دقیقه و ۶۰ دقیقه بعد از عمل و در ریکاوری تفاوت معناداری ندارد ($p > 0.05$). مقایسه‌های درون‌گروهی با آزمون فریدمن نشان داد که فشارخون دیاستول در زمان‌های مطالعه، تنها در گروه بی‌حسی نخاعی معنادار است ($p < 0.05$). فشار خون دیاستول در گروه بی‌حسی نخاعی در زمان‌های بعد از عمل نسبت به قبل از عمل کاهش داشت (جدول ۳).

نتایج آزمون تی نشان داد که ضربان قلب بین گروه بی‌حسی نخاعی و گروه بی‌هوشی عمومی در زمان بعد از عمل، تفاوت معناداری ندارد ($p = 0.48$). در بعد از عمل، میانگین ضربان قلب در گروه بی‌حسی نخاعی پایین‌تر از گروه بی‌هوشی عمومی بود. مقایسه‌های درون‌گروهی با آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد که روند ضربان قلب در زمان‌های مطالعه، در هر دو گروه معنادار است ($p < 0.05$). ضربان قلب در گروه‌های مورد مطالعه، در زمان‌های بعد از عمل نسبت به قبل از عمل کاهش داشت (جدول ۴).

نتایج آزمون من ویتنی نشان داد که درصد اشباع اکسیژن بین گروه‌های بی‌حسی نخاعی و بی‌هوشی عمومی در زمان‌های بعد از عمل، در زمان‌های ۳۰ دقیقه و ۶۰ دقیقه بعد از عمل، تفاوت معناداری دارد ($p < 0.05$), اما در قبل از عمل و در ریکاوری این درصد بین دو گروه تفاوت معناداری ندارد ($p > 0.05$). در زمان‌های بعد از عمل، در زمان‌های ۳۰ دقیقه و ۶۰ دقیقه بعد از عمل، میانگین درصد اشباع اکسیژن در گروه بی‌حسی نخاعی پایین‌تر از گروه بی‌هوشی عمومی بود. مقایسه‌های درون‌گروهی با آزمون فریدمن نشان داد که درصد اشباع اکسیژن در زمان‌های مطالعه، تنها در گروه بی‌هوشی عمومی معنادار شده است ($p < 0.05$). درصد اشباع اکسیژن در این گروه در زمان‌های بعد از عمل نسبت به قبل از عمل افزایش داشت (جدول ۵).

نتایج نشان داد که میانگین قند خون بین گروه‌های بی‌حسی نخاعی و بی‌هوشی عمومی در زمان‌های قبل از عمل، بعد از عمل، در زمان‌های ۳۰ دقیقه و ۶۰ دقیقه بعد از عمل و در ریکاوری تفاوت معناداری ندارد ($p > 0.05$). مقایسه‌های درون‌گروهی با آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد که میانگین قند خون در زمان‌های مطالعه، تنها در گروه بی‌حسی نخاعی معنادار شده است ($p = 0.06$). میانگین قند خون در این گروه در زمان‌های بعد از عمل نسبت به قبل از عمل کاهش داشت (جدول ۶).

هزینه‌های این پروژه توسط خود پژوهشگران تامین شده و هیچ هزینه اضافی بر بیماران تحمیل نشد. این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی جهرم با کد اخلاقی IR.JUMS.REC.1398.121 تایید شد. بیماران دارای کلاس بی‌هوشی یک و دو و فاقد سابقه بیماری یا مصرف داروهای موثر بر قند خون بوده و در حالی که ناشتا (۶ ساعت) بودند، تحت عمل جراحی ارتوپدی قرار گرفتند. پایش حین عمل شامل پالس اکسی‌متری، ضربان قلب و فشار خون بود. اطلاعات مربوط به سن، نوع بی‌هوشی و مدت عمل جراحی، مقدار مایعات دریافتی حین عمل در چک لیست ثبت شد. فشار خون سیستول و دیاستول، تعداد ضربان قلب و میزان اشباع اکسیژن شریانی قبل از عمل، بعد از عمل، ۳۰ و ۶۰ حین عمل و در هنگام خروج از ریکاوری اندازه‌گیری و ثبت شد. همچنین میزان قندخون بیماران ده دقیقه قبل از عمل، بعد از بی‌حسی نخاعی و یا بی‌هوشی عمومی، حین عمل هر ۳۰ دقیقه و در ریکاوری به وسیله دستگاه گلوکومتر اندازه‌گیری و ثبت شد. تجزیه و تحلیل اطلاعات به کمک نرم افزار SPSS نسخه ۲۱، با استفاده از آمار توصیفی (فراوانی، درصد، میانگین و انحراف معیار) و آمار استنباطی (آزمون‌های کای مربع، تی مستقل، من ویتنی و فریدمن)، در سطح معناداری $p < 0.05$ انجام شد.

یافته‌ها:

تعداد ۶۰ نفر از بیماران غیردیابتی حین عمل جراحی ارتوپدی از کلاس بی‌هوشی ۱ و ۲ در دو گروه بی‌حسی نخاعی (۳۰ نفر) و بی‌هوشی عمومی (۳۰ نفر) در مطالعه شرکت کردند. دو گروه از لحاظ جنسیت، سن، وزن، میزان مایعات دریافتی همسان بودند (جدول ۱).

نتایج آزمون من ویتنی نشان داد که فشار خون سیستول بین گروه بی‌حسی نخاعی و گروه بی‌هوشی عمومی در زمان‌های قبل از عمل، در زمان‌های بعد از عمل و در زمان‌های ۳۰ دقیقه و ۶۰ دقیقه بعد از عمل تفاوت معناداری ندارد ($p > 0.05$), اما در ریکاوری فشار خون سیستول بین گروه‌های بی‌حسی نخاعی و بی‌هوشی عمومی تفاوت معناداری را نشان داد ($p = 0.21$). در ریکاوری میانگین فشارخون سیستول در گروه بی‌حسی نخاعی پایین‌تر از گروه بی‌هوشی عمومی بود. مقایسه‌های درون‌گروهی با آزمون فریدمن نشان داد که فشارخون سیستول در زمان‌های مطالعه، در گروه بی‌حسی نخاعی و گروه بی‌هوشی عمومی معنادار است ($p < 0.05$). فشار خون سیستول در هر دو گروه در زمان‌های بعد از عمل نسبت به قبل از عمل کاهش داشت، ولی در ریکاوری روند افزایشی بود (جدول ۲).

جدول ۱: توصیف متغیرهای جمعیت شناختی در گروه‌های بی‌حسی نخاعی و بی‌هوشی عمومی

P-value	بی‌حسی نخاعی		بی‌هوشی عمومی		جنسیت	مرد	زن	
	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی				
* ۰/۷۸	۶۶/۷	۲۰	۷۰	۲۱				
	۳۳/۳	۱۰	۳۰	۹				
* ۰/۳۷۶	۳/۳	۱	۱۶/۷	۵	رده سنی (سال)	<=۲۰	۲۱-۳۰	
	۳۰	۹	۱۶/۷	۵				
	۲۳/۳	۷	۳۰	۹				۳۱-۴۰
	۲۳/۳	۷	۲۰	۶				۴۱-۵۰
	۲۰	۶	۱۶/۷	۵				>۵۰
++ ۰/۳۰۷	۵۰۳/۳۳±۱۱۲/۹۰		۵۴۰/۰±۱۵۸/۸۸		میزان مایعات دریافتی			
++ ۰/۸۳	۷۴/۴۰±۱۶/۲۲		۷۳/۴۳±۱۷/۷۰		وزن			

*آزمون مربع کای ++ آزمون تی مستقل

جدول ۲: مقایسه فشارخون سیستول در زمان‌های مختلف در گروه‌های بی‌حسی نخاعی و بی‌هوشی عمومی

P-value	بی‌حسی نخاعی		بی‌هوشی عمومی		گروه	متغیر
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین		
۰/۶۱	۳۰/۱۰	۱۳۴/۰۷	۲۲/۹۹	۱۳۴/۵۳	قبل از عمل	فشارخون سیستول
۰/۵۴	۲۵/۸۹	۱۲۶/۶۰	۲۳/۳۷	۱۲۹/۳۷	در زمان بعد از عمل	
۰/۴۵	۲۲/۳۱	۱۲۰/۶۷	۲۴/۱۱	۱۲۵/۲۰	در زمان ۳۰ دقیقه	
۰/۲۸	۲۲/۵۰	۱۱۸/۰۷	۲۲/۶۱	۱۲۳/۶۳	در زمان ۶۰ دقیقه	
۰/۰۲۱	۲۱/۲۷	۱۱۸/۹۷	۲۰/۳۱	۱۳۱/۷۰	در ریکاوری	
	۰/۰۰۱		۰/۰۰۱		p-value	

جدول ۳: مقایسه فشار خون دیاستول، در زمان‌های مختلف در گروه‌های بی‌حسی نخاعی و بی‌هوشی عمومی

P-value	بی‌حسی نخاعی		بی‌هوشی عمومی		گروه	متغیر
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین		
۰/۶۴	۱۹/۹۵	۸۳/۰۷	۱۶/۴۷	۸۵/۲۷	قبل از عمل	فشارخون دیاستول
۰/۲۶	۱۸/۰۸	۷۷/۳۳	۱۶/۴۲	۸۲/۳۷	در زمان بعد از عمل	
۰/۲۰۳	۱۷/۴۸	۷۴/۰۰	۱۷/۶۲	۷۹/۷۳	در زمان ۳۰ دقیقه	
۰/۱۶	۱۷/۰۹	۷۴/۰۰	۱۶/۳۷	۷۹/۲۳	در زمان ۶۰ دقیقه	
۰/۲۰	۱۶/۹۸	۷۶/۰۷	۱۳/۶۶	۸۱/۲۷	در ریکاوری	
	۰/۰۰۱		۰/۲۰۳		p-value	

جدول ۴: مقایسه ضربان قلب، در زمان‌های مختلف در گروه‌های بی‌حسی نخاعی و بی‌هوشی عمومی

P-value	بی‌حسی نخاعی		بی‌هوشی عمومی		گروه	متغیر
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین		
۰/۲۳	۲۱/۱۹	۸۱/۹۳	۲۰/۹۱	۸۸/۵۳	قبل از عمل	ضربان قلب
۰/۰۴۸	۲۰/۳۷	۷۶/۲۷	۱۹/۸۵	۸۶/۷۷	در زمان بعد از عمل	
۰/۰۷۷	۲۰/۲۴	۷۶/۰۰	۱۸/۱۶	۸۴/۹۳	در زمان ۳۰ دقیقه	
۰/۰۵۷	۱۹/۰۶	۷۳/۵۳	۱۹/۸۵	۸۳/۳۰	در زمان ۶۰ دقیقه	
۰/۱۰۰	۱۷/۳۹	۷۴/۸۷	۱۵/۹۹	۸۲/۰۷	در ریکاوری	

جدول ۵: مقایسه درصد اشباع اکسیژن، در زمان‌های مختلف در گروه‌های بی‌حسی نخاعی و بی‌هوشی عمومی

P-value	بی‌حسی نخاعی		بی‌هوشی عمومی		گروه	متغیر
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین		
۰/۱۶۵	۳/۰۸	۹۷/۲۴	۲/۲۴	۹۶/۷۳	قبل از عمل	درصد اشباع اکسیژن
۰/۰۱۷	۲/۵۴	۹۷/۲۴	۱/۶۰	۹۸/۷۰	در زمان بعد از عمل	
۰/۰۰۱	۲/۰۰	۹۸/۰۰	۱/۱۹	۹۹/۴۳	در زمان ۳۰ دقیقه	
۰/۰۰۱	۳/۴۹	۹۷/۰۷	۱/۰۱	۹۹/۵۷	در زمان ۶۰ دقیقه	
۰/۴۴	۲/۶۴	۹۷/۳۴	۱/۸۴	۹۸/۱۷	در ریکاوری	
		۰/۳۰۰		۰/۰۰۱	p-value	

جدول ۶: مقایسه قند خون در زمان‌های مختلف در گروه‌های بی‌حسی نخاعی و بی‌هوشی عمومی

P-value	بی‌حسی نخاعی		بی‌هوشی عمومی		گروه	متغیر
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین		
۰/۲۹۷	۲۷/۶۷	۱۰۶/۹۷	۱۸/۸۲	۹۹/۱۰	قبل از عمل	قند خون
۰/۴۱۸	۲۱/۲۸	۱۰۲/۳۷	۱۸/۲۰	۹۸/۲۰	در زمان بعد از عمل	
۰/۵۷۹	۲۱/۱۴	۱۰۰/۰۳	۲۰/۰۵	۹۷/۰۷	در زمان ۳۰ دقیقه	
۰/۷۶۳	۲۰/۴۴	۹۸/۰۷	۱۸/۶۶	۹۶/۵۳	در زمان ۶۰ دقیقه	
۰/۳۸۲	۱۷/۹۳	۹۸/۶۳	۱۷/۵۳	۹۴/۶۰	در ریکاوری	
		۰/۰۰۶		۰/۲۲۲	p-value	

بحث:

گروه بی‌حسی نخاعی در زمان‌های بعد از عمل نسبت به قبل از عمل کاهش داشت.

افزایش حاد قندخون به دنبال آسیب تروماتیک و حین عمل جراحی که به عنوان هایپرگلیسمیا ناشی از استرس جراحی شناخته می‌شود، در طول دهه گذشته در پژوهش‌های متعددی مورد توجه قرار گرفته است. سهولت نسبی سنجش آزمایشگاهی قندخون و استفاده از آن در بالین، به مدیریت بیماران دیابتی و غیردیابتی کمک زیادی کرده است. پیامدهای افزایش حاد قندخون در بیماران غیر دیابتی تحت جراحی، هنوز به اندازه کافی بررسی نشده است. هیپرگلیسمی ناشی از استرس جراحی به طور کلی به افزایش قندخون در حوالی زمان عمل جراحی اشاره دارد. این نوع افزایش قندخون علاوه بر بیماران مبتلا به اختلالات پنهان دیابت، ممکن است واقعاً بیماران غیردیابتی را نیز تحت تاثیر قرار دهد. با این حال، مطالعات اندکی قندخون را در افراد غیردیابتی ارزیابی کرده‌اند. ریچاردز و همکاران داده‌های بیماران ارتوپدی که به مداخله حاد نیاز داشتند و آسیب‌های قابل توجهی در سایر اندام‌ها نداشتند را بررسی کردند. آن‌ها برای حذف احتمال دیابت پنهان اطلاعات قندخون را تا ۳۰ روز بعد از عمل جراحی ثبت کردند. نتایج نشان داد که افزایش قندخون به طور قابل توجهی با عفونت محل جراحی ارتباط داشته و ممکن است پس از ترومای اسکلتی عضلانی مسئله نگران‌کننده‌ای باشد [۱۶].

آسیب ترومایی، جراحی و بی‌هوشی منجر به پاسخ‌های استرسی می‌شوند که با ترشح آدرنالین، نورآدرنالین، کورتیزول، گلوکاکون و هورمون رشد، تغییرات نوروفیزیولوژیک مشخصی ایجاد می‌کنند. این افزایش هورمون‌ها و سایتوکاین‌ها باعث بالا رفتن مقدار گلوکز و افزایش مقاومت به انسولین می‌شوند. در بیماران مستعد آسیب، این تغییرات ممکن است منجر به افزایش قابل توجه قندخون شود [۱۵]. علاوه بر این، فرآیند عمل جراحی مانند اختلال در الگوی غذایی به دلیل ناشتایی یا حالت تهوع بعد از عمل، حذف انسولین، همگی می‌توانند به بی‌نظمی هموستاز گلوکز در حوالی زمان‌های جراحی منجر شوند. مقادیر افزایش یافته یا نامنظم گلوکز در نهایت ممکن است عواقب منفی برای بیمار داشته باشد.

مطالعه حاضر با هدف بررسی تغییرات مقدار قندخون در بیماران تحت عمل جراحی ارتوپدی در دو روش بی‌حسی نخاعی و بی‌هوشی عمومی انجام شد. نتایج نشان داد که میانگین قندخون بین دو گروه بی‌حسی نخاعی و بی‌هوشی عمومی در زمان‌های قبل از عمل، بعد از عمل، در زمان‌های ۳۰ دقیقه و ۶۰ دقیقه بعد از عمل و در ریکاوری تفاوت معناداری ندارد. مقایسه‌های درون گروهی با آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد که روند میانگین قند خون در زمان‌های مطالعه، تنها در گروه بی‌حسی نخاعی معنادار شده است. روند میانگین قند خون در

نشد که طبق یافته های کندریسیک و همکاران می تواند عامل موثری در تعیین میزان قند خون بعد از عمل باشد.

نتایج مطالعه ادیوگلو و سلیک در خصوص بیمارانی که تحت عمل جراحی تعویض مفصل قرار گرفته بودند نشان داد در بیمارانی که بی حسی نخاعی دریافت کردند، کورتیزول پایین تر، انسولین بالاتر و میزان گلوکز پایین تر بوده است. این یافته ها در راستای نتایج مطالعه حاضر است. متغیرهای مقدار کورتیزول و انسولین موارد مهمی بودند که در این مطالعه بررسی نشدند که می توانند در بررسی های بعدی آن ها را نیز سنجید [۲۰].

مطالعه پوریامفرد و همکاران [۲۱] مشابه مطالعه حاضر نشان داد قندخون قبل از عمل در گروه شاهد (بی هوشی عمومی) و گروه مورد (بی حسی نخاعی) تفاوت معناداری نداشته اند، ولی در زمان های یک و شش ساعت بعد از عمل در گروه بی حسی نخاعی کاهش داشته است. با وجود این که بیماران مطالعه پوریامفرد و همکاران تحت جراحی انتخابی فتق اینگوینال قرار گرفتند، نتایج بسیار مشابه مطالعه حاضر بود که نشان داد استرس حاد خود عمل جراحی مستقل از نوع عمل جراحی می تواند نقش مهمی در نوسانات قند خون داشته باشد.

پژوهشگران دلایل مختلفی برای تفاوت های ذکر شده بین روش های بی حسی و بی هوشی ذکر کرده اند. روش بی حسی نخاعی در مقایسه با بی هوشی عمومی، با مقاومت به انسولین پایین تری همراه است [۲۲-۲۳]. علاوه بر این، داروهای بی هوشی خاصی همچون اتومیدات (۲۴) و بنزودیازپین ها [۲۵] باعث کاهش میزان ACTH و کورتیزول می شوند. نشان داده شده است که استفاده از این داروها باعث افزایش مقدار قندخون قبل از عمل می شود. بلهولا و همکاران نشان دادند که استفاده از کلونیدین کنترل قندخون در عمل جراحی را بهبود بخشیده و نیاز به انسولین را در حین جراحی چشم کاهش می دهد [۲۶].

چندین مطالعه اختلالات قابل توجهی در تحمل گلوکز و ترشح انسولین با برخی داروهای بی هوشی فرار نشان داده اند [۲۷-۲۸]. تصور می شود که این پیامد نامطلوب به دلیل مهار کانال های پتاسیم حساس به آدنوزین تری فسفات در سلول های بتا باشد. در مطالعه انجام شده توسط جونگ و همکاران، تزریق دوز بالاتر پروپوفول در میزان گلوکز و نوراپی نفرین و مقدار پایین تر گلوکز بعد از عمل را نشان داد [۲۹]. در اعمال جراحی دیگر نیز این موضوع بررسی شده است. برای نمونه در جراحی سزارین، مطالعه امیری و همکاران نشان داد که مشابه مطالعه حاضر در طی ۱۰ دقیقه قبل، ۲۰ و ۶۰ دقیقه بعد از عمل بی هوشی بین مقدار گلوکز خون افراد تحت بی هوشی عمومی و نخاعی تفاوت معناداری وجود ندارد [۳۰].

در بررسی پژوهش هایی که به قندخون بیماران ارتوپدی در جراحی هایی با بی هوشی عمومی توجه کرده بودند، پیشینه پژوهش نتایج مشابهی نشان داده است. میلو ساوجویک و همکاران در یک مطالعه بالینی، آینده نگر کنترل شده شامل دو گروه از بیماران که تحت عمل جراحی انتخابی با دو روش بی حسی نخاعی و بی هوشی عمومی قرار گرفته بودند، نشان دادند که میزان قندخون در گروه بی هوشی عمومی در مقایسه با گروه بی حسی نخاعی به طور قابل توجهی بالاتر است. در طول چهار ساعت بررسی، میزان قندخون سرم با روند خطی قابل توجهی کاهش معناداری در هر دو گروه نشان داد. آن ها نتیجه گرفتند که بر اساس پاسخ های متابولیکی، هورمونی و همودینامیکی، بی حسی نخاعی موثرتر از بی هوشی عمومی در سرکوب پاسخ استرس در طی جراحی های انتخابی شکم، اورولوژی و ارتوپدی می باشد [۱۷]. اما در مطالعه حاضر تفاوت معناداری در میزان قندخون بین دو گروه مورد مطالعه دیده نشد. این عدم هم خوانی نتایج می تواند به دلیل تفاوت در نوع عمل های جراحی در دو مطالعه باشد. در واقع همان طور که کاهوسی و همکاران [۱۸] پیشنهاد کرده اند، غلظت قندخون به شدت آسیب جراحی ارتباط دارد. بر این اساس، سازوکارهای معمول حفظ هموستاز گلوکز در دوره بعد از عمل جراحی بی اثر می شوند. افزایش قندخون پس از عمل جراحی ادامه می یابد زیرا هورمون های کاتابولیک باعث تولید گلوکز می شوند و کمبود نسبی انسولین همراه با مقاومت انسولین محیطی به وجود می آید. این فرضیات کاهوسی و همکاران بر پایه یافته های آن ها از مطالعه روی بیماران غیر دیابتی با جراحی اندام تحتانی بوده که نتایج نشان داد مقادیر قندخون در گروه دریافت کننده بی حسی اپیدورال در ۲۴ ساعت بعد از عمل جراحی به طور قابل توجهی پایین تر از بیماران دریافت کننده بی هوشی عمومی می باشد [۱۸]. با این حال، مطالعه حاضر کاهش معناداری در میزان قند خون بیماران دریافت کننده بی حسی نخاعی در مقایسه با گروه بی هوشی عمومی نشان داد که می تواند تا حدودی تایید کننده این یافته باشد.

در مطالعه آینده نگر کندریسیک و همکاران روی ۶۰ بیماری که جراحی آرتروپلاستی مفصل ران داشتند نشان داد که میزان قند خون ۴ ساعت بعد از عمل با بیشترین مقادیر ثبت شده در گروه بی هوشی عمومی و کنترل درد با مورفین و کمترین آن در گروه بی حسی نخاعی بدون تزریق مورفین بوده است [۱۹]. مطالعه حاضر تفاوت معناداری بین دو گروه در زمان های بررسی پس از عمل جراحی نشان نداد، اما همان طور که گفته شد کاهش معناداری در گروه دریافت کننده بی حسی نخاعی مشاهده شد که با مطالعه کندریسیک و همکاران هم خوانی دارد [۱۹]. توجه شود که در مطالعه حاضر داروی استفاده شده برای کاهش درد بررسی

جانبی عمل، حوادث قلبی - عروقی، عفونت های سیستمیک و سایر عوارض جانبی را افزایش می دهد [۳۴].

مطالعات اخیر نشان داده است قندخون عامل خطر موثری در بروز عوارض بعد از عمل های جراحی ارتوپدی به خصوص عمل های جراحی تعویض مفاصل، مستقل از وضعیت ابتلا به دیابت است [۳۵].

خیبر و همکاران نشان دادند که مقدار بالای قند خون بعد از عمل جراحی تعویض مفصل در بیماران غیردیابتی با افزایش شانس عفونت همراه است. آن ها رابطه خطی بین گلوکز خون بعد از عمل و عفونت مفصل پروپروتز [۳۵] را نشان دادند، در حالی که شوهات و همکاران بیان کردند که نوسان بیشتر گلوکز بعد از عمل با افزایش میزان عوارض همراه است [۳۶]. آن ها این یافته را در تعداد بیشتری از عوارض بعد از عمل از جمله عفونت سایت جراحی و عفونت های پروتز مفصلی و حتی مرگ و میر درازمدت بیماران تایید کردند. با وجودی که مطالعه حاضر به دلیل تنوع عمل های جراحی انجام شده در بیماران قادر به بررسی پیامدهای عمل های جراحی نبود، اما اهمیت شناخت به موقع نوسان میزان گلوکز و کنترل قندخون در راستای کاهش عوارض ناخواسته را به خوبی نشان می دهند [۳۶].

وارادی و همکاران پیشنهاد کردند که ساعت نه شب قبل از جراحی تعویض مفصل حساس ترین زمان در طی ۲۴ ساعت برای تنظیم قندخون در بیماران دیابتی و غیر دیابتی است [۳۷]. پیشنهاد می شود مطالعه حاضر به صورت آینده نگر و با بررسی کامل فرایند بی هوشی و داروهای مورد استفاده در جمعیت بزرگتری از بیماران مورد تجزیه و تحلیل قرار گیرد.

نتیجه گیری:

با توجه به اهمیت تنظیم قندخون در حوالی زمان عمل جراحی، مطالعه حاضر بی هوشی نخاعی را در کنترل قند خون بیمار تا حدودی بر بی هوشی عمومی ارجح دانست، اما تایید این یافته نیازمند مطالعات دقیق تری است.

تشکر و قدردانی:

از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان پیمانیه به خاطر همکاری در اجرای این مطالعه سپاسگزاری می شود.

تضاد منافع:

نویسندگان هیچگونه تضاد منافی را ذکر نکردند.

در مطالعه ای مشابه، ایلیز و همکاران نشان دادند که تغییرات همودینامیکی از جمله ضربان قلب و فشار خون سیستولیک در گروه بی هوشی عمومی کمتر از گروه بی هوشی نخاعی در جراحی های اورولوژی انتخابی و جراحی های ارتوپدی است [۳۱]، اما در مطالعه حاضر تفاوت معناداری در این متغیر ها بین گروه های مطالعه مشاهده نشد.

مطالعه مولر و همکاران نشان داد که مقدار کورتیزول و گلوکز پلاسما در بیماران تحت هیپترکتومی شکمی در گروه بی هوشی نخاعی به وضوح کمتر از گروه بی هوشی عمومی در حین و بلافاصله بعد از عمل است [۳۲]. مطالعه حاضر نتایج مشابهی از نظر روند کاهش قند خون در گروه نخاعی مشاهده شد.

مقادیر پایین تر قندخون در گروه آرام بخشی در مقایسه با گروه نخاعی قابل قبول است. احتمالاً به دلیل استرس ذهنی بیشتر، فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و آزاد شدن هورمون های کاتابولیک در بیمارانی که تحت بی هوشی نخاعی هستند، بیدار هستند. همچنین بلوک سطح پایین در روش های جراحی همچون کورتاژ نمی تواند تغییرات هورمونی و متابولیکی را کاملاً سرکوب کند. این روش ها واقعاً یک فاصله زمانی بسیار کمی دارند و پزشکان معمولاً این کار را با استفاده از بی هوشی عمومی، آرام بخشی از راه ورید یا بی هوشی موضعی انجام می دهند [۳۳].

با وجودی که عمدتاً علت هیپرگلیسمی ناشی از استرس چند عاملی است، اما تصور بر این است که بروز آن در درجه اول نتیجه فعال شدن سیستم سمپاتوآدرنال با کمک هیپوتالاموس و آدنوهیپوفیز باشد. پاسخ استرس باعث افزایش میزان کاتکول آمین های پلاسما و گلوکوکورتیکوئیدها می شود که به نوبه خود به افزایش قند خون می انجامد. کورتیزول همچنین تأثیر زیادی روی متابولیسم گلوکز در استرس دارد، زیرا قندخون با افزایش گلیکوژنولیز و گلوکوژنز افزایش می یابد. با این حال، تفاوتی که در عمل جراحی بیماران ارتوپدی وجود دارد این است که اصولاً این بیماران دچار تروما شده اند که در کنار عمل جراحی خود یک منبع قابل توجه استرس محسوب می شود. این موضوع در مطالعه دی لوزیو و همکاران در مورد بیمارانی که دچار آسیب ترومایی شده بودند به وضوح دیده شد. در مطالعه مذکور هیپرگلیسمی پس از تروما، چه به صورت همراه با دیابت در بیش از ۵۶/۱۹۶ مورد (۲۷/۶ درصد) و چه بدون دیابت در ۶ مورد به عنوان استرس آسیبی تشخیص داده شد. طبق نتایج این مطالعه هیپرگلیسمی ناشی از استرس، صرف نظر از وجود دیابت، احتمال بروز عوارض

during spinal and general anesthesia in curettage surgery. *Anesth Pain Med.* 2014;4(3):e20554.

References:

1. Amiri F, Ghomeishi A, Aslani SM, Nesioonpour S, Adarvishi S. Comparison of surgical stress responses

2. Dedic N, Chen A, Deussing JM. The CRF Family of Neuropeptides and their Receptors-Mediators of the Central Stress Response. *Curr Mol Pharmacol*. 2018;11(1):4-31.
3. Parish M, Abedini N, Mahmoodpoor A, Gojazadeh M, Khalilazar H. Comparison of blood glucose level in diabetics undergoing orthopedic surgeries with general or spinal anesthesia. *Med J Tabriz Uni Med Sci Health Serv* 2017;39: 16-23. (Persian)
4. Kouzegaran S, Sarjugh H, Tanha AS. Comparing the effects of general anesthesia and spinal anesthesia on the serum level of blood sugar in patients undergoing cesarean. *Interv Med ApplSci*. 2018;10(4):202-6.
5. Straub RH. Interaction of the endocrine system with inflammation: a function of energy and volume regulation. *Arthritis Res Ther*. 2014;16(1):203.
6. Matsushita Y, Takata Y, Kawamura R, Takakado M, Hadate T, Osawa H. The fluctuation in sympathetic nerve activity around wake-up time was positively associated with not only morning but also daily glycemic variability in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2019;152:1-8.
7. Fawcett JW, Ffpmrca F, Ljungqvist O. Starvation, carbohydrate loading, and outcome after major surgery. *BJA Educ*. 2017;17(9): 312-16.
8. Oguntibeju OO. Type 2 diabetes mellitus, oxidative stress and inflammation: examining the links. *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol*. 2019;11(3):45-63.
9. Paredes S, Alves M. Management and Treatment of Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia]. *Acta Med Port*. 2016;29(9):556-63.
10. Gholamzadeh R, Eskandari M, Bigdeli MR, Mostafavi H. Erythropoietin Pretreatment Effect on Blood Glucose and Its Relationship With Inflammatory Factors After Brain Ischemic-Reperfusion Injury in Rats. *Basic Clini Neurosci*. 2018;9(5):347-56.
11. Li W, Zhang X, Sang H, Zhou Y, Shang C, Wang Y, et al. Effects of hyperglycemia on the progression of tumor diseases. *J Exp Clin Cancer Research*. 2019;38(1):327.
12. Li X, Wang J, Chen K, Li Y, Wang H, Mu Y, Chen Y. Effect of different types of anesthesia on intraoperative blood glucose of diabetic patients: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Mar;96(13):e6451.
13. Tabatabaie K, Rezaie Kalantari R, Salari A, Soltani F, Nasajian N, Hosseini M S, et al . Compare Fluctuations in Blood Sugar Levels of Diabetic Patients during Coronary Artery Bypass Surgery (CABG) between General Anesthesia and Concurrent General and Spinal Anesthesia. *Health Res J*. 2017; 2 (3) :185-192. (Persian)
14. Tizmaghz M. Comparison of the effect of two methods of spinal anesthesia and general anesthesia on blood glucose of patients during transurethral lithotripsy surgery in Shahid Mohammadi Hospital in Bandar Abbas in 2016-2017. Phd thesis. Bandar Abbas, Iran: Medical School. Hormozgan Univ Med Sci;2017. (Persian)
15. Akiboye F, Rayman G. Management of hyperglycemia and diabetes in orthopedic surgery. *Current Diab Rep*. 2017 Feb 1;17(2):13.
16. Richards JE, Hutchinson J, Mukherjee K, Jahangir AA, Mir HR, Evans JM, et al. Stress hyperglycemia and surgical site infection in stable nondiabetic adults with orthopedic injuries. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014 1;76(4):1070-75.
17. Milosavljevic SB, Pavlovic AP, Trpkovic SV, Ilić AN, Sekulic AD. Influence of spinal and general anesthesia on the metabolic, hormonal, and hemodynamic response in elective surgical patients. *Med Sci Monit*. 2014;20:1833.
18. Kahveci K, Ornek D, Doger C, Aydin GB, Aksoy M, Emre C, et al. The effect of anesthesia type on stress hormone response: comparison of general versus epidural anesthesia. *Niger J Clin Pract*. 2014 Jun 24;17(4):523-27.
19. Kendrišić M, Šurbatović M, Đorđević D, Jevđić J. Surgical stress response following hip arthroplasty regarding choice of anesthesia and postoperative analgesia. *Vojnosanit Pregl*. 2017;74(12):1162-69.
20. Edipoglu IS, Celik F. The associations between cognitive dysfunction, stress biomarkers, and administered anesthesia type in total knee arthroplasties: prospective, randomized trial. *Pain Physician*. 2019 Sep 1;22(5):495-507.
21. Hossein M, Bahman Sadeghi E. The effect of general versus spinal anesthesia on blood sugar

- changes during surgery. *J Anesthesiol Pain*. 2012; 3 (2):158-162. (Persian)
22. Donatelli F, Vavassori A, Bonfanti S, Parrella P, Lorini L, Fumagalli R, et al. Epidural anesthesia and analgesia decrease the postoperative incidence of insulin resistance in preoperative insulin-resistant subjects only. *Anesth Analg*. 2007;104(6):1587-93.
 23. Lattermann R, Carli F, Wykes L, Schrickler T. Epidural blockade modifies perioperative glucose production without affecting protein catabolism. *Anesthesiol*. 2002;97(2):374-81.
 24. Fragen RJ, Shanks CA, Molteni A, Avram MJ. Effects of etomidate on hormonal responses to surgical stress. *Anesthesiol*. 1984;61(6):652-56.
 25. Desborough JP, Hall GM, Hart GR, Burrin JM. Midazolam modifies pancreatic and anterior pituitary hormone secretion during upper abdominal surgery. *Br J Anaesth*. 1991;67(4):390-96.
 26. Belhoula M, Ciébiéra JP, De La Chapelle A, Boisseau N, Coeurveille D, Raucoules-Aimé M. Clonidine premedication improves metabolic control in type 2 diabetic patients during ophthalmic surgery. *Br J Anaesth*. 2003;90(4):434-39.
 27. Diltoer M, Camu F. Glucose homeostasis and insulin secretion during isoflurane anesthesia in humans. *Anesthesiol*. 1988;68(6):880-86.
 28. Tanaka K, Kawano T, Tomino T, Kawano H, Okada T, Oshita S, et al. Mechanisms of impaired glucose tolerance and insulin secretion during isoflurane anesthesia. *Anesthesiol*. 2009;111(5):1044-51.
 29. Jung SM, Cho CK. The effects of deep and light propofol anesthesia on stress response in patients undergoing open lung surgery: a randomized controlled trial. *Korean J Anesthesiol*. 2015;68(3):224-31.
 30. Amiri F, Ghomeishi A, Aslani SM, Nesioonpour S, Adarvishi S. Comparison of surgical stress responses during spinal and general anesthesia in curettage surgery. *Anesth Pain Med*. 2014 Aug;4(3): 1-4.
 31. Ilies C, Gruenewald M, Ludwigs J, Thee C, Hocker J, Hanss R, et al. Evaluation of the surgical stress index during spinal and general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2010;105(4):533-37.
 32. Moller IW, Hjortso E, Krantz T, Wandall E, Kehlet H. The modifying effect of spinal anesthesia on intra- and postoperative adrenocortical and hyperglycaemic response to surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1984;28(3):266-69.
 33. Azmude A, Agha'amou S, Yousefshahi F, Berjis K, Mirmohammad'khani M, Sadaat'ahmadi F, et al. Pregnancy outcome using general anesthesia versus spinal anesthesia for in vitro fertilization. *Anesth Pain Med*. 2013;3(2):239-42.
 34. Di Luzio R, Dusi R, Mazzotti A, Petroni ML, Marchesini G, Bianchi G. Stress hyperglycemia and complications following traumatic injuries in individuals with/without diabetes: The case of orthopedic surgery. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020; 13:9.
 35. Kheir MM, Tan TL, Kheir M, Maltenfort MG, Chen AF. Postoperative blood glucose levels predict infection after total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2018;100:1423-31.
 36. Shohat N, Restrepo C, Allierezaie A, Tarabichi M, Goel R, Parvizi J. Increased postoperative glucose variability is associated with adverse outcomes following total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2018;100:1110-7.
 37. Varady NH, Schwab PE, Jones T, Collins JE, Fitz W, Chen AF. Optimal timing of glucose measurements after total joint arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2019;34: 152-58.

Comparison of blood sugar fluctuations in non-diabetic patients during orthopedic surgery in general anesthesia and spinal anesthesia

Fatemeh Etekharian¹, Mahdi Sanatkar², Zahra Eslami³, Ali Fadaei³
Mohammad Sadegh Sanie Jahromi^{4*}, Navid Kalani⁵

Received: 2021.09.29

Revised: 2021.12.06

Accepted: 2022.01.12

1. Assistant Professor of Endocrinology & Metabolism, Jahrom University of Medical Sciences, Iran, Iran.
2. Associate Professor of Anesthesiology, Farabi Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
3. Student Research Committee, Jahrom University of Medical Sciences, Jahrom, Iran.
4. Associate Professor of Anesthesiology, Jahrom University of Medical Sciences, Iran, Iran.
5. Research center for social Determinants of Health, Jahrom University of Medical Sciences, Jahrom, Iran.

Pars Journal of Medical Sciences, Vol.19, No.4, Winter 2022

Pars J Med Sci 2022;19(4):26-35

Abstract:

Introduction:

One of the metabolic responses to surgical stress is changes in serum glucose levels of patients undergoing surgery. Therefore, the aim of this study was to compare the blood sugar fluctuations of non-diabetic patients during orthopedic surgery in general anesthesia and spinal anesthesia.

Material and Methods:

In this cohort study, 60 patients with anesthesia classes 1 and 2 underwent orthopedic surgery under general anesthesia and spinal anesthesia. Patients were divided into 2 groups: general anesthesia and spinal anesthesia. A glucometer was used to measure patients' blood sugar. Hemodynamic symptoms and chills were also assessed.

Results:

Mean BS showed no significant difference between spinal anesthesia and general anesthesia groups in preoperative times, after spinal anesthesia or general anesthesia, at 30 minutes and 60 minutes postoperatively and in recovery ($p > 0.05$). Intra-group comparisons with analysis of variance with repeated measures showed that the mean trend of BS at the time of the study was significant only in the spinal anesthesia group ($p = 0.006$). The mean trend of BS in the spinal anesthesia group was reduced in the postoperative period compared to the preoperative period.

Conclusion:

Considering the importance of regulating blood sugar around surgery, the present study preferred spinal anesthesia to control the patient's blood sugar to some extent over general anesthesia; but confirmation of this finding requires more detailed studies.

Keywords: Blood Sugar, General Anesthesia, Spinal Anesthesia, Non-Diabetic Patients, Orthopedics

* Corresponding author Email: m.sadeghsanie@gmail.com